

HASTALIK BİLGİSİ

Editör

Dr. Öğr. Üyesi Neşe KARAKAŞ

Editör Yardımcıları

Op. Dr. Ayhan MÜDÜROĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Mert KARTAL

Dr. Öğr. Üyesi Gürkan KAPIKIRAN



Genel Yayın Yönetmeni / Editor in Chief • C. Cansın Selin Temana

Kapak & İç Tasarım / Cover & Interior Design • Serüven Yayınevi

Birinci Basım / First Edition • © Temmuz 2023

ISBN • 978-625-6450-67-7

© copyright

Bu kitabın yayın hakkı Serüven Yayınevi'ne aittir.

Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

The right to publish this book belongs to Serüven Publishing. Citation can not be shown without the source, reproduced in any way without permission.

Serüven Yayınevi / Serüven Publishing

Türkiye Adres / Turkey Address: Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak

Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA

Telefon / Phone: 05437675765

web: www.serüvenyayınevi.com

e-mail: serüvenyayınevi@gmail.com

Baskı & Cilt / Printing & Volume

Sertifika / Certificate No: 47083

HASTALIK BİLGİSİ

Editör

Dr. Öğr. Üyesi Neşe KARAKAŞ

Editör Yardımcıları

Op. Dr. Ayhan MÜDÜROĞLU

Dr. Öğr. Üyesi Mert KARTAL

Dr. Öğr. Üyesi Gürkan KAPIKIRAN

ÖNSÖZ

Sağlık hakkı, bir insan hakkı olarak uluslararası düzenlemelerde yer almaktadır. Sosyal gelişmenin temel ögesi olarak sağlığın yaşam boyunca sürekli ve eşit düzeyde sağlanması ise devletin görevidir. Sağlık hizmetleri alanında yaşanan gelişmeler doğumdan sonra beklenen yaşam süresinin uzamasına neden olmuş bu ise sağlık hizmetlerinin sunumunda kalitenin öneminin daha iyi kavranmasına neden olmuştur. Kaliteli sağlık hizmeti sunulmasında en önemli faktör eğitilmiş, bilgili ve deneyimli sağlık ekibine sahip olmaktır. Kaliteli bir sağlık hizmeti için, hekim/sağlık çalışanı ve hastanın birlikte birtakım olarak çalışmalarının önemine dikkat çeken Prof. Dr. Nusret Fişek de “**Tek söz devri geçti. Devir orkestra devridir**” diyerek sağlık ekibinin sağlık hizmetlerindeki önemini vurgulamıştır. Buradan yola çıkarak hazırladığımız bu kitap sağlık alanında hizmet sunacak olan öğrenciler ve sağlık profesyonelleri için temel bir kaynak niteliğindedir. Kitapta sistemlere özgü hastalıklarla ilgili temel bilgiler, tanı ve tedavi yöntemleri yer almaktadır.

Kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlara titiz çalışmalarını için teşekkür eder, alana faydalı olması dileğiyle sevgi ve saygılarımı sunarım.

Neşe KARAKAŞ

Malatya 2023

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	V
<u>1. Bölüm</u>	
KALP HASTALIKLARI	
<i>Atıf YOLGÖSTEREN</i>	1
<u>2. Bölüm</u>	
DAMAR HASTALIKLARI	
<i>Ayhan MÜDÜROĞLU</i>	27
<u>3. Bölüm</u>	
SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI	
<i>Köksal Yurda EKEN</i>	49
<u>4. Bölüm</u>	
HİPERTANSİYON KOMPLİKASYONLARI	
<i>Tezcan PEKER</i>	67
<u>5. Bölüm</u>	
SİNDİRİM SİSTEMİ	
<i>Nurgül ARSLAN</i>	79
<u>6. Bölüm</u>	
ÜROLOJİK HASTALIKLARI	
<i>Bilsev DEMİR</i>	95
<u>7. Bölüm</u>	
ENDOKRİN SİSTEM HASTALIKLARI	
<i>Mert Kartal</i>	109
<u>8. Bölüm</u>	
SİNİR SİSTEMİ CERRAHİ HASTALIKLARI	
<i>Nur Pınar AYAZ</i>	133
<u>9. Bölüm</u>	
KAS İSKELET SİSTEMİ	
<i>Tuğba MÜDÜROĞLU KAYHAN, T. Oğuz KAYHAN</i>	151

<u>10. Bölüm</u>	
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI	
<i>İlker DEMİR</i>	189

<u>11. Bölüm</u>	
GÖZ HASTALIKLARI	
<i>Emrah ÖZTÜRK, Ersan Ersin DEMİREL</i>	203

<u>12. Bölüm</u>	
PSİKİYATRİK HASTALIKLAR	
<i>Aysel AKBENİZ</i>	225

<u>13. Bölüm</u>	
ENFEKSİYON HASTALIKLARI	
<i>Şirvan Elmas DAL</i>	287

<u>14. Bölüm</u>	
BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ HASTALIKLARI	
<i>Aysel AKBENİZ</i>	333

<u>15. Bölüm</u>	
ENFEKSİYON ZİNCİRİ VE BAĞIŞIKLIK	
<i>Ayten GÜNDÜZ</i>	351

<u>16. Bölüm</u>	
KAN VE KAN HASTALIKLARI	
<i>Gül DURAL</i>	397



1. Bölüm

KALP HASTALIKLARI

Doç. Dr. Atıf YOLGÖSTEREN¹



¹ Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD, Bursa/TÜRKİYE
atif@uludag.edu.tr

1. GİRİŞ

Tüm dünyada ölüm sebeplerinin en başında kalp ile ilgili hastalıklar gelmektedir. Tıptaki tüm gelişmelere rağmen özellikle koroner arter hastalığına bağlı ölümler hala önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Kapak hastalıklarına bağlı morbidite ve mortalite oranları yüksek olmakla beraber akut romatizmal ateş tedavisinde ki gelişmeler sayesinde kapak hastalıkları insidansı azalmıştır.

2. KALBİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

2.1. Kalbin Genel Yapısı ve Dolaşım Çeşitleri

Kalp, göğüs kafesi içinde (orta mediastende) bulunan, yaklaşık 250-450 gr ağırlığında olan, çizgili kas yapısında bir organdır. Kalbin 3/2'si orta hattın solunda bulunur. Vücuttaki diğer çizgili kaslar istemli hareket ettirilirken kalp kası otonom sinir sisteminin kontrolünde istemsiz çalışır. Kalp dokusu 3 tabakadan meydana gelir; endokard (ventrikül boşluğuna bakan iç tabaka), miyokard (çizgili kastan oluşan orta tabaka) ve epikard (dış tabaka). Kalbin çevresini saran ve perikard adı verilen bir kese vardır. Perikard, visseral ve parietal adında iki tabakadan oluşur. Visseral perikard epikarda yapışıktır. Visseral ve parietal tabakalar arasındaki boşlukta perikard sıvısı bulunur. Normalde miktarı 30-50 cc olan bu sıvı kayganlık sağlayarak kalbin rahat gevşeyip (diyastol fazı) kasılmasına (sistol fazı) izin verir (1).

Kalp dört odacıktan oluşur; sağ atrium-sol atrium ve sağ ventrikül-sol ventrikül. Baş, boyun, üst ekstremiteler ve toraksın venöz kanını toplayan vena kava superior (VCS) ve diğer vücut bölgelerinin venöz kanını toplayan vena kava inferior (VCİ) tüm vücudun venöz kanını sağ atriuma boşaltır. İnspirium (nefes alma) sırasında sağ atrium basıncı VCİ ve VCS basınçlarının altına iner ve sağ atriuma venöz kan akışı sağlanır. Venöz kan sağ atriumdan sağ ventriküle, buradan da pulmoner arter vasıtasıyla akciğerlere iletilir. Akciğerlerde oksijenlenen kan (arteriyel kan) 4 adet pulmoner ven aracılığıyla sol atriuma gelir. Sol atriumdan sol ventriküle geçen arteriyel kan aort aracılığıyla tüm vücuda dağıtılır (Resim 1). Sağ atriuma gelen venöz kanın sağ ventriküle, oradan da pulmoner arterle akciğerlere gidip oksijenlenerek arteriyel kan halinde pulmoner venlerle sol atriuma gelmesine *pulmoner dolaşım* denir. Sol atriumdaki arteriyel kanın sol ventriküle, oradan da aorta yoluyla tüm vücuda dağılması, kanın oksijenini dokulara bırakıp dokulardaki karbondioksit ve artık maddeleri alarak venöz kan halinde sağ atriuma gelmesine ise *sistemik dolaşım* denir.

2.2. Kalp Kapakları

2.2.1. Trikuspit Kapak

Sağ atrium ile sağ ventrikül arasında yer alır. 3 yaprakçıktan (trileaflet) oluşur. Diyastol (kalbin gevşemesi) sırasında trikuspit kapak açılarak sağ atriumdaki venöz kanın sağ ventriküle geçmesine izin verir. Sistol (kalbin kasılması) sırasında kapanarak sağ ventriküldeki kanın tekrar sağ atriuma kaçmasını engeller.

2.2.2. Mitral Kapak

Sol atrium ile sol ventrikül arasında yer alır. 2 leafletten (bileaflet, bikuspit) oluşur. Diyastol sırasında mitral kapak açılarak sol atriumdaki arteriyel kanın sol ventriküle geçmesine izin verir. Sistol sırasında kapanarak sol ventriküldeki kanın tekrar sol atriuma kaçmasını engeller.

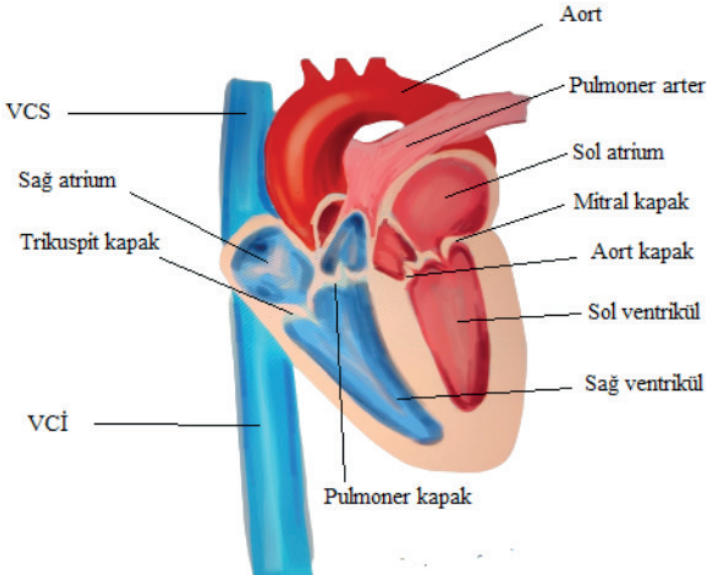
Trikuspit ve mitral kapakların ventriküle bakan yüzlerine *korda tendinea* adı verilen *papiller kas* uzantıları yapışıktır. Ventrikül kas dokusundan köken alan papiller kaslar silindirik şekilli kas demetleridir. Sistol sırasında kasılarak trikuspit ve mitral kapağın atriumlara doğru açılmasını engeller (Resim 2).

2.2.3. Pulmoner Kapak

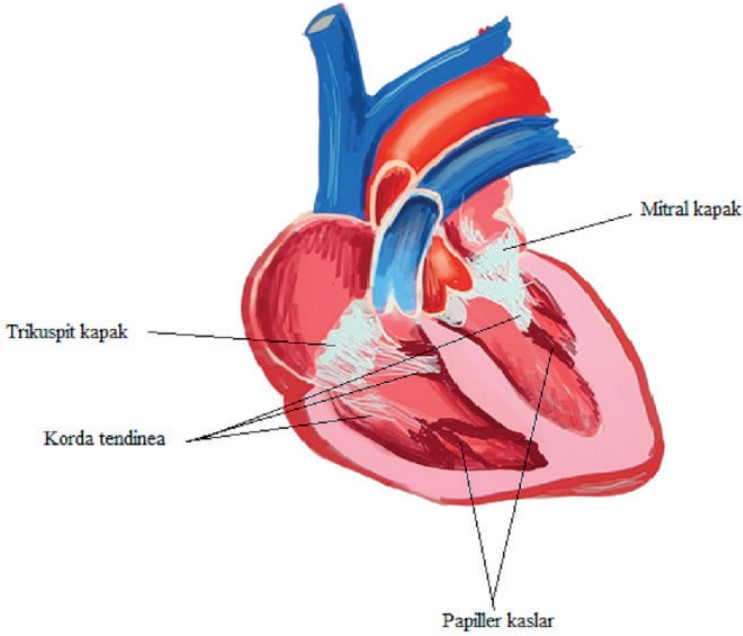
Pulmoner arter başlangıcında yer alır. 3 leafletten (trileaflet, trikuspit) oluşur. Sistol sırasında açılarak sağ ventriküldeki venöz kanın pulmoner arter yoluyla akciğerlere gitmesine izin verir. Diyastol fazında ise kapanarak pulmoner arterdeki kanın sağ ventriküle geri kaçmasını önler.

2.2.4. Aort Kapağı

Aort başlangıcında yer alır. 3 leafletten (trileaflet, trikuspit) oluşur. Sistol sırasında açılarak sol ventriküldeki arteriyel kanın aort yoluyla vücuda dağılmasına izin verir. Diyastol fazında ise kapanarak aorttaki kanın sol ventriküle geri kaçmasını önler.



Resim 1: Kalbin ön duvarı kaldırıldıktan sonraki görünümü



Resim 2: Papiller kaslar ve korda tendinealar

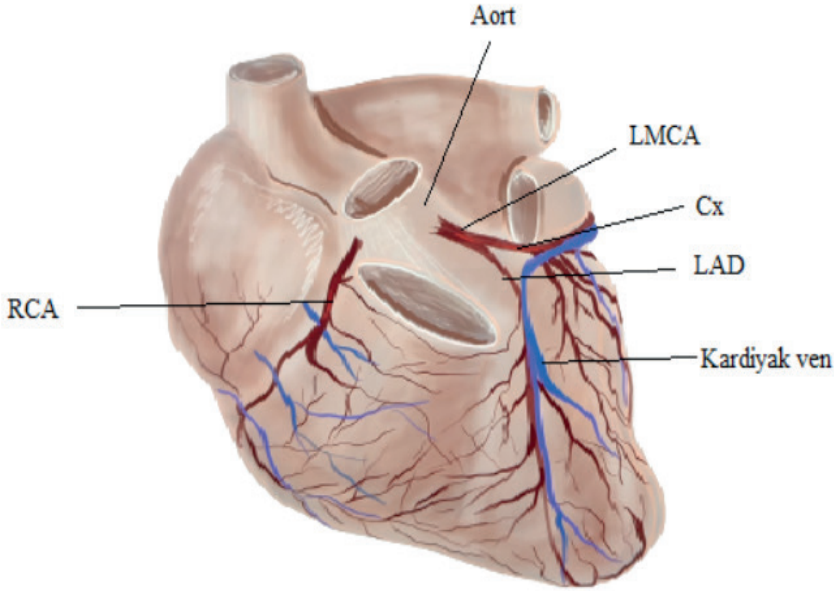
2.3. Koroner Arterler

Aortun kalpten çıktıktan sonraki ilk dalları kalp dokusunu besleyen sağ koroner arter (right coronary artery; RCA) ve sol ana koroner arterdir (left main coronary artery; LMCA). Bu ana arterler dallara ayrılarak miyokard dokusunu oksijenden zengin kanla beslerler. RCA verdiği dallarla genel olarak sağ ventrikül, sağ atrium ve kalbin elektriksel aktivitesinden sorumlu ileti odaklarını besler. LMCA iki dala ayrılır:

- Sol anterior inen arter (left anterior descending artery; LAD): Kalbin ön yüzünde, sağ ve sol ventrikül arasındaki olukta (interventriküler sulkus) seyreder ve kalbin apeksine kadar ilerler. Bu sırada kalbin lateral duvarına verdiği dallara *diagonal arterler* ve septuma verdiği dallara da *septal arterler* adı verilmektedir. Genel olarak sol ventrikülün anterior duvarını ve interventriküler septumun bir bölümünü besler.

- Sirkumfleks arter (circumflex artery; Cx): Kalbin posterior duvarında ilerler ve sol ventrikül lateral duvarına uzanan dallar verir. Cx genel olarak sol ventrikülün lateral ve posterior duvarı ile sol atriumu besler (Resim 3).

Koroner arterlerden kan akışı yaklaşık 225 ml/dk'dır. Efor sırasında miyokardın oksijen ihtiyacını karşılayabilmek için bu miktar 3-4 katına çıkar. Sistol sırasında koroner arter kan akımı azalır, diyastol sırasında ise artar. Dolayısıyla kalp dokusu diyastol fazında beslenir (2).



Resim 3: Koroner arterler ve kardiyak venler

2.4. Kalbin Elektriksel İleti Sistemi

Elektriksel ileti sistemi miyokard dokusunu elektriksel olarak uyarak atriumların ve ventriküllerin senkronize (uyumlu) bir şekilde ve belli bir hızda kasılıp gevşemesini sağlar. İleti sisteminin temel bileşenleri sinoatrial düğüm (SA nod) ve atrioventriküler düğümdür (AV nod).

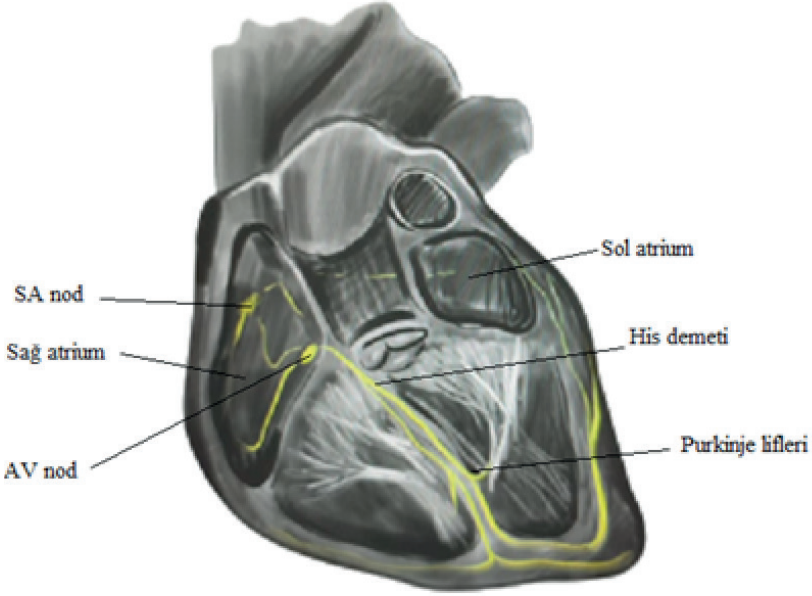
2.4.1. SA nod

Kalbin elektriksel uyarısını başlatan temel doku olan SA nod, kalbin ortalama 60-100 hız/dakika'da çalışmasını sağlar. VCS'un sağ atriuma giriş yerinin posteriorunda yer alır. Buradan çıkan uyarı 3 adet internodal lifle AV noda ulaşır.

2.4.2. AV nod

Sağ atriumda yer alır. SA noddan gelen uyarılarla atriumlar kasılırken ventriküller gevşer ve trikuspid kapak ve mitral kapak açılır. Böylece atriumlardaki kanın ventriküllere geçişi sağlanır. AV nod gelen uyarıları çok kısa süre bekleterek atriumlardan ventriküllere kanın geçişini mümkün kılar. Daha sonra gelen uyarıların fizyolojik sayıda ventriküllere geçmesini sağlar. Böylece ventriküllerin 60-100 hız/dk hızda kasılmasını sağlar. AV noddaki uyarı, interventriküler septumun iki yanında seyre-

den *his demetine*, oradan da çok ince lifler olan *purkinje lifleri* ile miyokard dokusuna iletilir (Resim 4).



Resim 4: Kalbin ileti sistemi

2.4.3. Elektrokardiyogram (EKG)

Kalbin elektriksel aktivitesi EKG ile görülebilir. EKG kalbin tam bir kasılma-gevşeme (sistol-diyastol) siklusunun elektriksel ileti karşılığını yatay bir düz çizgiden (izoelektrik hat) gösteren değerli ve en sık kullanılan kardiyak tetkiktir. Cilde tutturulan elektrotlar aracılığıyla kalp hızını, ritm şeklini, miyokarda yetersiz kan gittiğini gösteren iskemi bulgularını grafik şeklinde gösterir. İzoelektrik hattın üstündeki dalgalar pozitif dalgalar, altındaki dalgalar negatif dalgalardır. Dalgalar P, Q, R, S ve T harfleriyle ifade edilir. EKG'deki değişiklikler birçok kalp hastalığının tanısı için değerli bilgiler verir.

2.5. Kardiyak Output

Sol ventrikülden aortaya 1 dakikada pompalanan kan miktarı *kardiyak output (CO)* olarak ifade edilir. Sol ventrikülün her atımda aortaya pompaladığı kan hacmi (atım hacmi) ile kalp hızının çarpımı CO'un değerini belirler. Ortalama değeri 4-8 lt/dk'dır (3). Kalbin atım hacmini, dolayısıyla CO'yu etkileyen 3 ana faktör vardır:

2.5.1. Preload (ön yük)

Diyastol sırasında ventriküllerdeki kan hacmi tarafından belirlenir. Santral venöz basınç sağ ventriküldeki preloadı, pulmoner arter basıncı ise sol ventriküldeki preloadı yansıtır. Her iki basınç ta hastaların klinik takiplerinde sık kullanılan parametrelerdir.

2.5.2. Afterload (art yük)

Ventrikülün kanı pompalamak için üstesinden gelmesi gereken direnci ifade eder. Sağ ventrikül için pulmoner arterdeki direnç, sol ventrikül için aortadaki direnç afterloadı belirler.

2.5.3. Ventriküler kasılma gücü

Preloaddan bağımsız olarak miyokardın kasılma gücünü ifade eder. Bir kasılmada sol ventrikülden pompalanan kan hacminin kasılmadan önce (diyastol sırasında) sol ventriküldeki kan hacmine oranına ejeksiyon fraksiyonu (EF) denir. EF, ekokardiyografi (EKO) tetkiki ile klinik olarak ölçülebilen ve ventriküler kasılma gücünü gösteren bir parametredir. Değeri yüzde (%) olarak ifade edilir. Ortalama değeri %55-65'dir. Yani normal bir kalp kasıldığında sol ventriküldeki kan hacminin %55-65'ni aortaya pompalar.

3. KORONER ARTER HASTALIĞI

Normal arter duvarı 3 tabakadan oluşur; damar lümenine bakan iç yüzde *intima*, ortada düz kas hücrelerinden oluşan *media*, en dışta ise *adventisya* tabakası. İntima tabakası yapısı ve salgıladığı birçok madde ile kanın pıhtılaşmasını engeller. İntimanın bütünlüğü bozulduğunda bu mekanizma da bozulur ve damar lümenindeki kan pıhtılaşmaya meyilli hale gelir. İntimanın bütünlüğünü bozan en önemli etken aterosklerozdur. Ateroskleroz, intimada yağ, kolesterol, kalsiyum ve birçok inflamatuvar (iltihabi) maddenin birikmesi sürecini ifade eder. Bu maddelerin bir araya gelip birikmesi sonucu *aterosklerotik plak* oluşur. Bu plaklar hem intimanın yapısını bozarlar hem de damarda darlık veya tıkanıklığa yol açarlar. Kalp dokusunu besleyen koroner arterlerde ateroskleroza bağlı darlık ya da tıkanıklık gelişmesi sonucu ortaya çıkan hastalık *koroner arter hastalığı* (KAH) olarak tanımlanır. Darlık veya tıkanıklığın şiddetine ve bulunduğu damar segmentine bağlı olarak miyokard dokusuna iletilen kan miktarı değişiklik gösterir. Kanlanmasının azalması miyokardda iskemi (oksijen ihtiyacı karşılanmayan dokuda meydana gelen ve geri dönebilen hasar) veya infarkt (miyokard dokusunun geri dönüşsüz hasarı, ölmesi) ile sonuçlanır.

3.1. Risk Faktörleri

1. Doymuş yağ, kolesterol ve tuz oranı yüksek diyetle beslenme
2. Tütün ürünü kullanımını (özellikle sigara)
3. Hipertansiyon
4. Diyabetes mellitus (DM)
5. Obezite
6. Alkol tüketimi
7. Cinsiyet: Erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır. Buna karşılık kadınlarda komplikasyon ve ölüm riski daha fazladır.
8. Sedanter yaşam (fiziksel aktivitenin az olması)
9. Stres
10. Ailede koroner arter hastasının olması (genetik risk faktörü)
11. İleri yaş (yaş arttıkça risk artar)
12. Dislipidemi (yüksek kan trigliserit ve kolesterol oranı)
13. Çevre şartları
14. Hiperürisemi (kan üre değerinin yüksek olması)

Yaş, cinsiyet ve aile öyküsü önlenemeyen risk faktörleridir. Diğer risk faktörleri ise uygun tedavi ve yaşam şartlarının değiştirilmesiyle önlenabilir risk faktörleridir. Bu nedenle hastayı değerlendirirken mevcut hastalıkları, yaşam biçimi, beslenme şekli, alışkanlıkları, iş yaşamı, aile bireylerinin hastalıkları sorgulanmalıdır.

3.2. Semptomlar

1. Göğüs Ağrısı (anjina pektoris): En sık görülen semptomdur. Özellikle efor sırasında göğüste baskı, yanma veya sıkıştırma hissi uyarır. Ağrı genellikle göğüste geniş alanı etkiler ve hasta lokalizasyonunu net tarif edemez. Ağrı kola, epigastriuma veya çeneye yayılabilir.
2. Nefes Darlığı (dispne): Özellikle efor sırasında ortaya çıkar.
3. Terleme
4. Çarpıntı
5. Halsizlik ve baş dönmesi
6. Bulantı
7. Ödem: KAH'na bağlı kalp yetmezliği gelişmişse özellikle alt ekstremitelerde ödem oluşabilir

3.3. Tanı

Tanı için kullanılan tetkikler sadece KAH için değil aynı zamanda tüm kalp hastalıklarının tanısında kullanılan tetkiklerdir. Birçok hastalığın değerlendirilmesinde olduğu gibi laboratuvar testleri yapılmalıdır. Bu testlerle;

- Tam kan sayımı (kandaki hücrelerin miktarı)
- Üre ve kreatinin değerleri (böbrek fonksiyonlarının göstergesi)
- Karaciğer enzimlerinin değerleri (karaciğer fonksiyonlarının göstergesi)
- Serum lipitleri
- Kalp enzimleri
- Koagülasyon testleri (pıhtılaşma fonksiyonlarının göstergesi)
- Kan elektrolitleri değerlendirilir.

KAH değerlendirilmesinde EKG en temel tanı aracıdır. EKG'de normalin dışındaki değişiklikler kalple ilgili birçok patoloji konusunda önemli bilgiler verir. KAH şüphesi olan bazı hastalarda efor testi yapılarak efor sırasında ki EKG değişiklikleri gözlenebilir. Ritm problemi olan hastalar 24 saatlik ritmi kaydeden holter EKG ile değerlendirilebilir. Bunların dışında radyolojik tetkikler de tanıda kullanılır;

- Akciğer-göğüs grafisi
- Ekokardiyografi (EKO): Miyokardın kasılma gücü, kalp boşlukları, kapaklar, perikard gibi kalple ilgili birçok yapı ve fonksiyonlar değerlendirilebilir.
- Kardiyak MR
- Miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS): Miyokard dokusunun canlılığı hakkında bilgi verir. İskemik ya da nekrotik miyokard bölgesini ve miyokardın kasılma gücü hakkında değerli bilgiler verir.
- Koroner anjiyografi (KAG): Koroner arterlere ilerletilen kateeter vasıtasıyla kontrast madde verilerek koroner arterler selektif olarak değerlendirilir. Koroner arter lezyonlarının görüntülenmesinde ve tanı koymada en net bilgiyi KAG verir.
- Koroner BT (bilgisayarlı tomografi) anjiyografi

3.4. Klinik Tablo

Daha önceden tanı konulmamış bir koroner arter hastası genel olarak 4 farklı klinik tablo ile karşımıza gelir:

1. Stabil angina pectoris (kararlı angina pectoris): En sık görülen klinik tablodur. Göğüs ağrısı efor sırasında olur, dinlenme veya dil altı nitratlarla (koroner vazodilatatör ilaçlar) ile 3-5 dk içinde geçer.

2. Unstabil angina pectoris (kararsız angina pectoris): Yeni başlayan, dinlenme sırasında da olan, dil altı nitratlarla geçmeyen ve 3-5 dk'dan daha uzun süren göğüs ağrısını tarif eder. Ayrıca daha önce olan stabil anginalarının şiddetinin ve sıklığının artması ve istirahatte de meydana gelmesi de unstabil angina pectoris olarak tanımlanır. Unstabil angina pectoris yakında oluşacak miyokard infarktüsünün (MI) habercisi olarak bilinir.

3. Akut MI: İskeminin olduğu miyokard dokusunun geri dönüşsüz hasarı meydana gelir. Genellikle koroner arterdeki mevcut aterosklerotik plağın çatlayarak tromboze olmasıyla arterin tam tıkanması sonucu oluşur. İnfarktüs alanı tıkanan koroner arterin beslediği alana göre değişir.

4. Ani ölüm

3.5. Tedavi

KAH'nın tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Etyolojik faktörler genelde birden fazla olduğu için tedavinin tek bir ayağı yoktur. Tedavi hem önlenabilir risklere hem de önlenemeyen risklere yönelik yaklaşımları içerir.

3.5.1. Konservatif Tedavi

1. Tütün kullanımının bırakılması: Özellikle sigara KAH için bağımsız bir risk faktörüdür. Sigaranın bırakılmasının akut MI sonrası ölüm oranını %36 azalttığı tespit edilmiştir (4)

2. Yüksek tansiyonun kontrol altına alınması: Sistolik kan basıncının <140 mmHg, diyastolik kan basıncının <90 mmHg olması KAH'na bağlı komplikasyon riskini azalttığı belirtilmektedir (5)

3. Diabetin kontrol altına alınması: DM de KAH için bağımsız ve çok güçlü bir risk faktörüdür.

4. Beslenme alışkanlığının değiştirilmesi: Tuz, karbonhidrat ve yağ oranı düşük, lif oranı yüksek beslenme şekli hem kan basıncı kontrolünde hem de lipit profilinin düzeltilmesinde etkilidir.

5. Fiziksel aktivitenin arttırılması: Hafif-orta şiddette yapılan düzenli egzersiz KAH tanısı olan hastalarda komplikasyon riskini azaltmaktadır.

6. Kilo dengesini sağlamak: Vücut kitle indeksinin (body mean index; BMI) 19-25 kg/m² aralığında tutulmasının KAH'da komplikasyon ve ölüm oranını azalttığı belirtilmektedir (6)

7. Psikoloji yönetimi ile stres ve anksiyetenin azaltılması: Birçok hastalığın tedavisinde olduğu gibi stres ve duyu durumunun sağlıklı yönetimi KAH tedavisinde de önemli bir faktördür.

3.5.2. Farmakolojik Tedavi

1. Antiplatelet ilaçlar (asetil salisilik asit, klopidogrel vb.): Antiplatelet ajanların KAH tanısı olan hastalarda ölüm ve komplikasyon riskini azalttığı kanıtlanmıştır.

2. Kolesterol ve trigliserit düşürücü ilaçlar

3. Beta blokörler: Hem kardiyoprotektif (kalp koruyucu) etkisi, hem antihipertansif etkisi hem de antiaritmik etkisi nedeniyle KAH'da temel tedavi ajanlarından biridirler.

4. Anjiotensin converting enzim inhibitörleri (ACE inhibitörleri): Kardiyoprotektif ve antihipertansif etkileri vardır.

5. Anjiotensin reseptör blokörleri (ARB): Farklı mekanizmayla ACE inhibitörleri gibi etki yaparlar.

6. Kalsiyum kanal blokörleri: Arteriyel düz kaslarda ve miyokarda kalsiyum kanallarını kapatarak vazodilatasyona (arterlerin genişlemesi) ve miyokard kasılmasında azalmaya sebep olurlar. Bu şekilde koroner akımı artar ve miyokardın oksijen ihtiyacı azalır.

7. Nitratlar: Preloadı ve afterloadı azaltarak miyokardın iş yükünü, dolayısıyla oksijene gereksinimini azaltırlar.

3.5.3. Perkütan Transluminal Koroner Anjioplasti (PTCA)

Alt ve üst ekstremitte arterlerinden birinden (genellikle femoral arterden) girilerek ilerletilen kataterle koroner arterlere anjiografi yapılır ve plak görülür. Plagın daralttığı damar segmentinde katater ucundaki balon şişirilerek o bölge genişletilir. Ardından uygun lezyonlarda aynı bölgeye stent yerleştirilir.

3.5.4. Cerrahi Tedavi

Tıkalı ya da daralmış koroner arterin beslemesi gereken yere kan akışı sağlamak için yapılan köprüleme işlemi koroner arter bypass greft cerrahisi (CABG) olarak adlandırılır. Hastanın sağ veya sol meme atardamarı (left internal mammarian arter; LİMA veya right internal mammarian arter; RİMA), kolda ki radial arter ve bacakta ki toplardamar (vena safe-

na magna) greft olarak kullanılabilir. LİMA veya RİMA distal ucundan kesilerek bu uç koroner arterin tıkalı segmentinin distaline anastomoz edilir (ağızlaştırılır). Vena sefena magna'nın veya radial arterin ise bir ucu koroner artere diğer ucu aortaya anastomoz edilir. Böylece koroner arter lezyonunun distaline kan götürülmüş olur.

4. KALP KAPAK HASTALIKLARI

Kapak hastalıkları edinsel ve konjenital olarak 2 ayrı başlıkta incelenebilir. Konjenital kapak hastalıkları eşlik eden kardiyak anomalilerle birlikte incelenmesi gereken çok geniş bir konudur. Bu nedenle bu bölümde edinsel kapak hastalıkları incelenecektir.

Kapak hastalıkları ya kapak stenozu (darlığı) ya da kapak regurjitasyonu (yetmezliği) şeklinde ortaya çıkarlar. Stenozda kapaklardaki açıklık azalır ve ventriküllere/pulmoner artere/aorta geçmesi gereken kanın geçmesinde sorun olur. Regürjitasyonda ise kapakların tam kapanması sağlanamaz ve ventriküllerdeki/pulmoner arterdeki/aorttaki kanın bir kısmı tekrar atriumlara veya ventriküllere kaçar.

Gelişmiş ülkelerde kapak hastalıkları diğer kalp ve damar hastalıklarına oranla daha az görülmesine rağmen yüksek morbidite ile seyretmesi ve daha sık girişim gerektirmesi açısından önem arz etmektedir (7).

4.1. Aort Darlığı

Aort darlığı (AD) sol ventrikül çıkış yolunun herhangi bir lokalizasyonunda oluşan darlıkları ifade eder. Subvalvüler (aort kapağının altında), valvüler (aort kapağında) ve supravvalvüler (aort kapağının üzerinde) darlık oluşabilir. Subvalvüler ve supravvalvüler aort darlıkları konjenital kökenli oldukları için bu bölümde erişkinlerde görülen valvüler aort darlığını ele alacağız.

Aort darlığında sistol sırasında sol ventriküldeki kanın aortaya geçişinde farklı derecelerde engel mevcuttur. Bu durum vücuttaki tüm dokuların perfüzyonunun (kanlanmasının) azalmasına sebep olur.

4.1.1. Etiyolojik Faktörler

1. Bikuspit aort kapağı: 3 yaprakçıktan (trikuspit) oluşması gereken aort kapağı konjenital olarak (doğuştan) 2 leafletten oluşmaktadır. Sistol sırasında kapaktan geçen kanın oluşturduğu travma nedeniyle uzun yıllar içinde (genellikle genç-orta yaşlarda) leafletlerde kalsiyum birikimiyle birlikte dejenerasyon gelişir ve kapak hareketleri kısıtlanır.

2. Dejeneratif aort stenozu: Erişkinlerde aort stenozunun en sık sebebidir (8). Sıklıkla ileri yaşlarda ortaya çıkar. Kapakçıklarda kalsiyum birikimiyle birlikte kapak hareketleri kısıtlanır.

3. Romatizmal ateş: Çocukluk çağında geçirilen grup A streptokok bakterisine bağlı üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra kalp kapaklarında fibrozis gelişme riski vardır. Streptokok bakteri antijenlerine karşı oluşan antikolar aynı zamanda vücudun bazı dokularını da bakteri antijenleri gibi algılayabilmektedir. Bu antikolar kalp kapaklarına karşı savaştığında da kalp kapaklarının yapısı bozulur ve kapak darlığı meydana gelir. Semptomlar genellikle gençlik döneminde ortaya çıkar

4. İnfektif endokardit: Kan yoluyla mikroorganizmaların kapak dokusunu enfekte ederek kapak yapısını bozması sonucu oluşur. Bikuspit aort kapağında infektif endokardit riski daha fazladır

4.1.2. Klinik Tablo

1. Angina pectoris: Sol ventrikül miyokardının perfüzyonunun azalması sonucu oksijen ihtiyacı yeterince karşılanmadığı için ortaya çıkar. Genellikle efor sırasında gelişir ve istirahatte geçer.

2. Senkop: Normal şartlarda efor sırasında oluşan periferik vazodilatasyona kalp debisini arttırarak yanıt verir ve tansiyon normal sınırlarda tutulur. Aort darlığında kalp debisi gerekli artışı gösteremez. Bunun sonucu serebral perfüzyonda azalma olur ve senkop oluşur.

3. Kalp yetmezliği: Sistolik ejeksiyonda azalma sonucu sol ventrikül, sol atrium ve pulmoner vasküler yatakta basınç artar ve kalp yetmezliği tablosu gelişir. Bu aşamada hastalarda genellikle eforla oluşan dispne görülür.

4. Emboli tablosu: Kalsifiye olmuş dejeneratif kapakta oluşan trombuslar ya da kapaktaki kalsiyum parçaları uzak organlarda emboliye sebep olabilirler.

5. Ani ölüm: Genellikle miyokard iskemisine bağlı gelişen ölümcül aritmilere bağlı gelişir. Semptomatik hastalarda ani ölüm riski daha yüksektir.

Semptomlar bikuspit aort darlığında genellikle 50-70 yaşlarında, dejeneratif aort darlığında 70 yaşından sonra ortaya çıkar (9).

4.1.3. Tedavi

Tanı EKO ile konulur. Hafif ve orta AD olan hastaların periyodik olarak takip edilmeleri gerekir. Hasta semptomatikse veya kalp fonksiyonları bozulmaya başlamışsa mutlaka müdahale edilmelidir. Aort darlığı

ğının tedavisi cerrahidir. Dejeneratif aort kapağı çıkarılarak yerine protez kapak yerleştirilir. Günümüzde cerrahi açıdan çok riskli olan hastalara anjiyografi altında femoral arterden girilerek katater eşliğinde protez aort kapağı yerleştirmek te mümkün olabilmektedir.

4.2. Aort Yetmezliği

Aort yetmezliğinde (AY) diyastol esnasında kapaklar tam kapanamaz ve aorttaki kanın bir kısmı sol ventriküle geçer. Kapak yapısındaki bozukluktan, aort kökünün genişlemesinden ya da annulusun (kapağın tutunduğu kalp dokusu) genişlemesinden kaynaklanır.

4.2.1. Etyoloji

1. Romatizmal ateş
2. Bikuspit aort kapağı: Genellikle aort darlığıyla birlikte aort yetmezliği gelişir.
3. İnfektif endokardit: Enfeksiyon kapaklarda veya annulusta yırtığa yol açabilir
4. Travma
5. Konnektif doku hastalıkları: Kapakları, annulusu ve aort kökünü etkileyebilirler
6. Bağ dokusu hastalıkları: Aortun media tabakasındaki elastik liflerin zayıflamasıyla aort kökü genişler ve AY oluşur (marfan sendromu vb.)
7. Sifiliz: Aort duvarında enfeksiyona (aortit) neden olarak AY'ne sebep olur. Günümüzde sifiliz tedavisinin etkili yapılması nedeniyle çok nadir görülür.
8. Aort disseksiyonu: Aortun intima tabakasının yırtılması sonucu intima ile media arasına kan girer ve ikinci bir lümen oluşur (yalancı lümen). Sonrasında aort ve aort kökü genişleyerek AY gelişir.

4.2.2. Klinik Tablo

AY hastaları uzun yıllar asemptomatik kalabilirler. Bu süreçte başka nedenle yapılan fizik muayene sırasında farkedilebilir. Hastalık kronikleştiğinde ve sol ventrikülün kompansatuar mekanizmaları yetersiz kaldığında ise semptomlar ortaya çıkar:

1. Çarpıntı: Aşırı volüm yüklü sol ventrikülün sistol sırasındaki vurusu hasta tarafından hissedilir ve hasta bunu çarpıntı olarak ifade eder.

2. Angina pectoris: Aorttaki diyastolik kan basıncının düşmesi sonucu koroner arter perfüzyonu bozulur ve miyokard iskemisi oluşur.
3. Senkop: Serebral kanlanmanın bozulması sonucu gelişir.
4. Yorgunluk ve dispne: Genellikle kalp yetmezliği geliştiğinde ortaya çıkar

4.2.3. Tedavi

Tanı EKO ile konulur. Hasta asemptomatikse ve sol ventrikül fonksiyonları bozulmamışsa medikal tedavi ile periyodik takip yapılması gerekir. Hasta semptomatikse veya sol ventrikül fonksiyonları bozulmaya başlamışsa veya EF düşmüşse cerrahi olarak kapağın değiştirilmesi gerekir.

4.3. Mitral Darlığı

Mitral kapakta oluşan kalsifikasyonlar kapağın sertleşmesine, yapısının bozulmasına ve hareket kabiliyetinin bozulmasına yol açar. Diyastol sırasında sol atriumdaki kan sol ventriküle yeterince boşalamaz ve sol atrium basıncı ile volümü artar.

İzole mitral darlığının (MD) hemen hemen tek sebebi romatizmal ateştir. Çok nadir diğer sebepler arasında mitral kapağı tutan sistemik hastalıklar, infektif endokardit, intrakardiyak tümörler (miksoma vb.) sayılabilir.

Normalde mitral kapak alanı ortalama 4-6 cm²'dir. Semptomlar genellikle kapak alanı 2 cm²'nin altına düştüğünde başlar (10).

4.3.1. Klinik tablo

1. Dispne ve yorgunluk: Genellikle ilk semptomdur (11). Sol ventriküle az kan geçmesi sonucu aorta pompalanan kan miktarı azalır. Dokuların oksijenlenmesi azaldığı için çabuk yorulma şikayeti olur. Sol atriumdaki basınç artışı pulmoner venler aracılığıyla akciğer vasküler yatağına ve pulmoner artere de yansır. Akciğer vasküler yatağı ve pulmoner arterde basıncın artması (pulmoner hipertansiyon) özellikle efor sırasında dispneye sebep olur

2. Hemoptizi: Pulmoner basıncın artmasıyla akciğer alveol ve kapillerlerinde rüptür gelişerek kanlı ve köpüklü balgam şikayeti olur (hemoptizi).

3. Angina pectoris: Pulmoner hipertansiyon ve azalmış koroner perfüzyon göğüs ağrısı yapar.

4. İnfektif endokardit

5. Ses kısıklığı: Sol atriumun volümünün ve basıncının artması boyutlarının artmasına da neden olur. Genişleyen sol atriumun yakınındaki laringeal sinire (nervus laryngeus recurrens) bası yapması ile oluşur.

6. Çarpıntı: Genişleyen atrium duvarındaki ileti liflerinden kaynaklanan spontan ve düzensiz uyarılar SA noddan çıkan ritmik uyarıları bastırır. Atrial fibrilasyon (AF) adı verilen bu aritmide atriumda ritmik olmayan kasılmalar oluşur. Hasta bunu çarpıntı olarak hissedebilir.

7. Tromboemboli: AF ritminde olan sol atriumdaki kan tromboze olmaya (pıhtılaşmaya) meyillidir. Oluşan bu trombustan kopan parçalar uzak organlardaki arterleri tıkaçabilir (emboli). Embolinin geliştiği organa göre klinik tablo değişir.

4.3.2. Tedavi

Tanı EKO ile konulur. Orta ve şiddetli MD olan semptomatik hastalarda girişim endikasyonu vardır. Hastanın özelliklerine ve kapak yapısının durumuna göre perkutan mitral kommissürotomi veya açık kalp cerrahisi ile kapak onarımı veya protez kapak replasmanı tedavi seçenekleridir.

4.4. Mitral Yetmezliği

Mitral yetmezliğinde (MY) sistol sırasında sol ventriküldeki kanın tekrar sol atriuma kaçması söz konusudur. Mitral annulus, kapak leafletleri, korda tendinealar ve papiller kaslardan herhangi birisinde oluşan patoloji MY'ne sebep olur.

4.4.1. Etyoloji

1. Annulus dilatasyonu: KAH'a bağlı ventrikül iskemisi sonucu ventrikül çapı artabilir ve beraberinde annulusta genişlemeye sebep olabilir.

2. Annuler kalsifikasyon: Diabet, böbrek yetmezliği gibi çeşitli sistemik hastalıklar annulusta kalsiyum birikmesine, annulus fonksiyonunun bozulmasına ve sonuçta MY'ne sebep olabilirler.

3. Romatizmal ateş: Mitral kapakta fibrozise yol açarak stenozla birlikte yetmezliğe sebep olur.

4. Kapak prolapsusu: Sistol sırasında leafletlerden birinin sol atriuma doğru yer değiştirmesi MY'ne sebep olur. Leafletlerden kaynaklanan MY'nin en sık sebebidir. Genç kadınlarda daha sık görülür (12).

5. İnfektif endokardit

6. İntrakardiyak kitleler

7. Korda tendineaların morfolojisini bozan etkenler (boyunun uzun olması, rüptüre olması, yapışıklıklar vb.)

8. Papiller kas rüptürü: Akut MI, travma, kalbi tutabilen sistemik hastalıklar gibi birçok etken papiller kas rüptürüne sebep olabilir.

4.4.2. Klinik Tablo

1. Yorgunluk ve halsizlik: Kronik MY'de sık görülür.

2. Dispne: Artan sol atrium basıncının akciğer vasküler yatağına yansması sonucu özellikle efor dispnesi gelişir. Korda veya papiller kas rüptürü nedeniyle oluşan akut MY'de akut akciğer ödemi gelişebilir ve daha şiddetli dispne tablosu ortaya çıkar. Akut MY'de erken müdahale edilmezse hastanın genel durumu hızlı bir şekilde bozulabilir.

3. Çarpıntı: Daha çok kronik MY'de taşikardi ve aritmilere bağlı ortaya çıkar.

4. Hemoptizi: Aşırı artan pulmoner arter basıncı sonucu kanlı ve köpüklü balgam semptomu olabilir.

4.4.3. Tedavi

Tanı EKO ile konulur. Kronik MY'li ve asemptomatik hastalar eğer kalp fonksiyonları iyiye uzun süre medikal tedavi ile takip edilebilir. Hasta semptomatikse veya asemptomatik hastada kalp fonksiyonları bozulmaya başlamışsa cerrahi müdahale endikasyonu vardır. Onarıma uygun mitral kapak cerrahi olarak tamir edilir. Onarıma uygun değilse prostetik kapak replasmanı yapılır.

4.5. Trikuspit Darlığı

Trikuspit darlığında (TD) sağ atriumdaki kan diyastol sırasında sağ ventriküle yeterince geçemez. Sağ atrium basıncı, VCI ve VCS basınçları artar. Dolayısıyla sistemik venöz konjesyon oluşur. TD'nin sebebi hemen her zaman romatolojik ateşe bağlı kapak tutulumudur. Tek başına TD çok nadir görülür. Genellikle AD ve MD ile birlikte görülür. Çok nadir diğer sebepler arasında sağ atrium içinde ki kitleler, infektif endokardit ve kar-sinoid tümör sayılabilir (13).

4.5.1. Klinik Tablo

1. Yorgunluk ve halsizlik: Hemen her hastanın ortak şikayetleridir. Düşük kalp debisinden kaynaklanır.

2. Hepatomegali: Karaciğerde venöz konjesyon sonucu karaciğer boyutları artabilir.

3. Asit: Batın içi venöz konjesyon sonucu peritonda asit sıvısı birikebilir.
4. Ödem: Kollarda, boyunda veya bacaklarda ödem görülebilir.

4.5.2. Tedavi

Tanı EKO ile konulur. Hafif TD olan ve asemptomatik hastalar medikal tedavi ile takip edilebilirler. Şiddetli TD olan semptomatik hastalarda ve aort veya mitral kapak cerrahisi olacak TD'lı hastalarda trikuspit kapağa da müdahale etmek gerekir.

4.6. Trikuspit Yetmezliği

Trikuspit yetmezliğinde (TY) sağ ventriküldeki kan sistol sırasında sağ atriuma kaçar. Bu da sağ atrium basıncını ve hacmini artırır. TY'nin en sık sebebi kapak patolojisinden ziyade sağ ventrikül yetmezliğine, dolayısıyla trikuspit annulus genişlemesine sebep olan sekonder patolojilerdir. Sıklıkla mitral veya aort kapak patolojilerine bağlı pulmoner hipertansiyon sonucu sağ ventrikül basıncının artması ve sağ ventrikül dilatasyonu sonucu gelişir. Primer trikuspit kapağa bağlı TY nadir görülür. Primer TY nedenleri arasında trikuspit kapak prolapsusu, Ebstein anomalisi, romatizmal ateş, infektif endokardit, karsinoid sendrom ve kardiyak kitleler sayılabilir.

Klinik tablo TD'daki tabloyla benzerdir. Pulmoner hipertansiyon gelişmemişse semptomlar daha hafiftir ve TY hasta tarafından iyi tolere edilir (14).

Tanı EKO ile konulur. Pulmoner hipertansiyonu olmayan hastalar genellikle medikal tedavi ile takip edilir. Sol kalp kapaklarına müdahale edilecekse genellikle eş zamanlı trikuspit kapağa da müdahale etmek gerekir. İzole TY'de sağ ventrikül yetmezlik bulguları varsa ve semptomlar şiddetliyse de kapağa müdahale etmek gerekir. Cerrahi olarak genellikle kapak tamiri yapılır. Prostetik kapak replasmanı gereken hastalar nadirdir.

4.7. Pulmoner Kapak Hastalıkları

Pulmoner kapakla ilgili patolojiler genellikle doğuştandır. Erişkinlerdeki pulmoner kapak hastalıkları genelde çocukluk çağında müdahale edilen ve patolojisi nükseden grubu oluşturur. Bunun dışında diğer kapakları tutan sistemik hastalıklar nadir de olsa pulmoner kapağı etkileyebilir.

5. KALP YETMEZLİĞİ

Kalp yetersizliği, kalbin vücut dokularının metabolik ve enerji ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, miyokardın pompa gücünün ileri derecede azaldığı, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluğudur (15). Kalbin pompa gücü yetersiz olduğu için vücuda pompaladığı kan azalmakla birlikte hem akciğer vasküler yatağında konjesyon meydana gelir (sol kalp boşluklarında volüm yüklenmesine bağlı) hem de tüm organlarda konjesyon meydana gelir (sağ kalp boşluğunda volüm yüklenmesine bağlı).

5.1. Etyoloji ve Patogenez

Kalp yetmezliğine sebep olan 4 temel patoloji; kalbin iş yükünün artması, miyokard kasılma fonksiyonunun bozulması, ritm bozuklukları (aritmi) ve kalbin diyastol sırasında dolma defektleridir. Bunlardan bir veya daha fazlasına sebep olan hastalıklar kalp yetmezliğine neden olurlar:

1. MI: KAH'na bağlı gelişen MI miyokardın kasılma gücünün azalmasına yol açar. Kalp yetmezliğinin en sık sebebidir.

2. Aritmiler: Miyokardda ritmik olmayan düzensiz kasılmalara neden olarak kalbin pompaladığı kan miktarının azalmasına sebep olurlar. Miyokardın kasılmasını sağlayan iletinin gecikmesi durumunda da (blok) etkili ve zamanında kasılma olmaması nedeniyle pompalanan kan miktarı azalır.

3. Anemi: Kalpte taşikardiye sebep olur. Kronik anemide uzun süre yüksek hızda çalışan kalpte miyokard hasarı oluşabilir.

4. Kapak hastalıkları: Kapak darlıklarında kalp yüksek basınçlara karşı mücadele ettiği için iş yükü artar. Kapak yetmezliğinde ise aşırı volüm yüklenmesi kalbin iş yükünü artırır.

5. Metabolik ve enerji ihtiyacının artması: Enfeksiyon, toksik gıdalar (tirotoksikoz), aşırı egzersiz gibi sebepler kalbin iş yükünü arttırarak uzun süre yüksek hızda çalışmasına sebep olurlar.

6. Miyokardit: Miyokard enfeksiyonu miyokard hasarına sebep olur.

7. Kardiyomiyopati: Miyokard hasarına sebep olan genetik veya edinilmiş kalp hastalıkları kardiyomiyopatiye sebep olarak miyokardın kasılma gücünü azaltır.

8. Perikardit: Perikard hastalıkları perikardın esnekliğini bozar ve diyastol sırasında kalp yeterince gevşeyemez. Bu da diyastolde kalbin yeterince dolmasını engeller. Miyokard performansını bozan hastalıklarda

EF düşerken perikardit gibi diyalitik doluşu engelleyen hastalıklarda EF normal sınırlardadır.

9. Hipertansiyon: Miyokarda kalınlaşmaya (hipertrofi) sebep olur. Artmış miyokard oksijen ihtiyacı karşılanamadığında miyokard performansı azalır.

10. Böbrek yetmezliği: Kalpte aşırı volüm yüklenmesine yol açarak iş yükünü arttırır.

11. Gebelik: Kalpte aşırı volüm yüklenmesine yol açarak iş yükünü arttırır.

12. Bilinçsiz ilaç kullanımı: Kalpte toksik etki yapan ilaçların kronik kullanımını miyokarda hasar oluşturur.

5.2. Klinik Tablo

1. Dispne, ortopne ve takipne: Sol kalp yetmezliğinde akciğerlerde konjesyona ve pulmoner arter basıncının artmasına bağlı gelişir.

2. Efor kapasitesinin azalması ve yorgunluk: Dokuların metabolik ihtiyacının karşılanamaması sonucu gelişir.

3. Periferik siyanoz: Periferik dokulara yeterli kan gidememesi sonucu ayak ve eller gibi uç organlarda morarmalar oluşur.

4. Ödem: Sağ kalp yetmezliğine bağlı vücutta venöz konjesyon gelişir. Ekstremitelerde ödem, karaciğer konjesyonuna bağlı hepatomegali, batında konjesyona bağlı asit gibi interstisyel alanda (dokularda hücreler arasındaki bölüm) sıvı birikmesine bağlı semptomlar tüm vücutta görülebilir.

5. Kaşeksi: Vücudun enerji ihtiyacının karşılanamaması sonucu hastalarda ileri derecede kilo kaybı gelişebilir.

6. Bilinç bozukluğu: Beyin dokusunun perfüzyonunun bozulması sonucu gelişir.

5.3. Tanı ve Tedavi

Semptomlar ve fizik muayene bulguları kalp yetmezliğinden şüphelenmek için güçlü veriler verir. Rutin laboratuvar tetkikleri, akciğer grafisi ve EKO ile tanı konulur. Tedavide öncelikle altta yatan sebep hedeflenir. Kalp yetmezliğine sebep olan hastalığın tedavisi en önemli tedavi basamağıdır. Bunun yanı sıra preloadın ve afterloadın azaltılmasına, miyokard kontraksiyonunun arttırılmasına ve sistemik perfüzyonun arttırılmasına yönelik medikal ve konservatif tedaviler yapılır:

1. İstirahat

2. Diyet: Tuz alımının kısıtlanması volüm yükünü ve preloadı azaltır.
3. Diüretik ilaçlar: İdrar çıkışını arttırarak volüm yükünü azaltırlar.
4. Vazodilatatör ilaçlar: Periferik vasküler direnci azaltarak afterloadın azalmasını sağlarlar.
5. ACE inhibitörleri ve ARB'ler: Kardiyak fonksiyonlar üzerinde koruyucu etkileri olduğu gösterilmiş ilaçlardır (16).
6. Beta blokörler: Hem kalp hızını düşürerek hem tansiyon regülasyonunu sağlayarak hem de ritm düzenleyici etkileriyle kardiyak fonksiyonları koruyucu etkileri vardır (17).
7. İnotropik ajanlar: Dijitaller, dopamin, dobutamin, milrinon gibi miyokardın kasılma gücünü arttıran birçok ilaç mevcuttur.

Tüm tedavilere rağmen sonuç alınamayan son evre kalp yetmezliği hastaları kalp transplantasyonu (kalp nakli) için değerlendirilmelidir. Nakil için uygun hastalara nakil yapılana kadar ventrikül destekleyici cihazlar takılarak kalp nakline kadar hastanın yetmezlik bulgularının düzeltilmesi hedeflenebilir.

5. KAYNAKÇA

1. (Hoit, 2017)Hoit, B. D. (2017). Anatomy and Physiology of the Pericardium. *Cardiology Clinics*, 35(4), 481–490. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.002>
2. Gavaghan, M. & Pashley, H. S. (1999). Home Program. *AORN Journal*, 67(4), 800–822. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001209206626446>
3. Flanigan, M., & Gaskell, S. M. (2004). A review of cardiac anatomy and physiology. *Home Healthcare Nurse*, 22(1), 45–51. <https://doi.org/10.1097/00004045-200401000-00011>
4. Critchley, J. A., & Capewell, S. (2003). Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*, 290(1), 86–97. <https://doi.org/10.1001/jama.290.1.86>
5. Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M. T., Corrà, U., Cosyns, B., Deaton, C., Graham, I., Hall, M. S., Hobbs, F., Løchen, M. L., Löllgen, H., Marques-Vidal, P., Perk, J., Prescott, E., Redon, J., Richter, D. J., ... ESC Scientific Document Group (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, 37(29), 2315–2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
6. Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., Albus, C., Benlian, P., Boysen, G., Cifkova, R., Deaton, C., Ebrahim, S., Fisher, M., Germano, G., Hobbs, R., Hoes, A., Karadeniz, S., Mezzani, A., Prescott, E., Ryden, L., ... ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal*, 33(13), 1635–1701. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092>
7. Nkomo, V. T., Gardin, J. M., Skelton, T. N., Gottdiener, J. S., Scott, C. G., & Enriquez-Sarano, M. (2006). Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet (London, England)*, 368(9540), 1005–1011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69208-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69208-8)
8. Fedak, P. W., Verma, S., David, T. E., Leask, R. L., Weisel, R. D., & Butany, J. (2002). Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation*, 106(8), 900–904. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000027905.26586.e8>

9. Pellikka, P. A., Sarano, M. E., Nishimura, R. A., Malouf, J. F., Bailey, K. R., Scott, C. G., Barnes, M. E., & Tajik, A. J. (2005). Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation*, 111(24), 3290–3295. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.495903>
10. Bonow, R. O., Carabello, B. A., Chatterjee, K., de Leon, A. C., Jr, Faxon, D. P., Freed, M. D., Gaasch, W. H., Lytle, B. W., Nishimura, R. A., O’Gara, P. T., O’Rourke, R. A., Otto, C. M., Shah, P. M., Shanewise, J. S., 2006 Writing Committee Members, & American College of Cardiology/American Heart Association Task Force (2008). 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*, 118(15), e523–e661. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190748>
11. Maganti, K., Rigolin, V. H., Sarano, M. E., & Bonow, R. O. (2010). Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clinic proceedings*, 85(5), 483–500. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0706>
12. Freed, L. A., Benjamin, E. J., Levy, D., Larson, M. G., Evans, J. C., Fuller, D. L., Lehman, B., & Levine, R. A. (2002). Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(7), 1298–1304. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)02161-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02161-7)
13. Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., 3rd, Guyton, R. A., O’Gara, P. T., Ruiz, C. E., Skubas, N. J., Sorajja, P., Sundt, T. M., 3rd, Thomas, J. D., & ACC/AHA Task Force Members (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(23), 2440–2492. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000029>
14. Mrsic, Z., Hopkins, S. P., Antevil, J. L., & Mullenix, P. S. (2018). Valvular Heart Disease. *Primary care*, 45(1), 81–94. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.10.002>
15. Dickstein, K., Cohen-Solal, A., Filippatos, G., McMurray, J. J., Ponikowski, P., Poole-Wilson, P. A., Strömberg, A., van Veldhuisen, D. J., Atar, D., Hoes, A. W., Keren, A., Mebazaa, A., Nieminen, M., Priori, S. G., Swedberg, K., & ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) (2008). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by

- the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European heart journal*, 29(19), 2388–2442. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn309>
16. Jessup, M., & Brozena, S. (2003). Heart failure. *The New England journal of medicine*, 348(20), 2007–2018. <https://doi.org/10.1056/NEJMra021498>
 17. Foody, J. M., Farrell, M. H., & Krumholz, H. M. (2002). beta-Blocker therapy in heart failure: scientific review. *JAMA*, 287(7), 883–889. <https://doi.org/10.1001/jama.287.7.883>



2. Bölüm

DAMAR HASTALIKLARI

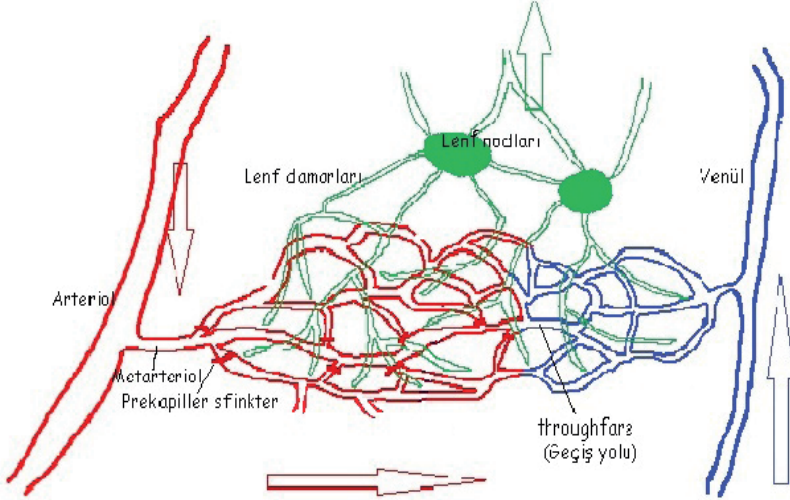
Op. Dr. Ayhan MÜDÜROĞLU¹



¹ T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Bursa/Türkiye
ayhanmuduroglu@gmail.com

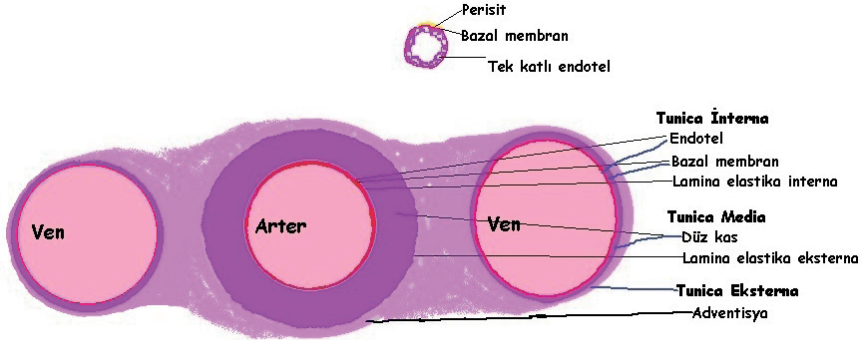
1.GİRİŞ.

Vücudumuzdaki damarları şu başlıklar altında inceleyebiliriz: arterler, venler, bunları birleştiren kapiller yatak ve lenf damarları.



Şekil 1. Kapiller yatak.

Kalpden çıkan elastik yapılı aorta (büyük-taşıyıcı arter) ile başlayan arterler, ekstremitelere, baş-boyun ve visseral organlara doğru ilerleyerek, kaslar arterleri (orta çapta- dağıtıcı) ve daha sonra küçük arter ve arterioller olarak kanı kapillere iletir. Prekapiller sfinkter ve normalde kapalı olan fizyolojik şuntlar (metarterioller ile başlar geçiş yoluyla devam eder) kapillerden geçen kan miktarını belirler. Burada gaz ve madde alış-verişi sonrası kan, venül, küçük ven, orta çaplı ven ve büyük venlerle vena cava'ya oradan da kalbe taşınır. Kapiller yatağın toplam uzunluğu yaklaşık 40.000 km civarında'dır. Aorta'da kan akım hızı 300 mm/sn iken, kapillerde 0.3 mm/sn dir. Kapiller yatağındaki tek katlı ince endotel, yavaş akım ve geniş yüzey alanı gaz ve besin değişimini kolaylaştırır. Dokulardaki yabancı maddeleri, ölü hücreleri, mikropları uzaklaştırmak, kaybedilen proteinlerin bir kısmının tekrar dolaşıma kazandırmak, doku sıvısı ile kan sıvısını dengelemek için, dokularda kapalı tübüller olarak başlayan lenf kapilleri birleşerek değişik çaplarda lenf damarlarını meydana getirir. Lenf damarları ve lenf nodları da lenfatik sistemi oluşturur. İçinde kan plazması ve lenf proteinlerinden oluşan lenf sıvısı vardır. Baş boyun, akciğer ve toraksın sağ tarafı, sağ üst ekstremitelere ve sağ meme lenfatik sıvısı sağ lenfatik duktus, diğer bölgelerin lenfatik sıvısı sol lenfatik duktus (ductus torasikus) ile taşınır. Lenfatik duktuslar, kendi tarafındaki subclavian ven ile juguler venin birleştiği yer olan angulus venozus'a açılır. Venöz kapakçıklar yardımıyla venöz kan lenfatik sisteme karışmaz.



Şekil 2. Arter, kapiller ve venlerin duvar yapısı

2. ARTER HASTALIKLARI .

2.1 Periferik Arter Hastalığı.

Aslında nomenklatur biraz karışıktır. Arter sertleşmesi anlamında genel arteriosklerozun 3 alt başlığı vardır: 1) Ateroskleroz, 2) Mönckeberg medial kalsifik sklerozu, 3) Arterioskleroz.(1) Ateroskleroz, karakteristik lezyonun aterom olduğu elastik ve büyük musküler arterlerin hastalığıdır. Lezyonlar, değişken miktarlarda ve tipte lipidler, bağ dokuları, inflamatuvar hücreler ve matriks proteinleri, enzimler, kalsiyum birikintileri ve çeşitli hücre dışı bileşenlerle arter intimasını genişletir. Mönckeberg medial kalsifik skleroz, büyük ve orta büyüklükteki arterlerin medyasını etkileyen bir kalsifikasyon sürecidir. Arterioskleroz, arteriyollerin hastalığıdır, tipik olarak hipertansiyon ve diabetle ilişkilidir.(1) Ancak konumuz olmadığından bunları geçiyoruz. Periferik arter hastalığı (PAH) denince akla aterosklerotik tıkaçıcı damar hastalığı gelmektedir. Doğal seyri gereği kardiyovasküler risklerin yüksek olduğunu göstermekte ve dünyada 200 milyondan fazla yetişkini etkilemektedir. (2) Yeni yapılan çalışmalarda son 10 yılda PAH'da artış olduğu görülmüştür. Prevalans yaşla artmaktadır, 55 yaşında %10-25 civarında iken 80 yaş üzerinde %40'lara fırlamaktadır. (3)

Ateroskleroz, arter duvarında, özellikle oksitlenmiş lipoproteinler (okside LDL) gibi immün yanıtı uyaran endojen yapılara cevap olarak başlayan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Monositler, aterogenezde temel rol oynayan hücrelerdir. Damar içinde özellikle akımın bozulduğu yerlerde endotel altına geçerek makrofaja dönüşürler. Daha sonra yağları fagosite ederek köpük hücresine dönüşürler. Köpük hücreleri apoptozla ölümlerini tamamlayarak aterosklerotik plağın nekrotik çekirdeğini oluşturur ve aterosklerotik plak gelişir. Plağın içindeki lipit ve çekirdeği makrofajlar ve apopto-

totik ölü makrofajlar, dışını fibröz kapsül oluşturur. Köpük hücrelerinin salgıladığı reaktif oksijen radikalleri, sitokinler ve metalloproteinazlar lokal enflamasyonu artırır ve fibröz kapsülü zayıflatarak rüptürüne neden olabilir. Bu da trombotik plak rüptür komplikasyonları tetikleyerek kardiyovasküler ölüm ve inmeye neden olabilir. (4,5)

Kardiyovasküler risk faktörleri, PAH'nın gelişimini ve prognozunu kötü etkiler. Sigara PAH riskini 2 katına çıkarırken hastalığın ilerlemesini de hızlandırır. Diyabet varlığı, diyabetin süresinin uzun olması, insülin gerekliliği, total kolesterol ve trigliserid yüksekliği, HDL kolesterol seviyesinin düşük olması, sistolik hipertansiyon daha önemli olmakla birlikte hipertansiyon varlığı PAH riskini artırmaktadır. Obezite ile ilişkili birkaç rapor dışında santral obezitenin de önemli risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Afro Amerikalı gibi etnik köken, periodontit ve malarya gibi enfeksiyonlar, yüksek homosistein seviyesi, depresyon gibi psikolojik faktörler, sedanter yaşam, uzun süre kirli hava maruziyeti diğer olası risk faktörleri arasında görülmektedir. (3)

En önemli PAH risk faktörleri olarak, sigara, kronik böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus, hiperlipidemi ve hipertansiyon olduğunu göstermiştir. Risk faktörlerinden her biri hastalığa yakalanma riskini 1,5 kat artırırken, üç veya daha çok risk varlığında 10 kat artar. Büyük bir çalışmada, PAH'lı hastaların %80'inden fazlası eski sigara içicisi ya da halen içen olduğunu göstermiştir. Hiç sigara içmemişlere göre halen içen PAH olanlarda ölüm iki katı daha fazladır. (6)

Yukarıda anlatılan nedenlerle gelişen aterosklerotik plak büyüyerek damar lümeninde darlık yaratır ve darlık %70'in üzerine geçtiğinde genellikle distalinde akım azalarak organ iskemisine neden olmaya başlar. PAH'da en önemli semptom aralıklı topallamadır (claudicatio intermittens).(2)Bulgular distaldeki organa, kollateral dolaşıma, darlığın gelişme hızına, kişinin aktivitesine, kullandığı ilaçlara göre değişir. Tedaviye dikkat etmeyen, risk faktörlerini düzeltmeyen hastalarda plak rüptüre olup, ani tromboz gelişebilir. Bu durumda akut ve çok şiddetli semptomlar görülür. Muayenede, darlığın ya da tıkanıklığın distalinde nabız elle ya çok zayıf hissedilir ya da palpe edilemez. Ekstremitelerde soğuktur. Kıllarda dökülme, incelme, seyrekleşme, ciltte parlaklık ve kas atrofisi görülebilir. Sınırları iyi belirgin zımba deliği gibi yaralar gelişebilir. Dermal arterioller ve kapillerlerdeki bozulmuş otopregülasyona bağlı solgunluk ve refleks kızarıklık görülebilir. (6) Akut tıkanıklıklarda ağrı çok şiddetli olabilir. Parmak hareketleri yavaşlayabilir ya da hareket ettiremeyebilir. İleri ve geç durumlarda nekroz gelişebilir.

Ekstremitelerdeki arter stenoz insidansı, %34 ile en yüksek femoral arterde görülür. Daha sonra sırasıyla popliteal arter %14, ana iliak arter

%13.5, brachial arter %9.1, subklavian-axiller %4,5 ve %3 eksternal iliak arter olarak sıralanmaktadır. Şikayet ve bulgular hastalığın olduğu bölgeye göre değişir. (7)

Subclavian arter stenozunda vertebral arter öncesi olursa ve ciddi darlık durumunda “çalma sendromuna” neden olarak baş dönmesi görülebilir. Yine sol iç meme atardamarı (LİMA) kullanılan koroner bypass’lı hastalarda LİMA akımı bozulacağından göğüs ağrısı hatta kalp krizine neden olabilir. Bunun dışında eforla ya da istirahatle elde kolda ağrı, kaslara atrofi, güçsüzlük olabilir. Aksiller ve brachial arter darlıklarında da benzer bulgular vardır.

İnternal ilak arter darlık ya da tıkanıklıklarında, pelvic ya da gluteal claudicatio, impotans gibi bulgular gelişebilir.

Karotis darlıklarında, geçici iskemik atak, geçici nörolojik defisit ya da strok gelişebilir. Hasta hayatını kaybedebilir.

Visseral arterlerde olursa, olduğu yere göre, böbrek yetmezliği, karın ağrısı, bağırsak nekrozu gelişebilir.

En sık görüldüğü alt ekstremitelerde genellikle 3 klinik tablo şeklinde görülebilir:

Claudicatio intermittens (aralıklı topallama)

Kritik bacak iskemisi

Akut bacak iskemisi

Claudicatio intermittens, halk arasında “vitrin hastalığı” olarak bilinir. Periferik arter hastalığının ayırt edici özelliğidir. Hastalığın ciddiyetine göre 5-10 metreden kilometreye kadar değişik mesafelerde başlayıp hastanın durmasına neden olacak kadar şiddetli baldır ağrısının olup 5-10 dk istirahatle geçmesi olarak tarif edilebilir. Yaklaşık %10 hastada bu şekilde klasik olarak görülürken %40’ında hiç şikayet olmayabilir. Hastaların yarısında ise durmaya neden olmadan eforla baldırda huzursuzluk ya da hafif ağrı olabilir. Aralıklı topallaması olanların 1/5’i kritik bacak iskemisine gider. Ayırıcı tanıda spinal stenoz, osteoarit, lomber sinir kök basısı, venöz claudication ve Buerger hastalığı (thromboangiitis obliterans) unutulmamalıdır. (6,8)

Kritik bacak iskemisi, kronik (>2 hafta) istirahat ağrısı, iskemik yara ya da doku kaybı ve gangren ile kendini belli eder. İskemik istirahat ağrısı tipik olarak hastayı uykudan uyandırır. Hasta bacağına yataktan aşağı sarkıtınca bir miktar rahatlar ve refleks vazodilatasyona bağlı bacakta kızarıklık gelişir. Bu hastalarda yıllık ölüm oranı %25 civarındadır. Kritik bacak iskemisindeki hasta acil damar cerrahına sevk edilir.(6,8)

Akut bacak iskemisi, ekstremiteye giden kanın ani kesilmesiyle gerçekleşen tıbbi acil bir durumdur. Ağrı, solukluk, nabızsızlık, uyuşukluk, motor defisit, “Ölümcül” soğukluk, claudikasyonun ani kötüleşmesi ile kendini belli eder. Yavaş gelişen kritik bacak iskemisindeki koruyucu mekanizma olan kollateral gelişimi burada söz konusu değildir. Yaklaşık 6 saat içinde müdahale edilmezse uzuv kaybına gidebilir. Bu hastalar acil damar cerrahine sevk edilmelidir.(6,8)

Ekstremitte hemodinamiklerini değerlendirmede, ankle-brachial/ ayak bileği-kol index (ABI) çok değerlidir. Ayak bileğine tansiyon aleti koyup arteria dorsalis pedis ve arteria tibialis posteriordan tansiyon ölçüp, bunu koldan ölçülen tansiyona böldüğümüzde çıkan orandır (1.0-1.3 normal, 0.9-1.0 sınırdı, 0.7-0.9 hafif, 0.4-0.7 orta, < 0.4 ciddi). Anjiyografide anlamlı darlığı (>%50) olan hastalarda duyarlılığı % 94-97 civarındadır. Ancak şeker, kronik böbrek yetmezliği ve hipertansiyon gibi küçük damar hastalığı olanlarda duyarlılık biraz azalır. ABI istirahatte ölçülmemelidir. İstirahatte normal ABI olan claudicatio intermittens (aralıklı topallama) olanlarda egzersiz sonrası ABI tekrarlanmalıdır. Bunlarda istirahatte normal olanların 1/3'ünde eforlu ABI anormal ölçülür. Aşırı ateroskleroz varlığında arter komprese edilemediğinden oran 1.3 üzerinde bulunabilir. Bu durumda ayak bileği yerine parmak basıncı ölçülür (>0.7 normal, <0.4 ciddi, 0.4-0.7 anormal). Altı dakika yürüme testi de alternatif olarak (hastanın altı dakikada ne kadar hızla ne kadar uzağa ve yürüyebileceği) PAH'ın hemodinamik derecesi ile iyi bir korelasyon gösterir ve yürüyüş bandı testinden daha kolay olabilir. (6,8) Tanıda doppler ultrasound çok önemlidir. Bunun dışında, bilgisayarlı tomografi anjiyografi, manyetik rezonans anjiyografi ve konvansiyonel anjiyografi gereklidir. Böbrek yetmezliği (özellikle kompanse) olanlarda karbondioksit anjiyografi çok değerlidir.

Tedavide, acil vakalar ve hayatı kısıtlayan claudicatio intermittens dışındaki asemptomatik yada hayatı kısıtlamayan semptomatik vakalarda öncelikle risk faktörleri modifiye edilmelidir. Sigara kesinlikle bırakılmalıdır. Eski içiciler ve halen içmekte olanlarla tanı konulduktan sonra 5 yıl içmeyenler karşılaştırıldığında amputasyon oranı yarı yarıya düşmektedir. Baldır ağrısı başlayana kadar yürüyüş yapıp, ağrı geçene kadar istirahat şeklindeki kontrollü egzersiz bir diğer önemli faktördür. En etkili yürüyüş, altı ay boyunca, haftada en az 3 kez, en az 30 dakika maksimum ağrı olana kadar yürümektir. Ayrıca vücut kitle indeksinin 25 altına indirilecek şekilde kilo kontrolü yapılmalıdır. (8) Diyabet kontrolü iyi yapılmalı ve HbA1C 48 mmol/mol (%6.5) den düşük olmalıdır. (8) Tansiyon 140/90 altında olmalıdır (seksen yaş üzerinde 150/90 mm-Hg). (8)

Yaşam şekli değişikliklerinin yanında antiplatelet tedavi semptomları azaltırken, hastalığın progresyonunu da geriletir. (3)

İlaç tedavisinde, Clopidogrel yada asetil salisilik asit, ACE inhibitörleri yada ACE blokerleri, statinler, silastazol, naftidrofuryl kullanılmaktadır. Kritik bacak iskemisinde sınırlı da olsa prostanooidlerin (iloprost gibi) de yeri vardır.(8) Pentoksifilin yürüme mesafesine etkisi yoktur ve kılavuzlarca önerilmez.(6) Yine antikoagülanlarla yapılan çalışmalarda net faydaları gösterilemediğinden önerilmemektedirler. (6)

Asemptomatik hastalarda ya da claudicationun ilerlemesini engellemek amacıyla cerrahi bypass ya da endovasküler girişimleri destekler bulgu yoktur. (6) Claudicatio intermittenste en iyi medikal tedavi önceliklidir. Buna cevap alınmadığında ve yaşam şeklini kısıtlamaya başladığında endovasküler girişimler ya da cerrahi bypass düşünülmelidir. (6,9)

2.2 Raynaud Hastalığı/Fenomeni/Sendromu.

Raynaud fenomeni (RP), genel popülasyoda %5 civarında görülen yaygın bir vazospastik durumdur. Genellikle (%80-90) idiopatik olarak birincil RP (PRP) görülür. Ancak, Raynaud hastalığı, altta yatan pek çok hastalık, emosyonel stres, uyuşturucu, soğuk ve ilaca bağlı ikincil (SRP) olarak da ortaya çıkabilir. RP, sistemik sklerozlu (SS) hastalarda önemli bir özelliktir (hastaların >%95'inde görülür) ve genellikle hastalığın en erken belirtisidir. Kadınlarda erkeklere göre 2 kat daha fazladır. PRP olan hastaların yarısında ailede RP vardır. PRP genelde 30 yaş öncesi başlar, SRP 40 yaş sonrası başlamaya meyillidir. Etiyolojiden bağımsız kişilerin hayat kalitesini olumsuz etkiler ve sekonder RP'li hastalarda ülser ve gangren gibi kalıcı dijital iskemi gelişebilir.

Patogeneizde, parmak uçlarındaki arterlerde vasküler tonüs artışına bağlı vazospazm önemlidir. SS'da endotel disfonksiyonu, artmış vazokonstriktör üretimi ve azalmış vazodilatatör etkinliği vardır. Özellikle PRP'de termoregülasyondaki lokal bir hasara bağlı vasküler fonksiyon bozukluğu vardır. Ayrıca trombosit ve lökosit aktivasyonu, eritrositlerde yapısal deformite, fibrinolizis kusurları ve kan yoğunluğunun artması da sebepler arasındadır. Soğuk uyarınının neden olduğu alfa 2 reseptör uyarılması kasılma protein aktivasyonuna neden olarak vazokonstriksiyonu artırır. Paraproteinemi, hipotiroid, SS, ateroskleroz, servikal kosta, titreşimli alet kullanımı da patogeneze katkıda bulunabilir.

Anamnez ve fizik muayene ile birlikte özellikle otoantikörleri ve tırnak kapilleroskopisi gibi kapsamlı bir klinik değerlendirmeye ihtiyacı vardır.

RP'de klinikte, ataklar halinde, genellikle soğuk ve ya emosyonel stres gibi nedenlere bağlı olarak daha çok ellerde görülen solukluk, morarma ve kızarma şeklinde renk değişikliği olur. Ancak akral değişiklikler ayaklarda, burun, meme ucu, dudak ve kulaklarda da olabilir. Önce

vazokonstriksiyona bağlı, solukluk, sonra oksijeni tükenmiş kana bağlı siyanoz ve en son refleks vazodilatasyona bağlı reperfüzyon ve hiperemi görülür. Her zaman üçünün birlikte olması şart değildir. Periferik nabızlar bilateral ve güçlüdür. Parmak uçlarında ülser ve gangren olabilir. Sedimantasyon, CRP, antikor testleri, romatolojik tetkikler, proksimal tıkanıklıklar açısından doppler USG, servikal kosta açısından servikal grafiler değerlendirilir.

Tedavide, koruyucu önlemler, farmakolojik tedavi ve cerrahi girişimler vardır. Çok kat giyinme, soğuktan korunma ve sigarayı bırakma her sevide önemlidir. Semptomatik olanlarda farmakolojik tedavi gerekir. Ülser ve gangren olanlarda önleyici tedbirler ve farmakolojik tedavi yanında cerrahi girişimler de gerekebilir. Farmakolojik tedavide, ilk basamakta kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin gibi) vardır. Bunun dışında ACE inhibitör ve blokerleri, SSRI'lar kullanılabilir. Fosfodiesteraz 5 inhibitörleri (sildenafil gibi), prostanoidler, endotelin reseptör antagonisti Bosentan diğer seçeneklerdir. Cerrahi ciltaltı kalsinozis, ülser ve gangren durumlarında düşünülebilir. Enfekte dokuların ve absenin uzaklaştırılması ve sempatik blok/sempletektomi gerekli durumlarda uygulanabilir. (10)

2.3 Akrosiyanoz.

Ekstremitelerin kalıcı simetrik siyanozuyla karakterize olan ve soğuğa maruz kalma ile şiddetlenen (RP'ye benzer) vazo-tıkayıcı bozukluklarda (soğuk aglütinin varlığı gibi) görülür.¹¹ Ekstremitede oksihemoglobin azalması edeniyle deri ve mukozaların siyanoze olması şeklindeki fonksiyonel bir periferik vasküler hastalıktır. Santral veya lokal doku oksijenasyon defektlerine bağlı olabilir. Epizodik bir hastalıktır. Trofik bozukluk ve nekrotik lezyonlar nadirdir. Primer ya da otoimmün, nörolojik, psikolojik, enfektif ve metabolik sebeplere bağlı sekonder olabilir. Kabul edilen hipoteze göre, arteriollerin kronik vazospazmı ve kapiller ve postkapiller venüllerdeki kompensatuar vazodilatasyona bağlı siyanoz ve terleme gelişir. Genelde soğuğa maruz kalmayla olsa da yaz aylarında da devam edebilir. Genelde el ve ayaklarda olsa da kulak, burun, dudak gibi yerlerde de olabilir. Standart tedavisi yoktur. Soğuktan kaçınma, hastalığın sorun olmadığı şeklinde telkin gibi psikolojik destek, hijyen, diyet gibi hayat tarzı değişiklikleri yardımcı olabilir. (11)

2.4 Eritromelalji.

Eritromelalji, sıcak havalarda şiddetlenen bilateral ekstremitelerde ağrı ve eritem ile karakterize (RP'nin tersi) vasküler bir hastalıktır.¹² Primer şekli genelde 10 yaşında başlar, kızlarda 2.5 kat fazla görülür. Sekonder olanlarda esas hastalık tedavi edildiğinde şikayetler geçebilmektedir.

Primer olanda sebebi bilinmemekle birlikte, atak esnasında dopplerde kan akımında artış olmadan oluşan kızarıklık iskemiyeye verilen yanıt olarak değerlendirilmiştir. Diğer bir teoride de arteriovenöz şantlar sebep olarak gösterilmektedir. Bu şantlar en çok el ve ayaklarda vardır. Genelde tedaviye dirençlidir. Lokal kapsaisin, prilokain, lidokain, doksepin kren, sistemik olarak da, asetil salisilik asit, gabapentin, propranolol, trisiklik antidepresanlar, noradrenalin ve serotonin geri alım inhibitörleri, mizoprostol, kalsiyum kanal blokörleri, metiserjid ve nitroprusid, lidokain, prostaglandin infüzyon tedavileri ile sempatik blokaj/sempatektomi gibi invaziv yöntemler kullanılmıştır.(12)

2.5 Winivarter-Burger/Tromboanjitiis Obliterans.

Genellikle kol ve bacaklardaki küçük ve orta çaplı arterleri etkileyen, etyolojisi bilinmeyen, ama sigarayla çok yakın ilişkisi olan, aterosklerotik olmayan, panarterit şeklindeki bir hastalıktır. Arter yanında venleri ve sinirleri de tutar. Hatta nadiren gastrointestinal, renal, serebrovasküler ve koroner arterleri de tutabilir. İlk olarak 1879’da Von Winiwarter tarafından ortaya konulan ve 1908’de Buerger tarafından tanımlanan hastalık, genellikle 25-35 yaş arası erkelerde görülür. Prevalansı ülkeler göre çok farklılık gösterir. Batı Avrupada % 0.05-5,6 civarındayken Hindistanda % 45-63 İsraildeki Aşkenaz Yahudilerinde % 80 civarındadır. Son zamanlarda yapılan pek çok çalışmada da kadınlarda da görülme sıklığının arttığı görülmektedir.

Akut, subakut ve kronik olmak üzere üç fazı vardır. Endotel, inflammatuar cevabın başlamasında ve devamında çok önemlidir ve endotel disfonksiyonu kaynaklı vazodilatasyonun bozulmasına neden olur. Diğer vaskülitlerden en önemli farkı, etkilenen damarın yapısı bozulmaz ve özellikle iç elastik lamina üç fazda da bozulmadan kalır. Akut fazda etkilenen damar duvarında minimal inflamasyona karşın, hipersellüler ve inflamtuar trombüs gelişir. Polimorfonükleer lökositler çoğunluktaki hücrelerdir. Sonunda vasküler fibrozise giden olgun trombüs gelişir. Genelde popliteal arter distalinde “turbüşon” diye tarif edilen oklüzyon ve ince kollateraller şeklinde görülür. Tanıda pek çok (Papa, Olin, Shionoya) kriterden biri olan Shionoya kriterleri kullanılabilir: Sigara geçmişi olan, 50 yaş öncesi başlangıçlı, popliteal arter distalinde tıkanıklıklar olan, üst ekstremitte tutulumu ya da gezici flebiti olan ve sigara dışında aterosklerotik risk faktörleri olmayan hastalar.

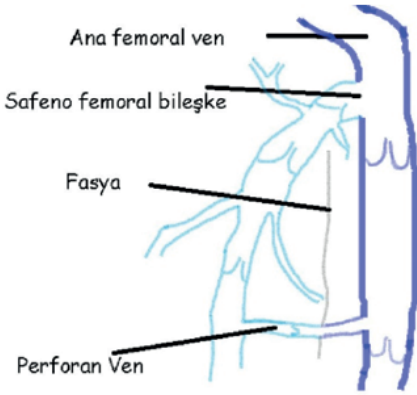
Tedavide, sigarayı bırakmak en önemli kısmıdır. Tütün çiğneme, puro hatta nikotin bantları bile hastalığın alevlenmesine sebep olabilir. Distal yatakta yaygın hastalık nedeniyle cerrahi bypass pek kullanılmaz. Endovasküler tedavi edilen hastalarda distal yataktaki yaygın hastalık nedeniyle tedavi zor olsa da başarılı sonuçlar bildirilmekte ve %100'lere

varan amputasyondan kurtarma sonuçları bildirilmektedir. Aterektomi, sempatektomi, sempatik blokaj, Prostosiklin analogları (iloprost), Endotelin reseptör antagonisti (Bosentan), büyüme faktörleri ve kök hücre gibi pek çok yöntem kullanılmaktadır. Aslında tedavi seçeneklerinin çokluğu bir bakıma tedavinin zorluğunu da göstermektedir. Amputasyon riski yapılan çalışmalarda 5 yılda %25, 10 yılda %38 ve 20 yılda %46 civarında bulunmuştur. Ancak tedavide sigaranın önemini göstermesi açısından, sigarayı bırakanlarda amputasyondan kurtulma oranları %94'lere kadar çıkmaktadır. Ayrıca antiplatelet, kalsiyum kanal blokerleri, heparin, statin, pentoksifilin, steroid gibi ilaçlar da tedavide kullanılmaktadır. (13,14)

2.6 Travmatik periferik arter hastalıkları

Klinikte iskemi açısından, diğerlerinden çok farklı değildir. Delici-kesici alet yaralanması, künt travma, ateşli silah yaralanması, akselerasyon-decelerasyon gibi çeşitli nedenlere bağlı gelişebilir. Etiyolojiye göre iskemi, hematoma, crush yaralanma, arteriovenöz fistül gibi klinik tablolar gelişebilir.

3.VENÖZ HASTALIKLAR



Venöz sistem 3 kısma ayrılır:

1. Yüzeysel venler
2. Perforan venler
3. Derin venöz sistem

Şekil 3: Venöz sistem

3.1 Kronik Venöz Yetmezlik.

Alt ekstremitelerde kronik venöz yetmezliği, bacaklarda yalnız kozmetik soruna neden olan kılcal varislerden başlayıp, daha büyük retiküler ve trunkal varisler, ödem, pigmentasyon, egzema, lipodermatosklerozis, atrofi, iyileşmiş ve aktif venöz ülser şeklinde devam eden çok geniş bir yelpazeye sahiptir. (15) Toplumda telenjektazi (C1 hastalık) %80, varis (C2 hastalık), %20-64, ileri düzeyde venöz yetersizlik (C3-6 hastalık) %5 oranında görülmektedir. Venöz yetersizliğin son evreleri olan aktif ve iyileş-

miş ülserin (C5-6 hastalık) görülme sıklığı ise %1-2 civarındadır.(9). Tanı koymada ve ileri takip ve tedavi için kalp damar cerrahisine yönlendirilmede bazı eksiklikler olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. İnsanların yarısında olacak kadar sık görülen kronik venöz yetmezliğin görülme sıklığı yapılan çalışmalarda oldukça farklıdır. (15) Bu nedenle klinik, etyolojik, anatomik ve patolojik sınıflamaların baş harflerinden oluşan CEAP (tablo 1) sınıflaması aynı dili konuşma ve takip ve tedavi açısından çok önemlidir. Hasta ayakta iken yapılan ölçümlerde 1 mm'den küçük intradermal venüllere "telenjektazi" ya da "örümcek/spider ven" adı verilir. Yine intradermal kıvrımlı 1-3 mm çapındaki venlere "retiküler varisler" denir. Variköz venler ise cilt altı yerleşimli, 3 mm üzeri kıvrımlı geniş venlerdir.(9)

Tablo 1. CEAP'ın Klinik sınıflaması (9)

C0	Görülür ya da palpe edilebilir venöz hastalık yok
C1	Telenjektazi ya da retiküler varisler
C2	Variköz venler
C3	Ödem
C4a	Pigmentasyon ya da ekzema
C4b	Lipodermatosklerozi ya da beyaz atrofi
C4c	Korona filebektatica
C5	Cilt değişiklikleriyle birlikte iyileşmiş ülser
C6	Aktif venöz ülser
C6r	Tekrarlayan venöz ülser

3.1.1 Patofizyoloji: Kronik venöz yetersizliğin oluşmasındaki temel patoloji, yetersizlik, tıkanıklık veya bu ikisini birlikteliğidir. Kas pompa fonksiyon bozukluğu da bunlara yardımcı olur. Venöz yetmezlik primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. En sık neden olan ven trombozu gibi bir sebebe bağlı gelişen yetmezliğe, "sekonder yetmezlik" denir. Bir sebep bulunamıyorsa bunlardaki problem genellikle ven duvar elastikiyet kaybına bağlı olur ve "primer yetmezlik" olarak adlandırılır. Bunlara bağlı venöz basınçta artma gelişir ve bu kısır döngü devam ederek hastalığın ilerlemesine neden olur. Uzun yıllardır hastalığın safenofemoral ya da popliteoparva bileşkelerniden yani proksimalden başlayıp distale doğru ilerlediği düşünülmekteydi. Ancak son zamanlardaki araştırmalar hastalığın distalden proksimale doğru ilerleyebileceğini de göstermektedir. Artan venöz basınç ve kapiller geçirgenliğe bağlı sıvı ve makromoleküllerin cilt altında birikmesi ve kapiller yataktaki değişiklikler cilt ve cilt altındaki karakteristik değişikliklere neden olmaktadır.(9)

3.1.2 Etiyoloji: Sebepler tartışmalı olsa da, genetik yatkınlık, kapakçık yetmezliği, zayıf ven duvarı ve venöz hipertansiyon önemli etyolojik sebeplerdir.B. Aile hikayesi, yaş, obezite, kadın cinsiyet, kronik kabızlık,

hamilelik, karın içi basıncını artıran tümörler, uzun süreli ayakta kalma gibi durumlar önemli risk faktörleridir.(9,16) Ana risk faktörlerinden yaş ve obezite prevalansı arttığından venöz yetmezliğin de artacağı tahmin edilmektedir. Avrupa ve ABD’de 2013-2021 yılları arası variköz ven girişimlerinin %60’ın üzerinde artacağı tahmin edilmektedir.(17)

3.1.3 Klinik: Venöz yetmezlikte klinikte en sık görülen şikayetler, tenjenektazi, retiküler veya variköz venlerdir ve genellikle kozmetik şikayetlere neden olur. Ayrıca, ağrı, basınç hissi, gece krampları, karıncalanma, yanma, kaşıntı, huzursuz bacak, pigmentasyon artışı ve iyileşmiş ya da aktif ülser gibi sıkıntılara neden olmaktadır. Daha nadir ancak daha ciddi klinik olarak da, yüzeysel tromboflebit ve aktif kanama olabilmektedir.(9) Hatta perforan venlere uzanan, safenofemoral yada popliteoparva bileşkelerine yakın yüzeysel tromboflebitler ilerleyerek derin ven trombozuna dahi neden olabilirler. Amerikada, kronik venöz yetmezliğin en ileri şekli olan venöz ülserlerde ilk ülser başlangıcından sonra, bölüm ziyareti, evde sağlık, ayakta tedavi ve hastane yatışları dahil toplam 1 yıllık maliyetin 15 milyar dolara ulaştığı tahmin edilmektedir.(17)

3.1.4 Tanı: Birbirini tamamlayan üç kısma ayrılabilir.

Anamnez ve fizik muayene

Ultrasound (USG), devamlı dalga ve renkli doppler USG

Bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans venografi, ascendan ve descendan venografi.

Anamnez ve fizik muayene tıbbın her alanında olduğu gibi burada da olmazsa olmaz. Hikaye alındıktan sonra ayakta yapılan muayene ile, varisler, ciltteki değişiklikler, pubis ya da karın ön duvarında kollateral varlığı gibi bulgular açısından ayrıntılı değerlendirilmelidir. Ardından yapılacak doppler USG yetmezlik, yetmezliğin derecesi, tıkanıklık, venlerin çapı gibi hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesinde son derece önemlidir ve çoğu zaman tanı ve tedavi planlanması için yeterlidir. Venografiler doppleri ile yeterli bilgi alınmadığında, abdominal, pelvik venlerin ve inferior vena kavanın görüntülenmesinde kullanılabilir.(9)

3.1.5 Tedavi: Tedavi, hastalık evresine göre farklılık gösterir, (tablo 2)(9).

Tablo 2. Hastalık evresine göre tedavi önerileri.

	C0s-1s	C2s-3s	C4s-5s	C6s
Etyolojik tedavi	Yaşam tarzı değişiklikleri	Hemodinamik düzeltme : Cerrahi/endovenöz tedavi/skleroterapi		
Semptomatik tedavi (1. seçenek)	Vazoaktif ilaç Kompresyon	Kompresyon	Yüksek basınçlı kompresyon	
Semptomatik tedavi (2. seçenek)	Düşük basınçlı kompresyon	Ağrı devam ederse vazoaktif ilaç		Ek vazoaktif ilaç

s: semptomatik.

Venöz ülser tedavisinde ayrıca enfekte yara debritleme, yara örtülere (özellikle gümüş içerenler), kök hücre ve doku büyüme faktörleri gibi seçenekler de uygulanmaktadır. Yine C1 hastalarda hasta tercihinin göre, kozmetik amaçlı skleroterapi, radyofrekans ya da laser gibi yöntemler kullanılmaktadır. Bu tedaviler sonrasında nüksün önlenmesi için hasta eğitimi de son derece önemlidir.

3.2 Derin Ven Trombozu.

Pek çok nedenle derin venöz sistemde (şekil 3) meydana gelen pıhtılaşmaya derin ven trombozu (DVT) denir. İlk DVT görülme sıklığı yaklaşık %0.005 civarında bulunmuştur (18). Türk kalp damar cerrahisi derneğinin hazırladığı 2021 ulusal tedavi klavuzunda da yıllık venöz tromboemboli görülme sıklığı yaklaşık %0.1-0.2 olarak verilmektedir. Hatta yüksek riskli hastalarda %7 civarında verilmektedir. Posttrombotik sendromun en önemli komplikasyonu olan venöz ülser sıklığı da %0.3 civarındadır ve %25'i DVT'ye bağlıdır. (9) Üst ekstremitede çok nadir görülür ve tüm DVT'lerinin yaklaşık %4'ü üst ekstremitede gelişir.(18) Virchow tarafından yaklaşık 165 yıl önce 3 ana sebebe bağlanmıştır. Uzun süreli immobilizasyon, atriyal fibrilasyon, varis, obezite gibi nedenlere bağlı venöz staz gelişimi, protein C ve S, antitrombin III eksikliği, faktör V Leiden mutasyonu, hiperlipidemi, homosistenüri, gebelik, kanser, cerrahi gibi sebeplere bağlı hiperkoagülasyon gelişmesi ve travma, cerrahi, santral kateterizasyon, intravenöz ilaç bağımlılığı gibi nedenlere bağlı endotel hasarı, DVT'da ana sebeplerdir. (18,19)

Derin ven trombozu hiç bulgu vermeden asemptomatik olarak gelişebilir. Bacaklarda ya da pelviste asemptomatik olan DVT tekrarlayan mikro embolilerle ilerleyici pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Klasik olarak, baldırdan uyluğa doğru yayılan ani başlangıçlı ağrı, şişme ve koyu renge dönüşme ile kendini belli eder. Özellikle üzerine basma, ayağın dorsal fleksiyonu veya derin palpasyonla şiddetli baldır ağrı olur. Daha da ilerlerse arterlere bası yaparak arteriyel dolaşımı kısıtlar. Ayak ve bacak rengi beyaza döner. "Phlegmasia alba dolens" gelişir. En ağır formu venöz kangrene neden olan büllemlerle seyreden "Phlegmasia cerulea dolens" dir. Bu durumlar nadirdir, ama acil girişim (cerrahi trombektomi, aspirasyon, mekanik-kimyasal trombolizis) gerektirir. (18,19). Venlerdeki trombüsten kopan pıhtı parçaları pulmoner emboliye neden olabilir. Küçük ve tekrarlayan emboliler ile pulmoner hipertansiyon, submasif emboliler ile göğüs ağrısı, nefes darlığı, plörezi görülebilir. Ya da en kötüsü masif pulmoner emboli ile ani ölüm gelişebilir. Klinik bulgularla tanı koymak yanıltıcı olabilir. Özellikle tek taraflı olanlarda kas içi kanama, selülit, gut, lenfanjit, artrit ve rüptüre baker kisti ile kolay karışır. Ancak deneyimli ellerde renkli doppler ultrasound, konvansiyonel yada bilgisa-

yarlı tomografi anjiyografi ile duyarlılık ve özgüllük %90 hatta %100'lere kadar çıkmıştır.(18)

Tedavide standart heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, faktör XA ya da direk trombin inhibitörleri (DOAK), K vitamini antagonistleri gibi pek çok seçenek vardır. Özellikle iliofemoral gibi proksimal DVT hastalarda aspirasyon, mekanik-trombolitik tedavi gibi girişimsel yöntemler de kullanılabilir. Vena kava fitreleri pulmoner emboliyi önleme açısından faydalı olsalar da kendileri de tekrarlayan pulmoner emboli kaynağı olabildiklerinden tartışmalıdır. Her zamanki gibi tedaviyi kişiye özel planlamak önemlidir. Mesela antifosfolipit sendroma bağlı DVT'de DOAK kullanılmamalıdır. (9) Ya da sosyokültürel açıdan takip edemeyeceği öngörülen birine K vitamini antagonisti başlanmamalıdır. Tüm bunların amacı akut tedavinin yanında pıhtının biran önce vücuttan uzaklaştırılarak ileride gelişebilecek postflebitik sendromun oluşma ihtimalini azaltmak ve nüksü engellemektir.(18,19) Spontan DVT sonrası, ilk yıl içinde tekrar etme olasılığı %5-15 iken 4 yıl içinde tekrarlama oranı %25'lere ulaşır. Postoperatif DVT sonrası tekrarlama olasılığı daha azdır.(18) Antitrombin III, protein C veya protein S yetersizlikleri, antifosfolipid sendromu nüks ihtimalini önemli ölçüde artırmaktadır. Yine faktör V leiden heterozigot polimorfizmde nüks riski 3-8 kat artarken, homozigot polimorfizmde 80 kat artmaktadır. (9) Bir tarafta nüks ve buna bağlı postflebitik sendroma bağlı venöz ülserler, pulmoner emboli hatta ölüm varken diğer tarafta da kanama bağlı morbidite ve mortalite riski vardır. Bu nedenlerle, nüksün engellenmesi ve postflebitik sendrom gelişmemesi için uzamış tedavinin süresi, hastaya göre ve hastayla birlikte verilmesi gereken bir karardır.

3.3 Posttrombotik Sendrom:

Posttrombotik sendrom (PTS), derin ven trombozunun (DVT) sık görülen bir komplikasyonudur. Venöz kapakçık yetmezliğine bağlı reflü ve rezidüel venöz tıkanıklık sonucu oluşan venöz hipertansiyona bağlı ortaya çıkan bir kronik venöz hastalığı ifade eder. Hayat kalitesini ciddi şekilde düşürürken, sağlık maliyetlerini de ciddi şekilde artırmaktadır. (9 - sayfa 239, 20 - sayfa 413) Proksimal DVT (femoral ven ve proksimal) atağı geçiren hastaların yaklaşık 1/2'sinde, izole distal DVT (popliteal ven ve distali) geçiren hastaların 1/3'ünde uygun antikoagülasyona rağmen PTS gelişir. Bu hastaların %5-13'ünde venöz ülserler de dahil olmak üzere şiddetli PTS gelişir. Posttrombotik semptomu genellikle DVT'den 3-6 ay sonra ortaya çıkmasına rağmen, bu süreç iki yıla kadar uzayabilir. Proksimal DVT geçiren hastalarda PTS riski, distal DVT geçirenlere göre 2 kat fazladır. (9 Sayfa 330) PTS için başlıca risk faktörleri, anatomik olarak yaygın DVT, tekrarlayan aynı taraf DVT, akut DVT'den 1 ay sonra kalıcı bacak semptomları, obezite ve ileri yaştır. (20 - sayfa 413)

3.3.1 Bulgular; PTS'a bağlı bulgular DVT'a bağlı olanlarla yaklaşık olarak aynıdır. Bacakta ağrı, ağırlık, ödem, kramp, siyanozi perimale-ler yada daha geniş alanda telenjektzi/venülektazi ve yeni varisler, staza bağlı hiperpigmentasyon, lipodermatosklerozis ve venöz ülser. Bunlar aralıklı yada devamlı olabilir. Ayakta durmak ya da yürümekler artarken, istirahat ve bacak elevasyonu azalmaktadır. Şiddeti de, estetik kaygı ve minimal rahatsızlıktan, günlük yaşamı kısıtlayıcı inatçı ödem, kronik ağrı ve hatta venöz ülsera kadar değişebilmektedir. (20-sayfa 413)

3.3.2 Patofizyoloji; İki ana faktör vardır. Birincisi, erken dönemde oluşan trombüse bağlı total ya da parsiyel obstrüksiyon kaynaklı venöz hipertansiyon. İkincisi de geç dönemde enflamasyonunda katkısıyla trombüsün parçalanıp ortadan uzlaşmasının gecikmesinin de etkisiyle gelişen kapakçık fibrozisine bağlı venöz reflünün neden olduğu venöz hipertansiyondur. Venöz hipertansiyon baldır kas perfüzyonunu azaltır, doku geçirgenliğini artırır ve PTS kliniğinin gelişmesine neden olur.(20-sayfa 413-414)

3.3.3 Tanı; Kesin tanı koydurucu altın standart bir yöntem (biyobelirteç ya da görüntüleme yöntemi) yoktur. Tanı, geçirilmiş DVT hikayesi zemininde tipik bulguların varlığı ve ayırıcı tanıdaki durumların (travma, venöz kapakçık atrezisi, A-V malformasyon, skleroderma, sifiliz, lupus, bazal hücreli kanser..) ekarte edilmesiyle konur. Villalta, Ginsberg, Brandjes, Widmer, CEAP ve Venöz Klinik Ciddiyet Skoru gibi skorlama sistemleri PTS tanımlaması ve klinik korelasyon amacıyla kullanılmıştır. Villalta skoru üzerinde en çok mutabık kalınan yöntemdir. Burada, hastanın kendi beyanına göre 5 semptom (ağrı, kramplar, ağırlık, kaşıntı, parestezi) ve klinisyen değerlendirmesine göre 6 bulgu (ödem, cilt sertliği, hiperpigmentasyon, venöz ektazi, kızarıklık, baldır kompresyonu sırasında ağrı) değerlendirilir. Her semptom ve bulgu, 0 (yok), 1 (hafif), 2 (orta) veya 3 (şiddetli) olarak derecelendirilir. Ek olarak, ülser var veya yok olarak not edilir. Toplam Villalta puanını elde etmek için puanlar toplanır. 0-4: PTS yok, 5-9: Hafif PTS, 10-14: Orta PTS, 15 ve üzeri veya ülser varlığı Şiddetli PTS'u gösterir. Bazı hastalarda, akut DVT bulguları birkaç ay sürebilir, bu nedenle PTS tanısı akut faz (3-6 ay) geçene kadar ertelenmelidir. PTS semptomları genellikle DVT'den 3 ila 6 ay sonra ortaya çıkar, ancak DVT'den 2 yıl hatta daha uzun bir süre sonra ortaya çıkabilir.(9- sayfa 330, 20-sayfa 414)

3.3.4 PTS gelişme riski; (20-sayfa 414)

1. DVT tanısı konulduğundaki PTS risk faktörleri;
 - Proksimal DVT varlığında kalf DVT'sine göre risk 2-3 kat artar,
 - Önceden geçirilmiş aynı taraflı DVT varlığı riski artırır,

- Önceden var olan derin venöz yetmezlik riski 2 kat artırır,
- BMI>30 durumunda risk 2 kat artar,
- İleri yaş riski 1/3-3 kat artırır.

Trombofili varlığı, DVT'nin provake olup olmadığı, cinsiyet gibi faktörler PTS gelişmesinde etkisiz ya da minimal etkili faktörlerdir.

2. DVT tedavisi ile ilgili PTS risk faktörleri;

• İlk üç ayda terapötik INR seviyelerinin sağlanamaması riski iki kat artırır,

• Antikoagülan kullanımı (LMWH monoterapisi LMWH+vita-min K antagonistine göre daha efektif, heparine trombolitik eklenmesi daha efektif),

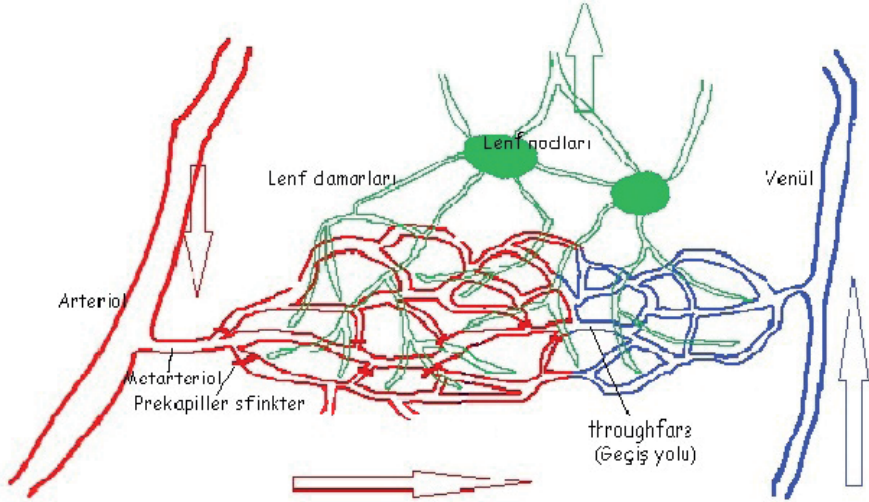
3. DVT takibi esnasında ortaya çıkan PTS risk faktörleri;

- Takip esnasında aynı tarafta DVT gelişmesi riski 4-6 kat artırır,
- DVT başlangıcından 1 ay sonrasında kalıcı semptomların varlığı,
- Akut DVT'den 3-6 ay sonra USG'da rezidü trombus varlığı riski 1.5-2 kat artırır,
- Akut DVT'den aylar sonra D-dimer yüksekliğinin devamı riski artırır.

3.3.5 Tedavi; Riskli vakalarda uygun zamanda uygun süreyle yapılan DVT profilaksisi ve DVT geliştikten sonra yapılacak uygun DVT tedavisi ve nüksün önlenmesi PTS gelişimini önleyecektir. Varis çorabıyla ilgili çelişkili görüşler olmakla birlikte son zamanlarda yapılan daha geniş çalışmalarda faydası gösterilememiştir. Ancak semptomatik faydaları ve zararının olmaması nedeniyle kullanılması önerilebilir. Düşük basınçlardan başlanıp (20-30 mm-Hg) daha yüksek basınçlara (30-40 yada 40-50 mm-Hg) çıkılabilir. İnatçı ve şiddetli semptomlar varlığında günde 2-3 kez 20-30 dk pnömotik kompresyon cihazları kullanılabilir. Halen geniş çalışmalara ihtiyaç olsa da akut DVT'de heparin yanında trombolitik kullanımı, tek başına heparin kullanımına göre venlerde daha yüksek açıklık ve kapakçıklarda daha iyi fonksiyon korunmasına yardımcı olabilir. Özellikle kateter yardımcı farmakomekanik tromboliz, sistemik uygulamaya göre daha başarılı olabilmektedir. Venoaktif ilaçlar kronik venöz yetmezlikte güçlü önerilmekte ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak PTS'da gösterilmiş belirgin faydaları yoktur. Masif ödem durumunda haftada 2-3 kez diüretikler kullanılabilir. Son zamanlarda yapılan bacak geliştirme çalışmalarıyla ilgili olumlu bulgular gözlenmektedir. Kilo kontrolü, sigaranın bırakılması, nemlendirici losyonlarla cildin kurumasının önlenmesi faydalıdır. Venöz ülserler multidisipliner yaklaşı-

ma (dahiliye, cildiye, damar cerrahı, yara bakım hemşiresi) ihtiyaç duyar. Sebep, obstrüksiyon ve reflü olduğundan etyolojiye yönelik yaklaşımlar önemlidir. Uygun hastalarda balon anjiyoplasti, gerekirse stent yada safenopopliteal, crossover femorofemoral bypassla ile proksimal açıklığın sağlanması ve sonrasında yine uygun hastalarda kapakçık tamiri girişimler fayda sağlayabilmektedir. Bu hastalarda en önemli tedavi kompresyon tedavisidir. Özellikle yapılmış çalışması olmasa da bacak elevasyonu önerilmektedir. Topikal pansumanlar, pentoksifilin gibi hemoreolojik ilaçlar tedaviye yardımcı olabilmektedir. Üst ekstremitelerde DVT görülme sıklığı tüm DVT'ler içinde %5-10 ve bu DVT'lerde PTS gelişme riski %15-25 civarındadır. Yaklaşım alt ekstremitedekine benzemektedir. Ancak burada, risk faktörleri iyi karakterize edilememiş, PTS'ü engellemek ve tedavi için, alt ekstremitedeki gibi net önerilerin olduğu çalışmalar yoktur. Kemik basıya bağlı stentte kırılma, nefese alıp vermeye bağlı harekete bağlı esneme nedenleriyle mümkün olduğunca balon anjiyoplastide bırakıp stentten kaçınmak, kompresyonu kaldırmak için birinci kaburga eksizyonu yapmak gibi farklı uygulamalar gerekebilmektedir. (9, sayfa 335-341, 20- sayfa 415-417)

4.LENFATİK HASTALIKLAR



Dokulardaki yabancı maddeleri, ölü hücreleri, mikropları uzaklaştırmak, kaybedilen proteinlerin bir kısmının tekrar dolaşıma kazandırmak, doku sıvısı ile kan sıvısını dengelemek için, dokularda kapalı tübüller olarak başlayan lenf kapilleri birleşerek değişik çaplarda lenf damarlarını meydana getirir. Lenf damarları ve lenf nodları da lenfatik sistemi oluşturur. İçinde kan plazması ve lenf proteinlerinden oluşan lenf sıvısı vardır. Baş boyun, akciğer ve toraksın sağ tarafı, sağ üst ekstremiteler ve sağ meme lenfatik sıvısı sağ lenfatik duktus, diğer bölgelerin lenfatik sıvısı sol lenfa-

tik duktus (ductus torasikus) ile taşınır. Lenfatik duktuslar, kendi tarafındaki subclavian ven ile juguler venin birleştiği yer olan angulus venozus'a açılır. Venöz kapakçıklar yardımıyla venöz kan lenfatik sisteme karışmaz.

Antik çağda Aristo tarafından “renksiz sıvı” olarak adlandırılan lenf sıvısı, lenfatik sistemin taşıma kapasitesinden daha fazla olduğu durumlarda, cilt, ciltaltında birikir. Proteinden zengin intertisyel sıvının oluştuğu bu ödeme “lenfödem” denilmektedir. Dünyada 140-250 milyon lenfödem hastası tahmin edilmektedir. Epidermis, kıkırdak, tırnak, kıl, kornea gibi avasküler dokularda, pankreas adacıkları, iç kulak, kemik iliği, orbita, santral sinir sistemi dışında tüm vücudu bir ağ gibi sarmaktadır. Yüzeysel (subkütan) ve derin (subfasyal) şeklinde ikiye ayrılır ve perforan sistemle birbirine bağlanır. Kapillerden hücreler arası boşluğa sızan sıvı ve içinde çözülmüş haldeki maddelerin ve bağırsaktan emilen yağın venöz sisteme döndürülmesi ve bağışıklık sistem düzenlenmesi ana görevlerindedir. Bağırsak etrafında “şilöz” beyaz sıvı haricinde açık renklidir. İçinde, su, eritrosit, lökosit, protein, artık maddeler, ölü hücreler, bakteriler, antijenler kanser hücreleri vardır. Lenf damarları içinde tek yönlü kapakçık sistemi vardır. Damar duvarında dakikada 10-12 kez kasılmayı sağlayan otonomik kasılma, iskelet kası faaliyetleri, arteryel pulsasyon, kalbe yakın venlerdeki negatif basınç, solunum hareketleri lenfatik transportu mümkün kılmaktadır. İntertisyel sıvıdaki artışın uyarılmasıyla bu drenaj 10-50 kat artabilir. Bu kapasiteyi aşan durumlarda “dinamik yetmezlik”, travma, enfeksiyon, cerrahi, radyasyon gibi nedenlere bağlı transport azalmasına bağlı “mekanik yetmezlik” ve ikisinin birlikteliğine bağlı “kombine yetmezlik” durumlarında lenfödem gelişmektedir. Etiyolojiye göre de primer ve sekonder diye ikiye ayrılır. Primer lenfödem, %1’ini oluşturur, 1/100.000 sıklıkla görülür. Konjenitaldir ve genellikle lenf damar hipoplazisine bağlıdır, %92 alt ekstremitayı tutar. Sekonder lenfödem, 1/1000 sıklıkla görülür ve tüm lenf ödemlerin %99’unu oluşturur. İmmobilite, cerrahi, enfeksiyon, radyoterapi, travma, ilaç (rapamycin), malignite, obezite gibi sebeplere bağlıdır

Tanı ve evreleme için standart bir yöntem yoktur. Cilt ve volüm değişiklikleri dikkate alınarak tanı ve evreleme yapılır. Hastanın yaşı, cinsi, aile hikayesi, ödemin başlama zamanı ve şekli, kullandığı ilaçlar, ek hastalıklar dikkate alınır. Hastaların çoğunda, şişlik, ısı artışı, keçelenme, ağırlık hissi, ekstremitayı “değişik hissetme” gibi şikayetler vardır. Deri değişikliklerinden “karelenme-squared of” tipiktir. Ağrı pek görülmez. İleri durumlarda ciltten “lenfore” denilen şeffaf bir sızıntısı görülebilir. Lenfödem 3 aydan kısa sürüyorsa akut, uzun sürüyorsa kronik kabul edilir. Sınıflandırmada Uluslar arası lenfoloji dermeği (ISL) evreleme kriterleri kullanılır. Tonometre, ultrasound, bio-impedans, lenfosintigrafi

kullanılabilir. Sintigrafi duyarlılığı %96, özgünlüğü %100 dür. Tanıda kullanılabilen ultrasound, BT ve MRI duyarlık ve özgünlükleri düşüktür.

Tedavi'de hastanın ve yakınlarının bilinçlendirilmesi önemlidir. Kür sağlanamayacağından hasta ve yakınları tedaviye uyumlu olmayabilir. Amaç ekstremitenin normale en yakın boyutta tutulması ve komplikasyonlardan korunmadır. Tedavinin 4 bölümü vardır.

1. Manuel lenf drenajı,
2. Kompresyon tedavisi,
3. Egzersiz tedavisi,
4. Cilt bakımı.

Fizik tedavi yöntemlerinden, elektriksel uyarı, ısı tedavisi, laser tedavisi, intermittan kompresyon tedavisi kullanılmaktadır. Medikal ajanlarla, enflamasyonun ve doku geçirgenliğinin azaltılması ve venöz dönüşün artırılması amaçlanmaktadır. Alfabenzopiron, flavonoid gibi ilaçlar kullanılsa da yeterli bilimsel kanıt yoktur. Buraya kadarki tedavilere yanıtız kalan ve son bir yılda bu tedavilere rağmen progresyon gösteren durumlarda uygun ve kabul eden hastalarda cerrahi uygulanmaktadır. Fizyolojik olan iki rekonstruktif yöntem vardır. Birincisi, lenfatikovenöz anastomoz ve diğeri vaskülerize lenf nodu transferi. Bunlara cevap vermeyen fil hastalığı gibi durumlarda da ablatif cerrahi uygulanabilmektedir.

Sonuç olarak, erken tanı ve tedavinin erken başlanması çok önemlidir. Hasta ve hasta yakınlarının bilgilendirilmesi tedaviye uyum için çok önemlidir. İnterdisipliner bir tedavi gerekmektedir. Kür sağlanmasa da normale yakın bir görünüm ve fonksiyon sağlanabilmektedir. (21- sayfa 14-22)

- 1 Fishbein, G.A. ve Fishbein, M.C. Arteriosclerosis. (2009). Rethinking the Current Classification. Arch Pathol Lab Med-Vol 133.
- 2 Hamburg, N.M. ve Creager, M.A. (2017). Pathophysiology of Intermittent Claudication in Peripheral Artery Disease Circ J, 81, 281 – 289.
- 3 Vasiliki, T., Gerasimos, S., Kleanthis R., Niki T. ve Dimitris T. (2018). Peripheral artery disease and antiplatelet treatment. Current Opinion in Pharmacology, 39:43–52.
- 4 Taleb, S. (2016). Inflammation in atherosclerosis. Archives of Cardiovascular Disease, 109, 708—715.
- 5 Geovanini, G.R. ve Libby,P. (2018) . Atherosclerosis and inflammation: overview and updates. Clinical Science, 132, 1243–1252
- 6 Firnhaber, J.M. ve Powell, C.S. (2019). Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician, 9(6), 362-369.
- 7 Dikme,Ö., Dikme,Ö. ve Hakan Topaçoğlu. (2014). Subklavian arter trombozu. Kocaeli Tıp Dergisi, 2:20-23.
- 8 Morley,R.L., Sharma, Horsch,A.D. ve Hinchliffe,R.J. (2018). Peripheral artery disease. BMJ, 360,j5842.
- 9 Bozkurt, A.K. (2021). Periferik arter ven hastalıkları. Ulusal tedavi kılavuzu.
- 10 Haque,A. ve Hughes,M. (2020). Raynaud’s phenomenon. Clinical Medicine Vol 20, No 6, 580–7.
- 11 Das,S. ve Maiti,A. (2013). Acrocyanosis: an overview. Indian J Dermatol, 58(6), 417-20.
- 12 Serdar,Z. A., Kocaayan,N., Göktay,F., Mansur,A.T., Aslan,C. ve Ünal,G. (2007) Primer Eritromelalji. Türkiye Klinikleri J Dermatol, 17, 66-70.
- 13 Rivera-Chavarria,I.J. ve Brenes-Gutierrez,J.D. (2016). Thromboangiitis obliterans (Buerger’s disease). Annals of Medicine and Surgery, 7, 79-82.
- 14 Jorge, V. C., Araujo, A. C., Noronha,C., Panarra,A., Riso,N ve Riscado, M.V. (2011). Buerger’s disease (Thromboangiitis obliterans): a diagnostic challenge. BMJ Case Reports, doi:10.1136/bcr.08.2011.4621.
- 15 Youn,Y.J ve Lee,J. (2019). Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med, 34:269-283
- 16 Raetz,J., Wilson,M. ve Collins,K. (2019). Varicose Veins: Diagnosis and Treatment. (Am Fam Physician, 99(11),682-688.
- 17 Davies, A.H. (2019). The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. Adv Ther 36,5–S12.
- 18 Uzun,Ş., Sarıcaoğlu,F. ve Çeliker,V. (2007). Derin Ven Trombozu. Türkiye Klinikleri J Med Sci 27, 853-861.
- 19 Chan, T.K. (2002). Deep vein thrombosis. Hong Kong Med J Vol 8 No 6.

- 20 Kahn, S.R. The post-thrombotic syndrome. Hematology 2016, ASH Annual Meeting Paperback – January 1, 2016
- 21 Turna, I.F. (2020). Lenfödem Tanı ve Tedavisine Güncel Bakış. ACU Sağlık Bil Derg. 11 (1) : 14-22



3. Bölüm

SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Op. Dr. Köksal Yurda EKEN¹



¹ Özel Bursa Medikal Park Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Bursa/Türkiye
kyeken@yahoo.com

1.GİRİŞ

Solunum sistemi; burnumuzdan başlayarak akciğerde alveol dediğimiz hava değişim keseciklerinde sonlanan ve havadaki oksijeni alıp kana, kandaki karbondioksiti de havaya ulaştıran bir sistemdir. Vücuttaki tüm hücrelerin oksijen almaya ve oluşan karbondioksitinde dışarıya atılmasına ihtiyacı vardır. Bu sistemin herhangi bir noktasında oluşan bozukluk solunum sistemi hastalıkları olarak adlandırılır. Bu hastalıklar varlığı vücudun hücresel aktivitelerinde bozulmaya sebep olur. Bu bölümde solunum sistemi hastalıklarını, tanılarını, ayırıcı tanılarını, tedavi ve sonuçlarını tartışacağız.

2. SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARINDA BELİRTİLER

Solunum sistemi hastalıklarının bulguları ortaktır.

2.1. NEFES DARLIĞI (DISPNE)

İnsan için nefes almak doğal bir olaydır. Hastalanmadan nefes alıp vermemiz bizim için aktif bir olay olarak görülmez. Çeşitli nedenlerle solunum sisteminde oluşan bir bozukluk nefes almamızı zorlaştırır. Akciğer hastalıkları (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, amfizem, restriktif hastalıklar, bronşiektazi) , plevra hastalıkları (plörezi, pnömotoraks, mezotelyoma) , kalp yetmezliği, pulmoner emboli, büyük hava yolu tıkanıklıkları (yabancı cisim , trakea tümörleri) gibi nedenlerle oluşur.

Nefes darlığının istirahat yada eforla gelmesi önemlidir. İstirahatta olmayan ancak eforla gelen nefes darlığı (dispne) bir hastalığı işaret ederken, istirahatta olan ancak eforla gelişmeyen dispne organik sebepten değil genellikle ruhsal sorunlardan gelişir.

Hastanın düz yatamaması ancak oturur vaziyette nefes alabilir olması hali ortopne olarak isimlendirilir ve özellikle kalp yetersizliklerinde ve ileri evre kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında gözlenen bir durumdur.

2.2. ÖKSÜRÜK

En sık görülen bulgudur. Çünkü öksürük aslında vücudumuzun önemli bir savunma mekanizmasıdır.

Öksürük devam etme süresine göre;

. Akut (3 haftadan az süren)

.Subakut (3-8 hafta süren)

.Kronik (8 haftadan uzun süren)

Balgamın varlığına göre;

. Balgamlı (yaş, prodüktif)

.Balgamsız (kuru, non-produktif) olmak üzere gruplandırılabilir.

Çeşitli klinik durumlarda ise öksürük reseptör duyarlılığı ve öksürük refleksi azalır, hatta kaybolabilir. İleri yaş, bilinç bulanıklığı, serebrovasküler ve nörolojik hastalıklar, özellikle Parkinson, ALS gibi durumlarda, alkoliklerde, antipsikotik ilaç kullananlarda, postoperatif dönemde yeterli öksürük olmadığından aspirasyon pnömonisi ve solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık gözlenir. (1)

2.3.BALGAM ÇIKARMA

Solunum yolları epiteli yalancı silli silenderik tipte epiteldir. Buradaki glandlardan günde yaklaşık olarak 100 cc mukus salgılanır. Bu mukus gün içerisinde silli epitel tarafından yutağa kadar taşınır ve farkında olmadan yutularak sindirim sistemi aracılığıyla dışarı atılır(2). Bu yapının bozulduğu durumlarda öksürükle birlikte balgam dışarı atılır. Balgamın miktarı, rengi, kokusu ve ne zamandır geldiği akciğer hastalıklarının tanısında bize yol göstericidir. Özellikle balgamda kan görülmesi önemli hastalıkların habercisi olabilir.

2.4.KAN TÜKÜRME (HEMOPTİZİ)

Önemli bir bulgudur. Saf kan gelmesi, balgamla karışık yada balgamda çizgi şeklinde görülebilir. Rengi, açık kırmızı renkten- kahverengiye kadar değişik tonlarda olabilir. Bu durumun hematemez (gastrointestinal sistemden ağıza gelen kan) ile ayırımının iyi yapılması gerekir. Hemoptizi genellikle öksürükle olurken hematemezde öksürük gözlenmez, bulantı ve kusmayla birlikte olur. Hematemezde kan köpüksüz iken hemoptizi de köpüklüdür. Massif hemoptizi 24 saatte 600 cc den fazla kan gelmesi demektir. Acil müdahale gerektiren bir durumdur.(3)

2.5. GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısı göğüs içi ve göğüs dışı nedenlerle oluşabilir. Travma ensik göğüs dışı sebepken , plevral hastalıklar yada plevraya ulaşan parankim hastalıkları hastalar tarafından iyi lokalize edilen ağrılar oluştururlar. Omuz ağrısı özellikle akciğer tepesinde (apekte yerleşik Pancoast tümörlerinde) sıklıkla ve şiddetli olarak görülür. Amgina pectoris (kalp krizi ağrısı) şiddetli basıcı tipte bir ağrıdır.

3. SOLUNUM TİPLERİ VE SOLUNUM FONKSİYON TESTLER

3.1.BAŞLICA TERİMLER

Eupnea : Normal solunum, hızı ve ritmi düzenli (ortalama 14/ dk)

Bradipne: Solunum sayısının ve/veya derinliğinin azlaması (solunum merkezinin deprosyonu)

Takipne: Solunum sayısının artması

Hiperpne: Solunum derinliğinin artması

Hipopne: Normal solunum sayısından daha düşük ve daha yüzeysel solunum halidir.

Apne: Solunumun durması. Geçici (uyku-apne sendromu) yada kalıcı olarak durması (arrest)

Akciğer volüm ve kapasiteleri

Rezidüel volüm (RV) :Maksimum ekspirasyon sonunda akciğerde kalan hava volümü

Ekspirasyon yedek volümü (ERV) :Normal ekspirasyondan sonra çıkarılabilen maksimum gaz volümü

Tidal volüm (TV): Her solunumda alınan veya verilen gaz volümü 500 ml

İnspirasyon yedek volüm(IRV): Normal inspirasyondan sonra alınabilen maksimum gaz volümü

Vital kapasite (VC) :Maksimum inspirasyondan sonra maksimum ekspirasyonla çıkarılabilen gaz volümü 4600 ml

İnspirasyon kapasitesi (IC) İstirahat ekspirasyon seviyesinden itibaren maksimum inspirasyonla alınan gaz volümü 3500 ml

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC): İstirahat ekspirasyon seviyesinde akciğerlerdeki gaz volümü 3100 ml

Total akciğer kapasitesi(TLC) :Maksimum inspirasyon sonunda akciğerlerdeki gaz volümü 5800 ml (4)

4. TANI

4.1.RADYOLOJİ

4.1.1. DİREKT GRAFİLER

Radyolojik incelemelerin ilk basamağıdır. Özellikle arka-ön akciğer grafisi (P-A akciğer grafisi) klinik uygulamada en sık istenen tetkiktir. Bu grafiyle röntgen ışınlarıyla akciğer ve göğüs içi ve dışı yapılar hakkında bilgi sahibi oluruz. Röntgen incelemesinde aşağıdaki sırayla akciğer

filminin değerlendirilmesi hem bize kolaylık sağlar hemde herhangi bir patolojinin gözden kaçma olasılığını en aza indirir.

- . Çekim kalitesi ve pozisyonu
- .Akciğer parankim değerlendirilmesi
- .Mediasten değerlendirilmesi
- .Diafram yerinin ve yüksekliğinin değerlendirilmesi
- .Kaburgaların ve göğüs duvarının değerlendirilmesi

Bu grafilerin değerlendirilmesi ile kaburga kırıkları, pnömonik infiltrasyon ve kitlenin varlığı, pnömotoraks, plörezi, kalp büyüklüğü gibi konularda bilgi sahibi oluruz.

4.1.2.BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (TORAKS BT/CT)

Direkt grafilerle şüphelendiğimiz olgularda bu yöntemi kullanabiliriz. Parankim içi lezyonların saptanması, kitle varlığı, büyüklüğü ve çevre yapılarla olan ilişkinin değerlendirilmesi için **kontrassız toraks tomografisi** yeterli olabilirken, lezyonun damarsal kökenli olup olmadığı, damar yapılarla ilişkisi, ana damarlardaki lezyonun incelenmesi, diafram ve mediasten incelemelerinde **kontrastlı toraks tomografisi** gerekebilmektedir.

4.1.3.MAGNETİK REZONANS (MR)

Özellikle apikal (akciğerin tepesine ait) akciğer kanserinin damarlara ve sinire yapışıklığının gözlenmesi ve mediasten invazyonun gösterilmesinde yararlıdır. Trakea (soluk borusu) ya ait patolojilerin gösterilmesinde de faydalıdır.

4.1.4.POZİTRON EMİSYON TOMOGRAFİSİ (PET)

Günümüzde akciğer kanseri tanısında ve tedavinin planlanmasında çok sık kullanılan bir yöntemdir. Yöntemin temel çalışma prensibi, kanserli hücrenin normal hücreden daha hızlı ve kontrolsüz çoğalmasına dayanır. Yüksek aktivite gösteren bu hücrelerin enerji ihtiyaçları da, normalden fazladır. Kanserli hücrelerin bu süreçte en sık kullandığı maddelerden biri olan glikoz yani şeker, radyoaktif olarak işaretlendikten sonra uygun koşullarda hastaya verildiğinde, kanserli dokunun yeri saptanabilmektedir. Bugün için PET-CT, gerek akciğer gerekse diğer organlardaki kanserin ilk teşhis aşamasında doğru yerden biyopsi alınması, tedavi öncesi kanserin yaygınlığının belirlenmesi ve hastalığın evrelendirilmesi , tedavinin planlanması ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılır.(5)

4.2.BRONKOSKOPI

Akciğere içinden bakmak olarak ta nitelendirebileceğimiz bronkoskopi; bronkoskop denilen ışıklı bir cihazla soluk borusundan itibaren bronş ağacının (trakea ve bronşların) incelenmesidir. **Rigid ve Fleksibl Bronkoskopi** olmak üzere iki tipi vardır. Bu yöntemle incelenen alanda gözlenen yabancı cisimler çıkarılabilir, lezyonlardan biopsi alınabilir, lavaj ve fırçalama yöntemleriyle tanı amaçlı kullanılabilir. Bronkoskop vasıtasıyla özellikle trakea içinde olan ve tıkanıklığa sebebiyet veren lezyonlar,laser yada soğutma gibi yöntemlerle çıkarılabilir. Trakea ve ana bronşlarda çeşitli nedenlerle oluşan darlıklara dilatasyon uygulanabilir ve stentlerle kalıcı açıklık sağlanabilir.

Endobronşial ultrasonografi (EBUS) tanısal anlamda son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlayan bir yöntemdir. Ayrıca mediastinal lenf bezlerinden biopsi alınabilir olması nedeniyle mediastinoskopisinde yerini almaya başlamıştır.

4.3.MEDİASTİNOSKOPI VE MEDİASTİNOSTOMİ

Mediastinoskopi invaziv (girişimsel) bir yöntemdir. Mediastinal lenf bezlerinde patolojiye neden olan hastalıklarda –özellikle sarkoidoz ve tüberküloz - tanısal amaçla kullanılır. Akciğer kanserinin tedavisinde önemli yeri olan evrelemede de “**Gold Standart**” (altın standart) bir yöntemdir.

Medistinoskopi;mediastinal patolojilerin biopsisi için kullanılan invaziv bir tanı yöntemidir.

4.4.VİDEO YARDIMLI TORKAS CERRAHİSİ (VATS)

Özellikle tanısal yararı fazla olmakla birlikte ekipman zenginliğinin ve cerrahi tecrübenin artmasıyla bugün tedavide de etkin olarak kullanılmaktadır. Halk arasında kapalı ameliyat olarak ta bilinen yöntem invaziv tanısal yöntemler arasındadır.Günümüzde tedavi amaçlı olarakta birçok alanda açık cerrahiye tercih edilmektedir.

4.5.EKSPLORATRİS TOROKOTOMİ

Herhangi bir yöntemle tanı konulamayan durumlarda cerrahi olarak biopsi almak ve tanıya ulaşmak için yapılır. Günümüzde çok nadir olarak başvurulmuş bir yöntemdir.

5.SOLUNUM SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI

5.1.ÜST SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Bu başlık altında rinit, tonsillit, farenjit, larenjit ve trakeit sayılabilir. Ateş yüksekliği,öksürük,yutma güçlüğü,ses kısıklığı gibi belirtiler verir-

ler. Muayene ve radyolojiyle tanıları konulur. Bakteriyel olanlar ani başlangıçlı olurlar,ateş yüksekliği belirgindir. Baş va karın ağrısı eşlik edebilir.Yutma güçlüğü ve boğaz ağrısı sıktır. Viral kökenlilerde ise ateş daha az belirgindir. Burun akıntısıyla başlar.Ses kısıklığı ve ishal eşlik eder. Bakteriyel kökenli olanlarda antibioterapi ve hidrasyon uygulanırken ,viral nedenli olanlarda antibiotik kullanılmaz.

5.2.PNÖMONİLER

Pnömoni akciğer parankim dokusunun inflamasyonu ve infeksiyodur. WHO'nun yıllık sağlık istatistiklerinde beş yaş altı ölüm nedeni hastalıklar dağılımında, pnömoni 2000 yılında %18 iken 2010 yılında %11 olarak verilmektedir (6). Viral,bakteriyel,mantar gibi nedenlerle oluşur.Tedavide; etkene yönelik olarak antibiotik,antiviral,antimikotik tedaviler uygulanır. Hidrasyon sağlanır. Antipiretikler ve mukolitikler tedaviye eklenir. İstirahat şarttır.İleri vakalarda solunum destek tedavileri de uygulanabilir.

65 yaş ve üzerindeki kişiler,kronik hastalıkları olanlar (KOA, bronşektazi, kalp ve damar, böbrek, karaciğer ve şeker hastalığı olanlar), kronik alkol kullananlar, dalağı alınmış olanlar ve bağışıklık sistemi baskılanmış olanlara pnömokok aşısı yapılmalıdır.

Son iki yıldır dünya COVİD 19 pandemisiyle boğuşmaktadır. Bir virüs enfeksiyonu olan hastalık viral bir pnömonidir.Belirlenmiş ve kesin bir tedavi protokolü yoktur. Aşılama, maske,mesafe ve temizlik kurallarına uymak çok önemlidir.

6.KRONİK OBSTÜRİKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOA)

KOA, hava yolu obstrüksiyonu ve parenkim harabiyetinin neden olduğu kalıcı ve ilerleyici bir hava akımı kısıtlanmasıyla kendini gösteren kronik inflamatuvar bir hastalıktır.(7) KOA tanısı solunum fonksiyon testi (SFT) ile konulmaktadır. Polikliniğe KOA semptomları olan öksürük, balgam çıkarma ve dispne ile başvuran ve sigara, hava kirliliği ve mesleki/çevresel maruziyet tanımlayan 40 yaşını geçmiş bireylerde solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır. Burada ölçülen FVC (Forse Vital kapasite) veFEV1 (Forse vital kapasite birinci saniye) ile FEV1/FVC değerleri hesaplanır. Bu değer%70 ve daha altında ise bir hava yolu obstrüksiyonu olduğu kabul edilir.(8)

Tedavide kullanılan ilaçları şöylece sıralayabiliriz;

-Bronkodilatatörler

.Beta2 agonistler

.Metilksantin türevleri

- .Antikolinerjikler
- Antiinflamatuvarlar
- .Steroidler
- .Macroloidler
- .Fosfodiesteraz inhibitörleri
- Diğerleri
- :Diüretikler
- .Mukolitikler
- :Kalsiyum kanal blokerleri (9,10).

7.ASTHİM BRONŞİALE (ASTİM)

GINA (Global Initiative on Asthma) raporunda tanımlamada astım; kronik hava yolu inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalık olarak belirtilmiştir ve varlığı ve şiddeti zaman içinde değişkenlik gösteren wheezing , nefes darlığı, göğüste sıkışıklık ve öksürük gibi solunumsal yakınma öyküsü ile birlikte değişken ekspiratuvar hava akımı kısıtlanmasının bulunması olarak tanımlanmıştır (11,12).

Astım tedavisinde; .İnhale steroidler, :Beta 2 agonistler, .ksantinler, lökotrien reseptör antagonistleri ve antikolinerjikler kullanılabilir (13).

8.PLEVRA HASTALIKLARI

Plevra, akciğerler, mediasten, perikard ve göğüs duvarını kaplayan, yarı geçirgen görünümde seröz bir membrandır. Akciğer parankimini örten parça “visseral plevra”, hemitoraksı iç yüzden örten parça da “parietal plevra” olarak adlandırılır (14).

8.1.PNÖMOTORAKS

Her zaman plevra yaprakları arasında hava bulunur, ancak ‘pnömotoraks’ terimi, plevrada atmosfer basıncında hava bulunması anlamında kullanılmaktadır. Bu hava, göğüs kafesindeki hava doğal olarak visseral ve parietal plevra yaprakları arasında bulunur (15).

Pnömotoraks **spontan pnömotoraks** ve **travmatik pnömotoraks** olarak iki başlık altında incelenir. Spontan pnömotoraks herhangi bir dış etkiye maruz kalmadan altta yatan akciğer kaynaklı bir sebebe bağlı olarak (çoğunlukla büllere bağlı) gelişen pnömotoraks tipidir. Kesici delici alet yaralanması ,düşme gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen pnömotoraks ise travmatik pnömotoraks olarak adlandırılır.

