

TEMEL AİLE HEKİMLİĞİ



EDİTÖRLER
ÜMİT AYDOĞAN
BAYRAM KOÇ

EDİTÖR YARDIMCISI
OKTAY SARI



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

TEMEL AİLE HEKİMLİĞİ

EDİTÖRLER

Doç. Dr. ÜMİT AYDOĞAN

Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Askeri Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Prof. Dr. BAYRAM KOÇ

Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Askeri Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

EDİTÖR YARDIMCISI

Yrd. Doç. Dr. OKTAY SARI

Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Askeri Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

TEMEL AİLE HEKİMLİĞİ

Copyright © 2016

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.
Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir,
baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-599-2

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi - Düzenleme: İhsan Ağın

Kapak Tasarımı: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.
İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A
Ostim/ANKARA
Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94
Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizer Cad.
No: 19/C Kartal/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



*“ Beyaz önlüklülere,
Bizi yetiştiren anne, baba ve hocalarımıza,
Bizi her zaman destekleyen eş ve çocuklarımıza ”*

ÖNSÖZ

Elinizde bulunan eser, “**Temel Aile Hekimliği**” adıyla birinci basamak sağlık hizmetleriyle ilgilenen başta aile hekimliği akademisyenleri, uzmanları, asistanları ve aile hekimliği uygulaması çerçevesinde hizmet vermekte olan meslektaşlarımız olmak üzere, toplum sağlığı ile ilgilenen tüm hekimlere ve tıp fakültelerinde eğitim gören geleceğin hekimlerine yönelik olarak hazırlanmış geniş kapsamlı ve özgün bir başvuru kaynağı niteliğindedir.

Bu eser, toplam olarak 38 (otuz sekiz) ana bölümden ve 178 (yüz yetmiş sekiz) yazar kadrosundan oluşmaktadır. Bölüm editörleri kendi branşının uzmanı ve öğretim üyesi, bölüm yazarları da kendi branşının uzmanı veya öğretim üyesidir. Konular, genel olarak belli ve sıralı alt başlıklar altında ele alınmış olup, birinci basamak yönelimli olarak ilgili branş uzmanları tarafından güncel literatürler ışığında derlenmiştir. Özellikle, bölümler içerisinde yer alan resimler yazarlarımızın kendi arşivlerindedir.

Tıp bilimi sürekli gelişim ve değişim halindedir. Bu kitabın hazırlanmasında tüm yazarlar ve editörler son bilimsel ve kanıta dayalı verileri kullanmış olmasına rağmen hastaya hizmet veren hekimin görüşü ve hastaya biyopsikososyal yaklaşımı çerçevesinde vereceği kararlar her şeyin ötesindedir. Bu kitabın, hekimlere hastalarının tedavi ve takiplerinde bir yol gösterici olacağını düşünüyoruz.

Editörler olarak, eserin hazırlanmasında emeği geçen bölüm editörü ve bölüm yazarlığı görevini üstlenen değerli tüm meslektaşlarımıza gösterdikleri ilgi ve özverili çalışmaları nedeniyle teşekkür ederiz.

Bu değerli eserin, ülkemizde sağlık hizmeti sunan tüm hekimler için yararlı ve kullanılabilir olmasını temenni ediyoruz.

Saygılarımızla,

Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN
Prof. Dr. Bayram KOÇ
Yrd. Doç. Dr. Oktay SARI

YAZARLAR

Uzm. Dr. Yahya Ayhan Acar

Etimesgut Asker Hastanesi
Acil Tıp Servisi, Etimesgut, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Gürol Açıkgöz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Yunus Açar

Palandöken Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği, Erzurum

Uzm. Dr. Mehmet Ağılı

Ağrı Asker Hastanesi
Biyokimya Servisi, Ağrı

Uzm. Dr. Halil Akbulut

4. Ana Jet Üs Komutanlığı
Aile Sağlığı Merkezi, Kazan, Ankara

Doç. Dr. Timur Akçam

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Veysel Akgün

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Semih Alay

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Bilal Fırat Alp

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Bilal Altan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Arsen Arsenishvili

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Erol Arslan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mutluay Arslan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Erman Ataş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Onkolojisi Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Halis Atıl Atilla

Ankara Mevki Asker Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Servisi, Dışkapı, Ankara

Doç. Dr. Hakan Ay

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Fevzi Nuri Aydın

Şırnak Asker Hastanesi
Biyokimya Servisi, Şırnak

Yrd. Doç. Dr. İbrahim Aydın

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mehmet Aydoğan

Isparta Asker Hastanesi
Göğüs Hastalıkları Servisi, Isparta

Doç. Dr. Ümit Aydoğan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Aydoğan Aydoğdu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara

Uzm. Dr. Andaç Aykan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Oğuzhan Babacan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Eyyüp Emre Bahtiyar

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Yalçın Başaran

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara

Uzm. Dr. Gökalp Başbozkurt

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Mustafa Başbozkurt

Özel Yüzüncü Yıl Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Ankara

Uzm. Dr. Kamil Başköy

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisi,
İstanbul

Uzm. Dr. Abdullah Baysan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Ergün Bozoğlu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Geriatrı Bilim Dalı, Ankara

Dr. Engin Burak Bulut

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Nuray Can

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Osman Melih Ceylan

Özel Medikal Park Ankara Hastanesi
Göz Hastalıkları Bölümü, Batıkent, Ankara

Doç. Dr. Ömer Coşkun

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Bahadır Çalışkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Ercan Çalışkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Tuncer Çaycı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Cemil Çelik

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Dinçer Çelik

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Hakkı Çetinkaya

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Nefroloji Servisi, İstanbul

Dr. Ahmet Çetiz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Erdem Çevik

Van Asker Hastanesi
Acil Tıp Servisi, Van

Doç. Dr. Muhammet Çınar

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Orhan Çınar

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ümit Çintosan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Geriatrı Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ahmet Demirhan Dal

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Yasin Demir

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Şeref Demirbaş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Fevzi Demirel

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Şeref Demirkaya

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Sait Demirkol

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Yusuf Çetin Doğaner

Kara Harp Okulu
Birinci Basamak Muayene Merkezi, Ankara

Doç. Dr. Teoman Doğru

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Hüseyin Doruk

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Geriatrı Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Eyüp Duran

Elazığ Asker Hastanesi
Genel Cerrahi Servisi, Elazığ

Uzm. Dr. İbrahim Eker

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Sami Eksert

Şırnak Asker Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi, Şırnak

Doç. Dr. Cihangir Mutlu Ercan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Sarper Ercan

Mareşal Çakmak Asker Hastanesi
Psikiyatri Servisi, Erzurum

Doç. Dr. Gökhan Erdem

LİV Hospital Ankara
Tıbbi Onkoloji Bölümü, Küçükesat, Ankara

Uzm. Dr. Ali Eroğlu

Erenköy Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi
Spor Hekimliği Servisi, Kadıköy, İstanbul

Doç. Dr. Erdal Eroğlu

Özel TOBB ETÜ Hastanesi
Nöroloji Bölümü, Ankara

Doç. Dr. Muhitdin Eski

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Mehmet Burak Eşkin

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Kürşat Fidancı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Alparslan Genç

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mahmut Gök

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Nefroloji Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Yalçın Gökoğlan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Zafer Güllü

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mustafa Güleç

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Adem Güler

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mustafa Gülgün

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Seyfettin Gümüş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ali Güngör

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Orhan Gürsel

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. İnanç Güvenç

Özel Medikal Park Ankara Hastanesi
Radyoloji Bölümü, Batıkent, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Ümüt Güzelküçük

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Serbülent Güzey

Kasımpaşa Asker Hastanesi
Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Cem Haymana

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara

Uzm. Dr. Abdullah İlhan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mehmet Emin İnce

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mehmet İnce

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Selami İnce

Beytepe Asker Hastanesi
Radyoloji Servisi, Beytepe, Ankara

Uzm. Dr. Koray Kara

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ankara

Uzm. Dr. Umut Kara

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Nuri Karadurmuş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Ahmet Karakaş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Ünal Karataş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Özgür Kartal

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Serdar Kesikburun

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Zafer Kılbaş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Hakan Kilci

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Servisi, Şişli, İstanbul

Prof. Dr. Bayram Koç

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Erol Koç

Özel Medikal Park Ankara Hastanesi
Dermatoloji Bölümü, Batıkent, Ankara

Dr. Ozan Koç

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Muammer Korkmaz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Salih Kozan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mehmet Talay Köylü

Tatvan Asker Hastanesi
Göz Hastalıkları Servisi, Tatvan

Yrd. Doç. Dr. Engin Kurt

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıp Tarihi ve Deontoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Yasemin Gülcan Kurt

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Ali Kutlu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Servisi, İstanbul

Doç. Dr. Mustafa Kürklü

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Mustafa Kürklüoğlu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Emin Lapsekili

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Ali Memiş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Coşkun Meriç

Mareşal Çakmak Asker Hastanesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisi,
Erzurum

Prof. Dr. Uğur Muşabak

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mehmet İlkin Naharcı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Geriatrici Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Oral Nevruz

LİV Hospital Ankara
Hematoloji Bölümü, Küçüksesat, Ankara

Dr. Ali Onay

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimaloloji Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Ersin Odabaşı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimaloloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Aydan Örsçelik

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Oğuzhan Öz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Şükrü Özyaydın

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Dr. Adem Özdemir

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Volkan Özen

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Cem Özgönül

Van Asker Hastanesi
Göz Hastalıkları Servisi, Van

Uzm. Dr. Selcan Özgüçlü

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bölümü
Etlik Semt Polikliniği, Ankara

Uzm. Dr. Gökhan Özgür

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Gökhan Özkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Hüseyin Özkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Tuncer Özkısa

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Sait Özsoy

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ahmet Öztürk

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Geriatrici Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mustafa Öztürk

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Sami Öztürk

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Adem Parlak

Cumhurbaşkanlığı Muhafız Alay Komutanlığı
Birinci Basamak Muayene ve Aile Sağlığı Merkezi,
Çankaya, Ankara

Uzm. Dr. Nehir Parlak

Prof. Dr. Celal Ertuğ Etimesgut Devlet Hastanesi
Deri ve Zührevi Hastalıkları Servisi, Etimesgut, Ankara

Prof. Dr. Salih Pay

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Adem Polat

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Umut Safer

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Celal Sağlam

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Kenan Sağlam

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Mehmet Saldır

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Erkan Sarı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
Bilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Oktay Sarı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ümit Savaşçı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Selim Sayın

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Mehmet Sipahi

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı, Giresun

Dr. Nazire Gökçe Somak

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Alper Sönmez

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara

Doç. Dr. İsmail Şahin

Özel Kuru Ankara Hastanesi
Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Servisi, Ankara

Doç. Dr. Mehmet Ali Şahin

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Hakan Şarлак

Diyarbakır Asker Hastanesi
İç Hastalıkları Bölüm Şefliği, Diyarbakır

Prof. Dr. Osman Şener

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Yrd. Doç. Dr. Serkan Şenkal

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Kemal Şimşek

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Alpaslan Tanoğlu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Gastroenteroloji Servisi, İstanbul

Uzm. Dr. Mustafa Tanrıseven

Diyarbakır Asker Hastanesi
Genel Cerrahi Servisi, Diyarbakır

Prof. Dr. Mustafa Taşar

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. İlker Taşçı

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Serdar Taşdemir

Beytepe Asker Hastanesi
Nöroloji Servisi, Beytepe, Ankara

Doç. Dr. Abdullah Taşlıpınar

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Ankara

Dr. Emre Tekgöz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Veysel Temizkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Servisi, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Deniz Torun

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Harun Tuğcu

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Adli Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Yusuf Tunca

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Tümer Türkbay

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Ankara

Uzm. Dr. Selim Türkkan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Alper Uçak

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Servisi, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Sami Uğuz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Ümit Hıdır Ulaş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Op. Dr. Özgür Selim Uysal

Özel Yüzüncü Yıl Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Ankara

Uzm. Dr. Hilmi Umut Ünal

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Süleyman Tolga Yavuz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Fahri Gürkan Yeşil

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Sait Yeşillik

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Memduh Yetim

Van Asker Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi, Van

Uzm. Dr. Murat Yıldırım

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

Uzm. Psikolog Necati Yıldırım

Hava Kuvvetleri Komutanlığı
Rehberlik ve Danışma Merkezi, Kazan, Ankara

Prof. Dr. Cemil Yıldız

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Ramazan Yıldız

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Yavuz Yıldız

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mahmut İlker Yılmaz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Sedat Yılmaz

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Yüksel Yurttaş

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Uygur Çağdaş Yüksel

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	vii
YAZARLAR	ix

BÖLÜM 1

ACİL TIP

Bölüm Editörü: Orhan Çınar

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON (KPR)	2
Orhan Çınar ve Uygur Çağdaş Yüksel	
İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ (İKYD)	5
Yalçın Gökdoğan ve Uygur Çağdaş Yüksel	
İLERİ TRAVMA YAŞAM DESTEĞİ (ATLS).	6
Erdem Çevik ve Yahya Ayhan Acar	
ZEHİRLENMELER.	7
Erdem Çevik ve Yahya Ayhan Acar	
ÇEVRESEL ACİLLER (ELEKTRİK ÇARPMALARI/YANIK/ SICAK ÇARPMALARI/DONMA)	9
Yahya Ayhan Acar ve Erdem Çevik	
TOKSİNOLOJİK ACİLLER (YILAN/AKREP/DENİZ CANLILARI)	13
Yahya Ayhan Acar ve Erdem Çevik	

BÖLÜM 2

ADLİ TIP

Bölüm Editörü: Harun Tuğcu

ADLİ OLGU DEĞERLENDİRİLMESİ	18
Sait Özsoy ve Harun Tuğcu	
ADLİ RAPOR HAZIRLANMASI.	20
Sait Özsoy ve Harun Tuğcu	

BÖLÜM 3

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

Bölüm Editörü: Serkan Şenkal

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME.	34
Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal	
PREOPERATİF LABORATUVAR DEĞERLENDİRMELERİ	37
Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal	
PREOPERATİF KESİLMESİ GEREKEN İLAÇLAR	39
Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal	

PREOPERATİF DEVAM EDİLMESİ GEREKEN İLAÇLAR.	40
Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal	

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI	41
Mehmet Emin İnce ve Umut Kara	

PULMONER HASTALIKLARDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI	42
Mehmet Emin İnce ve Memduh Yetim	

DİĞER SİSTEM HASTALIKLARINDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI	43
Mehmet Emin İnce ve Umut Kara	

PREOPERATİF AÇLIK SÜRELERİ.	44
Memduh Yetim ve Serkan Şenkal	

HAVAYOLU AÇIKLIĞININ SAĞLANMASI	45
Ünal Karataş ve Zafer Güçlü	

TRAKEAL ENTÜBASYON	47
Ünal Karataş ve Zafer Güçlü	

ANESTEZİ YÖNTEMLERİ – GENEL ANESTEZİ	48
Sami Eksert ve Volkan Özen	

ANESTEZİ YÖNTEMLERİ – REJYONAL ANESTEZİ	50
Sami Eksert ve Gökhan Özkan	

DOĞUM ANALJESİ	52
Gökhan Özkan ve Volkan Özen	

DOĞUM ANALJESİNDE REJYONAL ANALJEZİ TEKNİKLERİ.	54
Gökhan Özkan ve Sami Eksert	

LOKAL ANESTEZİK TOKSİSİTESİ VE TEDAVİSİ	55
Volkan Özen ve Memduh Yetim	

KRİTİK HASTA TRANSPORTU	57
Umut Kara ve Mehmet Emin İnce	

BÖLÜM 4

ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI

Bölüm Editörü: Tümer Türkbay

ENÜREZİS	60
Oktay Sarı	
ENKOPREZİS	60
Oktay Sarı	
MENTAL RETARDASYON.	61
Ümit Aydoğan	

KONUŞMA BOZUKLUKLARI	62
Koray Kara	
KEKEMELİK	62
Koray Kara	
DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU	63
Oktay Sarı	
OTİSTİK SPEKTRUM BOZUKLUKLARI	64
Tümer Türkbay	
UYKU BOZUKLUKLARI	65
Ümit Aydoğan	
ÖZGÜL ÖĞRENME BOZUKLUĞU	66
Tümer Türkbay	
GELİŞİMSEL KOORDİNASYON BOZUKLUĞU	66
Koray Kara	
BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI	67
Oktay Sarı	
ÇOCUK İHMALİ VE İSTİSMARI	68
Ümit Aydoğan	
OKUL REDDİ VE AYRILIK KAYGISI BOZUKLUĞU	69
Koray Kara	

BÖLÜM 5

ÇOCUK CERRAHİSİ

Bölüm Editörü: Bahadır Çalışkan

YENİDOĞAN ACİL CERRAHİ PATOLOJİLERİ	72
Bahadır Çalışkan	
KASIK KANALI PATOLOJİLERİ	73
Bahadır Çalışkan ve Bilal Altan	
EV KAZALARI VE KORUNMA YÖNTEMLERİ	75
Bahadır Çalışkan ve Bilal Altan	
ÇOCUKLARDA KABIZLIK	77
Bilal Altan, Bahadır Çalışkan ve Engin Burak Bulut	
SÜNNET	78
Bilal Altan, Bahadır Çalışkan ve Engin Burak Bulut	

BÖLÜM 6

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

Bölüm Editörü: Orhan Gürsel

YENİDOĞAN HASTALIKLARI	83
Erman Ataş	
PEDİATRİK ENFEKSİYON HASTALIKLARI	91
Antibiyotik Kullanımı	91
Mehmet Saldır	
Ateş	97
Mehmet Saldır	
Bağışıklama	98
Mehmet Saldır	
Soğuk Algınlığı	100
Mehmet Saldır	

Akut Farenjit	101
Mehmet Saldır	
Enfeksiyöz Mononükleoz	102
Mehmet Saldır	
Aseptik ve Viral Menenjitler	103
Mehmet Saldır	
Bakteriyel Menenjit	104
Mehmet Saldır	
Otitis Media	106
Mehmet Saldır	
Boğmaca	107
Mehmet Saldır	
Bronşiyolit	109
Mehmet Saldır	
pnömoni	110
Mehmet Saldır	
İdrar Yolu Enfeksiyonları	112
Mehmet Saldır	
Kabakulak	114
Mehmet Saldır	
Su Çiçeği	115
Mehmet Saldır	
Kızamık	115
Mehmet Saldır	
Kızamıkçık	117
Mehmet Saldır	
Sepsis	117
Mehmet Saldır	
Tüberküloz	119
Mehmet Saldır	
Kandida Enfeksiyonları	121
Mehmet Saldır	
PEDİATRİK GÖĞÜS HASTALIKLARI	122
Dinçer Çelik, Mehmet Saldır ve Muzaffer Kürşat Fidancı	
PEDİATRİK KARDİYOLOJİ	127
Akut Romatizmal Ateş	127
Ali Güngör	
Enfektif Endokardit	128
Ali Güngör	
Göğüs Ağrısı	129
Adem Polat	
Kalp Yetmezliği	130
Ali Güngör	
Kawasaki Hastalığı	131
Ozan Koç	
Miyokarditler	132
Ozan Koç	
Perikardit	133
Ozan Koç	
Temel Yaşam Desteği	133
Celal Sağlam	

PEDİATRİK GASTROENTEROLOJİ	134
Dinçer Çelik, Muzaffer Kürşat Fidancı ve Mehmet Saldır	
PEDİATRİK NEFROLOJİ	140
Oğuzhan Babacan, Mustafa Gülgün ve Celal Sağlam	
PEDİATRİK HEMATOLOJİ	145
İbrahim Eker	
PEDİATRİK ONKOLOJİK HASTALIKLAR	154
Erman Ataş	
PEDİATRİK ENDOKRİNOLOJİ	162
Erkan Sarı, Mustafa Gülgün ve Gökâl Başbozkurt	
PEDİATRİK NÖROLOJİ	165
Mutluay Arslan	
PEDİATRİK ROMATOLOJİK HASTALIKLAR	167
Muzaffer Kürşat Fidancı, Oğuzhan Babacan ve Alparslan Genç	
PEDİATRİK İMMÜNOLOJİ VE ALERJİK HASTALIKLAR	171
Mustafa Gülgün, Oğuzhan Babacan ve Erkan Sarı	
BÜYÜME VE GELİŞME	184
Mustafa Gülgün, Gökâl Başbozkurt ve Celal Sağlam	
AŞILAMA	192
Mustafa Gülgün, Oğuzhan Babacan ve Gökâl Başbozkurt	

BÖLÜM 7

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR

Bölüm Editörü: Erol Koç

ÜRTİKER	198
Nehir Parlak ve Adem Parlak	
AKNE VULGARİS	199
Adem Parlak ve Nehir Parlak	
ALOPESİ AREATA	201
Nehir Parlak ve Ümit Aydoğan	
EKZEMALAR	201
Nehir Parlak ve Adem Parlak	
PSÖRIAZİS	207
Gürol Açıkgöz	
VİTİLİGO	209
Ercan Çalışkan	
İMMÜNOLOJİK DERİ HASTALIKLARI	210
Adem Parlak ve Nehir Parlak	
DERİNİN BAKTERİYEL HASTALIKLARI	213
Adem Parlak ve Nehir Parlak	
DERİNİN VİRAL HASTALIKLARI	215
Nehir Parlak ve Adem Parlak	
DERİNİN MANTAR HASTALIKLARI	219
Nehir Parlak ve Ümit Aydoğan	
DERİNİN PARAZİTER HASTALIKLARI	222
Nehir Parlak ve Adem Parlak	

BENİGN VE PREMALİGN LEZYONLARI	223
Ercan Çalışkan	
NEVÜSLER	225
Gürol Açıkgöz	
İLAÇ REAKSİYONLARI	227
Gürol Açıkgöz	

BÖLÜM 8

ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Bölüm Editörü: Alper Sönmez

OBEZİTE VE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR	230
Cem Haymana	
DİABETES MELLİTUS	233
Yalçın Başaran	
HİPOGLİSEMİ	244
Aydoğan Aydoğdu	
TİROİD HASTALIKLARI	245
Coşkun Meriç	
BÖBREK ÜSTÜ BEZİ HASTALIKLARI	250
Coşkun Meriç	
HİPOFİZ BEZİ HASTALIKLARI	256
Abdullah Taşlıpınar	
KALSİYUM VE KEMİK METABOLİZMASI HASTALIKLARI	261
Alper Sönmez	
GEBELİK VE ENDOKRİN BOZUKLUKLAR	265
Kamil Başköy	

BÖLÜM 9

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Bölüm Editörü: Ömer Coşkun

HIV ENFEKSİYONU VE KAZANILMIŞ İMMÜN YETMEZLİK SENDROMU (AIDS)	272
Ömer Coşkun ve Ümit Savaşçı	
ANTİBİYOTİKLER	273
Ümit Savaşçı	
GASTROENTERİTLER	278
Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı	
GRİBAL ENFEKSİYON	282
Ümit Savaşçı	
NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ	285
Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı	
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI	287
Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı	
SEYAHAT TIBBI VE ENFEKSİYON	290
Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı	
TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER	293
Ümit Savaşçı	

VİRAL HEPATİTLER.	295
Ümit Savaşçı	
YETİŞKİN AŞILAMASI	298
Ümit Savaşçı	
YETİŞKİN DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR.	300
Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı	
YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI	304
Ömer Coşkun ve Ümit Savaşçı	

BÖLÜM 10

ERGEN SAĞLIĞI

Bölüm Editörü: Ümit Aydoğan

ERGEN GELİŞİMİ	308
Halil Akbulut ve Oktay Sarı	
ERGENLERDE SIK GÖRÜLEN RUHSAL PROBLEMLER . .	309
Halil Akbulut ve Ümit Aydoğan	
YEME BOZUKLUKLARI.	309
Oktay Sarı ve Halil Akbulut	
ERGENLERDE GÖRÜLEN DAVRANIŞ VE UYUM BOZUKLUKLARI	311
Halil Akbulut ve Necati Yıldırım	
MADDE BAĞIMLILIĞI	313
Oktay Sarı ve Halil Akbulut	
ERGENLİK VE SPOR.	314
Ümit Aydoğan ve Halil Akbulut	
İNTİHAR.	315
Halil Akbulut ve Ümit Aydoğan	

BÖLÜM 11

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON

Bölüm Editörü: Ümüt Güzelkçük

AKUT VE KRONİK AĞRI	318
Ümüt Güzelkçük	
ÜST EKSTREMİTE AĞRILARI	319
Serdar Kesikburun, Ümüt Güzelkçük, Yasin Demir	
Omuz Ağrıları	319
Dirsek Ağrıları	320
El ve El Bileği Ağrıları	321
OMURGA AĞRILARI	322
Ümüt Güzelkçük, Yasin Demir ve Serdar Kesikburun	
Boyun Ağrıları	322
Sırt ve Göğüs Ağrıları	323
Bel Ağrıları	325
ALT EKSTREMİTE AĞRILARI	327
Yasin Demir, Serdar Kesikburun ve Ümüt Güzelkçük	
Kalça Ağrıları	327
Diz Ağrıları	328
Ayak Bileği-Ayak Ağrıları	329

BÖLÜM 12

GASTROENTEREROLOJİ

Bölüm Editörü: Teoman Doğru

DİŞFAJİ	334
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
DİŞPEPSİ	335
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
GEBELİK VE DİŞPEPSİ	336
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI.	338
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU	339
Ümit Aydoğan ve Alpaslan Tanoğlu	
PEPTİK ÜLSER.	340
Ümit Aydoğan ve Alpaslan Tanoğlu	
HELİKOBAKTER PİLORİ ENFEKSİYONU.	341
Oktay Sarı ve Alpaslan Tanoğlu	
BULANTI VE KUSMA NEDENLERİ	342
Oktay Sarı ve Alpaslan Tanoğlu	
İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI (İBH)	343
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
SAFRA TAŞI HASTALIĞI.	344
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
AKUT PANKREATİT	346
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI	347
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI	349
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
KARIN AĞRISI	350
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
AKUT KOLANJİT	352
Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı	
SARILIĞI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM	353
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
ALKOLİK VE NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI	354
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	
SİROZ	356
Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan	

BÖLÜM 13

GENEL CERRAHİ

Bölüm Editörü: Zafer Kılbaş

KARIN AĞRISINA YAKLAŞIM VE AKUT KARIN.	360
Mehmet İnce ve Zafer Kılbaş	
HEMOROİDAL HASTALIKLAR.	361
Mehmet İnce	
ANAL FİSSÜR	362
Mehmet İnce	

PERİANAL APSE VE FİSTÜL	363
Mehmet İnce	
AKUT MEZENTER İSKEMİ	363
Mehmet İnce	
PİLONİDAL SİNÜS	364
Emin Lapsekili ve Zafer Kılbaş	
TIRNAK BATMASI	366
Emin Lapsekili ve Ramazan Yıldız	
REKTAL KANAMALI HASTAYA YAKLAŞIM	367
Zafer Kılbaş ve Mustafa Tanrıseven	
AKUT KOLESİTİT	371
Mustafa Tanrıseven ve Zafer Kılbaş	
MEME KANSERİNDE ERKEN TANI İÇİN TARAMA YÖNTEMLERİ	372
Zafer Kılbaş	
BENİGN MEME HASTALIKLARI	373
Eyüp Duran ve Zafer Kılbaş	
MEME KANSERİ	375
Zafer Kılbaş ve Eyüp Duran	

BÖLÜM 14

GERİATRİ

Bölüm Editörü: Ergün Bozoğlu

KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRME	378
Umut Safer ve İlker Taşçı	
YAŞLILARDA DÜŞMELER, BAŞ DÖNMESİ VE SENKOP	378
Ümit Çintusun ve İlker Taşçı	
YAŞLILIK VE DİYABET	379
Ahmet Öztürk ve Mehmet İlkin Naharcı	
YAŞLILIK VE HİPERTANSİYON	381
İlker Taşçı ve Hüseyin Doruk	
YAŞLILARDA UYKU BOZUKLUKLARI	382
İlker Taşçı ve Ergün Bozoğlu	
DELİRYUM	383
Ümit Çintusun ve Mehmet İlkin Naharcı	
DEMANS	384
Mehmet İlkin Naharcı ve Ergün Bozoğlu	
YAŞLILARDA DEPRESYON	385
Umut Safer ve Hüseyin Doruk	
ANKSİYETE BOZUKLUKLARI	385
Ümit Çintusun ve Hüseyin Doruk	
ÜRİNER İNKONTİNANS	386
Ergün Bozoğlu ve Mehmet İlkin Naharcı	
POLİFARMASİ	388
Ahmet Öztürk ve Hüseyin Doruk	
YAŞLILARDA AĞRI KESİCİ KULLANIMI	389
Ahmet Öztürk ve Ergün Bozoğlu	
BESLENME BOZUKLUKLARI, SARKOPENİ	391
Umut Safer ve Mehmet İlkin Naharcı	
UNUTKANLIĞI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM	392
Ergün Bozoğlu ve Hüseyin Doruk	

BÖLÜM 15

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Bölüm Editörü: Seyfettin Gümüş

ASTİM	396
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
HEMOPTİZİ	397
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU	398
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
PULMONER TROMBOEMBOLİZİM	398
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
PNÖMOTORAKS	400
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
SARKOİDOZ	401
Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş	
TÜBERKÜLOZ	402
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
BALGAM ÇIKARMA	406
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
GÖĞÜS AĞRISI	407
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ)	408
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
NEFES DARLIĞI (DİSPNE)	412
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
ÖKSÜRÜK	414
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	
PNÖMONİ	418
Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğan ve Seyfettin Gümüş	

BÖLÜM 16

GÖZ HASTALIKLARI

Bölüm Editörü: Osman Melih Ceylan

ANİ GÖRME KAYIPLARI	424
Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan	
GLOKOM	426
Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan	
GÖZ TARAMALARI	427
Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan	
OKÜLER TRAVMALAR	428
Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan	
KONJONKTİVİTLER	430
Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan	
KIRMIZI GÖZ	431
Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan	

BÖLÜM 17**HEMATOLOJİ***Bölüm Editörü: Oral Nevruz*

ANEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM	434
Oktay Sarı ve Murat Yıldırım	
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ	435
Oktay Sarı ve Gökhan Özgür	
VİTAMİN B₁₂ EKSİKLİĞİ ANEMİSİ	436
Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım	
TALASEMİLER VE ORAK HÜCRE ANEMİSİ	438
Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür	
HEMOLİTİK ANEMİLER	440
Gökhan Özgür ve Ümit Aydoğan	
HEREDİTER SFEROSİTOZ	442
Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür	
APLASTİK ANEMİ	443
Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım	
LÖKOSİTOZ	444
Ümit Aydoğan ve Gökhan Özgür	
LÖKOPENİ	445
Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım	
PANSİTOPENİ	446
Murat Yıldırım ve Oktay Sarı	
TROMBOSİTOPENİK HASTAYA YAKLAŞIM	447
Gökhan Özgür ve Oktay Sarı	
TROMBOSİTOZ	449
Murat Yıldırım ve Ümit Aydoğan	
POLİSİTEMİ (ERİTROSİTOZ)	450
Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım	
TROMBOFİLİ	452
Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür	
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ	454
Oral Nevruz ve Murat Yıldırım	
AKUT LENFOLASTİK LÖSEMİ	455
Oral Nevruz ve Murat Yıldırım	
KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ	456
Oral Nevruz ve Gökhan Özgür	
KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ	457
Oral Nevruz ve Gökhan Özgür	
HODGKİN LENFOMA	458
Gökhan Özgür ve Gökhan Erdem	
HODGKİN DIŞI LENFOMALAR	459
Selim Sayın ve Gökhan Özgür	
PLAZMA HÜCRE DİSKRAZİLERİ VE MONOKLONAL GAMOPATİ	461
Oral Nevruz ve Gökhan Özgür	
LENFADENOPATİLİ HASTAYA YAKLAŞIM	462
Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür	

SPLENOMEGALİLİ HASTAYA YAKLAŞIM	462
Ümit Aydoğan ve Murat Yıldırım	
HEREDİTER HEMOKROMATOZİS	463
Murat Yıldırım ve Oral Nevruz	
KANAMA BOZUKLUKLARI	465
Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım	
TRANSFÜZYON PRATIĞİ	466
Murat Yıldırım ve Oral Nevruz	
KÖK HÜCRE NAKLİ	467
Gökhan Özgür ve Oral Nevruz	

BÖLÜM 18**İÇ HASTALIKLARI***Bölüm Editörü: Kenan Sağlam*

HİPERTANSİYON	470
Hakan Şarlak ve Kenan Sağlam	
GEBELİK VE ANTİHİPERTANSİF İLAÇ KULLANIMI	472
Kamil Başköy ve Şeref Demirbaş	
HİPOTANSİYON	474
Selim Sayın ve Şeref Demirbaş	
KABIZLIK	475
Şeref Demirbaş ve Abdullah İlhan	
KİLO KAYBI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM	476
Şeref Demirbaş ve Abdullah İlhan	
İSHAL	477
Abdullah İlhan ve Şeref Demirbaş	
DİSLİPİDEMİ	480
Selim Sayın ve Erol Arslan	
SEDİMENTASYON YÜKSEKLİĞİ	481
Hakan Şarlak ve Erol Arslan	
KARACİĞER ENZİM YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM	482
Hakan Şarlak ve Erol Arslan	
AKUT FAZ REAKTANLARI	484
Hakan Şarlak ve Erol Arslan	
YORGUNLUK VE KRONİK YORGUNLUK SENDROMU	486
Nazire Gökçe Somak ve Erol Arslan	

BÖLÜM 19**İMMÜNOLOJİ VE ALERJİ***Bölüm Editörü: Osman Şener*

ÜRTİKER VE ANJİOÖDEM	490
Selcan Özgüçlü	
İLAÇ ALERJİSİ	491
Fevzi Demirel	
ALERJİK RİNİT	493
Sami Öztürk	
PRİMER İMMÜN YETMEZLİKLER (PİY)	494
Uğur Muşabak	

ARI ALERJİSİ	496
Abdullah Baysan	
BESİN ALERJİSİ	497
Süleyman Tolga Yavuz	
ANAFİLAKSİ	499
Özgür Kartal	
BRONŞİYAL ASTİM	501
Ali Kutlu ve Mustafa Güleç	
ATOPIK DERMATİT	503
Osman Şener	
ALERJİK KONTAKT DERMATİT	504
Sait Yeşillik	
LATEKS ALERJİSİ	505
Mustafa Güleç ve Ali Kutlu	

BÖLÜM 20

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

Bölüm Editörü: Cihangir Mutlu Ercan

OBSTETRİK	511
Prekonsepsiyonel Danışma,	
Normal Gebelik ve Prenatal Bakım	511
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Antepartum Bakım	511
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Prenatal Tanı ve Tarama	512
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Teratoloji	512
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Gebelik ve İmmünizasyon	513
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Antepartum Kanamalar	513
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Postpartum Kanama	513
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Normal Eylem ve Doğum	514
Adem Parlak ve Mehmet Sipahi	
Preterm Eylem	514
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Postterm Gebelik	515
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Gebelik ve Hipertansiyon	515
Adem Parlak ve Mehmet Sipahi	
Gebeliğin Diğer Komplikasyonları	516
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
RH İzomünizasyonu	519
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Postpartum Bakım ve Laktasyon	519
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	

JİNEKOLOJİ	520
Jinekolojik Muayene (Adolesan, Reprodüktif ve Postmenopozal Dönem).	
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Menstrüel Siklus	520
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Pediyatrik ve Adolesan Jinekolojisi	521
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Müllerian Anomaliler ve Seksüel Gelişim Bozuklukları	
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Amenore	522
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Anormal Uterin Kanamalar	523
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Hirsutizm ve Hiperandrojenemi ile Seyreden Bozukluklar	
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Polikistik Over Sendromu (Stein Leventhal Sendromu)	525
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Pelvik Ağrı	526
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Endometriozis	526
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Uterin Leiomyomlar	527
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
İnfertil Çifte Yaklaşım	527
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Ektopik Gebelik	528
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Tekrarlayan Gebelik Kayıpları	529
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Aile Planlaması: Kontrasepsiyon ve Sterilizasyon	
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar	530
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Pelvik İnflamatuar Hastalık (PİH)	532
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Vulvovajinitler	532
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Menopoz	532
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Pelvik Taban Hastalıkları (POP, Üriner İnkontinans)	
Mehmet Sipahi ve Adem Parlak	
Cinsel İstismar	534
Adem Parlak ve Mehmet Sipahi	

Pelvik Maligniteler	534
Mehmet Sıpağı ve Adem Parlak	
Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar (GTH)	437
Mehmet Sıpağı ve Adem Parlak	

BÖLÜM 21

KALP DAMAR CERRAHİSİ

Bölüm Editörü: Mehmet Ali Şahin

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİSLER	540
Mehmet Ali Şahin, Mustafa Kürklüoğlu ve Adem Güler	
DERİN VEN TROMBOZU	541
Adem Güler, Fahri Gürkan Yeşil ve Mehmet Ali Şahin	
POSTFLEBİTİK SENDROM	543
Alper Uçak ve Veysel Temizkan	
AKUT ARTERİYEL TIKANIKLIK	544
Adem Güler, Mehmet Ali Şahin ve Fahri Gürkan Yeşil	
PERİFERİK ARTER HASTALIğI	546
Mehmet Ali Şahin, Mustafa Kürklüoğlu ve Adem Güler	

BÖLÜM 22

KARDİYOLOJİ

Bölüm Editörü: Sait Demirkol

UNSTABLE ANJİNA VE ST ELEVASYONSUZ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ	550
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ	551
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
AORT ANEVİZMASI VE AORT DİSEKSİYONU	554
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
ENFEKTİF ENDOKARDİT	556
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
GÖĞÜS AğRISI	559
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
KALP YETMEZLİğI	563
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
PERİKARD HASTALIKLARI	564
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
SENKOP	567
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
KAPAK HASTALIKLARI	569
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
ARİTMİLER	573
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
KORONER ARTER HASTALIğI	578
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
TEMEL EKG	579
Hakan Kilci ve Adem Parlak	
KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ VE KALP HASTALIKLARINDA KORUNMA	581
Hakan Kilci ve Adem Parlak	

BÖLÜM 23

KULAK BURUN BOĞAZ

Bölüm Editörü: Timur Akçam

TONSİLLİT	586
Yunus Açar ve Adem Parlak	
FARENJİT	586
Yunus Açar ve Adem Parlak	
RİNOSİNÜZİTLER	587
Yunus Açar ve Adem Parlak	
REKÜRREN AFTÖZ STOMATİT	587
Yunus Açar ve Adem Parlak	
EKSTERNAL OTİT	588
Yunus Açar ve Adem Parlak	
AKUT OTİTİS MEDİA	588
Yunus Açar ve Adem Parlak	
EFFÜZYONLU OTİTİS MEDİA	589
Yunus Açar ve Adem Parlak	
KRONİK OTİTİS MEDİA	589
Yunus Açar ve Adem Parlak	
ANİ İŞİTME KAYIPLARI	590
Yunus Açar ve Adem Parlak	
TİNNİTUS	590
Yunus Açar ve Adem Parlak	
FASİYAL PARALİZİ	591
Yunus Açar ve Adem Parlak	
BAŞ DÖNMESİ	591
Yunus Açar ve Adem Parlak	
EPİSTAKSİS	592
Yunus Açar ve Adem Parlak	
SES KISIKLIğI (DİSFONİ)	593
Yunus Açar ve Adem Parlak	
BOYUN KİTLELERİNE YAKLAŞIM	594
Yunus Açar ve Adem Parlak	
BAŞ BOYUN KANSERLERİ	595
Yunus Açar ve Adem Parlak	

BÖLÜM 24

LABORATUVAR

Bölüm Editörü: Tuncer Çaycı

TEMEL LABORATUVAR KAVRAMLARI	598
Mehmet Ağıllı ve Tuncer Çaycı	
LABORATUVAR SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER	598
Mehmet Ağıllı ve Fevzi Nuri Aydın	
NUMUNE ALMA	600
İbrahim Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt	
HEMOGRAM DEğERLENDİRMESİ	601
İbrahim Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt	

RUTİN BİYOKİMYA TESTLERİ	602
Mehmet Ağıllı ve Fevzi Nuri Aydın	
HORMON TESTLERİ	604
Fevzi Nuri Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt	
KOAGÜLASYON TESTLERİ	606
İbrahim Aydın ve Tuncer Çaycı	
İDRAR TESTLERİ	608
Mehmet Ağıllı ve Tuncer Çaycı	

BÖLÜM 25

NEFROLOJİ

Bölüm Editörü: Mahmut İlker Yılmaz

BÖBREK YETMEZLİĞİ	610
Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
GLOMERÜLONEFRİTLER	611
Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
HEMATÜRİ	612
Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz	
PROTEİNÜRİ	613
Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
HİPONATREMİ VE HİPERNATREMİ (SU METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI)	614
Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
NEFROTİK SENDROM	615
Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz	
AKUT NEFRİTİK SENDROM	616
Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
ÖDEMLİ HASTAYA YAKLAŞIM	616
Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
ASİT BAZ BOZUKLUKLARI	617
Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz	
KALSİYUM, FOSFOR VE MAGNEZYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI	619
Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
POTASYUM DENGE BOZUKLUKLARI	620
Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz	
BÖBREĞİN KİSTİK HASTALIKLARI	621
Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz	
RENAL TRANSPLANTASYON	622
Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz	

BÖLÜM 26

NÖROLOJİ

Bölüm Editörü: Şeref Demirkaya

AFAZİ	626
Erdal Eroğlu	
BELLEK BOZUKLUKLARI	627
Erdal Eroğlu	
EPILEPSİ	629
Erdal Eroğlu	
FASİYAL GÜÇSÜZLÜK	631
Erdal Eroğlu	
İNME	632
Erdal Eroğlu	
TRANSİENT İSKEMİK ATAK (TİA)	636
Erdal Eroğlu	
DİSTONİ	637
Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir	
İNFLAMATUAR MİYOPATİLER	638
Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir	
MÜSKÜLER DİSTROFİLER	639
Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz	
MİYASTENİA GRAVİS	640
Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz	
NİSTAGMUS	642
Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir	
PİTOZ	643
Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir	
PUPİL ANORMALLİKLERİ	644
Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz	
TREMOR	645
Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz	
BAŞ DÖNMESİ	646
Muammer Korkmaz ve Şeref Demirkaya	
TEK TARAFLI GÖRME BOZUKLUĞU	647
Muammer Korkmaz ve Şeref Demirkaya	
BAŞ AĞIRISI	648
Semih Alay ve Şeref Demirkaya	
SUBARAKNOİD KANAMA	649
Semih Alay ve Şeref Demirkaya	
ATAKSİLER	650
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	
DİPLOPİLER (BAKIŞ PARALİZİLERİ)	651
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	
MOTOR NÖRON HASTALIKLARI	653
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	
PARKİNSON HASTALIĞI	654
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	
POLİNÖROPATİLER	655
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	
TUZAK NÖROPATİLER	656
Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay	

BÖLÜM 27**ONKOLOJİ***Bölüm Editörü: Gökhan Erdem*

BAŞ VE BOYUN KANSERLERİ	660
Mustafa Öztürk	
NAZOFARENKS KANSERİ	661
Nuri Karadurmuş	
AKCİĞER KANSERİ	661
Şükrü Özaydın	
MEME KANSERİ	662
Emre Tekgöz ve Gökhan Erdem	
ÖZOFAGUS KANSERİ	664
Mustafa Öztürk	
MİDE KANSERİ	664
Nuri Karadurmuş	
PANKREAS KANSERİ	665
Nuri Karadurmuş	
KARACİĞER KANSERİ (HEPATOSELLÜLER KANSER)	666
Mustafa Öztürk	
MALİGN MELANOM	667
Gökhan Erdem ve Emre Tekgöz	
BÖBREK KANSERİ	668
Gökhan Erdem ve Emre Tekgöz	
MESANE KANSERİ	670
Şükrü Özaydın	
PROSTAT KANSERİ	670
Şükrü Özaydın	
TESTİS KANSERİ	671
Nuri Karadurmuş	
SARKOM	672
Emre Tekgöz ve Gökhan Erdem	

BÖLÜM 28**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ***Bölüm Editörü: Mustafa Başbozkurt*

PEDİATRİK ORTOPEDİ	674
Aksayan Çocuk	
Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal	
Çocuklarda Ayak Sorunları	
Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal	
Omurga Anormallikleri	
Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal	
TRAVMALAR	686
Mustafa Kürklü, Yüksel Yurttaş, Arsen Arsenishvili, Selim Türkkın ve Mustafa Başbozkurt	
YAŞLILARDA ORTOPEDİK SORUNLAR	693
Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Omuz ve Boyun Problemleri	
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Bel Problemleri	695
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	
Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Kalça Problemleri	698
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	
Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Diz Problemleri	700
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	
Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Ayak Problemleri	702
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	
Yaşlılarda Sık Karşılaşılan El-El Bileği Problemleri	704
Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar	