Pnömotoraksın oluşumunda etkili olduğu bilinen en önemli risk faktörü sigara içimidir . Sigara içen hastaların %12'sinde hayatının bir döneminde pnömotoraks saptanabilirken, sigara içmeyen kişilerde bu oran %0.1'dir (16). Tedavi pnömotoraksın büyüklüğüne göre değişir. Spontan gelişen ,küçük ölçekli pnömotorakslarda nazal yolla uygulanan Oksijen tedavisi ve gözlem yeterli olurken, pnömotoraksın daha büyük olgularda tüp torokostomi, *heimpluch valv* gibi cerrahi uygulamalar yapılmaktadır. Uzun süreli hava kaçağının olduğu ve seri akciğer grafisi takiplerinde akciğerin tam ekspanse olmadığı (açılmadığı) olgularda VATS ya da açık cerrahi girişim gerekebilmektedir.

8.2.PLÖREZİ

Plevra yaprakaları arasında sıvı toplanması halidir. İki tipi vardır;

. **Transüda:** Konjestif kalp yetmezliği,siroz,hipoalbuminemi,nefrotik sendrom gibi durumlarda görülen,berrak açık renkli,protein miktarı <3 g/dl düşük,dansitesi 1015 altında olan plevral sıvı tipidir. (17)

.**Eksüda:**Malign hastalıklar,enfeksiyonlar,pulmoner emboli gibi nedenlerle oluşan bulanık koyu kıvamda,protein miktarı >3gr/dl den büyük,dansitesi1015 in üstünde olan plevral sıvılardır.(17)

Bazı özel plevral sıvı tipleri vardır ki bunlar;

.**Hematoraks:** Özellikle travmatik nedenlerle oluşan ,plevra sıvının kanlı olması durumudur.

.**Şilotoraks:** Ductus torasikus hasarı sonucun oluşan,plevral sıvının süt kıvam ve renginde olduğu durumudur.

Malıgn plevral effüzyon tabiri ise; primer akciğer kanserleri yada pleraya metastaz yapmış diğer kanserlerde (özellikle mee ve lenfoma) görülen kısmı hemorajik ve süreki tekrar eden plevral effüzyonu tarif eder. (17)

Tedavisi oluş mekanizmasına bağlı olarak değişir.Bazı plevral sıvılar protein düzeyinin ayarlanması ve non spesifik antibiyoterapi ile düzelebilir. Genellikle tedavi tüp torokostomi ile sağlanır.VATS tanı ve tedavi amacıyla kullanılabilir.

9.BRONŞİEKTAZİ

Bronşektazi irreversibl hava yolu dilatasyonu ile karakterize kronik bir hava yolu hastalığıdır. Geniş serili bir çalışmada bronşektazi akciğer kanseri için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (18). Makroskopik bulgulara göre ilk tip olan silendirik bronşektazi, bronşların santralden periferine doğru daralmadan yaklaşık aynı genişlikte devam

etmesi şeklindeki bronşektazi tipidir. Karakteristik olarak lümen hemen daima mukus tıkaçları ile tıkalıdır. Variköz bronşektazi, düzensiz tesbih taneleri gibi birbirini takip eden, dar alan ve genişleyen alanlar halindeki, tıpkı varislere benzeyen bronşektazi tipidir. Dilate olan bronşlar düzensiz ve genellikle şekilsizdir. Bronşektatik segment karakteristik olarak şişkin yuvarlak bir alanla sonlanır (silendirik bronşektaziden ayırırda yardımcı). Kistik ya da sakküler bronşektazi, en ağır bronşektazi tipidir. Bu tip bronşektazide genişlemiş bronşlar hava ve/veya sıvı ile doludur. (19). Bronşektazide ana yakınma öksürük ve balgam çıkarmadır. Olguların %90'ından fazlasında kronik öksürük yakınması mevcuttur (20,21) Olguların %20-30'unda non-plöritik/plöritik göğüs ağrısı ve hemoptizi saptanır (22). Bazı çalışmalarda %45 ve %51 gibi daha yüksek oranlarda hemoptizi sıklığı bildirilmiştir (23,24).

Bronşektazi tedavisinde antibiotik,antienflamatuar ,mukolitik ilaçlar kullanılır.

10. TÜBERKÜLOZ (VEREM)

Tüberküloz hastalığı esas olarak M. tuberculosis tarafından oluşturulmaktadır. insandan insana solunum yolu ile yayılırEnfeksiyondan sonra hastalık esas olarak üç olası mekanizmadan birisi ile gelişmektedir. (25) Bunlardan birincisi primer enfeksiyonun ilerlemesi, diğeri endojen reaktivasyon, son mekanizma ise eksojen olarak yeniden enfekte olmaya bağlı hastalık gelişmesidir.Daha önceden enfekte olmanın kişileri enfeksiyondan %40 oranında koruduğu hesaplanmıştır (25)

Önceden tüberküloz basili ile karşılaşmamış bireydeki enfeksiyona primer tüberküloz denir. Primer enfeksiyon sonrası %90 latent faza geçen kişilerin %5-10'da reaktivasyon tüberkülozu gelişir.(26).

İlaçlar Erişkin (mg/kg/gün1)	Maksimum (mg/gün)
H (İzoniyazid) 5 (4-6)	300
R (Rifampisin) 10 (8-15)	600
Z (Pirazinamid) 25 (20-30)	2000
E (Etambutol) 20 (15-25)	1500
S (Streptomisin)2 15 (12-18)	1000

Bu ilaçların bulantı,kusma,grip benzeri yakınmalar,eklem ağrıları,iştahsızlık , idrar gibi vücut sıvılarında renk değişiklikleri,allerji,görme bozukluğu,sarılık,işitme bozukluğu,baş ağrısı gibi yan etkileri olabilir. (27)

11.KİST HİDATİK

Halk arasında köpek kisti olarak ta bilinen ve ülkemizde özellikle iyi yıkanmamış ve çiğ olarak yenen marul gibi besinler aracılığıyla insana geçen bir hastalıktır.Etken ;E. Granulosus'tur. Vucutta özellikle akciğer ve karaciğerde yerleşir. Çoğu olgu asemptomatiktir. Öksürük,nefes darlığı göğüs ağrısı ve kan tükürme ile belirti verir. Karaciğer yerleşimlerinde ilaç tedavisi yeterli olurken,bazı olgularda girişimsel radyoloji vasıtasıyla kist tedavi edilebilir. Karaciğer kist hidatik hastalığında cerrahi son seçenektir. Akciğer kist hidatiğinde ise tek tedavi cerrahidir. Postoperatif olarak bu hastalarda Albendazol tedavisi uygulanır.

12.KİSTİK FİBROZİS

Kistik fibrozis (KF), hücre zarı klor (Cl) kanalı olan kistik fibrozis transmembran regülatör proteinini (KFTR) kodlayan gendeki mutasyonların neden olduğu otozomal resesif bir hastalıktır(28). Öksürük, takipne, nefes darlığı, artmış balgam üretimi, halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı ile akut alevlenmeleri içerir. Bu alevlenmeler, akut ve geçici akciğer fonksiyon kaybım tedavi ile iyileşir, ancak zaman içinde akciğer fonksiyonunun kalıcı kaybına yol açar.Çomak parmak genellikle hastalığın ilerleyen evrelerinde görülür (29). Tedavide ;antibiyotik,mukolitik,bronkodilatatör tedavi uygulanır. Pankreatik enzim eksikliği eksojen olatak sağlanır.Akciğer transplantasyonu ileri yaş grubunda gerekebilmektedir.

13.SARKOİDOZ

Etyolojisi bilinmeyen, patolojik olarak ,kazaikiye olmayan nekrozla seyreden,kronik granülatöz bir hastalıktır.Klinik olarak sarkoidoz çoğunlukla asemptomatik olarak seyreder. Öksürük,nefes darlığı, kilo kaybı, eklemelerde ağrı ve şişlik gözlenebilir.Tanıda bronkoskopi ve medias-tinoskopiden faydalınabilir. Hastaların bir kısmı tedavisiz takip edilirken ,bir kısmında steroid tedavisi verilmektedir.

14.AKCIĞER KANSERİ

Akciğer kanseri, dünyada en sık görülen kanser olması ve kansere bağlı ölüm nedenleri içinde birinci sırada yer alması nedeni ile çok önemli bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2018 yılı istatistiklerine göre tüm kanserlerin %11.6'sını akciğer kanseri oluşturmuş, 1 yılda 2.093.876 kişi akciğer kanseri tanısı almış, 1.761.007 kişi akciğer kanseri nedeni ile yaşamını kaybetmiştir (30)..

Akciğer kanserinin oluşmasında suçlanan temel faktör,tütün ve tüün mamüllerinin kullanılmasıdır. Hava kirliliği,çevresel ve mesleki maruziyet,radon gazı maruziyeti (özellikle bodrum katlarında oturanlar için),

genetik yatkınlık, tüberküloz , bronşiektazi sayılabilir.Türkiye’de ülke genelinde akciğer kanseri erkeklerde en sık kanser türü olarak görülmekte, kadınlarda ise meme, tiroid, kolorektal ve uterus korpusu kanserlerden sonra beşinci sırada yer almaktadır (31).

Akciğer kanserli hastalarda semptomlar, kilo kaybı, halsizlik gibi yapısal, primer tümörün intratorasik yayımına bağlı, paraneoplastik veya uzak metastaza bağlı olarak ortaya çıkabilir (32). Primer tümör ile ilişkili semptomlar; öksürük, dispne, hemoptizi ve göğüste rahatsızlık hissidir. Endobronşiyal lezyon veya postobstrüktif pnömoniden kaynaklanan ısrarcı öksürük ve dispne akciğer malignitelerinin en sıksemtomudur. Kimi zaman hışıltı ve stridorun da eşlik edebildiği bu semptomlar olguların %60–75’inde mevcuttur. Hemoptizi tabloya eşlik edebilir, nadiren abondan niteliklidir (33).

Tanıda görüntüleme yöntemleri olarak ; direkt grafiler,bilgisayarlı tomografi,magnetik rezonans görüntüleme, PET-CT, Cranial MR kullanılır.

Bronkoskopi,mediastinoskop,EBUS,VATS,açık biopsi tanısal olarak kullanılabilen invaziv tanı yöntemleridir.

Akciğer kanserinde evreleme çok önemlidir. Evrelemede uluslararası kabul gören TNM sınıflaması kullanılmaktadır.Güncel sınıflama 8.TNM sınıflamasıdır.

T faktörü; tümöre ilişkin özellikleri ifade eder. Bu kapsamda tümör boyutu, tümörün lokal invazyonu, tümör ve ilişkili nodüller değerlendirilir.

N Tanımlayıcısı:

Lenf bezi metastaz tanımlar

M tanımlayıcısı, bölgesel lenf bezlerinin dışında metastatik hastalığı tanımlar.

Akciğer kanserli hastaların büyük kısmı tedavi ve prognoz açısından küçük hücreli akciğer kanseri ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri olarak iki gruba ayrılır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)’nün 2015 yılında yayınlanan sınıflamasına göre akciğer tümörlerinin %90–95’ini karsinomlar oluştururken, %5’ini bronşiyal karsinoidler, %2–5’ini ise mezenkimal tümörler ve diğerleri oluşturur (34). Karsinomlar içinde en sık görülenleri skuamöz hücreli karsinom, adenokarsinom, büyük hücreli karsinom ve küçük hücreli karsinomdur (35).

Evre I ve II küçük hücreli dışı akciğer kanserli hastalarda standart tedavi yaklaşımı cerrahidir (35).

Cerrahi uygulanamayan olgularda kemoterapi,radyoterapi,immuno-terapi gibi yöntemler kulalanılabilir.

15.GÖĞÜS HASTALIKLARINDA ACİLLER

15.1.MASSİF HEMOPTİZİ

Ama klinik pratikte kullanılan tanım, anormal gaz değişimi veya he-modinamik instabilite olup olmadığına bakılmaksızın, masif hemoptizi, 24 saat boyunca ≥ 500 mL eksprese edilmiş kan olması veya ≥ 100 mL/saat hızında kanamadır.(36,37). Masif hemoptizili bir hastaya müdahaledeki ilk adımlar, hastaya doğru pozisyon vermek, hava yolu açıklığını korumak, yeterli gaz değişiminin sağlanması, kardiyovasküler fonksiyonların izlenmesi ve kanamayı kontrol etmektir (38)

15.2.YABANCI CİSİM ASPİRASYONU

Çocuklarda; fındık, tohumlar ve diğer organik maddeler çoğunlukta- yetmişlerde aspire edilen nesnelere, organikten inorganik maddelere kadar oldukça değişkendir.

Tırnak ya da iğne aspirasyonu, öncelikle genç ya da orta yaşlı, psiki-yatrik hastalığı olan kişilerde görülür (39). Başörtüsünü sabitlemek için ağızlarında toplu iğne tutan kadınlarda toplu iğne aspirasyonu görülebilir (39). Yüz travması veya diş prosedürleri sırasında, dental döküntülerin veya protezlerin aspirasyonu ile karşılaşılabilir (40).

Kafe koroner sendrom, tamamen çiğnenmemiş etin neden olduğu ölümcül gıda aspirasyonudur. Genellikle diş problemi, yutma bozukluğu veya Parkinsonizm hastalarında görülür (41).

15.3.SUDA BOĞULMA

Boğulma (drowning), sıvı altında kaldıktan sonraki 24 saatlik süre içinde larengospazma ve/veya akciğerlere sıvı aspirasyonuna bağlı hava-yolu obstrüksiyonunun oluşturduğu asfiksi ve bunun sonucunda gelişen ölüm olayıdır.Yarı-boğulma (near-drowning) ise sıvı altında kaldıktan sonra 24 saati geçen bir sürede ölüm veya iyileşmedir (42).

15.4.KARBONMONOKSİT ZEHİRLENMESİ

CO zehirlenmesinde yapılacak en önemli müdahale, hastanın CO kaynağından derhal uzaklaştırılması ve yüksek akımlı oksijen sağlayan yüz maskesinin hastaya takılmasıdır.

15.5.ANAFLAKSİ

Anafilaksi, mast hücresi ve bazofil türevli mediatörlerin dolaşıma ani salınmasından

kaynaklanan, akut, letal, multisistemik bir sendromdur (43). Epinefrin, anafilaksi tanınır tanınmaz, fatal semptomların ilerlemesini önlemek için uygulanmalıdır. İntramüsküler (IM) epinefrin enjeksiyonu tercih edilir (44)

16.KAYNAKÇA

1. Aydemir Y.: Göğüs Hastalıklarında Anamnez Alma ve Solunumsal Semptomlar In:;MiriciA., BabaoğluE. MutluP. Eds,Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S 1-20
2. Akkaynak S. Solunum Hastalıkları. 4th ed. Güneş Kitabevi LTD ŞTİ; 1988: 92-186
3. Fidan A, Ozdoğan S, Oruç O, Salepçi B, Ocal Z, Çağlayan B. Hemoptysis: a retrospective analysis of 108 cases. *Respir Med* 2002; 96: 677-80.
4. Coşkun F.: Difüzyon Testi: Akciğer Hacim Ölçüm Yöntemleri,Kardiyo-pulmoner Egzersiz Testleri In:;MiriciA., BabaoğluE. MutluP. Eds,Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S 145-159
5. Çiftçi E Akciğer ve Plevra Malignitelerinde Pozitron Emisyon Tomografi/ Bilgisayarlı Tomografi (PET/BT) In:;MiriciA., BabaoğluE. MutluP. Eds,Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 S417-459
6. Heron M. Deaths leading causes for 2014. *National vital statistics reports* 2014;65:201
7. Bhat TA, Panzica L, Kalathil SG, Thanavala Y. Immune Dysfunction in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.*Ann.Am Thorac Soc* 2015; 12: S169-75
8. Mirici A.KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı) In:;MiriciA., BabaoğluE. MutluP. Eds,Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S 1-19
9. Global Strategy For The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2019 Report
10. Kocabaş A, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH). In: Solunum Sistemi ve Hastalıkları Temel Başvuru Kitabı, Ed: Prof. Dr. Orhan Arseven Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.2011; 135-45
11. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma--present in most, absent in many. *Nat Rev Immunol* 2015; 15: 57-65.
12. Lambrecht BN, Hammad H. The immunology of asthma. *Nat Immunol* 2015; 16:45-5
13. Özşeker ZF. Astım. In:;MiriciA., BabaoğluE. MutluP. Eds,Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S 109
14. Light RW. Pleural Diseases. 3rd Ed. USA: Williams and Wilkins; 1995.p:129-186

15. Miller A. Spontaneous pneumothorax. In: Light RW, Lee YCG, editors. Textbook of pleural diseases. 2nd ed. London: Arnold Press; 2008. p. 445-63
16. Bense L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting pneumo-thorax. Chest 1987; 92: 1009-12
17. Demirağ F. Plevra Patolojisi In:; Mirici A., Babaoğlu E. Mutlu P. Eds, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S19-E58
18. Seigneurin A, Delafosse P, Trétarre B, Woronoff AS, Velten M, Grosclaude P, et al. Are comorbidities associated with long term survival of lung cancer? A population based cohort study from French cancer registry. BMC Cancer 2018; 18: 1091
19. King PT, Daviskas E. Pathogenesis and diagnosis of bronchiectasis. Breath 2010;6:342-51
20. Pappalètera M, Aliberti S, Castellotti P, et al. Bronchiectasis: An update. Clin Respir J 2009; 3:126-34.
21. Habesoglu MA, Ugurlu AO, Eyuboglu FO. Clinical, radiologic and functional evaluation of 304 patients with bronchiectasis. Ann Thoracic Med 2011;6:131-6.
22. King P, Holdsworth S, Freezer N, et al. Bronchiectasis. Internal Medicine Journal 2006;36:72937.
23. Nicotra MB, Rivera M, Dale AM, et al. Clinical, pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. Chest 1995;108:955-61
24. Warner WP. Factors causing bronchiectasis. JAMA 1935;104:1666-70.
25. Vynnycky E, Fine PEM. The natural history of tuberculosis: the implications of age-dependent risk of disease and the role of reinfection. Epidemiol Infect 1997; 119: 183-201.
26. Goodwin RA, Des Prez RM. Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. Chest 1983; 83: 801-5
27. OF Erer .Akciğer Tüberkülozu Tedavisi In:; Mirici A., Babaoğlu E. Mutlu P. Eds, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği Eğitim Kitapları Serisi 2019 ; S232-244
28. G. S. Montgomery, M. Howenstine. Cystic Fibrosis. Pediatrics in Review 2009; 30
29. WHO- International Agency for Research on Cancer, Global Cancer Observatory. Available at: <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/15-Lung-fact-sheet.pdf>. Accessed Feb 7, 2020

30. Türkiye Kanser İstatistikleri 2014. TC Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Ankara: 2017.
31. Ost DE, Yeung SD, Tanoue LT, Gould K. Clinical and Organizational Factors in the Initial Evaluation of Patients With Lung Cancer Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013; 143:e121S-41S.
32. Pastis N, Bonifazi M, Gasparini S, Silvestri G. Diagnostic workup for suspected lung cancer confined to the chest. In: Pass HI, Ball D, Scagliotti GV, editors. *Thoracic Oncology*. Colorado:IASLC; 2014. p. 335-44
33. Zeren EH, Gumurdulu D. Akciğer kanseri patolojisi. In: Yüksel M, Balcı AE, Eds. *Göğüs Cerrahisi "Kırmızı Kitap"*. 2nd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2015. p. 389-98
34. Travis WD, Brambilla E, Nicholson AG, Yatabe Y, Austin JHM, Beasley MB, et al. The 2015 World Health Organization Classification of Lung Tumors Impact of Genetic, Clinical and Radiologic Advances Since the 2004 Classification. *J Thorac Oncol* 2015; 10: 1243-60
35. Howington JA, Blum MG, Chang AC, Balekian AA, Murthy SC. Treatment of stage I and II nonsmall cell lung cancer: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013; 143: 278-313
36. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112: 440-4
37. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000; 28: 1642-7.
38. Medidi S, Fountain A, Radwan M, Rumbak M. "Fishing in the trachea": a unique case of foreign body aspiration. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2012; 19: 168-70.
39. Hamad AM, Elmistekawy EM, Ragab SM. Headscarf pin, a sharp foreign body aspiration with particular clinical characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; 267: 1957-62.
40. Weber SM, Chesnutt MS, Barton R, Cohen JI. Extraction of dental crowns from the airway: a multidisciplinary approach. *Laryngoscope* 2005; 115: 687-9.
41. Lund ME. Foreign body removal. *Principles and Practice of Interventional Pulmonology*. Springer; 2013. p. 477-88.
42. Holen S, Dickler EH. Missing teeth and dentures--killers of 2,500 annually. The dentists role in the prevention and treatment of food asphyxiation. *J Dist Columbia Dent Soc* 1973; 48: 26-7
43. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005; 65:255-64

44. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD, Bellamkonda VR, Fedko MG, Nestler DM, et al. Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015; 3: 76-80.



4. Bölüm

HİPERTANSİYON KOMPLİKASYONLARI

Dr. Öğr. Üyesi Tezcan PEKER¹



¹ Mudanya Üniversitesi, Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Bursa/Türkiye
pekertezcan@yahoo.com.tr

GİRİŞ

Hipertansiyon (HT) hem kendisi hem de yol açtığı son-organ hasarları sebebiyle global çapta ölüm ve sağlık problemlerinin en sık nedenlerindedir (1-4). HT'nin sıklığı yaşla beraber artmaktadır (5-7). Esansiyel olabileceği gibi başka nedenlere bağlı olarak yani sekonder nedenle de ortaya çıkabilmektedir. HT hem damarlar üzerinde direkt basınç artışı etkisiyle hem de hiperlipidemi gibi diğer kardiyovasküler risk faktörlerine sinerjistik etki ederek kardiyovasküler ve diğer organ komplikasyonlarını ortaya çıkarır (8-10). Vücudun her yerinde damar sistemi bulunması nedeniyle tüm vücutta etkileri izlenmektedir. HT kalp ve damar sisteminde, beyin, böbrekler, göz gibi organlarda son-organ hasarı oluşturabilir. Hem kardiyovasküler hem de diğer organ hasarının takip edilmesi hastaların ölüm ve sağlık problemleri açısından önemlidir. HT başlıca şu majör sistemlerde komplikasyon oluşturmaktadır:

- 1- Kalp
- 2- Koroner Arterler
- 3- Aort ve Büyük Arterler
- 4- Böbrek
- 5- Göz
- 6- Serebrovasküler Sistem

1-Kalp:

HT'un kalp üzerindeki yan etkilerini temel olarak basınç artışı üzerinden gösterir. Temelde kalbin pompa fonksiyonunun karşısında artmış damar direnci/basıncına bağlı kardiyak etkilenme temel patolojidir. Artmış olan periferik basınca bağlı olarak kalbin ardyüğü artar, bu durum kalbin iş yükünü de artırmaktadır. HT'a bağlı olarak uzun süreli kardiyak iş yükü artışı gerçekleşir bu kronik sürecin sonucunda kalbin vücuda kanı dağıtan temel pompa fonksiyonunu gören sol ventrikül (LV) öncelikli olarak myokard kas hipertrofisi ile yanıt verir. Myokard hipertrofisine bağlı olarak LV'nin kas kütlesinde bir artış olur. Artan LV kas hacmine bağlı olarak ventrikül içi hacimde bir azalma saptanır. Var olan sürecin sürekliliği durumunda kas kütlesi artışından sonra gelişen durumda LV diyastol sonu basıncında artma gerçekleşir. Diyastolik basınçta gerçekleşen artmanın sonucunda myokard dokusunda sertleşme gerçekleşir. Bu sertleşmenin sonucu olarak LV'nin kompliyansında azalma ve doluş dinamiklerinde bozulma gerçekleşir. Bu durumun sonucunda LV diyastolik disfonksiyonu gerçekleşir (11-13). LV diyastolik disfonksiyonuna bağlı olarak sol atriyum ve LV arasındaki basınç gradyanında azalma

gerçekleşir. Bu durum sol atriyum içi basıncın artmasına yol açar. Sol atriyum basınç artışına sıklıkla hipertrofi ile yanıt veremez sol atriyum daha ziyade dilatasyon ile yanıt verdiği için sol atriyal dilatasyon meydana gelmeye başlar. Sol atriyal dilatasyonun belli bir süre sonrasında daha fazla artışı gerçekleşmemeye ve sol atriyum içi basıncın pulmoner venlere ve oradan akciğer içi kapillerlere yansımaya başlar bu durumun neticesinde birkaç sonuç ortaya çıkabilir. Bunlardan birincisi atriyal fibrilasyon ve flutter gibi atriyal aritmilerin görülme sıklığında artıştır keza bu durum hem atriyum dilatasyonu sonucu hemde pulmoner venlerde ortaya çıkan dilatasyon sonucu ortaya çıkabilmektedir (14-16). Bir diğer sonuç ise var olan HT durumunun artması, enfeksiyon ateş taşikardi gibi durumlar sonucunda; ekspanse olamayan sol atriyal basıncın akciğerlere yansımaya bağlı olarak gelişen pulmoner ödem tablosudur. Bir başka durum artan myokard kütleline bağlı olarak ortaya çıkan myokardın kan akımı ihtiyacındaki artıştır. Myokard hem kütleline büyümesine bağlı olarak hem de HT'nin ortaya çıkardığı duruma sekonder olarak artan iş yükü nedeniyle artmış kan akımına muhtaçtır. Bu durumun sonucunda hem artmış ihtiyacın karşılanamamasına hemde artan kütleline kasılmasına bağlı olarak intramyokardiyal koroner arterler üzerindeki basıya bağlı angina atakları izlenebilmektedir. Bu angina atakları hastalarda sıklıkla bir efor sonrası veya tansiyon artışına bağlı ortaya çıkabilmektedir. Bu durum subendokardiyal iskemiyeye sekonder gelişmektedir. Bu iskemik durumun sürmesine bağlı olarak hücresele düzeyde nekrozlar izlenebilmektedir. Bir süre sonra bu nekrotik ve iskemik bölgelerde fibrotik dokular oluşmaktadır. İskemik süreci hızlandıran ve artıran bir başka durum ise myokard dokusunun beslenmesinin diyastolik fazda olması nedeniyle artan diyastol sonu basıncı koroner perfüzyonun bozulmasına katkı sağlamasıdır (17-19).

Daha önce anlatılan tüm nedenlerin sonucunda hastalarda en son olarak kalp üzerinde iki durum gelişmektedir. Bunlardan ilki korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (KY) olmaktadır. Bunun nedeni kardiyak kompliyansın (gevşemenin) artırılmaması nedeniyle intrakardiyak dolumun azalması ve bunun sonucunda gelişen; kalbin hem kendi hem de diğer organların ihtiyacının yeterince karşılayamamasına bağlı olarak ortaya çıkan efor dispnesi, ortopne gibi KY semptomlarının olmasıdır. Diğer bir durum ise hastalarda düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği gelişmesidir. LV fonksiyonlarında azalma hem aterosklerotik sürecin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir hem de myokard dokusunun uzun süreli yüksek basınca karşı çalışmasından dolayı bir süre sonra kütle artışını sağlayamayıp dilatasyon ile bu iş yükünü karşılamaya çalışmasından kaynaklanmaktadır. Tabiki bu süreçte iskemik nedenlerin etkisine bağlı ortaya çıkan intramyokardiyal fibrozisin de etkisi büyüktür. Sonuç

olarak HT'nin kalp üzerindeki etkileri LV hipertrofisinden, anjinaya, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu KY'den, düşük ejeksiyonlu KY'ye varan geniş bir yelpazede ortaya çıkabilmektedir (20-23).

Kardiyak etkilenmenin değerlendirilmesinde ilk basamak anamnez ve fizik muayenedir. Anamnezde HT hastaların çarpıntı, kalbin düzensiz çalışması gibi semptomları, efor ile ortaya çıkan anginal vasıflı atakları sorgulanmalıdır. Fizik muayenede apikal sistolik üfürüm, apex vurusunun sola yer değiştirmesi gibi bulgular varolabilir. Hastaların periferik nabız muayenesi, kardiyak oskültasyonu, pretibial ödem açısından değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Bunun sonrasında ilk basamak tetkik ofis kan basıncı ölçümü ve elektrokardiyografi (EKG) olmaktadır. Her ne kadar EKG sensitif bir test olmasada sol ventrikül kütlesi hakkında faydalı bilgiler verebilmektedir. EKG'de LV hipertrofisi, atriyal fibrilasyon/flutter gibi atriyal aritmiler izlenebilir. LV hipertrofisi kriterleri tablo-1 de verilmiştir. Bir sonraki basamakta Postero-Anterior kalp grafisi veya telekardiyografi büyümüş kalp gölgesini var ise pulmoner konjesyon ve sol atriyal büyümenin görünmesinde fayda sağlayabilmektedir. Temelde hastalarda kardiyak değerlendirme açısından en değerli tetkik transtoraksik ekokardiyografi (TTE) olmaktadır. TTE ile hem hastaların direkt olarak LV kas kütlesinin ölçümü, LV hipertrofinin tespitini sağlamaktadır hem de kardiyak fonksiyonlar açısından faydalı bilgiler vermektedir. TTE ile LV diyastolik fonksiyonlarının ölçümü, sistolik fonksiyonların değerlendirilmesi, var ise altta yatan kapak hastalıkları gibi ek patoloji durumları gösterilebilmektedir. Bunun yanında hem LV geometrisi hakkında bilgi verebilmekte hem de çıkan aort değerlendirmesi yapılmasını sağlayabilmektedir. Anjinası olan hastalarda var olan bölgesel duvar hareket kusurlarının gösterilmesi ile etyoloji hakkında ayırım sağlanabilmektedir.

Tablo-1: EKG'de Sol Ventrikül Hipertrofisi Kriterleri

Sokolov-Lyon Kriteri: V1 leadindeki S dalgası voltajı+ V5 leadindeki R dalgası voltajı (SV1+RV5)	>35 mm
AVL leadindeki R dalga voltajı	≥ 11 mm
Cornell voltajı: V3 leadindeki S dalgası voltajı+ AVL leadindeki R dalga voltajı (SV3+ RAVL)	Erkeklerde >28 mm Kadınlarda >20 mm

2-Koroner Arterler:

Koroner arterler kalbin beslenmesini sağlayan damar ağıdır. Koroner arterlerin hastalıkları temelde ateroskleroz, koroner anevrizmalar ve koroner yavaş akım olarak sınıflanabilir. HT ile koroner arter hastalığı arasındaki ilişki net olarak gösterilmiştir. HT koroner arterlerde endotel

disfonksiyonuna katkı sağlayarak aterosklerozun gelişiminin hızlanmasına ve artmasına katkı sağlamaktadır. HT tedavisi ile koroner arter hastalığı riskinde anlamlı düşüşler sağlanabilmektedir.

3-Aort ve Büyük Arterler:

HT vasküler sistem üzerine etkisini hem basınç yükü ile hem de endotel disfonksiyonu ile aterosklerotik süreci hızlandırarak ve artırarak gösterir. HT'nin etkilediği arterler temelde 3 kategoride irdelenebilir:

- a- Karotis Arter Sistemi
- b- Aort
- c- Periferik Arterler

A-Karotis Arter Sistemi:

İskemik inme; serebrovasküler hastalıkların en sık görülen türüdür. Altta kardiyembolik hadiselerin yanında karotis arter sisteminin aterosklerotik hastalıkları da önemli yer tutmaktadır. Burada hadise sıklıkla karotis arterlerde var olan aterosklerotik plakların rüptürü veya erozyonu sonucu ortaya çıkan trombotik materyalin serebral arterlere embolizasyonu ve iskemiye yol açması nedeniyle ortaya çıkmaktadır. HT bu hastalığın patofizyolojisinde hem plakların ilerlemesinde hem de rüptür veya erozyon süreçlerinde rol alabilmektedir. Kontrolsüz HT'ye sekonder olarak aterosklerotik sürecin hızlanması gerçekleşmektedir. Bunun yanında damar içi basıncın artması plak içerisinde hemorajik transformasyonu ve plağın yumuşamasını hızlandırarak plağın rüptür ve erozyon ihtimalini güçlendirmektedir. Buna bağlı olarak hastalarda iskemik inme insidansını artırmaktadır. HT'un kontrolü ile iskemik inme ve serebrovasküler hadiselerde anlamlı düşüşler ve buna bağlı olarak hastaların mortalite ve morbiditelerinde düşüş sağlanabilmektedir (24,25).

B-Aort:

HT'nin aort üzerindeki etkileri diğer damar sistemleri üzerine etkilerine benzer şekilde hem basınç hem de aterosklerotik süreci hızlandırması etkisiyle olmaktadır. Burada basınç etkisi nedeniyle aort medial katmanında hipertrofiye bağlı aortik gevşemede azalma ve aortik sertleşme izlenebilmektedir. Aterosklerotik süreç ile sıklıkla plak formasyonunda artma olmaktadır. HT'nin aort üzerinde diğer sistemlerden farklı bir etkisi daha bulunmaktadır. Bu durum basınç etkisine bağlı ortaya çıkmaktadır. Bu durum aortik anevrizmalarda dilatasyon, diseksiyon ve rüptür durumudur. Bu hastalıklar sıklıkla altta yatan bir kollajen doku hastalığına bağlı ortaya çıkmaktadır. Fakat altta yatan hastalığın tipinden ba-

ğımsız olarak tedavide ilk basamak HT'nin kontrolü olmaktadır. HT'nin kontrolü ile var olan büyümelerin hızının azalması, diseksiyon ve rüptür ihtimalinin azalması sağlanmaktadır. Bunun yanında aort geriliminin azaltılması için bir başka tedavi beta-bloker tedavi olmaktadır. HT'nin aort üzerindeki etkileri görüldüğü üzere basit plaklardan ölümcül hastalıklara varana dek geniş bir yelpazede yer alabilmektedir. Doğal olarak etkili bir tedavi ile hem hastaların morbidite ve mortalitesinde azalma sağlanabilmekte hem de hastaların bakım ve tedavi maliyetlerinde anlamlı düşüşler sağlanabilmektedir. Tüm bunların yanında HT; aorttan çıkan organ arterlerinde etkilenmelere bağlı mezenter arter hastalığı, renal arter hastalığı gibi hastalıkların sıklığını da artırmaktadır. Bu hastalıkların da tedavisinde var olan HT'nin tedavisi önemli bir basamaktır (26,27).

C-Periferik Arterler:

HT'nin periferik arterler üzerindeki etkisi aterosklerotik sürecin oluşmasında ve ilerlemesinde sinerjik etki göstermesinden kaynaklanmaktadır. Hastalarda periferik arter hastalığına bağlı olarak yürümekle ağrı (Kladikasyo intermittans), veya daha distal etkilenmeye bağlı olarak iskemik ülserlere yaralar veya ekstremitte kaybı izlenebilmektedir. HT'nin tedavisi ile bu hastalıkların oluşmasında ve ilerlemesinde anlamlı düşüşler sağlanabilmektedir (28,29).

4-Böbrek Üzerine Etkileri:

HT; kronik böbrek hastalığının diyabet hastalığından sonra en sık ikinci nedenidir. Bunun yanında HT sessiz böbrek hastalığının ilk belirtisi olarak ortaya çıkmış olabilmektedir. Böbrekler temelde HT'nin etkisine karşı kendisini koruyacak oto-regülatuar (oto-düzenleyici) mekanizmalara sahiptir. Bunlardan ilki böbrek arterlerinde basınç yükselmesine bağlı olarak renal afferent arteriollerde vazospazm yapabilme yeteneğidir. Fakat bu fonksiyon belirli bir seviyeye kadar koruyucudur. Bir düzeyden sonra bu sistem etkisiz hale gelebilmektedir. Bu durumun sonucu olarak basınç yükü glomerüllere yansıyabilmektedir ve sonuç olarak glomerüller hasar ve afferent arteriollerde malign nefroskleroz ortaya çıkabilmektedir. Uzun süreli basınç yüküne bağlı olarak afferent arteriollerde hipertrofi oluşmaktadır. Bu hipertrofiye bağlı olarak ve bunun yanında basınca bağlı olarak renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktive olur. Afferent arteriolar vasospazma bağlı olarak glomerül içi basınç artışı ortaya çıkar bunun etkisiyle Endotelin-1 salınımında artış ve lokalize enflamasyon ortaya çıkmaktadır. Lokalize enflamasyonun etkisiyle reaktif oksijen radikalleri ortaya çıkmaktadır. Bu durum hücre çoğalmasını ve kollajen sentezini artırarak fibroze yol açmakta ve böbrek hasarını artırmaktadır. Oksidatif strese bağlı olarak NADPH oksidaze enzim aktivitesinde

artış gerçekleşmektedir ve Nitrik Oksit biyoyararlanımında azalmaya yol açmaktadır. Bu durum vazospazmın artmasına katkı sağlamaktadır ve bu durumun etkisiyle hücreel ve vasküler büyüme faktörlerinin salınımında artış hücre çoğalmasında artış ve kollagen üretiminde artış gerçekleşir bu durum nefrosklerozun artmasına ve böbrek fonksiyonlarında bozulmaya katkı sağlamaktadır (30-33).

Glomerül içi basınç artışına bağlı olarak glomerüler kapiller geçirgenlik bozulmaktadır. Damar medial kas tabakasında hipertrofi gerçekleşmektedir. Bu durum glomerüler protein tutulumunda bozulmaya yol açmaktadır, glomerular filtrasyonun azalmasına katkı sağlamakta ve albüminüri durumunun artmasına neden olmaktadır. Bunun yanında yüksek basıncın etkisine bağlı olarak endotelial disfonksiyon oluşmaktadır. Endotel disfonksiyona bağlı olarak Angiotensin-2 düzeyinde artış, Endotelin-1 düzeyinde artış, Tromboksan-A2 düzeyinde artış gözlenmektedir. Bu durum renal aretriolar vazokonstriksiyonun artışına yol açmaktadır. Buna bağlı olarak vasküler hasar artmakta ve hastada bir kısır döngü oluşturmaktadır. Bütün bu süreçlerin sonucunda böbrekte temel olarak glomerulosklerozis ve tubulo-interstisyel fibrozis oluşmaktadır. Her iki durumda renal hasara yol açmaktadır ve böbrek fonksiyonlarında bozulmaya neden olmaktadır.

Sonuç olarak renal arterlerde skleroz gelişir sonunda son dönem böbrek hastalığına kadar ilerleyebilir. Kreatin yükselmesi kronik böbrek hastalığının sensitif olmayan bir belirteçidir. Çünkü kreatin yüksekliği renal fonksiyon bozukluğundan sonra ortaya çıkmaktadır. Bunun yanında verilen antihipertansif ilaçlar kreatin seviyelerinde %20-30 civarında bir artışa yol açmaktadır. Renal fonksiyon bozukluğunun göstergesi olarak albüminüri ve glomerular filtrasyon oranı kullanılmaktadır. Spot idrardan yapılan albümin/kreatin oranı üriner albümin oranı belirlemede kullanılmaktadır. Progresif glomerüler filtrasyon hızı düşüşü ve artış gösteren albüminüri oranı ilerleyici böbrek fonksiyon kaybını göstermektedir. Bunun yanında bu faktörler hem kardiyovasküler hemde renal hastalığın bağımsız öngördürücüleridir. Serrum kreatin, gfr ve albümin /kreatin oranları hipertansif hastalarda en azından yılda bir kere tetkik edilmelidir.

Antihipertansif tedavi ile hastaların başlangıçta böbrek hasarının önlenmesi ilerleyen süreçte ise var olan hasarın ve böbrek fonksiyon bozukluğunun ilerlemesinde bir yavaşlama sağlanmaktadır.

5-Göz Üzerine Olan Etkiler:

Hipertansif retinopati HT'si olan hastalarda retinal arteriollerde hasarın olduğu durumdur. Retinal dolaşımında sürekli yüksek kan basıncına

bağlı olarak bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Başlangıç aşamasında vazospazm fazı yer almaktadır. Basıncın yüksek olduğu bu başlangıç fazında yüksek basınca bağlı olarak retinal arteriollerde otoregülatuar mekanizmalara bağlı olarak vazospazm gerçekleşir buna bağlı olarak arteriolar daralma izlenir. Yüksek basıncın uzun süreli devam etmesine bağlı olarak retinal arteriollerde intimal kalınlaşma, medikal tabakada hipertrofi ve hyalen dejenerasyon gerçekleşmeye başlar bu aşamada temel patoloji sklerozdur. Durumun ilerlemesine bağlı olarak kan-retina bariyerinde hücre çoğalması ve bozulma gerçekleşir ve bu duruma bağlı olarak lokal nekrozlar oluşur. HT'nin progresyonuna ve bariyer fonksiyonunun bozulmasına bağlı olarak ödem ve lipid içeriğinin sızması gerçekleşir ve eksüdatif faz ortaya çıkar bu durumun sonrasında retinal iskemi gerçekleşmeye başlar. Bu durumda retinal mikroanevrizmalar, hemorajiler ve sert eksüdatlar ortaya çıkar. Hipertansif retinopat tanısında prognostik bilgi fundoskopi ile elde edilir. Retinal hemorajilerin, mikroanevrizmaların, sert eksüdatların ve papilödeminin görülmesi ciddi hipertansif retinopatiyi göstermektedir ve ciddi mortalite ve morbidite öngördürücüsüdür. Arteriyel daralma bölgesel veya genel arteryovenöz çaprazlaşma bulguları daha az öngördürücü değere sahip diğer bulgulardır. Fundoskopi grade 2-3 hipertansiyonu olan veya diyabeti olan hastalarda yapılmalıdır (34-36).

HT'nin tedavisi ile retinopati oluşması ve ilerlemesi tedavi edilebilmektedir. Hastalarda etkili tedavi gereklidir.

6-Serebrovasküler Sistem Üzerine Etkileri:

Hipertansiyon hemorajik inme, transient (geçici) iskemik atak ve iskemik inme gibi akut beyin hasarına yol açan durumların sıklığını artırmaktadır ve bu hastalıklar için majör bir risk faktörüdür. Bunun yanında kronik hipertansiyonun hastalarda demans ve atrofiyi artırdığına ilişkin çalışmalar mevcuttur. Asemptomatik fazda çekilen mr da beyaz maddede artış sessiz sıklıkla laküner mikroinfarktaların ve beyin dokusunda atrofinin artışına yol açmaktadır. Beyaz cevherdeki artış ve sessiz infarktlar inme riskini ve vasküler demans riskini artırmaktadır. Beyindeki hasar tansiyonun kronik basınç yükü aterosklerotik süreci hızlandırması gibi nedenlerle sıklıkla ortaya çıkmaktadır.

a- Intrakranyel hemorajiler:

Intrakranyel hemorajiler sıklıkla berry anevrizması olan hastalarda izlenmektedir. Anevrizmal dilatasyona bağlı incelen ve kuvvetini kaybeden damar duvarında basınç artışına bağlı rüptür nedeniyle ortaya çıkabilmektedir. Aile öyküsü bulunan hipertansif hastalarda DSA anjiyografi ile görüntüleme , BT anjiyografi tanıda kullanılabilir. Hastalarda

sıkı tansiyon takibi, kanama açısından yüksek riskli hastalarda anevrizmanın klipslenmesi işlemleri uygulanabilmektedir.

b- Transient iskemik atak:

Hipertansiyona bağlı transient iskemik atak ani tansiyon yükselmelerine sekonder beyinde gelişen ödem veya laküner enfarktlara bağlı oluşabilmektedir. 24 saat içerisinde tansiyon tedavisi ile hızlıca düzelme eğilimindedir.

c- İskemik inme:

İskemik inmenin altında ht un ani ve akut etkilerinden ziyade tansiyonun kronik etkileri daha önemli olmaktadır. Kronik ht nin aterosklerotik süreci hızlandırmasına bağlı olarak oluşan hem karotis arter hem de aort hastalıklarına bağlı iskemik svo insidansını artırabilmektedir. Ht iskemik inme açısından majör bir risk faktörüdür. Ht un tedavisi ile iskemik inme insidansında azalma sağlanmaktadır.

MR ın maliyet yüksekliği nedeniyle tüm hastalara önerilmemektedir. Orta veya genç yaşta aile öyküsünde beyin kanaması olan hipertansif hastalara önerilmektedir.

Tablo-2: Hipertansif Komplikasyonlar Açısından Değerlendirme

Kardiyak Sistem	12 lead EKG tüm hastalara önerilmektedir.
	Transtorasik Ekokardiyografi: LVH bulguları olan veya kalp yetmezliği semptomalı olan tüm hastalara yapılmalıdır.
Vasküler Sistem	Karotis Arter Ultrasonu: Semptomatik olan tüm hastalara ve ek risk faktörleri olan hastalara uygulanmalıdır.
	Ankle-Brachial İndex: Periferik arter hastalığı düşünülen hastalara uygulanmalıdır.
Böbrek Sistemi	Kreatin düzeyi ve eGFR ölçümü tüm hastalara yapılmalıdır.
	Albümin/ Kreatin oranı tüm hastalara bakılmalıdır.
	Renal USG ve Doppler: Sekonder hipertansiyon düşünülen veya renal fonksiyonları bozuk olan veya mikroalbüminüri saptanan tüm hastalara yapılmalıdır.
Göz	Funduskopi: Grade 2-3 hipertansiyonu olan tüm hastalara ve Diyabeti bulunan hipertansif hastalara uygulanmalıdır.
Beyin	Bilgisayarlı Tomografi veya MR: Bilişsel fonksiyonları bozulan veya nörolojik semptom tarifleyen hastalara yapılmalıdır.

Referanslar:

- 1- Arima, H., Barzi, F., & Chalmers, J. (2011). Mortality patterns in hypertension. *Journal of hypertension*, 29, S3-S7.
- 2- Lewington, S., Lacey, B., Clarke, R., Guo, Y., Kong, X. L., Yang, L., ... & China Kadoorie Biobank Consortium. (2016). The burden of hypertension and associated risk for cardiovascular mortality in China. *JAMA internal medicine*, 176(4), 524-532.
- 3- Chockalingam, A. (2008). World Hypertension Day and global awareness. *Canadian Journal of Cardiology*, 24(6), 441-444.
- 4- Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020). The global epidemiology of hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, 16(4), 223-237.
- 5- Buford, T. W. (2016). Hypertension and aging. *Ageing research reviews*, 26, 96-111.
- 6- Sun, Z. (2015). Aging, arterial stiffness, and hypertension. *Hypertension*, 65(2), 252-256.
- 7- Higashi, Y., Kihara, Y., & Noma, K. (2012). Endothelial dysfunction and hypertension in aging. *Hypertension Research*, 35(11), 1039-1047.
- 8- Flack, J. M., Peters, R., Shafi, T., Alrefai, H., Nasser, S. A., & Crook, E. (2003). Prevention of hypertension and its complications: theoretical basis and guidelines for treatment. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14(suppl 2), S92-S98.
- 9- Sokolow, M., Werdegar, D., KAIN, H. K., & HINMAN, A. T. (1966). Relationship between level of blood pressure measured casually and by portable recorders and severity of complications in essential hypertension. *Circulation*, 34(2), 279-298.
- 10- Schrier, R. (2000). Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diab Care*2000, 23, 54-64.
- 11- Kannel, W. B. (1992). Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *European heart journal*, 13(suppl_D), 82-88.
- 12- Ruilope, L. M., & Schmieder, R. E. (2008). Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients. *American journal of hypertension*, 21(5), 500-508.
- 13- Verdecchia, P., Porcellati, C., Reboldi, G., Gattobigio, R., Borgioni, C., Pearson, T. A., & Ambrosio, G. (2001). Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation*, 104(17), 2039-2044.
- 14- Yildirim, A., Batur, M. K., & Oto, A. (2002). Hypertension and arrhythmia: blood pressure control and beyond. *Europace*, 4(2), 175-182.

- 15- Verdecchia, P., Reboldi, G., Gattobigio, R., Bentivoglio, M., Borgioni, C., Angeli, F., ... & Porcellati, C. (2003). Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *hypertension*, 41(2), 218-223.
- 16- Afzal, M. R., Savona, S., Mohamed, O., Mohamed-Osman, A., & Kalbfleisch, S. J. (2019). Hypertension and arrhythmias. *Heart failure clinics*, 15(4), 543-550.
- 17- OPPERK, DIETER, et al. Reduction of coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with arterial hypertension and normal coronary arteries. *Circulation*, 1984, 69.1: 1-7.
- 18- Scheler, S., Motz, W., & Strauer, B. E. (1994). Mechanism of angina pectoris in patients with systemic hypertension and normal epicardial coronary arteries by arteriogram. *The American journal of cardiology*, 73(7), 478-482.
- 19- Brogden, R. N., Heel, R. C., Speight, T. M., & Avery, G. S. (1977). Metoprolol: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in hypertension and angina pectoris. *Drugs*, 14(5), 321-348.
- 20- Levy, D., Larson, M. G., Vasan, R. S., Kannel, W. B., & Ho, K. K. (1996). The progression from hypertension to congestive heart failure. *Jama*, 275(20), 1557-1562.
- 21- Vasan, R. S., & Levy, D. (1996). The role of hypertension in the pathogenesis of heart failure: a clinical mechanistic overview. *Archives of internal medicine*, 156(16), 1789-1796.
- 22- Messerli, F. H., Rimoldi, S. F., & Bangalore, S. (2017). The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. *JACC: Heart Failure*, 5(8), 543-551.
- 23- Tocci, G., Sciarretta, S., & Volpe, M. (2008). Development of heart failure in recent hypertension trials. *Journal of hypertension*, 26(7), 1477-1486.
- 24- Barnett, P. A., Spence, J. D., Manuck, S. B., & Jennings, J. R. (1997). Psychological stress and the progression of carotid artery disease. *Journal of hypertension*, 15(1), 49-55.
- 25- Lusiani, L., Visona, A., & Pagnan, A. (1990). Noninvasive study of arterial hypertension and carotid atherosclerosis. *Stroke*, 21(3), 410-414.
- 26- Vardulaki, K. A., Walker, N. M., Day, N. E., Duffy, S. W., Ashton, H. A., & Scott, R. A. P. (2000). Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Journal of British Surgery*, 87(2), 195-200.
- 27- Takagi, H., Umamoto, T., & ALICE (All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence) Group. (2017). Association of hypertension with abdominal aortic aneurysm expansion. *Annals of vascular surgery*, 39, 74-89.

- 28- Joosten, M. M., Pai, J. K., Bertoia, M. L., Rimm, E. B., Spiegelman, D., Mittleman, M. A., & Mukamal, K. J. (2012). Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *Jama*, 308(16), 1660-1667.
- 29- Fowkes, F. G. R., Rudan, D., Rudan, I., Aboyans, V., Denenberg, J. O., McDermott, M. M., ... & Criqui, M. H. (2013). Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The lancet*, 382(9901), 1329-1340.
- 30- Saxena, T., Ali, A. O., & Saxena, M. (2018). Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert review of cardiovascular therapy*, 16(12), 879-887.
- 31- Oparil, S., Zaman, M. A., & Calhoun, D. A. (2003). Pathogenesis of hypertension. *Annals of internal medicine*, 139(9), 761-776.
- 32- Swales, J. D., Queiroz, F. P., Thurston, H., Medina, A., & Holland, J. (1971). Dual mechanism for experimental hypertension. *The Lancet*, 298(7735), 1181-1184.
- 33- Padmanabhan, S., Caulfield, M., & Dominiczak, A. F. (2015). Genetic and molecular aspects of hypertension. *Circulation research*, 116(6), 937-959.
- 34- Wong, T. Y., & Mitchell, P. (2004). Hypertensive retinopathy. *New England Journal of Medicine*, 351(22), 2310-2317.
- 35- Tso, M. O., & Jampol, L. M. (1982). Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology*, 89(10), 1132-1145.
- 36- Grosso, A., Veglio, F., Porta, M., Grignolo, F. M., & Wong, T. Y. (2005). Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *British Journal of Ophthalmology*, 89(12), 1646-1654.



5. Bölüm

SİNDİRİM SİSTEMİ

Dr. Öğr. Üyesi Nurgül ASLAN¹



¹ Dicle Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü,
Diyarbakır/Türkiye, nuracar_1986@hotmail.com

Sindirim

Besin maddelerinin karbonhidrat, protein, yağ gibi yapı taşlarına ayrılması sindirim olarak adlandırılmaktadır.

Sindirim olayı mekanik ve kimyasal olarak iki aşamada gerçekleşmektedir;

1. Mekanik Sindirim: Besinlerin sindirim yüzeyini arttırmak için dil, diş ve kaslar yardımı besinlerin küçük parçalara ayrılması olayıdır. Mekanik sindirim insanda ağız ve mide de gerçekleştirilir.

2. Kimyasal Sindirim: Besinlerin enzim ve su kullanılarak hücre tarafından geçebilecek yapı taşlarına ayrılması olayıdır. Kimyasal sindirim insanda sırasıyla ağız, mide ve ince bağırsakta gerçekleştirilir (Cheng et al., 2010).

Ağız, yemek borusu, mide, ince ve kalın bağırsaklar insanda gastrointestinal sistemi (GİS) oluşturmaktadır. Sindirime yardımcı organlar ise tükürük bezleri, karaciğer ve pankreas (Navarre & Pugh, 2002; Perkin & Murray-Lyon, 1998). Gastrointestinal sistem besin öğelerinin sindirilmesinden, işlenmesinden ve sindirilmemiş kalıntıların atılmasından sorumludur. Ağız yardımı ile alınan besinler gastrointestinal sistem boyunca ilerlerken, sindirim salgıları tarafından büyük moleküller küçük moleküllere ayrıştırılır. Gastrointestinal sistem makro ve mikro besin öğelerini, su ve elektrolitlerin emilimini sağlayarak kan dolaşımına katar. Gastrointestinal sistemin organlarını sırasıyla ağız, farinks, özofagus, mide, ince ve kalın bağırsaklar, rektum ve anüs oluşturmaktadır. Dişler, dil, dudak, çene, tükürük bezleri, karaciğer, pankreas ve safra kesesi gastrointestinal sistemin dışında olup sindirim için önemli yapılardır (Cheng et al., 2010; Haraguchi et al., 2006; Perkin & Murray-Lyon, 1998).

SİNDİRİM SİSTEMİ HASTALIKLARI

Özofagus Hastalıkları

Akalazyaya

Alt özofagus sfinkterinin gevşeme yetersizliği olarak tanımlanan motilite bozukluğudur. Akalazyanın klinik belirtileri; regürjitasyon, disfaji, vücut ağırlığında azalma, göğüste ağrı hissi ve bronkopulmoner komplikasyonlardır. Akalazyaya özofagus kasının hasarı ile oluşmaktadır. Bu hasarın ise özofagus, mide ve bağırsak kas tabakası içine dağılan otonom sinir hücrelerindeki kaybın neden olduğu düşünülmektedir. Akalazyanın etiyojisi bilinmemekle birlikte, bazı tümörler ve viral kaynaklı olabilmektedir (Bayne & Edmondson, 2021). Chagas hastalığı, otonomik ganglionları tahrip edip akalazyaya neden olur. Sindirilmemiş besinle-

rin özofagusu kaçışı akalazyada yaygın olarak görülmektedir. Akalazy hastalarında sjögren sendromu, Tip 1 diyabet, hipotiroidizm ve üveit gibi otoimmün hastalıkların daha sık görülmesi akalazyanın otoimmün bir bileşene sahip olduğunu düşündürmektedir. Akalazy hastalarının besinleri çok küçük miktarlarda ve sık yemeleri daha iyi tolere edebilmelerini sağlamaktadır. Hastaların besinlerin özofagusu kaçışını tetikleyen, özofagus mukozasını tahriş eden, yağlı veya kızartılmış besinlerden, hava alımını arttıran çok sıcak veya çok soğuk yiyeceklerden, baharatlardan, çay, kahve, alkol ve narenciye sularından kaçınmaları gerekmektedir (Kramer, 2019).

Hiatal Herni

Midenin kardiya/fundus kısmı, diyafragmatik hiatusun ve gastroözofageal bileşkesinin normal anatomik yerleşke içinde bozulması ile ortaya çıkmaktadır. Çoğunlukla bir sebebi bulunmamaktadır. Gastroözofageal reflü hastalığının (GÖRH) semptomlarına artmış asit reflü insidansı neden olmaktadır. Tedavi GÖRH semptomlarına yönelik oluşturulmaktadır. Etiyolojisi genellikle bilinmemekle birlikte özofagus ve diyafram arasında (özofagusun diyaframı geçtiği bölge) kasların gerilmesinin bir hiatus fıtığını meydana getirdiği düşünülmektedir. Hiatal herniyi; alt özofagus sfinkter basıncınının düşmesine neden olan nane ve kahve gibi bazı besinler ile gastrik asit sekresyonunu uyaran fazla alkol tüketiminin tetiklediği bildirilmektedir. Aynı zamanda gastrik boşalımı geciktirdiğinden bir öğünde fazla miktarda yiyecek tüketilmesi yerine az miktarda ve sık aralıklarla besin tüketilmesi de önerilmektedir (Khan et al., 2020).

Mide Hastalıkları

Ülser

Sindirim sistemi hastalıklarından en sık rastlanılan ülserlerdir. Sindirim sisteminde gastrik sekresyonun olduğu bölümde oluşan akut veya kronik ülserasyondur. Peptik ülser özofagus alt ucunda, midede ve duodenumda oluşabilir. Mide ve duodenum ülserinde sindirim sıvısı submukozaya (mukozanın alt tabakası) kadar işler. Mide sıvısının hidroklorik asit içeriğinin artması sonucu ortaya çıkan peptik ülser, mukozayı zedelemektedir. Sindirim sistemi hastalıklarında beslenme çok önemlidir (Chen et al., 2019; Drini, 2017). Hastalar sağlıklı beslenmeye dikkat etmelidir. Özellikle çay, kahve, alkol ve kızartmalardan kaçınmalıdırlar (Tablo 1).

Tablo 1. Diğer önemli faktörler:

1. Genetik faktörler: Genelde ailesinde peptik ülser olanlarda daha sık görülür. 0 grubu kanı olanlarda da daha sık rastlanır.
2. Sigara içmek.
3. Ağrı kesici ilaçları sık ve yüksek doz kullanmak.
4. Alkol tüketmek.
5. Çay, kahve ve mideyi tahriş edici gıdalar tüketmek.
6. Kortikostreoid kullanmak.
7. İleri yaşta olmak.
8. Stres ve kişilik özellikleri.

Akut ülserin bulguları nispeten şiddetlidir, ani başlayıp ve kısa sürer. Kronik ülserin ise bulguları yavaş yavaş başlar ve kronik bir seyir gösterir. Erkeklerde daha sık görülen ülserin genel popülasyonda görülme sıklığı %10'dur. Etiyolojik faktörler arasında helicobacter pylori bulunmaktadır (Chen et al., 2019).

Gastrik asit ve pepsin salgısı dışında aspirin gibi nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar da ülsera neden olan faktörlerdir. Bu faktörler gastrik mukozayı tahrip ederek kanamaya ve ülserasyona neden olmaktadır (-Costable & Greenwald, 2020)(Tablo 2).

Tablo 2. Ülserin Klinik Bulguları

1. Karın ağrısı
2. Özellikle yemek sonrası kusma
3. Ağızdan ve dışkıdan kan gelmesi
4. Bulantı
5. Besinin ağıza geri gelmesi
6. Yanma
7. Geğirme
8. Karında dolgunluk
9. İştah bozuklukları.

Gastroözefagial Reflü

Gastroözefagial reflü (GÖR) mide içeriğinin özefagusa geri kaçmasıdır. Aslında fizyolojik bir olay olan GÖR özellikle yemek sonrası ve uykunun REM fazında (rapid eye movement) olmak üzere gün içerisinde 10-50 kez gerçekleşebilmektedir. Bu fizyolojik GÖR kısa sürdüğü için fark edilmez veya çok hafif semptomlar görülebilir. Ancak GÖR'ün sık aralıklarla tekrarlaması, uzun sürmesi ve özellikle uyku sırasında meydana gelmesi özofagus mukozasında değişik derecelerde oluşan hasarlanmalara ve çeşitli semptomlarla birlikte patolojik GÖR'e neden olur. Bu durum gastroözofagial reflü hastalığı olarak (GÖRH) tanımlanır. Özefa-

gusda endoskopik ve/veya histopatolojik yöntemler ile belirlenen hasarlanmanın varlığı ise reflü özofajiti olarak adlandırılmaktadır (Bayne & Edmondson, 2021; Hui, 2018; Kramer, 2019).

Toplumun yaklaşık %20'sini oluşturan gastroözofagial reflü hastalığı oldukça sık görülen bir hastalık olmasına rağmen hastaların çoğu basit diyet değişiklikleri veya kullandıkları antasitler ile sağladıkları geçici semptomatik düzelme nedeniyle hekime başvurmazlar. Bu sebeple klasik kitaplarda GÖRH'nin toplumdaki yeri bir buzdağına benzetilmiştir. Hekime müracaat eden vakaların tüm hastaların ancak %10-15'ini oluşturduğu belirtilmektedir. Kronik ve sık nükseden vakaların genellikle gastroenterologlar tarafından, daha az semptomatik olan vakaların pratisyen hekimler tarafından tedavi edildiği, hafif semptomları olan hastaların ise hekime müracaat etmediği belirtilmektedir. Retrosternal yanma hissi (heartburn) GÖRH'nin en tipik bulgusu olup toplumdaki sıklığı oldukça yüksektir. Batı ülkelerinde insanların %50'si yılda en az bir kez, %25'i ayda en az birkez, %10'u haftada en az bir kez ve %5'i de her gün heartburn tanımlamaktadır (Bayne & Edmondson, 2021; Fass et al., 2021).

Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bulgular da benzer sonuçlar göstermektedir. Coğrafi bölgelere göre heartburn sıklığı değişiklik göstermektedir. Avrupa ve Kuzey Amerika'da daha sık, Afrika'da seyrek rastlanmaktadır. Gebeliğin özellikle 2. ve 3. trimesterinde sık görülmektedir. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülmesine rağmen, erkeklerde GÖRH'nin bir komplikasyonu olan Barrett metaplazisiye daha sık rastlanmaktadır (Fass et al., 2021). Yaşlanma ile GÖRH'nin sıklığı, komplikasyonların görülme oranı ve şiddeti artış göstermektedir. Herhangi bir nedenden üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan insanlarda rastlantısal olarak özofajit görülme oranı %2-5'tir. Endoskopik bulgular ile GÖRH semptomları arasında her zaman güçlü bir korelasyon bulunmayabilir. Semptomatik GÖRH hastalarının ancak yarıdan az bir kısmında (%30-40) endoskopide özofajit bulguları görülmektedir (Ronkainen et al., 2019).

Normal ve hasta bireylerde gastroözofagial reflü aşağıda belirtilen üç değişik mekanizmadan biri ile oluşmaktadır. Spontan reflü, AÖS'nin geçici gevşemeleri ile birlikte oluşmaktadır. Karın içi veya mide içi basıncın artması ile oluşan reflü (Karın duvarı kaslarının kasılması, gebelik, ascites, pilor stenozu vb.). Serbest reflü ise sürekli düşük sfinkter basıncı nedeniyle oluşmaktadır (hipotonik sfinkter veya sklerodermada olduğu gibi). AÖS basıncı düşük olan hastalarda karın içi basıncın arttığı zamanlarda, postür değişikliklerinde veya spontan olarak gastroözofagial reflü oluşabilir (Bayne & Edmondson, 2021; Ronkainen et al., 2019).

Gastrit

Mide mukozasının akut ya da kronik yüzeysel erozyonlardır. Akut gastrit genellikle mide de görülmektedir ve her yaş grubunda rastlanmaktadır. Akut gastritte uygun tedavi yöntemi ile hızlı iyileşme sağlanabilmektedir (Kramer, 2019)(Tablo 3).

Tablo 3. Akut ve kronik gastritin nedenleri

<i>Akut Gastritin Nedenleri;</i>	<i>Akut Gastritin Klinik Bulguları;</i>	<i>Kronik Gastritin Bulguları;</i>
1. Kimyasal	1. Anoreksi	1. Ağırlık kaybı
2. Alkol	2. Yanma	2. Anemi
3. Çay, kahve	3. Ağrı	3. Kan proteinlerinde azalma
4. Salisilatlar gibi bazı ilaçlar	4. Dolgunluk hissi	4. İştahsızlık
5. Bazı bakteriyel enfeksiyonlar	5. Bulantı-kusma	5. Ağrı
6. Besin zehirlenmeleri	6. İshal	6. Dolgunluk hissi
7. Bazı viral enfeksiyonlar	7. Dehidrasyon	7. Bulantı-kusma
8. Alerji (kabuklu deniz hayvanlarının aşırı tüketimi)		8. İshal (34)
9. Çok acılı, baharatlı yemek		

Dispepsi

Dispepsi karın bölgesindeki “rahatsızlık hissi” olarak tanımlanmaktadır. “Rahatsızlık hissi” tanımı dispepsiyi ağrıdan daha iyi tanımlamaktadır. Dolgunluk hissi, kusma, erken doyma, yanma, bulantı, geğirtme ve şişkinlik gibi birçok semptom dispepsi anlamına gelmektedir. Gastrointestinal sistem abdominal bölgede rahatsızlık hissini veya ağrının oluşturabileceği birçok lokalize patolojinin kaynaklandığı yerdir. Bu nedenle dispepsiyi oluşturan hastalıklar mevcut major hastalıkların çoğunu kapsayacak uzun listeler oluşturmaktadır. Ancak dispepsiyi oluşturan hastalıkların listesi, bu hastalıkların görülme sıklığı, eşlik eden bulgular, klinik özellikleri, inisyal laboratuvar tetkikler ve özellikle hasta hikayesi göz önüne alındığında önemli ölçüde azaltılabilir (Güner & Tuncer, 2019).

Non-Ülser Dispepsi

Dispeptik semptomlar için herhangi bir sebebin olmadığı, hikayesinde başlangıcı çoğu kez aylar veya yıllar öncesine dayanan, fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir patolojinin saptanmadığı, üst gastrointestinal sistem endoskopisi normal sınırlar içinde bulunan hastaların oluşturduğu dispepsi gurubudur (Iwasaki, Akiba, & Kaunitz, 2019). Dispepsinin %60’tan fazlasını oluşturan gruptur. Çoğunlukla üst gastrointestinal semptomların oluşturduğu Non-Ülser Dispepsi (NUD), gastrointestinal motor disfonksiyon, artmış viseral hipersensitivite, psikosomatik yansımalar, çevresel nedenler ve beslenme alışkanlığı gibi parametreler açısından irretabl bağırsak sendromu

(İBS) ile büyük ölçüde benzerlik göstermektedir. Bu nedenle NUD çoğunlukla üst gastrointestinal semptomlar gösteren fonksiyonel hastalık olurken, İBS ağırlıklı alt gastrointestinal semptomlar ile giden fonksiyonel hastalık olarak anılır. Birçok İBS hastasına aynı zamanda NUD tanısı da konmaktadır. Zaten her ikisinde fonksiyonel sindirim sistemi hastalığı olup aynı patogeneze dayanan tek bir hastalıktır (Cheng et al., 2010; Kramer, 2019; Perkin & Murray-Lyon, 1998).

Dumping Sendromu

Gastrointestinal (mide, bağırsak, kolon, rektum) cerrahi yapılan bireylerde yapılan ameliyat sonrası genellikle görülen “dumping sendromu” hazımsızlık, bulantı, diyare, şuur bulanıklığı, aşırı yorgunluk, terleme ve nabız artışı gibi semptomlar ile birlikte kendini göstermektedir. Dumping sendromu yemek yedikten 30 ila 60 dakika sonra görülmekte ve yemekten 2 ila 3 saat sonra tekrar ortaya çıkabilmektedir. Başlangıçta, alınan besinlerin içermiş olduğu basit karbonhidratlar mideden bağırsağa hızlı bir şekilde geçiş yaptığı için ortaya çıkmaktadır. Ortamda bulunan karbonhidrat yüksek oranda bağırsak boşluğuna su çekmekte ve bu sulu yapı bireyde dolgunluk hissi, kramp ve bazen de diyareye neden olabilmektedir (Scarpellini et al., 2020). Sonuç olarak dokularda artan su kaybı, kan basıncında ani ve geçici bir düşüşe neden olmaktadır. Kan basıncındaki ani düşüş, bireylerde bilinç kaybına ve şuur bulanıklığına sebep olmaktadır. Geç dumping ise, besin alındıktan sonra 2 ila 3 saatte ortaya çıkmaktadır. Besinlerin duodenuma hızlı geçişi ile proksimal ince bağırsaktaki yüksek karbonhidrat konsantrasyonuna neden olmaktadır. Kan şekerinin yüksek düzeyde olması vücutta daha fazla insülin üretimine neden olmaktadır. Fazla insülin daha sonra kan şekeri seviyelerini bir anda çok düşük bir seviyeye indirmektedir. Bu düşük kan şekeri (hipoglisemi), besin alımından iki-üç saat sonra hastada meydana gelebilecek halsizlik, açlık ve hızlı kalp atış hızıyla sonuçlanmaktadır (Ahmad et al., 2019; Scarpellini et al., 2020).

Bağırsak Hastalıkları

Konstipasyon (Kabızlık)

Kabızlık, gastrointestinal sistemde, seyrek dışkılama, ağrı ve sertlik ile zor dışkı geçişi ile sonuçlanabilen bir bozukluktur. Akut kabızlık ise bağırsağın kapanmasına neden olabilen ve bu da ameliyat gerektirebilen durumlardır. Kronik konstipasyon (kronik fonksiyonel kabızlık) sağlık araştırmacıları tarafından çok çeşitli şekillerde tarif edilmiştir. Bilim insanları kabızlık için bir hastalık değil, kişiden kişiye değişebilen ve farklı şekillerde oratya çıkıp yorumlanabilen sübjektif bir semptomdur (Camilieri et al., 2017; Ohkusa, Koido, Nishikawa, & Sato, 2019).

Günlük yaşamda 24 saate üç ila 72 saatte bir arasında değişiklik gösteren dışkılama (defekasyon) sayısı normal olarak görülmektedir. Eğer haftada 2 ve daha az sayıda dışkılama alışkanlığı söz konusu ise kabızlık olarak tarif edilmektedir. Bununla birlikte dışkılama sayısının düşük olması yeterli bir kriter değildir. Dışkılama sayısı ve miktarı kişiden kişiye olduğu gibi toplumdan topluma farklılık göstermektedir. Eğer kabızlık problemi yaşayan birey, defekasyon sırasında aşırı ıkmama (straining), kendini aşırı zorladığı için sıkıntılı ve huzursuz bir şekilde defekasyon yapıyorsa, küçük topak (lumpy) veya ufak kurşun (pellet) taneleri şeklinde katı/sert ve az miktarda dışkı çıkaran ve gerçekten de kabızlık sorunu olabilmekte bununla birlikte dışkılama sayısı normal olabilmektedir (Camilleri et al., 2017).

Bireylerin genel dışkılama alışkanlığından dolayı dışkılama sayısı düşük olabilmekte bu durum, bireylerde dışkının barsak içinde kalış süresi uzatmakta ve bu nedenle dışkı içindeki suyun emilimi artmakta ve dışkı sertleşmektedir (Forootan, Bagheri, & Darvishi, 2018).

Kronik fonksiyonel kabızlığın, “Roma II kriterleri” şeklinde adlandırılan, hasta bireylerin kolaylıkla anlayabileceği ve cevaplayabileceği bununla birlikte bilim insanlarının deneysel çalışmalarda ve klinik uygulamalarda kullanabileceği bir yöntem bulunmaktadır. Son 5 yıl içinde “Roma II kriterleri” daha da geliştirilerek “Roma III kriterleri” olarak güncellendi. Bu kritere göre, bir hastanın kabız olarak değerlendirilebilmesi için semptomlarının hastaneye başvuruşundan itibaren 6 ay öncesinde nüks etmesi ve ilk üç ay içinde şikayetlerinin artması gerekmektedir (Tablo 2-4). Bu kriterleri oluşturan bilim insanları, bağırsak hareketlerini artıran ilaçları kullanmadan kronik kabızlığı olan hastaların yumuşak dışkılamadan nadiren yapılabileceğini belirtmişlerdir (Vriesman, Koppen, Camilleri, Di Lorenzo, & Benninga, 2020)(Tablo 4).

Tablo 4. Fonksiyonel kabızlık Roma II kriterleri

(Dışkılamaların en az ¼ veya daha fazlasında) Son 12 ayda en az 12 hafta aşağıdakilerin iki veya daha fazlasının bulunması;
1. İkmama, fazla gayret gösterme (straining)
2. Topak veya sert dışkılama (lumpy-hard stool)
3. Tam boşalamama hissi
4. Ano-rektal tıkanıklık hissinin oluşu
5. El yardımı ile kolaylık sağlayarak dışkılama mecburiyetinde olunması

Ayrıca ;

Haftalık olarak 3 defadan daha az defekasyon ve dışkı kıvamının yumuşak olmaması,

Kabızlığın neden olduğu irritabl barsak sendromu için aranılan kriterlerin yetersiz olması şartları bulunmaktadır (Camilleri et al., 2017; Ohkusa et al., 2019).

Diyare (İshal)

Diyare gaitanın sık olması, sulu ve yumuşak kıvamda olmasıdır. Dar gelir, nüfusun fazla olması ve yetersiz beslenme gibi koşulların bu durumun etkileri arasında yer almaktadır. Ek olarak temiz suya erişimin kısıtlı olması, kanalizasyon sorunu, beslenme yetersizlikleri vb. sebepler dolaylı olarak bu durumu tetiklemektedir. Yaş grubuna göre ishale neden olan parazitler farklılık göstermektedir. Bazı etmenlerin bu durumun çocuklarda da etkili olduğunu göstermektedir. Bunların arasında en önemli etmenler hijyenik şartlar ve oral hijyenin yeterli olmaması ve bu yollarla parazitlerin vücuda alınması şeklinde olabilmektedir. İçilebilir suyun temiz olması ve dağıtım sistemlerinin yeterli ve düzenli olması ishali önemli ölçüde azaltmaktadır (Anbazhagan, Priyamvada, Alrefai, & Dudeja, 2018).

Mide asitliliği ve düzenli bağırsak hareketliliği ishal oluşumunu engelleyen fizyolojik faktörler arasında yer almaktadır. Ancak bazı mide bağırsak hastalıklarından dolayı kullanılan anti asit ilaçlar bu dengeyi bozabilmektedir. Bağırsak florası olarak adlandırılan bakteriler bağırsak hastalıklarına yol açmazlar. Fakat düzensiz ve tekrarlı antibiyotik kullanımı bağırsaktaki floranın dengesinin bozulmasına neden olmaktadır. Bununla birlikte bağırsaktaki patojen bakterilerin artışına neden olabilmektedir. Bağırsağın kendine ait koruyucu bariyerleri vardır. Bazı klinik durumlar bu savunma mekanizmasına zarar vermekte ve bunun sonucu olarak ishal görülmektedir (Bayne & Edmondson, 2021; Khan et al., 2020; Kramer, 2019).

Diyare belirtileri klinik olarak 24 saat içinde normal şeklini kaybetmiş, 3 veya daha fazla sayıda dışkılama olarak tanımlanabilir. İki haftayı aşmayan ishaller akut, aşanlar ise kronik ishal olarak tanımlanabilir. Akut ishallerin nedeni genellikle enfeksiyöz ajanlardır. İshalle ilgili başkaca tanımlamalar da yapılmaktadır. İshallerde en önemli ve kısa zamanda önlem alınması gereken konu su kaybıdır. İshalle birlikte vücut su kaybına uğramaktadır. Özellikle bu durum çocuklarda çok tehlikeli duruma varabilmektedir. Tedavide de ilk yapılması gereken kişideki su kaybını değerlendirerek, su kaybının yerine konmasıdır. Diyarrede su kaybı dışında elektrolit kaybı oluşur. Süresi uzarsa, hastada dehidratasyon, deri tonusunda azalma, zayıflık, halsizlik ve kansızlık gibi durumlar oluşur. Bu nedenle ishali bir an önce tedavi edilmesi gerekir (Cheng et al., 2010; Kramer, 2019)(Tablo 5).

Tablo 5. Diyarenin diğer nedenleri:

1. Psikolojik nedenli ishaller
2. Kanser, antibiyotik tedavisi, zehirlenmeler
3. Hepatit ve safra kanalı tıkanmaları
4. Malabsorpsiyon sendromu (çölyak, vb).

İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

Ülseratif Kolit

Ülseratif kolit, kolon ve rektal mukozanın yayılcı bir hastalığıdır. Genellikle genç erişkinlerde ve orta yaş gruplarında görülür. Hastalığın kesin nedeni bilinmemektedir. Hastalık genellikle kroniktir. Ancak bazen şiddetli akut ataklar yapar. Rektal kanama, inatçı ishal, şiddetli karın ağrısı, karında şişlik, ateş, halsizlik ve huzursuzluk gibi belirtiler ortaya çıkabilir (Rubin, Ananthakrishnan, Siegel, Sauer, & Long, 2019).

Crohn Hastalığı

Crohn hastalığı (bölgesel enterit), ağızdan anüse kadar gastrointestinal sistemi tutabilen kronik enfeksiyöz bir hastalıktır. Hastaların çoğunda kronik ishal, steatore (yağlı dışkı), iştahsızlık, ateş, karın ağrısı ve şişkinlik, gaz, anemi, melena (dışkıda kan), yorgunluk ve eklem rahatsızlıkları görülebilir. Besin tüketiminin azalması, ihtiyacın artması, emiliminin azalması ve gastrointestinal sistemden protein, sıvı ve elektrolit kaybı nedeniyle malnütrisyon oluşabilir. Ayrıca kolon tutulmuşsa elektrolit eksikliği, distal ileum tutulmuşsa safra tuzlarının, yağ ve yağda çözünen vitaminlerin emiliminde bozulma, ileum 90 cm'den fazla fonksiyon kaybetmişse B12 vitamini eksikliği olabilir. Malabsorpsiyon en sık görülen sağlık problemidir (Gajendran et al., 2019; Rubin et al., 2019).

Divertiküler Kolon Hastalığı

Kolonun divertiküler hastalığına, mukozanın iç yüzeyinin zayıf noktalardan kese şeklinde fıtıklaşması veya kas tabakasındaki bazı eksikliklerden dolayı cep oluşturarak cep oluşturması durumunda bağırsak divertikülü denir. Divertiküler kolon hastalığı prevalansı 40 yaş altı kişilerde %10'dan az iken 80 yaş ve üzeri hastalarda %50 ile %66 arasında değişmektedir. Divertikül tedavisinde karın içi basıncını değiştiren ve karın kaslarını zorlayan her türlü fiziksel aktivite ve egzersizlerden kaçınılması, hasta obez ise ideal vücut ağırlığına ulaşılması gerekir (Young-Fadok, 2018).

Kısa Bağırsak Sendromu

İnce bağırsağın anatomik ve/veya fonksiyonel kaybını takiben ortaya çıkan kısa bağırsak sendromu (KBS), tedaviye dirençli diyare, stea-

tore, kilo kaybı, yetersiz beslenme, emilim bozukluğu ve dehidratasyon ile karakterize belirti ve semptomların toplamıdır (Le Beyec, Billiauws, Bado, Joly, & Le Gall, 2020). Son yıllarda, KBS–bağırsak yetmezliği; Cerrahi rezeksiyon, konjenital defekt veya hastalık nedeniyle emilim kaybı sonucu oluşan, normal bir diyet alındığında protein-enerji, sıvı-elektrolit veya mikrobesein dengelerinin sağlanamaması olarak tanımlanmaktadır. KBS tedavisi, vitamin ve minerallerin (potasyum, klor, magnezyum, kalsiyum, çinko, demir, selenyum, B12 vitamini) ve farmakoterapinin değiştirilmesini gerektirir. Oral kalsiyum takviyesi kalsiyum oksalat taşlarının önlenmesinde faydalıdır. Antidiarrheals, proton pompa inhibitörleri, pankreatik enzimler, safra tuzu sekretörleri, antimikrobiyal bileşikler ve probiyotikler gibi trofik faktörlerin kullanımına ek olarak klinik öneme sahiptir (Kocoshis et al., 2020; Parrish & DiBaise, 2017).

İrritabl Bağırsak Sendromu

İrritabl bağırsak sendromu (IBS), kalın bağırsakta karın ağrısı, gaz ve dışkılama alışkanlıklarında değişikliklerin meydana geldiği kalıcı veya tekrarlayan bir durumdur. Bağırsak yapısında herhangi bir bozukluk olmamasına rağmen işleyişi bozulur. Kalın bağırsakta düzensiz hareketler vardır. Çok şiddetli kasılmalara ek olarak bazen bağırsak hareketlerinde yavaşlama olabilir. Tüm bu değişiklikler dışkılama bozukluğuna ve karın ağrısına neden olur. IBS, bağırsak alışkanlıklarındaki bir değişiklik, aynı zamanda, sürekli veya tekrarlayan ishal, kabızlık veya birbiri ardına her ikisi şeklinde olabilir. Cinsiyet, yaş, duygusal sorunlar ve stres, gıdalara duyarlılık, bazı hastalıklar ve ilaçlar hastalığın sıklığını etkiler. Hastalık her yaşta görülebilmese de 13-49 yaşları arasında daha sık görülür. 50 yaşın üzerindeyseniz çok nadir görülür. Bazı besinler (alkol, kahve, bazı baharatlar, bazı meyve ve sebzeler, süt) bağırsak faaliyetlerinin bozulmasına neden olabilir (Lacy & Patel, 2017; Ng, Soh, Loke, Lim, & Yeo, 2018).

Helicobacter'ler

Önceden Campylobacter pyloridis olarak bilinen Helicobacter pylori, ilk olarak 1982'de in vitro olarak büyütüldü. Bu oldukça hareketli virgül, s veya spiral şekilli Gram negatif çubuklar, semptomatik insanların mide mukozal epitelinin üzerindeki mukus tabakasında yaşar. Son yıllarda H. pylori ile birçok gastroduodenal inflamatuvar ve neoplastik hastalık arasındaki etiyolojik ilişki kanıtlanmıştır. Campylobacter'lere çok benzedikleri için daha önce bu cinse ait oldukları düşünülüyordu. Ancak daha sonra birçok genotipik ve fenotipik karakterin Campylobacter'lerden farklı olduğu tespit edilmiş ve bu yeni cinse Helicobacter adı verilmiştir (Choi et al., 2020; Sjomina, Pavlova, Niv, & Leja, 2018)(Tablo 6.).

Tablo 6. H. pylori'nin Üst GİS'de Yaptığı Hastalıklar:

1. Gastroözefajial reflü hastalığı
2. Gastrit
3. Mide ülseri
4. Duodenal ülser
5. Nonülser dispepsi
6. Mide kanseri

KAYNAKLAR

- Ahmad, A., Kornrich, D. B., Krasner, H., Eckardt, S., Ahmad, Z., Braslow, A., & Broggelwirth, B. (2019). Prevalence of dumping syndrome after laparoscopic sleeve gastrectomy and comparison with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery*, 29(5), 1506-1513.
- Anbazhagan, A. N., Priyamvada, S., Alrefai, W. A., & Dudeja, P. K. (2018). Pathophysiology of IBD associated diarrhea. *Tissue barriers*, 6(2), e1463897.
- Bayne, J. E., & Edmondson, M. A. (2021). Diseases of the gastrointestinal system. *Sheep, goat, and cervid medicine*, 63.
- Camilleri, M., Ford, A. C., Mawe, G. M., Dinning, P. G., Rao, S. S., Chey, W. D., . . . Chang, L. (2017). Chronic constipation. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1), 1-19.
- Chen, C., Gong, X., Yang, X., Shang, X., Du, Q., Liao, Q., . . . Xu, J. (2019). The roles of estrogen and estrogen receptors in gastrointestinal disease. *Oncology letters*, 18(6), 5673-5680.
- Cheng, L. K., O'Grady, G., Du, P., Egbuji, J. U., Windsor, J. A., & Pullan, A. J. (2010). Gastrointestinal system. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine*, 2(1), 65-79.
- Choi, I. J., Kim, C. G., Lee, J. Y., Kim, Y.-I., Kook, M.-C., Park, B., & Joo, J. (2020). Family history of gastric cancer and Helicobacter pylori treatment. *New England Journal of Medicine*, 382(5), 427-436.
- Costable, N. J., & Greenwald, D. A. (2020). Upper gastrointestinal bleeding. *Geriatric Gastroenterology*, 1-16.
- Drini, M. (2017). Peptic ulcer disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Australian prescriber*, 40(3), 91.
- Fass, R., Boeckstaens, G. E., El-Serag, H., Rosen, R., Sifrim, D., & Vaezi, M. F. (2021). Gastro-oesophageal reflux disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1-23.
- Forootan, M., Bagheri, N., & Darvishi, M. (2018). Chronic constipation: A review of literature. *Medicine*, 97(20).
- Gajendran, M., Loganathan, P., Jimenez, G., Catinella, A. P., Ng, N., Umaphathy, C., . . . Hashash, J. G. (2019). A comprehensive review and update on ulcerative colitis. *Disease-a-month*, 65(12), 100851.
- Güner, Ş. İ., & Tuncer, M. (2019). Helicobacter Pylori Pozitif Duodenal Ülserli ve Nonülser Dispepsili Hastalarda Atrofik Gastrit ve İntestinal Metaplazi Sıklığı. *Medical Journal of Bakirkoy*, 15(3).
- Haraguchi, N., Utsunomiya, T., Inoue, H., Tanaka, F., Mimori, K., Barnard, G. F., & Mori, M. (2006). Characterization of a side population of cancer cells from human gastrointestinal system. *Stem cells*, 24(3), 506-513.

- Hui, L. (2018). Quantifying the effects of aging and urbanization on major gastrointestinal diseases to guide preventative strategies. *BMC gastroenterology*, 18(1), 1-7.
- Iwasaki, M., Akiba, Y., & Kaunitz, J. D. (2019). Recent advances in vasoactive intestinal peptide physiology and pathophysiology: focus on the gastrointestinal system. *F1000Research*, 8.
- Khan, M. A., Khan, M. A., Ahmed, F., Mittal, M., Goyal, L. M., Hemanth, D. J., & Satapathy, S. C. (2020). Gastrointestinal diseases segmentation and classification based on duo-deep architectures. *Pattern Recognition Letters*, 131, 193-204.
- Kocoshis, S. A., Merritt, R. J., Hill, S., Protheroe, S., Carter, B. A., Horslen, S., . . . Pakarinen, M. P. (2020). Safety and efficacy of teduglutide in pediatric patients with intestinal failure due to short bowel syndrome: a 24-week, phase III study. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 44(4), 621-631.
- Kramer, J. A. (2019). Diseases of the gastrointestinal system. In *The Common Marmoset in Captivity and Biomedical Research* (pp. 213-230): Elsevier.
- Lacy, B. E., & Patel, N. K. (2017). Rome criteria and a diagnostic approach to irritable bowel syndrome. *Journal of clinical medicine*, 6(11), 99.
- Le Beyec, J., Billiauws, L., Bado, A., Joly, F., & Le Gall, M. (2020). Short bowel syndrome: a paradigm for intestinal adaptation to nutrition? *Annual Review of Nutrition*, 40, 299-321.
- Navarre, C. B., & Pugh, D. (2002). Diseases of the gastrointestinal system. *Sheep & Goat Medicine*, 69.
- Ng, Q. X., Soh, A. Y. S., Loke, W., Lim, D. Y., & Yeo, W.-S. (2018). The role of inflammation in irritable bowel syndrome (IBS). *Journal of inflammation research*, 11, 345.
- Ohkusa, T., Koido, S., Nishikawa, Y., & Sato, N. (2019). Gut microbiota and chronic constipation: a review and update. *Frontiers in medicine*, 6, 19.
- Parrish, C. R., & DiBaise, J. K. (2017). Managing the adult patient with short bowel syndrome. *Gastroenterology & hepatology*, 13(10), 600.
- Perkin, G., & Murray-Lyon, I. (1998). Neurology and the gastrointestinal system. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 65(3), 291-300.
- Ronkainen, J., Aro, P., Walker, M. M., Agréus, L., Johansson, S. E., Jones, M., & Talley, N. J. (2019). Duodenal eosinophilia is associated with functional dyspepsia and new onset gastro-oesophageal reflux disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 50(1), 24-32.
- Rubin, D. T., Ananthkrishnan, A. N., Siegel, C. A., Sauer, B. G., & Long, M. D. (2019). ACG clinical guideline: ulcerative colitis in adults. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | *ACG*, 114(3), 384-413.

- Scarpellini, E., Arts, J., Karamanolis, G., Laurenus, A., Siquini, W., Suzuki, H., . . . Bor, S. (2020). International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. *Nature Reviews Endocrinology*, 16(8), 448-466.
- Sjomina, O., Pavlova, J., Niv, Y., & Leja, M. (2018). Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter*, 23, e12514.
- Vriesman, M. H., Koppen, I. J., Camilleri, M., Di Lorenzo, C., & Benninga, M. A. (2020). Management of functional constipation in children and adults. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 17(1), 21-39.
- Young-Fadok, T. M. (2018). Diverticulitis. *New England Journal of Medicine*, 379(17), 1635-1642.



6. Bölüm

ÜROLOJİK HASTALIKLARI

Doç. Dr. Bilsev DEMİR¹



¹ Malatya Turgut Özal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü,
Malatya/Türkiye, bilsev.demir@ozal.edu.tr

Üroloji, kadınlardaki boşaltım sistemi, erkeklerde üreme-boşaltım sistemiyle uğraşan tıp dalıdır. Ürolojik hastalıkları bilmeden önce üroloji ile ilgili genel semptomları bilmek gerekir.

Hematüri

İdrarda gözle görülebilir bir kanama varlığı makroskopik hematüri, yalnızca mikroskop altında 3'den fazla eritrosit görülmesine ise mikroskopik hematüri denir. Hematüriyi değerlendirirken ilk olarak hastanın hikayesi alınmalıdır. Ürolojik açıdan değerlendirilen durumlar şunlardır (1, 2).

- a) Hematüri makroskopik mi mikroskopik mi?
- b) Hematüri idrarın hangi kısmında gözleniyor?
- c) Eşlik eden ağrı var mı?
- d) Miksiyon sırasında pıhtı gözlendi mi?
- e) Pıhtıların belirgin şekilleri var mı?

Ağrı

Üriner sistemi ilgilendiren ağrının nedeni genellikle obstrüksiyon veya inflamasyon kaynaklı ikincil oluşur (2).

Renal Kolik

Renal kolik, üriner sistem taş hastalığına bağlı gelişen, ani başlayan şiddetli ağrı ile karakterize acil bir durumdur (2).

Urgency

Ani ve karşı konulamayacak güçteki idrar isteğidir.

Noktüri

Bir kişinin, gece bir veya daha fazla idrar yapmak için uyanmasıdır. Kişinin işeme öncesinde ve sonrasında uyuyor olması gerekmektedir. Noktüri kişinin uyku kalitesinde bozulmalara sebep olabilir.

Dizüri

İnflamasyona sekonder sebep olan ağrılı idrar yapmadır. Yanma veya rahatsızlık hissi şeklinde gelişebilir. Ağrı mesane bölgesinde olmaktan çok üretral meatusda hissedilir.

Obstrüktif Semptomlar

Akış hızında azalma, tutukluk, aralıklı akım, ıkınma, son damlama, işeme sonrası damlama, tam boşaltamama hissi şeklinde görülebilir.

İnkontinans

İnkontinans, istemsiz ve ani olan her türlü idrar kaçırma şikayetidir ve bireylerin yaşamlarını bedensel, sosyal, emosyonel açıdan etkileyen önemli bir sağlık sorunudur (3-5).

Stres İnkontinans, karnın iç basıncını arttıran fiziksel aktiviteler sırasında meydana gelir. Hapşırırken, egzersizler esnasında, sesli bir şekilde gülerken, yürüyüş esnasında, öksürürken istemsizce idrar kaçırmaz.

Ani Sıkışma (Urge) İnkontinansı, Tuvalete çıkma ihtiyacı geldiğinde tuvalete yetişemeden aniden gelen, zorlayıcı, geciktirilmesi çok güç olan idrar yapma hissiyle oluşan istemsiz idrar kaçırmadır.

Mikst Tip İnkontinans, ani sıkışmayla birlikte, öksürme, hapşırma veya kınma ve efor sonrası ortaya çıkan inkontinansdır.

Taşma İnkontinansı, sürekli veya aralıklı az miktarda sızıntı olur. Taşma tip idrar kaçırma mesane detrüör kasının gücünde azalma olması ya da mesane çıkışının tıkanmasıyla oluşur.

DOĞUMSAL ÜROLOJİK HASTALIKLAR

Böbrek Agenezisi, Hipoplazisi

Böbrek agenezisi, böbreğin hiç oluşmamasıdır. Tek taraflı ya da çift taraflı olabilir. Tek taraflı olanlarda genellikle yakınma yoktur ve rastlantısal olarak tespit edilir. Otozomal (cinsiyete bağlı olmayan) baskın geçişli olduğu düşünülür. Hipoplazi ise küçük böbrek demektir. Tek böbrek küçük olabileceği gibi her ikisi de küçük olabilir. Genellikle bulgu vermez. Böbrek dış görünüm açısından normalden küçüktür (6).

Böbrek Disgenезisi- Multikistik Böbrek

Bir böbreğin çok sayıda kist nedeniyle düzensiz görünmesidir. Yapısal olarak kusur oluşması sonucu görülür. İdrar yolu (üreter) genelde yoktur ya da atrofikdir. Sıklıkla diğer böbrekte de anomali mevcuttur. En sık diğer böbrekte çıkış noktasında darlıkla beraberdir. Mutikistik displazi çoğunlukla üreter anomalileri ile birlikte görülen, fonksiyonu olmayan, çok sayıda ve çeşitli boyutlarda kist ile aralarında hiperekojen bir stroma bulunan bir yapıdır. Böbreğin tamamı kistlerle doludur. (6-8).

Polikistik Böbrek Hastalığı

Otozomal çekinik geçişli infantil tip, otozomal baskın geçişli erişkin tip olmak üzere iki durumu vardır. Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığının kötü prognozudur. Hastalık 6. kromozomda ve tek gen hastalığı olduğu ortaya konulmuştur. Hastaların birçoğu ilk zamanlarda akciğer ya da böbrek yetersizliğinden kaybedilir. Yenidoğan ve bebeklerde, daha ileri yaşlarda böbrek yetersizliğine neden olurlar. Bu tür hastalarda

yüksek tansiyon, hematüri, idrar yoğunlaşması kusuru görülebilir. Tanıda ultrasonografi yapılır. Ayrıca hastanın klinik özellikleri ve radyolojik inceleme ile tanı konulur.

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH), en yaygın kalıtsal böbrek hastalığıdır. Erişkin yaşta ortaya çıkan bir hastalıktır. ODPBH hemen hemen her organı etkileyen ve önemli ekstrarenal belirtilere neden olan sistemik bir hastalıktır; bununla birlikte, ayırt edici özelliği, böbreklerin kademeli ve yoğun kistik büyümesidir ve sonuçta böbrek yetmezliği ile sonuçlanır. Yan ağrısı, yüksek tansiyon, hematüri, pyelonefrit ve nefrokalsinozis ile belirti verebilir. Karaciğere metastazı ve tutulumu daha nadirdir. Çocukluk döneminde ve çok ender olarak da yenidoğan çağında da ortaya çıkabilir. Tedavi semptomatiktir. Kistler büyüksse ve ağrı olursa drene edilebilir (6, 9, 10).

Füzyon Anomalileri

Ürogramlarda olağandışı bir görüntü olarak adlandırılan doğumsal böbrek anomaliler iki ya da daha fazla böbreğin bir araya gelmesinden oluşmaktadır. En yaygın füzyon anomalisi atnalı böbrektir. Atnalı böbrek genellikle abdominal bölgenin aşağı pozisyonundadır ve istmus, inferior mezenterik arter ile aort bileşkesinin hemen altından uzanmaktadır. İkincil olarak görülen füzyon anomalisi çapraz ektopik böbrektir. Bir böbrek karşı tarafa geçip diğer böbreğe yapışması durumudur. Genelde bu anomaliler şikayet oluşturmaz (6, 9).

Ektopik Böbrek

Böbreğin normal anatomik yerinde olmamasıdır. Ektopik böbrek anomalisi böbreklerin birleşik olup olmamasına göre 'füzyonsuz ektopi' ya da 'füzyonlu ektopi'; böbreklerin normal tarafta olup olmamasına göre 'basit ektopi' ya da 'çapraz ektopi' şeklinde sınıflandırılır. Genellikle semptom vermez. Ektopik böbreklerde var olan böbrek taşlarının cerrahi tedavisi birçok dönemde oldukça zordur (9).

Medüller Sünger Böbrek

Medüller sünger böbrek, böbreğin toplayıcı kanalların kistik dilatasyonu ile karakterize genetik geçişli olarak renal medullanın süngerimsi bir görünüm aldığı böbrek hastalığıdır. Genellikle asemptomatik seyretmektedir. Kalıtsal özelliği yoktur. Hastalığa özgü tedavisi yoktur fakat tedavi komplikasyona özgüdür (6).

Üreterosel

Üreterin intravezikal parçasının distal kısmının kistik dilatasyonuna veya keseleşmesine üreterosel denir. Kısacası fitiklaşması da denir. Günümüzde üreterosellerin büyük bir kısmı prenatal USG ile tanı konulmaktadır (11-13).

Vezikoüreteral Reflü

İdrarın mesaneden ureterlere veya böbreklere doğru çıkmasını tanımlayan bir terimdir. Vezikoüreteral Reflü olgularında üriner enfeksiyon ve reflü nefropatisi ciddi risk faktörleridir (14).

Hipospadias

Hipospadias erkek genital sisteminin en sık görülen konjenital anomalilerinden birisidir. Üretra, prepsiyum ve penisin ventral bölümünün gelişimindeki anomaliye hipospadias denir. Annenin geç menarş yaşı, ilerlemiş anne yaşı, maternal obezite, primipar olması, İntrauterin büyüme geriliği ve düşük doğum ağırlığı gibi durumlar hipospadias görülme riskini arttırmaktadır. Yüksek östrojen ve progesteron düzeyleri de hipospadias oluşumunda etkili olduğu görülmüştür (15-18).

İnmemiş Testis

En sık görülen doğum defektlerinden birisi olmakla birlikte Kriptorşidizm adı verilmektedir. Doğum öncesi dönemde testisler normalde skrotumun alt kısmına inmektedir ve testislerden bir ya da ikisi bunu yapmakta başarısız olması durumuna konjenital kriptorşidizm denilmektedir (19).

EDİNİLMİŞ ÜROLOJİK HASTALIKLAR

Varikosel

Varikosel plexus pampiniformis ve internal spermatik venin aşırı genişlemesi sonrasında intravasküler kanın testise doğru gitmesi sonucunda oluşan bir damar hastalığıdır. Varikosel erkek infertilitesinin en sık rastlanan ve düzeltilebilir durumlarından (20). Sol taraftaki testiküler ven ile sol renal ven arasındaki türbülant akımdan dolayı sol tarafta daha fazla görülür (21). Varikoselin fertilité üzerine etkileri semen anomalileri olan sperm sayısı, motilite ve morfolojide bozulma gibi, testiküler volümde azalma ve Leydig hücre fonksiyonunda azalmayla ilişkilidir (20, 22).

Tanı fizik muayene ve görüntüleme yöntemleriyle konulur (23). Varikoselin açık cerrahi yüksek retroperitoneal, inguinal, subinguinal ve skrotal gibi, laparoskopik ve radyolojik skleroterapi veya embolizasyon gibi yöntemlerle tedavisi yapılmaktadır (20, 24). Varikosel tedavisinin önemli komplikasyonları hidrosel, testis atrofisi ve nükstür (20).

Hidrosel

Hidrosel, sıvının kese benzeri bir boşlukta veya kanalda, özellikle de tunika vaginalis testis veya spermatik kord boyunca toplanmasına denir (25). Hidrosel infant ve çocuklarda çok sık görülmekle birlikte çoğu za-

manda indirekt inguinal herni ile birlikte görülür. Hidrosel en çok bilaterale, ardından sırasıyla sağ ve sol tarafta daha fazla görülür (26). Hidrosel yenidoğanlarda çok sık görülen ve birçoğunda yaşamın ilk yılında spontan gerileyen bir hastalıktır (27, 28).

Hidrosel genellikle fizik muayene ile tespit edilir. İçindeki sıvıya göre sert veya yumuşak olarak palpe edilir. Hidrosel genellikle skrotumda şişlik ile belirti verir. Çoğu zaman ağrı yoktur ve zamanla büyüme görülür. Ultrasonografi ile kesin tanı konulur (6, 29, 30). Doğumdan sonra açık kalan prosesus vajinalisin fitik eşlik etmiyorsa iki yaşına kadar spontan olarak kapanması beklenir (26, 31). Fakat fitik eşlik ediyorsa mutlaka cerrahi tedavi gerekir. Tedavi cerrahi ve cerrahi dışı olmak üzere 2 şekilde uygulanır. Cerrahi dışı yöntemler aspirasyon ve skleroterapi, cerrahi tedavide ise, hidrosel kesesi açılarak kesenin yaprakları arasındaki anatomik boşluk ortadan kaldırılır. Skleroterapide ise hidrosel içeriği boşaltıldıktan sonra içerideki boşluğa yapıştırıcı maddelere verilir (6).

Üriner Sistem Taş Hastalığı

Üriner sistem taş hastalığı yaygınlığı yaş, cinsiyet, ırk ve coğrafyaya göre değişkenlik gösterir (32, 33). Hastalığının yaygınlığı %2-3 olmakla birlikte en sık 20-40 yaşları arasında görülür (34-36). Erkeklerde kadınlara göre 3 kat daha fazla görülür. Taş hastalığı insidansı ise soğuk iklimi olan bazı ülkelerde, beyaz ırkta ve Asya kökenlilerde daha yüksektir (36, 37). Üriner sistem taş hastaları hastaneye genelde bel ağrısı, kusma ve bazen de ateş şikâyeti nedeniyle başvurmalarının yanı sıra asemptomatik de olabilirler. Üriner sistem taşlarının belirtileri yerleşim yerine göre farklıdır. Üreter ve böbrek taşları benzer belirtiler gösterir (36). Taş oluşumunda metabolik, anatomik anormallikler ve enfeksiyonun tek başına ya da birlikte görülmesi sebep olur. Üriner sistem taşlarının oluşumunda esas etken idrardaki kristallerin çökmesidir (38). En önemli belirtileri ağrı ve hematüridir. Ağrı taşın yerleşimine bağlıdır. Lomber ağrı, künt ya da renal kolik tarzında olabilir. Üriner taşların çoğunluğu akut tıkanma ve üst idrar yollarının genişlemesine bağlı akut ağrı ile belirti verir. Üst veya orta üreterdeki taşlar sıklıkla ciddi, keskin sırtta (kostavertebral açı) veya lomber bölge ağrısına neden olurlar. Alt üreter taşları ise kasık bölgesine, erkeklerde testise, kadınlarda labia majora yayılan ağrıya sebep olur (36).

İdrar yollarında taş varlığından şüphelenilen her hastanın değerlendirilmesinde ayrıntılı bir fizik muayene önemlidir. Tanıda uygun görüntüleme yöntemleri kullanılır. Görüntüleme yöntemlerinden Ultrasonografi, Direk Üriner Sistem Grafisi, İntravenöz Pyelografi, Kontrastsız Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme kullanılır (36). Tedavide açık cerrahinin yanı sıra ESWL, Retrograd İntrarenal Cerrahi (RIRC), Perkütan Nefrolitotomi ve Miks tedavi uygulanabilir.

- **Açık Cerrahi:** Günümüzde sıklıkla uygulanmaz. Piyelolitotomi, nefrolitotomi, piyelonefrolitotomi, nefrektomi, parsiyel nefrektomi gibi cerrahi yöntemleri uygulanır.
- **ESWL:** Vücut dışından sok dalgaları ile taş kırma yöntemidir. Anestezi gerektirmeyen ve ayaktan uygulanabilir bir tedavi yöntemidir.
- **Retrograt İntrarenal Cerrahi (RIRC):** Teknoloji bağımlı bir cerrahi yöntemidir. KAlıks taşlarında fleksible aletlerin kullanıldığı minimal invazif bir yöntemdir.
- **Perkütan Nefrolitotomi:** 2 cm üzerindeki böbrek taşları, alt pol kalıks taşları ve endoskopik şok dalga taş kırmaya dirençli böbrek taşlarında tercih edilecek ilk tedavi yöntemidir.
- **Miks Tedavi:** Perkütan Nefrolitotomi ve ESWL yöntemlerinin sırasıyla uygulanmasıdır (6, 39).

Bening Prostat Hiperplazisi (BPH)

Prostat kestane büyüklüğünde mesanenin hemen altında yerleşmiş bir organdır. Benign Prostat Hiperplazisi prostat bezinde, 40 yaşından sonra hemen hemen erkeklerin tümünde yaşa bağlı olarak büyümeye denir. Yaşa ve hormona bağlı olarak artan BPH, dünyada oldukça yaygın görülmektedir (40). Prostat hiperplazisinin ilk belirtileri arasında idrar yapmaya başlamada zorluk ve sık idrara çıkma hissi vardır. Prostat bezi büyüdükçe, üretra daralır ve idrarın akışını engeller. Mesane, idrarı çıkarmak için daha fazla zorlamaya başlar ve mesane kaslarının büyümesine sebep olur. Bundan dolayı mesane tamamen boşaltılamaz ve sık idrara çıkma ihtiyacı hissine sebep olur. İdrar kaçırma, idrar yolu enfeksiyonu, idrara çıkmada aciliyet, noktüri, böbrek taşı oluşumu, zayıf akıntı, aralıklı ve mesanenin tam boşalmama hissi diğer belirtiler arasında yer alır (41).

Tanıda detaylı tıbbi hikaye ve Amerikan Üroloji Derneği Semptom Skoru Anketi olan IPSS dikkatli uygulanır. Rektal muayene çok önemlidir. Üroflowmetri yapılarak idrar akımında tıkanıklık olup olmadığına bakılır. Tedavi öncelikle ilaç tedavisi ile başlanır. Tedavinin temel hedefleri idrar akışını iyileştirmek ve semptomları azaltmaktır. Cerrahi tedavi gereksinimi sebepleri genellikle tekrarlayan idrar yapamama, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları, böbrek fonksiyonlarında bozulma olması, mesane taşı ve tekrarlayan hematürilerdir. Prostat cerrahisinde açık cerrahinin yanısıra TUR-P, granlight lazer ve HoLEP gibi endoskopik girişimler de uygulanabilir (6).

ÜROGENİTAL TÜMÖRLER

Böbrek Tümörleri

Böbrek tümörleri iyi ve kötü huylu olmak üzere 2'ye ayrılır. Böbrekte en çok görülen iyi huylu tümör olan basit böbrek kistleridir. Kötü huylu tümörlerde ise en çok görülen renal hücreli karsinomdur. Böbrek tümörlerinde tütün kullanımı, obezite, hipertansiyon, alkol kullanımı, mesleki karsinojenlere maruz kalmak, kalorili diyet önemli risk faktörlerindedir ve kanser riskini arttırmaktadır (42-46).

Böbrek tümürlü hastaların çoğunda ilerleyen dönemlere kadar hastalık semptom vermemektedir. Böbrek tümörleri tesadüfen saptanmaktadır. Günümüzde klasik üçlü olan yan ağrısı, makroskopik hematüri ve palpe edilebilen karın içi kitle gibi şikayetlerin yanı sıra iştahsızlık, kilo kaybı, halsizlik ve tekrarlayan ateş gibi belirtiler görülebilir (6, 47).

Tanıda akciğer grafisi, intravenöz piyelografi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, kemik sintigrafisi, pozitron emisyon tomografisi yapılır. Erken evrede kanser tespit edilmişse tedavisi cerrahidir. Nefrektomi olarak adlandırılan cerrahi ile böbrek çıkarılır. Radikal nefrektomi (böbrek, böbrek üstü bezi ve etrafındaki tabakaları ile birlikte çıkarılması) veya parsiyel nefrektomi (yalnızca tümörün çıkarılması) de uygulanabilir. Radyoterapi denilen ışın tedavisi de yapılabilir fakat ilk tedavi seçeneği olarak önerilmez. Genellikle palyatif amaçlı yapılmaktadır. Kemoterapi, immünoterapi ve hedefe yönelik tedavilerde uygulanabilir (6).

Mesane Tümörü

Mesane tümörü prostat, akciğer ve kolon kanserinden sonra erkeklerde dördüncü sırada olmasına rağmen kadınlarda ise sekizinci sırada görülür (48). Mesane kanseri sigara içme, mesleki hastalık ile olan ilişkisi, beslenme tarzı, üriner sistem hastalıkları ve enfeksiyonları, radyasyon, kilitim, kahve ve çay tüketimi gibi risk faktörleri rol oynamaktadır (6, 49).

Mesane kanserinin en sık görülen semptomu ağrısız hematüri olup, disüri, pollaküri ve urgency olmakla birlikte aynı zamanda pelvik kitle ve lenfatik tıkanmaya bağlı alt ekstremitede ödem, üreter tıkanmaya bağlı şiddetli lomber ağrı, üşüme, titreme ve akut piyelonefrit atakları da görülebilir (50, 51).

Tanıda idrar tetkiki önemli yer tutar. İdrar sitolojisi yapılır. Aynı zamanda ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve intravenöz ürografi kullanılan görüntüleme yöntemidir. Sistoskopi ile üretradan optik bir aletle girilerek idrar kesesi incelenir. Tedavisinde ise tümörün yerleşim yeri, mesane kas dokusuna ya da mesane dışındaki dokulara metastaz yapıp yapmadığı, vücudun diğer organlarına metastazı-

na, tümörün derecesine, hasta yaş ve genel sağlık durumuna göre cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi uygulanır. Cerrahi tedavi olarak tümörün tamamen temizlenmesi için uygulanır. Trans Uretral Rezeksiyon (TUR) denilen yöntem ile endoskopik olarak mesane içerisinde tümörler kesilerek temizlenir. Radikal sistektomi ile de mesanenin tamamı alınabilir (6, 52).

Prostat Kanseri

Prostat kanseri, erkeklerde en sık görülen ikinci kanser türüdür. Prostat kanseri insidansı hemen hemen birçok ülkede sürekli artmakta fakat yüksek morbiditesine rağmen nedeni tam olarak bilinmemektedir. Risk faktörleri olarak ilerleyen yaş, ırk ve aile öyküsü gibi genetik ve çevresel faktörler sayılabilir (53, 54). Prostat kanserinin özel bir belirtisi yoktur. Sık idrara çıkma, idrar yaparken zorlanma, idrarda yanma, idrar akışında zayıflama, kesik kesik idrar yapma, gece sık idrar çıkma gibi şikayetler görülür.

Prostat muayenesinde ele gelen kitle ve PSA (Prostat Spesifik Anti-jen) artması nedeniyle transrektal USG ile biyopsi yapılarak tanı konulur. Prostat kanserinde kemik sintigrafisi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme kullanılır. Tedavide ise cerrahi, radyoterapi ve hormon tedavisi uygulanabilir. Cerrahi tedavide radikal prostatektomi yapılır. Bununla birlikte bilateral orşiektomi de yapılabilir (6).

Testis Tümörü

Testis tümörü 15-40 yaş arası erişkin erkeklerde en sık görülen kanserdir. Testis tümörlerinin bilinen kesin bir nedeni olmamasıyla birlikte yaş, ırk, çevresel faktörler, sosyo-ekonomik düzey ve beslenme gibi faktörler önemlidir. Bu faktörlerin yanı sıra ve en önemlisitestislerin doğuştan torbaya inmemesi yani inmemiş testis denilen kriptorşidizmdir (6, 55, 56).

Belirti olarak testiste ağrısız ele gelen kitle ve memelerde büyüme ve hassasiyet görülür. Tanıda testis muayenesi önemlidir. Skrotal renkli doppler USG vakaların çoğunun teşhisinde yeterlidir. Akciğer grafisi ve tüm abdomen CT de metastazı değerlendirmek için kullanılır. Tedavisinde radikal orşiektomi denilen kanserli testisin çıkarılması uygulanır. Bununla birlikte Retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu, radyoterapi ve kemoterapi uygulanır (6).

ACİL ÜROLOJİK HASTALIKLAR

Travmaya bağlı acil durumlar; böbrek travmaları, üreter travmaları, mesane travmaları, üretra travmaları, penis travmaları, testis yaralanmalarını içerir. Hematüri, renal kolik, akut üriner retansiyon, fournier gangreni, testis torsiyonu, fimozis ve parafimozis, priapizm ve prostat absesi acil ürolojik hastalıklar içerisinde yer alır (6).

KAYNAKLAR

1. ÖZMAN O. HEMATÜRIYE YAKLAŞIM Ve YÖNETİM. Ürolojide Temel Yaklaşımlar ve Yönetimler. 2020.
2. Tekgül S., Türkeri L., Esen A., B. A. Üroloji Masasıüstü Başvuru Kitabı. Ankara: İris İnteraktif; 2016.
3. Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Vaginal delivery parameters and urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. American journal of obstetrics and gynecology. 2003;189(5):1268-74.
4. Coşkun B, Kadıhasanoğlu M. Üriner İnkontinansta Konservatif Tedavi Seçenekleri. Üriner İnkontinans Tanı ve Tedavi, Edt. Onur, R. ve Bayrak, Ö. Türk Üroloji Derneği/Turkish Association of Urology,(ss. 213-331). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2015.
5. Karadakovan A, Aslan FE. Dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım: Nobel; 2011.
6. Tangal S. Üroloji. In: Prof.Dr.Coşkun İkizler DDTK, Mehmet Lülecı,, ed. Ameliyathane Hizmetleri Tekniker ve Hemşire El Kitabı: PELİKAN; 2017:295 -312.
7. Ziyilan O. Antenatal Hidronefroz. TÜRK ÜROLOJİ AKADEMİSİ YAYINI. 2017:63-80.
8. Cambio AJ, Evans CP, Kurzrock EA. Non-surgical management of multicystic dysplastic kidney. BJU international. 2008;101(7):804-8.
9. KUTSAL Cemil, Kaya H. Renal Anamoliler/ Üreter ve Toplayıcı Sistem Anamolileri. In: Prof. Dr. M. Önder YAMAN PDAK, Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI, ed. Güncel Üroloji. İstanbul: Turkish Association of Urology 2018.
10. Hains DS, Bates CM, Ingraham S, Schwaderer AL. Management and etiology of the unilateral multicystic dysplastic kidney: a review. Pediatric Nephrology. 2009;24(2):233-41.
11. Caldamone AA, Snyder III HM, Duckett JW. Ureteroceles in children: followup of management with upper tract approach. The Journal of urology. 1984;131(6):1130-2.
12. Hagg MJ, Mourachov PV, Snyder HM, Canning DA, Kennedy WA, ZDERIC SA, et al. The modern endoscopic approach to ureterocele. The Journal of urology. 2000;163(3):940-3.
13. Boyd PA, Keeling JW. Congenital abnormalities: prenatal diagnosis and screening. Fetal and Neonatal Pathology: Springer; 2007:123-61.
14. Başaklar AC. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. Ankara: Palme Yayıncılık. 2006:1765-86.

15. Dolk H, Vrijheid M, Scott JE, Addor M-C, Botting B, de Vigan C, et al. Toward the effective surveillance of hypospadias. *Environmental health perspectives*. 2004;112(3):398-402.
16. Marrocco G, Grammatico P, Vallasciani S, Gulia C, Zangari A, Marrocco F, et al. Environmental, parental and gestational factors that influence the occurrence of hypospadias in male patients. *Journal of pediatric urology*. 2015;11(1):12-9.
17. Kim KS, Torres Jr CR, Yucel S, Raimondo K, Cunha GR, Baskin LS. Induction of hypospadias in a murine model by maternal exposure to synthetic estrogens. *Environmental Research*. 2004;94(3):267-75.
18. Chen M-J, Macias CG, Gunn SK, Dietrich JE, Roth DR, Schlomer BJ, et al. Intrauterine growth restriction and hypospadias: is there a connection? *International journal of pediatric endocrinology*. 2014;2014(1):1-9.
19. Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts E, Buck Louis GM, Toppari J, Andersson A-M, Eisenberg ML, et al. Male reproductive disorders and fertility trends: influences of environment and genetic susceptibility. *Physiological reviews*. 2016;96(1):55-97.
20. Cayan S, Kadioglu A. Current approaches in the diagnosis and treatment of varicocele. *Türk Uroloji Dergisi*. 2005;31(1):57-63.
21. Braedel H, Steffens J, Ziegler M, Polsky M, Platt M. A possible ontogenic etiology for idiopathic left varicocele. *The Journal of urology*. 1994;151(1):62-6.
22. Organization WH. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. *Fertility and Sterility*. 1992;57(6):1289-93.
23. Dubin L, Amelar RD. Varicolectomy: 986 cases in a twelve-year study. *Urology*. 1977;10(5):446-9.
24. Kadioğlu A, Çayan S, Semerci B, Orhan İ, Aşçı R, Yaman Ö, et al. Erkek reproduktif sistem hastalıkları ve tedavisi. Kendirci M, Miroğlu C. *Varikosel patofizyolojisi*. İstanbul: Türk Androloji Derneği Yayınları. 2004:427-46.
25. Hall NJ, Ron O, Eaton S, Pierro A. Surgery for hydrocele in children—an avoidable excess? *Journal of pediatric surgery*. 2011;46(12):2401-5.
26. Grosfeld JL. Inguinal Hernias and Hydroceles, in *Pediatric Surgery In: J.L. Grosfeld, Cooney DR, eds: Elsevier; 2006:1172-92*.
27. Christensen T, Cartwright PC, Devries C, Snow BW. New onset of hydroceles in boys over 1 year of age. *International journal of urology*. 2006;13(11):1425-7.
28. Gonzales ET, Bauer SB. *Pediatric urology practice: Lippincott Williams and Wilkins; 1999*.

29. Rubenstein RA, Dogra VS, Seftel AD, Resnick MI. Benign intrascrotal lesions. *The Journal of urology*. 2004;171(5):1765-72.
30. Ku JH, Kim M, Lee N, Park Y. The excisional, plication and internal drainage techniques: a comparison of the results for idiopathic hydrocele. *BJU international*. 2001;87(1):82-4.
31. Weber TR. Groin hernias and hydroceles, in Ashcraft's Pediatric Surgery, 665-681. In: K.W. Ashcraft, G.W. Holcombll, Murphy JP, eds: Elsevier; 2005.
32. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, Malek RS, Kurland LT. Renal stone epidemiology: a 25-year study in Rochester, Minnesota. *Kidney international*. 1979;16(5):624-31.
33. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg Jr LM, Curhan GC. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney international*. 2003;63(5):1817-23.
34. Uribarri J, Oh MS, Carroll HJ. The first kidney stone. *Annals of internal medicine*. 1989;111(12):1006-9.
35. Fetter TR, Zimskind PD, Graham RH, Brodie DE. Statistical analysis of patients with ureteral calculi. *Jama*. 1963;186(1):21-3.
36. Oksay T, Güzel A, Koşar A. Üriner Sistem Taş Hastalığında Diagnostik Değerlendirme. In: Çaçkurlu T, ed. Üriner Sistem Taş Hastalığının Tedavisi. TÜD/Türk Üroloji Akademisi Yayını: Turkish Association of Urology; 2015:1-8.
37. Sutor DJ. The nature of urinary stones. *Urolithiasis: Physical Aspects*. 1972:43-60.
38. Girija E, Kalkura SN, Sivaraman P, Yokogawa Y. Mineralogical composition of urinary calculi from southern India. *Journal of Scientific Industrial Research*. 2007;66:632-9.
39. Çaçkurlu T. Üriner Sistem Taş Hastalığının Tedavisi. Turkish Association of Urology; 2015.
40. Praveen R. Benign prostatic hyperplasia: updated review. *Int. Res. J. Pharm*. 2013;4(3):45-51.
41. Lam JS, Cooper KL, Kaplan SA. Changing aspects in the evaluation and treatment of patients with benign prostatic hyperplasia. *Medical Clinics*. 2004;88(2):281-308.
42. Tsivian M, Moreira DM, Caso JR, Mouraviev V, Polascik TJ. Cigarette smoking is associated with advanced renal cell carcinoma. *Journal of clinical oncology*. 2011;29(15):2027-31.
43. Pollak M. The insulin and insulin-like growth factor receptor family in neoplasia: an update. *Nature Reviews Cancer*. 2012;12(3):159-69.

44. Colt JS, Schwartz K, Graubard BI, Davis F, Ruterbusch J, DiGaetano R, et al. Hypertension and risk of renal cell carcinoma among white and black Americans. *Epidemiology* (Cambridge, Mass.). 2011;22(6):797.
45. Wozniak MB, Brennan P, Brenner DR, Overvad K, Olsen A, Tjønneland A, et al. Alcohol consumption and the risk of renal cancers in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *International journal of cancer*. 2015;137(8):1953-66.
46. Moore LE, Boffetta P, Karami S, Brennan P, Stewart PS, Hung R, et al. Occupational trichloroethylene exposure and renal carcinoma risk: evidence of genetic susceptibility by reductive metabolism gene variants. *Cancer research*. 2010;70(16):6527-36.
47. Pantuck AJ, Zisman A, Rauch MK, Belldegrun A. Incidental renal tumors. *Urology*. 2000;56(2):190-6.
48. Ahmedin Jemal D, Tiwari RC, Murray T, Ghafoor A, Samuels A, Ward E, et al. Cancer statistics. 2004. *CA Cancer J Clin*. 2004;54(1):8-29.
49. Sternberg SS, Mills SE, Carter D. Sternberg's diagnostic surgical pathology: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
50. Eble J. Classification of tumours: pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. World Health Organization classification of tumours. 2004:255-7.
51. Epstein JI. The lower urinary tract and male genital system. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Diseases. 2005.
52. Stenzl A, Witjes J, Compérat E, Cowan N, De Santis M, Kuczyk M, et al. Bladder Cancer Muscle-invasive and metastatic. UPDATE. 2012.
53. Daniyal M, Siddiqui ZA, Akram M, Asif H, Sultana S, Khan A. Epidemiology, etiology, diagnosis and treatment of prostate cancer. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2014;15(22):9575-8.
54. Hsing AW, Chokkalingam AP. Prostate cancer epidemiology. *Front Biosci*. 2006;11(5):1388-413.
55. Ganmaa D, Li XM, Wang J, Qin LQ, Wang PY, Sato A. Incidence and mortality of testicular and prostatic cancers in relation to world dietary practices. *International Journal of Cancer*. 2002;98(2):262-7.
56. Gori S, Porrozzì S, Roila F, Gatta G, De Giorgi U, Marangolo M. Germ cell tumours of the testis. *Critical reviews in oncology/hematology*. 2005;53(2):141-64.



7. Bölüm

ENDOKRİN SİSTEM HASTALIKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Mert KARTAL¹



¹ Malatya Turgut Özal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Battalgazi/Malatya
mert.kartal@ozal.edu.tr

1. ENDOKRİN SİSTEM

Endokrin sistem sinir sistemi ile iç içe çalışmaktadır. Bu iki sistem immün sistem ile etkileşim halindedir. Endokrin sistem sinir sistemi ile birlikte metabolik ve homeostatik aktiviteleri düzenler. Endokrin sistem hipofiz-hipotalamus, tiroid, paratiroid, timüs, böbrek üstü bezleri, pineal bez, pankreas ve gonadlar gibi endorin bezler olarak isimlendirilen doku ve organlardan oluşmaktadır (Hall 2013, s.1088).

2. ENDOKRİN SİSTEM HASTALIKLARI

2.1. Hipofiz Bezi Hastalıkları

2.1.1. Hipopitüitarizm

Hipopitüitarizm hipofiz bezinden salgılanan hormon veya hormonların yetersiz salınımı sonucu ortaya çıkar. Hipofiz bezine bağlı primer işlevsellik, enfeksiyonlar, otoimmün bozukluklar, tümörler, cerrahi veya radyasyon tahribine bağlı olabilir. Bulgular eksik olan hormona göre değişiklik gösterir. En sık görülen anormallik büyüme hormonu (GH) salgısının olmamasıdır. Bunu gonadotropinler, tiroid stimulan hormon (TSH), Adrenokortikotropik hormon (ACTH), Prolaktin eksiklikleri izler (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Hipofiz Çalışma Grubu, 2019; Emral, 2004). Hipopitüitarizmin erişkin toplumda görülme sıklığı yıllık milyonda 8-10 vakadır. Mortalite oranı sağlıklı bireylere oranla 1.8 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (Rosen ve Bengtsson, 1990; Markussis vd.1992; Lehmann vd.1993).

Belirti ve Bulgular: Hipopitüitarizmde klinik bulgular eksik olan hormon ve hormonun eksiklik derecesine göre değişmektedir. Büyüme hormonu eksikliğinde; halsizlik, çabuk yorulma, santral obezite, kas gücü ve egzersiz yapma kapasitesinde azalma, LH ve FSH hormonları eksikliğinde; kadınlarda oligo-amenore, infertilite, meme atrofisi, pubik ve aksilar kıllarda azalma, sıcak basması ve disparonia, erkeklerde libidoda azalma, impotans, infertilite, sıcak basması, sekonder seks karakterlerinde gerileme testislerde yumuşama görülebilir. TSH eksikliğinde; halsizlik, kas güçsüzlüğü, soğuk intoleransı, kabızlık, apati, kilo artışı, deride kurulaşma ve kabalaşma görülür. ACTH eksikliğinde; halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı ve kusma, hipoglisemi, apati, pubik ve aksilar kıllarda azalma görülmektedir (Markussis vd. 1992; Lehmann vd. 1993).

Tedavi: Hipopitüitarizmde tedavi nedene yöneliktir. Tümörün radyasyon ya da cerrahi yolla çıkartılması, sürekli eksik bez hormonunun replasmanı ve beslenme tedavisi uygulanır. Tedavi ömür boy sürecek şekilde planlanır (Biol 2011; Olgun, Eti Aslan, 2010).

2.1.2. Hiperpitüitarizm

Genellikle ACHT ve GH hormonları ile ilgili olan hiperpitüitarizm, hipofiz hormonlarının fazlamiktarda salınımı ile ilgilidir. ACTH fazla salgılandığında cushing sendromu, prolaktin fazla salgılandığında hiperprolaktinemi, büyüme hormonu fazla salgılandığında akromegali görülür (Birol 2011; Hall 2013).

2.1.3. Hiperprolaktinemi

Hiperprolaktinemi prolaktin hormonunun (PLR) normalden daha yüksek seviyede salınımı ile ortaya çıkar. Endokrinolojik testler sırasında en fazla karşılaşılan patolojik durumdur. PRL hormonunun normal değerleri erkeklerde 20 ng/ml'nin, kadınlarda ise 25 ng/ml'nin altındır. Hiperprolaktinemi hastalarının çoğunda tümör tespit edilir. Hastalığın nedenleri arasında antipsikotik, antidepresan ve trankilizan ilaçlar, hipotroidi, prolaktinoma yer alır (Birol 2011; TEMD Hipofiz Çalışma Grubu 2019; Topçuoğlu vd. 2003).

Belirti ve Bulgular: Hiperprolaktinemi; oligomenore, polimenore ve amenore gibi menstrual düzensizliklere ek olarak galaktore, jinekomasti, seksüel disfonksiyon (libidoda azalma, uyarılma ve orgazm bozuklukları), infertilite, kadınlarda akne ve hirsütizm, kilo alımı, obezite ve duygudurum değişikliklerine yol açmaktadır. Uzun süreçte hiperprolaktinemi kemik yoğunluğunda azalma ve osteoporoza yol açabilir. Tedavi edilmeyen kronik hiperprolaktineminin otoimmün hastalıklar ve meme kanserinden de sorumlu olabileceği düşünülmektedir (Bulut, Bulut ve Alataş 2015; Compton ve Miller 2002).

Tedavi: Prolaktinoma dışında yükselen prolaktin düzeylerinin tedavisi, nedene yöneliktir. Prolaktinoma vakalarında ilaç ve cerrahi tedaviler uygulanır. Dopamin agonistleri ile tedavi prolaktinomalarda birinci seçenek tedavidir. Hastada ortaya çıkan semptomlara ve yapılan cerrahi işlemlere yönelik uygun bakım sürdürülür (Topçuoğlu vd. 2003; Thorner vd. 1998).

2.1.4. Akromegali

Akromegali büyüme hormonunun (BH) normalden fazla salınımı ile yavaş gelişen bir kliniği olan hastalıktır. BH'nin ergenlik öncesi aşırı salgılanmasıyla jigantizm (hipofizer devlik) görülmektedir. Hastalığın başlangıcı ile tanısı arasında geçen süre yaklaşık 12 yıldır. Yıllık insidansı milyonda 6-8 yeni vaka olarak bildirilmiştir. Akromegalinin en sık nedeni BH salgılayan ön hipofiz adenomudur. BH salgılayan hipofiz adenomları prolaktinomadan sonra ikinci sıklıkta görülen fonksiyonel hipofiz tümörleridir. Tanı konulduğunda bu adenomlar genellikle >1cm olarak

saptanmaktadır. Bu tümörler ön hipofizin lateral kanatlarından kaynaklanır ve %10'undan azı mikroadenom olarak ortaya çıkar (Uçan ve Demirci 2019; Ribeiro-Oliveira ve Barkan 2012).

Belirti ve Bulgular: Kadınlarda oligomenore (%15) ve amenore (%62) gibi menstrüel düzensizlikler ile vajinal kuruluk ve galaktore ile kendini gösterirken erkeklerde ise sakalda azalma, libido azalması, erektil disfonksiyon ve testis volümünde azalmaya neden olur. Akromegalide BH salınımı artar ve BH'nin dinamik kontrolü bozulur. Salınımın süresi, sıklığı ve amplitüdü artması nedeniyle gün boyu BH yüksekliği meydana gelir. Karakteristik gece piki gözlenmez. Artan BH'ye bağlı olarak kemik, kıkırdak, yumuşak doku ve diğer organlarda büyüme olmaktadır. İnsülin direnci ve karbonhidrat intoleransı gibi etkiler ise BH'nin direkt etkisine bağlıdır. Hemen hemen tüm hastalarda kemik ve yumuşak doku aşırı büyümesine bağlı olarak geniş ve çıkık alt çene (makrognati), makroglossi, diş aralıklarının açılması, frontal çıkıntının belirginleşmesi, burun büyümesi, büyük el ve ayaklar ortaya çıkmaktadır. Bunun sonucunda hastaların ayakkabı numaraları artmakta ve daha geniş yüzük kullanma ihtiyacı doğmaktadır. Yüzdeki değişiklikler hastaların eski fotoğrafları ile karşılaştırıldığında daha net farkedilebilir. Epifiz kapandıktan sonra hastalık ortaya çıkarsa hastalar kesinlikle uzamaz. Sinovyal doku ve kıkırdığın genişlemesi hipertrofik artropatiye neden olur. Sırt ağrısı ve kifoz sıktır. Kemik ve yumuşak doku bulgularına ek olarak aşırı terleme, ciltte yağlanma, eklem ağrıları, devamlı baş ağrısı, halsizlik, horlama, seste kabalaşma gibi bulgulara da sık rastlanır. Bazen en belirgin semptomlar yorgunluk ve halsizlik olabilir. Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve kardiyomiyopati gibi kardiyovasküler hastalıklar görülebilir. Tiroid, karaciğer, kalp, akciğerler ve böbrekler büyür (Melmed 2009; David, Gardner, Dolores 2017).

Tedavi: Akromegalide tedavi hedefleri; serum insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeylerinin yaş ve cinsiyete uygun aralık değerlerinde tutulması, BH düzeylerinin glukoz yüklemesi sonrası 1 ng/ml'nin altında tutulması, hipofiz adenomunun kitle etkisinin kaldırılması (baş ağrısı ve optik sinir basısı gibi), hipofiz fonksiyonlarının korunması, doku ve organ büyümesi sonucu oluşan komplikasyonların ve metabolik bozuklukların gerilemesi ile birlikte mortalite artışını engellemek olarak sıralanabilir. Akromegalide cerrahi, medikal ve radyoterapi olmak üzere üç tedavi yöntemi mevcuttur. Akromegalinin başarılı tedavisi ile kemik değişiklikleri dışında çoğu semptom ve bulgularda gerileme olmaktadır. Akromegali tedavisinde temel tedavi tecrübeli cerrahlar tarafından yapılan transnazal transsfenoidal hipofiz (TN/TS) cerrahisidir. Bu cerrahi yöntemi BH düzeyinde hızlı düşme, yüksek başarı oranı, postoperatif hipofiz yetmezliği oranının az olması ve düşük cerrahi morbiditesi nede-

niyle tercih edilmektedir. Mikroadenomlarda ve görme fonksiyonlarında azalma gibi bası semptomları olan makroadenomlarda ilk tedavi seçeneğidir. Optik kiazma ile komşuluğu olan vakalarda da sonrasında yapılacak olan medikal tedavinin etkinliğini arttırmak amacıyla debulking cerrahi önerilir (Uçan ve Demirci 2019; Melmed 2009).

2.1.5. Diabetes İnsipidus

Antidiüretik hormonun (ADH) yetersiz salınımı ya da etkinliğinin yetersizliği sonucu ortaya çıkan ve çok fazla miktarda dilüe idrar çıkışı ile karakterize bir tablodur. Gelişen hücrel ve hücre dışı dehidratasyon susuzluk hissi ve polidipsiye neden olmaktadır. Diabetes insipidus (Dİ) etiyojisine göre merkezi, nefrojenik, gestasyonel ve dispojenik diyabetes insipitus olmak üzere dört grupta sınıflandırılır. Merkezi Dİ' ta fizyolojik uyarıya göre yetersiz ADH salınımı vardır. Nedenleri arasında edinsel (kafa travması gibi), konjenital ve genetik bozukluklar vardır. Nefrojenik Dİ genetik ya da ilaç maruziyeti, metabolik durumlar ve ya böbrek hasarlarına bağlı olarak edinsel olabilir. Gestasyonel Dİ gebelik sırasında plerenta tarafından üretilen bir aminopeptidaz tarafından serum ADH'nın artmış metabolizması ile ADH eksikliğine neden olur. Dispojenik Dİ hipotalamustaki susama merkezinin bozukluğu ile oluşan bir klinik tablodur (Özata 2011).

Belirti ve Bulgular: Diabetes insipidus poliüri ve polidipsi ile karakterizedir. Genellikle akut başlar. İdrar miktarı günde 16-24 litreye ulaşabilir. Tüm gün ve gece boyunca 30-60 dakikada bir miksiyona ihtiyaç duyulur. Genellikle idrar miktarı 2.5-6 litre arasındadır. Ciddi vakalarda ise idrar konsantrasyonu (<290 mmol/kg'ın, dansite 1005'in altında) serum seviyesinden düşüktür. Plazma osmolalitesi >290 mOsm'dır. Serum osmolalitesinde hafif artış olur ve susama merkezleri uyarılır. Soğuk içeceklerle karşı istek artar. Kaybedilen su polidipsi ile yerine geldiğinden dehidratasyon sık görülmez. Eğer su alımı yeterli olmazsa dehidratasyon ve hipernatremi yükselerek ciddi boyutlara ulaşır. Halsizlik, ateş, pisişik bozukluklar ve ölüm olur. Normalde şuur açıksa ve susama merkezi tahrip olmazsa dehidratasyon olmaz. Operasyonda anestezi etkisi ile ve kafa travması sonucu şuur kapalı olacağından dikkatli olmak gerekir(Akıncı 2005).

Tedavi: Tedavide amaç altta yatan nedenin düzeltilmesi ve ağır dehidratasyon durumunun engellenmesidir. Merkezi Dİ'da su önerileri ve sunkutan, nazal sprey ile veya oral dezmpressin ile tedavi edilir. Nefrojenik Dİ'da belirti bulguları tiazid diüretikleri ve amiloride ek olarak düşük sodyum diyeti ve ya prostaglandin sentez inhibitörleri ile düzelir. Gestasyonel Dİ'de desmpressin gebelik sırasında önerilen tek tedavidir (Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu 2018; Desai 2005).

2.2. Troid Bezi Hastalıkları

2.2.1. Hipertiroidi

Herhangi bir sebep veya çeşitli mekanizmalara bağlı olarak troid hormonlarının fazlalığına tirotoksikoz olarak adlandırılır. Fazla hormonun nedeni troid bezi ise tirotoksikozun sebebi hipertiroididir. Diabetes mellitustn sonr en fazla görülen endokrin bozukluktur. Nedenleri arasında iyot içeren ilaçlar, fazla tiroid ilacı kullanma, otoimmün ve subakut troiditler, toksik nodüler guatr, toksik multinodüler guatr, toksik adenoma ve graves hastalığıdır (Olgun ve Eti Aslan 2010).

Belirti ve Bulgular: Hipertiroidide kalp hızı ve atım volümü artmıştır. Çarpıntı, taşikardi. Sistolik kan basıncında artma, diastolik kan basıncında düşme görülür. Hipertiroidide incelmış sıcak ve nemli cilt en tipik bulgulardandır. Tırnaklarda incelmeye ve tırnak yatağında ayrılma görülebilir. Yüz ve boyunda yama tarzı hiperpigmentasyon sık görülür. Vitiligo, Graves hastalığı olan hastalarda görülebilir. Saçlar yumuşak, düz ve incedir. Tiroid hormonu fazlalığına bağlı üst gözkapağı çekilmesi, her türlü hipertiroidide görülebilir. Ağır vakalarda ise gözler hafifçe kapatıldığı sırada ince tremor ortaya çıkar. Hipertiroidi, nonpulmoner kaynaklı dispne oluşturan nadir durumlardan biridir. Solunum merkezinde serbest T3 (FT3) düzeyi artışına bağlı artmış adrenerjik uyarı, hiperkinetik kalp hastalığı ve büyümüş tiroid bezinin trakeal kompresyonu dispnenin nedenleri arasında sayılabilir. İştah artmasıyla birlikte kilo kaybı oldukça tipik bir bulgudur. Graves hastalarının yaklaşık olarak üçte birinde mide parietal hücrelerine karşı antikörler tespit edilebilir. %3 hastada pernisiyöz anemi bulunur (İliçin vd. 2003; Satman, Yılmaz ve İmamoğlu 2007; Small vd. 1992). Hipertiroidide kemik kalsiyum ve kollajen dönüşümü hızlanmıştır. Hipertiroidili hastalarda remodelling siklusunun kemik yapım fazı kısalmıştır ve bu durum mineralize osteoidin incelmeye ile sonuçlanır. Hipertiroidide kemik yıkımı artmıştır ve yıkım oranı tiroid hormon seviyeleriyle ilişkilidir. Hipertiroidizmi hastalarda emosyonel labilite genellikle erken ortaya çıkan bir semptomdur. Hastaların %50'sinde anksiyete, hiperaktivite, sinirlilik ve tremor görülür. Panik ataklar görülebilir (Shlomo vd. 2001; Kısakol vd. 2003; Orenstein, Peskind, Raskind 1988). Tiroid hormonlarının kemik iliği üzerine olan direkt etkileri ve eritropoetin yapımındaki artışa bağlı olarak eritropoezde artış görülür. Eritrosit kitlesi artmıştır. Ancak plazma volümü de arttığı için hemoglobin ve hematokrit düzeyleri normal değerlerde görülür. Hipertiroidili hastalarda renal kan akımı, glomerul filtrasyon hızı, tübüler salgılama ve reabsorbsiyon artmıştır. Poliüri ve nadiren glukozüri görülebilir. Hipertiroidide endokrin fonksiyonlarda etkilenme olmaktadır. Menstrüasyon miktarında azalma, süresinde kısılma, aralıklarında

uzama ve amenore görülebilir. Fertilitede azalma olabilir. Erkeklerde serbest testesteron düzeyinde düşme ve jinekomasti saptanabilir (İliçin vd. 2003).

Tedavi: Antitiroid ilaçlar (metimazol, karbimazol, propiltiourasil) veya radyoaktif iyot tedavide kullanılır. Adrenerjik belirti ve bulguları kontrol etmede uzun süre etkili betablokerler kullanılır. Kornea kuruluğu suni göz yaşı ve uyku esnasında göz kapaklarının bantlanması ile hafifletilebilir. Tiroid krizinde yüksek dozlarda propiltiourasil oral olarak, nazogastrik ya da rektal yolla verilir. Sempatik aktiviteyi ortadan kaldırmak için IV betablokerler, triiyodotironin (T_3) tiroksine(T_4) dönüşümü engellemek ve kortizol ihtiyacını karşılamak için kortikosteroidler ve tiroid hormonlarının salınımını ortadan kaldırmak için iyot verilir. Radyoaktif iyot toksik nodüller için tedavi seçeneğidir. Tiroid bezinin hormon salınımını azaltmak için, bezin bir kısmı çıkartılarak hacim ve kapasite azaltılabilir (Enç 2014).

2.2.2. Hipotiroidi

Hipotiroidi çoğunlukla vücutta tiroid hormonlarının yeterince üretilmemesi veya nadiren hedef dokulara etki edememesi sonucu ortaya çıkan kronik bir durumdur. Tiroid bezi fonksiyonlarında yetersizlik nedeniyle meydana gelen “primer hipotiroidi”, tiroid uyarıcı hormon (TSH) yetersizliğine bağlı “sekonder hipotiroidi” ve tirotropin salgılatıcı hormon (TRH) yetersizliği nedeniyle görülen “tersiyer hipotiroidi” olmak üzere üç şekilde görülmektedir. Merkezi sinir sisteminden kaynaklandığı için sekonder ve tersiyer hipotiroidi “santral hipotiroidi” olarak da adlandırılabilir. Hipotiroidi özellikle iyot yetersizliği olan bölgelerde sıklıkla görülen endokrin bir bozukluktur. Prevalansı yaşla birlikte artmakta ve kadınlarda erkeklerden yaklaşık 10 kat daha fazla görülmektedir (Bakır ve Şahin 2019). İyot yetersizliği olan bölgelerde iyot eksikliği; yetersizliği olmayan bölgelerde ise kronik otoimmün tiroidit olan Hashimoto tiroiditi, hipotiroidiye neden olan en önemli sebeplerdir. Bunlarla beraber tiroidektomi, çeşitli ilaçlar, boyun bölgesine radyoterapi uygulanması, radyoaktif iyot tedavisi, hipofiz tümörleri, hipofiz cerrahisi, infiltratif hastalıklar ve Sheehan sendromu da hipotiroidizm nedenleri arasındadır (Chaker vd. 2017). Hipotiroidi için risk faktörleri; kadın olmak, 60 yaş ve üzeri olmak, Tip 1 diyabetes mellitus, graves hastalığı, postpartum tiroidit, turner sendromu, down sendromu, primer pulmoner hipertansiyon, lityum kullanımı, aile öyküsü, amiodaron kullanımı, iyot eksikliği, radyolojik tedavi, multipl skleroz (Hulisz 2012).

Belirti ve Bulgular: Hipotiroidinin belirtileri belirgin olmayabilir. Bulgular sık görülen başka yakınmalara benzeyebilir. Klasik yorgunluk, kilo alımı, soğuk intoleransı, kabızlık, depresyon, nöromusküler belirti ve septomlar, diyastolik disfonksiyon görülebilir. Bu hastalar genellikle kilo

alımını, saç dökülmesi, uyuşukluk, kuru cilt, unutkanlık, kabızlık ve depresyon belirtileri ile kliniğe başvururlar. Belirtilerin hepsi tüm hastalarda görülmeyebilir. Hafif hipotiroidili hastalarda bazı bulgular silik olabilir. Bunların dışında arteriyel hipertansiyon anormallikleri ortay çıkar. Aterosklerotik vasküler hastalık riskinde artış olur (Garber vd. 2012).

Tedavi: Hipotroidizm tedavisinde levatiroksin ile eksik olan tiroid hormonu yerine konur. Erişkinlerde 50µg/gün doz ile başlanır ve serum TSH düzeyleri normale kadar doz her 2-3 haftada bir arttırılarak sürdürülür. Miksödem koması varsa mekanik ventilasyon desteği, kan transfüzyonu, kristaloid solüsyon, glukoz, dopamin, vücut sıcaklığını artırma, enfeksiyonla mücadele gerebilir. Tiroid hormon replasmanı yüksek doz tiroksin (300-500µg) başlanıp günlük 50µg ile devam edilir (TEMD Hipofiz Çalışma Grubu Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2009).

2.2.3. Guatr

Guatr, tiroid bezinin kişinin yaşı ve cinsiyeti için beklenen boyuttan büyük olması demektir. Ülkemizde guatrın büyüklüğü için referans bir aralık yoktur ancak genelde kadınlar için 10 ml erkekler için 15 ml'den büyük olması guatr olarak tanımlanabilir. Tiroid bezi diffüz olarak büyümüş ise ve bu büyümeye nodül, malignite ya da otoimmünite eşlik etmiyorsa ve hasta ötiroid ise bu durum ötiroid diffüz guatr (ÖDG) olarak adlandırılmaktadır. Bu tablo basit guatr, non-toksik diffüz guatr, olarak da isimlendirilmektedir. Epidemiyolojisinde sporadik veya endemik olarak gruplanmaktadır. Toplumun %10'undan fazlasında veya 6-12 yaş okul çağı çocuklarının %5'inde guatr bulunduğu endemik guatr, bu oran %5'in altında ise sporadik guatr olarak tanımlanmaktadır. İyot tiroid hormonunun yapısına girmekle vücutta önemli bir etkiye sahiptir. Yetişkinlerde diyetle alınması önerilen günlük iyot miktarı 150 µg, gebelerde ve laktasyonda ise 250 µg'dır. Guatr oluşmaması için günlük alınması gereken iyot miktarı 50 µg'ın altına inmemelidir, ancak bu sınırın altında bezin iyot içeriği normal tutulamaz ve zamanla guatr oluşmasına neden olur. Yetersiz iyot sonucu TSH'de devam eden artış, ilk olarak tiroid bezinde homojen diffüz büyümeye neden olur. Yıllar geçtikçe guatrojenik stimulus devam ederse normal sınırlar içerisinde de olsa TSH'deki artışla yapısal heterojenite ve sonuçta tiroid bezi içerisinde bir veya birden çok nodül oluşur (ötiroid diffüz nodüller guatr). Zaman geçtikçe nodüllerin otonomi kazanması ile beraber hastalar ötiroid durumdan hipertiroid duruma geçebilirler (toksik nodüller guatr) (TEMD Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2020).

İyot eksikliği guatrın en sık nedenidir. Önlenebilir bir durum olması halk sağlığı açısından önem arz eder ve toplumda iyot eksikliğiderildiği guatr sıklığı azalmaktadır. Guatr görülme sıklığı ve guatr büyüklüğü ile iyot eksikliği arasında direkt bir bağlantı vardır. Ülkemizde ciddi orta

derecede iyot eksikliği olan bir bölge iken, 1999'da sofrta tuzlarının zorunlu iyotlanması sonucu, iyodu sınırda yeterli bir ülke hline gelmiştir. Sigara (tiyosiyanat içerir), doğal guatrojenler, selenyum veya çinko eksikliği, emosyonel stres, oksidatif stres, endokrin bozucular, dishormonogenez, bazı ilaçlar (lityum), enfeksiyonlar ve genetik faktörler guatr oluşumunda önemlidir ve kadınlarda erkeklerden 5-10 kat daha sık görülmektedir (TEMĐ Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2020).

Belirti ve Bulgular: Guatr hastalarında genellikle septomlar görülmez. Hastanın boyun yapısıyla ilişkili değişiklik göstermekle tiroid volümü 40 mL veya daha fazla ise genellikle gözle görülebilir. Aseptomatik olduğu için yıllarca tedavi edilmeyen tiroidaşırı büyürse trakeaya, özefagusa, komşu damar ve sinirlere bası yapabilir ve buna bağlı stridor, dispne, disfaji, disfoni, yüz ve boyunda siyanoz görülebilir. Venöz sistemdeki bu bozukluk kolları kaldırıncsa belirginleşirse 'Pemberton Belirtisi' adını alır. Belirtilerin ortaya çıkması guatrın büyüme hızı ve guatrın yeri ile ilişkilidir. Genellikle 40-50 yaş üzerinde görülen retrosternal guatr sıklıkla disfajiye, retrotrakeal guatr dispneye yol açmaktadır. Diğer bazı durumlar ise vokal kord paralizisi, frenik sinir felci ve Horner sendromudur (Zimmermann 2009).

Tedavi: Guatr tedavisinde asıl amaç, tiroid bezindeki büyümeyi durdurmak ve bu bezin büyümesine bağlı olarak ortaya çıkan basıyı ortadan kaldırmaktır. Ötiroid guatr tedavisinde asıl neden iyot eksikliği olduğu için tedavi iyot eksikliğini gidermektir. 12-18 yaş aralığında LT4 ve iyodun beraber kullanılması durumunda bir ay içerisinde tiroid bezinde küçülme meydana gelir. Bu tedavi yöntemi ile tiroid bezinde meydana gelecek olan nodüllerde engellenmiş olur. Belirti olmayan hastalarda iyot takviyesi ve izlem yeterlidir. Septom varlığı söz konusu olunca ilaç tedavisi, radyoaktif iyot tedavisi ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmalıdır (TEMĐ Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2020).

2.3. Paratroid Bezi Hastalıkları

2.3.1. Hipoparatroidi

Paratiroid bezlerinin yeterli miktarda parathormon salgılayamaması sonucu, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile seyreden klinik bir tablodur. Erişkinlerde hipoparatroidizmin en sık edinsel nedeni, tiroidektomi sonrası postoperatif gelişen hipoparatroididir. Cerrahi sonraki gelişen hipoparatroidizmden sonra görülen en sık neden ise, otoimmün hastalıklar olarak düşünülmektedir. Ayrıca, hipoparatroidizm bağımsız ya da diğer organ kusurları ile birlikte görünen genetik bir bozukluğa bağlı olabilir. Metal depolanması ve boyna uygulanan radyoterapi sonrasında da oluşabilir.

İnsidans ve prevalansı tam tanımlanamayan hastalıklardan olan hipoparatiroidizmin en sık nedeni, tiroid cerrahisi esnasında paratiroid bezlerin çıkartılması ya da paratiroid bezlerinin hasar görmesidir. Daha nadir olarak ise; konjenital, idiopatik ya da otoimmün bir hastalık (örn. pernisiyöz anemi, Addison's hastalığı) kaynaklı gelişebilmektedir (Powers vd. 2013; Öruk ve Bahçeci 2013; Karakoç Kumsar ve Taşkın 2020).

Belirti ve Bulgular: Hipoparatiroidisi olan hastalarda parathormon sekresyonunun azlığı sonucu nöromusküler hiperaktivite, hipokalsemi, hiperfosfatemi görülür. Terleme, baş ağrısı ve taşikardi olur. Hastalarda cilt kuru ve kabuklu, saç ve kıllarda dökülme olabilir. Ani gelişen hipokalsemilerde dudak etrafında, ekstremitelerinde uyuşma, karıncalanma ve kas spazmları görülür (Olgun ve Eti Aslan 2010).

Tedavi: Amaç serum kalsiyum düzeyini 9-10 mg/dl' ye çıkarmak ve hipokalsemi belirtilerini elimine etmektir. Belirti ve bulguların şiddeti, türü ve serum kalsiyum düzeylerine göre acil tedavi gerekebilir. Akut belirti bulgularda hastaya İV kalsiyum, kronik hipokalsemilerde oral kalsiyum tercih edilir. Tetani, larinks spazmı, konvülsyonları olan bireylere kalsiyum glukonat IV infüzyonla verilir (Bilezikian vd. 2011).

2.3.2. Hiperparatiroidi

Parathormon kan dolaşımındaki kalsiyum konsantrasyonlarının birincil düzenleyicisi olarak görev yapan peptit yapan bir hormondur. Serum kalsiyum ve parathormon eş zamanlı yüksek olursa primer hiperparatiroidizm (PHPT), düşük kalsiyum düzeyine yanıt olarak yükseltilmiş parathormon değerleri ise sekonder hiperparatiroidizm olarak adlandırılır. Paratiroidfonksiyonunun en sık karşılaşılan bozukluğudur. Paratiroid bezlerinden parathormonun fazla salınması sonucu, kemik dekalsifikasyonları, osteoporoz, böbreklerde ise kalsiyum çökmesi sonucu enfeksiyon ve taş oluşumu hiperparatiroidizmin tipik özellikleridir. Sıklıkla adenomlar nedeniyle oluşur. %80 vakada neden paratiroid bezdeki tek bir adenomdur. Daha önce baş ve boyun bölgesine radyoterapi uygulanan hastalar paratiroid bezlerde adenom gelişmesine yatkındırlar. PTH' ın artışına neden olan diğer faktörler; D vitamini eksikliği, malabsorbsiyon, kronik renal yetmezlik ve hiperfosfatemidir. Uzun süre diyaliz tedavisi gördükten sonra transplantasyon olan hastalarda da hiperparatiroidizm görülebilir (Clark 1995; Birol 2011).

PHPT menapoz sonrası erken dönemde östrojen kaybıyla ilişkili olarak kadınlarda daha sık görülmektedir. Erkeklerde oranlara kadınlarda 4 kat daha fazla görülür. Serumda kalsiyum oranının taramalarda bakılmasıyla daha fazla oranda PHPT ortaya çıkmaktadır (Silverberg vd. 2014).

Belirti ve Bulgular: Kademeli olarak geliştiği için başlangıçta semptomlar çok sinsi seyredir. Yüksek kalsiyum seviyesine bağlı olarak ortaya çıkan belirtiler halsizlik, iştahsızlık, konstipasyon, artmış uyku isteği, emosyonel rahatsızlıklar (psikoz, nevroz, depresyon), osteoporoza bağlı kırıklar ve böbrek taşlarıdır. Üriner sistemde ile ilgili olarak poliüri, polidipsi, peptik ülser, üriner enfeksiyon gelişebilir. Deride kalsiyum birikmesine bağlı kaşıntı olabilir. Kas zayıflığı ve çabuk yorulma görülür. Hiperkalsemiye bağlı olarak hipertansiyon ve kardiyak aritmiler olabilir. Hiperparatiroidizmde yükselen kalsiyum ve fosforun böbrekler yoluyla atılmasının artması ile ilgili olarak bir ya da her iki böbrekte taş oluşabilir. Bu durum hiperparatiroidizmin en önemli komplikasyonudur. Hastada, kemiklerin demineralizasyonu ya da kemik tümörleri nedeniyle iskelet ağrısı, özellikle sırt ve eklemlerde ağırlık binen yerlerde ağrı, patolojik kırıklar, deformiteler ve boyda kısalma görülebilir. Kemik kaybı kırık riskini artır (Tuğrul 2011; TEMD Hipofiz Çalışma Grubu 2009).

Tedavi: Paratiroidektomi güvenli ve oldukça efektif bir tedavi yöntemidir. En önemli komplikasyonu vokal kord paralizisi ve kalıcı hipoparatiroididir. Paratiroidektomi sonrası kür oranı başarılı bir merkezde %95'tir. Tecrübesizlik tekrarlayan hiperparatiroidinin önemli bir nedenidir. Paratiroid hiperplazisi veya ektopik paratiroid dokuların varlığı (intratiroidal, retroözefageal veya mediastinal) cerrahi tedavi başarısını düşürebilir. Başarılı bir cerrahiyi takip eden ilk yıl içinde kemik kitlesinde %5-10 artış olmaktadır. Omurga ve femur boynundaki iyileşme distal radiüstan daha iyi olmaktadır. Bu iyileşme 10 yıllık takipte %12-15 e kadar çıkar (Udelsman ve Donovan 2004; Akerstrom vd 1992; Silverberg vd. 1999).

Cerrahi tedavi dışında medikal tedavi uygulanan hastaların dikkatli takip edilmesi gerekmektedir. Serum kalsiyum düzeyi, kreatinin klirensi düzenli aralıklarla ve kemik mineral dansitesi 1-2 yıllık intervaller halinde takibi zorunludur. Medikal tedavi olarak izlenen hastaların dehidrate kalmamaları, uzun süreli hareketsizlikten uzak ve diüretik kullanmalarını konusunda uyarılmalıdır. Hastanın diyetinde kalsiyum kısıtlamasına gerek yoktur. İntravenöz bisföfonatlar hiperkalseminin acil tedavisinde etkilidirler. Oral alendronat ile 1 yıllık tedavi kemik mineral dansitesinde iyileşme sağlamaktadır (Bilezikian, Khan, Potts 2009; Khan vd. 2004).

2.4. Adrenal Bez Hastalıkları

2.4.1. Addison Hastalığı

Addison hastalığı adrenal korteksten yeterli miktarda glukokortikoid ve/veya mineralokortikoid üretilmemesi olarak tanımlanır ve hastalığa primer adrenal yetmezlikte denir. İlk kez 1856 yılında Thomas Addison tarafından literatüre kazandırılmıştır (Falorni, Mineralli, Morelli

2013). Hastalığın en sık nedeni adrenal korteksin primer atrofisidir. Çoğu hastada otoimmüniteye bağlı atrofidi söz konusudur. Daha az rastlanılan nedenler arasında tüberküloz, enfarktüs, mantar enfeksiyonları, AIDS, metastatik kanserler bulunur. Addison hastalığı adrenal bezlerin %90'ı hasar gördüğünde klinik bulgu verir ve semptomlar enerji, tuz ve sıvı dengesinde başrole sahip glukokortikoid ve mineralokortikoid hormonların eksikliğine bağlıdır (Naziat, Grosmann 2000). Güçlü bir genetik bileşene sahip olan addison hastalığı tedavi edilmediği sürece ölüm oranı yüksektir. Kadınları erkeklere oranla daha fazla etkilemekte ve 30-50 yaş aralığında daha sık görülmektedir (Betterle, Presotto, Furmaniak 2019).

Belirti ve Bulgular: Addison hastalığında kilo kaybı, dehidratasyona bağlı ortostatik hipotansiyon, hiponatremi, hiperkalemi, kan sayımında bozukluklar (anemi, eozinofili, lenfositoz) ve hipoglisemi görülür. Tanıda hiponatremi hastaların %90'ında bulunmakla birlikte hiperkalemi ise hastaların yaklaşık yarısında görülür. Hiponatreminin nedeni idrarda sodyum kaybı ve plazma vazopressin ve anjiyotensin II artışı iken, aldosteron eksikliği, bozulmuş glomerüler filtrasyon ve asidoz hiperkalemiye neden olur. Şiddetli kusma varlığında ise hipokalemi ve alkaloz görülebilir (Husebye vd. 2014). Hastalıkta çoğu semptom nonspesifik ve kronik seyirlidir ve bundan dolayı tanıda gecikmeye neden olur. Hiponatremi ve sonrasında gelişen hiperkalemi tanıyı kolaylaştırır. Hiperpigmentasyon spesifik bir bulgudur fakat kişiden kişiye değişir. Kadınlarda adrenal androjenlerin kaybı aksiller ve pubik kıllarda kayıp ile sonuçlanır. Halsizlik, yorgunluk, kas iskelet ağrıları, kilo kaybı, karın ağrısı, depresyon ve anksiyete gibi nonspesifik bulguları nedeniyle tanı sıklıkla gecikir ve hastalar adrenal kriz ile başvurabilir (Şişman ve Cander 2016; Bornstein vd. 2016).

Tedavi: Akut adrenal yetmezlik yaşamı tehdit eden bir durumdur ve acil müdahale edilmesi gereken bir durumdur. Önceden tanı almamış hastada klinik ve laboratuvar bulguları adrenal yetmezliği destekliyorsa kesin tanı beklenmeden tedaviye geçilmelidir. Tedaviye başlamadan önce kortizol ve ACTH için kan örnekleri alınması gerekir. Hipotansiyon ve şokta olan hasta için ilk yapılması gereken IV sıvı yüklemektir. Bu amaçla %0.9'lük serum fizyolojik solusyonu kullanılır. Bununla beraber hastanın hipoglisemi açısından riskli olduğundan %5-10 luk dekstroz başlanır. Uygulanacak olan sıvı tedavisi saatte 1 litre olacak şekilde ayarlanabilir. Yaşlı hastalarda hipervolemiden kaçınmak için dikkatli sıvı replasmanı yapılmalıdır. Genelde kortizol için stres dozu 300-400 mg hidrokortizon /24 saatte gidecek şekilde (veya her 6 saatte 100 mg olacak şekilde) intravenöz verilir. Parenteral kortizol hidrokortizon hemisüksinat veya fosfat formunda suda eriyebilir bir ürün şeklindedir ancak bunun yerine eşdeğeri dozda diğer glukokortikoid ürünler kullanılabilir. Eş değeri ola-

rak 20 mg hidrokortizon için 5 mg prednizolon, 4 mg metil prednizolon, 0.5 mg deksametazon verilebilir Deksametazon hariç bu dozlarda diğer steroidlerin mineralokortikoid aktiviteleri yeterlidir Bu nedenle ek mineralokortikoid replasmanı gerekmez. Tedaviye cevap hızlıdır. Uygun tedavi ile genellikle hastalar 6-12 saatte krizden çıkarlar. İlk günden sonra hastanın kliniği uygunsa steroid dozu ikinci gün yarıya inilir, daha sonra hızla düşürülerek idame dozuna inilir ve oral olarak devam edilir. Hastanın ağır bir sistemik hastalığı varsa hastanın genel durumu düzelineceği dek yüksek dozla devam etmek gerekir. İdame dozu 20-30 mg hidrokortizon eşdeğeridir. Hasta hastaneden taburcu olurken mutlaka hastalığı ve önemi anlatılmalıdır. Hasta hangi durumlarda ilaç dozunu artıracağını bilmelidir. Ateşli hastalık, emosyonel stres durumlarında doz bir kat artırılmalıdır. Hasta oral alamayacak durumda ise en yakın sağlık kuruluşunda ilacı parenteral olarak verilmelidir (Şişman ve Cander 2016).

2.4.2. Cushing Hastalığı

Cushing sendromu, yüksek seviyelerde glukokortikoidler (GK)'lere kronik maruziyet sonucu ortaya çıkan yıllık insidansı milyonda 1.2 ile 2.4 vaka arasında olduğu tahmin edilen nadir bir hastalıktır. Cushing sendromu hastalarında vücut kompozisyonu, lipid, karbonhidrat ve protein metabolizması önemli ölçüde etkilenmekle birlikte psikiyatrik bozukluklar ve bilişsel işlev bozukluğuda sık görülür (Aron, Findling, Tyrrell 2007). Bu klinik durum, nedenine bakılmaksızın, adrenallerden kortizolün endojen olarak üretilmesinden (endojen Cushing sendromu) veya herhangi bir hastalığın tedavisinde uygulanan eksojen sentetik glukokortikoid kullanımından (iyatrojenik Cushing sendromu) kaynaklanabilir. İyatrojenik Cushing sendromu hasta sorgulanarak dışlanmalıdır. Endojen hiperkortizolemi, ACTH bağımlı ve ACTH bağımlı olmayan olarak ayrılır. ACTH bağımlı hiperkortizoleminin en sık nedeni ACTH salgılayan hipofiz adenomudur. Kadınlarda daha fazla görülür. Kadınlarda benign veya malign adrenal tümör gelişme olasılığı yaklaşık üç kat fazladır ve adrenal tümöre bağlı cushing sendromu oluşma olasılığı da dört-beş kat daha fazladır (Yaneva vd. 2010).

Belirti ve Bulgular: Hastalık birçok metabolizma bozukluğuna yol açar. En sık görülen belirtiler: Kilo alma, özellikle üst vücutta ve yüzde kilo alma, yuvarlak yüz (ay dede yüzü). Hastalarda deride görülen belirtiler ise; deride esmerleşme, mor çatlaklar ve kolay morarmadır. Bunların yanında cushing hastalarında görülen diğer belirtiler; kıllanma, adet düzensizlikleri, adet atlama, kısırlık, cinsel istekte azalma, yüksek tansiyon, su tutulması, genel ödem, kan şekeri artma, diyabet, aşırı yorgunluk, halsizlik, çabuk yorulma, kişilik değişiklikleri, çabuk kızma, ağlama, kas güçsüzlüğü, osteoporoz, kemik erimesi, kolay kırılma, zor iyi-

leşme, çocuklarda iskelet gelişiminde, büyüme ve gelişmede gerilik, zeka gelişiminde yavaşlama, aşırı susama, sık idrara gitme, psikoz, bel ağrıları, sık enfeksiyon hastalıklarıdır (Hoffman, Benz, Shattil, 2021).

Artmış hepatic glukoneogenez ve insulin direnci ile bozulmuş glukoz toleransı vardır ve buna bağlı olarak hastaların %20'nin altında diyabet gelişir. Hipertansiyon da sıklıkla görülmektedir. Genellikle hipertansiyonun kontrolü zordur. Hipertansiyon ile birlikte tromboembolik olaylar da sıktır (Dekkers vd. 2013).

Tedavi: Cushing Hastalığı'nın tedavisi, transsfenoidal yolla adenomun çıkarılmasıdır. Transsfenoidal cerrahi başarı merkezden merkeze, cerrahın deneyimine bağlı olarak değişmektedir. Bu nedenle cerrahinin bu alanda deneyimli merkezde uygulanması önemlidir. Deneyimli merkezlerde, mikroadenomlarda %80-90 makroadenomlarda %50 başarı sağlanmaktadır. Cerrahi sonrası, hipofiz yetmezliği ve diabetes insipidus gibi komplikasyonların gelişmesi cerrahinin boyutuna bağlıdır. Cushing Hastalığı'nda, başarısız transsfenoidal cerrahi sonrası, nükslerde, radyasyon tedavisinin etkisi çıkıncaya kadar, ektopik ACTH sendromunda, gizli tümörler ve metastatik olgularda, adrenal kanserlerde adjuvan olarak medikal tedavi kullanılır. Cushing Sendromunun ilaçla tedavisinde hedef, kortizol yapımını ve salgısını azaltmak, glukokortikoid reseptörleri bloke etmek veya ACTH salgısını engellemektir, komorbiditeleri tedavi etmek ve olası riskleri azaltmak bu amaçlarla değişik ilaçlar kullanılmaktadır (TEMD Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu 2020).

2.4.3. Feokromastioma

Feokromositoma, adrenal medüllerinin kromaffin dokusundan (sempatik) kaynaklanan bir tümördür. Paraganglioma ise, adrenal dışı yerleşimli sempatik veya parasempatik zincirin kromaffin hücreli tümörüdür. Parasempatik kökenli paragangliomalar nadiren (%5'ten az) aşikar katekolamin sentezi yaparak klinik belirtilere yol açarlar. Bu nedenle, feokromositoma dendiğinde adrenal medulla, paraganglioma dendiğinde adrenal dışı sempatik ganglia kaynaklı tümör akla gelir. Katekolamin (başlıca epinefrin ve norepinefrin) salgılayan feokromositoma ve paragangliomalar çeşitli belirti ve bulgulara, ölümcül hipertansif krize neden olabilirler. Tümörlerin yaklaşık %95'i karın içindedir, %85-90'ı adrenal bez içi yerleşimlidir, %5-10'u çokludur. Ayrıca %10-15'i adrenal dışı yerleşimlidir (paraganglioma). Sempatik paragangliomalar, sıklıkla göğüs, karın ve pelviste yerleşiktir. Malignite riskleri feokromositomalara göre daha yüksektir. Parasempatik paragangliomalar başlıca baş ve boyunda (karotit cismi, glomus vagal gibi) bulunurlar. Malignite sıklıkları %10'dan azdır. (TEMD Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu 2020). Feokro-

mositoma hipertansiyonun % 0.2'inden sorumludur. Tedavi edilebilir bir durumdur. Her iki cinsiyette de eşit görülür ve her yaşta görülmesine rağmen 30-50 yaş arası daha sık görülür (Guerrero vd. 2009).

Belirti ve Bulgular: Feokromositomalar katekolamin salgılayan ender görülen tümörler olup aşırı salgılanan katekolamin ile ilişkili değişik bulgu ve belirtiler meydana gelir. Düzenli aralıklarla meydana gelen çarpıntı, baş ağrısı, terleme dakika ile saatlerce sürebilir. En çok rastlanan semptomlar başağrısı, çarpıntı, terleme, taşikardi, anksiyete, ölüm korkusu ve heyecan, titreme, yorgunluk, bitkinlik, bulantı, kusma, karın ve göğüs ağrısı, görme bozuklukları, kilo kaybıdır. Ortostatik hipotansiyon (düşük plazma hacmi ve adrenalin etkisi), görme bulanıklığı, papilla ödemi, kilo kaybı, poliüri, polidipsi, hiperglisemi, lökositoz, psikiyatrik bozukluklar gibi belirtiler daha az görülen septomlardır.

Tedavi: eokromositomanın kesin tedavisi cerrahi olarak tümörün çıkarılmasıdır. Operasyon öncesi hasta mutlaka stabil hale getirilmeli; en az 1-2 hafta süreyle tansiyon normal olmalı ve aritmi olmamalıdır. Medikal tedavi tanı konulduktan sonra başlanmalıdır. Medikal tedavinin amacı, semptomların azaltılması, kan basıncının düşürülmesi, tümörün lokalizasyonu sonunda hastaların ameliyata hazırlanmasıdır (Büyükaslan, Kaya ve Gökdemir 2014). Cerrahi işlemde ise açık cerrahiye göre laparoskopik cerrahide hipertansiyon atakları daha az, postop ağrı daha az, oral alıma geçiş süresi daha kısa ve hastanede ortalama kalma süresi daha az olduğu için tümör çapı uygun ise laparoskopik cerrahi tercih edilir. Tümör adrenal bezin içinde ise adrenal bezin hepsi çıkarılır (Li ve Li 2010).

2.5. Pankreas Bezi Hastalıkları

2.5.1. Diyabetes Mellitus (DM)

Diyabetes Mellitus (DM) günümüzde en önemli sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. Tüm dünyada her geçen gün artış gösteren bu hastalık ülkemizde de insidansı yüksek olan ve sürekli artış eğilimindedir. Halk sağlığı açısından önem arz eden DM bulaşıcı olmadığı hâlde salgın yapan tüm ülkelerde genellikle erişkin yaş grubunu etkilemektedir. DM doğrudan ve dolaylı etkileri ile sağlık sistemlerini ve toplumsal yaşamı tehdit etmektedir. Diyabetin görülme sıklığı ülkeler ve toplumlar arasında farklılık göstermekle birlikte, hasta sayısında ve hastalığın görülme oranındaki artış ve diyabet kaynaklı durumların ölüm nedenleri listesindeki yeri pek çok toplumda benzerlik göstermektedir (Coşansu 2015).

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülinin kullanımındaki sorunlar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince

yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı kronik sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır (TEMED Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2014).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2019 verilerine göre dünyadaki diyabetli hasta sayısı 463 milyona ulaşmıştır ve 2045 yılında sayının %50 artarak 700 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (Saeedi vd. 2019). Diyabetin global prevalansı 1980'de %4,7 iken 2014'te %8,5'e yükselmiştir (Emerging Risk Factors Collaboration vd. 2010). Ülkemizde tamamlanan 'Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalansı'(TURDEP)- II çalışmasına göre Türkiye'de diyabet prevalansı %13,7'dir. T.C. Sağlık Bakanlığının Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), (World Health Organisation (WHO)) ile birlikte yayınlamış olduğu 'Türkiye Diyabet Programı 2015-2020' raporuna göre 2035 yılında Türkiye, diyabetli nüfus itibarıyla diyabetin dünyada en yüksek olacağı ilk 10 ülke arasına girecektir (Türkiye Diyabet Programı 2017).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tanısal kriterlerinden birinin saptanması durumunda diabetes mellitus tanısı konulur. Bu kriterler: Diyabetin klinik semptom ve bulguları olan kişilerde rastlantısal plazma glukozunun (PG) ≥ 200 mg/dl olması, farklı zamanda iki kez ölçülen açlık kan glukozunun ≥ 126 mg/dl olması, ağızdan verilen 75 gr'lık glukoz yüklemesini (oral glukoz tolerans testi-OGTT) takip eden iki saat sonrasında plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl. olması ve glikozillenmiş hemoglobinin (HbA1C) $\geq 6,5$ olması tanı koymakta kullanılır (American Diabetes Association 2012).

Risk Faktörleri:

1. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunanlar
2. Daha önce BAG ve ya BGT saptananlar
3. Fizik aktivitesi düşük olan ve ya sedanter yaşam sürenler
4. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenenler
5. Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
6. İri bebek doğuran ve ya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
7. Düşük doğum tartılı doğanlar
8. Hipertansif, dislipidemik ve ya vasküler hastalığı bulunanlar
9. Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
10. Şizofreni hastaları ve atipik antipsikotik ilaç kullananlar

11. İnsülin direnci ile ilgili hastalığı bulunanlar (Tanrıverdi, Çelep-kolu ve Aslanhan 2013).

Sınıflama:

Tip 1 diyabet: Genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan pankreas beta adacık hücrelerinde otoimmün yıkım sonucu oluşur. Genellikle erken yaşlarda başlar. Hiperglisemiye ait semptomlar aniden ortaya çıkar. Diyabetik ketoasidoza ilerleyebilir. Tedavisinde insülin kullanılır.

Tip 2 diyabet: İnsülin direnci nedeni ile insülin yanıtındaki yetersizlik ve beta hücre yetersizliği sonucu insülin sekresyon kusuruna bağlıdır. Genellikle genetik yatkınlık ve sinsi başlangıç söz konusudur. Hastaların çoğu (% 85-95'i) tip 2 DM'li hastalardır. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar. Zaman içinde diyabetteki hiperglisemi birçok hayatsal organda uzun dönemli hasara, disfonksiyona ve yetmezliğe neden olmaktadır.

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM): Gebeliğe bağlı insülin direnci sonucu ortaya çıkar. Genellikle asemptomatik bir durumdur. Araştırılması amacıyla gebeliğin 24-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirilir. 1.saat PG \geq 180 mg/dl bulunması durumunda GDM gibi takip edilmelidir. 1 saat sonra PG düzeyi \geq 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşku kabul edilir ve tanıyı kesinleştirmek için 100 gram glukozlu 3 saatlik OGTT yapılır. 100 g glukozlu OGTT'de açlık PG \geq 95 mg/dl, 1.saat PG \geq 180 mg/dl, 2.saat PG \geq 155 mg/dl, 3.saat PG \geq 140 mg/dl. değerlerinden en az 2'sinde normal sınır aşılmışsa GDM tanısı konulur: Tip 2 diyabet için önemli bir risk faktörü olduğundan GDM'li kadınlar doğumdan 6- 10. hafta sonra kalıcı diyabet açısından taranmalıdır.

Diğer spesifik tipler:

- Beta hücre fonksiyonunun genetik defektleri (mutasyonla karakterize)
- İnsülinin etkisindeki genetik defektler
- Ekzokrin pankreas hastalıkları: Pankreatit, pankreatektomi, neoplazi, kistik fibroz, hemokromatozis, fibrokalküloz pankreopati
- Endokrinopatiler: Akromegali, Cushing sendromu, glukagonoma, feokromositoma, hipertiroidi, somatostatinoma, aldosteronoma
- İlaç veya kimyasal maddeye bağlı: Vacor, pentamidine, nikotinic asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksid, beta-adrenerjik agonistler, thiazidler, fenitoin, alfa interferon, proteaz inhibitörleri, klozapin, beta blokerler
- İnfeksiyonlar: Konjenital rubella, sitomegalovirüs

- İmmün aracılıklı diyabetin nadir formları: Stiff-man sendromu, anti-insülin reseptör antikoları

- Diyabetle bazen ilişkili olan diğer genetik sendromlar: Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu, Friedreich ataksisi, Hungtinton koresi, Laurance-Moon-Biedl sendromu, miyotonik distrofi, porfiri, Prader-Willi sendromu (Tanrıverdi, Çelepkolu ve Aslanhan 2013).

Belirti ve Bulgular: Diyabetin klasik belirtileri arasında poliüri, polifaji, polidipsi, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüri yer alır. Daha seyrek görülen belirtileri bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır. Retinopati, nöropati, nefropati gibi komplikasyonlar da diyabette görülen diğer belirtilerdir (Koloğlu 1996).

Diyabetes Mellitus Komplikasyonları: Diyabet hastalarının çoğunluğunda komplikasyon gelişmektedir. Bu komplikasyonları akut ve kronik olarak sınıflandırmak mümkündür. Akut komplikasyonlar: Diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz, hipoglisemidir. Kronik komplikasyonlar ise; kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, periferik damar hastalığı, diyabetik nefropati, diyabetik retinopati, diyabetik nöropatidir (Arslan vd. 2003).

Tedavi: Diyabetes mellitus tedavisinde amaç; hiperglisemiyle ilişkili belirti ve bulguları gidermek, uzun dönemde gelişecek olan kronik komplikasyonları önlemek ve ya en az seviyeye indirmek, hastanın mümkün olduğunca normal yaşantısını sürdürmesini sağlamaktır. Risk faktörleri değerlendirilip tedavide amaca ulaşmak için beslenme ve fiziksel aktivitenin önemi vurgulanmalı ve bu konularda eğitime tabi tutulmalıdır. Genellikle Tip 1 diyabette insülin tedavisi uygulanır. Tip 2 diyabette hastalar diyet ve egzersiz veya oral antidiyabetikler tedavi edilebilirler. Ancak hastalığın durumu ve prognozuna göre Tip 2 diyabette de insülin tedavisi uygulanabilir (Melanie vd. 2018). Hastalıkta kullanılan tedavi ajanları aşağıda listelenmiştir.

Oral Antidiyabetik ve İnsülinomimetik Ajanlar:

- İnsülin salgılatıcılar (sekretegog)
- İnsülin duyarlaştırıcılar (sensitizer)
- Alfa glukozidaz inhibitörleri
- İnsülinomimetik ajanlar
- Sodyum glikoz kotransporter 2 inhibitörleri.

İnsülin:

- Prandiyal (bolus) insülinler; kısa etkili kristalize insan insülini, hızlı etkili glulisin insülin, lispro insülin, aspart insülin,

- Bazal insülinler; orta etkili NPH insan insülin, uzun etkili detemir insülin, glargin 100 U/ml insülin glargin biyobenzer insülin, glargin 300 U/ml insülin,

- Hazır karışım (bifazik) insülinler; hazır karışım human (Regüler + NPH), hazır karışım analog (Lispro + NPL), hazır karışım analog (Aspart + NPA), hazır karışım analog (Aspart + Degludec). (TEMD Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2020)

KAYNAKÇA

- Akerstrom, G., Rundberg, C., Grimelius, L., et al. (1992). Causes of failed primary exploration and technical aspects of reoperation in primary hyperparathyroidism. *World J Surg*, 16:562-569
- Akıncı, Ö. (2005). Nörolojik ve Nörocerrahi sebepli sıvı ve elektrolit bozuklukları: Diyabetes insipidus, uygunsuz ADH salınımı ve serebral tuz kaybetirici sendrom. *Yoğun Bakım Derneği Dergisi*, 3, 52-57.
- Aron, D.C., Findling, J.W. A.D, Tyrrell, J.B.(2007).Glucocorticoids and adrenal androgens. In: Gardner DG, Shoback D (eds), Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology. 8th edition, The McGraw-Hill Companies, Inc.,USA. 346- 395
- Arslan, M., Ayvaz, C., Gedik, O., Başkal, N., Sözen, T.(2003). Endokrinoloji, İçin G,Biberoğlu K, Süleyman G, Ünal S, İç Hastalıkları 2. Baskı. *Güneş KitabeviAnkara*, s. 2279-2232
- American Diabetes Association. (2012) Standards of Medical Care in Diabetes-2012. *Diabetes Care*, 35:11-63.
- Bakır, B., ve Şahin, H. (2019). Hipotiroidi ve beslenme. *ERÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 6(1), 59-72
- Betterle, C., Presotto, F., & Furmaniak, J. (2019). Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. *Journal of endocrinological investigation*, 42(12), 1407-1433.
- Birol, L.(2011). Hipofiz fonksiyon bozuklukları ve hemşirelik bakımı. Birol L, Akdemir N. Ed. İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. *Sistem Ofset, Genişletilmiş 3. Baskı*. Ankara, Eylül, s.679-706
- Bilezikian, J. P., Khan, A., Potts Jr, J. T., Brandi, M. L., Clarke, B. L., Shoback, D., ... & Sanders, J. (2011). Hypoparathyroidism in the adult: Epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. *Journal of Bone and Mineral Research*, 26(10), 2317-2337.
- Bilezikian, JP., Khan, AA., Potts, Jr. JT.(2009). Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperthyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 94:335-339.
- Bornstein, SR., Allolio, B., Arlt, W., et al.(2016). Diagnosis and treatment of adrenal insufficiency: an Endocrine Society clinical practise guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 101: 364-389.
- Bulut, S. D., Bulut, S., ve Alataş, E. (2015). Antipsikotiklere bağlı hiperprolaktinemi. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 7(2), 109-124.

- Büyükaslan, H., Kaya, H., & Gökdemir, M. T. (2014). Feokromasitoma. *Göztepe Tıp Dergisi*, 29(1), 38-40
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2017). Diabetes, National Diabetes Statistics Report.
- Chaker, L., Bianco, A.C., Jonklaas, J., et al. (2017). Hypothyroidism. *Lancet* 390 (10101): 1550- 1562.
- Clark, O.H. (1995). Surgical treatment of primary hyperparathyroidism. *Adv Endocrinol Metab*, 6(1):1-16.
- Compton M.T., Miller, A.H. (2002). Antipsychotic-induced hyperprolactinemia and sexual dysfunction. *Psychopharmacol Bull*, 36:143- 164
- Coşansu, G. (2015). Diyabet: Küresel bir salgın hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(ek sayı), 1-6.
- David, G., Gardner, Dolores Shoback.(2017). Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology. *Tenth Edition*. McGraw-Hill Education.
- Dekkers, O.M., Horvath-Puho, E., Jorgensen, J.O., Cannegieter, S.C., Ehrenstein, V., Vandenbroucke, J.P., et al.(2013). Multisystem morbidity and mortality in Cushing's syndrome: a cohort study. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*. 98(6):2277-84.
- Desai, S.P.(2005). Klinisyenin İç Hastalıkları Rehberi. Nefroloji, Taşçıoğlu C (ed), *İstanbul Meidkal Yayıncılık*. 181-185
- Emerging Risk Factors Collaboration., Sarwar, N., Gao, P., Seshasai, S.R., Gobin, R., Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Ingelsson, E., Lawlor, D.A., Selvin, E., Stampfer, M., Stehouwer, C.D., Lewington, S., Pennells, L., Thompson, A., Sattar, N., White, I.R., Ray, K.K., Danesh, J.(2010). Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*. 26;375(9733):2215-22. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60484-9. Erratum in: *Lancet*. 2010 Sep 18;376(9745):958. Hillage, H L [corrected to Hillege, H L]. PMID: 20609967; PMCID: PMC290487
- Emral, R. (2004). Ön hipofiz bezi yetersizliğinin nedenleri. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 57(1);45-52
- Enç, N. (2014). İç Hastalıkları Hemşireliği. 1. Baskı. İstanbul: *50.Yıl Yayınları*. s.269-270.
- Falorni, A., Mineralli, V., Morelli, S. (2013). Therapy of adrenal insufficiency: an update. *Endocrine*. 43: 514-528.
- Garber, J.R., Cobin, R.H., Gharib, H., Hennessey, J.V., Klein, I., Mechanick, J.I, et al.(2012). Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*.18(6):988-1028.
- Guerrero, M.A., Schreinemakers, J.M., Vriens, M.R., et al.(2009). Clinical spectrum of pheochromocytoma. *J Am Coll Surg*, 209:727-732

- Hall, J.E. (2013). Guyton Tibbi Fizyoloji: Çevirmen: Yeğen BÇ, Alican İ, Solakoğlu Z. İstanbul, *Nobel Tıp Kitabevi*. 12. Baskı s.1088
- Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi ve İzlem Klavuzu.2018 Ankara 99-105. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.
- Hoffman, R., Benz Jr, E. J., & Shattil, S. J. CUSHİNG SENDROMU. <http://enfeksiyonhastaliklari.com/tag/cushing/?print=print-search>. Erişim 17.09.2021
- Hulisz, D.(2012). Current challenges in the management of hypothyroidism. *U.S. Pharmatics*.1-11
- Husebye, E.S., Allolio, B., Arlt, W., et al.(2014). Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. *J Intern Med*. 275: 104-115.
- İliçin, G., Biberoğlu, K., Süleymanlar, G., Ünal, S.(2003). İç Hastalıkları cilt 2. *İkinci baskı Güneş Kitabevi* Ankara.2163-2209.
- Karakoç Kumsar, A. ve Taşkın Yılmaz, F. (2020). Troidektomi sonrası hipoparatiroidizm ve etkileri
- Khan AA, Bilezikian JP, Kung AW, et al.(2004). Alendronate in primary hyperparathyroidism:a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 89:3319-3325
- Kısakol, G., Kaya, A., Gönen, S., Tunç, R.(2003). Bone and calcium metabolism in subclinical autoimmune hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrin J*.50: 657–61.
- Koloğlu, S.(1996) DiabetesMellitus. Koloğlu S. (ed), Endokrinoloji Temel ve Klinik. Birinci Baskı. Ankara, *Medical Network & Nobel*. 368-85.
- Lehmann, E. D., Hopkins, K. D., Weissberger, A. J., Gosling, R. G., & Sönksen, P. H. (1993). Aortic distensibility in growth hormone deficient adults. *The Lancet*, 341(8840), 309.
- Li, Q.Y., Li, F. (2010). Laparoscopic adrenalectomy in pheochromocytoma: retroperitoneal approach versus transperitoneal approach. *J Endourol* 24:1441. <http://dx.doi.org/10.1089/end.2010.0065>
- Markussis, V., Beshyah, S. A., Johnston, D. G., Fisher, C., Nicolaides, A. N., & Sharp, P. (1992). Detection of premature atherosclerosis by high-resolution ultrasonography in symptom-free hypopituitary adults. *The Lancet*, 340(8829), 1188-1192.
- Melanie, J. Davies, David, A. D'Alessio, Judith, Fradkin, Walter N. Kernan Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*
- Melmed, S.(2009). Acromegaly pathogenesis and treatment. *J Clin Invest*, 119: 3189.
- Naziat, A., Grosman, A.(2000). Adrenal insufficiency. *In De Groot LJ. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000- 2015: 12.*

- Olgun, N., Eti Aslan, F. (2010).Endokrin Hastalıkları. Karadakovan A Eti Aslan F(editör). Dahiliye ve Cerrahi hastalıklarında Bakım. *Nobel Kitabevi*. s.679-901
- Orenstein, H., Peskind, A., Raskind, M.A.(1988). Thyroid disorders in female psychiatric patients with panic disorder or agoraphobia. *Am J Psychiatr*. 145: 1428: 657–61.
- Örük, G.G., Bahçeci, M. (2013). Tiroid ve paratiroid hastalıklarında nöromuskuler sistem bulguları. *Pam Med J*. 6 (2): 108-17.
- Özata, M., & Endokrinoloji, C. A. (2011). Metabolizma ve Diyabet, İstanbul Tıp Kitabevi. 2. Baskı
- Powers, J., Joy, K., Ruscio, A., Lagast, H.(2013). Prevalence and incidence of hypoparathyroidism in the United States using a large claims database. *Journal of Bone and Mineral Research*. 28 (12): 2570-76. doi: 10.1002/jbmr.2004
- Ribeiro-Oliveira, A., jr, Barkan, A.(2012) The changing face of acromegaly-advances in diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*, 8: 605.
- Rosen, T., & Bengtsson, B. Å. (1990). Premature mortality due to cardiovascular disease in hypopituitarism. *The Lancet*, 336(8710), 285-288.
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A.A., Ogurtsova, K., Shaw, J.E., Bright, D., Williams, R. (2019). IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.
- Satman, İ., Yılmaz, C., İmamoğlu, Ş.(2007). Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Klavuzu Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. İkinci baskı *Akal ofset matbaacılık* İstanbul.
- Shlomo, A.B., Hagag, P., Sandra, E., Mordechai, W.(2001). Early postmenopausal bone loss in hyperthyroidism. *Maturitas*. 39: 19-27.
- Silverberg, S. J., Clarke, B. L., Peacock, M., Bandeira, F., Boutroy, S., Cusano, N. E., ... & Bilezikian, J. P. (2014). Current issues in the presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(10), 3580-3594.
- Silverberg, S.J., Shane, E., Jacobs, T.P, et al.(1999). A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery [see comments]. *N Engl J Med*. 341:1249-1255.
- Small, D., Gibbons, W., Levy, R., et al.(1992). Exertional dyspnea and ventilation in hyperthyroidism. *Chest*, 101: 1268-73.

- Şişman, P., & CANDER, S. (2016). Primer adrenal yetmezliğin tanı ve tedavisi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 42(2, 3), 111-119.
- Tanrıverdi, M. H., Çelepkolu, T., & Aslanhan, H. (2013). Diyabet ve birinci basamak sağlık hizmetleri. *Journal of Clinical & Experimental Investigations*, 4(4)
- TEMD Hipofiz Çalışma Grubu, Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu.2019.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Bayt Basın Ankara*
- Thorner, M. O., Vance, M. L., Laws, E. R., Horvath, E., & Kovacs, K. (1998). Williams textbook of endocrinology. Ed FD Wilson JD, Kronenberg HM, Larsen P R. Philadelphia Pa.: WB Saunders Co, 249-340.
- Topçuoğlu, V., Biçer, D., Yavuz, D. G., Gımsal, A., Deyneli, O., & Akalın, S. (2003). Hiperprolaktinemi Olan Hastalarda Bromokriptin Tedavisinin Depresyon ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 6(3), 147-151.
- Tuğrul, A.(2011). Endokrinoloji: Metabolizma ve Diyabet. Özata M (editör). Hipofiz Bezi ve Hormonları. *İstanbul Kitabevi*, 2. Baskı, s.51-62.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) (2020). Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. s:27-28 https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20210104142630-2021tbl_kilavuz72fa0dcdc2.pdf
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) (2020). Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu.s:47 https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/20210104142630-2021tbl_kilavuz72fa0dcdc2.pdf
- Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD). (2020). Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). (2009). Hipofiz Çalışma Grubu Hipofiz Hastalıkları Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu. s.16-21
- Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD).(2020). Troid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu.https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilavuz/202009291347332020tbl_kilavuzf527c34496.pdf Erişim:07.10.2021
- Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, T.C Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu.
- Uçan, B. Ve Demirci, T. (2019). Acromegaly.” Akromegali”. *J Health Sci Med*, 2(2), 62-67.
- Udelsman, R., Donovan, P.I.(2004). Open minimally invasive parathyroid surgery. *World J Surg*. 28:1224-1226.
- Yaneva, M., Vandeva, S., Zacharieva, S., Daly, A.F, Beckers, A.(2010). Genetics of Cushing’s syndrome. *Neuroendocrinology*. 92(Suppl 1):6-10
- Zimmermann, M.B.(2009). Iodine deficiency. *Endocr Rev*.30:376-408)



8. Bölüm

SİNİR SİSTEMİ CERRAHİ HASTALIKLARI

Öğr. Gör. Dr. Nur Pınar AYAZ¹



¹ Hitit Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi. Çorum, nurpınarayaz@hitit.edu.tr

Sinir Sistemi Anatomisi

Sinir sistemi merkezi ve periferik sinir sistemleri olarak ikiye ayrılır. Merkezi sinir sistemi beyin ve omurilikten oluşur. Periferik sinir sistemi, spinal sinirleri ve periferik sinirleri içerir. Karmaşık ve koordineli etkileşimler yoluyla, bu iki kısım motor, duyuşsal, otonom, bilişsel ve davranış aktivitelerinin hepsinden sorumludur.

Sinir sistemi temelde nöron ve nöroglia olmak üzere iki tip hücreden oluşmaktadır. Bir nöron, çekirdek (hücre gövdesi içinde), bir dendrit (sinyali alan), bir akson (hücresinin bir sonraki sinir hücresine bir uyarıyı iletebilen uzantısı) ve akson terminallerinden (sinyalleri diğer hücrelere iletebilir) oluşmaktadır. İki nöron arasındaki yapısal ve işlevsel bağlantı sinapslar ile sağlanır. Sinaps, bir sinir uyarınının bir nörondan diğerine ya da bir nöronun hedef organa iletişimi noktasına verilen isimdir. Sinaptik boşluklarda nörotransmitterler yapılır ve depolanır. Nörotransmitterler, sinir hücreleri arasındaki iletişimi geliştirmek için presinaptik nöron tarafından salınan kimyasallardır. Postsinaptik nöronun farklı nörotransmitterler için spesifik reseptör bölgeleri vardır. Her bir nörotransmitter yalnızca belirli reseptör bölgelerine uyar. Elektrik yüklü iyonlar, sinyalleri sinir hücrelerinin hücre zarları boyunca iletir. Sinir hücrelerinin dış yüzeyindeki miyelin kaplama, sinir hücreleri boyunca iletimi hızlandırmaya yardımcı olur. Nöronlar vücuttan merkezi sinir sistemine ve merkezi sinir sisteminden vücuda bilgi iletir. Afferent nöronlar, vücudun çevresel bölgelerinden duyuşsal bilgileri merkezi sinir sistemine taşır. Merkezi sinir sisteminden kaslara veya bezlere bilgi ileten motor nöronlar efferent nöronlardır.

Beyin, kafatası içinde korunur. Beyin serebrum, serebellum ve beyin sapı olarak ayrılır. Serebral korteks sağ ve sol hemisferlere ayrılır. Ayrıca beyin yarım küreleri frontal, parietal, oksipital ve temporal loblara bölünmüştür. Her iki hemisfer birbirine corpus callosum ile birbirine bağlanır. Cerebrumun sağ yarımküresi vücudun sol, sol yarımküresi de vücudun sağ tarafını yönetir. Frontal lob, konuşma artikülasyonunu, davranışı, ahlaki karar vermeyi ve duyuşsal durumu kontrol eden yani istemli motor hareketlerinden sorumludur. Parietal bölge duyuşsal uyarıları, ağrıyı ve dokunmayı yorumlar. Temporal lob işitsel, dil yorumlama, hafıza oluşumu ve depolama ile ilgilidir. Oksipital lob, görsel korteksi barındırır. Diensefalon, beynin alt bölümüdür. Serebrumu (beyini) omurilige bağlayan bölümdür ve talamus, hipotalamus ve bazal ganglionları içerir. Talamus bir aktarma merkezi gibidir. Artan duyuşsal bilgileri vücuttan serebral korteksin uygun kısmına iletir. Serebral korteksten gelen mesajlar talamustan vücuda iletilir. Hipotalamus, nöroendokrin fonksiyonunu kontrol eder ve vücutta homeostazı korur. Bazal ganglionlar,

kasıtlı olarak düşünmeden hassasiyet gerektiren çok yetenekli hareketleri kontrol eder. Beyin sapı pons (kalp, solunum ve kan basıncı kontrolü), medulla oblongata ve orta beyinden oluşur.

Spinal Kord, vertebral kolon içinde korunur. Spinal Kord kolonunda hem motor hem de duyuşal lifler bulunur. Periferik sinirden beyine ve beyinden alt nöronlara uyarıyı iletirler. Beden ve ekstremiteler kaslarının çalışmasını düzenler ve refleks yanıtın oluşumunu sağlar. Motor sinirler ön boynuzlar boyunca, duyu sinirleri ise omurganın arka boynuzları boyunca yer alır. Motor sinir lifleri bu şekilde travmatik yaralanmalardan daha fazla korunur. Bir hasta, omuriliğe zarar veren sırtından harici bir yaralanma yaşarsa, etkilenecek ilk alan duyu sinirleri olacaktır. Yeterince hasar oluşmuşsa hem duyuşal hem de motor fonksiyonlar kaybolacaktır. Periferik sinir lifleri, vücudun geri kalanına gitmek için spinal kordu terk eder. Dürtüler, organların istemli hareketlerini ve istemsiz işlevlerini kontrol etmek için merkezi sinir sisteminden kas liflerine gider. Dürtüler ayrıca girdi için vücuttan merkezi sinir sistemine gönderilir.

Beyin Omurilik Beyin ve omurilik meninks denen üç zarla çevriliyerek koruma altına alınmıştır. Bu zarlar dıştan içe doğru sert zar (**dura mater**), örümceksi zar (**araknoid mater**) ve ince zardır. (**piamater**). **Dura mater**: Kafatası kemiğine yapışık, kalın, dayanıklı iki katmanlı zardır. Beyni, kafatasına bağlar ve dıştan gelen darbelere karşı korur. Dura mater ile araknoid mater arasında subdural aralık yer alır. **Araknoid mater**: Sert zarın altındadır. İnce bağ dokusu lifleriyle iki zarı birbirine bağlar. Bu tabaka serebrospinal sıvının yapımını sağlayan damar yapısı zengin ağ tabakadan oluşmuştur. Araknoid mater ile piamater arasında yer alan subaraknoid aralıkta beyin omurilik sıvısı bulunur. Her gün üretilen 500 ml Serebrospinal sıvının yaklaşık 125-150 ml'si bu tabakadan duraya kadar uzanan araknoid villuslardan emilir. Eğer travma ya da hemorajik sok nedeniyle bu villuslar tıkanırse emilim gerçekleşemez ve hidrosefali gelişimi gerçekleşir. **Pia mater**: En içteki pia mater tüm beyin ve medulla spinalisi sarar. Çok ince bir tabakadır. Bu zarda bulunan kan damarları, beyin dokusunu besler.

Serebrospinal Sıvı (BOS): Beyin Boşlukları, beyin ve spinal korddaki araknoid boşlukları dolduran, sinir sistemi dokusunun beslenmesi ve atıklarının atılmasında hayati öneme sahip berrak kokusuz bir sıvıdır. **BOS**, Beyni; vurma, çarpma gibi mekanik etkilerden korur. Kan ve sinir hücreleri arasında madde alışverişini sağlar.

Periferik Sinir Sistemi: kranial sinirler, spinal sinirler ve otonom sinir sisteminden oluşur. 12 çift olan Kranial Sinirler Beyin ile baş, boyun ve gövdenin çeşitli bölgelerini birbirine bağlar ve primer fonksiyonlarına göre isimlendirilen bu sinirlerin çoğu hem duyu hem motor uyarı taşıır. (Sekil. 1)

KRANİYAL SİNİRLER

NO	İSİM	ANA KLİNİK DURUM
I	Olfaktör	Koku
II	Optik	Görme, ışık refleksi
III	Okülomotor	Göz kapağının kaldırılması, gözün yukarı ve içe hareketi
IV	Trohlear	Gözün aşağı içe çevrilmesi, gözün içe hareketinde azalma
V	Trigeminal	Yüz ve kornea duyusu, çiğneme kasları
VI	Abdusens	Gözün dışa hareketi
VII	Fasiyal	Yüz hareketleri, tat lifleri
VIII	Vestibüler Kohlear	Denge işitme
IX	<u>Glossofarinjeal</u>	Duyu-yumuşak damak, tat lifleri
X	Vagus	Öksürme, damak ve ses tellerinin hareketi
XI	Aksesuar	Baş çevirme, omuz silkme
XII	Hipoglossal	Dil hareketleri

Sekil. 1

Spinal sinirler:8 servikal,12 torasik,5 lomber,5 sakral ve 1 koksigeal olmak üzere 31 çift spinal sinir bulunmaktadır. Ağrı, ısınma, dokunma, eklem ve vücut yüzeyindeki duyuların iç organlara iletilmesi spinal sinirin arka kökünden sağlanırken, spinal kord ile vücut arasındaki motor iletim on kökten sağlanır.

Otonom Sinir Sistemi: bu sistem, solunum, sindirim, metabolizma, sekresyon gibi önemli vücut fonksiyonlarını düzenler ve idare eder. Bütün bu faaliyetleri **istegimiz dışında** gerçekleştirir. Otonom sinir sistemi, sempatik sinir sistemi ve parasempatik sinir sistemi olarak ikiye ayrılır. Her iki bölüm, aynı organ üzerinde birbirini kontrol edici **zıt etki** yapar. **Sempatik Sinir Sistemi**, sinir sisteminin duygularla hareket eden kısmıdır. Strese neden olan durumlarda işlev görür ve strese yanıtta salgılanan nörotransmitterlerden sorumludur. Üzüntü, korku hallerinde aktiviteleri artar, kalp hızlanır ve sindirim yavaşlar.

Parasempatik Sinir sistemi: iç organların kontrolünü sağlar. Sakin ve stressiz durumlarda asetilkolin salgılanmasından sorumludur.

Sempatik Sistemin Organlar Üzerine Etkisi

- Göz bebekleri (pupilla) genişler/büyür.
- Kalp atımı hızlanır. Kalp kası güçlü kan pompalar ve kan basıncı yükselir.

- Solunum Hızında Artma, bronşlarda genişleme
- Tükürük ve bağırsak salgıları ile bağırsak hareketlerini azalır
- Dolaşımdaki kan önemli organlara çekilir, Kalp kaslarına daha fazla kan gider.
- Deri terler.
- Kandaki şeker seviyesi artar.

Parasempatik Sistemin Organlar Üzerine Etkisi

- Pupillalar küçülür
- Kalp hızını yavaşlatır.
- Solunum Hızında Azalma, bronşlarda darala
- Tükürük ve bağırsak salgıları ile bağırsak hareketlerini artırır.
- Sfinkterleri gevşetir, idrar ve dışkı üzerindeki kontrolü kaybolur.
- Kalp damarlarını daraltır.

SİNİR SİSTEMİ CERRAHİ HASTALIKLARI

BEYİN TÜMÖRLERİ

Beyin tümörü, beyin dokusunun içindeki hücrelerin anormal büyümesidir. Tümör yaygın bir büyüme gösteren ve dokuları infiltre olan bir kitledir. Tümör, beyinden kaynaklanan birincil beyin tümörleri veya vücudun başka bir yerindeki bir kanser bölgesinden metastaz yapmış ikincil beyin tümörleri olarak ayrılabilirdiği gibi bening (iyi huylu) ve malign (kötü huylu) olarak da ayrılmaktadır. Tümör kafatasının sınırlı alanı içinde büyüdüğü için hasta sonunda artmış kafa içi basınç belirtileri geliştirir. Bazı hücre türleri daha hızlı büyür diğerlerinden daha agresif, hızlı büyüyen kanserleri olan hastalar semptomları daha hızlı geliştirir

Prognoz (Birincil beyin tümörleri)

Meningiomlar tipik olarak meninkslerden başlayan (beyni kaplayan) iyi huylu tümörlerdir. En yaygın bening tümörlerindendir. Kadınlarda ve yaşlandıkça insanlarda daha sık görülürler. Beyin dokusuna invazyon sonucu gelişen basınçla bağlantılı semptomlar ortaya çıkabilir. Tedavi cerrahi olarak çıkarılmasıdır, ancak büyüme tekrarlama eğilimindedir.

Gliomalar, nöroglia hücrelerinin hızlı büyüme eğiliminde olan kötü huylu beyin tümörleridir. Hastalarda artmış kafa içi basıncının spesifik olmayan semptomları vardır. Tedavi tipik olarak tümörün cerrahi ola-

rak çıkarılmasını içerir; tanı anında tam olarak çıkarılması çoğu zaman mümkün değildir. Ameliyatı radyasyon ve kemoterapi takip eder

Astrositom, gliomların astrosit hücrelerinden kaynaklanan, en sık görülen glioma türüdür ve değişken prognoza sahiptir. Genellikle bu tümörler nöral bağ doku etrafında infiltrer olduklarından yaşamsal yapılara zara verebilirler. Tedavide ilk basamak cerrahi olup amaç nörolojik işlev kaybı olmadan dekompresyon sağlamaktır.

Oligodendroglioma daha yavaş büyür ve kalsifiye olabilir. Kalsifikasyon nöbet gelişimine, baş ağrısı, kişilik değişimlerine neden olabilir. Glioblastoma, kötü prognozlu, kötü diferansiye bir gliomadır.

Belirti ve bulgular

Klinik bulgular tümörün beyin içindeki konumu, büyüme hızı ve oranı, beyin içindeki konumuna göre değişiklik gösterebilmektedir. Ancak beyin tümörlerinde Genel olarak kafa içi basınç artışı, mental durum değişikliği (letarji, uyuşukluk, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu ve kişilik değişiklikleri), baş ağrısı, kusma, papilla ödemi, diplopi, nöbetler gibi bulgular görülebilir. Ayrıca beyindeki bölgeye göre spesifik olarak:

Beyincik veya beyin sapı:

Koordinasyon eksikliği—beyincik kaba hareketleri koordine etmeye yardımcı olur

Uzuvların hipotonisi

Ataksi

Frontal lob:

- Konuşamama (ifade afazisi)
- Zihinsel aktivitenin yavaşlaması
- Kişilik değişiklikleri
- Anosmi (koku alma duyusu kaybı)

Oksipital lob:

• Bozulmuş görme—görme alanlarındaki kusur; hasta kusuru inkar edebilir veya farkında olmayabilir

- Prosopagnozi (hasta tanıdık yüzleri tanıyamıyor)
- Renk algısında değişiklik

Parietal lob:

- Nöbetler

- Görme bozuklukları, görme alanı kusuruna neden olur
- Duyusal kayıp—elinize konulan nesneyi bakmadan tanıyamama

Temporal lob:

- Nöbetler
- Tat veya koku halüsinasyonları
- İşitsel halüsinasyonlar
- Duyarsızlaşma
- Duygusal değişiklikler
- Görme alanı kusurları
- Afazi
- Değişen müzik algısı

Tanılama

Beyin tümörlerini tanılamada, hastalık öyküsü, ilgili belirtilerin ortaya çıkma zamanı önemli öğelerdir. Nörolojik tanılama, MSS alanlarını gösterir. Kontrast madde ile BT, lezyon sayısı, büyüklüğü, yoğunluğu, beyin ödemi ve kanma konusunda spesifik bilgi verir. BT taramaları ile ventriküler sisteme ilişkin veriler elde edilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise tümörün yerini, özelliklerini ve boyutunu tanımlar. Anjiyografi bölgeye kan akışını gösterimde ve tümörlerin yerinin belirlenmesinde etkindir. Ayrıca biyopsi ve BOS un içeriğini incelemek için lomber ponksiyonda yapılan diğer uygulamalardandır.

Cerrahi Tedavisi

Beyin tümöründe cerrahi tedavi önemli bir yer tutmaktadır. Cerrahi tedavinin hedefi tümörü çıkararak, tümörün büyüklüğünü azaltmak, semptomları hafifletmek ya da dekompresyon için yapılabilir. Çeşitli cerrahi girişim modelleri olsa da girişimin amacı, tümörün tipine, lezyonun büyüklüğü, lokalizasyonu ve ulaşılabilir olmasına bağlıdır. Tedavi edilmemiş olan beyin tümörleri ölüme, KİBA yoluyla beyin dokusunda hasara neden olur.

Geleneksel cerrahi yöntemlerden biri olan kraniyotomi sırasında kafatasına cerrahi olarak insizyon gerçekleştirilir. Bu yaklaşım, meninjiyoma, akustik nöroma, serebellumda sistik astrositoma, üçüncü ventrikülde kolloid kist, dermoid kist gibi konjenital tümörlerde ve bazı granülomaların cerrahi tedavisinde kullanılır. Ayrıca artan Kafaiçi basıncını azaltmak ve hematomu boşaltmak için de kraniyektomi kullanılmaktadır.

Kafatasının onarılması, kafatası bütünlüğünün ve seklinin korunması için çıkarılan ya da herhangi bir nedenle deformite olan kraniyal kemiğin yerine sentetik materyalin konulması işlemine ise kranioplasti denir.

Beyin Tümörlü Hastanın Hemşirelik Bakımı

Genel ameliyat öncesi ve sonrası bakımlarına ek olarak bu hastalarda özellikle kafaiçi basınç artışını olan hasta bakımına odaklanılmalıdır. Temel hemşirelik bakımında hedef serebral doku perfüzyonun sürdürülmesi, normal solunum ve gaz değişiminin sağlanması, vücut sıcaklığının normal sınırlarda tutulması, komplikasyonların erken dönemde farkedilip belirlenmesi, hastaya duygusal destek sağlanmasıdır.

Ameliyat öncesi dönemde tümörün yerine bağlı olarak spesifik motor hasarlar ortaya çıkabileceğinden, motor işlev aralıkları kontrol edilmeli, duyu rahatsızlıklar tanınmalı, konuşma şekli değerlendirilmelidir. Ayrıca hasta yaşam bulguları, bilinç düzeyi, ekstremiteler gücü, baş ağrısı, bulantı kusma varlığı, bağırsak ve mesane işlevleri, mental durumu ve görme yetisi değerlendirilmelidir.

Beyin tümörlü hasta, kafa siniri fonksiyon bozukluğu nedeniyle aspirasyon riski altındadır. Ameliyat öncesi ve sonrası dönemde, öğürme refleksi ve yutma becerisi değerlendirilmelidir. Öğürme yanıtı kaybolan ya da post op dönemde öğürme yanıtı olmayan hastalarda hasta eğitimi önem taşır. Özellikle, hasta bireyin beslenme sırasında dik oturur pozisyona geçirilmesi, yarı yumuşak diyet verilmesi ve aspirasyon cihazının hazır şekilde bekletilmesi gereği ile ilgili eğitim direktifleri önemlidir. Hasta bireyin nörolojik kontrolleri gerçekleştirilmeli, yaşam bulguları sürekli izlenmelidir. Hasta birey, kişiye, zamana ve yere oryante edilmelidir. Bilişsel işlev değişiklikleri yaşayan hasta, sıklıkla reoryantasyon, oryantasyon gereçlerini (fotoğraf, liste ve saat) kullanma, öz bakım konusunda yardım, yaralanmanın önlenmesine yönelik girişimler ve sürekli izleme yönelik eğitim gereksinimindedir. Ayrıca hasta post op dönemde kanama, hipertansiyon, bos sızıntısı, enfeksiyon, ağrı ve tromboemboli açısından değerlendirilmelidir. Hastanın kafa içi basıncının artmasına neden olabilecek ıkınma, öksürme gibi durumların önüne geçilmesi gerekir.

Omurilik Tümörleri

Tümörler omuriliğin (spinal kord) anatomisi dikkate alınarak sınıflandırılır. Bunlar; omurilik içerisinde yer alan intramedullar lezyonlar, spinal dura altı/dura içerisinde yer alan ekstramedullar-intradural lezyonlar ve dura membranı dışında yer alan ekstramedullar-ekstradural lezyonlardır.

Birincil omurilik tümörleri tipik olarak ekstradural olup, diğer omurilik tümörleri metastaza bağlı olarak gelişir. Tümörün yeri ve büyüklüğüne göre ağrı, güçsüzlük, refleks kayıpları ve paraliziler görülebilir. BT, MRG, röntgen ve biyopsi tanılama için kullanılmaktadır. Tanı konulduktan sonra cerrahi müdahale ile tümörün olabildiğince bir bütün olarak çıkarılması hedeflenmektedir.

Omurilik Tümörlerinde Hemşirelik Bakımı

Preoperatif dönemde hemşireler: hastadaki nörolojik değişikliklerin belirlemeli, ağrı kontrolü sağlamalı, duyuşsal, motor yetersizliğin varlığının incelenmeli, solunum değerlendirmeli, bağırsak ve mesane işlev bozukluğunun olup olmadığı yönünden değerlendirilmelidir. Hasta ayrıca koagülasyon bozuklukları açısından da değerlendirilmelidir. Ameliyat sonrası hemostazı etkileyeceğinden, aspirin kullanım durumu kaydedilmeli ve rapor edilmelidir. Solunum egzersizleri öğretilmeli ve ameliyat öncesi düzenli aralıklarla gösterilmelidir.

Postoperatif Dönemde hastalar nörolojik durumdaki bozulma yönünden sürekli izlenmelidir. Hastada oluşabilecek nörolojik yetersizlik, omurilik infarktüsüne bağlı vertebral kollaps nedeniyle oluşacağından sürekli izlem önemlidir. Ayrıca hastalar ağrı yönünden değerlendirilmeli ve uygun ağrı yönetimi sağlanmalıdır. Solunum sorunları ve üriner distansiyon, bos sızıntısı gibi Postoperatif komplikasyonları açısından hasta izlemi yapılmalıdır.

Disk Herniasyonu ve Cerrahi Tedavisi

Servikal Disk Herniasyonu:

Servikal omurilik, yaşlanmaya, mesleki streslere bağlı olarak servikal intervertebral diskteki nükleusun herniye olması ya da çıkıntı yapması sonucu görülür. Servikal disk herniasyonu genellikle 5. ve 6. servikal (C5C6) ve 6. ve 7. Servikal (C6-C7) aralıklarında görülür. Boyunda, omuz başlarında, skapula bölgesinde, kollarda ağrı ve spazm ortaya çıkar. Bu ağrıya üst ekstremitelerde parestezi (sızı ya da karıncalanma hissi) ve uyuşukluk hissi eşlik edebilir. Servikal MRG genel olarak tanıyı doğrulayan bir görüntüleme yöntemidir.

Cerrahi Tedavi

Önemli bir nörolojik defisit varlığı, defisitinin artması, ağrının kontrol altına alınmadığı, ya da konservatif tedavilerin yeterli olmadığı durumlarda cerrahi tedavi tercih edilir. Herninin yerine göre anterior ya da posteriyör yaklaşımla cerrahi tedavi uygulanır

Lumbar Disk Herniasyonu

Lumbar disk hernilerinin çoğu 4.ve 5. Lomber (L4-L5) seviyesinde ya da 5. Lomber ve 1. Sakral (L5-S1) aralığında ortaya çıkar. Sırt travması öyküsü olanlar, ağır fiziksel isler, zorlu egzersizler herni riski arttırmaktadır. Lumbar disk herniasyonunda, bel ağrısı, çeşitli derecelerde duysal ve motor bozulmalar görülebilir. Omurga röntgeni, BT ve MRG ve EMG tanılamada kullanılabilir.

Cerrahi Tedavi

Siyatik ağrının çok şiddetli olduğu durumlarda, nörolojik defisit varlığında cerrahi tedavi tercih edilir. Lumbar bölge ameliyatlarında mikrodiskektomi (herniye diskin mikrocerrahi ile çıkarılması), posterolateral laminotomy (spinal kanaldaki nöral yapıların ortaya çıkarmak için lamina adı verilen kemiğin çıkarılması), perkütanöz diskektomi yoluyla lumbar disk eksizyonu gerçekleştirilir. Ayrıca hasarlı diskin kaldırılmasından sonra vertebraya yapay disk deplasmanı yerleştirilmesi de yapılmaktadır.

Disk Hernilerinde Hemşirelik Bakımı

Ameliyat Öncesi Hemşirelik Bakımı: Hastanın var olan nörolojik bulguları değerlendirilmelidir. Hasta bireylerin çoğu ameliyat korkusu hissedebilir. Bu nedenle, ameliyata ve postoperatif döneme ait bilgi gereksinimlerinin karşılanması gereklidir. Sağlık öyküsü ile elde edilen veriler (ağrı, parestezi, kas spazmı yakınmaları) kaydedilerek, ameliyat sonrası verilerle karşılaştırılmalıdır. Ameliyat öncesi tanılama sürecinde mesane ve bağırsak işlevselliğinin yanı sıra, ekstremiteler hareketliliğinin de değerlendirilmesi önemlidir. Hastaya ameliyat bölgesini korumaya yönelik ani dönme hareketlerinden kaçınması ve zorlamaması gerektiği anlatılmalı, öksürük ve solunu egzersizleri öğretilmelidir.

Ameliyat Sonrası Hemşirelik Bakımı: Postoperatif dönemde hasta bireyin yaşam bulguları sık aralıklarla kontrol edilir. Hastanın pansuman ve drenleri kontrol edilir. Damar yaralanması, disk cerrahisinin bir komplikasyonu olduğundan, yara bölgesi, kanama belirti ve bulguları açısından izlenir. Hastanın yutma refleksi kontrol edilir. Ameliyat sonrası bacak hareketi ve nörolojik değerlendirmesi yapılır çünkü nörolojik defisitler sinir kökü yaralanmasından kaynaklanır. Hastanın ağrı ve duyu değişiklikleri saptanır. Anal sfinkter kontrolünün kaybı ve üriner retansiyon varlığı değerlendirilmelidir. Hasta Derin Ven Trombozu (DVT) açısından izlenmelidir ve antiembolik çorapla hasta desteklenmelidir.

Omurilik Yaralanmaları

Spinal kord yaralanmaları kalıcı sakatlıklara hatta ölüme sonuçlanabilen nörolojik problemlerdendir. Genellikle travma sonrası (otomobil, motorsiklet kazaları, silah ya da bıçak yaralanmaları, düşmeler, kavga, spor yaralanmaları sığ suya dalma gibi) servikal ve lumbasakral bölgeye aşırı kuvvet uygulanması sonucu meydana gelir. Travma sırasında ortaya çıkan travmalar birincil yaralanmalardır. Birincil yaralanmalar hiperfleksiyon yaralanmaları, hiperekstansiyon, rotasyon yaralanması ve penetran yaralanmalardır. Birincil yaralanmayı takiben ortaya çıkan sok, kanama ve iskemi gibi patolojik değişiklikler sonrası gelişen yaralanmalar ikincil yaralanma kapsamında değerlendirilir.

Omurilik Yaralanmasında Sınıflandırma

Omurilik yaralanmasında klinik tablo, yaralanmanın yerine ve şiddetine göre değişmektedir. Yaralanma yerine göre tetrapleji ve parapleji olarak iki fonksiyonel gruba ayrılmaktadır. Tetrapleji, spinal kordun servikal bölge lezyonlarının sonucu oluşur. Eğer yaralanma C4 bölgesinde oluşmuşsa, Boynun altından tam paralizi ile sonuçlanır. Eğer yaralanma C6 seviyesindeyse alt gövdenin yani sıra el ve kollarda kısmi paralizi ile sonuçlanır. Parapleji, spinal kordun torasik, lumbal ya da sakral bölge lezyonu sonucu oluşur. Eğer yaralanma t4 bölgesinde ise göğüsün altından paralizi ile eğer yaralanma L1 seviyesinde ise belden aşağı paralizi sonuçlanır. **(Sekil 2)**

Amerikan Spinal Yaralanma Birliği (ASIA) Bozukluk Skalası aşağıdaki şekilde gruplandırılabilir:

A-Tam (Komplet): 4. ve 5. sakral (S4-S5) segmentlerde hiçbir motor ya da duysal işlev korunmaz.

B=Tam Olmayan (İnkomplet): Nörolojik seviye altında bedenün kalan diğer bölgelerinde duysal işlev korunurken, motor işlev korunmaz. S4-S5 sakral segmentleri kapsamına alır.

C= Tam Olmayan (İnkomplet): Nörolojik seviye altında kalan ve bedenün diğer bölgesinde motor işlev korunur. Ana kasların yarısından fazlasının kas derecesi 3'ün altı olarak derecelendirilir.

D= Tam Olmayan (İnkomplet): Nörolojik seviye altında kalan, bedenün diğer bölgesinde kalan motor işlev korunur. Nörolojik seviye altındaki ana kasların en azından yarısının kas derecesi 3 ya da üzeri olarak derecelendirilir.

E=Normal: Motor ya da duysal işlevler normaldir.

C4 injury
(quadriplegia)
C4 seviyesinde
yaralanma

Tetrapleji



C6 injury
(quadriplegia)
C6 seviyesinde
yaralanma

Tetrapleji



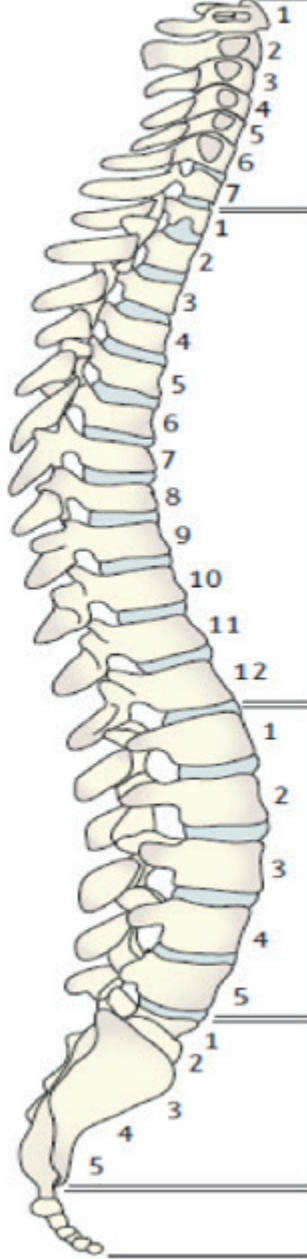
T6 injury
(paraplegia)
T6 seviyesinde
yaralanma

Parapleji



L1 injury
(paraplegia)
L1 seviyesinde
yaralanma

Parapleji



Servikal bölge

C1-C8

Torakal bölge

T1- T12

Lumbal bölge

L1-L5

Sakral bölge

S1-S5

Koksigeal bölge

Sekil 2

Nörolojik Tanılama

Motor İşlevin Tanılanması: Özellikle kortiko-spinal yol lezyonlarında görülen hemiparezi, paraparezi gibi büyük kas gruplarını ilgilendiren durumlarda uygulanır.

ASIA Skalası kullanılarak motor işlev puanlanır.:

0-Kasılma ya da hareket yok (Aktif kontraksiyon yok)

1-Minimal hareket (Görülebilir ya da palpabl kontraksiyon var)

2-Aktif hareket, ancak yerçekimine karşı değil (Yerçekimsiz olarak hareket var)

3- Yerçekimine karşı aktif hareket (Yerçekimine karşı hareket var)

4- Dirence karşı aktif hareket (Yerçekimi ve güce karşı hareket var)

5- Ciddi dirence karşı aktif hareket (Normal kas gücü)

- Sağ, sol, üst ve alt ekstremiteler karşılaştırılır.
- Rektal tonüs tanılanır.
- İkincil yaralanma nedeniyle sık aralıklarla tanılama yapılır.

Duyusal İşlevin Tanılanması

Duyusal işlevlerin tanılanması amacıyla, yüzeysel (Eksteroseptif: dokunma, sıcak, soğuk ve yüzeysel ağrı, ısı), derin (proprioseptif: derin ağrı, titreşim, kas ve eklemlerin durumu) ve kortikal duyu muayenesi yapılır.

Tedavi ve bakım:

Yaralanmadan sonra mümkün olan en kısa sürede acil tedaviye başlanmalıdır. Daha fazla hasar olasılığını azaltmak için omuriliğin etkilenen bölgesini hareketsiz hale getirilir. Omurganın bükülmesini veya yanlış hizalanmasını önlemek için hastayı düz bir pozisyonda yatak istirahatine yerleştirilir. Solunumun sağlanması ve sürdürülmesi özellikle önem taşımaktadır. Hastada var olan nörolojik defisitlerin belirtilerini gözlemlemek, komplikasyonları ve ikincil yaralanmaları önlemek amacıyla gerçekleştirilir. Oksijenasyon ve kardiyovasküler stabilite sağlanır ve sürdürülür. Vertebra kırığının cerrahi onarımı veya dekompresyon gerekli olabilir. Cerrahi tedavinin amacı omurga kemiklerinin sabit tutulması ve spinal kordaki basıncın hafifletilmesidir. Cerrahi tedavi ile hasta daha hızlı mobilize olabilecek ve böylece hareketsizliğe bağlı komplikasyonların önüne geçilebilir. Hastanın hayati bulguları postoperatif dönemde takip edilir. Hasta kas işlevi ve cilt duyası değerlendirilerek olası nörolojik defisitlerin erken tanılanması sağlanır. Hastada eksternal

fiksasyon işlemi varsa, çivi alanları kızarıklık, ödem, koku drenaj açısından değerlendirilir. Hastaya uygun pozisyon verilerek cilt bütünlüğünün sürdürülmesi için uygun aralıklarla pozisyon değişikliği sağlanır. Ayrıca hasta ameliyat sonrası komplikasyonlar olan etkisiz solunum, üriner eliminasyonda yetersizlik, konstipasyon ve otonomik disrefleksi açısından izlenmelidir.

Kafa ve Beyin Yaralanmaları:

Travma nedeniyle saçlı deri, kafatası ve beyinde meydana gelen yaralanmalara kafa travması denir. Travmatik beyin yaralanmaları fiziksel, emosyonel ve entelektüel alanda değişikliklere neden olabilmektedir. Yaralanma mekanizmasında iki temel yaralanma karşımıza çıkar: Hızlanma (akselerasyon), yavaşlama (deselerasyon) yaralanmalarıdır. Hareketli bir cismin başa çarpmasıyla hızlanma yaralanmaları görülürken, kafanın hareket halindeyken ani durması ya da sabit bir cisme çarpması yavaşlama yaralanmalarına neden olur. Hızlanma yaralanmalarında subdural hematoma daha sık gözlemlenirken, yavaşlamada lineer, çökme kırıkları, epidural hematoma ve kontüzyona daha sık rastlanır. Travma tipine bakıldığında açık kafa yaralanmaları, ateşli silah veya bıçaklardan kaynaklanan mermi yaralanmalarının tipik bir örneğidir. Kapalı kafa yaralanmaları, düşmeler, motorlu araç kazaları, spor veya kavgalardan kaynaklanan travmaların tipik bir örneğidir.

Serebral ya da intrakraniyal yaralanmalar beyin dokusu yaralanmalarını ifade eder. **Beyin sarsıntısı**, beyin kafatasının içine doğru itildiğinden, morarma tipi bir yaralanmanın olduğu kafaya bir darbe içerir. Beyin sarsıntısı olan hastalar, bradikardi veya kalp hızının yavaşlaması ile ilişkili geçici bir bilinç kaybı yaşayabilir; düşük kan basıncı, yavaş, sık nefes alma; yaralanmanın amnezisi ve yaralanmadan hemen sonraki olaylar; baş ağrısı ve geçici zihinsel odak kaybı görülen yakınmalar arasındadır. **Beyin kontüzyonu** sarsıntıdan daha ciddi bir yaralanmadır. Beyne daha fazla hasar verilir; serebral ödem veya kanama meydana gelebilir ve nekroza yol açabilir. Hastalar tipik olarak serebral kontüzyon ile daha uzun bilinç kaybına sahiptir.

Hematomlar, kafatası ile beynin dış kaplamaları (dura) arasında, beyni kaplayan katmanlar içinde veya beyin dokusu içinde çeşitli seviyelerde meydana gelebilir. Kanama, yaralanma anında veya saatler ila haftalar sonra olarak ortaya çıkabilir. Bir arteriyel bölgeden yaralanma sırasında epidural hematoma meydana gelir. Kan, kafatası ile dura mater veya beyni kaplayan en dış tabaka arasında birikir. Hasta kafasına aldığı darbeden hemen sonra ani bilinç kaybı yaşar. Daha sonrasında hastanın uyanık olduğu kısa bir dönem olur. Kısa bir süre içinde hasta dengesizleşir ve sonra bilincini kaybeder. Hematomla aynı tarafta pupil dilatasyonu

karşı tarafta hemiparezi gelişir. Nöbet gelişir ve komaya giden bir süreç görünebilir. Basıncı azaltmak ve kanamayı durdurmak için acil beyin cerrahisi gereklidir.

Subdural hematoma tipik olarak venöz bir kaynaktan dura materin altındaki ve araknoid materin üstündeki alana kanamadır. Subdural alana sızan kan absorbe edilemez. Hastada ortaya çıkacak belirtiler kanamanın akut, subakut ya da kronik olmasına göre değişiklik gösterir. Akut subdural hematomlar 24 ila 48 saat arasında gelişirken, subakut subdural hematoma 48 saat ile 2 hafta sonrasında görülebilir. Akut subdural ve subakut subdural hematomun belirti ve bulguları epidural hematoma benzer. Diğerinden farklı olarak ven kaynaklı bir kanama daha çok görüldüğünden belirtilerin başlangıcı ve gelişimi biraz daha yavaş gelişebilir. Bu kanama özellikle yaşlı hastalarda yavaş, kronik bir kanama olarak da ortaya çıkabilir. Kronik kanaması olan yaşlı hastada, beyin dokusu hacmindeki yaşa bağlı değişiklikler nedeniyle semptomlar ortaya çıkmadan önce önemli miktarda kan birikebilir. Düşünmede yavaşlama, konfüzyon ve uyuşukluk hali görülür.

Bir subaraknoid kanama, araknoid materin altında ve pia materin üstünde kanın birikmesine neden olur. Bir intraserebral kanama, beyin dokuları içinde kan birikmesidir. Bu, beyin içindeki küçük damarların yırtılması nedeniyle olabilir. Oluşan hematoma bağlı ödem ve kafa içi basıncın yükselmesi olacaktır. Pıhtı oluşmadıkça cerrahi rezeksiyon uygulanmaz. Basit kafatası kırıklarında özel bir müdahale gerektirmez. Depresif kafatası kırıkları, kafatasından kopan ve beyin dokusuna doğru bastırılan kemik parçalarına sahiptir. Bu kırıkların cerrahi olarak düzeltilmesi gerekir. Klinik bulgular hematoma olan yere göre değişiklik gösterse de hemipleji ve hemiparezi yaygın olarak görülür. Kafatası kırığında, periorbital morarma, kulak zarının arkasında kan, burun veya kulaktan BOS sızıntısı (burun akıntısından ayırt etmek için glikoz içeriğini kontrol edilmelidir) gibi klasik belirtiler bulunur.

Hemşirelik Bakımı

Preoperatif dönemde yaşam bulguları, bilinç düzeyi, ekstremitelerde hareketleri ve gücü, baş ağrısı ve bulantı kusma varlığı, mesane ve bağırsak işlevleri, paralizisi, konuşma ve görme yetisi değerlendirilir.

Postoperatif dönemde asıl amaç KİB artışının önlenmesidir. KİBA yönetimine ilişkin: Hastaya pozisyon verilir, istem edildiği şekilde yatak başı yükseltilir. Valsalva manevrasını önlemek üzere önlem alınır (dışkı yumuşatıcı vb.). Normal beden sıcaklığı sağlanır ve sürdürülür. Parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) >90 mmHg değerinde tutulur. Sıvı dengesi sağlanır ve sürdürülür. Tehlikeli uyarlardan (yoğun aspirasyon işlemi, ağrılı

girişimler vb.) kaçınılır. Ajitasyonu azaltmak üzere sedasyon uygulanır. Serebral perfüzyon basıncı (SPB) > 50 mmHg değerinde tutulur. SPB; ortalama arter basıncı (OAB)'ndan, KİB'nın çıkarılması ile elde edilen bir değerdir. Bu değer beyne perfüze olan kanın gerçek basıncına işaret eder. Hastanın ağrısı değerlendirilir. Etkili hava yolu açıklığı, solunum ve oksijenasyon sürekliliği sağlanır ve sürdürülür. Sıvı ve elektrolit dengesi sağlanır ve sürdürülür. Yeterli beslenme sağlanır. Yaralanmadan kaçınılır. Normal beden sıcaklığı sürdürülür. Cilt bütünlüğü sağlanır. Bilişsel işlev ve hafızası gözlemlenir.

Serebral Anevrizmalar

Bir serebral anevrizma, bir serebral arterde doğuştan veya gelişmiş bir zayıflığın neden olduğu anormal lokalize dilatasyondur. Arterin zayıf noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler), bir segmentin balonlaşması (fusiform) veya dissekan (tunika media ve tunika intima arasındaki alana kan toplanması) ile oluşur. Aterosklerozla bağlı travma, enfeksiyon veya damar duvarı lezyonlarının tümü anevrizma gelişimine yol açabilir. Damar lümenindeki artan basınç anevrizmanın yırtılmasına neden olarak önemli intrakraniyal kanamaya neden olabilir. Rüptüre kadar asemptomatik davranabilen anevrizma radyolojik bir çalışmada tesadüfi olarak bulunabilir. Bir arter anevrizması uyarı vermeden yırtılırsa, hastada ciddi kanamaya sebep olur (hemorajik inme). Kanama ve kafa içi basıncının artması nedeniyle şiddetli baş ağrısı, bulantı ve kusma, meningeal irritasyona bağlı ense sertliği, fotofobi, kraniyal sinir defisitleridir. Beyinde biriken kanın kafa içi basıncını artması nedeniyle bilinç seviyesinde azalma görülebilir. Anevrizmanın yırtılması ölümcül olabilir veya olaydan sonra hasta uzun süreli sakatlık yaşayabilir. Basıncı azaltmak için kafa içi bölgeden kanın boşaltılması gerekebilir.

Serebral anevrizmaların tanılanması, hasta öyküsü, fiziksel muayene bulguları ve BT gibi görüntüleme teknikleri ile yapılabilir.

Anevrizmalı Hasta Bireye Uygulanacak Girişimler: Rüptüre intrakraniyal anevrizmalı hasta bireyin bakımı kapsamında, anevrizma yerinin belirlenmesi, kanama belirtilerinin tedavi edilmesi, tekrar kanamanın önlenmesi, serebral perfüzyon basıncının sürdürülmesi, kafaiçi basınç artışının, vazospazmın azaltılması, derin ven trombozunun önlenmesi önemlidir.

Cerrahi Tedavi ve Hemşirelik Bakımı

Anevrizmaların tedavisinde amaç rüptür ve kanamayı önlemektir ve bu amaçla anevrizmaların kesin tedavisi ilaçla mümkün değildir. Cerrahi yöntem ile anevrizmayı mümkünse rüptüre olmadan tespit edip, anevrizmadaki kanamayı önlemek, köken aldığı damardaki kan akımını ko-

rumak ve eğer rüptüre olmuşsa kanamayı sınırlandırma için anevrizmayı dolaşım dışına almak hedeflenmektedir. Anevrizmanın büyüklüğü, anatomik lokalizasyonu ve hasta bireyin yaşı dikkate alınarak cerrahi yönetime karar verilir. En çok uygulanan tedavi yöntemi anevrizma boynunun kliplenmesidir. Kliplenmenin (kraniyotomi ile girilip anevrizmanın boynuna metal klip takılır) yapılamadığı durumlarda anevrizmanın koil ile doldurularak ya da balon ve stent kullanılarak koillerin yerine onyx denen sıvı polimer madde ile doldurulduğu endovasküler girişimler kullanılır.

Preoperatif dönemde: hasta, bilinç düzeyi değişimi, pupilla yanıtı, motor ve duyuşal işlev bozukluğu, pitozis, ekstraoküler kasların hareketlerinde anormallik gibi kraniyal sinir bozuklukları zorluğu ve görme bozuklukları, baş ağrısı, ense sertliği ya da diğer nörolojik defisitler açısından hasta değerlendirilir.

Postoperatif dönemde endovasküler tedavi sonrasında: hastanın heparin tedavisi izlenir. Femoral bölge kanama ve hematoma açısından gözlemlenir. Bacaktaki periferik nabızlar cilt sağlığı, rengi sık aralıklarla değerlendirilir. Hastanın pozisyonu değerlendirilir. Serebral anjiyografi sonrası görülebilecek komplikasyonlarda emboli, kanama, inme ve alerjik reaksiyonlara karşı dikkatli olunmalı ve kontrast maddenin böbreklerden atılımı için yeterli sıvı desteği sağlanmalıdır.

Ayrıca serebral doku perfüzyonu ve kanama açısından hasta değerlendirilmelidir. Kişinin oryante olup olmadığı, ekstremitte gücü, hareket ve refleksleri değerlendirilmelidir. Pupilla yanıtları izlenmelidir. KİB artışı açısından hasta gözlemlenmelidir. Kan basıncı, solunumu değerlendirilmelidir. Venöz drenajı kolaylaştırmak ve KİB'i düşürmek için yatak başı 15-30 derece yükseltilebilir. Valsalva manevrasına neden olabilecek, konstipasyon, öksürme, aksırma, ıkınma, burun temizlemeden kaçınması gerektiği hastaya açıklanmalıdır. Vazospazm, tekrar kanama, nöbet, hidrosefali, hiponatremi ve derin ven trombozu gibi komplikasyonların gelişimi önlenmelidir. Gürültülü ortam bas ağrısını arttırıp kan basıncını arttıracağından mümkün olduğunca sessiz bir ortam oluşturulmaya çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1) Aksoy, G., Akyolcu, N., & Kanan, N. (2018). *Cerrahi Hemşireliği II (Surgical Nursing)*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi.
- 2) Akyolcu, N., Kanan, N. & Özbaş, A. (n.d). *Hemşirelik bakımı II (Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği)*. 22 Ağustos 2022 tarihinde <http://auzefkitap.istanbul.edu.tr> adresinden erişilmiştir.
- 3) Birge, Ö.A. Sinir Sistemi Anatomisi. [PowerPoint slaytı]. 22 Ağustos 2022 tarihinde <https://acikders.ankara.edu.tr> › resource › view adresinden erişilmiştir.
- 4) Cüce S. (2017). Spinal Kord Yaralanmalı ve Nöropatik Ağrılı Hastalarda HPA Aksin Değerlendirilmesi. [Tıpta Uzmanlık Tezi] Erciyes Üniversitesi, Kayseri.
- 5) DiGiulio, M., & Keogh, J. E. (2014). *Medical-Surgical Nursing Demystified*. McGraw-Hill Education.
- 6) Karadakovan, A., & Aslan, F. E. (2022). *Dahili ve cerrahi hastalıklarda bakım*. (6t ed.). Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi.
- 7) Öztekin, S. D. (2015). *Nöroşirurji hemşireliği*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- 8) Salar, S. (2011). Omurilik Yaralanması Olan Kişilerde Çevresel Faktörlerin Toplumsal Katılım ve Yaşam Memnuniyetine Etkisi. [Yüksek Lisans Tezi] Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 9) Woodward, S. J., Mestecky, A. M., Topçuoğlu, M. A., Durna, Z., & Karadakovan, A. (Eds.). (2014). *Nörolojik bilimler hemşireliği: kanıta dayalı uygulamalar*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.



9. Bölüm

KAS İSKELET SİSTEMİ

Dr. Tuğba MÜDÜROĞLU KAYHAN¹, Dr. T. Oğuz KAYHAN²



1 Heidekreis klinikum Soltau Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Almanya,
dr.tugbankayhan@gmail.com

2 Helios Klinikum Hildesheim Kulak Burun Boğaz Bölümü, Almanya

1. GİRİŞ

Türk Dil Kurumu'nun tanımlamasına göre iskelet; “İnsan ve hayvan bedeninin kemik çatısı” olarak betimlenir. (1) Bu kemik doku birbiri arasındaki eklemler, bağ dokusu ve çevresindeki kaslar ile vücuttaki lokomotor sistemi oluşturmaktadır. Ancak hareket için bu oluşumların yanısıra sinir ve dolaşım sistemleri de gerekmektedir. Tüm bu oluşumlardan birinin aksaması durumu, beraberinde fonksiyonluluğu ve/veya kozmetik problemleri meydana getirecektir. Kas ve bağ dokusu rahatsızlıkları, Romatoloji bölümü içinde incelendiğinden bu bölümde ekseriyetle farklı yaş gruplarındaki hareket ve anatomi bozukluklarına ve bilhassa kemik patolojilerine değinilmeye çalışılmıştır.

Kemik patolojilerinde en sık görülen şikâyet tahmin edilebileceği gibi ağrıdır. Kemikleri çevreleyen soğan zarı inceliğindeki periost adı verilen yapı, kemiklerdeki ağrıya tek duyarlı bölümdür. Bu sebeple kemik kırıkları hareket ettirildikçe periost irritasyonu meydana getireceğinden çoğunlukla hasta tarafından “bıçak saplanması” şeklinde bir ağrı tarif edilecektir. Ancak her kırıkta şiddetli bir ağrı olması gerekmediği de unutulmamalıdır. Kırıkların kesin tanısı fizik muayene ile uyumlu radyolojik görüntülemeye dayanır. Bazı durumlarda akut dönemde 2 haftaya kadar radyolojik görüntülemeye kırık hattı gözden kaçabilir ya da klinik de çok şiddetli görülmebilir. (2). Bu durumlarda ilerleyen günlerde fizik muayene ve görüntülemenin tekrarı ya da BT-MR gibi ileri görüntüleme yöntemleri gerekecektir.

2. KAS VE ISKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

2.1. Çocukluk Çağı Kas ve Kemik Sistemi Hastalıkları

2.1.1. Büyüme Bozuklukları ve Metabolik Hastalıklar

Vücut görüntüsü olarak yaşına göre dış görünüm olarak büyük ya da küçük bir çocuğun değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntem percentil eğrileridir ve bu eğriler belli bir yaş için bir parametrenin standart sapmalarını hesaplamak için kullanılırlar. Genelde bu yöntem bulunan toplum için özel olarak hesaplanır. Türkiye’de özellikle birinci basamakta çocuk takip ve izlemlerinde de öncelikli olarak bu yöntem kullanılır. Pediatrist Prof. Dr. Olcay Neyzi ve arkadaşları tarafından 2008 yılında yapılan bir araştırma ile Türk çocuklarının vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kütle indeksi ile ilgili güncel referansları yeniden belirlenmiştir ve aktif olarak kullanılmaktadır. (3)

Bir çocuğun boyunun kısa olduğunu söyleyebilmek için en az 2 eğride standart sapmanın altında kalması gerekmektedir. Eğer 3 veya daha

fazla eğride standart sapmanın altında kalır ise bu boy kısalığının patolojik boyutlarda olduğu söylenebilir.

Gerçek boy kısalığı için iki tip tanımlama bulunmaktadır.

1- Toplumdaki aynı yaş ve cinsiyetteki bireylere göre 2 standart sapmadan daha çok kısalık

2- Anne- Baba boyuna göre hedeflenen standart sapmadan daha kısa boylu olmak.

Her toplum için bu formül o topluma özel hesaplanır ve Türk toplumunda 13 cm ortalama ile aşağıdaki gibi hesaplanır.

Erkeklerde; $((\text{baba boyu} + \text{anne boyu}) + 13) / 2$

Kızlarda; $((\text{baba boyu} + \text{anne boyu}) - 13) / 2$

İkinci sınıflandırmaya göre, örneğin annesi 172cm babası 185 cm olan bir erkek çocuğu için hedef boy $((172+185) + 13) / 2 = 185$ cm dir ve %97 percentile uygundur. Çocuğun bu percentilin 2 altı yani %75 in altında olması boy kısalığını gösterir. Bu tanımlamaya göre örnekteki çocuğun %50 percentilin altında olması patolojik boy kısalığıdır.

Birinci tanımlamaya göre gerçek boy kısalığı olması için %10 percentilin altında olması gerekir. Eğer %3 percentilin altında ise patolojik boy kısalığıdır.

Bu konuda çevresel etkenlerin de akla gelmesi gerekmektedir. Örneğin özellikle yaşamın ilk yıllarında anne sütü haricindeki sütleri içen bebek ve çocukların, özellikle inek sütünün içerdiği yüksek oranlı büyüme hormonu sebebiyle daha uzun boylu olmaları beklenmektedir. Ancak bunun çocukların genel sağlığı bakımından yararlı olup olmadığı da bir diğer tartışma konusudur.

2.1.1.1. Dwarfizm (Cücelik)

Dwarfizm tanım olarak ya genetik ya da tıbbi bir sebebe bağlı olarak gelişen boy kısalığı anlamına gelir ve yetişkinlikte 147 cm in altındaki boy uzunluğunu betimler. Bu hastalıktan mustarip olan kişilerde boy uzunluğu ortalama 122 cm dir. Orantılı ve orantısız cücelik olarak temelde ikiye ayrılır.

Orantılı Boy Kısalığı (Dwarfizm):

Vücut organ ve ekstremitelerinin birbiri ile orantılı olarak görece küçük olması halidir. Temelinde doğum veya erken çocukluk dönemindeki bir patoloji yatmakta ve büyümeyi sınırlandırmaktadır. (4)

Temelde 3 grupta özetlenebilir:

A. Doğum öncesi nedenlere bağlı olanlar

- İntrauterin büyüme geriliği
- Kromozom Anomalileri

B. Perinatal Nedenlere Bağlı olanlar

- Doğum Travmaları
- Perinatal hastalıklara bağlı gelişenler

C. Doğum Sonrası nedenlere bağlı olanlar

- Endokrin nedenler (Çoğunlukla şişmanlıkla beraber seyreder)
- Endokrin olmayan nedenler (5)

Orantısız Dwarfizm:

Vücudun bazı bölümlerinin diğer bölümlerine oranla daha büyük veya küçük olma halidir. Temelinde kemik büyümesinin sınırlandığı hastalıklar yatmaktadır. (6)

2.1.1.2. Akromegali ve Gigantizm (Devlik)

Hipofiz bezinin ön lobundan yüksek miktarda büyüme hormonu salgılanması ile ortaya çıkan bu hastalıklar, hangi yaş döneminin etkilendiğine bağlı olarak farklı klinik göstermektedir. Erken çocukluk döneminde salgılanırsa genelde orantılı bir aşırı büyüklük ortaya çıkar. Çocuk yetişkinlik dönemine geldiğinde yüksek boya sahip olmaktadır. (Gigantizm)

İleri çocukluk veya yetişkinlik dönemini etkilemesi halinde kemik büyümesi duracağı ve epifizler kapanacağı için boy uzaması gerçekleşmez (Akromegali).

Klinikte öncelikli olarak büyük el ve ayaklar, daha sert ve büyük yüz hatları ve yüz organları görülür. Bunun yanında çeşitli şikâyetler de eşlik edebilmektedir. (7)

Klinikte erken çocukluk döneminde rutin boy kilo ölçümleri, percentil eğrisinden sapma ve şüphe durumunda çocuk doktoruna erken dönemde başvuru çok önemlidir. Bu şüphenin erken dönem önlenabilir cücelik veya devliğin, tanısını, tedavisini ve hastanın gelecek hayat kalitesini yüksek oranda etkileyeceği unutulmamalıdır.

2.1.1.3. Raşitizm (Rikets Hastalığı)

Belirli bir hastalıktan çok metabolik bir sendromdur. Birçok etkiye bağlı gelişebilmesine rağmen alta yatan esas patoloji büyümekte olan çocukta hücre dışı kalsiyum, fosfor veya her ikisinin de eksikliğinin büyüme plağı gelişimini ve iskelet mineralizasyonunu etkileyerek klinik deformitelere sebep olmasıdır. Kalsiyum ve fosfor eksikliklerinin temel sebepleri olarak, Kalsiyum ve vitamin D nin yetersiz alınımı, fosfor veya D vitamininin emiliminin bozulması, organların vitamin D ye duysız kalması, kemikten kalsiyum salınımının bozulması ve aşırı fosfor atılımı sayılabilir. (8)

Genellikle 1 yaş civarında bulgu verir. Hastanın genel durumu bozuktur. En sık geniş baş, büyümesi durmuş iskelet, geniş epifiz plakları, deforme ve uzun kemikler, deforme göğüs kafesi ve transfers oluklar ile karakterizedir.

Serum fosfat değerleri düşük, kalsiyum normal, alkalen fosfataz yüksektir. Tedaviye cevap alkalen fosfataz değerlerinin normale inmesi ile değerlendirilir.

Genel radyolojik bulgular osteopeni, kortikal incelleme ve total kemik kütlelerinin azalmasına bağlı küçük trabekulaları içerir. Femur ve tibia da eğilme, koksa vara, genu varum veya valgum gibi alt ekstremitte açılmal deformiteleri en sık radyolojik bulgularıdır.

Raşitizmin diğer formları:

- a-Rikets ve osteomalazi
- b- Fanconi sendromu
- c- Üremik distrofi
- d- Çölyak (Gluten intoleransı) Hastalığı
- e- Osteomalazi (Riketsin yetişkin formu)

Başlıca tedavi alta yatan patolojiyi de akıldan çıkarmadan Vitamin D replasmanıdır.

Tedaviye rağmen deformitelerin devamında korreksiyon osteotomileri ile cerrahi tedavi tavsiye edilir. (9)

2.1.1.4. Osteogenesis İmperfekta (Oİ)

Oİ insan iskeletinin tamamında kırılabilirliğe (fragiliteye) sebep olan genetik geçişli bir hastalıktır. Çok çeşitli şiddetlerde ve eklemlerde tutulum gösterebilir. Kimi çocuklarda çoklu kırıklarla birlikte olabildiği gibi

maturasyon öncesi sadece birkaç kırıkla da kendini gösterebilir. Oİ tanısı alan bireylerin %90 ı Tip 1 Kollajen defektiyle birlikte seyreder. (10)

Şiddetli formlarında hastalar çoklu kırıklar ile doğar bunlar kısa ve deforme ekstremitelere yol açar. Genellikle bu bebekler ölü doğar veya çok kısa süre yaşar.

Ölümcül olmayan formlarında hastalık ne denli şiddetli ise o kadar küçük yaşta kırıklar ile karşılaşılır. Alt ekstremiteler özellikle daha sık etkilenir. Kırık iyileşme süresi normaldir ve kırıkların kaynamaması nadirdir.

Ergen döneme girildiğinde kırıkların sıklığı belirgin derecede azalır. Oİ li çoğu çocuk küçük ve üçgen bir yüze sahiptir. Skleralar mavi renkte olabilir. Dişlerin dentinojenezisi görülebilir.

İleri yaşlarda spontan vertebra kırıkları ve omurga deformiteleri beklenir.

Kesin bir tedavisi bulunmamakla birlikte klinik fayda sağladığı kanıtlandığı için sıklıkla oral bifosfanat (Pamidronat) tedavisi uygulanmaktadır. (11)

Tedavide kırığın önlenmesinde mobilitayı olabildiğince az kısıtlayan ortezlere yer verilebilir.

Kırığın tedavisinde yeterli miktarda alçı ve atel kullanılır. Gereğinden uzun immobilizasyon yapılmamalıdır. Uzun kemik kırıklarında int-ramedüller çivi uygulaması birinci tedavi tercihidir.

2.1.2. Gelişimsel Kalça Displazisi

Değişik yaşlarda ve farklı şekillerde görülebilen kalçanın gelişimsel bir hastalığıdır.

Bu tam luksasyon veya subluksasyon şeklinde kendini gösterebilir. Yenidoğanlarda Barlow a göre her 60 çocuktan birinde bir veya iki kalçada instabilite görülebilir. Bunların %60 ı doğum sonrası ilk %88 i ikinci haftada kaybolur. İleri dönemde yapılan çalışmalar ise bu gözlemi doğrular niteliktedir. Türkiye'deki sıklığı konusunda çeşitli görüş ayrılıkları olmasına rağmen yaklaşık 1000 canlı doğumda 5-15 arasında olduğu öngörülmektedir. (12)

Özellikle kızlarda ve tek taraflı tutulumlarda sol kalçanın daha sık tutulduğu bildirilmektedir. (13)

Risk Faktörleri:

-İlk gebeliklerden doğan bebekler

- Çoğul gebelikler
- Doğumda makat pozisyonunda geliş
- Ailede kalça çıkığı varlığı
- Oligohidramniyoz; yani amniyon sıvısının az olması
- Çok sıkı kundak yapılmış olması

Klinik muayenede, yenidoğan döneminde Ortolani ve Barlow testleri önemlidir.

Bulgu olarak abduksiyon kısıtlılığı, pili asimetrisi, Galeazzi belirtisi sıklıkla görülür.

Doğum sonrası tüm çocuklarda ilk 6-8 haftada mutlaka Radyologlar, tecrübeli çocuk ortopedistleri veya pediatrişiler tarafın kalça ultrasonu ile tarama yapılmalıdır.

Pozitif sonuçta düz grafi ile Shenton-Menard hattı kontrol edilir.

Hedef erken safhada tanı ve tedavi uygulamaktır. Tedavi ilk 6 ay evde 6. Aydan sonra ameliyathanede yapılır.

Sıfır-6 ay arası tedavi:

Pavlik Bandajı bir ortopedi uzmanı tarafından 3-4 hafta kadar takılır. Aileye bandaj uygulaması öğretilir. 3-4 Hafta sonunda Ultrason ile kontrole edilir. Fayda görüldü ise bandaja devam edilir. Görülmedi ise başarısızlık sebebi araştırılır ve problem giderilir veya uygulamaya son verilir.

Pavlik Yöntemi başarı oranı %80-100 oranında ve Avasküler nekroz (Perthes hastalığı) oranı %0-16 arasındadır.

Sonrasında hala başarısız sonuçlarda cerrahi yaklaşım tercih edilir.

2.1.3. Omurga eğrilikleri (İdiopatik Skolyoz)

Omurga normalde koronal planda aynı doğrultuda dizilmekte olan sagittal planda fizyolojik sınırlarda eğime ve esneme kabiliyetine sahip olan ve vücudun oturma, hareket etme, yürüme gibi aktivitelerine olanak sağlayan, vücudun ana taşıyıcı kolonudur.

Omurga, vertebra kemikleri, kemikler arası diskler ve ön arka ve yanlardaki çeşitli stabilizatör bantlardan oluşur.

Skolyoz omurganın koronal planda eğriliğine verilen isimdir.

Genelde 0-3 yaş arasında görülen tipi infantil skolyoz olarak adlandırılır ve torakal bölgenin sol yanında yerleşir ve erkek çocuklarda daha

sık görülür. Bu eğriliklerin bir bölümü kendiliğinden iyileşir fakat yakın takip önemlidir.

4-10 yaşlar arasında görülenler juvenil idiopatik skolyoz olarak adlandırılır ve daha çok sağ torakal bölgede ve kız çocuklarında tespit edilir. 20 dereceye kadar olanları temelde kozmetik problemlerdir ve 30 yaşına kadar ağrı yapması beklenmez.

Temel görüntüleme radyolojik grafidir. 20 derece üzerindeki eğriliklerde eşlik eden patolojilerin eliminasyonu için MR grafi tavsiye edilir.

Tedavi:

- 1- İzlem
- 2- Korse
- 3- Cerrahi

20 dereceye kadar eğrilik hangi yaşta olursa olsun tedavi gerektirmez. 20-45 derece arası korse, 45 derece üzeri eğriliklerde cerrahi tedavi önerilir. Eğrilğin düzeyi ve eşlik eden patolojiler ile Tedavi şeması yeniden değerlendirilebilir. Önemli olan erken yaşta patolojinin tanınmış olması ve yakın takibe alınmış olmasıdır.

2.1.4. Pediatrik Kırıklar

Kırıkların tüm yaş gruplarında en sık görülen acil ortopedik patolojiler olması sebebiyle öncelikle genel yaklaşımlarına değinelim:

Kırıkta ilk yapılması gerekenler;

İmmobilizasyon (alçı-atel), yukarı kaldırma (elevasyon), soğuk uygulama ve ağrı kesici yanında gerekli durumlarda yeniden şekillendirme (redüksiyon) şeklinde kısaca özetlenebilir.

Kemiğin periost denilen dışındaki zar kısmında ağrı reseptörleri bulunduğundan her harekette bu zar sürtüneceğinden çok şiddetli, bıçak batar tarzda ağrı ve daha fazla inflamasyon olacaktır. İmmobilizasyon, genelde ameliyat edilmeyecek kırıklarda, periostun “kallus” adı verilen iyileşme dokusunun da oluşup kiriği onarabilmesi için önemlidir. Bu kırıklar instabil olduklarından yanlış kaynama riski sebebiyle kiriğin yerine göre 2 ila 12 hafta arasında değişebilen alçı ve atellerle dinlendirilirler. Ancak genellikle ameliyat gerektiren kırıklar, stabil hale geldikten sonrasındaki birkaç gün içerisinde fonksiyonel olarak kullanılmaya başlanmalıdır. Bunun sebebi de kırık zaten kaymayacağından ve kullanım ile oluşan kırık uçlarındaki basınç sayesinde kallus oluşumu hızlanması içindir.

Kesin cerrahi tedavi Endikasyonları:

Deplase intraartiküler kırıklarda,

Eşlik eden arteriyel hasar varsa,

Cerrahi ile daha iyi sonuçlar elde edilecek ise

Yetersiz repozisyon sonucunda

Metastatik lezyon kırıkları varlığında

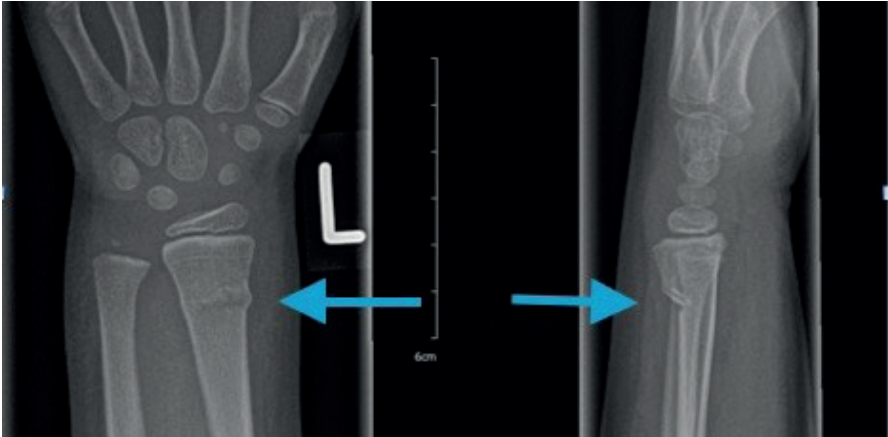
Erken mobilizasyon isteniyorsa (14)

Çocukluk çağı yaralanmalarının %10-25'i kırıklardan oluşur. 13 yaşa kadar erkek çocuklarda daha sık görülür. (14) 14 yaştan itibaren erkeklerdeki sıklık artarak neredeyse kız çocukların iki katına ulaşır. Malmö de yapılan bir çalışmada 16 yaşına kadar gelen bir çocukta hayatı boyunca bir kırığa sahip olma oranı erkeklerde %42 iken kızlarda %27 olarak gerçekleşmiştir. (15)

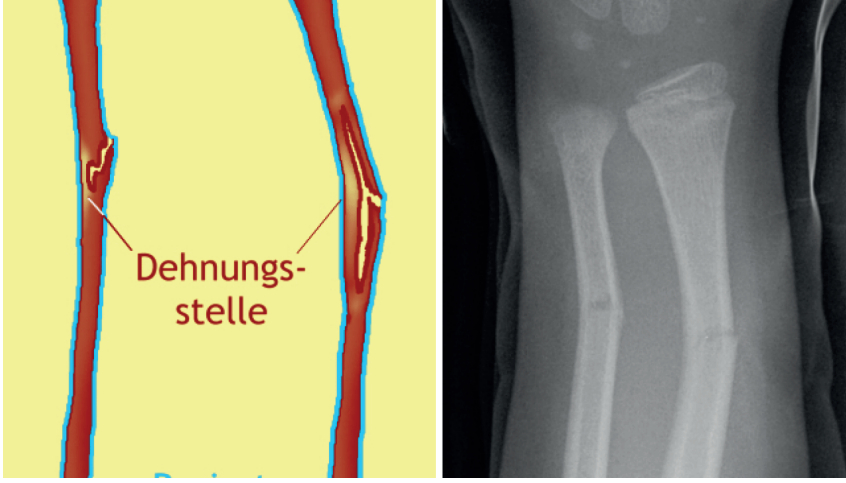
Bu dönemdeki en sık görülen kırıkların başında %22,7 ile el bileği kırıkları gelmektedir. En sık görülen travma şekli ekstansiyondaki avuç içine direkt olarak düşmektir. Bunun sonucunda el bileğinde en sık radius kemiğinde dorsal kortekste kırılmayı volar kortekste sağlam kalma şeklinde oluşan kompresyon kırığı meydana gelir ve buna "Torus kırığı" adı verilir. (16)

Bunu sırasıyla parmak ve metakarpal kırıkları izler.

Aşağıdaki grafi Torus kırığındaki kırık hattını göstermektedir.



Bu tip kırıkta repozisyona gerek yoktur ve çocuğun yaşına göre 3 ila 6 hafta arasındaki el bileğine Radius un etrafına yapılan kapsandığını alçı ateli tedavi için yeterli olmaktadır.

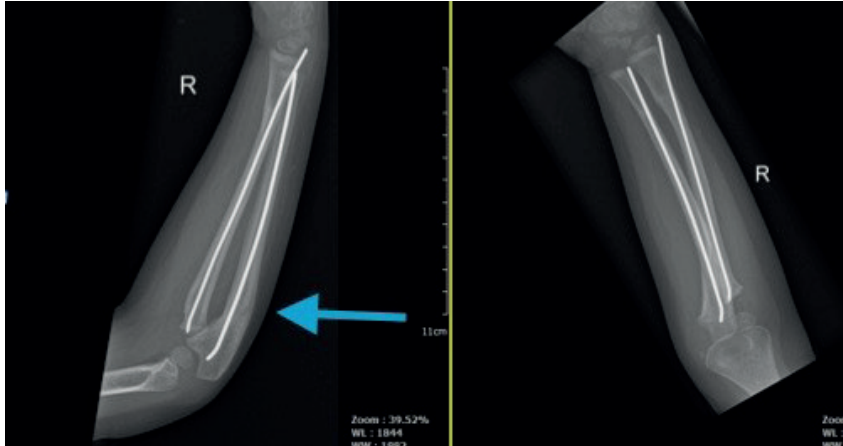


*Yaş Ağaç Kırığı/Yeşil ağaç Kırığı/Greenstick Kırığı
(Dehnungsstelle: Esneme Noktası)*

Yaş Ağaç Kırığı:

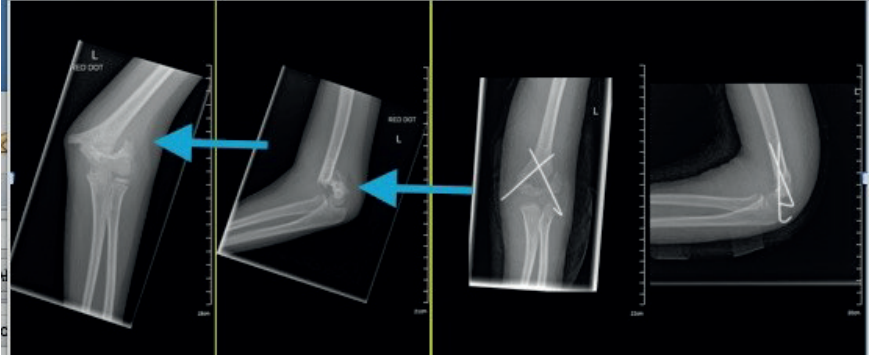
Mekanizma olarak Torus kırığına benzemekle birlikte tedavisi farklıdır. Genellikle kırık metafizden daha çok kemik shaftına daha yakındır. Aynı şekilde tek korteksin tam kırıldığı, diğer korteksin kırılmadığı durumda oluşur. Fakat yaş ağaç kırığı genellikle kemik ekseninde sapma ile birlikte görülür.

Kemik uzaması kırık hattında oluşacak iyileşme dokusu (kallus) ile daha hızlı olur iken sağlam tarafta normal bir büyüme görülecektir. Bu durum hastanın ilerleyen yaşında kemik eğriliği ile sonuçlanacağı için, tedavi ancak sağlam taraftaki korteksin reposisyon sırasında lokal ya da genel anestezi altında kırılmasından sonra uygulanır. Ön kol sirküler alçı ile yaşa göre 4-6 hafta arasında alçı tedavisi uygulanır.



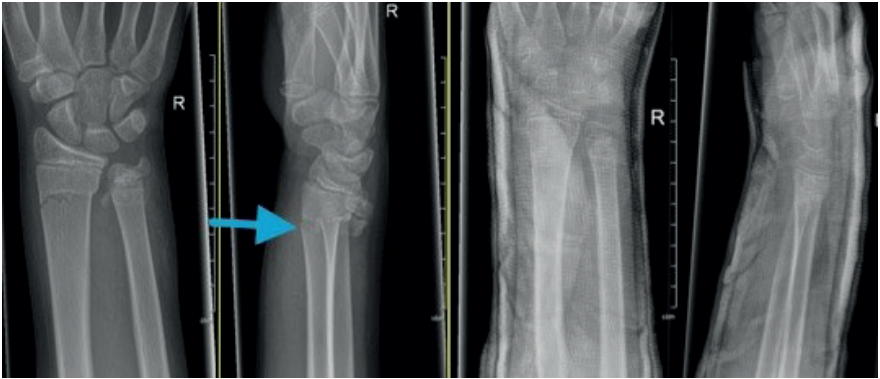
Radius ve Ulna bikortikal şaft kırığında, kırık genelde instabil olduğu için modern tıpta intramedüller esnek tel ile stabilizasyon tavsiye edilmektedir. Cerrahi tedavi ile optimal sonuçlar alınmaktadır fakat kesin endikasyonu açık kırıklar, başarısız redüksiyon ve araya sıkışan yumuşak doku sebebi ile redüksiyonun gerçekleştirilememesidir.

Cerrahi stabilizasyon imkanı yok ise veya iyi redüksiyon sonucu elde edildi ise uzun kol sirküler alçı tedavisi ve sık röntgen kontrolü ile takibi de yapılabilir. Kontrollerde sekonder dislokasyon varlığında cerrahi tedavi uygulanmalıdır.



Suprakondiler Kırıklar:

Dirseğin çocuklarda en sık görülen kırığıdır. Yüzde 90i ekstensiyon kırığıdır. Disloke kırıkların tedavisi açık redüksiyon ve cerrahi stabilizasyondur. Non disloke kırıklarda uzun kol atel alçı 90 derece üzerinde dirsek fleksiyonunda uygulanır. Röntgen kontrolü kabul edilebilir bir açılma gösterir ise alçı ile 4-6 hafta konservatif tedavi yakın röntgen takibi ile uygulanır. Sekonder dislokasyonda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.



Galeazzi Kırığı:

Radiusun distal 1/3 ündeki kırık ile birlikte radio-ulnar eklem çıkığının birlikte bulunmasına verilen isimdir. Yetişkinlerde her zaman cerrahi tedavi uygulanırken çocuklarda genel anestezi altında yeterli redüksiyon sonucunda uzun kol sirküler alçı ile 6 hafta tedavi uygulanması genelde yeterlidir. Röntgen ile yakın takip gereklidir. Sekonder dislokasyon varlığında cerrahi yaklaşım gereklidir. (17)

Bu saydıklarımız pediatrik popülasyonda en sık görülen kırıkları içermektedir. Farklı travmalar sonucu her kemiğin kırılma ihtimali vardır. Kırık şüphesi özellikle hareket kısıtlılığı, anatomik olmayan görüntü veya ağrı ve hematoma birlikte olduğunda akla gelmeli ve hasta ivedilikle Ortopedi ve Travmatoloji bölümüne yönlendirilmelidir.

Pediatrik Çıkıklar:

Pediatrik popülasyonda izole çıkık çok nadirdir. Çıkıklar genelde bir kırık ile birlikte oldukları için acil servisten mutlaka Ortopedi ve Travmatoloji bölümüne yönlendirilmelidirler.

Nanny Elbow (Bakıcı Dirseği):

Bir diğer adı bakıcı dirseği olan radius başı subluksasyonu, genelde çocuğun ön kolunun ani bir şekilde aksiyal olarak çekilmesi ile oluşur. Radius başını yerinde tutan ligaman yırtıldığı ve kemik onun dışına çıktığı için kendi kendine redükte olamaz. Hasta kolunu öne doğru tutarak, dirseği fleksiyonda bir şekilde gelir. Ağrıya bağlı eklem hareket kısıtlılığı vardır. Acilde en kısa sürede redükte edilmelidir. Redüksiyon sonrası birkaç dakika içinde hasta tam fonksiyonalitesini geri kazanacaktır. Genelde redüksiyon sonrası çocuklar ağrıdan korktukları için hareket etmek istemezler. Gerçekleştirilen redüksiyon sonrası çocuk dirseğini hareket ettirmesi için motive edilmelidir. Redüksiyona kadar geçen süre ne kadar uzun ise, fonksiyonların geri kazanımı o kadar uzun sürebilir.

Redüksiyon manevrası: Doktor/ tedavi eden kişi (sık karşılaşılan durumlarda aile bireyi veya hemşire de olabilir) bir eliyle dirseği stabilize ederek, başparmağı ile radius başına bastırır, diğer eli ile ön kolu supinasyona zorlar ve eş zamanlı olarak dirsek maksimum fleksiyona getirir. Genelde klik sesi duyulur ve baş parmağın altında redükte olan radius başı hissedilir. Bundan sonra fonksiyon geri kazanılana kadar yukarıda belirtildiği gibi beklenir. Herhangi bir alçı uygulaması gerekmez. Uygun anamnez durumunda radyografi gerekli değildir.

Çocuk istismarı: (18)

Ortopedik yaralanmalarda tedavi arayışı gecikmiş ise mutlaka akla çocuk istismarı gelmelidir. Anamnez ve patoloji uyumsuzluğunda da istismar açısından değerlendirilmelidir.

Özellikle 3 yaş altı bir çocuk bir kırık ile acil servise geldiğinde potansiyel istismar mağdurudur.

Çocuk istismarının radyolojik ispatları: Burada listelenen kırıklar özellikle çocuklarda istismar haricinde çok nadir görüldüğü için karşılaşıldığında özel olarak dikkat edilmesi gerekmektedir.

- Humerus spiral kırığı
- Metafiz kırıkları (özellikle distal femur)
- Bilateral veya çoklu kırıklar
- Kaburga kırıkları
- Skapula kırıkları
- Klavikulanın dış uç kısımlarının kırıkları
- Farklı zamanlarda oluşmuş kırıkların varlığı
- Kafatası kırıkları

2.1.5. Pediatrik Kas İskelet Enfeksiyonları

Septik Artrit ve Osteomyelit:

Çocuklarda nadiren görülen durumlardır. Etiyolojisi hematojen yayılım, bir enfeksiyondan lokal yayılım ya da operasyon ya da travma sonrası kemikten direkt inokulasyon olarak sıralanabilir.

Genel bulgular subfebril (alından ölçümle 38,3°C'nin altındaki) ateş ve çocukta ilgili ekstremitayı kullanmayı reddetmesidir. Lokal olarak eritem ya da ödem görülebilir. Ağrı özellikle osteomyelitte ilgili kemiğin metafizine bası uygulanırsa karşılaşılr çünkü osteomyelit en çok metafizi tutar. (19)

Osteomyelit tanısı için aşağıdaki kriterlerden en az ikisi bulunmalıdır:

- Kemiğin iltihaplanması
- Pozitif kan ya da kemik kültürü
- Lokalize eritem, ödem veya ikisi birden
- Radyografi, Sintigrafi veya MR görüntülemenin pozitif olması

Osteomyelit varlığında kemik kültürü %80 kan kültürü %50 oranında pozitif sonuç vermektedir.

Septik artritli hastalarda oral 38,5°C ateş, CRP ve lökosit yüksekliği, ekleme yük vermeyi reddetme, artmış eritrosit sedimentasyon hızı ve

radyografide 2mm üzerinde artmış eklem aralığı güçlü ve bağımsız prediktörlerdir.

İkisinde de tedavi antibiyograma uygun yeterli süre antibiyoterapidir. (20) (21)

2.1.6. Tümörler

Ortopedik tümörler toplumda çok nadir görülen, görüldüğü takdirde de genellikle iyi prognoz gösteren tümör çeşitleridir. Erişkinlik ve yaşlılıkta hemen hemen hiç görülmeyen bu hastalık grubu en sık ergenlik başlangıcındaki çocuklarda, kol ve bacaklardaki uzun kemiklerin büyüme görülen uç kısımlarında (büyüme plaklarında) klinik göstermektedir. Kötü huylu tümörlerin varlığında tanının erken konması yaşam ile ölüm arasındaki farkı ve olabildiğince ekstremitte koruyucu tedaviyi uygulayabilme fırsatı verir.

Çocukluk çağında bilinen farklı dokuları köken alabilen yaklaşık 35 çeşit kas iskelet tümörü vardır. Bunlardan en sık görülen çocukluk çağı primer kemik kanseri Osteosarkomdur. Kemik kökenli malign bir tümör çeşididir ve ortalama tanı yaşı 15'tir. En sık görüldüğü yer ise diz çevresidir. İlaçla tedaviden cerrahiye kadar uzanan çok geniş bir tedavi spektrumu mevcuttur.

Tümör varlığında en sık görülen şikayet ağrıdır. Ağrının karakteri tanı koymada yardımcı olabilir. İyi huylu tümörler genellikle hafif yavaş ilerleyen ve aktivite ile şiddetlenen bir ağrı tariflenir. Kötü huylu tümörlerde şikayetler daha hızlı ilerler ve sıklıkla geceleri uykudan uyandıran tiptedir.

Çocuklarda fark edilen kitlelerde enfeksiyon ve travma ön planda olsa da tümörlerin olasılığı da akıldan çıkarılmamalıdır.

Hastanın yaşı, her yaş aralığına özgün tümörlerin sık görülmesi sebebi ile ayırıcı tanı için önemlidir.

Ayırıcı tanıda, evreleme ve tedavi şeması oluşturma ve takipte; fizik muayene (kitle büyüklüğü, hareketlilik, yüzeyellik, ağrı, cilt lezyonları) Radyografik inceleme, Manyetik Rezonans, Bilgisayarlı Tomografi, Radyonüklid Görüntüleme ve Laboratuvar Değerleri (Eritrosit sedimentasyon hızı, Alkalın fosfataz, Serum kalsiyum ve Fosfor değerleri, Laktat dehidrogenaz değerleri) kullanılır.

Çocuklarda ağrı ile uyumsuz travma veya travmasız spontan ağrı ve patolojik kırık varlığında akla Tümörler gelmeli ve ileri tetkik ve tedavi için hasta üst kuruma yönlendirilmelidir. (22)

2.2. Erişkin Çağı Kas ve Kemik Hastalıkları

Bu yaş grubunda en sık görülen iskelet sistemi patolojileri kas ve bağ dokular ile ilgili olduğundan genellikle Romatoloji bölümü ilgilenmektedir. Biz ise bölümde ise daha çok akut patolojiler olan kırıklara ve bunların en önemli sebepleri ile tedavilerine değineceğiz.

2.2.1. Osteoporoz

Her ne kadar tip, tarihi boyunca insan ömrünü uzatmak için çabalıyor olsa da ortalama yaşam beklentisi arttıkça ve popülasyon yaşlandıkça yepyeni sorunlarla karşılaşmaktayız. Bunlardan kas ve iskelet sistemi açısından en önemlisi belki de Osteoporoz, yani normal mineral içeriğine sahip kemiklerin yoğunluğunun, kütesinin azalmasıdır. (23)

Osteoporoz denildiğinde ilk olarak akla yaşlı insanlar gelse de beslenme yanlışlığı, hareket eksikliği, genetik altyapı vb. sebepleri ile erişkinlikte ve hatta çocukluk çağında başlayan sistemik bir hastalıktır. Bu konu başlığını daha erken yasta anlatmak istememizin sebebi bu dönemlerde alınabilecek önlemler sayesinde engellenebilir, en azından geciktirebilir ya da hafifletilebilir bir hastalık olmasıdır.

Osteoporoz, primer ve sekonder olarak iki ana başlık altında incelenir. Primer osteoporoz, başka herhangi bir hastalığa bağlı olmaksızın yalnızca yaşlanmaya bağlı kemiklerdeki yıkımın yapımdan daha çok olmasından dolayı kemik yoğunluğunun azalması durumudur. (24)

Primer osteoporoz en yoğun postmenopozal dönemde östrojen azalması ve protein malnütrisyonu sebebiyle kemiklerdeki kütle kaybı ile görülür. (25)

Sekonder osteoporoz ise tümörler, çeşitli ilaçlar, bazı hormonal bozukluklar ve en sık da post menopozal dönemde östrojen azalmasına bağlı kemik kütesinde azalma, beslenme ya da önemli mineral ve vitaminlerin bağırsaklardaki emilim bozuklukları ve hareketsizlik sebebiyle karşımıza çıkmaktadır.

Bu sebeple tarama tüm hastalıklarda olduğu gibi burada da erken tedavi açısından önem arz etmektedir.

50 yaşından sonraki süreçte her 10 kadından 4 ü kalça, omurga ya da önkol kırıklarından birini yaşayacağı ve bunlara bağlı komplikasyonlar sebebiyle görülen ölüm oranının meme kanseri sebebiyle görülenden daha fazla olacağı öngörülmektedir. (26)

Osteoporoz denildiğinde akla yaşlı kadın hasta geliyor olsa da dünya genelindeki kalça kırıklarının %30 u erkeklerde görülmekte (27) ve kırıklara bağlı mortaliteleri kadınlardan daha yüksek olmaktadır. (28)

1995'te ABD'de yayımlanan bir raporda, 400.00'den fazla hastaneye yatış, 3,4 milyon hastaneye başvuru osteoporotik kırıklar sebebiyledir ve bunların tedavileri 13,8 milyar \$ olarak açıklanmıştır. (29)

İnsan yaşamına verdiği zararların yansira bu gibi ekonomik boyutları da olan osteoporoz, yakından takip edilmesi gereken toplumsal bir problemdir

Yüksek mortalite, morbidite ve yaşam kalitesinde azalmaya verdikleri sebebiyet ile osteoporotik kırıklar interdisipliner olarak ele alınmalı, kiriğin kendisi, oluşma sebepleri ve olası komplikasyonları yakından takip ve tedavi edilmelidir. Özellikle yaşlı hastalarda tromboemboli, deliryum ve ağrı yönetimi çok iyi yapılmalıdır.

Örneğin derin ven trombozu (DVT), profilaksi uygulanmayan kalça kırığı hastalarının %40 dan fazlasında görülen ve ölümcül olabilen bir morbiditedir. (30)

Yalnızca yaşlılarda değil, yapılan bir çalışmada pelvik ve alt ekstremitelerde kırıklarında aynı oranda gençlerde de DVT riski görülmüştür. (31) Bu sebeple patolojik kırıklar mutlaka farmakolojik bir ajan ve yanında uygun bir rehabilitasyon ile tedavi edilmelidir.

2.2.2. Kırıklar

Kırıklar bir travma sonrası ya da bazen sistemik bir hastalığa bağlı kemik yoğunluğundaki azalma sonucu kemik bütünlüğündeki bozulmadır.

Ergenlik dönemi sonrası kırıklar özellikle 2 grupta artış göstermektedir:

Bunların ilki ve en sık görüleni, yaşlılıkta artan ek hastalıklarla birlikte düşmeye olan yatkınlığın artması ve osteoporozla ilgili kemiklerin direncini kaybetmesi sonucu daha düşük enerjili travmalarda ortaya çıkan görece daha büyük çapta yaralanmalar.

İkincisi ise özellikle erişkinlikte artan fiziksel aktivitelere bağlı spor ve yüksek enerjili trafik kazaları oluşturmaktadır.

Vücudun farklı yerlerinde olsalar dahi kırığa yaklaşım geneli itibari ile çok farklı değildir. Bu sebeple öncelikle kırığa yaklaşımda genel ilkeler ve bazı temel kavramları açığa kavuşturmak gerekmektedir.

Genel İlkeler: (32)

Biyomekanizma:

Kırıklar, kemiklerdeki esneme kapasitesinin üzerinde bir kuvvet uygulanması ile meydana gelir. Bu mekanizmalar arasında kuvvetin bü-

yüklüğü, süresi ve yönü sayılabilir. Kemiğin esneme kapasitesini ve sağlamlığını tekrarlayan kuvvetler, kemiğin yoğunluğu ve osteoporoz gibi durumlar değiştirebilir ve kuvvetlere karşı olan direnci azaltabilir.

Terminoloji:

Kırık hattının yönü:

- Transvers kırık: kemiğe dik ilerleyen kırıklara verilen isimdir.
- Oblik kırık: Kemik boyunca 45-60 derece açıyla ilerleyen kırıklara verilen isimdir
- Spiral kırık: Oblik kırıklar ile karıştırılabilir fakat dikkatli bir inceleme sonucu tirbuşon görünümü fark edilir. Bu tip kırıklar instabil kırıklardır ve kötü iyileşme ile sonuçlanırlar.
- Parçalı kırık: iki veya daha fazla parçanın görüldüğü kırıklara verilen isimdir.
- Kompresyon kırığı: Kırık uçlarının birbirine içine geçtiği kırıklara verilen isimdir.

Anatomik Bölge:

- Uzun kemiklerde kırıklar kemiğin proksimal, orta (şaft) ve distal kısmına göre isimlendirilir.
- Bir kırık eğer eklem yüzeyine ilerliyorsa intraartiküler (eklem içi) kırık olarak adlandırılır.
- Kırık bölgesini betimleyen diğer tanımlar ise baş, boyun shaft ve tabandır. (Özellikle metakarpal ve metatarsal kırıklarda)
- Pediatrik grupta özel olarak büyüme plağı ile olan ilişkiye göre bir isimlendirme vardır.

Eklem ile büyüme plağı arasına epifiz kırığı, shaft bölgesinin kırıklarına diafiz kırıkları denir. Epifiz ve diafiz arasına ise metafiz ismi verilmektedir.

Deplasman:

- Kırık hattının tam olarak anatomik ilişkisinin sağlanamadığı durumu betimler.

Yumuşak doku hasarı:

- Kapalı kırık: Kırığın üzerindeki deri bütünlüğünün bozulmadığı durumlara verilen isimdir.
- Açık kırık: Kırığın üzerindeki deri bütünlüğünün bozulduğu durumlara verilen isimdir.

- Komplike kırık: Kırığa eşlik eden nörovasküler, viseral, ligament veya kas hasarının bulunmasıdır. İntraartiküler kırıklar da komplike kırıklar olarak adlandırılır.

- Basit kırık (komplike olmayan): Minimal yumuşak doku hasarının eşlik ettiği kırıklardır.

Stabilite:

- Stabil kırıklar: Redüksiyon sonrasında deplase olmaya meyilli olmayan kırıklardır. Transvers kırıklar genelde bu grupta bulunmaktadır.

- Stabil olmayan (instabil) kırıklar: Redüksiyon sonrasında genelde deplase olmaya meyilli olan kırıklardır. Parçalı, oblik ve spiral kırıklar genellikle stabil olmayan kırıklardır.

Travmanın mekanizması:

- Direkt travmalar: Genelde transvers, oblik ya da parçalı kırıklara neden olurlar.

- İndirekt travmalar: Enerji iletimi sonucu kırıklar ortaya çıkarlar. Genellikle ligament traksiyonu sebebi ile gerçekleşen avülsiyon kırıkları bu tiptedir. Örnek olarak Ayak bileği burkulması sonucu oluşan kırıklar gösterilebilir.