BÖLÜM 29**PLASTİK VE REKONSTRÜKTİF CERRAHİ***Bölüm Editörü: İsmail Şahin*

VASKÜLER ANOMALİLER	708
Ahmet Demirhan Dal ve İsmail Şahin	
MALİGN MELANOM	710
İsmail Şahin ve Ahmet Demirhan Dal	
NON-MELANOM DERİ TÜMÖRLERİ	711
Ahmet Demirhan Dal ve İsmail Şahin	
YANIKLAR	712
İsmail Şahin ve Ahmet Demirhan Dal	
EL YARALANMALAR	714
Serbülent Güzey, Andaç Aykan ve İsmail Şahin	
MEME BÜYÜTME	716
Serbülent Güzey, Andaç Aykan ve İsmail Şahin	
MEME KÜÇÜLTME	717
Andaç Aykan, Serbülent Güzey ve İsmail Şahin	
SAÇ EKİMİ	718
Andaç Aykan, Serbülent Güzey ve İsmail Şahin	
MEME REKONSTRÜKSİYONU	719
İsmail Şahin, Serbülent Güzey ve Andaç Aykan	
ZİGOMA VE MANDİBULA KIRIKLARI	720
Muhtidin Eski ve Andaç Aykan	

BÖLÜM 30**RADYOLOJİ***Bölüm Editörü: Mustafa Taşar*

AKCİĞER FİLMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	724
İnanç Güvenç, Mustafa Taşar ve Selami İnce	
AKUT ABDOMEN DEĞERLENDİRİLMESİ	727
Selami İnce, Veysel Akgün ve İnanç Güvenç	
KIRIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	730
Selami İnce, İnanç Güvenç ve Veysel Akgün	
RADYASYON VE ÇALIŞAN GÜVENLİĞİ	732
Veysel Akgün, Selami İnce ve Mustafa Taşar	

BÖLÜM 31**ROMATOLOJİ***Bölüm Editörü: Salih Pay*

ARTRİTLİ HASTAYA YAKLAŞIM	736
Muhammet Çınar	
BEL AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM	738
Muhammet Çınar	
ROMATOİD ARTRİT	740
Sedat Yılmaz	
SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUS	742
Sedat Yılmaz	
SJÖGREN SENDROMU	744
Sedat Yılmaz	
SİSTEMİK SKLEROZİS	745
Sedat Yılmaz	
İNFLAMATUAR MİYOPATİLER	746
Sedat Yılmaz	
BEHÇET HASTALIĞI	747
Sedat Yılmaz	
AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ	749
Sedat Yılmaz	
SPONDILOARTRİTLER	750
Muhammet Çınar	
HİPERÜRİSEMİ VE GUT	754
Sedat Yılmaz	
SİSTEMİK VASKÜLİTLER	756
Sedat Yılmaz	

BÖLÜM 32**RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI***Bölüm Editörü: Cemil Çelik*

MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK	760
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
BİPOLAR BOZUKLUKLAR	762
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
YAYGIN ANKSİYETE BOZUKLUĞU	763
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
PANİK BOZUKLUĞU (PB) AGORAFOBİLİ VEYA AGORAFOBİSİZ	764
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
ÖZGÜL FOBİ	765
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
SOSYAL FOBİ	766
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK (OKB)	767
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU (TSSB)	768
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI	769
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
UYKU BOZUKLUKLARI	772
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
YEME BOZUKLUKLARI	773
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
SOMATİZASYON BOZUKLUĞU	775
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
KONVERSİYON BOZUKLUĞU	776
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
HİPOKONDRIYAZİS	777
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
BEDEN DİSMORFİK BOZUKLUĞU	778
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARI	779
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
ŞİZOFRENİ	781
Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı	
DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR	783
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
KİŞİLİK BOZUKLUKLARI	786
Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan	
İNTİHAR	792
Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan	
UYUM BOZUKLUKLARI	793
Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı	
YAS REAKSİYONU	794
Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan	
DELİRYUM	795
Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı	
DEMANS	796
Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı	
İLİŞKİ SORUNLARI	798
Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan	
PSİKİYATRİK BOZUKLUKLARDA FARMAKOTERAPİ	800
Cemil Çelik ve Sarper Ercan	

BÖLÜM 33**SPOR HEKİMLİĞİ***Bölüm Editörü: Yavuz Yıldız*

SPORA KATILIM ÖNCESİ DEĞERLENDİRME	806
Ali Eroğlu	
SPOR YARALANMALARI VE KORUNMA	807
Aydan Örsçelik	
SIK KARŞILAŞILAN ÜST EKSTREMİTE SPOR YARALANMALARI	809
Aydan Örsçelik	
SIK KARŞILAŞILAN ALT EKSTREMİTE SPOR YARALANMALARI	810
Aydan Örsçelik ve Yavuz Yıldız	
EGZERSİZ REÇETELEMESİ	812
Aydan Örsçelik ve Yavuz Yıldız	

BÖLÜM 34**SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP***Bölüm Editörü: Kemal Şimşek*

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ	816
Adem Özdemir, Ali Memiş ve Kemal Şimşek	
ACİL HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ	
ENDİKASYONLARI	823
Ali Memiş, Adem Özdemir ve Kemal Şimşek	
DİYABETİK AYAKTA HİPERBARİK	
OKSİJEN TEDAVİSİ	826
Hakan Ay, Ali Memiş ve Adem Özdemir	

BÖLÜM 35**TIBBİ DEONTOLOJİ VE ETİK***Bölüm Editörü: Engin Kurt*

HEKİM HAKLARI	830
Engin Kurt	
HEKİMİN ETİK SORUMLULUĞU	832
Engin Kurt	

BÖLÜM 36**TIBBİ EKOLOJİ VE HİDROKLİMATOLOJİ***Bölüm Editörü: Ersin Odabaşı*

BALNEOTERAPİ	836
Ali Onay ve Ersin Odabaşı	

BÖLÜM 37**TIBBİ GENETİK***Bölüm Editörü: Yusuf Tunca*

YENİDOĞAN TARAMALARI	840
Yusuf Tunca	
GENETİK DANIŞMANLIK	841
Salih Kozan	
PRENATAL TANI YÖNTEMLERİ	841
Deniz Torun	

BÖLÜM 38**ÜROLOJİ***Bölüm Editörü: Bilal Fırat Alp*

HEMATÜRİ	846
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
NON-SPESİFİK ÜRİNER	
SİSTEM ENFEKSİYONLARI	847
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI	850
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
CİNSEL YOLLA BULAŞAN HASTALIKLAR	853
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ (BPH)	855
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
GENİTOÜRİNER MALİGNİTELER	857
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
İŞEME DİSFONKSİYONU VE	
ÜRİNER İNKONTİNANS	860
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI	862
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
KONJENİTAL ÜROGENİTAL ANOMALİLER	863
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
İNTRASKROTAL KİTLELER VE AKUT SKROTOM	865
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
ERKEK İNFERTİLİTESİ	867
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
ÜROGENİTAL ACİLLER	869
Sami Uğuz ve Adem Parlak	
İNDEKS	873

Bölüm 1

Acil Tıp

Bölüm Editörü: Orhan Çınar

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON (KPR)

Orhan Çınar ve Uygur Çağdaş Yüksel

İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ (İKYD)

Yalçın Gökoğlan ve Uygur Çağdaş Yüksel

İLERİ TRAVMA YAŞAM DESTEĞİ (ATLS)

Erdem Çevik ve Yahya Ayhan Acar

ZEHİRLENMELER

Erdem Çevik ve Yahya Ayhan Acar

ÇEVRESEL ACİLLER (ELEKTRİK ÇARPMALARI/ YANIK/SICAK ÇARPMALARI/DONMA)

Yahya Ayhan Acar ve Erdem Çevik

TOKSİNOLOJİK ACİLLER (YILAN/AKREP/ DENİZ CANLILARI)

Yahya Ayhan Acar ve Erdem Çevik

KARDİYOPULMONER RESÜSİTASYON (KPR)

Orhan Çınar ve Uygur Çağdaş Yüksel

- Ventriküler fibrilasyon, kardiyak arrest hastalarında en sık görülen ritimdir ve dakikalar içinde yapılacak defibrilasyonun başarı şansı çok yüksektir.
- Fakat ne yazık ki kardiyak arrestlerin büyük çoğunluğu hastane dışında gerçekleşmekte, pek çok hasta bu kritik süre içinde defibrilasyon şansı bulamamaktadır.
- Bu aşamada olay yerindeki kişilerin arrest durumunu erkenden tanıyarak acil yardım sistemini aktive etmeleri, etkin göğüs kompresyonlarını başlatmaları kritik bir öneme sahiptir.
- Bir kardiyak arrest hastasının sağ kalım şansını artırmak için tanımlanan yaşam zinciri şu halkalardan oluşmaktadır (Şekil 1).

- Arresti erken tanıma ve aktivasyon
- Erken KPR
- Hızlı defibrilasyon
- Etkili ileri yaşam desteği
- Entegre kardiyak arrest sonrası bakım

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

- Alanda sağlık ekipmanları olmadan yapılan müdahalelerdir.
- Bilinci olmayan bir hasta omuzlarından sarsılır ve 'İyi misin?' diye sorularak yanıt verip vermediği değerlendirilir.
- Yanıt alınmaz ise yardım çağrılır ve ulaşılabilecek konumda ise otomatik eksternal defibrilatör (OED) getirilir. İkinci bir kurtarıcı var ise bu işlemleri onun yapması istenir. İlk kurtarıcı doğrudan hastaya müdahale eder.
- Karotisten nabız hızlıca kontrol edilir, alınmıyorsa göğüs basılarına başlanır.
- 30 göğüs basısı - 2 kurtarıcı soluk olacak şekilde devam edilir.
- Her iki dakikada bir nabız kontrolü yapılır.
- Nabız alınan hastada solunum desteği ile devam edilir.
- OED olay yerine ulaşırsa, şoklanabilir ritimdeki hastalarda defibrilasyon da eklenerek KPR'ye devam edilir.
- Kaliteli bir KPR, göğüs basılarının oldukça etkin bir şekilde ve mümkün olduğunca ara verilmeden yapılmasını gerektirir.
- Bası derinliği göğüs kafesini en az 5 cm çökertecek şekilde olmalıdır.
- Hız, dakikada en az 100 kez olmalıdır. Her basıdan sonra göğüs kafesinin tekrar genleşmesine izin verilmelidir.
- Mümkünse 2 dakikada bir basıyı uygulayan kişiler değişmeli, bu sayede yorulmaya sekonder KPR kalitesinin düşmesinin önüne geçilmelidir.
- Solunum için boyun travması şüphesi olmayan hastalarda baş - çene pozisyonu verilerek havayolu açılmalı ve ağızdan ağıza, göğüs kafesini yükseltecek şekilde 2 kurtarıcı soluk verilmelidir. Boyun travması şüphesi olan hastalarda, çene itme manevrası kullanılmalıdır.



ŞEKİL 1. Yaşam zinciri halkaları

- OED kullanımını ülkemizde de giderek yaygınlaşmakta ve özellikle havaalanı, metro gibi toplu yaşam alanlarında bulundurulmaktadır.
- Yakında bir OED var ise, mutlaka olay yerine getirilmesi sağlanmalıdır.
- Sağlık personeli olmayan temel yaşam desteği (TYD) uygulayıcıları için nabız kontrolü şartı aranmadığı, kişinin solunumu yok ise doğrudan göğüs basılarına başlanmasının önerildiği bilinmelidir.
- Bebek ve çocuklarda (<8 yaş) havayolu problemleri ön planda olduğundan göğüs basısı/solunum oranının 2 kurtarıcı olan durumlarda 15/2 olarak tavsiye edildiği, bu durumun boğulma gibi özel durumlarda yetişkinler içinde geçerli olduğu hatırlanmalıdır.

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ (İYD)

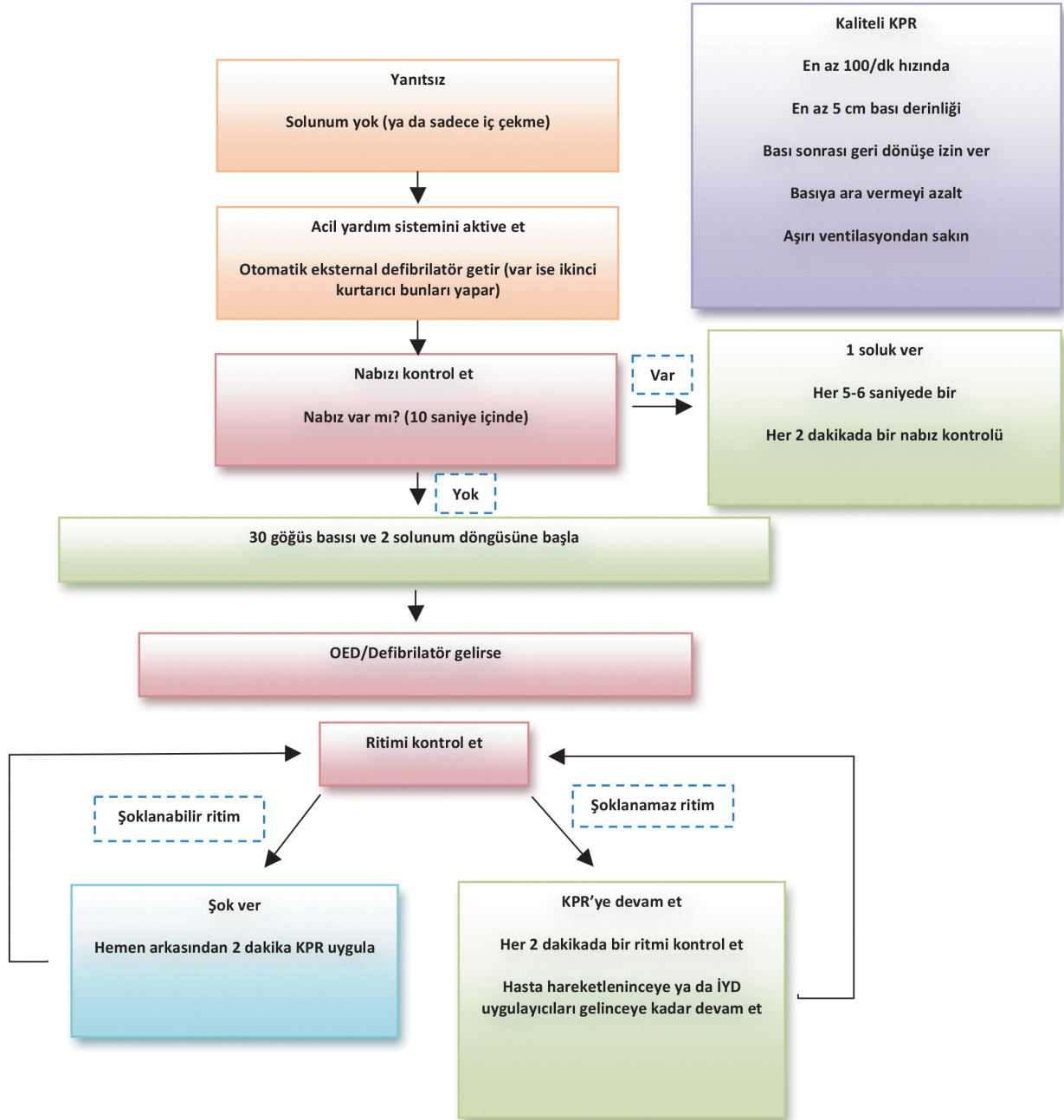
- Sağlık kuruluşunda, ambulanslarda ya da alanda sağlık ekipmanlarının bulunduğu durumlarda sağlık personeli tarafından yapılan müdahalelerdir.
- TYD'ye benzer şekilde hastanın yanıtı değerlendirildikten sonra yanıtız hastalarda nabız kontrolü yapılır. Nabız alınmıyorsa derhal göğüs basılarına başlanır.
- Hasta monitöze edilerek ya da defibrilatör kaşıkları yardımıyla derhal ritim kontrol edilir. Bu aşamada eğer ventriküler fibrilasyon ya da nabızsız ventriküler taşikardi gibi şoklanabilir bir ritim görülür ise derhal defibrilasyon uygulanır.
- Monitörde ritim olarak asistoli ya da nabızsız elektriksel aktivite var ise defibrilasyon yapılmaksızın KPR'ye devam edilir.
- Her iki dakikada bir nabız ve ritim kontrolü yapılır ve ritim şoklanabilir bir ritme dönerse derhal defibrilasyon uygulanır.
- Bu arada ekibin diğer üyeleri, hava yolu açma ve damar yolu açılması uygulamalarını gerçekleştirirler.
- Gerek entübasyon, gerekse damar yolu açılarak adrenalin gibi ilaçların uygulanması, göğüs basıları ve defibrilasyon uygulamalarının önüne geçmemeli ve bunları geciktirmemelidir.
- Göğüs basılarına derhal başlanmalı ve resüsitasyon süresince minimal ara verilmesine özen gösterilmelidir.

DEFİBRİLASYON

- Bifazik defibrilatörlerde 120-200 Joule, monofaziklerde 360 Joule enerji düzeyleri tercih edilmelidir.
- Kaşıklar birbirine çok yakın tutulmamalı, bir tanesi sağ klavikula altına, diğeri de 5. interkostal aralık sol midaksiller hatta konulmalıdır.
- Güvenli defibrilasyon tedbirlerine dikkat edilmeli, şok esnasında personel uyarılarak uzaklaştırılmalı, oksijen bağlantısı kesilmeli, mutlaka jel ya da özel pedler kullanılmalıdır. Jel kullanılmış ise defibrilatör kaşıkları arasında jel bağlantısı olmamalıdır.

İLERİ HAVAYOLU

- Havayolu (airway) takılarak, oksijen bağlantısı ve rezervuarı olan bir balon maske ile ventilasyona başlanmalıdır.
- Endotrakeal entübasyon uygulaması için acele edilmemeli, özellikle bu konuda deneyimsiz kişilerce larengeal mask airway gibi supraglottik hava yolu malzemelerinin kullanılması düşünülmelidir.
- İleri havayolu uygulanan hastalarda 30/2 şeklinde senkronizasyona gerek kalmadığı, göğüs basılarından bağımsız dakikada 8-10 solunum yaptırılmasının yeterli olacağı hatırlanmalıdır.



KPR, Kardiyopulmoner resüsitasyon; TYD, Temel Yaşam Desteği; İYD, İleri Yaşam Desteği.

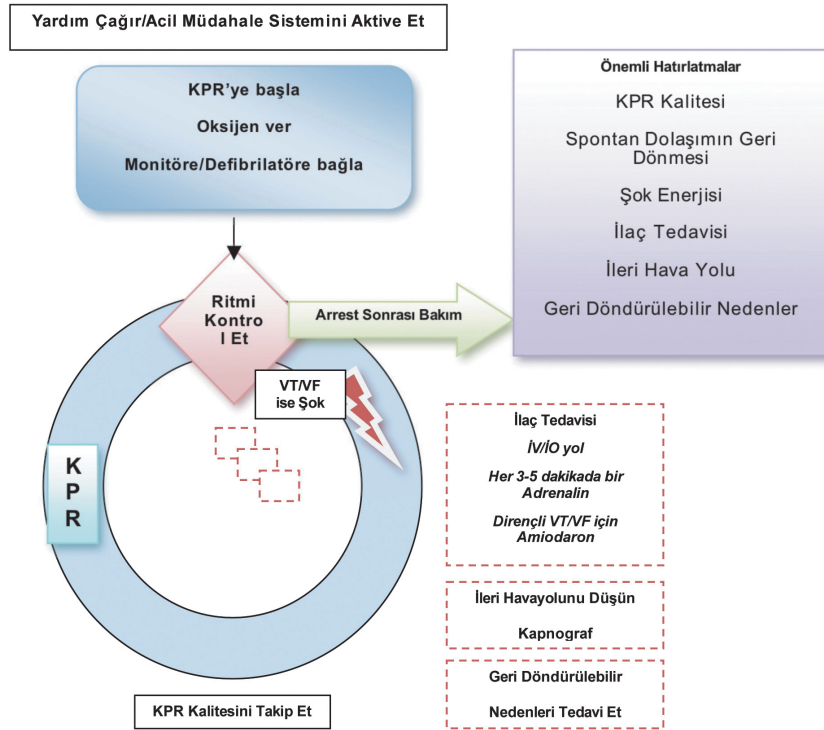
ŞEKİL 2. Sağlık personeli erişkin TYD algoritması

Entübasyon tüpünün doğrulanmasında, altın standart yöntem dalga formu kapnografıdır. Bu yöntemle tüpün yerinden çıkıp çıkmadığı da takip edilebilir. Bu nedenle, entübasyon işleminden sonra rutin olarak kullanımı önerilmektedir. Yapılmıyorsa hastanın her iki hemitoraks ve epigastriyum dikkatle oskulte edilmelidir. Akciğer grafisi çekilebilir.

DAMAR YOLU/İLAÇLAR

Periferik damar yolu açılması öncelikli olarak denenmelidir.

- Bu işlemin başarısız olduğu durumlarda, gecikmeden intraosseöz yol açılarak tedaviler bu yol ile başlanmalıdır.
- Damar yolu sağlanır sağlanmaz hastaya 1 mg adrenalin uygulanmalı, her ilacı takiben 20 mL SF bolusu uygulanarak dolaşıma daha çabuk geçmesi sağlanmalıdır.
- Adrenalin ilk veya ikinci dozu yerine vazopresin kullanılabilir.
- Adrenalin uygulaması, her 3-5 dakikada bir resüsitasyon süresince devam ettirilmelidir.
- Şoklanabilir ritim saptanan hastalarda amiodaron 300 mg yüklenme dozunda başlanmalı, gerekirse 150 mg ek doz yapılmalıdır. Amiodaron yok ise lidokain 1-1,5 mg/kg dozunda verilebilir.



KPR, Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon; VT, Ventriküler Taşikardi; VF, Ventriküler Fibrilasyon; İV, İntravenöz; İO, İntraosseos.

ŞEKİL 3. Yetişkin Kardiyak Arrest Algoritması

GERİ DÖNDÜRÜLEBİLİR NEDENLER

- Resüsitasyon sırasında hastanın arrest nedeni değerlendirilmeli, eğer tedavi edilebilir bir neden saptanırsa bu nedene yönelik tedavi de derhal başlanmalıdır. Örneğin arrest nedeni hipovole-

mi ise sıvı replasmanı, zehirlenme ise antidot tedavisi, hiperkalemi ise sodyum bikarbonat uygulaması gibi tedavilere başlanmalıdır. Resüsitasyon sırasında dikkat edilecek hususlar Tablo 1'de verilmiştir.

TABLO 1 ÖNEMLİ HATIRLATMALAR

KPR KALİTESİ	İLAÇ TEDAVİSİ										
<ul style="list-style-type: none"> Sıkı bastır (göğüs kafesi en az 5 cm çökmeli, bası sonrası tam geri dönüşe izin verilmeli) Göğüs basılarına verilen arayı minimize et Aşırı ventilasyondan sakın Göğüs basısı uygulayanlar her 2 dakikada bir değişmeli İleri havayolu sağlanamamışsa göğüs komresyonu ve ventilasyon oranı 30/2 olmalı Kantitatif dalga formu kapnograf kullan (Eğer ETCO₂ <10 mm/Hg ise KPR kalitesini artırmaya çalış) İntra arteriyel basınç ölçülüyor ise (Diyastolik <20 mmHg değerlerinde KPR kalitesini artırmaya çalış) 	<ul style="list-style-type: none"> Adrenalin İV/İO dozu: Her 3-5 dakikada bir 1 mg Vazopresin İV/İO dozu: 40 ünite adrenalinin ilk veya ikinci dozu yerine kullanılabilir. Amiodaron İV/İO: İlk doz 300 mg bolus, ikinci doz 150 mg (yok ise Lidokain tercih edilebilir) 										
SPONTAN DOLAŞIMIN GERİ DÖNMESİ (ROSC)	İLERİ HAVA YOLU										
<ul style="list-style-type: none"> Nabız ve tansiyon alınması ETCO₂'de ani bir yükselme (sıklıkla >40 mmHg) Spontan arter basıncında artış olması, spontan dolaşımın geri döndüğünü düşündürür 	<ul style="list-style-type: none"> Supraglottik ileri hava yolu ya da endotrakeal entübasyon Tüp yerinin doğrulanması ve takibi için dalga formu kapnografi Sürekli göğüs basısı ile birlikte dakikada 8-10 solunum 										
ŞOK ENERJİSİ	GERİ DÖNDÜRÜLEBİLİR NEDENLER (5 H-5 T)										
<ul style="list-style-type: none"> Bifazik defibrilatörler: Üreticinin tavsiye ettiği başlangıç enerji düzeyi kullanılır (120-200J). Bilinmiyorsa maksimum enerji düzeyi kullanılır. İkinci ve devam eden şoklarda, aynı ya da artan enerji düzeyleri tercih edilebilir Monofazik defibrilatör: 360J kullanılır 	<table border="0"> <tr> <td>Hipovolemi</td> <td>Tansiyon pnömotoraks</td> </tr> <tr> <td>Hipoksi</td> <td>Tamponad, kardiyak</td> </tr> <tr> <td>Hidrojen iyonu (asidoz)</td> <td>Toksinler</td> </tr> <tr> <td>Hipo/Hiperkalemi</td> <td>Tromboz, pulmoner</td> </tr> <tr> <td>Hipotermi</td> <td>Tromboz, koroner</td> </tr> </table>	Hipovolemi	Tansiyon pnömotoraks	Hipoksi	Tamponad, kardiyak	Hidrojen iyonu (asidoz)	Toksinler	Hipo/Hiperkalemi	Tromboz, pulmoner	Hipotermi	Tromboz, koroner
Hipovolemi	Tansiyon pnömotoraks										
Hipoksi	Tamponad, kardiyak										
Hidrojen iyonu (asidoz)	Toksinler										
Hipo/Hiperkalemi	Tromboz, pulmoner										
Hipotermi	Tromboz, koroner										
	<p>Not: Bu bölümün hazırlanmasında Kardiyopulmoner Resüsitasyon ve Acil Kardiyovasküler Bakım için 2010 AHA Kılavuzu esas alınmıştır.</p>										

Bölüm 2

Adli Tıp

Bölüm Editörü: Harun Tuğcu

ADLİ OLGU DEĞERLENDİRİLMESİ

Sait Özsoy ve Harun Tuğcu

ADLİ RAPOR HAZIRLANMASI

Sait Özsoy ve Harun Tuğcu

ADLİ OLGU DEĞERLENDİRİLMESİ

Sait Özsoy ve Harun Tuğcu

ADLİ OLGULAR

- Ateşli silah ve patlayıcı madde yaralanmaları
- Kesici, kesici-delici, delici, kesici-ezici ve ezici alet yaralanmaları
- Trafik kazaları
- Darp olguları
- Cinsel istismar ve cinsel saldırı olguları
- Çocuk istismarı
- Yaşlı istismarı
- İş kazaları
- İntoksikasyonlar (ilaç, insektisit, boğucu gazlar, vb)
- Yanıklar (alev, kızgın cisim, yakıcı-aşındırıcı madde, vb)
- Elektrik ve yıldırım çarpmaları
- Mekanik asfiksi olguları (tıkama, tıkanma, ası, elle veya iple boğulma, karın-göğüs basısı, diri gömülme, suda boğulma, vb)
- İntihar girişimleri
- İşkence iddiaları
- Cinayet, intihar, kaza orijinli olduğundan kuşku edilen yaralanma ve ölümler (şüpheli ölümler) adli olgu olarak değerlendirilmelidir.

ADLİ OLGU BİLDİRİM YÜKÜMLÜLÜĞÜ

- Kamu adına soruşturma ve kovuşturmayı gerektiren bir suçun işlendiğini göreviyle bağlantılı olarak öğrenip de, yetkili makamlara bildirimde bulunmayı ihmal eden veya bu hususta gecikme gösteren kamu görevlisi, altı aydan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Suçun, adli kolluk görevini yapan kişi tarafından işlenmesi halinde, yukarıdaki fıkraya göre verilecek ceza yarı oranında artırılır (TCK Md.279).
- Görevini yaptığı sırada bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşmasına rağmen, durumu yetkili makamlara bildirmeyen veya bu hususta gecikme gösteren sağlık mesleği mensubu (tabip, diş tabibi, eczacı, ebe, hemşire ve sağlık hizmeti veren diğer kişiler), bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır (TCK Md.280).
- Suça ilişkin ihbar veya şikâyet, Cumhuriyet Başsavcılığına veya kolluk makamlarına yapılabilir. İhbar veya şikâyet yazılı veya tutanağa geçirilmek üzere sözlü olarak yapılabilir (CMK Md.158).
- Kamu hastanelerinde hastane polisi, polis ya da jandarma karakolları ile askeri birliklerde amir ya da birlik komutanlarına bildirim yapılabilir.
- Bu bildirim yükümlülüğü; düzenlenen raporun kolluk veya askeri birlik nöbetçi subay/astsubayına imza karşılığı teslim edilmesi suretiyle de yerine getirilebilir.

ŞÜPHELİ ÖLÜMÜN İHBARI

- Bir ölümün doğal nedenler dışında meydana geldiği kuşkusu varlığında veya ölünün kimliğinin belirlenememesi halinde; kolluk görevlisi, köy muhtarı ya da sağlık veya cenaze işleriyle görevli kişiler, durumu derhâl Cumhuriyet Başsavcılığına bildirmekle yükümlüdürler.
- Bu kapsama giren hallerde ölünün gömülmesi, ancak Cumhuriyet savcısı tarafından verilecek yazılı izne bağlıdır (CMK Md.159).

ŞÜPHELİ VEYA SANIĞIN BEDEN MUAYENESİ VE VÜCUDUNDAN ÖRNEK ALINMASI

- Bir suça ilişkin delil elde etmek için, şüpheli veya sanık üzerinde iç beden muayenesi yapılabilmesine ya da vücuttan kan veya benzeri biyolojik örneklerle saç, tükürük, tırnak gibi örnekler alınabilmesine; Cumhuriyet savcısı veya mağdurun istemiyle ya da re'sen hâkim veya mahkeme kararıyla, gecikmesinde sakınca bulunan hâllerde ise Cumhuriyet savcısı tarafından karar verilebilir.
- İç beden muayenesi yapılabilmesi veya vücuttan kan veya benzeri biyolojik örnekler alınabilmesi için, müdahalenin kişinin sağlığına zarar verme tehlikesinin bulunmaması gerekir.
- Cinsel organlar veya anüs bölgesinde yapılan muayene de, iç beden muayenesi sayılır.
- Üst sınırı iki yıldan daha az hapis cezasını gerektiren suçlarda, kişi üzerinde iç beden muayenesi yapılamaz; kişiden kan veya benzeri biyolojik örneklerle saç, tükürük, tırnak gibi örnekler alınamaz (CMK Md.75).

MUAYENE SIRASINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN HUSUSLAR

- Yaraların ne tür bir travma ya da aletle meydana gelmiş olduğu
- Kaç adet yara olduğu ve her bir yaranın niteliği (yara boyutları yara dudaklarının özellikleri, varsa ekimoz rengi, vb)
- Yaralanma sonucu kişide oluşan hasar ve yaralanma ağırlığının ne olduğu
- Hangi yaranın kişinin yaşamını tehlikeye soktuğu ya da ölüme neden olduğu
- Yaraların ne zaman meydana geldiğinin tespit edilmesi, yaralanma sonrasında ortaya çıkabilecek adli problemlerin çözümünde en önemli konulardandır.

KADININ MUAYENESİ

- Kadının muayenesi, istemi halinde ve olanaklar elverdiğinde bir kadın hekim tarafından yapılır (CMK Md.77).
- Muayene edilecek kadının talebine rağmen bir kadın tabibin bulunmasına olanakların elvermediği durumlarda; muayene sırasında tabip ile birlikte, bir başka kadın sağlık mesleği personelinin bulundurulmasına özen gösterilir.

GENİTAL MUAYENE

- Yetkili hâkim ve savcı kararı olmaksızın, kişiyi genital muayeneye gönderen veya bu muayeneyi yapan fail hakkında, üç aydan bir yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.
- Bulaşıcı hastalıklar, dolayısıyla kamu sağlığını korumak amacıyla kanun ve tüzüklerde öngörülen hükümlere uygun olarak yapılan muayeneler açısından yukarıdaki fıkra hükmü uygulanmaz (CMK Md.287).

TEDAVİ AMAÇLI GENİTAL MUAYENE

- Hekim tarafından yapılması gereken tedavi amaçlı tıbbi muayene ve müdahaleler için, Cumhuriyet savcısı ya da hâkim kararı aranmaz.

AYDINLATILMIŞ ONAM

- Sağlıkla ilgili her türlü girişim, kişinin özgür ve aydınlatılmış onamı ile yapılır.
- Aydınlatma süreci hastanın yaşına, kültürel, toplumsal ve ruhsal durumu gibi koşullara özen gösteren bir uygunlukta olmalıdır.
- Hastanın karar verme yeterliğinin bulunmadığı durumlarda onam, varsa hastanın yasal temsilcisinden alınır. Çocuklar karar alma sürecine mümkün olduğunca dâhil edilmelidir.
- Hastanın yasal temsilcisinin onam vermediği ve hastanın yaşamının tehdit altında olduğu durumlarda girişimde bulunabilmek için, yasal mercilerden izin alınmalıdır.
- Hastanın yetkili yasal temsilcisi olmadığında ve acil tıbbi müdahale gerektiğinde, daha önceden hastanın kuşkuya yer bırakmayan şekilde bu durumda girişime onam vermeyi reddettiğini gösterir bir irade beyanı yoksa, hastanın onam verdiği varsayılarak tıbbi girişimde bulunulmalıdır.
- Reddedilen veya durdurulan tıbbi girişimin getireceği sonuçlar açıklanmalıdır.

KİŞİNİN RIZA GÖSTERMEMESİ DURUMU

- Şüpheli, sanık veya diğer kişilerin bu konuda aydınlatılmış olmalarına rağmen muayene yapılmasına ya da örnek alınmasına rıza vermeme hâlinde, kararın infazı için ilgilinin muayenesini veya vücudundan örnek alınmasını sağlamak üzere ilgili Cumhuriyet başsavcılığınca gerekli önlemler alınır.
- Herkes, yaşama, maddî ve manevî varlığını koruma ve geliştirme hakkına sahiptir. Tıbbî zorunluluklar ve kanunda yazılı haller dışında, kişinin vücut bütünlüğüne dokunulamaz; rızası olmadan, bilimsel ve tıbbî deneylere tâbi tutulamaz. Kimseye işkence ve eziyet yapılamaz; kimse insan haysiyetiyle bağdaşmayan bir cezaya veya muameleye tâbi tutulamaz (Anayasa Md.17).

MESLEK SIRRI

- Hekimin hasta-hekim ilişkisinde edindiği her türlü bilgi, mesleki sır kapsamına girer.
- Hekimin bu yükümlülüğü, hastanın ölmesi ya da hekimle ilişkisinin sona ermesi durumunda da devam eder.
- Hekim; ancak, hastanın açık izni olması veya bu konuda yasal zorunluluk bulunması durumunda hastanın kişilik haklarını zedelemeye özen göstermek koşuluyla mesleki gizliliği koruyabilir.
- Hekim tanık ya da bilirkişi olarak mahkemeye çağrıldığında, öncelikli olarak hastaya zarar vermeme ve mesleki gizliliği korumayı düşünmelidir. Hekimler, bu amaçla çekilme hakkını kullanabilirler.

ÖLÜNÜN KİMLİĞİNİ BELİRLEME VE ADLİ MUAYENE

- Engelleyici sebepler olmadıkça ölü muayenesinden veya otopsi-den önce, ölünün kimliği her suretle ve özellikle kendisini tanıyanlara gösterilerek belirlenir ve elde edilmiş bir şüpheli veya sanık varsa, teşhis edilmek üzere ölü ona da gösterilebilir.
- Ölünün adli muayenesinde tıbbî belirtiler, ölüm zamanı ve ölüm nedenini belirlemek için tüm bulgular saptanır.
- Bu muayene, Cumhuriyet savcısının huzurunda ve bir hekim görevlendirilerek yapılır (CMK Md.86).

OTOPSİ

- Otopsi, Cumhuriyet savcısının huzurunda biri adli tıp, diğeri patoloji uzmanı veya diğer dallardan birisinin mensubu veya biri pratisyen iki hekim tarafından yapılır.
- Zorunluluk bulunduğu, otopsi işlemi bir hekim tarafından da yapılabilir; bu durum otopsi raporunda açıkça belirtilir.
- Otopsi, cesedin durumu olanak verdiği takdirde, mutlaka baş, göğüs ve karnın açılmasını gerektirir.
- Ölümünden hemen önceki hastalığında öleni tedavi etmiş olan tabibe, otopsi yapma görevi verilemez. Ancak, bu tabibin otopsi sırasında hazır bulunması ve hastalığın seyri hakkında bilgi vermesi istenebilir.
- Gömülmüş bulunan bir ceset, incelenmesi veya otopsi yapılması için mezardan çıkarılabilir. Bu husustaki karar, soruşturma evresinde Cumhuriyet savcısı, kovuşturma evresinde mahkeme tarafından verilir. Mezardan çıkarma kararı, araştırmanın amacını tehlikeye düşürmeyecek ve ulaşılması da zor değilse ölünün bir yakınına derhâl bildirilir.
- Sözü edilen işlemler yapılırken, cesedin görüntüleri kayda alınır (CMK Md.87).

YENİDOĞAN CESEDİNİN ADLİ MUAYENESİ VEYA OTOPSİ

- Yenidoğanın cesedi üzerinde yapılacak adli muayene veya otopside; doğum sırasında veya doğumdan sonra yaşam bulgularının varlığı, olağan süresinde doğup doğmadığı, biyolojik olarak yaşamını rahim dışında sürdürebilecek kadar olgunlaşmış olup olmadığı veya yaşama yeteneği bulunup bulunmadığı saptanır (CMK Md.88).

ZEHİRLENME ŞÜPHESİ ÜZERİNE YAPILACAK İŞLEM

- Zehirlenme şüphesi olan hâllerde organlardan parça alınırken, görünen şekli ile organın tahribatı tanımlanır. Ölüde veya başka yerlerde bulunmuş şüpheli maddeler, görevlendirilen uzman tarafından incelenerek tahlil edilir.
- Cumhuriyet savcısı veya mahkeme, bu incelemenin, hekimin katılmasıyla veya onun yönetiminde yapılmasına karar verebilir (CMK Md.89).

Kaynaklar

- <http://www.ttb.org.tr/eweb/adli/4.html> (Erişim Tarihi: 10.09.2013)
- 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu. (Resmi Gazete: Tarih: 12/10/2004 Sayı:25611).
- 5271 sayılı Ceza Muhakemesi Kanunu. (Resmi Gazete. Tarih: 17/12/2004 Sayı: 25673).
- Askeri Mahkemeler Kuruluşu ve Yargılama Usulü Kanunu. Kanun Numarası: 353 Kabul Tarihi: 25/10/1963 Yayımlandığı R. Gazete: Tarih: 26/10/1963 Sayı: 11541 (Mükerrer) Yayımlandığı Düstur: Tertip: 5 Cilt: 2 Sayfa: 2123.
- Balcı Y, Eryürük M. Adli Raporların Hazırlanmasında Temel Kurallar, Kavramlar; Hukuki ve Tıbbi Açından Hekim Sorumluluğu. Klinik Gelişim. Adli Tıp Özel Sayısı. Cilt: 22/2009: 48-55.
- Ceza Muhakemesinde Beden Muayenesi, Genetik İncelemeler Ve Fizik Kimliğin Tespiti Hakkında Yönetmelik. Adalet Bakanlığından. Resmi Gazete Tarihi: 01/06/2005. Resmi Gazete Sayısı: 25832.
- Türk Tabipleri Birliği Etik Bildirgeleri. Türk Tabipleri Birliği Etik Kurulu. Türk Tabipleri Birliği Yayınları. Birinci Baskı, Mayıs 2010, Ankara.
- Fincancı ŞK, Yorulmaz AC. Beden Muayenesi. Yeni Yasalar Çerçevesinde Hekimlerin Hukuki ve Ceza Sorumluluğu. Tıbbi Malpraktis ve Adli Raporların Düzenlenmesi. Sempozyum Dizisi No: 48 Şubat 2006: 142-146.
- T.C. Anayasası (Kanun No.: 2709. Kabul Tarihi: 7.11.1982).

ADLİ RAPOR HAZIRLANMASI

Sait Özsoy ve Harun Tuğcu

ADLİ RAPOR

- Yargıya yansıyan ve kişinin sağlığını ilgilendiren her türlü olayda adli mercilere yol gösteren raporlardır.
- Hazırlanması talep edilen ve ceza davasına esas adli raporların sağlık kurulu raporu olarak düzenlenme zorunluluğu yoktur.
- Adli rapor, öncelikle muayene ve tedaviyi yapan hekim tarafından hazırlanmalıdır.
- Adli tabiplik hizmeti, aslen bir bilirkişilik hizmetidir. Ceza Muhakemesi Kanunu (CMK)'nın bilirkişilik ile ilgili hükümleri geçerlidir.

ADLİ RAPORU KİM TALEP EDEBİLİR?

- Mahkemeler
- Cumhuriyet savcılıkları
- Polis karakolları
- Jandarma karakolları
- Askeri birlik komutanlıkları (asker şahıslar için)

ADLİ RAPORU KİM DÜZENLEYEBİLİR?

- Mahkemeler, Türkiye'de hekimlik yapma yetkisine sahip tüm hekimlere bilirkişilik yapmaları amacıyla başvurabilirler.
- Resmî bilirkişilikle görevlendirilmiş olanlar, bilirkişilik görevini kabul etmekle yükümlüdürler.
- Usulünce çağrıldığı halde, yasal bir sebep olmaksızın gelmeyen veya görüş bildirmekten çekinen bilirkişiler hakkında disiplin hapsi cezası uygulanır.

ADLİ MAKAMLARA BİLGİ VERME SÜRESİ

- CMK md.332- Suçların soruşturma ve kovuşturması sırasında Cumhuriyet savcısı, hâkim veya mahkeme tarafından yazılı olarak istenilen bilgilere on gün içinde cevap verilmesi zorunludur. Eğer bu süre içinde istenen bilgilerin verilmesi imkânsız ise, sebebi ve en geç hangi tarihte cevap verilebileceği aynı süre içinde bildirilir.
- Bilgi istenen yazıda, yukarıdaki fıkra hükmü ile buna aykırı hareket etmenin Türk Ceza Kanunu (TCK)'nın 257'nci maddesine aykırılık oluşturabileceği yazılır. Bu durumda haklarında kamu davasının açılması, izin veya karar alınmasına bağlı bulunan kişiler hakkında, yasama dokunulmazlığı saklı kalmak üzere, doğrudan soruşturma yapılır.

GÖREVİ KÖTÜYE KULLANMA

- TCK md.257: Kanunda ayrıca suç olarak tanımlanan haller dışında, görevinin gereklerine aykırı hareket etmek suretiyle, kişilerin mağduriyetine veya kamunun zararına neden olan ya da kişilere haksız bir menfaat sağlayan kamu görevlisi, altı aydan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.
- Kanunda ayrıca suç olarak tanımlanan haller dışında, görevinin gereklerini yapmada ihmal veya gecikme göstererek, kişilerin mağduriyetine veya kamunun zararına neden olan ya da kişilere haksız bir menfaat sağlayan kamu görevlisi, üç aydan bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

BİLİRKİŞİLİK GİDER VE ÜCRETİ

- Bilirkişiye, inceleme ve seyahat gideri ile çalışmasıyla orantılı bir ücret ödenir.

BİLİRKİŞİLİĞİN HUKUKİ SORUMLULUĞU

- Bilirkişinin kasten veya ağır ihmal suretiyle düzenlemiş olduğu gerçeğe aykırı raporun, mahkemece hükme esas alınması sebebiyle zarar görmüş olanlar, bu zararın tazmini için Devlete karşı tazminat davası açabilirler.
- Devlet, ödediği tazminat için sorumlu bilirkişiye rücu eder. (Hukuk Muhakemeleri Kanunu: HMK md.285).

BİLİRKİŞİNİN SIR SAKLAMA YÜKÜMLÜLÜĞÜ

- Bilirkişi, görevi sebebiyle yahut görevini yerine getirirken öğrendiği sırları saklamak, kendisi ve başkaları yararına kullanmaktan kaçınmakla yükümlüdür (HMK md.277).