Eklem hasarı:

- Dislokasyon: İki normal kemik ucunun temasının tamamen kaybolması

- Subluksasyon: İki normal kemik ucunun temasının kısmen kaybolması veya zarar görmesi.

Erişkinlikte görülen en sık kırık travmaya bağlı distal radius kırığıdır. (33)

Bunu sırasıyla kalça (proksimal femur) (34), ayak bileği, omuz (proksimal humerus) (35) kırıkları izlemektedir.

Özellikle yaşlı popülasyonda görülen kırıkların çok fazlası da travma sebebiyle meydana gelir. **Bu** popülasyonda en sık görülen kırık tipleri kalça, omurga, el bileği ve pelvis kırıklarıdır. (36)

Bunlardan en önemlisi düşmeye bağlı kalça kırığıdır. Yapılan çalışmalar kalça kırığı sonrası 1 yıl içerisinde hastaların %20 sinin hayatlarını kaybettiğini göstermektedir. (37)

Bu kırık tipi özellikle yaşlılarda daha sık görüldüğü için, detayları “yaşlılarda kırıklar” başlığı altında ele alınacaktır.

Kırıklarda en sık görülen şikayet ağrı ve hassasiyettir. Bunları hematoma, bölgesel ödem ve şişlik, ısı artışı, kızarıklık, büller eşlik edebilir. Semptomlar genelde direkt kırık bölgesini belirlemeye yardımcı olur. Şişlik geniş yüzeyli ise daha yaygın ağrı ortaya çıkabilir.

Kırık uçlarının deplase olduğu durumlarda krepitasyon ve anormal hareketler fark edilebilir.

Kırık ile ilk karşılaşıldığında temel tedavi prensibi genel olarak ayıdır. İlgili bölge alçı, atel veya yeterli immobilizasyonu sağlayan bir alet yardımı ile stabilize edilir. Olabildiğince yukarı kaldırılıp soğuk uygulama yapılır. Nihai tedaviye kadar bunlar ağrının azalmasına, iyileşmenin hızlanmasına, yumuşak doku ödeminin çözülmesine veya oluşmasının engellenmesine yardımcı olur.

Kırıklardan bahsederken 20. Yüzyılda uluslararası ortak bir dil kullanabilmek için ortak bir sınıflandırma ihtiyacı doğmuştur. AO - Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (kırıkların tespiti için çalışma grubu) 1950 yılında İsviçre'de 4 cerrahın bir araya gelmesi ile kurulmuş kar amacı gütmeyen bir kuruluştur. Daha sonraları tüm dünyadan 16000 in üzerinde doktor / sağlık çalışanının bir araya gelmesi ile tüm dünyada geçerli bir topluluğu oluşturmuşlardır ve dünyada şu an travmatolojide ana kabul gören sınıflandırma ve tedavi yöntemlerini tanımlamışlardır ve dünya genelinde bu prensipler kabul görerek uygulanmaktadır. (38)

Biz de kırıklardan bahsederken bu sınıflandırmayı ana hatları ile baz alacağız.

Klavikula Yaralanmaları:

Grad I



Grad II

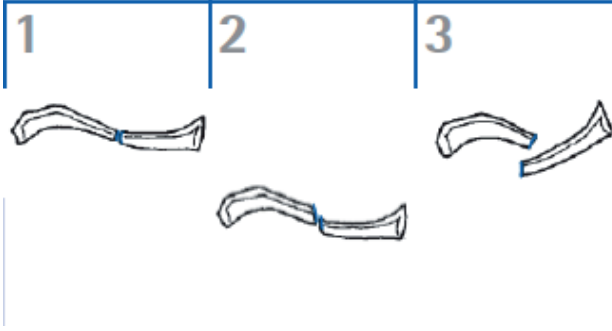


Grad III



Tossy yaralanmaları: Özellikle yüksek enerjili travmalarda örneğin bisikletten veya merdivenden düşmek, hastanın omuzunun üzerine yan olarak düşmesi ile oluşur. Esasında bir kırık değil tendon yırtığıdır. Travma sırasında klavikula dik olarak akromioklavikular eklem bası yapar var eklemi bir arada tutan bağlardan bir veya birkaçı yırtılarak eklem instabilitesi oluşur. Yukarıdaki gibi sınıflanır. 1 ve 2 konservatif olarak

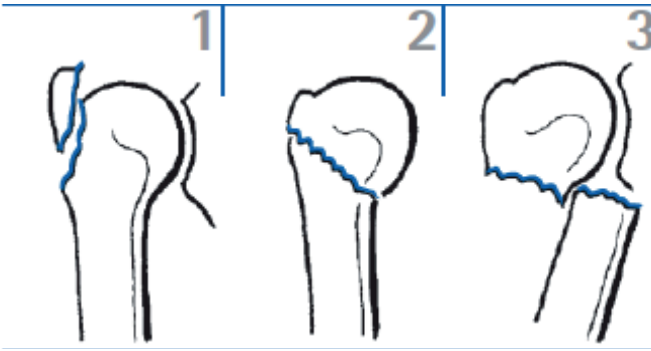
tedavi edilir iken Tossy 3 ve üzeri hastanın kozmetik ve baş üzerindeki hareket ihtiyacına göre cerrahi olarak tedavi edilebilir.



Yüksek enerjili travma omuzun üzerine düşme değil de öne doğru düşme şeklinde gerçekleşir ise kırıklar yukarıdaki şekildeki gibi gerçekleşebilir.

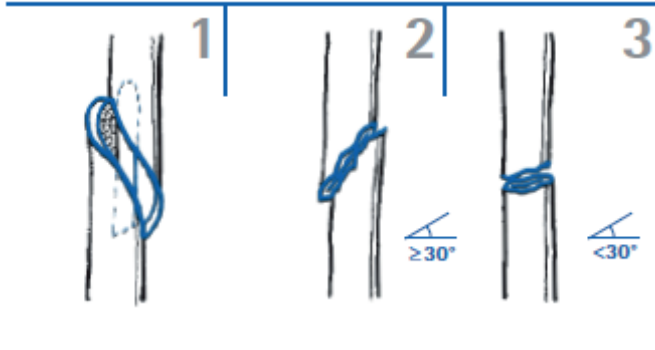
Klavikulanın basit kırıklarında genelde tedavi sırttan geçirilerek yapılan klavikula bandajı ya da Velpo bandajı ile 4-6 hafta stabilizasyondur. Neredeyse her zaman problemsiz kaynar. Eğer kırık hattında 3 numarada olduğu gibi parçaların uç uca gelmediği durumlar ameliyat tavsiye edilebilir.

Proksimal Humerus Kırıkları:



Özellikle yaşlı ve osteoporotik hastalarda denge kaybı ve el/omuz üzerine düşme sonucunda görülen bu kırık yaşlılarda görülmesi durumunda yukarıdaki şekil 1 ve 2 genellikle omuz bandajı (Velpo) ile 6-8 hafta stabilizasyon ve yakın röntgen takibi ile konservatif tedavi edilir. Şekil 3'teki gibi deplase kırıklarda hastanın genel durumu ile narkoza toleransı da göz önüne alarak cerrahi tedavi tavsiye edilebilir.

Genç ve mobil hastalarda deplasman varlığında cerrahi tedavi önceliklidir.



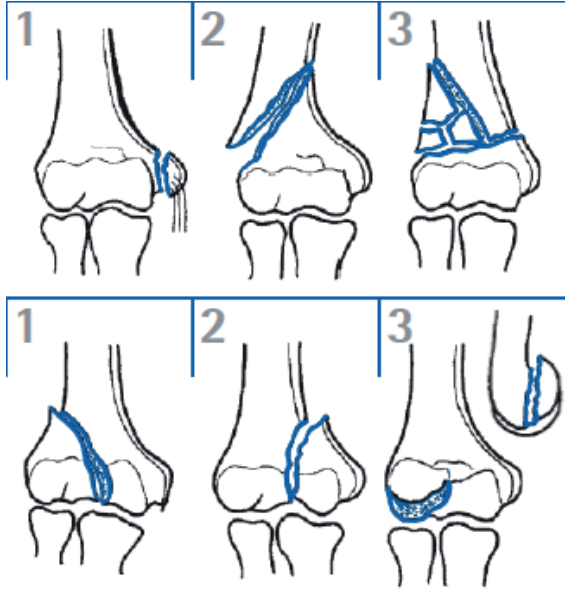
Humerus Şaft Kırıkları:

İnstabil oldukları için bu bölgenin kırıkları yaştan bağımsız olarak genelde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar.

Humerus Distal Kırıkları:

Osteoporotik yaşlılarda dirsek üzerine düşme, gençlerde yüksek enerjili travma sonucu görülen bu kırıklar deplasman varlığında cerrahi olarak stabilize edilirler.

Bir cerrahi tedaviye kadar Velpo bandajı ile stabilize edilir.

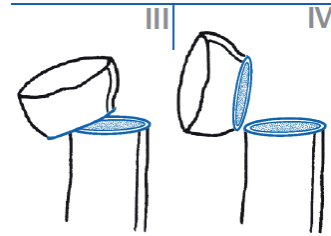
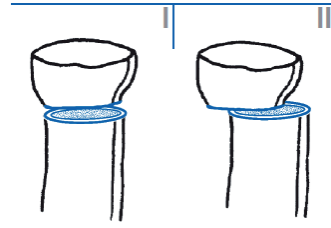


Radius Boyun Kırıkları:

Özellikle dirsek ekstensiyonda iken el üzerine düşen hastalarda görülür.

Klinikte dirseğin son 10-30 derece ekstensiyon ve fleksiyon kısıtlılığı ile birlikte dir.

1 ve 2 numaralı kırıklar 1-2 hafta uzun kol alçısı ile tedavi edilirken 3-4 numaralar genelde cerrahi redüksiyon ve stabilizasyona ihtiyaç duyar.

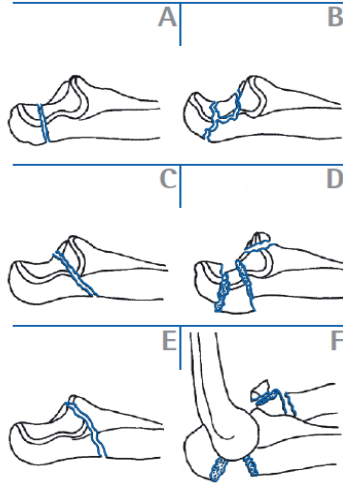


Olekranon Kırıkları:

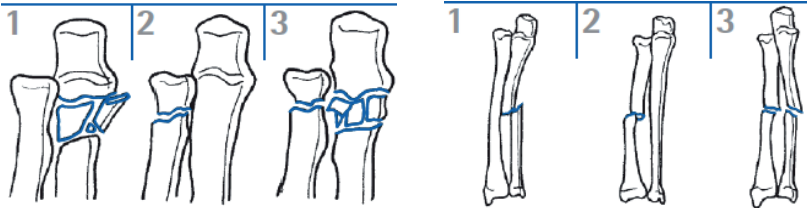
Genelde 90 derece fleksiyondaki dirseğin üzerine direkt olarak veya sivri bir köşenin üzerine düşme sonucu oluşurlar.

Tedavi hastanın genel durumu el-verdiği sürece her zaman cerrahidir. Genelde Triseps tendonu kırığın proksimal parçasını yukarı çektiği için kısa zamanda deplase olurlar.

Mümkün olan en kısa zaman zarfında cerrahi tedavi endikedir.

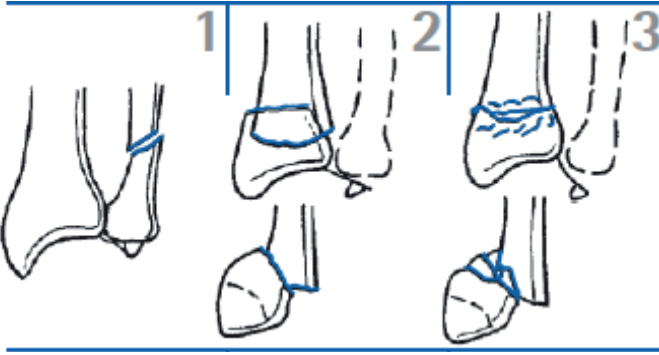


Radius/Ulna Proksimal ve Şaft Kırıkları:



Bu kırıklar düşme sonucu oluşabildiği gibi radius veya ulna şaftına direkt travma sonucu da sıklıkla oluşurlar. Genelde instabil oldukları için cerrahi olarak tedavi endikedir.

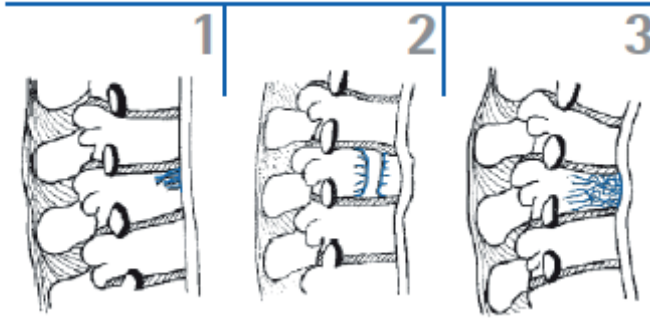
Radius/Ulna Distal Kırıkları:



Özellikle osteoporotik yaşlılarda çok sık karşılaşılır. Denge kaybı ile elin üzerine düşme sonucu oluşur. Büyük çoğunluğu ekstensiyon kırıklarıdır. Kırık hattı ekleme ulaşmıyorsa ve replasman sonucu iyi ise konservatif olarak el bileği ateli ile 6-8 haftada tedavi edilebilirlerse de osteoporoz sebebi ile genelde çok parçalı, ekleme uzanan, kompleks kırıklar olarak karşımıza çıkarlar. Genelde cerrahi tedavi ile optimal sonuçlara ulaşılır.

Gençlerde ve çocuklarda kemik kalitesinin yeterli olması sebebi ile daha çok konservatif tedavi ön plandadır.

Vertebra Kırıkları:



Özellikle osteoporotik yaşlılarda düşük enerjili travmalarda hatta spontan olarak bile ortaya çıkabilir. Ani başlayan geçmeyen özellikle hareketi kısıtlayan sırt ve bel ağrısında akla gelmelidir.

Yaşlılarda uzun süre geçmeyen sırt ağrıları radyografi ile kontrol edilmelidir.

Şüphe varlığında Manyetik Rezonans görüntüleme ile kırığın yeni veya eski ayrımı yapılabilir.

Ameliyat nörolojik bulgu varlığında endikedir. Nörolojik bulgu yok ise ağrılarının zaman içindeki şiddeti endikasyonu belirler.

Geçmeyen şiddetli ağrılar ve immobilizasyonda ameliyat endikasyonu konur.

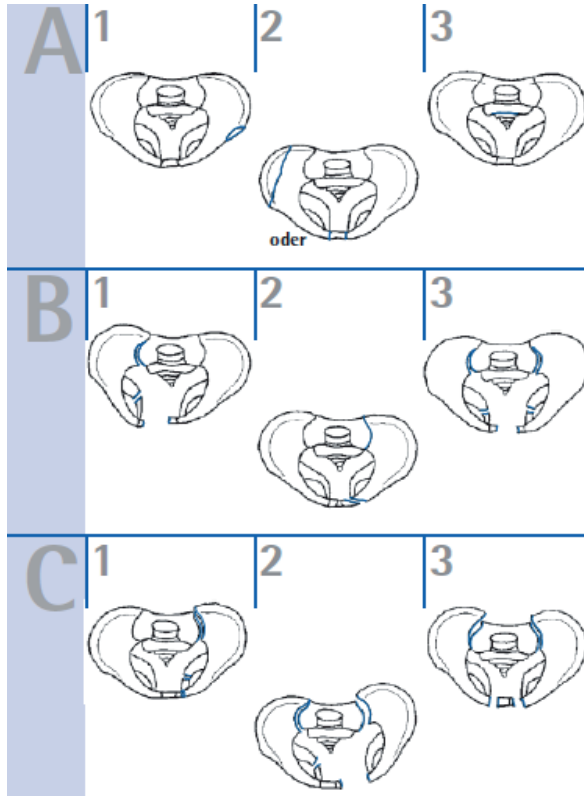
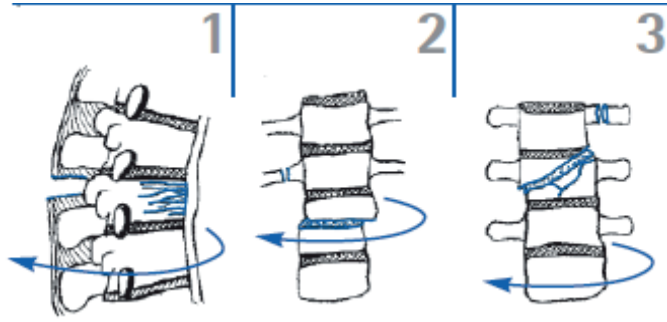
Özellikle genç ve yüksek enerjili travmada görülen rotasyonel, instabil veya deplase vertebra kırıklarında hasta en kısa sürede immobilize edilip uygun tedavinin sağlanabileceği kliniğe sevk edilmelidir.

Pelvis Kırıkları:

Osteoporotik yaşlılarda düşme sonucu sık görülen kırıklardan biridir. Genelde koltuktan veya yataktan düşmek bu kırıklar için yeterlidir.

A grubu basit yaralanmalarda tedavi genelde konservatiftir ve hasta yeterli ağrı kesici ile mobilize edilir.

B ve C tipi kırıklarda hastanın eşlik eden sakrum kırığı olabileceği ve sakral plexus hasarı ile çok hızlı kan kaybedip hipovolemik şoka girebileceği unutulmamalıdır.

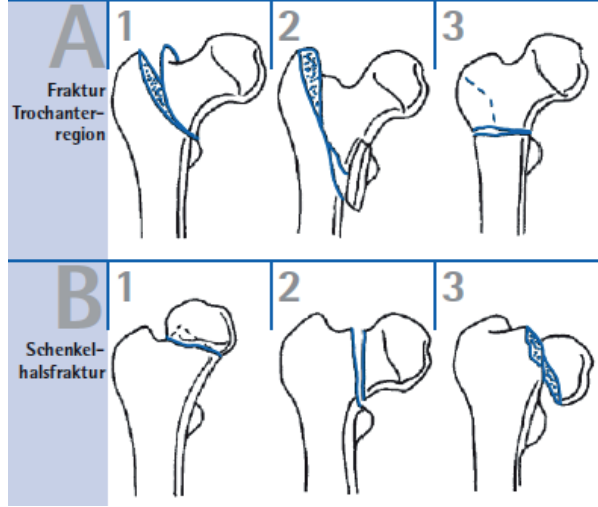


B ve C Tipi kırıklar özellikle genç hastalarda görece daha büyük travmalara ihtiyaç duyarlar. Örneğin Trafik kazası varlığında bir an önce Pelvik stabilizasyon sağlanarak uygun kliniğe cerrahi tedavi için sevk edilmelidir.

Proksimal femur kırıkları:

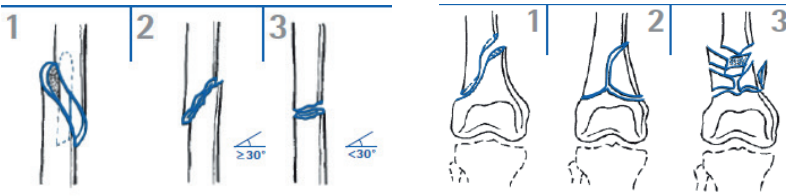
Özellikle osteoporotik yaşlılarda en sık görülen kırıklardandır. Kalça üzerine basit bir düşüş kırık için yeterli olabilir.

İlgili kalçada hareket kısıtlılığı, dışa dönmüş bacak ve diğer tarafa kıyasla bacağın kısa olması klinik tanıyı koydurur.



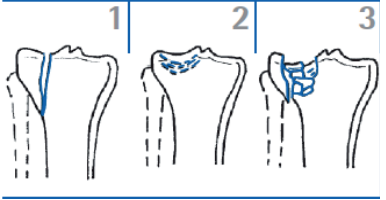
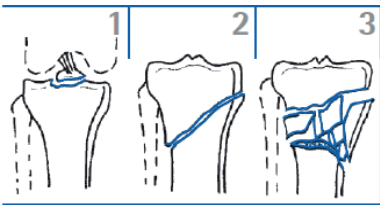
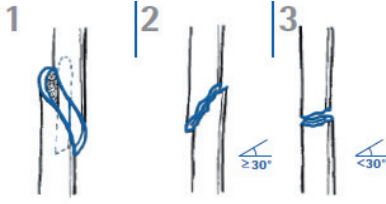
A grubu kırıklarda kırığın intramedüller çivi ile sabitlenmesi B tipi kırıklarda genelde kalça protezi uygulanması planlanır. Her halükarda cerrahi tedavi için uygun kliniğe sevk gerekmektedir.

Femur Şaft ve Distal Femur Kırıkları:



Bu tip kırıklar görece daha az görünür. Bacanın rotasyonu sonrası üzerine düşmek veya direkt yüksek enerjili travma sonucu görülür. Uygun cerrahi müdahale mutlak endikedir.

Proksimal Tibia/ Fibula ve Şaft Kırıkları:



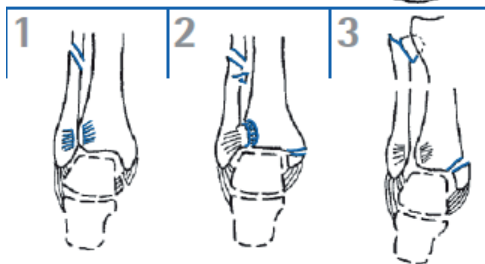
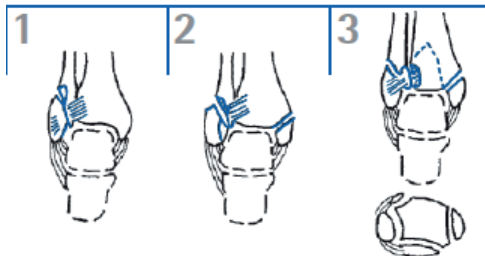
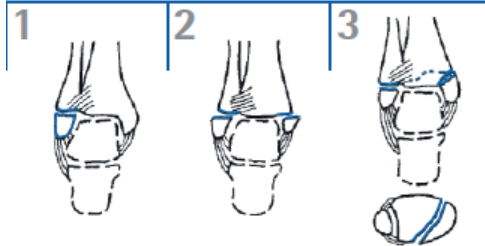
Dize iç veya dıştan uygulanan yüksek enerjili travmalar sonucu daha sık görülür.

Cerrahi tedavi ve stabilizasyon için diz ortezi ile stabilize edilip uygun kliniğe sevkı gerekmektedir.

Ayak Bileği Kırıkları (Tibia/ Fibula Distal):

Genelde merdivenden düşme ve/veya ayak bileği burkulması sonucu gerçekleşirler.

İzole fibula kırıklarında kırığın seviyesine göre Weber sınıflandırması kullanılır. Tibiotalar eklem baz alınır. Eklem distalindeki kırıklar Weber A, hizasın-



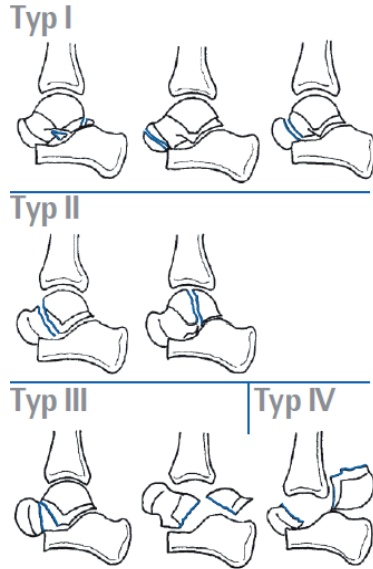
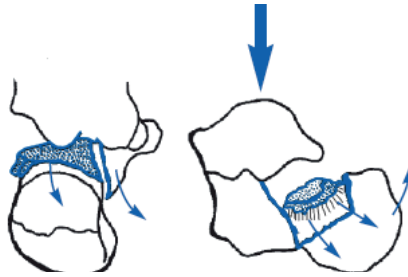
dakiler Weber B ve proksimalindekiler Weber C tipi kırıklar olarak adlandırılır.

A genelde Konservatif, B ve C ise genelde cerrahi ile tedavi edilir.

Özetle Tibiotalar eklem hattının üzerinde veya birden fazla parçadan oluşan kırıklar genellikle cerrahi olarak ile tedavi edilirken, tibiotalar eklem seviyesinin altındaki non-deplase, tek parçalı kırıklar 6-8 haftalık diz altı alçı tedavisi ile konservatif olarak tedavi edilebilirler.

Talus/ Kalkaneus Kırıkları:

Genelde yüksekte ayak üzerine düşme ile gerçekleşen bu kırıklar non deplase ve stabil iseler konservatif, instabil veya deplase iseler genelde kırık hattının ilerleyişine de bakılarak cerrahi olarak stabilize edilirler. Cerrahi tedaviye kadar bölgedeki ödemin azalması için diz altı sirküler alçı, soğuk uygulama ve yukarı kaldırma tedavisi uygulanır.



2.2.3. Bel Ağrısı

Bel ağrısı, erişkin hayatta acillerdeki ortopedi servisinin karşılaştığı en sık şikâyetlerinden biri olup tedavisi çoğunlukla uzun ve eğitim gerektiren bir süreçtir. Epidemiyolojik çalışmalar bel ağrısının anlık %12, aylık %23, yıllık %38 ve yaşam boyu %40 (39) olduğunu ortaya koyarken ülkemizdeki prevalansı şehirlerde %50, kırsalda ise %80'lere ulaşmaktadır.(40)

Bel ağrısı çok çeşitli hastalıklara eşlik eden bir semptom olarak görülebileceği gibi genellikle izole görülen bir patolojidir. Büyük çoğunluğunun sebebi, aşırı yüklenme ya da uzun süreli yanlış postüre bağlı paravertebral kas spazmıdır. Bu tip ağrılar genellikle bir hareket sonrası ani başlar ve zaman zaman kişinin hareketini tamamen kısıtlar. Bu durumda

yapılması gereken yeterli doz ve sürede ağrı kesici alımı, sıcak uygulama ve çok şiddetli ağrı varlığında ilk zamanlarda dinlenmek, ama devamında mutlaka esnetme basta olmak üzere hareket etmek olacaktır. Diğer azınlığın sebepleri ise halk arasında bel fıtığı olarak adlandırılan lomber disk herniasyonu, osteoporoz, romatoid artrit, ankilozan spondilit, kırık, enfeksiyonlar, neoplaziler kimi zaman da çok nadir de olsa omurgaya yansıyan ürogenital sistem patolojileri ya da aort anevrizması gibi visceral kaynaklı problemler olabilir. Bu ağrılar genellikle uzun süredir mevcuttur ve mutlaka altında yatan sebep araştırılmalıdır.

Radyolojik görüntüleme de görülebilecek osteofitik değişikliklerle toplumda çok sık karşılaşılmaktadır ve bu durum her zaman klinik veremeyebilir. Bu sebeple yeni başlamış ve travma öyküsü olmayan bel ağrılarında öncelikle en sık görülen sekli ile yaklaşmak hem maliyetleri düşürecek hem de hastaya yaklaşım ve koruyucu sağlık hizmeti bakımından hastaya daha faydalı olacaktır. (41)

Ağrı, lokalize olabileceği gibi kalça ve uyluğa kadar ulasan bir yayılma ile çok geniş bir bölgede de görülebilir. Ancak görülen bölgenin genişlemesi, patolojinin malign olması anlamına gelmez, ancak uzun süre devam etmesi mutlaka ileri tetkik gerektirir.

Spesifik olmayan bel ağrılarının korunmanın en önemli bileşeni düzenli egzersizdir. Bel kaslarını kuvvetlendiren ve esneten yöntemler ile kilo kontrolü, paravertebral kaslara binen yükü en aza indirmedeki ilk basamaklardır.

2.2.4. Kas, Eklem ve Kemiklerdeki Enfektif Hastalıklar (42)

Bu enfeksiyonlar direk bölgesel inokulasyon ile meydana gelebileceği gibi hematogen bulaş ile de görülebilir. Tüm enfeksiyonlarda olduğu gibi değişen düzeylerde lokal isi artışı, hareket kısıtlılığı, şişkinlik ve hassasiyet görülür.

Septik Artrit: Hematojen yayılım ile en sık dizde olmak üzere tüm eklemlerde görülebilen eklem enfeksiyonudur. Kartilaj ve kemiklerde yıkıma sebebiyet verebileceğinden tanı ve tedavisi geciktirilmemelidir. Risk faktörleri arasında ileri yaş, inflamatuvar eklem hastalıkları, intravenöz ilaç kullanımı, alkolizm, travma, intraartiküler enjeksiyonlar, artroskopisi ya da protez eklemler sayılabilir. Acil eklem aspirasyonu ile patojen tespiti yapıp uygun antibiyotik başlanmalıdır.

Prostetik Eklem İltihapları: Endoprotez sonrası vücutta bulunan yabancı materyal üzerinde genellikle hematogen yol ile gelen bakteriler bir biyofilm oluşturur ve buraya lokal ya da sistemik antibiyotikler fayda etmez. Akut sepsise ve ölüme kadar uzanabilen çok ciddi bir tablodur.

Tespit edildiği anda enfekte protezin değiştirilmesi ya da mümkün olmayan durumlarda nadiren eklem aspirasyonu ile lokal antibiyotik vermek gerekmektedir.

Osteomyelit: Erişkin hayatta en sık omurgayı tutar. Kan kültürü ve görüntüleme yöntemleri tanı koydurucudur. Risk faktörleri arasında diyabet, alkol bağımlılığı, intravenöz ilaç kullanımı ve hemodiyaliz hastası olmak sayılabilir. Kronikleşmesi durumunda özellikle Plastik Cerrahi ile multidisipliner yaklaşım ile cerrahi müdahale gerektirir.

Pürülan (bakteri içeren sarı renkli sıvı) koleksiyon durumunda acil cerrahi drenaj gerekir.

Bursit: Bursalar kas ve tendonların kemikler ile birleştikleri noktalardaki harekete bağlı sürtünmeyi azaltmaya yarayan içi sıvı dolu keseciklerdir. Tekrarlayan ve zorlayıcı harekete bağlı irritasyon, travma ya da sistemik hastalıklardan en sık romatoid artrit ya da gut ile bazı ilaçlar bursa inflamasyonuna yani bursite sebebiyet verebilir. En sık omuz ve dirsek eklemlerinde görülür. İlk safhada düzenli egzersiz ve kilo kontrolü gibi koruyucu tedaviler ve istirahat ile soğuk uygulama ve ağrı kesici tedavileri uygulanırken, kronikleşmesi durumunda ameliyata kadar uzanan geniş bir tedavi aralığı vardır.

Tendinit: Kasların kemiklere bağlandıkları noktadaki dokunun, yani tendonların inflamasyonu anlamına gelir ve kronik zorlama ya da akut yoğun aktivite sonucu meydana gelebilir. En sık dirsek ve bileklerde görülür. Bursit gibi tedavi edilir.

Selülit: Yumuşak dokuların en sık yaygın enfeksiyonudur. Cilt ve cilt altı subkutan dokuları tutar. Bölgesel kızarıklık, isi artışı, ödem ve ağrı görülür. En sık etken Stafilokokus Aerijs ve β Hemolitik Streptokoklardır. (43)

Genellikle oral ab sonunda iyileşir, nadiren cerrahi işlem gerektirir. Ülkemizde genellikle Kalp ve Damar Hastalıkları bölümü tarafından tedavi edilmektedir.

2.2.5. Kompartment Sendromu

Kol ve bacaklardaki kasların, fasya denilen kasları çevreleyen zarlarının içindeki basınç artışı sebebiyle kanlanmasının bozulması durumudur. Hareket ile çok şiddetli ağrı, gergin cilt, his ve nabız kaybı ile ileri dönemde paralizisi görülür. Akut Kompartment sendromu (AKS), acil cerrahi müdahale gerektirir. Genellikle yüksek enerjili trafik kazası veya yüksekten düşme sonrası gelişir. Tedavi edilmez ise kalıcı kas hasarı veya uzuv kaybı (ampütasyon) ile sonuçlanabilir.

Kronik kompartman sendromu (KKS) ise genellikle aşırı egzersiz sonucu ortaya çıkan klinik durumlara denir. Acil müdahale gerektirmez. Fizik tedavi, egzersize ara vermek, yukarı kaldırmak, soğuk uygulama ve ağrı kesiciler ile olumlu yanıt alınır.

2.2.6. Tümörler

Patolojik kırıkların osteoporozdan sonraki en sık sebebi metastatik lezyonlardır ve en sık omurga kaburgalar pelvis, femur ve humerusta görülür. (44)

Tüm tümörlerde olduğu gibi kemik tümörü hastalarında da primer tedavi düzenleyen hekimler onkologlardır. Çok sayıda alt başlığı olduğu ve primer olarak Onkolojinin konusu olduğu için Tümörlerin ayrıntısı bu başlık altında ele alınmamıştır. Eğer tümör uygun zaman aralığında yakalanmış ise cerrahi müdahale için Genel Cerrahlara veya kemikte ise Ortopedistlere yönlendirilebilirler.

Eğer bir hasta son dönemlerinde kronik kemik ağrılarından yakınıyor ise, son 6 ay içinde aşırı kilo kaybı (toplam kütlelerinin %10 dan fazlası) ve özellikle gece terlemeleri var ise öncelikli olarak tümörler veya metastazlar akla gelmeli, ileri radyolojik tetkikler ile araştırılmalı ve altta yatan patoloji bulunmalıdır.

Osteoporozun yokluğunda, travma ile orantısız patolojik kırık varlığında da iyi veya kötü huylu tümörler akla gelmeli ve gerekli bölüme yönlendirilmelidir.

2.3. Yaşlılarda Kas ve Kemik Hastalıkları

2.3.1. Kırıklar

Bu popülasyonda en sık görüleni osteoporozla bağlı kalça kırığıdır. Bu sebeple bu bölümde yalnızca bu kırık tipinden bahsedilecektir. Genellikle bu terimin içine femur boyun kırıkları da ilave edilmektedir.

En sık nedenleri arasında düşme (kalça kırıklarınının %90 sebebidir) (45) yürüyüş bozuklukları, Parkinson hastalığı ile anti epileptik ilaçlar olarak sayılabilir. Düşmenin ana sebepleri içinde de en sık nedenler anemiye bağlı bas dönmesi ile diğer sebeplere bağlı bas dönmeleridir. Pek çok hastada bu risk faktörleri birlikte. Kansere geçmişi ve bifosfonat kullanımı, yaşlı popülasyondaki kalça kırıklarınının düşmeden sonraki en sık sebepleridir. (46)

Malesef bu sebepler arasında en sık gördüğümüz düşme, yaşlılarda ilk anda kalça kırığına sebebiyet vermese de aktivitelerindeki azalmaya

bu da tekrarlayan düşme ve kalça kırığına daha yatkın olmaya sebebiyet vermektedir.

Çoğu zaman yalnızca anamnez bile tanı için yeterli olabilmektedir. Düşükten sonraki şiddetli kasık ağrısı, immobilizasyon ve boyu kısalmış dışa dönük üst bacak acillerdeki en sık görülen kalça kırığı görünüştüdür. Acil değil ancak ilk 24 saat içinde müdahale edilmesi gereken kırıklardır. Tabi ki hastanın ameliyat edilemeyebileceği nadir durumlar da söz konusu olabilir. Bu durumda mümkün olan en minimal invaziv terapi uygulanır.

Kalça kırıklarının %80 i kadınlarda görülmektedir. Bunlardan neredeyse tamamı 65 yas üzerindeyken en sık görülen yas 80 civarındır. (47)

Yapılan çalışmalar bu kırık sonrası mortaliteyi 1 yıl içinde %18 ila 31 arasında saptamıştır (48) Aynı zamanda bu hastalarda pek çok sayıda ve yüksek oranlarda morbiditeler de mevcuttur. Yalnızca mevcut kırığı onarıp hastayı eve yollamak bu hastalarda uygun bir yaklaşıml olmayacaktır. Kisiye bu kırığın neden olustugu, altta yatan sebepleri ve tekrarlamasının nasıl önlenebileceği konusunda eğitim verilmelidir. Kalça kırığı özellikle yaşlılarda ortopedi, fizyoterapi, dahiliye, beslenme ve diyetetik gibi bölümlerin multidisipliner olarak yaklaşımını gerektirir.(48)

Hastane sonrası fizik tedavi ve rehabilitasyon bu ameliyatlardan sonra olmazsa olmazdır ve cerrahinin kendisi kadar önemlidir. Bu sayede hem erken dönemde ortaya çıkabilecek enfeksiyon, pihtilasma, kanama gibi görece daha sık görülebilen problemleri tespit edilebilecek, hem de doğru hareket etmeyi ve egrersizlerle kasları kuvvetlendirmeyi öğrenecek ve sonrasında olası düşme riskleri azaltılmış olacaktır.

Bunun yanında anemi, elektrolit bozuklukları, görme ve isitme bozuklukları, Parkinson hastalığı gibi durumlar tespit ve tedavi edilmelidir. Her düşme elbette ki kırıkla sonuçlanmaz ancak osteoporoz, daha önce de anlatıldığı gibi tedavi edilebilir ya da hafifletilebilir bir hastalıktır ve kemik kalitesinin bozulması en ufak bir travmada büyük kırıklarla sonuçlanabilir. Bunların yanında mevcut kas kütesinin artması da kemik sağlığının korunmasında çok önemlidir. Düzenli ve yeterli miktarlarda yapılan sporun hem denge sağlamada hem de olası travmalarda kemikleri koruması bunun yanısıra ömrü uzattığı günümüzde bilinen gerçeklerdendir. (49)

Düşmenin engellenmesi konusu, pek çok yaşlının ömrünü uzatacak ve kalça kırıklarının önüne geçebilecek olması sebebiyle önemli bir başlıktır.

Değiştirilemez risk faktörleri;

- 65 yas üstü
- Kadın cinsiyet
- Ailede kalça kırığı öyküsü
- Düşük sosyoekonomik seviye
- daha önce geçirilmiş kalça kırığı öyküsü iken;
- Değiştirilebilecek risk faktörleri ise;
- Düşme
- Azalmış fiziksel aktivite
- Osteoporoz
- Azalmış D Vitamini seviyesi
- Bazı ilaçlar
- Levotiroksin (kemik yoğunluğunu azaltır)
- Bazı diüretikler (böbrekten kalsiyum emilimini bozar)
- Proton pompa inhibitörleri (kalsiyum emilimini azaltır)
- SSRI grubu ilaçlar (sedasyon yapmaları ve postural hipotansiyon riski)

Dengesiz yürüyüş varlığında düşme riskinin azaltılması baston, Walker (yürüteç) gibi çeşitli yürüme yardımcıları ile de sağlanabilir.

Bunun yansira düşmeler genellikle evde görüldüğünden evde güvenliğin sağlanması da çok önemlidir. Yeterli aydınlatma, yerden takılmaya sebep olabilecek materyallerin kaldırılması, kaymaz tabanlı ayakkabı ya da terlik kullanımı, mümkün olan ölçüde merdiven kullanımının azaltılması ya da olası kazaların önlenmesi için mutlaka tutamaç koyulması kırıkların önüne geçebilecek ilk akla gelen önerilerdendir. (50) (51)

2.3.2 Osteoartrit

Halk arasında 'Kireçlenme' olarak bilinen Osteoartrit, kronik dejeneratif yani kullanıma bağlı aşınma sebebiyle bozulan eklemleri tarif eden bir eklem patolojisidir. (52)

Eklem kıkırdağının bozulması zamanla altındaki kemikte de aşınmaya yol acar. Hastanın yaşı, fazla kilosu, özellikle eklemlere yük bindiren aşırı egzersiz, kadın cinsiyet ve genetik faktörler bu hastalığın ortaya çıkma riskini artıran faktörlerdendir.

Uzun süre hareketsiz kalındıktan sonraki tutukluk ile ağrı ilk görülen semptomlardandır. Daha ileri evrelerde hareket kısıtlılığı ile eklem

deformiteleri de görülebilir. En sık tutulan eklemler eller, kalça, diz ve omurgadır.

60 yas üstü kişilerdeki en sık görülen eklem hastalığıdır. (53)

Tedavisinde genel koruyucu yaklaşımlar pek çok kronik rahatsızlık gibi osteoartrit de önemlidir. Yeterli ve düzenli egzersiz, kilo kontrolü, sağlıklı beslenme ilk yapılması gereken tedavilerdir. Bunların yanında ağrı kesiciler hem anlık ağrıyı azaltıp hareketi sağlamada hem de etkilenen bölgedeki yangıyı alarak bir miktar iyileşme sağlamaktadır. İntraartiküler steroid şiddetli ağrıların yönetiminde oldukça etkili bir yöntemdir. Etkilenen bölgeye hyaluronik asit enjeksiyonu ise hala etkinliği tartışmalı bir konudur.

Konservatif tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda artroplasti (eklem protezi) ağrısız mobilite sağlayarak yaşam kalitesi artırılabilir.

KAYNAKÇA

1. www.sozluk.gov.tr
2. Simon Ortopedik aciller, Akademisyen Yayınevi, Genel ilkeler Sf: 3-33
3. Çocuk Ortopedisi, Prof. Dr. Emre Çullu, Sf.1 satır 27
4. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/dwarfism>
5. Çocuk Ortopedisi, Bayçınar Yayıncılık, Prof. Dr. Emre Çullu. Sf 3 satır 12.
6. Özalp İ, Yurdakök M, Çoşkun T. Pediatrik Gelişimler. 1. Baskı Ankara. Sinem Ofset; 1999. / Vogiatzi MG, Copeland KC, The Short Child. *Pediatr Rev.* 1998;19:92- 9
7. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/acromegaly/symptoms-causes/syc-20351222>
8. Çocuk Ortopedisi, Prof. Dr. Emre Çullu, sf 340-341
9. Ortopedik Hastalıklara Genel Yaklaşım, prof. Dr. Ahmet Kapukaya, Akademisyen Yayınları sf 53
10. (Herring JA Tachdjian's Pediatric orthopaedics. 4. nd Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier p. 386-402
11. Glorieux FH, Bishop NJ, PlotkinH, Chabot G, LanoueG, Travers R. Cyclic administration of Pamidronate in Children with severe osteogenesis imperfecta. *N English. J. Of Medicine* 1998;339:947-52
12. Tümer Y, Ömeroğlu H. Türkiye'de gelişimsel kalça displazisinin önlenmesi. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 1997; 31:176-60
13. Çocuk ortopedisi, Prof. Dr. Emre Çullu sf 150
14. Simon, Ortopedik Aciller Akademisyen yayınevi, Pediatrik Kırıklar: sf. 97
15. Epidemiology of children's fractures. *J Pediatr Orthop B.* 1997; 6(2):79-83 (ISSN: 1060-152X) Landin LA
16. Landlin LA. Epidemiology of children's fractures. *J Pediatr Orthop B.* 1997; 6:79-83.
17. <http://www.pmmonline.org/page.aspx?id=848> (Pediatrik kırıklar resim ve genel yaklaşım kaynağı)
18. Simon ortopedik aciller, akademisyen yayınevi, sf 120-121)
19. (Colston J, Atkins B. Bone and joint infection. *Clin Med (Lond).* 2018;18(2):150-154. doi:10.7861/clinmedicine.18-2-150)
20. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, Song EK, Yoon TR, Seo HY,. Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient sznovitis of the hip. *Jpediart Orthop.* 2003;23(3):368-372.

21. Caird MS, Flznn JM, Leung YL, Millman JE, D'İtalia JG, Dormans JP, Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(6):1251-1257.
22. Çocuk Ortopedisi, Prof. Dr. Emre Cullu, Baycınar Tibbi Yayıncılık sf 243.
23. Osteoporosis, Definition and Clinical Presentation. Glaser, David L. MD*; Kaplan, Frederick S. MD*+Author Information Spine: December 15, 1997 - Volume 22 - Issue 24 - p 12S-16S)
24. Osteoporosis Definition and Clinical Presentation Glaser, David L. MD*; Kaplan, Frederick S. MD*+Author Information Spine: December 15, 1997- Volume 22- Issue 24- p 12S-16S
25. (Türkmen A, Yılmaz Dünder G, Akyolcu N. Acil servislerde görülen ortopedik travmalar ve hemşirelik bakımı. *Jaren.* 2020;6(2):375-80.)
26. (US Department of Health and Human Services. *Bone Health and Osteoporosis: a Report of the Surgeon General.* Rockville, MD; US Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General: 2004.)
27. Cooper C, Campion G, Melton L. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International.* 1992; 2:285-289.) ,,,, (Cooper C, Melton L. Epidemiology of osteoporosis. *Trends in Endocrinology and Metabolism.* 1992; 3:224-229.
28. (Diamond T, Thornley S, Sekel R, Smerdely P. Hip fracture in elderly men: prognostic factors and outcomes. *The Medical Journal of Australia.* 1997; 167:412-415.)
29. (Ray N, Chan J, Thamer M, Melton L. Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: report from the National Osteoporosis Foundation. *Journal of Bone and Mineral Research.* 1997; 12:24-35.)
30. Handoll H, Farrar M, McBirnie J, et al. Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2002;4:CD000305.
31. Britt S, Barker D, Maxwell R, et al. The impact of pelvic and lower extremity fractures on the incidence of lower extremity deep vein thrombosis in high-risk trauma patients. *The American Surgeon.* 2003; 69:459-463
32. Simon Ortopedik Aciller, Akademisyen Yayınevi, Genel İlkeler sf 3-33.
33. The Epidemiology of Distal Radius Fractures Kate W. Nellans, MD, MPH,1 Evan Kowalski, BS,2 and Kevin C. Chung, MD, MS3 Corresponding Author: Kevin C. Chung, MD, MS, Section of Plastic Surgery, University of Michigan Health System, 2130 Taubman Center, SPC 5340, 1500 E. Medical Center Drive, Ann Arbor, MI, 48109-5340, ude.hcimu@gnuhccek, Phone 734-936-5885, Fax 734-763-5354

34. (Fracture incidence in adults in relation to age and gender: A study of 27,169 fractures in the Swedish Fracture Register in a well-defined catchment area)
35. Camilla Bergh, Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Funding acquisition, Investigation, Methodology, Project administration, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing,1,2,* David Wennergren, Data curation, Writing – review & editing,1,2 Michael Möller, Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Funding acquisition, Methodology, Supervision, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing,1,2 and Helena Brisby, Conceptualization, Data curation, Formal analysis, Funding acquisition, Methodology, Supervision, Visualization, Writing – original draft, Writing – review & editing,1,2 Robert Daniel Blank, Editor)
36. Heron-Evans MR. Interventions for clients with musculoskeletal trauma. In: Ignatavicius, D.D., Workman, M.L. (Eds.). *Medical-Surgical Nursing, Critical Thinking for Collaborative Care*. 5th ed., St. Louis: Elsevier Saunders; 2006. p. 1189-1227.
37. Leibson CL, Tosteson AN, Gabriel SE, Ransom JE, Melton LJ. Mortality, disability, and nursing home use for persons with and without hip fracture: A population-based study. *J Am Geriatr Soc*. 2002 Oct;50(10):1644–50
38. <http://www.aotraumaturkiye.com/ao-nedir>
39. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, Benyamin RM, Hirsch JA. Epidemiology of low back pain in adults. *Neuromodulation* 2014;17 Suppl 2:3–10.
40. Gilgil E, Kaçar C, Bütün B, Tuncer T, Urhan S, Yildirim C, Sünbülöglü G, Arikan V, Tekeoğlu I, Oksüz MC, Dündar U. Prevalence of low back pain in a developing urban setting. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(9):1093–8
41. van Tulder, Maurits W. PhD; Assendelft, Willem J. J. MD, PhD; Koes, Bart W. PhD; Bouter, Lex M. PhD Spinal Radiographic Findings and Nonspecific Low Back Pain 1996 Program Committee, *Spine*: February 15, 1997 - Volume 22 - Issue 4 - p 427-434
42. (Colston J, Atkins B. Bone and joint infection. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(2):150-154. doi:10.7861/clinmedicine.18-2-150) Bu bölümün tamamının kaynakçası
43. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: A Review. *JAMA*. 2016;316(3):325–337. doi:10.1001/jama.2016.8825
44. Simon Ortopedik Aciller, Akademisyen Yayınevi, Sf 26.
45. Grisso JA, Kelsey JL, Strom BL, et al. Risk factors for hip fracture in black women. The Northeast Hip Fracture Study Group. *N Engl J Med*. 1994;330(22):1555–1559.
46. (Emmerson BR, Varacallo M, Inman D. Hip Fracture Overview. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557514/>)

47. (Parker M, Johansen A. Hip fracture. *BMJ*. 2006;333(7557):27–30.)
48. Cheng SY, Levy AR, Lefavre KA, Guy P, Kuramoto L, Sobolev B. Geographic trends in incidence of hip fractures: a comprehensive literature review. *Osteoporos Int*. 2011 Oct;22(10):2575-86.)
49. Reimers CD, Knapp G, Reimers AK. Does physical activity increase life expectancy? A review of the literature. *J Aging Res*. 2012;2012:243958. doi:10.1155/2012/243958)
50. (TOTBİD Dergisi 2021; 20:182–186 Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği <https://doi.org/10.14292/totbid.dergisi.2021.32> DERLEME
51. Yaşlı kalça kırığı önlenmesi için yaşam dizaynı; ev, iş ve sosyal hayatta düzenlemeler The lifestyle design for the prevention of hip fracture in elderly; regulations in house, work and social life , Sevgi Atar, Ömer Kuru, SBÜ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul)
52. (Mahajan A, Verma S, Tandon V. Osteoarthritis. *J Assoc Physicians India*. 2005 Jul;53:634-41. PMID: 16190135.)
53. (Veje K, Hyllested JL, Østergaard K. Osteoartrose. Patogenese, klinik og behandling [Osteoarthritis. Pathogenesis, clinical features and treatment]. *Ugeskr Laeger*. 2002 Jun 10;164(24):3173-9. Danish. PMID: 12082761.)
54. Yetişkinlerde kırıklar anlatılırken resimler “Taschenlehrbuch Orthopädie und Unfallchirurgie, Thieme” den alıntılanmıştır.



10. Bölüm

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI

Uzm. Fzt. İlker DEMİR¹



¹ İnönü üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon
Kliniği, Malatya, fztilkerdemir@gmail.com

DOĞUMSAL KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI

Doğumsal Kulak Hastalıkları

Kulak iç, orta ve dış kulak anomaliler olmak üzere 3 bölümden oluşur. Gelişimsel olarak önce iç kulak daha sonra dış kulak yolu ve en sonunda orta kulak gelişimini tamamlar (1). Dış kulağın doğumsal anomalisi aurikulada deformiteyle sonuçlanır. Aurikula deformitesi olanlarda çoğunlukla dış kulak kanalı, orta kulak, fasiyal sinir ve az bir olasılık olmasına rağmen iç kulakta da deformite görülebilir (2). Dış kulak hastalıkları konjenital, travmatik, inflamatuvar, neoplastik ve karışık gruplara ayrılabilir. Dış kulağın gelişimsel anormallikleri minör veya majör olabilir (3).

Dış kulak doğumsal hastalıklarında mikroti, makroti, anoti, konjenital aural atrezi, preauriküler kist/fistül, auriküler tag, kepçe kulak deformiteleri görülür (1).

Mikroti: Önemli bir gelişimsel anomalidir. Mikrotia derecesi değişebilir. Sıklıkla dış kulak yolu, orta ve iç kulak anomalileri ile birlikte dir. Durum tek taraflı veya iki taraflı olabilir. İşitme kaybı sıktır. Fıstık kulağı bir mikrotia şeklidir.

Makroti: Aşırı büyük kulak kepçesidir.

Anoti: Kulak kepçesi ve lobülün tamamen yokluğudur ve genellikle birinci Arc sendromunun bir parçasını oluşturur (4).

Konjenital aural atrezi: Daralmış veya tamamen tıkalı dış kulak yoludur (1).

Preauriküler kist/fistül: Sık görülen bir doğumsal anomalidir. Kulak kepçesinin yüze yapıştığı bölümün önünde yer alır (1). Heliks kabuğunun önünde veya tragusun üzerinde bir çöküntüdür.

Auriküler tag: Tragustan ağız köşesine çizilen bir çizgi üzerinde görülen deri kaplı etiketlerdir. Küçük kıkırdak parçaları içerebilirler (4).

Kepçe kulak: Kulak kepçesi ile mastoid kemik arasında 2 cm'den fazla mesafenin olmasıdır (1).

Doğumsal Burun Hastalıkları

Nazal gliomlar: Benign karakterli, çok sık görülmeyen konjenital tümörlerdir. Bu tümörler embriyolojik gelişimin anormal bir sonucunda gelişir. Bu tümörler genelde sert, gri veya pembe renkli kitleler olarak görülmesiyle birlikte kozmetik deformasyona neden olurlar. Aynı zamanda burun tıkanıklığına da sebep olurlar (5).

Ensefalosel: Konjenital bir kemik kusuru yoluyla beyin dokusunun meninksleri ile birlikte fıtıklaşmasıdır. Ekstranazal meningoensefalosel, burun kökünde (nazofrontal çeşitlilik), burun tarafında (nazoetmoid çeşitlilik) veya yörüngeanın anteromedial yönünde (nazo-orbital çeşitlilik) orta hatta deri altı pulsatil şişlik olarak ortaya çıkar. Şişlikler öksürük dürtüsü gösterir ve azaltılabilir. Tedavi beyin cerrahisidir; beyindeki tümör sapının kesilmesi ve fıtıklaşmanın meydana geldiği kemik kusurunun onarılması ile olur (4).

Koanal atrezi: Burunun genize açılan yerinde koanaların kapalı olma durumudur. Tek taraflı veya iki taraflı, tam veya eksik, kemikli (%90) veya zarlı (%10) olabilir. Tek taraflı atrezi daha sık görülür ve erişkin yaşa kadar teşhis edilmeden kalabilir. Bilateral atrezi, doğal bir burun solunumu olan yenidoğanın ağızdan nefes almaması nedeniyle solunum tıkanıklığı ile kendini gösterir. En kısa zamanda cerrahi müdahale uygulanmalıdır (1, 4).

İmmobil silya sendromu: Hareketsiz silya sendromunda mukozalardaki silya aktivitesi kusurludur ve etkili bir şekilde hareket edemezler, bu da burun ve sinüslerde ve bronşlarda mukusun durgunlaşmasına neden olarak kronik rinosinüzit (paranasal sinüslerin iltihabı) ve bronşektaziye neden olur (4).

Doğumsal Larenks Hastalıkları

Konjenital Vokal Kord Paralizi: Vokal kord felci, neonatal stridorun ikinci yaygın nedenidir. Konjenital tek taraflı felç, iki taraflıdan daha yaygındır. Bilateral palsili çocuklar, bilateral abdüktör paralizi ve solunum obstrüksiyonu özelliklerine sahiptir ve trakeostomiye ihtiyaç duyarlar (3, 6).

Gırtlak ağız atrezisi: Laringeal ağlar nadirdir. Ön ve arka olmak üzere iki tipte olabilirler. En şiddetli gırtlak ağı türü, gırtlakta total atrezidir. Larinksin eksik rekanalizasyonu, ses telleri arasında görülen ve içbükey bir arka kenara sahip olan ağ ile sonuçlanır (3).

Larengomalazi: Laringomalazi, neonatal stridorun en sık nedenidir. Laringomalazi, felçli bir hastada teşhis edilemez. Çoğunlukla tedavi konservatiftir. Bazı ciddi solunum yolu obstrüksiyonu vakalarında trakeostomi gerekebilir (4).

Konjenital subglottik stenoz: Ses tellerinin altında görülen krikoid kıkırdak veya fibröz dokunun anormal kalınlaşmasından kaynaklanır. Çocuk, üst solunum yolu enfeksiyonu dispne ve stridor oluşturma kadar asemptomatik kalabilir. Ağlama, laringomalazide olduğu gibi normaldir.

Birçok doğumsal stenoz vakası gırtlak büyüdükçe düzelir, ancak bazıları ameliyat gerektirebilir (4).

Doğumsal Boyun Hastalıkları

Tiroglossal Kist ve Fistül: Bu servikal orta hat kisti, hyoid ve tiroid bezi arasında bulunur ve yutma ile hareket eder. Dilin çıkıntısı ile yukarı doğru hareket eder. Kist ikincil olarak enfekte olabilir ve cerrahi olarak kesilebilen veya kendiliğinden patlayan apse oluşturabilir ve tiroglossal fistül ile sonuçlanabilir. Fistülün açılması içe çekilmiştir ve sıklıkla hilal şeklinde bir deri ile kaplanmışdır (3).

Brankial Kist ve Fistül: Sternokleidomastoid kasın ön sınırının alt üçte birlik kısmında doğumdan beri mevcut olan iğne ucu açıklığıdır (3).

Hemanjiyom: Hemanjiomlar çocuklarda görülen baş boyun konjenital tümörlerdir. Kılcal hemanjiyom, kılcal damar boyutunda ve kendiliğinden gerilemeyen mevcut bir kitledir. Kavernöz hemanjiyom çilek tümörü olarak ortaya çıkar. Kanla dolu endotel kaplı boşluklardan oluşur. Çocukluğun ilk yılında hızla artar ancak daha sonra geriler. Beşinci yılda kaybolur (3).

EDİNİLMİŞ KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI

Akut Farenjit

Akut farenjit çok yaygındır ve viral, bakteriyel, fungal veya diğerleri gibi çeşitli etiyolojik faktörler nedeniyle oluşur. Viral nedenler daha yaygındır. Akut streptokok farenjiti (Grup A beta-hemolitik streptokoklara bağlı), romatizmal ateş ve poststreptokokal glomerülo nefritte etiyolojisi nedeniyle daha fazla önem kazanmıştır. Farenjit, farklı şiddet derecelerinde ortaya çıkabilir. Daha hafif enfeksiyonlar boğazda rahatsızlık, biraz halsizlik ve düşük dereceli ateş ile kendini gösterir. Bu vakalarda farinks tıkalıdır ancak lenfadenopati yoktur. Orta ve şiddetli enfeksiyonlar boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, baş ağrısı, halsizlik ve yüksek ateş ile kendini gösterir. Bu vakalarda farinks, arka faringeal duvarda bademcikler ve lenfoid foliküllerde eritem, eksüda ve genişleme gösterir. Çok şiddetli vakalar, servikal düğümlerin genişlemesi ile birlikte yumuşak damak ve uvula ödemi gösterir. Yatak istirahati, bol sıvı, ılık tuzlu su gargaraları veya faringeal irrigasyonlar ve analjezikler tedavinin temelini oluşturur (4).

Kronik Farenjit

Farenksin kronik inflamatuvar bir durumudur. Patolojik olarak, mukoz, seromüsinöz bezlerin, subepitelyal lenfoid foliküllerin ve hatta farenksin kas tabakasının hipertrofisi ile karakterizedir. Kronik farenjitte

semptomların şiddeti kişiden kişiye değişir. Hastalarda boğazda rahatsızlık veya ağrı, boğazda yabancı cisim hissi, ses yorgunluğu ve öksürük vardır. Tedavisi hastayı rahatlatmak amacıyla nedene yönelik uygulanır (1, 4).

Akut Tonsilit

Akut tonsilit bademcik dokularının enfeksiyonudur. Akut tonsilit sadece okula giden çocukları etkilemez aynı zamanda yetişkinleri de etkiler. Bebeklerde ve 50 yaş üstü kişilerde nadirdir. Hemolitik streptokok en sık enfeksiyon yapan organizmadır. Diğer enfeksiyon nedenleri stafilokoklar, pnömokoklar veya H. influenzae sayılabilir. Bu bakteriler birincil olarak bademcikleri enfekte edebilir veya viral bir enfeksiyona ikincil olabilirler. Semptomlar enfeksiyonun şiddetine göre değişir. En sık görülen şikayetler ise boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, ateş, kulak ağrısıdır. Tedavide penisilin grubu antibiyotikler, analjezikler ve istirahat önemli yer tutar (1, 4).

Kronik Tonsilit

Bademcik dokularının uzun zamanlı inflamasyonudur. Çoğunlukla çocukları ve genç yetişkinleri etkiler. 50 yaş üstü nadiren görülür. En yaygın şikayetleri tekrarlayan boğaz ağrısı veya akut bademcik iltihabı atakları, öksürükle birlikte boğazda kronik tahriş olması, ağızda kötü tat ve kötü nefes (ağız kokusu), yutma güçlüğü ve geceleri boğulma nöbetleri (bademcikler büyük ve tıkalı olduğunda)dir. Konservatif tedavi olarak genel sağlık, diyet, diş, burun ve sinüslerin bir arada bulunan enfeksiyonlarının tedavisine dikkat edilir. Tonsillektomi, bademcikler konuşmayı, yutmayı ve solunumu engellediğinde veya tekrarlayan ataklara neden olduğunda endikedir (4).

Akut Sinüzit

Akut sinüzit dört haftadan kısa süren durumlar için kullanılan tanımlamadır. Akut sinüzitin prevalansı yüksektir ve birinci basamak sağlık hizmetleri veya acil servislere sık başvuru nedenidir. Akut sinüzitte, nazal boşluğa açılan sinüs ağzının daralması, silier aktivitenin bozulması ve sinüs salgılarının koyulaşması olmak üzere üç önemli faktör rol oynamaktadır. Tedavide en sık antibiyotik, burun yıkama solüsyonları ve ağrı kesicilerin kullanıldığı üst solunum yolu enfeksiyonudur (7-9).

Kronik Sinüzit

Kronik sinüzit, en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. 8 haftadan uzun süren veya bir yıl içerisinde 4 defadan fazla atak yapan ve 10

günden daha uzun süren sinüzittir. Kalıcı mukozal belirtiler vardır. Tedavide önce antibiyotik ile başlanır ama devam ederse cerrahi olarak kronikleşen inflamasyon dokuları çıkarılarak sinüs ağızları açılır (8, 10-12).

Akut Larenjit

Larenksin yeni başlamış enfeksiyonudur. Çok yaygındır ve genellikle üst solunum yolu enfeksiyonunu takip eder. Başlangıç olarak viral kökenlidir ancak kısa süre sonra Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae ve hemolitik Streptococci veya Staphylococcus aureus ile bakteri istilası gerçekleşir. Kızamık, su çiçeği ve boğmaca gibi şiddetli ateşler de larenjit ile ilişkilidir. Semptomlar genellikle aniden başlar ve sesin tamamen kaybolmasına neden olabilecek ses kısıklığı, özellikle konuştuktan sonra boğazda rahatsızlık veya ağrı, genellikle geceleri daha kötü olan kuru, tahriş edici öksürük, üst solunum yollarının viral enfeksiyonunu takiben larenjit varsa, soğuk algınlığı, boğazda kuruluk veya kuruluk, halsizlik ve ateş gibi genel belirtiler görülür. Tedavide ses dinlendirmesi yapılır. Bu en önemli tek faktördür. Akut larenjit sırasında sesin kullanılması, eksik veya gecikmiş iyileşmeye neden olabilir. Sigara ve alkolden kaçınılır ve buhar inhalasyonları yapılır. Öksürük kesiciler, balgam sökücü, antibiyotik ve steroid tedavisi yapılır (4).

Akut Epiglottit

Gırtlak girişinde yer alan gırtlak kapağı kıkırdağı olan epiglotun enfeksiyonudur. Supraglottik yapılarla, yani epiglot, ariepiglottik kıvrımlar ve aritenoidlerle sınırlı akut inflamatuvar bir durumdur. Bu yapılar hava yolunu tıkayabilecek belirgin ödem vardır. 1. Semptomların başlangıcı, hızlı ilerleme göstererek aniden gelişir. Boğaz ağrısı ve disfaji erişkinlerde sık görülen semptomlardır. Dispne ve stridor, çocuklarda sık görülen semptomlardır. Hızla ilerleyicidirler ve tedavi edilmedikçe ölümcül olabilirler. Ateş 40 °C'ye kadar çıkabilir. Septisemiden kaynaklanır. Hastanın durumu hızla bozulabilir. Tedavide soğuk buhar inhalasyonu, sistemik antibiyotikler ve steroid kullanılır. Ciddi solunum güçlüğünde endotrakeal entübasyon yapılabilir hatta bazen trakeotomi de gerekli olabilir (1, 4).

Otitis Media

Otitis media genellikle basit üst solunum yolları enfeksiyonunun komplikasyonu olarak gelişen neden meydana geldiğine bakılmaksızın orta kulak boşluğunun inflamatuvar hastalığına verilen isimdir. Otitis media çocuklarda en çok görülen bakteriyel enfeksiyondur. Kendiliğinden iyileşebilmesine rağmen, toplumda çok fazla görülmesi ve ciddi komplikasyon ve sekellere neden olmasından dolayı küresel bir sağlık so-

runudur (13, 14). Otitis media akut otitis media, efüzyonlu otitis media (EOM) ve kronik otitis media (KOM) olmak üzere 3 ana gruba ayrılır.

Akut Otitis Media: Akut otitis media her yaştan insanı etkileyebilen ama çoğunlukla bebek ve çocuklarda görülür. Küçük çocuklarda daha fazla görülmesinin en önemli nedeni üst solunum yolu enfeksiyonlarını daha çok geçirmesi ve Östaki tüpündeki gelişimsel farklılıklar olduğudur. Hastalarda daha çok üst solunum yolu enfeksiyonuna ait bulgular vardır. Hastalarda genellikle kulak ağrısı, işitme azlığı, kulak akıntısı, kulak zarında bombeleşme, kızarıklık ve bazen de delik olabilir. Tedavide hastanın yakınmaların giderilmesi, oluşan komplikasyonların önlenmesi ve kalıcı işitme kaybının önlenmesi sağlanır. Hastalara medikal tedavi olarak antibiyotik, analjezik ve antihistaminikler verilir. Cerrahi tedavide ise hastada ağrı şiddetli ise ve kulak zarında aşırı bombeleşme varsa, miringotomi ve timpanosentez yapılabilir (14, 15).

Efüzyonlu Otitis Media: Orta kulaktaki sıvı toplanmasıyla birlikte görülen orta kulak iltihabıdır. Kış ve sonbahar aylarında daha çok üst solunum yolu enfeksiyonu geçirilmesi görülme sıklığını artırır. Akut otitis mediadan farklı olarak efüzyonlu otitis mediada sıklıkla tek bulgu işitme kaybıdır. Ayrıca hastalarda kulak ağrısı ve iletim tipi işitme kaybı görülebilir. Efüzyonlu otitis mediada çoğunlukla tedavi edilmeden iyileşebilen bir hastalık olmasına rağmen, orta kulakta efüzyonun aylarca kaldığı durumlarda cerrahi tedavi gerekir. Medikal tedavide antibiyotik ve dekonjestan gibi ilaçlar verilebilir. Cerrahi olarak da hastalara timpanosentez, miringotomi, ventilasyon tüpü uygulaması, adenoidektomi ve tonsillektomi uygulanabilir (14, 16-18).

Kronik Otitis Media: Kronik otitis media orta kulak ve onunla ilişkili olan kemiklerin kronik inflamasyonudur. Hastalarda otore, kulak zarında delik ve iletim tipi işitme kaybı görülür. Kulak akıntısı 3 aydan daha uzun sürerse kronikleşir ve sensörinöral işitme kaybı görülebilir. Tedavide daha çok hastalığa ait faktörler tanımlanıp iyileştirilir. Medikal tedavide genel antibiyotiklerin yanı sıra aspirasyonla dış kulak yolunun temizlenip topikal tedavi uygulanması önemli bir durumdur. Medikal tedavinin uygun olmadığı zamanda hastalığın seyrine göre kulak ameliyatları yapılabilir (14).

BAŞ BOYUN TÜMÖRLERİ

Baş boyun tümörleri dünya genelinde en sık görülen kanserler içerisinde 6. sırada yer alırken Türkiye’de ise 11. sırada yer almaktadır (19). Daha çok erkek ve ileri yaş gruplarında görülmektedir (20). Baş boyun tümörleri paranazal sinüs, nazofarenks, oral kavite, orofarenks, hipofarenks, larenks ve tükürük bezi kanserlerinden oluşan ciddi hastalık ve

ölüme neden olur (21). Tümörlerin erken veya geç dönemlerinde tedavi olarak cerrahi, kemoterapi, radyoterapi ve immünoterapi uygulanır (22, 23).

Nazofarenks Kanseri

Nazofarenks kanserleri, bulunduğu bölgenin anatomik yerleşiminden dolayı tanı ve evrelendirmede zorluklar olmaktadır(24). Ayrıca nazal kavite, paranazal sinüsler, oral kavite, kafa tabanı ve orbitaya olan komşuluğundan dolayı tedavi planını ve tedaviyi uygulama sürecini etkilemektedir. Yerleşim yerinden dolayı cerrahi tedavinin rolü de sınırlı kalmaktadır. Standart tedavide radyoterapi uygulanmaktadır (25).

Orofarenks Kanseri

Orofarenks dil kökü, bademcik ve yutak bölgelerinin birleşiminden oluşur. Bu bölgelerin herhangi bölgesinde oluşan kansere orofarenks kanseri denir. Orofarenks kanseri erkeklerde, 40-50'li yaşlarda daha çok görülmektedir. Bu kanser bulunduğu bölge itibariyle metastaz yapma durumu olduğundan dolayı önem arz etmektedir. Hastalarda inatçı öksürük, ağızda pis koku, ağızdan kan gelmesi, yutma güçlüğü, iştah azalması ve kilo kaybı gibi belirtiler görülür. Tanıda ağızdan biyopsi alınır. Tedavi olarak cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi uygulanır (1).

Larenks Kanseri

Larenks kanserleri vücutta görülen bütün kanserlerin %1'ini oluşturur ve erkeklerde daha sık görülür (26). Hastalarda ses kısıklığı, yutmada güçlük, nefes alırken zorlanma, kulak ağrısı, boyunda şişlik ve öksürük gibi belirtiler görülür. Tanıda şüphe edilen yerden biyopsi alınır. Tedavi olarak cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi uygulanır (1).

Tükürük Bezi Kanseri

Tükürük bezi tümörleri baş boyun tümörlerinin %3-4'ünü oluşturur. En sık 20-60 yaşları arasında görülür. Hastalar kulak önünde veya çene altında görülebilen şişlik nedeniyle hekime başvurur. Tanıda şüphe edilen yerden biyopsi alınır. Tedavi olarak cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi uygulanır (27).

ACİL KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI

Epistaksis (Burun Kanaması)

Burun boşluğunu saran mukozal tabaka ile altındaki submukozal yoğun kan damarlarından oluşan yapı, solunum havasının sıcaklık ve

nem oranını düzenlemekten sorumludur. Aynı zamanda burun boşluğu, aralarında çok sayıda anastomoz olan zengin bir damarsal ağa sahiptir (28). Bu anastomozlardan biri de septumun ön ucunda anterior etmoid, superior labial ve sfenopalatin arterin yaptığı Little alanıdır. Özellikle genç bireylerde burun kanamasının çok sık olduğu bölge olduğu için çok önemlidir (29). Burun kanamaları sistemik, çevresel ve lokal nedenlerden kaynaklanabilir. Çevresel faktörler, soğuk ve kuru hava, kimyasal maddelere maruz kalma gibi nedenler arasındadır (28). Sistemik faktörlere, kanama diyatezleri, herediter hemorajik telenjiyektazi, arterioskleroz, hipertansiyon ve diğer kardiyovasküler sebepler, vitamin yetersizlikleri ve zehirlenmeler sayılabilir (29). Lokal faktörler ise anevrizmalar, travmalar, tümörler, granülomatöz hastalıklar, vasküler anomaliler neden olabilmektedir (28, 29). Tedavide little bölgesinde sızıntı şeklinde olan kanamalarda, tekrar eden burun kanamasında, kanamasız dönemde, little bölgesinde damarlar belirginse koterizasyon işlemi yapılır (1).

Nazal Fraktür

Burun kırığı anlamına gelen nazal fraktür ön ya da yandan gelen travmalardan kaynaklanır (1). Nazal kırıklar coğrafik bölge, yaşam tarzındaki değişiklikler ve sosyoekonomik durum gibi birçok faktöre bağlı olarak değişkenlik gösterir (30). Burun kırıklarının %50-60'ında lateralden gelen darbeler sonucu oluşur. Buruna gelen travmanın şiddeti ve yönüne göre septum hasar görebilir (31). Nazal travmada hastalar genellikle burun sırtında ağrı, hassasiyet, şişlik, ekimoz, burun kanaması ve burun şekli değişikliği nedeniyle acile başvurur. Şişlik travmadan sonra birkaç saat içinde gelişir. Burun kanaması nazal travmadan sonra genellikle görülür (32). Tedavide hastada kanama devam ediyorsa topikal vazokonstriktörlerle kanama kontrol altına alınır. Kanama odağı tespit edilirse koterizasyon ile kanama durdurulur. Nazal kırık onarımı gerekiyorsa açık redüksiyon yapılabilir (33).

Fasiyal Paralizi

Fasiyal sinir, yüzdeki mimik kaslarının motor sinir ağından sorumludur (34). Göz ve ağız çevresindeki bu mimik kaslarının kasılması ile yüz ifadesi, göz kapanması ve ağız hareketleri oluşur. Fasiyal paralizide ise mimik kaslarının fonksiyonlarında bozulma ve asimetri meydana gelir (35). Fasiyal paraliziler periferik ve santral olmakla birlikte çoğunluğu periferik tipte olup idiopatik, travmatik, enfeksiyöz, tümöral, konjenital veya diğer nedenlere de bağlı olabilir (36). Tedavide travma sonrası sinir hasarının şekli, travmadan sonra hangi zamanda oluştuğu önemlidir. Santral sinir sistemli bir hasar olmamışsa uygun tedavi sonrası yüz hareketleri normale döner. Ancak tam fonksiyon kaybına ağrı eşlik ediyorsa,

3 hafta içinde herhangi bir iyileşme olmamışsa tam iyileşme olmayabilir ve ilaç tedavisine en kısa sürede başlanmalıdır (1). Travma anında paralizisi gelişmişse sinir kesisi düşünülür ve cerrahi tedavi gerekir. Temiz, keskin ve 24 saatten az olan yaralanmalarda primer tamir yapılması gerekebilir (37).

Travmatik Kulak Zarı Delinmesi

Dış kulak yolu, kulak zarını birçok travmadan korumasına rağmen direk ya da büyük bir patlamanın etkisi ile kulak zarı delinebilir. Hastalarda iletim tipi işitme kaybı olur. Delinen kulak zarında delikler küçük ise zamanla kendiliğinden kapanabilir. Büyük bir delik oluşmuşsa ve 3-6 ay içerisinde iyileşme olmamışsa miringoplasti denilen kulak zarı tamiri yapılır (1).

Peritonsiller Apse

Peritonsiller apse, bademcik kapsülü ile bukkofaringeal fasya tarafından kaplanmış konstriktör kas arasında uzanan peritonsiller boşlukta irin birikmesidir. Tonsillit genellikle enfeksiyon kaynağıdır. Hastalarda tek taraflı şiddetli boğaz ağrısı, ağız kokusu, konuşmada zorluk, dişlerde kitlenme görülür. Tedavide apse drenajı yapılır. Hastalara antibiyotik tedavisi ve sıvı desteği sağlanır (3).

Derin Boyun Enfeksiyonları

Derin boyun enfeksiyonları, boyun bölgesinde olan fasyalar arasındaki potansiyel boşluklarda başlayan enfeksiyonlardır. Tedavi edilmediği zaman hızla apseye dönüşebilen enfeksiyonlardır (38, 39). Hayatı tehdit edebilen ve medikal tedavi gerektiren durumlardır (40). Hastalarda genellikle boyunda şişlik ve boyunda asimetri, boğaz ağrısı, yüksek ateş, dispne, yutma güçlüğü, ağrılı yutma, çene kaslarında spazm ve disfoni nin yanı sıra genel durum bozukluğu, halsizlik ve iştahsızlık, kalp hızında artış, solunum güçlüğü görülebilir (41, 42). Tedavide en önemli durum havayolunun açıklığını sağlamaktır. Bunun için en erken dönemde tedaviye başlamak çok önemlidir. Solunum güçlüğü durumunda havayolunun açıklığını sağlamak için entübasyon ve trakeotomi gerekebilir. Hastada eğer solunum güçlüğü yoksa yüksek doz antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Eğer apse varlığı var ise cerrahi drenaj yapılabilir (1, 43).

Trakeotomi

Üst solunum yolu tıkanıklığı, uzamış endotrakeal entübasyon veya endotrakeal entübasyonun yapılamadığı durumlarda ve majör baş-boyun ameliyatlarından solunum yetmezliklerine kadar birçok durumda trakea

ön duvarına pencere açılarak nefes alıp vermeyi sağlayan bir cerrahi işlemdir (44). Trakeotominin diğer endikasyonları ise larenks ödemi, trakea travmaları, yabancı cisim, hematoma, abse, orofarengeal ve larengeal tümörler sayılabilir (1, 44). Trakeotomi açılması hastanın konforunu arttırmada, sedasyon gereksinimini azaltmada, daha hızlı ve güvenli solunum sürecinin sağlanmasında, ağız içi hijyeninin iyileştirilmesinde, oral beslenmenin sağlanmasında, hasta ile olan iletişimin iyileştirilmesinde ve yoğun bakım dışında hava yolu yönetiminin kolaylaştırılmasında tercih edilmektedir (45).

Larenks Travmaları

Larenks travmaları künt ya da penetran olabilir. Etkilendiği bölgeye göre ses tellerine hasar verebilir. Travmadan şüpheleniliyorsa hastada ilk olarak hava yolu açıklığı sağlanmalıdır (1).

KAYNAKLAR

1. Beriat K, Karataylı S, Arslan H. Kulak Burun Boğaz. In: Prof.Dr.Coşkun İnkizler DDTK, Mehmet Lüleci,, ed. Ameliyathane Hizmetleri Tekniker ve Hemşire El Kitabı: Pelikan; 2017:239 -54.
2. Sakallıoğlu Ö. Dış Ve Orta Kulak Malformasyonlarına Yaklaşımında Klasik Ve Yeni Uygulamalar. Osmangazi Tıp Dergisi. 2018;40(1):101-9.
3. Bansal M. Disease of Ear, Nose and Throat. India: Jaypee Brothers Medical 2013.
4. Dhingra PL, Dhingra S, Dhingra D. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. India: Elseiver; 2017.
5. Sürmelioglu Ö, Tarkan Ö, Tuncer Ü, Aysun U. Nazal Gliom: Olgu Sunumu. Cukurova Medical Journal. 2011;36(1):34-7.
6. Ahmad S, Muzamil A, Lateef M. A study of incidence and etiopathology of vocal cord paralysis. Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. 2002;54(4):294-6.
7. Osguthorpe JD. Adult rhinosinusitis: diagnosis and management. American family physician. 2001;63(1):69.
8. Rosenfeld RM, Andes D, Bhattacharyya N, Cheung D, Eisenberg S, Ganiats TG, et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. Otolaryngology-head and neck surgery. 2007;137(3):S1-S31.
9. Şenol E. Approaches for Diagnosis and Treatment of Acute Rhinosinusitis: Review. KBB ve BBC Dergisi. 2011;19:123-8.
10. Druce HM. Diagnosis of sinusitis in adults: history, physical examination, nasal cytology, echo, and rhinoscope. Journal of allergy and clinical immunology. 1992;90(3):436-41.
11. Majima Y, Sakakura Y. Nasal mucociliary clearance in chronic sinusitis and allergic rhinitis. Rhinology: A State of the Art: Proceedings of the XVth Congress of the European Rhinologic Society and the XIIIth International Symposium on Infection and Allergy of the Nose, Copenhagen, Denmark, June 19-23, 1994, 1995. Kugler Publications: 323.
12. Demireller A, Beton S. Sinüzit Mikrobiyolojisi. In: Tekat A, ed. Rinosinüzitler: T.K.B.B.V. Akademi Toplantılar› Mezuniyet Sonrası Eğitim Kitapçıkları Serisi 4 2008.
13. Rinit UH, Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi İstanbul. Turgut Yayıncılık. 2002:377-410.
14. Koçyiğit M, Örtekin SG, Çakabay T. Otitis media, classification and principles of treatment approach. IKSST Derg. 2016;8(2):65-70.
15. Popovtzer A, Raveh E, Bahar G, Oestreicher-Kedem Y, Feinmesser R, Nageris BI. Facial palsy associated with acute otitis media. Otolaryngology—Head and Neck Surgery. 2005;132(2):327-9.

16. Roland PS, Finitzo T, Friel-Patti S, Brown KC, Stephens KT, Brown O, et al. Otitis media: Incidence, duration, and hearing status. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. 1989;115(9):1049-53.
17. Shurin PA, Pelton SI, Donner A, Klein JO. Persistence of middle-ear effusion after acute otitis media in children. *New England Journal of Medicine*. 1979;300(20):1121-3.
18. Gates GA, Cooper Jr J, Avery CA, Prihoda TJ. Chronic secretory otitis media: effects of surgical management. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 1989;98(1_suppl2):2-32.
19. World Health Organization. Global Health Observatory. GLOBOCAN 2020.
20. Li H, Park HS, Osborn HA, Judson BL. Sex differences in patients with high risk HPV-associated and HPV negative oropharyngeal and oral cavity squamous cell carcinomas. *Cancers of the head & neck*. 2018;3(1):1-12.
21. Hashim D, Genden E, Posner M, Hashibe M, Boffetta P. Head and neck cancer prevention: from primary prevention to impact of clinicians on reducing burden. *Annals of Oncology*. 2019;30(5):744-56.
22. Alshahafi E, Begg K, Amelio I, Raulf N, Lucarelli P, Sauter T, et al. Clinical update on head and neck cancer: molecular biology and ongoing challenges. *Cell death & disease*. 2019;10(8):1-17.
23. Argiris A, Karamouzis MV, Raben D, Ferris RL. Head and neck cancer. *The Lancet*. 2008;371(9625):1695-709.
24. Ca P, Brady L, Halperin E, Schmidt-Ullrich R. Principles and practice of radiation oncology. Philadelphia. 2003;113:790-805.
25. Akman F, Bayman E, Ataman ÖU, Ecevit C, Ada E, Sarıoğlu S, et al. Nazofarenks Kanserinde Dokuz Eylül Baş-Boyun Kanseri Grubu (DEB-BKG)“Tedavi Protokolü” Sonuçları ve Prognostik Faktörlerinin İrdelenmesi. *Türk Onkoloji Dergisi*. 2005;20(1).
26. Çankaya H, Garça MF, Miçooğulları ED, Kırdoğan AF. Larenks Kanserli Hastalarda Yaklaşımımız. *Van Tıp Dergisi*. 2013;20(1):8-12.
27. Çukurova İ, Özkul D, Demirhan E, Mengi E, Yalçın Y, Tan A. Tükürük Bezi Kitleleri: 155 Olgunun Analizi. *İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi*;18(1):30-5.
28. Aladağ İ. Epistaksis (Burun Kanaması). *Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2013;5(4):180-9.
29. Ömür M. Epistaksis. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2007;1(3):139-42.
30. Arslan ED, Solakoglu AG, Komut E, Kavalci C, Yilmaz F, Karakilic E, et al. Assessment of maxillofacial trauma in emergency department. *World Journal of Emergency Surgery*. 2014;9(1):1-7.

31. Kim SW, Hong JP, Min WK, Seo DW, Chung YK. Accurate, firm stabilization using external pins: a proposal for closed reduction of unfavorable nasal bone fractures and their simple classification. *Plastic and reconstructive surgery*. 2002;110(5):1240-6.
32. Illum P, Kristensen S, Jørgensen K, Brahe Pedersen C. Role of fixation in the treatment of nasal fractures. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*. 1983;8(3):191-5.
33. Rajapakse Y, Courtney M, Bialostocki A, Duncan G, Morrissey G. Nasal fractures: a study comparing local and general anaesthesia techniques. *ANZ journal of surgery*. 2003;73(6):396-9.
34. Owusu JA, Stewart CM, Boahene K. Facial nerve paralysis. *Med Clin North Am*. 2018;102(6):1135-43.
35. Ishii LE, Nellis JC, Boahene KD, Byrne P, Ishii M. The importance and psychology of facial expression. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(6):1011-7.
36. Tinnitus AN. Kulak hastalıkları ve mikrocerrahisi II. Ankara: Bilimsel tıp yayınevi. 2002:67-81.
37. Harris ME, Tindall SC. Techniques of peripheral nerve repair. *Neurosurgery Clinics of North America*. 1991;2(1):93-104.
38. Goldstein NA. Peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 2004;1:178-85.
39. Hacı C, Açıkalin RM, Bayram AA, Gezginadam Z, Coşkun SÇ. Derin boyun enfeksiyonları: Seksen Beş Hastalık retrospektif Analiz. *Med Bull Haseki*. 2016;54:158-60.
40. Hedge A, Mohan S, Lim W. Infections of the deep neck spaces. *Singapore Med J*. 2012;53(5):305-11.
41. Dursun E, Eryılmaz E. Boyun anatomisi ve enfeksiyonları. In: Koç C, ed. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2004:773-875.
42. Çağlı S, Güney E. Derin boyun enfeksiyonları: 50 vakanın sonuçları. *Erçiyes Tıp Dergisi*. 2006;28(4):211-5.
43. Gorjón PS, Pérez PB, Martín ACM, de Dios JCdP, Alonso SE, de la Cabanillas MIC. Deep neck infection: review of 286 cases. *Acta Otorrinolarinologica (English Edition)*. 2012;63(1):31-41.
44. Dere H, Turgut S, Özcan İ, Koç C, Özdem C. Trakeotomi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 1995;2(4).
45. Kırca H, Çakın Ö, Cengiz M, Yılmaz M, Ramazanoğlu A. Yoğun Bakımda Trakeotomi: Endikasyonlar, Komplikasyonlar ve Prognoz. *Türk Yoğun Bakım Dergisi*. 2018;16(1):17-25.



11. Bölüm

GÖZ HASTALIKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Emrah ÖZTÜRK¹

Uzm. Dr. Ersan Ersin DEMİREL²

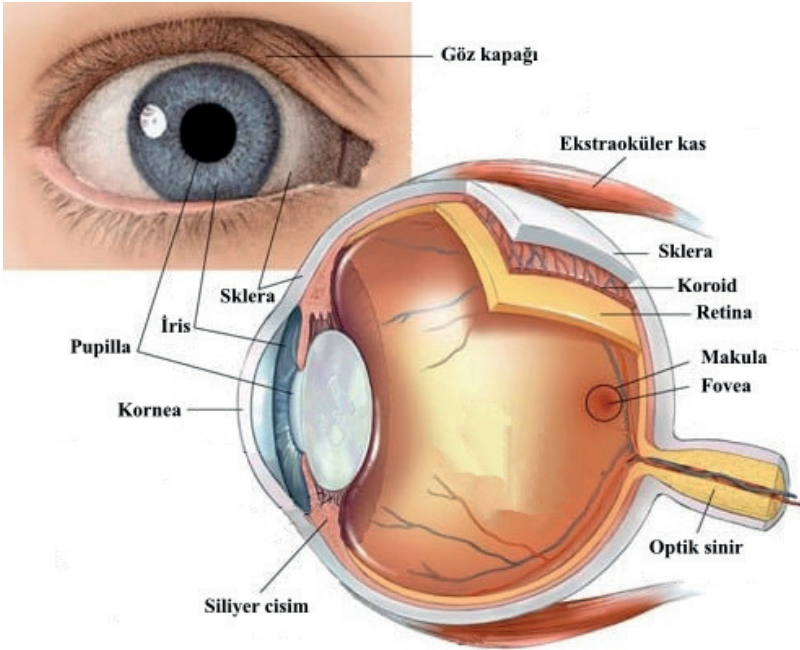


¹ Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Battalgazi, Malatya, emrah.ozturk@ozal.edu.tr

² Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

1. GÖZ ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Göz, orbita boşluğunda bulunan ve görme duyusundan sorumlu organımızdır. Orbita kemik yapıları, göz kapağı ve kirpikler göz küresini dış ortamdan gelebilecek travmalara karşı korur. Göz kapaklarının iç yüzeyi ve göz küresinin kornea dışında dışarıdan görülen yüzeyini örten muköz membrana konjonktiva denir. Göz küresi dıştan içe doğru fibröz, vasküler ve nöral tabaka olmak üzere üç tabakadan oluşur. En dıştaki fibröz tabakanın 1/6 ön bölümünü saydam kornea dokusu, arka 5/6'sını ise opak sklera dokusu oluşturur. Kornea, yaklaşık 11 mm çapındadır ve yüksek kırıcılık indeksi sayesinde dış ortamdan gelen ışınların retinaya odaklanmasında büyük pay sahibidir. Vasküler tabaka, önde göze rengini veren iris, ortada siliyer cisim ve arka kısımda ise koroid dokusundan oluşur. Siliyer cisim aköz humor üretiminden sorumlu iken koroid ise iç yüzeyinde bulunan retina dokusunun beslenmesine katkıda bulunur. En içte bulunan nöral tabaka ise retina dokusundan oluşur. Retina, ışığa duyarlı fotoreseptörler (rod ve koni hücreleri) sayesinde kendisine gelen ışık enerjisini elektrokimyasal enerjiye çevirir. Bu elektrokimyasal enerji göz küresine gözün arka kutup bölgesinden giren optik sinir vasıtasıyla beyne iletilir. Göz küresi tabakaların içinde lens (göz merceği), aköz humor ve vitreus sıvısı bulunur. Lens, iris dokusunu arkasında bulunan bikonveks bir yapıdır. Lens, korneadan sonra ışığı en çok kıran dokudur. Aköz humor ve vitreus sıvısı da ışığın kırılmasına katkıda bulunur (Şekil 1) (1,2).



Şekil 1: Gözün anatomik yapıları

2. KIRMA KUSURLARI

Kırma kusuru olmayan bir gözde (emetrop) sonsuzdan göze gelen ışınlar önce kornea ve sonrasında lenste kırılarak tam retina üzerine odaklanır. Göz kırıcılığının veya göz küresi uzunluğunun normalden farklı olması durumlarında sonsuzdan göze gelen ışınlar tam olarak retina üzerinde odaklanamaz ve kırma kusurları oluşur (3).

2.1. Hipermetropi: Göz kırıcılığının az olması veya göz küresinin kısa olmasına bağlı olarak sonsuzdan göze gelen ışınların retina arkasında odaklanması nedeni ile oluşur. Hasta özellikle yakını görmekte zorluk çeker ve ince kenarlı yakınsak mercekler ile tedavi edilir.

2.2. Miyopi: Göz kırıcılığının fazla olması veya göz küresinin uzun olmasına bağlı olarak sonsuzdan göze gelen ışınların retina önünde odaklanması nedeni ile oluşur. Hasta özellikle uzağı görmekte zorluk çeker ve kalın kenarlı iraksal mercekler ile tedavi edilir.

2.3. Astigmatizma: Göze bir noktadan gelen ışığın kornea veya lensin farklı noktalarında farklı miktarda kırılmaya uğraması nedeni ile oluşur. Bu durumda nokta şeklindeki nesnenin görüntüsü iki farklı düzlemde oluşur. Hasta hem uzağı hemde yakını bulanık görür. Silindirik mercekler ile tedavi edilir.

2.4. Presbiyopi: Emetrop gözlerde sonsuzdan göze doğru yaklaştıkça görüntünün tam retina üzerinde oluşabilmesi için gözün kırıcılığının artırılması gerekir. Lens ve siliyer cisim sayesinde yakındaki cisimleri görmek için kırıcılığın arttırıldığı bu duruma uyum (akomodasyon) denir. Yaşla birlikte (özellikle 40 yaşından sonra) gözün bu uyum gücü zayıflar ve yakındaki nesnelerin görüntüsü retina arkasında oluşur. Bir hipermetropi çeşidi olduğundan tedavisinde yakın işlerle uğraş sırasında ince kenarlı yakınsak mercekler kullanılır.

3. AMBLİYOPİ VE STRABİSMUS

Ambliyopi, anormal görsel uyarı nedeniyle nörofizyolojik ve nöro-anatomik gelişimin sağlıklı bir şekilde olamamasına bağlı ortaya çıkan görme azlığıdır. Şaşılığa, kırma kusurlarına ve organik nedenlere (katarakt, kornea opasiteleri) sekonder gelişebilir. Ambliyopi, çocukluk çağında tedavi edilebilir görme azlığının en önemli nedenidir. Ambliyopide erken tanı, tedavinin en önemli koşuludur. Ambliyopi, kritik dönem (8-10 yaş) sonrası tedaviye genellikle cevap vermemektedir. Tedavide öncelikle mevcut kırma kusurunun düzeltilmesi ve kapama tedavisi uygulanır. Şaşılık ve organik nedenli ambliyopi durumlarında cerrahi tedavi gerekebilir (2).

Ekstraoküler kaslar, gözlerin kordineli bir şekilde hareket etmesini sağlar. Görme fonksiyonlarının sağlıklı bir şekilde gelişimi için bu şarttır. Her bir gözde 2 oblik ve 4 rektus kası olmak üzere toplam 6 adet ekstraoküler kas vardır. Strabismus (şaşılık); kırma kusuru, ekstraoküler kaslar veya ekstraoküler kasları uyaran kraniyal sinirlerdeki anormalliklere bağlı her iki gözün görsel aksları arasındaki paralelliğin bozulmasıdır (Şekil 2). Erken çocukluk dönemindeki şaşılıklar ambliyopiye neden olabilirken daha ileri yaşta ortaya çıkan şaşılıklar çift görmeye neden olabilir. Şaşılık hastalarında çift görmeyi azaltmak için anormal baş pozisyonu da gelişebilir. Şaşılık, ara ara olabileceği gibi devamlı da olabilir. Tedavide öncelikle kırma kusurlarının düzeltilmesi gerekir. Kırma kusuru düzeltilmesinden sonra şaşılığın devam etmesi durumunda cerrahi gerekir. Cerrahi tedavi öncesi varsa ambliyopinin tedavi edilmesi cerrahi başarıyı arttıracaktır (2,4).



Şekil 2: Sağ gözde şaşılığı olan bir olgu

4. KAPAK HASTALIKLARI

Göz kapağı, göz küresinin ön yüzeyinde bulunur ve gözü dışardan gelecek yaralanmalara karşı korur. Ayrıca dakikada 20-30 defa düzenli göz kırpması sayesinde göz yaşının göz yüzeyine düzgün bir şekilde yayılmasını sağlar. Alt ve üst göz kapağı, dıştan içe doğru cilt, orbikularis okuli kası, tars ve konjonktivadan oluşur. Göz kapağı, okulomotor sinirinin uyardığı levator palpebra superior sayesinde açılırken fasiyal sinirin uyardığı orbikularis okuli kası sayesinde kapanır. Göz kapağının uç kıvrımlarında kirpikler ve bir çok salgı bezi (meibomian, moll) bulunur (4).

4.1. Hordeolum (Arpacık): Meibomian veya kıl kökünde bulunan Zeiss bezinin akut stafilokoksal iltihabıdır. Kapak kenarında ağrılı, kızamık şişlik şeklinde gözlenir. Tedavide sıcak pansuman ve topikal antibiyotik uygulanır.

4.2. Şalazyon: Meibomian bezinin kanallarının tıkanmasına bağlı meydana gelen kronik iltihabi lipogranülomdur. Ağrısız sert ve yuvarlak şişlik şeklinde kendini gösterir (Şekil 3). Tedavide cerrahi veya intralezional steroid uygulanır.

4.3. Blefarit: Serbest kapak kenarının bilateral kronik enflamasyondur. Stafilkoksik ve seboreik olmak üzere iki tiptir. Kirpik diplerinde kaşıntı, kızarıklık ve kepeklenmeye neden olur. Tedavide kapak hijyeni ve topikal antibiyotik uygulanır.

4.4. Pitozis: Göz kapağı düşüklüğüdür. Çocuklarda en sık konjenitaldir ve levator palpebra superior kası gelişim bozukluğu nedeni ile ortaya çıkar. Erişkinler de ise en sık yaşlılığa bağlı levator palpebra superior kası aponörozunun tarstan ayrılmasına bağlı ortaya çıkar. Çocuklarda göz bebeğini kapatan şiddetli pitozislerde ve eşlik edebilecek kırma kusurları nedeni ile göz tembelliği gelişebilir. Tedavide cerrahi uygulanır.

4.5. Trikiyazis: Göz kapak kenarı normalden kirpiklerin göz yüzeyine doğru yanlış yönelmesi ile oluşur. İçerideki kirpikler korneaya zarar vererek enfeksiyonlara ve görme kaybına neden olabilir.

4.6. Entropion: Göz kapağı kenarlarının içe doğru dönmesi nedeni ile oluşur. En sık yaşlılığa bağlı kas tonusunun azalması sonucu gelişir. Kirpikler kapak nedeni ile içe doğru döner ve trikiyazisde olduğu gibi göz yüzeyine zarar vererek enfeksiyonlara ve görme kaybına neden olabilir.

4.7. Ektropion: Göz kapağı kenarının dışa doğru dönmesidir. Konjonktiva açıkta kalır. Kızarıklık, sulanma ve ekspoşur keratite neden olabilir.

4.8. Tümörler: Skuamöz papillom, ksantelazma ve kapiller hemangiom sık görülen iyi huylu kapak tümörleridir. Kötü huylu tümörlerde ise en sık bazal hücreli kanser ve skuamöz hücreli kanser gözlenir. Kötü huylu tümörler; açık tenli, ileri yaşta ve fazla güneşe maruz kalanlarda daha sık gözlenir (2).



Şekil 3: Sağ üst kapakta şalazyonu olan bir olgu

5. GÖZYAŞI SİSTEMİ HASTALIKLARI

Gözyaşı, kornea ve konjonktivanın kurumasını önler ve göz yüzeyi savunmasına katkıda bulunur. Orbita süperotemporalinde bulunan lakrimal bez ve yardımcı bezler, göz yaşı salgısına katkıda bulunur. Göz yüzeyini yıkayan göz yaşı, punktuamlardan lakrimal keseye ve buradan da nazolakrimal kanal yardımı ile buruna dökülür (3).

5.1. Göz kuruluğu: Gözyaşı salgısının azlığı veya göz yaşının fazla buharlaşması nedeni ile gelişen sık bir hastalıktır. Kollajen doku hastalıklarına sıklıkla eşlik eder. Gözde batma, kızarıklık, kuruluk hissi şikayetine neden olur. Tedavide topikal suni gözyaşı, steroidler ve siklosporin damlalar kullanılır.

5.2. Nazolakrimal Kanal Tıkanıklığı: Nazolakrimal kanal, lakrimal kesede biriken gözyaşını burun boşluğuna taşır. Nazolakrimal kanalın buruna açıldığı bölgede Hasner valfi bulunur. Nazolakrimal kanal tıkanıklığı konjenital veya edinsel olabilir. Göz sulanmasına neden olur. Konjenital tıkanıklık, intrauterin yaşamda Hasner valfi bölgesinde bulunan muköz mebranın geçikmiş kanalizasyonuna bağlı gözlenir. Konjenital tıkanıklıkların % 95'i bir yaşına kadar spontan olarak veya masaj yardımı ile açılır. Spontan olarak açılmayan tıkanıklıklarda ise 12-18 ay arasında yapılan probing ile genellikle başarılı sonuçlar alınır. Edinsel tıkanıklık ise idiyopatik, travma ve geçirilmiş cerrahilere bağlı gelişebilir. Edinsel tıkanıklıklar cerrahi olarak tedavi edilir.

5.3. Akut Dakriyosistit: Lakrimal kesenin stafilokok ve streptokoklar ile oluşmuş iltihabıdır. Göz medialindeki ciltte kızarıklık, şişlik, ağrı ve apseye neden olabilir. Punktumlarda pürülan sekresyon ve göz yaşarması gözlenebilir. Tedavide topikal ve oral antibiyotik kullanılır. Tedaviye cevapsız apse varlığında apse drenajı gerekir.

6. ORBİTA HASTALIKLARI

Orbita, yüzde burun kenarında sağ ve solda iki adet olmak üzere kafatasının 1/3 üst kısmında yer alan içinde göz küresi ve göz küresi etrafındaki vasküler yapıları, kas yapıları, sinirleri ve bağ dokuyu içeren kafatası kemiklerinin çevrelediği koni şeklindeki boşluktur. Orbita kemik yapının çevrelediği yaklaşık 30 cm³ lük bir hacme sahiptir (2).

Orbital kenarlar:

- Üst (süperior) kenar - Frontal kemik
- Dış (lateral) kenar - Zigomatik kemik ve frontal kemik
- İç (medial) kenar - Frontal kemik, maksilla, lakrimal kemik

- Alt (inferior) kenar - Zigomatik kemik ve maksilla tarafından oluşturulur,

Orbitanın en sağlam duvarı lateral duvardır. Blow-out fraktürleri genellikle orbita kemik yapısının en ince olduğu orbita tabanında, alt duvarda görülür. Posteriorda orbita boşluğunun tepesi “orbital apeks” olarak adlandırılır. Orbital apekte başlıca; optik foramen, superior ve inferior orbital fissürler bulunur.

Orbita komşulukları:

- Superiorda frontal kavite ve frontal sinüs
- Lateralde temporal fossa ve orta kranial fossa
- Medialde ethmoid sinüsler ve nazal kavite
- İnferiorda maxiller sinüs bulunur.

6.1. Orbital Selülit: Her yaşta görülebilmeye karşılık çocuklarda daha sık görülen bir klinik durumdur. Enfeksiyöz hastalık orbital duvardan göz kapaklarına uzanan fibröz yapının (orbital septum) önünde ise preseptal selülit, enfeksiyöz hastalık orbital septumun arkasına yayılırsa orbital selülit olarak tanımlanır. Etiyolojide; orbitaya komşu yapılardan enfeksiyonun yayılması, enfeksiyon ajanının; travma, böcek ısırığı , orbita ve orbita çevre doku cerrahisi sonucu orbitaya direkt inokulasyonu, dental enfeksiyon sonrası veya başka uzak odaktan hematogen yolla yayılımı bulunur. En sık nedeni orbitaya komşu sinüslerdeki enfeksiyonun lokal yayılım göstermesidir. Klinik olarak göz kapaklarında ve etrafında kızarıklık, ısı artışı, şişlik, orbital ağrı, göz hareketlerinde kısıtlılık, konjonktival kemozis , ışık reaksiyonunda azalma ve görme kaybı görülebilir. Erken tedavi edilmediği takdirde görme kaybı, periostal ve subperiostal abse, kavernöz sinüs trombozu, menenjit ve kranial abse gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonları olabileceğinden erken tanı konulması ve tedavi uygulanması gerekir. Tedavide topikal ve sistemik antibiyotikler kullanılır. Komplikasyon gelişirse tedavide cerrahi operasyon gerekebilir (4).

6.2. Ekzoftalmus: Göz küresinin çeşitli nedenlerle (enfeksiyon, tümör, tiroid orbitopati, romatizmal hastalıklar, vasküler malformasyonlar vb.) normal anatomik pozisyonundan öne doğru yer değiştirmesine proptozis denir. Göz küresinin öne doğru yer değiştirmesi tiroid orbitopatiye bağlı ise ekzoftalmus olarak adlandırılır. Propitozis seviyesi hertel ekzoftalmometre ile belirlenir. 20 mm ve üstü değerler ayrıca iki göz arasında 2 mm’den fazla fark olması patolojiktir.

6.3. Enoftalmus: Göz küresinin normal anatomik pozisyonundan çeşitli nedenlerle (normalden küçük göz küresi, fitizis bulbi, orbita duvar

kırıkları, göz küresi etrafındaki yumuşak dokuda atrofi vb.) orbita boşluğu içinde geriye doğru çekilmesidir.

7. KONJONKTİVA HASTALIKLARI

Konjonktiva, göz kapaklarının arka yüzeylerini ve kornea dışında gözün dış ortam ile temas halindeki kısımlarını örten muköz bir membrandır. Göz küresinde sklerayı örten kısım bulber konjonktiva, göz kapaklarının iç yüzeylerini örten kısım palpebral konjonktiva, alt ve üst göz kapağı ile göz küresinin üzerinden gelen konjonktivanın kendi üzerine kıvrılarak oluşturduğu kısım forniks konjonktivası olarak adlandırılır (2). Konjonktivit, konjonktivanın enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz nedenlerle oluşan inflamasyonudur.

- Enfeksiyöz etkenler
 - bakteriler
 - virüsler
 - parazitler
- Nonenfeksiyöz etkenler
 - alerjik
 - alerjik olmayan nedenler

7.1. Enfeksiyöz Konjonktivitler

Konjonktivitler süresine göre akut ve kronik konjonktivit olarak sınıflandırılabilir. Akut konjonktivitler 3 haftadan daha kısa sürer. Kronik konjonktivitler ise 3 haftadan uzun süreli konjonktivitlerdir.

7.1.1. Bakteriyel Konjonktivit: Sıklıkla tek taraflı başlayıp, iki göze yayılarak devam eder. Gözlerde kızarıklık, yanma, batma, sulanma, çapaklanma şeklinde klinik bulguları olan enfeksiyöz bir durumdur. Sıklıkla kendi kendini sınırlar. Konjonktivitlerin yaklaşık %50-70'i bakteriyel kaynaklıdır. Etiyolojide en sık görülen etken mikroorganizmalar Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenza'dır (5). Tedavide sıklıkla topikal antibiyotikler kullanılır.

7.1.2. Viral Konjonktivit: Sıklıkla tek taraflı başlayıp, iki göze yayılarak devam eden gözde kızarıklık, yanma, batma, aşırı sulanmanın, fotofobinin olduğu çapaklanmanın ise nadir görüldüğü durumdur. Bunun yanında sistemik bulgularla preauriküler lenfadenopati, ateş, boğaz ağrısı ve ishalin görülebildiği, etiyojisinde virüslerin olduğu enfeksiyöz hastalıktır.

Akut viral konjonktivitlerin en önemli etkeni adenovirüslerdir (6). Özellikle sonbahar ve kış aylarında görülür. Tipleri: foliküler konjonktivit, faringokonjonktival ateş, epidemik keratokonjonktivit ve akut hemorajik konjonktivit. Enfeksiyon sporadik veya çalışma yerlerinde(hastaneler dahil), okullar ve yüzme havuzları gibi yerlerde görülebilir. Virüs partiküllerinin kuru yüzeyde haftalarca canlı kalabilmesi ve yayılımının klinik bulgular ortaya çıkmadan çok önce başlaması gerçeği çok bulaşıcı olan bu hastalığın yayılmasında etkindir (5). Klinik olarak hafif kızarıklık görülebildiği gibi göz kapaklarını açamayacak kadar yoğun kapak ödemi, çapaklanma, konjonktival membran, sulu akıntı ve preauriküler lenfadenopati görülebilir. Viral konjonktivitlerde tedavi genellikle semptomatik ve sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişmesini önlemeye yöneliktir.

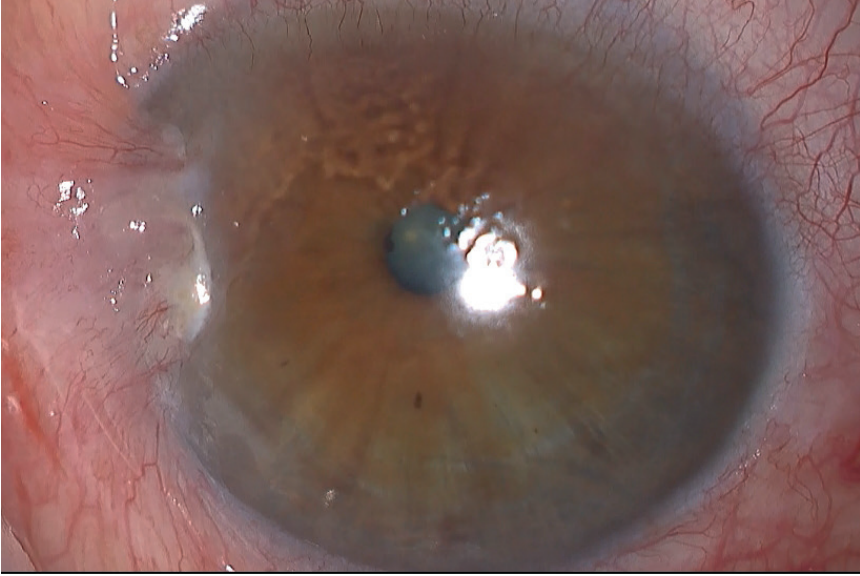
7.1.3. Klamidyal Konjonktivit: Klamidyalar; zorunlu hücre içi , gram negatif, kok şeklinde, kendi ihtiyaçları olan ancak ihtiyacı olan enerjiyi konak hücreden sağlayan mikroorganizmalardır (7). Klamidya cinsi içinde Klamidya trachomatis, Klamidya psittaci, Klamidya pneumoniae ve K. pecorum olmak üzere dört tür bulunmaktadır. K. trachomatis'in neden olduğu hastalıklar içerisinde bulunan trahom tarihin çok eski devirlerinden beri bilinen oküler bir hastalıktır (8). Trahom, C. trachomatis'in A, B, Ba ve C serotipleri tarafından oluşturulan kronik bir enfeksiyondur. Klinik olarak konjonktivada savunma hücre infiltrasyonu ve kollojen doku birikimine bağlı granülasyonlar, korneada skar ve vaskülarizasyona bağlı saydamlığının kaybolması, göz kapağının iç kısmında skarlar ve göz kapağı şeklinin bozulması ile karakterizedir. Korneada damarlanma, hücresel infiltrasyon, kronik irritasyon ve keratit sonucu görme kaybı ve kalıcı körlük gibi komplikasyonlara neden olabilir (9). Tedavide oral ve topikal antibiyotikler kullanılır.

7.2. Alerjik Konjonktivit: Sıklıkla iki taraflı başlayan sulanma, konjonktivada pembemsi yaygın kızarıklık, şiddetli kaşıntı, kapak ve konjonktiva ödeminin olduğu konjonktivitdir. Allerjen durumlara maruz kalınca alerjik reaksiyona sebep olduğu bilinen salgı hücrelerinin (mast hücreleri) uyarılması sonucu oluşur. Hafif klinikle görülen alerjik konjonktivitten şiddetli formda görülen vernal konjonktivite kadar klinik durumlarda görülebilir. Yaş ilerledikçe sıklık ve şiddetin azalması beklenir. Tedavide sıklıkla steroid, nonsteroid ve antihistaminik içeren topikal göz damlaları kullanılır.

7.3. Keratokonjonktivit Sikka: Kuru göz sendromu olarak da bilinen keratokonjonktivit sikka, göz yaşı kalitesi üretimini azalması, göz yaşı kalitesinde bozulma veya göz yaşının erken buharlaşması sonucu kuru göze sahip olma durumu, bu nedenlere bağlı kornea ve konjonktivada meydana gelen değişimler ve klinik bulgular olarak tanımlanır. Klinik

olarak yanma , batma, gözde yabancı cisim hissi, kızarıklık, sulanma ve göz kapaklarında ağırlık şeklinde görülür. Kuru göz sendromunun şiddetine bağlı bulanık görme görülebilir. Semptomlar hafif veya şiddetli formda, semptomlar ara sıra veya sürekli görülebilir. Tedavi edilmeyen vakalarda kornea veya konjonktivada yüzey bozuklukları, korneada kalıcı saydamlık kaybı buna bağlı görme kaybı oluşabilir.

7.4. Pterjium: Halk arasında kuş kanadı olarakta isimlendirilen pterjium, bulber konjonktivanın çoğunlukla nazal taraftan , daha nadir temporal taraftan veya aynı anda iki taraftan kornea üzerine sıklıkla üçgen şeklinde yürümesidir (Şekil 4). Bu yapı normal fibrovasküler bir dokudan oluşmaktadır (10). Klinik olarak kızarıklık, yanma, batma ve bulanık görme görülebilir. Erken dönemde tedavi semptomatiktir ancak asıl tedavi cerrahi tedavidir. Cerrahi tedaviden sonra rekürrens görülebilir.



Şekil 4: Pterjiumu olan bir olgu

8. KORNEA HASTALIKLARI

Kornea optik özelliği olan, görüntünün ve ışığın retinaya düşmesini sağlayan, skleranın devamı ve 1/3 ön kısımda yer alan, skleraya saat camı gibi yerleşmiş saydam, avasküler bölümdür. Kornea 40-45 dioptri (D) kırma gücü olan konveks bir yüzeye sahiptir (3,4). Kornea çeşitli mekanizmalar tarafından korunmaktadır. Göz kapakları yabancı maddelere, darbelerle karşı fiziksel bir bariyer oluşturur. Korneaya ulaşan yabancı maddelerin bir kısmı gözyaşı ile düzenli olarak gözden uzaklaştırılır. Kornea ve konjonktiva epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar mikro-

biyal invazyona karşı bariyer görevi görür. Gözyaşı içeriğinde laktoferrin, beta lizin, lizozim ve immunglobulin (Ig) A gibi savunma da görev alan immun sistem de görevli maddeler bulunur. Bunun yanında konjonktivada bulunan mast hücreleri, lenfoid doku, plazma hücreleri, makrofajlar, T hücreleri, Ig G, Ig A, Ig M de kornea yüzeyini korumada önemli immün sistem bileşenleridir (11). Fakat tüm bu savunma mekanizmalarına rağmen dış etmenlere bağlı kornea enfeksiyonları oluşabilmektedir.

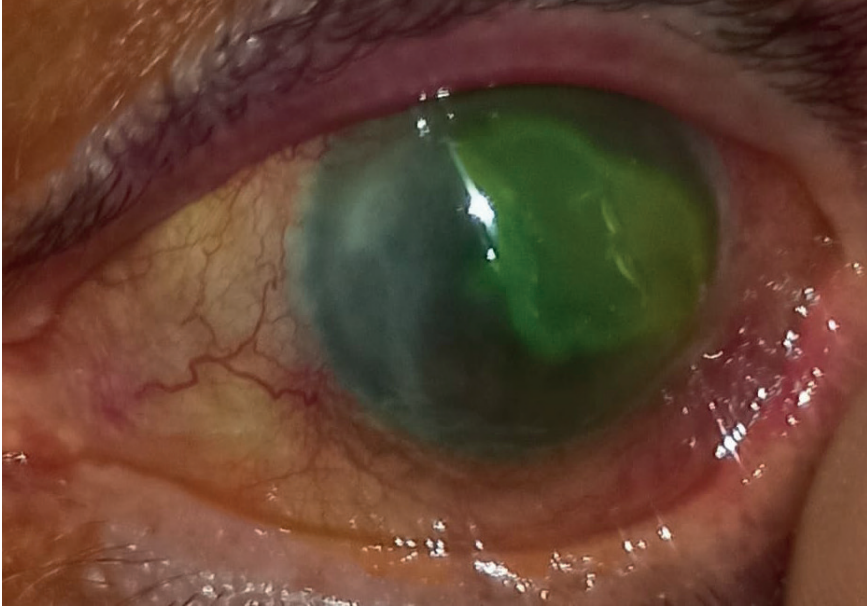
8.1. Keratit: Sık görülen, görmeyi tehdit eden, korneayı etkileyen oküler yüzey enfeksiyonudur. Klinik olarak gözde yanma, batma, kızarıklık, ağrı, ileri evrelerde kornea skarı ve görme kaybına neden olabilmektedir (Şekil 5). Bu nedenle erken tanı ve tedavi önemlidir. Tedavisiz olgularda ilerleyici doku hasarı ile korneal perforasyon ve endoftalmi şeklinde enfeksiyonun yayılımı görülebilir (12).



Şekil 5: Herpetik keratit olgusu

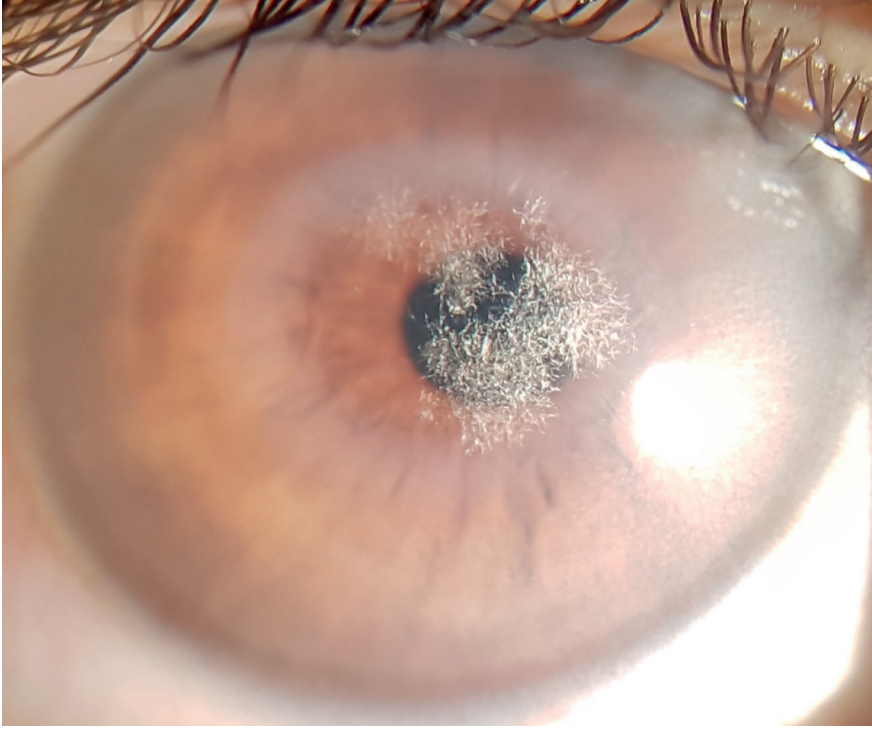
8.2. Kornea Ülseri: Travma, kontakt lens, gözyaşı kalitesinde ciddi bozulma, toksik kimyasallar veya çeşitli enfeksiyonlara bağlı kornean

epitel tabakasında meydana gelen hasarlanma ve bu hasarlanmaya bağlı korneanın incelmesidir (Şekil 6).



Şekil 6: Sol gözde korneal ülseri olan bir olgu

8.3. Kornea Distrofileri: Korneanın yavaş ilerleyici olarak saydamlığını kaybetmesine neden olan, bilateral seyreden, inflamatuvar olmayan kornea hastalıklarına kornea distrofisi adı verilmektedir (Şekil 7). Kornea distrofileri genetik geçişlidir; sıklıkla hayatın erken döneminde başlar ancak daha geç yaşlarda klinik belirti verebilir. Sıklıkla korneanın farklı katmanlarında çözünmeyen depozitlerin birikimi veya kornea endotel ve epitel hücrelerinde bozulma veya sayısında azalmayla karakterizelerdir. Genellikle korneadaki yerleşim yerine göre yapılan anatomik sınıflama kullanılmaktadır. Anatomik sınıflandırmaya göre kornea distrofileri ön kornea (epitelyal, bazal membran, bowman tabakası) distrofileri, stroma distrofileri ve arka kornea (endotel) distrofileri olarak 3 ana grupta incelenebilir. Anatomik lokalizasyona göre klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Epitelyal kornea distrofilerinde tekrarlayan epitel defektleri nedeniyle ağrı, batma, yanma, sulanma, bunun yanında görme kaybı klinik bulgulardandır. Stromal ve endotelial distrofilere ise görme kaybı ön plandadır. Kornea distrofilerinin tanısı klinik muayene, konfokal mikroskop, optik koherans tomografi cihazı, korneal biyopsi ve genetik analiz ile konulmaktadır. İleri düzey görme kayıplarında tedavi keratoplasti (kornea nakli) dir.



Şekil 7: Korneal distrofi olgusu

9. SKLERA HASTALIKLARI

Elastik yapılı bir tabaka olup, kollajen, elastin, proteoglikan ve glikoproteinlerden oluşan bağ dokudur. Göz küresine şekil verir ve travmalara karşı korur. Opak, beyaz renkte olan sklera gözün 5/6 arka kısmını, saydam kornea ise 1/6 ön kısmını oluşturur. Sklera dıştan içe episklera, stroma ve lamina fuscadan oluşur.

9.1. Episklerit: Episkleranın benign, inflamatuvar, genellikle kendiliğinden iyileşen, kızarıklık, yanma, batma ve sulanma gibi klinik bulgularla giden enflamasyonudur. Sık görülen, idiyopatik, rekküren bir hastalıktır. Hastaların %50'sinde neden idiyopatik iken, üçte birinde altta sistemik hastalık yatmaktadır (13). Hafif olgular ilaçsız takip önerilirken, semptomatik olgularda topikal steroid, nonsteroid içeren damlaların ve suni gözyaşının yanı sıra gerekirse sistemik NSAİİ(nonsteroid antiinflamatuvar) ilaçlar ile tedavi edilmelidir.

9.2. Sklerit: Skleranın sıklıkla idiyopatik, otoimmün ve nadiren enfeksiyöz kaynaklı inflamatuvar hastalığıdır. Hafif klinik semptomlarla görülebileceği gibi görme kaybına neden olabilecek kadar şiddetli form-

larıda görülebilir. Klinik olarak şiddetli ağrı, yaygın veya lokalize kızarıklık, batma, sulanma ve görme düzeyinde azalma görülebilir. Topikal ve sistemik steroidler, tedaviye dirençli olgularda immünsüpresif ilaçlar ve biyolojik ajanlar kullanılmaktadır.

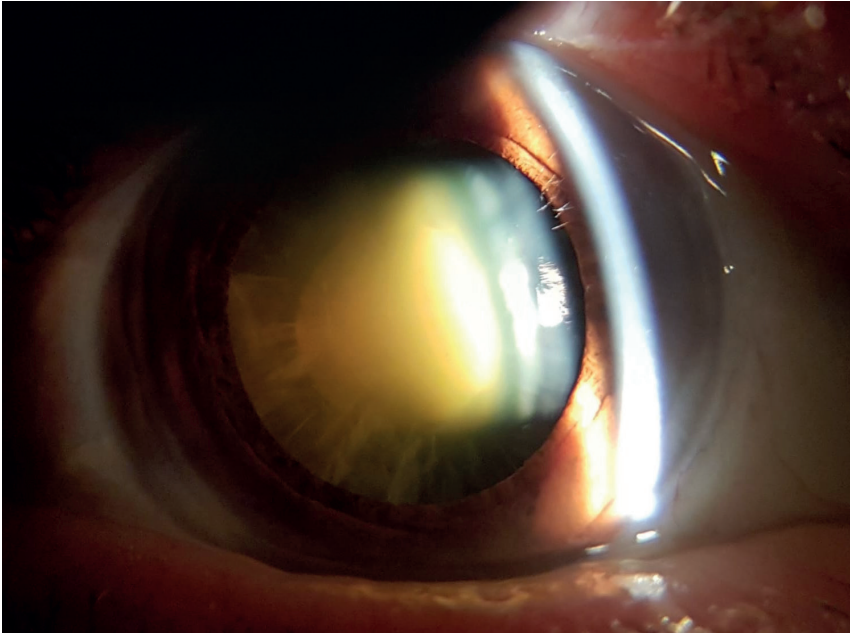
10. LENS HASTALIKLARI

Damarsız yapıda olan ve kapsül denilen ince bir zarla çevrilen lens, korneadan sonra gözün en kırıcı ikinci refraktif elemanıdır. Kırma gücü ortalama 20 diyoptridir. Yaşam boyu gelişimine devam eder (2).

10.1. Katarakt: Dünyadaki en yaygın görme azalması nedeni olan katarakt, normalde saydam olan lensin ilerleyici olarak saydamlığını kaybetmesi ve bulanıklaşması ile retinada net bir görüntünün oluşmasını engelleyerek görme kaybına neden olur (Şekil 8). Tek tedavisi cerrahidir.

10.2. Mikrosferofaki: Lensin çap olarak küçük ve sferik olduğu, lens ön-arka kalınlığının arttığı nadir bir durumdur.

10.3. Lentikonus: Lensin ön ve genellikle arka yüzünde, koni biçiminde olan şekil bozukluğudur.



Şekil 8: Kataraktı olan bir olgu

11. GLOKOM

“Glokom” deyimini halk arasında “göz tansiyonu” olarak da biliriz. Glokom, optik sinir başında çukurlaşmada artış, retina gangliyon hücre-

lerinde dejenerasyon, görme alanında kendine özgü kayıplar oluşturan, erken tedavi edilmediği takdirde kalıcı körlükle sonuçlanan kronik iskemik optik nöropatidir (14,15). Göz içi basıncı (GİB) ön ve arka kamarayı dolduran aköz hümörün kornea ve skleraya karşı oluşturduğu gerilimdir. GİB tonometre ile ölçülür. Normal şartlarda aköz hümörün yapımı ile çıkışı arasında bir denge vardır. Bu denge bozulduğu zaman GİB normalden yüksek veya düşük olur. GİB'te fizyolojik olarak gün içinde, mevsimsel olarak, efor gibi durumlarda düşme yükselme olur ve normal değeri 10-20 arasındadır. Dünyadaki görme kaybı nedenleri arasında glokom, kataraktan sonra ikinci sırada gelmektedir. Kalıcı görme kaybının dünyada en sık görülen sebeplerinden biridir. En sık görülen glokom tipleri açık açılı ve kapalı açılı glokomdur. Risk faktörleri:

- Sistemik risk faktörleri
 - İleri yaş
 - Pozitif aile öyküsü
 - Irk
 - Hipertansiyon ve hipotansiyon
 - Diabetes mellitus
 - Kortikosteroid kullanımı
 - Migren ve vazospazm
- Göze ait risk faktörleri
 - Yüksek göz içi basıncı
 - Yüksek miyopi ve hipermetropi
 - Geçirilmiş oküler cerrahi ve travma
 - İnce kornea
 - Düşük kornea duyarlılığı
 - Oküler perfüzyon basıncında düşüklük
 - Sığ ön kamara

GİB yüksekliği, glokomda görme kaybına en çok neden olan ve tedavi edilebilir tek risk faktörüdür. Görme kaybı, ağrı, kızarıklık ve ışık etrafında halo görülmesi klinik bulgularındandır. Tedavi öncelikle medikal tedavidir ancak topikal tedavi ile kontrol altına alınamayan olgularda lazer tedavisi ve cerrahi tedavi diğer tedavi seçeneklerindedir.

12. ÜVEA HASTALIKLARI

Göz küresini oluşturan üç tabakadan ortada olan tabakaya vasküler, diğer adı ile üveal tabaka denir. Üveal tabakada, yoğun kan damarı ve melanin salgılayan melanosit hücreleri bulunur. Önden arkaya doğru iris, siliyer cisim ve koroid dokusundan oluşur.

12.1. Üveit: Üveal tabakanın enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz inflamasyonudur. Anatomik tutulum alanına göre ön, orta, arka ve panüveit olarak; klinik seyire göre ise akut, rekürren ve kronik olarak sınıflandırılır. Ön üveitte inflamasyon temel olarak iris ve siliyer cismin ön kısmındadır (pars plikata). Orta üveitte temelde siliyer cismin arka kısmı (pars plana) ve vitreusu tutan inflamasyon mevcuttur. Arka üveitte daha çok koroid ve komşuluğundaki retina dokusu tutulur. Panüveit de ise tüm üveal dokuda inflamasyon mevcuttur. En sık ön üveit formu gözlenir ve en sık üveit nedeni idiyopattir. Saptanan en sık sebepler ise HLA-B27 ilişkili spondiloartropatiler, Behçet hastalığı ve özellikle çocuklarda juvenil idiyopatik artritir.

Bazı üveit formları şiddetli olup kalıcı görme kaybına neden olabilmektedir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi komplikasyon gelişiminin önlenmesi ve görmenin korunması için son derece önemlidir. Üveit hastalarında en sık gözlenen şikayetler: gözde kızarıklık, ağrı, ışık hassasiyeti, bulanık görme, uçuşan cisimler görme ve görme azalmasıdır. Özellikle juvenil idiyopatik artrit ilişkili üveit hastalarında göz nispeten sakın olduğundan tanı geçikebilmektedir. Bundan dolayı juvenil idiyopatik artritli olan hastaların şikayeti olmasa dahi düzenli göz muayenesinin yapılması önemlidir. Nonenfeksiyöz nedenli üveitlerin tedavisinde midriyatikler, steroidler ve immunsupresif ajanlar kullanılır. Saptanan altta yatan hastalığın tedavi edilmesi de üveitin kontrolü için gereklidir.

12.2. Endoftalmi: Göz içi dokuların ve sıvıların genellikle enfeksiyöz nedenli inflamasyonudur. Sıklıkla göz içi cerrahi sonrası veya travma nedeni ile ekzojen mikroorganizmaların göz içine kontaminasyonu sonucu gelişir. Görme kaybı ve hatta göz kaybına neden olduğundan bir göz acilidir. Erken tanı ve tedavi ile yıkıcı sonuçları nispeten azaltılabilir. Hastalarda görme kaybı, ağrı, gözde kızarıklık, göz kapaklarından kızarıklık ve ödem, hipopiyon ve korneal ödem gözlenir. İntravitreal enjeksiyonlar ve pars plana vitrektomi cerrahisi, tedavinin ana basamağını oluşturmaktadır. Tüm tedavi uygulamalarına rağmen prognoz genellikle kötüdür.

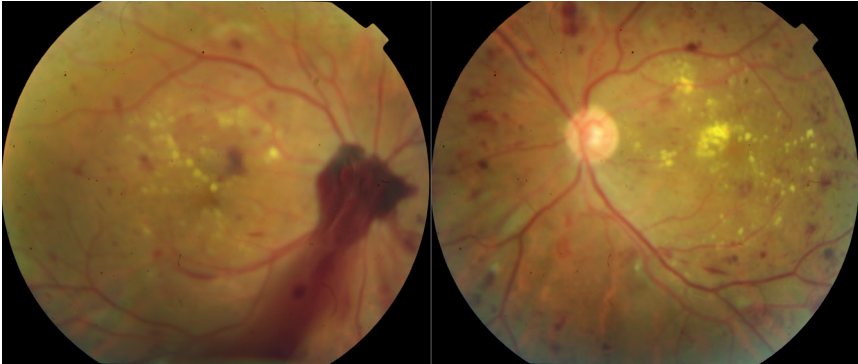
12.3. Koroid Malign Melanomu: Erişkinlerde en sık gözlenen primer intraoküler malign (kötü huylu) tümördür. Orta yaş üstü, erkek, beyaz ırk ve güneş ışınına fazla maruz kalanlarda daha sık gözlenir. Asemptom-

tik olabileceği gibi özellikle arka kutup tümörleri görme kaybı ve görme alanı defektine neden olabilir. Sklerada bulunan kanallar yardımı ile orbitaya veya hematojen yolla en sık karaciğere olmak üzere uzak organlara yayılım gösterebilir. Tedavi; lezyonun büyüklüğü ve yerleşimi, uzak organ tutulumu varlığı ve hastanın beklentileri dikkate alınarak planlanır.

13. RETİNA HASTALIKLARI

Retina, çok katlı nörosensöriyel retina ve tek katlı retina pigment epitelinden oluşur. Retina tabakalarının 2/3 iç kısmı retinal damarlar, 1/3 dış kısmı ise koroidin koryokapillaris tabakası tarafından beslenir. Retinal damarlar optik diskten çıkarak perifer retinaya doğru uzanır. Temporal retinal vasküler arkadlar arasında kalan yaklaşık 5.5 mm çapındaki alana makula denir. Optik disk merkezinin yaklaşık 4 mm temporalinde ve 0.8 mm inferiorunda, makulanın orta kısmında yaklaşık 1.5 mm çapındaki alana fovea denir. Fovea, keskin görmeden sorumludur (2,3).

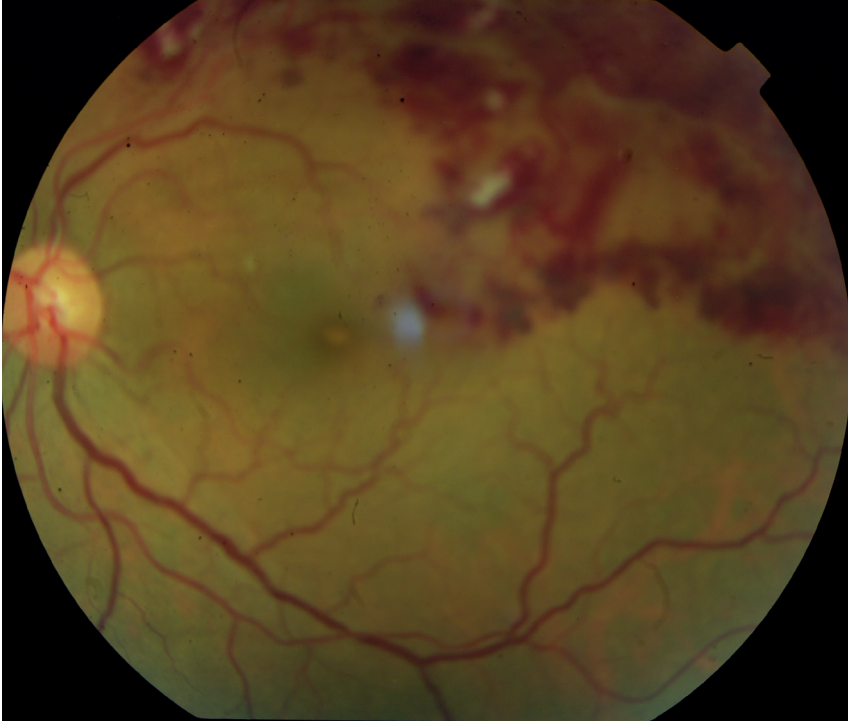
13.1. Diyabetik Retinopati: Retinal damarlarda oluşan mikrovasküler hasar ve buna bağlı gelişen nöropatiyi tarif eder. Diyabet hastalarının %25-40'da diyabetik retinopati gözlenir ve temelde diyabetin süresi ile ilişkilidir (2,4). Diyabetik retinopatide, retinopati evresinden bağımsız olarak en sık görme kaybı nedeni maküler ödemdir. Diyabetik retinopati, nonproliferatif ve proliferatif olarak sınıflandırılır. Nonproliferatif evrede mikroanevrizmalar, sert ve yumuşak eksudalar, mum alevi ve noktasal kanamalar, venöz değişiklikler izlenir (Şekil 9). Proliferatif evrede ise optik disk başında veya retinada yeni damar oluşumu ve fibröz proliferasyon gözlenir. Proliferatif evrede yeterli tedavi uygulanmayan hastalarda genellikle traksiyonel retina dekolmanı ve neovasküler glokom gelişir. Maküler ödem tedavisinde intravitreal anti-VEGF ve steroid enjeksiyonu, ileri nonproliferatif ve proliferatif evrede panretinal lazer fotokoagülasyon ve traksiyon retina dekolmanında ise cerrahi tedavi uygulanır.



Şekil 9: Her iki gözde retinal kanama ve eksudaları olan diyabetik retinopati olgusu

13.2. Retinal Arter Tıkanıklığı: Retinal arterin genellikle emboli nedeni tıkanması sonucu oluşur. Ani, ağrısız, tek taraflı görme kaybına neden olur. Acil tedavi gerektirir. Oküler masaj ve göz içi basıncını azaltmaya yönelik işlemler uygulanır.

13.3. Retinal Ven Tıkanıklığı: Ağrızın tek taraflı görme kaybına neden olur. Diyabet, glokom, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda daha sık gözlenir (Şekil 10). Tedavide altta yatan neden tedavi edilmelidir. İntravitreal enjeksiyon, lazer fotokoagülasyon tedavisi gerekebilir.



Şekil 10: Sol göz üst ven dal tıkanıklığı

13.4. Hipertansif Retinopati: Yüksek kan basıncına bağlı olarak retinal arteriollerde daralma, retinada yumuşak eksüda ve kanamalar gözlenir. Malign hipertansiyon varlığından bu bulgulara ek olarak optik disk ödemi gelişir. Ayrıca ateroskleroza bağlı venöz değişiklikler ve arterlerde bakır tel ve gümüş tel manzarası gözlenebilir.

13.5. Prematür Retinopati: Erken doğan bebeklerde retina damarlanmasının tam gelişmemiş olmasından kaynaklanır. Kalıcı görme kaybına neden olabileceği için erken tanı ve tedavisi önemlidir. Bu nedenle 31 haftadan erken veya 1500 gr'ın altından doğan bebekler göz uzmanı tarafından prematür retinopati açısından taranmalıdır (2).

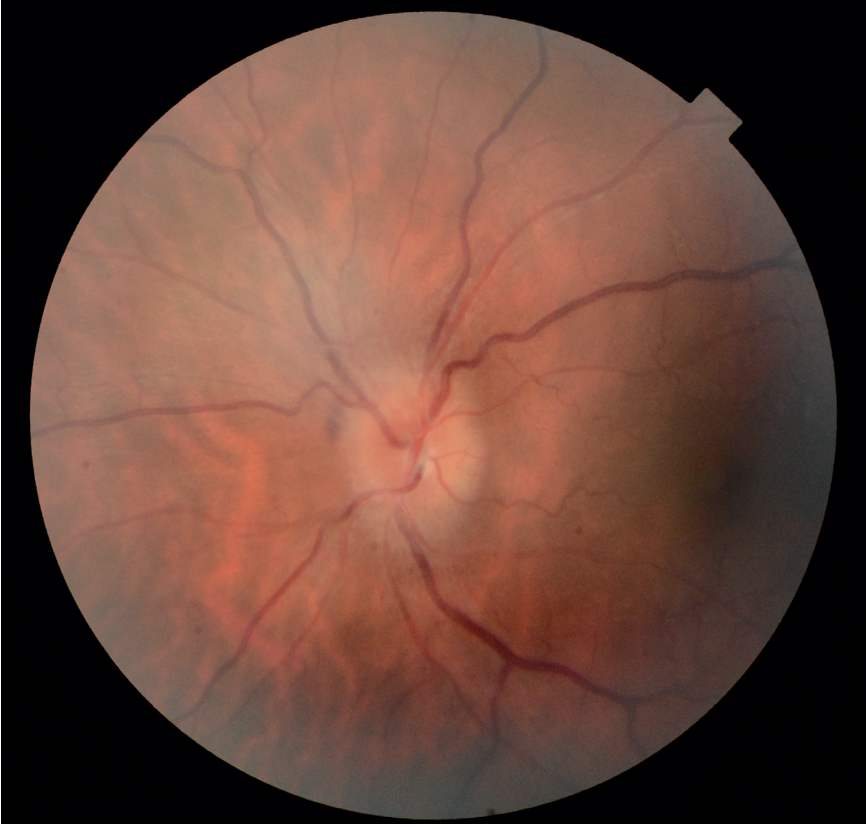
13.6. Yaşa Bağlı (Senil) Makula Dejenerasyonu: Genellikle 50 yaş üzerinde görülen, bilateral, makulayı etkileyen dejeneratif bir hastalıktır. İleri yaş hastalarda geri dönüşümsüz görme kaybının en önemli nedenlerindedir. Risk faktörleri: ileri yaş, aile öyküsü, sigara kullanımı, beyaz ırk, kadın olmak ve kardiyovasküler hastalığı olmaktır (3). Kuru ve yaş tip olmak üzere iki tipi vardır. Kuru tip daha sık gözlenir ve görme aylar yıllar içerisinde kademeli azalır. Kuru tip temel olarak druzen(ekstraselüler birikinti) ve atrofiler ile seyredir. Yaş tip ise daha nadir görülen ve daha hızlı şekilde görme kaybına neden olan tiptir. Yaş tipte koroidal yeni damar oluşumuna bağlı makulada ödem ve kanama gözlenir. Orta-ileri kuru tip hastalarında mikronütrisyon tedavisi progresyonu azaltabilirken yaş tipin tedavisinde intravitreal anti-VEGF enjeksiyonu uygulanır.

13.7. Retina Dekolmanı: Çok katlı nörosensöriyel retinanın retina pigment epitelinden ayrılmasıdır. Yırtıklı, çekintili ve eksudatif olmak üzere üç tipte olabilir. En sık görülen yırtıklı retina dekolmanıdır. Yırtıklı retina dekolmanı, retinada oluşan bir yırtıktan sıvılaşmış vitreusun nörosensöriyel retinanın altına girmesi sonucu oluşur. Çekintili retina dekolmanında ise retinada oluşan çekintilere bağlı olarak nörosensöriyel retina, retina pigment epitelinden ayrılır.Çekintili retina dekolmanının en sık nedeni diyabetik retinopatidir. İlerleyici görme alanı kaybı, makula tutulumunda görme kaybı, ışık çakması ve uçuşan noktalar görme yaygın şikayetlerdir. Yırtıklı ve çekintili retina dekolmanının tedavisi cerrahidir.

14. NÖROOFTALMOLOJİ

14.1. Optik Sinir Hastalıkları: Retinada algılanan görüntü sinyali sırası ile optik sinir, optik kiyazma, optik traktus, lateral genikülat nükleus ve optik radyasyonu geçerek görmeden sorumlu beyin bölgesine (okspital korteks) ulaşır.

14.1.1. Papilödem: Optik sinir beynin öne doğru bir uzantısı gibidir, beyni saran zarlar ve beyin-omurilik sıvısı tarafından çevrilidir. Bu nedenle kafa içi basıncını arttıran durumlarda optik sinir başında ödem oluşur. Oluşan bu ödeme papilödem denir ve genellikle bilateraldir (Şekil 11) (4). Papilödem erken dönemlerinde görme genellikle fazla etkilenmemiştir, uzamış papilödeme bağlı gelişen optik atrofilerde görme de azalır.