BİLİRKİŞİLİKTEN (YA DA TANIKLIKTAN) ÇEKİLME ŞARTLARI

- Şüpheli veya sanığın nişanlısı
- Evlilik bağı kalmasa bile şüpheli veya sanığın eşi
- Şüpheli veya sanığın kan hısımlığından veya kayın hısımlığından üstsoy veya altsoy
- Şüpheli veya sanığın üçüncü derece dâhil kan veya ikinci derece dâhil kayın hısımları
- Şüpheli veya sanıkla aralarında evlâtlık bağı bulunanlar
- Bilirkişi, geçerli diğer sebeplerle de görüş bildirmekten çekinebilir.

NAKDİ TAZMİNAT İŞLEMLERİNE ESAS RAPORLAR

Hangi Olguya Nakdi Tazminat Raporu Düzenlenmelidir?

- "İç güvenlik ve asayişin korunmasında, kaçakçılığın men, takip ve tahkikinde, trafik ve yol güvenliğini veya tutuklu ve hükümlülerin sevk ve nakillerini sağlamada, güven ve asayiş ihlal eden eylemler nedeniyle yakalanan, gözaltına alınan, tutuklanan veya hükümlü bulunanların muayene ve tedavilerinde, kaçakçılığın men, takip ve tahkiki maksadıyla mayınlanmış sahaların temizlenmesinde, 2935 sayılı Olağanüstü Hal Kanununun 28 inci maddesinde belirtilen görev ve işlerin yerine getirilmesinde, Devlet istihbarat faaliyetlerinde, Devletin kara sınırlarının korunması ve güvenliğinin sağlanmasında ve terörle mücadele faaliyetlerinde görevlendirilen;"
 - Jandarma Genel Komutanlığı, Emniyet Genel Müdürlüğü ve Sahil Güvenlik Komutanlığı personelinin
 - Türk Silahlı Kuvvetler mensuplarının
 - Milli İstihbarat Teşkilatı mensuplarının
 - Çarşı, mahalle ve kır bekçilerinin
 - Orman memurları ve personeli ile gümrük muhafaza memurlarının
 - Sağlık personelinin
- Güvenlik ve asayiş ihlal eden eylemlerle, kaçakçılığa ilişkin olayların soruşturma ve kovuşturma işlemlerini yürüten adli ve

Bölüm 3

Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Bölüm Editörü: Serkan Şenkal

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal

PREOPERATİF LABORATUVAR DEĞERLENDİRMELERİ

Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal

PREOPERATİF KESİLMESİ GEREKEN İLAÇLAR

Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal

PREOPERATİF DEVAM EDİLMESİ GEREKEN İLAÇLAR

Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI

Mehmet Emin İnce ve Umut Kara

PULMONER HASTALIKLARDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI

Mehmet Emin İnce ve Memduh Yetim

DİĞER SİSTEM HASTALIKLARINDA ANESTEZİ HAZIRLIĞI

Mehmet Emin İnce ve Umut Kara

PREOPERATİF AÇLIK SÜRELERİ

Memduh Yetim ve Serkan Şenkal

HAVAYOLU AÇIKLIĞININ SAĞLANMASI

Ünal Karataş ve Zafer Güçlü

TRAKEAL ENTÜBASYON

Ünal Karataş ve Zafer Güçlü

ANESTEZİ YÖNTEMLERİ – GENEL ANESTEZİ

Sami Eksert ve Volkan Özen

ANESTEZİ YÖNTEMLERİ – REJYONAL ANESTEZİ

Sami Eksert ve Gökhan Özkan

DOĞUM ANALJEZİSİ

Gökhan Özkan ve Volkan Özen

DOĞUM ANALJEZİSİNDE REJYONAL ANALJEZİ TEKNİKLERİ

Gökhan Özkan ve Sami Eksert

LOKAL ANESTEZİK TOKSİSİTESİ VE TEDAVİSİ

Volkan Özen ve Memduh Yetim

KRİTİK HASTA TRANSPORTU

Umut Kara ve Mehmet Emin İnce

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Mehmet Burak Eşkin ve Serkan Şenkal

- Cerrahi veya tanı amaçlı yapılan uygulamalarda, anestezi uygulamasından önce yapılması gereken klinik incelemelerin tamamına preoperatif hasta değerlendirilmesi adı verilir.
- Hasta, anestezi öncesi bir anesteziyolog tarafından değerlendirilmeli ve muayene edilmelidir.
- Tıbben gerekli olan preoperatif testler ve konsültasyonlar tamamlanmalıdır.
- Hasta ile görüşülerek bir anestezi planı oluşturulmalı ve bu, hasta tarafından kabul edilmiş olmalıdır.

PREOPERATİF DEĞERLENDİRMEİN AMAÇLARI

- Hastayı bilgilendirmek ve onamını almak
- Fizik muayene, laboratuvar testleri ve gerekli konsültasyonları yaparak, anestezi riskini belirlemek ve en aza indirmek
- Hastanın kullandığı ilaçları, alışkanlıkları ve eşlik eden hastalıkları belirlemek
- Hastaya önceki anestezi deneyimlerini sormak ve zor entübasyonu öngörebilmek
- Çıkabilecek sorunlara karşı hazırlıklı olmak ve uygun anestezi planı yapmak
- Hastanın anksiyetesini azaltmak ve endişelerini gidermek
- Cerrahinin morbidite ve mortalitesini azaltmak
- Hastanın mümkün olduğu kadar erken dönemde normal hayatına dönmesini sağlamak

TABLO 1 ANAMNEZ

ERİŞKİN	ÇOCUK
Cerrahi patoloji	Perinatal komplikasyonlar
Anestezi deneyimleri	Doğumsal sorunlar
Geçirilmiş cerrahiler	Prematürite
Sigara, alkol, ilaç kullanımı	Konjenital anomaliler
Eşlik eden hastalıklar	Son zamanlarda geçirdiği
Alerji	enfeksiyonlar
Aile anamnezi	Aşılar
Günlük aktiviteleri	Alerji
Egzersiz toleransı	İlaç kullanımı
Enfeksiyon	Beslenme zamanı

TABLO 2 TIBBİ DURUM

Kalp problemleri	Akciğer patolojileri	Kullandığı ilaçlar
		Devam edilmesi gerekenler
		Doz ayarlaması gerekenler
		Kesilmesi gerekenler

TABLO 3 FİZİKSEL MUAYENE

Genel görünüm
Kronolojik yaş
Fizyolojik yaş
Ağırlık
Boy
Fiziksel gelişim

HAVAYOLUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

- Ventilasyon ve entübasyon gibi işlemler sırasında karşılaşılabilecek güçlüklerin (zor havayolu varlığının) önceden tahmini ve tanınması, hayati derecede önemlidir.
- Boyun hareketliliği, sternomentel ve tiromental mesafeler, alt çenenin üst çeneden ileriye protrüzyonu, ağız açıklığı gibi anatomik değerlendirmeler, dik oturur pozisyonda ağız tam açık dil dışarı pozisyonda fonasyon olmadan değerlendirilen Mallampati Sınıflaması ile beraber değerlendirilirse, %95'in üzerinde doğrulukla zor havayolu tahmini yapılabilir.

ZOR HAVAYOLU BULGULARI

- Üst kesici dişler uzun
- Çene kapatılınca maksiller kesici dişler mandibuler kesici dişlerin belirgin önünde
- Hasta, istemli olarak mandibular kesici dişleri maksiller kesici dişlerin önüne çıkartmıyor
- Damak, çok kavisli veya çok dar
- Mandibula boşluğu, endüre kitle ile dolu
- Boyun kalın ve kısa
- Çene ucu göğüse değmiyor, boyun ekstansiyonu kısıtlılığı
- Sternomentel mesafe $\leq 12,5$ cm
- Tiromental mesafe (TMM) $\leq 6,5$ cm ya da 3 parmakdan kısa
- Boy (cm)/TMM (cm) $\geq 23,5$
- Mandibular uzunluk < 9 cm
- Ağız açıklığı $\leq 3,5$ cm ya da $\leq 35^\circ$
- Boyun hareketi $\leq 80^\circ$
- Mallampati III-IV
- Wilson risk skoru ≥ 3



- I. Uvula, yumuşak damak, tonsil yatağı, ön ve arka plikalar rahatlıkla görülür.
- II. Uvula ve yumuşak damak görülür.
- III. Uvula tabanı ve yumuşak damak görülür.
- IV. Uvula dil kökü tarafından tamamen kapatılmış, farens duvarı görülmez.

ŞEKİL 1. Modifiye Mallampati testi

TABLO 4 WILSON RİSK SKORLAMASI*

	0	1	2
Ağırlık (kg)	<90	90-110	110
Baş ve boyun hareketi	>90°	90°	<90°
Çene hareketleri	Kesiciler arası mesafe >5 cm ve çene protrüzyonu var	Kesiciler arası mesafe <5 cm ve alt çene üst kesicilerle aynı hizada	Kesiciler arası mesafe <5 cm ve alt çene üst çeneden geride
Mandibulanın geride olması	Normal	Orta	Ciddi
Sivri, çıkık üst kesiciler	Normal	Orta	Ciddi

Toplam skor ≥ 3 ise %75 zor entübasyon; ≥ 4 ise %90 zor entübasyon

*Çocuk ve hamilelere uygulanamamaktadır.

- VKİ ≥ 30 kg/m²
- Yaş ≥ 57
- Horlama ve obstrüktif uyku apnesi (OUA) öyküsü
- Erkek cinsiyet
- Sakal varlığı
- Boyunda radyoterapiye bağlı değişiklikler
- Fikse servikal omurga
- Kulak burun boğaz patolojileri
- Preeklampsi
- DM ve obstetrik hastalar

SOLUNUM SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Anamnez

- Nefes darlığı (eforla/istirahatte)
- Efor kapasitesi
- Öksürük varlığı, sıklığı, özellikleri
- Balgam miktarı
- Hemoptizi
- Bronkodilatör ya da kortikosteroid (sistemik/inhaler) kullanım hikayesi
- Daha önce geçirilen cerrahi sırasında pulmoner komplikasyon öyküsü
- Sigara öyküsü
- Mesleki maruziyetler
- Kilo değişiklikleri
- Venöz yetmezlik
- İmmobilizasyon
- Pulmoner emboliye yatkınlık yaratan durumlar
- Hastanın özellikleri: Göğüs duvarı anomalileri; travma; restriktif akciğer hastalığıyla birlikte kifoskolyoz; obezite; OUA olup olmadığı sorgulanmalıdır.



- I: Larenks girişinin tamamen görülmesi
 II: Larenks girişinin arka kısmının görülmesi
 III: Epiglottisin ucunun görülmesi
 IV: Yalnızca yumuşak damağın görülmesi

ŞEKİL 2. Cormack-Lehane skoru (direkt laringoskopi esnasında değerlendirme)

Fizik Muayene

- Solunum seslerinde azalma, ekspiryumda uzama, hırıltılı/hışıltılı solunum, ral ve ronküs varsa pulmoner komplikasyon riski artar.
- Anormal fizik muayene bulguları olan hastalarda operasyon sonrası komplikasyon gelişme oranı %66 iken, normal bulguları olanlarda %13'dür.

Akciğer Grafisi

- Rutin olarak yapılmasının nedenleri,
 - Sessiz bir hastalık durumunun taranması
 - Alttı yatan şüpheli akciğer hastalığının değerlendirilmesi
 - Postoperatif dönemde karşılaştırmalı değerlendirme yapılmasına olanak sağlamasıdır.

Arter Kan Gazları (AKG)

- Kronik akciğer hastalığı olanlarda, hiperkapni postoperatif komplikasyon riskini artırdığı için preoperatif dönemde AKG bakılmalıdır.
- Nöromusküler hastalığı olan hastalar ve obezlerde de gaz değişiminin değerlendirilmesi uygundur.

Pulmoner Komplikasyonlar için Risk Göstergeleri

- Öksürük
- Dispne
- Pulmoner hastalık
- Sigara
- Obezite
- Abdominal veya torasik cerrahi
- FEV₁ <2 litre
- PCO₂ ≥ 45 mmHg
- PO₂ ≤ 50 mmHg

KARDİYOVASKÜLER SİSTEMİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Anamnez

- Hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı veya ritim bozukluğu sorgulanır.
- Tansiyonu 180/110 mmHg üzerinde olan veya hipertansiyon varlığı, beraberinde yeni başlayan böbrek yetmezliği, baş ağrısı ve bulanık görme gibi belirtiler varsa elektif vakalar ertelenmelidir.
- Fonksiyonel kapasite, metabolik eşdeğerlerle (MET) ölçülür ve 1 MET bazal metabolik hızı eşittir.

TABLO 5 EFOR KAPASİTESİ DUKE GÜNLÜK AKTİVİTE İNDEKSİ	
1 MET	Kişisel ihtiyaçlarınızı karşılayabiliyor musunuz? (yemek yemek, giyinmek veya tuvalete gitmek)
↓	Ev içerisinde dolaşabiliyor musunuz?
	Saatte 3-5 km hızla 100 m yürüyebiliyor musunuz?
4 MET	İki kat merdiven çıkabiliyor musunuz veya yukarı yürüyebiliyor musunuz? Kısa mesafe koşabiliyor musunuz?
↓	Yerleri silmek, eşyaların yerlerini değiştirmek gibi ev işlerini yapabiliyor musunuz?
	Yüzme, tenis, basketbol veya kayak gibi efor gerektiren sporları yapabiliyor musunuz?
>10 MET	

>7 MET mükemmel, 4-7 MET orta derecede, <4 MET kötü ve belirsiz prognoz

TABLO 9 GOLDMAN'IN KARDİYAK RİSK İNDEKSİ PUANLARI	
DEĞİŞKEN	PUAN
Yaş > 70	5
Son 6 ay içinde miyokard infarktüsü	10
EKG: Non-sinus ritmi veya sinüs ritmi ile beraber atriyal prematüre vurular	7
Herhangi bir zamanda prematüre ventriküler kontraksiyon > 5	7
S ₃ galo veya juguler vende genişleme	11
Aort stenozu	3
Acil operasyon	10
Intratorasik, intraperitoneal veya aortik operasyon	3
Kötü genel durum	3

TABLO 6 AMERİKAN ANESTEZİYOLOJİSTLER DERNEĞİ (ASA) FİZİKSEL DURUM SINIFLAMASI

SINIFLAMA	AÇIKLAMA	ÖRNEK	MORTALİTE %
ASA I	Cerrahi patolojisi dışında bir hastalığı olmayan kişi		0,06-0,08
ASA II	Aktiviteyi sınırlamayan eşlik eden hastalığı olan kişi	Anemi, DM, kronik bronşit, hipertansiyon	0,27-0,4
ASA III	Aktiviteyi sınırlayan eşlik eden hastalığı olan kişi	KOAH, geçirilmiş Mİ	1,8-4,3
ASA IV	Hayatı sürekli tehdit eden eşlik eden hastalığı olan kişi	KKY, karaciğer yetmezliği	7,8-23
ASA V	Ameliyat olmazsa 24 saatten fazla yaşamayı beklenmeyen kişi	Hepatorenal sendrom	9,4-51
ASA VI	Beyin ölümü gelişmiş hastalar	Organ donörü	

Acil operasyonlarda ASA sınıfının yanına "E" eklenir (örneğin: ASA IV-E).

TABLO 7 CERRAHİ TÜRLERİNE GÖRE KARDİYAK RİSK TAHMİNİ

DÜŞÜK RİSK (<%1*)	ORTA RİSK (%1-5*)	YÜKSEK RİSK (>%5*)
Endoskopi	Ortopedik cerrahi	Acil cerrahi (özellikle > 75 yaş)
Bronkoskopi	Ürolojik cerrahi	Major torasik cerrahi
Histeroskopi	Komplike olmayan torasik ya da abdominal cerrahi	Kardiyak uygulamalar
Sistoskopi	Komplike olmayan baş ve boyun cerrahisi	Aortik ve diğer major vasküler cerrahiler
Dermatolojik uygulamalar	Karotis endarterektomi	Periferik vasküler cerrahiler
Meme biyopsisi veya cerrahileri	Prostat cerrahisi	Uzaması beklenen cerrahiler (> 4 saat)
Oftalmik uygulamalar (katarakt)		Aşırı sıvı kaçağı ve kan kaybı beklenen cerrahiler
Günübirlik cerrahiler		

*Tahmini 30 günlük kardiyak olay oranları (kardiyak ölüm ve Mİ).

TABLO 8 NEW YORK KALP DERNEĞİ (NYHA) FONKSİYONEL SINIFLAMA

Sınıf 1	Kalp hastalığı olan, ancak normal fiziksel aktiviteyi, belirtisiz hasta
Sınıf 2	Normal fiziksel aktivite ile belirtilen hasta, aktivitelere hafif sınırlanma, aktivite sırasında yorgunluk, çarpıntı, dispne ve anjinal ağrının gelişmesi
Sınıf 3	Daha az fiziksel aktivite ile belirtilen hasta, aktivitelere belirgin sınırlanma
Sınıf 4	İstirahatte belirtilen hasta

Bölüm 4

Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı

Bölüm Editörü: Tümer Türkbay

ENÜREZİS

Oktay Sarı

ENKOPREZİS

Oktay Sarı

MENTAL RETARDASYON

Ümit Aydoğın

KONUŞMA BOZUKLUKLARI

Koray Kara

KEKEMELİK

Koray Kara

DİKKAT EKSİKLİĞİ HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU

Oktay Sarı

OTİSTİK SPEKTRUM BOZUKLUKLARI

Tümer Türkbay

UYKU BOZUKLUKLARI

Ümit Aydoğın

ÖZGÜL ÖĞRENME BOZUKLUĞU

Tümer Türkbay

GELİŞİMSEL KOORDİNASYON BOZUKLUĞU

Koray Kara

BESLENME VE YEME BOZUKLUKLARI

Oktay Sarı

ÇOCUK İHMALİ VE İSTİSMARI

Ümit Aydoğın

OKUL REDDİ VE AYRILIK KAYGISI BOZUKLUĞU

Koray Kara

ENÜREZİS

Oktay Sarı

TANIM

- Enürezis, herhangi bir fiziksel veya nörolojik bir hastalığı olmaksızın 5 yaşın üstündeki bireylerde kontrolsüz veya istemsiz şekilde alt ıslatmanın olmasıdır.
- Islatma gece uykuda olursa enürezis nokturna, gündüz olursa enürezis diurna olarak adlandırılır. Primer nokturnal enürezis, doğumdan itibaren yaşamı boyunca hiç kuru kalmamış, sekonder nokturnal enürezis ise en az 6 ay boyunca kuru kalmış enüretikleri tanımlar.

EPİDEMİYOLOJİ

- 5 yaşındakilerin %15-20'si, 10 yaşındakilerin %5'i, ergenlerin ise %1'i ayda en az bir kez uykuda altını ıslatmaktadır. Her yıl yaklaşık olarak olguların %15'i olgunlaşma ile tedaviye gerek kalmadan idrar denetimini kazanırlar ve sabahları kuru kalkarlar.

ETYOLOJİ

- Etyopatogenezi tam anlaşılamamıştır; genetik yatkınlık, uykudan uyanmada güçlükler, gece idrar üretiminin fazla olması, mesane işlev bozuklukları ve gelişimsel gecikmeler etyolojiyi açıklamaya yönelik ileri sürülmektedir.

TANI

- Amerikan Psikiyatri Birliği tarafından hazırlanan Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Sınıflandırması (DSM), enürezis tanısı konulabilmesi için haftada en az iki ıslatma olması ve davranışın en az üç ay sürmesi gerekir koşulunu aramaktadır.
- Monosemptomatik enürezis nokturnal çocuklarda, tam idrar tetkiki gerek uluslararası gerekse ulusal rehberde tek önerilen laboratuvar incelemesidir. İdrar tetkiki ile diabetes mellitus, diabetes insipidus, üriner sistem enfeksiyonu ve kronik böbrek yetmezliğinin ayırıcı tanısı yapılabilir.

TEDAVİ

- Destekleyici, alarm cihazı ve buna ilaveten fizyopatolojideki faktörleri göz önünde tutan spesifik tedavileri içerir.
- Destekleyici tedavi yöntemleri: Çocuğun motivasyonunu arttırmaya yönelik kuru gecelerin ödüllendirilmesine dayalı davranışsal yaklaşımları, ıslak ve kuru gecelerin işaretlendiği takvim tutma, gece sıvı kısıtlamasının yapılması, yatmadan önce mesanenin boşaltılması ve uyuduktan iki saat sonra tuvalet için uyandırılması gibi yaklaşımları kapsar.
- Alarm tedavisi: Şartlı refleks geliştirme prensibine dayalı olarak çalışır. Enürezis atağının başlangıcında çocuğu uyandırarak, tedricen, mesanenin aşırı dolduğunu tanımayı öğretir. Alarm tedavisi, çocukların üçte ikisinde kuruluk sağlar. Tedavi en az 2-3 ay denenmelidir.
- İlaç tedavisinde klinik özelliklere dayalı olarak desmopressin, trisiklik antidepressanlar (imipramin) ve antikolinerjik ilaçlar (oksibutin) kullanılmaktadır. İlaç tedavisi, 7 yaş üzeri çocuklarda tercih edilmelidir.

- Desmopressin'in tablet ve melt (ağızda hızlı eriyen tabletler) formları bulunmaktadır. Tablet formları 0,1 mg ve 0,2 mg olup, önerilen doz 0,2-0,4 mg/gündür. Melt formları 60 mcg ve 120 mcg'dir. Klinik tedavide kullanımı 120-240 mcg/gündür. Gece yatmadan yarım saat önce kullanılmalıdır.
- Anne babasında enürezis öyküsü olan çocuklar, desmopressin tedavisine daha iyi yanıt verirler. Desmopressin kullanımı sırasında su zehirlenmesi riski nedeniyle, mutlaka akşam sıvı kısıtlaması yapılmalıdır!
- Trisiklik antidepressanlardan en sık kullanılan imipramin'dir. Etkinliği %40-70 arasında bildirilmektedir. Çocuklarda 50 mg üzerindeki dozlarda, kardiyolojik yan etkiler yönünden takip edilmesi gerekir.
- Hem antikolinerjik hem de düz kas gevşetici özellikleri olan oksibutin, genellikle detrusör hiperaktivitesine bağlı gündüz inkontinansında kullanılmaktadır.

Kaynaklar

- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kısaltılmış Temel Kitabı. Çev. Ed. T. Türkbay, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2012.
- Caldwell PH, Deshpande AV, Gontard AV. Management of nocturnal enuresis. BMJ 2013; 347:f6259.
- Franco I, von Gontard A, De Gennaro M. International Children's Continence Society. Evaluation and treatment of nonmonosymptomatic nocturnal enuresis: A standardization document from the International Children's Continence Society. J Pediatr Urol 2013; 9(2): 234-43.

ENKOPREZİS

Oktay Sarı

TANIM

- Enkoprezis; çocuğun dışkısını tutma-bırakma işlevini yerine getirebilecek gelişimsel ve fizyolojik bağırsak denetimi yetisi olmasına karşın, dışkısını tutamaması, dışkısının çamaşırlarına bulaşması veya diğer uygunsuz yerlere bırakması durumudur.
- Çocuklarda dışkılama sıklığı, doğumdan sonraki ilk haftalarda günde ortalama dörttür. Sıklık, iki yaşına kadar günde ikiye ve dört yaşına kadar bire iner.

EPİDEMİYOLOJİ

- Dışkı kaçırma olgularının %95'ten fazlasında neden enkoprezisdir. 5 yaşındakilerin yaklaşık %2'sinde, 10-12 yaşındakilerin %0,75'inde görülür. Erkek çocuklarda daha sıktır.

ETYOLOJİ

- Enkoprezis organik olmayan bir bozukluk olarak kabul edilmesine karşın, enkopretik çocuklarda genellikle seyrek dışkılama, bağırsak hareketlerinde kısıtlılık ve dışkılamadan kaçınmaya yol açan süregen kabızlık bulguları gözlenir.
- Çocuklar bağırsak hareketlerini engelleyerek, tuvaletini yapmaktan ve ağrıdan kaçınabilir. Tuvaletini aşırı bekletmesi sonucu, aşırı sıvı birikiminden dolayı istemsiz olarak taşma kirletmesi oluşabilir.

TANI

- Enkopretik davranış için sıklık oranları, yaş büyüdükçe belirgin olarak azalır. Enkoprezis tanısı 4 yaşına kadar konmaz. DSM, enkoprezis tanısı konulabilmesi için; ayda en az bir kez dışkı bulaştırma ve davranışın en az üç ay sürmesi gerekir koşulunu aramaktadır.
- Enkoprezis tanısı koyacak herhangi spesifik bir test yoktur. Olağandışı durumlar haricinde anal sfinkter tonusunun yetersizliğini tespit etmeye yönelik anal muayeneden kaçınılmalıdır!
- Süreğen kabızlığın olduğu hipotiroidi, Hirschsprung hastalığı gibi durumlarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

TEDAVİ

- Çocukların önemli bir kısmı eğitimsel, davranışsal ve fizyolojik girişimlere yanıt verirler.
- Kabızlığı hedef alan başlangıç tedavi planına ilaveten çoğu vakada, uygun tuvalet alışkanlığını artıran tuvalet eğitime dayalı davranışsal yaklaşımlar uygulanır.
- Kabızlığı olan vakalarda lif içeriği fazla olan gıdaların yedirilmesi, sıvı alımının artırılması ve gerekirse laktuloz içerikli laksatiflerin kullanılması uygundur. Anal fissürü olanlarda ise laksatiflerin yanında, ılık oturma banyosu ve lokal anestetik madde (lidokain %10, lidokain %5 + prilokain %5) içeren pomadlar ve %0,2'lik gliseril trinitrat merhemler günde iki kez distal anal kanala uygulanabilir.
- Tedaviye dirençli ve emosyonel öğelerin yoğun olduğu durumlarda, psikotrop ilaçlar (imipramin gibi) tedaviye eklenebilir.
- Çok dirençli vakalarda, çocuğun anal sfinkterinin farkında olmasını ve sfinkter gücünün artırılmasını sağlayan Basınç Biofeedback Yönteminin yararı olabilir.

Kaynaklar

- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kısaltılmış Temel Kitabı. Çev. Ed. T. Türkbay, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2012.
- Rajindrajith S, Devanarayana NM, Benninga MA. Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management. Aliment Pharmacol Ther. 2013; 37(1): 37-48

MENTAL RETARDASYON

Ümit Aydoğan

TANIM

- Zeka geriliği; gelişim dönemlerinde ortaya çıkan uyumsuz davranıştaki bozukluklarla birlikte işlevsellikte sınırlılığın olduğu, ortalamanın altındaki yetersiz zeka işlevidir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Zeka geriliğinin yaygınlığı %1 olarak bildirilmektedir. Erkeklerde daha sıktır.

ETYOLOJİ

- Zeka geriliğinde üç önemli etkiden söz edilebilir. Organik etkiler, çoğul genlerle oluşan etkiler ve sosyokültürel etkilerdir.
- Hafif derece zeka geriliği olan bireylerin %58-78'inde, ileri derece zeka geriliği olan bireylerin %23-43'ünde şimdiki tanı araştırmaları ile bir neden gösterilememektedir. Zeka geriliği olan bireylerin yaklaşık %35'inde genetik bir neden vardır.
- Enfeksiyon, travma ve toksinler gibi dış etkenler, prenatal, perinatal veya postnatal etmenler, doğum sorunları ve prematürite doğum gibi etmenler yaklaşık 1/3'ünün nedenini açıklayabilmektedir.

TANI

- Zeka geriliği tanısı için genellikle kabul edilen kesme noktası, ortalamanın 2 standart sapma altındaki zeka bölümü (Intelligence Quotient, IQ)'dür. Bu değer 70 zeka puanının altını ifade eder.
- Zeka bölümünü belirlemede, 6-16 yaş çocukları için en sık "Weschler Çocuklar için Zeka Ölçeği" kullanılır. Ayrıca 2-18 yaş grubu için "Stanford-Binet Zeka Ölçeği" de kullanılmaktadır. Erişkinlere ise "Wechsler Erişkin Zeka Ölçeği" uygulanmaktadır.
- Normal zeka bölümü puan aralığı, 90-110 arası kabul edilir.
- Tanı konulurken; ortalamanın altındaki zeka işlevi ile birlikte iletişimde, kendine bakımda, evdeki yaşamda, toplumsal yeteneklerde ve toplumsal yararlılıkta, kendini yönlendirmede, sağlığı korumada, akademik işlevsellikte ve çalışma alanında, iki veya daha fazla bozukluğun olması öngörülür.
- **DSM, tanı için başlangıcının 18 yaşından önce olması şartını koyar!**

TABLO 1. ZEKA BÖLÜMÜ PUAN ARALIĞI

ZEKA BÖLÜMLERİ	IQ PUANI
Deha	>140
Çok Üstün zeka	130-139
Üstün zeka	120-129
Parlak normal	110-119
Normal zeka	90-109
Donuk normal	80-89
Sınır zeka işlevi	70-79
GERİLİK DÜZEYLERİ	IQ PUANI
Hafif derece zeka geriliği	55-69
Orta derece zeka geriliği	40-54
Ağır derece zeka geriliği	25-39
İleri derece zeka geriliği	0-24

- Tanı ne kadar erken konulabilirse, çocuğun özel eğitim olanaklarından yararlanma oranı artar.

TEDAVİ

- Zeka geriliğinin birincil tedavisi özel eğitimidir.
- Zeka geriliği olan kişilerin tedavisi; kişinin sosyal, eğitsel, psikiyatrik ve çevresel gereksinimleri temel alınarak planlanır.
- Zeka geriliği olan bireylerdeki psikiyatrik bozuklukların tedavisi, zeka geriliği olmayan hastalardan farklı değildir. Ancak, hastanın gelişim düzeyine uygun olarak gerekirse tekniklerde uyarılabilir.

- Zeka geriliği olanlara daha iyi bakımın sunulması, eğitimlerindeki veya öğretimlerindeki kalitenin artırılması ve davranış tedavisi onların geleceğini olumlu etkiler.

Kaynaklar

- Pivalizza P. Intellectual disability (mental retardation) in children: Definition; causes; and diagnosis. Up to Date. 2013.
- Türkbay T. Zeka Geriliği (Mental Retardasyon). In: E. Köroğlu, C. Güleç (eds.) Psikiyatri Temel Kitabı. 2'nci Baskı, Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2007: 757-768.
- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Kısaltılmış Temel Kitabı. Çev. Ed. T. Türkbay, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2012.

KONUŞMA BOZUKLUKLARI

Koray Kara

- Konuşma bozuklukları başlığı altında gelişimsel gecikmiş konuşma, özgül dil bozukluğu, artikülasyon (sesletim) bozuklukları, kekemelik, ses bozuklukları ve nörolojik kaynaklı konuşma bozuklukları yer almaktadır.
- Matürasyonel gecikme (gelişimsel dil gecikmesi), geç konuşanların önemli bir bölümünü oluşturur. Bu sorun, konuşmayı üretmek için gerekli merkezi nörolojik işlemlerin olgunlaşmasındaki gecikmeden kaynaklanır.
- Gelişimsel dil gecikmesi, erkek çocuklarda daha fazla görülür. Bu nedene bağlı, geç konuşanlarda aile öyküsü siktir ve prognozu iyidir.
- Konuşma gecikmesi bir tanı değildir ve çeşitli hastalıkların bir belirtisi olabilir.

TABLO 1. KONUŞMA GECİKMESİNİN SIK NEDENLERİ

Zeka geriliği
İşitme kaybı
Matürasyonel dil gecikmesi
Özgül dil bozukluğu
Bilingualizm
Psikososyal yoksunluk
Otistik spektrum bozukluklar
Seçici konuşmazlık
Serebral palsi

- Genel toplumda konuşma gecikmelerinin en sık nedeni, gelişimsel dil gecikmesi olmasına karşın, hastanelere başvuran konuşma gecikmesi olgularının %50 ve daha fazlasından zeka geriliği sorumludur.
- Gelişimsel dil gecikmesi *özgül dil bozukluğu* içinde yer alır. Özgül dil bozukluğu olan çocuklar normal zekaya, normal işitmeye, iyi duygusal ilişkilere ve normal sesletim becerilerine sahiptir.
- Özgül dil bozukluğu sadece konuşulan (ifade edilen) dilin etkilendiği durumlar olduğu gibi aynı zamanda dilin algılanması, anlaşılması ve kavranmasının da etkilendiği durumları içerir.
- Özgül dil bozukluğunda sözcük dağarcıklarında kısıtlılık ve çeşitlilikten yoksunluk, yeni sözcüklerin kazanılmasında güçlük, sözcük bulma ya da kullanma hataları, kısa cümleler ya da cümle çeşitliliğinde sınırlılık, alışılmadık sözcükler kullanma, dilbilgisi ve sözel anlatımın gelişiminde yavaşlık dikkati çeker.

- *Fonolojik bozukluğu* olan çocuklar ise sesleri atlama, değiştirme veya düzensiz söylemeleri nedeniyle konuşma seslerini düzgün şekilde üretemezler.

TANI

- **Konuşma gecikmesi olan bütün çocuklara işitmenin değerlendirilmesi için odyometri yaptırılmalıdır!**
- Konuşma sorunu olan çocuklarda, dil ve konuşmanın ayrıntılı değerlendirilmesi ve yapılacak müdahalelerin belirlenmesi yönünden konuşma-dil terapistleri ile işbirliği içinde olunması önemlidir.
- Özgül dil bozukluğunda zeka geriliği, konuşmayla ilgili motor ya da duyuşsal bir bozukluk ya da çevre yoksunluğu varsa bile dil-konuşma sorunları, genellikle bunlara eşlik edenlerden çok daha fazladır.

TEDAVİ

- Uzmanlar özgül dil bozukluğunun tedavisinin zamanlaması konusunda uzlaşmamaktadır. Bazıları, küçük çocuklarda erken dönemde bekle ve gör tutumunu savunmaktadır. Çünkü, çoğunluğu okul öncesi yaşlarda normal dil gelişim düzeyine ulaşırlar. Müdahalenin sadece inatçı olgularda 4-5 yaşındaki çocuklara yapılması gerektiğini vurgularlar.
- Diğer uzmanlar ise erken müdahalenin sonraki dönemde ortaya çıkabilecek dil, akademik ve davranışsal güçlükleri önlemek veya azaltmaya yarayacağını savunmaktadırlar. Ancak, erken ve geç müdahalenin etkinliği ile ilgili ulaşılabilen veri çok azdır.
- Özel eğitim ile bunlara yönelik bireysel eğitim programlarının düzenlenmesi, konuşma terapisi ve normal yaşlıları ile temasın sağlanarak konuşmada kazara öğrenmenin sağlandığı ortamların sağlanması önemlidir.
- Fonolojik bozuklukta konuşma terapisi tipik olarak, orta ve ileri şiddetteki olgulara önerilmektedir.

Kaynak

1. Türkbay T. Konuşma ve dile özgü gelişimsel bozukluklar. In: F. Çetin Çuhadaroğlu, B. Pehlivan Türk, F. Ünal, R. Uslu, E. İşeri, T. Türkbay, A. Coşkun, S. Miral, N. Motavallı (eds.) Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 2008:199-215.

KEKEMELİK

Koray Kara

TANIM

- Bireyin konuşmasının gerek akıcılık gerekse zamanlama yönünden yaşına uygun olmayan biçimde bozulmasıdır.
- Ses, hece, sözcük tekrarları ve uzatmaları, duraklamalar, konuşmaya başlamada zorluk gözlenir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Kekemeliğin yaygınlığı yaklaşık %1'dir. Kız/erkek oranı 1/4 olarak bildirilmektedir.
- Başlangıç yaşı genellikle 2-7 yaşlar arasında olup, olguların %98'inde başlangıç 10 yaş öncesindedir.

Bölüm 5

Çocuk Cerrahisi

Bölüm Editörü: Bahadır Çalışkan

YENİDOĞAN ACİL CERRAHİ PATOLOJİLERİ

Bahadır Çalışkan

KASIK KANALI PATOLOJİLERİ

Bahadır Çalışkan ve Bilal Altan

EV KAZALARI VE KORUNMA YÖNTEMLERİ

Bahadır Çalışkan ve Bilal Altan

ÇOCUKLARDA KABIZLIK

Bilal Altan, Bahadır Çalışkan ve Engin Burak Bulut

SÜNNET

Bilal Altan, Bahadır Çalışkan ve Engin Burak Bulut

YENİDOĞAN ACİL CERRAHİ PATOLOJİLERİ

Bahadır Çalışkan

DOĞUMSAL DİYAFRAM HERNİSİ

Tanım

- Karın içinde yer alan organların (ince bağırsaklar, mide, kolon, dalak ve bazen karaciğer) diyaframın arka dış bölgesindeki bir defekten göğüs boşluğuna geçmesidir. Herni, %80 sol tarafta görülür.
- Gebelik sürecinde, göğüs boşluğundaki organlar akciğer gelişimini engelleyebilmektedir.

Belirti ve Bulgular

- Doğum sonrası solunum sıkıntısı
- Defekt küçük ise ileri yaşlarda tekrarlayan solunum yolları enfeksiyonu

Tanı

- Direkt akciğer grafisinde; göğüs boşluğunda hava sıvı seviyeleri, kontrastlı özofagus mide pasaj grafisinde; midenin göğüs boşluğunda izlenmesi tanı açısından önemlidir.
- Tanısı konan bebekler;
 - Solunum sıkıntısı varsa, maske kullanılmadan entübe edilmedir. Böylece midenin daha fazla genişlemesi önlenmektedir.
 - Sedatize edilerek, pulmoner vazokonstrüksiyon ve aspirasyon riski azaltılmalıdır.

Tedavi

- Genel anestezi altında, karın içi organların geri döndürülmesi ve diyaframdaki defektin tamir edilmesidir.

ÖZOFAGUS ATREZİSİ

Tanım

- Özofagusun doğuştan kapalı olduğu ve solunum yollarına fistüle olabilen bir patolojidir. Erken tanı önemlidir ve sıklıkla eşlik eden malformasyonlar mevcuttur.
- En sık görülen tipi, proksimal segment atrezisi ve distal segmentin trakeaya fistülize olmasıdır.

Belirti ve Bulgular

- Hamilelikte polihidroamnios ve mide havasının görülememesi
- Doğum sonrası ağız ve burundan tükürük gelmesi
- Beslenme sonrası morarma ve öksürük olmasıdır.

Tanı

- Ağızdan ilerletilen kateterin dışardan yaklaşık 12 cm sonra takılması ve bunun radyolojik olarak desteklenmesi önemlidir. İntestinal sistemde gaz olması, fistül varlığını göstermektedir.
- Eşlik eden anomaliler açısından kardiyovasküler sistem, iskelet sistemi, genitouriner sistem ve gastrointestinal sistem incelenmelidir.

Hastaneye Nakil

- Damar yolu açılmalı, sıvı ve antibiyotik tedavisi başlanmalı
- Dik pozisyonda yatırılmalı ve üst poş sık sık aspire edilmeli

- Solunum sıkıntısı varsa, maske kullanılmamalı ve ucu fistülü geçecek şekilde entübe edilmelidir.

Tedavi

- Özofagusun uç-uca anastomoz edilerek tamir edilmesidir. Bu mümkün değil ise uçları yaklaştırıcı tedavi yöntemleri veya aradaki boşluğun mide, ince bağırsak veya kolon ile anastomoz edilmesidir.

İNFRANTİL HİPERTROFİK PİLOR STENOZU

Tanım

- Mide çıkışındaki pilor kaslarının hipertrofisi sonucu, çıkışın tıkanması ile oluşan klinik durumdur.

Belirti ve Bulgular

- Doğumdan 3-5 hafta sonra ortaya çıkmaktadır.
- Her beslenme sonrası safrsız ve fışkırır tarzda kusma
- Kusma sonrası acıkan bebeğin yemek için ağlaması
- Uzun süreli kusma sonrası, dehidratasyon ve kilo kaybı

Tanı

- Fizik muayenede, sağ üst kadranda zeytin benzeri kitle ele gelir.
- Baryumlu grafide midenin geç boşaldığı ve pilorun incelmeye izlenir.
- USG'de pilor kasının 4 mm'den kalın ve 16 mm'den uzun olduğu görülür.

Tedavi

- Ameliyat öncesi dehidratasyon düzeltilmelidir. Hipokloremik hipotansiyon metabolik alkaloz olabileceği akılda tutulmalıdır.
- Genel anestezi altında, mukoza görülünceye kadar pilor kası kesilmeli ve pasajın rahatladığı görülmelidir.

MALROTASYON

Tanım

- Bağırsakların superior mezenter ven etrafında, saatin tersi yönündeki 270 derece dönüşü tamamlamaması sonucu görülen patolojidir. Yenidoğan döneminde, ince bağırsakların ven etrafında torsiyonu sonucu volvulus gelişir.

Belirti ve Bulgular

- Bu bebekler safralı kusma, kanlı gaita ve huzursuzluk şikayeti ile başvurmaktadır.
- Geç dönemde ise Ladd bantlarının basısı nedeni ile parsiyel tıkanıklığa bağlı tekrarlayan karın ağrısı ve kusma şikayetine neden olmaktadır.

Tanı

- Doppler USG'de superior mezenterik ven, arterin sağında yer almakta ve etrafında dönmektedir.
- Baryum pasaj grafisinde duodenojejunal bileşke, vertebranın solunda olması gerekirken sağında izlenmektedir.

Tedavi

- Acil cerrahi ile detorsiyon, gerekirse nekrotik bağırsağın rezeksiyonudur.

- Ladd bantlarının eksiz edilmesi, bağırsak yapışıklıklarının giderilmesi ve ince bağırsakların karın boşluğunda, sağa ve kolonun sola yerleştirilmesidir.

OMFALOSEL VE GASTROŞİZİS

Tanım

- Karın orta hat kapanma defektine bağlı olarak bağırsakların dışarıda olmasıdır.

Belirti ve Bulgular

- Gastroşizis göbek deliğinin sağ tarafından, omfalosel ise göbek deliğinden çıkmaktadır.
- Gastroşizisin defekt çapı 2-4 cm, kesesi yoktur ve ek anomali nadirdir.
- Omfaloselin defekt çapı 2-10 cm, kesesi vardır, içinde karaciğer de bulunur ve ek anomali sık görülmektedir.
- Hamilelik döneminde, alfa-feto protein (AFP) düzeyi yükselmiştir.

Tedavi

- Operasyon öncesi bağırsaklar, antibiyotikli krem ve ıslak gaz kompres ile sarılıp askıya alınmalıdır.
- Cerrahi, defektin primer kapatılmasıdır. Bağırsaklar karın içine döndüğünde basınç fazla yükselir ise silo yöntemi uygulanabilir. Bu yöntemde; bağırsakların etrafı cilde dikilen çeşitli materyaller ile sarılarak çadır gibi askıya alınır ve zamanla karın içine doğru sıkıştırılmaktadır.

VEZİKOÜRETRAL REFLÜ

Tanım

- Mesane içindeki idrarın, üreter ve pelvis renalise geri kaçmasıdır. Geri kaçan idrar, böbrekte enfeksiyona yol açarak belirti vermektedir. Enfeksiyon skar gelişmesine neden olmakta, bu da ileri yaşlarda hipertansiyon ve böbrek yetmezliğine kadar ilerlemektedir.

Tanı

- Mesane içine yerleştirilen kateter yardımı ile kontrast madde verilerek işeme sistoüretrografisi çekilmelidir.

Tedavi

- Çocuklar büyüyene kadar, düşük dereceli reflülerde antibiyotik profilaksisi
- Üretral orifis altına, endoskopik yöntem ile submukozal madde enjeksiyonu
- Cerrahi olarak, submukozal tünel oluşturulmasıdır.

POSTERİOR ÜRETRAL VALV

Tanım

- Mesane çıkışında tıkanıklığa yol açarak, idrar çıkışını engelleyen yaprakçıklar mevcuttur.
- Hamilelikte, böbrek ve akciğer hasarına yol açabilmektedir.

Belirti ve Bulgular

- Doğum sonrası işemde zorluk, damla damla işeme izlenmektedir.

Tanı

- Sistografide, anahtar deliği görüntüsü ve mesane çıkışında genişleme izlenir.
- USG'de mesane duvar kalınlığında artış, ileri evrelerde bilateral hidroüreteronefroz görülür.
- Kesin tanı için, sistoskopide valve yapıları görüntülenir.

Tedavi

- Geçici olarak mesane cilde ağızlaştırılabilir.
- Darlığa neden olan yaprakçıklar eksiz edilmelidir.

LABİAL SİNEŞİ

Tanım

- Kız bebeklerde, labia minörlerin birbirine yapışmasıdır.

Belirti ve Bulgular

- Üretrayı tıkayarak idrar çıkışını önlemektedir. Buna bağlı tekrarlayan enfeksiyonlar ve üst üriner sistemde hasar meydana gelebilmektedir.

Tedavi

- Lokal anestetik krem uygulamasını takiben, zar şeklinde yapışıklığın ayrılmasıdır.
- İşlem sonrası, 2 hafta boyunca labia minörler açılarak östrojen içerikli krem ve epitelizan krem uygulanmaktadır.

Kaynaklar

- Başaklar C. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları. Editör: Can Başaklar, Palme Yayıncılık, Ankara; 2006; s273-353.
- Grossfeld J L, O'Neill J A, Pediatric Surgery. Editor Jay Grossfeld. 6th ed. Philadelphia Mosby2006:1157-1169.
- Puri P, Hollwarth M. Pediatric Surgery Diagnosis and Management. Newyork, Springer, 2009;19-25.
- Arul GS, Parikh D. Oesophageal replacement in children. Ann R Coll Surg Engl 2008; 90:7-12.
- Routh JC, Bogaert GA, Kaeferi M, Manzoni G, Park JM, Retik AB et al. Vesicoureteral Reflux: Current Trends in Diagnosis, Screening and Treatment. Eur Urol 2012;61(4):773-782.

KASIK KANALI PATOLOJİLERİ

Bahadır Çalıskan ve Bilal Altan

KASIK FITİĞİ

Tanım

- Fitik kesesi, testisin inişi (kızlarda ise round ligament) ile ilişkilidir ve periton zarının kasık kanalı içine doğru cepleşmesi ile oluşmaktadır. Bu yapıya prosesus vajinalis (kızlarda nuck divertikülü) denmektedir ve doğumdan sonra spontan olarak kapanmaktadır. Kapanmaz ise kasık kanalı patolojilerine yol açmaktadır. Erişkin çağda bile kanal %20 oranında açık saptanmaktadır. Karın içi organların (erkeklerde ince bağırsak, kızlarda over ve tüpler) kasık kanalına geçerek şişkinlik yaratması ile bulgu vermektedir. Erkeklerde fitik kesesi skrotuma kadar uzanabilmektedir.

Epidemioloji

- Kasık fıtığının görülme sıklığı %1-3 arasındadır. Testisin inişi ile ilişkili olduğu için erkeklerde 4-20 kat daha fazladır. Prematürlerde testis, inişini tamamlamadığı için sıklık %7-30 arasında yükselmektedir.

Etyoloji

- Karın içi basıncını arttıran kabızlığa bağlı ıkınma
- Kronik öksürük (özellikle kistik fibrozis hastalığı)
- Karın içinde, kitle veya tümöral oluşumlar
- Karın içi sıvı miktarının arttığı durumlar (ventriküloperitoneal şant, siroz gibi)
- Karın ön duvarı zayıflığı (esktrofi, omfalosel ve gastroşizis olguları)
- Bağ dokusu hastalıkları (Ehler Danlos sendromu, Marfan sendromu)

Tanı

- Belirti ve Bulgu: Bebek ağlarken, alt bezinin değiştirilmesi veya banyosu esnasında kasık bölgesinde şişlik görülmektedir.
- Fizik muayene
 - Çocuk ayakta iken, ıkınma ve öksürük esnasında şişlik izlenmektedir. Bebeklerde ise ağlama esnasında kasık bölgesinde şişlik izlenmektedir.
 - Dış halka hizasında, kord ve elemanları işaret parmağı ile pubik kemik arasında sıkıştırılarak keseye bağlı kalınlaşma ve ipek çorabın birbirine sürtünmesi duygusunu veren "ipek çorap işareti" bulgusu aranmaktadır.
 - Herni kesesinin varlığı nedeniyle, kord ve elemanlarının kalınlaşmış olması "ipek çorap işaretine" nazaran daha güvenilir bir bulgudur.
 - Testisler mutlaka skrotumda palpe edilmelidir. İnmemiş testis, kasık kanalında fitik benzeri görüntüye yol açmaktadır.

Tedavi

- Tanı konduktan sonra elektif şartlarda ve en kısa sürede ameliyat edilmelidir.
 - Aksi takdirde inkarasyon gelişebilir. İnkarserasyon, fitiklaşan organların kanlanması bozularak iskemiye gitmesidir.
 - Bulguları, kasık bölgesinde şişliği olan çocukta, kusma ve karın ağrısı şikayetlerinin başlamasıdır.
 - Tedavi; fitik kesesi içindeki organların çocuk sakinleştirildikten sonra dışardan manuel olarak karın içine itilmesidir.
 - Ödem iyileştikten sonra, 2 gün içinde cerrahi fitik tamiri yapılmalıdır.
- Tedavisi genel anestezi altında, fitik kesesinin iç halka hizasında yüksek ligasyonudur. İşlem günübirlik cerrahidir.
- Karşı tarafta da fitik görülebilmektedir. Özellikle yenidoğanlarda, 2 yaşından küçük kız çocuklarında ve prematürelde risk fazladır. Aileler, bu konuda mutlaka bilgilendirilmelidir.

Ameliyat Sonrası Komplikasyonlar

- Skrotumda ödem
- Kanama, enfeksiyon
- Distal kesede hidrosel
- İatrojenik inmemiş testis ve sinir hasarı
- Kordon ve damarlarının zedelenmesi
- Fıtığın tekrarlaması

HİDROSEL VE KORDON KİSTİ

Tanım

- Hidrosel, açık kalan prosesus vajinalisten sadece periton sıvısının geçmesidir. Periton ile bağlantıyı sağlayan internal halka açık ise buna kominike hidrosel, kapalı ise non-kominike hidrosel denmektedir. Prosesus vajinalis kapanmış iken kanal içinde iç halka ile skrotum arasındaki kistik oluşuma, kordon kisti denmektedir.

Belirti ve Bulgular

- Kasık bölgesinde ve sıklıkla skrotum da içi sıvı dolu şişlik bulunmaktadır. Kominike hidroselde şişlik gün boyu aktiviteler ile artarken, sabah uykusu sonrası azalmaktadır.
- Skrotuma ışık kalemi yaklaştırıldığında, skrotum transillüminasyon vermekte ve sıvı içinde sadece testis izlenmektedir.

Tedavi

- Hidroselin cerrahi tedavisi için, prosesus vajinalisin kendiliğinden kapanma ihtimali nedeni ile 1 yaşına kadar beklenebilir.
- Hidrosel kesesi, iç halka hizasında bağlanır, kese içindeki sıvı açık bırakılan bir pencereden boşaltılır. Hidroselin enjeksiyon yöntemi ile boşaltılması, kesenin periton sıvısı ile tekrar dolması ile sonuçlanacağı için anlamsız ve tehlikeli bir yaklaşımdır. Enfeksiyona yol açabilmesi de, bir diğer önemli problemidir.

İNMEMİŞ TESTİS

Tanım

- Testisin skrotumda palpe edilmemesidir. Çeşitli durumlarda görülebilir;
 - İnmemiş testis
 - Ektopik testis
 - Testis torsiyonuna bağlı atrofi
 - Retraktif testis
 - Asendan testis

Epidemioloji

- Term bebeklerde %3-4 inmemiş testis görülürken, 1 yaşında bu oran %1'e kadar düşmektedir. Prematürelde oran belirgin şekilde daha yüksektir. Gerçek inmemiş testis, 6 aylık bebekte hala testisin skrotumda palpe edilememesidir. İnmemiş testis, %70 tek taraflıdır ve sağ tarafta testisin skrotuma geç inmesi nedeni ile daha sık izlenmektedir.

Tanı

- İnmemiş testis muayenesinde, sol el ile kanal sıvazlanırken sağ el parmakları ile testis skrotumda palpe edilmeye çalışılmalıdır.
- Ek anomali açısından;
 - Hipospadias ve renal agenezi araştırılmalıdır.
 - Çift taraflı ise konjenital adrenal hiperplazi, genetik karyotiplendirme ve hormon testleri planlanmalıdır.
- Ektopik testis: Testis, iç halkadan kanalı geçtikten sonra skrotum yerine başka bir bölgeye yerleşmektedir. Bu bölgeler; perine, karşı skrotum, suprapubik, yüzeysel inguinal poş ve uyluk iç yüzüdür.
- Retraktif testis: Kremaster kasının aşırı kasılması ile skrotuma indirilen testisin bir süre sonra yukarı kaçmasıdır. Kremaster refleksi, 2 yaşından sonra aktifleşmektedir. Hormonların etkisi ile testis büyüdükçe kanala kaçış azalmaktadır.

Bölüm 6

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Bölüm Editörü: Orhan Gürsel

YENİDOĞAN HASTALIKLARI

Erman Ataş

PEDİATRİK ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Antibiyotik Kullanımı

Mehmet Saldır

Ateş

Mehmet Saldır

Bağışıklama

Mehmet Saldır

Soğuk Algınlığı

Mehmet Saldır

Akut Farenjit

Mehmet Saldır

Enfeksiyöz Mononükleoz

Mehmet Saldır

Aseptik ve Viral Menenjitler

Mehmet Saldır

Bakteriyel Menenjit

Mehmet Saldır

Otitis Media

Mehmet Saldır

Boğmaca

Mehmet Saldır

Bronşiyolit

Mehmet Saldır

Pnömoni

Mehmet Saldır

İdrar Yolu Enfeksiyonları

Mehmet Saldır

Kabakulak

Mehmet Saldır

Su Çiçeği

Mehmet Saldır

Kızamık

Mehmet Saldır

Kızamıkçık

Mehmet Saldır

Sepsis

Mehmet Saldır

Tüberküloz

Mehmet Saldır

Kandida Enfeksiyonları

Mehmet Saldır

PEDİATRİK GÖĞÜS HASTALIKLARI

Diñcer Çelik, Mehmet Saldır ve Muzaffer Kürşat Fidancı

PEDİATRİK KARDİYOLOJİ

Akut Romatizmal Ateş

Ali Güngör

Enfektif Endokardit

Ali Güngör

Göğüs Ağrısı

Adem Polat

Kalp Yetmezliği

Ali Güngör

Kawasaki Hastalığı

Ozan Koç

Miyokarditler

Ozan Koç

Perikardit

Ozan Koç

Temel Yaşam Desteği

Celal Sağlam

PEDİATRİK GASTROENTEROLOJİ

Dinçer Çelik, Muzaffer Kürşat Fidancı ve Mehmet Saldır

PEDİATRİK NEFROLOJİ

Oğuzhan Babacan, Mustafa Gülgün ve Celal Sağlam

PEDİATRİK HEMATOLOJİ

İbrahim Eker

PEDİATRİK ONKOLOJİK HASTALIKLAR

Erman Ataş

PEDİATRİK ENDOKRİNOLOJİ

Erkan Sarı, Mustafa Gülgün ve Gökalp Başbozkurt

PEDİATRİK NÖROLOJİ

Mutluay Arslan

PEDİATRİK ROMATOLOJİK HASTALIKLAR

Muzaffer Kürşat Fidancı, Oğuzhan Babacan ve Alparslan Genç

PEDİATRİK İMMÜNOLOJİ VE ALERJİK HASTALIKLAR

Mustafa Gülgün, Oğuzhan Babacan ve Erkan Sarı

BÜYÜME VE GELİŞME

Mustafa Gülgün, Gökalp Başbozkurt ve Celal Sağlam

AŞILAMA

Mustafa Gülgün, Oğuzhan Babacan ve Gökalp Başbozkurt

YENİDOĞAN HASTALIKLARI

Erman Ataş

DOĞUM ÖNCESİ YAKLAŞIM

Anamnez

- Bebek term midir?
- Kaç haftalıktır?
- Erken membran rüptürü var mıdır?
- Mekonyum olasılığı var mıdır?
- Takipli bir bebek midir?
- Annede ve bebekte gebelik süresince takipte herhangi bir sorun gelişmiş midir? gibi bilgiler sorgulanmalıdır.

Önemi

- Doğumda yaşanabilecek sorunlara müdahalede önceden tedbir almamızı sağlar.

DOĞUM ODASINDA BEBEĞİN MUAYENESİ

- Normalde bebeklerin büyük kısmı, kordon klempe edilmesiyle ağlar. Renkleri pembe, kalp atım hızları (>100/dk) ve solunumları normal ritimdedir.

Önemi

- Bebek ile ilgili patolojik durumların erkenden tespiti ve müdahalesi

Fizik Muayene

- Bebeğin solunumu var, kas tonusu iyi, ağlıyor, kalbi ritmik ve normal hızda (>100/dk, daha çok 6 saniye sayarak bulunan sayıyı 10 ile çarparak hızlı değerlendirme yapılabilir ise bebeğin iyi olduğuna karar vererek pek müdahale etmemeliyiz ve narin davranmalıyız.
- Renk güvenilir olmadığından, burada kalp atım hızı ve solunum en önemli kriterlerdir. Ağız ve burundan sekresyonları uzaklaştırmalı, kısa bir muayenesini yapmalı, koanal ve rektal açıklığı kontrol etmeliyiz.
- Oro-nazofarengeal aspirasyon sadece spontan solunumda belirgin obstrüksiyon düşünüldüğünde ve pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) uygulanacaksa önerilir.

Önlemler

- Bebeklerin termoregülasyonu, çok önemlidir. Isı kaybını önlemek için ıslak havluları uzaklaştırmalı ve radyant ısıtıcı altında ısıtmalıyız. Çünkü hipotermi, bebeğin deprese olmasına kadar gidebilen durumlar yaratabilir. Prematürelde, bu durum daha da önem kazanmaktadır. Çünkü subkutan yağ dokusu azdır.

YENİDOĞAN RESÜSİTASYONU

- Hipoksi, bebeğin oksijensiz kalmasıdır. Hipoksiye en hassas organlardan biride beyindir.

Önemi

- Hipoksiye maruz kalan bebekler ya hayatını kaybeder ya da ağır nörolojik defektler, yürüme, oturma, konuşma bozuklukları, okulda başarısızlık gibi hipoksik iskemik zedelenme ile karşımıza gelirler.

Epidemiyoloji

- Asfiksi, bütün ölümlerin %23'ünü oluşturmaktadır. Doğumların %10'unda canlandırma gereksinimi vardır. İleri canlandırma gereksinimi %1, ilaç müdahalesi %0,2 oranındadır. Canlandırma ekip işidir. Hızlı davranılmalıdır.

Ne Zaman Önemli?

- Prematüre, mekonyumlu, deprese, hipotonik, ağlamıyor ise bebekte sorun var demektir.

Nasıl Yaklaşılmalı?

- Bebek hemen radyant ısıtıcı altına alınmalıdır. Solunum yolu, önce ağız sonra burun olmak üzere temizlenir. Mekonyumlu ise derin trakeal aspirasyon uygulanabilir. Ancak son önerilerde entübasyon gecikecek ve bradikardi de varsa, gecikmeden maske ile PBV başlanması önerilmektedir.
- Bebeğin başına, hafif ekstansiyonda pozisyon verilmelidir. Kuru-lama işlemi önce yapılırsa, bebek taktik uyarı ile ağlar ve nefes alarak ağızdaki sekresyon ve mekonyumu aspire edebilir. Solunumu uyarmak, 30 saniyenin sonuna kadar uygulanabilir. Otuz saniye sonunda solunum, kalp atım hızı, renk kontrol edilir. Burada pratik olmadığı için, APGAR skoru kullanılmamaktadır. Bu üç parametre canlandırmanın başarısını bize gösterir.
- Kalp atım hızı 6 sn sayılır ve 10 ile çarpılır. Ayak tabanına şaplağa ya da fiske, sırtın sıvazlanması uygun olan taktik uyarıdır. Siyanoz mevcut ise serbest akış oksijeni 5 L/dk verilebilir ve bebek pembeleşince azaltılarak kesilir.

Tedavi

Pozitif Basınçlı Ventilasyon

- Siyanoz düzelmiyor ise pozitif basınçlı oksijen (O₂) kullanılmalıdır. Pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) endikasyonları; solunumun olmaması, kalp atım hızının < 100/dk olması ve dirençli siyanozdur.
- Kendiliğinden şişen balon maske 240 mL hacminde olmalı, oksijen rezervuarına sahip olmalı, basınç kontrol kapağı olmalı ve çalışmalıdır.
- Genellikle, 30-40 cm H₂O basınç yenidoğan için yeterlidir. Canlandırma %100 O₂ kullanılmaktadır. Ancak son yayınlarda canlandırmaya oda havası ile başlanması tavsiye ediliyor. Sıklıkla üç ritimde dakikada 40-60 soluk verecek şekilde uygulanarak bebeğin pembeleşmesi, kalp atım hızının artması, spontan solunumun sağlanması amacımızdır. Kalp atım hızı > 100/dk olunca spontan solunumda varsa PBV kesilebilir.
- Resüsitasyon bekleniyorsa, PBV uygulandıysa, siyanoz varsa ve oksijen verilmesi gerekiyorsa nabız ve SpO₂ izlenmelidir. Pre-dukta 1. dakika SpO₂ hedefi %60-65 iken 10. dakikada %85-95 olmalıdır. Atım < 100/dk ise PBV ve nabız oksimetri izlemine devam edilmelidir. Buna rağmen düzleme kaydedilmemişse, endotreakeal entübasyon ile ventilasyon gerekir.
- Son 30 saniyede PBV'ye rağmen kalp atım hızı < 60/dk ise göğüs kompresyonuna başlanmalıdır. Göğüs kompresyonuna mutlaka %100 O₂ ile ventilasyon eşlik etmelidir. Kompresyon, "Bir ve iki ve üç ve....." şeklinde sözel olarak tekrarlanan ritimde, dakikada 90 kompresyon ve 30 ventilasyon (üç kompresyon bir ventilasyon, 3/1) olacak şekilde yapılmalıdır.
- Eğer, arrest kardiyak orijinli ise göğüs kompresyon/ventilasyon oranı artırılmalıdır (15/2). Kalp atım hızı > 60/dk olursa göğüs kompresyonu kesilir, ama PBV devam edilir. Kalp atım hızı > 100 olunca bebek spontan solunuma bırakılmalıdır. Otuz saniye içinde PBV ve göğüs kompresyonuna rağmen kalp atım hızı < 60 ise adrenalin verilmelidir.

Entübasyon

Endikasyonları;

- Mekonyumlu deprese bebeklerde,
- Göğüs kompresyonu yapılması gereken bebeklerde,
- Etkisiz ve uzun sürecek PBV uygulananlarda,
- Tüp içinden akciğere adrenalin verilmesi gerektiğinde entübasyon uygulanabilir.
 - Entübasyon tüpleri;
 - <1000 g ve < 28 hafta ise 2,5,
 - 1000-2000 g ve 28-34 hafta arası 3,0,
 - 2000-3000 g ve 34-38 hafta arası 3,5,
 - >3000 g ve > 38 hafta ise 3,5-4,0 numara kullanılmalıdır.
- Yerleşim yeri pratik olarak, ağız köşesi hizasından bebeğin kilosuna 6 eklenerek hesaplanır. Yani 3 kg bebekte ağız köşe hizası 9 cm olarak tespit edilir. Tüpün yeri, bilateral akciğerlerin oskültasyonu veya akciğer grafisi ile teyit edilir.

İlaç Tedavisi

- Eğer kalp atım hızı, ventilasyon ve göğüs kompresyonuna rağmen hala < 60/dk altında ise ilaç uygulamasına geçilmelidir. Umbilikal ven, endotrekeal tüp, kemik içi, periferik venler uygulama bölgeleridir.
- Adrenalin 1/10,000 (0.1 mg/mL) oranında hazırlanarak (1 birim 1/1000 adrenalin 9 birim serum fizyolojik) 0,1-0,3 mL/kg dozda yapılır. Otuz saniye içinde kalp atım hızı 60/dk üzerine çıkmalıdır. Çıkmaz ise 3-5 dakikada bir tekrarlanır.
- Eğer bebek şokta ise volüm genişleticilerden serum fizyolojik, ringer laktat, kanama durumunda 0 Rh negatif (-) eritrosit süspansiyonu kullanılabilir. Serum fizyolojik 10 cc/kg 5-10 dk verilebilir.
- Metabolik asidoz, miyokardın kasılmasını bozar. Sodyum bikarbonat %4,2'den 2 mEq/kg/doz, 1 mEq/kg/dk hızında İV olarak uygulanabilir.
- Bebek iyi ventile olmalıdır. 15-20 dk içinde hala yanıt yoksa ağır perinatal hipoksi, solunum yolu malformasyonları, pnömotoraks, diyafragma hernisi, ağır siyanotik kalp hastalığı düşünülmelidir.
- Ayrıca, anneye son 4 saat içinde narkotik analjezik verme öyküsü varsa, PBV ile kalp atım hızı ve rengi düzelse bile spontan solunum yoksa nalokson 0,1 mg/kg şeklinde İV/endotrekeal/İM/SC olarak uygulanabilir.
- Doğum odası müdahalesinde vazopressör, bikarbonat ve naloksonun yeri yoktur.

DOĞUM SONRASI YENİDOĞANIN AYRINTILI DEĞERLENDİRİLMESİ

Tanım

- Term, her şeyi normal olan bir bebekle, annesinde diyabet olan bir bebeğe yaklaşım aynı değildir.
- Yaşamın ilk 28 gününe neonatal dönem denilmektedir. Term bebek 37-42 hafta arasını, preterm bebek <37 haftayı (<259 gün), postterm ya da postmatür bebek > 42 haftayı (> 294 gün) ifade eder.
- Kiloya göre < 2500 g bebeklere düşük doğum ağırlıklı bebek, <1500 g bebeklere çok düşük doğum ağırlıklı bebek, <1000 g bebeklere aşırı düşük doğum ağırlıklı bebek denilmektedir.
- Gebelik yaşına göre doğum ağırlığı 10-90 persentil (p) arası olanlar gebelik yaşına uygun (AGA), < 10 p (bazı yayınlarda 15 p) ise gebelik yaşına göre küçük (SGA), > 90 p (bazı yayınlarda 97 p) ise gebelik yaşına göre büyük (LGA) olarak isimlendirilir.

Preterm bir bebek doğum haftasına göre AGA olabileceği gibi, term bir bebek LGA, postterm bir bebek SGA olabilir.

Önemi

- Yenidoğan bebekte olabilecek patolojileri atlamamak ve müdahale etmek

Fizik Muayene

- Bebek muayenesi; ellerin, parmak aralarının dezenfektan bir sabun ile yıkanması, tırnak diplerinin temizliği, kağıt havlu ile kurulanması ve sonrasında yapılmalıdır.
- Rengi, kalp atım hızı ve solunumu değerlendirilmelidir.
- Doğum sonrası 30. dakika içinde konjenital anomalilerin, doğum travmalarının belirlenmesinde önemli olan ikinci bir muayene yapılır.
- Doğum ağırlığı, boy ve baş çevresi ölçülerek persentili belirlenir ve kaydedilir.
- Vücut sıcaklığı (aksiller 36,1-37,0 °C; rektal aksillerden yaklaşık 1 °C fazla olup pretermde rektal ölçüm kullanılmıyorsa), kalp atım hızı (120-160/dk), solunum sayısı (40-60/dk) not edilmelidir.
- Ayak izi alınmalı ve dosyasına konulmalıdır. Bazen ayak bileği ve çenede miyoklonus gibi tremorlar görülebilir. Çoğunlukla klinik olarak önemsizdir.
- Hepatit B aşısı ve yenidoğan hemorajik hastalığını önlemek için, 1 mg K vitamini intramüsküler yapılır. Bazı bebeklerin annesi HbsAg pozitif olabilir. Bu bebekler doğum sonrasında istisna olarak yıkanır ve bir bacaktan hepatit B aşısı, karşı bacaktan hemen ya da tercihen 24-72 saat içinde hepatit B immünglobulin yapılır.

Ek Önlemler ve Emzirme

- Bebek sezaryen veya normal vajinal yoldan doğmuş olabilir. Normal vajinal doğan bebekler, giydirilerek hemen annesine verilmeli ve emzirilmesi sağlanmalıdır. İlk gün gelen kolostrum, mutlaka bebeğe verilmelidir. Bebek, genellikle 2 saati geçmeyecek şekilde her istediğinde emzirilmelidir. Hemen mama verilmeye çalışılmamalıdır. Damla damla gelmeye başlayan kolostrom, bebeğin gerekli ihtiyacını karşılayacaktır. Zamanla süt miktarı artacaktır.
- Bunun yanında emzirme şeklide önemli olup, anneye eğitim verilmeli ve yardımcı olunmalıdır. Yanlış emzirme ve memeyi sıkımlar, memede çatlaklara neden olacaktır.
- Sezaryen doğumlardan sonra bebek, genellikle çocuk doktoru ve hemşiresi tarafından alınarak muayenesi yapılır ve gözleme alınarak anneye teslim edilir. Ancak anne ve bebeğin buluşması, anestezi cinsine göre değişebilmektedir. Annenin ameliyat salonunda bilinci yerinde ise mutlaka bebeği gösterilmeli ve durumunun iyi olduğu bildirilmelidir. Sezaryen doğumlardan sonra, eğer problem yok ise bebek biraz gözlemden sonra anneye teslim edilir. Buradaki bir sorunda, özellikle genel anestezi sonrası anne sütünün sezaryen doğumlardan sonra normal doğuma göre biraz geç gelebilmesidir. Anne sütü verilmesine özen gösterilmelidir. Emzirme teşvik edilmelidir. Unutmayalım ki, yenidoğan bebeğin midesi çok küçük olup süt damla damla gelse dahi yeterli olabilmektedir. Kahverengi yağ dokusu da hipotermiye karşı bebeğin savunma mekanizmalarından olup metabolik aktivitenin artışı ile gelişebilecek artmış oksijen gelişimi, asidoz, hipoglisemi, apne, hipoksi ve hipotansiyondan korur. Emzirme ile süt miktarı artacaktır. Artık çoğu hastane, bebek dostu hastanedir. Anne sütü ile beslenmeye ülkemizde çok önem verilmektedir.

Bölüm 7

Deri ve Zührevi Hastalıklar

Bölüm Editörü: Erol Koç

ÜRTİKER

Nehir Parlak ve Adem Parlak

AKNE VULGARİS

Adem Parlak ve Nehir Parlak

ALOPESİ AREATA

Nehir Parlak ve Ümit Aydoğan

EKZEMALAR

Nehir Parlak ve Adem Parlak

PSÖRIAZİS

Gürol Açıkgöz

VİTİLİGO

Ercan Çalışkan

İMMÜNOLOJİK DERİ HASTALIKLARI

Adem Parlak ve Nehir Parlak

DERİNİN BAKTERİYEL HASTALIKLARI

Adem Parlak ve Nehir Parlak

DERİNİN VİRAL HASTALIKLARI

Nehir Parlak ve Adem Parlak

DERİNİN MANTAR HASTALIKLARI

Nehir Parlak ve Ümit Aydoğan

DERİNİN PARAZİTER HASTALIKLARI

Nehir Parlak ve Adem Parlak

BENİGN VE PREMALİGN LEZYONLARI

Ercan Çalışkan

NEVÜSLER

Gürol Açıkgöz

İLAÇ REAKSİYONLARI

Gürol Açıkgöz

ÜRTİKER

Nehir Parlak ve Adem Parlak

TANIM

- Ürtiker yüzeysel dermisteki dairesel, eritemli veya soluk, ödemli, kaşıntılı kabarıklıklardır.
- **Akut ürtiker** 6 haftadan daha kısadır; **kronik ürtiker** ise 6 haftadan daha uzun süren ve tedavisiz haftada en az iki defa tekrarlayan ürtikerdir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Genel popülasyonda yaşam süresince ürtiker görülme oranı %1 ila %30 arasında değişmektedir.

PATOGENEZ

- İmmünolojik, nonimmünolojik, fiziksel ve kimyasal uyarılar mast hücrelerinden histamin salımına neden olur.
- Histamin ve diğer mediyatörler damar geçirgenliğinde artış, vazodilatasyon ve büyük plazma proteinlerinin damar dışına sızmasına yol açar. Böylece ödem, eritem, ısı artışına neden olurlar.

ETYOLOJİ

- Akut ürtikerin %40'ı enfeksiyonlar, %9'u ilaçlar, %1'i gıda ve gıda katkı maddeleri nedeniyle oluşurken, %50'si idiyopatiktir ve bir neden bulunamaz.
- Kronik ürtikerin %35'ini fiziksel ürtikerler (dermografizm, gecikmiş basınç ürtikeri, kolinerjik ürtiker, soğuk ürtikeri, sıcak ürtikeri, solar ürtiker, akuajenik ürtiker) ve %5'ini ürtikeryal vaskülit oluşturur. Geriye kalan %60'lık kısmı ise otoimmün, psödoalerjik, enfeksiyon ile ilişkili veya idiyopatiktir.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Lezyonların çapı, birkaç milimetre olabileceği gibi çok geniş boyutlarda da olabilir.
- Tek ya da çok sayıda ürtiker lezyonu birlikte görülebilir.
- Lezyonlar yuvarlak, oval, polisiklik ve tam olmayan halka şeklinde görülebilir (Resim 1).
- Ürtikerin bireysel lezyonları, 24 saat içinde çok hızlı oluşur ve kaybolurlar.
- Ürtiker yetişkin olguların %40'ında, çocukların ise %20'sinde anjioödem ile birlikte bulunur.
- Anjioödem dermiste, subkutan dokuda veya submukozal dokuda derinde görülen, normal deri renginde, ağrılı, ürtikeryal plaklardan daha büyük ve sınırları ayırt edilemeyen şişliklerdir.
- Anjioödem lezyonları, genellikle 2-3 gün içerisinde geriler.
- Anjioödem sıklıkla yüz, göz kapakları ve dudaklarda görülür.
- Solunum sistemi ve gastrointestinal sistemi de etkileyebildiğinden, acil tedavi edilmelidir.

TANI

- Tanı klinik görünüm ile konur, nadiren histopatolojik inceleme gereklidir.
- Hastanın ayrıntılı anamnezi ve muayenesi gerektirmedikçe akut ürtikerde laboratuvar değerlendirme gerekli değildir.



RESİM 1. Ürtiker

- Antihistaminiklere yanıt veren, hafif düzeydeki kronik ürtikerli hastalarda laboratuvar tetkiki gerekli değildir.
- Daha şiddetli hastalar ve antihistaminiklere yanıt vermeyen hastalarda; tam kan sayımı, eozinofil düzeyleri, eritrosit sedimentasyon hızı, tiroid fonksiyon testleri, tiroid otoantikör testleri ve otolog serum testleri yapılmalıdır.
- Hasta, alerjen ile tetiklenen ürtiker öyküsü verdiğinde deri prick testleri ve radyoallergosorbet (RAST) kan testleri ile alerjen doğrulanabilir.
- Hastanın muayenesinde 24 saatten uzun süren ürtiker var ve bu lezyonlar postinflatuar hiperpigmentasyon ile geriliyor ise ürtikeryal vaskülit düşünülerek deri biyopsisi alınmalıdır.
- Hastanın sorgulamasında fiziksel etkenler ile tetiklenme var ise fiziksel ürtikerlere yönelik provokasyon tesleri yapılmalıdır.

AYIRICI TANI

- Ürtiker ayırıcı tanısında süre önemlidir. Yirmidört saatten uzun süren papüllerin varlığında ürtiker dışı şu durumlar düşünülmelidir.
- **Eritema multiforme:** Hedef lezyonların olduğu eritemli, ödemli papül, papülovezikül veya büllöz lezyonlardır. Mukoza tutulumu eşlik edebilir.
- **Papüler ürtiker:** Vücudun herhangi bir yerini tutabilir. Genellikle çocuklarda görülür ve böcek ısırığı sonrası gelişen eritemli-ödemli kabartılar şeklindedir.
- **Eritema kronikum migrans**
- **Henoch schönlein purpurası:** Purpura öncesi ürtikeryal dönemi vardır.
- **Büllöz pemfigoid:** Büll döneminden önceki ürtikeryal dönemi kapsar.

TABLO 1 ANTİHİSTAMİNİKLERİN SINIFLANDIRILMASI

SEDATİF ANTİHİSTAMİNİKLER	İKİNCİ KUŞAK ANTİHİSTAMİNİKLER	YENİ İKİNCİ KUŞAK ANTİHİSTAMİNİKLER
Klorfeniramin	Akrivastin	Desloratadin
Hidroksizin	Setirizin	Feksofenadin
Difenhidramin	Loratadin	Levosetirizin
	Mizolastin	Rupatidin

- **Muckle Wells sendromu:** Otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Ateş, ilerleyici sinir tutulumu, ürtiker ve renal amiloidozun birlikte görüldüğü bir sendromdur.
- **Mastositoz:** İyileşirken hiperpigmentasyon bırakması nedeniyle, ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir.

TEDAVİ

- Birinci basamak tedaviye nonsedatif antihistaminikler ile başlanır. Yanıt alınmaz ise nonsedatif antihistaminiklerin dozu 4 katına kadar arttırılır veya sedatif antihistaminikler tedaviye eklenir (Tablo 1). Yine yanıt alınmaz ise H₂ antagonistler (ranitidin, simetidin gibi) tedaviye eklenir.
- İkinci basamak tedavide; antihistaminiklere yanıt vermeyen hastalarda ve kronik ürtikerde, sistemik steroid tedavisi kullanılır.
- Montelukast, zafirlukast gibi lökotrien antagonistleri de ikinci basamak tedavide kullanılır.
- Üçüncü basamak tedavide ise siklosporin, metotreksat, intravenöz immünglobulin, omalizumab gibi ileri tedavi yöntemleri yer alır.

Kaynaklar

- Aydemir EH, Gürkan A. Eritem ve ürtiker. James WD, Berger TG, Elston DM editörler. Andrews' Deri hastalıkları klinik dermatoloji. (Türkçe Çeviri) Çeviri Editörü Aydemir EH. 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık. İstanbul, 2008; 149-56.
- Ellis R, Rosenthal M. Çeviri: Parlak A, Aydoğan Ü, Sağlam K. Ürtiker. Mengel MB, Schwiebert LP. Aile Hekimliği Ayaktan Tedavi ve Korunma. Çeviri Editörü Aydoğan Ü, Sağlam K. 5. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara, 2013; 421-25.
- Kaplan AP, Wolff K. Urticaria and angioedema. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7. Baskı. McGraw-Hill, New York, 2007; 330-40.
- Önder M, Taşkapan O. Ürtiker ve serum hastalığı. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL editörler. Dermatoloji. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2008; 255-68.
- Grattan CEH, Black AK. Çeviri: Vatanser S, Bülbül Başkan E. Ürtiker ve anjiödem. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP editörler. Dermatoloji. Çeviri Editörleri: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Nobel tıp Kitabevi, İstanbul, 2012; 261-76.
- Utaş S. Kronik idiyopatik ürtikerde tedavi prensipleri. Türkiye klinikleri dermatoloji özel dergisi 2012; 5(2): 11-5.
- Poonawella T, Kelly B. Urticaria: a review. Am J Clin Dermatol. 2009; 10(1): 9-21.

AKNE VULGARIS

Adem Parlak ve Nehir Parlak

TANIM

- Akne vulgaris, kıl folikülü ve sebese bezlerden oluşan pilosebace ünitenin multifaktöriyel, kronik, polimorfik, skatris bırakabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır.

EPİDEMİYOLOJİ

- 12-24 yaş arasında, genç bireylerin %85'ini etkiler.
- Akne vulgaris özgüveni olumsuz etkilediğinden, morbiditesi yüksek bir hastalıktır.
- Genellikle adolesan dönemde başlayıp, bu dönemde kendini sınırlayan hastalık, nadiren erişkin dönemde de devam edebilmektedir.

PATOGENEZ

- Akne vulgarisin oluşumunda, dört temel patolojik mekanizma vardır;
 - Androjenlerin uyarısı ile yağ salgısında artış
 - Kıl foliküllerinde hiperkeratinizasyon
 - *Propionibacterium acnes* ile mikrobiyal kolonizasyon
 - İnflamasyon gelişimi

BELİRTİ VE BULGULAR

- Akne vulgaristeki açık ve kapalı komedon inflamatuvar olmayan; papül, püstül, nodül ve kistler ise inflamatuvar lezyonlardır.
- Kapalı komedonlar (beyaz başlar), yaklaşık 1 mm çapında deri renginde papüllerdir.
- Açık komedonlar (siyah başlar), belirgin foliküler açıklık izlenen; keratin tıkaçı ve melanin birikimi nedeniyle foliküler açıklığın siyah görüldüğü papüllerdir.
- Eritemli papüller, 1-5 mm çapı arasındadır.
- Püstüller, papüller ile yaklaşık aynı boydadır, fakat steril, beyaz püyle doludur.
- Nodül ve nodülokistik lezyonlarda kıl folikülü hasarı, derin dermis inflamasyonu ile birliktedir.
- Nodüller endüre, inflame ve hassastırlar. Kistler daha derin yerleşimlidir, seröanjinoz sıvı ve püyle dolu lezyonlardır.
- Akne en çok yüz, boyun, gövde ve kolların proksimal kısımlarını tutar.
- **Akne fulminans** ateş, poliartralji, polimiyalji gibi sistemik belirtilerin eşlik ettiği inflamatuvar, ülsere akne lezyonlarının görüldüğü şiddetli akne tipidir.
- **Akne konglobata** kistler, apseler, sinüsler ve nodüler skarların görüldüğü şiddetli kistik aknedir.

TABLO 2 AKNE VULGARISIN ŞİDDETİNE GÖRE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

	HAFİF		ORTA		ŞİDDETLİ
	KOMEDON	PAPÜL/PÜSTÜL	PAPÜL/PÜSTÜL	NODÜLLER	NODÜLOKİSTİK AKNE KONGLOBATA/ FULMİNANS
1. seçenek	Topikal retinoid	Topikal retinoid+topikal antibiyotik	Sistemik antibiyotik + topikal retinoid ± benzoil peroksit		Sistemik izotretinoin Akne fulminansda sistemik steroid
2. seçenek	Farklı topikal retinoid Azeleik asit Salisilik asit	Farklı topikal retinoid + farklı topikal antibiyotik Azeleik asit Salisilik asit	Farklı sistemik antibiyotik+ farklı topikal retinoid ± benzoil peroksit / azeleik asit Oral kontraseptif / antiandrojen (kadın hastalar)	Sistemik izotretinoin Farklı sistemik antibiyotik + farklı topikal retinoid ± benzoil peroksit / azeleik asit Oral kontraseptif/ antiandrojen (kadın hastalar)	Dapson Yüksek doz sistemik antibiyotik + topikal retinoid + benzoil peroksit Oral kontraseptif/ antiandrojen (kadın hastalar)
İdame	Topikal retinoid ± benzoil peroksit				

AYIRICI TANI

- Folikülit
- Akneiform ilaç erüpsiyonları
- Akne rozacea
- Sebace hiperplazi
- Akne konglobata
- Akne fulminans
- Akne keloidalis nucha
- Perioral dermatit

TEDAVİ

- Akne vulgaris, klinik şiddetine göre sınıflandırılır ve tedavi klinik şiddete göre planlanır (Tablo 2).
- Topikal tedavilerin etkinliklerini değerlendirmek için en az 6-8 hafta kullanılması gerekir.
- **Topikal retinoidlerin**, komedolitik ve antiinflamatuvar etkileri vardır.
- Topikal retinoidler olan tretinoin, adapalen ve tazaroten geceleri 1 defa uygulanmalıdır.
- Hastalar topikal retinoid kullanırken, güneş koruyucu kullanmaları ve topikal retinoidi bezelye tanesini geçmeyecek kadar uygulamaları konusunda bilgilendirilmelidir.
- Topikal retinoidlerin sık yan etkileri eritem, pullanma, kuruluk ve kaşıntıdır. Tedavinin ilk 3-4 haftasında akne artışı olabilir.
- **Benzoil peroksitin** temel olarak antibakteriyel ve bir miktar komedolitik etkileri vardır. Günde 1 veya 2 defa uygulanır. Giyisilerde beyaz leke bırakabilir. Eritem, kuruluk ve kontakt dermatit gibi yan etkileri vardır.
- Topikal retinoid ve benzoil peroksit monoterapileri tek başına yetersiz kalır ise bu iki topikal tedavi kombine kullanılabilir.
- **Azeleik asitin** antibakteriyel ve keratolitik etkileri vardır, günde 2 defa uygulanır. Postinflamatuvar hiperpigmentasyona da etkilidirler.
- **Salisilik asit**, komedolitik ve hafif antiinflamatuvar etkilidir.

- **Topikal antibiyotikler**; klindamisin, eritromisin, sodyum sülfasetamid, tetrasiklin ve nadifloksasindir.
- Topikal antibiyotikler, antiinflamatuvar özelliktedir ve *P. acnes*'e karşı etkilidirler.
- Topikal antibiyotikler direnç gelişimini engellemek için, benzoil peroksit veya retinoidler ile kombine edilmelidir.
- **Sistemik antibiyotiklerin**, antibakteriyel ve antiinflamatuvar etkileri vardır.
- Sıklıkla tetrasiklin, doksisisiklin, eritromisin ve azitromisin kullanılır.
- Oral antibiyotikler 3-6 ay süre ile kullanılmalıdır, daha fazla kullanılmaları direnç gelişimine neden olur.
- **Tetrasiklin** 2x250-500 mg/gün, **doksisisiklin** 1x100 mg/gün, **eritromisin** 2x500 mg/gün, **azitromisin** 3x250 - 500mg /hafta dozlarında kullanılır.
- Cerrahi tedavide, komedon ekstraksiyonu ve nodüloistik akne de intralezyonel tedavi yer alır.
- Sistemik izotretinoin, dapson, oral kontraseptif ve antiandrojen tedaviler ise kullanılan ileri tedavi seçenekleridir.
- İzotretinoin, 0,5-1 mg/kg/gün dozunda klasik sistemik tedaviye cevap vermeyen orta-şiddetli akne de kullanılır.

Kaynaklar

- Zaenglein AL, Thiboutot DM. Çeviri: Brassier RA, Oskay T. Akne vulgaris. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatoloji. Çeviri Editörleri: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2012; 495-508.
- Acar MA, Aksungur VL. Akne ve benzeri hastalıklar. Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL editörler. Dermatoloji. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2008; 1189-1216.
- Antonov M. Akne. James WD, Berger TG, Elston DM editörler. Andrews' Deri hastalıkları Klinik Dermatoloji. Çeviri Editörü: Aydemir EH. 10. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık. İstanbul, 2008; 232-50.
- Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, Strauss JS. Akne vulgaris and acneiform eruptions. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7. Baskı. McGraw-Hill, New York, 2007; 690-702.
- Titus S, Hodge J. Diagnosis and treatment of acne. Am Fam Physician. 2012; 86(8): 734-40.

Bölüm 8

Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

Bölüm Editörü: Alper Sönmez

OBEZİTE VE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Cem Haymana

DİABETES MELLİTUS

Yalçın Başaran

HİPOGLİSEMI

Aydoğın Aydoğdu

TİROİD HASTALIKLARI

Coşkun Meriç

BÖBREK ÜSTÜ BEZİ HASTALIKLARI

Coşkun Meriç

HİPOFİZ BEZİ HASTALIKLARI

Abdullah Taşlıpınar

KALSİYUM VE KEMİK METABOLİZMASI HASTALIKLARI

Alper Sönmez

GEBELİK VE ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Kamil Başköy

OBEZİTE VE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Cem Haymana

OBEZİTE

Tanım

- Vücut kompozisyonunda anormal miktarda yağ birikmesi veya göreceli olarak yağ oranının artmasıdır.
- Beden kitle indeksinin (BKİ) 30 kg/m²'den daha yüksek olması obezite olarak ifade edilir.
- Bel çevresi ya da bel kalça oranının artmış olduğu obezite tipi santral (abdominal ya da visseral) obezite olarak adlandırılır. Santral obezitesi olan hastalar kardiyovasküler hastalıklar, diabetes mellitus, hipertansiyon ve dislipidemi gelişimi açısından artmış risklere sahiptirler. Santral obezitenin en iyi ve pratik göstergelerinden biri bel çevresi ölçümüdür. Bel çevresi değerleri popülasyonlara göre değişiklikler göstermektedir. Özellikle, Avrupa popülasyonunda erkeklerde > 94 cm, kadınlarda > 80 cm risk artışı olarak değerlendirilir.

Epidemiyoloji

- Obezite görülme sıklığı, tüm dünyada giderek artmaktadır. Ülkemizde erişkin popülasyonun yaklaşık %35'i kilolu, %35'i ise obezdir. Eğer obezite riskine karşı bir önlem alınmazsa, obezite ve buna bağlı gelişen hastalıklar insanlık için büyük bir tehlike oluşturacaktır.

Etyoloji

- Obezitede kalıtsal faktörler büyük rol oynar. Obez anne-babalara çocuklarında obezite riski daha fazladır. Kalıtsal yatkınlık zemininde, aşırı kalori alımı ve yetersiz fiziksel aktivite obezite gelişimindeki diğer iki büyük unsurdur.
- Obez olguların pek azında, tedavi edilebilir bazı endokrin bozukluklar saptanabilir. Bunlar arasında; Cushing hastalığı, akromegali, hipotiroidizm, polikistik over sendromu sayılabilir.