Şekil 11: Optik sinir başında siliklik ve kabarıklık olan papilödem olgusu

14.1.2. Optik atrofi: Optik sinir, kıyazma ve traktus lezyonları kafa içi basıncını arttırmadan da direkt optik siniri etkileyerek optik atrofiye neden olabilir.

14.1.3. Optik nevrit: Optik siniri etkileyen demiyelinizan veya inflamatuvar durumlardır. Erişkinlerde en sık multipl skleroz hastalarında saptanır. Tutulum genellikle tek taraflıdır ve görme kademeli olarak azalır. Tipik olarak 20-50 yaş kadınlarda gözlenir.

14.1.4. İskemik optik nöropati: Optik sinir başının kan akımının bozulması sonucu ani, derin bir görme kaybı ve görme alanı defekti oluşur. Optik sinir başı ödemli ve çevresinde kanamalar mevcuttur. İleri yaşta gözlenir. Hastalarda genellikle diyabet, hipertansiyon, migren ve dev hücreli arterit eşlik eder

14.2. Pupilla Hastalıkları: Pupilla (göz bebeği), iris dokusunun ortasında bulunan ve göze giren ışık miktarını ayarlayan açıklıktır. Parasempatik sinir uyarımı ile göz bebeği küçülürken, sempatik uyarı ile göz

bebeği büyür. Bir göze ışık tutulduğunda ise her iki pupillada küçülme izlenir (ışık refleksi). Optik sinir, parasempatik ve sempatik yollarda meydana gelen hasarlarda ışık refleksinde bozulma veya pupilla çaplarında asimetri (anizokori) gözlenebilir (Şekil 12).



Şekil 12: Parasempatik uyarı defektine bağlı gelişen anizokori

15. KAYNAKÇA

<https://columbiaeyeclinic.com/anatomy-eye/> 27.07.2021.

Aydın O'dwyer P& Aydın Akova Y (2015). Temel Göz Hastalıkları (3rd ed). Ankara.

Oruçoğlu F (2018). Güncel ve Özet Oftalmoloji. İstanbul.

Kanski JJ. (2013). Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. (Çev. Aydın Akova Y.) Ankara. Güneş Tıp Kitapevi. (Orijinal yayın tarihi, 2011).

Kanski JJ. Conjunctiva. In: Clinical Ophthalmology: 6th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2007;215-47.

Kaufman HE. Adenovirus advances: new diagnostic and therapeutic options. Curr Opin Ophthalmol. 2011;22:290-3.

Ertem, E. (2008). Klamidyaların Genel Özellikleri, Chlamydia trachomatis. Topçu, A.W., Söyletir, G., Doğanay, M.(Ed.). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi (s.1945-1964).

Schachter, J.(1999), Biology of Chlamydia trachomatis, Sexually transmitted diseases (s.391-405). Third Edition, Holmes, K.K., Sparling, P.F., Mardh, P.A., Lemon M.S. (Ed.), New York: McGraw-Hill.

Mabey, D.C.W., Solomon, A.W., Foster, A. (2003). Trachoma, Lancet, 362, 223-229.

Grimmett MR, Holland EJ: Management of pterygium. In: Cornea, Surgery of Cornea and conjunctiva. Eds: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, Mosby St. Louis Vol III, 1997; 153:1873-1875.

McLeod S. Bacterial keratitis. In: Yanoff M, Duker JS, ed. Ophthalmology 2nd edition. St. Louis: Mosby;466-475.

TP. Management of bacterial keratitis: Beyond exorcism towards consideration of organism and host factors. Eye 2003;17(8):957-974.

Whitcup SM. Scleritis. In: Nussenblatt RB and Whitcup SM (eds), Uveitis: Fundamentals and Clinical Practice 4th Edition, St. Louis: Mosby, 2010; 264-8.

Morgan JE. Genetics of Glaucoma. Textbook of Ophthalmology (eds) Easty DL and Sparrow JM, Vol. I, Oxford Med. Pub, 1998, pp.702-708. 56.

Shields MB. Textbook of Glaucoma 3 th ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1992, pp.84-125.



12. Bölüm

PSİKIYATRİK HASTALIKLAR

Doç. Dr. Aysel AKBENİZ¹



¹ Tarsus Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Tarsus/
TÜRKİYE, aysel.ozdemir@ozal.edu.tr

Bu bölümde aşağıda yer alan konu başlıkları ele alınacaktır:

1. Psikoz ve İlişkili Bozukluklar
2. Duygudurum Bozuklukları
3. Depresyon Bozuklukları
4. Anksiyete (Kaygı/Endişe) Bozuklukları
5. Çözülme (Disosiyasyon) Bozuklukları
6. Obsesif Kompulsif Bozukluk
7. Bedensel Belirti Bozuklukları/Somatoform Bozukluklar
8. Travma ve Stresörle İlişkili Bozukluklar
9. Yeme Bozuklukları
10. Kişilik Bozuklukları
11. Çocuk ve Ergenlerde Görülen Ruhsal Sorunlar

PSİKOZ VE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

1. GİRİŞ

Psikoz, düşünce süreci ve duygulanımın ağır oranda bozulduğu zihin durumunu tanımlamakta kullanılan genel bir psikiyatri terimidir. Genel olarak psikiyatride psikoz ağır ruh hastalığının semptomu olarak kabul edilmekle birlikte tek başına bir teşhis sayılmaz. Her ne kadar sadece belirli bir psikolojik veya fiziksel durumla arasında bağlantı olmasa da, özellikle şizofreni, bipolar bozukluk ve ağır klinik depresyon ile ilişkilendirilmiştir. Aşağıdaki belirtilerle seyrederek:

- **Sanrı:** Bir kültür içinde paylaşılmayan, gerçeğe uymayan, mantıklı düşünce ile değiştirilemeyen, direnen bir inanış demektir.

- **Varsanı (Halüsinasyon):** Ortada bir uyaran yok iken bir algının olmasıdır. Örneğin sesler işitmek, hayaller görmek. İşitme, görme, dokunma, koku ve tat varsanıları bulunmaktadır.

- **Dağınık konuşmalar:** Cümleler düzensiz ve anlaşılmazdır. Uydurma, yapma sözcükler kullanılır. Aşırı durumlarda sözcük salatası (en-koherans) halini alabilir.

- **Karmakarışık davranışlar:** Hastanın yaptıklarında hiçbir çizgi görülemez, uğraşları tamamen yönsüz, amaçsız ve isabetsiz olur. Katatonik davranışlar ise hareketlerin ve eylemlerin anlamsız tekrarlamalarından, kesintili hareketlerden oluşur.

2. SANRILI BOZUKLUK

Bir ay ya da daha uzun süren bir ya da daha çok sanrının varlığı mevcuttur. Örnek olarak: böceklerin kendisini sardığını düşünmesi. İşlevselliği belirgin şekilde bozulmamıştır.

3. KISA PSİKOTİK BOZUKLUK

Bu bozukluğun önemli özelliği psikotik belirtilerin aniden başlamasıdır. Bu belirtiler öncesinde şiddetli bir psikososyal stres bulunabilir veya bulunmayabilir. Bu belirtiler en az bir gün devam eder fakat bir aydan uzun sürer. Premorbid (hastalık öncesi) işlevsellik düzeyine tam dönme vardır. Bağlantısız konuşmalar, sanrılar, halüsinasyonlar, bizar(-tuhaf) davranışların varlığı ve uyum bozukluğu görülebilir. Daha önce kişilik bozuklukları (en yaygın olarak histronik, narsistik, paranoid, şizotipal ve borderline kişilik bozukluğu olanlarda) olan kişiler bu hastalığa karşı daha yatkındırlar. Bu bozukluk en az 1 gün ancak 1 aydan daha kısa sürecek şekilde aşağıdaki belirtilerle ilerler.

4. ŞİZOFRENİFORM BOZUKLUK

Bu bozukluğun önemli özelliği prodromal, aktif, ve rezidüel dönem dahil sürenin en az bir ay fakat altı aydan az olması dışında şizofreni ile aynı olmasıdır. 6 aydan az süredir belirtiler devam ediyorsa 'geçici' olarak bu tanı konabilir. Klinik tablo altı ayın üzerine çıktığında şizofreni tanısı konur. Şizofreniform bozukluğun yaygınlığı tam olarak bilinmemektedir. Şizofreniden daha az olduğu sanılmaktadır (Yüksel, 2014).

5. ŞİZOAFFEKTİF BOZUKLUK

Bu bozuklukta duygulanım bozuklukları (depresyon veya mani) ile ilişkili belirgin belirtilerle birlikte şizofrenide görülen davranışlar görülür. Şizoaffektif bozukluk tanısını belirleyici faktör majör bir duygudurum döneminin (depresyon ya da mani) olmadığı en az iki hafta süreli sanrılar ya da varsanılar bulunur. Bununla birlikte belirgin duygulanım bozukluğu belirtileri toplam sürenin büyük bir çoğunluğunda bulunur.

6. ŞİZOTİPAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Şizotipal kişilik bozukluğu olan kişiler düşünce ve davranışlarında garip, olağan dışı özellikler taşıyan, zor ilişki kuran, garip, büyüsel inanışlar taşıyan, zaman zaman algı yanılsamaları da olabilen kişilerdir. Konuşmaları çevresel, teğet, aşırı metaforik, duruma uyumsuz ve acayıptir. Anlaşılması güç kişilerdir. Duygulanımları kısıtlı, bazen uygunsuzdur Öztürk & Uluşahin, 2015). Büyüsel düşünceler taşırlar veya duyu ötesi algılara inanırlar, kendilerine özgü alışılmamış, acayıp görünüşleri,

referans düşünceleri, illüzyonları ve gerçek dışılık duyumları olur. Mezhaplere katılırlar, büyücülük yada acayip dinsel uğraşlar içinde olabilirler (Köroğlu, 2007).

7. ŞİZOFRENİ

Şizofreni bellek, dikkat, algı, öğrenme, sosyal biliş, motor aktiviteler gibi birçok işlevde bozulmaya yol açan, alevlenme ve remisyon dönemleriyle giden kronik mental bir bozukluktur (Özkan, Erdem, Demirel Özsoy, Zararsız, 2013).

7.1. Epidemiyoloji

Şizofreni tüm kültürlerde görülmektedir. Şizofreni görülme sıklığı erkeklerde kadınlara oranla daha yüksektir. Hastalığın görülme oranı düşük sosyoekonomik düzeylerde daha sıktır.

7.2. Etiyoloji

o **Kalıtım:** Şizofreni oluşumunda genler çevresel etmenlerle birleşerek hastalığın oluşumunu etkilemektedir.

o **Beyinde Yapısal ve İşlevsel Bozukluklar:** Şizofreni hastalarında beyinde yapısal ve işlevsel bozukluklar saptanmıştır. Şizofreni hastalarının bir kısmında ise noradrenalinin arttığı ve bu yolla dopaminerjik yayılımın çoğaldığı bildirilmiştir.

o **Doğum Öncesi, Doğum Sırası ve Doğum Sonrasında Travma, Virüs Varsayımları:** Şizofreni hastalarında gebelik, doğum komplikasyonları, doğum sonrası nörogelişimsel anormallikler hastalığın ortaya çıkmasına yol açabilmektedir.

o **Nörogelişim Kuramı:** Şizofrenide özellikle frontal, parietal, temporal ve limbik korteks arasında sorunların olduğu saptanmıştır.

o **Yozlaşma Kuramı:** Nörogelişim kuramının tersine yozlaşma kuramına göre hastalık başladıktan sonra beynin belli bölgelerinde yozlaşma olmakta, bu da klinik olarak kötüleşmeye eşlik etmektedir.

o **Psikososyal Etkenler:** Şizofreni hastalığının oluşumunda organik nedenlerin dışında psikolojik ve çevresel etkenler de rol oynamaktadır.

7.3. Şizofreni Belirtileri

Şizofreni çoğu kez adölesan döneminde sinsi bir şekilde başlar. Hasta yavaş yavaş içe kapanır, evden çıkmama, arkadaşlık ilişkilerini koparma, işlevsellikte gerileme, özbakımda yetersizlik gibi negatif belirtiler ortaya

çıkar. Sonrasında düşünce, duygu ve davranışlarda temel bozukluklarla kendini gösteren psikotik bir hal alır. Şizofrenide görülen sanrı, halüsinasyon, dezorganize konuşma, dezorganize davranış belirtilerine pozitif belirtiler denir. Düşünce bozukluğu, hezeyanlar, hallüsinasyon, davranış bozukluğu **pozitif belirtilerdir**. Duygu ifadesinde donukluk, motivasyon kaybı, düşünce yoksunluğu, **negatif belirtilerdir**. Şizofreni hastalarının tipik bir dış görünümüleri olmamakla birlikte en belirgin özellikleri çevreye ilgisizlik, giyimde, temizlikte, kendine bakımda özensizlik ve kendi kendine konuşma ve gülme gibi tuhaf davranışlar **genel belirtilerdir**.

7.4. Şizofreni Tedavisinin Temel İlkeleri

Şizofreni farmakolojik, somatik ve psikososyal müdahalelerle tedavi edilebilen bir hastalıktır. Farmakolojik tedavide “antipsikotik” adı verilen ilaçlar kullanılır. Somatik tedavide ‘elektro-konvulsif terapi (EKT)’ adı verilen elektroşok yöntemi kullanılır. EKT ilk akut atakta, katatoni ve intihar davranışı bulunması durumunda, çabuk iyileşme istendiğinde ve tıbbi müdahaleye yetersiz cevap alındığında etkin ve güvenli tedavidir (Tomruk & Oral,2007; Sayar, Özten, Eryılmaz, Göğçegöz, Ceylan,2014). Farmakolojik tedavi, ilk tedavi basamağını oluşturmakla beraber, etkisi kanıtlanmış en iyi yöntem; ilaç tedavisiyle beraber verilen psikososyal tedavilerdir (Mortan&Sütçü, 2012). Şizofreni hastasının tedavisinin temel hedefi yalnızca belirtilerin azaltılması değil, hastanın topluma uyumunu en iyi düzeyde sağlamaktır (Bedi,2016).

DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

Duygulanım (Affekt), bir fikir ya da zihinsel bir sunuma eşlik eden duygu tonu olarak tanımlanabilir. Duygulanım neşe, öfke, üzüntü ve mutlu olabilir. Duygudurum (Emosyon), duygulanımın bilinçli kavranması ve otonomik davranışsal olarak dışa vurulmasıdır. Duygudurum (Mood) ise psikik yaşamı kapsayan şiddet, yaygınlık ve kalıcılığa ulaşmış duygudurumu anlatır.

İnsanda duygudurumdaki değişimler dört ana başlık altında sınıflandırılabilir, bunlar; normal duygudurum, yükselmiş duygudurum, çökkün duygudurum ve sıkıntılı, tedirgin(irritabl) duygudurumdur. Kişi duygudurum ve duygulanımını az ya da çok kontrol edebilir. Duygulanımın belli bir süre uzaması ve aşırılığa kaçması durumunda duygudurum bozukluğundan bahsedilir. Duygudurum bozukluğu kişide işlevsellik kaybına neden olarak bireyin hayatını etkiler (Öztürk & Uluşahin, 2015).

Duygudurum bozukluğu kişinin genel duygudurumundaki bir bozulma, dış şartlara ve durumlara göre uygunsuz bir duygudurum halidir. Duygudurum bozukluğunu tanımlayabilmek için duygudurum ataklarının özelliğini belirlemek gerekir . Ataklar manik, hipomanik, depresif ve karma ataklar olarak tanımlanır. Yükselmiş duyguduruma sahip hastalar (manik atak gibi), aşırı neşeli, bazen de öfkeli, coşkulu bir duygudurum içinde azalmış uyku, konuşmada hızlanma, aşırı hareketlilik, artmış benlik saygısı, büyüklük duyguları ve sanrıları gibi özelliklere sahip olabilirler. Çökkün duyguduruma sahip hastalar (depresif atak gibi), enerji ve ilgi kaybı, suçluluk hissi, konsantrasyon güçlüğü, iştah kaybı, ölüm ve özkıyım düşüncelerine sahip olabilir (Karaarslan, 2015).

2. BİPOLAR BOZUKLUK (İKİ UÇLU DUYGUDURUM BOZUKLUĞU)

Bipolar bozukluk tekrarlayan depresif, manik ya da karma ataklarla giden ve bu ataklar arasında kişinin sağlıklı duyguduruma dönebildiği (ötimi) bir duygudurum bozukluğunu tanımlar. Bu bozukluklara bipolar ya da iki uçlu denmesinin nedeni hastalığın gidişi sırasında hem mani hem de depresyon ataklarının da görülebilmesindedir (Karaarslan, 2015). vDiğer bir tanımla bipolar bozukluk (İki uçlu duygudurum bozukluğu), derin çöküntüden aşırı neşeye doğru olan ya da her ikisini de barındıran ve bu dönemler arasında kişinin sağlıklı duyguduruma dönebildiği (ötimi) duygudurum dalgalanmaları ile karakterize bir be-

yin hastalığıdır. Bipolar bozukluk yaşam boyu yineleme ve remisyonlarla seyrederek (Çam & Engin, 2014; Townsend, 2014).

2.1. Bipolar Bozuklukta Epidemiyoloji

Bipolar bozuklukların yüksek sosyoekonomik düzeylerde daha sık görüldüğü bildirilmiş, kültürel ve etnik gruplar arasında fark belirlenmiştir.

2.2. Bipolar I ve Mani

Bipolar bozukluğun temel niteliği bir veya daha fazla manik nöbet geçirmiş olmaktır. Çoğunlukla olgularda bir veya daha fazla depresyon nöbeti de bulunur, ancak bu tanı için zorunlu değildir. Bipolar olgularda hastaneye yatmayı gerektiren ilk atak genellikle manidir Bipolar bozukluk tip I bozukluk hipomani atakları ile birlikte ya da hipomani atakları olmaksızın mani ataklarını tanımlar (Öztürk & Uluşahin, 2015). Hipomani kavramı DSM 5'e göre mani belirtilerinin hafifi olduğu ve hastaneye yatmayı gerektirmeyen klinik tablolardır.

2.3. Bipolar II

Bipolar II en az bir majör depresif atak gösteren ancak tam manik atak göstermeyen bir veya daha fazla hipomani nöbeti gösteren olguları tanımlar. Bu olgularda siklus hızı daha fazladır. Yılda atak sayısı bipolar II de 2.30 iken bipolar I de bu oran 1.65 kadardır. Tam manik atak varsa bipolar I olarak tanımlanır. DSM 5 bipolar II tanısı için şimdi veya geçmişte bir veya daha fazla majör depresyon ve hipomani atağı olmalıdır. Olgu hiçbir zaman manik atak ölçütlerini karşılamamış olmalıdır (Gürhan, 2016).

2.4. Siklotimi

Bu bozuklukta çok sayıda hipomanik belirti dönemleri ile çok sayıda depresif duygudurum ve ilgi kaybı dönemleri olur. Ancak bu belirtiler süre ve şiddet yönünden depresyon ve hipomaniye uymaz. Duygudurum değişiklikleri düzenli biçim göstermez. Çoğu kez yakınma konusu depresif duygudurumdur. DSM 5 tanı yönünden en az 2 yıllık süreyi gerekli kılar. Çocuk ve ergenler için gerekli süre ise bir yıldır. Hastalık seyrinde belirtisiz süre iki ayı aşmaz (Öztürk & Uluşahin, 2015).

2.5. Bipolar Bozuklukta Etiyoloji

Özellikle hastalığın başlangıcında olan vakalar dikkatlice incelendiği zaman, depresyon ve mani epizodlarının ortaya çıkışında psikososyal etkenlerin payı olduğu görülür (Çam & Engin, 2014; Öztürk & Uluşahin,

2015). Duygudurum bozukluklarının ilk dönemlerine, sıklıkla stres verici yaşam olaylarının öncülük ettiği klinik gözlemleri bildirilmiştir. Bu gözlemi açıklamak için öne sürülen duyarlılaşma modeli ile ilk döneme eşlik eden stresin beyin biyolojisinde uzun süreli değişikliklere yol açtığı saptanmıştır (Leibenluft, Charney, Towbin, Bhangoo, & Pine, 2003). İlk nöbeti tetikleyen yaşam olaylarının çoğunun özgül olmadığı, biyolojik ve ruhsal yatkınlık olduğunda rahatsızlığın başlamasında önemli etken oldukları bildirilmiştir (Öztürk & Uluşahin, 2015).

Bipolar geliştirme riski yüksek bir grup olarak bipolar bozukluk olan anne babaya sahip çocuklarda, davranım bozuklukları, eşduyum güçlüğü, anlayışsızlık ve çatışmayı anormal yollardan çözme yöntemleri okul öncesi dönemde de gözlenmiştir. Psikiyatrik sorunlar, depresif belirtiler ve davranım sorunları 6 yaş sonrası belirginleşir. Bipolar bozuklu anne babaya sahip çocuğun eşduyum yoksunluğu ve anormal biçimde çatışmayı çözmek gibi belirtilerinin anne babasında mevcut olduğu bilinir. Bipolar bozuklu hastaların öfkelerinin geç yatıştığı bilinir. Bu, doğal olarak anne baba çocuk ilişkilerine de yansiyacaktır (Karaarslan, 2015).

2.6. Bipolar Bozuklukta Seyir ve Prognoz

Hızlı döngülülük, hastalık öncesi düşük işlevsellik düzeyi, madde kötüye kullanımı eştansı, erken başlangıç, erkek cinsiyet, düşük sosyo-ekonomik düzeyde olma, ailede bipolar bozukluk öyküsünün varlığı, ayrılmış ya da hiç evlenmemiş olma olumsuz bir hastalık gidişini öngörmektedir (Bellivier et al., 2003). Ortalama mani dönemi sayısı 9 olmakla birlikte hastalar 30 döneme kadar atak yaşayabilirler. Hastalarda ara dönemlerde tamamen yakın iyileşme beklenmesine karşın, sıklıkla duygudurumda dalgalanmalar ve diğer rezidüel belirtiler devam edebilmektedir (Judd et al., 2002). Yüksek işsizlik oranı, sık hastaneye yatış, sık intihar girişimleri, depresif ve disforik duygudurum nedeniyle yaşam kalitesinin bozulması, tıbbi hastalıklarla birliktelik, madde kötüye kullanımının fazlalığı, bu kötü prognozda izlenen olumsuz durumlardır (Kupfer et al., 2002).

Hastalarda topluma göre boşanma oranının 3 kat, işsizlik oranının ise 2 kat olduğu bildirilmektedir. Bipolar bozukluğun mani dönemlerinde aşırı para harcama, trafik kazası geçirme, kendisine ya da çevresine zarar verici davranışlarda bulunma, alkol/madde kötüye kullanımı gibi kişinin yaşamında ciddi sorunlara yol açabilecek durumlar sıkça gözlenmektedir. Tedavi harcamaları, sık hastane yatışları ve iş gücü kaybı gibi nedenler ekonomik kayıpların oluşmasına yol açmaktadır (Balanzá-Martínez et al., 2010).

2.7. Bipolar Bozuklukta İlaç Kullanımı

Farmakoterapi temel tedavi yöntemi olmakla birlikte eğitim, psikoterapi ve hayat şartlarını iyileştirmek de tedavide önemli role sahiptir. Farmakoterapi iki farklı duruma sebep olmaktadır; bir yandan psikotik belirtiler ve duygudurum ataklarını kontrol altına alarak kognisyonu düzenlerken bir yandan da kendi bilişsel yan etkilerini beraberinde getirmektedir (Vieta, 2009).

Lityum, mani nöbetlerinin sağaltımında ve bipolar bozuklukta koruyucu olarak etkisi kanıtlanmış bir tuzdur. Türkiye’de lityum karbonat kapsül olarak kullanılmaktadır (Birliği, 2001; Çam & Engin, 2014; Balanzá-Martínez et al., 2010). Lityumun tüm duygudurum epizodları için kısa ve uzun süreli tedavide etkin olduğu ve aynı zamanda intihar eğilimini azalttığı rapor edilmiştir (Dias et al., 2012). 10 yıldır kullanılan ve yakın zamanlı araştırmalarda bilişsel etkilerine odaklanılan bir ilaçtır. Atipik antipsikotik ilaç tedavisi son yıllarda bipolar bozukluğun özellikle uzun süreli tedavisinde tek başına ya da lityum ya da antikonvulsanlara ek olarak kullanılmaktadır (Dias et al., 2012). Psikoterapide amaç, huzursuzluğu azaltmak, işbirliğini artırmak ve gelecekteki epizodların frekansını düşürmeye çalışmaktır. Bipolar bozuklukta sorunları çözme amacıyla birarsel terapiler olarak psikodinamik, davranışsal ve bilişsel terapiler uygulanabilir. Ayrıca evlilik, aile ve grup terapileri de gereksinimlere göre seçilebilir (Ebmeier, Donaghey & Steele, 2006).

DEPRESYON BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

Genel anlamda depresyon derin üzüntülü bir duygudurum içinde düşünce, konuşma ve harekette yavaşlama, durgunluk, değersizlik, suçluluk, yorgunluk, dikkat ve konsantrasyonun azalması, isteksizlik, motivasyon azalması, karamsarlık duygu ve düşünceleri ile fizyolojik işlevlerde yavaşlama gibi belirtileri içeren bir sendromdur (Evren ve Kültegin Ögel, 2003). Depresyon kronikleşme özelliği yanında, neden olduğu iş ve sosyal kayıplar, güncel aktivitelerde oluşturduğu olumsuzluklar nedeniyle tüm tıbbi hastalıklar arasında yeti kaybı yönünden 4. sırada yer alır. 2020 yıllarında iskemik kalp hastalıklarından sonra 2. sırada yer alacağı öngörülmektedir (Çelik, F. H., & Hocaoğlu, Ç. ,2016).

Depresyon halinde hoşlanılan şeylerde azalma ve ilgi kaybı, kendini hüznü ve üzgün hissetme, kilo artışı veya kaybı, aşırı uyku hali veya uyku bozukluğu, sıkıntı, huzursuz olma, kararsızlık gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Aynı zamanda kendini yetersiz ve değersiz hissetme, dikkat ve konsantrasyonda azalma, enerjide ve verimde azalma, tekrarlayan ölüm düşünceleri, cinsel ilgide değişme gibi belirtiler depresyonda görülebilen belirtilerdir (Tarhan, 2013).

Depresyon duygudurumunun temelini durgunluk, ilgisizlik, isteksizlik oluşturmaktadır. Hasta bir yandan ailesine, eşine, dostuna eskiden olan ilgisini kaybettiğinden yakını; öte yandan kendisinden hoşnut olmadığı için onlara da bağımlı hale gelir. Çevresindeki insanların yardımı ve desteği olmadan doğru düşünüp karar veremez. Genel olarak depresyonlu hastalar olayları olduğundan daha ciddi bir şekilde değerlendirir ve olaylara karamsar bir gözle bakmaktadır. Bireylerde zaman zaman ağlama nöbetleri görülebilir.

Depresyonlu hastalar geleceğe yönelik olumsuz ve karamsardır. Ciddi depresyonlu hastalar geleceği karanlık umutsuz görmektedir. İçinde bulunduğu durumdan kurtulamayacağına ve iyileşemeyeceğine inanmaktadır. Öğrenci okula gitmek ve ders çalışmak istemez. Ciddi depresyonda olan hastalar ise; yemek yemek, su içmek, hayata katılmak gibi faaliyetleri yapamaz (Köknel, 2005).

2. DEPRESYON NEDENLERİ

Depresyona sebep olan toplumsal faktörler, bireyin duygu ve düşünce yatırımı yaptığı davranış kalıplarıdır. Bu davranış kalıplarından oluşan toplumsal olaylar, çatışmalardan dolayı ya da kaybedilen duygu yatırımı nedeniyle depresyona yol açmaktadır. Kültürel ve toplumsal normlar-

la birey arasında oluşan çatışmalar depresyona ve strese yol açmaktadır. Duygulanım bozukluklarında, özellikle depresyon ve manide en önemli etkenlerin başında kalıtım yer almaktadır (Tezel, 2003).

İnsanların yaşamında önemli olan kişi ya da nesnelere kaybı depresyonun ortaya çıkmasında önemli bir rol oynar. İşini kaybetmek, evini, parasını, toplumsal statüsünü kaybetmek ve sevdiklerinden ayrılmak bu duruma örnek olabilir. Kişinin içgüdüsel dürtüleri ile yaşadığı toplumun kuralları arasında yaşadığı çatışma durumunda depresyon ortaya çıkabilmektedir. Kişi istekleri ile kurallar arasında sıkışır ve kendini kötü hissetmeye başlar (Güleç, 2009).

Freud (1917) 'Yas ve Melankoli' isimli makalesi içerisinde erken dönem oral gereksinimlerinin giderilmesi noktasında kısıtlama yaşadığı takdirde o döneme fikse olması, depresyonun kaynağıdır. İlerleyen yıllarda yas olguları ve kayıplar yaşanması, depresyonun açıklamasında önemli bir etkiye sahiptir (Sümer, 2008).

Beck'in bilişsel modeline göre olumsuz bilişsel üçlü, şemalar ve bilişsel hatalardır depresyonun özelliği olan psikolojik yapılarıdır (Şeker, 2014). Olumsuz bilişsel üçlü; bireyin kendisini, dünyayı ve deneyimlerini, geleceği olumsuz algılamasıdır. Depresif belirtiler yaşayan kişi kendisini yetersiz, muhtaç, kusurlu, rahatsız olarak değerlendirmekte, var olduğunu düşündüğü bu kusurlar sebebiyle kendisini istenmeyen, sevilmeyen ve değersiz biri olarak görmektedir.

Bileşenlerden ikincisiyle alakalı olarak kişi dünyayı, kendisinin amaçlarına ulaşmasını engelleyen başa çıkması imkansız sorunlarla dolu bir yer şeklinde değerlendirmektedir.

Bileşenlerden üçüncüsü ise kişinin gelecekle alakalı olumsuz değerlendirmeleriyle bağlantılıdır. Depresif sendrom yaşayan birey uzun vadeli düşünceler tasarlayarak şuanda yaşamış olduğu zorluk ve acılarının sürekli olarak devam edeceğini düşünür. Gelecekte de şimdiki gibi acılar, engellenmeler, zorluklar, kayıplar ve başarısızlıklar yaşayacağını düşünmektedir (Littauer, 2000; Otlu; 2008).

Umutsuzluk ve çaresizlik hissi, negatif sonuç beklentisinin artmasına sebep olmakta ve hayatın birçok alanında genellendiği zaman genel lenmiş umutsuzluk ortaya çıkmaktadır. Bu durum da depresyon belirtilerinin oluşmasına sebebiyet vermektedir (Littauer, 2000; Otlu; 2008).

3. MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK (TEK UÇLU DEPRESYON)

Major depresif bozukluk (MDB) ciddi ve sakat bırakan bir durumdur, dünya çapında 340 milyon insanı etkilemektedir (Hunziker, 2005).

Bu bozukluk yoğun mutsuzluk, umutsuzluk ve suçluluk duyguları, eşlik eden uyku sorunları, konsantrasyon bozukluğu, enerji azlığı ve olası intihar düşünceleri ile karakterizedir (Gupta 2007).

3.1. Epidemiyoloji

Depresyon tüm dünyada en sık görülen psikiyatrik bozukluktur. Her yaşta görülebilir ancak orta yaşlarda ve özellikle de 25-44 yaşları arasında daha sık izlenen bir hastalıktır.

Depresyon sıklık ve yaygınlık olarak kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda şeklindedir. Major Depresyon Bozukluk, her yaşta görülebilmekte ve başlayabilmektedir. Bununla birlikte birçok çalışmada başlangıç yaşı ortalaması birbirine benzer şekilde 20'li yaşların sonları olarak saptanmıştır (Sümer, 2008).

3. DİSTİMİ, İNATÇI DEPRESİF BOZUKLUK

Bu hastalarda genel olarak en az iki yıl süren, çok ağır olmayan çökkünlük belirtileri arasında uyku bozukluğu, süregelen mutsuzluk ve karamsarlık, halsizlik, istek ve ilgi azlığı, güvensizlik, süregelen yakınmalar, sızlanmalar, değişik somatik sıkıntılar görülür. Sanrılar ve başka psikoz belirtileri görülmez.

Zaman zaman birkaç gün gibi kısa süreli iyilik dönemleri olabilir. Genellikle genç yaşlarda başlar. Alkol ya da sıkıntı giderici ilaçlar kullanma eğilimi fazladır. Bozukluğun önemli özelliği süregelen olması; mutsuz, karamsar, acı çekmeye eğilimli bir kişilik yapısı izlenimi vermesidir (Öztürk & Uluşahin, 2015). Ruh sağlığı ve bozuklukları: Nobel Tıp Kitapları.

4. PREMENSTRÜEL DİSFORİK BOZUKLUK (PREMENSTRÜEL SENDROM)

Premenstrüel sendrom olgularında belirgin depresif duygudurum, bunaltı, duygudurum değişiklikleri, irritabilite, öfke, ilgi ve zevk azlığı, konsantrasyon güçlüğü, enerji azlığı, letarji, kontrolü kaybetme korkusu, iştah azlığı veya artması, uyku değişiklikleri olur. Belirtiler luteal fazın son bir haftasında zamanın önemli bir bölümünde bulunur. Folliküler fazın başlaması ile birkaç gün içinde kaybolur. Nedenleri tam olarak bilinmemektedir.

5. DEPRESYONDA PROGNOZ

Çökkünlük dönemleri genellikle sinsi başlar. Belirtiler, başlangıçta hafif olduğundan, rahatsızlık belli olmayabilir. Çeşitli bedensel yakınmalar, halsizlik, çabuk yorulma, iştahsızlık nedeniyle hastalar iş hastalıkları

uzmanlarına, pratisyen hekime başvurabilirler. Özellikle ilk çökkünlük dönemleri genellikle üzücü bir olaydan sonra başladığı için gelip geçici bir bunalım gibi görülebilir. Çevrenin de desteklemesiyle hasta kendini zorlayarak bunları yenmeye çalışır. Başaramadıkça güçsüzlük, çaresizlik, umutsuzluk duygulanı artar. Ağır çökkünlüklerde ise belirtiler çok çarpıcıdır, özkıyım planları, girişimleri görülebilir, dolayısıyla psikiyatrik sağaltıma başvurma oranı daha yüksektir.

Çökkünlük döneminde her yineleme, bir sonraki yineleme riskini arttırmaktadır. İleri yaşlardaki çökkünlüklerde yineleme olasılığı fazladır. Psicotik özellikli çökkünlüklerde belirtilerin depresmesi ve yinelemeler, psicotik özellik göstermeyen çökkünlüklere göre daha sıktır. Yineleme riskini arttıran bir başka etken de sosyal fobi; başka bunalıma bozukluğu; alkol bağımlılığı, sınırda (borderline) kişilik bozukluğu gibi ek tanıların bulunmasıdır. Ek tanıların çökkünlükten önce başladığı durumlarda bu risk daha da artmaktadır. Sık yineleyen hastalarda süregelenleşme olasılığı yüksektir. Başlangıçta çökkünlük tanısıyla izlenen hastaların bir kısmının tanısı zaman içinde iki uçlu bozukluğa dönebilir.

6. DEPRESYON TEDAVİSİ

Depresyonda bilişsel tedavi hem etkili hem de kısa süreli bir yöntemdir. Gerçekdışı davranış kalıpları ve bilişler duygulanımı bozar ve depresyona yol açar. Bilişsel tedavi, bilişlerin ve davranış kalıplarının altında yatan yanlış inanışların veya şemaların, çarpıtmaların belirlenmesini ve düzeltilmesini amaçlamaktadır. Bilişsel tedavide görüşmeler genellikle birer hafta aralarla toplam 15-25 görüşme şeklinde olmaktadır.

Tedavi üç temel bileşenden oluşmaktadır. Öğretici yönler, bilişsel teknikler ve davranışçı tekniklerdir. Öğretici yönler hastaya depresyon, düşünce, duygu ve davranış arasındaki ilişkileri göstermektedir. Davranışçı teknikler, yanlış bilişlerin sınanması ve değiştirilmesini amaçlamaktadır. Tedavide günlük etkinlikleri programlayıp, bu etkinliklerden ne kadar zevk alındığı ve ne kadar başarılı olduğu, bireye ödevlerin verilmesi gibi teknikler kullanılmaktadır.

Bilişsel tedavi “şimdi ve burada” sorunlarına odaklanmaktadır. Görüşme sırasında ve görüşmeler arasında geçen zaman içindeki duygu ve düşünceleri incelemektedir. Bilişsel tedavinin amaçları şöyledir:

- 1.Hastanın olumsuz otomatik düşüncelerini belirleyip değiştirmek,
- 2.Hastanın çarpıtılmış otomatik düşüncelerinin yerine yeni seçenekler bulmasına sağlamak,
- 3.Biliş, duygulanım ve davranış arasında bulunan bağlantıları tanımasını sağlamak,

4.Çarpıtılmış bilişlerin yerine daha gerçeğe uygun yorumlar koymasını sağlamak ve davranış kalıplarını değiştirmek

5.Hastanın çarpıtmalarına sebebiyet veren inançların tanınmasını ve değiştirmesini sağlamaktır (Köknel, 2005).

Davranışçı tedavide, davranışları oluşturan etkenler üzerinde durulmadan, doğrudan davranışın kendisi ele alınmaktadır. Birey ve içinde yaşadığı toplum açısından uyumsuz bulunan davranışlar söndürülerek, yeniden koşullandırma yoluyla uyumlu davranışların ortaya çıkmasına çalışılır. Uyumu bozan davranışlar ortadan kaldırılarak denge ve düzen sağlanır.

Sistemantik duyarsızlaştırma ve üstüne gitme bu tedavide kullanılan en önemli tekniklerdir. Sistemantik duyarsızlaştırmada hastaya öncelikle gevşeme ve rahatlama yöntemleri öğretilmektedir. Hastada kaygı ve korku uyandıran nesnelere, kişiler ve durumlar saptanır. Daha sonra söz konusu nesne, kişi ve durumlarla hastayı karşılaştırıp ortaya çıkan aşırı duygulanım ve coşku söndürülmesi amaçlanır. Bu tedavi uygulaması için hastaya ev ödevleri de verilebilmektedir (Şenkal, 2013).

Ruhsal tedavilerde en çok kullanılan yöntemlerden biri destekleyici tedavidir. Destekleyici ruhsal tedavi sadece hastayı rahatlatmak ve ona moral vermek değildir. Bu tedavide hastanın benlik güçlerine dayanılarak bözülmuş olan ruhsal dengenin düzeltilmesi amaçlanmaktadır. Hastaya aile, iş, günlük yaşamıyla ilgili konularda, problemlerde bilgi verilir, hastaya danışmanlık yapılır ve yol gösterilir. Hastanın hayatıyla ilgili önemli konular ve sorunlar konuşulur, tartışılır. Bireyin sağlıklı ve doğru karar alması için çeşitli seçenekler gösterilir. Yapacağı seçime yardımcı olunur.

ANKSİYETE (KAYGI/ENDİŞE) BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

Kişi tarafından bilinen herhangi bir neden olmaksızın ortaya çıkan veya bir dış uyaran olsa bile bunun boyutlarının çok üstünde olan anormal bir korku, endişe, huzursuzluk halidir. Bu duygu hafif tedirginlik ve gerginlik duygusundan panik dereceye varan bir şekilde değişik yoğunlukta olabilir (Çam & Engin, 2014). Korku ile farklılıkları Tablo 1’de verilmiştir:

Tablo 1. Korku ile kaygının karşılaştırılması

KORKU	KAYGI /ANKSİYETE/ENDİŞE
Stres/Tehlike/ Tehdit durumunda yaşanan ve ruhsal deneyimdir.	Olası bir tehdit beklentisinin bireyde yarattığı “kontrol edilemezlik” duygusudur.
O anda söz konusu olan olaya özgündür.	Gelecek yönelimlidir.
Savaş/ Kaç tepkisiyle sonuçlanır.	Gerilimin bedensel belirtilerini taşır.

1.1. Kaygı /Anksiyete/Endişe İşlevi

Hafif ya da orta düzeyde kaygı daha iyi anlamamızı, daha hızlı ve daha uygun tepki vermemizi, başa çıkma becerilerimizin gelişmesini sağlar. Akut orta düzeyde kaygı ve korku performansı artırır.

Baskı altındayken ve stresli bir durumla karşılaşıldığında endişelenmek, gerilmek veya korkmak son derece normaldir. Anksiyete vücudun tehlikeye verdiği doğal bir tepkidir. Tehdit altındayken verilen otomatik bir uyarıdır. Ancak sürekli bir anksiyete söz konusuysa, sorun ilişkilere, hareketlere ket vurmaya başlar ve işlevsel olmaktan çıkar. İşte bu noktada faydalı anksiyete bölgesinden anksiyete bozukluğuna geçme olur. Süregen yüksek düzeyde anksiyete, plan yapma kapasitesini, uygun yargılamada bulunmayı, becerileri kullanmayı, yararlı bilgiyi kavramayı engelleyerek düşünme ve eyleme geçmeyi keteleyebilir.

1.2. Anksiyete Bozukluğunun İşaret ve Belirtileri

Anksiyete bozukluğu tek tip bir bozukluk değil de birden fazla durumla ilgili olduğu için kişiden kişiye çok büyük farklılıklar gösterir. Bir kişi anlık ve şiddetli bir anksiyete nöbetleri nedeniyle acı çekerken, başka bir kişi ise insan içine karışacağı için panikleyebilir. Başka biri de düşüncelerini yönlendirememeye korkusu ya da sürekli olarak kontrolsüz, istenmeyen düşüncelerin aklına gelmesi nedeniyle sorun yaşıyor olabilir. Hatta bazıları da sürekli bir gerilim ve endişe içinde yaşıyor olabilir.

Farklı biçimlerine rağmen, tüm anksiyete bozuklukları ortak bir belirtiyi paylaşmaktadırlar: *Sürekli ya da şiddetli korku ve endişe nedeniyle tehdit altında olma hissi.*

1.2.1. Anksiyetenin Duygusal Belirtileri

- o Evham ya da dehşet hissi
- o Sorunlu konsantrasyon
- o Gerginlik ve ürkeklik hissi
- o En kötüyü öngörme
- o Alınganlık
- o Huzursuzluk
- o Sürekli olumsuz arama hali
- o Zihin durması hissi

1.2.2. Anksiyetenin Fiziksel Belirtileri

Anksiyete bir histen daha fazlasıdır. Vücudun ‘ya savaş ya kaç’ şeklinde bir üretimi olan anksiyetenin, pek çok fiziksel belirtisi vardır. Bu nedenle, anksiyete mağdurları yaşadıkları bozukluğu sık sık başka rahatsızlıklarla karıştırırlar. Kendilerinde anksiyete bozukluğu olduğunu keşfedene kadar pek çok doktora ve hastaneye gidebilirler. *Anksiyetenin Genel Fiziksel Belirtileri Şunları İçerir:*

- o Kalp çarpıntısı
- o Terleme
- o Mide bulantısı ya da baş dönmesi
- o Sık sık idrar çıkarma ya da ishal
- o Nefes darlığı
- o Titreme ve seğirme
- o Kas gerilimi
- o Baş ağrısı
- o Yorgunluk
- o Uyuma zorluğu

1.2.3. Psikodinamik Kurama Göre Kaygı Bozukluğu

Kaygı id, ego, superego arasındaki çatışmadan doğar. İdden gelen kaygı uyandırıcı düşünce ve arzular, superego tarafından engellenir. Bu çatışmanın çözümü için harekete geçen savunma mekanizmaları işlevselliğini kaybettiklerinde kaygı bozukluklarına yol açarlar.

1.2.4. Bağlanma Kuramına Göre Kaygı Bozukluğu

Ebeveynin çocuğun ihtiyaçlarına nasıl yanıt verdiği ile ilişkilidir. İlgisiz ya da aşırı koruyucu ebeveyn varlığında ortaya çıkma olasılığı artar.

1.3. Riskli Gruplar

Anksiyete bozuklukları genellikle erken yaşlarda başlar, ortaya çıkma açısından en riskli dönem 10-25 yaş arasıdır. Olguların %80-90'ında belirtiler 35 yaşından önce ortaya çıkar (Öztürk & Uluşahin, 2015). Ailede anksiyete bozukluğu öyküsü, kaygılı mizaç, madde kullanımı öyküsü, tıbbi hastalık öyküsü, olumsuz duygulanım özellikleri, yalnızlık, düşük sosyoekonomik düzey, kendisi için önemli olan birinden ayrılma tehdidi, gelişimsel faktörler (Aşırı ebeveyn koruyuculuğu veya yoksunluğu, sıcak ve yakın ilişki eksikliği), stresli yaşam olayları (Karşılaşılan tehlikeler, geçirilen hastalıklar, travmalar) risk grubunu oluşturur.

2. PANİK BOZUKLUKLUĞU (ANKSİYETE NÖBETLERİ/ PANİK ATAK)

Panik atak, tekrarlanan ve beklenmeyen panik nöbetlerince oluşur. 5-10 dk nadiren 30 dk sürer.

Panik nöbetleri genellikle aniden ve uyarı vermeden gerçekleşir. Bazen asansörde kalmak ya da yapılması gereken önemli bir konuşmayı düşünmek gibi belli tetikleyicileri olur, ama çoğu vakada beklenmedik bir şekilde ortaya çıkar. Panik atak belirtileri şunları içerir:

- o Karşı konulamayan bir panik artışı
- o Kontrol kaybı ya da delirme hissi
- o Düzensiz kalp atışı veya göğüs sıkışması
- o Bayılacakmış gibi hissetmek
- o Sorunlu solunum veya boğulma hissi
- o Aşırı hızlı ve derin solunum
- o Sıcak basması ya da yüksek ateş
- o Titreme ya da sarsıntı

- o Mide bulantısı ya da sıkışması
- o Soyutlanmışlık hissi ya da gerçekliğin yitimi
- o En önemli belirtisi ölüm korkusu ve yeniden ortaya çıkacağını düşünerek beklenti anksiyetesine girmektir.

3. GENEL ANKSİYETE BOZUKLUĞU

Genel anksiyete bozukluğu olan insanlar, nedenini bile bilmeseler de, neredeyse her zaman anksiyeteli olan, kronik endişeli kişilerdir. En az 6 ay ve daha fazla süren; sürekli endişe ve korku hali, dikkat dağınıklığı, günlük işleri yapmama, kötü şeyleri olacağına dair yoğun hisler, uyuma zorluğu, mide bulantısı, huzursuzluk ve yorgunluk belirtileri ile seyreder.

4. FOBİ

Fobi; belli bir nesne, etkinlik ya da durumdan kaynaklanan, aslında hemen hemen hiç tehlike arz etmeyen, gerçek dışı ya da abartılmış bir korkudur. Özgül fobi, sosyal fobi ve agorafobi olmak üzere 3 çeşittir:

- o **Özgül fobi:** Sık rastlanan fobiler yılan, örümcek, uçağa binme veya yükseklik korkusunu barındırır.

- o **Sosyal fobi:** toplum önünde rezil olacağı korkusu nedeniyle toplum içine çıkamama

- o **Agorafobi:** Alan korkusu. Temelde açık/kapalı alan fark etmesizin güvende hissetmeyeceği yerlerden korkarlar. En belirgin özellikleri ise halkın arasına karışmaktan, asansörlerden, uçaklardan, tünellerden, basık odalardan, alışveriş yapmaktan ve gezmekten korkmalarıdır. Çünkü kalabalık bir mekanda sorun çıktığı zaman onlara yardım edecek kimsenin bulunmadığını düşünürler ve endişeye kapılırlar. Agorafobi genelde panik atak nöbetleri ile beraber seyreder.

5. AYRILIK KAYGISI BOZUKLUĞU

Ayrılma Anksiyetesi Bozukluğu, çocuğun evinden ya da bakımını sağlayan kişilerden ayrılmasıyla ilgili aşırı anksiyetesinin olması durumudur. Çocuk ve ergenlerin ortalama % 4'ünde ayrılma anksiyetesi görülmektedir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda ayrılma anksiyetesi bozukluğu kızlarda daha sık görülmektedir (Lüleci, 2015). Yetişkinde görülen Ayrılma Anksiyetesi Bozukluğunun çocuklukta görülen anksiyete bozukluğa benzer belirtilerle, yaşamın daha geç döneminde de görülebilen bir anksiyete bozukluğu olduğu öne sürülmektedir. Buna göre etkilenen yetişkinler, bağlanma figürünün başına kötü şeyler gelmesi konusunda yoğun korkular yaşarlar ve onlarla yakın temaslarını korumaya çalışırlar. Gerçek ayrılma olayı ya da ayrılma endişesi yaşadıklarında, pa-

nik atağı geçirme riski taşırlar. Yetişkinlikteki ayrılma anksiyetesi belirtilerinin, ebeveynlerden olduğu kadar “eşten veya çocuklardan ayrılmaya” ya da “başlarına bir zarar geleceğine” ilişkin ağır anksiyete duymaya dönüşebildiği belirtilmektedir (Aytar, 2014).

6. ANKSİYETE BOZUKLUKLARINDA TEDAVİ

o **Kendinize Fazla Yüklenmeyin.** Çevremize baktığımızda, endişe seviyelerinin sorumluluklar arttıkça arttığını görürüz. Kişinin kendine fazla yüklenmesi olarak da tabir edilen bu durum, hiçbir şeyi tam olarak yapamadığımız ve her zaman takvimin gerisinde kaldığımız hissiyle, bilinçli ya da bilinçsiz olarak üzerimizde büyük bir baskı oluşmasına neden olur.

o **Endişelerinizi not edin.** Üzerinizde bir bloknot bulundurun ya da bir dizüstü bilgisayara, akıllı telefona veya tablet bilgisayara endişelerinizi kaydedin. Anksiyete hissettiğinizde hemen not alın. Not almak düşünmekten daha güçlüdür. Bu sayede olumsuz düşünceleriniz kısa zaman içinde ortadan kalkmaya başlar.

o **Endişelenme periyotları oluşturun.** Her gün uygulayacağınız 10’ar dakikalık bir ya da iki “endişelenme periyodu” oluşturun. Bu periyotları sadece anksiyeteye ayırabilirsiniz. Endişelenme periyodunuz süresince, onları düzeltmeye çalışmadan sadece olumsuz, anksiyetelendirici düşüncelere odaklanın. Ancak günün geri kalanı anksiyeteden uzak geçirilmelidir. Anksiyete verici düşünceler aklınıza geldiğinde onları bir kenara atın ve endişelenme periyodunda değerlendirmek üzere bir kenara bırakın.

o **Şüpheli kabul edin.** Ne yazık ki, ters gidebilecek şeyler hakkında endişelenmek hayatı daha öngörülebilir kılmamaktadır. Bu sadece sizi o anda gerçekleşen güzel şeylerden mahrum bırakır. Şüpheli kabul etmeyi öğrenin ve yaşam sorunları için acil çözümler beklentisinde olmayın.

o **Rahatlama tekniklerini uygulayın.** Farkındalık meditasyonu, kademeli kas rahatlatma ve derin derin nefes alıp verme gibi rahatlama teknikleri, düzgün çalışıldıklarında anksiyete belirtilerini azaltır ve rahatlık ve duygusal sağlık seviyenizi yükseltir.

o **Sağlıklı beslenmeyi alışkanlık haline getirin.** Güne kahvaltı ile başlayın ve sık ama küçük öğünlerle devam edin. Uzun süre bir şey yememek kan şekerinizi düşürür. Bu, daha anksiyeteli olmanıza neden olabilir.

o **Alkol ve sigarayı azaltın.** Bunlar anksiyete azaltmaz, arttırır.

o **Düzenli olarak egzersiz yapın.** Egzersiz doğal bir stres azaltıcı ve anksiyete düşürücüdür. En yüksek verime ulaşmak için günde en az 30 dakika egzersiz yapmayı hedefleyin.

o **Uyku sürenizi dengeleyin.** Uyku eksikliği anksiyeteli düşünce ve hisleri şiddetlendirebilir. Bu nedenle 7-9 saat boyunca sağlıklı bir şekilde uyumaya çalışın (Tekin & Tekin, 2014; Özdel, 2015).

o Anksiyete bozuklukları tedaviye oldukça olumlu ve genelde kısa bir süre içinde tepki verir.

o Genelde, çoğu rahatsızlık davranışsal terapiyle, ilaç tedavisiyle veya iki yöntemin birleşimi ile tedavi edilir.

o Bilişsel-davranışsal terapi ve maruz bırakma terapisi davranışsal terapi türleridir.

o Bunlar içsel psikolojik çatışmalara ya da geçmişte yaşanmış sorunlara değil davranışlara odaklanır.

o Anksiyete için davranışsal terapi, genellikle 5-20 haftalık seanslar şeklinde uygulanır.

o Maruz bırakma terapisi, sizi güvenli ve kontrol altına alınmış çevresel koşullar altında, korkunuzla yüzleştirir.

o Benzodiazepinleri ve antidepresanları da içeren, anksiyete bozukluğu tedavisinde kullanılan pek çok ilaç vardır. Ancak en etkili ilaç tedavisi, davranışsal terapi ile desteklenendir. İlaç tedavisi bazı durumlarda, anksiyete belirtilerinin şiddetini bir süreliğine azaltıp diğer terapi seçeneklerinin izlenebilmesi için kullanılır.

6.1.1. Panik Atak Tedavisi

- o Basit direktiflerle soğukkanlılığı sağlanır.
- o Güven sağlanır, gerilimi azaltılmaya çalışılır.
- o Kesekağıdına nefes aldırarak, kandaki karbondioksit düzeyini arttırarak atağı durdurmaya yardımcıdır.
- o Atak geçtikten sonra; panik atak konusunda bilgilendirme yapılır.

6.1.2. Fobilerde Tedavi

o Kişinin öncelikle korktuğu, kaygı duyduğu nesne/alanın ne olduğunu kavraması ve 'kademeli' olarak bu alana kendini maruz bırakması önemlidir. Eğer denemelerle bunu başarabiliyorsa agorafobi noktasına gelmeden/korku duyduğu nesneyi görmeden bu kaygısını yenmiş olacaktır.

- o Fakat tanı alacak düzeyde olan fobi hastalarının psikiyatri başvurusu yapması gerekmektedir.
- o Psikiyatrik olarak tablo oluşturulmasından sonra terapi süreci devreye girmelidir. En yaygın olan ‘bilişsel davranışçı terapi’ yöntemidir.
- o Bu terapi yöntemi ile kişi zihninde bu kaygıyla birlikte neler olduğunu görüyor olacak, olası sonuçları hesaplayabilecek, aşamalı olarak da bu kaygının üzerine gidebiliyor olacaktır.
- o Bunların yanı sıra hangi durumların bu kaygıyı tetiklediği, kaygı geldiği zaman nasıl üstesinden geleceğini, sosyal ortamda bu kaygıyı nasıl kontrol edebileceğini de kişi öğreniyor olacaktır (Townsend, 2016).

ÇÖZÜLME (DİSOSİYASYON) BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

Dissosiyatif bozuklukların temel özellikleri bilinç, bellek, algılama, kimlik ve motor davranışların normal işlevlerinde ani ve geçici değişiklikler olmasıdır. Dissosiyatif bozukluğu olan kişilerde bayılma, unutmalar, çoğul kişilik, uyurgezerlik, dissosiyatif kaçma (füg) görülür. Füg ve çoğul kişilik nadirdir.

Psikososyal kurama göre davranış bozukluğu olan bireyle sıklıkla erken gelişim dönemlerinde ciddi stres durumları yaşamışlardır. Çocuğun yaşadığı stres öylesine travmatiktir ki, çocuk stresli duruma tepki olarak yaşadığı kaçmayı seçer. Çocuklukta kaçış olarak seçilebilecek durumlar:

- o Kendine hayali arkadaş bulma
- o Farklı adlar kullanma
- o Bir hayvanın kimliğine bürünme
- o Bir başka aileden geldiğini hayal etme
- o Regresif davranışlar
- o Cinsiyetini karıştırma

Stresli durumlara karşı dissosiyatif davranışla tepki verme, yetişkinlik döneminde bazı kişiler için bir kendini savunma, bir baş etme yolu durumuna gelebilir. Dissosiyatif kişilik, çocukluk yıllarında ciddi ve yineliyici biçimde cinsel ve fiziksel travma yaşayan kişilerde travmaya tepki olarak görülebilir (Çam & Engin, 2014).

2. KİMLİK ÇÖZÜLMESİ BOZUKLUĞU

İki ya da daha fazla birbirinden farklı bağımsız kimlik ya da kişilik durumunun varlığı ile karakterize bir bozukluktur. Genellikle kişilerden biri ön plandadır. Bireyin davranışlarını etkisi altına alır. Zaman zaman diğerleri baskın olabilir. Birbiriyle kaynaşmayan bu kişilik durumları zaman zaman belirli işlevleri yüklenmek üzere etkin olurlar (Çam & Engin, 2014; Şar, 2009).

2.1. Etiyoloji

Şimdiye dek yayınlanan vaka serilerinde başta aile içi olmak üzere çocukluk çağında cinsel, fiziksel, emosyonel taciz ve ihmale yüksek oranlarda rastlanmıştır. Bildirilen serilerin %75- 90'ı kadındır. Ancak bu durum kadınların çocukluk çağı travmalarına daha sık uğradıkları anlamına gelebileceği gibi, erkek hastaların psikiyatrik tedaviye başvurmaktan

çok doğrudan adli sisteme girdikleri ya da hastalık belirtilerini gizledikleri anlamına da gelebilir; çünkü adölesan vaka serilerinde bu orantı bu denli büyük değildir (Tekin & Tekin, 2014).

2.2. Tedavi

Psikoterapiler (stabilleştirme, travmatik olayların ele alınması, entegrasyon) ve ilaç tedavileri (Anksiyolitikler, Sedatifler) ile kontrol altına alınabilir.

3. UNUTKANLIK ÇÖZÜLMESİ (DİSSOSİYATİF AMNEZİ)

Günlük yaşamımızda kısa süreli dalgınlıklar, unutmalar olabilir. Örneğin kişilerin adları, bir arkadaşla karşılaşma, bir eşyanın alındığı yer vb zaman zaman unutulabilir. Dissosiyatif unutmada kişinin yaşamının bir bölümünü anımsayamaması ve bunun normal bir unutkanlık ya da dalgınlıkla açıklanamaması söz konusudur. Bu unutulmuş yaşam dönemleri genellikle kişi için ağır, örseleyici dönemlerdir. Bu yaşam dönemi kişinin bilincinden tümünden silinmiş, sanki hiç yaşanmamış gibidir. Bunların çoğu psikanalitik açıdan seçici unutmalar, yani bilinçdışına bastırma (Öztürk & Uluşahin, 2015).

3.1.1. Etiyoloji

Amnezi sıklıkla ağır bir psikososyal stres sırasında başlar. Başlangıcı ani de olsa aslında zaman içerisinde birikim yapan bir ruhsal çatışmanın sonucu olan durumlar da vardır. Bir tehdit karşısında çıkmaz içerisinde bulunma, önem verilen bir şeyin yitirilmesi ya da yitirme olasılığı, baş edilemeyen ve kişide panik yaratan eğilimler hissetme gibi durumlar sıklıkla ortaya çıkarıcı etken olarak öyküde yer alır (Şar, 2009).

3.1.2. Tedavi

Destekleyici yaklaşımla çoğu kendiliğinden iyileşir (Çam & Engin, 2014). İyileşme döneminde araştırıcı bir tutumdan çok anımsama sorununun düzeltilmesi üzerine çalışılmalıdır.

4. DİSOSİYATİF FÜG

Nadir görülen bu bozuklukta hasta birden, beklenmedik bir biçimde evinden, doğal ortamından uzaklaşarak başka bir semte ya da kente gider. Yeni yerde saatlerce, bazen günlerce, haftalarca, aylarca kalabilir, yıllarca sürekli bir gezide olabilir. Daha önceki yaşadığı yere ve kimliğe karşı tam bir unutmaya olur. Eski kimliğini unutabilir, yeni kimliği hakkında kesin bir bilgisi olmayabilir ya da kendisine yeni bir kimlik edinmiş olabilir. Kaçış öncesi kimliğe dönüldüğünde kaçış sırasındaki kimlik ve yerler de

unutulur. Bu durumun herhangi bir ilaç veya nörolojik bir hastalığa bağlı olmaması gerekir.

5. KENDİNE YABANCILAŞMA (DEPERSONALİZASYON)

Depersonalizasyonda kısa süren ataklar, örneğin kendinden kopma hissi sık görülmektedir. Bazı insanlarda bu hisler kronikleşir ve deneyim yakın ilişkiler kurma becerisini ya da sosyal rolleri gerçekleştirmeyi engellediğinde depersonalizasyon bozukluğu (DB) tanısı için eşik değeri aşacak düzeye gelir.

Depersonalizasyonun ana klinik özellikleri, daha önce bütün olan kendilik algısında bir bölünmeyi temsil eder. Duyumsal ve duyusal deneyimler, motor yönler ve bilinçli farkındalıktan ayrılır ve bu da hastaların aşağıdakiler gibi tariflerine sebep olmaktadır: bir robot gibi hissetmek, kişinin duygularından kopması, aynadaki görüntüsünün yabancı görünmesi, vücut kısımları ya da konuşmadan kopma (Guralnik, 2007). DB hastaları ayrıca dikkat, konsantrasyon ve belleğin bozuk olmasından da yakınır. Nöropsikolojik testler dikkatte, bilgi işleme hızında ve anlık görsel ve sözel hatırlamada zorluklar olduğunu doğrulamıştır (Reutens, 2010).

6. GERÇEKDİŞİLİK (DEREALİZASYON) ÇÖZÜLMESİ

Dış dünyaya ilişkin yabancılaşma duygusudur. Kişi her zamanki çevresini ve çevresindeki kişileri değişmiş ya da yabancılaşmış gibi hisseder. Depersonalizasyon ve derealizasyon bazen tek tek bazen de ikisi birlikte görülebilir. En sık olarak travmatik stres durumlarında ortaya çıkar. Dissosiyatif bozukluklardan biri olan depersonalizasyon bozukluğunda ise kronik veya çok sık bir biçimde depersonalizasyon vardır. Bu bozukluk hemen her zaman ağır çocukluk çağı travmalarına ya da ağır ihmale bağlı gelişir (Tekin & Tekin, 2014).

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK

1. GİRİŞ

1.1. Obsesyonlar

Yineleyici törensel davranış veya zihinsel eylemler, davetsiz olarak akla giren tekrarlayan düşünceler, itkiler ve imgelerdir. Bunları yaşayan kişilerce kontrol edilemez ve akla aykırı olarak algılanırlar Genellikle günlük işlevlerini bozacak düzeyde güçlü ve sık biçimde yaşanırlar.

1.2. Kompulsiyonlar

o Belirtiler belirgin stres ve bozukluğa yol açar. Günde **1 saatten fazla** zaman alır.

o Bir felaketin olmasını önlemek ya da sıkıntıyı azaltmak için kişinin yapmaya zorunlu hissettiği tekrarlayıcı davranıştır.

o Davranışın görünen amacıyla gerçek bir bağı yoktur veya görünür şekilde aşırıdır.

o Eylem yerine getirilmediğinde korkunç sonuçlar doğacağına inanılır.

2. OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK

Obsesyonlar, anksiyete ve sıkıntıya yol açar. Yabancı ve zarar verici olarak yaşantılanır. Davranışsal ve düşüncesele kompulsiyonlar ile anksiyete ve sıkıntı azaltılır. Obsesyonlar “bozuktur.” Obsesyonlarla ilişkili zararlar önlenir. Aşağıdaki tipleri oldukça sık görülür:

o Bulaşma: Kişi sürekli olarak idrar, dışkı, toz ya da mikrop bulaşacağını düşünür. Bu durumun yarattığı sıkıntıyı azaltmak için temizleme eylemlerine girer ya da onlardan kaçınmaya çalışır

o Kuşku: Kişi bazı işleri yapmadığına, unuttuğuna, ihmal ettiğine inanır. Bu nedenle kontrol etme kompulsiyonları başlar. Defalarca ocağı, musluğu, kapıyı kontrol etmeye çalışır.

o Cinsel ya da saldırgan eylem düşünceleri: Çocuğuna zarar vereceği, öldüreceği, cinsel tacizde bulunacağı gibi düşünceler...

o Simetri-Kuralcılık: Bazı durumların belli bir düzen içinde olmasını isteme şeklindedir. Eşyaların belli bir düzene göre yerleştirilmesi, bu düzendeki en küçük bir değişikliği fark etme ve tekrar eski haline dönme çabası gibi (Bulut, Fıstıkcı & Topçuoğlu, 2014).

2.1. Epidemiyoloji

Erkeklerde erken ergenlikte, kadınlarda 20'li yaşlarda, çocuklu kadınlarda kısmen fazladır, hamilelikte başlar.

2.2. Etiyoloji

Gelişimsel olarak çocuklar çevrelerini kontrol altına alma ve ustalık kazanma sürecinin bir parçası olarak obsesif kompulsif belirtiler gösterirler . Kişinin, anal dönemde saplanıp kalması ve katı tuvalet eğitimi sonucunda kontrol edilemeyen kuvvetli cinsel ya da saldırgan dürtülerin sonucu baskı altına alınmış düşüncelerin etkisini azaltmak için yapma-bozma, izolasyon gibi savunma mekanizmalarının aşırı kullanılması neden olur. Bir çok bastırma denemesinden sonra şiddetli bir duygu, düşüncenin geri dönmesine ve olumsuz duygu durumunun artmasına neden olur. Sonuç kaygının artmasıdır. Ayrıca aile öyküsü ve öğrenmede rol oynar (Şafak et al., 2014).

2.3. Tedavi

Psikoterapi, davranışçı terapi ve farmakoterapi yer alır (Öztürk & Uluşahin, 2015)

BEDENSEL BELİRTİ BOZUKLUKLARI/SOMATOFORM BOZUKLUKLAR

1.GİRİŞ

Bu bozukluklar tıbbi bir durumu düşündüren fiziksel belirti ve bulguların varlığıyla ayırt edilebilirler; ne var ki muayenede bilinen bir tıbbi hastalıkla tam olarak açıklanamazlar. Semptomlar tetkik esnasında belirsiz, dramatize edilmiş veya abartılmış olabilirler ve aşırı derecede zaman ve enerji, semptom hakkında endişelenmeye harcanır. Somatik semptom bozukluğu olan bireyler semptomlarının inatla reddettikleri organik patolojiyle alakalı olduğuna şiddetle ikna olmuşlardır ve içinde buldukları durumla ilgili herhangi bir rol oynayan stres ve psikolojik faktörlerin ima edilmesinden dolayı rahatsızlık duyarlar.

1.1. Epidemiyoloji

Kadınlarda erkeklerden beş kat sık görülür. Başlangıç genellikle ergenlik ve genç erişkinliktedir.

1.2. Etiyoloji

- o **Psikososyal:** Düşük benlik saygısı sıktır. Hasta rolüne model olan anne-babayla özdeşim vardır. Depresyonla dinamik benzerliği vardır.
- o **Genetik:** Etkilenen hastaların anneleri ve kız kardeşlerinin %10-20'sinde mevcuttur.

1.3. Tanı, Belirti ve Bulgular

Birçok somatik yakınma vardır ve tıbbi öykü karmaşıktır.En sık yakınmalar ağrı, gastrointensinal belirtiler, cinsel yakınmalar ve nörolojik bulgulardır.(uyuşukluk, unutkanlık) İntihar fikri mevcuttur. Yakınmalarla ilişkili depresyon veya anksiyete olabilir.

1.4. Gidiş ve Sonlanış

Yakınmaların şiddeti dalgalanabilir. Depresyon sıktır. Komplikasyonlar arasında gereksiz cerrahi, tekrarlanan tıbbi tetkikler, madde bağımlılığı ve gereksiz reçetelenen ilaçlara bağlı istenmeyen etkiler yer alır (Öztürk & Uluşahin, 2015).

2. DÖNÜŞTÜRME (KONVERSİYON) BOZUKLUĞU (İŞLEVGÖREN NÖROLOJİ BELİRTİSİ BOZUKLUĞU)

Psikolojik bir çatışma veya ihtiyacın sonucu olarak fiziksel işlevselliğin istemsiz olarak değişmesi veya kısıtlanması ile karakterizedir. Bilinen herhangi bir tıbbi bozukluk ve patofizyolojik mekanizmayla açıklanamayan vücut fonksiyonundaki değişim ya da kayıptır. Açık veya teşhis edilebilir olmamasına rağmen semptomun başlaması, şiddetlenmesi veya devam etmesiyle ilgili büyük olasılıkla psikolojik bir etmen söz konusudur.

2.1. Epidemiyoloji

Erken erişkinlik, fakat orta veya geç yaşlarda da oluşabilir. Kadınlarda erkeklerden iki kat sıklıdır.

2.2. Etiyoloji

- o Represe edilmiş olan bilinç dışı psikolojik çatışmanın ifade edilmesi.
- o Hastalık öncesi kişilik bozukluğu-çekingen, histriyonik.
- o Gerçek hastalığın sebep olduğu belirtileri olan aile üyesiyle özleşim; çocuklukta öğrenilir.
- o Güzel aldırılmazlık: Hastalık hakkında endişe olmasıdır ve bazı hastalarda görülür.
- o Birincil kazanç; kabul edilemez dürtünün represyonuna bağlı anksiyetenin azaltılmasıdır.(Örneğin; kol felci agresif dürtünün ifade edilmesini önler.)
- o İkincil kazanç; hastalığın faydalarına karşılık gelir.(Örneğin; mahkemede cezalandırılmaktan kurtulma, iş yapmaktan kurtulma, aileye bağlılık.)

2.3. Tanı, Belirti ve Bulgular

- o Motor anormallikler - Felç, ataksi, disfaji, kusma.
- o Nöbet belirtileri - Yalancı nöbetler, bilinç kaybı
- o Duyusal bozukluklar - Körlük, sağırılık, koku alamama, his kaybı, ağrı hissedememe, çift görme.
- o Belirtiyle stres veya yoğun duygu arasında yakın bir zamansal ilişki vardır.
- o Sol taraflı belirtiler sağ taraflı belirtilerden daha sıklıdır.
- o Hasta belirtileri istemli veya bilinçli olarak oluşturmamaktadır.

2.4. Gidiş ve Sonlanış

Tekrarlayıcı olma eğilimindedir. Nöbetler arasında belirtilerin olmadığı dönemler vardır.

En büyük endişe daha sonra tam anlamıyla sendroma ilerleyecek olan erken nörolojik belirtileri atlamamaktır (Örneğin; MS kendiliğinden düzelen diplopi veya hemiparezi ile başlayabilir.) Özcan & Gürhan, 2016).

3. HASTALIK KAYGISI BOZUKLUĞU

Herhangi bir hastalığı olmadığı halde kişinin şiddetli bir hastalığı olduğuna dair hastalık düzeyindeki korkusu veya inancıdır. Korku kısıtlayıcı olmaya başlar ve hiçbir organik patolojiye rastlanmadığı halde kaygı devam eder. Hastalık kaygısı olan bireyler vücutlarıyla ilgili duyular ve değişikliklere oldukça duyarlıdırlar. Hızlı bir kalp atışını kalp krizi; küçük bir yarayı deri kanseri gibi yorumlayabilirler.

3.1. Etiyoloji

Bazı hastalarda bedensel işlevler ve duyumlara karşı konjenital bir aşırı duyarlılık olabilir, ağrı ve fiziksel rahatsızlığa eşik düşük olabilir. Korkulan hastalığın önemli bir sembolik anlamı olabilir.

3.2. Tanı, Belirti ve Bulgular

Tüm organlar veya işlevsel sistemler tutulabilir; en sık gastrointestinal ve kardiyovasküler sistemler etkilenebilir. Hasta hastalığın veya işlev bozukluğunun var olduğuna inanır. Bozukluk en az 6 ay sürer.

3.3. Gidiş ve Sonlanış

Kronik gidiş vardır. Alevlenmeler genellikle tanımlanabilen yaşam stresleri ile ilişkilidir (Sadock, 2009).

4. YAPAY BOZUKLUK-SİMÜLASYON BOZUKLUK

Yapay bozukluk, fiziksel veya psikolojik semptomların bilinçli ve amaçlı uydurulması durumudur. Yapay bozukluğu olan bireyler, çoğunlukla hasta rolüyle ilgili duygusal özen ve destek görmek amacıyla hastaymış gibi davranırlar. Davranışların maksatlı ve amaçlı olmasına rağmen, kişisel kontrolün önemini azaltan kompulsif bir unsur da söz konusu olabilir.

Bireyler var olan semptomları kötüleştirebilir, yenilerine neden olabilir ve hatta kendilerinde ağır yaralanmalara yol açabilirler. Bozukluk kişinin kendisinden veya bir başkasından etkilenecek ortaya çıkabilir.

Bireyin kendisinin yapmış olduğu yaralanmalar, bozulmuş maddelerin enjekte edilmesi veya sokulması, ateşi varmış gibi göstermek amacıyla termometrenin ayarlarıyla oynamak örnekler arasındadır.

5. SOMATİK SEMPTOM BOZUKLUKLARI TEDAVİSİ

5.1. Bireysel Psikoterapi

Psikoterapinin hedefi, hastanın sağlıklı ve uyumlu davranışlar geliştirmesine yardım etmek, somatizasyonları ötesinde hareket etmelerine teşvik etmek ve yaşamlarını daha etkili bir şekilde geçirmelerini sağlamaktır.

5.2. Grup Psikoterapi

Grup terapi; hastaların hastalık deneyimlerini paylaştığı, düşünce ve duygularını dile getirmeyi öğrenebildiği ve uyumsuz davranışlara karşı sorumluluğu reddettiklerinde grup üyeleri ile liderlerce zorlanabildiği bir ortam sağladığı için somatik semptom bozukluklarına yardımcı olabilir. Bu hastaların ihtiyaç duyduğu sosyal destek ve etkileşimi sağlar.

5.3. Davranış Terapisi

Davranış terapisinin ikincil kazanç ortaya çıktığında başarılı olması daha olasıdır. Bu istekli, yardımcı olmayı amaçlayan, pasifliği ve bağımlılığı ödüllendirerek fiziksel semptomları sürdürebilen hastanın ailesi veya önemli kişilerle çalışmayı içerebilir.

Davranış terapisi; hastanın otonomisini, kendine yeterliliğini ve bağımsızlığını ödüllendirmek için bu bireyleri eğitmeye odaklanır. Bu süreç; hasta çok fazla bastırıldığında ve hasta rolü iyice ortaya konduğunda daha çok zorlaşır.

5.4. Psikofarmakoloji

Antidepresanlar sıklıkla baskın semptom ağrı olduğu zaman, somatik semptom bozukluklarında kullanılır. Ağrıyı dindirmede ruh halinde yarattığı etkiler dışında fayda gösterilmiştir. Antikonvülsanların en azından kısa periyotlarda nöropatik ve nörolojik ağrıyı tedavi etmekle etkili oldukları kaydedilmiştir (Çam & Engin, 2014).

TRAVMA VE STRESÖRLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLAR

1. GİRİŞ

Birçok emosyonel şok ve uzun dönemde psikolojik etkileri olabilen şiddetli sıkıntılı deneyime “ travma” denir (Ünal & Çam, 2005).

2. POST TRAVMATİK STRES BOZUKLUĞU (TSSB)

Doğal ya da insan eliyle felaket, mücadele, ciddi kazalar, diğerlerinin şiddetine ve ya ölümüne şahit olmak, işkence kurbanı olmak, terör, tecavüz ya da diğer suçlar gibi hemen hemen herkeste sıkıntı nüfuz etmesine neden olabilecek şiddetli travma tepkisine “Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB)” denir. Bu belirtiler kayıplar, evlilik sorunları ve ya kronik hastalıklar gibi genel deneyimlerle değil, hemen hemen herkesi etkileyebilecek olaylar ile ilgilidir. Birey tek başına ve ya diğerleri ile travma yaşayabilir.

Travmatik olayın etkilediği insan sayısı, yaralanmaların ve/veya ölümlerin olması, insan kaynaklı olması, olayın ani ve beklenmedik olması, kişi için öznel anlamının olması, başkalarının tehdidi altında kalınması, uzun sürmesi, sosyal desteğin yetersiz olması, kadın olma ve kişinin kendini sorumlu tutması, travma öncesi yaşantı, psikiyatrik öykü, kültürel faktörler gibi nedenler yaşanan sorunların şiddetini arttırmakta ve uzun sürmesine neden olmaktadır.

2.1. Belirti ve Bulgular

- o Travmaya neden olan olayı yeniden yaşamak
- o Sürekli yüksek düzeyde anksiyete ve ya uyarılma ve ya tepkiselliğe karşı genel uyuşukluk
- o Travmalarının ciddi detaylarını hatırlayamama
- o Kabuslar, olayın tedirgin edici hatıraları
- o Depresyon
- o Madde bağımlılığı
- o Öfke ve saldırgan davranışlar
- o Hayatta kalamayanlar için acı ve suçluluk duyma
- o Uyku, beslenme ve cinsellik gibi fizyolojik gereksinimlerinde bozukluklar ve duygularında küntleşme görülebilmektedir.

o Belirtilerin tamamı 1 aydan fazla görülmeli ve hayatın sosyal, iş ve diğer alanlarındaki eylemleri önemli derecede engellemeye başlamalıdır. Bozukluk herhangi bir yaşta görülebilir.

o Belirtiler travmadan sonra ilk 3 ay sonra ve ya birkaç ay, hatta birkaç yıl sonra da ortaya çıkabilir.

3. AKUT STRES BOZUKLUĞU (ASB)

TSSB'dan farklı olarak, belirtiler travmayı izleyen 1 ayda ortaya çıkar. 1 aydan sonra durum TSSB olarak adlandırılır. Diğer tüm kısımlar aynıdır (Woods & Wineman, 2004).

4. ÇOCUK VE ERGENLERDE TSSB

Çocukluk çağında görülen travmatik yaşantılarda çaresizlik, dehşete kapılma ve korku yerine huzursuzluk, tepkisellik, anlamsız ve yerinde olmayan, kendisinden beklenmeyen davranışlar şeklinde görülebilir. TSSB'si olan çocuk ve ergenler olayı hatırlatan duygu, düşünce ve davranışlardan bilinçli olarak kaçmaya başladıkça sosyal çekilme görülebilir ve okul başarısını düşürecek kadar etkin hale gelebilir.

Parmak emme, yeni tikler geliştirme, altına kaçırma, tırnak yeme, yabancılara aşırı tepki verme ya da kaçma gibi güvende hissetmeme davranışları görülebilir. Uyku bozuklukları, gece terörü, uykuda yürüme, karanlık korkusu, her şeye irkilme, gergin, dikkati toplayamama sık görülen belirtilerdir. TSSB'nin uzun sürede gidişatı çevresel faktörler, çocuğun kişilik özellikleri ve stresle baş etme mekanizmalarının etkinliği travmanın ağırlığı ile ilişkilidir. Ailenin çocukla iletişimi ve soruna çözüm bulma yolları çocuğun ruh sağlığını korumasında etkili olacaktır.

5. UYUM BOZUKLUKLARI (UB)

Stresör ya da stresörler sonucunda, duygusal ve davranışsal belirtilerin gelişmesiyle uyumlu olmayan tepki uyum bozukluklarını oluşturur. Birey, sosyal ve mesleki eylemlerde zorluk gösterir ya da stresörlere beklendik tepkinin aşırı düzeyinde semptomlar sergiler (Yüksel, 2009).

6. TRAVMA VE STRESÖRLE İLİŞKİLİ BOZUKLUKLARDA TEDAVİ

6.1. Bilişsel Terapi (BT)

Birey düşünceleri ve duyguları arasındaki ilişkiyi yeniden yapılandırmayı ve hatalı ya da aşırı olumsuz otomatik düşüncelerine meydan okumayı öğrenir. BTde hedef, olumsuz düşünceleri daha uyumlu ve daha

az sıkıntı yaratan düşüncelerle yer değiştirmek ve öfke, suçluluk ve korku gibi duygularla daha etkili baş edebilmektir. Bireyin güvenlik, güven, güç ve kontrol, saygı, yakınlık hakkında olumluluk ve umudu yeniden kazanmasına yardım edilir.

6.2. Uzun Süreli Maruz Bırakma Terapisi

Bu bir hayali ya da gerçek (in vivo), bir durumda yapılabilir. Hayal edilen durumda birey, yeniden travmatik deneyimini uzun süreli ve yeniden zihinsel olarak ifade etmeye maruz kalır. Gerçek duruma maruz kalma, korkulan ya da kaçılan travma ile ilişkili durumlarla güvenlik sınırları içinde sistematik yüzleşmeyi içerir. Böylece anıların nötralize olması kolaylaşarak; kaçma, kaçınma ve kaygılı uyarılma uzun sürmez.

6.3. Grup/Aile Terapisi

Savaş gazilerde diğer savaş gazileri ile deneyimlerin empatik olarak paylaşılması, sosyal uyum problemleri hakkında konuşabilmek oldukça etkilidir. TSSB de aile terapisi, TSSB'den ciddi şekilde etkilenmiş aile üyelerine tanıma, destek ve akran umudu aşılıyor, terapötik değişime yardımcı olabilir (Vilija & Romualdas, 2014).

6.4. Göz Hareketleri Duyarsızlaştırması ve Yeniden İşleme (EMDR)

Depresyon, uyum bozukluğu, fobiler, bağımlılıklar, yaygın anksiyete bozukluğu ve panik bozukluk gibi alanlar da kullanılabilmesinin yanında son yıllarda TSSB, ASB ve diğer travma ilişkili bozukluklarda da kullanımının etkinliği kabul edilmiştir. EMDR'nin terapötik etkisini sağlayan biyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Bazı çalışmalar göz hareketlerinin hafızaya erişimi arttırdığı kadar imajinasyonun canlılığını azalttığı üzerinde durulmaktadır. (imajinasyon: 5 duyu tarafından algılanamayan hissel imajlar ve görüntülerdir) Hastadan travmatik durumu çevreleyen fiziksel duyarlılık yada bir kısım duyguya konstre olmuşken gözlerini terapistin soldan sağa doğru tekrarlı hareket eden parmaklarına odaklaması istenir. 5-12 faz arası tedavi süreci vardır; genellikle 8 faz ile tamamlanır (Varcarolis & Halter, 2010).

7. TRAVMA YAŞAMIŞ KİŞİYE YAKLAŞIM

o Travmadan etkilenen bireylerde ruhsal belirtilerin tanınması, tedavisi ve geleceğe dair olumlu, umutlu beklentilerin, hedeflerin oluşturulması ve yaşama yeniden uyum sağlayabilmeleri açısından yaklaşımlar oldukça önemlidir.

o Travma yaşamış kişi ile çalışırken amaç, “bu olay yüzünden artık her şey bitti” konumundan “bu olay bana bir şeyler öğretti ve yaşamıma devam edebilirim” konumuna geçmeyi sağlamaktır.

o Bireyin kendisiyle ve diğer insanlarla barışması, geleceğe dair olumlu ve umutlu beklentilerin, hedeflerin oluşturulması önemlidir.

o Travma yaşamış bireylerle çalışırken dikkat edilmesi gereken ilkelere;

o Travmayı izleyen ilk birkaç hafta içerisinde sadece kişilerin öncelikli gereksinimleri karşılanmalı, duygusal destek olunmalı ve güvenlikleri sağlanmalıdır.

o Travma sonrası yüksek riskli grupların tanınması, travmanın erken belirtilerinin fark edilmesi ve tedavinin hızlı başlatılması; bireyin motivasyonunun sağlanması ve hafif belirtilerin kronikleşmemesi açısından önemlidir.

o Bunun için; kayıp yaşayanlar, yaşlılar, çocuklar, ağır şekilde yaralananlar, psikiyatrik öyküsü olanlar, düşük sosyoekonomik durumu olanlar, çoğul travmaya maruz kalanlar ve sosyal destek sistemleri zayıf olanlar gibi yüksek riskli gruplar tanımlanmalıdır.

o Bireyin fizyolojik gereksinimlerinin (uyku, beslenme, hijyen vb.) farkında olunmalıdır.

o İyileşme sürecinde her bireyin kendi hızında ilerlediğini ve tepkilerin kişiden kişiye değişebileceği unutulmamalı ve beklenen sonuç kriterlerine ulaşabilmek için bireye yeterli süre tanınmalıdır.

o Psikolojik bakım sağlarken tekrar travmatizasyonu önlemek için; bireylerin ve toplumun güçlerinin, kültürel değer ve inançlarının farkında olunmalı ve kullanılmalıdır.

o Ekip ile işbirliği içerisinde çalışılmalı, hastaların yasal hakları konusunda bilgi sahibi olunmalı, kişiler bilgilendirilmeli ve gerektiğinde yasal girişimler başlatılmalıdır (Yılmaz,2007).

YEME BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

Yeme bozuklukları (YB), yeme davranışında bozulma, kiloyu kontrol etmeye dönük davranışların ısrarı, fiziksel ve psikosozal işlevselliğin bozulması ile seyreden psikiyatrik bozukluklardır. Genellikle YB hastaları başka bir tıbbi sorun ortaya çıkmadığı sürece tedaviye başvurmazlar. Mortalite ve morbidite riski yüksektir.

1.1.Epidemiyoloji

YB kadınlarda erkeklere oranla 10-20 kat daha fazla görülmektedir. Başlangıç yaşı anoreksiya nervoza (AN) için genellikle 14-18 iken; Bulimia nervoza (BN) için 18-19 dur. Pek çok genç kadın; sosyal baskı ve medyanın da etkisi ile, bir değer ölçüsü haline gelmiş olan 'ince' bir bedene sahip olmak için, bir hayli emek harcar. Bozukluk ilk kez kendini ergenlik döneminde gösterir. YB ergenlik döneminde % 1-3 oranında verilmiştir. Lise ve üniversite öğrencileri arasında görülme oranı % 4 dür.

1.2.Etiyoloji

YB için özgün bir neden ve patogenez bilinmemektedir. Diyet yapma davranışının YB'nin gelişimine yol açan ortak uyarıcı olduğu vurgulanmaktadır. Biyolojik yatkınlık, psikolojik predispozisyonlar ve sosyal sorunlar bazen diyet yapma davranışına yol açmakta ve açlığın etkileri, kilo kaybı ve beslenme sorunları ile birlikte psikolojik değişiklikler ortaya çıkmaktadır (Köroğlu,2013).

2. ANOREKSİYA NEVROZA (AN)

Genel olarak 12-18 yaşlarında başlayan ve kilo alma korkusu yüzünden bilinçli olarak aşırı zayıf kalma çabaları ile giden bir bozukluktur.

2.1. Belirtiler

- o Kasıtlı olarak kilo kaybetme söz konusudur.
- o En sık 10-20 yaşları arasında bu belirtiler ortaya çıkar.
- o 10 yaşından küçük ve 30 yaşından büyük kişilerde tanı açısından dikkatli olunmalıdır.
- o Hastalar genellikle okul başarıları yüksek mükemmeliyetçi gençlerdir.

o Bir kısmı hastalık başlamadan önce normalin biraz üstünde kiloya sahiptir.

o İlk belirtiler, yeme alışkanlığında değişikliklerle başlar. Örneğin kalabalıkta yemek yememe, sofraya oturmama, çok sık perhiz yapma, özellikle karbonhidrat ve yağ içeren besinleri kesme şeklinde olabilir. Bu kaçınma davranışlarının yanı sıra yiyeceklere aşırı ilgi, başkalarına yemek hazırlama, yemek tarifleri toplama ve beslenme konusunda ayrıntılı bilgi sahibi olma gibi durumlar olabilir. Ayrıca yiyecekleri çok küçük parçalara keserek, uzun zamanda yemek; aşırı miktarda yiyecek, özellikle şeker satın almak ya da çalmak, yiyecekleri evin içinde acayip yerlere saklamak gibi davranışlar da olabilir.

o Hasta olması gereken kilodan % 15-25 oranlarında eksiklik gösterir.

o Aşırı zayıflamaya karşın, kendilerini şişman ya da şişmanlayacak gibi hissederek yemekten kaçınırlar.

o Sık sık kendini sosyal izole etme ve ağır egzersiz programlarına katılma vardır.

o Asidik kusmuğa bağlı olarak dişlerde sorun olabilir.

o Aşırı zayıflamadan önce, hastaların çoğunda menstrasyon kesilir.

o Cinsel istek azalabilir.

o Entellektüel başarıya, cinsellik dışında beğenilmeye özen gösteren bu hastalar, cinsellikle ilgili herşeyden kaçınmaktadır.

o AN vakalarında, bilinçli bir kontrolü kaybetme korkusu, terk edilmişlik, yetersizlik hissi, çaresizlik duyguları vardır.

o Sık sık yalnız yapılan etkinlikleri tercih etme vardır.

o Konstipasyon, karın ağrısı, hipotansiyon, bradikardi, hipotermi, periferik ödem hiperaktiivite fiziksel belirtilerdendir.

2.2. Gidiş ve Sonlanış

Ruhsal bozukluklar içinde en ölümcül hastalık AN'dir. 10 yıl içinde iyileşme oranı % 50'den düşüktür. Tanı konulması ve iyileşme arasında ortalama 5-6 yıl olur. Hastaların % 30'u iyileşmez.

2.3. Oluş Nedenleri

AN'nin nedenleri bilinmemektedir ve biyolojik ve psikososyal etkenlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir.

2.4. Tedavi

AN hastaları belirtilerini büyük ölçüde gizlerler ve tedaviye dirençlidirler. Hastanın tıbbi bakım gerekleri karşılanmadan terapi girişimleri bulunmamalıdır. AN'li hastaların büyük çoğunluğunda ek olarak, depresyon, obsesif kompulsif bozukluk, sosyal fobi bulunmaktadır.

Tedavinin başlangıç amacı;

- Beslenmeyi sağlamak,
- Bozuk yeme ve çıkarma davranışlarını düzeltmek,
- Dehidrasyon ve elektrolit dengesizliğine yönelik girişimlerde bulunmaktır.

Hastanın şişmanlamaya yol açmayacağına inandığı bir rejim, günde yaklaşık 200 gr alacak şekilde, her öğün için 400-600 kalorilik yiyecek 4-6 öğünde verilir. AN tedavisinde ilaçların etkin olduğu gösterilememiştir. Depresyon gibi eşlik eden durumların tedavisi için farmakoterapi kullanılabilir. Hastanede uygulanacak programlarda, gözlem altında verilen öğünler, kilonun izlenmesi, bilişsel terapi ve aile terapisi vardır (Özdel, Ateşçi & Oğuzhanoğlu, 2003; Yüksel, 2014).

3. BULMİYA NERVOZA (BN)

Dönem dönem aşırı yemek yeme (tıkınırcasına), kilo alma ve bir yandan da kilo almayı durdurma çabaları olan bir bozukluktur. Hasta aşırı yemek yeme dürtüsü başlayınca bütün çabalarına, korkularına ve üzüntülerine rağmen yeme tutkusunu durduramaz. Kilo almayı önlemek için yediklerini kusar, iştah kesici, laksatif ve diüretik ilaçlar kullanır. Çoğu zaman fazla kilolu değildir, kilo alınca sürekli şikayet eder. Beden ağırlığı, güzellik ve çirkinlikle aşırı uğraş vardır. Yaşamın büyük bölümünü yemek ile yememek arasında geçirir. Bir yandan gizlice yer, çıkarır ve yine yer.

Hastanın kendisi bu tür yeme biçiminden yakındır. Yeme döneminde mutlu olsa da bunu genelde kendini eleştirme, suçlama, hatta kendinden iğrenme izler. BN'li hastaların büyük çoğunluğunda mensturasyon düzensizlikleri ya da amenore görülür.

3.1. Etiyoloji

Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Genel toplum oranlarına göre bu kişilerde daha fazla depresyon, obsesif kompulsif ve fobik bozukluk, panik bozukluğu görülür.

3.2. Epidemiyoloji

Ergen ve genç kadınlarda sıktır. Genç kadınlarda %1-3, erişkinler arasında % 4-13 oranındadır.

Çoğu zaman ana babalarının kendilerine ilgi göstermediğini ve dışlandıklarını düşünürler ve yeme davranışları, sözü edilen yoksunluğu doyurmaya yönelik olabilir. Aile öykülerinde BN olanlarda, çocukluk çağında cinsel saldırılara uğrayanlarda ve aile içi sorunları olanlarda daha sık görülmektedir.

3.3. Gidiş ve Sonlanım

Kusturucu olarak kullanılan maddelere bağlı zehirlenmeler olasıdır. Bazı vakalarda dehidratasyon, elektrolit dengesizliği ve mide problemlerine bağlı ölümler izlenmiştir. Yineleme oranı da 12-15 ay içinde %40 tır.

3.4. Tedavi

AN'ye göre tedaviye daha işbirlikçilerdir. Tedavi psikoterapi ve farmakoterapinin birleşiminden oluşur. Antidepresanların kullanımı yaygındır. Antidepresan ilaçların etkili olabilmesi için hastanın depresyonda olması gerekmemektedir (Kabakçı & Demir, 2001).

4. PİKA

Pika besleyici değeri olmayan bir maddenin ya da bir gıdanın düzenli ve aşırı miktarda yenmesi ile karakterize bir davranış bozukluğudur. Ülkemizin de içinde bulunduğu bazı toplumlarda ve çocukluk yaş grubunda daha fazla olmak üzere tüm toplumlarda ve yaş gruplarında görülebilir. Yüzyıllardır incelenen bu gizemli ve ilgi çekici olay, adını, hemen her şeyi yemesi ile tanınan bir kuştan alır; "pica" Latince saksagan demektir.

Güncel bilgiler, pikanın çok nedenli olduğunu düşündürmektedir. Yaşanılan toplum, yaş, cinsiyet, din, kültürel yapı, genetik ve psikososyal etkenler, beslenme pikayı etkiler. Pikada en sık tüketilen maddeler buz, çamur ve nişastadır; kağıt, toprak, kömür, odun, boya, kül gibi çok çeşitli besinleri de bildiren olmuştur. Pikanın demir eksikliğinin nedeni mi, yoksa sonucu mu olduğu henüz belirlenmemiştir. Yine de, pek çok durumda, demir desteğinin, bu aşırı isteği, aneminin düzelmesinden bile önce gidermesi, pikanın demir eksiliğinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Erişkinlerde pika en sık kadınlarda, özellikle de demir eksikliğinin en fazla görüldüğü gebelikte ortaya çıkar.

4.1. Tedavi

Pikanın tedavisi genellikle türüne bağlıdır. Bir besin maddesinin eksikliğinden kaynaklanan pikalarda o maddenin takviye edilmesi en basit tedavi yöntemidir. Yenilen madde tedavi gerekliliklerini belirler. Örneğin kurşun içeren maddeler gibi tehlikeli durumlarda ek tedaviler uygulanmaktadır. Psikolojik kökenli pikalarda danışmanlık uygulanmaktadır. Tedavi; eğitim, beslenme yönetimi, ilaç tedavisi ve terapistlerle sağlanmaktadır (Asma, Erdoğan & Abacı, 2009).

5. GERİ ÇIKARMA (GEVİŞ GETİRME) BOZUKLUĞU (RUMİNASYON BOZUKLUĞU)

Ruminasyon sendromu, yeni yutulan gıdaların zorlanmaksızın ağza gelmesi, yeniden çiğnenmesi ve yutulmasıyla ya da ağızdan dışarı atılmasıyla sonuçlanan eforsuz regürjitasyon atakları ile karakterizedir.

6. TIKINIRCASINA YEME BOZUKLUĞU

Bu bozuklukta, yemenin ardından çıkarma olmaz. Gizli yerler, suçluluk duygusu, mahcup olma, depresyon ve kendinden tikslenme vardır. Erişkin kadınlarda yaşam boyu tanı ölçütlerini karşılama oranı %1 dir (Çam & Engin, 2014)

7. YEME BOZUKLUKLARINDA TEDAVİ

Tedavinin ana amacı hastanın beslenme durumunu normale döndürmektir.

7.1. Davranış Değişikliği Tedavisi

Davranış değişikliği tedavisinin amacı kontrol sağlanması değil, hastaların davranışlarının değiştirilmesidir.

7.2. Bireysel terapi

Altta yatan psikolojik nedenin çözülmesinde yardımcıdır. Hastayı çözümlenmemiş çatışmalarını ve duygusal acısına karşı kullandığı uyumsuz yeme davranışını fark etmesine yardım eder.

7.3. Aile terapisi

Aile tedavisi bozukluğun nedenleri ve ilaç tedavisine odaklanır. Aile üyelerini suçluluk düşüncesinden kurtarmayı hedefler.

7.4. Psikofarmakoloji

Yeme bozukluklarına özel bir ilaç yoktur. Anksiyete ve depresyon belirtilerine yönelik ilaçlar kullanılmaktadır (Öyekçin & Şahin, 2011).

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

1. GİRİŞ

o **Kişilik:** Bireyi diğer bireylerden ayırt eden, tutarlı olarak sergilenen, bireye özgü özellikler bütünüdür.

o **Karakter:** Bireyin toplumun sosyal değerlerine uygun davranış gösterme özelliğidir. Yani kişiliğin ahlaki/toplumsal yönüdür. Yaşantıyla çevreden kazanılır ve eğitimle şekillenir. Dürüstlük, sevecenlik, sahtekârlık, sorumsuzluk gibi.

o **Huy (mizaç):** Kişiliğin biyolojik ve fizyolojik yönüdür. Kişiliğin bu yönü doğuştan getirilir ve değiştirilemez. Sinirlilik, neşelilik, içe dönüklük, dışadönüklük, soğukkanlılık gibi.

1.1. Kişilik Bozukluklarının (KB) Genel Özellikleri Şöyledir:

- o Kişilik özellikleri;
- o Esneklik göstermiyorsa,
- o Topluma aykırıysa,
- o Çocukluktan ve ya ilk ergenlik çağından beri süregeliyorsa,
- o Toplum içinde bozulmaya ve şiddetli sıkıntıya yol açıyorsa,
- o Benliğe uyumlu/uyumsuz olmasına rağmen değiştirilmek istenmiyorsa
- o Kendisini çevreye değil, çevreyi kendine uydurmaya çalışıyorsa (alloplastik uyum),
- o Bilişsel yetilerinde, temel duygulanım ve düşünce yapısında belirgin bozukluk yoksa,
- o Bu durumun ruhsal bir bozukluk ya da madde etkisi ile açıklanamıyorsa KB'den söz edilir.
- o KB genellikle çocukluk, ergenlik ya da erken erişkinlik dönemlerine kadar gider.
- o Alkol ve ya başka psikoaktif maddelere aşırı tutku ve bağımlılık gösteren kişilerin önemli bir kısmında KB da vardır.

2. PARANOİD KİŞİLİK BOZUKLUĞU

İnsanlara karşı karakteristik olarak güvensizlik ve uzun süreli şüphencilik olarak tanımlanır. Bu bozukluğu olan bireyler diğerlerinin onları

istismar edeceği, zarar vereceği ya da aldatacağından şüphelenirler. Genel nüfusta % 1-4 oranında ve erkeklerde sık görülür. Kuşkucu, alingan, kurnutulu kişilerdir. Başkalarından kendilerine bir zarar geleceği kuşkusu ile aşırı dikkatli, tetikte ve savunucudurlar. Çabuk alınırlar. Başkalarının söz, bakış ve hareketlerini kendilerine karşı olumsuz yorumlamaya eğilim gösterirler. Aşırı kıskanç, kinci ve gururludurlar. Pireyi deve yapmaya, tartışmaya, kavga etmeye eğilimlidirler. Başkalarına soğuk, yukardan bakan, çabuk eleştiren, eleştiri ve şaka kaldıramayan özellikleri belirgindir. Başarısızlıklarını ve kusurlarını başkalarını eleştirerek, haksız bularak akla uygunlaştırırlar.

2.1. Etiyoloji

Akrabalarında şizofreni tanısı olanlarda, ebeveynleri tarafından taciz ve işkenceye uğrayanlarda daha sık görülür. Olasılıkla yer değiştirmiş ebeveynsel agresyon için kullanıldıkları için dünyaya karşı yavaş yavaş sevgi, onay ve umutlarını kaybederler. Dünyayı güvensiz ve korumasız bir yer olarak görürler.

2.2. İletişim

- Genellikle hasta olduklarını kabul etmezler.
- Tedavi önerilerine tepki gösterirler.
- Sağlık profesyonellerine güvenmedikleri için terapötik iletişim kurmak zordur.
 - Terapist açık ve dürüst davranarak güven kazanmaya çalışmalıdır.
 - Birey ile konuşurken sakin davranmak gerekir.
 - Bireyin güvenini sarsmamak önemlidir, bu yüzden yerine getirilmeyecek sözler verilmemelidir.
- Basit, anlaşılır ve kısa ifadelerle konuşulmalıdır.

3. ŞİZOID KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Kişisel ilişkiler kurma ya da başkalarına anlamlı bir şekilde duygusal olarak cevap verme yeteneğinde derin bir kusurla karakterizedir. Bu bireyler ömür boyu sosyal çekilmenin uzun süreli örüntüsünü gösterirler ve insan etkileşimleri ile olan rahatsızlıkları belirgindir. Genel nüfusta % 3-7.5 oranında görülür. Erkekler daha fazla almalarına rağmen hastalığın cinsiyet oranı bilinmemektedir. Bozukluğu olan bireylerin önemli bir kısmı klinik ortamda hiç izlenmezler. Soğuk, duyarsız ve diğer insanlara karşı kayıtsız görünürler. Yalnız yaşamayı tercih ederler. Duygusal bağ

kurma istekleri ya da ihtiyaçları çok az olup, çekingendirler. Entelektüel konularda çok fazla enerji harcayabilirler.

3.1. Etiyoloji

İlgisiz, ihmalkar ve soğuk ebeveynler tarafından yetiştirilen, ebeveynleri tarafından insan ilişkilerinin değersiz olarak görüldüğü çocuklarda sık görülmektedir. Bilişsel ve algısal bozuklukların olmaması ile şizotipal KB'den ayırt edilir. Kaçınan KB ise yakın ilişki kurma isteği vardır, reddedilme ya da beğenilmeme korkusu yakın ilişki kuramayı engeller.

3.2. İletişim

- Klinik içgüdüleri zayıf olduğu için tedaviye başvurmazlar.
- Sekonder bir hastalık durumunda sağlık durumunda sağlık kurumuna giderler.
- Kendiliğinden konuşmaya pek yanaşmazlar, iletişim zordur.
- Bireyle güvene dayalı iletişim kurmaya çalışılmalıdır.
- Destekleyici tutumlar ve topluma girmeyi ödüllendirme gibi davranışçı teknikler kullanılabilir.
- Arkadaşça ve sevimli yaklaşımlardan kaçınılmalıdır.
- İletişimin başında bireyi zorlayarak sosyalleştirme çabalarına girişilmemelidir.
- Bireyin sosyal etkileşimden kaçmasına yargılayarak, konuya ilişkin tartışmak uygun değildir.

4. ŞİZOTİPAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Latent şizofrenikler olarak da tarif edilirler. Davranışları tuhaf ve gariptir fakat şizofreni düzeyinde değildir. Soğuk ve yalnızdırlar. Mülayim ve apatik tarzda davranırlar. Garip büyüsel inançlar, referans fikirler, yanılsamalar yaşarlar. Doğa üstü güçlere ve telepatiye sahip olduklarını ayrıca 6. hislerinin kuvvetli olduğunu düşünürler. Düşüncelerini mantıklı olarak düzenleyemezler ve belirsiz, yersiz ve ilk bakışta konuyla ilgisiz görünen konuşmalar yaparlar. Stres altında sanrı, varsanı ve ya tuhaf davranışlar gibi psikotik belirtileri gösterebilirler. Duygulanımları uygunsuzdur.

4.1. Etiyoloji

Şizofreni hastalarının 1. dereceden akrabalarında, kayıtsız, vurdumduymaz, yetersiz kişisel sevgi ve yakınlık içeren ailelerin çocuklarında

sık görülür. İlk başta sevgi eksikleri hastaları itici, ödüksüz ve ileriye dönük olmayan sosyal arkadaşlıklara iter. Böylece bu kişiler, kişiler arası ilişkilerde güvensizlik, aşağılanmak, hor görülmek, reddedilmek ve alay edinmekten kaçarlar. Bu olumsuzluklarla sürekli baş etmekteki başarısızlıktan dolayı geri çekilmeye, ilişki kurmayı azaltmaya başlar, kendi iç dünyalarında yaşamaya başlarlar.

4.2. İletişim

- Sıklıkla hastalar depresyon ve ya anksiyete bozukluğu gibi başka rahatsızlıklarla sağlık kurumuna başvururlar.
- Hemşire, hastanın kişilerarası ilişkilerini ve sosyal becerilerini geliştirmesi için destekleyici yaklaşımda bulunmalıdır.
- Bireyin sosyal ortamdan uzaklaşma gereksinimine bir süre saygı duyulmalıdır.
- Bireyle temeli güvene dayanan terapötik ilişki kurmak önemlidir.
- Bu bireylere uygulanan sosyal beceri eğitimi bireyin diğer insanlarla daha kabul edilebilir iletişim kurmasını destekler (Yalvaç, Kaya & Ünal, 2014).

5. ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Kişisel kazanç için başkalarını kullanan, kanunlara uymayan, stabil işleri sürdürmede ve devamlı bir işte çalışmada zorlanan, hayal kırıklığına karşı toleransları çok düşük, hareketli, çabuk sıkılan, işleri yolunda giderken neşeli, zarif hatta sevimli tavırlar gösteren; işler yolunda gitmeyince de karşısındakini aşağılayan, saldıran kişilerdir. Çoğu ile hastanede ve ya hapisanede karşılaşılır. Savunma mekanizması olarak savunmayı ve akla uygunlaştırmayı kullanırlar ve kendilerini mağdur olarak görürler. Davranışlarının sonuçları için sorumluluk almazlar. Sadece kendilerine güvenirler.

5.1. Etiyoloji

Birinci derecede akrabalarında; Antisosyal KB, Alkolizm ve kişilik bozukluğu olanlarda, bebeklik döneminde mama beklerken ya da altını değiştirirken öfke nöbetleri geçiren çocuklarda, fiziksel istismara uğrayan çocuklarda, ebeveyn disiplini olmayan ailelerde ve anne yoksulluğu durumları predispozandır.

5.2. İletişim

- Bireyin uygunsuz, kabul edilmeyen davranışları tanımlanmalıdır.

- Uygunsuz davranışlarının sonuçlarının birey ve çevresine yapacağı etkiler üzerine konuşulmalıdır.
- Birey ve ailesine problem çözme eğitimi verilmelidir.
- Bireyin olumlu davranışlarına ve duygularını kontrol etmesine ailesinin katkısı desteklenmelidir.
- Bireyin rolleri tanımlanmalıdır.
- Birey ve ailesi alkol ve madde kullanımından kaçınma konusunda bilgilendirilmelidir.
- Bireyin sosyal becerilerinin gelişmesi konusunda aile desteği alınmalıdır.

6. BORDERLİNE KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Başkalarına yönelik dalgalanan tutumlar ve istikrarsızlık, yoğun ve karmaşık ilişki örüntüleri vardır. Düşünmeden hareket ederler. Kimlik duyguları eksiktir. Her zaman kriz durumdaymış gibi görünürler. Aşırı duygu yoğunluğuna sahiptirler ve davranışları da sık duygu değişimlerini yansıtır. Uygun olmayan öfke patlamaları ve ya depresyon gibi tek bir baskın duygulanım sergilerler. Bu bireylerde kronik depresyon, yalnız kalamama, insanlara bağımlılık ve uzaklaşma, kendine zarar verme davranışları, dürtüsellik (impulsif davranışlar, madde kullanımı, kumar, dikkatsiz araba kullanma gibi) ve bölünme savunma mekanizmasının kullanımı yaygındır. Kadınlarda yaygındır.

6.1. Etiyoloji

Ailelerinde depresyon vakası olanlarda, çocukluk travması öyküsü olanlarda, travma, ihmal, ayrılma, istismar ve ya ihmale maruz kalma, ailede madde kullanımı ve Antisosyal KB gibi faktörler Borderline KB için risk faktörüdür.

6.2. İletişim

- Birey ve ailesine sosyal beceri eğitimi verilmelidir.
- Bireyin ilişkilerinde gerçekçi beklentileri olması desteklenmelidir.
- Bireye zaman yönetimi eğitimi verilmeli, aktiviteleri yaparak planlaması sağlanmalıdır.
- Bilişsel şemaları yeniden yapılandırma konusunda danışmanlık sağlanmalıdır (Düşünceyi durdurma, pozitif düşünme gibi)
- Bireye atılganlık eğitimi verilmelidir.

7. HİSTRİYONİK KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Aşırı duygusal, heyecanlı, renkli, dramatik, dışadönük davranışlarla karakterizedir. Uzun süreli ilişkileri sürdürmede zorlanırlar. Başkalarından sürekli kabul ve onay beklerler. Kadınlarda daha yaygındır. Kendilerini dramatize etmeye, dikkat çekmeye, manipülatif ve teşhirci davranışlar sergilemeye eğilimlidirler. Her ne pahasına olursa olsun dikkat çekme ve sevilme için umutsuzca mücadele etme ve onay ihtiyacı için herşeyi göze alma durumu vardır. Kişiler arası ilişkileri kısa süreli ve yüzeyeldir. Bir yandan kendilerini bakıma ihtiyaç duymayan, bir yandan da inhibe edilmiş ve narin olarak gösterebilirler.

7.1. Etiyoloji

Çocuk anne babadan ilgi görmezse; ihmal, bağlanma eksikliği, bağlantı sağlanamamış anne ve kötü niyetli baba ilişkisi hazırlayıcı faktördür.

7.2. İletişim

- Hastanın sosyal etkileşimlerine ilişkin geri bildirim alınmalıdır.
- Bireyin alternatif davranışlar geliştirmesine odaklanılmalıdır.
- Bireyin aşırı duygu ve davranışları tanımlanarak, bunlar üzerine odaklanılmalıdır.

8. NARSİSTİK KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Abartılmış şekilde kendine değer verme duyguları vardır. Empati eksiklikleri ve başkalarının değerlendirilmesine karşı aşırı hassastırlar. Kadınlarda daha sık görülmektedir. Aşırı ben merkezlidirler. Kendi isteklerini yerine getirmek için başkalarını kullanma özelliklerini gösterirler. Kendilerini “üstün” insan olarak gördükleri için özel hakları ve ayrıcalıkları olduğuna inanırlar.

8.1.Etiyoloji

Ailelerinde narsistik kişilik bozukluğu olanlarda, talepkar, mükemmeliyetçi ve eleştirici ebeveynlere sahip olan çocuklarda, fiziksel ve duygusal tacize maruz kalan çocuklarda sık görülür.

8.2. İletişim

- Bireyin uygunsuz davranışlarına karşı savunmaya geçilmemelidir.
- Öz güvenin uygun düzeyde olması için desteklenmesi ancak üzerine gidilmemesi önemlidir.

- Bireyin davranışları eleştirilmemelidir. Uygun dille sınır konulmalıdır.
- Bireyin öfkelenmesine neden olacak davranışlardan kaçınılmalıdır (Usta, Güleç, Gürsu Hariri, & Güleç, 2015).

9. ÇEKİNGEN KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Reddedilmeye aşırı hassastırlar. Sosyal olarak çekilmiş bir yaşam sürebilirler ancak sosyal değildirlir. Aşırı utangaçlık ve reddedilme korkusu, eleştirilmeden kabul görmenin kuvvetli garantisine olan ihtiyacı ortaya çıkarır. Kadın ve erkekte görülme oranının eşit görülmektedir. Sosyal durumlarda beceriksiz ve rahatsızdırlar. Konuşmaları yavaş, tereddütlü, bölük düşünce zincirleri içeren ve nadiren karışık ve uyumsuzdur. Sıklıkla yalnızdırlar ve istenilmedikleri duygusunu ifade ederler. Başkalarını eleştiren, aldatan ve aşağılayan olarak görürler. Yakın ilişki kurmayı isterler fakat reddedilme korkularından dolayı onlardan sakınırlar. Sosyal ilişkilerde başarısız oldukları için sıklıkla depresyon, anksiyete ve öfke duygusunu yaşarlar.

9.1. Etiyoloji

Aşırı irritabilite, kırılğanlık, gerginlik ve geri çekilme özellikleri gösteren bebeklerde, ebeveyn reddi ve akran kınamaları yaşayan çocuklarda görüldüğü bildirilmektedir.

9.2. İletişim

- Bireyin uygunsuz davranışlarına karşı savunmaya geçilmemelidir.
- Özgüvenin uygun düzeyde olması için desteklenmesi ancak üzerine gidilmemesi önemlidir.
- Danışan ile gereksinimleri değerlendirilmelidir.
- Sosyal becerileri geliştirilmelidir.

10. BAĞIMLI KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Duygusal destek için başkalarına aşırı güvenmekte karakterize bir modeldir. Kabul görmek için kendini küçük düşüren, başkalarının yanlış davranışını tolere eden, tek başınayken çaresizlik duyan bireylerdir. Ailenin en küçük çocuğunda ve kadınlarda daha yaygındır. Postür, ses ve tavırlarında kendine güven eksikliği vardır. Aşırı derecede cömert ve düşüncelidirler. Kendi başarılarını ve çekiciliklerini arka plana atarlar. Acılarını sessiz yaşarlar. Başkalarının onların yerine önemli karar vermesini isterler. Sorumluluk almak istemezler ve buna zorlandıklarında huzursuzluk hissederler.

10.1.Etiyoloji

Tek bir kaynaktan doyum sağlayan bebeklerde, aşırı korumacı olan ve bağımsız davranışları teşvik etmeyen ebeveynler tarafından yetiştirilen çocuklarda görüldüğü belirtilmektedir.

10.2. İletişim

- Bireyin günlük yaşam aktivitelerini bağımsız şekilde yerine getirmesi desteklenmelidir.
- Yapmış olduğu aktivitelerde onay ve tavsiye alması uygun bir şekilde engellenmelidir.
- Bireysel aktivitelerinde olumlu geri bildirim verilmelidir.

11. OBSESİF-KOMPULSİF KİŞİLİK BOZUKLUĞU

Aşırı derecede disiplinli, mükemmeliyetçi ve kurallara bağlıdır. Esnek değildirlir ve kişisel hazzın dışında üretkenlikten yoksundurlar. Yoğun hata yapma korkusu nedeniyle, karar vermede zorlanırlar. Erkeklerde ve ailenin en büyük çocuklarında daha sık görülür. Bu bireyler organizasyon ve etkinlikle ilgilenirler, katı ve sert olmaya eğilimlidirler. Sosyal ilişkilerde nazik ve resmi olma eğilimindedirler. Otorite figürleriyle bütünleşmeye ve tek olmaya eğilimlidirler. Alt ilişkilerinde oldukça zorba ve buyurgan olabilir, kendilerini erdemli ve görkemli gösterebilirler. Kendilerini asil, sadık ve sorumlu olarak görürler ve davranışlarını itici ve anlamsız olduğunu düşündükleri kişileri aşağılarlar. Meydan okuma ve öfke duygularını açığa çıkarmaya cesaret edemedikleri için bu duygularını bastırırlar ve zıt duygular öne çıkar.

11.1. Etiyoloji

Aşırı kontrollü ebeveyn tarafından yetiştirilen çocuklarda ve anal dönemde baskıcı tuvalet eğitimi alan çocuklarda görülür.

11.2. İletişim

Bireye her insanın hata yapabileceğini, bunun doğal bir durum olduğu öğretilmelidir.

12. KİŞİLİK BOZUKLUKLARINDA TEDAVİ

KB, gelişim sürecinde pekiştirilen, erken yaştan beri süregelen, derin tutum ve davranış kalıpları olan değişime dirençli bozukluklardır. Ayrıca bu kişiler istenmeyen kişilik özelliklerinin de farkında olmaları bakımından ilginçtirler. Anlamlı ve günlük ilişkiler ile tedavi edilebilir olduğu düşünülmektedir. KB tedavilerin zorluğu tartışmalı ve bazı durumlarda

imkansızdır. Kişiler arası psikoterapi, Psikoanalitik Psikoterapi, Ortam ve ya Grup Terapisi, Bilişsel Davranışçı Terapi uygulanabilir. Hastalığın doğrudan tedavisinde etkili olmayan ancak semptomları azaltan tedavi seçenekleri vardır. Antipsikotik anksiyolitik, antidepresan ilaçlar ve lityum kullanılabilir (Townsend, 2014; Öztürk & Uluşahin, 2015).

ÇOCUK VE ERGENLERDE GÖRÜLEN RUHSAL SORUNLAR

1. YIKICI DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI

1.1. Davranım Bozukluğu (DB)

İnsan ve hayvanlara karşı saldırganlık, eşyalara zarar verme, döldandırıcılık/ hırsızlık, Kuralları ciddi biçimde ihlal etme ile tanımlanan bir patolojidir. Erkeklerde 4-12 kat daha fazladır. Ergenliğe doğru sıklığında artış olmaktadır. 2 alt tipi bulunmaktadır. Çocuklukta başlayan tip; Karşı Gelme Bozukluğu ile benzerdir. Erkeklerde daha sıktır ve daha kalıcı olma eğilimi vardır. İleride antisosyal kişilik bozukluğu riski yüksektir (Öztürk, Güzelhan, Sayar & Tüzün, 2001).

1.2. Karşı Olma Karşı Gelme Bozukluğu (KOKGB)

Sık sık hiddetlenme, büyüklerle sık sık tartışmaya girme”, “büyüklerin istek ve kurallarına karşı gelme, isteyerek başkasını kızdıran şeyler yapma, kendi yaramazlığı için başkalarını suçlama, alınganlık, kolay kızdırılma, kincilik, intikam almak isteme özellikleri taşıyan bir psikopatolojidir. Genellikle 8 yaşlarında başlar. Erken adölesan döneminden sonra ortaya çıkmaz. Puberte döneminden önce erkeklerde daha çok görülürken, ergenlikten sonra görülme oranları her iki cinsiyet için de eşittir. KOKGB, DB için geçiş oluşturabilir.

1.3. DB&KOKGB-Etiyoloji

Düşük sosyoekonomik düzey, işlevselliği bozuk aileler, aile içi şiddet, istismar, güvensiz bağlanma, zor mizaç, ailede alkol/madde bağımlılığı ve antisosyal kişilik bozukluğu, büyüme sırasında aşırı cezalandırma ya da sınır koymama gibi psikososyal etkenler.

1.4. Tedavi

Düzenli izlem, model olma, eşlik eden bozuklukların tedavisi ile çözüme ulaşılabilir (Demirkaya, Aksu,Taş, & Özgür, 2016).

2. ÇOCUK VE ERGENLERDE ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

2.1. Ayrılma Anksiyetesi Bozukluğu (AAB)

AAB, çocuğun en fazla bağlandığı kişilerden ayrılmasıyla ilgili gerçekdışı ve aşırı kaygı duyması ile karakterize bir psikopatolojidir. Ayrılık durumunda kendilerine ya da ana babaları gibi bağılılık figürlerine zarar

gelebileceğiyle ilgili olarak aşırı endişe vardır. Bağlanma figürlerinden ayrılma durumu ya da ayrılma beklentisi karşısında bir grup duygusal, bilişsel, davranışsal ve somatik belirti ortaya çıkar. Anksiyete bozuklukları kız çocuklarda erkek çocuklara göre iki kat daha fazladır. Ergenlik ve ya çocukluk çağının herhangi bir zamanında oluşabilir fakat yaygın olarak 5-6 yaş civarında tanı konur.

2.1.1.Etiyoloji

Anksiyeteli çocuklar sağlıklı kardeşlerine göre daha fazla kontrolcü anne tutumları bildirmektedir. Anksiyeteli çocukların ana babalarının, kontrollere göre çocuklarına daha az otonomi verdikleri ve çocuklarını dikkatli olma ve risk almama yönünde daha fazla etkiledikleri bilinmektedir.

2.1.2.Tedavi

AAB tedavisinde ilaç tedavileri (Anksiyolitikler); davranış tedavileri ve bilişsel-davranışçı terapiler kullanılmaktadır.

2.2. Depresyon

Erişkinlerde depresyon duygusu beklenirken; çocuklarda depresyon duygusu yoksa irritabilite tanı için yeterli, erişkinlerde beklenen önemli kilo kaybı yerine çocuklarda büyümeye bağlı beklenen kilo artışının olmaması yeterlidir.

o **Bebeklik döneminde depresyon:** Gelişme geriliği meydana gelir, çocuk büyüyemez, apatik, cansız, hareketsiz bir bebek haline gelir. 4 veya daha fazla ay anneden ayrılma nedeniyle oluşur. Tedavisi anne yada bakım vereni yerine koymadır.

o **Oyun çağı dönemi:** Beklenen gelişmeyi göstermez, geri çekilme, hareketlerinde azalma veya hırçınlaşma, huysuzluk, davranış bozukluğu, uyku, yeme alışkanlıkları ve dışkılamada bozulma, değişim ve gerileme meydana gelir. Etiyolojisinde psikososyal faktörler (ayrılık, taşınma, hastalık, kardeş doğumu, kayıp vb..) vardır. Tedavisi aileye veya stresöre yönelik tedbirler ve önerileri içerir. Bu dönemde oyun tedavisi uygulanabilir.

o **Okul dönemi:** Huysuzlanma, geri çekilme, davranış sorunları (yalan söyleme, vurma, kırma vs..), vejetatif semptomlar (uyku, iştah, ilgi ve aktivite azalması), intihar düşünceleri, okul ve evden kaçma, ders başarısında düşme meydana gelir. Etiyolojisinde stresör faktörler: Arkadaş, okul, aile ilişkilerinde yetersizlik ve kronik hastalık ya da biyolojik yatkınlık vardır. Tedavisinde; ilaç tedavisi, grup tedavisi, oyun tedavisi ve aile tedavisi vardır.

o **Ergenlik dönemi:** Belirtiler iki hafta boyunca sürer, başka bir hastalığa bağlı olmamalıdır. Kendisi ya da etrafındakilere göre depresif duygudurum içinde olmalıdır, bu hemen her gün olmalı ve gün boyu sürmelidir, gençlerde duygudurum irritabl, öfkeli, kızgın vs... olabilir. İlgi ve aktiviteleri azalır. Beklenen kiloyu alamaz veya kilo kaybederler (vücut kilosunun % 5'inden fazlasını kaybetmesi) Uyku bozukluğu (dalma da güçlük, gece uyanma, erken uyanma, çok uyuma), yorgunluk, enerji kaybı, değersizlik, kendini suçlama, kararsızlık, karmaşık duygular daha fazladır. Dikkat ve konsantrasyon bozukluğu vardır. Bu da okul başarısında düşmeye neden olur. İntihar düşünceleri olabilir, intihara girişim varsa risk çok artar, aile hikayesi önemlidir. Arkadaş ilişkileri bozuktur. Etiyolojisinde stres faktörleri (arkadaş, okul, aile ilişkilerinde bozulma, planlarda aksama, kronik hastalık, ayrılma gibi) ve biyolojik yatkınlık vardır. Tedavisi; ilaç tedavisi, psikoterapi ve aile ve okul işbirliğini sağlama yöntemlerini içerir (Koçak, 2003).

3. ÇOCUKLARDA GÖRÜLEN BOŞALTIM BOZUKLUKLARI

3.1. Dışa Atım Bozuklukları

3.1.1. Enürezis

Çocuğun idrar kontrolünün kazanıldığı biyolojik olgunluğa gelmesine karşın (5 yaş) yineleyici idrar kaçırma ile belirli bir bozukluktur. Beş yaşındaki erkeklerin % 7, kızların ise % 3'ünde enürezis vardır.

3.1.1.1. Etiyoloji

o Ailesel yatkınlık: Enürezis olan çocukların yaklaşık % 75'i bu bozukluğu olan birinci dereceden akrabalara sahiptir.

o Fizyolojik nedenler: Mesane ve idrar yollarının anatomik bozukluğu üzerinde durulmuştur.

o Psikososyal nedenler: Bozukluğun gelişiminde gecikmiş ve gevşek tuvalet eğitimi ile psikososyal stres etkenleri üzerinde durulmuş, stres etkenlerinin özellikle ikincil enürezisin ortaya çıkışında önemli olduğu vurgulanmıştır.

3.1.1.2. Belirti ve Bulgular

Tanı için çocuğun beş yaşın üzerinde olması gerekir. Belirtiler üç ay süre ile haftada en az iki kez olmalı, okul ya da diğer işlev alanlarında sıkıntıya neden olmalıdır.

Enürezis aşağıdaki alttıplerin biri ile ortaya çıkabilir;

- **Noktürnal:** Bu en sık görülen tiptir ve idrar kaçırma sadece gece uykusu sırasında olur.
- **Diürnal:** İdrarın çocuğun uyanık olduğu saatlerdeki kaçırılmasıdır ve kızlarda erkeklere göre daha sıktır. İdrar kaçırma en sık okulda öğleden sonra ilk saatlerde görülür. Bazen toplumsal anksiyeteye bağlı tuvalet kullanamama yüzünden ya da okul uğraşları ve oyuna dalmanın bir sonucu ortaya çıkabilir.
- **Noktürnal ve diürnal (mix):** Bu alttip yukarıdaki iki alttipin bir bileşimi olarak tanımlanabilir.

3.1.1.3. Tedavi

Uygun tuvalet eğitimini de içeren aileye danışmanlık ve gerekirse aile tedavisi önemlidir. Bunun için çocuğun işemesine karşı ailenin duygusu, düşünce ve davranışları incelenmelidir. Bireysel psikoterapi özellikle örseleyici bir olay sonrası başlayan ikincil enürezis olgularında yararlıdır. Enüretik çocuklarda yaygın olarak kullanılan davranış tedavisi ve psikofarmakolojik yöntemlerdir.

3.1.2. Enkoprezis

Gelişimsel olarak sfinkter kontrolünün kazanıldığı yaşa gelinmesine karşın dışkıının istemli ya da istem dışı olarak, yineleyen bir biçimde uygunsuz yerlere yapılması ile belirli bir bozukluktur. Tanı için çocuk dört yaşın üzerinde olmalı, belirti üç ay süre ile en az ayda bir kez olmalıdır. Enkoprezis iki alt grupta incelenmektedir.

- **Konstipasyon ve taşma inkontinansı ile giden:** Konstipasyon tedavisinden sonra inkontinans kaybolur.
- **Konstipasyon ve taşma inkontinansı ile gitmeyen:** Konstipasyon yoktur, kirletme aralıklıdır. Dışkı belirli yerlere bırakılır.

Enkoprezis olan çocuklar sıklıkla utanır ve sıkıntı veren ortamlardan (örn. kamp ve okuldan) kaçmak isterler. Bozukluk çocuğun öz güvenini azaltır, arkadaşları tarafından dışlanmasına, anne baba tarafından cezalandırılma ve reddedilmesine yolaçar, bu da bozukluğun artmasına neden olur. Enkoprezisi olan çocukların çoğunda enürezis de vardır. Beş yaşındakilerin yaklaşık % 1'inde enkoprezis olduğu sanılmaktadır ve bozukluk erkeklerde kızlara oranla daha yaygındır.

3.1.2.1. Etiyoloji

- **Fizyolojik etkenler:** Sfinkter kontrol bozuklukları, sıvı ya da yarı sıvı durumundaki dışkıının kaçırılmasına yol açan kabızlık, psikojenik megakolon, tuvalet eğitiminin verilmemesi ya da ta-

mamlanamaması, hiperaktivite nedeniyle tuvalet alışkanlığının gelişmemiş olması ve depresyondur.

- İlişkisel etkenler: Ebeveyn den kaynaklanan özellikler (uzak duran baba, nevrotik anne) bildirilmiştir. Özellikle annenin tuvalet eğitiminde ya aşırı katı ve esnek olmayan tutumu ya da aşırı gevşek ve aldırılmaz tutumu örnek olarak verilebilir.
- Çocuktan kaynaklanan özellikler olarak ise; nörolojik, bilişsel ve fiziksel gelişme gerilikleri, tuvalet ve tuvalete gitme ile ilgili mantık dışı fantazi ve korkular ile çocuğun genel olarak inatçı tutumu içinde tuvalet eğitiminde de direnmesi sayılabilir.
- Çevresel etkenler: Aile içi bozuk etkileşim ve aile dışı diğer çevresel etkenlerdir. Çocuğun yakınlarından birinin önemli hastalığı, çocuğa stres yaratacak önemli değişiklikler ile çocuk ve aileyi etkileyen önemli yaşam olayları sayılabilir.

3.1.2.2. Tedavi

Davranış tedavisi ve ikili ilişkiye müdahale etkilidir. Burada daha çok anne çocuk arasındaki inatlaşma ile giden ilişki üzerinde durulmakta ve başarılı olduğunda ödüllendirilerek tuvalet alışkanlığı sağlanmaya çalışılmaktadır. Ailedeki sorunların ya da gerginliklerin giderilmesi belirtilerde azalmaya neden olmaktadır. Ayrıca çocuğun okulda ortaya çıkabilecek sıkılganlık ya da utanması azaltılmalı, telaşlanmadan sık iç çamaşırını değiştirebilmesi düzenlenmelidir. Enüreziste olduğu gibi çocuğun takvim tutması önerilmektedir (Yüksel, 2014).

4. NÖROGELİŞİMSEL BOZUKLUKLAR

4.1. Tik Bozuklukları

Tikler birden ortaya çıkan, hızlı, yineleyici, ritmik olmayan, basmakalıp bir motor hareket ya da ses çıkarmadır. Karşı konulamaz bir deneyim olarak yaşanır ve değişik sürelerde baskılanabilir. Bütün tik çeşitleri stresle alevlenebilir ve oyalayıcı etkinlikler sırasında (örn. okuma ya da dikiş dikme) kaybolabilirler. Uyku sırasında belirgin olarak azalır.

4.2. Tourette Bozukluğu

Sıklıkla çocuklukta ya da gençlikte başlayan, değişik kas gruplarını tutan motor ya da sözel birden fazla tikle kendini gösteren bir hastalıktır. Bir yıldan daha uzun sürer. Bu hastaların yaklaşık yarısında dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, % 40 kadarında da obsesif kompulsif bozukluk görülür. Bozukluk erkeklerde kızlara oranla daha fazladır.

4.2.1. Belirti ve Bulgular

En sık görülen göz kırpma, daha sıklıkla ise yüzü ya da bedeninin diğer yanlarını içeren tikler olabilir. Başlangıç belirtileri dil çıkarmayı, diz çökmeyi, koklama, sekme, boğaz temizleme, kekeleme, sesler kelimeler çıkarma, koprolali ve sıçrama gibi tikleri içerebilir. Bazı olgular ise çoğul belirtilerle başlayabilir. Sıklıkla toplumsal sıkıntı, utanma, kendi kendini yargılama ve deprese duygudurum vardır. Tourette bozukluğu iki yaşında başlayabilmekle birlikte genelde başlangıç yaşı çocukluk ya da erken ergenlikte. Motor tiklerin ortalama başlangıç yaşı 7'dir. Hastalık genellikle yaşam boyu sürer.

4.2.2. Etiyoloji

Bozukluğun etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Genetik, epigenetik ve çevresel etkenler ve epilepsi gibi rahatsızlıklardan dolayı meydana gelebilir.

4.2.3. Tedavi

Başta aile ve okul olmak üzere çocuğun yakın çevresinin tikler hakkında eğitilmesi gerekir. Tiklerin "inadına" davranışlar olmadığını öğrenmek, çocuklarının genetik geçişli bir nöropsikiyatrik hastalığın etkisiyle böyle davrandığını kabul etmek aileleri ve öğretmenleri rahatlatarak, beklentilerini olumlu yöne çeker. Ayrıca antipsikotikler kullanılabilir.

4.3. Kronik Motor Ya Da Vokal Tik Bozukluğu

Tourette bozukluğuna göre daha az şiddette ve işlevselliğin daha iyi olduğu bir bozukluktur. Süresi 1 yıldan uzun ya motor ya vokal tiklerdir. Tourette bozukluğundan 100-1000 kez daha sıktır. Okul çağında % 1-2 oranında görülür. Erkeklerde daha sıktır. Ayırıcı tanı ve tedavisi tourette bozukluğu için belirtildiği gibidir.

4.4. Geçici Tik Bozuklukları

Bir yıldan az sürer, ancak en az dört hafta ve hemen her gün tikler olmalıdır. Bozukluğun diğer özellikleri genel olarak Tourette bozukluğu ile aynıdır. Fakat belirtilerin ağırlığı ve işlevsellikteki bozulma Tourette bozukluğundan daha azdır. Okul çağında görülür. % 5-24 oranındadır. Genellikle ilaç tedavisi önerilmez, psikososyal tedaviler yeterlidir (Can & Gül, 2015).

5. DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU (DEHB)

Dikkati toplamakta güçlük, aşırı hareketlilik, dürtüsellik (impulsivite) olan ve yürütücü işlevleri içine alan bilişsel işlevlerde bozuklukla giden

nöropsikiyatrik bir psikopatolojidir. DEHB çocukluk çağında en sık tanı konulan psikiyatrik bozukluktur. En sık alt tip bileşik tiptir. Erkeklerde 3-5 kat daha fazladır. Okul öncesi; hiperaktivite/dürtüsellik, ilköğretim; bileşik tip, lise ve erişkinde; dikkatsizliğin önde olduğu tip ise daha sıktır.

5.1. DEHB-Klinik Özellikler

o **Bebeklikte**

- Az ve düzensiz uyku
- Kolik
- Yeme sorunları
- Huzursuzluk,
- Çok ağlama,
- Kolay yatıştırılamama

o **Erken Çocukluk**

- Aşırı hareketlilik, olaylara düşünmeden dalma, korku hissetmeme
- Sık kavga ve kazalara yatkınlık
- Söz dinlememe, çok konuşma, sabırsızlık
- Başına buyruk davranma, dikkatsizlik
- İlişki sorunları

o **Çocukluk**

- Dikkatsizlik, ödevlere karşı isteksizlik,
- sık eşya kaybetme,
- Öğrenme güçlükleri
- Aşırı hareketlilik,
- Dürtüsel tehlikeli davranışlar, kaza ve yaralanmalar,
- Düşük kendilik algısı

o **Ergenlik**

- Ders çalışmama, dikkatsizlik, unutkanlık, zamanı organize edememe,
- Gerginlik, huzursuzluk,
- Tehlikeli aktiviteler (Cinsel riskli davranışlar, kavgaya katılma, alkol-madde kötüye kullanımı)

5.2. Etiyoloji

DEHB, etiyojisi tam olarak bilinmeyen, patofizyolojisiyle ilişkili çok sayıda inceleme ve kuramın olduğu, heterojen bir bozukluktur. Genetik, biyokimyasal faktörler, anatomik etkiler, doğum öncesi, süreci ve sonrası faktörler, perinatal durumlar DEHB'ye neden olabilir. Ayrıca kurşuna maruziyet, Şeker, yapay tatlandırıcılar, boya ve katkı maddesi içeren gıdaların tüketimi, ağır derecede psikososyal stres, annede mental bozukluk, suç işleyen baba, düşük sosyoekonomik durum, bir kurumda büyüme gibi faktörlerin DEHB'ye yatkınlığı arttırdığı belirlenmiştir.

5.3. DEHB-Gidiş ve Sonlanım

DEHB tanısı almış çocukların yarısında ya da fazlasında, ergenlik dönemi bozukluktan etkilenmiş ergenlerin ise yarısı ya da fazlasında, erişkinlik döneminde de DEHB belirtileri devam etmektedir. DEHB tanısı almış çocuklardaki belirtilerin erişkin yaşlarda devam etme oranı %10-79 arasında değişmektedir. Çocuk ve ergenlerde; Sigara ve alkol-madde kullanımı, agresyon, kanun dışı eylemlerde bulunma gibi antisosyal davranışlar, depresyon, anksiyete bozuklukları, internet bağımlılığına neden olmaktadır.

4.4. Tedavi

DEHB'de birincil tedavi seçeneği psikostimülan ilaçlar ve psikostimülan dışı ilaç seçeneklerini içeren farmakolojik tedavidir. İlaç tedavisiyle birlikte hasta ve aile eğitimi, bilişsel ve davranışsal yaklaşımlar da tedavinin içinde yer almaktadır (Gürhan,2016).

5. OTİSTİK SPEKTRUM BOZUKLUKLARI (OSB)

OSB'da Toplumsal (sosyal) etkileşim, İletişimde niteliksel bozulma, İlgi, etkinlik ve davranışlarda sınırlı, basmakalıp, yineleyici örüntü yeti alanlarında bozukluk olur. Başlangıç: 3 yaşından öncedir. Ancak kızların erkeklere göre daha ciddi olarak etkilenme eğilimlerinin ve aile yüküle- rinde bilişsel bozulmaların daha olası olduğu bildirilmektedir.

5.1. Etiyoloji

Genetik, perinatal (gebelikte astım/alerji şikayetleri), nöroanatomik, nörolojik, biyokimyasal ve immünolojik faktörler etkilidir

5.2. Tedavi

Özel eğitim (bireysel & grup), davranışçı tedaviler, anne-baba danış- manlığı ve ilaç tedavisi kullanılır.

6. ZİHİNSEL GELİŞİM BOZUKLUĞU (ZGB)

18 aşından önce başlayan, baş etme yeteneğinde ve zihinsel performans ölçümünde bozulma ile karakterize olan bozukluktur.

6.1. Etiyoloji

Genetik faktörler, embriyogenik gelişimde bozulma, gebelik ve doğum öncesi etkenler, bebeklik ve çocukluk çağında geçirilen genel tıbbi hastalıklar, çevresel faktörler ve diğer mental bozukluklar ve beslenmede yetersizlik ve sosyal ve manevi uyaranlardan yoksunluk ZGB ye neden olabilir (Güleç, 2009).

7. ÇOCUK ve ERGENLERE GENEL TERAPÖTİK YAKLAŞIMLAR

7.1. Davranış Terapisi

- o Klasik ve edimsel koşullanma kavramlarını temel alır.
- o DEHB, KGB, DB da etkili bir tedavidir.
- o Ödüller uygun davranışlara verilir, yıkıcı ve ya uygun olmayan davranışlara ödül verilmez.
- o Pozitif destekler ile istenilen davranışlar cesaretlendirilir, cezalar ile istenmeyen davranışlara engel olunmaya çalışılır.

7.2. Aile Terapisi

Özellikle yıkıcı davranış bozukluklarında kullanılır.Aile üyeleri arasındaki problemleri sahalari tespit etmek için genogram kullanılabilir. Böylece aile bireyleri arasındaki duygusal uzaklık, roller ve aile yaşamı öğrenilir.

7.3. Grup Terapisi

- o Çocuk ve ergenlerin akranlarıyla etkileşim kurmalarına fırsat verir.
- o Böylece akranlarının negatif ve pozitif geri bildirimini ile uygun sosyal davranışı elde eder.
- o Güvenli bir ortamda yeni becerilerini ortaya koyar.
- o Müzik terapi grupları, sanat- iş aktivite grupları ve ya oyun grupları oluşturabilir.
- o Müzik terapi müzik boyunca duyguların ifadesini sağlar.

o Sanat- iş aktivite grupları, bireyin kendini ifade etmesini kolaylaştırır.

o Oyun grup tedavileri, 3-9 yaş arası çocukların tedavisinde kullanılabilir.

o Oyuncaklar, çocukların korkularını, anksiyetelerini, fantezilerini ve suçluluk duygularını insanlardan ziyade nesnelere aktarırlar. Böylece çocuklar kendilerini güvende hissederler. Çocuklara baş etmeyi öğrenmede şans verir (Townsend, 2016).

KAYNAKLAR

- Asma, S., Erdoğan F., & Abacı, K., (2009). Demir eksikliği anemisi ve farklı bir pika maddesi: Olgu sunumu. *Türk Aile Hek Dergisi*, 13(3), 159-161.
- Aytar, A. G. (2014). Anne kişiliği ve çocuğun mizaç özelliği. *Uşak Üniversitesi Sosyal Bilimler Dergisi*, 7(3), 237-251.
- Balanzá-Martínez, V., Selva, G., Martínez-Arán, A., Prickaerts, J., Salazar, J., González-Pinto, A., . . . Tabarés-Seisdedos, R. (2010). Neurocognition in bipolar disorders-a closer look at comorbidities and medications. *European Journal of Pharmacology*, 626(1), 87-96.
- Bedi, D. (2016). Efficacy of art therapy in treating patients with paranoid schizophrenia. *Medical Information Science Reference*, 20, 308.
- Bellivier, F., Golmard, J.-L., Rietschel, M., Schulze, T. G., Malafosse, A., Preisig, M., . . . Leboyer, M. (2003). Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. *American Journal of Psychiatry*, 167(3), 430-7.
- Birliği, A. P. (2000). *Ruhsal bozuklukların tanıs ve sayımsal el kitabı*. Washington: Washington DC
- Bulut, S., Fıstıkcı, N., & Topçuoğlu, V. (2014). İçgörüsü az olan obsesif kompulsif bozukluk. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6(2), 126-141.
- Can, D. Ö., & Gül, E. U. (2015). Aripiprazol tedavisine yanıt veren obsesif kompulsif bozukluğu olan bir tourette sendromu vakası. *Journal of Mood Disorders*, 5(2), 83-7.
- Çam, O., Engin, E. (2014). *Ruh sağlığı ve hastalıkları hemşireliği bakım sanatı*. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık.
- Çelik, F. H., & Hocaoğlu, Ç. (2016). major depresif bozukluk'tanımı, etyolojisi ve epidemiyolojisi: bir gözden geçirme. *Çağdaş Tıp Dergisi*, 6(1), 51-66.
- Demirkaya, S. K., Aksu, H., Taş, K., & Özgür, B. G. (2016). Nörogelişimsel psikiyatrik bozuklukların doğum mevsimi ile ilişkisinin incelenmesi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 23(3).
- Dias, V. V., Balanzá-Martínez, V., Soeiro-de-Souza, M., Moreno, R., Figueira, M., Machado-Vieira, R., & Vieta, E. (2012). Pharmacological approaches in bipolar disorders and the impact on cognition: a critical overview. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 126(5), 315-331.
- Ebmeier, K. P., Donaghey, C., & Steele, J. D. (2006). Recent developments and current controversies in depression. *The Lancet*, 367(9505), 153-167.
- Evren C, Kültegin Ögel K. (2003). Alkol/madde bağımlılarında dissosiyatif belirtiler ve çocukluk çağı travması, depresyon, anksiyete ve alkol/madde kullanımı ile ilişkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 4, 30-37.

- Gupta, S., Nihalani, N., Masand, P. (2007). Duloxetine: review of its pharmacology, and therapeutic use in depression and other psychiatric disorders. *Ann Clin Psychiatry*. 19, 125–32.
- Guralnik, O., Giesbrecht, T., Knutelska, M., Sirroff, B., & Simeon, D. (2007). Cognitive functioning in depersonalization disorder. *The Journal of nervous and mental disease*, 195(12), 983-988.
- Güleç, C. (2009). *Psikiyatri'nin ABC'si*. İstanbul: Say Yayınları.
- Gürhan, N. (2016). *Ruh sağlığı ve psikiyatri hemşireliği*. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri.
- Hunziker, M.E., Suehs, B.T., Bettinger, T.L., Crismon, M.L., (2005). Duloxetine hydrochloride: a new dual-acting medication for the treatment of major depressive disorder. *Clin Ther*. 27, 1126–41.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Endicott, J., Maser, J., Solomon, D. A., . . . Keller, M. B. (2002). The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Archives of General Psychiatry*, 59(6), 530-537.
- Kabakçı, E., & Demir B. (2001). Yeme bozuklukları. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 32(2), 125-131.
- Karaarslan, D. (2015). *Bipolar bozukluk tanılı ergenlerde aile odaklı psikososyal sağaltım uygulamaları; aile odaklı terapinin erken dönemde hastalık belirtileri ve işlevsellik üzerine etkisi*. (Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi). Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir.
- Koçak, R. (2003). Üniversite öğrencilerinde aleksitimi ve yalnızlığın bazı değişkenler açısından karşılaştırılması ve aralarındaki ilişkinin incelenmesi. *Türk Psikolojik Danışma ve Rehberlik Dergisi*. 2(19), 15- 24.
- Köknel, Ö. (2005). *Ruhsal çöküntü: Depresyon*. İstanbul: Altın Kitaplar Yayınevi.
- Köroğlu, E. (2013). *DSM-5 Tanı ölçütleri başvuru el kitabı*. Ankara: HYB.
- Kupfer, D. J., Frank, E., Grochocinski, V. J., Cluss, P. A., Houck, P. R., & Stapf, D. A. (2002). Demographic and clinical characteristics of individuals in a bipolar disorder case registry. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(2), 120-125.
- Leibenluft, E., Charney, D. S., Towbin, K. E., Bhangoo, R. K., & Pine, D. S. (2003). Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *American Journal of Psychiatry*, 160(3), 430-7.
- Littauer, F. (2000). *Depresyonu yenmek*. İstanbul: Sistem Yayıncılık.
- Lüleci, B. (2015). Bilişsel davranışçı yaklaşıma dayalı müdahalelerin okul reddi yaşayan çocuk ve ergenler üzerinde etkisine ilişkin bir inceleme. *Ege Eğitim Dergisi*, 16(2), 408-21.

- Mortan, O.S., & Sütçü, S.T. (2012). Şizofreni ve diğer psikotik bozukluklarda bilişsel-davranışçı grup terapisi-sistematiik bir gözden geçirme. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 23, 1-14.
- Otlu, B.M. (2008). Üniversite öğrencilerinin depresyon düzeylerinin ve ailevi işlevleri: Dokuz Eylül Üniversitesi, Buca Eğitim Fakültesi Örneği. *Dokuz Eylül Üniversitesi Buca Eğitim Fakültesi Dergisi*, 23, 30-35.
- Özcan, C.T., Gürhan, N. (2016). Ruh sağlığı ve psikiyatri hemşireliği temelleri ve kanıta dayalı uygulama bakım kavramları. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi.
- Özdel, O., Ateşçi, F., & Oğuzhanoglu, N. (2003) Bir anoreksiya nervosa olgusu ve bu olguya farmakoterapi ile birlikte psikodrama teknikleri ile yaklaşım, *Türk Psikiyatri Dergisi* 14(2), 153-159.
- Özdel, K. (2015). Düünden bugüne bilişsel davranışçı terapiler: Teori ve uygulama. *Türkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics*, 8(2), 10-20.
- Öztürk, M. O., & Uluşahin, A. (2015). *Ruh sağlığı ve bozuklukları*. Ankara: Nobel Tıp Kitapları.
- Özkan, B., Erdem, E., Demirel Özsoy, S., Zararsız, G. (2013). Şizofreni hastalarına verilen ruhsal eğitim ve telepsikiyatrik izlemenin hasta işlevselliği ve ilaç uyumuna etkisi. *Anadolu Psikiyatri Dergisi*, 14, 192-9.
- Öztürk, M., Güzelhan, Y., Sayar, K., & Tüzün, Ü. (2001). Yaygın gelişimsel bozukluğu olan çocuklarda plazma malondialdehit ve glutatyon düzeylerinin araştırılması. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 11(3), 155-159.
- Öyekçin, D., & Şahin E. (2011). Yeme bozukluklarına yaklaşım, *Türk Aile Hek Dergisi*, 15(1), 29-35.
- Reutens, S., Nielsen, O., & Sachdev, P. (2010). Depersonnelizasyon. *Current Opinion in Psychiatry*, 6(2), 111-118.
- Sayar, H.G., Özten, E., Eryılmaz, G., Göğçegöz, I & Ceylan, M.E. (2014). Elektrokonvulsif tedavi üzerine güncel bir gözden geçirme. *Psikiyatri Güncel Yaklaşımlar*, 6, 107- 25.
- Sadock, B. (2009). *Klinik Psikiyatri*. Ankara. Akademisyen Tıp Kitabevi.
- Siyez, D. (2006). Yeme bozukluğu olan çocuklar ve ergenler etiyolojisiyle ilgili çalışmalar, müdahale, değerlendirme ve tedavi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Buca Eğitim Fakültesi Dergisi*, 20, 21-27.
- Sümer, A.S. (2008). *Farklı öz-anlayış düzeylerine sahip üniversite öğrencilerinde depresyon, anksiyete ve stresin değerlendirilmesi*. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi). Selçuk Üniversitesi, Konya.
- Tarhan, N. (2013). *Kendinizle barışık olmak. Duyguların eğitimi*. İstanbul: Timaş Yayınları.
- Tomruk, N.B., & Oral, T. (2007). Elektrokonvulsif tedavinin klinik kullanımı: Bir gözden geçirme. *Anatolian Journal of Psychiatry*, 8, 302-9.

- Townsend, M. C. (2014). *Psychiatric mental health nursing: Concepts of care in evidence-based practice*: London: FA Davis.
- Şafak, Y., Karadere, M. E., Özdel, K., Kuru, E., Özcan, T., Türkçapar, M. H., & Yücens, B. (2014). Obsesif kompulsif bozuklukta bilişsel davranışçı grup psikoterapisinin etkinliğinin değerlendirilmesi. *Turkiye Klinikleri J Psychiatry-Special Topics*, 10(2), 10-20.
- Şeker, M. (2014). *Güreş eğitim merkezlerindeki güreşçilerin depresyon, kaygı ve stres düzeylerinin incelenmesi*. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi). Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Muğla.
- Şenkal İ. (2013). *Üniversite öğrencilerinde çocukluk çağı travmaları ve bağlanma biçiminin depresyon ve kaygı belirtileri ile ilişkisinde aleksitiminin aracı rolünün incelenmesi*. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi). Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- Tekin, M., & Tekin, A. (2014). Anksiyete bozukluklarında dissosiyatif belirtiler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar*, 6(4), 330-339.
- Usta, H., Güleç, H., Gürsu Hariri, A., & Güleç, M. (2015). Bipolar bozuklukta B kümesi kişilik bozukluğu eş tanısı varlığının başa çıkma tutumları üzerine etkisi. *Anatolian Journal of Psychiatry*, 16(4), 45-52.
- Ünal, G., Çam, O. (2005). Affektif bozukluklarda psikoterapötik girişimler ve psikiyatri hemşireliği. *Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 21(1), 175-87.
- Varcarolis, E.M., Halter, M.J. (2010). *Trauma interventions. Foundations of psychiatric mental health nursing: a clinical approach*. London.
- Vieta, E. (2009). The influence of medications on neurocognition in bipolar disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(6), 414-415.
- Vilija, M., Romualdas, M. (2014). Unhealthy food in relation to posttraumatic stress symptoms among adolescents. *Appetite*, 74, 86-91..
- Woods, S.J., & Wineman, N.M. (2004) Trauma, posttraumatic stress disorder symptom clusters, and physical health symptoms in postabused women. *Archives of Psychiatric Nursing*, 18(1): 26-34.
- Yalvaç, H. D., Kaya, B., & Ünal, S. (2014). İntihar girişimi ile başvuran bireylerde kişilik bozukluğu ve bazı klinik değişkenler. *Anatolian Journal of Psychiatry*, 15(1), 25-35.
- Yılmaz, B. (2007). Yardım çalışanlarında travmatik stres. *Klinik Psikiyatri* 10(3), 137-47.
- Yüksel, B. (2009). Travmatik yaraların açığa çıkmasında ve onarılmasında görüşme ortamı. *Klinik Gelişim*, 22(4), 11-7.
- Yüksel, N. (2014). *Ruhsal hastalıklar*. Ankara: Akademisyen Tıp Kitapevi.



13. Bölüm

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Şirvan Elmas DAL¹



¹ Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları AD,
Malatya/TÜRKİYE, sedal44@hotmail.com

1. VİRAL HASTALIKLAR

1.1. Kızamık

Paramiksoviridae ailesinin *morbillivirus* türünden zarflı ribonükleik asit (RNA) virüsüdür. Ateş, öksürük, nezle, konjoktivit ve döküntü ile karakterize, oldukça bulaşıcı bir hastalıktır.

1.1.1. Klinik Belirtiler ve Bulgular

Kızamık 4 evreden oluşmaktadır (1). 1. İnkübasyon periyodu, 2. Prodromal hastalık evresi 3. Döküntülü hastalık evresi, 4. İyileşme ve immünite evresi. İnkübasyon periyodu 6-19 gündür (2,3).

1. İnkübasyon periyodunda hastalar genel olarak asemptomatiktir.

2. Prodromal hastalık evresinde tipik olarak iştahsızlık, halsizlik, ateşin arkasından konjuktivit, burun akıntısı, öksürük görülür. Bu dönem genellikle 2-3 gün sürer. Koplik lekeleri bu dönemde görülür ve kızamık için patognomonik kabul edilir. Koplik lekeleri gri beyaz renkte, toplu iğne başı büyüklüğünde, çevresi koyu kırmızı, ağız içinde molar dişler düzeyindedir.

3. Döküntü, yüksek ateş, farenjit ve servikal lenfadenopati vardır. Döküntüler başlangıçta makülopapüler tarzdadır. Alın ve yüzden başlayan giderek gövdeye ve kol ve bacaklara yayılan döküntüler birleşme eğilimi gösterirler. Avuç içleri ve ayak tabanları nadir olarak etkilenir (4,5,2,3).

4. İyileşme ve İmmünite evresi: döküntünün görülmesinden 48 saat sonra başlar. Ateş pik yaptıktan sonra hızlıca düşer. Ateşin devam etmesi sekonder bakteriyel enfeksiyonları düşündürmelidir (4,5,2,3).

1.1.2. Tanı

Akut ve konvelesan dönemde 2-4 hafta aralıkla alınan serum örneklerinde immunglobulin G² de 4 kat artışın gösterilmesi tanı koydurucudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yüksek oranda görüldüğü ülkelerde standart tanı testi olarak serum immunglobulin M bakılmasını önermektedir (1).

1.1.3. Tedavi

Semptomatik tedavi önerilmektedir. Yatak istirahati, yeterli sıvı alımı, antipiretik kullanımı uygundur. Kızamık teması sonrasında profilaksi için bir kontraendikasyon yoksa ilk 72 saat içinde aşılama yapılmalıdır. Temastan sonra 72 saatten fazla zaman geçmişse 6.güne kadar duyarlı bireylerde intramüsküler immunglobulin kızamık enfeksiyonunu önleyebilir (5,6).

1.2. Kızamıkçık (Rubella)

Togaviridae ailesi içerisinde *rubivirüs* genusunun tek üyesi, RNA virüsüdür. Lenfadenopati, ateş, döküntü ile karakterizedir. Erişkinlerde artrite yol açabilir. Gebelikte geçirildiğinde doğumsal anomalilere sebep olur.

Konjenital rubella sendromu: Gebeliğin ilk 2 ayındaki enfeksiyonunda fetus %65-85 oranında etkilenir. Fetusta toplu konjenital defekt ve/veya spontan abortus gelişimiyle sonuçlanır. Gebeliğin 3. ayındaki enfeksiyonunda %30-35 oranında sağırılık, konjenital kalp hastalığı gibi tek bir anomaliye neden olurken, 4. ayındaki enfeksiyonunda konjenital defekt gelişme oranı %10'a geriler (7). Geçirildikten sonra hayat boyu bağışıklık bırakır.

1.2.1. Klinik Belirtiler ve Bulgular

Hastalık damlacık enfeksiyonuyla bulaşır. İnkübasyon süresi ortalama 18 gündür. Ateş, iştahsızlık, lenfadenopati, döküntü, splenomegali olguların %25'inde döküntülerle eş zamanlı veya hemen sonrasında beliren poliartiküler artrit görülür. Poliartrit kliniği ortalama 1 ay kadar sürebilir, nadiren kronik artrit gelişebilir. Döküntü olguların %25-50'sinde olmayabilir (7). Döküntü pembe makülopapüler tarzda olup yüzden başlar. 2-3 gün içerisinde gövdeye, kol ve bacaklara yayılır. Döküntüler birleşmez.

1.2.2. Tanı

Günümüzde revers polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gibi moleküler yöntemler tercih edilmelidir (7). Serolojik yöntemlerden, immünglobulin M ve G ölçümleri için ELISA kullanılmaktadır.

1.2.3 Tedavi

Spesifik uygulanan bir tedavisi yoktur. Hastalar şikayetlere yönelik semptomatik tedaviden fayda görür.

1.3. Suçiçeği (Varicella)

Varisella zoster virüsü (VZV) neden olmaktadır. VZV *herpesviridae* ailesinden zarflı bir deoksiribonükleik asit (DNA) virüsüdür. Suçiçeği oldukça bulaşıcı, yaygın egzematöz döküntü ile seyreden selim seyirli bir enfeksiyöz hastalıktır. Zona, latent VZV'nin dorsal kök ganglionlarından reaktivasyonu sonrası gelişen genellikle nöraljik ağrının eşlik ettiği lokalize deri lezyonları ile görülen klinik formudur. Solunum yolu sekresyon-

ları ile direkt temas veya hava yolu ile temas eden kişilerde suçiçeği gelişir. İnkübasyon dönemi ortalama (10-21 gün arasında değişir) 14-16 gündür.

1.3.1 Klinik Belirtiler ve Bulgular

Suçiçeği döküntüleri papül, vezikül, püstül ve krut aşamalarını 3-7 günde tamamlar. Virüs veziküler lezyonlarda kan ve diğer bölgelerden saptanabilir (8,9). Döküntüler yaygın, kaşıntılı olabilir. Genellikle hafif seyirli ve kendini sınırlayan bir hastalık olsa da bağışıklığı normal veya baskılanmış kişilerde komplikasyonlar gelişebilir. En sık gelişen komplikasyon derinin sekonder bakteriyel enfeksiyonlarıdır. Alt solunum sistemi enfeksiyonları, santral sinir sistemi tutulumu ve enfeksiyonları ve oftalmik tutulum şeklinde komplikasyonları vardır.

1.3.2 Tanı

Öykü ve klinik bulgular tanıda oldukça faydalıdır. Virüsün başlıca tanı metodları; virüsün polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) veya direkt immünfloresan antikor (DFA) ile gösterilmesi, antikor saptamaya yönelik ELISA ve virüsün doku kültüründe izolasyonudur.

1.3.3 Tedavi

Semptomatik tedavi genellikle yeterlidir. Kaşıntı ve sekonder bakteriyel deri enfeksiyonlarına karşı tedavi yapılmalıdır. Antipiretik tedavide asetaminofen verilmeli, aspirinden kaçınılmalıdır (9). Antiviral tedavide kullanımda olan ilaçlar asiklovir, famsiklovir, valasiklovir ve foskarnettir. Döküntüler çıktıktan sonra ilk 24 saat içinde verilmeleri etkili olmalarında önemlidir. Tedavinin lezyonlar başladıktan sonra en geç 48-72 saat içinde başlanması gereklidir. Akut nörit ve post herpetik nöraljite narkotik olan ve olmayan aneljezikler kullanılabilir. Özellikle yaşlılarda zonada trisiklik antidepressanların erken kullanılması önerilir (9).

1.4. Kabakulak (Epidemik Parotidit)

Kabakulak virüsü *Paramyxoviridae* ailesinde yer alan RNA virüsüdür. Tükrük bezlerini (parotis, submandibular ve sublingual), bazen de gonadlar, meninks, pankreas ve diğer organları tutan, bulaşıcı viral bir hastalıktır (10). Virüs damlacık enfeksiyonu ile alınır. Yirmi yaş ve üzerindeki erişkinlerin %80-90'ı kabakulağa bağışıktır.

1.4.1 Klinik Belirtiler ve Bulgular

İnkübasyon süresi 2-4 haftadır. Ateş, iştahsızlık, halsizlik, miyalji, baş ağrısı gibi belirtilerin bir veya iki gün sonrasında parotis bezi tek veya iki taraflı belirginleşir. Parotis bir hafta içinde normal boyutuna geriler

(11). Kabakulağın en yaygın tükürük bezi dışı tutulumu santral sinir sistemi tutulumudur. Virüsün menenjit belirti ve bulguları hastalığın başlangıcından 2-10 gün sonra geriler. Menenjit iyi seyirlidir ve hasar bırakmadan düzelir (10,11). Orşitin 2/3'ü parotitin 1.haftası, 1/3'ü 2. haftası içinde gelişir. Vakaların çoğunda epididimit de eşlik eder. Testisler şiş ve ağrılıdır. Skrotumda ısı artışı ve kızarıklık vardır. Sterilite gelişmesi nadirdir (11).

1.4.2 Tanı

Bulaştırıcılık döneminde tükürük, idrar, BOS veya kandan virüs izolasyonu yapılabilir. Serolojik olarak kompleman fiksasyon, hemagglütinasyon inhibisyon, ELİSA, indirekt immunofluoresan tekniğiyle kabakulak antikorlarının gösterilmesiyle teşhis konulabilir. Klinik örneklerin PCR yöntemiyle incelenmesi de oldukça spesifik ve sensitiftir (11).

1.4.3 Tedavi

Kabakulak enfeksiyonunda şikayetlere yönelik semptomatik ve destekleyici tedavi uygulanır. Gerekirse yatak istirahati, beslenmede yumuşak ve sulu gıdaların tercihi, gerekirse IV sıvı desteği yapılmalıdır (10,11).

1.5.Çocuk Felci (Poliomyelit)

Poliovirüs, *Picornaviridae* ailesinden bir enterovirüs olarak sınıflandırılmıştır. RNA virüsleridir. Poliomyelit merkezi sinir sistemini etkileyen akut bir enfeksiyondur ve virüsün yaptığı tabloların en ağır formudur. Üç serotipi vardır ve tümü paralitik hastalık oluşturabilir (12,13). Virüs fekal-oral yol ile yayılır.

1.5.1 Klinik Belirtiler ve Bulgular

Virüsün 3 farklı tipi vardır ve paralitik polio vakalarının %85' inde tipl etkendir. Aşılınmamış kişiler enfeksiyon açısından risk altındadır.

Hasta kişide 4 farklı klinik formda seyredebilir.

1. Asemptomatik hastalık: %90'ı asemptomatik seyreder. Enfeksiyon orofarinks ve barsaklarda sınırlıdır.

2. Abortif poliomyelit (minör hastalık): Ateş, halsizlik, baş ağrısı, boğaz ağrısı, bulantı, kusma vardır. 3-4 gün sürer.

3. Non paralitik poliomyelit (aseptik menenjit): Virüs santral sinir sistemine ve meninkslere yayılır. Abortif poliomyelit belirtilerine ek olarak sırt ağrıları ve kas krampları görülür.

4. Paralitik poliomyelit (majör hastalık): En ağır klinik formudur. Virüsün kandan spinal kordun ve motor korteksin ön boynuz hücrelerine yayılması ile spinal paralizi oluşur.

1.5.2 Tanı

Hastalığın ilk birkaç gününde farinksten, 30 güne kadar ise dışkıdan izole edilebilir.

1.5.3.Korunma ve Kontrol

Virüse karşı canlı ve inaktive olmak üzere 2 tip aşı bulunmaktadır. Canlı atenu oral polio aşısı eradikasyon programında tercih edilen, vahşi tip polio virüslerine karşı bağışıklığın gelişmesinde en etkili aşıdır. İnaktive aşı, eradikasyon sonrası dönemde immünizasyonun devamını sağlamak için tercih edilecek ideal aşıdır.

1.6. Kuduz

Kuduz virüslerinin çoğu *Lizzavirüs* cinsinde yer alan *Rabdovirüs*'lerdir. Enfekte hayvanların salyasında bulunan ve çoğunlukla ısırma ile bulaşarak sinir sistemine yerleşen, hemen her zaman ölümlü sonuçlanan ensefalomiyelite neden olan nörotropik bir RNA virüsüdür (14).

1.6.1. Klinik Belirtiler ve Bulgular

Kuduzun kliniği inkübasyon, prodrom, akut nörolojik, koma, ölüm dönemi olmak üzere beş değişik dönemde gözlenmektedir. Dönemler arasında klinik olarak ayırım her zaman mümkün değildir.

1-İnkübasyon dönemi: Virüslerin bulaşma bölgesinde çoğaldığı dönemdir. Hasta bu dönemde asemptomatiktir.

2-Prodrom dönemi: 2-10 gün kadar sürer. Düşük titrede merkezi sinir sistemi (MSS) ve beyinde bulunur. Isırılma yerinde kaşıntı, yanma ve parestezi görülmektedir.

3-Akut nörolojik dönem: Virüsün merkezi sinir sistemi (MSS)'ne yayıldığı ve yüksek titrede olduğu dönemdir. Belirtiler daha belirgindir. Artık hastalığın tedavisinin mümkün olmadığı bu dönem ikiye ayrılır: Kızgın form ve paralitik form. Kızgın formda hiperaktivite, ajitasyon, davranış bozuklukları (saldırganlık, ısırma ve kaçma), su korkusu(hidrofobi), ilerleyen dönemlerde beslenememe ve susuzluğun getirdiği ağız mukozası ve dilde kuruma, çatlama, ağızdan salya akması, daha ilerleyen dönemlerde hava korkusu(aerofobi), ışığa hassasiyet görülebilen belirtilerdir. Paralitik formda hidrofobi, aerofobi, hiperaktivite veya nöbetler gözlenmez. Isırığın olduğu ekstremitelerde ciddi kas güçsüzlüğü ve paralizi

vardır. Baş ağrısı ve ense sertliği gibi menenjit bulguları da olabilir. Bilinç hep açıktır.

4-Koma dönemi: MSS'nin disfonksiyonuna bağlı gelişen yaygın paraliziler sonucunda apne nöbetleri bu dönemin göstergesidir. Hastalar ilk hafta içinde kaybedilirler.

5-Ölüm dönemi: Yaygın paraliziler sonucu gelişen apneden olabildiği gibi sıklıkla kardiyak aritmiler veya konjestif kalp yetmezliği kaynaklı da olabilmektedir (15).

1.6.2 Tanı

Işık mikroskobu, floresan mikroskobu, elektron mikroskobu ile yapılan incelemeler, immunfloresan, kompleman birleşme ve nötralizasyon testleriyle serumda ve BOS'ta kuduz antikorlarının araştırılması ve PCR ile gerçekleştirilir.

1.6.3 Tedavi ve Korunma

Isıran/tırmalayan hayvanın sahipli olup olmadığı, kuduz aşısının olup olmadığı önemlidir. Hayvan mümkünse 10 gün kadar gözlem altında tutulmalı ve davranış değişikliklerinin izlenmesi gereklidir. Hayvan kaçmış veya yakalanmamış ise kuduz şüpheli olarak değerlendirilmelidir (16).

“Human Diploid Cell Vaccine (HDCV)” olarak da adlandırılan hücre kültüründen hazırlanan aşılar günümüzde en sık uygulanan ve tercih edilen aşılardır.

İlk 72 saatlik sürede pasif bağışıklık sağlamak amacıyla uygun immunoglobulinleri içeren uygun kuduz anti-serumu yapılmalıdır.

1.7. Aids

Human Immunodeficiency Virus (HIV) bir *Retrovirüs*'tür. İmmün-supresyon yapar. Cinsel temas tüm dünyada en sık bulaş yoludur. Damar içi madde kullanıcıları, kan ve kan ürünü transfüzyon alıcıları, HIV pozitif anneden geçiş diğer bulaş yollarıdır. Uzun bir inkübasyon süresi vardır.

1.7.1 Klinik belirti ve Bulgular

HIV ile primer enfeksiyonu takiben genellikle 8-12 yıllık bir süreçte 3 evreden meydana gelir. 1. Primer HIV enfeksiyonu: İlk 2-4 haftadır. Grip benzeri bir klinik tablo olur. Spesifik olmayan akut evrede P24 antijen pozitifliği, kanda viral RNA gösterilmesi gibi laboratuvar testleriyle tanı konur. Anti HIV antikorları negatif olabilir. 2. Kronik HIV en-

feksiyonu: Semptomatik ve asemptomatik olarak kendi içinde 2 süreçte seyreder. Asemptomatik süreç primer HIV enfeksiyonunu takiben gelişir. Ortalama 8-10 yıl sürer. Latent dönemdir. Semptomatik süreçte yaygın lenfadenopati ve CD4 hücre sayısının 200'ün altına düşmesi sonucu gelişen oral kandidiyaz, periferik nöropati, idiyopatik trombositopenik purpura, seboroik dermatit gibi bazı klinik tablolar görülebilir. 3. AIDS: Enfeksiyonun son evresidir. Fırsatçı enfeksiyonlar görülür (17).

1.7.2 Tanı

HIV enfeksiyonuna yönelik gerek tanı gerek tarama amaçlı HIV-1/2 antikorları ile birlikte HIV-1 P24 antijeninin eş zamanlı tespitini sağlayan testler kullanılmaktadır. Western Blot, anti-HIV pozitif hastalarda doğrulama testi için kullanılır. Enfeksiyondan 25-30 gün sonra pozitifleşir. Moleküler yöntemler HIV enfeksiyonunun tanısında veya prognoz ve tedavinin izleminde kullanılmaktadır. Viral DNA/RNA'yı saptarlar (17).

1.7.3 Tedavi

Günümüzde kombine ilaç tedavisi ile virüs baskı altında tutularak morbidite ve mortalite büyük oranda azaltılmıştır. Fakat virüsün eradikasyonu sağlanamadığı için tedavinin yaşam boyu sürdürülmesi gerekmektedir. Antiretroviral tedavi grupları tercihi yaparken ilaca ulaşılabilirlik göz önünde tutulmalıdır. Tedavi öncesi yapılacak genotipik ve fenotipik direnç testleri, virüs suşu ve tedavi seçiminin değerlendirilmesinde önemlidir. Yine antiretroviral tedaviye başladıktan sonra viral yükte en az 1 log azalma olması beklenir ve bunun için tedaviden önce viral yük bakılması ve tedavinin ilk 6 ayında belirli aralıklarla viral yükün izlenmesi önemlidir. Tedavide kullanılan ve 6 sınıfa ayrılmış onay almış ilaçlar; 1-Nükleozit-revers transkriptaz enzim inhibitörleri (NRTI), 2-Nükleozid dışı revers transkriptaz enzim inhibitörleri (NNRTI), 3-Proteaz inhibitörleri (PI), 4-Füzyon inhibitörleri (Fİ), 5-İntegraz iplik transfer inhibitörleri (INSTI) ve 5- CCR5 antagonistleri (17)'dir.

Mevcut tedaviler Aids gelişimini yavaşlatmasına rağmen ilaçların düzenli kullanılmaması, ilaç yan etkileri ve direnç gelişimi gibi faktörler kombine tedavilerin etkilerini azaltabilirler.

1.8. Hepatit A Virüs

Picornaviridae ailesinden zarfsız bir RNA virüsüdür. Akut viral hepatitin en sık etkeni hepatit A virüsüdür (18,19).

Sporadik olarak görülebileceği gibi salgınlara da neden olabilir. Genellikle fekal-oral yolla bulaşır. Belirgin replikasyonunu karaciğerde yapar. Hayat boyu kalıcı bağışıklık bırakmaktadır. Aşı ile önlenebilen bildi-

rimi zorunlu bir hastalıktır. İnkübasyon süresi 15-50 gün olup ortalama 28 gündür.

1.8.1. Klinik Belirti ve Bulgular

İdrarda koyulaşma, iştah kaybı, bulantı, ateş, baş ağrısı, yorgunluk, dışkı renginde açıklık, sklera-cilt-mukozalarda sararma, kaşıntı belirtileri olabilir.

1.8.2. Tanı

Anti-HAV IgM pozitifliği ile akut hepatit A enfeksiyonu tanısı konur. Pratikte kullanılamasa da PCR yöntemiyle HAV RNA gösterilmesi akut enfeksiyon tanısında yardımcı olabilir. Laboratuvar biyokimyasal parametrelerinde (serum alanin aminotransferaz düzeylerinde, aspartat aminotransferaz düzeylerinde, direkt bilirubin düzeyinde, alkalin fosfataz düzeyinde) artış gözlenir.

1.8.3 Tedavi

Spesifik bir tedavisi yoktur. Semptomlara yönelik tedavilerin verilmesi ve fulminan hepatit açısından takip edilmesi önemlidir. Oral alım yeterli değilse sıvı desteği, protrombin zamanı uzamışsa K vitamini ve ciddi bulantı kusma varsa bulantı önleyici ilaçlar kullanılabilir. Karaciğerde metabolize edilen ilaç kullanımından kaçınmak gerekir (20).

1.9. Hepatit B Virüs

Hepatit B virüs (HBV) *Hepadnaviridae* ailesinden zarflı bir DNA virüsüdür. HBV enfeksiyonu yüksek morbidite ve mortalite oranları ile önemini koruyan bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Tüm dünyada yaklaşık 240 milyon kişide HBsAg pozitifliğinin olduğu tahmin edilmektedir (21). HBV ile enfeksiyon akut ve kronik hepatite neden olabilir. HBsAg'nin ilk tespitinden itibaren 6 ay süreyle pozitif olması kronikleştğini gösterir. HBV ile enfekte kişilerde artmış karaciğer sirozu, kompanse karaciğer ve hepatoselüler karsinom (HSK) gelişimi riski ile ilgili çeşitli viral, konağa ait ve çevresel faktörler tanımlanmıştır. Kronik Hepatit B'li hastalarda serum HBV-DNA düzeyinin hastalığın progresyonunda başlıca sebep olduğuna inanılmaktadır (22).

1.9.1 Klinik Belirtiler ve Bulgular

Yorgunluk, bulantı, iştahsızlık ve hastalığın akut alevlenmelerinde veya siroz geliştiği zaman sarılık, kaşıntı, koyu renkli idrar ve kilo kaybı olabilir.

1.9.2 Tanı

HBV' nin tanısında kullanılan HBsAg, HBeAg, HBcAg olmak üzere 3 antijeni ve anti-HBs, anti-HBe ve anti-HBc olmak üzere 3 antikoru bulunur. PCR yöntemiyle HBV DNA saptanır.

1.9.3 Tedavi

Kronik HBV enfeksiyonunun tedavisinin amacı serum HBV DNA'sını sürekli baskılayarak ve saptanabilir değerlerin altında tutarak karaciğer inflamasyonunun fibrozis, siroz veya hepatoselüler karsinomaya ilerlemesini durdurmaktır. Günümüzde kronik HBV tedavisinde interferon (IFN) alfa ve nükleos(t)id analogları kullanılmaktadır (23,24).

1.10 Hepatit C Virüs

Hepatit C virüsü (HCV) *Flaviviridae* ailesinden zarflı bir RNA virüsüdür. HCV değişik biyolojik ve klinik özelliklere sahip genotip ve subtiplere ayrılır. Standart adlandırma da bu subtip ve genotiplere göre yapılır (genotip 1B gibi). Esas olarak kan temasıyla bulaşır. Dünyada yaklaşık 185 milyon hepatit C hastası bulunduğu tahmin edilmekte, her yıl 3-4 milyon kişiye HCV bulaşmakta ve yaklaşık 350 bin kişi HCV'den kaybedilmektedir (25). Gelişmiş ülkelerde kan ve kan ürünleriyle bulaş büyük ölçüde engellendiğinden damar içi uyuşturucu kullanımı esas bulaş yoludur (26). HCV enfeksiyonu tanısı anti HCV testiyle konur. Anti HCV oluşumu viremiden yaklaşık 32-46 gün sonra meydana gelir (27). Kronik hepatit C akut enfeksiyonun başlangıcından 6 ay sonra kanda HCV RNA'nın varlığının devam etmesidir. Kronik hepatit C fibroz, siroz, son dönem karaciğer hastalığı ve hepatoselüler karsinoma yol açar.

1.10.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Yorgunluk, deride kolay morarma, alt ekstremitelerde ödem, kilo kaybı, kaşıntı, karında şişlik, konfüzyon vardır.

1.10.2 Tanı

Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi (CDC), hepatit C tanısında anti HCV ve HCV RNA testleri kullanılarak oluşturulan bir algoritma kullanmıştır (28).

1.10.3 Tedavi

Tedavi öncesi tedavinin yönetimi açısından genotip ve subtip tayini, bazı durumlarda bazal direnç mutasyonları bakılmalıdır.

Genotip 1'de Paritapirevir/Ritonavir/Ombitasvir+Dasabuvir kombinasyonu,

Genotip 2 ve 3'te Sofosbuvir+Ribavirin kombinasyonu,

Genotip 4'te Paritapirevir/Ritonavir/Ombitasvir+Ribavirin kombinasyonları önerilir (29).

1.11. Herpes Simplex Virüsler

Zarflı bir DNA virüsüdür. *Herpes simplex* virüsleri tip 1 ve tip 2 (HSV-1, HSV-2) herpes virüsleri içerisinde alfa herpesvirüs grubundadır. Çoğunlukla yakınmasız ya da hafif belirtiler ile seyreder (30). HSV-1 genellikle oral, HSV-2 ise genital yoldan insanlara bulaşır. Latent kalma ve nörovirülans bu virüslerin önemli özelliğidir.

1.11.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Belirtiler hastalığın görüldüğü anatomik bölgeye, virüsün antijenik tipine, konağın yaşına göre değişmektedir. Çocuklarda herpetik gingivostomatiti sıklıkla HSV-1 yapar. Ağız mukozasında, sert ve yumuşak damakta, diş etlerinde ve dilde veziküller gelişir. Veziküller yerini kısa süre içerisinde ülserlere bırakır. Erişkinde klinik bulgusu tonsillofarenjittir. Genital herpes enfeksiyonlarında 3-7 günlük inkübasyon döneminden sonra lokal yanma, kaşıntı, dizüri, vajinal ve üretral yoldan akıntı ve ağrı, daha sonra baş ağrısı, ateş yüksekliği, inguinal lenfadenopati gibi sistemik belirtiler görülür. Kadınlarda genital bölgede herpetik veziküller ortaya çıkar. Erkeklerde veziküller glans penis ve skrotumda görülür. Göz enfeksiyonlarında etken çoğunda HSV-1' dir. Gözde akut ağrı, görmede bulanıklık ve korneda dendritik lezyonlar saptanır. Herpetik deri enfeksiyonlarında herpetik dolama denilen etkilenen parmakta ödem, eritem, hassasiyet görülür. Lenfadenit ve aksiller lenfadenopati siktir. Herpes gladyatorum ve egzema herpetikum diğer deri enfeksiyonlarıdır. Herpes simplex virüs ensefalitinde etken sıklıkla HSV-1' dir. Ani başlayan yüksek ateş, fokal nörolojik yakınmalar, baş ağrısı, ataksi, hemiparazi, disfazi, görme alanı bozuklukları, kişilik değişiklikleri görülür. Klinik genellikle ağır olup %50-75 ölüm ile sonuçlanır (17).

Genellikle viremi sonucu HSV öze fajiti gibi pek çok organ tutulumu olur. Olgularda yutma güçlüğü, substernal ağrı yakınmaları mevcuttur. Ülser ve psödomembran oluşumu ile karakterizedir. HIV enfeksiyonu gibi bağışıklık sistemi baskılanmış olgularda etken sıklıkla HSV-2'dir.

1.11.2.Tanı

Sitolojik inceleme, antijen arama, serolojik yöntemler ve virüsün izolasyonu gibi değişik yöntemlerden yararlanılmaktadır.

1.11.3. Tedavi

Kullanılan antiviraller; Asiklovir ve asiklovir türevleri olan famsiklovir ve valasiklovir'dir.

1.12. İnfluenza A

İnfluenza virüsleri *Orthomyxoviridae* ailesinden RNA içeren zarflı virüslerdir. A, B, C olmak üzere 3 tipi vardır. İnfluenza A virüsü insan, domuz, at, kuş ve deniz memelilerinde hastalık yapar. Son influenza A H1N1 pandemisinde İnfluenza A virüsü kedi ve köpeklerde de saptanmıştır (31). İnfluenza A virüsleri zarf üzerindeki hemaglütinin (HA) ve nöraminidaz (NA) yüzey glikoproteinlerine göre alt tiplere ayrılır. Bu proteinlerin antijenik yapısında meydana gelen değişikliklerde epidemiler ve pandemiler ortaya çıkar. İnfluenza üst ve daha çok alt solunum yolu epitel hücrelerini enfekte eder.

1.12.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Kuluçka süresi 1-2 gündür. Ani başlayan titreme ile yükselen ateş, baş ağrısı, miyalji, halsizlik, iştahsızlık ve fotofobi en sık saptanan semptomlardır. Gözlerde yanma ve yaşarma görülebilir. Öksürük uzun sürebilir. Pulmoner komplikasyonlar en sık görülen influenza komplikasyonudur. Ölümlere sebep olması nedeniyle diğer akut solunum sistemi viral enfeksiyonlarından ayrılır. İnfluenza ile birliktelik durumlarında akut koroner sendrom, miyokard infarktüsü ve iskemik kalp hastalıklarında artış saptanmıştır (32).

1.12.2 Tanı

Virüs izolasyonu, hastalığın ilk 3 gününde burun-boğaz sürüntüsü, nazofarengeal yıkama sıvıları ve balgamdan yapılabilir.

Nükleik asit hibridizasyon ve polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yöntemiyle virüs RNA'sı örneklerde saptanabilir. Serolojik tanı yöntemi olarak kompleman fiksasyon, hemaglütinasyon inhibisyon testleri kullanılır. 10-20 gün arayla alınan serum örneklerinde 4 kat ve üzeri titre artışı tanı koydurucudur.

1.12.3 Tedavi

Antiviral tedavin ilk 2 gün içinde başlanması önemlidir. Komplikasyon riski yüksek olan hasta gruplarına erken antiviral tedavi verilmelidir (32). Tedavi antiviral ilaçlardan nöraminidaz inhibitörleri (Oseltavimir, zanavimir ve peramivir), M2 protein inhibitörleri (Amantadin, rimantadin)'dir (33).

1.13 Kırım Kongo Kanamalı Ateşi

Kırım Kongo Kanamalı Ateşi Virüsü (KKKAV), Bunyaviridae ailesinin Nairovirüs türündendir. KKKAV doğada kene-vertebrali-kene döngüsü içinde dolaşır. Hyalomma genusundan kenelerle taşınmaktadır.

Enfeksiyonun tipik seyri 4 bölümde gelişir. 1-İnkübasyon, 2-Prehemorajik, 3-Hemorajik ve 4-Konvalesan. İnkübasyon süresi ortalama 3-7 gündür (34). Prehemorajik dönem ani ateş yükselmesi (39-41 °C), baş ağrısı, miyalji, ishal, bulantı, kusma ile karakterizedir. Konjoktivit bu dönemde görülür.1 hafta kadar sürer. Hemorajik dönem hastaların büyük çoğunluğunda hastalığın başlamasından sonra 5-7 gün içinde gelişir. En sık görülen kanamalar burun, gastrointestinal sistem, genital, üriner sistem ve solunum yolları kanamalarıdır. Üçte bir hasta diliminde hepatomegali ve splenomegali bildirilmiştir (35). Konvelesan dönem hastalığın başlangıcından 10-20 gün sonra başlar.

1.13.1 Tanı

Biyokimyasal testler, KKKA'de endemik bölgelerde tanıya yardımcıdır. Trombositopeni değişmez bulgusudur. Lökopeni, aspartat transferaz (AST), alanin transferaz (ALT), laktik dehidrogenaz (LDH), creatin fosfokinaz (CPK) yükseklikleri vardır. Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı uzamıştır. Fibrinojen düzeyi düşer, fibrin yıkım ürünleri artabilir. Sağ kalan hastalarda bu değerler 5-9 günde normale döner (34).

Hastalığın başlamasından 1 hafta sonra ELISA ve IFA IgM ve IgG antikorları saptanabilir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yöntemi enfeksiyonun hızlı tanısında tercih edilmesi gereken, özgün ve duyarlı bir yöntemdir (36).

1.13.2 Tedavi

Hafif seyirli olguların tedavisi gerekli değildir. Ribavirin özellikle hastalığın ilk evrelerinde etkilidir, kanamalar başladıktan sonra etkili olmadığını gösteren çalışmalar vardır (37). Erken dönemden sonra steroid kullanımının faydalı olabileceğini ileri süren çalışmalar bulunmaktadır (38). Maruziyet sonrası profilaksi, yüksek riskli kişilerde düşünülmelidir. Oral ribavirin verilmelidir (39).

1.14. Covid 19 (Sars-CoV-2)

Soğuk algınlığı olarak bilinen, en sık üst solunum yolu enfeksiyonu yapan virüslerden biri olup zarflı, tek zincirli, RNA virüsüdür. Çin'in Wuhan Eyaleti'nde 2019 Aralık ayında ortaya çıkan virüs, 11 Mart 2020

tarihinde DSÖ tarafından pandemi olarak ilan edildi. Salgın ilk kez deniz ürünleri ve hayvan pazarında bulunanlarda tespit edildi. Hasta bireylerin ortama saçtıkları damlacıkların solunması ve solunum parçacıkları ile kirlenmiş yüzeylere dokunmakla virüs doğrudan alınabilir. İnkübasyon süresi ortalama 5-6 gün (1-14 gün)'dür. Akciğerler, Covid-19 enfeksiyonunda birincil etkilenen bölgedir.

1.14.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Ateş, öksürük, tat ve koku duyusu kaybı, halsizlik, yorgunluk, dispne, miyalji, artmış balgam üretimi, baş ağrısı sık görülen belirtilerdir (40,41,42,43,44). Çoğu enfekte insanda hastalığın şiddeti hafif ve orta derecede olup hospitalizasyona gerek olmadan atlatılabilir. Nefes darlığı, göğüs ağrısı veya göğüste basınç hissi, konuşma veya hareket etme zorluğu gibi ciddi semptomlu hastalar acil tıbbi müdahaleye ihtiyaç duyarlar. Klinik iyileşme hafif olgularda 2 hafta, ağır olgularda ortalama 3-6 haftadır.

1.14.2 Tanı

Direkt Tanı Yöntemleri: Virüs izolasyonu, Moleküler Testler (En yaygın kullanılan gerçek zamanlı revers transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR), Antijen saptayan testler.

Serolojik Tanı Testleri: Hızlı Ab testleri (IgM, IgG ve IgM/IgG), ELISA.

Laboratuvar bulguları; Lenfopeni, trombositopeni, lökopeni, artmış CRP, artmış D-dimer, artmış LDH, artmış CK, Uzamış protrombin zamanı (PT), artmış ALT, artmış AST, artmış interlökin-6, artmış serum ferritin düzeyi, artmış sedimentasyon (ESR), artmış prokalsitonin, artmış troponin I, artmış kreatinin (40,41,42,43,44).

Enfekte hastaların toraks CT'si Covid-19 pnömonisi için karakteristik olup bilateral posterior ve periferik yerleşimli buzlu cam dansitesi şeklinde lezyonlar olarak izlenir.

1.14.3 Tedavi

Sars-CoV-2, 2020 yılının başlarında tanımlanmasına rağmen, güvenilirliği ve etkinliği kesin olarak kanıtlanmış bir antiviral tedavi henüz bulunmamaktadır. Antiviral etkinlik açısından farklı mekanizmaları kullanan ilaçların birlikte ve erken kullanımı önerilebilir.

Sars-CoV-2 (Covid-19) mevcut tedavisinde Hidroksiklorokin, Favipiravir, Lopinavir/Ritonavir, Remdesivir, Tocilizumab (IL-6 reseptör antagonisti), Anakinra (IL-1 reseptör antagonisti), Kortikosteroidler, Konvelasan plazma, HFNO tedavisi (High Flow Nasal Oxygen) ülkemizde ve tüm dünyada kullanılmıştır.

2.BAKTERİYEL HASTALIKLAR

2.1. Kızıl

A Grubu B-hemolitik streptokoklar(AGBHS)'ın oluşturduğu deride nokta şeklinde kırmızı döküntüler ile seyreden genellikle tonsillofaranjit sonrası gelişen klinik tablo olarak isimlendirilir. Streptokoklar doğada yaygın olarak bulunurlar. İnsan ve bazı hayvanlarda floranın bir elemanıdır. İnsanlarda solunum yolu, deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ile bakteriyemi en sık oluşturdukları enfeksiyonlardır. Etken öksürük ve ak-sırık ile hastalardan sağlam insanlara bulaşır. İnkübasyon periyodu ortalama 2-4 gündür.

2.1.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Ani gelişen 40 dereceyi bulan ateş, baş ve kas ağrıları, bulantı, kusma gibi genel belirtilere ek olarak boğaz yakınması eşlik eder. Ateşin en yüksek olduğu 12-36. saatlerde tipik döküntüler görülmeye başlar. Hafif olgularda sadece döküntü ile de başlayabilir. Bu durumda döküntüler daha azdır. Tonsiller kırmızı, büyük eksudalıdır. Çoğu kez boyun lenf bezlerinde büyüme gözlenir ve ağrılıdır (45,46). Ağız içi mukozası kırmızıdır. Yumuşak damak üzerinde noktasal kırmızılıklar görülür. Dil kenarları kırmızı ve üzeri beyaz bir pasla kaplanmıştır (beyaz çilek dili). Beyaz pas 1-2 gün içerisinde kaybolur. Dil kırmızı hale gelir. Papillalar belirginleşir (kırmızı çilek dili). Döküntüler basmakla solan kırmızı noktasal papüler yapıdadır. İlk olarak boyundan başlar ve tüm vücuda yayılır. Döküntüler 1. haftanın sonunda solar ve dökülmeye başlar.

2.1.2. Tanı

Tipik klinik bulguları ile kızıl tanısı kolayca konulabilir.

2.1.3. Tedavi

Penisilin alerjisi olmayanlarda AGBHS enfeksiyonlarının tedavisinde seçilecek ilaç penisilindir. Oral penisilin ya da parenteral penisilin kullanılabilir. Semisentetik penisilin türevlerinin doğal penisilinlere bir üstünlüğü bulunmamaktadır (47). Penisilin alerjisi olanlarda azitromisin, klindamisin tercih edilmektedir.

2.2. Boğmaca

Bordatella pertusis zor üreyen gram negatif bir basildir. Sadece insanlar için patojeniktir. Son 15 yıl içinde dünyanın pek çok gelişmiş ülkesinde insidansının arttığı gözlenmektedir (48). Bulaşma damlacık yoluyla olmaktadır. Çok bulaşıcıdır. Aynı ortamdaki duyarlı kişilerin %90'ı has-

talığa yakalanır. Nazofarenks kültürlerinin tedaviden sonraki 5. günde negatifleştiği gösterilmiştir (49).

2.2.1. Klinik Belirti ve Bulgular

İnkübasyon dönemi 6-20 gün olup ortalama 10 gündür. Hastalık 6-10 hafta sürer ve 3 dönemi vardır. 1- Kataral dönem; 2 hafta sürer. Hafif üst solunum yolu belirtileri vardır. 2- Paroksizmal öksürük dönemi; Öksürük daha çok geceleri ve nöbetler halinde gelir. 2-6 hafta sürer. 3- İyileşme dönemi; Öksürük giderek seyrekleşir. Bir ay içinde tümünden yok olur. Hastalığı geçirenler yaşam boyu bağışıklık kazanırlar.

2.2.2. Tanı

Tanı kliniğe göre belirlenmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün ölçütleri öksürüğün en az 2 hafta sürmesine ek olarak öksürük nöbetleri, inspiyumda ses duyulması ya da öksürük sonrası kusma belirtilerinden en az bir tanesinin görülmesi ve bu tabloyu açıklayacak başka bir durum olmamasıdır. Yalnız klinik tanısı olanlar şüpheli ve laboratuvar ile doğrulanmış olgular ise kesin olarak sınıflandırılır. Bu ölçütlerin duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü ise düşüktür (50). Nazofarenks kültürü hastalığın tanısı için altın standarttır. PCR ile nazofaringeal örneklerde *B. pertusis* aranabilir. Duyarlılığı %60-70, özgüllüğü %80-90 arasında değişir (51).

2.2.3. Tedavi

B.pertusis makrolid antibiyotiklere duyarlıdır. Hastalığın tedavisinde öksürük baskılayıcılar ve antihistaminikler kullanılmamalıdır.

2.3. Difteri

Difteri yaygın aşılamanın olduğu gelişmiş ülkelerde oldukça nadir olsa da gelişmekte olan ülkelerde önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Etken *Corynebacterium diphtheriae'dir*. Yalnızca insanda hastalık yapar. Yayılım damlacıklar ve solunum yolu sekresyonları veya deri lezyonlarına doğrudan temas ile olur. Enfekte eşyalar bulaşta rol oynayabilir. Bakterinin salgıladığı toksin hastalıktan sorumludur.

2.3.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Difteri, ilk enfeksiyonun ve difterik membranın görüldüğü anatomik bölgeye göre klinik olarak sınıflandırılır.

1-Burun difterisi;Başlangıçta hafif olan burun akıntısı daha sonra kanlı seröz veya mukopürülan olur. Nazal septumda beyaz membran görülebilir. 2-Faringeal ve tonsiller difteri; En sık görülen klinik formudur.

Soğuk algınlığı belirtilerinden sonra boğazda membran 1-2 gün içinde oluşur. Membran tek tonsilde küçük veya her iki tonsil, uvula, yumuşak damak, farinks duvarı, larinks ve trakeaya inen büyüklükte bir membran da olabilir. 3-Laringeal ve trakeobronşial difteri; Genellikle farengeal difteri membranlarının larinks ve trakeaya ilerlemesi ile oluşur. Ses kısıklığı, dispne, respiratuar stridor, kuru ve havlar tarzda öksürük görülebilir.

2.3.2.Tedavi

Tedavisi serbest toksinin nötralize edilmesi ve etkenin antibiyotiklerle eradikasyonudur. Erişkinde prokain penisilin İM ve eritromisin oral yolla verilmelidir. Tedavi süresi minimum 14 gün şeklinde planlanmalıdır.

2.4.Tetanoz

Tetanoz, *Clostridium tetani* sporlarının salgıladıkları toksinlerin beyin, spinal kord, sinir kas plağı ve sempatik sinir sistemini etkilemesi sonucu ortaya çıkan bir spazm tablosudur (52). *Clostridium tetani* zorunlu anaerob bir basildir. Tetanospazmin ve tetanolizin olmak üzere iki toksin oluşturur. Sporları dış ortama son derece dayanıklıdır. Toprakta, ev tozlarında, taze suda, hayvan dışkısında bulunabilirler. İnkübasyon süresi 3-21 gün olup ortalama 7 gündür.

2.4.1.Klinik Belirti ve Bulgular

4 klinik tipte görülür. 1-Jeneralize, 2-Lokal, 3-Sefalik,4-Neonatal. En sık görülen form jeneralize tetanozdur. Tipik başlangıç bulgusu trismusdur. Ağrı, yutma güçlüğü, ense sertliği, toraks ve abdominal kaslarda sertlik diğer sık görülen yakınmalardır. Hastalık ilerledikçe daha fazla kas grubu etkilenir. Larinkste kasılmayla ölüm görülebilir. Bilinç açıktır. İleri dönemlerinde kardiyak aritmiler hipertansiyon/hipotansiyon, ateş sıklıkla vardır. Bradikardi ve hipotansiyon kardiyak arrest sebebi olabilir (53). Lokalize tetanoz, tetanoz sporlarının inoküle olduğu bölgede gelişen kas rijitidesidir. Sefalik tetanoz lokalize hastalığın kranial sinirleri etkileyen özel bir formudur. Neonatal tetanoz göbek kordonu enfeksiyonu sonrası görülür.

2.4.2.Tanı

Tanı klinik olarak konur. Elektromiyografik çalışmalar bazı olgularda yararlıdır. Antitetanoz antikorları tetanozlu hastaların çoğunda ölçülemez, koruyucu antikor titresinin 0,01 IU/L'nin altındaki değerlerde hastalık oluştuğu bildirilmektedir (52).

2.4.3. Tedavi

Hava yolu ve ventilasyon kontrolü yapılmalıdır. Gerekiyorsa endotrakeal entübasyon, benzodiazepin sedasyonu ve nöromusküler blokaj birlikte kullanılmalıdır. Human tetanoz immunglobulin (HTIG) ile pasif immünizasyon yapılmalıdır. Tetanoz toksinini, tetanoz-difteri aşısı veya difteri-tetanoz-boğmaca olarak İM uygulanmalıdır. Antibiyotik tedavisi 7-10 gün verilmeli (Metronidazol 500 mg (IV) / 6 saat aralıklarla), gerekirse trakeostomi yapılmalı, nazal beslenme tüpü veya santral venöz kateterle hastanın beslenmesine başlanmalıdır (52). Hafif ve orta seyirli tetanozda mortalite hızı %6 iken ciddi tetanozda ise gelişmiş merkezlerde bile %60'ı bulabilmektedir (54,52).

2.5. Tüberküloz

Tüberküloz akciğer başta olmak üzere her organı tutabilen bir hastalıktır. Akciğer dışında plevra, lenf nodları, abdomen, genitoüriner sistem, cilt, kemik, eklemler ve santral sinir sistemi gibi başka organlarda da gelişebilir. Akciğer dışı tüberküloz ülkemizde tüm hastaların yaklaşık %35'inde görülür (55). Tüberküloz hastalığı *Mycobacterium tuberculosis kompleks* basilleri tarafından oluşturulur. Asit ve alkole dirençli çomak şeklinde, yavaş üreyen bakterilerdir. Üreme zamanı 3-8 haftadır. Bildirimi zorunlu A grubu bir hastalıktır. Tüberküloz olgularının %80'inden fazlası dünyanın geri kalmış ülkelerinde büyük bir oranda özellikle Afrika ülkelerinde görülmektedir. Geçtiğimiz 80 yılda gelişmiş topluluklarda görülmesi giderek azalmış durumdadır. Bu azalmada etkili sağaltım, aktif hastayı tespit, Bacillus Calmette-Guerin (BCG) aşısının kullanılması etkili olmuştur. DSÖ'nün 2020 tüberküloz raporunda tek enfeksiyöz ajana bağlı ölümlerin, dünyadaki en önemli 10 nedeninden biri tüberkülozudur. HIV/AIDS'in üzerinde yer alır. Dünya popülasyonunun yaklaşık 1/4'ü tüberküloz basilini taşımaktadır. 2019 yılında küresel olarak yaklaşık 10 milyon insan tüberküloz hastalığına yakalanmıştır. 2019 yılında tüberküloza yakalananların %56'sı erkek, %32'si kadın ve %12'si çocuktur (56). Esas bulaş kaynağı aktif akciğer tüberkülozlu hastalardır. Bu hastalardan yayılan damlacıkların inhalasyonu yoluyla bulaşma olur. Kavite formasyonu bulaştırıcılık açısından önemlidir. Uygun kemoterapi ile ilaca duyarlı tüberküloz hastalarında 2 haftanın sonunda bulaştırıcılık hızla kaybolur. Öksürük ve balgamla atılan mikroorganizma azalır.

2.5.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Halsizlik, çabuk yorulma, iştahsızlık, kilo kaybı, ateş ve gece terlemesi gibi genel belirtilerin yanında 2 hafta ya da daha uzun süren öksürük, balgam, hemoptizi, göğüs-sırt-yan ağrısı, nefes darlığı, ses kısıklığı gibi

akciğerle ilgili belirtiler de görülür. Akciğer dışı tüberkülozda belirtiler tutulan organa göre değişir.

2.5.2. Tanı

Tüberkülozun kesin tanısı hasta çıkartıları ve dokularda basilin gösterilmesidir. Bakterilerin kültürde üretilmesi mikrobiyolojik tanıda halen altın standarttır. Balgam incelemesinde 3 gün üst üste sabahları alınan balgam son derece önemli, basit ve ucuz bir tekniktir. Bronkoskopi ile alınan bronkoalveoler lavaj (BAL) inceleme için en iyi materyaldir. Genetik testlerden polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile mikobakteriyel nükleik asitlerin çoğaltılmasını temel alan çeşitli sistemler geliştirilmiştir. Tüberkülin deri testi (TDT) ile enfeksiyon taramasında sık kullanılan bir testtir, fakat aktif hastalık için tanıdaki yeri sınırlıdır. İnterferon gama salınım testleri son yıllarda latent tüberküloz enfeksiyonu tanısında kullanılmaya başlanmıştır (57). İnterferon Gama Salınım Testi (İGST) latent tüberküloz enfeksiyonu tanısı, temaslı taraması, göçmenlerde tüberküloz enfeksiyonu taranması ve sağlık çalışanlarında tüberküloz enfeksiyonunun taranması amaçlı kullanılabilir.

2.5.3. Tedavi

Tedavide Hastalıkları Önleme ve Kontrol Merkezi(CDC) ve DSÖ tedaviyi doğrudan gözetimli tedavi şeklinde önermektedir (58). Başlangıçta standart dört ilaç kullanılmalıdır. İdame tedavide en az iki ilaç kullanılmalıdır. Birinci seçenek ilaçlarda İzoniyazid, Rifampisin, Pirazinamid, Etambutol, Rifabutin, Streptomisin yer almaktadır.

2.6. Kolera

Vibrio cholerae bir basildir. O antijenine göre 200'den fazla serogruba ayrılır ve bunlardan ikisi (O1 ve O139) dünyada süregelen kolera salgınlarından sorumludur. Kolera bir insan enfeksiyonudur. Su ve besinlerle bulaşan, ara konakçısı olmayan insandan insana fekal-oral yolla bulaşan, kusma ve ishal ile karakterize bir enfeksiyondur. Ağır geçirilen şekillerinde sıvı ve elektrolit kaybına bağlı hemokonsantrasyon, hipovolemik şok, metabolik asidoz ve hatta ölümle sonuçlanabilir. İnkübasyon süresi ortalama 2-3 gündür. 5 güne kadar uzayabilir (59). Dışkı miktarı saatte 1 litreyi geçebilir ve sağlıklı bir erişkinde 1 saat içinde hipotansiyona yol açar. Tedavi edilmezse 2-3 saat içinde ölümüne neden olur (59).

2.6.1. Belirti

İlk belirti bağırsak hareketlerinde artmadır. Karında dolgunluk ve gurultu vardır. Birkaç yumuşak dışkılamadan sonra tipik pirinç suyu gö-

rünümünde ağrısız, kokusuz dışkılama olur. Bazen dışkının balık gibi koktuğu belirtilmiştir. İshal sayısı günde 15-30 arasında olabilir. Kusma ishale eşlik edebilir. Kusma içeriği su gibi ve berraktır (60). Dehidrasyonla seyreden ağır olgularda gözler ve yanaklar içe çökük, dil ve dudaklar kuru, deri turgoru azalmış, renk siyanotik, karın içe çökük, eller buruşturuktur. Kan basıncı düşüktür. Bazen nabız ve tansiyon alınamaz, fakat bilinç açıktır. Oryante ve kooperedir.

2.6.2. Tanı

Koleranın özgül tanısı, dışkı mikroskopisi ve kültürde kolera vibriyonunun üretilmesiyle konur (61).

2.6.3. Tedavi

Hafif ve orta klinikteki hastalar erken ve uygun yapılan sıvı ve elektrolit takviyesi ile hızla iyileşirler. Ağır şekiller erken ve uygun şekilde tedavi edilmezse ölümle sonuçlanır. Yeterli tıbbi imkanların sağlanamadığı durumlarda bile rehidratasyon tedavisiyle mortalite %0.5'in altına indirilebilmektedir (60). İlk muayenede hesaplanan sıvı eksiği 3-4 saat içinde yerine konmalıdır (62). Hastanın kan elektrolitleri ve kan şekeri tetkikleri yapılmaz. Sıvı olarak ringer laktat solüsyonu tercih edilir, yoksa izotonik tuz solüsyonları kullanılır. Her iki İV sıvı solüsyonunun %5 dekstroz ile desteklenmesi tavsiye edilmektedir (61). Aynı zamanda hastaya oral alabiliyorsa oral rehidratasyon tuz solüsyonu (ORS) takviyesi verilir. Osmolaritesi azaltılmış ORS'nin ishal miktarını, kusmayı ve ilave İV sıvı ihtiyacını azalttığı ortaya konmuştur. Bundan dolayı DSÖ 2002 yılından itibaren düşük osmolariteli ORS'nin kullanılmasını önermektedir (62). DSÖ tarafından hidrasyonun sağlanıp kusmaların kesilmesinden sonra antibiyotik başlanması önerilmektedir. Antibiyotikler kaybedilen sıvı miktarını %50 azaltır ve ishalin süresini kısaltırlar (62,63). Zaman içerisinde gelişen direnç sebebiyle kolera tedavisinde kullanılacak antibiyotiklerin ilk olgulardan izole edilen etkenin kültür antibiyogram sonucuna göre seçiminin yapılması gereklidir.

2.7. Tifo

Salmonella typhi' nin etken olduğu mental konfüzyon, düşmeyen ateş, karın ağrısı, baş ağrısı, relatif bradikardi, lökopeni, bakteriyemi, splenomegali ile karakterize sistemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Daha çok gıda ve sularla fekal-oral bulaşır. Tifo hastalığının etkeni olan *S.typhi* sadece insanlarda hastalık yapan bir bakteridir. Endemik bir hastalıktır ve zaman zaman salgınlara yol açmaktadır. İnkübasyon süresi ortalama 10-14 gündür.

2.7.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Tipik bir tifo seyrinde hastalığın süresi ortalama 4 haftadır. İştahsızlık, yorgunluk, genel vücut ağrısı, sürekli bir baş ağrısı, ateş, kuru öksürük, karın ağrısı, karında rahatsızlık hissi, kabızlık gibi belirtiler ilk 1 hafta görülür. İkinci haftasında bu belirtilerin tümünde şiddetlenme olur. Ateş bazen 41-42 dereceye çıkar ve devamlı bir hal alır. Karın üst kısmında ve göğüste taş rose denilen döküntüler çıkar. Abdominal rahatsızlık hissi, distansiyon artar. Kabızlık yerini ishale bırakır. Hastalık 3. haftasına ulaştığında ateş hala devamlı bir şekilde vardır. Halsizlik artar. Dil kuru ve paslıdır. Komplikasyon görülmezse 3. haftadan sonra ateş düşmeye başlar. 4. haftanın sonra ateş normale döner. 5. hafta iyileşme dönemidir (64,65).

2.7.2. Tanı

Tifonun kesin tanısı kan, kemik iliği, gastrik veya intestinal sekresyon, dışkı veya idrardan *S.typhi*'nin üretilmesi ile konur. Antibiyotik başlanmadan önce bu örneklerden birden fazla sayıda kültür yapılması bakterinin üretilme şansını artırmaktadır. Kan kültürlerinde bakterinin üreme olasılığının %73-97 olduğu bildirilmektedir (64). Dışkıda salmonella antijeni aramaya yönelik lateks aglütinasyonu ve PCR gibi tanı yöntemleri geliştirilmeye çalışılmaktadır. PCR yöntemiyle kan örneklerinde *S.typhi*'nin gösterilmesinin tifo tanısında hızlı ve duyarlı bir yöntem olduğu bildirilmektedir (66).

2.7.3. Tedavi

Tedavisinde eskiden beri kullanılan ampisilin (amoksisilin), trimetoprim sulfometaksazol (TMP-SMZ), kloramfenikole karşı büyük oranda direnç geliştiği bildirilmektedir. Bu durumda alternatif tedavide kinolonlar ve üçüncü kuşak sefalosporinlerin kullanımı sıklaşmıştır (64). Tifolu olgular komplikasyon gelişmediği halde bazen 5-6 gün süreyle tedaviye yanıt vermeyebilirler. Bu tür hastalarda ve ağır toksemik vakalarda steroidler kullanılabilir. Prednizolon 3 gün uygulanabilir. Toksik şok durumunda ise deksametazon 48 saat devam edilir. Özellikle ensefalopati tablosunun olduğu ishalleri hastalarda deksametazon kullanımının mortalliteyi azalttığı gösterilmiştir (64,67).

2.8. Paratifo

Salmonella paratyphi A, *Salmonella paratyphi B*, *Salmonella paratyphi C* başta olmak üzere diğer salmonellalara bağlı gelişen enterik ateşe paratifo denir. Sıklıkla *S. paratyphi A* ile oluşur.

2.8.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Ateş, baş ağrısı, ishal/kabızlık, halsizlik, iştahsızlık, öksürük, karın ağrısı ile seyreder. Bilinç bulanıklığı, relatif bradikardi, roseoller, karın ağrısı, splenomegali, hepatomegali görülebilen belirti ve bulgulardır. Tifoda olduğu gibi paratifolu hastalarda da kronik taşıyıcılık gelişebilir. Tedavi edilmesine rağmen, %2-5 oranında kronik safra kesesi taşı oluşabileceği bildirilmektedir (68).

2.8.2. Tanı

Salmonella enterokolitinde tanı dışkı kültüründe salmonellaların izolasyonu ile konur. Enterokolit dışındaki klinik tablolarda kan kültürü, lokalize enfeksiyonlarda ise örnek alınabilirse kültür ile tanı konur (64). Paratifolarda Widal Aglutinasyon testi tanıyı desteklemede yardımcıdır, fakat diğer gram negatif bakteri enfeksiyonlarında da yalancı pozitiflik verebildiği için tanıda çok değerli değildir.

2.8.3. Tedavi

Basit gastroenteritlerde antibakteriyel tedavi gereksizdir. Ağır ishallerde, ateşin 5 günü geçtiği olgularda, altta yatan hastalığı olanlarda antibakteriyel tedavi gereklidir (64, 69). Kloramfenikol, ampicilin, kotrimoksazol salmonella enfeksiyonlarının tedavisinde eskiden beri kullanılan ilaçlardır. Siprofloksasin, ofloksasin gibi yeni kinolonlar ampirik tedavide seçilebilir.

2.9. Gonore

Cinsel yolla veya perinatal olarak bulaşan bakteriyel bir enfeksiyondur. Etken *Neisseria gonorrhoeae*' dir. İnkübasyon süresi kısa olup erkeklerde birkaç gün, kadınlarda iki haftadan daha kısadır. Üretra, endoserviks, rektum, orofarinks ve konjktivayı etkileyebilir. Kadınlarda endometrit, salpinjit, peritonit, bartolinit, erkeklerde ise periüretal apse ve epididimite neden olabilir. Vakalar 15-24 yaşları arasında yoğunlaşmaktadır.

2.9.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Erkeklerde en sık görülen klinik şekli akut üretrit olup pürülan yoğun akıntı, dizüri en önemli belirtilerdir. Kadın hastalarda endoserviks, üretra, rektum ve farenksir. Pürülan vajinal akıntı ön plandadır ve sıklıkla görülür. Dizüri, abdominal ve pelvik ağrı görülür.

2.9.2. Tanı

Klasik olarak boyalı preparatlarda etkenin gösterilmesi, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR)'ndan yararlanılabilir. Nükleik Asit Amplifikasyon testleri kültüre göre daha hızlı sonuç vermekte ve daha duyarlı olmasına rağmen antibiyotik duyarlılık sonuçlarını belirleyememektedir. Günümüzde en güvenilir tanı yöntemi kültür ile etkenin izolasyonudur (70).

2.9.3. Tedavi

N. gonorrhoeae'nin klasik tedavisi, artan antibiyotik direnci ve birlikte görülen klamidyal enfeksiyonların artması nedeniyle yeniden gözden geçirilmiştir. Komplike olmamış enfeksiyonlarda yeni tedavi seçenekleri arasında yeni sefalosporinler, kinolonlar, karbapenem ve monobaktam antibiyotikler yer alır. Eğer penisilin direnci yoksa önerilen klasik tedavi 4.8 milyon ünite tek doz, İM prokain penisilin G'dir. Bir diğer tedavi tek doz İM 250 mg seftriakson'dur. Gonokoksik ve non-gonokoksik üretritlerin birlikte görüldüğü durumlarda iki etken birlikte tedavi edilmez. Önerilen rejimlerden biri doksisisiklin 100 mg tablet 7 gün, diğeri azitromisin 1 gram tablet tek doz şeklindedir. Kinolon direnç oranlarında artış olması sebebi ile duyarlılık sonuçları bilinmeden ampirik tedavide kullanımından kaçınılmalıdır (71).

2.10. Sifiliz

Treponema pallidum subspecies pallidum'un etken olduğu bildiri zorunlu bir hastalıktır. Hastalık daha çok cinsel ilişki, anneden bebeğe transplasental geçiş, aktif lezyona temas ve kontamine kan transfüzyonu ve laboratuvar kazası gibi nadir yollarla bulaşır.

2.10.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Pek çok sistemi tutan, çok sayıda ve farklı lezyonlarla karşımıza çıkan bir hastalıktır. Oluştığı döneme göre 1-Konjenital sifiliz, 2-Edinsel sifiliz ve hastalığın dönemine göre 1-İnkübasyon dönemi, 2-Erken sifiliz, 3-Latent sifiliz, 4-Geç sifiliz şeklinde sınıflandırılmıştır.

1-İnkübasyon süresi 3-90 gün arasında olup ortalama 21 gündür. Mikroorganizma herhangi bir toksin üretmez. 2-Erken sifiliz; Primer sifiliz ve sekonder sifilizi içermektedir. Primer sifiliz de ilk bulgu şankr olarak isimlendirilen ağrısız, makül şeklinde başlayıp papül haline geçen penis, vulva, vajen, serviks, anal kanal ve rektumda oluşan seröz, sulantılı lezyondur (72). Sekonder sifiliz şankr oluşumundan 2-8 hafta sonrasında başlar. *T. Pallidum*'un kan ve lenf yoluyla tüm vücuda yayıldığı dönemdir. Bu evrede görülen en yaygın lezyonlar cilt lezyonlarıdır. Ciltte değişik özellikte döküntüler vardır. Döküntüler yaygın, bilateral, simetrik ve ka-

şıntısızdır. Özellikle üst ekstremitte ve gövdeden başlar (73). Bu dönem 2-3 hafta sürebilir. Bu dönemde hafif ateş, halsizlik, farenjit, larenjit, anoreksi, kilo kaybı, alopesi, kaşlarda dökülme, artralji ve yaygın ağrısız lenfadenopati gibi semptomlar vardır (74). 3-Latent sifiliz: Sekonder sifiliz lezyonlarının kaybolup geç sifiliz belirtilerinin ortaya çıkmasına kadar geçen süredir. Treponemal testler pozitif olmakla birlikte hiçbir klinik bulgunun olmadığı dönemdir. 4-Geç sifiliz: Yavaş ve progresif seyirlidir. Bu evre hasarların ortaya çıktığı dönemdir. Nörosifiliz, kardiyovasküler sifiliz, kemik ve iç organ (gummatöz) sifilizini içermektedir (74).

2.10.2 Tanı

Mikroskopik ve histopatolojik inceleme ile *T.pallidum*'un gösterilmesi ve serolojik testlerin klinik bulgularla desteklenmesi ile tanı konur. Karanlık saha mikroskobunda veya immünfloresan boyama yöntemiyle immünfloresan mikroskobunda görülür. Karanlık saha mikroskopik incelemesinin negatif sonuç vermesi hastalığı dışlamaz, en az üç kez tekrarlanmalıdır. Nontreponemal testler primer sifilizli hastaların %80'inde enfeksiyondan 4-8 hafta sonra pozitifleşir. VDRL testi ile RPR sıklıkla tarama amacıyla ve tedavinin takibinde kullanılırlar. Treponemal testler: Nontreponemal testleri desteklemek amacıyla kullanılır. Treponema pallidum immobilizasyon (TPI), Treponema pallidum hemagglütinasyon (TPHA), Mikrohemagglütinasyon-Treponema pallidum (MHA TP), Floresan treponemal-Antikor absorpsiyon (FTA-ABS) en duyarlı testlerdendir.

2.10.3 Tedavi

Penisilin halen ilk seçenek ilaçtır ve direnç bildirilmemiştir (75). Benzatin penisilin tek doz 2.4 milyon ünite İM uygulanması yeterlidir. Penisilin alerjisinde 20 gün doksisisiklin 2x100 mg/gün, tetrasiklin 4x500mg/gün veya azitromisin 500mg/gün 1 hafta süre ile veya tek doz 2 gram uygulanmalıdır. Tetrasiklinlerle tedavi edilen olgularda penisilinlere göre tedavi başarısızlığı daha yüksektir. Bazı çalışmalarda makrolit direnci bildirilmiştir (75). Tedavinin başarısız olduğu durumlarda haftada bir kez olmak üzere 3 hafta süre ile 2.4 milyon ünite benzatin penisilin İM yapılmalıdır.

2.11. Şarbon

Şarbon hastalığının etkeni gram pozitif bir basil olan *Bacillus anthracis*'tir. Ot yiyen enfekte hayvanlardan insanlara bulaşan bir zoonozdur. Bulaşma kaynaklarına göre 1. Tarımsal 2. Laboratuvar kaynaklı 3. Endüstriyel kaynaklı olabilir (17). 1. Tarımsal kaynaklı şarbon; Enfekte hayvanlarla doğrudan temas vardır. Hastalıklı hayvanın kesilmesi, de-

risinin yüzülmesi, etinin doğranması veya yenilmesi şeklindeki temaslarla sindirim sistemi şarbonu gelişir. 2. Laboratuvar kaynaklı şarbon; Bulaş nadir olup oldukça tehlikelidir. Hastalık oluşturmasında önemli rolü toksinleri oynamakta ve bir biyoterör silahı olarak potansiyel taşımaktadır. 3. Endüstriyel kökenli şarbonda *basillus anthracis* sporları ile kontamine hayvansal ürünlerin sanayide işlenmesi esnasında sporların solunması ile akciğer şarbonu veya deriye bulaşması ile deri şarbonu oluşur (17)

2.11.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Sporların vücuda girdiği yere göre 1- Deri şarbonu 2-Akciğer şarbonu 3-Sindirim sistemi şarbonu olarak 3 klinik formda hastalık yapar.

1-Deri şarbonu: İnkübasyon süresi ortalama 1-7 gündür. Deriye giriş yerinde kaşınma ile başlar, papül -veziküle dönüşür, vezikülün içi sıvı ile dolar, sıvı bulanıklaşarak koyu bir renk alır ve zamanla mavi siyah renge dönüşür. Lezyon ağrısızdır. Şarbon lezyonları yüz,boyun, eller ve kollar gibi vücutun açık yerlerinde yerleşir.

2-Akciğer şarbonu: 2-5 gün içinde hafif ateş, yorgunluk gibi hafif belirtilerle başlar. Öksürük, yüksek ateş, nefes darlığı, nabız artışı gelişir, ilerleyen dönemde şuur bulanıklığı ve koma gelişerek ölümle sonuçlanabilir. Kanlı balgam çıkarırlar. Akciğer grafilerinde pnömoni ve bronkopnömoni bulguları vardır (76).

3-Sindirim sistemi şarbonu; *Bacillus anthracis* sporları ile kontamine gıdaların alınmasından, 2-5 gün sonrasında gastrointestinal mukozada şarbon lezyonları oluşur. Ağız mukozası, dil ve farinkste yerleşebilen yutma güçlüğü, boğaz ağrısı, boyunda ağrılı lenfadenit, yüksek ateş ile karakterize orofaringeal şarbon dediğimiz tablo vardır. Klinik ağırdır. Tedaviye rağmen ölüm oranı %50'dir (77). Bulantı, kusma, karın ağrısı, kanlı kusma, kanlı ishalin olduğu bağırsak şarbonunda lezyon en sık terminal ileum bölgesinde yerleşir. Ortalama 2- 4 gün sonra hızla asit gelişir. Klinik gittikçe kötüleşir ve hastalar ağır toksemi, sepsisten kaybedilirler (76).

2.11.2.Tanı

Lezyondan yapılan preparatta basillerin görülmesi ve kültürde üretilmesi ile kesin tanı konur. Pulmoner effüzyon ya da bronşiyal biyopsi örneklerinden yapılan immünohistokimyasal boyama ya da PCR tanıda değerlidir (78). Serolojik olarak protektif antijen (PA) ve letal faktör (LF)' e karşı antikor titresindeki artışın ELİSA ile gösterilmesi tanıda yardımcı diğer bir yöntemdir

2.11.3. Tedavi

Penisilinler hala ilk tercih grubu antibiyotiklerdir. Alternatif tedavi seçeneklerinde doksisiklin ve siprofloksasini sayabiliriz. Ağır vakalarda ve iç organ şarbonu olgularında İV yoldan kristalize penisilin 20- 24 milyon ünite/gün dozunda semptomlar düzeline kadar verilmelidir. Daha sonra intramüsküler yoldan prokain penisilin veya oral bir antibiyotik ile devam edilebilir.

Akciğer şarbonunda penisilin G'nin klaritromisin veya klindamisin veya siprofloksasin ile sindirim sistemi şarbonunda penisilin G'nin bir aminoglikozit (tercihen streptomisin) ile kombinasyonu önerilmektedir. Şarbon menenjitlerinde kristalize penisilin ile rifampisin veya vankomisin birlikte kullanımı önerilmektedir. İç organ şarbonu olgularında antibiyotik tedavi süresi 10-14 gün olarak önerilmektedir. Genel prensip olarak sepsis, menenjit, akciğer ve sindirim sistemi şarbonunda antibiyotik dozları yüksek verilmelidir (78,76).

2.12. Gıda zehirlenmeleri

Besin zehirlenmeleri daha çok gastrointestinal semptomlarla seyreden akut bir tablo olup bir mikroorganizma veya mikroorganizmanın toksini ile bulaşmış besinlerin tüketimi ile gelişir.

Besin zehirlenmesine yol açan mikroorganizmaların hastalık yapması üç şekilde olur.

1. Mikroorganizma besin üzerinde çoğalırken toksinin salınması: İnkübasyon süresi 1-6 saat gibi kısadır. *Stafilococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Clostridium botulinum* toksinleri bu şekilde etki eder. Tablo genellikle 12 saat içinde düzeler.

2. Mikroorganizmanın dokuya invaze olması: *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* ve *Shigella* türleri, enteroinvaziv *E.coli*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia* türleri gibi bazı bakteriler bu gruptadır.

3. Toksinin in vivo salınması: *Clostridium perfringes*, *Bacillus cereus*, *Enterotoksijenik Eschericia coli (ETEC)*, *Vibrio cholerae O1-non-O1-O139*, *Shiga* toxin salan *E. coli*, *C. botulinum* toksin salınımı bu gruba dahildir.

2.12.1 Klinik Belirti ve Bulgular

Bulantı, kusma ile seyreden besin zehirlenmesinde başlıca etkenler *S.aureus* ve *B.cereus* ' tur. Yaklaşık 1-6 saat içinde gelişen ve yine kısa sürede düzelen bulantı, kusmanın hakim olduğu bir kliniklidir. Olguların %68' inde ishal de gelişir ve karın ağrısı vardır. Ateş %18 olguda bildiril-

miştir (79). Non inflamatuvar ishal ile seyreden besin zehirlenmelerinde *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *ETEC*, *Vibrio cholerae* başta gelen etkenlerden olup besinin alınmasından 8-72 saat sonra ortaya çıkan ishal, karın ağrısı olan bir klinik vardır. *Norovirüs* gibi virüsler besin kaynaklı ishaller içinde önemli bir yer tutar. Hastalık yapma dozunun düşük olması birçok yolla kolayca bulaşmasına yol açmaktadır. İyi pişmemiş deniz ürünleri, kontamine içme suları kaynak olabilmektedir.

Bir protozoon olan *Giardia lamblia* ise temelde su kaynaklı olmasına rağmen besin kaynaklı küçük salgınlar gelişmesine yola açabilmektedir.

İnflamatuvar ishal ile seyreden besin zehirlenmelerinde etkenler; *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia türleri* ve *enteroinvaziv E.coli* gibi bazı bakterilerdir. Ateş, karın ağrısı, ishal ile seyreden bir tablo vardır. Bu etkenlerin bazılarıyla olan besin zehirlenmelerinde dışkıda kan, mukus veya lökosit görülebilmektedir.

Nörolojik semptomlarla seyreden besin zehirlenmelerinde neden olarak *Botulizme* sebep olan *Clostridium botulinum*, bazı deniz ürünleri, bazı mantar türleri, bal zehirlenmeleri görülebilir.

2.12.3.Tedavi

Genel olarak gıda zehirlenmelerinin tedavilerinde uygun mayi desteği, antipiretik gibi semptomatik ve destekleyici tedaviler uygulanır. Antibiyotik tedavisi her zaman gerekmez. Gereken antibiyotik tedavisi etkene göre kullanılabilir.

2.13.Brusellozis

Sığır, keçi, koyun, manda gibi evcil hayvanları etkilemekte ve insanlara bu hayvanlardan direk ve indirek yollarla bulaşmaktadır. Biyolojik silah haline getirilebilen bir bakteri olması sebebiyle önemli bir biyoterör ajanıdır (80). *B. melitensis* tüm dünyada en sık bildirilen türdür. Hasta insanların idrar, süt, plasenta ve diğer sekresyonlarında brusella bakterisi bulunabilir. Bulaş yolları; derideki sıyrık ve kesiklerden enfekte hayvan veya sekresyonları ile direkt temas, enfekte aerosollerin inhalasyonu veya konjonktivaya inokülasyonu, pastörize olmayan süt ve süt ürünlerinin gastrointestinal sistemden alınmasıdır. Türkiye’de en sık bulaş yolu pastörize olmayan süt ve süt ürünlerinin tüketilmesi olarak bildirilmiştir (81).

2.13.1.Klinik Belirti ve Bulgular

Belirti ve bulguların spesifik olmaması nedeniyle pek çok hastalıkla karışabilmekte ve insanda farklı klinik tablolara neden olabilmektedir.

Hastaların çoğunda ateş, terleme, yorgunluk, iştahsızlık, baş ağrısı, sırt ağrısı gibi nonspesifik semptomlar vardır. Artralji hastaların %85' inde izlenir. Splenomegali veya hepatomegali hastaların %20-30'unda ve lenfadenopati %10-20'sinde bildirilmiştir (82).

2.13.2.Tanı

Hastadan detaylı öykü alınması önemlidir. Brusellozu düşündüren klinik şüphe halinde pozitif seroloji ve bakterinin kan, kemik iliği veya diğer dokulardan izolasyonu tanı koydurucudur. Serolojik testlerden en yaygın kullanılanı tüp aglütinasyon testidir ve serumda tek titrede 1/160 veya titrede dört kat artışın görülmesi anlamlıdır. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) duyarlılığı ve özgüllüğünün yüksek olmasıyla kullanılan diğer bir testtir. Yalnız PCR rutinde kullanılmamaktadır (80).

2.13.3.Tedavi

Çalışmalarda tetrasiklin, doksisisiklin, rifampisin, streptomisin, trimetoprim-sulfametoksazolün *B. melitensis* 'e etkili olduğu gözlenmiştir. Kinolonların, özellikle ofloksasin ve siprofloksasinin in vitro etkinliğinin iyi olduğu gösterilmiştir. Seftriaksonun *Brusella* türleri üzerine in vitro etkinliği değişkendir. Bu nedenle diğer tedavilerin başarısız olduğu durumlarda kullanımı önerilmektedir (80).

2.14. Akut Bakteriyel Menenjitler

Meninks ve subaraknoid aralığın akut bir enfeksiyonudur. Birkaç günde hızla gelişen baş ağrısı, ense sertliği, nörolojik bulgular, beyin omurilik sıvısı (BOS)' nda hücresel ve biyokimyasal değişiklikler ile karakterize bir klinik tabloya neden olur. Erken tedavi edilmezse hızla konfüzyon, stupor ve koma gelişir (83). Çoğundan kapsüllü üç patojen sorumludur. Bu patojenler *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* olup izole edilen mikroorganizmaların %80' inden fazlasını oluşturmaktadırlar. Diğer etkenler *Listeria monocytogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *B grubu streptokoklar* olarak sıralanabilir (84). Menenjitin klasik bulguları ateş, baş ağrısı, ense sertliği ve mental durumda değişmedir. Akut menenjitte %95 olguda en az ikisi vardır. Yetişkin hastalarda altta yatan konak faktörleri varlığının menenjit gelişimini kolaylaştırabileceği bilinmektedir. Bunlar; kanser, alkolizm, orak hücre anemisi, diyabetes mellitus, organ transplantasyonu, splenektomi, yüksek doz steroid tedavisi, HIV enfeksiyonu, hipogamaglobulinemi, kompleman yetersizliği, bağışıklığın baskılanması ve uzun süreli diyalizdir (83).

2.14.1.Tanı

Klinik belirti ve bulgular menenjit düşündürüyorsa lomber ponksiyon yapılmalıdır. Tanı BOS incelemesine dayanır, birlikte BOS gram boyama ve BOS kültürü yapılmalıdır. Kranial görüntüleme yöntemlerinin bakteriyel menenjit tanısındaki yeri sınırlıdır. En çok kullanılan görüntüleme yöntemleri bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir.

2.14.2.Tedavi

Erken tanı ve olası etkenlere yönelik erken antimikrobiyal tedavi önemlidir. Başarılı bir tedavi için antimikrobiyal ajanların kan-beyin bariyerini geçmesi, BOS'ta yeterli konsantrasyona ulaşması ve etkene karşı bakterisidal etkisinin olması gereklidir. Başlangıç tedavi rejimi, etkilenen yaş grubunda etken olabilecek mikroorganizmaları kapsayacak nitelikte olmalıdır. Etkenin saptanmasına ve duyarlılık sonuçlarına göre tedavide düzenleme yapılır (72).

2.15. Tifüs (Epidemik Tifüs (Bitle Bulaşan Tifüs)- Fare Tifüsü (Endemik Tifüs))

Bitle bulaşan epidemik tifüs etkeni *Rickettsia prowazekii*' dir ve fare tifüsüne neden olan *R.typhi* ile antijenik olarak çok benzerdir (85). Fare tifüsü etkeni *R.typhi*'dir ve genellikle iyi prognozlu bir hastalıktır. Savaş, deprem, sel, göç, hapishane hayatı gibi yoksulluk, açlık, kötü hijyen koşulları durumunda epidemiler görülür. Epidemik tifüs geçiren kişiler latent olarak enfekte kalır, bu kişilerde hastalık reaktive olabilir, riketsiyalar kanda çoğalabilir ve kalabalık-toplu yaşam, yoksulluk, banyo yapamama, çamaşırların sıcak su ile yıkanamaması gibi durumlarda enfekte vücut bitleri bir salgını başlatabilir (85).

2.15.1.Klinik Belirti ve Bulgular

İnkübasyon süresi yaklaşık 1-2 haftadır. Yoğun baş ağrısı, titreme, ateş, miyalji belirgin olup dil kuru ve hasta konstipedir. Gövdeden başlayan ve ekstremitelere yayılan makülopapüler tarza dönüşen döküntüler eşlik eder. Merkezi sinir sistemi, akciğerler, kalp, böbrekler tutulan organlardır. Böbrek fonksiyon bozukluğu oligüriye neden olur (85).

2.15.2 Tanı

Her iki etkende erken tanı klinik şüpheye dayanmalıdır. Önerilen serolojik yöntem IFA (indirek immunofloresan antikor) testidir. Akut ve konvelesan dönemlerde antikor düzeyleri arasında dört kat artış veya serokonversiyon saptanmasına dayanır.

2.15.3. Tedavi

Önerilen tedavi *R.prowazekii*'de doksisisiklin 2x100 mg/gün, ortalama 7-10 gün, *R.typhi*'de doksisisiklin 2x100 mg/gün, 7-15 gün veya hastanın ateşi normale döndükten sonra 48 saat daha tedavi verilmesidir (86).

3.PARAZİTER HASTALIKLAR

3.1.Toksoplazmozis

Dünyada yaygın parazitozların başında gelir. Etkeni *Toxoplasma gondii*'dir. Kediler kesin konaktır. Kedinin dışkısı ile dış ortama atılan ve yaklaşık 1-5 günde olgunlaşan ookistlerin oda ısısında 1 yıldan fazla, -21 °C'de ortalama 1 ay canlılığını sürdürdükleri belirlenmiştir. Enfeksiyonun oluşumu için 10 parazitin bile yeterli olması epidemiyolojik yönden önemli bir husustur (87). İmmün sistemi baskılanmış hastalar ile gebeler etkilediği iki önemli gruptur.

3.1.1.Klinik Belirti ve Bulgular

İmmünkompetan kişide enfeksiyon genellikle asemptomatik seyreder. Klinik hastalık oluştuğunda ise en sık saptanan bulgu servikal lenfadenopatidir. Lenf nodları ağrısız, iki taraflı ve 3 cm'yi bulabilmektedir (88). Klinikte ayrıca ateş, miyalji, boğaz ağrısı gibi özgül olmayan belirtiler vardır. Hastalık birkaç ayda kendi kendini sınırlar. İmmün süpresif hastada seyir farklıdır. Aktif enfeksiyon sıklıkla ensefalit, pnömoni, miyokardit, korioretinit şeklinde görülür. Ateşle başlayıp yaygın hale gelecek pek çok organı tutabilir ve tedavi edilmezse ölümcül olabilir (89).

Kongenital Bulaşma: Bulaşmanın hamileliğin hangi ayında gerçekleştiğine göre düşük, ölü doğum, belirtili ya da belirtisiz toksoplazmozlu doğum ile sonlanır. Belirtili toksoplazmozda sıklık sırasına göre körlüğe kadar varabilen korioretinit, serebral kalsifikasyon, mental gerilik, hepatosplenomegali, karaciğer yetmezliği, trombositopeni, konvulsiyonlar, hidrocefali veya mikrosefali görülebilir (87).

3.1.2.Tanı

Serolojik testler tanı koymada öncelikli istenen testlerdir. PCR amplifikasyon testi her türlü dokudan tanı konmasını sağlayan başarılı bir yöntemdir. Sensitivitesi %15-85 arasında değişirken, spesifitesi %95'dir (90). Sabin-Feldman boya deneyi (DyeTest) temelde standart test olarak kabul edilen duyarlı ve özgül fakat her kurumda yapılamayan bir testtir (87).

3.1.3.Tedavi

Tedavide primetamin ile sulfadiazin (oral, günde dört kez,1000-1500 mg) kombinasyonu tercih edilmektedir. (Folik asit antagonisti olduğundan tedavide folinik asit birlikte kullanılır). Trimetoprim-sulfametaksazol benzer etki gösteren bir diğer seçenektir. Gebelerde fetusa bulaşı azaltmak için spiramisin tablet etkilidir (89).

3.2.Sıtma

İnsanlara, anofel cinsi dişi sivrisineklerin ısırması ile bulaşan sıtma, bir protozoon enfeksiyonudur. Günümüzde de, parazitlerin ilaçlara karşı direnç geliştirmesi, iklim ve çevresel değişiklikler, nüfus ve nüfus hareketliliklerindeki artışlar nedeniyle önemini koruyan bir halk sağlığı sorunudur (91). Son üç ay içinde sıtma için endemik bir bölgeye seyahat veya kan transfüzyonu öyküsü varsa, prodrom dönemi bulguları sıtma için karakteristik olmasa da, ön tanıda sıtma düşünülmelidir (92). Hastalığa *Plasmodium* cinsinden beş farklı parazit türü neden olmakta ve en ağır seyreden türü *P.falciparum*,en yaygın olanı ise *P.vivas*'tır.

3.2.1.Klinik Belirti ve Bulgular

Sıtma inkübasyon süresi ortalama 14-30 gündür. Enfeksiyonda üşüme-titreme, nöbetler halinde yükselen ateş, terleme, anemi ve splenomegali görülür.

3.2.3.Tanı

Direkt yöntem olan periferik kanda (ince yayma kan preparatı ve kalın damla kan preparatı) parazit aranması ve serolojik yöntem olarak hızlı tanı testleri kullanılmaktadır (92).

Doğru bir şekilde boyanmış kan yaymasının ışık mikroskobu incelemesinde parazitin görülmesi tanıda altın standart yöntemidir (93).

3.3.3.Tedavi

İlaçların etki mekanizmaları farklıdır.

1-Kinolin deriveleri bileşikler (klorokin, kinin, primakin, meflokin, halofantrin), 2-Folat antagonistleri (primetamin ve sulfonamidler), 3-Artemisin deriveleri (artesanat,artemeter,arteeter), 4-Antimikrobiyal-ler (sulfonamidler,dapsone,tetrasiklin,klindamisin ve azitromisin) (87). Antimalaryal ilaçların direnç durumları farklılık gösterdiğinden, tedavi protokolü kombinasyon tedavilerle yapılmalıdır.

3.4. Askariasis

Helminthlerin yuvarlak solucanlar grubunda yer alan *Ascaris* türlerinin oluşturduğu parazitoza askariyoz (ascariosis) denir. Etkeni olan *Ascaris lumbricoides* dünyada belki de en sık görülen parazit nematodlardan üstlerde yer alır. İnsan ince bağırsağında yaşayan en büyük yuvarlak solucandır.

Askariyozda otoenfeksiyon ve kişiden kişiye bulaşma olmaz.

3.4.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Enfeksiyon %85 oranında asemptomatik seyreder. Semptomlu az sayıdaki vakada değişen yoğunlukta üst batın rahatsızlığı en belirgin semptomdur. Klinikte *Ascaris* pnömonisi olarak adlandırılan ve dispne, öksürük, kaba raller, ateş, geçici eozinofili, akciğer filminde alerjik reaksiyona bağlı oluşan ve viral pnömoniyi düşündüren yer değiştiren gölgeler izlenir (94). Erişkin formların bağırsaktan göçe yatkın olması nedeniyle ciddi sekeller ve tıkanıklıklar görülebilir. Bu göç sırasında karaciğer içerisine veya periton boşluğuna girebilir. Aynı zamanda anüsten çıkabilir, ağız veya burundan gelebilir.

3.4.2. Tedavi

Bağırsak askariyozunun tedavisinde klasik ilaç piperazin tuzlarıdır ve erişkin dozu 75mg/kg/gün (günde maksimum 4 g)'dür. Levamisol (150 mg, tek doz), pyrantel pamoat 11 mg /kg tek doz (maksimum 1 g), mebendazol (500 mg tek doz ya da günde iki kez 100 mg ,3 gün) ve albendazol (400 mg tek doz) diğer etkili ilaçlardır (87).

3.5. Enterobiyoz

Enterobiyoz insanın kalın bağırsağında yerleşen bir yuvarlak solucanın, sindirim kanalı ve diğer sistemlerde oluşturduğu belirtiler ve bulgularla seyreden bir parazitozudur. Etken *Enterobius vermicularis*'tir. Bir aile içi parazitozu olarak kabul edilir. Parazite oksiyür veya kıl kurdu da denir. Oxyuriasis olarak da bilinir. Enterobiyoz insana, otoenfeksiyonla veya kişiden kişiye direk temasla, parazitin yumurtalarıyla bulaşık yiyecek-ışeceklerin ağızdan alınmasıyla bulaşır (87).

3.5.1. Klinik Belirti ve Bulgular

Bu enfeksiyonda en fazla dikkat çekici bulgu anal kaşıntıdır. Genel gastrointestinal sistem semptomları ve deride döküntülerin yanında dış gıcırdatması, burun kaşıntısı, uyku düzensizlikleri, kabuslar gibi karakteristik belirtiler de gözlenebilir (17).

3.5.2. Tanı

Dışı parazit bağırsak içinde yumurtlamadığından bu parazitozun tanısında dışkı incelemesinin pek bir değeri yoktur. En kolay ve güvenilir olanı selofan-bant yöntemidir. Tek örnekte erişkin formların ve yumurtaların görülmemesi durumunda bant işlemi dört veya altı kez uygulanmalıdır. Bir kez bakıldığında %50, beş kez bakıldığında %99 oranında yumurtalar görülebilmektedir (87).

3.5.3. Tedavi

Enterobiyoz bir aile içi enfeksiyonu niteliğinde olduğundan tedavi evdeki ya da kurumdaki herkese aynı anda verilmelidir. Pyrantel pamoat tek doz olarak 11 mg/kg, ilk seçenek olarak uygundur (maksimum 1 g olacak şekilde). Mebendazol tek doz olarak 100 mg, albendazol 400 mg olarak tek doz şeklinde uygulanır. Tedavide önerilen kişinin 7-10 gün aralıklarla iki ya da üç kür şeklinde tedavi edilmesidir (87).

3.6. Giardia Intestinalis

Giardia intestinalis (diğer adlarıyla *Giardia lamblia*, *Giardia duodenalis*, *Lamblia intestinalis*) tüm dünyada her yıl 280 milyon olguyla, ishale yol açan önemli bir kamçılı protozoondur (95). Oluşturduğu enfeksiyona "giyardiyaz" adı verilmektedir. Giyardiyazda birincil enfeksiyon kaynağı enfekte insanların dışkılarıyla dış ortama atılan kistlerdir.

3.6.1. Klinik Belirti ve Bulgular

İnkübasyon süresi 1-2 haftadır. *Giardia* kistini alan kişilerin %35-70'i asemptomatik seyir göstermektedir (96). Semptomatik giyardiyazda akut başlangıçlı ishal, karın krampları, şişkinlik, gaz yakınmaları ve iştah kaybı tipiktir. Dışkı yağlı ve kötü kokulu bir hal alır.

3.6.2. Tanı

Uzamış ishali olan ve malabsorbsiyonu ve kilo kaybı olan her hastada giyardiyaz akla gelmelidir. Dışkı ya da duodenal örneklerde kist/trofozoitlerinin mikroskopi ile görülmesi tanı koydurucudur. Hastaların dışkılarında düzenli olarak *Giardia* kist/trofozoitleri görülemediğinden üç günlük dönemler ile birkaç defa dışkı incelemesi önemlidir ve önerilmektedir. Dışkı örneklerinde *G.intestinalis* antijenlerinin spesifik immüno-diagnostik testlerle (ELISA, DFA) saptanması daha duyarlı ve özgül olarak kullanılmaktadır. Özellikle salgınlarda bulaş yollarının gösterilmesi için genotiplendirme çalışmalarında moleküler yöntemler olarak; dışkı/duodenum sıvısı/biyopsi örneklerine konvansiyonel ya da PCR ile *G.intestinalis* tanımlanması yaygın olarak kullanılmaktadır (97).

3.6.3. Tedavi

Günümüzde ilk seçenek olarak tinidazol ya da nitazoksanid ya da albendazol alternatif olarak metronidazol önerilmektedir. Gebelikte antiparaziter tedaviden genelde kaçınılmalı ya da en azından ilk trimesterden sonraya ya da doğumdan sonraya bırakılmalıdır. Metronidazole göre daha etkin olduğu bildirilen nitazoksanid'in Amerika Birleşik Devletleri'nde etkinlik ve tedavideki başarı oranı yüksek bulunmuştur (98).

3.7. Teniyasis

Teniyasis etkenleri helmintlerin yassı solucanlar grubunda bulunan bir parazitozdur. *Taenia saginata* ve *Taenia solium*'un erişkinlerinin insanın ince bağırsağında yerleşerek neden oldukları parazitozların genel adıdır. *Taenia saginata* ülkemizde, insanların " abdest bozan şeridi" olarak da bilinir. Yüzlerce halkadan (1000-2000 kadar) oluşur. Erişkin *T. saginata* 5-15metre, bazen daha da fazla uzunluğa erişir. Enfeksiyonun yayılışında, insanların meraya, park ve piknik alanlarına dışkılamaları, insan dışkısının gübre olarak kullanılması, kanalizasyon sularının meraya, hayvanların su içtikleri nehir ya da göllere akıtılması, veteriner hekim kontrolünden geçmeyen etlerin tüketilmesi, yani kaçak hayvan kesimleri ve yeme alışkanlıkları önemli rol oynar.

3.7.1. Taenia Saginata Klinik Belirti ve Bulgular

Enfekte insanlarda kilo kaybı, karın ağrısı, iştah bozukluğu, karın şişkinliği, bulantı, ağızdan su gelmesi, ağız kuruması, kabızlık ya da ishal gibi barsak alışkanlığında değişiklikler olabilir. Hastalar genellikle halkaların düştüğünü hissedebilirler ya da iç çamaşırlarında onları bulabilirler.

3.7.2. Taenia Saginata Tanı

İnsanlarda kesin tanı, dışkı direk bakısında halka ve/veya yumurtaların görülmesi ile yapılır. Anal bantta yumurtaların görülmesi ile tanı koymak dışkının direk bakısından daha uygun olabilmektedir.

Dışkıda bulunan *Taenia* yumurtalarının tür ayırımı da ancak dışkıda antijen aranması ya da ELİSA yöntemi veya PCR uygulanması ile mümkün olmaktadır (99,100).

3.7.3. Taenia Saginata Tedavi

Erişkin parazite karşı niklozamid (1-2 g) ve prazikuantel (20 mg/kg tek doz) kullanılır. Niklozamid hem erişkinde hem çocukta iyi tolere edilir. Ayrıca Diklorofen (Diclorophen) (70 mg/kg tek doz), albendazol (400

mg ,3 gün) ve nitozokzamid (nitozoxamide) (25 mg/kg tek doz) de kullanılmaktadır (99,101).

3.7.4.Taenia Solium

Taenia solium domuz tenyası olarak bilinir. Morfolojik olarak *Taenia saginata*'ya çok benzerse de genellikle ondan daha kısa ve dardır. Erişkin dönemi insanın ince bağırsağında, larval dönemi (cystisercosis) çeşitli organlarda yerleşip sistiserkoz oluşturan tehlikeli bir sestoddur. Skolek-sindeki çengellerin güneş ışınlarına benzemesi nedeniyle "*solium*" ismi verilmiştir.

3.7.5.Taenia Solium Klinik Belirti ve Bulgular

Genelde asemptomatik görülür. Karın ağrısı, hazımsızlık, bulantı, kusma, kilo kaybı, yüksek Ig E görülebilir. *T.solium* enfeksiyonlarının klinik önemi kurtçuk taşıyıcılarında ve onların yakın temasta olduklarında yüksek oranda görülen sistiserkozisin riski ile ilgilidir. Sistiserkozis parazitin lokalizasyonuna göre şiddeti değişebilen bir hastalıktır. Yerleşimin en sık olduğu yerler santral sinir sistemi, göz ve göz çevresi dokular, başta kalp kası olmak üzere vücut kaslarıdır. İskelet kaslarında uzun süreçte kalsifiye olurlar (99,102).

3.7.6.Taenia Solium Tanı

İnsanlarda kesin tanı dışkı bakısında halka ve nadiren de yumurtaların görülmesi ile yapılır. Dışkıda antijenler (koproantijen) ELİSA yöntemi ile teşhis edilmektedir ve mikroskopiden daha hassastır. *T. saginata*'yı *T. soliumdan* ayırtedebilen tür spesifik PCR yöntemleri tanımlanmıştır (102).

3.7.7. Taenia Solium Tedavi

Prazikuantel (tek doz 5-10 mg/kg, oral) ve Niklozamid (tek doz 2 g) her ikisi de etkili ilaçlardır ancak bu ilaçlarla yumurtalardaki onkosfer ölmez ve kusmaya bağlı retroenfeksiyonları önlemek için ilaçlar antie-metiklerle kombine edilmelidir. Tedavi başarısında dışkının 2 ay süre ile halka yönünden düzenli kontrolü yapılmalıdır.

3.8. Kist Hidatik

Echinococcus türlerine ait larva şekillerinin oluşturduğu bildiri-mi zorunlu, zoonotik bir enfeksiyon hastalığıdır. Ülkemizde en yaygın olanı *E.granulosus*'tur. *E.granulosus* yumurtaları kuruluğa ve ısıya oldukça duyarlı, ılık ve soğuk iklimlerde uygun nemde haftalar ve aylarca canlı kalabilmektedir. Ülkemizdeki prevalansının 100000'de 50-400 arasın-

da olduğu tahmin edilmekte ve koyun ve sığır yetiştiriciliğinin yaygın olduğu Doğu Anadolu ve İç Anadolu olmak üzere tüm bölgelerimizde görülmektedir (103). Etken genellikle çocukluk çağında alınır ve hastalık 20-40 yaşları arasında daha sık görülür.

3.8.1.Klinik Belirti ve Bulgular

Etkiledikleri bölgelere ve oluşturdıkları basıya bağlı olarak klinik bulgu verirler.

Karaciğer, akciğer, pankreas, periton, beyin, dalak, böbrek, mesane, kemik, kas dokusu gibi çeşitli yerleşim yerlerine ve kistin büyüklüğüne göre klinik bulgular ortaya çıkar (72).

3.8.2.Tanı

Hastalığın erken evrelerinde farklı klinik nedenlerle istenen akciğer grafisi veya abdominal USG ile tesadüfi olarak tanı konulmaktadır. Kesin tanı klinik bulgular, mikrobiyolojik inceleme, görüntüleme yöntemleri, ince iğne aspirasyon biyopsisi ve serolojik yöntemlerle konulmaktadır.

3.8.3.Tedavi

Kistin yerleşim bölgesi, sayısı, büyüklüğü, komşu organlar ile ilişkisi, hastanın klinik durumu, cerrahi ya da girişimsel tedavilerin hastaya uyumuna göre uygun tedavi seçiminin yapılması gerekmektedir. En iyi, en etkili tedavi ulaşılabilecek bölgede ise kistin cerrahi olarak (kistektomi, perikistektomi, rezeksiyon) çıkarılmasıdır. Adjuvan kemoterapi cerrahi işlemden dört gün önce başlanmalıdır. Albendazol (bir ay) veya mebendazol (üç ay) verilmelidir (72).

Hastada çoklu faktörlerle (kistin yerleşim yeri, hastanın kontrol altında olmayan kronik hastalıkları, ileri yaş v.b.) cerrahi işlem yapılamıyor ise medikal tedavi endikasyonu vardır. Albendazol veya mebendazol, prazikuantel tek başına veya albendazolla kullanılabilir ve tedavi süresi 3-6 ay aralığında planlanmalıdır (72). Bulaş zincirinin kırılması tedaviden önceki aşama olarak oldukça önem taşımaktadır (Sahipsiz köpeklerin toplatılması, sağlık kontrolünden geçirilmesi, hayvanların tedavi edilmesi, hayvan kesim yerlerinin denetlenmesi gibi).

3.9. Scabies (Uyuz)

Uyuza, eklem bacaklıların *Acarina* grubunda olan bir akarlık neden olur. Etken *Sarcoptes scabiei*'dir. Bu parazitoz, aile içi veya kurum içi hastalık olarak tanımlanır. Kişiden kişiye direk temas veya ortak kullanılan eşyalarla kolaylıkla yayılır. Kuluçka süresi yaklaşık 2-3 haftadır. *S. scabiei*

vücut dışında sıcakta uzun süre yaşayamaz fakat soğuk ortamda yaklaşık 1 hafta yaşar, hatta yumurtlayabilir. Parazit 28 °C'de iki günde ,49 °C'de 10 dakikada ölür. Uyuzlu kişi hastalığı süresince bulaştırıcıdır. Temel belirti kaşıntıdır ve özellikle geceleri, banyodan sonra artar. Lezyonlar bilek, dirseğin iç yüzü, koltuk altı, karın ve bel çizgisi, özellikle göbek bölgesi, scrotum, penis ve meme aralarında.

3.9.1.Klinik Belirti ve Bulgular

Klinik belirtilerle uyuz ön tanısı konabilir. Fakat kesin tanı laboratuvar incelemelerine dayanır. Bunun için hastanın etkilenen bölgesinden alınan kazıntı materyali 1-2 damla %10-15'lik potasyum hidroksit (KOH) içine konur, lamel kapatılır ve bir süre bekletildikten sonra mikroskopun 10x objektifi ile incelenir. Preparatta erişkin, nimf, larva ve/veya yumurta dönemlerinden birini veya birkaçını görmek tanı koydurucudur (87).

3.9.2.Tedavi

Uyuzlu insan ve yakın çevresindekiler de tedaviye alınmalıdır. Tedavide akarositlerden, daha genel anlamda böcek kıranlardan yararlanır. Bugün için geçerli olanları malathion ve permethrin'dir. Banyodan sonra temiz çamaşır giyilip, ilaç tüm vücuda sürülüp, 24 saat bekletilmelidir. 24 saatin sonunda kişi yıkanmadan ilaç tekrar sürülmeli ve çamaşır tekrar değiştirilmelidir. Çıkarılan çamaşır kaynatılmalıdır. Bu işlem bir hafta arayla iki kez tekrarlanmalıdır. Gamma benzene heksaklorür (BHC, Lindane) de etkilidir. Bu preparatın losyonu, şampuanı veya merhemi kullanılabilir.

Benzil benzoat tedavisinde ise deriye %20'lik losyondan sürülür. Bir hafta sonra tedavi tekrarlanır. Bu tedaviyi tolere edemeyen çocuklara tetraethylthiuram monosulfidin %5 eriyiği kullanılır.24 saat arayla 3 kez veya daha fazla sayıda uygulanmalıdır. Kükürt çiçeğinin lanolindeki %6'luk süspansiyonu da kullanılabilir. Bulaşmanın tekrarlamasını önlemek için kaynak kişi ile yakın teması olanlar da aynı anda tedaviye alınmalıdır. (87).

KAYNAKÇA

- 1-Barinaga JL, Skolnik PR. (2010). Clinical presentation and diagnosis of measles. Last updated. <http://www.uptodate.com>.
- 2-Moss WJ, Griffin DE. (2012). Measles. *Lancet*. (pp. 153-164).
- 3-Barinaga JL, Skolnik PR. (2013). Epidemiology and transmission of measles. Last updated. <http://www.uptodate.com>.
- 4-Mason WH. (2011). Measles. In: Kliegman RM, Waldo E. (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 19th ed. (pp.1069-1075). Philadelphia, PA. Elsevier Saunders.
- 5-American Academy of Pediatrics. (2012). Measles. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book:2012. Report of the Committee of Infectious Diseases*. 29th ed. (pp. 489-99). Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics.
- 6- Watson JC, Hadler SC, Dykewicz CA, et al. (1998). Measles, mumps and rubella-vaccine use and strategies for elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome and control of mumps: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*.
- 7-Gershon AA. (2010). Rubella Virus (German Measles). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*: (pp. 2127-2132). Churchill Livingstone Elsevier.
- 8-Gershon A. (2006). Varicella and Herpes zoster: Clinical diseases and complications. (pp. 4-8).
- 9-Whitley RJ. (2005). Varicella-Zoster Virus. IN: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practices of Infectious Diseases*. (pp. 1780-5). New York: Churchill Livingstone.
- 10-Gershon A. (2005). Mumps. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16 Edition. (Ed: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL), McGraw-Hill. (pp. 1154-1155).
- 11-Litman N, Baum SG. (2010). Mumps Virus. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, (Ed: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R). 7th edition. (pp. 2201-2206). Churchill-Livingstone.
- 12- Jiang P, Liu Y, Ma HC, Paul AV, Wimmer E. (2014). Picornavirus Morphogenesis. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. (pp. 418-437).
- 13-Jacobs SE, Lamson DM, St. George K, Walsh TJ. (2013). Human Rhinoviruses. *Clinical Microbiology Reviews*. (pp. 135-162).
- 14-Doymaz MZ. (2000). Rhabdoviridae. White D.O, Fenner F.J (eds), Çeviri editörü: Doymaz MZ, *Medikal Viroloji*, Bölüm 29. (pp. 475-483). Nobel Tıp Kitabevi-İstanbul.

- 15-World Health Organization. (2014). WHO Expert Consultation on Rabies. Second report, World Health Organization Technical Report Series 982, Updated September, 2014.
- 16-Nauschuetz W.F, Learmonth S.L. (2007). Rhabdoviridae. In: Mahon C.R, Lehman D.C, Manuselis G. (eds): Textbook of Diagnostic Microbiology. Chapter 29. (pp. 826-863). Third Edition, Saunders Elsevier,
- 17-Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (yazarlar). (2017). Enfeksiyon hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. Etkenlere Göre Enfeksiyonlar-Cilt 2. 4.Baskı. Nobel Kitapevleri Tic. Ltd. Şti. İstanbul.
- 18-Hepatitis Viruses. (2016). In: (eds) Murray, Patrick R, Ken S. Rosenthal, and Micheal A. Pfaller. Medical Microbiology. (pp. 546-560). Philadelphia: Elsevier/Saunders.
- 19-Tosun S. (2013). Hepatit A virüs enfeksiyonu. Tabak F, Tosun S (editörler). Viral Hepatit. (pp. 217-246).
- 20-Curry MP, Chopra S. (2010). Acute Viral Hepatitis. In:Mandell GL, Bennett JE, Dolin R(eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. (pp. 1557-1592). Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone,
- 21- Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ. (2015). Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virüs infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. (pp. 1546-1555). Lancet.
- 22-Tseng TC, Kao JH. (2017). Elimination of hepatitis B: is it a mission possible? BMC Medicine.
- 23-Dienstag JL. (2010). Chronic Viral Hepatitis. In: Mandell GL,Bennett JE, Dolin R (Eds.). Principles of Infectious Diseases. (pp. 1593-1617). New York: Churchill Livingstone.
- 24-Papatheodoridis G, Buti M, Cornberg M et al. (2012). EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virüs infection. J Hepatol. (pp. 167-85).
- 25-World Health Organization. (2014). Guidelines for the Screening, Care and Treatment of Persons with Hepatitis C Infection. April 2014. Geneva:WHO.
- 26- Memon MI, Memon MA. (2002). Hepatitis C:an epidemiological review. (pp. 84-100). J Viral Hepat.
- 27-Cox A, Netski D, Mosbrugger T, et al. (2005). Prospective evaluation of community-acquired acute-phase hepatitis C virüs infection. (pp. 951-8). Clin Infect Dis.
- 28-Center for Disease Control and Prevention. (2013). Morbidity and Mortality Weekly Report, Early Release / Vol. 62, May17.

- 29-Akarca US. (2018). Kronik Hepatit C Tedavisi ve Rehberler. Güner R, Tabak F. Viral Hepatit 2018. (pp. 293-331). İstanbul Tıp Kitabevleri İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hizmetleri Tic. Ltd. Şti. 1 Baskı
- 30-Whitley RJ, Roizman B. (2001). Herpes simplex virüs infections. (pp. 1513-8). *Lancet*.
- 31-Treanor JT. (2010). Influenza viruses In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of Infectious Diseases*. (pp. 2265-2288.). New York: Churchill Livingstone.
- 32-Dolin R, Hirsch MS, Thorner AR. (2013). Clinical manifestation of seasonal influenza in adults. Up to Date, www.uptodate.com
- 33-Dolin R, Hirsch MS, Thorner AR. (2013). Treatment of seasonal influenza. Up to Date, www.uptodate.com
- 34-Swanepoel R, Gill DE, Shepherd AJ, Leman PA, Mynhardt JH, Harvey S, (1989). The clinical pathology of Crimean -Congo hemorrhagic fever. (pp. 794-800).*Rev Infect Dis* .
- 35-Vatansever Z, Uzun R, Estrada-Pena A, Ergonul O. (2007). Crimean Congo Haemorrhagic Fever in Turkey. In: Ergonul O, Whitehouse CA, eds. *Crimean Congo Haemorrhagic Fever: A Global Perspective*. (pp. 59-74). Dordrecht (NL): Springer.
- 36-Drosten C, Kummerer BM, Schmitz H, Gunther S. (2003). Molecular diagnostics of viral hemorrhagic fevers. (pp. 61-87). *Antiviral Res*.
- 37-Ergonul O. (2007). Treatment of Crimean Congo Hemorrhagic Fever. In: Ergonul O Whitehouse CA, eds. *Crimean Congo Hemorrhagic Fever: A Global Perspective*. (pp. 245-60). Dordrecht (NL): Springer.
- 38-Dokuzoguz B, Celikbas AK, Gok SE, Baykam N, Eroglu MN, Ergonul O. (2013). Severity Scoring Index for Crimean-Congo Hemorrhagic Fever and the Impact of Ribavirin and Corticosteroids on Fatality. *Clin Infect Dis*. (pp. 1270-4).
- 39-Guner R, Hasanoglu I, MA, et al. (2014). Is ribavirin prophylaxis effective for nosocomial transmission of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever? *Vector Borne Zoonotic Dis*. (pp. 601-5).
- 40-Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Yet al (2020). Clinical features of patientsinfected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, (pp. 497-506). China. *Lancet* (London, England).
- 41-Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y et al (2020) Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. (pp. 507-513). *Lancet*.
- 42-Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J et al (2020). Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>

- 43- Xu XW, Wu XX, Jiang XG, Xu KJ, Ying LJ, Ma CL et al (2020). Clinical findingsin a group of patientsinfected with the 2019 novel coronavirus (SARS-Cov-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. *BMJ (Clin Res Ed)*.
- 44- Guan Wj, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX et al (2020). Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China. *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.06.20020974>
- 45- American Academy of Pediatrics. (2001). A grubu Streptokok Enfeksiyonları In: Pickering LK (Ed). 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village,2000. Neyzi O (Çeviri editörü). 2001. Enfeksiyon Hastalıkları Komitesi Raporu. (pp. 526-536). İstanbul: Turgut Yayıncılık.
- 46- Stollerman GH. (2004). Streptococcus pyogenes In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR.(Eds.) Infectious Diseases. (pp. 1591-1605). Philadelphia, PA: WB Saunders,
- 47-Perone N, Humair JP. (2007). Diagnosis and management of pharyngitis. *Rev Med Suisse*. (pp. 286-90).
- 48-Tan T. Trindade E. Skowronski D. (2005). Epidemiology of pertussis *Pediatr Infect Dis J*.
- 49- Red Book 29th. (2012). Ed American Academy of Pediatrics. Report of the Committee on Infectious Disease Pertussis (Whooping Cough). (pp. 553-566).
- 50- Ghanaie RM, Karimi A, Sadeghi H, Esteghamti A, Falah F, Armin S, Fahimzad A, Shamshiri A, Kahbazi M, Shiva F. (2010). Sensitivity and specificity of World Health Organization pertussis clinical case definition. *Int J Infect Dis*. (pp.1072-1075).
- 51- Zouari A, Smaoui H, Kechrid A. (2012). The diagnosis of pertussis:Which method to choose? *Crit Rev Microbiol*.
- 52- Reddy P, Bleck TP. (2010). Clostridium Tetani (Tetanus). In:Mandell GL, Bennett JE, Dolin R(eds). Principles and Practice of Infectious Diseases (7th edition), (pp. 3091-3096). Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone.
- 53-Tekeli E. (2008). Tetanoz. In:Willke Topcu A, Söyletir G, Doğanay M(yazarlar). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3.Baskı. (pp. 1470-1476). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- 54- Brook I. (2008). Current concepts in the management of Clostridium tetani infection. *Expert Rev Anti Infect Ther* (pp.327-336).
- 55- T.C. Sağlık Bakanlığı Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi. (2019). 2. Baskı.
- 56- World Health Organization (2020), Global tuberculosis report (2020).

- 57- Centers for Disease Control and Prevention. (2010). Updated Guidelines for Using Interferon Gamma Release Assays to detect Mycobacterium tuberculosis Infection-United States, 2010. (pp.1-26). MMWR.
- 58- CDC, Treatment of Tuberculosis American Thoracic Society and Infectious Disease Society of America. (2003). (pp. 1-88). MMWR Morb Mortal Wkly Rep.
- 59- Harris JB, LaRocque RC, Qadri F, Ryan ET, Calderwood SB. (2012). Cholera. (2446-2476). Lancet.
- 60- Sack DA, Sack B, Siddique AK. (2004). Cholera. (pp. 223-233). Lancet.
- 61- Waldor MK, Ryan ET. (2015). *Vibrio cholerae*. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (eds). Mandell, Douglas and Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. (pp. 2741-2479). Philadelphia:Saunders.
- 62- World Health Organization. (2005). The Treatment of Diarrhoea, a Manual for Physicians and Other Senior Health Workers. 4th Revision,
- 63- Leibovici-Weissmann Y, Neuberger A, Bitterman R, Sinclair D, Salam MA, Paul M. (2014). (Antimicrobial drugs for treating cholera. Cochrane Database Syst Rev.
- 64- Pegues DA, Miller SI. (2010). *Salmonella* Species, including *Salmonella typhi*. In: Mandell, Doglas, and Bennett's Principles and Practice of Infections Diseases, 7th edition, (pp. 2887-2903). Philadelphia: Churcill Livingstone.
- 65- Hornick RB. (1992). Typhoid fever. In:Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. In:Infectious Diseases. (pp.589). Philadelphia:WB Saunders Company.
- 66- Ali A, Haque A, Haque A et al. (2009). Multiplex PCR for differential diagnosis of emerging typhoidal pathogens directly from blood samples. *Epidemiol Infect.* (pp.102-7)
- 67- Nagaraja V, Eslick GD. (2014). Systematic review with meta-analysis: the relationship between chronic *Salmonella typhi* carrier status and gallbladder cancer. (pp. 745-50). *Aliment Pharmacol Ther.*
- 68-Teh CS, Chua KH, Thong KL. (2014). Paratyphoid fever:Splicing the Global Analysis. (pp.732-741). *Int j Med Sci.*
- 69- Benenson S, Raveh D, Schlesinger Y, et al. (2001). The risk of vascular infection in adult patients with nontyphi *Salmonella* bacteremia. *Am J Med.* (pp. 60-63).
- 70- Handsfield HH, Sparling PF. (2005). *Neisseria gonorrhoeae*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R.eds. Principles and Practiceof Infectious Disease. 6th ed. New York: Churchill Livingstone.
- 71- Centers for Disease Control and Prevention. (2012). Update to CDC's Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010:Oral Cephalosporins No Longer a Recommended Treatment for Gonococcal Infections. MMWR.

- 72-Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (yazarlar). (2017). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi-Cilt-1.4.Baskı. Nobel Kitapevleri.
- 73- Zeltser R, Kurban AK. (2004). Syphilis. Clin Dermatol. (pp. 461-468)
- 74- Tramont EC. (2010). *Treponema pallidum* (Syphilis). In:Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. (pp.3035-3053). Philadelphia: Elsevier Inc.
- 75- Lewis DA, Lukehart SA. (2011). Antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae* and *Treponema pallidum*: evolution, therapeutic challenges and the need to strengthen global surveillance. Sex Transm Infect. (pp. 39-43)
- 76- Doganay M. (2010). Anthrax. Cohen J, Powderly WG, opal SM(Eds). Infectious Diseases.3 rd edition, (pp. 1257-1261). China: Mosby- Elsewier.
- 77- Doganay M. (2009). Ingestional (oral route/enteric) anthrax:Is it a problem in Turkey? FLORA (pp. 97-104).
- 78- Turnbull and WHO Anthrax Working Group. (2008) Anhrtrax in humans and animals. Fourt edition. Geneva:World Health Organization 2008.
- 79- Hamer DH:IDCP guidelines. (1997). Infectious diarrhea (Part II) and food poisoning. Infectious Diseases in Clinical Practice (pp.141-152).
- 80- Young EJ. (2010). *Brucella* species In:Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases (pp.2921-2925). Philadelphia: Churchill Livingstone.
- 81- Yumuk Z, O'Callaghan D. (2012). Brucellosis in Turkey -an overview. Int J Infect Dis (pp. 228-235).
- 82- Aygen B, Doganay M, Sumerkan B, Yıldız O, Kayabas U. (2002). Clinical manifestations, complications and treatment of brucellosis: a retrospective evaluation of 480 patients. Med Mal Infect (pp.485-493).
- 83- Van de Beck D. (2010). Acute and chronic meningitis. In: Cohen J, Powderly WG, Opal SM (Eds). Infectious Diseases. Third ed, (pp.206-219). Philadelphia;Mosby (Elsevier Ltd).
- 84- Brouwer MC, Tunkel AR; Van de Beek. (2010). Epidemiology diagnosis and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev (pp. 467-492).
- 85- Walker DH, Raoult D. (2010). *Rickettsia prowazekii* (Epidemic or borne typhus). In:Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases.7 th ed. (pp. 2521-2524). Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier
- 86- Dumler JS, Walker DH. (2010). *Rickesia typhi* (Murine typhus). In:Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, Principles and practice of infectious diseases.7th ed. (pp. 2525-2528). Philadelphia,PA: Churchill Livingstone Elsevier.
- 87- Saygı G. (2009). Paraziter Hastalıklar ve Parazitler. Es Form Ofset Ltd.Şti.

- 88- Schwartzman JD. (2001). Toxoplasmosis. In: Gillespie SH, Pearson RD (eds). Principles and Practice of Clinical Parasitology, Chichester: John Wiley&Sons. (pp. 113-139).
- 89- Montoya JG, Boothroyd JC, Kovacs JA. (2010). Toxoplasma gondii. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE (eds). Principle and Practice of Infectious Diseases, 7 th.ed, (pp. 3495-3526). Churchill Livingstone Philadelphia
- 90- Bastien P. (2002). Molecular diagnosis of toxoplasmosis. Trans R Soc Trop Med Hyg (pp. 205-215).
- 91- Aklan MZ, Sönmez Tamer G. (2008). Plasmodium türleri, Willke Topçu A, Söyletir G, Doganay M(yazarlar). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 3.baskı. (pp. 2486-502). İstanbul: Nobel Kitapevleri.
- 92- Fairhurst RM, Wellems TE. (2010). Plasmodium Species (Malaria). In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. 7 th ed. (pp. 3437-62). Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone.
- 93- Manual of basic techniques for a health laboratory, second edition. (2003). Geneva, World Health Organization.
- 94- Gödekmerdan A, Serhatlıoğlu S, Kalkan A, Murat A, Kaplan M. (1999). Cases of Extraintestinal Ascariasis, Türkiye Parazitoloji Dergisi (pp.141-145).
- 95- Lane S, Lloyd D. (2002). Current trends in research into the waterborne parasite Giardia. Crit Rev Microbiol (pp.123-147).
- 96- Hill DR, Nash TE. (2010). Giardia lamblia. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R(eds) Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, Seventh edition, New York: Churchill Livingstone Elsevier (pp.3527-3534).
- 97- Lee JH, Lee J, Park SJ, Yong TS, Hwang UW. (2006). Detection and genotyping of giardia intestinalis isolates using intergenic spacers (IGS)-based PCR. Korean J Parasitol (pp.343-353).
- 98- Bobak DA.(2006); Use of nitazoxanide for gastrointestinal tract infections:Treatment of protozoan parasitic infection and beyond.Curr Infect Dis Rep (pp.91-95).
- 99- Doğanay M, Altıntaş N (Eds). (2009). Zoonozlar: Hayvanlardan insanlara bulaşan enfeksiyonlar. Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi.
- 100- Krauss H, Weber A, Appel M, Enders B, Isenberg HD, Schiefer HG, Slenczka W, Graevenitz A von, Zahner H. (2003). Zoonoses: Infectious Diseases Transmissible from Animals to Humans: Third Edition, ASM Press.
- 101- Özcel MA. (2007). Özcel'in Tıbbi Parazit Hastalıkları. Türkiye Parazitoloji Derneği yayını.
- 102- Acha PN ve Szyfres B. (2003). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Third Edition. Volume III. Parasitoses, Section

B, Cestodiasis, p.160-214, Pan American Health Organization, Scientific and Technical publication.

103-Çobanoğlu U, Sayır F, Mergan D. (2011).Tanısal İnkilem: Hidatik hastalıklı 11 olgunun analizi, Türkiye Parazitoloji Dergisi (pp.164-168).



14. Bölüm

BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ HASTALIKLARI

Doç. Dr. Aysel AKBENİZ¹



¹ Tarsus Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Tarsus/
TÜRKİYE, aysel.ozdemir@ozal.edu.tr

1. Bağışıklık Sisteminin Hücresel Elemanları

1.1 Kemik İliği

İmmün sistemin temelini oluşturan lökositlerin yapım yeridir.

1.2. Beyaz Kan Hücreleri(Lökositler)

İmmün yanıt oluşmasında rol oynayan temel kan hücrelerdir. Dolaşımında yer alan lökositlerin normal sayısı 5-10 bindir. Lökositler üç büyük gruba ayrılır. Bunlar; **granülositler**, **monositler /makrofajlar** ve **lenfositlerdir**.

1.1.1. Granülositler

Lökositlerin %60-80'nini oluşturur. Yaşam süreleri birkaç saat ya da iki-üç gün gibi kısadır. Akut enflamasyon veya enfeksiyon durumunda savunma mekanizmasında önemli rol oynarlar. Granülositlerin **nötrofil**, **eozinofil** ve **bazofil** olmak üzere üç tipi vardır.

- **Nötrofiller:** Lökositlerin %55-70'ni oluşturur. Yabancı madde ya da mikroorganizma saldırısına uğrayan bölgeye ilk ulaşan fagositik hücrelerdir.

- **Eozinofiller:** Lökositlerin %2-5'ni oluşturur. Fagositoz yetenekleri nötrofillerden daha azdır. Daha çok solunum sistemi ve GİS'de bulunurlar.Parazit enfeksiyonlara karşı vücudu korurlar.

- **Bazofiller:** Lökositlerin %0.2'ni oluşturur. Fagositik özelliği olmayan kimyasal madde ve protein salgılayarak akut aşırı duyarlılık ve stres yanıtında rol oynarlar.

1.2. Monositler/Makrofajlar

- Lökositlerin %2-6'sını oluşturur.
- Makrofajlar büyük yabancı partikülleri ve ölü hücreleri fagosite etme yeteneğine sahiptirler.
 - Bu grup hücreler; kanda monositler, dokuda makrofajlardır.
 - Deri ve subkutan dokudaki makrofajlar histiyositler,
 - Karaciğerdekiler kupffer hücreleri,
 - Akciğerlerdeki alveolar makrofajlar,
 - merkezi sinir sistemi mikroglialardır.

1.3. Lenfositler

Lökositlerin %20-40'ını oluşturur. B ve T lenfosit olmak üzere iki tipi vardır.

- **B lenfosit:**Hücre membranına bağı antikorlar sayesinde antijenleri tanır,aktive olup plazma hücresine dönüşerek antikor salgılar.allerjenler ve toksinlerin nötralizasyonu, m.o fagositozu,kompleman sistemin aktivasyonu rol oynar.

- **T lenfosit:** Lenfositlerin %60-70'ni oluşturur. Kemik iliğinden köken alan hücreler timus bezine geçerek olgunlaşır. T hücreleri antikor üretmekten çok yabancı maddelere karşı savunma geliştirirler. Helper (yardımcı) T hücreleri ve sitotoksik (öldürücü) T hücreleri vücuda giren yabancı mikroorganizmaların harap etme işlemine katılırlar. Baskılayıcı ve bellek T hücreleri ise sıvısal ya da hücresele bağışıklık ayırmadan B hücreleri ile birlikte işlev görürler.

1.4. Timus

Lenfosit, T lenfosit veya sadece "T hücreleri" timusta büyür, eğitilir ve olgunlaşır ve bağışıklık sisteminde üstlendikleri görevleri yerine getirmek üzere yeniden kana karışırlar.

1.5. Dalak

Kırmızı ve beyaz bağı dokusundan oluşan dalak bir filtre gibi işlev görür.

1.6. Lenf Düğümleri

Bunların başlıca görevi vücuda giren yabancı maddelere karşı bir süzgeç oluşturarak, mikropların vücuda yayılımlarını engellemek ya da geciktirmektir.

- **Bademcikler ve Adenoidler:** Mukoza yüzeyinde mikroorganizmalara karşı vücudun savunmasında, görev alan bağışıklık hücrelerini bulandıran lenfoid dokulardır.

1.7. Kompleman Sistem

Karaciğer tarafından üretilen ve vücuda giren bir antijene özgü antikor oluşturmada rol oynayan dolaşımdaki plazma proteinlerdir. Kompleman sisteminin immün yanıtta üç temel fizyolojik rolü vardır. Bunlar;

1. Doğal ve kazanılmış bağışıklığın oluşmasına aracılık etme
2. Bakteriyel enfeksiyonlara karşı vücudu savunması

3. İmmün komplekslerin ve enflamasyonla ortaya çıkan ürünlerin düzenlenmesidir.

Kompleman sistem bu işlevlerini protein ve enzim reaksiyonları olarak iki yolla yapar. Proteinler yolu ile yapılan işlevler antikor içeren immünoglobulinler ya da C-reaktif protein ile harekete geçer. Bu aşamadan sonra doku hasarı, polisakkaridler ve enzimlere tepki gelişir (Akpınar & Türköz, 2019).

2. İMMÜN SİSTEMİN İŞLEVLERİ

İmmün sistemin doğal ve kazanılmış bağışıklık olmak üzere iki tip işlevleri vardır.

2.1. Doğal Bağışıklık

Organizmanın doğumdan itibaren vücudu dış ortamdaki olası zararlı etkenlerden korumak için solunum, GİS, genitouriner gibi sistemlerin girişinde bulunan fiziksel ve kimyasal koruyucular, beyaz kan hücreleri işlevi ve enflamatuvar yanıt ile savunma geliştirir.

2.1.1. Fiziksel ve Kimyasal Koruyucular

- Bütünlüğü tam olan deri ve müköz membranlar patojenlerin vücuda girişini engelleyen yüzeysel fiziksel koruyuculardır.
- Solunum yolu mukozasında bulunan siliyalar
- Derideki yağ asidi
- Midedeki hidroklorik asit
- Vajinada laktik asit
- Mukus, göz yaşı ve tükürük enzimleri, yağ ve ter bezi salgılarının içerikleri bakteri ve mantarların zararlı etkilerinden koruyucu kimyasal etkenlerdir.
- Vücutta üretilen protein yapıdaki interferon, biyolojik yanıt düzenleyici olarak antiviral etkili bir koruyucudur.

2.1.2. Beyaz Kan Hücrelerinin İşlevleri

Lökositler seri hücrelerden olan granüositler; histamin, bradikinin, prostaglandin, yabancı cisim ve toksinleri içine alarak yok eden aracı hücreler salgılayarak yabancı madde ve toksinlere karşı savaşırlar.

2.1.3. Enflamatuvar Yanıt

İmmün sistemin doku zedelenmesi ya da mikroorganizmaların saldırısına karşı oluşturduğu başlıca doğal işlevdir:

- Kan kaybının en aza indirilmesi
- Saldırıyı yapan mikroorganizmaların yayılımının engellenmesi
- Fagositlerin harekete geçirilmesi
- Fibröz skar doku oluşumu
- Harabiyete uğrayan dokunun rejenerasyonunu sağlar.

2. 2. Kazanılmış Bağışıklık

Doğumda var olmayan yaşam süresince kazanılmış bağışıklıktır. İki şekilde olur.

2.2.1. Aktif Kazanılmış Bağışıklık

Aşılama ya da hastalığı geçirme yolu ile etkene maruz kalma sonucu bireyin kendi organizmasında gelişen koruyuculuktur. Koruyuculuk yıllarca yada yaşam boyu sürebilir.

2.2.2. Pasif Kazanılmış Bağışıklık

Hastalığı daha önce geçirmiş ya da aşılınmış bir başka kaynaktan sağlanan koruyucu antikorların bağışıklık kazanması istenen organizmaya verilmesi ile sağlanan bağışıklıktır. ÖRN: IgG' nin intrauterin yaşamda plasenta yolu ile anneden fetüse geçişi...Pasif bağışıklık kısa süre içinde koruma sağlar.

3. İMMÜN YANIT

Bakteri, virüs ya da diğer patojenler organizmaya girdiğinde bunlara karşı immün yanıtın gelişimi üç şekilde olur.

3.1. Fagositik İmmün Yanıt:

İmmün yanıtın ilk adımıdır. Bu yanıt kapsamında söz edilebilecek apoptoz ya da programlanmış hücre ölümü kanser hücreleri gibi istenmeyen hücreleri vücut tarafından yok edilmesi yöntemidir. Apoptoz ile hedeflenen hücrelerin DNA'sındaki çekirdekler sindirilerek yok edilir.

3.2. Sıvısal İmmün Yanıt/Antikor Yanıtı:

B hücreleri sorumludur. İmmün yanıt iki evreden oluşur:

➤ Birinci evrede antijenle karşılaşan B hücreleri harekete geçerek çoğalır ve antikor üreten plazma hücreler ve bellek hücrelerine dönüşürler.

➤ İkinci evrede ise birinci evrede oluşan ve antikor üretim bilgisini koruyan bellek hücreleri plazma hücrelerinin üretimini uyararak antikor oluştuğunda hemen çoğalırlar. Hızlı antikor oluşumu sağlanarak kazanılmış aktif bağışıklığın temelini oluşturur.

3.3. Hücresel immün yanıt

T lenfositler sorumludur. Antijenle karşılaşan T hücreleri harekete geçerek bölünür, çoğalır ve o antijene özgü antikor üreten sitotoksik T hücrelerine dönüşürler. İmmün Yanıt Oluşması Dört Evreden Oluşur:

- Tanıma evresi: İmmün yanıtı oluşturacak tanıma evresi lenfositler ve lenf düğümleri aracılığı ile olur.
- Çoğalma evresi: antijen mesajını alan lenfositler bu mesajı en yakındaki lenf düğümüne iletirler. Bu ileti ile aktif durumda olmayan B ve T lenfositler uyarılarak büyür, bölünür ve çoğalırlar.
- Yanıt evresi: Lenfositlerin sıvısal ya da hücresel bağışıklık oluşturacak şekle döndüğü evredir.
- Etki evresi: Antikorlar, makrofajlar, komplementler ve sitotoksik T hücrelerinin işlevleri ile antijenler yıkıma uğrar.

4. İMMÜN YANITTA ROL OYNAYAN ANTİKORLAR (İMMÜNGLOBÜLİNLER)

İmmün yanıtta rol oynayan antikorlar plazma proteinlerinde globülin yapısında buldukları için immünglobülinler adı verilir. Başlıca beş tipi vardır.

4.1. IgG

- Tüm immünglobülinlerin %75'ni oluşturur.
- Serum ve dokularda bulunur.
- Kan yapımında ve doku enfeksiyonlarında önemli rolleri vardır.
- Kompleman sistemini aktive eder.
- Fagositoz yapar ve plasenta yoluyla geçer.

4.2. IgA

- İmmünglobülinlerin %5'ni oluşturur.
- Kan, gözyaşı, tükürük, süt, solunum sistemi, sindirim sistemi, prostat, ve vajen sıvılarında bulunur.
- Bu yolla girecek enfeksiyonlara karşı organizmayı korur.

4.3. IgM

- İmmünglobülinlerin %10'unu oluşturur.
- Çoğunlukla plazmada bulunur.
- Bakteriyel ve viral enfeksiyonlarda ilk immünglobülinlerdir.
- Kompleman sistemini aktive ederler.

4.4. IgD

- İmmünglobülinlerin %0.2'sini oluşturur.
- Az miktarda serumda bulunur.
- B lenfositlerin farklılaşmasında rol oynamakla birlikte görevleri çok açık bilinmemektedir.

4.5. IgE

- İmmünglobülinlerin %0.04'ünü oluşturur.
- Serumda bulunur.
- Alerjik reaksiyonlar ve bazı aşırı duyarlılık reaksiyonlarında rol alır.
- Parazitler enfeksiyon savunmasında rol alır (Şenışık,2015; Aksoy, 2013; Akpınar & Türköz, 2019).