Tanısal Yaklaşım

Genel Değerlendirme

- Obez olguların değerlendirilmesinde ilk basamak, boy ve ağırlık ölçümleri yapılarak BKİ'nin hesaplanmasıdır. BKİ, obezite tanısının konulması yanında, obeziteye bağlı morbidite ve mortalite riskinin belirlenmesinde ve tedavi seçiminde de önemlidir.
- BKİ ölçümünün yanında, santral obezitenin değerlendirilmesi amacı ile artmış morbidite ve mortalite riskinin bir göstergesi olan bel çevresi ölçümü mutlaka yapılmalıdır.

Anamnez

- Kilo alma nedenlerinin ortaya konulabilmesi ve tedavi planının yapılabilmesi için, hastanın ayrıntılı anamnezinin alınması gereklidir. Hikayede aşağıdaki özelliklere dikkat edilmelidir;
 - Obezitenin başlama yaşı ve süresi
 - Aile hikayesi
 - Beslenme alışkanlıkları ve yeme davranışı dahil ayrıntılı bir beslenme anamnezi
 - Kilo değişimleri, kilo verme girişimleri
 - Fiziksel aktivite-egzersiz anamnezi
 - Sekonder obeziteye yol açan ilaçlar ve hastalıklar
 - Depresyon ve diğer duyu durum bozuklukları

Fizik Muayene

- Hastanın sistemik fizik muayenesi yapılmalıdır.
- Boy, kilo ölçümleri yapılarak BKİ hesaplanmalıdır.
- Vücut yağ dağılımı ve obezitenin sekonder sebeplerine ait bulgular değerlendirilir.
- Vücut yağ dağılımının değerlendirilmesinde bel çevresi ölçümü kullanılır. Bel çevresi, krsta iliaka hizasından ölçülür.
- Sekonder obezite bulguları açısından, özellikle hipotiroidizm ve Cushing sendromu klinik bulguları gözden kaçırılmamalıdır.

Laboratuvar

- Hastalar, mutlaka metabolik sendrom açısından taranmalıdır.
- Açlık kan glukozu, lipid profili, tam idrar analizi, serum ürik asit ve karaciğer enzimleri ölçülmelidir.
- EKG ve gerekirse ileri kardiyovasküler inceleme yapılmalıdır.
- Sekonder obezite sebepleri açısından, tiroid fonksiyon testleri ve düşük doz deksametazon supresyon testi yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

- Hipotalamik hastalıklar
- Hipotiroidizm
- Cushing sendromu
- İnsülinoma
- Depresyon
- **İlaçlar:** Kortikosteroidler, antidepresanlar, ikinci jenerasyon antipsikotikler ve HIV proteaz inhibitörleri obeziteye sebep olabilirler.

Tedavi

- Tüm obez hastalar, yeme davranış düzenlenmesi ve egzersiz ile tedaviye alınmalıdır. Beslenme tedavisi ve egzersizin, davranış değişikliği tedavisi ile birlikte kullanıldığı "kombine tedaviler" hem ağırlık kaybını sağlamada hem de kaybedilen ağırlığın korunmasında büyük başarı sağlar.

TABLO 1 OBEZİTENİN BEDEN KİTLE İNDEKSİ VE BEL ÇEVRESİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

BKİ (kg/m ²)	OBEZİTE SINIFI	BEL ÇEVRESİNE GÖRE HASTALIK RİSKİ*	
		ERKEK ≥94 cm KADIN ≥80 cm	ERKEK ≥102 cm KADIN ≥88 cm
Düşük kilolu	<18,5	-	-
Normal	18,5-24,9	-	-
Fazla kilolu	25,0-29,9	Artmış	Yüksek
Obezite	30,0-34,9	I	Yüksek
	35,0-39,9	II	Çok yüksek
Morbid obezite	≥40	III	Aşırı yüksek

*Tıp 2 Diabetes Mellitus, Hipertansiyon ve Kardiyovasküler hastalık riski.
BKİ, Beden kitle indeksi.

Tıbbi Beslenme Tedavisi

- Kilo kaybının korunması için yeme alışkanlığındaki değişikliklerin kalıcı olması gerekmektedir. Bu nedenle, beslenme programı kişiye özel olmalıdır. Beslenme programı, beslenme alışkanlıklarını uzun dönemde değiştirecek şekilde sunulmalı, kısa dönemli programlar uygulanmamalıdır.
- Kalori alımı 500-1000 kcal/gün azaltılmalıdır.
- Total yağ, tüm kalorinin %30'unu geçmemelidir.
- Kolesterol <300 mg/gün alınmalıdır.
- Karbonhidrat, total kalorinin %55-60'undan fazla olmamalıdır.
- Sodyum klorür tüketimi, 6 g'ın altında olmalıdır.
- Kalsiyum, 1000-1500 g/gün ve lif 20-30 g olarak tüketilmelidir.
- Günümüzde obezitenin artışı ile beraber bireyler tarafından çok değişik diyetler kullanılmaya başlanmıştır. Ağırlık kaybını sağlamada bilimsel olmayan, özellikle düşük yağlı, düşük karbonhidratlı ve düşük enerjili popüler diyetler hastaların sağlığını olumsuz yönde etkilemektedirler. Bu nedenle, en uygun beslenme programının diyetisyen veya beslenme ve diyet uzmanları tarafından düzenlenip uygulanması gerekmektedir.

Egzersiz Önerileri

- Fiziksel etkinliğin artırılmasının, kilo verme dışında visseral yağın azalması, kas kitlesinin artması, insülin direncinin azalması, kan basıncının ve lipid profilinin regülasyonu gibi etkileri vardır.
- Ayrıca, fiziksel aktivite kişinin özgüveninin artması ve yeniden kilo alımının önlenmesi açısından da çok önemlidir.
- Genel olarak, her yaştaki hasta için günde ortalama 30-45 dakika süren ve mümkünse haftanın her günü yapılan, orta düzeyde bir fiziksel etkinlik önerilmelidir.
- Orta düzeyde fiziksel aktivite için, saatte 5-6 km hızla yapılan yürüyüş uygundur. Bisiklete binmek, yüzmek ve merdiven çıkmak da diğer seçenekler olabilir.

İlaç Tedavisi

- Diyet ve egzersiz önerileri yanında, ilaç tedavisi de hastaların kilo vermesine yardımcı olabilir. İlaç tedavisi için uygun adaylar; BKİ 30 kg/m² üzerindeki veya en az 2 risk faktörü (hipertansiyon, DM, dislipidemi) olup 27-29,9 kg/m² arasındaki bireylerdir.
- Çeşitli bitkisel ürünler de kilo verme amacı ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu ürünlerin etkinlikleri ve yan etkileri konusunda yeterli çalışma olmadığından kullanılmaları önerilmemektedir.
- Obezite tedavisinde kullanılan ve Amerikan İlaç ve Gıda Kurulu (FDA) tarafından onay almış ilaçlar aşağıdadır.
- **Orlistat**
 - Gastrik ve pankreatik lipaz inhibitörüdür.
 - Gastrointestinal sistemden yağ emilimini azaltır.
- **Fentermin ve Dietilpropiyon**
 - Santral sinir sisteminde noradrenalin salınımını azaltırlar.
 - İştahı baskırlarlar.
 - Kısa süreli kullanımlarında (12 hafta) FDA onayları vardır.
 - Türkiye'de preparatları bulunmamaktadır.
- **Fentermin/Topiramet**
 - Santral semptomimetik ve GABAminerjik aktivasyon göstererek etki ederler.
 - Türkiye'de migren tedavisi amacıyla preparatları bulunmamaktadır.
- **Lorcaserin**
 - Hipotalamustaki 5HT_{2C} serotonin reseptörlerini uyararak iştah merkezini baskırlarlar.
 - Türkiye'de preparatları bulunmamaktadır.

Bariatrik Cerrahi

- Morbid obez (BKİ > 40 kg/m²) veya BKİ >35 kg/m² olup ek olarak komorbid hastalıkları olanlarda önerilmektedir.
- Başlıca iki çeşit bariatrik cerrahi yapılmaktadır.
 - **Restriktif cerrahi:** Mideye gelen gıda miktarını azaltmaya ve gastrik boşalmayı yavaşlatmaya yönelik yapılan girişimlerdir.
 - **Restriktif malabsorbantif cerrahi:** Gıdaların malabsorbsiyonunu ve mideden geçişini yavaşlatmaya yönelik girişimlerdir.
- Bariatrik cerrahinin kilo kaybı yanında, kardiyovasküler olaylar da ve kardiyovasküler mortalitede azalmaya neden olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

Tanım

- Uyku esnasında oluşan tekrarlayıcı üst hava yolları obstrüksiyonu ve eşlik eden oksihemoglobin desatürasyonu olarak tanımlanmaktadır.

Epidemiyoloji

- Tahmini prevalansı erkeklerde %4, bayanlarda %2'dir.
- Obez ve hipertansif hastalarda prevalans daha yüksektir.
- Yaşla birlikte görülme sıklığı artar, 50-60 yaşlarında plato yapar.

Etyoloji

- Obezite, obstrüktif uyku apne sendromunda rol alan başlıca faktördür.
- Üst hava yollarının anatomik darlıkları etyolojide rol oynar.
- Ailede uyku apnesi bulunması bir risk faktörüdür.
- Alkol ve sedatif kullanımı apne sıklığını artırır.

Belirti ve Bulgular

- Obstrüktif uyku apne sendromunda hastalar, hiç bir zaman horlama ve apne periyotlarının farkında değildirler.
- Çoğu defa kişinin partneri, eşinin horladığını ve nefessiz kaldığını söyler.
- Hastalar sabah uykularını alamadan kalkar, sersemlik ve dikkat eksikliği yaşarlar.
- Obstrüktif uyku apnesi hastasında sık görülen klinik özellikler;
 - Gün boyu devam eden uyku hali, halsizlik, yorgunluk
 - Sabahları oluşan baş ağrısı
 - Hafıza problemleri, konsantrasyon olmada ve kognitif fonksiyonlarda sorunlar
 - Çocuklarda hiperaktivite
 - Sistemik hipertansiyon
 - Obezite
 - Anksiyete, depresyon ve azalmış libido

Tanı

■ Anamnez

- Uyku durumu ve gün içinde oluşan uyku hali çok iyi sorgulanmalıdır.
- Uyku hali durumunun gün içindeki aktivitelerle ve kafein tüketimi vb. durumlarla maskelenebileceği unutulmamalıdır.
- Obstrüktif uyku apnesinde görülen diğer önemli bir belirti de horlamadır. Hasta yakınları ile, hastanın uykuda horlamasının olup olmadığı konusunda mutlaka konuşulmalıdır.

■ Fizik Muayene

- Obezite: BKİ artışı ile beraber obstrüktif uyku apne sendromu riski artmaktadır.

- Boyun çevresinin artışı obezitenin bir yansımasıdır ve önemli bir risk faktörüdür. Boyun çevresi erkekte ≥ 43 cm, kadında ≥ 41 cm üzerinde olanlarda risk belirgin olarak artmaktadır.
- Kraniofasial anomaliler ve üst solunum yolları yumuşak doku anormallikleri obstrüktif uyku apne sendromu gelişimi açısından risk faktörleridir.
- **Nokturnal polisomnografi (PSG)**
 - Tanıda altın standart yöntemdir.
 - PSG, hastanın uyku saatlarında yapılmalı ve uykunun tüm dönemlerini kapsamalıdır.
 - Hastalığın ciddiyeti apne-hipopne indeksi ile belirlenir. Apne-hipopne indeksi, oluşan tüm apne ve hipopnelerin total uyku zamanına oranıdır.
 - Hafif: 5-15 epizod/saat
 - Orta: 15-30 epizod/saat
 - Ciddi: >30 epizod/saat

Ayırıcı Tanı

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Pulmone hastalıklar
- Hipotiroidizm

Tedavi

- **Davranış modifikasyonu**
 - Kilo kaybı
 - Alkol alımının kısıtlanması
 - Kas gevşetici ve sedatize edici ilaç alımından kaçınılması
 - Uykuda supin pozisyonundan kaçınılması
- **Medikal tedavi**
 - Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP), primer tedavi yöntemidir.
 - Alerjik rinit tedavisi yapılmalıdır.
 - Özellikle retrognathiası olanlarda oral aplikasyonlar denenebilir.
 - CPAP tedavisinde başarısız olunması durumunda, cerrahi tedavi düşünülür.
- **Cerrahi tedavi**
 - Adenotonsillektomi, küçük çocuklarda oldukça küratif bir tedavi yöntemidir.
 - Nazoseptal deformitesi olanlarda nazal septoplasti düşünülebilir.
 - CPAP tedavisini tolere edemeyen ciddi vakalarda veya cor pulmonale mevcut ise trakeostomi kullanılabilir.
 - Üvulo Palato Farengeoplastiden küçük bir hasta grubu fayda görebilmektedir.

Prognoz

- Obstrüktif uyku apne sendromunda tüm nedenlere bağlı mortallite 3-6 kat artmaktadır.
- Hipertansiyonun ve kalp yetmezliğinin önemli nedenlerinden biridir.
- Gün içinde uyku haline, dikkat eksikliğine ve yorgunluğa bağlı günlük fonksiyonlarda bozukluklara ve kognitif defisitlere neden olabilmektedir.
- Bu nedenle obstrüktif uyku apne sendromu mevcut olan hastalarda, trafik kazalarının sıklığı 2-3 kat artmıştır.

METABOLİK SENDROM

Tanım

- Abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon, açlık kan glukozu artışı ve koroner arter hastalığı gibi sistemik metabolik bozuklukların birbirine eklendiği bir sendromdur.
- Kardiyovasküler hastalık riski iki kat, tip 2 diyabet riski beş kat artmaktadır.
- Değişik tanı kriterleri bulunmakta olup 2009 yılında aşağıdaki Tabloda verilen tanı kriterleri üzerinde uzlaşma sağlanmıştır.
- Tanı sırasında Cushing sendromu, hipotiroidizm, hiperaldosteronizm ve familyal hiperlipidemi ekarte edilmelidir.

Epidemiyoloji

- Sıklığı, obezite sıklığı ile paraleldir. Batı toplumunun yaklaşık %25-35'inde Metabolik sendrom bulunmaktadır.

Etyoloji

- Metabolik sendromun etyolojisinde en önemli rolü oynayan faktör insülin direncidir.
- İnsülin direnci, dokuların insüline yanıtının yetersizliği ve buna bağlı olarak glukozun dokular tarafından doğru kullanılamaması olarak tanımlanır. İnsülin direnci varlığında vücut yeterli metabolik etkileri sağlayabilmek için daha fazla insülin salgılar. Daha fazla insülin varlığı ise hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve hiperglisemi gelişmesine neden olur.

Tedavi

- Belirgin ve kesin etkili tedavisi bulunmamaktadır.
- Alttı yatan nedenin tedavisi ve kardiyovasküler risklere yönelik tedavi hedeflenmelidir.

Metabolik Sendrom Tanısı İle İlgili Güncel Sorunlar

- Metabolik sendromun çok sayıda değişik tanı kriterleri mevcut olup, net ve kesin bir tanımı bulunmamaktadır. Günümüzde metabolik sendromun gerçekten bir sendrom olup olmadığı yönünde de tartışmalar vardır.
- Mevcut kriterlerin toplamına bakılarak tanı konulmakta ve böylece her bir risk faktörünün tek başına oluşturduğu hastalık şiddeti göz ardı edilebilmektedir. Buna paralel olarak tanı kriterlerini karşılamayan ve metabolik sendrom tanısı konulmayan, ancak kardiyovasküler riski yüksek olan hastalar da gözden kaçabilmektedir.
- Tüm bunların yanında özellikle spesifik tedavisi olmayan bir hastalığın tanısı konularak hastalarda anksiyete oluşmasına neden olmaktadır.

Ne Yapılabilir?

- Metabolik sendrom gibi somut bir tedavisi olmayan ama insanların endişelendirebilecek bir tanı koymak yerine, herhangi bir

TABLO 2 METABOLİK SENDROM TANI KRİTERLERİ*

- Artmış bel çevresi (kadın >80 cm, erkek >94 cm)
- Trigliserid yüksekliği (>150 mg/dL)
- Düşük HDL (erkek <40 mg/dL, kadın <50 mg/dL)
- Hipertansiyon (sistolik ≥ 130 mmHg ve/veya diyastolik ≥ 85 mmHg)
- Artmış açlık kan glukozu (>100 mg/dL)

*Yukarıdaki beş risk faktöründen herhangi üçünün bulunması durumunda metabolik sendrom tanısı konulmaktadır.

Bölüm 9

Enfeksiyon Hastalıkları

Bölüm Editörü: Ömer Coşkun

HIV ENFEKSİYONU VE KAZANILMIŞ İMMÜN YETMEZLİK SENDROMU (AIDS)

Ömer Coşkun ve Ümit Savaşçı

ANTİBİYOTİKLER

Ümit Savaşçı

GASTROENTERİTLER

Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı

GRİBAL ENFEKSİYON

Ümit Savaşçı

NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ

Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARI

Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı

SEYAHAT TIBBI VE ENFEKSİYON

Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı

TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER

Ümit Savaşçı

VİRAL HEPATİTLER

Ümit Savaşçı

YETİŞKİN AŞILAMASI

Ümit Savaşçı

YETİŞKİN DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR

Ahmet Karakaş ve Ümit Savaşçı

YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI

Ömer Coşkun ve Ümit Savaşçı

HIV ENFEKSİYONU VE KAZANILMIŞ İMMÜN YETMEZLİK SENDROMU (AIDS)

Ömer Coşkun ve Ümit Savaşçı

Tanım

■ İnsan İmmün Yetmezlik Virüs Tip 1 (HIV-1) ve son evresi kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS), modern zamanın en önemli sağlık sorunudur. Yaklaşık olarak 25 milyon insanın ölümüne ve 60 milyon insanın HIV/AIDS enfeksiyonu ile yaşamasına sebep olmuştur. Her yıl 5 milyon yeni kişi HIV ile enfekte olmaktadır. Sağlık Bakanlığı'nın verilerine göre 1985-2011 tarihleri arasında Türkiye'de toplam HIV pozitif olguların 5000 kişiyi aştığı bildirilmiştir.

HIV Enfeksiyonu 5 Dönemde Seyreder

- Viral bulaşma
- Akut HIV enfeksiyonu (primer HIV enfeksiyonu)
- Klinik latent dönem (belirtisiz dönem)
- Erken belirtili HIV enfeksiyonu
- AIDS

HIV Enfeksiyonunun Doğal Seyri

- Hastaların çoğu başlangıç enfeksiyonundan sonra uzun dönem belirtisiz kalır.
- Enfeksiyondan sonraki 2 yıl içinde AIDS gelişme oranı %5'ten azdır.
- 10 yıl içinde vakaların %48'inde HIV enfeksiyonunun son dönemine ulaşılır.
- Temastan sonra 1-4 haftada p24 antijeni kanda saptanır. Antikorlar 2-14 haftada oluşur.

Viral Bulaşma

- Cinsel yol, kontamine kan veya kan ürünleri ya da perinatal yolla bulaş söz konusudur (Tablo 1).
- Kan transfüzyonu yoluyla bulaşırsa, virüs yükü daha fazladır ve inkübasyon süresi daha kısadır (6-7 yıl).

Akut HIV Enfeksiyonu (Primer HIV Enfeksiyonu)

Klinik

Virüsün girişini takiben olguların %50-90'ında akut HIV enfeksiyonu gelişir. Klinik belirtiler genellikle ilk 2-4 haftada görülür:

- Ateş (%80)
- Yaygın LAP (%40-80)

TABLO 1 TÜRKİYE'DE BİLDİRİLEN, OLASI BULAŞMA YOLUNA GÖRE HIV/AIDS VAKALARININ DAĞILIMI, 2011

OLASI BULAŞMA YOLU	n (Sayı)
Homo/biseksüel cinsel ilişki	443
Damar içi madde bağımlılığı	152
Homoseksüel/Biseksüel cinsel ilişki + Damar içi madde bağımlılığı	10
Hemofili hastalığı	11
Transfüzyon	57
Heteroseksüel cinsel ilişki	2.753
Anneden bebeğe geçiş	70
Nozokomiyal bulaşma	24
Bilinmeyen	1.704
TOPLAM	5.224

- Farenjit (%70)
- Döküntü (%70)
- Miyalji ve artralji (%54)
- İshal (%32)
- Baş ağrısı (çoğunlukla retroorbital, %32)
- Bulantı ve kusma (%27)
- Hepatosplenomegali (%14)
- Pamukçuk (%12)
- Nörolojik belirtiler (%12)

Laboratuvar

- Lökopeni (>%50) ve trombositopeni saptanır, anti-HIV negatiftir, p24 antijen testi tanıda kullanılır. Enfeksiyon kuvvetle düşünüyor ve p24 antijen testi negatif ise PCR ile kantitatif HIV RNA bakılmalıdır. Plazmada saptanabilir HIV RNA seviyesi olması AIDS gelişimi için güçlü bir göstergedir.
- **Serokonversiyon:** Anti-HIV antikorlarının pozitifleştiği 6-12. haftalar arasındaki dönemdir.

Tedavi

- Hemen tedavi başlanmalıdır, prognoz belirleyicidir. Tedavi ile CD4 hücre sayısı artar ve viral yük azalır (Tablo 2).

Klinik Latent Dönem (Belirtisiz Dönem)

- Serokonversiyondan HIV bulaşımı takiben 6 aya kadar uzanır.
- **Persistan jeneralize LAP;** ekstrainguinal bölge dışında 2 farklı bölgede, başka nedenle açıklanamayan ve 3 aydan fazla süren LAP olarak tanımlanır. En sık posterior ve anterior servikal, submandibular, oksipital ve aksiller bölgede saptanır. Belirtisiz

TABLO 2 ANTİRETROVİRAL İLAÇLAR

NÜKLEOZİD REVERS TRANSKRİPTAZ İNHİBİTÖRLERİ	NON-NÜKLEOZİD REVERS TRANSKRİPTAZ İNHİBİTÖRLERİ	PROTEAZ İNHİBİTÖRLERİ	NÜKLEOTİD ANALOGLARI
Zidovudin	Neviparin	Saquinavir	Adefovir
Didanozin	Delavirdin	İndinavir	Tenofovir disoproksil fumarat
Lamivudin	Efavirenz	Ritonavir	
Stavudin		Nelfinavir	
Zalcitabin		Amprenavir	
Abacavir			

dönem 2-15 yıl (ortalama 7-10 yıl) kadar sürer. Erken dönemde HIV viral yükü, geç dönemde ise CD4 sayısı en önemli prognostik faktördür. CD4 sayısı progressif olarak azalır, genellikle 500/mm³ üzerindedir.

Erken Belirtili HIV Enfeksiyonu

Klinik

Ateş, açıklanamayan kilo kaybı, tekrarlayan ishal, halsizlik, baş ağrısı ve benzeri konstitüsyonel belirtiler vardır.

Laboratuvar

- CD4 hücre sayısı 200-500/mm³, anemi, lökopeni, trombositopeni, transaminaz düzeylerinde yükselme saptanır.

Tedavi

- Hastalara antiretroviral tedavi başlanması önerilir.

AIDS

- CD4 lenfosit sayısı 200/mm³ altındadır. Fırsatçı enfeksiyonlar ve malignensilerin görülme sıklığı artar. Yaygın kandidiazis, ekstrapulmoner koksidiomikoz, kriptokokkoz, histoplazmoz, CMV, HSV, toksoplazmoz, *M. tuberculosis*, *M. avium* ve *M. kansasi* enfeksiyonu görülebilir.
- AIDS ile ilişkili zayıf düşme (bazal ağırlığın > %10 kaybı, 30 günden uzun süreli kronik ishal, kronik halsizlik, 30 günden uzun süren ateş), demans, periferik nöropati, kaposi sarkomu, lenfoma bu dönemin özelliğidir.

İleri AIDS Evresi

- CD4+ lenfosit sayısı 50/mm³ altındadır. Bu dönemde tedavisiz ortalama sağkalım süresi 12-18 aydır.

HIV ile Enfekte Hastalarda Antiretroviral Tedaviye Başlama Endikasyonları

- Akut HIV veya serokonversiyondan sonraki ilk 6 ay, CD4 T-hücre sayısı ve HIV-RNA düzeyi ne olursa olsun tedavi edilmelidir.
- Belirtilerin varlığında, CD4 T-hücre sayısı ve HIV-RNA düzeyi ne olursa olsun tedavi edilmelidir.
- Belirtilerin yokluğunda, CD4 T-hücre <500 /mm³ veya HIV-RNA > 20.000 (RT-PCR) ise tedavi önerilmelidir.

Tanı

Anamnez

- Yaşadığı ortam ve seyahat bilgileri, cinsel ilişkide bulunduğu kişiler, mesleği, cinsel yolla bulaşan hastalık öyküsü, ilaç alışkanlığı, HIV'li hastalarla temas öyküsü, hayvan ısırıklarına maruz kalıp kalmadığı sorgulanmalıdır. Çok dikkatli ve detaylı bir fizik muayene yapılmalıdır.

Laboratuvar

- ELISA ile anti-HIV antikörlerinin araştırılarak sonuçların Western-Blot ile doğrulanması, p24 antijen testleri, PCR ile HIV-RNA tespiti ve nükleik asit sekans bazlı amplifikasyon testleri kullanılır.

Korunma

Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklara Karşı Korunma

- Genital ve oral mukoza membranlarının cinsel ilişki sırasında kan, semen ve vajinal sekresyonlarla temasının azaltılması, kondom kullanımının teşvik edilmesi, cinsel yolla bulaşan diğer hastalıkların tedavisi, güvenli cinsel temasın yaygınlaştırılması (tek eşli cinsel yaşam veya uygun ve güvenli cinsel eş seçimi)

Kan ve Kan Ürünleriyle Bulaşa Karşı Korunma

- Riskli kişilerden kan ve kan ürünleri kullanılmamalıdır. Damar içi uyuşturucu kullananlar ortak enjektör kullanımından kaçınılmalıdır. Berber, kuaför, diş tedavi klinikleri, tatuaj ve piercing işlemlerinde dikkatli olunmalıdır.

Anneden Bebeğe Geçişe Karşı Korunma

- HIV pozitif kadına doğum kontrol yöntemleri öğretilmeli, hamile kalan HIV pozitif kadına erken dönemde küretaj yapılmalıdır. Bebeği doğurmakta ısrarlı ise gebeliğin son trimesterinde anneye, doğumdan sonra da bebeğe antiretroviral tedavi başlanmalıdır. Elektif sezaryen uygulanırsa bebeğe HIV geçişi 4-5 kat azalır, virüsün anne sütü ile geçişi gösterildiğinden emzirme önerilmez.

Sağlık Personeli

- Kan alırken mutlaka eldiven giyilmeli, kesici delici aletlere dikkat edilmeli, enjektör iğneleri kullanıldıktan sonra kapatılmadan atılmamalı, temas halinde bol su ve antiseptiklerle temizlik yapılmalı ve 24 saat içerisinde enfeksiyon hastalıkları kliniğine başvurulmalıdır. Zamanında yapılan profilaksinin koruyuculuğu %70 ve üzerindedir.

Kaynaklar

- Leblebicioğlu H, HIV/AIDS: Epidemiyoloji, Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007; 3(28): 7-10.
- Serter D, Türkiye'de ve Dünyada Cinsel Yolla Bulaşan Enfeksiyonlar ve HIV/AIDS, Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006; 2(11): 1-5.
- Altındış M, Aslan S, Kalaycı R, Kan vericilerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve Sifilis seroprevalansı Sakaryamj 2011; 1: 22-26.
- Mandell, Bennett, Dolin. Acquired Immundeficiency Syndrome. In: Merson MH, Piot P, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Churchill Livingstone: An Imprint of Elsevier; 2005: 1465-1506.
- Taşova Y. HIV Enfeksiyonu ve AIDS, Enfeksiyon Hastalıkları, Editör: H Kurt, S Gündeş, MF Geyik, Nobel tıp Kitabevleri, 2013, Ankara; 186-189.

ANTİBİYOTİKLER

Ümit Savaşçı

Tanım

- Bazı bakterilerden ama çoğunlukla da mantarlardan elde edilen, insana verildiğinde çok küçük dozlarda bile diğer bakteriler üzerinde öldürücü ya da çoğalmalarını engelleyici etki gösteren maddelere **antibiyotik** denir.
- Antibiyotiklerle aynı özellikleri gösteren, fakat mikroorganizmalardan elde edilmeyen kimyasal veya sentetik maddelere **kemoterapötik** denir.
- Antibiyotikler etki mekanizmalarına göre, beş kategoride incelenirler (Tablo 1). Gebelerde hangi antibiyotiklerin kullanılacağı önemlidir (Tablo 2).

PENİSİLİNLER

- Beta-laktam antibiyotikler içerisinde en çok kullanılan gruptur. Beta-laktam halkası yan zincirdeki değişiklik, Penisilin-G'ye göre gram negatif bakterilere karşı etkinliği artırır (Tablo 3). Penisilin G ve V doğal olarak, diğerleri ise semisentetik olarak elde edilirler. Etkinliklerini hücre duvarındaki penisilin bağlayıcı proteinlere (PBP) bağlanarak gösterirler.

TABLO 1 ANTİBİYOTİKLERİN ETKİ MEKANİZMALARI**BAKTERİ HÜCRE DUVARININ SENTEZİNİ İNHİBE ETMEK VE LİTİK ENZİMLERİ AKTİVE ETMEK SURETİYLE ETKİ GÖSTERENLER**

- Penisilinler
- Sefalosporinler
- Monobaktamlar
- Karbapenemler
- Vankomisin
- Teikoplanin

SİTOPLAZMA MEMBRANININ PERMEABİLİTESİNİ ARTTIRMAK SURETİYLE ETKİ GÖSTERENLER

- Polimiksinler
- Gramisidin
- Amfoterisin B
- Nistatin ve diğer bazı antifungal ilaçlar
- Siklosporin A

BAKTERİ RİBOZOMLARINDA PROTEİN SENTEZİNİ İNHİBE ETMEK SURETİYLE ETKİ GÖSTERENLER**30S'e bağlananlar**

- Tetrasiklinler
- Streptomisin
- Klindamisin
- Tigesiklin

50S'e bağlananlar

- Kloramfenikol
- Makrolidler (klaritromisin, azitromisin, eritromisin, ketolidler, spiramisin)
- Linkozamidler
- Streptograminler
- Oksazolidinonlar (linezolid)

GENETİK MATERYAL İÇİNDE DNA SENTEZİNİN VEYA MRNA SENTEZİNİN BOZULMASI İLE ETKİ GÖSTERENLER

- Aktinomisinler ve rifamisinler
- Kinolonlar (nalidiksik asit, norfloksasin, pefloksasin, ofloksasin, siprofloksasin, levofloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin, gemifloksasin)

İNTERMEDİER METABOLİZMAYI BOZMAK SURETİYLE ETKİ GÖSTERENLER, ANTİMETABOLİK AKTİVİTELİLER

- Sulfonamidler
- Trimetoprim
- İzoniazid

SEFALOSPORİNLER

- Beta-laktam gurubu antibiyotiklerdir. Etki spektrumuna göre beş kuşağa ayrılırlar. Birinci kuşak sefalosporinler gram pozitif bakterilere karşı iyi etkinlik gösterirler. Gram negatif etkinlikleri ise zayıftır. Üçüncü kuşağa doğru gidildikçe gram negatif etkinlik artarken gram pozitif etkinlik azalır. Dördüncü kuşakta yer alan sefalosporinlerin gram pozitif ve gram negatif etkinlikleri benzerdir (Şekil 1). Üçüncü kuşak sefalosporinlerin (seftriakson, se-

fotaksim, seftazidim) beyin omurilik sıvısına (BOS) geçişi iyidir ve menenjit tedavisinde kullanılırlar. Çoğunlukla böbrekten atılırlar. Ancak yüksek molekül ağırlıklı seftriakson ve sefoperazon safra yolu ile atılır (Tablo 4). Penisilin alerjisi olanlarda sefalosporin kullanımı sırasında çapraz reaksiyon gelişebileceği (ortak beta-laktam halkası nedeniyle) unutulmamalıdır. Sefalosporinler (beşinci kuşak hariç) metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA), metisiline dirençli koagülaz negatif stafilocoklar (MR-KNS), enterokok ve *Listeria* türlerine karşı etkisizdir (Tablo 5).

TABLO 2 GEBELERDE ANTİBİYOTİKLERİN RİSK KATEGORİLERİ

Amikasin, gentamisin, streptomisin, tobramisin	D	Klaritromisin	C
Penisilin + B- laktam inhibitörleri, sefalosporinler, aztreonam	B	Metronidazol	B
İmipenem/silastatin	C	Nitrofurantoin	B
Meropenem, doripenem, ertapenem	B	Rifampisin	C
Kloramfenikol	C	Sulfonamid/Trimetoprim	C
Klindamisin	B	Telitromisin	C
Kolistin	C	Tetrasiklin, tigesiklin	D
Daptomisin	B	Vankomisin	C
Fosfamisın	B	Amfoterisin B	B
Linezolid	C	Kaspofungin	C
Makrolidler (eritromisin, azitromisin)	B	Vorikonazol	D

B kategorisi: Hayvan çalışmalarında risk yok, insanlarda yeterli çalışma yok veya hayvanlara toksik fakat insan çalışmalarında risk yok.

C kategorisi: Hayvan çalışmaları toksik, insanlarda yeterli çalışma yok, risk alınarak kullanılabilir.

D kategorisi: İnsanlarda riskli, fakat yararları ağır basıyor olabilir.

The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, s-77, fortieth edition, USA, 2010.

Bölüm 10

Ergen Sağlığı

Bölüm Editörü: Ümit Aydoğan

ERGEN GELİŞİMİ

Halil Akbulut ve Oktay Sarı

ERGENLERDE SIK GÖRÜLEN

RUHSAL PROBLEMLER

Halil Akbulut ve Ümit Aydoğan

YEME BOZUKLUKLARI

Oktay Sarı ve Halil Akbulut

ERGENLERDE GÖRÜLEN DAVRANIŞ VE

UYUM BOZUKLUKLARI

Halil Akbulut ve Necati Yıldırım

MADDE BAĞIMLILIĞI

Oktay Sarı ve Halil Akbulut

ERGENLİK VE SPOR

Ümit Aydoğan ve Halil Akbulut

İNTİHAR

Halil Akbulut ve Ümit Aydoğan

ERGEN GELİŞİMİ

Halil Akbulut ve Oktay Sarı

TANIM

- Puberte; bireyin büyümesinin hızlandığı, sekonder seks karakterlerinin geliştiği, üreme yeteneğinin şekillendiği ve bunlara bağlı psikolojik değişimlerin meydana geldiği çocukluktan erişkinliğe geçiş dönemidir.
- Bu dönem, hipotalamustan salgılanan GnRH hormonunun üzerindeki baskılanmanın ortadan kalması sonucunda hipotalamo-hipofizer-gonadal aksın aktif hale gelmesi ile başlamaktadır.
- Hipofizden salgılanan gonadotropinler sonucu kadınlarda over, uterus, vajina gelişir. Overlerden salgılanan östrojen ve progesteronda sekonder seks karakterlerini tetikler.

ETYOLOJİ

- Puberte kızlarda 8-13 yaş (ortalama 10 yaş), erkeklerde ise 9-14 yaşları (ortalama 11,6 yaş) arasında başlar.
- 9 yaşından önce başlamasına erken puberte, 14 yaşından sonra başlamasına ise geç puberte adı verilir.
- Puberte üzerinde etkili faktörler; ırk, coğrafi konum, iklim, sosyoekonomik düzey, beslenme tipi (protein ağırlıklı, fast food, vb) ve genetikler.
- Büyüme özellikle kızlarda 11-13 yaş, erkeklerde ise 14-15 yaş aralığında hızlanmaktadır. Erişkinlikteki nihai boyun %15-20'si bu dönemde kazanılmaktadır.
- Büyüme, özellikle tanner-3. evrede en yüksek seviyededir (yaklaşık 9-10 cm/yıl).
- Puberte periyodu boyunca erkekler ortalama 28-30 cm, kızlar ise 23-25 cm uzar.

BELİRTİ VE BULGULAR

- İlk bulgu kızlarda meme büyümesi (telarş), erkeklerde testis büyümesidir.
- Erkeklerde; testis-penis büyümesi, pubik kıllanma, ses kalınlaşması, kas kitlesinde artış, kemik yoğunluğunda artış, sakal ve bıyıkların çıkması, cilt değişiklikleri (akne, aksiller kıllanma, yağlanma, skrotal koyulaşma, vb).
- Kızlarda; telarş, pubik kıllanma, menarş, kas kitlesinde artış, kemik yoğunluğu artışı, cilt değişiklikleri (akne, yağlanma, vajina mukozasının pembemsi hale gelmesi, vb)
- Soyut düşünme yeteneği 12 yaşında başlar ve 16 yaşında olgunluk seviyesine ulaşır.
- İlk ejakülasyon 13-15 yaş, ilk menarş ise 12-13 yaşlarında (telarştan 1,5-2 yıl sonra) meydana gelir. Menarşın düzene oturması, 1-2 yıl sürebilir. Ovulasyon ise ilk menarştan 1-1,5 yıl sonra olur.
- Ergen bireylerde sinirlilik, öfke patlamaları, konsantrasyon güçlüğü sık olarak görülmektedir.
- Puberte gelişimi tanner evrelemesi ile takip edilmektedir.
- Tanner evrelemesi kızlarda göğüs gelişimi ve pubik kıllanmaya; erkeklerde ise pubik kıllanma ve testis hacmine göre yapılmaktadır.

Kaynaklar

- Patton DD., Harris JR. (Çev: Mazıcıoğlu M.) Ergenlik Gelişimi ve Tarama, In: Current Aile Hekimliği Tanı ve Tedavi. Ed. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. (Çev. Ed. Kut A, Tokalak İ, Eminsoy MG.) Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2007; 129-38.
- Parlaz AE., Tekgül N., Karademirci E., Öngel K. Adolescence Period: Physical Growth, Psychological And Social Development Process Turkish Family Physician 2012; 3(2): 10-6.
- Fortenberry JD. Puberty and adolescent sexuality Hormones and Behavior 2013; 64(2): 280-7.

TABLO 1 KIZLARDA TANNER EVRELEMESİ

	PUBİK KILLANMA	TELARŞ
EVRE-1	Pubik kıllanma yok.	Sadece papilla bölgesinde kabarma vardır.
EVRE-2	Açık renkli, uzun, ince kıllar her iki labia majorde görülmektedir.	Tüm meme tek bir tepecik halinde kabarmıştır. Areola genişlemeye başlar.
EVRE-3	Kılların rengi koyulaşmaya başlar. Mons pubiste seyrek olarak çıkmaya başlar.	Areolanın genişlemesi hızlanmıştır.
EVRE-4	Tüm kıllar koyulaşmıştır. Kalın ve kıvrık karakterlidir. Mons pubiste sayıları artmaktadır.	Areola ve papilla, bu evrede kabarak göğüs ucunda ikinci bir tepecik haline gelir.
EVRE-5	Erişkin haline gelir. Mons pubis boyunca ters üçgen şeklinde ve uyluğa yayılan sert, kıvrık karakterde kıllar.	Büyüme devam ederek erişkin hale gelir.

TABLO 2 ERKEKLERDE TANNER EVRELEMESİ

	PUBİK KILLANMA	TESTİS HACMİ
EVRE-1	Pubik kıllanma yok.	Ergenlik öncesine benzer.
EVRE-2	Penisin her iki tarafında yer alan açık renkli, uzun, ince kıllar.	Testisler büyümeye başlar. Skrotumda da renk değişiklikleri başlar.
EVRE-3	Kılların rengi koyulaşmaya başlar. Mons pubiste seyrek olarak çıkmaya başlar.	Testis ve skrotumda büyüme devam eder. Penisin boyunda hızlı uzama görülür.
EVRE-4	Tüm kıllar koyulaşmıştır. Kalın ve kıvrık karakterlidir. Mons pubiste sayıları artmaktadır.	Penis enine de büyümeye başlar. Glans penis olgunlaşır.
EVRE-5	Erişkin haline gelir. Mons pubis kaplanmıştır. Uyluğa doğru yayılan sert, kıvrık karakterde kıllar.	Erişkinlerde testis, penis boyutlarına ulaşır. Skrotum erişkinlikteki koyuluğa ulaşır.

Varlinskaya EI., Vetter-O'Hagen CS, Spear LP Puberty and gonadal hormones: Role in adolescent-typical behavioral alterations Hormones and Behaviour 2013; 64(2): 343-9

Lee PA, Houk CP. Puberty and its disorders. In : Pediatric Endocrinology. Lifshitz F (ed). Informa Healthcare USA ; New York, 2007; 273 -303.

ERGENLERDE SIK GÖRÜLEN RUHSAL PROBLEMLER

Halil Akbulut ve Ümit Aydoğan

- Ergenlik bireyin vücudunu tanıdığı, toplumda birey olarak kendine yer edindiği ve ana-baba bağımlılığından kopmaya başladığı bir evredir. Ergenlik dönemine giren bireylerde gerek hormonal kaynaklı vücuttaki değişiklikler, gerekse ruhsal profildeki dalgalanmalar nedeniyle ruhsal problemler sık olarak izlenmektedir.
- Genellikle hafif bir klinik tablo olarak seyreden bu durum bazı bireylerde tıbbi tedaviye ihtiyaç duyacak seviyeye gelebilmektedir.
- Kadınlarda erkeklere göre daha sıklıkla görülmektedir.
- Tanılarda, bireysel görüşme altın standarttır.
- Laboratuvar tetkikler, somatik yakınması olan bireylerde ayırıcı tanıya gitmek veya eşlik eden rahatsızlıkları saptamak amacıyla yapılabilir.

ERGENLERDE SIK GÖRÜLEN RUHSAL PROBLEMLER

1. Yaygın Anksiyete Bozukluğu
2. Depresyon
3. Panik Bozukluk
4. Somatoform Bozukluk
5. Obsesif-Kompulsif Bozukluk

BELİRTİ VE BULGULAR

- Kaygı
 - Sinirlilik
 - İçe kapanıklık
 - Okul başarısında düşüş
 - Rutin aktivitelerden zevk alamama
 - Jest ve mimiklerde azalma
 - Saldırganlık
 - Belli hareketleri devamlı yapma (tik)
 - Baş ağrısı
 - Ellerde titreme
 - Terleme
 - Nefes darlığı
 - Kilo kaybı
 - Yorgunluk
 - Uyuşma-karıncaşma
 - Unutkanlık
 - Uykusuzluk
- Birinci basamakta ruhsal bozuklukların tanısında kullanılabilir anket formları mevcuttur. Bunlardan bazıları; Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, Hamilton Depresyon Ölçeği, SCL-90 R, Zung Depresyon Ölçeğidir. Bu ölçekler tarama amaçlı kullanılmaya uygun değildir. Duyarlılıkları %70, özgüllükleri ise %80 civarındadır.
- İlaç tedavisi ile bilişsel davranış terapisi, tedavide esastır. Hafif olgularda bilişsel tedavi öncelikli denenmelidir. Bireysel görüşmede, hastada ruhsal probleme neden olan durum araştırılmalı mümkünse birey bu durumdan uzak durmalıdır. Bireysel tedavide hasta yakın takip edilmeli, mümkünse psikoloğa yönlendirilmelidir. Tedavi sırasında aile desteği sağlanmalıdır. Ayrıca hastaya düzenli spor yapması önerilmelidir.

TABLO 1 ANKSİYETE, DEPRESYON VE SOMATOFORM BOZUKLUKLARDA SIK KULLANILAN İLAÇLAR VE DOZLARI

İLACIN ADI	BAŞLANGIÇ DOZU (mg/gün)	TEDAVİ EDİCİ DOZ (mg/gün)
TRİSİKLIK ANTİDEPRESANLAR		
Amitriptilin	25-50	100-300
Doksepin	25-50	100-300
İmipramin	25-50	100-300
SELEKTİF SEROTONİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRÜ		
Sitalopram	10-20	20-60
Fluoksetin	10-20	20-60
Sertralin	25-50	50-100
Paroksetin	25-50	100-300
SEROTONİN NOREPİNEFRİN GERİ ALIM İNHİBİTÖRÜ		
Venlafaksin	37,5	75-225
MAO İNHİBİTÖRÜ		
Fenelzin	15	15-90
Tranilsipromin	5	15-90
Mok	150	300-600

MAO inhibitörü, monoamin oksidaz inhibitörü.