5. BAĞIŞIKLIĞI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

o **Genetik faktörler;** genetik yatkınlık romatoid, myastenia gravis gibi ottoimmün hastalıklarda ve alerjik hastalıklarda önemli belirleyicidir.

o **Yaş;** çocuk ve yaşlılar enfeksiyon gelişimine daha yatkındırlar. Doğumsal, hücrel ve sıvısal bağışıklık yeni doğanda tam gelişmemiştir ve yaşamın ilk dokuz ayı boyunca devam eder.

o **Beslenme;** bağışıklık işlevlerinin en üst düzeyde olabilmesi için yeterli beslenme esastır. örn: protein yetersizliği hücrel ve sıvısal bağışıklığın bozulmasına yol açar.

o **İlaçlar;** bir çok ilaç bağışıklık sistemini baskılar ve kemik iliğini deprese etme gibi yan etkileri vardır.

o **Stres;** bağışıklık mekanizmasını baskıladığı bilinmektedir. Travma, yanık gibi akut fiziksel stresörler ve duygusal stresörler bağışıklık hücrelerinin işlevlerini baskılayarak enfeksiyona yatkınlığı artırır.

6. İMMÜN SİSTEM HASTALIKLARI

6.1. Otoimmün Hastalıklar

➤ Vücudun kendi öz dokularının antijenlerine karşı otoantikör gelişirmesi ya da bu antijenlere duyarlı T lenfositlerinin oluşması ile ortaya çıkan hastalıklara otoimmün hastalıklar denir.

➤ Kadınlarda ve ileri yaşlarda sık görülür.

- Bir çok otoimmün hastalıkta da otoimmün yanıt, organa özgüdür.

- Hashimoto hastalığı, sistemik lupus eritematozus, otoimmün hemolitik anemi, idyopatik trombositopenik purpura, romatoid artrit, otoimmün adrenelitis, otoimmün orshitis, otoimmün üveit, skleroderma, glomerulonefrit, romatik fever, multiple sklerozis sayılabilir.

6.2. İmmün Yetersizlikler

6.2.1. Primer İmmün Yetersizlikleri

- Genetik kökenli olup primer immün yetmezlikler, yeni doğan ve erken çocukluk döneminde görülür.

- Genellikle plësenta yolu ile geçen antikörlerin düzeyi azalmaya başladıktan sonra erken bulgular görülmeye başlar.

- Tedavi edilmeyen olguların yaşamını sürdürmesi nadirdir.
- Primer immün yetersizliği AIDS'le karıştırmamalıdır.
- Primer immün yetersizlik kan testleri ile saptanabilir ve erken tanı ile kalıcı hasarların oluşması önlenir.

6.2.2. Sekonder İmmün Yetersizlikler

- Primer immün yetersizlikten daha fazla görülen sekonder immün yetersizlik,

➤ Bir başka hastalığa ya da hastalığın tedavisine bağlı olarak gelişir.

- **Sekonder immün yetersizliğin en yaygın nedenleri;** beslenme bozukluğu, kronik stresler, üremi, yanıklar, diabetes mellitus, bazı otoimmün hastalıklar, kimyasal maddelere maruz kalma, ilaç ve alkol bağımlılığı, AIDS'tir.

6.3. HIV/AIDS/ Edinilmiş İmmün Yetmezlik Sendromu

HIV adlı retrovirus olan bir RNA virüsü nedeniyle meydana gelen akut HIV enfeksiyonundan AIDS'e kadar neden olan bir hastalık zinciridir.

6.3.1. Patofizyoloji

Virüs ile enfekte hücreleri farkedenden CD4+ T lenfositleri lenf nodlarına geldikçe onlarda enfekte olurlar ve virüs çoğalarak lenf sistemine yayılır. Virüs replikasyon sırasında mutasyonada uğrar ve savunma sistemi virüs ile savaşamaz.

6.3.2. Klinik Belirti ve Bulgular

***Solunum sistemi belirti ve bulguları:** AIDS'li hastada pnömonitis karini, mikobakterium avium, tüberküloz gibi etkenlere bağlı fırsatçı enfeksiyonlar; solunum sıkıntısı, öksürük, göğüs ağrısı yüksek ateşe neden olabilir.

***Gastrointestinal sistem belirti ve bulgular:** İştah azalması, bulantı, kusma, ağız ve özefagusda mantar enfeksiyonu, kronik diyare.

***Kas-iskelet bulguları:** Kaslarda güçsüzlük, hassasiyet, atrofi, halsizlik

***Deri bulguları:** Ağrılı veziküllere ve deri bütünlüğünde bozulma

***Jinekolojik bulgular:** Tekrarlayan inatçı vajinal mantar enfeksiyonları

6.3.3. Tanı Yöntemleri

***ELİSA:** Anti-HIV antikorlarının oluşumu için yeterli süre geçmeden yapılan testlerde negatif sonuç alınabilir. Bu nedenle testin daha sonra tekrarlanması gerekir. Pozitif sonuçta test tekrarlanır ikinci kez pozitif çıkarsa doğrulama testi yapılır.

***WESTERN BLOT TESTİ:** İki kez tekrarlanan ELİSA testi pozitif sonuç verdiğinde seropozitifliği doğrulamak için yapılır.

***VİRAL YÜKLEME TESTİ:** Bu test HIV enfeksiyonunun tedaviye yanıtını ve virülansı izlemek amacıyla yapılır.

6.3.4. Tedavi

Amaç viral replikasyonun max. düzeyde baskılanmasını sağlamaktır. Virüsün vücuttan atılacak kesin bir tedavisi yoktur. Bunun için hastaya kombinasyon şeklinde antiretroviral ilaçlar (HAART) verilir.

6.3.5. Bulaşma Yolları

- Homo/Biseksüel Cinsel ilişki
- Damar içi Madde Bağımlılığı
- Hemofili Hastalığı
- Transfüzyon Yapılması
- Heteroseksüel Cinsel ilişki
- Anneden Bebeğe Bulaşma
- Nozokomial Bulaşma
- Dokunmak, el sıkışmak, sarılmak, aynı yerde oturmak, aynı saunayı havuzu banyoyu tuvaleti paylaşmak aynı tabağı bardağı çatalı kullanmak gözyaşı ter tükürük sivrisinek vb sokması HIV **BULAŞMAZ...**

6.3.6. Korunma

- Kan ve kan ürünleri kullanılmadan önce kesinlikle test edilmeli, kontrolsüz olanlar kullanılmamalıdır.
- Organ bağışu yapanlarda ve sperm bankalarında kişinin AIDS'li olup olmadığı kontrol edilmelidir.
- Dış ülkelerden kan ve kan ürünleri alımında ulusal kan bankaları tercih edilmelidir.
- Riskli gruptaki kişiler kan, sperm ve organ bağışında bulunmamalıdır.
- Jilet, makas, lens gibi aletler ortak kullanılmamalıdır.
- Jilet, enjektör, iğne vb. kesici ve delici aletler tek kullanımlık olmalı ve kullanıldıktan sonra delinmeye dirençli kapaklı kutulara konularak yakılmalıdır.
- Hastanın pansuman materyali vb. atıkları yakılarak yok edilmelidir.
- Hastanın çarşafı bol deterjan ile 70 °C de en az 30 dk. ayrı olarak yıkanmalıdır.
- Cam ve madeni eşyalar otoklavda steril edilmelidir.
- Laboratuvar eşyasının yüzeyi, masa üstü ve yerler 1/10 luk çamaşır suyu ile temizlenir. Hıv dış ortama dayanıksızdır. Sulandırılmış çamaşır suyunda 30 dk.'da ölür.
- Şüpheli hasta ile çalışan personel eldiven, önlük, maske, gözlük kullanmalıdır.

- Ele kan bulaşmışsa bol sabunlu su ile yıkanmalıdır.
- Ayrıca cinsel yaşamda tek eşlilik tercih edilmeli, riskli kişilerle cinsel ilişkide bulunulmamalı, bulunulduğu takdirde kondom kullanılmalıdır.

7. AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONLARI VE ALERJİK HASTALIKLAR

Herhangi bir antijene karşı organizmanın oluşturduğu bu zarar verici yanıt aşırı duyarlılık/ hipersensitivite ya da alerjik reaksiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Aşırı duyarlılık reaksiyonu dört ana gruba ayrılır:

7.1. TipI -Erken/Anafilaktik Aşırı Duyarlılık

- Anafilaksi en ciddi aşırı reaksiyondur.
- Birkaç dakika içinde reaksiyon başlar.
- Larinksde dahil olmak üzere bir çok dokuda ödem, hipotansiyon, kaşıntı gibi bulgularla başlar.
- Birkaç dk içinde hırıltılı solunum, dispne, siyanoz dolaşım kollapseşi gelişir.
- TipI reaksiyonunda IgG ve IgM antikorlarından çok IgE antikorları rol oynar.

Anafilaksinın oluşabilmesi için;

- Genellikle parenteral alınan bir allerjenin olması,
- Mast hücrelerinin ve bazofillerin duyarlı hale gelmesi için IgE antikorlarının oluşmuş olması,
- Antijenin yeniden sistemik olarak alınması,
- Antijen ve antikorun birleşmesi ile kimyasal mediyatörlerin salınması,
- Mediyatörlerin neden olduğu değişiklik belirtilerinin görülmesi gerekir.

7.1.1. Patofizyoloji

Daha önce IgE yoluyla duyarlılık kazanmış vücudun ikinci kez aynı maddeyle karşılaşması,duyarlı IgE'lerin antijen ile immün kompleks oluşturmasına ve dolaşımda bulunan bazofiller ve dokularda bulunan mast hücrelerinden histamin vb mediyatörlerin salgılanmasına neden olur.

7.1.2. Tedavi

- Öncelikle mümkünse antijenle temas ortadan kaldırılmalı ya da antijenin sistemik dolaşıma geçmesi engellenmeli.
- Vazokonstrüksiyonu sağlamak için derhal epinefrin verilmeli. Epinefrinin en kısa zamanda başlanması hayat kurtarıcıdır.
- 1/1000 lik epinefrin 0.3 ml subkutan olarak uygulanır.
- Histamin etkisiyle gelişen kapiller permeabilityyi azaltmak için antihistaminik,
- Ürtiker ve anjionörotik ödeme yönelik antiinflamatuvar etkisi için kortikosteroidler
- Bronkospazm için de IV olarak aminofilin verilir.
- Kardiyak arrest oluşmuşsa resüsitasyon uygulanır.

7.2. Tip II-Sitolitik/Sitotoksik Aşırı Duyarlılık

- Organizmanın kendi normal yapılarını yanlış olarak yabancı madde gibi algılaması sonucu gelişir.
- Bu tip aşırı duyarlılıkta IgG ve IgM antikorları hücre yüzeyinde antijenlerle birleşerek fagositoz yaparlar.
- Uygun olmayan gruptan kan transfüzyonu, Rh uygunsuzluğuna bağlı eritroblastozis fetalis, otoimmün hemolitik reaksiyonlar, ilaç reaksiyonları bu tip reaksiyona örnek olarak verilebilir.

7.3. Tip III-İmmün Komplekslerle Oluşan Aşırı Duyarlılık

- Antijen-antikor reaksiyonu immün kompleksleri oluşturur. Bu immün kompleksler RES hücreleri tarafından fagosit edilir.
- Antijenlerin artmasıyla vücutta komplekslerin miktarı da artar ve vücuttan atılımı yeterince yapılamaz. Bu maddelerin dokularda birikmesi sonucu kompleman sistemi aktive eder.
- Kompleman damar geçirgenliğinde artışa ve doku yıkımına neden olur.
- SLE, romatoid artrit, serum hastalığı bu tip aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu gelişir.

7.4. Tip IV-Gecikmiş Tip (Hücresel) Aşırı Duyarlılık

- Alerjen maddeye maruz kaldıktan 24- 72 saat sonra gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonudur.

- Bu tip reaksiyonda antikorların doğrudan etkisi yoktur.
- Reaksiyon T hücreleri ve makrofajlar tarafından oluşturulur.
- Bu reaksiyona örnek olarak tüberkülin testi (PPD), kontakt dermatit, doku reddi reaksiyonları verilebilir (Çetin, 2020).

8. ALLERJİK HASTALIKLAR

8.1. Alerjik Rinit

- Solunum yolu alerjenleri içerisinde en yaygın görülen Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonudur.
- Adölesanlar da görülme sıklığı daha fazladır.
- Neden olan faktörler polenler, küfler, fizik ve kimyasal maddeler, ev tozu vb etkenlerdir.
- Antijenin solunum ya da sindirim yolu ile alınması ile duyarlılık başlar.
- **Alerjenik rinitte tipik belirti bulgular;** Burun, geniz boğaz ve damakta kaşıntı ile birlikte ard arda tekrarlayan hapşırık nöbetleri, su gibi aşırı miktarda burun akıntısı, boğazda kuruluk ve kaşıntı hissi, ağız kokusu, bazen boğaz ağrısı gelişir.

8.1.1. Tedavi

- Tedavide amaç, bulguları hafifletmektir.
- Hastada alerjiye neden olan çevresel etkenlerin kontrol altına alınması ve hastanın bunlardan uzak durmasını sağlamasıdır.
- **İlaç tedavisinde; Antihistaminikler, Adrenerjikler, Kortikosteroidler** kullanılır (Aydoslu & Tuğrul, 2007; Karakurt, 2006;)

8.2. Alerjik Astım

Allerjenlerin neden olduğu astım türüdür. Alerjik astımda; Akciğer enfeksiyonu, pnömotoraks ve cilt altı amfizemi, mukus tıkaçı, bronşektazi, amfizem gelişme riski fazladır.

8.2.1. Belirtiler

- Sesli solunum,
- Weezing, ajitasyon,
- Endişe, yorgunluk,

➤ Hasta soluk alabilmek için subklavikular ve interkostal kaslarını kullanır. İnspirasyon hızlı ekspirasyon ise uzundur.

8.2.2. Tedavi

Hastayı rahatlatmak ve bronkodilatasyonu sağlamak için **epinefrin, aminofilin , efedrin , antihistaminik veya kortikosteroidler** verilir.

8.3. Temas Dermatiti

Derinin kimyasal ya da alerjen madde ile direkt teması sonucunda gelişen gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonudur.

8.3.1. Tedavi

- Neden olan etkenden kaçınma
- İrritasyona neden olan etkenin belirlenmesi ve temasın kesilmesi
- Soğuk su ya da serinletici solüsyonlarla kompres
- Sistemik kortizon tedavisi
- Kaşıntıyı gidermek için oral antihistaminikler ve su bazlı krem ya da vazelinli koruyucu ve rahatlatıcılar kullanılır.

8.4. Atopik Dermatit

• Atopik sözcüğü astım, alerjik rinit ve atopik dermatit gibi üç tip hastalığın birlikte olduğu sendromu tanımlar.

- Yaygın görülen, kronik TipI-erken aşırı duyarlılık reaksiyonudur.
- Ailesel yatkınlık söz konusudur.
- Yeni doğan ve çocuklarda görülme sıklığı fazladır.
- Bir çok kişide bebeklikte başlayan atopik dermatit çocukta akut dermatit olarak kızarıklık, sızıntı, kırmızı kabuklanmalar görülür.
- Yaş ilerledikçe deride kuruluk ve kalınlaşma, kahverengi-grimsi bir renk ve pullanma görülür
- Lokal ya da genel herpes simpleks enfeksiyonu komplikasyonlarıdır.

8.4.1. Tedavi

- Amaç inflatuar siklusu kırarak derideki kuruluğu gidermektir.
- Öncelikle deri bakımı ile derinin nemliliği ve yağlanması sağlanır.

- Hastanın alışkanlıkları ve hastalığı uyarıcı faktörlerin neler olduğu bilinmelidir.
- Kaşıntıyı azaltmak için pamuklu giysiler giyilmesi,
- Giysilerin orta sertlikte deterjanla yıkanması
- Kış aylarında nemli sıcak hava ile ısınmanın sağlanması
- Evcil hayvanlardan, tozdan kaçınılması ve parfüm ve sprey kullanılmaması önerilir.

8.5. İlaç Alerjileri

İlaçların alınmasını izleyen Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Eri-temli deri döküntüleri en sık görülen klinik bulgudur. Üretker, peteşi, purpura, ekimoz, ateş, anafaktik şok, bronkospazmdır.

8.5.1. Tedavi-Koruma

- Hafif olgularda ilaç kesilmesi yeterli olabilir.
- Akut anaflakside, anafaktik şokta uygulanan tedavi yöntemleri uygulanır.
- Önceki ilaç reaksiyonlarını sorgulayan ayrıntılı öykü alınır.
- Çapraz reaksiyon yapan ilaçların kullanımında dikkatli olunması gerekir.
- Test yapılarak kullanılması önerilen ilaçlarda mutlaka test yapılması gerekir.
- Alerjik ilaç öyküsü olan bireylerin yanlarında bunu belirten kart ya da künye bulundurması gerekir.

8.6. Ürtiker ve Anjiyonörotik Ödem

- Deriden kabarık basıldığında solan, kaşıntılı lezyonlar ürtiker denir.
- Genellikle gövde ve ekstremitelerde görülür, geçicidir.
- Lezyon başladıktan sonra dakika ya da saatler içinde hızla doruk noktasına ulaşır.
- Saatler ve günler, içinde kaybolur.
- Ürtikere benzer değişikliklerin dermisin daha derin tabakalarında görüldüğü kaşıntısız ödem şeklinde görülen duyarlılık reaksiyonu ise Anjiyonörotik Ödem'dir.
- Ödem birkaç saniye ya da dakikalarla ifade edilecek kadar ya da 1-2 saat içinde gelişir.

- Çeşitli vazoaktif maddeler ürtiker ve anjiyonörotik ödemin patogenezinde rol oynamaktadır.

8.6.1.Etiyoloji

- İlaçlardan özellikle penisilin ve aspirin, besinler arasında fındık, fıstık, yumurta çikolata, turuncgiller, çilek, domates ve balık sayılabilir.
- Katkı maddeleri inhalan ve kontakt antijenler
- Transfüzyon, bakteri, virüs, böcekler, ayrıca fiziksel etkenler arasında soğuk kolinerjik etkenler ve herediter faktörler sayılabilir.

8.6.2. Tedavi

- Nedene yöneliktir.
- Akut ürtiker/anjiyoödem de 1/1000 lik adrenalin deri altına ya da antihistaminik verilebilir.
- Neden belirlendikten sonra gerekli ise eliminasyon uygulanır.

8.7. Besin Alerjisi

- IgE'lerin neden olduğu besin alerjileri toplumda %0.1-7 arasında görülen Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonudur.
- Besinlerin alerjik reaksiyon oluşturması için besinleri alan bireylerin atopik bünyeli olması, besinin sık tüketilmesi ve hazırlanma yönteminin rolü vardır.
- Alerjik reaksiyona neden olan besinler; inek sütü, et, balık, deniz ürünleri, yumurta besin boyası içeren hazır gıdalardır.
- Besin alımını izleyen iki-dört saat içerisinde ürtiker, atopik dermatit, makülopapüler döküntü gibi deri reaksiyonları, hırıltılı solunum, öksürük, larinks ödemi, bulantı, kusma gibi belirtiler görülür.

Tedavi

- Belirlenen alerjik besinin diyetten çıkarılmasını içerir.
- Hasta kuşkulu besini almasının engellenemediği ya da bir çok besine alerjisi olduğu durumlarda tedavide H1-H2 blokerleri, antihistaminikler, kortikosteroidler verilir.
- Besinlerin hazırlanma yöntemleri, besin allerjilerinin belirtileri hakkında hasta ve yakınlarına bilgi verilmelidir (Karakan, Elmacıoğlu & Nazlıkul, 2016; Yardım, 2020; Sofulu, Uran, Avdal, & Tokem, 2020; Keser & Karabudak, 2016).

KAYNAKLAR

- Akpınar, D. D., & Türköz, B. K. (2019). Probiyotik-insan bağışıklık sistemi etkileşimleri. *Food and Health*, 5(4), 265-280.
- Aksoy, B. (2013). Derinin doğal bağışıklık sistemi. *Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm*, 47 (1), 2-11.
- Aydoslu, B., & Tuğrul, H. M. (2007). Trakya Üniversitesi tıp fakültesi hastanesinde bağışıklık sistemi baskılanmış hastalardan izole edilen *Nocardia* türleri ve antibiyotiklere duyarlılıkları. *Mikrobiyoloji Bülteni*, 41(4), 529-535.
- Çetin, F. (2020). Bağışıklık sistemi desteklerinin besin-ilaç etkileşimi. *İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 2(1), 14-19.7
- Karakan, M., Elmacıoğlu, M. A., & Nazlıkul, H. (2016). Probiyotikler-prebiyotikler ve bağışıklık sistemi. *Bilimsel Tamamlayıcı Tıp Regülasyon ve Nöral Terapi Dergisi*, 10(1), 22-25.
- Karakurt, S. (2006). Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda yoğun bakım. *Yoğun Bakım Dergisi*, 6(1), 5-15.
- Keser, İ., & Karabudak, R. (2016). Multipl skleroz'da egzersizin nöroimmünolojik etkileri. *Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 1(1), 32-48.
- Sofulu, F., Uran, B. Ö., Avdal, E. Ü., & Tokem, Y. (2020). COVID-19 salgınında kronik hastalıklarda hemşirelik yönetimi. *İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 5(2), 147-151.
- Şenışık, S. Ç. (2015). Egzersiz ve bağışıklık sistemi. *Spor Hekimliği Dergisi*, 50(1), 11-20.
- Yardım, N. (2020). Enfeksiyon hastalıklarında beslenme ve fiziksel aktivite. *Journal of Health and Society,(Covid-19 Özel sayı)*, 170-174.



15. Bölüm

ENFEKSİYON ZİNCİRİ VE BAĞIŞIKLIK

Dr. Öğr. Üyesi Ayten GÜNDÜZ¹



¹ Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji AD, Malatya/
TÜRKİYE, ayten.gunduz@ozal.edu.tr

1.ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE ÖZELLİKLERİ

1.1. Tanımı:

Bakteri, virüs, mantar ve parazit gibi enfeksiyöz bir ajanın vücuda girip çoğalması “enfeksiyon”, bu çoğalmanın birtakım semptomlarla kendini göstermesi ise “enfeksiyon hastalığı” olarak tanımlanmaktadır. Enfeksiyon hastalıkları bütün dünyada en sık görülen hastalık gurubunu oluşturmaktadırlar. Direkt veya dolaylı yollarla insandan insana bulaşabilirler. Büyük bir bölümü uygun tedavilerle tam olarak tedavi edilebilir hastalıklardır.

İnsanoğlu dünya üzerinde var olmaya başladığı günden bu yana çeşitli mikroorganizmalarla sürekli etkileşim içindedir. Akselik yani mikroorganizmasız tek başına yaşam mümkün değildir. Bulduğumuz ortamlarda ve vücudumuzda flora elemanı olarak yaşayan pek çok mikroorganizma vardır. Bu mikroorganizmaları tanımak ve karşılıklı etkileşim sonucunda oluşabilecek hastalıkları iyi bilmek gerekmektedir.

1.2. Tarihsel Önemi:

Enfeksiyon hastalıkları insanoğlunun varoluşuyla birlikte başlamış ve hala dünya üzerinde etkisini devam ettirmektedir. Bugün geldiğimiz noktaya bakarak daha uzunca bir süre de devam ettireceğini söyleyebiliriz. Dünya tarihinin şekillenmesinde büyük rol almış olan enfeksiyon hastalıkları zaman zaman bireylerin ve dolayısı ile toplumların sosyal ve ekonomik gelişmelerini kısıtlamıştır. Doğal felaketler ve savaşlar dahil hiçbir güç mikroorganizmaların etkileri kadar insanoğlu üzerinde yıkıcı olmamıştır. Bu güç salgın hastalıklar yaparak zaman zaman toplumları neredeyse yok olmanın eşiğine getirmiş, savaşlar kaybettirmiş, imparatorlukları yok etmiştir. Günümüzde de özellikle ekonomik olarak geri kalmış ülkelerde büyük bir sağlık problemidir. Tüm dünyada özellikle de gelişmemiş ülkelerde solunum ve sindirim sistemi enfeksiyonları sıklık açısından birinci sıradadır.

Yirminci yüzyılda halk sağlığı ve modern tıp alanındaki gelişmelerle, pek çok bilim adamı enfeksiyon hastalıklarının artık toplumlar için gelecekte problem olmaktan çıkacağını savunmuştur. Birleşik Devletlerin Halk Sağlığı Hizmetleri Birimi Başkanı ve aynı zamanda bir cerrah olan William H. Stewart 1969’da, ‘Enfeksiyon hastalıkları meselesini kapatma zamanı gelmiştir’ beyanında bulundu. Fakat daha yirmi yıl bile geçmeden AIDS ortaya çıktı ve bu beyanın büyük bir yanlışlığı olduğu görüldü (1).Enfeksiyon etkenleri kendilerine karşı geliştirilen teknolojiye karşı adaptasyon sağlamış ve gelişen dünyaya bizim gibi ayak uydurmuşlardır. Ayrıca insan ömrünün uzamasının getirdiği immün sistemin zayıflama-

sı vb. durumlarda enfeksiyon hastalıklarının oluşumunu kolaylaştırdı. Görüldüğü üzere teknolojinin gelişmesi enfeksiyon etkenlerine karşı bir yandan savunma stratejilerimizi çoğaltırken bir yandan da yerleşme ve hastalık oluşturma potansiyellerini arttırmaktadır. Bizler teknolojimizi geliştirdikçe mikroorganizmalar yeni direnç yolları geliştirmektedir. Gelecekte uzun soluklu bu satranç oyununu kazanabilmek için daha akılcı uygulamalara ihtiyacımız olacaktır.

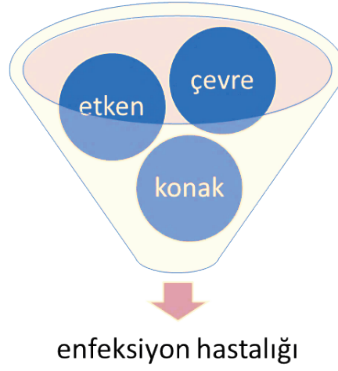
İnsanoğlu yerleşik hayata geçmesiyle birlikte bir arada yaşayan insan sayısı artmış bu da beraberinde bulaşıcı hastalıkların ortaya çıkmasını ve yayılma hızını arttırmıştır. Dünya tarihinde ilk yerleşik hayata geçen toplumların tarihine baktığımızda özellikle Mezopotamya'da insanların bulaşıcı hastalıkları bildikleri ve buna yönelik bazı tedbirler aldıkları görülmektedir. Örneğin Lepra (cüzzam) hastalığının bulaşıcı olduğunu keşfetmiş ve bu hastaları toplumdan uzak tutmuşlardır. Mısır ve Roma uygarlıklarında da trahom, sıtma vb. pek çok hastalık tanınmakta ve yine pek çok enfeksiyon hastalığının tedavisi yapılmaktaydı. Özellikle Roma uygarlığı enfeksiyon hastalıkları konusunda oldukça ileri düzeydeydi. İltihabın 4 unsuru olan; tumor (şişlik), rubor (kırmızılık), dolor (ağrı) ve calor (ısı) kavramlarını Celcus Milattan sonra birinci yüzyıl sonlarında ilk defa tanımlamıştır (2).

Ortaçağ döneminde Avrupa özellikle veba ve çiçek hastalığına karşı mücadele verirken doğulu toplumlarda tıp alanında ve özellikle bulaşıcı hastalıklar konusunda pek çok gelişme yaşanmıştır. Bu dönemde yaşayan, hem doğu hem de batı toplumlarında tıp alanında en önemli hekim olan İbn-i Sina'nın beş ciltlik eseri enfeksiyon hastalıkları konusunda da çok önemli bilgiler içermektedir (2).

1.3. Enfeksiyon Triadı:

Enfeksiyon hastalıklarının iyi bilinmesi açısından 'enfeksiyon hastalığı triadı' denilen üç bileşenin ve bunlar arasındaki ilişkinin iyi bilinmesi gerekmektedir (1) (Şekil 1). Bu üç bileşen:

- Enfeksiyon etkeni,
- Etkilenen konak,
- Çevredir.



Şekil 1: Enfeksiyon triadı

Enfeksiyon etkeni mikroorganizmalar ile konak olan insan arasında her zaman çok yakın ve komplike bir ilişki olmuştur. Başka bir tabirle yerine ve durumuna göre mikroorganizmalar insanın hem dostu hem de düşmanı olmuşlardır.

1.3.1. Enfeksiyon etkeni:

Konak ile etkileşime giren ve hastalık oluşturan mikroorganizmalardır. Bu mikroorganizmalar yaşamlarının belirli evrelerinde konağı enfekte edebilirler. Genel bir tanımla mikrop olarak adlandırılan bakteri, mantar, virüs ve parazitler enfeksiyondan sorumlu başlıca mikroorganizmalardır (1,3).

- **Bakteriler:** Tek hücreli, prokaryotik, ikiye bölünerek çoğalan canlılardır. Hem DNA hem de RNA içerirler. Replikasyon için konak hücreye ihtiyaç duyan *Chlamydiaceae*, *Rickettsiaceae* gibi bazı aileler dışında genelde serbest yaşayan canlılardır.

- **Virüsler:** Tek başına çoğalamayan başka bir canlıya ihtiyaç duyan mikroorganizmalardır. Sadece DNA ya da sadece RNA içerirler.

- **Mantarlar:** Tek ya da çok hücreli ökaryotik canlılardır. Başlıca maya ve küf olarak iki kısma ayrılırlar.

- **Parazitler:** Tek hücreli ya da çok hücreli olabilen kompleks canlılardır.

Etken mikroorganizmaların hastalık yapabilme kapasiteleri 'patojenite' olarak isimlendirilir. Enfeksiyon şiddetine ise "virülans" denir. Enfeksiyon sürecinin her kademesinde ortaya çıkan faktörlerin toplamı virülansı oluşturmaktadır. Virülansı belirleyen en önemli faktör aslında konak, etken ve çevre olarak adlandırılan triaddır. Hücre içi yerleşim, ku-

ruluğa direnç, dezenfektanlara direnç, antijenik değişimle hümmoral immüniteden kaçış, tedaviye direnç mekanizmaları bu triadda rol alan mikroorganizmalarla ilgili önde gelen faktörleridir. Bazı mikroorganizmalar buldukları doğal ortamdan çıktıklarında patojen hale gelebilirler. Örneğin sindirim sistemi mikrobiyotasında bulunan enterik bakteriler barsak bütünlüğünün bozulması sonucu karın boşluğuna ulaştıklarında ölümcül enfeksiyona neden olurlar. *Aspergillus* gibi bazı etkenler konağın immün sistemi normal olduğunda enfeksiyon oluşturmazken ya da hafif tedavi edilebilir enfeksiyonlar yaparken, immün sistem bozulduğunda oldukça ciddi hatta ölümcül enfeksiyonlara sebep olurlar.

Mikroorganizmaların enfeksiyon yapabilme kapasitelerinde vücuda giriş miktarı da (enfektif doz) oldukça önemlidir. Bu doz %100 enfeksiyon oluşturabilecek en az miktardır ve etkene göre de farklılıklar gösterir (4).

1.3.2. Etkilenen Konak:

Enfeksiyon etkeninin yerleşerek hastalık oluşturduğu canlıdır. Yerleştiği bu canlı insan olabileceği gibi hayvan hatta başka bir mikroorganizma olabilir. Mikroorganizmalar ile konak arasındaki etkileşimler (1):

- Kommensalizim: Mikroorganizmalar ile konak arasındaki etkileşimden iki taraftan birisi faydalanırken diğeri bu birliktelikten fayda yada yarar bakımından etkilenmez. Vücut floramızda yaşayan pek çok bakteri kommensaldir.

- Mutualizim (Simbiyoz): Mikroorganizmalar ile konak arasındaki etkileşimden her iki tarafta fayda sağlamaktadır. Örneğin vajinal florada bulunan Laktobasiller ortamdaki glikojeni kullanarak asidik bir ortam sağlarlar ve patojen mikroorganizmaların enfeksiyon yapmasını engellerler. Böylece hem kendileri yaşamlarını sürdürür hem de konağa fayda sağlamış olurlar.

- Parazitizm: Mikroorganizmalar ile konak arasındaki etkileşimden konak zarar görmektedir. Burada mikroorganizmalar canlılıklarını sürdürmek ve üremek için başka bir organizmayı kullanırlar ve organizmada bazı zararlı reaksiyonlara sebep olarak ona zarar verirler. Örneğin çengelli solucanlar konakta anemi yaparak zarar verirler.

Konağın patojen mikroorganizma ile karşılaştığı dönemdeki durumu enfeksiyonun seyri açısından oldukça önemlidir. Patojen mikroorganizma vücuda girdiğinde konağın diyabet, malinite, immün yetmezlik gibi altta yatan kronik bir hastalığı varsa enfeksiyon daha yıkıcı seyreder. Bu hastaların ölüm sebebi de genelde enfeksiyona bağlıdır. Yine steroid ilaçlar, kemoterapötik ilaçlarda konak savunmasına zarar verirler. Sigara

ve uyuşturucu kullanımı gibi zararlı alışkanlıklarda mikroorganizmaların vücuda yerleşimini ve enfeksiyonun gelişimini arttırmaları.

Mikroorganizmalar özellikle de bakteriler insan vücudunda normal flora elemanı olarak bulunurlar. Bu flora elemanları vücudun dış kısmında deride ve dış ortamla temas eden üst solunum yolu, sindirim sistemi gibi vücudun iç kısımlarında yer alırlar. Normalde konağa zarar veremeyen flora elemanları, buldukları bölgenin dışına çıktıklarında, kronik hastalık ve immün yetmezlik gibi predispozan faktörlerin varlığında fırsatçı (oportünistik) patojen hale geçip enfeksiyonlar oluşturabilirler. Bunun dışında bir de her durumda enfeksiyon yapabilen mikroorganizmalar vardır ki bunlara da patojen mikroorganizmalar denir. Bazen de konak hiçbir belirti vermeden enfeksiyon etkenini taşır ki bu duruma 'portörlük' konağa da 'portör' denir.

Enfeksiyon etkeninin konakla hücresel düzeyde ilişkilerine bakacak olursak; *Staphylococcus*, *Enterobacteriaceae* helmintler, *Candida* gibi etkenler hücre dışında serbest halde yaşarlar ve hücreden bağımsız çoğalırlar. *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella*, dimorfik mantarlar vb. fakültatif hücre içi patojenlerdir. Bunlar şartlara göre hem hücre içinde hem de hücre dışında yaşayabilir ve üreyebilirler. İnfluenza virüsleri, *Rickettsia* *Toxoplasma gondii* gibi patojenler ise zorunlu hücre içi mikroorganizmalardır. Bunlar yaşamları için gerekli birtakım biyokimyasal reaksiyonlar için konak hücrelerine ihtiyaç duyarlar.

Enfeksiyonun konakta oluşturduğu etkiler farklı şekillerde kendini gösterebilir. Enfeksiyon lokalize olabilir. Örneğin vücudun bir bölgesi şişer, kızarıklık oluşur ve inflamasyon dediğimiz reaksiyon gelişir veya sistemik hale gelerek vücutta pek çok organı etkiler.

Mikroorganizmaların konağa giriş yeri de enfeksiyonun tipi ve şiddeti açısından oldukça önemlidir. Örneğin *Bacillus anthracis* vücuda deriden girince tipik görünümlü lokalize enfeksiyon yaparken, solunum sistemi ile girince şiddetli ölümcül enfeksiyona neden olmaktadır.

1.3.3. Çevre:

Canlı ve cansız bütün ortamlar enfeksiyon etkeninin canlılığını sürdürebilmesi ve hastalık oluşturacağı konağa yerleşebilmesi açısından önemlidir. Çevre faktörü başlıca etkenin vücuda girme süresini etkiler. Özellikle solunum yolu ile geçen etkenlerde geçiş süresi kısa olduğundan çevre faktörünün önemi azdır. Fakat kontamine sularda patojen etkenler daha uzun süre kalabilirler. Böyle ortamlar temizlenmediği sürece sürekli bir enfeksiyon kaynağı olabilirler. Ayrıca özellikle parazitler insanı enfekte etmeden önce başka bir canlının vücudunda olgunlaşmalarını ta-

mamlarlar. Enfeksiyon oluşumu sürecinde çevresel faktörleri bilmek, tanı ve tedavi sürecini yönetebilmek açısından oldukça önemlidir.

Kırsaldan kentlere göçlerin artması ile kent nüfusu artmış ve pek çok insan kalabalık ve kötü hijyenik ortamlarda kalmaya başlamıştır. Temizliğin yeterli olmadığı bu kalabalık ortamlar başta viral üst solunun yolu etkenleri olmak üzere pek çok enfeksiyon etkeninin yerleşmesine ve daha hızlı yayılmasına neden olmuştur.

Günümüzde teknolojinin gelişmesi ile hastalıklara karşı savaşımızda birtakım etkili önlemler almaya ve etkili tedavi yöntemleri bulmaya başladık. Ancak bu teknolojik gelişmelerle aynı zamanda bazı hastalıklara da davetiye çıkarmaktayız. Örneğin klimalar sayesinde hayatımız daha konforlu hale gelirken aynı zamanda *Legionella* enfeksiyonlarının gelişimini de kolaylaştırmış olduk. Soğutma sistemleri, klimalar, su depoları ve nemlendirme cihazlarını kontamine etmesi vasıtasıyla solunumla inhale edilen *Legionella* etkeni ciddi pnömonilere sebep olabilmektedir.

İklim değişiklikleri de enfeksiyon hastalıklarının gelişiminde oldukça önemlidir. Küresel ısınma ile özellikle vektörler yoluyla bulaşan enfeksiyon etkenlerinde artışlar yaşanmaktadır. Örneğin sivrisinek gibi vektörler bu ısınma ile tropikal bölgelerden daha farklı bölgelere göç edebilmekte ve taşıdıkları enfeksiyon etkenlerini de bu bölgelere götürmektedirler. Sonuç olarak iklim değişikliği sonucunda sıcaklıklar artacak sıtma, Dang ateşi gibi enfeksiyonların sayısında ve görüldüğü bölgelerde artışlar olacaktır. Küresel ısınma ve dengesiz yağmurlar yeni enfeksiyon etkenlerinin görülme ihtimalini arttırabilir. Ülkemizde de özellikle 2001 yılından sonra görmeye başladığımız Kırım Kongo Kanamalı Ateş (KKKA) vakalarındaki artışın da küresel ısınmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Nitekim bu hastalığın etkeni olan Nairovirüs vektörü *Hyalamo marginatum* türü kenelerin endemik bölgede son yıllarda ısınmaya bağlı arttığı gözlenmektedir (2).

1.4. Etkenlerin Vücuda Giriş Yolları:

Her enfeksiyon etkeninin kendine özel bir giriş ve hastalık oluşturma mekanizması vardır. Bazı etkenler zaten konak üzerinde flora elemanı olarak bulunmaktadırlar. Bazıları ise flora elemanı olmadan kolonize olarak konak üzerinde belirli bir süre yaşarlar. Diğer mikroorganizmalar normalde konak üzerinde bulunmazlar ve dış ortamdan çeşitli faktörler aracılığı ile bulaşır. Bunlar başlıca enfekte besinler, hayvanlar, yüzme havuzları gibi kirli ortamlar, vücuda uygulanan kateter vb, aletler gibi faktörlerdir. Etken direkt temas, transfüzyon yolu, solunum yolu, sindirim yolu, genital yol ve vektörler aracılığıyla konağa bulaşır. Bu yollarla bulaşmaya “horizontal bulaşma” denirken, anneden bebeğe ya da fetüse

geçiş “perinatal veya vertikal bulaşma” olarak adlandırılır. Etkenin konağa giriş yollarının başında dış ortam ile temas halinde olan deri, solunum, sindirim ve ürogenital sistem gelir. Bu sistemler normalde çeşitli savunma mekanizmaları ile korunmaktadır. Bu savunma mekanizmalarında meydana gelen bir aksaklık sonucu etken vücuda girer. Bu evreden sonra ya girdiği bölgede çoğalarak hastalık yapar, ya da hedef organ ve dokulara giderek hastalık oluştururlar. Örneğin Stafilokoklar deriden girdikleri yerde fronkül veya karbonkül yaparken, *Neisseria meningitidis* beyne ulaşarak menenjit yapar (Tabo 1).

Enfeksiyonun oluşabilmesi için etkeninin konak hücreye tutunma, hücre ve dokuları invaze etme, toksin salgılama ve konağın immün sisteminden kaçabilme gibi özelliklerinin olması gerekir (5). Etkenin bulaşma yolları da farklılıklar gösterir. İnfluenza gibi etkenler aracısız olarak direkt temas yoluyla konak organizmaya erişerek hastalık yapar. Bazı etkenler de başka bir canlı (vektör) aracılığı ile (indirekt) bulaşırlar. Mikroorganizma bu canlıyı (sivrisinek, salyangoz, kene vb.) ya sadece bulaşım aracı olarak kullanır (mekanik vektörlük, portörlük), ya da gelişiminin bir kısmını bu vektör üzerinde tamamlar. Örneğin sıtma hastalığında etken vektörün üzerinde gelişiminin bir evresini geçirir.

Tablo 1: Enfeksiyon etkenlerinin bulaş mekanizmaları ve giriş yolları

Hastalık	Giriş yolu	Bulaş mekanizması	Kaynak
Kuduz	Deri	Hayvan ısırığı	Enfekte hayvan
Pnömoni	Solunum sistemi	Aerosol-aspirasyon	Enfekte insan
Akciğer tüberkülozu	Solunum sistemi	Aerosol	Enfekte insan
Sifiliz	Genital sistem	Cinsel ilişki	Enfekte insan
Gastroenterit	Gastrointestinal sistem	Beslenme	Kontamine gıdalar

1.5. Klinik Semptomlar:

Etken vücuda girdikten sonra semptomların görülmesine kadar geçen süreye inkübasyon (kuluçka) dönemi denir. Bu dönemin süresi; etkenin türüne, sayısına, virülansına, konağın immün sisteminin durumuna ve bulaşma yoluna göre değişmektedir. Bu süre çok değişkendir. Stafilo-koksik gastroenteritlerde birkaç saat olabilirken Lepra enfeksiyonunda 20 yılı bulabilir.

Enfeksiyon etkeni vücuda girdiğinde vücudun bir bölgesini ilgilendiren lokalize ya da tüm vücudu ilgilendiren sistemik semptomlara neden olur. Enfeksiyonun dört kardinal belirtisi olan kızarıklık, ağrı, şiş-

lik ve ısı artışının temelinde damar genişlemesine neden olan vazoaaktif aminlerin salınımı gibi birtakım kimyasal reaksiyonlar yatmaktadır. Bu mediatörlerin salınımı ile yara bölgesine kan akımı artmakta ve kapiller konjesyon ile birlikte damar geçirgenliğinde artış meydana gelmektedir (1). Ayrıca bölgeye gelen lökositlerin damar dışına çıkması ve hücre dışı sıvı birlikte püy (iltihap) oluşturur. Bütün bu belirtiler aynı zamanda enfeksiyonun lokal belirtilerini oluşturur.

Sistemik semptomlar enfeksiyonun akut, subakut ya da kronik dönemlerine göre değişmektedir. Akut fazda hastada genelde ani yükselen ateş, üşüme, titreme, nabız artışı ve vazodilatasyona bağlı ciltte kızarıklıklar meydana gelebilir. Subakut ve kronik fazda ateş aralıklı ve daha düşük derecede olur. Halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı görülebilir. Enfeksiyonun özelliğine göre sindirim, solunum ve kardiyak gibi sistemlere özgü belirtiler ortaya çıkabilir. Genelde klinik bulguları tutulan vücut sistemleri belirler (3).

Enfeksiyonun şiddeti de konağın durumuna göre değişir. Bazı enfeksiyonlar özellikle immün yetmezlik, kronik hastalık veya travma gibi durumlarda şiddetli seyrederken, bazıları çok hafif seyrederek hatta belirti vermeyebilirler. Bu belirti vermeyen enfeksiyonlarda (subklinik enfeksiyon) kişi bu etkenin taşıyıcısı olabilir ve enfeksiyonu başkalarına bulaştırabilir. Bazen etken konağın genomik yapısına entegre olarak bir nevi uyku halinde kalır. Özellikle virüs (herpes virüsler) enfeksiyonlarında bu durum görülebilir (latent enfeksiyon).

Enfeksiyon seyrinde bazen diğer mikroorganizmalar da olaya eklenip enfeksiyon yapabilirler (sekonder enfeksiyon). Bu durumda enfeksiyon daha komplike hale gelir. Semptomlar, klinik seyir, prognoz, teşhis ve tedavi değişir.

1.6. Konağın Enfeksiyona Yanıtı:

Konak enfeksiyona karşı birtakım savunma mekanizmaları geliştirerek yanıt verir. İmmün yanıt dediğimiz bu mekanizmalar doğal ve edinsel olarak ikiye ayrılır. Doğal immün yanıtta vücuda giren etkene karşı spesifik olmayan genel ve hızlı bir cevap verilir. Edinsel immün yanıt ise etken mikroorganizmaya spesifik olarak geliştirilen immün yanıtıdır ve mikroorganizmaların belli proteinlerine karşı immün yanıt oluşturulur.

Doğal immün yanıt hücresel ve hücresel olmayan olarak ikiye ayrılır. Hücresel olmayan immün yanıt mikroorganizmaların vücuda girişini mekanik olarak önleyen deri ve epitel gibi yapılarında geliştirilen mekanizmalardır. Özellikle mukozal yüzeylerde bulunan mukus, mikrobiyotik, solunum yollarındaki mukosilyer aktivite, gözyaşı salgısı, intestinal peristaltizm ve mide asit salgısı da bu savunma mekanizmasında oldukça

önemlidir Travma, yanık gibi nedenlere bağlı olarak bu yapılarda oluşan herhangi bir bütünlük ve fonksiyon kaybı mikroorganizmaların vücuda girişini kolaylaştırmakta ve enfeksiyonlara neden olmaktadır. Doğal immün yanıtın hücrel komponentinde ise nötrofiller (özellikle polimorfonükleer lökositler), monositler ve doku makrofajları (histiositler) gibi inflamatuvar hücreler rol alır. Bu immün yanıtın önemli bir komponenti olan retiküloendotelyal sistem (RES); doku makrofajlarının bulunduğu lenf düğümleri, karaciğer ve dalaktan oluşur. Dolaşım sistemindeki mikroorganizmaları bulup yok eden bu sistem sayesinde, konakta mikroorganizmalara karşı etkili bir immün yanıt oluşturulur.

Edinsel immün yanıt patojen etkene karşı geliştirilen spesifik yanıtıdır. Başlıca elemanları B ve T lenfositleridir. B lenfositleri ve bunlarından farklılaşan plazma hücreleri hümmoral immün yanıtta, T lenfositleri ise hücrel immün yanıtta rol alırlar. Edinsel immün yanıtın büyük kısmını hücrel immün yanıt oluşturmaktadır. Hücrel immün yanıtta CD4⁺ yardımcı (helper) T lenfositleri immünolojik hafızadan sorumludurlar. CD8⁺ baskılayıcı (supressor) T lenfositleri ise mikroorganizma ile enfekte hücreleri ortadan kaldırmakla görevlidirler. Hümmoral immün yanıtta oluşan antikorlar ise fagositozdan sorumludurlar ve kompleman aktivasyonunda rol alırlar (1,3).

1.7. Tanı:

Enfeksiyon hastalıklarında tanının ilk basamağını anamnez dediğimiz hastanın öyküsü ve klinik muayene oluşturmaktadır. Hastanın lokal veya genel semptomlarını içeren anamnezi ve klinik muayenesi, tanının sonraki basamakları için oldukça önemlidir. İyi bir anamnez ve muayene sonucunda klinisyen ön tanı koyar ve isteyecek laboratuvar, radyolojik vb. tetkiklerini de bu tanıya göre ister.

Temel tanı yöntemleri enfeksiyonun yerine ve düşünölen etkene göre farklılıklar gösterir. Sadece hastanın şikayetlerini dinleyerek ve muayene yapılarak tanı konulan hastalıkların yanı sıra ancak ileri tetkiklerle (laboratuvar, radyoloji vb.) tanı konabilen enfeksiyon hastalıkları da vardır. Laboratuvar tetkiklerinden özellikle mikrobiyolojik, serolojik ve moleküler tetkikler tanıda oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Enfeksiyon etkeninin doğrudan üretilerek tanısının konduğu kültür yöntemi tanı koymada hala altın standarttır. Kültürün yanı sıra dolaylı olarak etkenin varlığını belirleyen indirekt tanı yöntemleri vardır. Özellikle kültürde üretemediğimiz ya da çok zor üretebildiğimiz etkenlere yönelik son yıllarda özellikle moleküler düzeyde tanının konduğu yöntemler geliştirilmiştir.

1.8. Tedavi:

Tedavinin, spesifik ve nonspesifik olmak üzere iki komponenti vardır. Spesifik tedavide etkene yönelik antimikrobiyal ilaçlar (antibiyo-tikler) kullanılır. Bu ilaçlar mümkün oldukça dar spektrumlu ve etkene özgü olmalıdır. Fakat etkenin antimikrobiyal ilaca dirençli olması, çoklu enfeksiyonlar gibi durumlarda geniş spektrumlu ve kombine tedaviler verilebilir. Verilen ilaç vücudumuzdaki başka bir canlıya yönelik olduğu için farmakodinamik ve farmakokinetik etkileri hesaplanırken bu mikroorganizma da göz önünde bulundurulmalıdır. Enfeksiyon etkeninin verilen ilaca karşı reaksiyonunu iyi bilmek gerekir. Etken bazen o ilaca doğal dirençlidir. Bazen de tedavi sürecinde direnç geliştirebilir. Bu nedenle klinisyen tedavi süreci bitene kadar bütün bu dinamikleri bilmeli ve ona göre tedaviyi planlamalıdır. Bu değişkenlik özellikle hastaneye yatışı gerektiren ciddi enfeksiyonlarda önemlidir.

Tedavi süreçleri boyunca karşımızda başka bir canlı vardır ve bizim her uygulamamıza karşı mutlaka bir savunma mekanizması geliştirme eğilimindedir. Tarihsel sürece baktığımızda bizim yeni geliştirdiğimiz ilaçların çoğuna karşı bir direncin söz konusu olduğunu görmekteyiz. Örneğin tüberküloza karşı ilk zamanlarda verilen tedaviler yeterli gelmekteyken günümüzde bu ilaçlara karşı mikobakteriler çoklu direnç geliştirmişlerdir. Ayrıca bu direnç genlerinin seçici olmayan genetik mekanizmalarla hızla yayılması durumu daha da zorlaştırmaktadır.

Nonspesifik tedaviler ise etkene özgü olmayan semptomlara yönelik tedavilerdir. Hastada hangi semptom gelişmişse ona yönelik yapılır. Amaç hastalık süresince hastanın rahatlaması ve süreci kolay geçirmesidir. Örneğin ağrısı varsa ağrı kesici, ateşi varsa da ateş düşürücü ajanlar verilir. Gastroenterit gibi hastalıklarda meydana gelen sıvı kaybına yönelik tedaviler yapılır. Burada amaç hastanın mümkün olduğunca rahat ettirilmesi ve spesifik tedaviye de destek olunmasıdır (2).

1.9. Korunma:

Enfeksiyon hastalıkları toplumda yayılabilme potansiyeli olan hastalıklar olduğu için korunma oldukça önemlidir. Çünkü bu hastalıklar toplumda yayıldığı zaman sadece sağlık açısından değil ekonomi, turizm, sosyal yaşam gibi pek çok alanda negatif sonuçlara yol açarlar. Örneğin güncel bir sağlık problemi olan ve dünya genelinde mücadelesi yapılan COVID-19 pandemisi başladığı günden bugüne kadar büyük can kayıplarının yanı sıra özellikle başta ekonomik alanda olmak üzere pek çok alanda yıkıcı sonuçlar doğurmuştur. Bu nedenle enfeksiyonun bulaşmasını önleme ve bulaş zincirini kırma temel hedef olmalıdır.

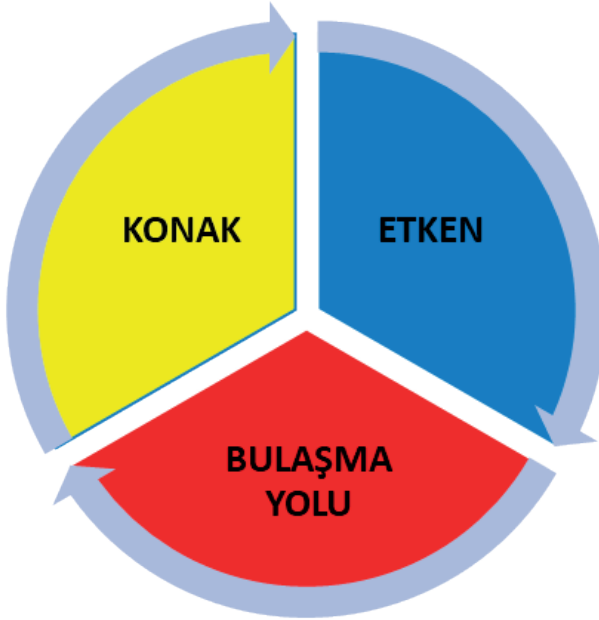
Korunmada önde gelen faktörler;

- Sanitasyon
- Eğitim
- Yaşam koşullarının iyileştirilmesi
- Sağlık hizmetleri
- Bağışıklama

Aşılama ve halk sağlığı önlemleri koruyucu önlemlerin temelini oluşturur. Toplumlarda öncelikle kişisel temizlik, tuvalet alışkanlığı gibi temizlik kültürünün yerleştirilmesi ve eğitim kurumlarında buna yönelik uygulamaların yapılması oldukça önemlidir. Bilinçli bireylerden oluşan toplumlar sayesinde alt yapıyı oluşturmak daha kolay olacaktır. Yerel yönetimler kanalizasyon gibi altyapı sorunlarını gidermeli enfeksiyon kaynağı olabilecek alanları temizlemelidirler. Ayrıca sağlık otoriteleri enfeksiyonlardan korunmak için aşılama ve diğer bağışıklama yöntemlerinin uygulanması programlarını titizlikle yerine getirmelidirler. Koruyucu önlemler tedavi edici önlemlere kıyasla çok daha az maliyet gerektirir (2).

2. ENFEKSİYON ZİNCİRİ

Enfeksiyon hastalığının oluşabilmesi için gerekli etmenlerin tümü enfeksiyon zincirini oluşturur. Mikroorganizma enfeksiyon yapabilmek için bu zinciri tamamlamak zorundadır. Sağlam kişi (konak), hastalık yapıcı etken ve bulaşma yolu zincirin temel elemanlarıdır (Şekil 1).



Şekil 1: Enfeksiyon zincirinin temel elemanları

Enfeksiyon hastalıklarından korunmada ve hastalık tedavisinde enfeksiyon zincirinin bileşenlerini bilmek ve bu zinciri kırmaya yönelik önlemler almak oldukça önemlidir. Bulaşma yollarının iyi bilinmesi enfeksiyon hastalıkları ile özellikle de salgın hastalıklar ile mücadelede oldukça önemlidir. Koruyucu tedbirlerle direkt sağlam kişiyi hedef almak hastalığı önlemede ilk aşamadır.

2.1. Enfeksiyon zincirinin aşamaları:

Enfeksiyon zincirinin daha ayrıntılı olarak toplamda altı aşaması vardır (Şekil 2);

- Etken
- Giriş kapısı
- Kaynak
- Çıkış kapısı
- Bulaş yolu
- Duyarlı konak



Şekil 2: Enfeksiyon zinciri

2.1.1. Enfeksiyon etkeni:

Hastalık yapma yeteneğine sahip mikroorganizmaların tamamı enfeksiyon etkenini oluşturur. Bu mikroorganizmalar başlıca bakteriler, virüsler, mantarlar ve parazitlerdir. Hastalığın tanımlanmasında ve yayılım özelliklerinin bilinmesinde etkenin tanımlanması önemlidir. Etkenin virülansı ve sayısı enfeksiyon oluşturmada oldukça önemlidir. Örneğin tüberküloz basili yalnızca az sayıda insanı, genellikle zayıf immün sistemi olan veya yetersiz beslenen ve kalabalık koşullarda yaşayan insanları

enfekte eder. Buna karşılık oldukça öldürücü olan çiçek hastalığı virüsü, maruz kalan insanların hemen hemen tümünü enfekte eder.

2.1.2. Giriş kapısı:

Etkenin hastalık yapabilmesi için kendisine en uygun yerden konağa giriş yapmalıdır. Doğal giriş kapılarından girmeyen etkenler ya hastalık oluşturamazlar ya da çok hafif belirtiler oluşturabilirler. Mikroorganizmalar genelde çıkmak için kullandıkları anatomik kapıları giriş içinde kullanırlar. Örneğin İnfluenza virüsü kaynak konağın solunum yolundan çıkar ve yeni konağın solunum yoluna girer. Fakat bazen giriş yolu ile çıkış yolu aynı olmayabilir. Örneğin kuduz hastalığında etken solunum yolundan rezervuarın salya gibi salgıları ile çıkarken yeni konağa hasar görmüş derisinden de girebilir. Dolaylı ya da direkt konakla temasa geçen etken solunum, sindirim, ürogenital sistem ve bütünlüğü bozulmuş deriden konak vücuduna giriş yapar. Daha sonra ya giriş yerinde enfeksiyon yaparlar ya da kan, lenf gibi yolları kullanarak asıl enfeksiyon yapacakları hedef doku ve organlara giderler.

2.1.3. Enfeksiyon Kaynağı (rezervuar):

Enfeksiyon etkeninin canlılığını sürdürüp çoğalabildiği canlı ve cansız çevredir. Başlıca canlı kaynaklar insanlar ve hayvanlar, cansız kaynaklar ise toprak ve sudur. Özellikle bulaşıcı hastalıklarda en önemli rezervuar insandır. Rezervuar olarak insanlar hastalık semptomlarını göstermeyebilir ve asemptomatik taşıyıcılar olabilirler. Ayrıca hastalığı geçirdikten sonra iyileşen ve etkeni taşıyıp bulaştırmaya devam eden kronik taşıyıcılar da vardır. Kronik taşıyıcılar özellikle Hepatit B virüsü ve *Salmonella* patojenini taşımaya devam ederler. 1900'lü yılların başında New York City ve New Jersey'de aşçı olarak yaşayan Mary Mallon veya diğer bir adıyla Typhoid Mary düzinelerce insanı enfekte etmiş ve tecrit edildiği bir adada 23 yıl sonra ölmüştür (6). Rezervuar olan hayvanlar aracılığıyla bruselloz, şarbon, veba gibi pek çok hastalık bulaşabilir. omurgalı hayvanlardan bulaşan bu tür hastalıklara "zoonotik hastalıklar" denir. *Legionella pneumophila*'nın neden olduğu Lejyonella hastalığı ise rezervuarın su olduğu çevreye bağlı hastalıklara güzel bir örnektir. Klima sistemlerindeki ve su depolarındaki kontamine sulardan bulaşmaktadır. Etkene özgü kaynağın iyi bilinmesi o etkenin tanımlanmasında önemli bir adımdır. Örneğin suçiçeği, kızamık, hepatit gibi hastalıklarda kaynak sadece insandır. Brusella, şarbon, kuduz gibi hastalıkların kaynağı hayvanlardır. Sıtma, tífüs gibi hastalıkların kaynağı ise eklembacaklılar gibi diğer canlılardır. Tetanoz gibi hastalıklarda ise kaynak topraktır.

2.1.4. Çıkış kapısı:

Mikroorganizmalar balgam, idrar, gaita, kan vb. vücut salgılarıyla vücuttan atılırlar. Başlıca çıkış kapıları ise solunum, sindirim, ürogenital sistemler ve bütünlüğü bozulmuş deridir. Epidemiyolojik açıdan en önemli çıkış yolu solunum sistemidir. Bu yolla etken kolaylıkla sağlam insana bulaşabilir. Kontrol altına alınması oldukça zordur ve toplu yaşanan yerlerde kolaylıkla salgınlara neden olur. Sindirim ve ürogenital yoldan bulaşmanın önlenmesi daha kolaydır. Eğitim vb. yollarla toplumun temizlik kurallarına uymasının sağlanması ve sosyokültürel seviyenin yükseltilmesi ile bu yollar daha kolay kontrol altına alınabilirler.

2.1.5. Bulaş yolu: Enfeksiyon etkeni dolaylı yada direkt olarak enfekte edeceği konağa bulaşır.

2.1.5.1. Doğrudan bulaşma: Bulaşma süresi oldukça kısadır.

- Damlacık yolu: Kızamık, boğmaca ve solunum yolunu diğer patojenleri damlacık yolu ile bulaşan hastalıklardandır.
- Doğrudan temas: Cinsel yolla bulaşan hastalıklar

2.1.5.2. Dolaylı bulaşma

- Hava yolu: Bulaşıcı ajanlar saatlerce havada asılı kalabilen ve uzun mesafelere taşınabilen 5 µm'den küçük damlacık çekirdekleri tarafından duyarlı konağa taşındığında meydana gelir. Bu, sağlık hizmeti verilen ortamlarda en yaygın bulaşma şeklidir (7).
- Araç kaynaklı: Enfeksiyöz ajan yiyecekler, kontamine eşyalar ve sular, biyolojik (kan) ürünler, konserve gıdalar vb. tarafından taşınırlar
- Vektör yoluyla (mekanik veya biyolojik): Vebaya neden olan *Yersinia pestis*'i bağırsaklarında taşıyan pireler ve *Shigella* taşıyan sinekler mekanik iletme örneklerdir. Bu vektörler ajanı mekanik olarak taşıyabilir ya da ajanın hayat döngüsünün bir bölümüne ev sahipliği yaparak taşıyıcı olabilirler (8).

2.1.6. Duyarlı konak:

Enfeksiyon zincirinin son halkasıdır. Enfeksiyon etkeninin konağa giriş yapması onun mutlaka hastalık yapacağı anlamına gelmez. Zincirin tamamlanması için konağın da enfeksiyona duyarlı olması gerekmektedir. Bağışıklık sistemi güçlü bir konakta etkenin enfeksiyon yapması zorlaşır. Enfeksiyona duyarlılık konağın genetik ve yapısal faktörlerine, spesifik bağışıklığına ve enfeksiyona direnme gücü gibi nonspesifik faktörlere bağlıdır. Nonspesifik faktörler arasında deri, mukoza zarları, mide asiditesi, solunum yollarındaki kirpikler, öksürük refleksi ve spesifik ol-

mayan bağışıklık tepkisi bulunur. Konakta enfeksiyonlara karşı duyarlılığı arttıran faktörler:

- Erken çocukluk dönemi veya ileri yaşlar
- Bağışıklığı baskılayan ilaç kullanımı
- İmmün sistemi baskılanmış insanlar
- Akut ya da kronik başka hastalığı olan kişiler
- Yetersiz beslenme veya dehidrasyon gibi nedenlerle fiziksel olarak zayıf olan kişiler (9).

Enfeksiyon hastalıklarından korunmada ve hastalık tedavisinde enfeksiyon zincirinin bileşenlerini bilmek ve bu zinciri kırmaya yönelik önlemler almak oldukça önemlidir. Tarih boyunca meydana gelen pek çok salgın hastalıkta sağlık otoritelerinin en önemli çabaları enfeksiyon zincirini kırmaya yönelik olmuştur. Çünkü bu zincir kırılmadığı sürece oluşan salgın hastalıkla mücadele etmek imkansızdır.

2.2. Enfeksiyonu önlemede ve zincirin kırılmasında atılacak adımlar:

- Hastalık etkeninin hızlı bir şekilde tanımlanması ve ortadan kaldırılması
 - Temaslıların tespit edilmesi (filyasyon)
 - Bulaşma yollarının engellenmesi ve giriş kapılarının korunması: Kırım Kongo Kanamalı Ateşine sebep olan kenelerden korunmak için vücudun giriş yerlerinin kıyafetlerle kapatılması.
 - Taşıyıcıların (portör) bulunması
 - Konağın etkene karşı aktif ya da pasif bağışıklama ile daha dirençli hale getirilmesi: Aşıların kullanılması veya sivrisineklerle bulaşan sıtmanın önlenmesi için endemik bölgelere giden ziyaretçilere profilaktik ilaç verilmesi.
- Hasta bireylerin hızlı bir şekilde bildirimini yapılması, toplumdaki izolasyonu ve tedaviye alınmaları
 - Bireylere kişisel ve genel temizlik kurallarına yönelik eğitimlerin verilmesi.
 - Dezenfeksiyon ve sterilizasyon kurallarının uygulanması
 - Günümüzde savaş, ekonomik kriz vb. nedenlerle artarak devam eden ve pek çok hastalık etkenini de beraberinde taşıyan toplulukların göçlerinin ilgili yönetimlerce kontrol altına alınması

1800'lü yıllarda A grubu streptokokların neden olduğu lohusa ateşine (pürperal endometrit) bağlı ölümler büyük bir sorundu. Yılda yaklaşık 600-800 anne bu nedenle ölmekteydi. Viyana devlet hastanesinde kadın doğum asistanı olan Ignaz Semmelweis 1846-1849 yıllarına ait hastane kayıtlarını incelediğinde hastanenin doğum yaptırılan iki bölümünden birindeki lohusa ölüm oranının diğer bölüme göre 10 kat fazla olduğunu gördü. Ölüm oranı fazla olan bölümde doğumları doktor ve öğrencilerin yaptırmakta, diğer bölümde ise ebeler yaptırmaktaydı. Doktor ve öğrenciler ebelerden farklı olarak lohusa ateşi ve diğer enfeksiyon nedeniyle ölenlerin kavrularını inceliyorlardı ve sonrasında ellerini yeterince temizlemeden tekrar doğum yaptırıyorlardı. Bütün bu gözlemlerine dayanarak Semmelweis "görünmez kadavra parçacıkları" olarak adlandırdığı etkenin doktorların ellerinden anneye geçtiğini ve lohusa ateşine sebep olduğunu bildirmiştir. Nitekim doktorların ellerini klor çözeltisi ile yıkattıktan sonra ölüm oranının düştüğünü ve iki bölümde eşitlenerek %2'nin altına düştüğünü gözlemlemiştir. Böylece el yıkamanın ve dezenfeksiyonun önemini vurgulamıştır (3,10).

Bütün bu adımların atılmasında sadece yönetimlerin aldığı önlemler yetmez bireylerin de bu zincirin kırılmasında gerekli önlemleri almaları gerekmektedir.

Salgın hastalıkların sıklığı dünya genelinde gittikçe artmaktadır. Özellikle maddi kaynakların sınırlı olduğu ülkelerde enfeksiyon zincirin kırılmasına yönelik tedbirleri uygulamakta oldukça zorlanmaktadırlar. Bulaşıcı hastalıklarla mücadelenin temel basamağı olan enfeksiyon zincirinin kırılmasına yönelik faaliyetler dünya genelinde uygulanırsa ancak o zaman başarılı olunabilir. Çünkü ortaya çıkan bir salgın etkeni ülkelerarası iletişimin çok hızlı olduğu günümüz dünyasında çok hızlı yayılmaktadır. Bununda en güncel örneği COVID-19 pandemisidir. Topyekün birlik içinde mücadele başarı için en önemli adımdır (11).

3. MİKROORGANİZMALARIN KONTROLÜ VE YOK EDİLMESİ

Mikroorganizmaların kontrolü hastalık yapmalarını engellemek için üremelerinin önlenmesi veya öldürülmelerini kapsayan işlemin bütünüdür. Mikroorganizmalar uygun olmayan koşullara yüksek yapılı organizmalardan daha dayanıklıdır. Bazı mikroorganizmalar ortam şartları bozulunca spor oluşturarak biyolojik aktivitelerini minimum hale getirip yıllarca bu durumda kalabilirler ve ortam uygun hale gelince de tekrar vejetatif hale geçerler ve üremeye başlarlar. Bu nedenle mikroorganizmalarla mücadele edebilmek için yapılarını ve biyolojik aktivitelerini iyi bilmek gerekmektedir. Mikroorganizmaların kontrolü ve yok edilmesinde esas amaç hastalık yapıcı etkeni etkisiz hale getirmek olmalıdır. Üreme-

lerini engelleyici yöntemlerle (bakteriyostatik etki) öldürücü yöntemlerin (bakterisid etki) birlikte kullanımı en etkili yöntemdir. Hastalıkların kontrolünde en etkili olan yöntem bakterisidal yöntemlerdir. Hastalık etkenlerini yok etmede temel iki yöntem bulunur:

3.1. Koruyucu yöntemler:

- Sterilizasyon
- Dezenfeksiyon

3.2. Profilaktik ve tedavi edici yöntemler: Bu amaçla kimyasal kemoterapötik ajanlar kullanılmaktadır. Burada hedef konakta oluşan hastalığın etkenini vücutta yok etmek ve hastayı tedavi etmektir. Bunun için antibakteriyel, antifungal, antiparaziter ve antimikotik ajanlar kullanılır. Bu ajanlar bazen koruyucu amaç için hastalanmadan öncede (profilaktik etki) kullanılabilirler (4).

3.1. Koruyucu yöntemler:

Burada amaç hastalık etkeni mikroorganizmaları insan vücuduna geçmeden önce öldürerek yada inhibe ederek hastalık oluşturmalarını engellemektir.

3.1.1. Sterilizasyon:

Bir cismin üzerindeki tüm mikroorganizmaların spor ve vejetatif şekillerinin kimyasal ve fiziksel yöntemlerle tamamen yok edilmesi işlemidir. Bu işlem sonunda o cisim üzerinde gelişme ve çoğalma yeteneğinde olan hiçbir mikroorganizma bulunmamalıdır. Sterilizasyon Yöntemleri:

3.1.1.1 Isı ile sterilizasyon

➤ Nemli ısı ile sterilizasyon

- Buharla sterilizasyon:
 - Basıncılı buhar
 - Basıncsız buhar
- Sıcak su ile sterilizasyon
 - Tindalizasyon
 - Kaynatma
 - UHT (ultra high temperature)

➤ Kuru ısı ile sterilizasyon

- Kızıl dereceye kadar ısıtma
- Alevden geçirme
- Kuru sıcak hava ile sterilizasyon

3.1.1.2. Süzme (filtrasyon) ile sterilizasyon

3.1.1.3. Işınlama ile sterilizasyon

- Noniyonizan (UV -ultraviyole) ışınlar
- İyonizan (x, alfa, gamma ve beta) ışınlar

3.1.1.4. Kimyasal maddelerle sterilizasyon

3.1.1.5. Etilen oksit gazıyla sterilizasyon

3.1.1.1. Isı ile sterilizasyon:

Mikroorganizmaların yapısında protein yapısında maddeler ve enzimler bulunur. Yüksek ısı ile proteinler koagüle edilerek bakteriler öldürülür ve sterilizasyon sağlanır. En az %50 oranında su bulunan ortamda koagülasyon daha etkili olur. Sporların sterilizasyona dayanıklı olmasının nedeni içerdikleri su miktarının minimum olmasıdır. Isı derecesi arttıkça sterilizasyonun etkisi daha da artar. Yine ortamın nemi arttıkça daha düşük ısıda ve daha kısa sürede sterilizasyon sağlanır. pH derecesinin nötralden asit yada alkali tarafa kayması sterilizasyonun etkisini artırır. Ozmotik basınçta arttıkça ortamda su miktarı azalır bu nedenle sterilizasyonun etkisi azalır. Mikroorganizmalar logaritmik üreme döneminde ısıya daha duyarlıdır. Ortamda organik maddelerin bulunması, şekerler, nükleik asitler, yağlar ve proteinler ısıya direnci arttırırlar ve sterilizasyonu zorlaştırırlar. Isı ile sterilizasyon en ekonomik, en güvenilir ve en kolay uygulanabilen yöntemdir.

➤ Nemli ısı ile sterilizasyon:

1861'de Koch nemli ısının kuru ısıya göre daha etkili olduğunu bildirmiştir. Kuru ortamda proteinler ısıya daha dayanıklıdır. Nemli ısı proteinleri koagüle ederek etkili olur.

- **Buhar ile sterilizasyon:** Nemli ısı gözenekli yapılara daha iyi nüfuz ettiği için kuru ısıdan daha etkilidir.

- **Basınçlı buhar:** Bu yöntem için kullanılan otoklavda buharla doymuş ortam sağlanarak, basınçlı ortamda 1 atmosfer basınç altında, 121° C' de 15 dakika, 115° C' de 30 dakika ya da 134° C' de 3 dakikalık sürede uygulanan yöntemdir (Şekil 1). Cam eşyalar, besiyerleri bu yöntemle sterilize edilirler (5,13)



Şekil 1: Otoklav (Nüve, Ankara, Türkiye)

○ **Basıncısız (akım halindeki) buhar:** Bu yöntem için kullanılan Koch veya Arnold kazanlarında buharla doymuş ortam sağlanarak, basınçsız ortamda ve 100 °C' de yaklaşık 30–60 dakikalık sürede uygulanan yöntemdir (5,14). 1 cm³ sudan oluşan buharın yoğunlaşması ile 539 kalori açığa çıkar. Cismin üzerinde yoğunlaşan buhar o cisme çok fazla ısı verir ve cismin ısınısını süratle 100 °C'ye çıkarır. 100 °C' nin üzerinde bozulabilecek maddeler, bistüri, makas gibi metal aletler bu yöntemle sterilize edilirler.

• **Sıcak su ile sterilizasyon**

○ **Tindalizasyon:** Yüksek ısıda bozulabilecek sıvı maddeler belli bir ısı derecesinde aşamalı olarak ısıtarak birkaç günde sterilizasyon sağlar. Hidrolize olabilecek çözeltiler 70 °C' de, kan, serum gibi proteinli maddeler 56 °C' de, benmaride (su banyosu) tindalize edilir. Bu yöntemde 3 gün üst üste, günde 1 saat olmak üzere sterilizasyon yapılır. Birinci gün ısıtma sonunda bakterilerin vejetatif şekillerinin çoğu ölür, sporlar canlı kalır. Sporlar bir gün oda ısısında bekletilince açılıp vejetatif şekle dönerler. İkinci gün tekrar bir saat ısıtma uygulanarak bunlar da öldürülürler. Üçüncü gün uygulanı ısıtma sonucunda da tam olarak sterilizasyon elde edilmiş olur. Kirlilik oranı az olan çözeltiler tindalizasyon ile steril edilirler (5,15).

○ **Kaynatma:** Nemli ısı ile sterilizasyonun en kolay ve en kullanışlı yöntemidir. 100 °C' de 5-10 dakikalık kaynatma ile dezenfeksiyon sağlanırken, sterilizasyon için 100 °C' de 30 dakikalık kaynatma gereklidir. Sterilize edilecek metal, cam eşya gibi aletlerin tümünün kaynar suyun içine batmış olmaları gerekmektedir (5,14,15).

○ **UHT (ultra high temperature):** Besin maddelerinin özellikle de sütün pastörizasyonu için kullanılan bir yöntemdir. Burada süt 135-150 °C' de 3-4 saniye ısıtılır ve hızla

22 °C'ye soğutulur. Böylece bütün vejetatif mikroorganizmalar ve daha az dayanıklı sporlar ölür (5).

➤ **Kuru ısı ile sterilizasyon:**

Kuru ısı oksidatif yol ile etkili olur. Mikroorganizmaların türüne, spor ve vejetatif şekillerine göre kuru ısıya dirençleri de farklı olur. Bu yöntemde ortamda nem bulunmadığından çok yüksek ısı ve daha uzun süre gereklidir. Bu işlemde değişik yöntemler kullanılır.

- Kızıl dereceye kadar ısıtma: Metal eşyalar alevde kızıl (akkor) renge dönene kadar bekletilir ve sterilizasyonu sağlanır.

- Alevden geçirme: Cam eşyaların özellikle ağız kısımları alevden geçirilerek steril edilir.

- Kuru sıcak hava ile sterilizasyon: Bu amaçla Pasteur fırını (Şekil 2) kullanılır. Cam ve metal malzemeler, toz halindeki maddeler, yağlar bu yöntemle steril edilirler. Kuru sıcak hava ile sterilizasyonda steril edilecek malzemenin cinsine göre 175 °C' de 1, 160 °C' de 2, 150 °C' de 3 ve 120 °C' de 8 saatlik sürelerde sterilizasyon sağlanır (5,14).



Şekil 2: Pastör fırını (Elektro-mag, İstanbul, Türkiye)

Bu yöntemle cam ve metal aletler ile içlerine nemin ulaşamadığı yağlar (vazelin gibi) sterilize edilirler. Sterilize edilecek malzemenin kuru olmasına dikkat edilir. Besiyerleri ve sıvılar kuru sıcak hava ile sterilize edilemezler (14,16).

3.1.1. 2. Süzme (filtrasyon) ile sterilizasyon:

Havada veya sıvıda olan partiküllerin gözenekli zar veya çeperden (filtre) geçirilerek ayrılması işlemidir. Isı ile fiziksel ve kimyasal yapıları bozulan maddelerin sterilizasyonu bu yöntemle yapılır. Ayrıca havanın sterilizasyonu için de bu yöntem kullanılır. Bunun için HEPA filtreleri kullanılır. Virüslerin bakterilerden ayrılması, virüslerin büyüklüklerine göre ayrılmaları ve çaplarının ölçümü de bu yöntemle yapılır (5).

3.1.1.3. Işınlama ile sterilizasyon:

Ortam sterilizasyonu için kullanılır. Etki mekanizması ısı meydana getirerek doğrudan sıcaklık oluşturma şeklindedir. Bu ışınlar mikroorganizmanın yanı sıra çevreye de etkili olduklarından kullanım alanları sınırlıdır.

- **Noniyonizan (ultraviyole) ışınlar:** Ultraviyole (UV) ışınları iyonizan etkili değildir ve penetrasyon etkileri zayıftır. Fotokimyasal değişmelere neden olarak etki ederler. Daha çok hava ve yüzey sterilizasyonunda kullanılır. Direkt etkisi ile DNA molekülünde tanskripsiyon ve replikasyonda hatalara ve mutasyonlara, indirekt etkisi ile de organik maddelerde değişikliğe neden olurlar. Aktif haldeki çoğalan hücrelere daha çok etki ederler. Mikroorganizmalar için 240-280, özellikle de 253.7 dalga boyu en etkili ışınlardır. UV'nin ışın enerjisi düşüktür ve bu nedenle sterilizasyon için uzun süre gereklidir. Ayrıca mikroorganizmalara direkt etkilerinin yanı sıra ortamdaki maddelerin yüzeylerine de etki ederek H_2O_2 ve O_3 oluştururlar böylece indirekt olarak da etkili olurlar. Oksijen bu ışınların etkisini azaltır. Deri ve gözde irritasyon yaptığından UV lambası açık iken ortamda bulunulmamalıdır.

- **İyonizan (x, alfa, gamma ve beta) ışınlar:** Enerjileri çok fazla olduğu için cisimlerin atomlarından elektron kopararak (iyonizasyon) etki ederler. Özellikle nükleik asitlerin bu ışınlara duyarlılıkları çok yüksektir. Nükleik asitlere olan bu direkt etkilerinin yanı sıra indirekt olarak hücre içindeki suyu iyonize edip enerji yükleyerek etki ederler. Bu etki ile DNA zincirinde kopmalar meydana getirirler. Penetrasyon kabiliyetleri en fazla olanlar X ve gamma ışınlarıdır. Oksijen varlığında bu ışınların duyarlılıkları artar (14). Bu ışınlar başlıca tıpta, besin ve ilaç sanayisinde kullanılırlar. Bu yöntem cerrahi alet, lateks eldiven, protez, serum setleri gibi tıpta kullanılan malzemelerin sterilizasyonunda teknik açıdan büyük kolaylık sağlamaktadır. Bu ışınlarla sterilizasyon işlemi, insan sağlığına olan zararlı etkilerinden dolayı özel kurşunla izole edilmiş odalarda ve koruyucu kıyafetler giyilerek yapılmalıdır. Aksi takdirde başta kan hücreleri olmak üzere, mutasyon ve dejenerasyon yaparak aplastik anemi, lösemi gibi hastalıklara sebep olurlar (3,5,14).

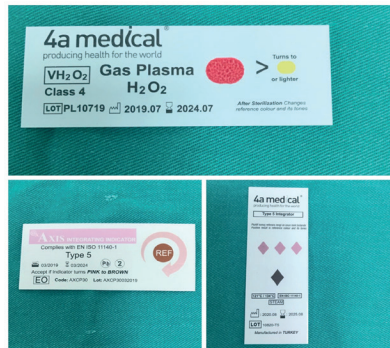
3.1.1.4. Kimyasal maddelerle sterilizasyon:

Dezenfeksiyon ve antisepsi için kullanılan maddeler belli oranlarda sterilizasyon için de kullanılmaktadır. Maddelerin yapılarına , cisim üzerinde etki sürelerine ve yoğunluklarına bağlı olarak dezenfeksiyondan tam sterillemeye kadar geniş bir yelpazede etki gösterirler. Bu maddeler başlıca hücrede enzim işlevlerini bozma, sitoplazmik zarın işlevini bozma ve protein denatürasyonu gibi yöntemlerle etkili olurlar (14).

3.1.1.5. Etilen oksit gazıyla sterilizasyon:

Etilen oksit bütün mikroorganizmaların spor ve vejetatif şekillerini öldürür. Bu etkisini DNA ve RNA sentezini bozarak, enzimlerin yapısını değiştirerek gösterir. Otoklav gibi aletlerde belli ısı ve basınçta uygulanan renksiz, hava ile temasında patlayıcı ve toksik bir gazdır. Sterilizasyon için yaklaşık 3 saatlik süre gerekir. Penetrasyon özelliği iyidir ve steril edilen maddelerin yapısını bozmaz. Isıya dayanıksız plastik ve cerrahi alet gibi malzemeler steril edilir. (5,12).

Sterilizasyonun Denetlenmesi: Bu işlemin sonucu, alınan uygun örneklerin uygun besiyerlerine ekilmesi ve üremenin olup olmadığının gözlemlenmesi ile denetlenir. Kimyasal ve biyolojik indikatörler, termometre bu amaç için kullanılır. Biyolojik indikatör için preparat haline getirilmiş *Bacillus stercophilus* ve *Bacillus subtilis* sporları kullanılır. Denetleme düzenli olarak yapılmalıdır. Ayrıca sterilizasyon sırasında kullanılan otoklav gibi cihazların da çeşitli kimyasal maddeler ve hazır bantlar kullanılarak denetimleri yapılır (Şekil 2). Sterilizasyon esnasında içinde renk değiştiren kimyasal tüpler kullanılabilir. Bu tüplerdeki rengin değişmesi ya da sterillenecek eşyalara yapıştırılan bantların renginin değişmesi sterilizasyonun tam olduğu anlamına gelir (13,14).



Şekil 2: Sterilizasyonun denetlenmesinde kullanılan hazır bantlar (4a medical, Ankara, Türkiye; Axis Interrogating indicator, Kordon Tıp Sağlık Araç ve Gereçleri, İzmir, Türkiye)

3.1.2. Dezenfeksiyon:

Bir maddenin veya cismin patojen mikroorganizmalardan arındırılması işlemine dezenfeksiyon denir. Esas olarak mikrobiyal kontaminasyonun azaltılması işlemidir. Burada amaç bu ortamlardaki hastalık yapıcı mikroorganizmaların canlı vücuduna geçmesini ve hastalık oluşturmalarını engellemektir. Dezenfeksiyon daha çok kimyasal madde kullanılarak, ayrıca ısı ve mekanik yöntemlerle de yapılabilir. Bu işlem mikroorganizmaların vejetatif şekilleri öldürülür, spor şekillerine etki etmez. Burada ana kural, mikroorganizmaların bir ya da birkaç fizyolojik işlevini engelleyerek veya durdurarak onları öldürmek ya da inhibe etmektir (4).

Kimyasal maddelerin dezenfektan etkileri çeşitli faktörlere bağlıdır:

- Dezenfektan maddenin yoğunluğu: Dezenfektan maddenin yoğunluğu arttıkça etkisi de artar. Buna bağlı olarak her dezenfektanın en etkili olduğu optimal bir yoğunluğu vardır. Bu artış belli bir yoğunluğa erişince etkide sabit hale geçer.
- Isı derecesi: Dezenfeksiyonu etkileyen bir diğer faktör ortamın ısı derecesidir. Isı arttıkça bakteri ve dezenfektan arasındaki etkileşim artar.
- Ortamda suyun varlığı: Protein koagülasyonunu arttırarak dezenfektanın etkisini arttırır.
- Ortamın pH derecesi: pH'daki nötralden asit ya da alkali tarafa kaymalar mikroorganizmaların dezenfektanlara olan direncini azaltacağından etkiyi arttırır.
- Etki süresi: Bu süre kimyasal maddenin yapısı ve mikroorganizma sayısı gibi etmenlere bağlı olarak uzun ya da kısa olur.
- Ortamdaki organik maddeler: Ortamda buluna kan, müküs, doku artığı, dışkı gibi maddeler mikroorganizma çevresinde bariyer oluşturarak, dezenfektan maddenin mikroorganizma ile doğrudan temasını engeller ve etkisini azaltır. Bu organik maddeler bazı dezenfektanlarla birleşerek kimyasal antagonizma oluşturabilir ve etkilerini yok edebilirler. Örneğin karbon ve demir klorür fenolün etkisini ortadan kaldırabilir.
- Ortamın ozmotik basıncı: Ozmotik basınç arttıkça mikroorganizmadaki su azalacağından kimyasal dezenfektanlara direnci arttırır.
- Mikroorganizmaya bağlı etkenler: Mikroorganizmanın türü ve cinsi direncini etkileyebilir. Aynı türde olan mikroorganizmaların dezenfektanlara direnci aynı olmayabilir. İçlerinde dirençli mutant suşlar olabilir. Spor şekilleri en dirençli vejetatif şekilleri ise en duyarlı oldukları şekillerdir. Ayrıca yaşam evresi de direnç üzerinde etkilidir. Logaritmik üreme evresi dezenfektanlara en duyarlı, statik evre ise en dirençli olduklarıdır.

ları evredir. Ortamdaki mikroorganizma sayısının çokluğu da dezenfektanların etkisini azaltabilir (14,15).

3.1.2.1. Dezenfektanların Etki Mekanizmaları:

Çeşitli mekanizmalarla dezenfektanlar mikroorganizmalar üzerine etki ederler. Mikroorganizmaların protein ve enzimlerini inaktive ederek, sitoplazmik zarında hasar meydana getirerek, nükleik asitleri etkileyerek biyosentez ve üremeyi bozarlar. Bu maddelerin etkili olabilmesi ortam koşullarına ve bakteri yoğunluğuna bağlıdır. Ortamdaki bakterilerin hepsi dezenfektanlardan aynı oranda etkilenmezler. Duyarlı olanlar hemen ölürken daha az duyarlı olanların üremesi durur. Dirençli olanlar ise etkilenmezler ve bir süre sonra da o dezenfektana karşı dirençli hale gelebilirler (14).

Cansız eşyaya uygulanan maddelere dezenfektan madde denirken bu işlem canlı dokuya uygulanıyorsa antiseptik madde adını alır. Antiseptikleri ve dezenfektanları içine alan maddelere ise germisid maddeler denir. Bu adlandırmada “-sit “ ekinin eklenmesi kelimeye öldürücü anlamı katar (mikrobiosit). Bakterileri öldüren maddelere bakterisit, virüsleri öldüren maddelere virüsit, mantarları öldürenlere ise fungusit maddeler denir. Sporosit maddelerde sporları öldüren maddelerdir. Bir de mikrobiyostatik etki eden maddeler vardır. Burada “-statik” eki üremelerini inhibe etmek anlamında kullanılır. Örneğin bakteriler için bakteriyostatik terimi kullanılır. Bu etki ortadan kalkınca mikroorganizmalar tekrar üremeye başlarlar. Bir dezenfektan madde düşük yoğunlukta mikrobiosit etki gösterirken yüksek yoğunlukta mikrobisid etki gösterebilir (5).

3.1.2.2. Dezenfektan ve antiseptik madde çeşitleri:

- **Organik bileşikler:** Fenol ve fenol bileşikleri, alkoller, deterjanlar, organik metal bileşikleri, boyalar ve gaz dezenfektanlardır. Deterjanlar yüzey gerilimini düşürerek hücre zarı bütünlüğünü bozarlar. Fenol ve fenol bileşikleri sitoplazmik zara yapışarak işlevini bozarlar ve proteinleri denatüre ederler. Alkoller hücre zarındaki lipit yapıyı bozar ve proteinleri denatüre ederler. Kısa zincirli alkoller uzun zincirliye göre daha etkilidir. Boyalar nükleik asitlerle bileşikler yaparak ektivitelelerini bozarlar. Bu maddeler genelde deri, göz boğaz, burun antiseptiği olarak, hasta odasının ve eşyalarının dezenfeksiyonunda, suyun ve havanın dezenfeksiyonunda kullanılırlar.

- **İnorganik bileşikler:** Ağır metaller ve tuzlar, asit ve alkaliler, halojenler ve oksidan maddelerdir. Asitler ve alkaliler başlıca proteinlerin üç boyutlu yapısını bozup denatüre ederek etkili olurlar. Ağır metaller ve tuzlar, halojenler ve oksidanlar ise enzim işlevin bozarak etki eder-

ler. Ayrıca ağır metaller ortama yaydıkları iyonlarla da etkili olurlar. Bu maddeler besinlerin bozulmasını önlemek amacıyla, suların dezenfeksiyonunda, yara yeri dezenfeksiyonunda lağım çukuru vb. yerlerin dezenfeksiyonunda kullanılırlar (5).

3.2. Profilaktik ve tedavi edici yöntemler:

Bu amaçla kimyasal kemoterapötik ajanlar kullanılmaktadır. Burada hedef konakta oluşan hastalığın etkenini vücutta yok etmek ve hastayı tedavi etmektir. Bunun için antibakteriyel, antifungal, antiparaziter ve antimikotik ajanlar kullanılır. Bu ajanlar bazen koruyucu amaç için hastalanmadan öncede (profilaktik etki) kullanılabilirler (4).

4. BAĞIŞIKLIK VE BAĞIŞIKLIK ŞEKİLLERİ

Bağışıklık (immünite) yabancı bir cisme yada mikroorganizmaya karşı canlıda oluşan özel direnç mekanizmalarının bütünüdür. Bağışıklığın gelişiminde rol oynayan doku, organ, hücreler ve çözünür haldeki moleküllerin tümü bağışıklı sistemini (immün sistem) oluşturur. Yabancı bir maddeyi kendi yapısından ayırt edebilmek, onu vücuttan atmak ve o madde ile tekrar karşılaştığında onu hatırlayarak cevap vermek immün sistemin en önemli özellikleridir. Bağışıklık doğuştan gelebildiği gibi (doğal bağışıklık), sonradan da kazanılabilir (kazanılmış bağışıklık). Bu cevap kendi genetik yapısına yabancı olan maddeleri tanıyan canlı sistemler tarafından verilebilir. Bağışık yanıtın ortaya çıkmasına neden olan bu yabancı moleküllere antijen ismi verilir. Bu antijenlere karşı canlıda oluşan hümmoral immün yanıt antikor aracılığı ile, hümmesal immün yanıt ise lenfosit aracılığı ile sağlanır. Bazı patolojik durumlar dışında normalde canlı kendi yapı maddelerine karşı bağışık yanıt oluşturmaz. Yabancı maddeleri kendi yapısından ayırt edebilmek, onu elimine etmek ve tekrar karşılaştığında onu hatırlayarak cevap oluşturmak immün sistemin temel çalışma mekanizmasıdır (12,17).

İmmün sistem vücuda giren yabancı bir yapıya karşı bağışıklık geliştirir ve ömür boyu ya da belirli bir süre için vücudu o etkene karşı bağışık kılar. Hastalık etkenleri ile konaktaki bağışıklık sistemi arasında var oldukları günden bu yana devam eden bir mücadele vardır. Bu mücadelede hastalık etkenleri bazen doğrudan konağın bağışıklık sistemine saldırırlar, bazen de geliştirdikleri mekanizmalar ile adeta görünmez olup immün sistemden kaçarlar. Özellikle mikroorganizmaların bu kaçış yetenekleri onların virülansında oldukça önemlidir. Bu mücadelenin sonucu konakta hiçbir etki oluşmamasından konağın ölümüne kadar giden geniş bir yelpaze ile sonlanır. Bağışıklık mekanizması sadece insanlarda değil bizzat bu mekanizmayı uyaran mikroorganizmaların yaşamında da

önemli bir yeri vardır. Yeryüzünde bilinen her canlının yaşamını sürdürmesi adına kendine özgü bağışıklık sistemi vardır.

1700'lü yıllarda başlayan bağışıklık kavramı immünoloji biliminin doğmasına neden olmuş günümüze gelinceye kadar bu alanda pek çok önemli gelişmeler olmuştur. Gelişmeleri takiben immünolojik olayların yalnızca mikroorganizmalar ile diğer canlıların karşılıklı etkileşimlerinden ibaret olmadığı görülmüştür. Bu kavramın içine bugün otoimmün hastalıklar, tümör immünolojisi, organ transplantasyonu gibi pek çok çalışma alanı girmiştir.

4.1. BAĞIŞIKLIK ÇEŞİTLERİ:

İmmün sistemin canlı için yabancı olan bir maddeye karşı verdiği reaksiyonun çeşitli şekilleri vardır (Şekil 1). Konak hastalık yapıcı mikroorganizmaya karşı bu savunma sistemlerini devreye sokar ve bu sistemler yabancı mikroorganizmaya karşı kolektif bir çalışma ile cevap verirler.



Şekil 1: Bağışıklık çeşitleri

4.1.1. Doğal bağışıklık:

Canlılarda doğuştan var olan bağışıklıktır. Bu antijenle temas etmeden önce canlının o antijene karşı gösterdiği dirençtir. Fiziksel, kimyasal ve hücrel elemanlar birleşerek doğal immüniteyi oluştururlar. Burada önceden oluşmuş bir özel hafıza bulunmamaktadır. Bu bağışıklık etkene özgü olmayan genel bir cevap şeklinde olabildiği gibi etkene özgü de olabilir. Burada etkene karşı hızlı (0-12 saat) bir cevap oluşur. Vücut savunmasının 1. ve 2. safhasında rol alır (1,3,17). İki çeşit doğal bağışıklık vardır:

4.1.1.1. Özgül olmayan doğal bağışıklık: Burada etken ayırımı yapılmaksızın vücutta oluşan doğal direnç mekanizmalarıdır. Burada farklı antijenlere karşı aynı yanıt verilir. Bu mekanizmaların başlıcaları:

- **Normal Flora:** Vücudumuzda bulunan flora elemanları patojen bakteriler ile yarışarak onların dokulara yerleşmelerini ve hastalık oluşturmalarını engellerler (bakteriyel interferans). Örneğin vajinal florada bulunan laktobasiller ortamın pH'sını asidik yaparak gonokoklar başta olmak üzere pek çok hastalık etkeninin yerleşmesine engel olurlar. Travma, yanıklar, ilaçlar vb. faktörlere bağlı olarak floramızda meydana gelen değişiklikler sonucunda pek çok bakterinin yerleşmesi ve enfeksiyon yapması kolaylaşır (1,5,14,18).

- **Fizyolojik Bariyer ve salgılardaki koruyucu maddeler:** Sağlam deri ve mukozalar mikroorganizmaların vücuda girişine engel olmaktadır. Bu anlamda deri en sağlam bariyeri oluşturur. Derideki ter ve yağ bezlerinden salgılanan yağ asitleri patojen mikroorganizmalara karşı antimikrobik etkilidirler. Ayrıca derinin sürekli deskuamasyonu da mikropları mekanik olarak uzaklaştırır. Sindirim, solunum, ürogenital sistemdeki mukozal yüzeyler deri kadar güçlü değildir ve patojen mikroorganizmalar tarafından en çok kullanılan giriş yollarıdır. Fakat burada da mikroorganizmalar için savunma mekanizmaları geliştirilmiştir. Solunum sistemindeki mukosilyer aktivite, hem mukusun yapışkan özelliği hem de dışarıya doğru olan mukosilyer hareket ile mikroorganizmaların tutunmasını önler ve mekanik olarak onları dışarı atar. Burun kılları da toz ve mikrop tutucu özelliktedir. Sindirim sisteminde ağızdaki salgılarla mukozanın koruyucu etkisi başlar. Midede salgıları pH olarak asidik yapıdadır ve mikroorganizmalar için öldürücüdür. Mide kanseri, pernisiyöz anemi vb. nedenler bu asidik yapıyı bozduklarından mikroorganizmaların bariyeri geçmesi kolaylaşır. Dışkılamada mekanik olarak mikropları vücuttan uzaklaştırma yöntemidir. Üriner sistemde idrar hareketi, pH'sının asit oluşu mikroorganizmaların yerleşmesini engellemektedir. Bu yapılarla oluşan hasar sonucu mikroorganizmaların dokuya yerleşmesi ve enfeksiyon yapması oldukça kolaylaşır. Ayrıca gözyaşı, tükürük gibi vücut sıvılarında bulunan lizozim özellikle gram pozitif bakterilerde bulunan muramik asidi parçalayarak hücre zarının bütünlüğünü bozar ve mikroorganizmayı öldürür. CRP (C reaktif protein), beta-lizin, lökin gibi pek çok biyokimyasal madde mikroorganizmalar üzerinde çeşitli yollarla öldürücü ya da üremelerini inhibe edici etki gösteriler (19).

- **RES (retiküloendotelial sistem):** RES karaciğer, dalak ve lenf nodlarında bulunan monosit, histiosit, mikroglia hücreleri ve makrofajlardan meydana gelen sistemdir. Deri, solunum ve sindirim sistemi mukozal yüzeyleri içinde ve altında yoğun lenfoid dokular bulunmaktadır. Bu lenfoid dokular deri ve mukoza bariyerini geçen mikroorganizmalar

için bir sonraki savunma adımındır. Bu adımda mikroorganizmalar fago-site edilerek ortadan kaldırılır.

- **Ateş ve iltihabi reaksiyon:** Ateş enfeksiyonun başlıca bulgusu olmasının yanı sıra vücudun savunma gücünü gösteren önemli belirteçlerdendir. Bir enfeksiyonda ateşin çıkması vücudun mikroorganizmaya karşı mücadele ettiğini gösterir. Ateşin yükselmesi ile 37 °C' de üremeye alışmış pek çok mikroorganizma için uygunsuz bir ortam oluşur. Ayrıca lökositler 38-40 °C 'de 37 °C' den daha fazla fagositik aktivite gösterirler. Yine iltihabi reaksiyonla mikroorganizmaların vücuda yayılması önlenir. Burada damarlardaki genişlemeyi takiben dokulara plazma sızar ve ödem oluşur. O bölgede meydana gelen fibrin ağı lenf damarlarını tıkayarak mikroorganizmaların vücutta yayılmalarını önler. Kemotaktik faktörler sayesinde fagositik hücreler bu bölgeye gelerek mikroorganizmaları yok ederler.

- **Doğal antikorlar ve doğal öldürücü hücreler (Natürel Killer; NK), kompleman, interferon:** Doğal antikorlar normal olarak serumda bulunan ve birçok mikroorganizmaya karşı reaksiyon gösteren antikorlardır. Daha çok IgM yapısındadırlar ve mikroorganizmalara yapışarak fagositoz olayını hızlandırırlar. Yine serumda bulunan kompleman bakteriler üzerine litik (eritici) ya da opsonik (fagositozu hızlandırıcı) etki gösterir. Özellikle virüslere etkili olan interferonlar NK hücreleri uyarırlar. NK hücrelerde mikroorganizmalar ile enfekte olmuş hücreleri ortadan kaldırarak etki ederler (14,18).

4.1.1.2.Özgül doğal bağışıklık: Mikroorganizmalara karşı genetik yapıya bağlı ve doğal olarak bulunan dirençtir. Burada mikroorganizma ile önceden karşılaşma söz konusu değildir. Bu dirençte önemli bazı faktörler:

- **Genetik, tür ve ırk faktörü:** Bazı mikroorganizmalar yalnızca belli türlerde ve genetiğe sahip kişilerde enfeksiyon yapabilirler. Örneğin kızamık, kabakulak gibi hastalıklar sadece insan türünde görülür. Tavuk vebası, sığır vebasına karşı insanlar dirençlidir. Derin mantar hastalığı siyah ırkta beyaz ırka göre ortalama 10 kat fazla görülür. Klamidya enfeksiyonu, osteoartrit gibi bazı hastalıklarda kadınlarda daha sık görülmektedir (5,14).

- **Yaş faktörü:** Enfeksiyonlara duyarlılık bir yaşın altındaki çocuklarda ve 60 yaşın üstündeki yaşlılarda daha fazladır. Yenidoğanlar iki yaşına kadar polisakkarit yapıdaki antijenlere karşı zayıf bağışık yanıt verirler. Bu nedenle *Streptococcus pneumonia* gibi kapsüllü bakteri enfeksiyonlarına karşı daha duyarlıdırlar. Yine IgM yapısındaki antikorlar plasentayı geçemediklerinden gram negatif bakterilere karşı yenidoğanlar daha duyarlıdırlar. Yaşlılık döneminde de bazı antijenlere karşı IgG

yanıtı azalmıştır. T hücre sayısı da azalmaya başlar. Hastalıklar daha sık ve şiddetli oluşur. Ayrıca yaşa bağlı normal flora değişiklikleri de enfeksiyonlara direnci azaltmaktadır (5,14,17).

- **Metabolik ve hormonal faktörler:** Metabolik aktivitede rol alan birçok hormonun eksikliği ya da fazlalığında enfeksiyonlara yakalanma riski artmaktadır örneğin böbrek üstü bezinin hastalığında ortaya çıkan adrenal hormon azlığına bağlı Addison hastalığında, insülin hormonu eksikliğine bağlı şeker hastalığında enfeksiyonlara eğilim artmaktadır. Glukokortikoidler antikor üretimini baskılayıcı, büyüme hormonu ise arttırıcı etki göstermektedir. Korku, açlık, sıcak, soğuk ve travma gibi etkenler glukokortikoidlerin salgılanmasına neden olarak immün sistemi baskırlar (14).

4.1.2. Kazanılmış bağışıklık:

Vücudun belli bir antijen ile karşılaşmasından sonra oluşturduğu özel bağışıklıktır. Burada yanıtın gelişme süresi yavaştır (3-4 gün). Fakat aynı antijen ile yeniden karşılaştığında hızlı ve çoğu zaman daha kuvvetli bir yanıt oluşturan belleğe sahiptir. Kazanılmış bağışıklığın ana hücreleri lenfositlerdir. Hümorale ve hücresele olmak üzere iki komponenti vardır. Hümorale immünite B lenfositler, hücresele immünite T lenfositler tarafından oluşturulur. Bu iki komponent interaktif şekilde hareket eder. Vücut savunmasının 3. safhasından sorumludur. İki çeşit kazanılmış bağışıklık vardır:

4.1.2.1. Doğal kazanılmış bağışıklık:

- **Aktif bağışıklık:** Canlının hastalık etkeniyle karşılaşması ve hastalığı doğal olarak geçirmesi sonucu kazanılan bağışıklıktır. Burada vücudun kendi bağışıklık sistemi, hastalık etkenine yada bunların antijenik ürünlerine karşı devreye girerek etkene karşı aktif olarak cevap verir. Bu bağışıklık yavaş oluşur. Ömür boyu sürerbilir ya da belli bir süre kişiyi koruyabilir. Özellikle hepatit, kızamık, suçiçeği gibi viral etkenlere karşı oluşan bağışıklık ömür boyu sürer. Bakteriyel etkenler ise çoğu zaman kısa süreli bağışıklık oluştururlar. Hastalık geçirildikten sonra ilk aylarda antikorlara bağlı hümorale bağışıklık ön planda olurken, daha sonra bu bağışıklığın yerini lenfositlerin rol oynadığı hücresele bağışıklık ön plana çıkar. İmmünolojik bellek bu bağışıklıktan sonra oluşur.

- **Pasif bağışıklık:** Bu bağışıklıkta anne karnında anneden bebeğe geçen (IgG) ve yine anne sütü ile bebeğe geçen antikorlar (IgA) rol oynar (17).

4.1.2.2. Yapay kazanılmış bağışıklık:

- **Aktif bağışıklık:** Aşılama sonrası oluşan hücresel ve hümmoral bağışıklıktır.

- **Pasif bağışıklık:** Başka bir konakta daha önce oluşmuş antikorların kullanılması esasına dayanır. Daha önceden hazır olan hiperimmün gamaglobülinler (serum) verilerek antikor oluşumu sağlanır. Difteri, tetanoz, kuduz gibi hastalıklara karşı serumlarla immünizasyon sağlanır fakat bu immünizasyon kısa sürelidir ve iki üç hafta kadar sürer (17).

4.2. Bağışık yanıtta rol alan organlar:

Antijen özelliği taşıyan bir madde vücuda girdiği zaman immün sistemi oluşturan hücre, doku ve organlarda bir dizi reaksiyon başlar. Bu yapıların koordineli bir şekilde çalışması ile o antijene karşı savunma amaçlı immün cevap oluşturulur. Temelde immün sistemi sabit ve hareketli hücreler oluşturmaktadır. Bu sistem ya kapsüllü organlar şeklinde yapılandırılmıştır ya da yaygın lenfoid doku birikimi şeklindedir. Bütün bu organlar lenfoid sistemi oluştururlar. Bu organlar:

4.2.1. Primer lenfoid organlar: Lenfositlerin geliştiği, farklılaştığı ve olgunlaştığı organlardır.

Kemik iliği: Yassı kemiklerde ve uzun kemiklerin uç kısımlarında yer alan kemik iliği fetal yaşamın 4. ayından itibaren bağışık yanıtta görev almaya başlar. Bağışık yanıtta rol alan tüm hücrelerinin kaynağıdır. Özellikle B ve NK (natürel killer) hücre gelişimi kemik iliğinde gerçekleşmektedir. Ayrıca vücudun kendi antijenlerine karşı yanıt veren B hücrelerini de ortadan kaldırma işlevi görür.

Timus: Fetal yaşamda oluşup ergenlik çağına kadar büyür ve sonrasında küçülmeye başlar. Torasik boşlukta anterior mediastende bulunur. Kemik iliğinden göç eden T lenfositlerin olgunlaştığı organdır.

4.2.2. Sekonder lenfoid organlar: Lenfositlerin antijenle karşılaştığı ve yanıt verdiği organlardır.

Lenf düğümleri: Lenf damarlarının toplandığı küçük yuvarlak doku kitleleri olan ve vücudun pek çok bölgesinde bulunan lenf düğümlerinde, bağışık yanıtta rol alan makrofaj, T ve B lenfositleri bulunur. Hem hücresel hem de hümmoral immün yanıtta rol alırlar. Doku boşluklarına giren ve fagositik hücreler tarafından yakalanan antijenler buraya taşınır ve hapsedilerek immün cevap oluşturulur. Böylece lenf nodu lenfositleri antijenle karşılaştıran bir ortam hazırlar.

Dalak: Yapısında bol miktarda bulunan lenfosit ve makrofajlar sayesinde kan damarlarıyla gelen antijenleri yakalayan ve temizleyen organdır. Kan dolaşımındaki lenfositlerle antijenin karşılaştığı organdır.

MALT (mucosal-associated lymphoid tissue): Solunum (tonsiller, adenoidler), sindirim (Peyer plakları, appendiks) ve ürogenital mukozalarda bulunan gevşek lenfoid hücre kümeleri gibi yapılardan meydana gelir. Mukozal yüzeylerden giren antijenlere karşı immün yanıt oluşturulur. Bu yapılarda bulunan plazma hücre sayısı oldukça fazladır ve antikor üretmekle görevlidirler. Ayrıca bu yapılar antijeni yakalar ve lenfositlerle etkileşimi için ortam oluştururlar.

SALT (skin-associated lymphoid tissue): Doğal immün sistemin önemli bir elemanı olan deride, özgül immün yanıtın olduğu bölgelerdir. Epidermiste bulunan Langerhans hücreleri, antijeni fagositoz ve endositoz ile içine alarak bölgesel lenf düğümlerine taşırlar. Dış epidermal tabakada bulunan keratinositler antijen sunucu hücrelerdir (17).

Ayrıca primer ve sekonder lenfoid organların yanı sıra, dokulara giren yabancı cismi yakalayıp lenf dokularına taşıyan lenfatik sistem de bağışıklık sisteminde görev alan oldukça önemli bir yapıdır. Ayrıca dokulardan lenf damarlarına geçen lenf sıvısı lenfosit bakımından da oldukça zengindir ve lenfatik drenaj sayesinde bu lenfositler lenf dokularına taşınmış olurlar.

4.3. Bağışık yanıtta rol alan hücreler:

Kemik iliğinde kök hücrelerden gelişen beyaz kan hücreleri immün sistemin hücrelerini oluşturur. Bağışık yanıt bu hücrelerin birlikte çalışmasına bağlı olaylar bütünüdür.

Granülositler: Kemik iliğinde miyeloid hücrelerden farklılaşırlar. Nötrofil, eozinofil ve bazofil olmak üzere üç gruba ayrılır. Nötrofiller etkin olarak fagositoz yaparken, eozinofiller ve bazofiller ise paraziter enfeksiyonlara yanıtta ve alerjik reaksiyonlarda görev alırlar.

Makrofajlar ve Monositler: Myeloid hücrelerden gelişirler. Dokularda bulunanları makrofaj, kanda bulunanları monosit adını alırlar. Makrofajlar Vücutta bulunan yabancı hücreleri fagositoz ve pinositoz yaparak ortadan kaldıran hücrelerdir. Bu işlem ile antijenik özellikteki maddeler sindirilerek ortadan kaldırılır ve antijenik özellikleri yok edilir. Ayrıca lenfositlere antijen sunma görevleri de vardır ki bu özgül immün yanıtın ilk aşamasını oluşturur. Bu görevi özellikle deride Langerhans hücreleri ve dalakta dendridik hücreler adı verilen makrofajlar yerine getirir. T lenfositlerinden salınan IL-2, IL-3 IL-4 ve interferon gibi çeşitli lenfokinler makrofajlara etki ederek onları aktive ederler. Bu aktive

makrofajlar, enfeksiyonun başlangıcında ateş yükselmesi gibi akut faz direncine sebep olan akut faz reaktanlarının oluşmasında rol alırlar.

Mast hücreleri: Myeloid hücrelerden farklılaşırlar. Primer olarak inflamasyonun başlamasında, allerjik ve paraziter reaksiyonlarda rol alırlar.

Lenfositler: Bağışıklık sisteminin işçileri gibi çalışan lenfositler kazanılmış immün sistemin temel efektör hücreleridir. Yaşamlarının büyük kısmı dokularda geçen lenfositlerin %1-2'si her saat başı dolaşımda sirküle edilir. Böylece antijenle karşılaşma olasılıkları arttırılır. Antijene karşı özgül immün yanıtın oluşabilmesi için antijenin lenfositler tarafından tanınması gerekir. Bunu hücre membranında bulunan reseptörler sağlar. Başlıca lenfositler T lenfositler, B lenfositler ve NK (natürel killer) hücreleridir. Bunlar bağışıklık mekanizmalarının bütün basamaklarında karşılıklı etkileşim içinde çalışırlar.

- **T lenfositler:** Timüste olgunlaşırlar ve burada antijenik yapıdaki yabancı cisimleri tanımada görev alacak reseptörler kazanırlar. B lenfositlerin yaklaşık üç katı sayıdadırlar. Dalakta olgunlaşan T lenfositleri daha sonra lenf bezleri, dalak, peyer plakları ve periferik kanda yaşamlarını devam ettirirler. Özellikle hücrel immünolojik bellek oluşmasında, bağışıklık olaylarında, geç tip aşırı duyarlılık reaksiyonlarında ve tümör immünolojisinde rol alırlar.

- **B Lenfositleri:** Kemik iliğinde olgunlaşan B lenfositleri kan dolaşımı ile lenf nodlarına ulaşırlar. Hümorale immün yanıtta rol alırlar. Başlıca görevleri plazma hücrelerine dönüşerek antikor salgılamak, T lenfositlerine antijen sunmak ve lenfokin salınımı yaparak başka immünolojik hücreleri uyarmaktır. Bu hücrelerin belirgin bir fagositoz yeteneği yoktur.

Doğal öldürücü Hücreler (Natural Killer; NK): Kan, kemik iliği ve dalakta bulunurlar. Doğal immün yanıtta rol oynar. NK hücrelerinin hedefi virüsle enfekte hücreler ve tümör hücreleridir. Antijene özgü yanıt oluşturmazlar (3,5,14,17).

4.4. Bağışık yanıtı belirleyen faktörler:

Bazı durumlarda bağışıklık sistemi ilk kez karşılaştığı antijenik yapıya hiçbir cevap vermez. Bu durum antijenik tolerans olarak adlandırılır. Tolerans eğer canlının kendi yapılarına karşı oluşmuşsa bu konağın lehinedir. Fakat bazen de canlı için zararlı olan antijenik yapılara karşı da oluşabilir ve konağa zarar verebilir. İmmünopatoloji dediğimiz doku hasarının olduğu durumda ise antijene karşı anormal bir cevap oluşur. Burada aşırı artmış ya da azalmış bir cevap vardır. Otoimmün hastalıklar immün yetmezlik sendromları, aşırı duyarlılık reaksiyonları ve persistan enfeksiyonlar bu mekanizma ile meydana gelen patolojik olaylardır. Has-

talıkta klinik iyileşmeyi sağlayan immün yanıt aynı zamanda hastalık semptomlarının gelişimine neden olabilir. Örneğin viral enfeksiyonlarda gelişen semptomların bazıları immün yanıt sonucu gelişirler.

İmmün yanıtın düzenlenmesinde antijen, antikor ve immün kompleksler rol alırlar. İmmün yanıtın düzenlenmesinde rol alan başlıca faktörler:

Antijenin rolü: Antijen immün yanıt için gerekli olan ilk faktördür. Protein, polisakkarit ya da lipid yapıda olabilirler. Protein yapıdaki antijenlere karşı hem hücresel hem de humoral immünite gelişirken, lipid ve polisakkarit yapıdaki antijenlere karşı yeterli hücresel immün yanıt gelişmeyebilir. Bu nedenle lipid ve polisakkarit yapıdaki antijenlere karşı kalıcı bir immün yanıt oluşamaz (17).

Antijen konağa filogenetik olarak ne kadar yabancı ise immün cevapta o kadar güçlü olur. Partikül halindeki antijenler ve molekül ağırlığı büyük olan antijenler kuvvetli immün yanıt oluştururlar.

Antijene karşı gelişen immün yanıt aynı zamanda antijenin etkisi ortadan kalktıktan sonra immün sistemin eski haline dönmesini de sağlar.

Antijenin giriş yolu: Giriş yolu oluşacak immün yanıtta önemli bir rol oynar. Deri ve derialtından verilen antijen etkili bir immün yanıt oluştururken oral, nasal ya da yüksek doz intravenöz verilen antijen toleransa neden olabilir. Antijenin giriş yoluna göre hangi lenfoid organın yanıtta rol alacağı belirlenir. Örneğin antijen deriden giriyorsa lokal lenf bezleri, kandan giriyorsa dalak pırmir olarak savunmada rol oynar.

Antijenin dozu: Etkin bir immünolojik yanıt için antijenin optimal dozda olması gerekmektedir. Optimal doz antijenin çeşidine göre değişebilir. Çok düşük ya da çok yüksek dozda antijen verilmesi lenfositlerin yanıt vermemesine ve tolerans gelişimine neden olabilir. Tek doz antijen verilmesi yeterli güçlü yanıt oluşturmazken, belli aralıklarla verilmesi güçlü bir yanıt oluşturur.

Konağın rolü: Konağın yaşı genel sağlık durumu antijene cevapta önemlidir. Yenidoğanlarda immün sistemin gelişmemesi ve yaşlılarda da zayıflaması immün yanıtta azalmaya neden olur (17).

Antikorum rolü: Antijenik uyarım sonucunda, B lenfositlerinin dönüşümü ile oluşan plazma hücrelerinden salgılanan antikorlar, humoral immünitenin temel elemanıdır. Her antikor kendine spesifik antijene bağlanır. Görevleri opsonizasyon ile fagositoz yapmak, kompleman aktive eden membranlarda lizis yapmak, patojen mikroorganizmalar bağlanarak mukozal kolonizasyonlarını engellemek ve bakteri toksinlerini nötralle etmektir. Başlıca antikor çeşitleri IgA, IgG, IgM, IgD ve IgE'dir.

Plasentadan geçebilen antikor IgG'dir ve yenidoğanı birkaç ay enfeksiyonlardan korur. IgA genelde tükürük, süt, sindirim ve solunum sistemi salgılarında bulunur. IgM primer bağışık yanıtta rol oynar ve yenidoğanda ilk üretilen immünoglobulindir. Plasentadan geçemez. Yenidoğanda tespit edilmesi primer enfeksiyonu gösterir. IgD olgun B lenfosit yüzeyinde bulunur ve diğerlerinden farklı olarak salgılanamaz. IgE allerjik olaylarda serumda yüksek düzeyde bulunur (18).

Sitokinlerin rolü: Antikor yapısında olmayan protein yapıda immunomodölatör moleküllerdir. Normalde serumda saptanamazlar. İnflamatuar hücreleri aktive ederek enfeksiyon bölgesinde toplanmalarını sağlarlar. Sitokinler hem hücresel hem de humoral bağışıklığı aktive ederler. Antijen sunan hücreler (ASH), lenfositler ve diğer hücreler arasındaki iletişimi sağlarlar. İnterlökinler (IL) ve interferonlar (IF) sitokin sisteminin başlıca elemanlarıdır (18).

Kompleman sistemi: En az 20 serum proteininden oluşan bu sistem aktive olduğu zaman lökosit aktivasyonuna, opsonizasyona, hedef hücrenin erimesine ve ölümüne neden olur. Spesifik antikor yanıtını başlatır ve immün kompleksleri elimine eder (18). Kompleman sistemi ile polimorf nüveli lökositleri ve diğer fagositik hücreleri aktive eder (24). Bu sistemin ana komponentleri birçok inflamatuvar hücreyi enfeksiyon alanına çekerler (1).

5. AŞI ÇEŞİTLERİ VE ÖZELLİKLERİ, SERUM

5.1. Aşılar

Bir etkenin yaptığı hastalığa karşı spesifik koruma sağlamak amacıyla hazırlanan maddeye "aşı", bunun canlıya verilmesine de "aşılama" denir. Aşılar hastalık yapıcı mikroorganizmaların ölü ya da canlı şekillerinden ya da bu mikroorganizmaların belli yapılarından üretilir. Yapay kazanılmış bağışıklığın aktif şekli aşılarla sağlanır (Şekil 1). İdeal bir aşı o hastalığı geçirmekle elde edilecek bağışıklığı hastalık belirtileri oluşturmadan sağlayan aşıdır. Aşı geliştirmedeki amaç etkenin bulaşmasını önlemek, hastalığın şiddetini azaltmak ve gelecekte bulaşmasını engellemektir. Bireysel aşılama hastalığa karşı bireysel koruma amaçlanır. Toplumsal aşılama ise amaç o hastalığı eradike etmek yani ortadan kaldırmaktır (5).

Günümüzde hastalıklara karşı oldukça etkili tedavi edici ajanlar geliştirilmiş olsa da aşılama hala önemini korumakta hatta gelecekte daha da önemli olacağı görülmektedir. Özellikle antiviral kemoterapötiklerin sınırlı olması ve giderek artan antibiyotik direnci, enfeksiyon hastalıklarının tedavisinde önemli bir sorundur (14). Aşı ve serum kullanarak bu

hastalıklara yakalanmayı önlemek, tedavi etmekten daha etkili bir yaklaşım olacaktır.



Şekil 1: Aşı uygulaması

Bulaşıcı bir hastalığa karşı aşı geliştirilmesi oldukça zor, uzun, maliyetli ve zahmetli bir süreçtir. Örneğin suçiçeği hastalığı için aşı geliştirilmesi yaklaşık 28 yıl sürmüştür. Günümüze kadar en kısa sürede geliştirilen aşı 4 yıl ile kabakulak aşısı olmuşken, bu COVID-19 pandemisinde 18 ay gibi kısa bir süreye inmiştir. Aşı geliştirme sürecinin bu zorluklarına karşı elde edilen aşuların etkili, az maliyetli, kolay uygulanabilir ve riski en düşük epidemiyolojik koruyucu tedbirler olduğu görülür. Aşılama faaliyetleri ile özellikle bulaşıcı hastalıkların salgın hastalıklar haline dönüşmesi engellenebilir, hastalıklarda komplikasyon gelişmesi önlenir ve hatta çiçek hastalığında olduğu gibi hastalık tamamen eradike edilebilir.

5.1.1. Tarihsel gelişimi:

Tarihsel sürece baktığımızda ilk aşı uygulamasının Osmanlı İmparatorluğu döneminde olduğunu görürüz. İngiliz Elçisinin Hanımı olan Lady Mary Wortley Montagu, 1718 tarihinde Osmanlı İmparatorluğu'nda hafif çiçek hastalığı geçiren hastaların püstüllerinin içinden alınan irinin iğne ile ön kol derisinin içine çizilerek aktarıldığını ve olumlu sonuçlar alındığını İngiltere'ye bildirdi. Sonucun başarılı olmasıyla bu yöntem yaygın olarak kullanılmaya başlandı. 1796 yılında da İngiliz doktor olan Edward Jenner inek çiçeği olan inekleri sağan kadınların ellerinde püstüller geliştiğini ve bu kadınların asıl çiçek hastalığına yakalanmadıklarını gözlemlemiş, aşılama (vaccination) terimini ilk defa dile getirmiştir. Yapılan aşılama ile çiçek hastalığı 1977 yılından sonra dünyadan silinmiştir (5).

1879'da Luis Pasteur ölü ya da zayıflatılmış mikroorganizmaların vücuda verilmesi ile tavukların *Pasteurella mutocida* etkenine karşı bağışık hale geldiklerini ve ölmediklerini görmüştür. Yine 1880 yılında şarbon ve kuduz aşısını bulmuştur. Bugün hala aşı üretiminde Pasteur'ün "izolasyon-inaktivasyon ve enjeksiyon" prosedürü temel uygulama olarak benimsenmektedir (20).

1894 yılında Emil Roux aşılanmış hayvanlardan alınan serumun aşılanmamış hayvanlara verilmesinin onları enfeksiyona karşı koruduğunu keşfetmiş ve böylece "pasif immünizasyon" terimi doğmuştur.

Ülkemizde de ilk defa aşı üretimi için 1892 tarihinde Bakteriyoloji hane kurulmuştur. Burada veteriner Hekim Mustafa Adil tarafından ilk aşı üretimi yapılmış ve difteri, sığır vebası, kızıl serumları üretilmiştir. Daha sonra 1911 yılında tifo, 1913 yılında kolera, veba, dizanteri aşıları hazırlanmış ve uygulanmıştır. Yine 1915 yılında da Dr. Tevfik Sağlam tarafından askerlere Tifüs aşısı uygulandı (20).

5.1.2. Aşı üretim aşamaları:

Aşı üretiminde ana hedef B ve T hücre yanıtları arasındaki denge oluşturmak ve bu dengenin uzun sürmesini sağlamaktır. Koruyucu etkiyi ortaya çıkarırken bağışıklık sisteminin cevabını da yeterli ve dengeli miktarda oluşturmak gerekmektedir. Amaç geniş ve yüksek titreli antikor üretimi yerine güçlü ve özgün antikorların yeterli miktarda üretimini sağlamaktır. Geliştirilen aşıların ideal şartlara sahip olması hedeflenmektedir. Bu şartlar:

- a. Kolay uygulanabilir olması.
- b. Tek doz uygulanması
- c. Düşük doz uygulanması
- d. Üretiminin ve ölçeklendirilmenin kolay olması
- e. Yeterli miktarda ve hızlı bir şekilde üretilmesi
- f. Kolay erişilebilir ve ucuz olması
- g. Kolay taşınması ve depolanması. Bu özellikle az gelişmiş ülkelerin şartları için önemli bir kriterdir.

Üretilen aşı ya da serum hiçbir zaman %100 güvenli ya da etkili olmaz. Amaç her zaman üretilen üründen maksimum faydalı ve minimum yan etkili olmasını sağlamak olmalıdır. Bunun içinde üretimin her aşamasını dikkatlice planlamak ve titizlikle denetlemek gerekmektedir.

Aşı üretiminde temel iki evre vardır:

Klinik öncesi evre: Laboratuvar ortamında ve hayvanlar üzerinde yapılan deneyleri kapsayan evredir. Burada öncelikle etken antijen tanımlanır ve hazırlanacak aşının konsepti oluşturulur. Hücre kültürleri ve hayvan deneyleri ile aşının etkinliği değerlendirilir. En sonunda da aşı üretimi yapılır.

Klinik evre: Burada dört faz vardır (25,26).

1. Faz: Düşük sayılarda (5-50 kişi) sağlıklı gönüllüler üzerinde, bir seri dereceli olarak artan tek doz uygulamalar ile aşının etkinliğinin değerlendirilmesidir. Bu fazda doz aralığının saptanması, tolerans ve farmakokinetik özelliklerin incelenmesi, güvenilirlik verilerinin toplanması amaçlanmaktadır.

2.FAZ: Daha geniş gruplarda (25-1000 kişi) suni olarak üretilen enfeksiyonlara karşı aşının etkinliğinin test edildiği aşamadır.

3.FAZ: Daha geniş kitlelerde (100-10.000 kişi) doğal olarak oluşan enfeksiyonlarda ve hastalıklarda meydana gelen etkilerin incelenmesi aşamasıdır. Burada değerlendirme çok merkezli, çok uluslu, randomize ve çift kör olarak yapılmaktadır. Faz 3'den sonra aşı onayı için başvurulamakta ve aşı lisansı alınabilmektedir.

4.FAZ: Aşı olarak (yüzbinlerce gönüllüde) uygulama sonrası, yan etki, klinik ve pazarlama izlem çalışmaları, uzun süreli güvenilirlik, ekonomik ve yaşam kalitesi verileri toplanmaktadır.

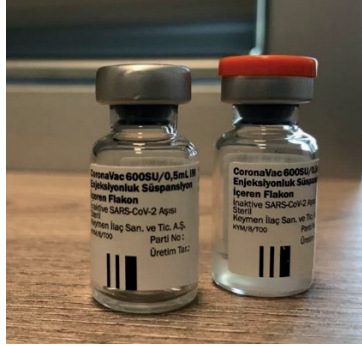


Şekil 2: Aşı üretim prosedürleri

Aşı üretim prosedürlerinin (Şekil 2) yerine getirilmesi ile aşılama dünya genelinde uygulanabilir bir hale gelebilmektedir. Pek çok aşı üretim planlaması bu evrelerin bir basamağında kalmakta ve başarısız olmaktadır. Fakat sonuca ulaşamayan bu çalışmalar bile devam eden aşı çalışmalarına ışık tutmakta ve yol gösterici olmaktadır.

5.1.3. Aşı çeşitleri:

Aşılar hastalık etkeninin canlı, ölü ya da antijenik olarak zayıflatılmış formlarından, inaktive ürünlerden (toksoid), belli bir spesifik komponentlerinden (polisakkarit) ya da genetik materyalinden elde edilirler (Şekil 3). Günümüzdeki en yeni aşı çalışmalarında hedef canlı ya da ölü hiçbir mikroorganizmaya gerek duyulmadan aşı üretmektir. Mikroorganizmaların genomik yapıları çözüldükçe genetik temellere dayalı aşı stratejileri geliştirilmeye başlanmıştır. Nitekim son zamanların en önemli salgın hastalığı olan COVID-19 pandemisinde bu temele dayanan mRNA aşıları geliştirilmiş ve uygulanmaya başlanmıştır (3).



Şekil 3: Aşı preparatı

Rekombinant protein subünit aşılar: Ultraviyole (UV) veya ısı ile ödürülmüş patojen suşlar kullanılır. Burada mikroorganizmanın tümü değil yalnızca belirli antijenik kısımları kullanılır. Ağırlıklı hümmoral bağışıklık olmak üzere direkt immün yanıtı uyarır. Güvenli (İmmünsüprese hastalarda) ve uzun süreli bağışıklık oluşturabilir. Maliyetlerinin yüksek olması ve 2.doz aşılama gerekliliği bu aşıların dezavantajıdır. Difteri ve tetanoz aşıları (toksoid), pnömokok ve meningokok aşıları bu aşılar örnek verilebilir (21).

DNA – RNA aşıları: Canlı olmaması, aşılanan bireyde enfeksiyon riskini ortadan kaldırır. Uzun vadede oluşabilecek riskler bilinmemektedir. Isıdan etkilenmediği için dağıtımı daha kolaydır. Hepatit B ,COVID-19 aşıları bu tip aşılardandır.

Replik viral vektör aşıları: Replik olan viral vektörlerin genetik elemanları, Adenovirüs, kızamıkçık, çiçek ve veziküler stomatit virüsü gibi bazı virüslere aktarılır. Bu yolla hem doğuştan hem de kazanılmış immün yanıt oluşturulur. Burada replikasyon olduğu için çok daha düşük dozlar yeterli olmaktadır. Antijen sunan hücreleri uyardığı için hayat boyu immunité sağlar.

Nonreplike viral vektör aşıları: Replike olmayan viral vektörler, adenovirüsün replike olmasını sağlayan genleri silinip yerine antijenik protein kodlayan gen konularak üretilirler. Replike viral aşılarla göre daha güvenlidir. Dezavantaj olarak Adenovirüse karşı bağışık yanıt daha güçlü olabilir ve virüs elimine edilebilir.

Canlı attenüe aşılar: Laboratuvar ortamında zayıflatılarak virülansı ortadan kaldırılmış patojenlerle hazırlanan aşılardır. Bu aşılar doğal enfeksiyonu iyi taklit eder ve en güçlü T ve B hücre yanıtı oluştururlar. Hücresel ve humoral immün yanıtı uyarırlar. Burada virülansı ortadan kaldırılan mikroorganizma çoğalma ve bağışıklık yanıtı oluşturma yeteneğine sahiptir. Uygulandıktan sonra bazen zayıf bir enfeksiyon oluşturabilirler. Hazırlanmasının uzun süre alması, soğuk zincir gereksinimi ve mutasyonla virülan hale gelebilme ihtimalin olması dezavantajlarıdır. Yeniden virülans kazanma durumu canlı oral polio aşısı uygunması sonrasında görülmüş ve inaktif polio aşısına dönülmek zorunda kalınmıştır (3). Ayrıca bağışıklık sistemi zayıflamış ya da baskılanmış kişilere, immünsüpressif ilaç kullananlara, latent ya da kronik enfeksiyonu olanlara ve gebelere uygulanmamalıdır. BCG, OPA, KKK ve suçüçeği aşıları canlı aşılarla örnektir. BCG (tüberküloz) aşısı ise canlı attenüe bakteri aşısına, polio (çocuk felci), kızamık ve çiçek, aşıları ise canlı attenüe virüs aşılarına örnektir.

İnaktive aşılar: Enfeksiyon etkenlerinin UV, ısı formalin etanol gibi maddelerle öldürülmesi veya inaktive edilmesi ile hazırlanırlar. Bu aşılar daha güvenli, daha stabil ve transportu daha kolay aşılardır. Boğmaca, kolera, Hepatitis A virüs aşıları inaktive aşılardır. Oluşan bağışıklık kısa sürelidir. Bu aşılar yeterli immün yanıt oluşmayabilir ve tekrarlayan dozlarda verilmesi gerekebilir (20).

Bütün bu tekniklerle elde edilen aşılar tek başlarına uygulandıkları gibi (monovalan aşılar) kombine bir şekilde de (polivalan aşılar) uygulanabilirler. Burada tek bir preparatta iki ya da daha fazla birbirleriyle uyumlu antijenler olur. Bu uygulama ile uygulama sayısı ve aşı maliyeti azaltılır. Tek bir aşılama ile birden fazla hastalığa karşı bağışıklık sağlanır. Trivalan polio, DTB (Difteri, Tetanoz ve Boğmaca) ve KKK (Kızamık, Kızamıkçık, kabakulak), aşısı bu uygulamaya örnektir.

Aşılar donma, ısı ve ışık gibi faktörlerden etkilendiklerinden, üretildikten sonra uygulanıncaya kadar belirli şartlar altında saklanmaları gerekmektedir. İnsan ve malzemedan oluşan sistem olan “soğuk zincir” uygulaması ile bu koruma sağlanmaktadır. Soğuk zincir kurallarında Isı derecesi Sağlık Bakanlığı “Aşı Saklama ve Soğuk Zincir Yönergesi” oluşturarak bu soğuk zincir kurallarını belirlemiştir. Bu yönergeye göre aşı ve antiserumlar için sıcaklık +2 ile +8 arasında olup ideal sıcaklık +4 derece

olmalıdır. Soğuk zincir kurallarının bozulduğu durumlarda %100 aşılama hızlarına ulaşılsa bile kullanılan aşılardan etkin olmamasından dolayı bağışık bir toplum oluşturma hedefine ulaşmak mümkün olmayacaktır (22).

Uygulanan aşılardan yeterli koruma sağlamaları için uygun dozda, uygun aralıklarla, yeterli sayıda ve uygun yaşta yapılmaları gerekmektedir. Örnek olarak DBT gibi bazı aşılardan yeterli koruyuculuk düzeyine ulaşabilmeleri için ikinci hatta üçüncü dozları yapılmalıdır. Hatta bazı aşılarda koruyuculuğun devam etmesi için, belli bir süre sonra hatırlatma dozuna (rapel) ihtiyaç duyulmaktadır.

Aşılamada bazen eş zamanlı olarak birden fazla aşı yapılmaktadır. Uluslararası seyahatlerde, birden fazla enfeksiyona maruz kalma riskinde, aşılanan kişinin tekrar gelemeyeceği durumlarda bu yöntem tercih edilir. Özellikle inaktive aşılardan eş zamanlı olarak farklı bölgelerden yapılabilir. İnaktive ve canlı aşılardan aynı zamanda yapılabilir. Eğer iki canlı aşı yapılacaksa ya aynı zamanda yapılmalı ya da aralarında 4 hafta olmalıdır (5).

5.1.4. Aşı uygulama yolları:

Aşılar İntramusküler (İM), İntravenöz (İV), oral (ağızdan), İntradermal, subkutan, deri çizilerek ve nazal (burun) yollarla uygulanırlar. Özellikle kitle aşılamalarında uygulama kolaylığı açısından aşının nazal yolla yapılması tercih edilir (14). Eğer enjeksiyon şeklinde yapılacaksa uygulama yerinin seçiminde lokal, vasküler ve nöral hasarlanmanın en az olmasına dikkat edilmelidir.

İnjeksiyonsuz deri 'patch' aşılardan, mukozal aşılardan ve oral yenilebilir (Hepatit B için muz, kolera toksini için pirinç) aşılardan gelecekte yaygın olarak kullanımı planlanan ve bunun için çalışılan yöntemlerdir.

5.1.5. Aşı yan etkileri:

Yan etkiler aşı uygulanan kişinin bireysel cevabına, uygulama hatalarına ve aşının içeriğine bağlı olarak oluşabilir. Aşının içeriğinde ana etken maddenin dışında immün cevabı arttırıcı madde (adjuvan), bakteri ve mantar üremesini önleyen antibiyotikler, bozulmayı önleyen koruyucular ve aşının etkinlik süresini uzatan stabilizatörler vardır. Bütün bu maddeler uygulama sonrası istenmeyen yan etkilere neden olabilirler. Bu yan etkileri başlıca iki grupta toplayabiliriz:

Lokal yan etkiler: En sık görülen yan etkilerdir. Aşının yapıldığı yerde hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık, setlik, şişlik ve ağrı görülebilir. Bu etkilere genelde müdahale gerekmez ve birkaç gün içinde kaybolurlar.

Genel yan etkiler: En sık ateş olmak üzere kırgınlık, baş ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı, hafif döküntü ve huzursuzluk görülebilir. Bu belirtiler de birkaç gün içinde geçer (14). Ayrıca nadirde olsa anafilaksi, hipotansiyon ve larenks ödemi gibi acil müdahale gerektiren ciddi yan etkiler olabilir.

5.1.6. Aşı kontrendikasyonları:

- İmmün süprese ilaç alanlar, splenektomili veya immün yetmezliği olan bireyler ve hamilelerde canlı aşılar
- 7 yaş üzeri boğmaca aşısı
- Aşı sonrası ensefalopati gelişmesi
- Şok
- İlerleyici nörolojik bozukluklar (5).

5.1.7. Aşı kontrendikasyonu olmayan durumlar:

- Penisilin allerjisi,
- Hafif ateşli enfeksiyonlar,
- Prematürite,
- Gebelik ve emzirme dönemi (kızamıkçık aşısı hariç),
- Anne sütü almak,
- Antibiyotik kullanımı,
- Nonspesifik allerji hikayesi,
- Enfeksiyonlu bir hasta ile yakın zamanda temas etmiş olmak,
- Boğmaca ve kızamık aşısına bağlı ailede konvülsiyon hikayesi,
- Önceki aşılama da ateşin (<40.5°C) ve lokal yan etkilerin olması (5).

5.2. Serum:

Enfeksiyonu geçirmiş ya da aşılanarak bağışıklık kazanmış insan ve hayvanlardan (özellikle koyun, at, sığır) elde edilen yüksek titrede antikor içeren serum ve hücrelerdir. Bu ürünler ya tam serum şeklindedir ya da temel olarak IgG'den oluşan konsantre immün gamaglobülin (IG) şeklindedir (5). Bu kazanılmış pasif immünizasyondur. Amaç hızlı bir immünizasyon sağlamaktır. Pasif olarak aktarılan bu immünglobülinlerde koruma hemen başlar ve etkisi yaklaşık 2-3 hafta sürer. Etkilerinin kısa sürmesi nedeniyle, bağışıklığın sürdürülmesi istenen durumlarda

immünglobulin uygulamasını takiben aşı uygulanmasına geçilmelidir. İmmünglobulinlerin kendileri de immünojen olabilirler. Bu özellik hayvanlardan elde edilen serumlarda daha fazladır. Bu durumda serum hastalığı, anafilaksi ve lokal alerjik reaksiyonlar gelişebilir

Aktif immünizasyon olanağı yoksa pasif immünizasyon yapılır. Yine kuduz hastalığında olduğu gibi aktif ve pasif immünizasyon birlikte kullanılabilir.

5.2.1. Kullanım endikasyonları:

- Aktif bağışıklığın oluşması için yeterli zamanın olmaması. Örneğin difteri ve tetanozda immünglobulin uygulanması
- Antikor oluşumuna engel olmak. Örneğin Rh uyumsuzluğunda anneye anti Rh antikorlarının verilmesi
- Yeterli bağışık yanıt oluşmayan bireylerde enfeksiyonlara karşı yeterli korumayı sağlamak için verilirler (14).

5.2.2. Kullanımdaki sakıncalar:

- İmmünglobulinlerin kendileri de immünojen oldukları için ilk kullanıldıkları zaman serum hastalığına ve tekrarlayan kullanımlarında anafilaktik şok gibi tablolara neden olabilirler. Özellikle hayvanlardan elde edilen serumlarda (heterolog serum) bu tablolar görülür (5).
- Koruma kısa süreli olduğu için devamında, bağışıklık sürdürülmek isteniyorsa aktif bağışıklamaya geçilmelidir.
- Özellikle insan serumunun verildiği durumlarda beraberinde T (transfer) faktöründe alıcıya geçtiği için alıcının T lenfositlerinde bütün duyarlı olduğu antijenlere karşı hücrel bağışık yanıt gelişir.
- Nadiren de olsa immün yanıtla bağlı reaksiyonlar görülebilir. Özellikle IgA eksikliğinde verilen IgA'ya karşı çeşitli derecelerde reaksiyonlar gelişir (14).

5.2.3. İnsan immünglobülini (IG): Üç çeşit insan immünglobülini vardır:

- **IGIM:** Kas içi (intramüsküler) kullanılır. Etkisi intravenöz uygulamaya göre daha geç başlar. Enjeksiyon yerinde ağrı oluşur.
- **IGIV:** Damar içi (intravenöz) kullanılır. Yüksek dozda verilebilmeleri, etkinin çabuk başlaması ve kanama diyatezi olan hastalarda intramüsküler uygulama yerine verilebilmesi bu immünglobulinin avantajları arasındadır. Enjeksiyon yerinde ağrı olmaz. İnamüsküler uygulamaya göre maliyeti daha yüksektir. Ateş ve vazodilatasyon yapabilir.

- **Özgün insan immunglobülinleri:** İintravenöz veya daha sıklıkla intramüsküler kullanılırlar. Belli bir antijene karşı yüksek miktarda antikor içerirler (5).

5.2.4. Hayvan serumları:

Hayvanlardan elde edilen serumlar daha az maliyetlidir ve elde edilmeleri daha kolaydır. Ancak yan etkileri insan serumunda daha fazladır. Anafilaksiye yol açma riskleri oldukça yüksektir. Bu nedenle insan serumlarının olmadığı durumlarda kullanılırlar. Ancak insan serumlarına göre daha yüksek miktarlarda kullanılmaları gerekir. Örneğin 300 ünite insan tetanoz antitoksini yaptığı etki, 3000 ünite at tetanoz antitoksini ile sağlanabilir (5).

5.2.5. Gamaglobülinler:

Serumlarda içeriğinde bulunan yabancı hayvan proteinlerine bağlı yan etkilerinden dolayı bugün daha çok gamaglobülinler kullanılmaktadır. Plazma ya da plasenta kaynaklı olan insan gamaglobülinlerinin antikor içeriği seruma göre oldukça fazladır. İki çeşit gamaglobülin vardır:

- **Standart gamaglobülin (polivalan immünoglobulin):** Binden fazla vericinin plazmalarınının karışımından oluşur. Su çiçeği, kabakulak, kızamıkçık hastalarıyla şüpheli temas hallerinde korunmak için uygulanırlar.

- **Spesifik gamaglobülin (hiperimmün gamaglobülin):** Doğal ya da aşılama yoluyla bir etkene karşı bağışık hale gelmiş gönüllü vericilerden elde edilirler ve o etkene karşı yüksek miktarda özgül antikor içerirler. Hayvanlardan elde edilen serumlara oranla 15-30 kat antikor içerirler. Genel olarak kas içi uygulanırlar. Kuduz, kabakulak ve tetanozdan korunmada bu gamaglobülinler verilir (24).

KAYNAKÇA:

1. Procop Gary W., Church Deirdre L., Hall Geraldine S., et all. (2017). Kone-
man's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology(7 th). Wolters
Kluver Press, Philadelphia
2. Kurt H, Gündeş S, Geyik Mehmet F. (2013). Enfeksiyon Hastalıkları Nobel
Tıp Kitabevleri.İstanbul.
3. Ryan Kenneth J. (2018). Sherris Medical Mikrobiyoloji (7 th). McGraw-Hill
Companies. New York.
4. <http://www.mikrobiyoloji.org/>
5. Ustaçelebi Ş. (1999). Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. Güneş Kitabevi.Anka-
ra.
6. (<https://www.cdc.gov/csels/dsepd/ss1978/lesson1/section10.html>).
7. George Jacob Martina N. Cummins The Concept of Chain of Infection and
Infection Control Principles DOI:10.1093/oso/9780198801740.003.0027
8. ([https://oxford.universitypressscholarship.com/view/10.1093/
oso/9780198801740.001.0001/isbn-9780198801740](https://oxford.universitypressscholarship.com/view/10.1093/oso/9780198801740.001.0001/isbn-9780198801740)
9. (<https://inivos.com/blog/what-are-the-6-links-in-the-chain-of-infection/>
10. <https://www.infectioncontrolday.com/view/breaking-chain-infection>
11. <https://www.cdc.gov/infectioncontrol>
12. Levinson W, Chin- Hong P, Joyce Elisabeth A. Et all. (2020). Review of Me-
dical Microbiology and Immunology 16 th). McGraw-Hill Companies. New
York.
13. Miksits K, Hahn H. (2013). Tıbbi Mikrobiyoloji ve İnfeksiyoloji. Nobel Tıp
Kitabevleri. İstanbul.
14. Bilgehan H. (2008). Temel Mikrobiyoloji ve Bağışıklık Bilimi (12. Baskı).
Barış Yayınları. İzmir.
15. Altındiş M. (2013).Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvar Kitabı. Nobel Tıp Kita-
bevleri. İstanbul.
16. <https://cdn.istanbul.edu.tr/>
17. A. Dürdal. (2016). Temel İmmünoloji ve Seroloji. Hipokrat Kitabevi.Anka-
ra.
18. Tünger A, Çavuşoğlu C, Korkmaz M. (2005). ASYA Mikrobiyoloji / Bakteri-
yoloji, Viroloji, Mikoloji, Parazitoloji, İmmünoloji ASYA TIP. İzmir.
19. Delves Peter J, Martin Seamus J, Burton Dennis R et all. (2017) Roitt's Es-
sential Immunology (Essentials) (13 th). WILEY - BLACKWELL Hoboken,
New Jersey,
20. <https://www.klimik.org.tr/>

21. (<https://asi.saglik.gov.tr/>)
22. (<https://gavsispanel.gelisim.edu.tr/>)
23. Neyzi O, Ertuğrul T, Darendeliler F. (2020).Pediatri. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul.
24. Jawetz E, Melnick LJ, Adelberg AE. (2019). Medical Microbiology (28th). McGraw-Hill Companies. New York.Us
25. <https://thinktech.stm.com.tr>
26. Güngör S, Örün E. SARS-CoV-2 Aşı Çalışmaları. YIU Sağlık Bil Derg 2020;1:42-47.



16. Bölüm

KAN VE KAN HASTALIKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Gül DURAL¹



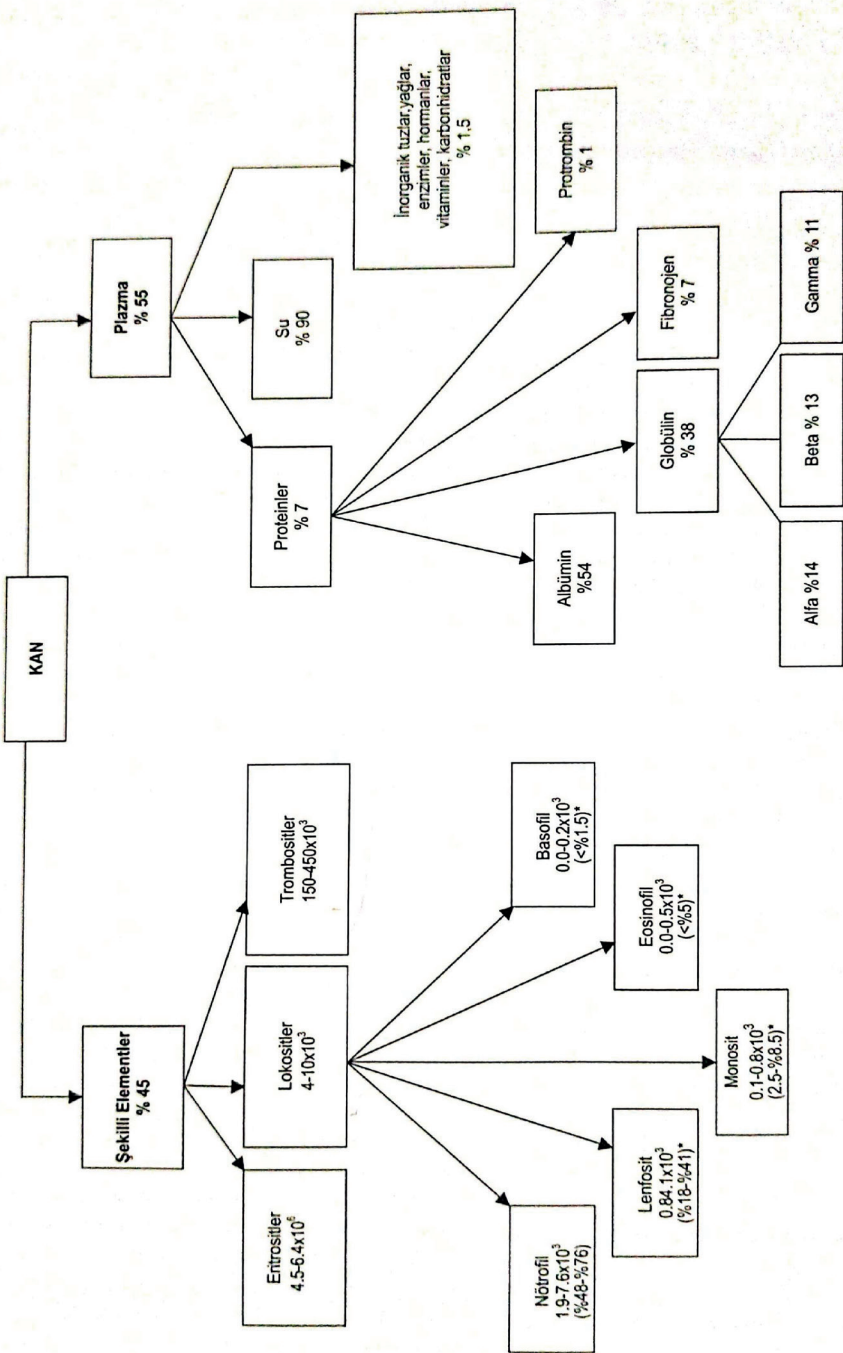
¹ Fırat Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Merkez, Elazığ, gulkaya2224@gmail.com

1. KAN

1.1. Kanın yapısı

Kan, kardiyovasküler sistem içinde sürekli dolaşan vücuttaki çok hücreli organizmalarda yaşamsal olayların yerine getirilmesinde önemli görevler alan ara maddesi sıvı olan kırmızı renkli bir sıvıdır (Çürük, 2017; Köylü, 2016; Memiş, 2017). Kanın sürekli dolaşımı sayesinde hücreler arası madde alışverişi, hücrelerin beslenmesi, tamiri, ısının vücudun her tarafına dağıtılması ve hormonların dağılımı sağlanır (Köylü, 2016).

Kanın hücrel bileşeni üç ana hücre tipinden oluşur (Tablo 1); eritrositler (kırmızı kan hücreleri [RBC'ler]), lökositler (beyaz kan hücreleri [WBC'ler]) ve trombositler (PLT'ler). Kanın bu hücrel bileşenleri normalde kan hacminin %40 ila %45'ini oluşturur (Şekil 1). Çoğu kan hücresinin ömrü kısa olduğundan, vücudun hücre beslenmesinin yenileme ihtiyacı sürdürmek için bu hücrelerin devamlı yenlenmeleri gerekmektedir. Bu sürece "hematopoezis-kan yapımı" denir. Hematopoez için birincil bölge kemik iliğidir. Embriyonik gelişim sırasında ve diğer durumlarda karaciğer ve dalak da görev alır (Hinkle & Cheever, 2018; Memiş, 2017).



Şekil 1: Kanın bileşimi

1.2. Kanın Önemli Özellikleri

Renk; Eritrositlerdeki hemoglobinin içindeki pigmentlere bağlıdır ve hemoglobine bağlanmış oksijen miktarına göre değişir. Oksijen konsantrasyonu arttıkça kanın rengi parlak kırmızı olur. Arter kanı vene göre daha açık kırmızı renktedir.

Yoğunluk (Viskozite); Kan suya göre 3-4 kez daha yoğun ve 1.048-1.066 spesifik bir ağırlığa sahiptir.

pH; kanın hafif alkalik bir reaksiyonu vardır ve pH'sı 7.35-7.45 arasındadır.

Miktar (Volüm); dolaşımdaki toplam kan hacmi, vücut ağırlığının %8'i kadardır. Kan miktarı değişmeden devam ettirilir.

Bileşimi; kanın yaklaşık olarak %45'i hücresel elemanlardan (eritrosit, lökosit, trombosit), %55'i plazmadan meydana gelir (Birok & Akdemir, 2011; Memiş, 2017).

1.3. Kanın Fonksiyonları

Kanın görevlerini şöyle sıralayabiliriz:

1. Taşıma: Vücut içinde maddeler başlıca kanda taşınır:

- Oksijeni akciğerlerden dokulara, karbondioksidi dokulardan akciğerlere taşır.

- Besin maddelerini emildikleri veya depo edildikleri bölgeden kullanılacakları yere taşır ve metabolizma sonucu oluşan atık maddeleri (ör:üre) boşaltım organlarına taşır.

- Vücutta yapılan hormonlar, vitaminler ve enzimleri salgılanma yerlerinden depo yerlerine veya hedef organlarına taşır.

2. Vücut ısısını düzenleme: Isıyı üretildiği yerden alarak, dağıtımının yapılacağı vücut yüzeyine taşır.

3. Homeostaz: Kan bazı organlar tarafından iç ortamın değişmezliğini sağlamak için kullanılır. Homeostazın sağlanması hücrelerin normal fonksiyonunun sağlanması için elzemdir.

4. Kanamanın durdurulması: Kan trombositler ve pıhtılaşma faktörleri ile aşırı kan kaybına karşı koruma sağlamaktadır.

5. Yabancı maddelere karşı vücudu koruma: Bakteri ve toksinler gibi zararlı maddelere karşı başlıca lökosit ve antikorlar ile koruma sağlar.

Vücut elektrolit ve ozmotik basıncını düzenleme (Çürük, 2017; Köylü, 2016; Memiş, 2017).

1.4. Kanın Bileşimi

Kan plazma ve hücrelerden oluşur. Plazma, doku hücreleri arasında bulunan, ancak çok daha fazla protein içeren interstisyel sıvıya benzer hücre dışı bir sıvıdır. Üç ana plazma proteini türü albümin, globulinler ve fibrinojen (Ignatavicius et al., 2018).

1.4.1. Plazma

Plazma kanın sıvı kısmı olup, pıhtılaşmamış kan santrifüj edilirse üstte kalan kısım plazmadır (Köylü, 2016). Kanın yaklaşık %55'i plazmadır. En önemli görevi damar içinde kanın volümünü sürdürmektir. Plazma esas olarak sudan oluşur. Ayrıca proteinler, elektrolitler, gazlar, besinler (örneğin, glikoz, amino asitler, lipitler) ve atık maddeler içerir (Birol & Akdemir, 2011).

Plazma proteinleri albümin, globulin ve pıhtılaşma faktörlerini (çoğunlukla fibrinojen) içerir. Plazma proteinleri geniş moleküler yapılarından dolayı kapiller duvarı aşamazlar. Bu proteinler kapiller duvar üzerinde yaklaşık olarak 25 mmHg'lık bir osmotik basınç (onkotik basınç) uygular ve bu basınç suyu kan içerisinde tutmayı sağlar.

Albümin, vasküler sistem içindeki sıvı dengesinin korunması için özellikle önemlidir. Kılcal duvarlar albümine karşı geçirimsizdir, bu nedenle plazmadaki varlığı, sıvıyı vasküler boşluk içinde tutan osmotik bir kuvvet yaratır. Karaciğer tarafından üretilen albümin, plazmada taşınan çeşitli maddelere (örneğin, bazı ilaçlar, bilirubin ve bazı hormonlar) bağlanma kapasitesine sahiptir. Karaciğer fonksiyon bozukluğu olan kişilerde, osmotik basınçta bir azalma ve ödem gelişimi ile sonuçlanan düşük albümin konsantrasyonları olabilir (Harding et al., 2020; Memiş, 2017).

Globülin, Retiküloendotelyal sistem (dalaktaki fagositer hücreler, kemik iliği, karaciğer ve lenf bezleri) tarafından üretilir. Plazma proteinlerinin %1-1,5 kadarını oluşturur. Globulinler elektrik alanda azalan hızlarına göre α_1 , α_2 , β ve γ globülinler diye alt gruplara ayrılır (Köylü, 2016; Memiş, 2017).

Gamma globülinler; plazma hücrelerinde üretilip, bağışıklık sisteminde antikor olarak görev alır. Immünoglobulinler (Ig) de denen gamma globülinler; IgG, IgA, IgM, IgD ve IgE gruplarına ayrılırlar.

- IgG: İnsanda en çok bulunan immünoglobulin olup, anneden plasenta ile yeni doğana geçerek bağışıklık sağlar.

- IgM: Antijenle karşılaşınca ilk meydana gelen antikordur. Büyüklüğünden dolayı plasentadan geçemez, makroglobülin de denir. Kompleman reaksiyonlarında görevlidir.

- IgA: Gastrointestinal, solunum, genitoüriner yol salgılarında vardır. Buralardaki yabancı maddelere karşı görev alır.

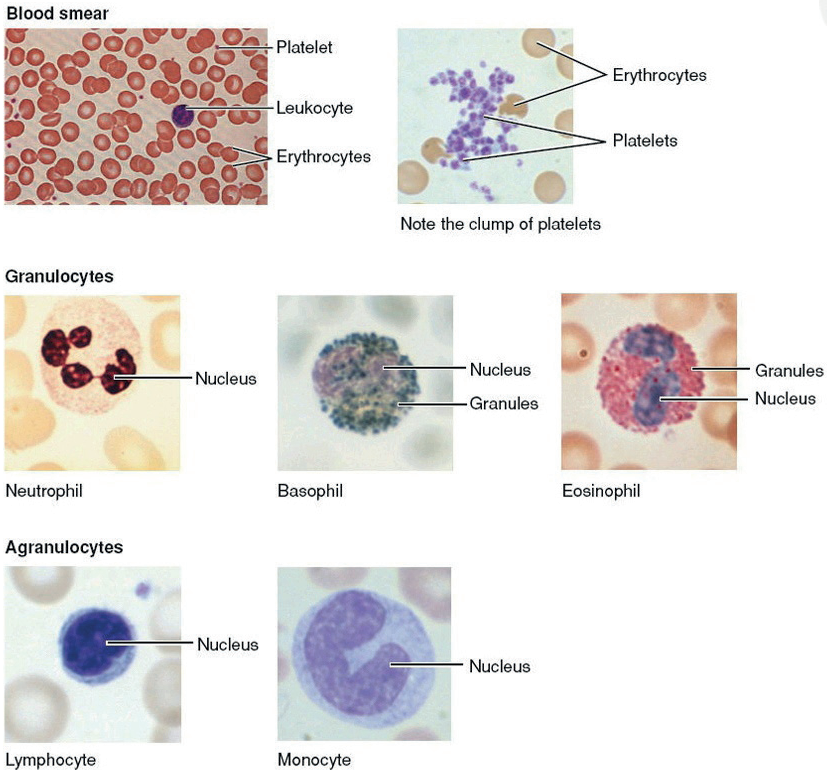
- IgD: B-lenfositlerine bağlıdır, antijen tanımada kullanılır. Plazmada miktarı çok azdır.

IgE: Mast hücresine bağlanıp, allejik reaksiyonlarda artar (Memiş, 2017).

Fibrinojen, karaciğerde üretilip, plazma proteinlerinin %0.03'ünü oluşturur. Pıhtılaşma mekanizmasında görevlidir. Karaciğerde üretilir, karaciğer hastalıklarında miktarı azalır (Köylü, 2016; Memiş, 2017).

1.4.2. Kanın şekilli elemanları

Kan hücreleri arasında RBC'ler, WBC'ler ve trombositler bulunur. Bu hücreler yapı, olgunlaşma yeri ve işlevi bakımından farklılık gösterir (Şekil 2).



Şekil 2: Kanın şekilli elemanları

➤ Eritrositler (RBC)

Kırmızı kan hücreleri (eritrositler), kan hücrelerinin en büyük olanıdır. Olgun RBC'ler çift içbükey bir disk şekline sahiptir ve çekirdeği yoktur. Esnek bir zarla birlikte bu özellik, RBC'lerin dar, sarmal kılcıl damarlardan geçerken kırılmadan şekil değiştirmelerine olanak tanır. Bir yetişkinin sahip olduğu RBC sayısı cinsiyete, yaşa ve genel sağlığa göre değişir, ancak normal aralık 4.200.000- 6.100.000/mm³'tür (Harding et al., 2020; Memiş, 2017). Sağlıklı, olgun, dolaşımdaki RBC'lerin yaklaşık 120 günlük bir ömrü vardır. RBC'ler yaşlandıkça, zarları daha kırılğan hale gelir. Bu eski hücreler dokularda, dalakta ve karaciğerde tutulur ve yok edilir. Yok edilen RBC'lerin bazı kısımları (örneğin demir, hemoglobin) geri dönüştürülür ve yeni RBC'ler yapmak için kullanılır (Harding et al., 2020).

RBC'lerin birincil işlevleri, gazların (hem O₂ hem de CO₂) taşınmasını ve asit-baz dengesinin korunmasına yardımcı olmayı içerir. RBC'ler öncelikle hemoglobin adı verilen büyük bir molekülden oluşur. Hemoglobin, hem (bir demir bileşiği) ve globinden (basit bir protein) oluşan kompleks bir protein-demir bileşiğidir. O₂ ve CO₂ ile bağlanır. RBC'ler akciğerde alveolleri çevreleyen kılcıl damarlarda dolaşırken, O₂ hemoglobin üzerindeki demire bağlanır. Bu O₂'ye bağlı hemoglobini oksihemoglobin olarak adlandırılır. Arteriyel kana parlak kırmızı görünümünü verir. RBC'ler vücut dokularına akarken, O₂ hemoglobinden ayrılır ve kılcıl damardan doku hücrelerine yayılır. CO₂ doku hücrelerinden kılcıl damara difüze olur, hemoglobinin globin kısmına bağlanır ve atılmak üzere akciğerlere taşınır. Hemoglobin ayrıca bir tampon görevi görür ve asit-baz dengesinin korunmasında rol oynar (Çürük, 2017; Harding et al., 2020).

Eritropoez (RBC üretim süreci), hücresel O₂ gereksinimleri ve genel metabolik aktivite tarafından düzenlenir. Eritropoez, hipoksi tarafından uyarılır ve esas olarak böbrek tarafından yapılan ve salınan bir glikoprotein büyüme faktörü olan eritropoietin tarafından kontrol edilir. Eritropoietin, RBC üretimini artırmak için kemik iliğini uyarır. Saniyede yaklaşık 2,5 milyon RBC yapılır. RBC'lerin normal ömrü yaklaşık 120 gündür. Besinlerin mevcudiyeti eritropoezi etkiler. Eritropoez için birçok temel besine ihtiyaç vardır. Bunlar arasında protein, demir, folat (folik asit), kobalamin (B12 vitamini), riboflavin (B2 vitamini), piridoksin (B6 vitamini), pantotenik asit, niyasin, askorbik asit (C vitamini), bakır ve E vitamini bulunur. Endokrin hormonları tiroksin, kortikosteroidler ve testosteron gibi ilaçlar da RBC üretimini etkiler. Örneğin, hipotiroidizm genellikle anemi ile ilişkilidir (Harding et al., 2020). Eritrosit yaşlanınca membranı kolay hasar görmeye başlar ve dar yerlerden geçerken yırtılmaya uğrar. Eritrositler vücutta özellikle karaciğerde (kupffer hcleri), dalakta ve kemik iliğindeki makrofajlar tarafından hızla fagosite edilir

ve ortaya hemoglobin çıkar. 1-24 saat süresinde hemoglobinden demiri makrofajlar ayırıp kana verir. Kanda demir transferrin vasıtasıyla taşınır ya kemik iliğine ya da karaciğer ve diğer dokularda ferritin halinde depolanır (Birol & Akdemir, 2011; Çürük, 2017).

➤ Lökositler

Kemik iliğinde beyaz kan hücreleri (WBC'ler, lökositler) de oluşur. Birçok WBC türünün tümü, enfeksiyon ve bağışıklık yoluyla koruma sağlayan özel işlevlere sahiptir (Ignatavicius et al., 2018). Timusta veya dalak, lenf düğümleri ve Peyer yamaları gibi ikincil lenfoid dokularda bulunabilirler. Birkaç WBC türü vardır. Her birinin farklı bir işlevi vardır. Sitoplazmada granülleri olan beyaz kan hücreleri granülositlerdir (polimorfonükleer lökositler olarak da bilinir). Granülositler arasında nötrofiller, bazofiller ve eozinofiller bulunur. Sitoplazmada granülleri olmayan WBC'ler agranülositlerdir. Bunlar arasında lenfositler, monositler ve doğal öldürücü hücreler bulunur. Lenfositler ve monositler, tek çekirdekli oldukları için mononükleer hücrelerdir. WBC'lerin çok değişken bir ömrü vardır. Granülositler sadece saatlerce yaşayabilir. Bazı T lenfositler yıllarca yaşayabilir (Çürük, 2017; Harding et al., 2020).

Granülositler

Granülositlerin birincil işlevi, WBC'lerin istenmeyen organizmaları içine aldığı ve ardından onu sindirip öldürdüğü bir süreç olan fagositozdur. Damar duvarlarından ihtiyaç duyulan yerlere göç edebilirler. Granülositler kemik iliğinde şekillenip, üçe ayrılırlar; nötrofil, eozinofil ve bazofildir (Birol & Akdemir, 2011; Memiş, 2017).

Nötrofil, tüm WBC'lerin %60 ila %70'ini oluşturan en yaygın granülosit türüdür. Nötrofiller, akut inflamatuvar yanıtlarda yer alan birincil fagositik hücrelerdir. Patogeni yuttuktan sonra 1 ila 2 gün içinde ölürler. Kandaki nötrofillerdeki artış, enfeksiyon ve doku hasarının yaygın bir göstergesidir (Harding et al., 2020; Memiş, 2017). Bakterilerin vücuda saldırması ile kemik iliği büyük miktarda nötrofil üretme ve salma yönünden uyarılır. Bakteri ürünleri nötrofilleri enfeksiyon alanına çeken bazı maddeler üretilir. Bu olaya "kemotaksi" denir. Kemotaktik maddeler; komşu sistemin bir üyesi, bazı bakteri toksinleri, enfeksiyonlu dokunun bazı dejeneratif atıkları, diğer bazı maddelerdir (Memiş, 2017).

Eozinofiller, tüm WBC'lerin sadece %2 ila %4'ünü oluşturur. Fagositoz için benzer fakat azaltılmış bir yetenekleri vardır. Birincil işlevlerinden biri, alerjik bir yanıt sırasında oluşan antijen-antikor komplekslerini yutmaktır. Hodgkin lenfoma gibi bazı kanserlerde, paraziter enfeksiyon-

larda ve çeşitli cilt hastalıklarında ve bağ dokusu bozukluklarında yüksek eozinofil seviyeleri ortaya çıkar (Harding et al., 2020).

Bazofiller, tüm WBC'lerin %2'sinden daha azını oluşturur. Heparin ve histamin gibi kimyasal araçlar içeren sitoplazmik granülleri vardır. Bir bazofil, bir antijen tarafından uyarılmaya veya granüllerden maddeler salarak doku hasarına yanıt verir. Bu, alerjik ve inflamatuvar reaksiyonlarda görülen yanıtın bir parçasıdır. Enflamasyonda, kan damarlarının geçirgenliğinde ve düz kas kasılmasında kilit rol oynarlar (Harding et al., 2020).

Agranülositler

İkiye ayrılır: Lenfosit ve monosit.

Lenfositler, kandaki WBC'lerin %20 ila %25'ini oluşturur. Onlar hücresele ve hümorele immün yanıtların temelini oluşturur. İki lenfosit alt tipi, B hücreleri ve T hücreleridir. Fetal gelişme sırasında kemik iliğinden gelmiş lenfosit öncüllerinin bir kısmı timüs bazine yerleşir. Bu öncüller hücresele bağışıklıktan sorumlu T-lenfositlerine dönüşürler. Geri kalan diğere kısım ise doğumdan önce karaciğerde, doğumdan sonrada kemik iliğine yerleşerek hümorele bağışıklıktan sorumlu olan B-lenfositlerine dönüşürler. Timus, fetal karaciğerde veya kemik iliğinde gelişen lenfositler birkaç saat kanda serbest gezip, lenfoid dokulara (lenf düğümü ve kemik iliği) yerleşir (Memiş, 2017).

Diğere agranüler WBC türü olan monositler, toplam WBC'lerin yaklaşık %3 ila %8'ini oluşturur. Monositler, bakteri, ölü hücreler, doku artıkları ve eski veya kusurlu RBC'ler gibi küçük veya büyük madde kütlelerini yutan güçlü fagositik hücrelerdir. Bu hücreler, dokulara göç etmeden ve makrofaj haline gelmeden önce sadece kısa bir süre için kanda bulunurlar. Monositlerden farklılaşan makrofajların yanı sıra dokularda yerleşik makrofajlar da bulunur. Bu yerleşik makrofajların özel isimleri vardır (örneğin, karaciğerdeki Kupffer hücreleri, kemikteki osteoklastlar, akciğerdeki alveolar makrofajlar). Bu giriş noktalarında vücudu patojenlerden korurlar ve monositlerden daha fagositiktirler. Makrofajlar, hümorele ve hücresele bağışıklık tepkilerini kolaylaştırmak için lenfositlerle etkileşime girer (Harding et al., 2020).

➤ Trombositler

Trombositler kemik iliğindeki megakaryositlerden üretilen küçük partiküllü hücrelerdir (Memiş, 2017). Trombositlerin birincil işlevi, yaralanma bölgesinde ilk trombosit tıkaçı üreterek pıhtılaşma sürecini başlatmaktır. Trombositler, aktif olmayan bir durumda plazmada asılı halde dolaşır. Kanın pıhtılaşması için yeterli sayıda bulunmalı ve yapısal ve

metabolik olarak sağlam olmalıdırlar. Trombosit aktivasyonu, herhangi bir kılcal hasar bölgesinde başlar. Artan sayıda trombosit, pıhtılaşma faktörleriyle stabilize olan bir ilk trombosit tıkaçı oluşturmak için birikir. Vücuttaki trombositlerin yaklaşık üçte biri dalakta depolanır. Trombositler, kemik iliği içindeki kök hücrelerden kaynaklanır. Trombosit üretimi, trombosit üretimini uyarmak için kemik iliği üzerinde etkili olan bir büyüme faktörü olan trombopoietin (TPO) tarafından kısmen düzenlenir. TPO öncelikle karaciğerde yapılır. İnflamasyon sırasında interlökin 6 (IL-6), trombosit üretimini ve potansiyel trombozu artıran daha fazla TPO yapmamıza neden olur. Tipik olarak trombositlerin ömrü sadece 8 ila 11 gün arasındadır (Harding et al., 2020).

1.5. Hemostaz

Hasarlanmış kan damarlarının duvarlarında pıhtı oluşumu ve kan kaybının önüne geçilmesi işlemine hemostaz adı verilir. Aynı zamanda doku onarımı da olmaktadır (Bırol & Akdemir, 2011; Memiş, 2017)

İnce bir kan damarı kesildiği zaman pıhtı oluşumu için bir takım mekanizmalar devreye girer. İlk olarak damarda büzülme ve trombositlerin kollajene bağlanması ile hemostatik tıkaç oluşmaya başlar. Buna primer hemostazis denilmektedir. Bundan sonra geçici tıkaçın yerini kalıcı tıkaç almaya başlar. Geçici tıkaç içindeki yapılar fibrin ile bağlanarak kalıcı pıhtı haline gelir. Bu sürece de sekonder hemostazis denir. Kan pıhtılaşması sürecindeki esas tepkime, çözünür plazma proteini olan fibrinojenin fibrine dönüşmesidir. Bu olay trombin tarafından kataliz edilir. Trombin Faktör X'in etkisi ile protrombinden elde edilir. Faktör X, biri içsel (intrinsik), biri dışsal (ekstrinsik) olan iki sistemden herhangi birisine ait tepkimeler tarafından etkinleşebilir. Hemostazın sürdürülmesi için her iki yolda lazımdır. Kan pıhtılaşmasında görev alan faktörlerin adı Tablo 1'de görülmektedir (Memiş, 2017).

Daha sonra fibrin humağı üzerine eritrosit ve lökositler bağlanarak doku hasarını kontrol altına almaya çalışır. Damardaki hasar düzeltildikten sonra üzeri endotal hücreler tarafından kaplanır ve artık fibrine ihtiyaç kalmaz. Fibrin iki sistem ile eritilir; plazma fibrinolitik sistem ve sellüler fibrinolitik sistem. Pıhtının eritilmesi için plazminojen maddesine gereksinim vardır. Plazminojen plazmine dönüşüp fibrinojeni eriterek pıhtıyı parçalayıp tekrar dolaşıma verir (Bırol & Akdemir, 2011).

Tablo 1: Kan Pıhtılaşma Faktörlerinin Adlandırması

Faktörler	Adları
I	Fibrinojen
II	Protrombin
III	Promboplastin
IV	Kalsiyum
V	Proakselerin, labil faktör, alseleratör globülin (Ac-G)
VII	Prokonvertin, SPCA, stabil faktör
VIII	Antihemofilik faktör (AHF), antihemofilik faktör A, antihemofilik globülin
IX	(AHG)
X	Plazma tromboplastin komponent (PTC), Christmas faktörü, antihemofilik
XI	faktör B
XII	Stuart-Prower faktörü
XIII	Plazma tromboplastin antesedan (PTA), anti-hemofilik faktör C
HMW-K	Hageman faktörü, cam faktörü
Pre-K	Fibrin-stabileştirici faktör, Laki-Lorand faktörü
Ka	Yüksek molekül ağırlıklı kinojen, Fitzgerald faktörü
PL	Prekallikrein, Fletcher faktörü
	Kallikrein
	Trombosit fosfolipidi

1.6. Dalak

Dalak en büyük lenfoid organdır. Karın sol üst kadranda bulunur. Dalağın 4 ana işlevi vardır; hematopoietik, filtrasyon, immünolojik ve depolama. Hematopoietik fonksiyon, dalağın fetal gelişim sırasında RBC yapma yeteneği ile gösterilir. Filtrasyon işlevi, dalağın eski ve kusurlu RBC'leri mononükleer fagosit sistemi tarafından dolaşımdan uzaklaştırma yeteneği ile gösterilir. Filtrasyon ayrıca demirin yeniden kullanımını da içerir. Dalak, hemoliz yoluyla salınan hemoglobini katabolize edebilir ve hemoglobinin demir kısmını yeniden kullanım için kemik iliğine geri verebilir. Dalak, dolaşımdaki bakterilerin, özellikle gram pozitif koklar gibi kapsüllü organizmaların filtrelenmesinde hayati bir rol oynar. Dalağın zengin lenfosit, monosit ve depolanmış immünoglobulin kaynağı, immünolojik fonksiyonda rol oynar. Depolama işlevi, RBC'ler ve trombositler için bir depolama alanı olmasından kaynaklanır. Dalak 300 mL'den fazla kan depolayabilir. Trombositlerin yaklaşık üçte birini dalakta depolanır (Harding et al., 2020).

1.7. Lenf Sistemi

Lenf sıvısı, lenfatik kılcal damarlar, kanallar ve lenf düğümlerinden oluşan lenf sistemi, sıvıyı interstisyel boşluklardan kana taşır. Gastrointestinal sistemdeki proteinler ve yağlar ve bazı hormonlar lenf yoluyla dolaşım sistemine geri dönebilir. Lenf sistemi ayrıca fazla interstisyel sıvıyı kana geri verir. Lenf sıvısı, lenfatik kılcal duvarlardan diffüze olmuş soluk

sarı interstisyel sıvıdır. Lenfatik damarlar dokulardan interstisyel sıvıyı toplar ve onu damarlardan lenf olarak ve nihayetinde superior vena kava-ya akan torasik kanala taşır. İnterstisyel sıvı arttığında lenf sıvısı oluşumu artar, böylece lenf sistemine daha fazla sıvı girmeye zorlanır. Çok fazla interstisyel sıvı geliştiğinde veya lenflerin yeniden emilmesini engelleyen bir şey olduğunda, lenfödem gelişir. Lenfödem, aksiller düğümlerin diseksiyonu ile mastektomi veya lumpektominin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Bu durumda, lenfödem, lenf akışının damardan tıkanmasından kaynaklanır (Harding et al., 2020).

Lenf düğümleri de lenfatik sistemin bir parçasıdır. Yuvarlak, oval veya fasulye şeklindedirler. Yapısal olarak, düğümler küçük lenfatik doku kümeleridir. Çeşitli bölgelerde lenf damarları boyunca gruplar halinde bulunurlar. Vücutta 200'den fazla lenf nodu vardır ve en büyük sayı gastrointestinal yolu (GI) çevreleyen karındadır. Buldukları yere göre büyüklükleri değişir. Lenf düğümleri hem yüzeysel hem de derinde bulunur. Yüzeysel düğümleri palpe edebiliriz. Derin nodların değerlendirilmesi radyolojik inceleme gerektirir. Lenf düğümlerinin birincil işlevi, lenf tarafından düğümlere taşınan patojenlerin ve yabancı parçacıkların filtrelenmesidir (Harding et al., 2020).

1.8. Karaciğer

Karaciğerin metabolik, salgı, vasküler ve depolama işlevleri vardır. Hemostaz ve kan pıhtılaşması için gerekli olan tüm prokoagülanları yapar ve bilirubin ve safra salgılar. Sık kan transfüzyonları veya aşırı demir yüklenmesine neden olan hastalıklarda ortaya çıkabilecek doku ihtiyaçlarını aşan demiri depolar. Karaciğer tarafından yapılan hepsidin, demir dengesinin önemli bir düzenleyicisidir. Aşırı demir yüklenmesi veya inflamasyon, hepsidin sentezini uyarır. Hepsidin, depolanmış demirin enterositlerden (bağırsaklarda) ve makrofajlardan salınmasını engeller. Bu nedenle, demir eksikliği olduğunda hepatositler daha az hepsidin üretir. Bu, depolanan demirin salınmasına ve diyet emiliminde bir artışa neden olur (Harding et al., 2020).

1.9. Kan grupları

Eritrosit membranında kan grupları antijenleri vardır. Eritrositlerde başlıca A ve B antijeni vardır. Bu antijenler kalıtsal olarak geçer ve embriyoda 37. günden itibaren oluşur. İnsanlar bunlardan birisini ya da ikisini taşır ya da hiçbirini taşımaz (Köylü, 2016). Antijenler, antikörlerle bir araya gelince üzüm salkımına benzer topaklar meydana gelir ve buna aglütinasyon adı verilir (Memiş, 2017).

İnsanların hepsi dört ana kan grubundan birine sahiptir (Tablo 2). Kan grupları, eritrositlerin üzerindeki antijenlere göre isimlendirilir. Buna göre:

- A aglutinojeni varsa A grubu
- B aglutinojeni varsa B grubu
- Her ikisi varsa AB grubu

A ve B aglutinojeni yoksa 0 grubudur (Köylü, 2016).

Kan plazması eritrositlerdeki A ya da B antijeni ile reaksiyona giren antikorlara ya sahiptir ya da değildir. Burada iki önemli nokta vardır. Birincisi plazma kendi eritrositlerindeki antijenlerine karşı antikor içermez. İkincisi, A ya da B antijenine karşı plazmada da antikor vardır. Yani A grubu olan bir kanda anti-B antikorları vardır. Aynı şekilde B grubu kanda da anti-A antikorları vardır. Yani A grubu kanı olan biri B grubu kanı olan birine kan verirse aglütinasyon olur. Ancak A grubu olan birine kan verirse sıkıntı oluşmaz. Kanı 0 grubu olan biri ise her iki antijeni içermez. Ancak plazmasında hem anti-A hem de anti-B antikorları vardır. Aynı zamanda kan grubu AB olan birinin plazmasında antikor yoktur. Ancak dışardan verilecek A, B, 0 grubu kanlarda bulunan antikorlar alıcının eritrositlerindeki antijenlerle birleşerek aglütinasyona yol açar. Bu nedenle 0 grubu "genel verici", AB grubu "genel alıcı" gibi kabul etmek çok doğru olmamaktadır (Memiş, 2017).

1.9.1. Rh faktörü

Rh faktörü tek bir antijen olmayıp bir grup antijenin aldığı isimdir. Bu antijenler C, D ve E antijenleridir. Kuvvetli antijen özelliği olan D, insanlarda en çok görülendir. Bu yüzden kanda Rh faktörünün belirlenmesinde D antijenine bakılır. D antijeni varsa Rh (+), yoksa Rh (-) olarak adlandırılır (Tablo 2).

Rh faktörü hamilelikte en fazla önem kazanır. Anne Rh (-), baba Rh (+) ise ve bebek babadan Rh (+) geni almışsa anne yabancı olarak görülür ve Rh faktörüne karşı antikor üretir. Antikor yapımı zaman aldığı için ilk çocuk zarar görmez. Ancak annede oluşan bu antikorlar diğer hamileliklerinde bebeğe geçerek, bebeğin eritrositlerini hemolize uğratar. Bunun sonucunda bebek olgunlaşmamış eritrositlere sahip olur bu duruma eritroblastozis fetalis denir. Bebek anne karnındayken bu yüzden kaybedilebilir. Bu durumu önlemek için ilk bebğin doğumundan 72 saat içinde anneye RhoGAM yapılarak antışkor oluşumu engellenir (Memiş, 2017).

Tablo 2: ABO Sisteminin Özeti

Kan grubu	Plazmada bulunan antikor (aglutinin)	Plazmanın aglutine ettiği eritrosit grubu
O	Anti-A ve Anti-B	A, B, AB
A	Anti-B	B, AB,
B	Anti-A	A, AB
AB	Hiçbiri	Hiçbiri

2. Kan Hastalıkları

En sık görülen kan hastalıkları anemi, polisitemi, lökopeni ve nötro-peni, lökositoz, lenfoma, miyeloma, lösemi, çeşitli kanama ve koagülas-yon bozukluklarıdır.

2.1. Anemiler

Anemi, hemoglobin konsantrasyonunun normalden düşük olduğu bir durumdur; dolaşımda normal sayıdan daha az sayıda eritrosit (yani kırmızı kan hücreleri [RBC'ler]) bulunduğunu yansıtır. Sonuç olarak, vücut dokularına verilen oksijen miktarı da azalır. Anemi belirli bir hastalık durumu değil, altta yatan bir bozukluğun işaretidir. Açık farkla en yaygın hematolojik durumdur (Hinkle & Cheever, 2018).

Anemi diyet sorunları, genetik bozukluklar, kemik iliği hastalığı veya aşırı kanamadan kaynaklanabilir. GI kanaması, yetişkinlerde aneminin en yaygın nedenidir. Aneminin pek çok türü ve nedeni vardır. Bazıları, tamamen işlevsel RBC'ler yapmak için gereken bileşenlerden birindeki eksiklikten kaynaklanır. Diğerlerine, azalmış RBC üretimi, artan RBC yıkımı veya kronik RBC kaybı neden olur (Ignatavicius et al., 2018).

2.1.1. Patofizyoloji

Demir eksikliği anemisi dünya çapında, özellikle kadınlar, yaşlı yetişkinler ve zayıf diyet yapan kişiler arasında en yaygın görülen anemidir (Özkan & Çiftçi, 2018). Kan kaybı, demirin zayıf GI emiliminden ve yetersiz beslenmeden kaynaklanabilir. Sorun, gelişmekte olan RBC için azalan demir arzıdır. Demir eksikliği olan herhangi bir yetişkin, özellikle GI yolundan anormal kanama açısından değerlendirilmelidir. Kronik demir eksikliğinde RBC'ler küçüktür (mikrositik); ve hastanın zayıflık ve solgunluk dahil olmak üzere hafif anemi semptomları vardır (Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018). Diğer semptomlar arasında yorgunluk, egzersiz toleransında azalma, iştahsızlık, sinirlilik, inatçı baş ağrısı, kulak çınlaması, ekstremitelerde uyuşukluk, çarpıntı hissi, ağıda ve dilde yanma, tat değişimi ve ağız köşelerinde çatlaklar bulunur (Çürük, 2017; Dağ & Kıyak, 2021). Serum ferritin değerleri

10 mg/mL'den azdır (normal aralık 12 ila 300 mg/mL'dir (Çürük, 2017; Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018).

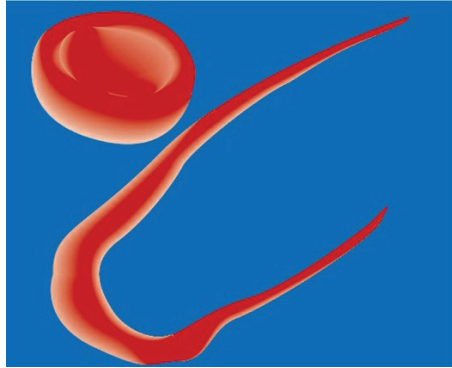
B12 vitamini eksikliği anemisi (pernisiyöz anemi), folik asidi öncü RBC hücrelerine taşıyan enzimlerin aktive edilememesiyle sonuçlanır, böylece hücre bölünmesi ve fonksiyonel RBC'lere büyüme gerçekleşebilir. Bu öncü hücreler daha sonra uygunsuz DNA sentezine uğrar ve boyutları artar. Bu tür anemi, bu anormal hücrelerin büyük boyutu nedeniyle megaloblastik veya makrositik anemi olarak adlandırılır. B12 vitamini eksikliğinin nedenleri arasında vegan diyetler veya süt ürünlerinden yoksun diyetler, ince bağırsak rezeksiyonu, kronik ishal, divertikül, tenya veya bağırsak bakterilerinin aşırı büyümesi sayılabilir. B12 vitamini emilmemesinden kaynaklanan anemi, B12 vitamini bağırsaktan emilmesi için gerekli olan intrinsik faktör (normalde mide mukozası tarafından salgılanan bir madde) eksikliğinden kaynaklanır. B12 vitamini eksikliği anemisi hafif veya şiddetli olabilir ve genellikle yavaş gelişir. Bu tip aneminin belirtileri arasında solukluk ve sarılık, glossit (düz, etli kırmızı bir dil), yorgunluk ve kilo kaybı bulunur. Pernisiyöz anemisi olan hastalarda ayrıca ayaklarda ve ellerde paresteziler (anormal hisler) ve zayıf denge olabilir (Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018).

Folik asit eksikliği anemisi, B12 vitamini eksikliğine benzer semptomlara sahiptir. Ancak folik asit eksikliği sinir fonksiyonlarını etkilemediği ve parestezi ile sonuçlanmadığı için sinir sistemi fonksiyonları normal kalır. Hastalık yavaş gelişir. Folik asit eksikliğinin yaygın nedenleri yetersiz beslenme, emilim bozukluğu ve ilaçlardır. Kötü beslenme, özellikle yeşil yapraklı sebzeler, karaciğer, maya, narenciye, kuru fasulye ve kuruyemiş içermeyen bir diyet en yaygın nedendir. Crohn hastalığı gibi malabsorpsiyon sendromları ikinci en yaygın nedendir. Antikonvülsanlar ve oral kontraseptifler folik asit eksikliğine ve anemiye katkıda bulunabilir (Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018).

Aplastik anemi, dolaşımdaki kırmızı kan hücrelerinin (RBC'ler) eksikliğidir. RBC'ler için olgunlaşmamış öncü hücrenin yaralanmasından kaynaklanır. Aplastik anemi bazen tek başına ortaya çıksa da, genellikle lökopeni (beyaz kan hücrelerinde [WBC'ler] azalma) ve pansitopeni olarak bilinen bir durum olan trombositopeni (trombositlerde azalma) ile ortaya çıkar. Hastalık başlangıcı yavaş veya hızlı olabilir. Hastalığın en yaygın türü, toksik maddelere, ilaçlara, iyonlaştırıcı radyasyona veya enfeksiyona uzun süre maruz kalmaktan kaynaklanır; ancak çoğu zaman nedeni bilinmez. Hastalık ayrıca viral enfeksiyonu takip edebilir. Hastalığın en yaygın kalıtsal formu Fanconi anemisidir. Bu sorunların tümü, normal hücre düzenlemesinin kaybolmasına neden olur. Hastanın şid-

detli anemi semptomları vardır. Tam kan sayımı (CBC) şiddetli makrositik anemi, lökopeni ve trombositopeni gösterir. Bir kemik iliği biyopsisi, hücre oluşturan iliğin yağ ile yer değiştirmesini gösterebilir. Enfeksiyon yaygındır (Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018).

Orak hücre anemisi, hemoglobin molekülünün anormal beta zincirleri nedeni ile oluşan hemoglobin S (HbS) adlı anormal tipte hemoglobin içerir. Bu hemoglobin düşük konsantrasyonda oksijen ile karşı karşıya gelince eritrositin içinde uzun kristaller şeklinde çöker. Bu kristaller hücreyi uzatarak, bikonkav disk yerine orak şeklini almasına neden olur (Şekil 3). Bu orak şeklindeki hücreler dolaşımda rahatlıkla ilerleyemez, küçük damarlarda ve dalakta sıkışarak kalır. En sonunda ciddi bir anemi durumu görülür. Hastalar sık sık orak hücre hastalığı krizi denilen kısır döngüye girerler. Bu hastalar genellikle pnömoni, osteomyelit gibi enfeksiyonlara yatkın hale gelir. Hemen hemen tüm organlar etkilenir. Hemoglobin seviyesi hızla azalır. Bu hastalara genellikle 1-2 yaşlarında tanı konur. Bazı çocuklar enfeksiyon sebebi ile ilk bir yılda kaybedilir (Biol & Akdemir, 2011).



Şekil 3: Normal hücre ve orak şekilli hücre

Glukoz-6-fosfat dehidrojenaz eksikliği anemisi (G6PD), adenozin trifosfat (ATP) üretmenin başka bir yolunu içermediklerinden, RBC'lerde enerji için önemli olan glikoz metabolizmasındaki reaksiyonları uyarır. Az miktarda G6PD içeren hücreler, bazı ilaçlara (örneğin, sülfonamidler, aspirin, kinin türevleri, kloramfenikol, dapson, yüksek dozlarda C vitamini ve tiyazid diüretikler), benzen ve diğer toksinlere maruz kalma sırasında daha kolay parçalanır. Yeni RBC'ler bir miktar G6PD'ye sahiptir, ancak hücreler yaşlandıkça enzim azalır. Hasta genellikle tetikleyici ajanlara maruz kalana kadar veya ciddi bir enfeksiyon gelişene kadar semptom göstermez. Tetikleyici bir nedene maruz kaldıktan sonra akut RBC kırılması başlar ve 7 ile 12 gün sürer. Bu akut fazda anemi ve sarılık

gelişir. Hemolitik reaksiyon sınırlıdır, çünkü yalnızca daha az G6PD içeren eski RBC'ler yok edilir (Ignatavicius et al., 2018).

Otoimmün hemolitik anemi olarak da adlandırılan immünohemolitik anemi, RBC membranlarının aşırı tahribatına (lisis) ve ardından hızlanmış RBC üretimine neden olan anormal bağışıklıktan kaynaklanır. Bağışıklık sistemi ürünleri (örneğin antikolar), bilinmeyen nedenlerle bir kişinin kendi RBC'lerine saldırır. Sebep ne olursa olsun, RBC'ler bağışıklık sistemi tarafından yabancı olarak görülür ve saldırıya uğrar ve yok edilir. İki tip immünohemolitik anemi, sıcak antikor anemisi ve soğuk antikor anemisidir. Ilık antikor anemisi, immünoglobulin G (IgG) antikor fazlalığı ile oluşur. Bu antikolar en çok 37°C'de (98.6°F) aktiftir ve ilaçlar, kimyasallar veya diğer otoimmün problemler tarafından tetiklenebilir. Soğuk antikor anemisi, immünoglobulin M (IgM) üzerinde tamamlayıcı protein fiksasyonuna sahiptir ve en çok 86°F (30°C) civarındaki vücut sıcaklıklarında ortaya çıkar. Bu sorun genellikle, soğuk hava veya strese tepki olarak eller ve ayaklardaki atardamarların derinden daraldığı Raynaud benzeri bir tepkiyle ortaya çıkar (Hinkle & Cheever, 2018; Ignatavicius et al., 2018; Jameson et al., 2018).

2.1.2. Tedavi

Demir eksikliği anemisi yönetimi, gıda kaynaklarından (örneğin kırmızı et, sakatat, yumurta sarısı, barbunya, yapraklı yeşil sebzeler ve kuru üzüm) oral demir alımını artırmayı içerir. Demir kayıpları hafifse, hemoglobin düzeyi normale dönene kadar oral demir takviyesi başlanır. Takviyeler GI rahatsızlığına neden oluyorsa, ilaçlar yemeklerle birlikte alınabilir. Demir eksikliği anemisi şiddetli olduğunda, demir solüsyonları (demir dekstran [Dexferrum, INFeD, Pri-Dextra]; ferumoxytol [Feraheme]) parenteral olarak verilebilir (Ignatavicius et al., 2018).

B12 vitamini eksikliği anemisi, hastaya B12 vitamininden zengin gıdaları (hayvan proteinleri, balık, yumurta, fındık, süt ürünleri, kuru fasulye, narenciye ve yeşil yapraklı sebzeler) alımını artırmayı öğreterek yönetilir. Anemi şiddetli olduğunda vitamin takviyeleri reçete edilebilir. Pernisiyöz anemisi olan hastalara, yaşamlarının geri kalanında önce haftada bir, daha sonra ayda bir B12 vitamini enjeksiyonları yapılır. Hastanın eksikliği düzeltildikten sonra vitamin seviyelerini korumak için oral B12 preparatları ve burun spreyi veya dilaltı kobalamin preparatları kullanılabilir (Ignatavicius et al., 2018).

Folik asit eksikliği anemisi en iyi şekilde risk altındaki yetişkinleri belirleyerek ve eksikliği önleyerek yönetilir. Yüksek riskli yetişkinler, alkolizmi olan daha yaşlı, güçten düşmüş hastalar; malnütrisyon riski taşıyan hastalar; ve artan folik asit gereksinimleri olanlar risk altındaki

yetişkinlerdir. Folik asit ve B12 vitamini içeren besinlerden zengin bir diyet, eksikliği önler. Bu tip anemi, planlanmış folik asit replasman tedavisi ile yönetilir.

Aplastik anemi, mutlak nedene bağlı olarak farklı şekilde yönetilir. Geçici veya ilaca bağlı aplastik anemi için kısa vadeli yönetim, rahatsız edici ilacın kesilmesiyle birlikte kan naklini içerebilir. Kan nakli, anemi sakatlığa neden olduğunda veya düşük trombosit sayısı nedeniyle kanamanın hayatı tehdit ettiği durumlarda kullanılır. Gereksiz transfüzyon trombositlere karşı bağışıklık reaksiyonları geliştirme şansını artırır ve transfüze edilen hücrenin ömrünü kısaltır. Sorun geçici ise, kemik iliği RBC üretmeye başlar başlamaz bu tedavi kesilir. İmmünosupresif tedavi, otoimmün problemlere benzer bir hastalık seyri olan aplastik anemi türlerine sahip hastalara yardımcı olur. Prednizon, antitimosit globulin (ATG) ve siklosporin A (Sandimmune) gibi ilaçlar kısmi veya tam remisyonla sonuçlanmıştır. Orta dereceli aplastik anemi için daclizumab (Zenapax) hem kan sayımlarını hem de transfüzyon gereksinimlerini iyileştirmiştir. Normal eritrositleri yok eden veya gelişimlerini baskılayan genişlemiş dalağı olan hastalarda splenektomi gerekebilir. Diğer tedavilere yanıt vermeyen aplastik anemi tedavisinde donör hücre ile hematopoetik kök hücre nakli en başarılı tedavi yöntemidir. Maliyet, bulunabilirlik ve komplikasyonlar bu tedaviyi sınırlar. Böyle bir tedaviye gidemeyen veya uygun bir donörü olmayan hastalar için immünosupresif tedavi tercih edilen tedavi olmaya devam etmektedir (Ignatavicius et al., 2018).

Orak hücre anemisinin tedavisi genellikle semptom ve komplikasyonların tedavisi ile önlenmesidir. Bu hastalarda üç temel tedavi yöntemi kullanılır; kemik iliği transplantasyonu, hidroxyurea (kemoterapi ilacı) ve uzun süren eritrosit transfüzyonudur (Bırol & Akdemir, 2011).

Glukoz-6-fosfat dehidrojenaz eksikliği anemisi yönetimi, en önemli terapötik önlem olarak öneme sahiptir. Yüksek risk grubundaki erkeklere hemolitik reaksiyona neden olabilecek ilaçlar verilmeden önce bu sorun açısından test edilmelidir. Akut böbrek hasarına yol açabilecek böbrek tübüllerinde enkaz ve hemoglobin birikmesini önlemek için bir hemoliz epizodu sırasında hidrasyon önemlidir. Mannitol (Osmitol) gibi ozmotik diüretikler bu komplikasyonun önlenmesine yardımcı olur. Anemi mevcut olduğunda ve böbrek fonksiyonu normal olduğunda transfüzyon gereklidir. İmmünohemolitik anemi yönetimi, hastalığın şiddetine bağlıdır. Bağışıklığı bastırmak için steroid tedavisi çoğu hastada geçici olarak etkilidir. Steroid tedavisi başarısız olursa splenektomi ve kemoterapi ilaçları ile daha yoğun immünosupresif tedavi kullanılabilir. Antikorların uzaklaştırıldığı plazma değişim tedavisi, kemoterapi ilaçlarına yanıt vermeyen hastalarda etkilidir (Ignatavicius et al., 2018).

Primer otoimmün hemolitik anemi tedavisinde amaç, oto-antikör yapımını durdurmaktır. Bu amaçla hastaya steroidler verilir. Bu hastalarda kan transfüzyonu oldukça dikkatli uygulanır. Tıbbi tedaviye yanıt alınmayan hastalarda splenektomi uygulanır. IgM (soğuk antikör) tipinde olan hastalara tedavi gerekmez. Bu hastaların soğuktan korunmaları, ılıman bölgelerde yaşamaları gerekir (Biol & Akdemir, 2011)

2.2. Talasemiler

Talasemi sendromları, erişkin hemoglobini HbA ($\alpha\beta_2$) oluşturan α -globin veya β -globin zincirlerinin sentezini azaltan kalıtsal mutasyonların neden olduğu, anemi, doku hipoksisi ve eritrosit hemolizine yol açan heterojen bir hastalık grubudur. HbA'daki iki α zinciri, kromozom 16 üzerindeki özdeş bir α -globin gen çifti tarafından kodlanırken, iki β zinciri, kromozom 11 üzerindeki tek bir β -globin geni tarafından kodlanır. β -talasemi, β zincirlerinin eksik sentezinden kaynaklanır. α -talasemi ise α zincirlerinin eksik sentezinden kaynaklanır. Bir globin zincirinin azalan sentezinin hematolojik sonuçları, yalnızca hemoglobin eksikliğinden değil, aynı zamanda özellikle β -talasemide diğer globin zincirinin nispi fazlalığından da kaynaklanır (Çürük, 2017; Kumar et al., 2015).

2.2.1. α -Talasemiler

α -talasemiler, α -globin zincirlerinin sentezinin azalmasına veya olmamasına neden olan kalıtsal delesyonlardan kaynaklanır. Normalde dört α -globin geni vardır ve α -talaseminin şiddeti kaç α -globin geninin etkilendiğine bağlıdır. β -talasemilerde olduğu gibi, anemi hem yeterli hemoglobin eksikliğinden hem de farklı yaşlarda tip olarak değişen aşırı eşleşmemiş globin zincirlerinin (β , γ ve δ) varlığından kaynaklanır. α -talasemili yenidoğanlarda, fazla eşleşmemiş γ -globin zincirleri, hemoglobin Barts olarak bilinen γ_4 tetramerleri oluştururken, daha büyük çocuklarda ve yetişkinlerde fazla β -globin zincirleri, HbH olarak bilinen β_4 tetramerleri oluşturur. Serbest β ve γ zincirleri, serbest α zincirlerinden daha fazla çözünür olduğundan ve oldukça stabil homotetramerler oluşturduğundan, hemoliz ve etkisiz eritropoez, β -talasemilerdekinden daha az şiddetlidir. Çeşitli moleküler lezyonlar α -talasemiye yol açar, ancak gen delesyonu azalmış α -zincir sentezinin en yaygın nedenidir (Kumar et al., 2015; Memiş, 2017).

2.2.2. β -Talasemiler

β -talasemiler, β -globin zincirlerinin sentezini azaltan mutasyonlardan kaynaklanır. Klinik şiddet, nedensel mutasyonlardaki heterojenlik nedeniyle büyük ölçüde değişir (Kumar et al., 2015). β -talasemiler üç ana klinik sendroma ayrılır:

1. β -talasemi minör: Hb miktarı yaklaşık olarak 9-12 mg/dl olarak görülür. Hastalardaki semptom ve komplikasyon miktarı azdır.

2. β -talasemi majör (Cooley anemisi): Hb miktarı yaklaşık olarak 3-5 mg/dl'dir. Hastaların klinik gidişi kötüdür ve HbA hiç yoktur.

β -talasemi intermedia: Hb miktarı yaklaşık olarak 6-9 mg/dl'dir. Transfüzyona gerek yoktur (Memiş, 2017).

Talasemilerde görülen komplikasyonlar:

- Kronik anemi
- Kemik iliğinde genişleme
- Demir birikimi

Kronik hemoliz (Memiş, 2017).

2.2.3. Tanı

Bir mikrositer anemi demir eksikliğine bağlı değilse büyük ihtimalle talasemidir. β -talasemi tanısı genellikle hemogloblin elektroforezinde artmış HbA₂ varlığı ile konur. HbA₂ düzeyi normal bir bireyde < %3 iken talasemide %5'in üstündedir (Memiş, 2017).

2.2.4. Tedavi

Talasemi tedavisinin temeli eritrosit transfüzyonu ve demir şelasyonudur. Talasemisi ağır bireylere çoğunlukla hipertransfüzyon tedavisi verilir. Hastaların Hb miktarı > 9-10 mg/dl olması hedeflenerek periyodik eritrosit süspanasyonu uygulanır. Ortalama 3-5 hafta aralıklarla 1-3 ünite uygulanır. Ancak sık transfüzyon yapılması sonucu demir yüklenmesi görülmektedir. Ciddi bir durum olan demir yüklenmesinin önüne geçmek için aşırı demir idrarla atılmaya çalışılır. Bunun için yapılan müdahaleye "şelasyon tedavisi" denir. Bunun için hastaya Deferoksamin adlı ilaç subkütan infüzyon olarak uygulanır. İlacın uygulandığı yerde ağrılı reaksiyonlar görülebilir. Bazı hastalarda görme ve işitme bozuklukları da gelişebilmektedir. Talasemisi ağır geçen bazı hastalarda transfüzyonlara rağmen splenomegali gelişebilmekte, ve bu hastalara splenektomi uygulanabilmektedir (Memiş, 2017).

2.3. Polisitemi

Polisitemi, hemoglobinin normalin üzerine çıkması olarak tanımlanır. Bu artış gerçek olabilir veya yalnızca plazma hacmindeki bir azalma nedeniyle (sahte veya nispi polisitemi) belirgin olabilir. Eritrositoz terimi, polisitemi ile birbirinin yerine kullanılabilir, ancak bazıları aralarında bir ayrım yapar: eritrositoz, artan kırmızı hücre kütesinin belgelenme-

si anlamına gelirken, polisitemi, kırmızı hücrelerdeki herhangi bir artışı ifade eder. Genellikle polisitemili hastalar, tesadüfen yüksek hemoglobin veya hematokrit seviyeleri bulgusu yoluyla tespit edilir. Hemoglobin seviyesinin anormal derecede yüksek olabileceği endişesi genellikle erkekler için 170 g/L (17 g/dL) ve kadınlar için 150 g/L (15 g/dL) ile tetiklenir. Erkeklerde >%50 veya kadınlarda >%45 hematokrit seviyeleri anormal olabilir. Erkeklerde >%60 ve kadınlarda >%55 hematokrit, neredeyse her zaman artan kırmızı hücre kütlesi ile ilişkilidir. Kırmızı hücre parametrelerini ölçen makinenin aslında hemoglobin konsantrasyonlarını ölçtüğü ve hematokritleri hesapladığı göz önüne alındığında, hemoglobin seviyeleri daha iyi bir indeks olabilir (Jameson et al., 2018). İki tip polisitemi olup, birincil polisitemi veya polisitemi vera ve ikincil polisitemi olarak adlandırılır. Komplikasyonları ve belirtileri benzer olsa da nedenleri ve patogenezi farklıdır (Harding et al., 2020).

2.3.1. Birincil polisitemi

Polisitemi vera, kronik miyeloproliferatif (kemik iliğinin aşırı çalışması) bir hastalıktır. Sadece RBC'leri değil, tüm bu kan hücrelerinin artan üretimi ile WBC'leri ve trombositleri de içerir. Bu, kan viskozitesinin ve kan hacminin artmasına, organ ve dokuların kanla tıkanmasına yol açar. Splenomegali ve hepatomegali yaygındır. Hastalar, onları pıhtılaşmaya yatkın hale getiren hiperkoagülopatilere sahiptir. Hastalık sinsice gelişir ve kronik, sallantılı bir seyir izler. Ortalama tanı yaşı 60'tır ve hafif bir erkek baskınlığı vardır (Birol & Akdemir, 2011; Harding et al., 2020).

2.3.2. Sekonder polisitemi

İkincil polisitemi, hipoksi kaynaklı veya hipoksiden bağımsız olabilir. Hipoksiye bağlı ikincil polisitemide, hipoksi böbreklerde eritropoetin (EPO) üretimini uyarır ve bu da RBC üretimini uyarır. O₂ ihtiyacı, yüksek irtifa, akciğer hastalığı, kardiyovasküler hastalık, alveolar hipoventilasyon, kusurlu O₂ taşınması veya doku hipoksisinden kaynaklanabilir. Hemoglobin daha yüksek bir seviyede stabilize olduğunda EPO seviyeleri normale dönebilir. Bu durumda ikincil polisitemi, vücudun patolojik bir yanıtta ziyade bir sorunu telafi etmeye çalıştığı fizyolojik bir yanıtıdır. Hipoksiden bağımsız sekonder polisitemide kanser veya iyi huylu tümör dokusu EPO yapar. Bu durumlarda serum EPO seviyeleri genellikle yüksek kalır. Sekonder polisitemi ile splenomegali oluşmaz (Harding et al., 2020).

2.3.3. Klinik Belirtiler ve Komplikasyonlar

Polisitemi veranın dolaşım bulguları, hipervolemi ve hiperviskozitenin neden olduğu hipertansiyon nedeniyle ortaya çıkar. Genellikle ilk belirtiler

baş ağrısı, vertigo, baş dönmesi, kulak çınlaması ve görsel değişiklikleri içerir. Genelleştirilmiş kaşıntı (sıklıkla sıcak bir banyo ile şiddetlenir) çarpıcı bir semptom olabilir ve artan sayıda bazofilden histamin salınımı ile ilişkilidir. Parestezi ve eritromelalji (el ve ayaklarda ağrılı yanma ve kızarıklık) mevcut olabilir. Hastada embolizasyon ile komplike olabilen anjina, KY, aralıklı topallama ve tromboflebit olabilir. Bu belirtilere kan damarı distansiyonu, bozulmuş kan akışı, dolaşım stazı, tromboz ve hipervolemi ve hiper-viskoziteden kaynaklanan doku hipoksisi neden olur. En sık görülen ciddi akut komplikasyon, bir trombozdan kaynaklanan inmedir. Aşırı şişkinlikten veya yetersiz trombosit işlevinden kaynaklanan damar yırtılmasının neden olduğu hemorajik fenomen, peteşi, morarma, burun kanaması veya GI kanaması ile sonuçlanabilir. Kanama akut ve ciddi gelişebilir. Hasta, artan mide salgularının veya karaciğer ve dalak tıkanıklığının neden olduğu peptik ülserden ağrı çekebilir. Kırmızı ten rengi mevcut olabilir. Ürik asit, RBC yıkım ürünlerinden biridir. RBC yıkımı arttıkça ürik asit üretimi artar ve hiperürisemi ve gut hastalığına yol açar (Harding et al., 2020).

İnsidansı düşük olmakla birlikte polisitemi veralı bazı hastalarda miyelofibrozis ve lösemi gelişir. Bu bozukluklar, hastalığı tedavi etmek için kullanılan kemoterapötik ilaçlardan kaynaklanabilir veya kök hücrelerde eritrolösemiye ilerleyen bir bozukluktan kaynaklanabilir. Polisitemi veradan kaynaklanan morbidite ve mortalitenin başlıca nedeni tromboz (örn. inme) ile ilgilidir (Harding et al., 2020).

2.3.4. Tanı

Polisitemi veralı bir hastada görülen laboratuvar belirtileri şunları içerir:

1. Mikrositozlu yüksek hemoglobin ve RBC sayısı
2. Düşük ya da normal EPO seviyesi (ikincil polisitemi yüksektir)
3. Bazofili ve nötrofili ile birlikte yüksek WBC sayısı
4. Yüksek trombosit sayısı (trombositoz) ve trombosit işlev bozukluğu
5. Yüksek lökosit alkalın fosfataz, ürik asit ve kobalamin seviyeleri

Yüksek histamin seviyeleri. Polisitemi verada kemik iliği incelemesi, RBC'lerin, WBC'lerin ve trombositlerin hiperselülerliğini gösterir (Harding et al., 2020).

2.3.5. Tedavi

Tedavi, kan hacmini ve viskozitesini ve kemik iliği aktivitesini azaltmaya yöneliktir. Flebotomi tedavinin temelidir. Flebotominin amacı he-

matokriti azaltmak ve %45'in altında tutmaktır. Genellikle tanı anında hematokrit kabul edilebilir seviyelere düşene kadar birkaç günde bir 300 ila 500 mL kan alınabilir. Daha sonra her 2 ila 3 ayda bir kan hacmini yaklaşık 500 mL azaltarak flebotomi gerekebilir. Tekrarlanan flebotomilerle tedavi edilen bir kişi, bu etki nadiren semptomatik olmasına rağmen, sonunda demir eksikliği yaşar. Demir takviyesinden kaçının. Hidrasyon tedavisi kanın viskozitesini azaltabilir (Harding et al., 2020; Ignatavicius et al., 2018).

2.4. Nötropeni ve Lökopeni

2.4.1. Lökopeni

Lökopeni, granülosit, monosit ve lenfositlerden meydana gelen total lökosit sayısının azalmasıdır. Lökositin alt grubu olan ve nötrofil, bazofil ve eozinofillerden oluşan granülositlerin azalmasına ise granülositopeni denir (Memiş, 2017).

2.4.2. Nötropeni

Nötropeni ($2000/\text{mm}^3$ 'ten düşük bir nötrofil sayısı), nötrofil üretiminin azalmasından veya bu hücrelerin artan yıkımından kaynaklanır. Nötrofiller bakteriyal enfeksiyonları önleme ve sınırlamada hayati öneme sahiptir. Nötropenili bir hasta, hem eksojen hem de endojen kaynaklardan (GI yolu ve deri yaygın endojen kaynaklardır) enfeksiyon açısından yüksek risk altındadır. Enfeksiyon riski sadece nötropenin şiddetine değil, aynı zamanda süresine de bağlıdır. Nötrofil sayısındaki azalma ile orantılı olarak enfeksiyon riski artar. Nötropeni süresi, altta yatan etiyoloji gibi enfeksiyon gelişimi için başka bir risk faktörüdür. Nötropeni süresi uzadıkça kişinin enfeksiyona yakalanma olasılığı da artar (Biro & Akdemir, 2011; Hinkle & Cheever, 2018).

Nötropeni nedenleri:

- Azalan Nötrofil Üretimi
- İlaçlara veya toksinlere bağlı aplastik anemi
- Kemoterapi
- Metastatik kanser, lenfoma, lösemi
- miyelodisplastik sendromlar
- Radyasyon tedavisi
- Etkisiz Granülositopoez
- Megaloblastik anemi

- Nötrofillerin Artan Yıkımı
- Bakteriyel enfeksiyonlar
- Hipersplenizm
- İmmünolojik bozukluklar (örn., sistemik lupus eritematozus)
- İlaç kaynaklı

Viral hastalık (örneğin, bulaşıcı hepatit, mononükleoz) (Hinkle & Cheever, 2018).

2.4.2.1. Tanı

Hastada bir enfeksiyon gelişene kadar kesin bir nötropeni semptomu yoktur. Kemoterapi tedavisinden sonra elde edilen diferansiyelli rutin bir CBC, enfeksiyon başlangıcından önce nötropeniye ortaya çıkarabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.4.2.2. Tedavi

Nötropeni tedavisi, nedenine bağlı olarak değişir. Nötropeni ilaca bağlıysa, mümkünse rahatsız edici ajan derhal durdurulur. Altta yatan bir neoplazmin tedavisi, nötropeniye geçici olarak daha da kötüleştirilebilir, ancak kemik iliği iyileşmesi ile tedavi aslında onu iyileştirebilir. Nedeni immünolojik bir bozukluk ise kortikosteroidler kullanılabilir. Granülosit koloni uyarıcı faktör veya granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör gibi büyüme faktörlerinin kullanılması, nötropenin nedeni üretimin azalması olduğunda nötrofil üretimini arttırmada etkili olabilir. Nötropeni bu tedavilerden kaynaklandığında kemoterapi veya radyasyon tedavisi dozunun kesilmesi veya azaltılması gerekebilir; bununla birlikte, potansiyel olarak küratif tedavi durumunda, kemoterapi rejiminin başlangıçta planlandığı gibi sürdürülmesiyle maksimum antitümör etkisinin elde edilebilmesi için büyüme faktörünün uygulanması tercih edilir. Nötropeniye ateş eşlik ediyorsa, hasta enfeksiyon kapmış kabul edilir ve genellikle hastaneye yatırılır. Kan, idrar ve balgam kültürleri ile göğüs röntgeni alınır. Enfeksiyöz organizmalara karşı yeterli tedaviyi sağlamak için, kültürler alınır alınmaz geniş spektrumlu antibiyotikler başlatılır, ancak antibiyotikler kültürden sonra değiştirilebilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5. Lökositöz ve Lösemiler

2.5.1. Lökositöz

Dolaşımdaki, lökosit miktarının artmasıdır. Akut enfeksiyon gibi durumlarda lökositlerin sayısının artması normal ve geçici bir durum-

dur. Lökosit miktarının uzun süre ve sürekli artması ise normal bir durum değildir. Kan yapım hücrelerinde herhangi bir bozukluk gelişirse vücuda zarar verecek şekilde aşırı çoğalırlar. Bu durum hematopoetik malignite olarak ifade edilir. Hematopoetik maligniteler genellikle hücre içeriklerine göre sınıflandırılırlar (Memiş, 2017).

2.5.2. Lösemi

Lökosit hücre tiplerinden birinin (granülosit, monosit ve lenfosit vb.) anormal derecede çoğalmasıdır (Memiş, 2017). Lösemilerin ortak özelliği, kemik iliğinde lökositlerin düzensiz çoğalmasıdır. Akut formlarda (veya kronik formların geç aşamalarında), lösemik hücrelerin çoğalması normal hücre üretimi için çok az yer bırakır. Karaciğer ve dalakta da hücre proliferasyonu olabilir (ekstramedüller hematopoez). Akut formlarda, meninksler, lenf düğümleri, diş etleri ve cilt gibi diğer organlarda lösemik hücrelerin infiltrasyonu olabilir. Löseminin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte radyasyona veya kimyasallara maruz kalma, belirli genetik bozukluklar ve viral enfeksiyonlar, belirli lösemi türleri için risk faktörleri olarak bilinir. Pelvik radyasyondan veya belirli kemoterapi ilaçlarından kaynaklanan kemik iliği hasarı, tipik olarak başka bir malignite tedavisinden yıllar sonra ortaya çıkan akut lösemiye neden olabilir. Lösemiler genellikle ilgili kök hücre hattına göre ya lenfoid (lenfosit üreten kök hücrelere atıfta bulunur) veya miyeloid (lenfoid olmayan kan hücreleri üreten kök hücrelere atıfta bulunur) olarak sınıflandırılır. Ayrıca, semptomların gelişmesi için geçen süreye ve durdurulan hücre gelişim aşamasına bağlı olarak akut veya kronik olarak sınıflandırılır (Hinkle & Cheever, 2018; Memiş, 2017).

Akut lösemide semptomların başlangıcı anidir ve genellikle birkaç hafta içinde ortaya çıkar. Lökosit gelişimi, patlama fazında durdurulur ve bu nedenle çoğu lökosit, farklılaşmamış hücreler veya patlamalardır. Akut lösemi, agresif tedavi olmaksızın haftalar ile aylar içinde meydana gelen ölümle hızla ilerleyebilir.

Kronik lösemide semptomlar aylar ile yıllar arasında değişir ve üretilen lökositlerin çoğu olgunlaşır. Kronik lösemi daha yavaş ilerler; hastalık yörüngesi yıllarca uzayabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.1. Akut miyeloid lösemi

Akut miyeloid lösemi (AML), tüm miyeloid hücrelere farklılaşan hematopoietik kök hücredeki bir kusurdan kaynaklanır: monositler, granülositler (örn., nötrofiller, bazofiller, eozinofiller), eritrositler ve trombositler. Her yaş grubu etkilenebilir, ancak nadiren 45 yaşından önce ortaya çıkar ve insidans yaşla birlikte artar ve en yüksek insidans 67 yaşındadır. AML en yaygın lenfositik olmayan lösemidir.

Prognoz ve sağkalım oranları oldukça değişkendir. Daha olumlu bir sonucu etkileyen faktörler, tanı anında daha genç yaş, daha olumlu sitogenetik değişiklikler ve birkaç eşzamanlı (veya hafif) sağlık sorunudur. Buna karşılık, önemli komorbiditeleri olan, daha yaşlı, olumsuz olduğu düşünülen sitogenetik özelliklere sahip veya zayıf olan bireylerin kötü prognoza sahip olma olasılığı daha yüksektir. Ölüm genellikle enfeksiyon veya kanamaya bağlıdır (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.1.1. Klinik bulgular

AML, tipik olarak birkaç hafta boyunca ortaya çıkan semptomlarla uyarı vermeden gelişir. Belirtiler ve semptomlar, normal kan hücrelerinin yetersiz üretiminden kaynaklanır. Nötropeniden kaynaklanan ateş ve enfeksiyon (düşük nötrofil sayısı); halsizlik ve yorgunluk, eforla nefes darlığı ve anemiden kaynaklanan solgunluk; ve peteşi, ekimoz ve trombositopeni kaynaklı kanama eğilimleri. Organlardaki lösemik hücrelerin çoğalması, çeşitli ek semptomlara yol açar: genişlemiş bir karaciğer veya dalaktan kaynaklanan ağrı, diş etlerinde hiperplazi ve iliğin genişlemesinden kaynaklanan kemik ağrısı, deride peteşi (ciltte belirgin kırmızı veya mor hemorajik noktalar) veya ekimozlar (çürükler) yaygındır. Lösemik hücreler ayrıca diş eti veya eklemlerin sinovyal boşluklarına sızabilir. Lenfadenopati (lenf düğümlerinin büyümesi) veya splenomegali (dalağın büyümesi) nadirdir. Ateş oluşabilir ve her zaman enfeksiyona bağlı değildir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.1.2. Tanı

Tam kan sayımı (CBC), hem eritrositlerde hem de trombositlerde bir azalma gösterir. Toplam lökosit sayısı düşük, normal veya yüksek olabilsede, normal hücre yüzdesi genellikle büyük ölçüde azalır. Bir kemik iliği analizi, patlama hücreleri olarak adlandırılan olgunlaşmamış lökositlerin fazlalığını (%20'den fazla) gösterir; bu teşhisin ayırt edici özelliğidir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.1.3. Tedavi

Tedavinin genel amacı, kemik iliğinde rezidüel lösemi kanıtının olmadığı tam remisyona ulaşmaktır. İndüksiyon tedavisi adı verilen ve genellikle birkaç hafta hastanede kalmayı gerektiren agresif kemoterapi uygulamasıyla remisyona elde edilmeye çalışılır. İndüksiyon tedavisi tipik olarak yüksek dozlarda sitarabin (Cytosar, Ara-C) ve daunorubisin (Cerubidin), idarubisin (İdamisin) veya mitoksantron (Novantrone) içerir; rejime bazen etoposid (VP-16, VePesid) eklenir. Ajan seçimi, hastanın fiziksel durumuna ve önceki antineoplastik tedavi geçmişine dayanır. Daha yaşlı hastalar (özellikle 70 yaşından büyükler) standart tedaviyi to-

lere etme eğilimindedir. Düşük yoğunluklu tedavi (hipometilasyon ajanları, düşük dozlarda sitarabin veya hidroksiüre kullanarak), altta yatan hastalığın ötesinde toksisitede önemli bir artış olmadan sağkalımı biraz uzatabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

AML'de indüksiyon tedavisinin amacı lösemik hücreleri yok etmektir; bununla birlikte, buna normal tipteki miyeloid hücrelerin eradikasyonu da eşlik eder. Böylece hasta ciddi derecede nötropenik hale gelir; Mutlak nötrofil sayısının 0 olması nadir değildir. Anemi ve şiddetli trombositopeni (trombosit sayısı 5.000/mm³'ün altında) da yaygındır. Bu süre zarfında hasta tipik olarak bakteriyel, fungal ve bazen viral enfeksiyonlara karşı savunmasızdır. Kanama ve ağrıya, ishale ve yeterli beslenmeyi sağlayamamaya neden olan şiddetli mukozit görülebilir. Tedavisi, kan ürünlerinin verilmesinden ve enfeksiyonların derhal tedavi edilmesinden oluşur. Hasta indüksiyon tedavisinden kurtulduğunda (yani, nötrofil ve trombosit sayıları normale döndüğünde ve herhangi bir enfeksiyon düzeldiğinde), klinik olarak saptanamayan kalıntı lösemi hücrelerini ortadan kaldırmak ve tekrarlama şansını azaltmak için konsolidasyon tedavisi verilir. Genellikle bir tür sitarabin içeren çeşitli ajanların çoklu tedavi döngüleri kullanılır. Sıklıkla, hasta, indüksiyon tedavisiyle hemen hemen aynı olan, ancak biraz daha düşük dozlarda olan bir tedavi döngüsü alır. Bu noktada lösemi hücrelerinin miktarı önemli ölçüde azaldığından, tedaviye bağlı toksisite daha azdır (Çürük, 2017).

Bir diğer agresif tedavi seçeneği hematopoietik kök hücre naklidir. Uygun bir doku eşleşmesi elde edilebildiğinde, hasta, hastanın kemik iliğinin hematopoietik fonksiyonunu yok etme tedavi hedefiyle daha da agresif bir kemoterapi rejimine (bazen radyasyon tedavisi ile kombinasyon halinde) başlar. Hasta daha sonra kan hücresi üretimini yeniden başlatmak için donör kök hücrelerinin infüzyonu ile kurtarılır (Hinkle & Cheever, 2018). Bağışıklığı baskılanan hasta enfeksiyonlara ve diğer ölümcül komplikasyonlara açık hale gelir. Bu nedenle transplantasyon sonrası bu hastalar özel transplantasyon ünitelerinde yakından takip edilir (Biral & Akdemir, 2011).

2.5.2.1.4. Komplikasyonlar

AML komplikasyonları, başlıca ölüm nedenleri olan kanama ve enfeksiyonu içerir. Kanama riski, trombosit eksikliğinin (trombositopeni) düzeyi ve süresi ile ilişkilidir. Düşük trombosit sayısı ekimoz ve peteşilere neden olabilir. Trombosit sayısı 10.000/mm³'ün altına düştüğünde de majör kanamalar gelişebilir. En yaygın kanama kaynakları gastrointestinal (GI), pulmoner, vajinal ve intrakraniyaldir. Belirsiz nedenlerle ateş ve enfeksiyon da kanama olasılığını artırır. Çok yüksek bir WBC sayısı (100.000 x 10⁹/L'den büyük) serebral veya pulmoner dolaşımda staza ne-

den olabilir. Enfeksiyonla savaşmaya yardımcı olan olgun ve normal granülositlerin olmaması nedeniyle, lösemili hastalar enfeksiyona yatkındır. Nötropeni derecesi ve süresi ile enfeksiyon olasılığı artar; 100/mm³'ün altında kalan nötrofil sayıları, sistemik enfeksiyon riskini önemli ölçüde artırır. Şiddetli nötropeni süresi arttıkça hastanın mantar enfeksiyonu geliştirme riski de artar. Özellikle hastada kalıcı nötropeni varsa, yeni antifungal ajanların geliştirilmesine rağmen mantar enfeksiyonlarının tedavisi zor olmaya devam etmektedir (Çürük, 2017; Hinkle & Cheever, 2018).

Kemoterapiden kaynaklanan büyük lösemik hücre yıkımı, hücre içi elektrolitlerin ve sıvıların sistemik dolaşıma salınmasıyla sonuçlanır. Ürik asit seviyeleri, potasyum ve fosfata artışlar görülür; bu süreç, tümör lizis (hücre yıkımı) sendromu olarak adlandırılır. Artan ürik asit ve fosfor seviyeleri, hastayı böbrek taşı oluşumuna ve akut böbrek hasarına ilerleyebilen renal koliklere karşı savunmasız hale getirir. Hiperkalemi ve hipokalsemi kardiyak ritim bozukluklarına yol açabilir; hipotansiyon; kas krampları, güçsüzlük ve spazm/tetani gibi nöromusküler etkiler ve nöbetler de gelişebilir. GI sorunları anormal lökositlerin abdominal organlara sızmasından ve kemoterapötik ajanların toksisitesinden kaynaklanabilir. Anoreksiya, mide bulantısı, kusma, ishal ve şiddetli mukozit yaygındır. Kemoterapinin derin miyelosupresif etkileri nedeniyle, önemli nötropeni ve trombositopeni tipik olarak ciddi enfeksiyona ve kanama riskinde artışa neden olur (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.2. Kronik miyeloid lösemi

Kronik miyeloid lösemi (KML), miyeloid kök hücredeki bir mutasyondan kaynaklanır. Normal miyeloid hücreler üretilmeye devam eder, ancak blast hücre formlarının üretiminde patolojik bir artış vardır. Bu nedenle, kanda blast (olgunlaşmamış) hücre formlarından olgun nötrofilere kadar geniş bir hücre tipi yelpazesi bulunur. Kontrolsüz hücre proliferasyonu olduğu için, kemik iliği femur gibi uzun kemiklerin boşluklarına doğru genişler ve karaciğer ve dalakta da hücreler oluşur (ekstramedüller hematopoez), bu durum organların büyümesine ve bazen ağrılı olmasına neden olur. KML, tüm lösemilerin %10 ila %15'ini oluşturur. Ortalama tanı yaşı 64'tür; çocuklarda nadiren görülür. Tedavideki belirgin ilerlemeler nedeniyle, kronik fazda KML tanısı konan hastaların genel ortalama yaşam beklentisi genel popülasyonunkine neredeyse eşittir (brunner). KML hastalarının %95'inde anormal sitojenik Philadelphia kromozomu (Ph1) görülür. KML hastalarında daha hassas ve spesifik markır olan BCR/ABL gibi vardır. KML genelde ortalama yaşı 40-60 olan erkeklerde görülür (Birol & Akdemir, 2011; Erdem & Öztürk Kaymak, 2020).

2.5.2.2.1. Klinik bulgular

KML'nin klinik tablosu değişir. Hastalar asemptomatik olabilir ve başka bir nedenle yapılan CBC ile lökositöz tespit edilir. Ancak lökosit sayısı 100.000/mm³'ü geçebilir. Aşırı yüksek lökosit sayıları olan hastalar, lökostatdan akciğerlere ve beyne giden perfüzyonun azalması nedeniyle nefes darlığı çekebilir. Hastanın genişlemiş, hassas bir dalağı olabilir ve bazen karaciğer de büyümüş ve hassas olabilir. Bazı hastalarda halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi sinsi semptomlar vardır. Lenfadenopati nadirdir. KML'de üç aşama vardır: kronik, transformasyon ve hızlanma veya blast krizi. Kronik faz sırasında, hastalarda hastalığın kendisinden kaynaklanan birkaç semptom ve komplikasyon görülür ve enfeksiyon ve kanama ile ilgili problemler nadirdir. Ancak hastalık akut faza (blast krizi) dönüşürse tedavi edilmesi daha zor hale gelir. Hastalık ilerledikçe hastalar daha fazla semptom ve komplikasyon geliştirir (Birol & Akdemir, 2011; Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.2.2. Tedavi

KML'de tedavi hastalığın hangi dönemde olduğuna göre değişmektedir. Kronik evrede amaç, kromozal anormalliği düzeltmek yani malign kök hücreleri normal hücre haline getirmektir. Bu amaçla interferon ve cytosine kombine olarak kullanılır. Bu ilaçlar hastalara günlük ve subkutan olarak uygulanır. Bu tedavinin uygulandığı hastalarda ileri derecede yorgunluk, depresyon, anoreksi, mukozit ve konsantre olamama görüldüğü için çoğu hasta bu tedaviyi tolere edemez. Bu durumda hastanın daha kolay tolere edebileceği bir tedaviye geçilir. Bu tedavinin amacı akyuvar tedavisini normal düzeye getirmektir. Bu amaçla oral kemoterapötik ajanlardan hydroxyure ya da bisulfan verilir.

Transformasyon aşaması sinsi veya hızlı olabilir; akut lösemi formuna (blast krizi) sinsice dönüşür. Dönüşüm aşamasında, hasta kemik ağrısından şikayet edebilir ve ateş (belirgin bir enfeksiyon belirtisi olmadan) ve kilo kaybı bildirebilir. Kemoterapi ile bile dalak büyümeye devam edebilir. Hasta daha anemik ve trombositopenik hale gelebilir; CBC tarafından artan bir bazofil seviyesi tespit edilir. Akut KML formunda (blast krizi), tedavi, AML veya akut lenfositik lösemi (ALL) ile aynı ilaçları kullanarak akut lösemi için indüksiyon tedavisine benzeyebilir. Hastalığı "lenfoid" blast krizine dönüşen hastaların indüksiyon tedavisinden sonra tekrar kronik faza girme olasılığı daha yüksektir. Hastalığı AML'ye dönüşenler için tedavi, ikinci bir kronik faza ulaşmada büyük ölçüde etkisiz olmuştur. Bununla birlikte, artan bir imatinib veya dasatinib dozu, KML'nin sonraki aşamalarında etkili olabilir. Hayatı tehdit eden enfeksiyonlar ve kanamalar bu evrede sıklıkla görülür (Hinkle & Cheever, 2018). KML kemik iliği transplantasyonu ile tedavi edilebilir. Hastalık kronik

aşamada iken transplantasyon yapıldığında akut döneme göre hastaların iyileşme ihtşmalı daha yüksektir. Transplantasyon 60 yaşın altındaki hastalara yapılmaktadır (Birok & Akdemir, 2011).

2.5.2.3. Akut lenfositik lösemi

ALL, lenfoid kök hücreden türetilen olgunlaşmamış hücrelerin (lenfoblastlar) kontrolsüz çoğalmasından kaynaklanır. Köken hücre, ALL vakalarının yaklaşık %75'inde B lenfositinin öncüsüdür; T lenfosit ALL, vakaların yaklaşık %25'inde görülür. BCR-ABL translokasyonu tüm blast hücrelerinin %20'sinde bulunur. ALL en çok küçük çocuklarda görülür ve erkek çocuklar kızlardan daha sık etkilenir; en yüksek insidans 4 yaş-tır. 15 yaşından sonra, insidansın tekrar arttığı 50 yaşına kadar nispeten nadirdir. ALL tedaviye çok duyarlıdır; yetişkinler için tam remisyon veya yanıt oranları yaklaşık %85'tir. Artan yaş, azalan hayatta kalma ile ilişkili görünmektedir; en az 5 yıllık hayatta kalma oranı çocuklar için %85'in üzerindeyken, 3 yıl hayatta kalma oranı yetişkinler için %45'in altına düşmektedir (Hinkle & Cheever, 2018; Sevgili et al., 2019; Yaman et al., 2021). Nüks meydana gelirse, indüksiyon tedavisinin yeniden başlatılması genellikle ikinci bir tam remisyon sağlayabilir, ancak yanıt süresi genellikle kısadır. Bununla birlikte, özellikle belirli hasta alt gruplarında (örneğin, Philadelphia kromozomu pozitif ALL [Ph+ ALL] olanlar) kemik iliği transplantasyonu ikinci bir relapstan sonra bile başarılı olabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.3.1. Klinik bulgular

Olgunlaşmamış lenfositler kemik iliğinde çoğalır ve normal miyeloid hücrelerin gelişimini engeller. Sonuç olarak, normal hematopoez inhibe edilir, bu da granülosit, eritrosit ve trombosit sayısında azalmaya neden olur. Lökosit sayıları düşük veya yüksek olabilir, ancak her zaman yüksek oranda olgunlaşmamış hücre vardır. Diğer organlara lösemik hücre infiltrasyonunun belirtileri, ALL'de diğer lösemi formlarına göre daha yaygındır ve genişlemiş karaciğer veya dalak ağrısı ve kemik ağrısını içerir. Merkezi sinir sistemi (MSS) sıklıkla lösemik hücreler için bir yerdir; bu nedenle hastalarda meningeal tutulum nedeniyle kranial sinir felçleri veya baş ağrısı ve kusma görülebilir. Diğer ektranodal bölgeler arasında testisler ve göğüsler bulunur (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.3.2. Tedavi

Tedavinin amacı, aşırı toksisite olmaksızın ve hızlı bir hematolojik iyileşme ile remisyon elde etmektir, böylece gerekirse ek tedavi verilebilir. Hastalığın heterojenliği nedeniyle tedavi planları, hastalığın genetik belirteçlerinin yanı sıra hastanın yaşı başta olmak üzere risk faktörlerini

temel alır. ALL sıklıkla MSS'yi işgal ettiğinden, önleyici intratekal kemo-terapi veya daha az sıklıkla kraniyal ışınlama da tedavi planının önemli bir parçasıdır. ALL için tedavi protokolleri, çok çeşitli kemoterapötik ajanlar ve karmaşık uygulama programları kullanılarak karmaşık olma eğilimindedir. Tedavinin beklenen sonucu tam remisyondur. Lenfoid blast hücreleri tipik olarak kortikosteroidlere ve vinka alkaloidlerine çok duyarlıdır; bu nedenle, bu ilaçlar ilk indüksiyon tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır. Kortikosteroid deksametazon, lenfoid hücreler için daha toksik olduğu ve MSS penetrasyonunun daha iyi olduğu için prednizona tercih edilir. Tipik olarak, bazen asparaginaz (Elspar) ile birlikte bir antrasiklin dahildir. Hasta remisyona girdikten sonra, kalıntı lösemi hücrelerini aramak için özel testler (immüfenotipleme, immüoglobulin gen yeniden düzenlemeleri, T-hücresi reseptör genleri, moleküler testler) yapılır; bu testler 10.000 ila 100.000 normal hücre arasında bir ALL hücresinden daha azını tespit edebilir. Bu minimal kalıntı hastalık testi, prognostik bir gösterge olarak faydalıdır. Bu sonuçlara ve remisyonun sağlanma hızına bağlı olarak, indüksiyon tedavisinde kullanılan ilaçların farklı kombinasyonları ve dozajlarının kullanıldığı bir konsolidasyon rejimi ortaya çıkar; Konsolidasyonun amacı, nüks riski yüksek olan hastalarda sonuçları iyileştirmektir. Hastalık özellikleri ve testler, nüks riskinin yüksek olduğunu gösteriyorsa, ilk remisyon sırasında kemik iliği transplantasyonu düşünülebilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.4. Kronik lenfositik lösemi

Kronik lenfositik lösemi (KLL), yaşlı yetişkinlerin yaygın bir malignitesidir ve Batı dünyasında en yaygın yetişkin lösemi türüdür. Ortalama tanı yaşı 72'dir. KLL, her yaşta insanda görülse de hastaların %90'ından fazlası 50 yaş üzeri bireylerdir. Erkekler KLL'ye kadınlara göre iki kat daha fazla yakalanır (Birol & Akdemir, 2011). Diğer lösemi formlarından farklı olarak, KLL ile güçlü bir ailesel yatkınlık mevcuttur; aynı tanı ile birinci veya ikinci derece akrabası olanların %10'unda hastalık ortaya çıkabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.4.1. Patofizyoloji

KLL tipik olarak B lenfositlerinin habis bir klonundan çoğalmıştır. Eskiden T-lenfosit KLL olarak adlandırılan şey nadirdir ve şimdi T-hücreli prolenfositik lösemi olarak yeniden sınıflandırılmaktadır. Akut lösemi formlarının aksine, KLL'deki çoğu lösemi hücresi tamamen olgundur. Bu onkogenezi açıklayan olası bir mekanizma, bu hücrelerin apoptozdan kaçabilmesidir (programlanmış hücre ölümü), bu da hücrelerin kemik iliğinde ve dolaşımında aşırı birikmesine neden olur. Hastalık tarihsel olarak kullanılan iki sınıflandırma sistemine dayalı olarak üç veya dört aş-

mada sınıflandırılır. Erken evrede lenfosit sayısında yükselme görülür; 100.000/mm³'ü aşabilir. Lenfositler küçük olduklarından, dolaşımdaki küçük kılcal damarlardan kolayca geçebilirler ve lökositozun pulmoner ve serebral komplikasyonları (miyeloid lösemilerde görüldüğü gibi) tipik olarak KLL'de bulunmaz. Bununla birlikte, bu hücreler sıklıkla lenf düğümleri ve dalak içinde birikir. Mutlak lenfosit sayısının iki katına çıkması 12 aydan az sürdüğünde, daha agresif bir hastalık seyri ortaya çıkabilir. Dolaşımdaki B hücrelerinin immünojenotiplenmesi, bu hücrelerin habis bir klonunun varlığını belirleyerek tanıyı oluşturmak için kritik öneme sahiptir; prognozu ölçmek için de kullanılır. Otoimmün komplikasyonlar, otoimmün hemolitik anemi veya idiyopatik trombositopenik purpura gibi herhangi bir aşamada ortaya çıkabilir. Otoimmün süreçte, retiküloendotelyal sistem vücudun kendi eritrositlerini veya trombositlerini yok eder. KLL hastaları ayrıca diğer kanserleri geliştirme riski daha yüksektir. İkinci kanserler tipik olarak deri, kolon, akciğer, meme, prostat ve böbreği içerir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.4.2. Klinik bulgular

Birçok hasta asemptomatiktir ve rutin fizik muayeneler sırasında veya başka bir hastalığın tedavisi sırasında tesadüfen teşhis edilir. Artmış bir lenfosit sayısı (lenfositoz) her zaman mevcuttur. Eritrosit ve trombosit sayıları normal olabilir veya hastalığın ilerleyen aşamalarında azalmış olabilir. Lenf düğümlerinin büyümesi (lenfadenopati) yaygındır; bu şiddetli ve bazen ağrılı olabilir. Dalak da büyüyebilir (Hinkle & Cheever, 2018).

KLL'li hastalar, ateş, sıırıslıklam terleme (özellikle geceleri) ve kasıtsız kilo kaybı dahil olmak üzere bir dizi semptom olan "B semptomları" geliştirebilir. T-hücre fonksiyonu bozulmuştur ve tümörün ilerlemesinin ve ikinci malignitelere ve enfeksiyonlara karşı artan duyarlılığın nedeni olabilir. Hayatı tehdit eden enfeksiyonlar özellikle ilerlemiş dönemlerde yaygındır ve bu durum hasta popülasyonundaki tüm ölümlerin %50 ila %60'ından sorumludur. Herpes zoster gibi viral enfeksiyonlar geniş çapta yayılabilir. Kompleman sistemindeki kusurlar da görülür, bu da kapsül-lenmiş organizmalarla (örn., *Haemophilus influenzae*) enfeksiyon geliştirme riskinde artışa neden olur. Hastalara yıllık kapsamlı bir cilt muayenesi yapılmalı (bu grupta cilt kanseri insidansı daha yüksek olduğundan) ve meme, kolorektal, akciğer ve prostat kanseri gibi diğer kanserler için tarama kılavuzları izlenmelidir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.5.2.4.3. Tedavi

KLL'nin erken evreleri genellikle semptomsuzdur. Tedavi seçilirken, hastalığın klinik evresi, hastalıkla ilişkili semptomlar, hastanın fonksiyo-

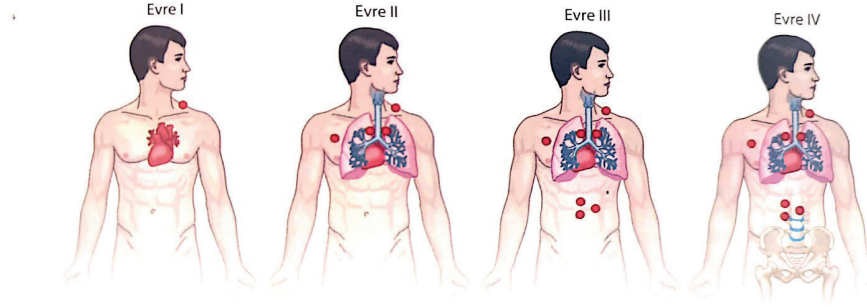
nel durumu, kötü prognoz için genetik risk ve önceki herhangi bir tedavinin kapsamı ve bu tedavinin etkinliği dahil olmak üzere çeşitli parametreler göz önünde bulundurulur. Fonksiyonel durumu iyi olan kişiler tipik olarak agresif tedaviyi tolere edebilir ve sıklıkla kalıcı bir tam remisyon elde edebilir. Oysa fiziksel durumu daha fazla bozulmuş olanlarda tedavinin amacı, rahatsız edici semptomların (örneğin, sıırsıklam gece terlemeleri, ağrılı lenfadenopati) kontrol altına alınmasına odaklanır (Hinkle & Cheever, 2018). Hastalara kemoterapi ile kortikosteroidler ve kolrambusil (Leukeran) veya siklofosamid, vincristine ve doxorubicin kullanılmaktadır. Bu hastalara çoğu hasta yanıt veremediğinden remisyon sağlanması için fludarabine kullanılır. Bu ilaç uzun süre kemik iliğinin baskılanmasına yol açmaktadır. Sonuçta hastada uzun süreli nötropeni, lenfopeni ve trombositopeni görülmektedir. Hastalar pnömoni, bakteriyel enfeksiyonlar ve herpes virüsleri açısından risk altındadır. İntravenöz immünoglobulin tedavisi bakteriyel enfeksiyonların tekrarını önleyebilir (Birol & Akdemir, 2011).

2.6. Lenfomalar

Lenfomalar, kemik iliği ve lenfatik yapılardan kaynaklanan ve lenfositlerin çoğalmasıyla sonuçlanan kanserlerdir. İki ana lenfoma türü, Hodgkin lenfoma ve Hodgkin olmayan lenfomadır (NHL) vardır (Harding et al., 2020; Memiş, 2017).

2.6.1. Hodgkin lenfoma (Reed Stenberg hastalığı)

Hodgkin hastalığı olarak da adlandırılan Hodgkin lenfoma (HL), tüm lenfomaların yaklaşık %10'unu oluşturur. Genellikle önce boyundaki lenf bezlerinde başlar ve tüm vücuda dağılır (Birol & Akdemir, 2011; Harding et al., 2020; Memiş, 2017). Hodgkin lenfoma (HL) her yaş grubunu etkileyebilen bir kanserdir. Bununla birlikte, iki farklı yaş grubunda daha fazla görülür: (1) gençler ve genç yetişkinler ve (2) 50'li ve 60'lı yaşlardaki yetişkinler. HL'nin kesin nedeni belirsizdir. Olası nedenler arasında viral enfeksiyonlar (yani, Epstein-Barr virüsü [EBV], insan T-hücresi lösemi/lenfoma virüsü [HTLV], insan bağışıklık eksikliği virüsü [HIV]) ve kimyasallara maruz kalma yer alır. Bununla birlikte, hastalığın çoğu vakası, bilinen risk faktörleri olmayan kişilerde ortaya çıkar. Bu kanser genellikle tek bir lenf düğümünde veya tek bir düğüm zincirinde başlar. Bu düğümler, HL için bir belirteç olan Reed-Sternberg hücresi olan spesifik bir kanser hücresi tipi içerir. HL, Hodgkin dışı lenfomanın aksine, sıklıkla bir lenf nodu grubundan diğerine tahmin edilebilir şekilde yayılır (med-cer). Tüm evreler için uzun süreli sağkalım %80'i aşmaktadır (Şekil 4) (Demir et al., 2020; Harding et al., 2020; Nalbant Avcı et al., 2021; Tekinsoy Kartın, 2016).



Şekil 4: Hodgkin lenfomanın evreleri

2.6.1.1. Patofizyoloji

Diğer lenfomalardan farklı olarak, Hodgkin lenfoma tek bir düğümde başladığı için tek merkezlidir. Hastalık, lenfatik sistem boyunca bitişik yayılımla yayılır. Hodgkin lenfomanın habis hücresi, morfolojik olarak benzersiz ve olgunlaşmamış lenfoid kökenli olduğu düşünülen devasa bir tümör hücresi olan Reed-Sternberg hücresidir. Patolojik ayırıcı özellik ve temel tanı kriteridir. Bununla birlikte, tümör çok heterojendir ve aslında birkaç Reed-Sternberg hücresi içerebilir. Kalan tümör hacmi, Reed-Sternberg hücresinin büyümesini ve hayatta kalmasını destekleyen iyi huylu, reaktif, inflamatuvar hücrelerden oluşur. Tanıyı koymak için tekrarlanan biyopsiler gerekebilir. Hodgkin lenfomanın nedeni bilinmemekle birlikte viral bir etiyojiden şüphelenilmektedir. Epstein-Barr virüsünün parçaları bazı Reed-Sternberg hücrelerinde bulunmuş olsa da, bu virüsün Hodgkin lenfoma gelişimindeki kesin rolü bilinmemektedir. İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) ve herpes virüsü dahil olmak üzere başka virüsler de söz konusu olabilir (Harding et al., 2020).

2.6.1.2. Klinik bulgular

Hodgkin's hastalığı çoğunlukla boynun bir tarafında bir ya da daha fazla lenf nodunun ağrısız büyümesi ile başlar. Lenfadenopatiler en çok servikal, supraklavikular ve mediastinal nodları tutar. Tutulan lenf bezi lastik kıvamındadır. Büyüdükçe yakınlarından geçen sinirlere baskı yapıp ağrıya neden olurlar. Kaşıntı ve diğer organlara ilişkin bulgular vardır. Bu bulguların nedeni büyüyen tümörlerin organlara yaptığı basıdır (Bırol & Akdemir, 2011).

Büyük mediastinal adenopati; öksürük, nefes darlığı, stridor ve ıslık sesi (wheezing) gibi solunum sistemine ait bulgular görülebilir. Hastaların yaklaşık olarak üçte birinde B semptomları denen ateş, gece terlemele-

ri ve kilo kaybı görülür. Hastalık karaciğer, dalak, GI ve MSS'ni etkileyebilir ve bu sistemlere özgü bulgular hastada olabilir. Hücrel bağışıklık bozulduğu için herpes zoster enfeksiyonu sık görülür. Hastalarda orta düzeyde anemi vardır (Memiş, 2017).

2.6.1.3. Tanı ve evrelendirme

Hastalara tanı tutulan lenfoid dokulardaki Reed-Stenberg hücrelerinin belirlenmesi ile konulmaktadır. Tanıda anamnez, fizik muayene, rutin laboratuvar testleri, radyolojik görüntüleme yöntemleri (torakoabdominal), kemik iliği biyopsisi, intraabdominal lenf adenopatiler ve karaciğer biyopsisi kullanılmaktadır. Hastaların tanısının doğru evrelendirilmesi çok önemlidir. Bunun için Ann Arbor evreleme sistemi kullanılır (Tablo 3) (Memiş, 2017; Nalbant Avcı et al., 2021).

Tablo 3: Hodgkin Hastalığında Kullanılan Ann Arbor Evreleme Sistemi

Evre I	Tek bir lenf bezi veya lenf bölgesi tutulumu; veya ektranodal tutulum
Evre II	Diyaframın aynı tarafında (alt veya üst) birden fazla lenf bölgesi tutulumu
Evre III	Diyaframın her iki tarafındaki lenf bölgelerinin tutulumu
Evre IV	Karaciğer ve/veya kemik iliğinin tutulumu
Sistemik Belirtiler	Enfeksiyon ya da başka bir nedensiz ateşin 38 derecenin üstünde olması Gece terlemesi Tanıdan önceki son altı ayda nedensiz vücut ağırlığının %10'undan fazla kilo kaybı
A	Sistemik belirtiler yok
B	Sistemik belirtiler var

2.6.1.4. Tedavi

Hastalığın evrelendirilmesinden uygulanacak tedaviye karar verilir. Tedavide iki primer yöntem kullanılır; radyoterapi, kemoterapi. HL'nin tedavi şeklini belirlerken hastalığın yayılımı önemli faktördür. Genel olarak yapılan tedavi planı;

- Evre I-II'de radyoterapi,
- Evre II-IV'de kombinasyon kemoterapisidir.

İleri evre "bulky" hastalığı olanlarda radyoterapi ve kemoterapi birlikte uygulanır (Bırol & Akdemir, 2011; Memiş, 2017).

Hastalarda radyoterapiye bağlı gelişen komplikasyonlar:

- Pulmoner fibroz
- Erken koroner ateroskleroz
- Hipotroidizm

- Kanser

Hastalarda kemoterapiye bağlı gelişen komplikasyonlar:

- Kardiyomiyopati (adriamisin)
- Periferik nöropati (vinkristin)
- Pulmoner fibroz (bleomisin)
- İnfertilite
- Akut myeloid lösemi.

HL'nin prognozu oldukça iyidir. Genellikle hastaların %80'inde ve tanılama sırasında ileri evre hastalığı olanların yaklaşık üçte ikisinde şifa görülmektedir (Memiş, 2017).

2.6.2. Non- hodgkin lenfoma

Hodgkin dışı lenfomalar (NHL'ler), başlıca B, T, doğal öldürücü (NK), histiositik ve dendritik hücrelerden oluşan geniş bir kanser grubudur. Her yaştan insanı etkilerler. 75'in üzerinde çeşidi vardır. Farklılaşma düzeyi (olgunluk), menşе hücre, immünofenotip (hücre yüzeyi belirteçleri) ve genetik ve klinik olarak kategorize edilirler (Harding et al., 2020).

NHL en sık görülen hematolojik kanserdir. Kansere bağlı ölümlerin %3 ila %4'üne neden olur. Olguların çoğu B hücrelerinden köken alır. HDL, çoğunlukla lenf bezlerinde tutulum yapar (Harding et al., 2020; Memiş, 2017).

2.6.2.1. Patofizyoloji

Hodgkin lenfomada olduğu gibi, NHL'nin nedeni genellikle bilinmemektedir. NHL'ler kromozomal translokasyonlardan, enfeksiyonlardan, çevresel faktörlerden ve immün yetmezlik durumlarından kaynaklanabilir. Kromozomal translokasyonlar, birçok NHL'nin patogenezinde anahtar bir role sahiptir. NHL patogenezinde rol oynayan virüsler ve bakteriler, HTLV-1, EBV, insan herpes virüsü, hepatit B ve C, H. pylori, Chlamydomphila psittaci, Campylobacter jejuni ve Borrelia burgdorferi'yi içerir. NHL'nin gelişimiyle bağlantılı çevresel faktörler arasında kimyasallar (örneğin, pestisitler, herbisitler, çözücüler, organik kimyasallar, ahşap koruyucular) bulunur. NHL, kalıtsal immün yetmezlik sendromları olan, immünosupresif ajanlar (örneğin, bir organ naklinden sonra reddi önlemek veya otoimmün bozuklukları tedavi etmek için) kullanmış veya kemoterapi veya radyasyon tedavisi almış kişilerde daha yaygındır. Bazı NHL'ler lenf düğümlerinin dışında başlayabilir (Biro & Akdemir, 2011; Harding et al., 2020).

2.6.2.2. Klinik bulgular

Hastalığın erken evrelerinde belirti çok az ya da hiç yoktur. Hastalığın ilerlediği dönemlerde belirti görülür ve en son evrede tanı konulur. Evre II-IV’de ağrısız lenfadenopati belirgindir. Hastaların üçte birinde B semptomları (ateş, bol gece etrlemesi, kilo kaybı) görülür. Hastalarda öksürük, nefes darlığı, göğüs ağrısı olabilir. Anemiden dolayı hastalar soluk görünümündedir. Cilt, akciğer, SSS, bağırsak ve kemik iliği gibi organlar (ekstranodal bölgeler) etkilenebilir (Birol & Akdemir, 2011).

2.6.2.3. Teşhis ve evreleme çalışmaları

NHL için kullanılan tanı çalışmaları, Hodgkin lenfoma için kullanılanlara benzer. Ancak, NHL daha sık ekstranodal bölgelerde olduğu için daha fazla tanısız çalışma yapılabilir. Bunlar, MRI veya lomber ponksiyon, bir kemik iliği biyopsisini içerir (Harding et al., 2020).

Hastalığın yayılımını belirlemek için Ann Arbor evreleme sistemi kullanılır. Lenf bezi biyopsisi yapılır. Biyopsi yoluyla kesin histolojik alt tipin belirlenmesi son derece önemlidir. Erken NHL’de, CBC normal olabilir, ancak bazı lenfomalar “lösemik” bir fazda kendini gösterir. Yalnız NHL’ler genelde ileri evrede kendini gösterir. Kemik iliğine lenfoma hücrelerinin infiltrasyonu ile kemik iliği yetmezlikleri görülebilir (Birol & Akdemir, 2011; Harding et al., 2020).

2.6.2.4. Tedavi

NHL tedavisi hastalığın sınıflandırması, evresi, varsa önceden aldığı tedavisi ve hastanın teadviyi tolere edişine bağlıdır. NHL tedavisi kemo-terapi, biyoterapi, radyasyon ve bazen fototerapi ve topikal tedaviyi içerir. NHL’de genellikle MSS etkilmesi de sıklıkla görülür. Bu durumda tedaviye ek olarak kranial radyasyon ya da intratekal kemoterapi uygulanır. Hasta 60 yaş altı ise kemik iliği transplantasyonu önerilir (Birol & Akdemir, 2011; Harding et al., 2020).

2.7. Kanama ve Koagülasyon Bozuklukları

Normal hemostatik mekanizmaların başarısızlığı şiddetli olabilen kanamaya neden olabilir. Kanama genellikle travma tarafından tetiklenir; ancak, bazı durumlarda, kendiliğinden ortaya çıkabilir. Sebep trombosit veya pıhtılaşma faktörü anormallikleri olduğunda, kanama yeri vücudun herhangi bir yerinde olabilir. Kaynak vasküler anormallikler olduğunda, kanama yeri daha lokalize olabilir. Bazı hastalarda aynı anda birden fazla hemostatik mekanizmada bozukluk olabilir. Kemik iliği, trombosit üretimini (trombopoez) artırmak için uyarılabilir. Bu, önemli kanamaya kompensatuar bir yanıtta olduğu gibi reaktif bir yanıt

veya demir eksikliği anemisinde olduğu gibi artmış hematopoezise daha genel bir yanıt olabilir. Bazen trombositlerdeki artış, artan üretimden değil, dalakta trombosit havuzundaki bir kayıptan kaynaklanır. Dalak tipik olarak herhangi bir zamanda dolaşımdaki trombositlerin yaklaşık üçte birini tutar. Dalak yoksa (örneğin, splenektomi), trombosit rezervuarı da kaybolur ve anormal derecede yüksek sayıda trombosit dolaşıma girer. Zamanla, trombopoez hızı, daha normal bir trombosit seviyesini yeniden oluşturmak için yavaşlar (Hinkle & Cheever, 2018).

2.7.1. Klinik bulgular

Kanama bozukluklarının belirti ve semptomları, kanamanın türüne göre değişir. Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene, hemostatik defektin kaynağını belirlemede faydalı olabilir. Vasküler sistemde sorun olduğunda, genellikle deride lokal kanamalar olur. Trombositler küçük damarlardan kanamayı durdurmakta birincil olarak sorumludur. Ancak trombosit defekti olan hastalarda genellikle kümeler halinde peteşi gelişir; bunlar deride ve mukoz membranlarda görülür ve tüm vücutta meydana gelebilir. Trombosit bozukluklarında kanama şiddetli olabilir. Trombosit bozukluğu şiddetli olmadığı sürece, lokal basınç uygulandığında kanama sıklıkla hemen durdurulabilir; basınç bırakıldığında tipik olarak tekrarlamaz (Hinkle & Cheever, 2018).

Koagülasyon faktör defektlerine, primer hemostatik mekanizmalar normal işlevlerini sürdürdüklerinden cilt alt kanamalar pek olmaz. Kanamalar vücudun derinliklerinde olur (Biol & Akdemir, 2011). Kanama vücudun daha derinlerinde meydana gelirse (örneğin, deri altı veya kas içi hematolar, eklem boşluklarına kanama) lokal basınç uygulandığında kanama çok yavaş azalır; genellikle basınç kaldırıldıktan birkaç saat sonra tekrarlar (Hinkle & Cheever, 2018).

2.7.2. Tedavi

Tedavi, kanama bozukluğunun altında yatan nedene göre değişir. Kanama önemliyse, kan ürünlerinin transfüzyonu endikedir. Kullanılan spesifik kan ürünü, alta yatan hasara ve kan kaybının boyutuna göre belirlenir. Fibrinoliz aşırı ise, bu işlemi engellemek için aminokaproik asit (Amicar) gibi hemostatik ajanlar kullanılabilir. Bu ajan dikkatli kullanılmalıdır çünkü fibrinolizin aşırı inhibisyonu tromboza neden olabilir. Dış çekimi de dahil olmak üzere invaziv bir prosedür için planlanan bir hasta, aşırı kanama riskini en aza indirmek için prosedürden önce transfüzyona ihtiyaç duyabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.8. Trombositopeni

Trombositopeni (düşük trombosit seviyesi) çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir; kemik iliği içinde trombosit üretiminin azalması, trombosit yıkımının artması veya trombosit tüketiminin artması (Hinkle & Cheever, 2018).

2.8.1. Klinik bulgular

Trombosit sayısı 50.000/mm³'ün üzerinde olduğunda kanama ve peteşi genellikle oluşmaz, ancak aşırı kanama cerrahi veya diğer travmaları takip edebilir. Trombosit sayısı 20.000/mm³'ün altına düştüğünde, burun ve diş eti kanaması, aşırı adet kanaması ve ameliyat veya diş çekimi sonrası aşırı kanama ile birlikte peteşi görülebilir. Trombosit sayısı 5000/mm³'ün altına düştüğünde, spontan, potansiyel olarak ölümcül merkezi sinir sistemi veya GI kanaması meydana gelebilir. Trombositler, hastalık veya ilaçlar (örn., aspirin) nedeniyle işlevsizse, trombositlerin işlevi değiştiğinden, gerçek trombosit sayısı önemli ölçüde azalmasa bile kanama riski çok daha yüksek olabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.8.2. Tanı

Genellikle kemik iliği aspirasyonu ve biyopsi ile kemik iliği incelenir. Kemik iliğinde megakaryositlerin sayısı, dolaşımda azalan trombosit sayısını kompanse etmek için artar (Biol & Akdemir, 2011).

2.8.3. Tedavi

Sekonder trombositopeninin tedavisi genellikle altta yatan hastalığın tedavisidir. Trombosit üretimi bozulursa, trombosit transfüzyonları trombosit sayısını artırabilir ve kanamayı durdurabilir veya spontan kanamayı önleyebilir. Aşırı trombosit yıkımı meydana gelirse, transfüze edilen trombositler de yok edilir ve trombosit sayısı artmaz. Aşırı trombosit yıkımının en yaygın nedeni immün trombositopenik purpura (ITP). Bazı durumlarda splenektomi yararlı bir terapötik müdahale olabilir, ancak çoğu zaman bir seçenek değildir. Örneğin siroza bağlı portal hipertansiyon nedeniyle dalak büyümesi olan hastalarda splenektomi daha fazla kanama bozukluğuna neden olabilir (Biol & Akdemir, 2011; Hinkle & Cheever, 2018).

2.9. İdiyopatik Trombositopenik Purpura

Trombositopenili hastaların çoğunda, trombositlerin immün nedenlerle yıkımının arttığı bir hastalıktır. Herhangi bir etkene maruz kalmadan trombositler bağışıklık yoluyla yıkıma uğrar. ITP'nin akut ve kronik olmak üzere iki türü vardır. Akut ITP daha çok çocuklarda görülür. Viral hastalıklardan sonra görülen ITP, 1-6 hafta içinden müdehalesiz iyileşir. ITP, her yaşta insanı etkileyen bir hastalıktır ancak daha çok çocuklar

ve genç kadınlar arasında görülmektedir. Bozukluğun isimleri idiyopatik trombositopenik purpura ve immün trombositopenidir (Biol & Akdemir, 2011; Bülbül et al., 2020; Harding et al., 2020).

2.9.1. Patofizyoloji

ITP, bilinmeyen bir uyarın tarafından normal trombositlerin yok edilmesiyle karakterize otoimmün bir hastalıktır. Antiplatelet antikolar kanda gelişir ve hastanın trombositlerine bağlanır. Bu antikora bağlı trombositler daha sonra retiküloendotelial sistem (RES) veya doku makrofajları tarafından yutulur ve yok edilir. Vücut, kemik iliğinde trombosit üretimini artırarak bu yıkımı telafi etmeye çalışır. Bununla birlikte, antikolar megakaryositlerin hücre ölümünü (apoptoz yoluyla) indükleyebileceğinden ve böylece kemik iliği içinde trombosit üretimini engelleyebileceğinden trombosit üretimi de bozulabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.9.2. Klinik bulgular

Birçok hastada semptom yoktur ve düşük trombosit sayısı tesadüfi bir bulgudur (sıklıkla $30.000/mm^3$ 'ün altında; $5000/mm^3$ 'ün altında olması nadir değildir). Yaygın fiziksel belirtiler, kolay morarma, ağır adet kanamaları ve ekstremitelerde veya gövdede petesidir. Şiddetli trombositopeni (trombosit sayısı $20.000/mm^3$ 'ün altında), önceki minör kanama epizodları öyküsü ve ileri yaş da ciddi kanamanın habercisidir. Düşük trombosit sayılarına rağmen trombositler genç ve çok işlevseldir. Endotel yüzeylerine ve birbirlerine yapışırlar, bu nedenle her zaman spontan kanama olmaz. Bu nedenle kanama şiddetli veya yaşamı tehdit edici hale gelmedikçe veya trombosit sayısı aşırı düşük olmadıkça ($30.000/mm^3$ 'ün altında) tedaviye başlanmayabilir (Harding et al., 2020).

2.9.3. Tanı

Trombositopeninin nedenlerini dışlamak ve kanama kanıtlarını belirlemek için dikkatli bir öykü ve fiziksel değerlendirme alınmalıdır. Bu potansiyel nedenleri dışlamak için daha önce yapılmadıysa, hastalar hepatit C ve HIV için test edilmelidir. Kemik iliği aspirasyonu yapılsa megakaryositlerde artış olduğu görülebilir. Trombositopeninin şiddeti oldukça değişkendir, ancak $20.000/mm^3$ 'ün altındaki trombosit sayısı yaygın bir bulgudur (Hinkle & Cheever, 2018).

2.9.4. Tedavi

ITP klinik gidişatı hastalığın başlama yaşına göre değişiklikler gösterir. Çocukluk çağındaki ITP tedavisi tedavi yapılsada yapılmasa da birkaç hafta içinde iyileşir (Biol & Akdemir, 2011).

Tedavide hastanın kinin ve sulfa içeren ilaçlar alması engellenir. Sonra hastaya immünosüpresif tedavi uygulanarak, makrofajların üzerindeki reseptörler bloke edilerek trombosit yıkımı önlenir. Bu tedavi erişkinlerde trombosit miktarını %60-80 arttırır ve hastaların %75'inde etkilidir. ITP tedavisinde kullanılan başka bir seçenek kemoterapidir. Bu amaçla; vincristin, azathioprin, siklofosamid, danazol ve kolşisin kullanılır. Trombosit sayısı çok düşse de trombosit transfüzyonu tercih edilmez. Çünkü verilen trombositler trombosit karşıtı antikorlara bağlanarak yıkıma uğramaktadır (Birold & Akdemir, 2011).

2.10. Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC)

Dissemine İntravasküler Koagülasyon, kanama ve tromoz ile sonuçlanabilen aktive edilmiş pıhtılaşmanın karmaşık bir sendromudur. Bu hastalığın temelinde vücuttaki trombin ve plazminin eş zamanlığı varlığı ile oluşan pıhtılaşma mekanizmasında bir bozulma vardır. DIC nedenleri arasında enfeksiyon, dolaşımdaki mevcut doku koagülasyon faktörleri, vasküler endoteldeki hasar, şok, siroz, glomerulonefrit, akut fulminan hepatit vardır. En sık görülen nedeni enfeksiyondur (Tosun, 2012).

2.10.1. Patofizyoloji

Aşırı pıhtılaşma ekstresek veya intrinsek koagülasyon yollarını hızlandırabilir. Ekstresek yol massif doku harabiyetine sebep olup (örn yanıklar ya da travmalar), intrinsek yol hasarlı kan damarlarına cevaptır (endotel). Bu iki madde trombini aktive ederken fibrinojenide aktive eder ve sonuç olarak fibrin birikimi olur. Bunu sonucunda eritrositler hemolize uğrar, kan dolaşımında yavaşlamaya neden olur. Hücrelere besin ve oksijen gitmesinde azalma olur. Trombositler, protrombin ve diğer pıhtılaşma faktörleri koagülasyon oluşumunu engelleyen ve kanamaya yatkınlık yapan süreç içinde tüketilirler. Aşırı pıhtılaşma ile fibrin yıkım ürünleri üretimine neden olan fibrin mekanizması aktive olur. Sonuç olarak pıhtıların parçalanması, pıhtılaşma faktörlerinin bitmesiyle kan pıhtılaşma kabiliyetini kaybeder (Tosun, 2012).

2.10.2. Klinik Bulgular

Klinik olarak DIC akut, subakut ya da kronik olabilir. Akut DIC genelde aşırı plazminin oluşumu ile ilgili hemorajik durum ile ortaya çıkar. Subakut DIC başlangıçta çok bulgu vermez, seyri ilerledikçe fulminan olabilir. Kronik DIC vakaları genel olarak kanser ya da ölü fetüs taşıyan kadınlarda görülmektedir (Tosun, 2012).

2.10.3. Tedavi

DIC'in tedavisinde tartışmalar mevcuttur. Tedavinin amacı etiolojinin belirlenmesi ve doğrulanması, yetersiz olan kan bileşenlerinin desteklenerekdeğişkenlik gösteren hemostazın düzeltilmesi, hemoraji ve tromboz bulgularının kontrol altına alınmasıdır (Tosun, 2012).

2.11. Trombosit İşlev Bozuklukları

Trombositlerin sayısal hastalıkları oldukça fazla görülmektedir. Aynı zamanda trombositlerin kalite bozuklukları da sıklıkla görülmektedir. Bu durumda trombositlerin sayısı normal olup işlevlerini yerine getiremezler. Bu duruma en çok aspirin kullanımı neden olmaktadır. Ayrıca bazı antibiyotikler (özellikle penisilin), altta yatan sistemik rahatsızlıklar trombositlerin işlevlerinde bozukluğa neden olmaktadır (Birok & Akdemir, 2011; Hinkle & Cheever, 2018).

2.12. Hemofili

Hemofili kan pıhtılaşmasında rol alan proteinlerden Faktör VIII (FVIII) ve Faktör IX (FIX)'dan birinin eksikliği veya bozukluğu ile ortaya çıkan X kromozomuna bağlı resesif geçiş gösteren tek gene bağlı kalıtsal bir hastalıktır. Hemofili, üç ayrı şekilde görülür. Bunlar Hemofili A (klasik hemofili), Hemofili B (Christmas hastalığı) ve Von Willebrand's hastalığıdır. İki kalıtsal kanama bozukluğu - hemofili A ve hemofili B, laboratuvar testleri ile ayırt edilebilmelerine rağmen klinik olarak ayırt edilemez. Hemofili A, eksik veya kusurlu faktör VIII ile sonuçlanan genetik bir kusurdan kaynaklanır. Hemofili B, eksik veya kusurlu faktör IX'a neden olan genetik bir kusurdan kaynaklanır. Hemofili nispeten yaygın bir hastalıktır; hemofili A, her 5000 ila 7000 doğumdan birinde görülür ve hemofili B'den beş kat daha yaygındır. Her iki hemofili türü de X'e bağlı özellikler olarak kalıtılır, bu nedenle etkilenen insanların çoğu erkektir; dişiler taşıyıcı olabilir ancak neredeyse her zaman asemptomatiktir. Ancak vakaların üçte birinin ailesel geçişten ziyade spontan mutasyonlardan kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Hastalık tüm etnik gruplarda görülmektedir (Bülbül et al., 2020; Hinkle & Cheever, 2018).

2.12.1. Klinik bulgular

Hemofili, vücudun çeşitli yerlerinde kanamalarla kendini gösterir; bu kanamalar şiddetli olabilir ve minimal travmadan sonra bile ortaya çıkabilir. Kanamanın sıklığı ve şiddeti, tetikleyici travmanın yoğunluğu kadar faktör eksikliğinin derecesine de bağlıdır. Örneğin, hafif faktör VIII eksikliği olan hastalarda nadiren kendiliğinden kanama gelişir; kanama travmaya ikincil olarak ortaya çıkma eğilimindedir. Buna karşı-

lık, şiddetli faktör VIII eksikliği olan hastalarda, özellikle hemartrozlar ve hematomlar olmak üzere spontan kanamalar sıklıkla ortaya çıkabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

Hemofili hastalarındaki tüm kanamaların yaklaşık %75'i eklemlerde oluşur. En sık etkilenen eklemler dizler, dirsekler, ayak bilekleri, omuzlar, bilekler ve kalçalardır. Hastalar genellikle şişlik ve hareket kısıtlılığının farkına varmadan önce bir eklemdaki ağrıyı fark ederler. Tekrarlayan eklem kanamaları, kronik ağrı, ankiloz (fiksasyon) veya eklem artropatisi oluşturacak kadar şiddetli hasara neden olabilir. Şiddetli faktör eksikliği olan hastalar, yetişkin olmadan önce eklem hasarı ile devre dışı kalabilirler. Kanama, hematom gibi yüzeysel veya kas veya deri altı dokuya derin kanamalar şeklinde olabilir. Şiddetli faktör VIII eksikliğinde, hematomlar bilinen bir travma olmaksızın ortaya çıkabilir ve giderek tüm vücuda yayılabilir. Hematomlar kas içinde, özellikle ekstremitelerde olduğunda, periferik sinirler sıkışabilir. Zamanla, bu sıkıştırma, ilgili alanın duyusunda, zayıflığında ve atrofisinde azalmaya neden olur (Ege et al., 2018; Hinkle & Cheever, 2018).

Kanama sadece eklem ve kaslarla sınırlı değildir. Kanama genellikle dış çekimi ile ilişkilidir. Spontan hematüri ve GI kanaması da oluşabilir. Kanama, burun pasajları gibi diğer mukoz membranlarda ve yumuşak dokularda da yaygındır. En tehlikeli kanama bölgesi kafadır (kafa içi veya ekstrakraniyal). Herhangi bir kafa travması, hızlı değerlendirme ve tedavi gerektirir. Cerrahi prosedürler tipik olarak o bölgede aşırı kanama ile sonuçlanır. Pıhtı oluşumu zayıf olduğu için yara iyileşmesi de zayıf olabilir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.12.2. Tedavi

Faktör VIII ve X konsantrlerinin rekombinant formları mevcuttur ve faktör konsantrileri veya daha seyrek olarak taze donmuş plazma kullanma ihtiyacını azaltır. Hastalara aktif olarak kanamaları olduğunda konsantreler verilir. Kanama komplikasyonlarından kaçınılabilmesi için tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlamak çok önemlidir. Bu faktörlerin travmatik prosedürlerden (örneğin lomber ponksiyon, dış çekimi, cerrahi) önce önleyici bir önlem olarak profilaktik kullanımı kanamayı önlemede önemli bir stratejidir. Çocuklara tipik olarak profilaktik olarak, haftada üç ila dört kez faktör uygulaması yapılır; bu yaklaşım eklem komplikasyonlarının insidansını ve şiddetini önemli ölçüde azaltmıştır (brunner).

2.13. Von Willebrand Hastalığı (vWD)

Genellikle baskın bir özellik olarak kalıtılan vWD, erkekleri ve kadınları eşit olarak etkileyen yaygın bir kanama bozukluğudur. Bu has-

talığın yaygınlığının nüfusun %1 ila %2'si olduğu tahmin edilmektedir. Hastalığa, faktör VIII aktivitesi için gerekli olan vWF eksikliği neden olur. vWF, vasküler yaralanma bölgesinde trombosit yapışması için de gereklidir. Faktör VIII'in sentezi normal olmasına rağmen yarı ömrü kısadır; bu nedenle, faktör VIII seviyeleri genellikle hafif düşüktür (normalin %15 ila %50'si). Üç tür vWD vardır. En yaygın olan Tip 1, yapısal olarak normal vWF'deki azalmalarla karakterizedir. Tip 2, ilgili vWF alt tipine dayalı olarak değişken niteliksel kusurları gösterir. Tip 3 çok nadirdir (vakaların %5'inden azı) ve ciddi bir vWF eksikliğinin yanı sıra önemli faktör VIII eksikliği ile karakterizedir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.13.1. Klinik bulgular

Kanama mukozal olma eğilimindedir. Hastalarda genellikle tekrarlayan burun kanaması, kolay morarma, ağır adet kanaması, kesiklerden uzun süreli kanama ve ameliyat sonrası kanama olur. Hastada şiddetli tip 3 vWD olmadıkça, masif yumuşak doku veya eklem kanamaları sıklıkla görülmez (Hinkle & Cheever, 2018).

2.13.2. Tanı

Tanı, hastalara yapılacak anamnez, fizik muayene ve rutin kan testleri ile konur. Laboratuvar test sonuçları normal bir trombosit sayımı, ancak uzamış bir kanama süresi ve biraz uzamış aPTT gösterir (Hinkle & Cheever, 2018).

2.13.3. Tedavi

Tedavinin amacı, müteakip kanamayı önlemek için spontan kanama sırasında veya invaziv bir prosedürden önce eksik proteini (örn., vWF veya faktör VIII) değiştirmektir. Sentetik bir vazopressin analogu olan desmopressin, diş veya cerrahi prosedürlerle ilişkili kanamayı önlemek veya hafif vWD'si olan kişilerde ameliyat sonrası hafif kanamayı yönetmek için kullanılabilir, ancak tip 3 vWD'li hastaların tedavisinde genellikle etkisizdir. Desmopressin faktör VIII koagulan aktivitesinde geçici bir artış sağlar ve kanama zamanını da düzeltebilir. Desomopressin IV infüzyon olarak veya intranasal olarak verilebilir. Büyük cerrahi veya invaziv prosedürlerde IV uygulama tercih edilir. Yan etkileri baş ağrısı, yüzde kızarma ve taşikardidir. Tekrarlanan dozlarda hiponatremi ve nadiren nöbetler meydana gelebilir; bu nedenle, ilaç nadiren arka arkaya 3 günden fazla verilir. Şiddetli tip 3 vWD'li hastalarda, bu replasman ajanlarının profilaktik olarak uygulanması, spontan kanamayı önlemede veya sınırlamada çok başarılı olmuştur. Bu ürünlere karşı antikor oluşumu genellikle sadece tip 3 vWD'li hastalarda yüksek dozların uygulanmasından sonra meydana gelir (Hinkle & Cheever, 2018).

KAYNAKÇA

- Birol, L., & Akdemir, N. (2011). *kan Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı* (3. Baskı). Sistem Ofset.
- Bülbül, H., Arslan, A., & Töbü, M. (2020). Edinsel Kanama Bozukluklarına Yaklaşım. In Ü. Ergene (Ed.), *Kanama Diyatezi Olan Hastaya Yaklaşım* (1. Baskı, pp. 6–14). Türkiye Klinikleri.
- Çürük, G. N. (2017). Hematolojik Sorunlar ve Hemşirelik Yönetimi. In Nimet Ovaolu & Ö. Ovaolu (Eds.), *Temel İç Hastalıkları ve Farklı Boyutlarıyla Kronik Hastalıklar* (1. Baskı, pp. 490–517). Çukurova Nobel Tıp Kitabevi.
- Dağ, A., & Kıyak, E. (2021). Demir Eksikliği Anemisi Hastalarında Yorgunluğun Değerlendirilmesi. *İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Dergisi*, 9(2), 594–603. <https://doi.org/10.33715/inonusaglik.843004>
- Demir, D., Hekimgil, M., LDemir, E., Bülbül, H., Ulusoy, Y., Akad Soyer, N., Anacak, Y., Saydam, G., Şahin, F., & Özsan, N. (2020). Ege Üniversitesi H astanesi veri tabanında kayıtlı erişkin Hodgkin lenfoma olgularının epidemiyolojik ve genel sağ kalım özelliklerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Ege Journal of Medicine*, 59(1), 54–65.
- Ege, B., Geyik, A., & Utkun, M. (2018). Hemofili A Tanısı Almış Bir Hastada Meydana Gelmiş Odontojenik Apsenin Tedavisi : Olgu Sunumu. *Journal of BSHR*, 2(3), 189–195.
- Erdem, H. B., & Öztürk Kaymak, A. (2020). Kronik Miyeloid Lösemide Genetik Tanı. *Gazi Medical Journal*, 31(2), 224–226.
- Harding, M., Kwong, J., Roberts, D., Hagler, D., & Reinisch, C. (2020). *Lewis's Medical-Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems* (11. Editio). Elseiver.
- Hinkle, J., & Cheever, K. (2018). *Brunner&Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing* (14. Editio). A Wolters Kluwer Company.
- Ignatavicius, D., Workman, M., Rebar, C., & Heimgartner, N. (2018). Medical-Surgical Nursing: Concepts for Interprofessional Collaborative Care. In *Elseiver* (9th Editio). Elseiver.
- Jameson, J. L., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A. S., Hauser, S. L., & Loscalzo, J. (2018). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (20th Editio). McGraw-Hill Education.
- Köylü, H. (2016). *Klinik Anlatımlı Tıbbi Fizyoloji* (2. Baskı). İstanbul Tıp Kitabevleri.
- Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. (2015). *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* (Ninth Editio). Elseiver.

- Memiş, S. (2017). Hematolojik Sistem. In A. Karadakovan & F. Eti Aslan (Eds.), *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım* (4. Baskı, pp. 561–609). Akademisyen Kitabevi.
- Nalbant Avcı, S., Üsküdar Teke, H., Andıç, N., Davutoğlu, N. O., Gündüz, E., & Çolak, E. (2021). Evaluation of Clinical and Laboratory Characteristics of Öur Patients with Hodgkin Lymphoma : A Single Center Experience. *Osmangazi Journal of Medicine*, 1–8. <https://doi.org/10.20515/otd.932876>
- Özkan, M., & Çiftçi, A. (2018). Demir Fizyopatolojisi ve Demir Eksikliği Anemisine Yaklaşım: Yeni Tedavi Stratejileri. *Sağlık Bilimleri ve Tıp Dergisi*, 1(2), 40–44.
- Sevgili, S. A., Gör, A., Yildirim, Y., Aykar, F. Ş., Fadiloğlu, Ç., Öğretim Üyesi, E., Üniversitesi, E., Fakültesi, H., Sağlığı, Ç., Hemşireliği, H., & Hastalıkları Hemşireliği, İ. (2019). Akut Lenfoblastik Lösemi Tanılı Bir Olgunun Neuman Sistemler Modeli'ne Göre Değerlendirilmesi Evaluation of a Case with Acute Lymphoblastic Leukemia According to the Neuman Systems Model. *İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 4(3), 123–127.
- Tekinsoy Kartın, P. (2016). Hematopoietik Fonksiyonlar. In N. Ovayolu & Ö. Ovayolu (Eds.), *Patofizyoloji Pratik Bir Yaklaşım* (2. Baskı, pp. 51–68). Çukurova Nobel Tıp Kitabevi.
- Tosun, H. (2012). Kan Hastalıkları ve Bakım. In Z. Durna (Ed.), *Kronik Hastalıklar ve Bakım* (1. Basım, pp. 397–440). Nobel Tıp Kitabevleri.
- Yaman, Y., Elli, M., Özdilli, K., Telhan, L., Bayram, N., Hazar, V., Sarıbeyoğlu, E. T., Şahin, Ş., & Anak, S. (2021). *Hodgkin Lenfoma Nüks ve / veya Kemoterapi Dirençli Olgularda Hematopoetik Kök Hücre Nakli ve Yüksek Doz Kemoterapi : Tek Merkez Deneyimi Hematopoietic Stem Cell Transplantation and High Dose Chemotherapy in Recurrent and / or Chemotherapy Resistant Hodgki*. 21(1), 7–12. <https://doi.org/10.26650/jchild.2021.1.844098>

Sağlık hakkı, bir insan hakkı olarak uluslararası düzenlemelerde yer almaktadır. Sosyal gelişmenin temel ögesi olarak sağlığın yaşam boyunca sürekli ve eşit düzeyde sağlanması ise devletin görevidir. Sağlık hizmetleri alanında yaşanan gelişmeler doğumdan sonra beklenen yaşam süresinin uzamasına neden olmuş bu ise sağlık hizmetlerinin sunumunda kalitenin öneminin daha iyi kavranmasına neden olmuştur. Kaliteli sağlık hizmeti sunulmasında en önemli faktör eğitimli, bilgili ve deneyimli sağlık ekibine sahip olmaktır. Kaliteli bir sağlık hizmeti için, hekim/sağlık çalışanı ve hastanın birlikte birtakım olarak çalışmalarının önemine dikkat çeken Prof. Dr. Nusret Fişek de "Tek söz devri geçti. Devir orkestra devridir" diyerek sağlık ekibinin sağlık hizmetlerindeki önemini vurgulamıştır. Buradan yola çıkarak hazırladığımız bu kitap sağlık alanında hizmet sunacak olan öğrenciler ve sağlık profesyonelleri için temel bir kaynak niteliğindedir. Kitapta sistemlere özgü hastalıklarla ilgili temel bilgiler, tanı ve tedavi yöntemleri yer almaktadır.



www.seruenyayinevi.com



/seruenyayinevi



/seruenyayinevi



/seruenyayinevi



9 786256 450677