- Farmakoterapide kullanılan ilaçların etki profilleri birbirine yakındır. Günümüzde yan etkilerinin azlığı ve güvenilirlikleri nedeniyle sıklıkla selektif serotonin geri alım inhibitörleri tercih edilmektedir. Tedavi hastanın durumuna göre 3-12 ay süresince devam etmelidir.
- Depresyon düşünülen tüm hastalar, intihar düşüncesi açısından irdelenmeli ve tedavi sırasında yakından takip edilmelidir.

Kaynaklar

- Elder W. Kişilik Bozuklukları (Çev:Şencan İ.) Paulman PM., Paulman AA., Harrison JD. In Taylor's manual of family medicine (Çev: Başak O., Demirağ SA.) Güneş Tıp Kitabevi 2011: 191-4.
- Reed BC Eating disorders Mengel MB., Schwiebert LP. In Family medicine ambulatory care and prevention (5. th ed) McGraw-Hill Comp. 2009; 699-709.
- Elder W. (Çev: Gürel S.) Kişilik Bozuklukları, In: Current Aile Hekimliği Tanı ve Tedavi. Ed. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. (Çev. Ed. Kut A, Tokalak İ, Eminsoy MG.) Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2007; 631-40.
- James AC., James G., Cowdrey FA., Soler A., Choke A. Cognitive behavioural therapy for anxiety disorders in children and adolescents. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013.

YEME BOZUKLUKLARI

Oktay Sarı ve Halil Akbulut

ANOREKSİA NERVOSA (AN)

- Bireyin kendini aşırı kilolu görmesi sonucu, yeme güdüsünü bastırması ile karakterize psikiyatrik rahatsızlıktır. Sıklıkla 14-18

yaş grubu kadınlarda izlenir. Ergenlerde insidansı %0,5-1 iken; tüm yaş grubu bayanlardaki prevalansı ise %0,5-3,7'dir.

TANI KRİTERLERİ (DSM-IV'E GÖRE)

- Kendi vücut ağırlığından ve vücut oranından endişe duyma ve zayıf olduğunu inkar etme.
- Kilo almaktan ve şişmanlıktan aşırı korkma.
- En az üç ay devam eden amenore mevcudiyeti.
- Yaşına ve boyuna göre normal kabul edilen kilonun, %85 veya üzerindeki bir değerde bulunmayı kesin olarak reddetme.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Bulantı, kusma, aşırı zayıf vücut yapısı, halsizlik, yorgunluk, güçsüzlük, kas kitlesinde azalma, kabızlık, lanugo, karın ağrısı, kuru deri, amenore, hipotansiyon, dispepsi, bradikardi, sinirlilik, oral aft, uykusuluk, alopesi, saç dökülmesi, peteşi.

TEDAVİ

- Tedaviyi hasta, ailesi, hekim, psikolog, diyetisyen hep birlikte şekillendirmelidir.
- Hastaya hastalığı anlatılarak aydınlatılmalı, zorlamalardan kaçınılmalı, hasta ile hekim arasında güven tahsis edilmelidir. Grup terapileri önerilmektedir.
- Beslenme günlüğü oluşturulmalı, haftalık kilo hedefleri konulmalı, kalori takibi yapılmalıdır.
- Eşlik eden hastalıklar ve psikiyatrik rahatsızlıklar varsa saptanmalı ve tedavi edilmelidir (Vitamin-B₁₂ eksikliği, anemi, anksiyete, gastrit, reflü, obsesyon, vb).
- Eşlik eden psikiyatrik rahatsızlık varsa, fluoksetin 40 mg/gün oral olarak başlanmalıdır.
- Ayaktan tedaviye direnç varsa, başarı sağlanamıyorsa, kardiyak problemler mevcutsa (nabız ≤ 40 veya ≥ 110 , aritmi, miyopati, sık tekrarlayan ortostatik hipotansiyon varlığı) hasta mutlaka hastaneye yatırılmalıdır.
- AN'li hastaların yarısı tam olarak iyileşirken, kalan grupta kalıcı sekeller oluşur. Yaklaşık %5 mortalite görülmektedir. Tedavi süresi 1-5 yıldır.

BULİMİA NERVOSA (BN)

- Kontrolsüz ve aşırı yemek yeme ve bunu takip eden kusma, egzersiz, aç kalma atakları ile seyreden psikiyatrik temelli hastalıktır. Prevalansı %1,1-4,2 arasındadır. AN'ye göre daha ilimlidir. Hastaların kiloları normal sınıra yakın, hatta yaklaşık %10'u normal sınırlar içerisindedir.
- Hastalık, boşaltma olan ve olmayan olarak ikiye ayrılır. Boşaltma olan tipte zorlu kusma, müşil-ipeka şurubu kullanımı, enema mevcut iken; boşaltma olmayan tipte de aşırı yemek yeme sonrası, aşırı egzersiz ve aşırı diyet atakları mevcuttur.

TANI KRİTERLERİ

- Belirli dönemlerde ve belirli zaman aralığında (≤ 2 saat) kontrolsüz tarzda aşırı yemek yeme.
- Yemek yeme atağını takip eden ve kilo alımını önlemek için yapılan tekrarlayan uygunsuz davranışlar (zorlayarak kusma, ipeka şurubu veya müşil kullanma, diüretik kötüye kullanımı, diyet hapları, aç kalma, aşırı egzersiz yapma, vb).
- Bu atakların üç aylık sürede her hafta en az iki kez tekrar etmesi.
- Bireyin vücut oranı, şekli ve kilosu ile ilgili olumsuz düşünce ve eleştirilerinin olması.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Kabızlık, Russel İşareti, steatore, adet düzensizliği, dispepsi, kas kitlesinde azalma, stria, reflü, dış çürüğü, son bir ayda aşırı kilo alıp-verme.

TEDAVİ

- Tedavi hasta, ailesi, hekim ve psikolog işbirliği ile ortaklaşa şekillendirilmelidir.
- Hastalarda eşlik eden psikiyatrik rahatsızlık mevcut ise tedavi edilmelidir.
- İpeka şurubu kullanımı mevcut ise mutlaka kardiyomiyopati araştırılmalıdır.
- Hastaların %95'i ayakta tedavi edilir. Hastaneye yatış, ancak kardiyomiyopati ve elektrolit denge bozukluğu durumunda veya intihar düşüncesi varlığında yapılır.
- Hastaların kilosu normal veya normale yakın olduğundan, davranış terapisi yemek yeme üzerine değil yeme-boşaltma davranışı üzerine olmalıdır.
- Fluoksetin 20 mg/gün oral olarak başlanılır. Hastanın durumuna göre doz 60 mg/güne kadar yükseltilebilir.
- MAO inhibitörleri (30 mg/gün oral olarak) ve trisiklik antidepressanların (50 mg/gün oral olarak) bulimia nervosa da etkili olduğu gösterilmiştir. Ancak yan etkileri nedeniyle tavsiye edilmezler.
- Tedavi biyopsikososyal yaklaşım yüz güldürücüdür. Ancak hastalarda 6 yıl içerisindeki nüks oranı %50'dir.

Kaynaklar

- Lewis L., Sbrocco T. Çev: Ünalacak M) Yeme Bozuklukları, In: Current Aile Hekimliği Tanı ve Tedavi. Ed. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. (Çev. Ed. Kut A, Tokalak İ, Eminsoy MG.) Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara, 2007; 150-159.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th ed. text revision American Psychiatric Association; 2000:583-95.
- Pritts SD., Susman J. Diagnosis of eating disorders in primary care. Am. Fam. Physician 2003; 67; 297-311.
- Reed BC Eating disorders Mengel MB., Schwiebert LP. In Family medicine ambulatory care and prevention (5. th ed) McGraw-Hill Comp. 2009; 699-709.
- Tapajóz Pereira de Sampaio F, Soneira S, Aulicino A, Allegri RF Theory of mind in eating disorders and their relationship to clinical profil Eur Eat Disord Rev. 2013; 2: 24-8.
- Olsen CG. Eating disorders (Çev:Şencan İ.) Paulman PM., Paulman AA., Harrison JD. In Taylor's manual of family medicine (Çev: Başak O., Demirağ SA.) Güneş Tıp Kitabevi 2011: 191-4.
- Dudrick SJ. Eating disorders' prevalence increases Today's Geriatric Medicine 2013; 6(4); 18-9.

Bölüm 11

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

Bölüm Editörü: Ümüt Güzelkçük

AKUT VE KRONİK AĞRI

Ümüt Güzelkçük

ÜST EKSTREMİTE AĞRILARI

Serdar Kesikburun, Ümüt Güzelkçük, Yasin Demir

Omuz Ağrıları

Dirsek Ağrıları

El ve El Bileği Ağrıları

OMURGA AĞRILARI

Ümüt Güzelkçük, Yasin Demir ve Serdar Kesikburun

Boyun Ağrıları

Sırt ve Göğüs Ağrıları

Bel Ağrıları

ALT EKSTREMİTE AĞRILARI

Yasin Demir, Serdar Kesikburun ve Ümüt Güzelkçük

Kalça Ağrıları

Diz Ağrıları

Ayak Bileği-Ayak Ağrıları

AKUT VE KRONİK AĞRI

Ümüt Güzelküçük

TANIM

- **Ağrı:** Vücudun belli bir bölgesinden kaynaklanan, doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili, hoş olmayan emosyonel bir durumdur.
- **Yayılan ağrı:** Bir sinirin uyarılması ile o sinir dağılımında hissedilen ağrıdır.
- **Yansıyan ağrı:** Yayılan ağrı olmaksızın uyarının dışındaki bölgelerde hissedilen ağrıdır.
- **Allodini:** Normalde ağrılı olmayan bir uyarının ağrıya neden olmasıdır.
- **Hiperajeksi:** Normalde ağrılı olan bir uyarana cevap olarak beklenenden daha şiddetli bir ağrı hissedilmesi halidir.
- **Hiperpati:** Uyarının uzaklaşmasından sonra da devam eden uzamış ağrıdır.
- **Hiperestezi:** Özel duyarlılık haricinde, herhangi bir uyarana karşı duyarlılığın artmasıdır.
- **Hipoestezi:** Özel duyarlılık haricinde, herhangi bir uyarana karşı duyarlılığın azalmasıdır.
- **Parestezi:** Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan hoş olmayan bir duydur.
- **Disestezi:** Kendiliğinden veya uyarı ile ortaya çıkan hissizlik, karıncalanma, batma veya yanma gibi anormal bir duydur. Kısaca ağrılı parastezidir.

NÖROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE AĞRI SINIFLANDIRMASI

Nosiseptif Ağrı

- Sinir sistemi dışındaki doku ve organlarda bulunan periferik nosiseptörlerin gerçek ya da olası bir doku hasarı ile stimülasyonu sonucu gelişen ağrıdır.
 - Somatik
 - Daha çok sinir lifleriyle taşınan ağrıdır.
 - Ani olarak başlar, keskindir, iyi lokalize edilir ve batma, sızlama, zonklama tarzındadır.
 - Sinirlerin yayılım bölgesinde algılanır.
 - Travma, kırık, çıkık gibi durumlarda görülen ağrıdır.
 - Visseral
 - İç organlardan kaynaklanan ağrılardır.
 - Genellikle künttür, yeri kolay saptanamaz ve başka bölgelere doğru yayılır.

Nöropatik Ağrı

- Nörojenik dokulardaki histopatolojik veya fonksiyonel bir değişim nedeniyle meydana gelir.
 - Santral
 - Periferik

Psikojenik Ağrı

- Ağrıya neden olabilecek yapısal veya fonksiyonel bir neden olmaksızın ortaya çıkan veya ağrı kaynağının oluşturabileceği ağrının çok ötesinde bir şiddetle hissedilen ağrıdır.
- **Akut ağrı:** Hastalık veya travmaya bağlı doku hasarı durumunda, nosiseptörler yolu ile iletilen bir belirtidir.
- **Kronik ağrı:** Halen devam eden bir patoloji ile birlikte olabileceği gibi, hastalık veya travmanın iyileşmesinden sonra da devam edebilir.

TABLO 1 AKUT VE KRONİK AĞRININ ÖZELLİKLERİ

AKUT AĞRI	KRONİK AĞRI
Genellikle 3-6 aydan kısadır	Genellikle 3-6 aydan uzun sürer
Keskindir, lokalize edilebilir	Künt ve yanıcıdır, iyi lokalize edilemez
Belirtidir	Hastalıktır
Genellikle doku hasarı ile doğru orantılıdır	Genellikle doku hasarı ile doğru orantısızdır
Anksiyete eşlik edebilir	Depresyon eşlik edebilir
Tedavisi mümkündür	Tedavisi zordur
Kan basıncı, kalp atımı ve solunum sayısı artabilir	Uyku bozukluğu, işsizlik, kabızlık ve huzursuzluk eşlik edebilir

Kronik Ağrı Sendromları

- Miyofasiyal ağrı
- Nöropatik ağrı
- Refleks sempatik distrofi
- Fantom ağrısı; vücudun ampute edilmiş kısmında duyulan kronik ağrı
- Nöroma ve skar ağrısı
- Kanser ağrısı
- Postherpetik nöralji

Kronik Ağrı Sendromunun 6D Belirtisi

- Drug abuse (ilaç bağımlılığı)
- Decreased function (fonksiyonel kayıp)
- Disuse (kullanmamaya bağlı kuvvet ve dayanıklılık kaybı)
- Depression (depresyon ve duygu durum bozuklukları)
- Disability (günlük yaşam aktivitelerinde zorluk ve iş gücü kaybı)
- Disturbed sleep (uyku bozukluğu)

Tedavi

- Medikal tedavi
 - Asetaminofen
 - Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ)
 - Narkotik ajanlar
 - Adjuvan ilaçlar; trisiklik antidepressanlar (amitriptilin, doksepin, imipramin), antikonvülzanlar (fenitoin, karbamezapin, valproik asit, klonezepam), spazmolitikler
- Fiziksel tedavi
 - Kriyoterapi
 - Isı tedavisi
 - Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)
 - Akupunktur tedavisi
 - Lazer tedavisi
 - Egzersiz
- Sinir blokları
- Psikolojik girişimler
- Cerrahi girişimler

Kaynaklar

- Nas K, Erdoğan F. Kronik ağrı tedavisi, Tıbbi rehabilitasyon, Editörler: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, 2. baskı, Nobel Tıp Kitabevleri; 2004:1023-41.
- Bloodworth D, Cavillo O, Smith K, Grabis M. Chronic pain syndromes, Evaluation and treatment, Physical Medicine and Rehabilitation, In: Braddom RL, editor. Philadelphia: WB. Saunders Company; 2000:913-33.

ÜST EKSTREMİTE AĞRILARI

Serdar Kesikburun, Ümüt Güzelkücüük ve Yasin Demir

OMUZ AĞRILARI

- Bütün kas iskelet sistemi yakınmalarının %16'sını omuz ağrıları oluşturmaktadır. Yaş ile birlikte omuz ağrısı insidansında artış gözlenmektedir.

KLİNİK

- Hastalar omuzda ağrı, hareketlerde kısıtlanma, güçsüzlük, krepitasyon ve takılma hissi şikayetleri ile hekime başvururlar. Anamnezde ağrının yeri, yayılımı, aktivite ile olan ilişkisi önemlidir. Yaş, meslek, dominant taraf, ağrıyı arttıran ve azaltan durumlar sorgulanmalıdır.
- Omuz muayenesi inspeksiyon, palpasyon, hareket açıklığı, kas gücü değerlendirme ve özel klinik testler ile yapılır.
- Servikal ya da torasik bölge hastalıkları, ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.
- Omuzdaki tendon ve bursa kaynaklı ağrılar, genellikle deltoid bölgeye yayılım gösterirken, dirsek altına yayılım görülmez.

SUBAKROMİYAL SIKIŞMA SENDROMU (SAS)

- Omuz ağrısının en sık nedenidir.
- Humerus başı ile üzerinde bulunan korakoakromiyal ark arasındaki yumuşak dokuların, supraspinatus tendonu ve subakromiyal bursanın sıkışması ve inflamasyonu ile oluşur.
- SAS evreleri
 - Ödem ve hemoraji
 - Fibrozis ve tendinit
 - Tendon dejenerasyonu ve yırtıklar
- Elin baş üstüne götürüldüğü aktivitelerde ve gece yatarken ağrı olur.
- SAS için özel testler
 - **Neer testi:** Hastanın kolunun fleksiyon ve abduksiyon arasındaki bir açıda öne doğru pasif elevasyona zorlanmasıyla ağrı olmasıdır.

- **Hawkins testi:** Hastanın omuz ve dirseği 90° fleksiyona getirilir ve kol iç rotasyona zorlanır. Ağrı olursa, test pozitif demektir.
- **Jobe testi:** Kol skapular planda 90° fleksiyonda ve iç rotasyonda iken, hastadan elevasyon yapması istenir ve üstten direnç uygulanır. Ağrı olursa test pozitifdir.
- MRG ve ultrasonografi ile, tendon, bursa, kas ve kemikte oluşan hasar değerlendirilebilir.

ADHEZİV KAPSÜLİT (DONUK OMUZ)

- Ağrı ile başlayan, omuz ekleminin bütün aktif ve pasif hareketlerinde kısıtlılığa yol açan sendromdur. Gelişimindeki en önemli faktör immobilitedir.
- Etiyoloji
 - İdiopatik
 - Sekonder; diabetes mellitus, tiroid hastalığı, pulmoner tüberküloz veya karsinom, kardiyak hastalık, omuz cerrahi girişim.

Adheziv Kapsülit Evreleri

- Ağrılı faz: Ağrının şiddetli olduğu ve omuz hareketlerinde kısıtlılığın yavaş yavaş başladığı evredir. Yaklaşık 3-8 ay sürer.
- Adheziv faz: Ağrı bu fazda azalır, fakat eklem hareket kısıtlılığı artar. 4-6 ay sürer.
- Rezolüsyon fazı: Ağrı azalır, eklem hareketleri yavaş ve kademeli bir şekilde düzelmeye başlar. Bütün hastalık dönemi 1-3 yıl sürebilir.

OMUZ AĞRILARINDA TEDAVİ

- Rölatif istirahat; hasta taraf omuz ile baş üstü aktivitelerden ve yük taşımaktan kaçınma.
- Medikal tedavi; oral ve topikal NSAİİ'ler.
- Eklem içi ya da subakromiyal kortikosteroid enjeksiyonu.
- Fizik tedavi uygulamaları; lokal soğuk (akut) ve sıcak (kronik), TENS, alçak frekanslı akımlar, interferansiyel akımlar, yüksek frekanslı akımlar.
- Egzersiz; eklem hareket açıklığı sağlayan sarkak egzersizleri, kapsül germe ve omuz kuşağı kaslarını güçlendirme egzersizleri.

TABLO 1 OMUZ AĞRISI NEDENLERİ

1. Rotator manşon patolojileri

Subakromiyal sıkışma (impingement) sendromları ve Rotator manşon yırtıkları
Kalsifik tendinitler

2. Bisipital tendon patolojileri

Bisipital tendinit
Bisepsin uzun başının rüptürü

3. Omuz kapsülünün patolojileri

Adheziv kapsülit (donuk omuz)
Glenohumeral instabilite

4. Glenohumeral eklem yüzeyinin patolojileri

Osteoartrit
İnflamatuvar artritler
Rotator manşon yırtığı artropatisi (Milwaukee omuzu)
Osteonekroz
Labrum lezyonları

5. Diğer eklemlerin patolojileri

Akromioklavikular eklem patolojileri
Sternoklavikular eklem patolojileri

6. Kemik patolojileri

Kırıklar
Enfeksiyonlar
Tümörler

7. Miyofasiyal ağrı sendromu

8. Sinir kaynaklı patolojiler

Servikal nöropati
Brakiyal nöropati ve diğer nöropatiler
Torasik çıkış sendromu
Kompleks bölgesel ağrı sendromu

9. Metabolik ve endokrin kaynaklı patolojiler

10. İç organlardan yansıyan ağrı

Safra kesesi ve karaciğer hastalıkları
Subfrenik apse
Dalak travması
Miyokard infarktüsü

Kaynaklar

- Sarpel T. Omuz Ağrısı Nedenleri ve Muayenesi, Fiziksel tıp ve rehabilitasyon, Editörler: Beyazova M, Kutsal YG, 2. baskı, Güneş Tıp Kitabevleri; 2011: 1995-2018.
- Akgün K. Omuz ağrıları, Romatoloji, Editörler: Ataman Ş, Yalçın P, 1. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, 2012, 1293-1314.
- Tytherleigh-Strong G, Hirahara A. Rotator cuff disease. Current Opinion in Rheumatology. 2001; 13: 135-45.

DİRSEK AĞRILARI

- Dirsek; humerus, ulna ve radius kemiklerinin oluşturduğu men- teşe tipi bir eklemdir. Fleksiyon, ekstansiyon, supinasyon ve pronasyon hareketleri yapabilir.

KLİNİK

- Anamnezde ağrının tam lokalizasyonu, eşlik eden periferik ağrı odakları, omuz, dirsek ve el bilek hareketleri ile ilişkisi sorgulanmalıdır.
- İnspeksiyonda, olekranon üzerinde lokalize şişlik bu bölgenin bursitini gösterir.
- Önkol ve dirsek ekstansör yüzde, romatoid nodül ve gut tofusleri görülebilir.
- Palpasyonda, medial ve lateral epikondillerde hassasiyet buraların epikondilitine işaret eder.
- Eklemler hareket açıklığı muayenesinde, fleksiyon-ekstansiyon ve pronasyon-supinasyon hareketlerine bakılır.
- Ağrı, hassasiyet ve krepitasyon varlığı test edilir.

LATERAL EPİKONDİLİT (TENİŞÇİ DİRSEĞİ)

- El bileği ekstansör kaslarının orijin yeri olan humerus lateral epikondili ve lateral suprakondiler bölgede, tendonların inflamasyonudur.
- Bir aşırı kullanım sendromudur.
- Zorlayıcı ve tekrarlayıcı el bileği ekstansiyonu sonucu ortaya çıkar.
- Sporcularda ve zorlayıcı dirsek ve el bilek hareketlerini gerektiren mesleği olanlarda görülebilir.
- Muayenede, lateral epikondil ve suprakondiler çizgide hassasiyet vardır.
- Yumruğu sıkma ile ağrı artışı olur.
- Dirsek hareketleri ağrısızdır.
 - Tenışçi dirseği testi:** El bileği ekstansiyonuna karşı direnç uygulanmasıyla, lateral epikondilde ağrının agreve edilmesi- dir.

TEDAVİ

- Akut durumlarda;
 - Soğuk tedavi ve NSAİİ
 - Lokal anestezi ve kortikosteroid enjeksiyonu
 - El bilek ekstansörlerini istirahate alan dirsek bandajı
- Kronik durumlarda;
 - Yüzeysel ve derin sıcak tedavisi, ağrı kesici interferansiyel akım ve fonoforez gibi fizik tedavi ajanları
 - El bilek ekstansörlerini germe ve güçlendirme egzersizleri
 - Dirençli vakalarda plateletten zengin plazma enjeksiyonları, proloterapi ve ESWT (electro shock wave therapy) gibi rejeneratif yöntemler

TABLO 1 DİRSEK AĞRISI NEDENLERİ

1. Eklem kaynaklı nedenler
Artrit (romatoid artrit, gut, seronegatif spondiloartrit, vb)
Osteoartroz
Osteokondritis dissekans
Travma (kırık, çıkık, instabilite)
Enfeksiyon ve tümörler
2. Tendon ve kas kaynaklı nedenler
Lateral epikondilit (tenışçi dirseği)
Medial epikondilit (golfçü dirseği)
Olekranon bursiti
Fibromiyalji
Miyofasiyal ağrı sendromu
Heterotopik ossifikasyon
3. Dirsek çevresi tuzak nöropatiler
Kubital tünel sendromu (ulnar sinir)
Posterior interosseöz sinir sendromu (radial sinir)
Pronator teres sendromu (median sinir)
4. Yansıyan ağrılar
Boyun kaynaklı
Omuz kaynaklı
Torasik çıkış sendromu
Karpal tünel sendromu

MEDIAL EPİKONDİLİT (GOLFÇÜ DİRSEĞİ)

- El bileği fleksör kaslarının orijin yeri olan humerus medial epikondilindeki tendon inflamasyonudur. Tekrarlayan zorlayıcı hareketlerde ortaya çıkar.
- Lateral epikondilitten daha nadir görülür.
- Medial epikondil palpasyonla ağrılıdır.
- El bilek fleksiyonuna direnç uygulanmasıyla, medial epikondilde ağrı ortaya çıkar.
- Dirsek hareketleri ağrısızdır.
- Tedavideki ilkeler, lateral epikondile benzer şekildedir.

OLEKRANON BURSİTİ

- Olekranon üzerinde subkutan bursanın inflamasyonudur.
- Travma sonrası ya da idiopatik ortaya çıkabilir.
- Olekranon üzerinde ağrı ve şişlik bulunur.
- Tanı ve tedavi amacıyla sıvı boşaltılmalıdır.
- Aspirasyondan sonra bursa içine kortikosteroid uygulanabilir.

KUBİTAL TÜNEL SENDROMU

- Ulnar sinirin dirsek medialinde olekranon ile medial epikondil arasında tuzaklanması sonucu oluşur.
- Ulnar sinir, dirseğin uzun süre aşırı fleksiyonda kalması sonucu bu bölgedeki bant altında sıkışır.
- Uzun süre masa başında kalarak veya uykuda yanlış pozisyonda üzerine direkt baskı uygulanması sonucunda ortaya çıkabilir.
- Dirsek medialinden el 4. ve 5. parmaklara yayılan uyuşukluk, karıncalanma, elektrik çarpması ve keçeleşme hissi ortaya çıkar.
- İlerleyen vakalarda, el interosseöz kaslarda atrofi ve parmak abduksiyon-adduksiyonunda güçsüzlük görülebilir.

TEDAVİ

- Dirseği aşırı fleksiyona getirici hareketlerden kaçınma
- Gece dirsek ekstansiyon ateli
- Ödemi azaltmak amacıyla, lokal kortikosteroid enjeksiyonu

Bölüm 12

Gastroenteroloji

Bölüm Editörü: Teoman Doğru

DİSFAJİ

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

DİSPEPSİ

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

GEBELİK VE DİSPEPSİ

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU

Ümit Aydoğan ve Alpaslan Tanoğlu

PEPTİK ÜLSER

Ümit Aydoğan ve Alpaslan Tanoğlu

HELİKOBAKTER PİLORİ ENFEKSİYONU

Oktay Sarı ve Alpaslan Tanoğlu

BULANTI VE KUSMA NEDENLERİ

Oktay Sarı ve Alpaslan Tanoğlu

İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI (İBH)

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

SAFRA TAŞI HASTALIĞI

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

AKUT PANKREATİT

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMASI

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

KARIN AĞRISI

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

AKUT KOLANJİT

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

SARILIĞI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

ALKOLİK VE NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

SİROZ

Alpaslan Tanoğlu ve Ümit Aydoğan

DİSFAJİ

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sarı

TANIM

- Disfaji, gıdaların yutulması esnasında ortaya çıkan yutma güçlüğüdür. Ağız, farenks, özofagus ve kardiyanın organik ya da fonksiyonel hastalıkları sonucu ortaya çıkan bir belirtidir. Gıdalar, ağızda çiğnedikten sonra orofarengal yutkunma mekanizması ve özofagusun peristaltik hareketleri ile mideye iletilmektedirler. Bu işlemler sırasındaki herhangi bir bozukluk disfajiye yol açabilmektedir. Yeni başlayan disfaji, bir alarm belirtisidir ve bu yakınma ile başvuran hastalarda mutlaka ileri değerlendirme gereklidir.
- Disfaji, ağırlı yutma olarak tanımlanan odinofaji ve yutkunma sırasında boğazda hissedilen dolgunluk veya sıkıntı hissi olarak tanımlanan 'globus'tan tamamen farklı bir belirtidir. Disfaji, kaynaklandığı anotomik lokalizasyona göre orofarengal disfaji ve özofageal disfaji olmak üzere iki kısımda incelenir.
- Orofarengal disfaji, çiğnenen gıdaların farenkse itilmesindeki güçlük ve yutma işleminin başlatılmasında görülen zorluk olarak tariflenebilir. Orofarengal disfajiden yakınan hastalar; yutmaya çalıştığı besinlerin ağızda biriktiğini, yutma hareketini başlatamadığını ya da yiyecekleri aspire ettiğini, yiyeceklerin burnundan geldiğini ifade edebilirler. Bu tip disfaji; merkezi sinir sistemi kontrol mekanizmalarındaki bozukluklardan, farenks kaslarının

daki kontraksiyon yetersizliği ya da orofarengal kasların koordinasyon eksikliğinden, üst özofagus sfinkterindeki gevşeme kusurlarından ve orofarengal tümörlerden kaynaklanabilir. Özofageal disfaji ise yutma işlemi başlatıldıktan sonra tariflenen güçlük ya da zorluk hissidir. Bu tip disfajide, hasta yediği yemegin takıldığını, yutma başladıktan sonra yiyeceklerin ilerlemediğini söyleyebilir. Bu tip disfaji; ekstrasik ya da intrinsik lezyonlara bağlı özofagus lümeninin daralmasından, özofagusun peristaltik hareket kusurundan ve alt özofagus sfinkter basıncı artmasından kaynaklanabilir (Tablo 1).

BELİRTİ VE BULGULAR

- Disfaji tanısında anamnezin rolü büyüktür. Eğer disfaji yutkunma başlangıcında ortaya çıkıyorsa, başlangıç aşamasında boğulma, öksürük, aspirasyon, nazal regürjitasyon varsa, hastanın geçirilmiş serebrovasküler olay hikayesi mevcutsa disfajinin orofarengal bölgeden kaynaklandığı düşünülür. Fakat disfaji yutkunma sonrası başlıyorsa, hasta retrosternal bölgede takılma hissi tarif ediyorsa, sindirilmemiş besinler ağza geliyorsa özofageal disfaji sebepleri düşünülmalıdır.
- Özofagusun yapısal hastalıklarında, öncelikle katı gıdalara karşı disfaji gelişir. Eğer özofagus lümenini iyice daraltan bir sebep varsa sıvı gıdalara karşı da hastalar disfaji tarifleyebilirler. Nöromusküler hastalıklarda ise hem katı hem de sıvı gıdalara karşı meydana gelir. Katı gıdalara karşı artarak devam eden disfaji ve kilo kaybı durumlarında maligniteler akla getirilmelidir.

TABLO 1 DİSFAJİ NEDENLERİ

Orofarengal disfaji	Nöromusküler hastalıklar	Serebrovasküler atak Kraniyal sinirlere bağlı paraliziler Parkinson hastalığı Amyotropik lateral skleroz Miyastenia gravis Musküler distrofiler Sistemik lupus eritematozus Metabolik miyopatiler Polimiyozit
	Bölgesel mekanik lezyonlar	Enkeksiyon ve inflamasyonlar Neoplaziler Özofageal webler Özofagusa dıştan basılar Radyasyon Kostik maddeler
	Üst özofagus sfinkter bozuklukları	Krikofarengal kas disfonksiyonu Zenker divertikülü
Özofageal disfaji	Motor bozukluklar	Akalazya Skleroderma Diffüz özofagus spazmı Chagas hastalığı Spazma neden olan motor bozukluklar Romatolojik hastalıklar
	Özofagusun lümen içi mekanik lezyonları	Benign darlıklar (radyasyon, kostik madde, vb) Neoplazmlar Özofageal webler Yabancı cisimler Kostik madde hasarı Schatzki halkası
	Özofagus dışı mekanik lezyonlar	Mediastinal kitle ve tümörler Vasküler yapı basısı Servikal postür bozuklukları

TANI

- **Fizik Muayene:** Kranial sinirlerin motor ve duyu fonksiyonlarının tespiti açısından, kranial sinirlerin muayenesini de kapsayacak şekilde baş ve boyun muayenesi yapılmalı ve omurga deformiteleri gözden geçirilmelidir. Yine kitle lezyonları, servikal lenfadenopatilerin saptanması açısından muayene detaylandırılmalıdır.
- **Tetkikler:** İlk basamak olarak, hastanın orofarengeal ve özofageal patolojilerini aydınlatmaya yönelik baryumlu özofagus grafisi ile mediasten ve akciğer patolojilerine yönelik akciğer grafisi istenebilir.
- Orofarengeal disfaji olgularında, endoskopik incelemelerden önce radyolojik incelemeler yapılması tercih edilmelidir. Baryumlu tetkiklerle birlikte üst gastrointestinal sistem endoskopisi, karsinomlar, darlıklar, özofageal halka, özofageal web gibi lezyonların tanısına yardımcı olabilir. Özellikle şüpheli, prekanseröz olarak değerlendirilen ya da özofagus duvar invazyonu yaptığı düşünülen olgularda endosonografik incelemeler yapılabilir.
- Orofarengeal disfaji düşünülen hastalarda, laringoskopik incelemeler tanı koydurucu olabilir. Radyolojik ya da endoskopik incelemeler normal bulunursa veya organik lezyonlara rastlanmazsa özofagusun motor bozukluklarını ortaya koyabilmek için manometrik incelemeler, gastroözofageal reflüye bağlı yakınmaları ortaya koyabilmek için pH metre ile ölçümler yapılabilir.
- Orofarengeal disfaji nedenlerinin tanımlanması, serebral lezyonların tespiti, akciğer ve mediasten patolojilerinin aydınlatılması açısından, kranial ya da mediastinal bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans inceleme de yapılabilir.

TEDAVİ

- **Orofarengeal Disfaji:** Eğer disfaji sistemik bir hastalığa bağlı ise öncelikle bu hastalığın tedavisi temel olacaktır. Nörolojik hastalığı olanlarda, bu hastalığın tedavisine ek olarak hastaların beslenmeleri ve besin içerikleri bireyselleştirilmelidir. Beslenme sırasında hastanın baş ve boyun pozisyonu ayarlanmalı, aspirasyona yönelik tedbirler alınmalı, yutma terapileri denenmelidir. Yeterli düzeyde beslenme olmuyorsa, gastrostomi tüpü (PEG) takılması düşünülebilir.
- **Özofageal Disfaji:** Bu tip disfajide sistemik bir hastalık etken ise öncelikle onun tedavisi yapılmalıdır. Benign darlıklar, webler ve halkalara buji dilatasyon uygulanabilir. Tespit edilen malignitelere cerrahi tedavi, stent uygulanması, kemoterapi ve radyoterapi önerilebilir. Motilite bozukluklarında kalsiyum kanal blokerleri, nitratlar, botulinum toksini enjeksiyonu ve cerrahi miyotomiden fayda sağlanabilir.

Kaynaklar

- Cecconi E, Di Piero V. Dysphagia—pathophysiology, diagnosis and treatment. *Front Neurol Neurosci* 2012; 30: 86-9.
- Takadata Yamada, William L. Hasler, John M. Inadomi, Michelle A. Anderson, Roberts S. Brown JR. *Gastroenteroloji El Kitabı*. Çeviri Editörleri: Dr. Sabahattin Kaymakoglu, Dr. Filiz Akyüz, İstanbul Tıp Kitapevi, 2009 Sayfa 4-9.
- Vesey S. Dysphagia and quality of life. *Br J Community Nurs*. 2013 May; Suppl: S14, S16, S18-9.
- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Unal, A. Kılıcarlan. *First Aid for the Internal Medicine Boards*. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sayfa. 257.
- Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*. 2012; 7: 287-98. doi: 10.2147/CIA.S23404. Epub 2012 Jul 30.
- Goyal RK. Dysphagia. In: Fauci AS, et al (editors). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. McGraw-Hill, 2008: 237-240.

DİSPEPSİ

Alpaslan Tanoğlu ve Oktay Sari

TANIM

- Dispepsi epigastrik bölgeye lokalize, süreklilik gösteren ya da tekrarlayıcı tarzda ağrı ve rahatsızlık hissidir. Şişkinlik, erken doyma, yemek sonrası dolgunluk hissi, iştahsızlık, bulantı, geğirme, regürjitasyon gibi yakınmaları içeren belirtiler topluluğudur. Yiyeceklerle ilişkilidir ya da değildir. Günlük pratikte en sık hastaneye başvurma nedenlerinden birisidir. Yapılan tetkikler ve reçete edilen ilaçlar düşünüldüğünde, ekonomik boyutu da bu belirtiyeye hekimlerin en uygun tarzda yaklaşımının önemini göstermektedir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Yetişkinlerde, dispepsi prevalansı %20-40 olarak bildirilmektedir. Bunların yaklaşık dörtte üçü fonksiyonel dispepsili olgulardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde dispepsi prevalansı %25 civarındadır. Dispepsi olgularının çoğunda kronik bir seyir mevcuttur ve bu seyir içerisinde yakınmaların şiddetinde dalgalanmalar olabilir. Dispeptik yakınmaların süregelen ve tekrarlayıcı olması ve hastaların psikolojik durumlarının olumsuz yönde etkilenebilmesi önemli bir klinik problemidir.

ETYOLOJİ

- Dispepsi nedenleri; organik ve fonksiyonel olmak üzere iki grupta sınıflandırılabilir. Organik dispepsi nedenleri arasında; özofajit, peptik ülser hastalığı, benign özofageal striktürler, kronik intestinal iskemi, pankreatobiliyer hastalıklar sayılabilir. Ayrıca asetilsalisilik asit, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, antibiyotikler olmak üzere birçok ilaç da dispepsiye yol açabilir. Organik etkenlerin dışlandığı vakaların yakınmaları fonksiyonel dispepsi olarak adlandırılır. Fonksiyonel dispepsi, yaşam kalitesini bozan bir durum olsa bile yaşam süresi üzerine etkisi olmayan bir durumdur.
- Etyopatogenezinde mide boşalmasının gecikmesi, midenin distansiyona aşırı duyarlılığı, asit ve lipitlere duyarlılığında bozulma, midenin elektriksel ritminde bozukluk, midenin proksimalinde postprandial fiziksel kasılmalarda bozukluk, otonom sinir sistemi ile santral sinir sistemi arasındaki regülasyon bozukluğu gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır.
- Dispeptik yakınmalarla polikliniğe başvuran bir olgu, daha önce muayene ve tetkik yapılmamışsa 'araştırılmamış dispepsi' olarak kabul edilir. Araştırılmamış dispepsinin başlıca 5 nedeni mevcuttur:
 - Gastroözofageal reflü hastalığı
 - Peptik ülser hastalığı
 - Maligniteler
 - İlaçlar
 - Fonksiyonel dispepsi
- Nadir rastlanılan dispepsi nedenleri olarak da; pankreas bezi patolojileri, hepatobiliyer hastalıklar, midenin infiltratif hastalıkları (Crohn hastalığı, sarkoidoz, vb), irritabl bağırsak sendromu, Çölyak hastalığı, intestinal anjina, ince bağırsaklarda aşırı bakteri çoğalması, metabolik bozukluklar (örneğin, hiperkalsemi) sayılabilir.

Bölüm 13

Genel Cerrahi

Bölüm Editörü: Zafer Kılbaş

KARIN AĞRISINA YAKLAŞIM VE AKUT KARIN

Mehmet İnce ve Zafer Kılbaş

HEMOROİDAL HASTALIKLAR

Mehmet İnce

ANAL FİSSÜR

Mehmet İnce

PERİANAL APSE VE FİSTÜL

Mehmet İnce

AKUT MEZENTER İSKEMİ

Mehmet İnce

PİLONİDAL SİNÜS

Emin Lapsekili ve Zafer Kılbaş

TIRNAK BATMASI

Emin Lapsekili ve Ramazan Yıldız

REKTAL KANAMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Zafer Kılbaş ve Mustafa Tanrıseven

AKUT KOLESİTİT

Mustafa Tanrıseven ve Zafer Kılbaş

MEME KANSERİNDE ERKEN TANI İÇİN TARAMA YÖNTEMLERİ

Zafer Kılbaş

BENİGN MEME HASTALIKLARI

Eyüp Duran ve Zafer Kılbaş

MEME KANSERİ

Zafer Kılbaş ve Eyüp Duran

KARIN AĞRISINA YAKLAŞIM VE AKUT KARIN

Mehmet İnce ve Zafer Kılbaş

TANIM

- Karın ağrısı, bir hastalık olmayıp çeşitli hastalıklara bağlı gelişen bir tablodur. Akut karın ağrısı tabiri ise; daha önceden olmayan, aniden ve son 7 gün içinde (genellikle, son 2 gün) başlayan durumları ifade eder.
- Duodenal ülserler ve safra kesesi taşı gibi bazı hastalıklarda karın ağrısı tekrarlar ve bu akut batın olarak kabul edilmez. Ayrıca, nedeni tam açıklanamayan ve 1–2 gün içinde kendiliğinden geçen karın ağrılarına da spesifik olmayan karın ağrıları denir. Ek olarak, farklı bölgelerde oluşan yansıyan ağrılar da mevcuttur.
- Altı saat ve daha fazla süreden beri devam eden ağrılar, genellikle cerrahi işlem gerektirecek nedenlerdendir. Bütün bu tanımlardan da anlaşılacağı üzere, karın ağrısı ile başvuran hastaların tanısı konulurken, ayırıcı tanıları akılda tutulmalı ve hastanın ameliyat gerektiren bir nedeni varsa, bekletilmeden sevk edilmelidir.

FİZYOPATOLOJİ

- Karın içi organlardan kaynaklanan ağrılar iki tiptir.
- Birincisi; organların dış yüzeylerini kaplayan, visseral peritondan kaynaklanan ve beynin talamus kısmında algılanan visseral ağrılardır. Gerilmeler, enfeksiyon ve iskemi gibi direkt uyaranlarla ortaya çıkar. Bu ağrılar, genellikle başlangıçtaki ağrılar olup serozal distansiyondan kaynaklanmaktadır. Bu ağrılara, bulantı ve kusma şikâyetleri de eşlik edebilir.
- İkincisi; karın boşluğunu örten parietal peritondan kaynaklanan, çok iyi lokalize edilebilen ve beynin korteksi tarafından algılanan parietal veya somatik olarak adlandırılan ağrılardır. Bu ağrılarla temas, ısı ve basınç arttırır.
- Karın ağrısına yol açan patolojik beş süreç vardır. Bunlar; perforasyon, iskemi, inflamasyon, obstrüksiyon ve kanamalardır.

ETYOLOJİ

- Karın ağrısına yol açan etkenler iki ana grupta toplanabilir (Tablo 1, Tablo 2).

KLİNİK

- Etiyolojik nedenlerden de anlaşılacağı üzere, birçok karın ağrısı nedeni mevcuttur. Önemli olan hangi tip ağrının, akut karın ağrısı olduğunu belirlemek ve buna göre de tedavi planlamaktır. Karın ağrısı ile başvuran hastaların tanısında, anamnez ve fizik muayene çok ayrıntılı bir şekilde yapılmalıdır. Ayrıca, görüntüleme yöntemleri de yardımcı olarak kullanılmalıdır.

ANAMNEZ

- Ağrının yeri, şekli, süresi ve eşlik eden şikâyetler sorgulanmalıdır.
- Ağrı küntse; apandisit, akut kolesistit, keskinse; peptik ülser perforasyonu veya anevrizma rüptürü, kolik tarzda ise; mekanik bağırsak obstrüksiyonu veya böbrek hastalıkları düşünülmelidir.

TABLO 1 CERRAHİ NEDENLER

A. KANAMA

Solid organ travması
Abdominal aort anevrizması rüptürü
Dış gebelik rüptürü
Hemorajik pankreatit
Mallory –Weiss sendromu

B. ENFEKSİYON

Akut apandisit
Akut kolesistit
Meckel divertikülüti
Karaciğer apsisi
Divertikül apsisi

C. PERFORASYON

Gastrointestinal ülser perforasyonu
Gastrointestinal kanser perforasyonu
Divertikül perforasyonu
Boerhaave sendromu

D. İSKEMİ

Buerger hastalığı
Mezenter iskemisi
İskemik kolit
Testis torsiyonu
Strangüle fitik

E. OBSTRÜKSİYON

Yapışıklıklara bağlı bağırsak obstrüksiyonu
Sigmoid volvulus
İnkarsere fitik
İnflamatuvar bağırsak hastalığı
İnvajinasyon
Gastrointestinal kanser

- Ağrı ani başlamışsa; lümenli organ perforasyonları, kısa süre önce başlamışsa; inflamatuvar ve vasküler nedenli ağrılar akılda tutulmalıdır.
- Birçok ağrıda eşlik eden bulantı ve kusma, ateş, ishal ve kabızlık, melena veya vajinal akıntı gibi şikâyetler de mevcuttur.

FİZİK MUAYENE

- Abdominal muayene yanında sistemik muayene de mutlaka yapılmalıdır. Muayeneye ağrının olmadığı bölgelerden başlanmalıdır.
- Karnın inspeksiyonunda; distansiyon, oskültasyonda; bağırsak seslerinde artma veya azalma, perküsyonda; dalak ve karaciğerde büyüme, palpasyonda ise; derin palpasyon sonrasında elin ani çekilmesi ile periton irritasyonu belirtisi olan 'rebound'a bakılmalıdır. Rebound'a ek olarak hastanın ağrılı bölgede kas direncine bağlı defans da olabilir. Defans, hastanın dikkati başka yöne çekilerek giderilebilir. Ancak defansın devamlı olması, karın içinde bir patoloji olduğunu düşündürür ve buna da "rijidite" denir. Dolayısıyla rebound ve rijiditesi olan hastalar, zaman kaybına fırsat vermeden cerrahi açıdan değerlendirilmelidir.
- Ayrıca, kasıklarda şişlik olup olmadığı ve lomber bölgelerde hassasiyet de kontrol edilmelidir. Şikâyetlerin yerine göre, rektal ve vajinal tuşe de yapılmalıdır.
- Anamnez ve fizik muayene bulguları yardımıyla ağrının tipi belirlenerek, hastalıkların tanısına katkıda bulunur. Buna göre;
 - **İnflamasyon ağrısı:** Başladıktan sonra, yavaş yavaş artar ve belli bir seviyeden sonra sürekli hale gelir. Akut apandisit

TABLO 2 CERRAHİ DIŞI NEDENLER**A. ENDOKRİN VE METABOLİK NEDENLER**

Üremi
Diyabetik kriz
Addison krizi
Hereditör Akdeniz ateşli
Akut intermittan porfiri

B. HEMATOLOJİK NEDENLER

Akut lösemi
Orak hücre krizi
Diğer kan hastalıkları

C. TOKSİN VE İLAÇLAR

Kurşun zehirlenmesi
Diğer ağır metal zehirlenmeleri
Bazı örümcek sokmaları
Uyuşturucu yoksunluğu

ağrısı, bunun tipik bir örneğidir. Bu ağrı belli bir süre azalıp, tekrar ve daha şiddetli şekilde başlamışsa, enfekte organın perfore olduğunun belirtisidir.

- **Kolik ağrı:** Düz kas spazmalarına bağlı oluşan ağrı tipidir. Bu ağrı, aralıklı ve çok őiddetlidir. Ağrılı dönemler arasında, ağrısız dönemler mevcuttur. Bağırsak obstrüksiyonları, biliyer sistem ve böbrek taőlarında bu tip ağrılar görölür.
- **İskemik ağrılar:** Aniden başlayan ve şiddetli olan bir ağrıdır. Mezenter arter ve alt ekstremite arteriyel tıkanıklıklarında oluşur.
- **Perforasyon ağrısı:** İçi boş organların perforasyonu sonucunda, aniden başlayan ve bıçak sapları veya şimşek çakar şekilde tarif edilen bir ağrıdır. Belli bir süre sonra şiddeti azalır. Daha sonra perfore organ içeriğinin karın içinde yayılması sonucunda, sürekli ve şiddetli hale gelir. Peptik ülser perforasyonlarında görölür.
- **Birleşik ağrı:** Birden fazla ağrı tipinin görölüdüğü ağrı tipidir. Strangölasyonlu mekanik bağırsak tıkanıklarında görölür.

TANI**Laboratuvar**

- Akut karın değerlendirilmesinde, beyaz küre sayımının yüksek olması ve sola kayma bir enfeksiyon belirtisidir. Rutin biyokimya, cerrahi işlem dőőünölen hastalarda hazırlanmalıdır. İdrar tetkiklerinin, böbrek hastalıklarının ayırıcı tanısında önemli bir rolü vardır. Ayrıca karaciğer ile ilgili hastalıklar dőőünölürse, karaciğer fonksiyon testleri yapılmalıdır.

Radyolojik Tetkikler

- Akciğer grafisi; hastalığın tanısı, ayırıcı tanı ve preoperatif hazırlık için yapılmalıdır. Diyafragma altında hava perforasyonları, plevral effüzyonlar, karın içi enfeksiyonları dőőündürmelidir.
- Direkt karın grafileri; mekanik bağırsak tıkanıklarında hava-sıvı seviyeleri, böbrek taőlarında opasiteler, akut apandisitte çekal bölgede lokal ileus bulguları saptanır.
- Ultrasonografi; fizik muayene ve laboratuvar bulgularıyla tanı konulamadığında yapılmalıdır. Akut kolesistit, pankreatit ve karın içi apselerde yararlıdır.
- Bilgisayarlı Tomografi; yapılan muayene ve tetkiklerle kesin tanı konulamayan ve özellikle karın içi kitlelerin saptanmasında kullanılır.
- Anjiyografi; özellikle iskemik olaylarda ve kanamalarda, tanı ve tedavi aracı olarak kullanılmaktadır.

- Endoskopik incelemeler; kalın bağırsak obstrüksiyon ve kanamalarında, tanı ve tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

TEDAVİ**Tıbbi Tedavi**

- Hastanın yapılan tüm tetkiklerine rağmen kesin tanı konulamıyorsa veya cerrahi tedavi gerektirmeyen nedenlere bağlı karın ağrısı mevcutsa uygulanır.
- Tanı kesinleőinceye kadar ağrı kesici ilaçlar kullanılmamalıdır. Ancak, tanısı konulmuş ve cerrahi işlem uygulanacaksa ya da cerrahi gerektirmeyen bir hastalıksa kullanılabilir. Buna ilave olarak, hastanın ağızdan gıda alması kesilir ve damar yolu açılarak sıvı tedavisine başlanır. Hastalığın tanısı kesinleőtikten sonra; antibiyotikler, ağrı kesiciler veya mide asidini azaltan ilaçlarla tedaviye başlanır. Ayrıca hastanın ağrıya eşlik eden bulantı ve kusmaları varsa nazogastrik sonda uygulanır. Cerrahi gerektirmeyen hastalıklara ait tedaviler de eklenir.

Cerrahi Tedavi

- Hastanın tanısı kesinleőtikten sonra, laparoskopik veya açık yöntemle karın içine girilir. Ancak laparoskopik inceleme bir tanı aracı olarak da kullanılabilir. Hastanın yaşı, geçirdiği ameliyatlar ve genel durumu ile cerrahın tecrübesine göre laparoskopi ile açık yöntem arasında seçim yapılır. Cerrahi sonrası mortalite oranları, %3-40 arasında değişmektedir.

Kaynaklar

- Sayek İ. Temel Cerrahi. Güneş Kitapevi, 3.Baskı, 2004.
Towsedn CK, Beauchamp D, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery.,17. Baskı, 2004.
Engin A. Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri. Atlas Kaitapçılık, 2000.

HEMOROİDAL HASTALIKLAR

Mehmet İnce

TANIM

- Anal bölgedeki venlerin genişlemesi sonucu, belirt vermelerine hemoroidal hastalık denir.

FİZYOPATOLOJİ VE ETYOLOJİ

- Aşağıdaki faktörlere bağlı olarak venleri destekleyen bağ dokusunda zayıflama sonucunda, venlerde sarkma ve genişleme oluşur.
 - Kalıtsal faktörler
 - Beslenme alışkanlıkları
 - Uzun süre ayakta durma
 - İőhal ve kabızlık
 - Hareket azlığı
 - Kalp yetmezliği
 - Karaciğer sirozu
 - Uzun süre öksürme ve kusmalar
 - Gebelik
 - Kalın bağırsağın son kısmının tümörleri (nadiren)

BELİRTİ VE BULGULAR

- Dışkılamayla birlikte veya sonrasında olan kırmızı renkli kanama (genellikle damlama şeklinde)
- Proplapsus gelişirse; irritasyon, kaşıntı ve ıslaklık
- Şiddetli ağrı (daha çok eksternal hemoroidlerde)
- Kabızlık

TANI

- Hastanın öyküsü, rektal tuşe ve anoskopik muayene ile konulur.
 - Kitle
 - Kanama
 - Ağrı

AYIRICI TANI

- Anal fissür ve fistüller, anal apse, kondiloma, tümörler, kandidal döküntüler ve kalın bağırsak tümörleri (rektal kanama, 50 yaş üstü, ailesel hikâye ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklikler varsa mutlaka araştırılmalıdır).

TEDAVİ

Tıbbi Tedavi

- Belirtilerin ortaya çıkmasına yol açan ıkınma ve kabızlığı engelleyecek tedaviler uygulanmalıdır.
- Bol sıvı ve lifli gıdalar
- Sıcak su oturma banyoları
- Lokal analjezik ve kısa süreli steroidli kremler

Cerrahi Dışı Tedavi

- Band ligasyonu (sadece belirtili iç hemoroidlerde uygulanır)
- Skleroterapi (erken evre iç hemoroidlerde uygulanırken, tromboze-eksternal ve immün sistemi baskılanmışlarda kontrendikedir)
- İnfrared fotokoagülasyon (erken evrelerde, band ligasyonu yapılamayanlarda uygulanır)
- Krioterapi, bipolar diyatermi ve doğru akım tedavisi daha az kullanılan yöntemlerdir.

Cerrahi Tedavi

- Değişik tekniklerle eksizyon ve sütür veya sadece eksizyon yöntemleri uygulanabilir. Ayrıca stapler hemoroidektomi veya hemoroidopeksi yöntemi de kullanılmaktadır.
 - Tromboze ve belirtili eksternal hemoroidlerde, eksizyon uygulanır.
 - İnternal hemoroidlerde; erken evrelerde cerrahi dışı yöntemlerden sonra eksizyon uygulanabilirken, evre 4'de eksizyon uygulanmalıdır.
- **Not:** Gebeliğin son evrelerinde ortaya çıkan ve doğum sonrasında geçen hemoroidlere, genellikle cerrahi yöntem çok nadir uygulanır. Hastaya belirtilerine yönelik tedaviler önerilir.

Kaynaklar

Menteş B, Bulut T, Alabaz Ö, Leventoğlu S. Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları. Türk Kolon Rektum Cerrahisi Derneği, Ankara, 2011.
Örmeci N. Anorektal Bölge Hastalıkları. Türkiye Klinikleri, Ankara, 2001.
Beck ED, Wexner DS. Fundamentals of Anorectal Surgery Newyork, St Louis, London, Paris, Toronto. Mc Graw - Hill, Inc. 1992.
Corman LM. Colon and Rectal Surgery. 3rd ed. Philadelphia. J.B. Lippincott Company 1993.

ANAL FİSSÜR

Mehmet İnce

TANIM

- Anal kanalda, anoderm ile kaplı bölgede oluşan, genelde 1 cm boyutta 1-2 mm genişliğindeki lineer yırtıklardır.
- Yeni oluşanlara akut, 2 aylık tedavi sonrası iyileşmeyenlere kronik anal fissür denir. Genç ve orta yaş grubunda daha sık görülür. Sıklıkla, anal kanalın arka orta hattında oluşurlar.

FİZYOPATOLOJİ VE ETYOLOJİ

- Anal kanaldaki internal sfinkter basıncında artma ve anal kanal arka orta hattaki kanlanmanın azlığından dolayı, sert ve kalın bir defekasyon sonrasında ortaya çıkabilir.
- Beslenme alışkanlıklarına bağlı gelişen, kabızlık ve ishal etyolojide etkilidir.
- Orta hat dışındaki fissürlerde etyolojide Crohn hastalığı, ülseratif kolit, doğum travmaları, sifiliz, lösemi, HIV pozitifliği ve tüberküloz gibi hastalıklar düşünülmelidir.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Şiddetli ağrı (yanma ve batma şeklinde olup, hasta büyük abdestini yapmak istemez)
- Kanama (kırmızı parlak renkli ve tuvalet kağıdına bulaşan şekilde olabilir)
- Nadiren dizüri veya idrar retansiyonu

TANI

- Hastanın öyküsü ve inspeksiyonla konulur. Çünkü şiddetli ağrıdan dolayı rektal tuşe ve anoskopik muayene yapılamaz. Dizdirsek pozisyonunda veya sol lateral pozisyonunda yapılan muayenede, genellikle arka orta hatta fissür traktü ve sentinel pili birlikte görülür.

AYIRICI TANI

- Hemoroid (hastalar sıklıkla kronik anal fissürde oluşan deri çıkıntısını hemoroid olarak tarif ederler), anal fistüller, kalın bağırsak tümörleri (rektal kanama, 50 yaş üstü, ailesel hikâye ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklikler varsa mutlaka araştırılmalıdır).

TEDAVİ

Tıbbi Tedavi

- Akut fissürlerde, aşağıdaki iki aylık destekleyici tedaviler ile %80 oranında iyileşme sağlanır.
 - Laksatifler, bol sıvı ve lifli gıdalar
 - Sıcak su oturma banyoları
 - Topikal kremler (%0,2 gliserol trinitrat, isosorbit dinitrat) ve botulinium toksini ile kimyasal sfinkterotomi

Cerrahi Tedavi

- Kronikleşen ve tıbbi tedaviye cevap vermeyen fissürlerde, cerrahi tedavi olarak kapalı ya da açık lateral internal sfinkterotomi (LİS

Bölüm 14

Geriatri

Bölüm Editörü: Ergün Bozoğlu

KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRME

Umut Safer ve İlker Taşçı

YAŞLILARDA DÜŞMELER, BAŞ DÖNMESİ VE SENKOP

Ümit Çintosun ve İlker Taşçı

YAŞLILIK VE DİYABET

Ahmet Öztürk ve Mehmet İlkin Naharcı

YAŞLILIK VE HİPERTANSİYON

İlker Taşçı ve Hüseyin Doruk

YAŞLILARDA UYKU BOZUKLUKLARI

İlker Taşçı ve Ergün Bozoğlu

DELİRYUM

Ümit Çintosun ve Mehmet İlkin Naharcı

DEMANS

Mehmet İlkin Naharcı ve Ergün Bozoğlu

YAŞLILARDA DEPRESYON

Umut Safer ve Hüseyin Doruk

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

Ümit Çintosun ve Hüseyin Doruk

ÜRİNER İNKONTİNANS

Ergün Bozoğlu ve Mehmet İlkin Naharcı

POLİFARMASİ

Ahmet Öztürk ve Hüseyin Doruk

YAŞLILARDA AĞRI KESİCİ KULLANIMI

Ahmet Öztürk ve Ergün Bozoğlu

BESLENME BOZUKLUKLARI, SARKOPENİ

Umut Safer ve Mehmet İlkin Naharcı

UNUTKANLIĞI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Ergün Bozoğlu ve Hüseyin Doruk

KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRME

Umut Safer ve İlker Taşçı

TANIM

- Kırılgan yaşlıda, çok yönlü olarak tıbbi, psikososyal, fonksiyonel ve çevresel değerlendirmelerle problemlerinin saptandığı, tanımlandığı ve çoklu disiplinlerle koordinasyon içinde bir tedavi planının geliştirilmesinin amaçlandığı bir değerlendirme türüdür.

AMAÇ

- Bu değerlendirme sistemi ile; yaşlı olguların yaşam süresinin uzatılması, hayat kalitesinin artırılması, günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılığın, bakımevi ihtiyacının ve mortalitenin azaltılması amaçlanmaktadır.

KAPSAM

- Kapsamlı geriatrik değerlendirmede en önemli husus, değerlendirmeye alınacak ve alınmayacak yaşlıların tespit edilmesidir. Güncel pratikte, aday olguları tam ortaya koyacak geçerli değerlendirme kriterleri bulunmamaktadır. Kapsamlı geriatrik muayeneye yönlendirilecek olguların belirlenmesinde aşağıdaki hususlar göz önünde bulundurulmalıdır;
 - Depresyon ve izolasyon gibi psikososyal durumlar
 - Geriatrik sendromların varlığı
 - Yaş
 - Öyküde bulunan veya ileri dönemde öngörülen bakımevinde kalma ihtiyacı
 - Kalp yetmezliği gibi eşlik eden hastalıkların varlığı
 - Yaşam yerinin değişme ihtimali
- Bu kapsamda; tamamen fonksiyonel olan ve eşlik eden hastalığı olmayan yaşlılarla, terminal dönemde olan, ileri evre demansı bulunan, fonksiyonel tam bağımlı ve bakımevine transferi söz konusu olan yaşlıların kapsamlı geriatrik değerlendirmeye alınması önerilmemektedir.

DEĞERLENDİRME EKİBİ

- Çekirdek ekip; doktor, hemşire ve sosyal hizmetler uzmanından oluşur ve bu ekibe gerektiğinde diyetisyen, iş uğraş fizyoterapisti, farmakolog, diş hekimi, ortopedi, kulak burun boğaz, göz, psikiyatri uzmanı ve psikolog da dahil edilir.

İÇERİĞİ

- Yaşlı olgunun kognitif ve duyu durumu, sosyal ve finansal desteği, çoklu ilaç kullanımı, düşme riski ve son dönem yaşam planı, kapsamlı geriatrik değerlendirmenin temel konularını oluşturmaktadır. Bunlara ek olarak, beslenme durumu ve kilo değişimi, cinsel problemler, inkontinans, yaşadığı ortam, diş, görme ve duyma problemleri de değerlendirilebilir.
- Kapsamlı geriatrik değerlendirme ile özellikle geriatrik sendromlardan olan deliryum, düşme, kırılganlık, uyku bozuklukları, senkop, bası ülserleri, inkontinans ve yanlış tedavi uygulamaları incelenir.

Kaynaklar

- Savaş S, Akçiçek F. Kapsamlı geriatrik değerlendirme. Ege Tıp Dergisi / Ege Journal of Medicine 49(3) Ek / Supplement: 19-30, 2010.
- Ward KT, Reuben DB. Comprehensive geriatric assessment. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013.
- Hazzard WR, Halter JB. Hazzard's Geriatric Medicine and gerontology. 6th ed. New York: McGraw- Hill Medical; 2009:148-152.

YAŞLILARDA DÜŞMELER, BAŞ DÖNMESİ VE SENKOP

Ümit Çintosun ve İlker Taşçı

DÜŞME

Tanım

- Yaşlı bireyin istemsiz olarak, bilinç kaybı, inme veya zorlamaya bağlı olmaksızın seviye kaybederek yüzeyde yatay konuma gelmesidir. Yaşlıda bilişsel, davranışsal ve yürütücü fonksiyonlarda gerileme ortaya çıktığında düşme görülmeye başlar.
- Düşme sonrası yaralanma gelişmemişse, hasta durumu önemsemeyebilir ve ifade etmeyebilir. Düşmeye zemin hazırlayan fiziksel ve çevresel faktörlerin çoğunun düzeltililebilir olduğu unutulmamalıdır.

Epidemiyoloji

- 65 yaş üstünde, sağlıklı ve toplum içinde yaşayanlarda yıllık düşme oranı %30-40 iken, bakımevinde yaşayanlarda %50'lere çıkmaktadır. 80 yaş üstü bireylerin %50'si yılda ortalama bir defa düşüklerini ifade etmektedir. Düşmeler acil servislere başvuruların yaklaşık %10'unu ve hastaneye yatışların %6'sını oluşturmaktadır. Yaşlılardaki tüm kırıkların %87'si, kalça kırıklarının %95'i düşmeye bağlıdır. Düşme sonrası mortalite oranı %2'nin üzerinde olup, düşmeler 65 yaş üstü ölüm sebepleri içinde beşinci sırada yer almaktadır.

Etyoloji

- Yaşlılarda, dengeyi ve motor fonksiyonları düzenleyen sistemlerde meydana gelen değişiklikler düşme riskini artırmaktadır. Kas güçsüzlüğü, düşme hikâyesi ile güç ve denge kaybı en sık düşme sebepleridir. Yine ilk düşme sonrası gelişen tekrarlamaya anksiyetesi de, kas ve hareket değişikliklerine sebep olarak sonraki düşmelere zemin hazırlamaktadır.
- Yaşlılar hipotansiyona yatkın olduklarından, dik duruşu sağlamada zorluklar meydana gelmektedir. Kan basıncında hafif azalma, düşme ve bayılmayı da içeren belirtilere yol açabilir.
- Düşmelerin yaklaşık üçte biri, kazalara ve çevresel faktörlere bağlı gelişir. Yürüme ve denge bozuklukları, ilaçlar (antikonvülsanlar, benzodiazepinler, antidepresanlar, nöroleptikler, vb), demans, senkop ve baş dönmesi de diğer önemli nedenler arasındadır.
- Yürüme ve denge bozuklukları, dolaşım ve solunum sistemindeki sorunlar nedeniyle veya hareketsiz kalınan bir dönemi takiben de düşme ortaya çıkabilir.

Prognoz

- Düşme sonrası hastalık oranlarında artış görülür. Özellikle işlev kaybı, kırık, bakımevine yerleşme ve hastaneye başvuru sayısında artış meydana gelir. Düşmeye bağlı ölümler, erkeklerde daha sık görülmekte ve sıklığı her yıl artmaktadır.

Önleme ve Öneriler

- Birinci basamak sağlık hizmetlerinin bir parçası da, düşmelerin önlenmesine yönelik faaliyetleri içermelidir. Düşmeyi önlemeye yönelik eğitim programları, güç ve dengeyi iyileştirici girişimler, denge ve işitsel kayıpların iyileştirilmesi, ilaçların düzenlenmesi ve çevresel faktörlerin düzeltilmesi faydalıdır.

BAŞ DÖNMESİ

Tanım

- Baş dönmesi, vücudun mekanla olan ilişkisinde algısal dengesizlik ve buna bağlı oluşan anormal hisleri tanımlamak için kullanılan geniş bir kavramdır.

Epidemiyoloji

- Sıklığı 65 yaş sonrası %5-30 düzeyinde olup, kadınlarda daha sık görülür.

Etyoloji

- Kronik baş dönmesinin yaşlı hasta grubundaki en sık sebebi, Meniere hastalığıdır (%2-8). Benign paroksizmal vertigo, akustik nörinom ve SSS patolojileri de diğer sebepler arasındadır.
- Sistemik sebepler arasında; hipotiroidizm, anemi, kalp yetmezliği ve diabetes mellitus en sık görülenlerdendir. Ayrıca ortostatik hipotansiyon, postprandiyal hipotansiyon ve kullanılan ilaçlar da (antihipertansif, antiaritmik, anksiyolitikler, NSAİİ) sık baş dönmesi nedenlerindedir.

Tanı

- Baş dönmesinin süresi, sıklığı, pozisyonla ilişkisi olup olmadığı ayrıntılı anamnez ve fizik muayeneyle sorgulanmalı, kullanılan ilaçların türü, sayısı, zamanı ve endikasyona uygun olup olmadığı değerlendirilmelidir. Tam kan sayımı, açlık kan şekeri, vitamin B₁₂ ve folat düzeyi, tiroid fonksiyon testleri her hastada değerlendirilmelidir.

Tedavi

- Tespit edilen nedenler, uygun şekilde tedavi edilmelidir. Hastanın ev yaşantısındaki konforu sağlanmalı, çevresel faktörler düzeltilmelidir.

İlaç Tedavisi

- Yaşlı hastalarda yan etkileri nedeniyle pek tercih edilmemekle birlikte, antihistaminik (meklizin) ve anksiyetenin giderilmesi amacıyla düşük doz benzodiazepin önerilebilir.

SENKOP

Tanım

- Ani gelişen, kısa süren ve çoğunlukla kendiliğinden düzelen global beyin hipoperfüzyonu ve buna bağlı geçici bilinç kaybıdır. Genellikle düşmeyle sonuçlanır.

Epidemiyoloji

- Sağlıklı yetişkinlerin %30'unda görülür ve geriatrik hasta grubunun en sık acil başvuru sebeplerinden biridir.

Etyoloji

- Refleks, ortostatik hipotansiyona bağlı ve kardiyovasküler senkoplar olarak üç grupta incelenir. İleri yaşlarda ortostatik hipo-

tansiyon ve kardiyovasküler nedenler ön plandadır. Yaşlı insanlarda, genelde aynı anda pek çok neden bir arada bulunabilmektedir.

- Hastanın kullandığı ilaçlar da senkop açısından risk oluşturabilir. Diüretikler, vazodilatörler, antihipertansifler ve antiaritmikler sık senkop yapan ilaçlardır.

Tanı

- Ayrıntılı bir öykü, fizik muayene ve EKG değerlendirmesi şarttır. Karotis masajı ve ortostatik kan basıncı ölçümünü de içeren bu ilk değerlendirmeyle senkop olup olmadığı, bireyin ölüm ya da kardiyovasküler olay açısından risk durumu tespit edilir. Tanı konulamayan olgularda ortostatik stres testleri, ambulatuar EKG kayıtları gibi ek değerlendirmeler gerekebilir. Serebrovasküler olay, hipoglisemi, epilepsi ve intoksikasyon olup olmadığı değerlendirilmelidir.

Tedavi

- Tedavi yaklaşımı, senkop nedenine uygun ve atağın tekrarlama-sını önlemeye yönelik olmalıdır. Akut dönemde, serebral perfüzyonun korunması ilk amaçtır. Ayakların elevasyonu ve senkopu kolaylaştırıcı faktörlerin düzeltilmesi çok önemlidir. Kardiyak nedenli senkop olgularında, ilk müdahaleden sonra hasta ileri tedavi için uygun merkeze sevk edilmelidir.

Kaynaklar

- Hazzard WR, Halter JB. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2009 (659-71).
- Hazzard WR, Halter JB. Hazzard's geriatric medicine and gerontology. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2009 (683-93).
- Naharcı Mİ, Doruk H. Yaşlı Popülasyonda Düşmeye Yaklaşım. TAF Preventive Medicine Bulletin 2009; 8(5) (437-44).
- Reuben DB, Herr KA, Pacala JT, Pollock BG, Potter JF, Semla TP. Geriatrics at your fingertips: 2012, 14th Edition. New York: The American Geriatrics Society; 2012 (101-6).
- Aslan Ö. Yaşlılarda Senkop. Turkish Journal of Geriatrics; 2010; (Özel sayı 2 63-70).

YAŞLILIK VE DİYABET

Ahmet Öztürk ve Mehmet İlkin Naharcı

TANIM

- İnsülinin salgılanmasındaki ve etkisindeki defektlerden ya da ikisinin kombinasyonundan kaynaklanan, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizma bozukluğu sonucu kronik hiperglisemi ile kendini gösteren, birden çok sayıda etyolojiye sahip, metabolik bir hastalıktır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Ülkemizde TURDEP II (The Turkish Diabetes Epidemiology Study II; Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II) verilerine göre diabetes mellitus (DM) prevalansı %13,7'dir. Yaşla beraber sıklığı giderek artar ve 65 yaş üstü prevalansının %20 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Yaşlılarda, çoğunlukla tip 2 diyabet görülmektedir.

TABLO 1 DİABETES MELLİTUS VE GLUKOZ METABOLİZMASININ DİĞER BOZUKLUKLARINDA TANI KRİTERLERİ

	AŞIKAR DM	BAG	GTB	BAG + GTB	DM RİSKİ YÜKSEK
Açlık glukozu (≥8 saat açlık sonrası)	≥126 mg/dL	100-125 mg/dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	—
OGTT (75 g glukoz) 2. saat kan glukozu	≥200 mg/dL	<140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	—
Rastgele glukoz ölçümü	≥200 mg/dL + DM belirtileri	—	—	—	—
HbA1c	≥%6,5	—	—	—	%5,7-6,4

DM, Diabetes Mellitus; BAG, Bozulmuş Açlık Glukozu; GTB, Glukoz Tolerans Bozukluğu; OGTT, Oral Glukoz Tolerans Testi.

ETYOLOJİ

- Diabetes mellitusun etyolojik sınıflaması:
 - Tip 1 diyabet (genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan beta hücre yıkımı vardır)
 - Tip 2 diyabet (insülin direnci zemininde, ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
 - Diğer spesifik diyabet tipleri (pankreasın ekzokrin doku hastalıkları, ilaçlar, vb)

BELİRTİ VE BULGULAR

- Yaşlıda, DM belirtileri atipik seyredir ve bazı belirtiler diyabeti işaret edebilir. Pratikte, hastaların bir kısmı diyabetin geç evrelerinde başvurabilir. Bu belirtiler konfüzyon ve halsizlikten, sık idrara çıkma gibi geniş bir yelpazede olabilir. Poliüri ve susama gibi diyabetin klasik belirtileri, yaşlıda çok belirgin olmayabilir. Kilo kaybı veya kronik enfeksiyona (özellikle, genitouriner ve cilt) ait bulgular tespit edilebilir. Diyabetik yaşlılarda kognitif fonksiyonlarda azalma daha sıktır ve glukoz kontrolü ile ilişkilidir.

TANI

- Yaşa göre ayarlanmış diyabet tanı kriterleri yoktur, 2003 ve 2010 yılı revizyonlarını da kapsayan yeni tanı kriterleri Tablo 1'de görülmektedir.

TEDAVİ

- Yaşlılarda diyabet tedavisinin amaçları; hiperglisemi belirti ve bulgularının ortadan kaldırılması, akut hiperglisemik komplikasyonların önlenmesi, hipogliseminin önlenmesi, kardiyovasküler risk faktörlerinin tedavisi ve kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi, sağlıklı yaşlıda normal yaşam beklentisinin sağlanması ve kırılğan yaşlıda akut metabolik komplikasyonların önlenmesi olmalıdır. Aşağıda, yaşlı hastaların Amerikan Geriatri Birliği tarafından önerilen kan şekeri ve HbA1c seviyeleri görülmektedir:
 - Sağlıklı hasta:** Bilişsel ve fonksiyonel durumu sağlam
 - Yaşam beklentisi: Uzun
 - HbA1c: <%7,5
 - Açlık glukoz veya 2. saat tokluk glukoz değeri: 90-130 mg/dL
 - Kompleks/orta dereceli hasta:** Eşlik eden 2 veya daha fazla hastalık mevcut, enstrümental yaşam aktivitelerinde bozukluk veya hafif-orta dereceli bilişsel bozukluk
 - Yaşam beklentisi-orta; tedavi yükü ağır, hipoglisemi ve düşme riski mevcut
 - HbA1c değeri: <%8,0
 - Açlık glukoz veya 2. saat tokluk glukoz değeri: 90-150 mg/dL

Çok kompleks/sağlığı ileri derecede bozulmuş hasta:

- Yaşam beklentisi azalmış, son dönem kronik hastalıkları mevcut, orta veya ileri derecede bilişsel fonksiyonları bozulmuş, temel yaşam aktiviteleri bozulmuş hasta
 - Yaşam beklentisi: Kısa
 - HbA1c değeri: <%8,5
 - Açlık glukoz veya 2. saat tokluk glukoz değeri: 100-180 mg/dL

İLAÇ DIŞI TEDAVİ

- Hastalara, öncelikle diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri (fiziksel aktivitenin artırılması, kilo kontrolü) önerilir. Diyet, hem diyabetin önlenmesi hem de tedavisinde önemlidir. Diyetin tip 2 diyabetiklerde HbA1c düzeylerinde %1-2'ye varan oranlarda düşmeler sağladığı gösterilmiştir. Fiziksel durumları uygunsu, 150 dakika/hafta orta dereceli aerobik egzersiz ve eğer kontrendikasyon yoksa haftada 3 gün direnç egzersizleri yapmaları tavsiye edilir.

İLAÇ TEDAVİSİ

- Metformin:** Özellikle fazla kilolu veya obez yaşlılarda tercih edilebilir. Ancak böbrek yetmezliği ve kalp yetmezliğinde kullanılmamalıdır. Laktik asidoz riski nedeniyle, 80 yaş üstünde kullanımı genelde önerilmez. En sık yan etkileri, dispeptik yakınmalar ve ishal gibi gastrointestinal belirtilerdir. Eğer doz düşük olarak başlanıp kademeli olarak arttırılırsa, bu yan etkiler en aza indirilebilir ve hastalar ilacı tolere edebilir. Eğer, hedef glisemik düzeye ulaşılmazsa insülin salgılatıcıları ile kombine edilebilir.
- Sulfonilüre:** Hipoglisemi riski yaş ile katlanarak arttığından, tip 2 diyabetli yaşlı hastalara sulfonilüre verilirken dikkat edilmelidir. Böbrek yetmezliği varsa kaçınılmalıdır. Özellikle glibenklamidin hipoglisemi riski yüksektir ve yaşlıda kullanılmamalıdır. Gliklazidin hipoglisemi riski çok düşüktür ve yaşlıda kullanımı daha güvenlidir.
- Tiyazolidinedionlar:** Sıvı retansiyonuna neden olarak kalp yetmezliğine veya kalp yetmezliğinin alevlenmesine neden oldukları ve kemik kaybını arttırdıkları için yaşlı bireylerde seçilmiş vakalarda kullanılabilirler.
- Glinidler:** Artmış tokluk kan şekeri tedavisinde etkili olan insülin salgılatıcılarıdır. Hipoglisemi riskinin sulfonilürelere göre daha düşük olması ve öğünlere bağlı olarak alınmaları nedeniyle tedavide esneklik sağlama avantajı vardır. Metformin ve glitazonlarla birlikte kombine olarak kullanılabilirler.
- DPP4-inhibitörleri:** Yaşlı hastalarda, metformin, sulfonilüre ve glinidlerin kullanımı açısından kontrendikasyonu mevcut ya da bu ilaçların tolerabilitesinde sıkıntı var ise monoterapi olarak kullanılabilir. Hipoglisemi riski yoktur, kilo artışı konusunda bilgi yoktur. Pahalıdır ve güvenirliliği için uzun vade verilere gereksinim vardır.

Bölüm 15

Göğüs Hastalıkları

Bölüm Editörü: Seyfettin Gümüş

ASTİM

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

HEMOPTİZİ

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

PULMONER TROMBOEMBOLİZİM

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

PNÖMOTORAKS

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

SARKOİDOZ

Mehmet Aydoğın, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

TÜBERKÜLOZ

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

BALGAM ÇIKARMA

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

GÖĞÜS AĞRISI

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER

HASTALIĞI (KOAİ)

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

NEFES DARLIĞI (DİSPNE)

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

ÖKSÜRÜK

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

PNÖMONİ

Tuncer Özkısa, Mehmet Aydoğın ve Seyfettin Gümüş

ASTIM

Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümiş

TANIM

- Astım, bronşiyal hiperreaktivite ve reversible hava yolu obstrüksiyonu ile karakterize kronik inflamatuvar hava yolu hastalığıdır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Astım en yaygın görülen kronik hastalıklardan birisi olup, dünya genelinde 300 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir. Modern yaşam ve şehirleşmenin artışı ile birlikte, 2025 yılına dek bu sayıya 100 milyon astım hastası daha ekleneceği düşünülmektedir.

ETYOLOJİ

- Astımın etyopatogenezi, birçok çalışma yapılmasına rağmen halen net olarak ortaya konulamamıştır. Ancak astımın ortaya çıkışına zemin hazırlayan çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır.

TABLO 1 ASTIM'DAN ŞÜPHELENİLMESİ GEREKEN DURUMLAR

Nefes alıp verirken hışıltı/hırıltı veya tiz ısıklık sesi duyulması	
Yandakilerden herhangi birinin olması	Özellikle geceleri ortaya çıkan öksürük Tekrarlayan hırıltılı/hışıltılı solunum atağı Tekrarlayan nefes darlığı Tekrarlayan göğüste sıkışma hissi
Belirtilerin, özellikle, geceleri ortaya çıkması veya kötüleşerek kişiyi uyandırması	
Belirtilerin gün içinde veya mevsimsel değişkenlik göstermesi	
Ekzema, alerjik rinit veya atopi öyküsü olması veya ailede astım veya atopi öyküsünün olması	
Belirtilerin yandaki etkenlerin varlığında ortaya çıkması veya kötüleşmesi	Tüylü hayvanlar, kimyasal aerosoller, sıcaklık değişimi, ev tozu akarları, egzersiz, polen, enfeksiyon, sigara, emosyonel faktörler
Belirtilerin anti-astmatik tedaviye cevap vermesi	
Hastanın soğuk algınlığının göğüsüne indiğini ifade etmesi veya soğuk algınlığı nedeni ile ortaya çıkan öksürüğün 10 günden fazla sürmesi	

TABLO 3 ASTIM KONTROL DÜZEYİ

	GÜNDÜZ BELİRTİSİ	RAHATLATICI İLAÇ GEREKSİNİMİ	GECE BELİRTİSİ	AKTİVİTE KISITLANMASI	ATAK
Kontrol altında	Haftada 2'den az	Haftada 2'den az	Yok	Yok	Yok
	En az 3 aydır kontrol altında olan hastalarda, kontrolün sağlandığı en düşük basamağa inilir.				
Kısmi kontrol	Haftada 2'den fazla	Haftada 2'den fazla	Var	Var	Yılda 1'den fazla
	Herhangi birinin olması yeterli				
Kontrol dışı	Haftada 2'den fazla	Haftada 2'den fazla	Var	Var	Yılda 1'den fazla
	3 veya daha fazlasının olması yeterli				
	Hastanın tedaviye uyumu değerlendirilir. Tetikleyiciler uzaklaştırılır. 3-4 hafta izlenir. Eğer kontrol sağlanamıyorsa, kontrol sağlanana kadar basamak arttırılır.				

TABLO 2 FİZİK MUAYENE BULGULARI

Üst solunum yolu muayenesi	Nazal sekresyon Mukozal şişlik Nazal polip
Göğüs muayenesi	Ekspiryum uzaması Hırıltılı/hışıltılı solunum Ekspiratuar ronküsler Yardımcı solunum kasları kullanımı Anksiyete Taşikardi Takipne
Cilt muayenesi	Atopik dermatit Ekzema

- Astım için risk faktörleri
 - Genetik faktörler ve hava yolu hastalığı
 - Alerjenler
 - Mesleki duyarlayıcılar
 - Ev tozu akarları
 - Böcek ve mantar sporları
 - Polenler
 - Sigara içiciliği
 - Hava kirliliği
 - Solunum yolu enfeksiyonları

BELİRTİ VE BULGULAR

- Astımdan şüphelenilmesi gereken durumlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

FİZİK MUAYENE

- Fizik muayene bulguları, astım olasılığını arttıran bulgular gösterebilir (Tablo 2). Ancak fizik muayenenin normal olması astımı dışlatmaz.

TANI

- Astım tanısı dikkatli bir anamnez, iyi bir fizik muayene ve solunum fonksiyon testleri (SFT) ile konulmaktadır.
- **Solunum fonksiyon testi (SFT):** Astımda en sık kullanılan SFT parametreleri; FEV₁, FEV₁/FVC ve tepe akım hızı (PEF)'dir. FEV₁/FVC'nin %80'nin altında olması obstrüksiyonu gösterir. Kısa etkili bronkodilatör uygulamasından 15-20 dakika sonra tekrarlanan SFT'de, FEV₁'de %12 veya 200 mL artış reversibiliteye gösterir.

TABLO 4 BASAMAKLI ASTİM TEDAVİSİ

Hasta eğitimi, tetikleyicilerin uzaklaştırılması, eşlik eden hastalıkların tedavisi ve tedavi uyumu tüm basamaklarda kontrol edilmelidir.	
Hekime başvuran hastada, öncelikle astım kontrol düzeyi belirlenmelidir.	
1. Basamak	Gerektiğinde belirtileri gidermek için kısa etkili B ₂ agonist uygulaması
2. Basamak	Düşük doz inhale steroid uygulaması
3. Basamak	Düşük doz inhale steroid + uzun etkili B ₂ agonist uygulaması
4. Basamak	Orta-yüksek doz inhale steroid + uzun etkili B ₂ agonist uygulaması Halen kontrol altına alınamayan olgulara lökotrien reseptör antagonistleri ve teofilin eklenebilir.
5. Basamak	Oral steroid veya anti IgE tedavisi

TEDAVİ

- Astım tanısı yeni konulmuş olgularda, ilk önce hastanın yakınmalarına, SFT parametrelerindeki düşmeye ve belirtileri gidermek için kullanması gereken günlük bronkodilatör ilaç miktarlarına göre hastalığın ağırlığı tespit edilir.
- Astım, ağırlığına göre hafif intermittan, hafif persistan, orta persistan ve ağır persistan olmak üzere dört guruba ayrılır. Hastalığın ağırlığı göz önünde bulundurularak, hastanın tedavisi düzenlenir.
- Başlangıç tedavisi: Hastalığın ağırlığı hafif intermittan ise 1. basamaktan, hafif persistan ise 2. basamaktan, orta persistan ise 3. basamaktan ve ağır persistan ise 4. basamaktan başlanmalıdır. Daha sonra hastalar 4 haftada bir tekrar değerlendirilerek astımın kontrol altında olup olmadığına bakılır ve kontrol altında değilse tedavi basamağı yükseltilir. Eğer hastalık 3 ay süre ile kontrol altında ise bir basamak azaltılır.

Kaynaklar

- Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO work shop report. 2012.
- Türk Toraks Derneği astım tanı ve tedavi rehberi 2010.
- National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Summary report 2007.
- Türktaş H. Astım. Arseven O (ed). Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları. 2011; 127-134.
- Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıklarını (Astım - KOAH) Önleme ve Kontrol Programı (2009-2013). T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara 2009.

HEMOPTİZİ

Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümiş

TANIM

- Hemoptizi, akciğer veya bronşiyal sistem kaynaklı kan tükürmeğidir.
- Klinik olarak, masif ve nonmasif olarak sınıflanmaktadır. Farklı kaynaklarda farklı tanımlamalar olmakla birlikte, 24 saatte 600 mL'nin üzerinde olan kanamalar masif hemoptizi olarak ifade edilmektedir.

ETYOLOJİ

- Bronşit, pnömoni, bronşiektazi, tüberküloz ve bronş karsinomu en sık sebepler arasındadır.
- Kalp kapak hastalıkları, pulmoner tromboemboli, göğüs travması, diğer akciğer enfeksiyonları (viral, fungal, parazitik), vasküler nedenler (A-V malformasyon), hematolojik nedenler (koagülopati, DIC, trombositopeni), ilaçlar (asetilsalisilik asit, warfarin, heparin, vb), sistemik hastalıklar (SLE, Wegener granülomatozu, Goodpasture sendromu) hemoptizinin diğer nedenleri arasında sayılabilir.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Kan tükürme şikayeti ile gelen olgularda, öncelikle psödo-hemoptiziler (hematemez, üst solunum yolu kaynaklı kanamalar) dışlanmalıdır.
- Hemoptizi olgularında, çoğunlukla altta yatan bir akciğer hastalığı öyküsü vardır.
- Hemoptizide kan öksürmekle gelir, açık kırmızı renkte ve köpüklüdür, balgamla karışık olabilir. Gastrointestinal sistem kaynaklı kanamalar, bulantı ve kusma ile birlikte görülür ve kahve telvesi görünümündedir. Mide içeriği ile birlikte olabilir.
- Üst solunum yolu kaynaklı kanamalar ise orofarengal muayene ile kolaylıkla tanımlanabilir.

TANI VE TEDAVİ**Nonmasif Hemoptiziye Yaklaşım**

- Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile birlikte psödo-hemoptiziler (üst solunum yolu kaynaklı kanamalar, diş eti kanamaları, gastrointestinal sistem kanamaları) dışlanmalıdır.
- Tüm hastalara PA akciğer grafisi çekilmeli, tam kan, rutin biyokimya ve koagülasyon profili istenmelidir.
- PA akciğer grafisi normal olan olgular, akciğer kanseri için risk faktörleri (ileri yaş, erkek cinsiyet, sigara hikayesi, aile hikayesi, vb) yok ve enfeksiyon bulguları ön planda ise nonspesifik antibiyoterapi ile takip edilebilir.
- Nonspesifik tedaviye rağmen rekürren hemoptizi olgularına, akciğer kanseri için risk faktörü olan olgulara veya akciğer grafisinde kitle lezyonu olan olgulara, bilgisayarlı akciğer tomografisi çekilerek bronkoskopi işlemi yapılmalıdır.
- Akciğer grafisinde kitle lezyonu dışında parankimal bulguları olan olgularda öncelikli olarak ileri radyolojik inceleme yöntemi açısından yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi çekilmeli, sonrasında etyolojiye yönelik diğer testler yapılmalıdır.

Masif Hemoptiziye Yaklaşım

- Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile, masif hemoptizinin hangi akciğerden kaynaklandığı lokalize edilmelidir. Bu konuda hastanın geçirilmiş akciğer tüberkülozu, var olan akciğer karsinomu öyküsü veya anormal solunum sesleri yardımcı olabilir.
- Hasta, sağlam olan akciğere kanın göllenmesini önlemek amacı ile kanayan taraf altta kalacak şekilde yan yatırılmalıdır.
- Hastanın solunum yolu açık tutulmalı, oksijen tedavisine başlanmalı ve geniş bir damar yolu açılarak hemodinamik stabilite sağlanmalıdır.
- Hemoptizinin şiddeti ile birlikte ciddi nefes darlığı olan, gaz değişimi bozulmuş ve hemodinamik instabilitesi olan olgular, daha sonra yapılacak girişimsel işlemlere olanak vermesi açısından geniş çaplı endotrakeal tüp ile entübe edilerek mekanik ventilasyon desteğine alınmalıdır.

- Hemoptizinin kontrol edilmesi aşamasında, eğer hastanın warfarin gibi antikoagülan ilaç veya antiplatelet ajan kullanım hikayesi varsa koagülasyon profili istenmeli ve kullanılan ajana göre K vitamini, taze donmuş plazma ve diğer kan ürünlerinin uygulanması açısından değerlendirilmelidir.
- Bronkoskopi, kanamanın lokalizasyonu ve önlenmesinde balon tamponat, soğuk lavaj uygulaması, topikal adrenalin uygulaması, lazer, elektrokoter ve argon plazma koagülasyon gibi yöntemlere olanak vermesi açısından önemli bir girişimsel işlemdir.
- Bronşiyal arter embolizasyonu, hem kanamanın lokalizasyonu hem de embolizasyon ile kanamanın durdurulması için son yıllarda sıkça kullanılan bir yöntemdir.
- Tüm bunlara rağmen kontrol altına alınamayan olgularda, cerrahi mutlaka düşünülmelidir.

Kaynaklar

- Chawla RK, Madan A, Mehta D, Chawla A. Glue therapy in hemoptysis: A new technique. Lung India 2012; 29: 293-4.
- Bülbül Y, Özlü T. Astım. Arseven O (ed). Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları. 2011; 127-134.
- Thompson AB, Teschler H, Rennard SI. Pathogenesis, evaluation, and therapy for massive hemoptysis. ClinChest Med 1992; 13: 69-82.
- Erdogan A, Yegin A, Gürses G, Demircan A. Surgical management of tuberculosis-related hemoptysis. Ann Thorac Surg. 2005; 79: 299-302.
- Bidwell JL, Pachner, RW. Hemoptysis: diagnosis and management. American Family Physician. 2005; 72(7): 1253-60.
- Weinberger SE. Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. Uptodate, 2009.

OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU

Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

TANIM

- Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), uykuda üst solunum yollarının parsiyel veya tam obstrüksiyonu, bunun sonucunda hava akımının durması (apne) veya azalması (hipopne) ve üst solunum yollarının tekrar restorasyonu için uyanma epizotları ile karakterize bir hastalıktır.

EPİDEMİYOLOJİ

- OSAS prevalansı, yaşla birlikte bir artış göstermektedir. Yapılan kesitsel çalışmalarda klinik bulgular ve polisomnografi ile OSAS tanısı, 30-60 yaş grubunda erkeklerde daha fazla konulmuş olup bu oran %4'dür.

ETYOLOJİ

- OSAS, oldukça kompleks bir fizyopatolojiye sahip olup, etyolojisi net olarak anlaşılamamıştır. Ancak aşağıda belirtildiği gibi, çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır.
 - İleri yaş
 - Erkek cinsiyet
 - Obezite
 - Aile hikayesi ve genetik yatkınlık
 - Kraniofasial anormallikler
 - Sigara, alkol ve sedatif kullanımı
 - Endokrin hastalıklar (hipotiroidi, akromegali, Cushing sendromu, vb,

BELİRTİ VE BULGULAR

- Gündüz uyku hali ve yorgunluk
- Horlama
- Uykuda tanıklı apne
- Nöropsikiyatrik sonuçlar
- Kardiyovasküler sonuçlar (koroner arter hastalığı, aritmi, vb)
- Metabolik sonuçlar (diabetes mellitus, metabolik sendrom, vb)

TANI

- Tüm olgulara, üst solunum yolları açısından KBB muayenesi yapılmalıdır.
- Uyku bozukluklarının tanısında altın standart test, polisomnografidir (PSG).
- Hastalığın şiddeti, AHİ (Apne-hipopne indeksi: uykuda saat başına düşen apne ve hipopnelerin sayısı) ile gösterilir.
- OSAS tanısı, AHİ'nin 15'in üzerinde olması veya kardinal belirtilerin (horlama, tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali) varlığında 5'in üzerinde olması ile konulmaktadır.

TEDAVİ

- Genel önlemler; risk faktörlerinin azaltılması, hasta eğitimi, eşlik eden hastalıkların tedavisi
- Ağız içi araç tedavisi
- CPAP (Sürekli pozitif hava yolu basıncı) tedavisi
- BPAP (Bifazik pozitif hava yolu basıncı) tedavisi
- APAP (Otomatik pozitif hava yolu basıncı) tedavisi
- Cerrahi tedavi

Kaynaklar

- Kapur VK. Obstructive sleep apnea: diagnosis, epidemiology, and economics. Respir Care 2010; 55(9): 1155-67.
- Jamie CM, Lam S.K, Sharma & Bing Lam. Obstructive sleep apnoea: Definitions, epidemiology & natural history. Indian J Med Res. 2010; 131: 165-170.
- Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin sleep med 2009; 5(3): 263-76.
- Veasey S. Treatment of obstructive sleep apnoea. Indian J Med Res 2010; 131: 236-44.
- Azagra-Calero E, Espinar-Escalona E, Barrera-Mora JM, et al. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2012; 17 (6): 925-9.
- İtil O. Uykuda solunum bozuklukları. Arseven O (ed). Temel Akciğer Sağlığı ve Hastalıkları. 2011; 345-350.
- Türk Toraks Derneği, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Tanı ve Tedavi Uzmanları Raporu 2012.

PULMONER TROMBOEMBOLİZİM

Mehmet Aydoğan, Tuncer Özkısa ve Seyfettin Gümüş

TANIM

- **Pulmoner tromboembolizm (PTE):** Çoğunlukla bacak derin venlerinde oluşan trombüslerin koparak, pulmoner arter ve/veya dallarını tıkaması ile meydana gelen bir hastalıktır. Sıklıkla derin ven trombozu (DVT) ile birlikte bulunduğu için, venöz tromboembolizm (VTE) terimi de kullanılmaktadır.
- **Masif tromboembolizm:** Hipotansiyon ve/veya şok tablosunun eşlik ettiği, kardiyak olarak instabil olan PTE olgularıdır.

Bölüm 16

Göz Hastalıkları

Bölüm Editörü: Osman Melih Ceylan

ANİ GÖRME KAYIPLARI

Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan

GLOKOM

Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan

GÖZ TARAMALARI

Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan

OKÜLER TRAVMALAR

Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan

KONJONKTİVİTLER

Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan

KIRMIZI GÖZ

Mehmet Talay Köylü ve Osman Melih Ceylan

ANI GÖRME KAYIPLARI

Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan

TANIM

- Ani görme kaybı, tek ya da çift taraflı, görmenin kısmen ya da tamamen yok olmasıdır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Ani görme kaybı için risk faktörleri;
 - Ateroskleroz
 - Hipertansiyon
 - Diyabet
 - Dislipidemi
 - Kardiyak hastalık
 - Obezite
 - Hiperkoagülabilité durumları
 - Polimiyalji romatika
 - İlaç kullanımı
 - Gebelik

ETYOLOJİ

İnflamatuar Hastalıklar

- **Dev hücreli arterit:** Orta ve büyük arterlerin inflammatuar hastalığı olup, 3/1 oranında kadınları ve 60 yaş üstündekileri daha sık etkiler. Sıklıkla polimiyalji romatika ile ilişkilidir. Hastalar hal-sizlik, baş ağrısı, ateş, temporal veya oksipital arterler üzerinde ağrı, görsel halüsinasyonlar veya iskemik optik nöropatiye bağlı görme kaybı, retinal arter tıkanıklığı veya kraniyal sinir felçleri ile başvurabilirler. Bulgular arasında temporal arterde hassasiyet, sedimantasyon ve CRP yüksekliği olabilir. Kesin tanı için, temporal arter biyopsisi yapılmalıdır.
- **Optik nörit:** Multipl skleroz, sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, lösemi, sifiliz, kollajen doku hastalıkları, alkol kullanımı veya idiyopatik nedeni ortaya çıkan inflammatuar bir hastalıktır. Genç ve orta yaş kadınları daha sık tutar. Genellikle 1 hafta içinde oluşan görme kaybı tipiktir. %65 olguda göz hareketleriyle beraber ağrı vardır. Genelde tek taraflıdır ve afferent pupil defekti saptanır.
- **Üveit:** Uvea tabakasının inflamasyonu, görme kaybına neden olabilir. Üveit, reiter sendromu, ankilozan spondilit, sarkoidoz, tüberküloz, kollajen doku hastalıkları gibi sistemik hastalıklarla birlikte olabilir. Genellikle konjonktival enjeksiyon, ağrı, fotofobi ve bulanık görme ile seyreder.

Vasküler Hastalıklar

- **Santral retinal arter tıkanıklığı:** Ani, ağrısız görme kaybıyla ortaya çıkar. Alttı yatan neden sıklıkla, karotis plağı, kalp kapakçıkları veya ateroskleroz gibi nedenlerle gelişen embolidir. Sıklıkla, yaşlılar ve erkekler etkilenir. Görme keskinliği, parmak sayma ile ışık hissi düzeyine inebilir. Etkilenen retina soluktur, foveada kiraz kırmızısı görünüm mevcuttur. Ekokardiyografi ve karotis arter incelemeleri ile emboli kaynağı araştırılabilir.
- **Santral retinal ven oklüzyonu:** Ani, ağrısız görme kaybıyla ortaya çıkar. Hastaların çoğu 50 yaş üstündedir. Etiyolojide; kardiyovasküler hastalıklar (en sık), hipertansiyon, glokom, venöz staz, diyabet, sigara kullanımı, vaskülit ve kollajen doku hastalıkları yer almaktadır. Retinal hemorajiler, venöz dilatasyon ve optik disk ödemi görülebilir.

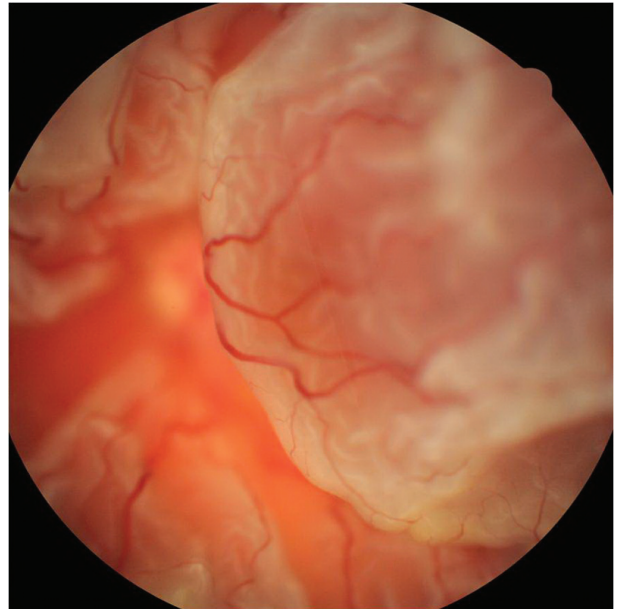


RESİM 1. Diyabetik retinopati

- **İskemik optik nöropati:** Genellikle 50 yaşın üstündeki hastalarda, ağrısız görme kaybı ile ortaya çıkar. Afferent pupil defekti ve optik disk ödemi görülebilir.

Vitreoretinal Hastalıklar

- **Vitreus hemorajisi:** Tek taraflı ağrısız görme kaybı vardır. Hasta uçuşan cisimler görebilir ve hemorajinin yoğunluğuna göre görme düzeyi etkilenmektedir. Vitreus hemorajisi; diyabet, travma, tümörler, santral retinal ven tıkanıklığı, lösemi, anemi ve trombositopeni gibi birçok bozukluk ile ilişkili olabilir.
- **Diyabetik retinopati:** Retinal vasküler hastalıklar içinde en sık görme kaybı nedenidir. Non-proliferatif ve proliferatif evre olmak üzere iki ana evreye ayrılır. Non-proliferatif evrede bulgular hafif düzeyde olabilir (Resim 1). Proliferatif evrede iske mi bulguları izlenmektedir. Yoğun vitreus hemorajisi veya retina dekolmanı nedeniyle ani görme kaybı gelişebilir.



RESİM 2. Retina dekolmanı

- **Retina dekolmanı:** Retina pigment epiteli ile sensöriyel retina-nın birbirinden ayrılmasıdır (Resim 2). En sık tipi, regmatojen retina dekolmanıdır. Sensöriyel retinadaki yırtık ve delikler sonucu oluşur. İleri yaş, erkek cinsiyet, yüksek miyopi, diyabet, travma hikayesi risk faktörüdür. Hastada ışık çakmaları, uçuşan cisimler ve önünde perde varmış hissi oluşur. Makula etkilenmediği sürece, görme keskinliği normal olabilir.
- **Yaşa bağlı makula dejenerasyonu:** Yaşlılarda körlüğün en sık sebebidir. Aile hikayesi, ırk, sigara kullanımı, kadın cinsiyet, hipertansiyon önemli risk faktörleridir. Makuladaki patolojik değişiklikler, santral skotom ve görme azalmasına neden olabilir (Resim 3).

Nörolojik Bozukluklar

- Serebrovasküler olaylar ve geçici iskemik ataklar, görme kaybı ile ilişkili olabilir. Her iki oksipital lobun tutulumuyla total körlük oluşabilir. İskemi, kitle lezyonları, hidrosefali, anoksi, ensefalit, menenjit, ödem veya oksipital lob içine kanama, kortikal körlüğe neden olabilir. Değerlendirmede BT, MR ve gerekirse lomber ponksiyon uygulanmalıdır. Hipofiz adenomu, meningioma, kraniyofaringioma veya anevrizma gibi kitle lezyonları optik kiazma-ya bası yaparak bitemporal hemianopsiye sebep olabilir.

Glokom

- Akut açı kapanması glokomu, ani görme kaybı nedenlerinden biridir. Yüksek göz içi basıncına eşlik eden baş ağrısı, bulantı ve kusma görülebilir (Resim 4).

Metanol Toksikitesi

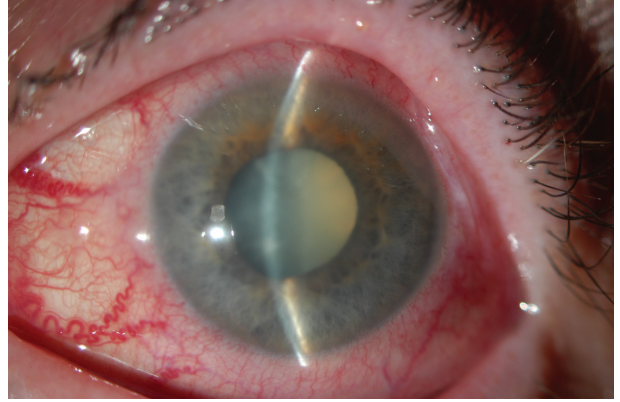
- Zehirlenme sonrası, 18-48 saat sonra gelişen ani ve geçici görme kaybı ortaya çıkar. Belirtiler arasında bulantı, kusma, baş ağrısı ve karın ağrısı vardır. Optik diskte hiperemi ve ödem temel bulgulardır.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Uçuşan cisimler, görme alanı kaybı, zig zag çizgiler, ışık çakmaları, baş ağrısı ve göz hareketlerinde ağrı izlenmektedir. Görme düzeyinde azalma, pupil ışık reaksiyonlarında bozukluk, retina, optik disk ve makula görünümünde değişiklikler olabilir. Ayrıca, altta yatan etyolojiye spesifik belirti ve bulgular da görülmektedir.



RESİM 3. Makula dejenerasyonu (AMD)



RESİM 4. Glokom

TANI

- Çoğu hastada, tanı hikaye ile konabilmektedir. Uçuşan cisimler ve ışık çakmaları vitreus dekolmanı, vitreus hemorajisi veya retina dekolmanından kaynaklanabilir. Görme alanı kaybı, retina-nın vasküler hastalıklarını veya nöro-oftalmolojik hastalıkları işaret etmektedir. Eğer santral görme alanı kaybı varsa, makula hastalıkları akla gelmelidir. Ani görme kaybı olan hastanın, göz hastalıkları uzmanına yönlendirilmesi gerekir.

AYIRICI TANI

- Ani görme kaybı, oküler ya da sistemik hastalıklara bağlı olabilir. Kornea, lens, vitreus, retina, optik sinir, optik traktus, optik radyasyo ve oksipital kortekse dair patolojiler akla gelmelidir.

TEDAVİ

Korunma

- Sigarayı bırakma, hipertansiyonun kontrol altına alınması, glisemi kontrolü, dislipidemi tedavisi, hiperkoagülabilité ve atriyal fibrilasyonda antikoagülan tedavi koruyucu olabilir.

Medikal ve Cerrahi Tedavi

- Dev hücreli arteritte, erken steroid tedavisi (80-120 mg/gün prednizolon veya 1 g/gün İV metil prednizolon) uygulanır. Steroidle birlikte asetilsalisilik asit tedavisi de önerilmektedir. Multiple skleroza bağlı optik nörit olgularında, İV metil prednizolon tedavisi verilmelidir. Üveit tedavisinde, topikal ve sistemik steroidler ve sikloplejik ajanlar kullanılır.
- Santral retinal arter tıkanıklığında, glob masajı, ön kamara parantezi, asetazolamid, topikal göz içi basıncını düşürecek ajanlar ve hiperbarik oksijen tedavileri kullanılabilir. Santral retinal ven tıkanıklıklarında, iskemik bölgelere lazer fotokoagülasyon uygulanır. Retina dekolmanında, cerrahi tedavi uygulanır. Akut açı kapanması glokomu, topikal antiglokomatöz damlalar, topikal steroidler, İV mannitol, asetazolamid oral veya İV olarak kullanılabilir.
- Metanol toksisitesinde tedavi, diyalizdir.

PROGNOZ

- Görsel prognoz, altta yatan patolojiye bağlıdır.

TAKİP

Hastalarda nörooftalmolojik, nörolojik ve kardiyolojik takip gereklidir.

Kaynaklar

- Cullom MEP. Transient visual loss. In: Maguire JJ, Murchison AP, Jaeger EA, eds. Wills eye institute 5-Minute Ophthalmology Consult. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2012: 686-687.
- Marco CA. Acute vision loss. In: Wolfson AB, Hendey GW, Hendry PL, Linden CH, Rosen CL, Schaidler J, Sharieff GQ, Suchard JR, eds. Harwood-Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine. 4th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005: 127-131.
- Painless impairment of vision (Chapter 6), painful impairment of vision (Chapter 7). In: Crick RP, Khaw PT. A textbook of clinical ophthalmology. 3rd edition. Singapore: World Scientific; 2003, 91-150, 151-190.
- Acute ophthalmology. In: Olver J, Cassidy L. Ophthalmology at a glance. Massachusetts: Blackwell science; 2005. 32-43.
- Goold L, Durkin S, Crompton C. Sudden loss of vision, investigation and management. Aust Fam Physician 2009; 38(10): 770-2.

GLOKOM

Cem Özgönül ve Osman Melih Ceylan

TANIM

- Glokom, retina gangliyon hücrelerinin kaybı ile oluşan, optik sinir hasarı ve görme alanı defektlerinin eşlik ettiği optik nöropatidir. Primer glokom başka bir hastalığa bağlı olmadan gelişen, sekonder glokom ise başka bir oküler bozukluğa ya da tedavi yan etkisine bağlı gelişen glokomu tanımlamaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Hastalığın en sık görülen tipi, açık açılı glokomdur ve yılda 2,4 milyon yeni olgu izlenir. Glokom hastalarının yaklaşık %53'ünü primer açık açılı glokom (PAAG), %36'sını primer açı kapanması glokomu (PAKG) ve geri kalan %11'ini ise sekonder glokomlar oluşturmaktadır. PAAG prevalansı beyaz erişkinlerde %1-2 iken, siyah ırkta 4 kat daha yüksek bulunmuştur. Aile hikayesi bulunan olgularda, risk %5-19 oranında artmıştır. İleri yaş, birçok çalışmada PAAG açısından önemli bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

ETYOLOJİ

- Göz içi basıncı (GİB), göze giren aköz ile gözden çıkan aközün oranına bağlıdır. İç akım ile dış akım arasında normal şartlar altında bir denge vardır ve bu sayede GİB sabit kalır. İç akım, aköz üretimine bağlıyken, dış akım aköz akımına karşı direnç ve episkleral venin basıncına bağlıdır. Glokomda, GİB'in artması teorik olarak iki mekanizma ile olabilir. Bunlardan ilki; humor aköz yapımının artmasıdır ki, bunun pratikte bir anlamı yoktur. İkinci mekanizma; humor aközün dış akımının engellenmesidir. Bu durum, dış akım yolunun farklı bölgelerinde farklı mekanizmalarla ortaya çıkabilir.
 - Glokom sınıflaması:
 - Açık açılı glokom (primer, sekonder)
 - Açı kapanması glokomu (primer, sekonder)
 - Juvenil glokom
 - Absolü (mutlak) glokom

BELİRTİ VE BULGULAR

- Geç evrelere kadar belirtisiz olabilir ve GİB yüksekliği en önemli bulgudur. Gonyoskopide, etyolojiye yönelik bulgular saptanabilir. Optik disk muayenesinde, çentiklenme, sinir lifi tabakasının hemoraji, çukurluk artışı, çukurluk/disk oranının iki göz arasında 0.2'den fazla olması karakteristik bulgulardır.

TANI

- Tanı için GİB, ön kamara açısı, optik disk ve görme alanı değerlendirilmelidir. Optik disk çukurluğu/disk oranının 0,5'in üzerinde olması, glokom açısından önemli bir bulgudur (Resim 5). Nöroretinal kenarda incelleme, optik disk damarlarında nazal tarafa doğru kayma, bu damarların disk üzerinde seyredirken kıvrılmaları ve dirseklemleri, optik disk kenarında mum alevi tarzı kanamalar, bölgesel disk solukluğu ve görme alanında defektlerin saptanması tanıyı desteklemektedir.

AYIRICI TANI

- Nonglokomatöz optik nöropatiler (anterior iskemik optik nöropati, kompresif optik nöropati, konjenital optik sinir kolobomları, dominant optik sinir atrofi).
 - Optik diskte fizyolojik çanaklaşma
 - Sekonder glokomlar
 - Optik atrofi
 - Optik disk druzeni

TEDAVİ

Korunma

- Yüksek riskli gruplarda (aile hikayesi, siyah ırk, ileri yaş, vb) glokoma yönelik tarama yapılmalıdır.

İlaç Tedavisi

- Aköz üretiminin azaltılması
 - Topikal beta blokerler: Timolol, betaksolol, karteolol, levobunolol.
 - Apraklonidin: Alfa-2 adrenerjik agonisttir.
 - Epinefrin: Aköz üretimini azaltır ve dış akımı artırır.
 - Karbonik anhidraz inhibitörleri: Sistemik; asetazolamid, topikal; dorzolamid.
- Aköz dış akımının artırılması
 - Parasempatomimetikler: Pilokarpin, karbakol
 - Epinefrin
 - Dipivefrin: Epinefrinin ön ilacıdır.
- Vitreus hacminin azaltılması
 - Hiperosmotik ajanlar: İntravenöz mannitol ve gliserin.
- Prostaglandin Analogları: Latanoprost, travoprost, bimatoprost.

Lazer Tedavileri

- Periferel iridotomi: Pupil bloğunun bulunduğu açı kapanması glokomunda kullanılır. Ön ve arka kamaralar arasındaki bağlantıyı tekrar sağlayarak GİB'i düşürür.
- Argon Lazer Trabeküloplasti

Cerrahi Tedaviler

- Trabekülektomi
- Non-penetrant cerrahiler
- Siklodestrüktif prosedürler

Bölüm 17

Hematoloji

Bölüm Editörü: Oral Nevruz

ANEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Oktay Sarı ve Murat Yıldırım

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Oktay Sarı ve Gökhan Özgür

VİTAMİN B₁₂ EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

TALASEMİLER VE ORAK HÜCRE ANEMİSİ

Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür

HEMOLİTİK ANEMİLER

Gökhan Özgür ve Ümit Aydoğan

HEREDİTER SFEROSİTOZ

Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür

APLASTİK ANEMİ

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

LÖKOSİTOZ

Ümit Aydoğan ve Gökhan Özgür

LÖKOPENİ

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

PANSİTOPENİ

Murat Yıldırım ve Oktay Sarı

TROMBOSİTOPENİK HASTAYA YAKLAŞIM

Gökhan Özgür ve Oktay Sarı

TROMBOSİTOZ

Murat Yıldırım ve Ümit Aydoğan

POLİSİTEMİ (ERİTROSİTOZ)

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

TROMBOFİLİ

Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ

Oral Nevruz ve Murat Yıldırım

AKUT LENFBLASTİK LÖSEMİ

Oral Nevruz ve Murat Yıldırım

KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ

Oral Nevruz ve Gökhan Özgür

KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ

Oral Nevruz ve Gökhan Özgür

HODGKİN LENFOMA

Gökhan Özgür ve Gökhan Erdem

HODGKİN DIŞI LENFOMALAR

Selim Sayın ve Gökhan Özgür

PLAZMA HÜCRE DİSKRAZİLERİ VE MONOKLONAL GAMOPATİ

Oral Nevruz ve Gökhan Özgür

LENFADENOPATİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Murat Yıldırım ve Gökhan Özgür

SPLENOMEGALİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Ümit Aydoğan ve Murat Yıldırım

HEREDİTER HEMOKROMATOZİS

Murat Yıldırım ve Oral Nevruz

KANAMA BOZUKLUKLARI

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

TRANSFÜZYON PRATİĞİ

Murat Yıldırım ve Oral Nevruz

KÖK HÜCRE NAKLİ

Gökhan Özgür ve Oral Nevruz

ANEMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Oktay Sarı ve Murat Yıldırım

- Dünya Sağlık Örgütü'ne göre anemi: hemoglobinin (Hb), erkekte 13 g/dL'nin, gebe olmayan kadında 12 g/dL'nin altı olarak tanımlanır.
- Gebelikte aneminin tanımlanması şu şekilde olmalıdır:
 - 1. trimester- Hb < 11 g/dL
 - 2. trimester- Hb < 10,4 g/dL
 - 3. trimester- Hb < 11 g/dL

- Retikülosit, içeriğinde RNA artışı taşıyan yeni doğmuş eritrositlerdir. Normalde %0,5-2 oranında sayılırlar ve retikülosit artışı kemik iliği eritroid öncüllerinin uyarıldığını gösterir. Retikülosit yüzdesinin, retikülosit sayısındaki artış kadar aneminin derinliğinden de etkilenmesi nedeniyle anemi düzeyine göre düzeltilmesi gerekir.
- Düzeltilmiş retikülosit indeksi = Retikülosit yüzdesi x Hasta hematokriti/Normal hematokrit

TABLO 1 ANEMİDE ANAMNEZ

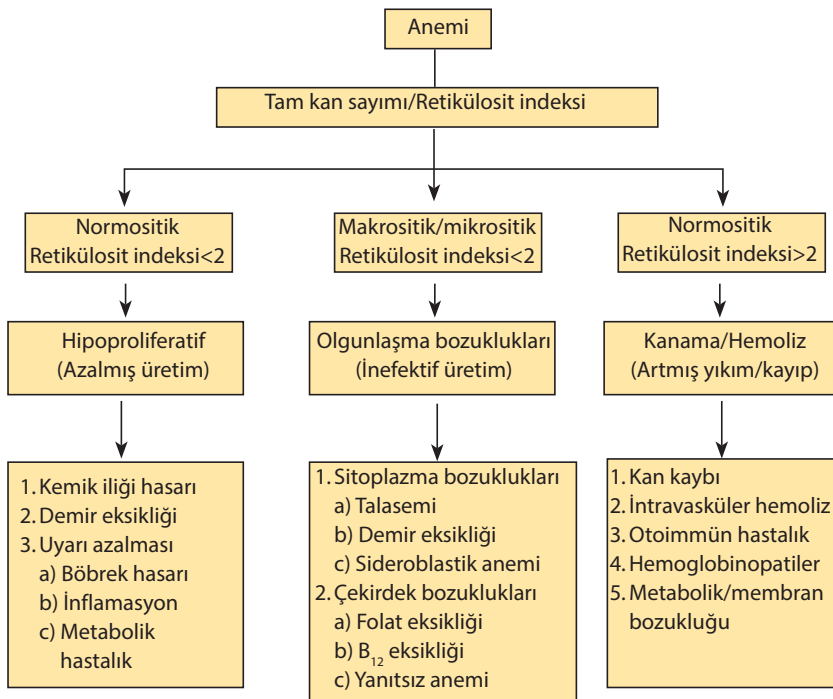
Anemi ile ilgili belirtiler, bunların gelişim hızının sorgulanması	Çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop Kladikasyo, soğuk intoleransı Baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması Yorgunluk, güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı, kabızlık, ishal Menoraji, dismenore, impotans Hematemez, meleno, hematokezya, hematüri, epitaksis, hemoptizi
Kanama eğiliminin sorgulanması	Travma sonrasında kanama, spontan peteşi, ekimoz, hemartroz
İlaç kullanımının sorgulanması	Alkol, ilaçlar (geçmişte kullandığı dahil), radyoaktif maruziyet
Beslenme alışkanlığının sorgulanması	Vejeteryan diyet
Özgeçmiş sorgulanması	Daha önceden anemi, tedavi, yanıt Aneminin kronikliği, anemi epizodlarının varlığı Gebelik sayısı, araları
Aile öyküsünün sorgulanması	Ailede anemi varlığı, ırk, coğrafya Sarılık, erken yaşta safra kesesinde taş, splenomegali Splenektomi, kolesistektomi

ANAHTAR NOKTALAR

- Tam kan sayımı, aneminin ve derinliğinin en duyarlı ölçüsüdür.
- Hemoglobin/hematokrit seviyesi, ortalama eritrosit hacmi (OEH/MCV), eritrosit dağılım genişliği (RDW) ve kan yayması dikkatli incelenmesi gereken ilk sonuçlardır.

TABLO 2 ANEMİLİ HASTADA FİZİK MUAYENE

Vital bulgular	Nabız, arteriyel kan basıncı
Deri	Solukluk, ikter, peteşi, purpura, telenjektazi, kaşık tırnak, yüzeysel ülserler
Göz	Konjonktivalarda solukluk, ikter, kanama, papil ödemi
Ağız	Cheilitis, dişeti hipertrofisi, kanama, stomatit, glossit, ağız kokusu
Kalp, akciğer	Üfürüm, kardiyomegali, dispne, taşipne, ral
Karın	Hepatomegali, splenomegali, kitle, asit, stria
Kemik	Sternal hassasiyet, kitle
Lenf bezleri	Lenfadenopati
Nörolojik	Serebellar testler, periferik nöropati
Rektal	Kanama, hemoroid, kitle



ŞEKİL 1. Anemili hastaya yaklaşım algoritması

TABLO 3 ANEMİDE LABORATUVAR DEĞERLENDİRMESİ

HİPOPROLİFERATİF ANEMİLER	
CD55/59 düzeyleri	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
Kromozom analizi	Lösemiler
Kemik iliği aspirasyonu/	Lösemiler, miyelofibrozis
Biyopsisi ve özel boyalar	
OLGUNLAŞMA BOZUKLUKLARI	
Serum vitamin B ₁₂ düzeyi	B ₁₂ eksikliği
Serum/eritrosit folat düzeyi	Folat eksikliği
Serum/idrar metilmalonik asit	B ₁₂ ve folat eksikliği
Hemoglobin elektroforezi	Hemoglobinopatiler
HEMOLİTİK ANEMİLER	
Hemoglobin elektroforezi	Hemoglobinopatiler
Coombs testi	Otoimmün hemolitik anemi
Soğuk aglütinin tayini	Otoimmün hemolitik anemi
Haptoglobulin düzeyi	Hemoliz
Serum/idrar hemosiderin	İntravasküler hemoliz
Osmotik fragilite testi	Hereditör sferositoz
Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz	Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği

- Düzeltilmiş retikülosit sayısı ve polikromazi, eritrosit üretim yanıtının belirlenmesi için mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.
- Tam kan sayımı ve düzeltilmiş retikülosit sayısına göre ön değerlendirme yapılmalı ve sınıflandırmaya göre ileri tetkikler aşamalı olarak istenmelidir.

Kaynaklar

- Hillman RS, Ault KA, Leporrier M, Rinder HM. eds. Klinik Uygulamada Hematoloji, Çeviri Editörleri: Özcan M, Demir M, Özkalemkaş F, Ören H, Soysal T, Sönmez M, Arat M. 5. Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, 2012; s10-26.
- Desai SP, Pratt SI. Klinisyenler İçin Laboratuvar Tıbbı Rehberi Çeviri Editörü:Engin Ulukaya. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; 2004; s19-67.
- Bryan LJ, Zakai NA. eds. Why Is my Patient Anemic? Hematol Oncol Clin N Am 26 (2012) 205-230.
- Kern WF. Anemiye giriş, PDQ Hematoloji, Çeviri Editörü:Burhan Ferhanoglu, 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2005; s35-47.
- Kaushansky K, Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Prchal J. eds. Williams Hematology 8th Edition, New York: Mc Graw Hill, 2010; 512-524.
- Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Arber AD, Means RT. eds. Wintrobe's Clinical Hematology, 12th Edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2009; 1364-1411.

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Oktay Sarı ve Gökhan Özgür

- Çocuklarda ve erişkinlerde aneminin en önemli nedenidir.
- Aneminin ağırlığı ve mikrositoz ile hipokromi derecesi, demir eksikliğinin ağırlığını ve kronikleşmeyi yansıtır.
- Demir eksikliği anemisi (DEA)'nde hemoglobin düzeyi ne olursa olsun, neden araştırılmalıdır. Erkek ve menopoz sonrası kadınlarda DEA, genellikle kan kaybına bağlıdır. Bu hastalarda gastrointestinal sistemden kanama, tüm nedenlerin 1/3'ünü oluşturur.

TABLO 1 DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ TANISINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN BAZI ÖZELLİKLER

ANAMNEZ

- Diyet
- Pika öyküsü
- Asetilsalisilik asit ve NSAİ ilaçlar: Klinik endikasyonu zayıf ise kesilmeli veya başka bir ilaç ile değiştirilmeli
- Ailede DEA öyküsü: Kalıtsal demir emilim bozukluğu, telenjektazi, hemostaz bozukluğu ve talasemi ayırıcı tanıda düşünülmelidir.
- Kan bağışlama öyküsü

MUAYENE

- Fizik muayenede karında kitle saptanması
- Derinin muayenesi (Peutz-Jeghers sendromu, hereditör telenjektazi)
- İdrarda kan aranması: DEA hastaların %1'inde idrar yolu tümörleri saptanabilmektedir.

ÜST VE ALT GASTROİNTESTİNAL İNCELEMELER

- Erkek ve menopoz sonrası kadın hastalarda aşikar bir gastrointestinal sistem (GİS) dışı kanama yoksa, bu incelemeler yapılmalı
- Bütün hastalarda çölyak hastalığı araştırılmalı, bu nedenle endomisyal antikor (EMA) veya doku transglutamaz antikor (TTA), ince bağırsak biyopsisi yapılmalı
- Özofagogastroduodenoskopi incelemesi sonucunda sadece mide kanseri veya çölyak hastalığı saptanması, alt GIS incelemesini gereksiz kılar.
- Kan transfüzyonuna bağımlı hastalarda enteroskopi gerekli. Bu sayede anjiodisplazi saptanması ve tedavisi yapılabilir.
- Video kapsül endoskopisinin tanıda %40-55 başarısı var.
- İnce bağırsak radyolojisi Crohn düşünülmedikçe gerekli değildir.
- *Helicobacter Pylori* aranması ve tedavisi
- Dışkıda kan aranması: Negatif bulunması, GİS kanamalarını dışlamaz.
- Fekal transferrin
- Dışkıda insan Hb (kolon kanserinde taranmasında önemli yeri vardır)

- DEA düşünülen bir hastada, serum ferritini <15 mg/L bulunmuş ise ek tanı testine gerek yoktur.
- Serum demiri genelde sabahları yüksekken, akşamları daha düşük değerlerdedir. Bu nedenle, tercihen sabah veya hemen öğle-den sonra aç karına alınan kan örneklerinde çalışılmalıdır.

TEDAVİ

- Oral demir tedavisi: demir sülfat, demir fumarat, demir glukonat olarak verilebilir.
- Yetişkinlerde günlük doz, genellikle 180 mg elementer demir şeklindedir. Tedavi edici dozlar bulguların şiddetine, ferritin düzeyine, hastanın yaşına ve gastrointestinal yan etkilere bağlı olarak 100-200 mg arasında değişebilir.
- Oral demir preparatları bulantı, kusma, hazımsızlık, kabızlık, ishal veya koyu renk dışkıya neden olabilir. Bu yan etkileri azaltmak için uygulamalar; demir preparatını düşük dozla başlamak ve 4-5 gün içinde giderek dozu artırmak; bölünmüş dozlarda veya en düşük dozda veya gıdalarla vermektir.
- İlaçlardaki demirin emilimi, mide boşken alındığında artar (ye-mekten 1,5-2 saat sonra). Asitli meyve suları veya C vitamini

TABLO 2 DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ TANISI BAŞLANGIÇ TESTLERİ

ARAŞTIRMA	UYGULAMA	AÇIKLAMA
Hemogram	Anemiyi saptar DEA'yı düşündürülebilir Tanı koydurucu değil	Periferik yaymada mikrositoz ve hipokromi, MCV ve MCH düşüklüğü DEA'yı kuvvetle düşündürür.
Serum ferritin	Tanıda seçkin test Yetişkinlerde • <15 mg/L DEA tanı koydurucu • 15-50 mg/L olası demir eksikliği • 50-100 mg/L DEA olasılığı var • >100 mg/L DEA olasılığı yok Çocuklarda • >12 mg/L DEA tanı koydurucu	Kronik hastalık anemisi ve habis hastalık varsa güvenilirmez. Artmış ferritin değeri DEA'yı dışlamaz. Artmış ferritin değerlendirilirken, CRP ve sedim gibi akut faz reaktanları da istenmelidir.

DEA, Demir eksikliği anemisi; MCV (DEH), Ortalama eritrosit hacmi.

emilimi artırırken, diğer multivitaminler, kalsiyum ve anti-asitler emilimi azaltırlar.

- DEA'da oral demir tedavisi ile, Hb 2-4 hafta içinde 1-2 g/dL artar. Bu nedenle tedavinin başlanmasından 2-4 hafta sonra bir kan sayımı istenmelidir.
- Uygun demir dozları verilmiş ve altta yatan neden düzeltilmiş ise anemi 2-4 ay içinde düzelecektir.
- Hemoglobin normalleştikten sonra, demir depolarını doldurmak için 3 ay daha demir tedavisine devam edilmelidir.
- Oral demir tedavisi, daha güvenli ve ucuz olduğu için intravenöz demir tedavisine tercih edilmelidir.
- Demir metabolizmasını kontrol testleri, demir tedavisi bittikten en az sekiz gün sonra yapılmalıdır.

Parantral Demir Tedavisi Önerilen Durumlar

- Hastanın oral demir tedavisine uyumu ya da tahammülü yoksa
- Aneminin ağır olması
- Kan kaybının devam etmesi
- Gastrointestinal hastalığın alevlenmesi (ülseratif kolit)
- Demir emilim bozukluğunun olması
- Hemodiyaliz hastaları
- İşlevsel demir eksikliği (eritropoetin alan böbrek hastası, kanser hastası, otolog kan transfüzyonu)



Parantral demir doz hesaplama formülü:

Verilecek toplam demir dozu (mg) = ağırlık (kg) x Normal/
hasta hemoglobin farkı x 2,4 + 500

Demir Tedavisine Yanıt Yetersiz İse

- Yanlış tanı
- Komplike hastalık (kronik hastalık, dimorfik anemi)
- Hastanın tedaviye uyamaması

- Uygun olmayan reçete (doz veya preparat)
- Demir emilim bozukluğu
- Kanamanın devamı düşünülmelidir.

Kaynaklar

- Kern WF. eds. Anemiye giriş, PDQ Hematoloji, Çeviri Editörü: Burhan Ferhanoglu, 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul; 2005; s49-76.
- Kaushansky K, Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Prchal J. eds. Williams Hematology 8th Edition, New York: Mc Graw Hill, 2010; 674-752.
- Greer JB, Foerster J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Arber AD, Means RT. eds. Wintrobe's Clinical Hematology, 12th Edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2009; 1411-1458.
- Türk Hematoloji Derneği Kılavuzları, Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Yetişkinlerde Demir Eksikliği Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Sürüm 1, 2011.

VİTAMİN B₁₂ EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Gökhan Özgür ve Murat Yıldırım

- Megaloblastik anemiler, makrositozun en sık nedenlerini oluştururlar. (Tablo 1, Tablo 2)
- MCV (OEH) artışı saptanan anemili olguların %30-50'sinde folat, vitamin B₁₂ veya kombine eksikliği vardır.
- Vitamin B₁₂ en sık kırmızı et, süt, yumurta gibi besinlerde bulunmaktadır.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Solukluk, hafif ikter, takipne, taşikardi
- Açıklanamayan parestezi, kol-bacakta hissizlik, dengesi yürütme, ataksi, psikiyatrik bozukluklar, demans

TABLO 3 DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ AYIRICI TANISI

BULGU	DEA	KRONİK HASTALIK ANEMİSİ	TALASEMİ	SİDEROBLASTİK ANEMİ
OEH/MCV	↓	↓, normal	↓↓	↓, normal, ↑
Serum ferritin	↓	↑	↓, normal	↑
Serum demir	↓	↓	↓	normal
TDBK	↑	↑	↓, normal	↑
Transferrin saturasyonu	↓	↓, normal	↓	↑, normal
İlik demir	↓	normal	normal	normal

OEH/MCV, Ortalama eritrosit hacmi; DEA, Demir eksikliği anemisi.

Bölüm 18

İç Hastalıkları

Bölüm Editörü: Kenan Sağlam

HİPERTANSİYON

Hakan Şarlak ve Kenan Sağlam

GEBELİK VE ANTİHİPERTANSİF İLAÇ KULLANIMI

Kamil Başköy ve Şeref Demirbaş

HİPOTANSİYON

Selim Sayın ve Şeref Demirbaş

KABIZLIK

Şeref Demirbaş ve Abdullah İlhan

KİLO KAYBI OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Şeref Demirbaş ve Abdullah İlhan

İSHAL

Abdullah İlhan ve Şeref Demirbaş

DİSLİPİDEMİ

Selim Sayın ve Erol Arslan

SEDİMENTASYON YÜKSEKLİĞİ

Hakan Şarlak ve Erol Arslan

KARACİĞER ENZİM YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM

Hakan Şarlak ve Erol Arslan

AKUT FAZ REAKTANLARI

Hakan Şarlak ve Erol Arslan

YORGUNLUK VE KRONİK YORGUNLUK SENDROMU

Nazire Gökçe Somak ve Erol Arslan

HİPERTANSİYON

Hakan Şarлак ve Kenan Sağlam

TANIM VE SINIFLANDIRMA

- Hipertansiyon, sadece kan basıncı yüksekliğinden ibaret bir hastalık değil, kalp ve vasküler sistemde fonksiyonel ve yapısal değişikliğe yol açan kompleks ve ilerleyici bir sendromdur. Görülme sıklığı genel popülasyonda %30-45 ve yaşlılarda daha yüksektir. Hipertansiyon (HT), sistolik kan basıncının (SKB) ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının (DKB) ≥ 90 mmHg olması olarak tanımlanmaktadır.
- ESH/ESC 2013 kılavuzuna göre HT sınıflandırması tabloda görüldüğü gibidir (Tablo 1).

ETYOLOJİ

- Hipertansiyonun %90'dan fazlası primer (esansiyel), %5-10'u ise sekonder nedenlere bağlı gelişir. HT, çok faktörlü bir zeminde meydana gelir. Genetik ve çevresel faktörler, esansiyel hipertansiyonun patogeneğinde önemli rol oynar. Esansiyel hipertansiyonda; genetik, obezite, insülin direnci, tuz alımı, renin-angiotensin aldosteron sistemi, sempatik sinir sistem aktivasyonu ve endotelial disfonksiyon gibi faktörler rol almaktadır. Sekonder nedenler arasında; kronik renal parankim hastalıkları (en sık), renal arter darlığı, feokromasitoma, primer hiperaldosteronizm, Cushing sendromu ve aort koarktasyonunu sayabiliriz.

TANI

- Hipertansiyonlu bir hastanın ilk incelemesinde; HT tanısı doğrulanmalı, düzeyi belirlenmeli, sekonder hipertansiyon nedenleri saptanmalı ve toplam kardiyovasküler risk, organ hasarı ve eşlik eden klinik durumlar değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme; doğru kan basıncı ölçümü, dikkatli bir anamnez, fizik muayene, laboratuvar araştırmaları ve diğer tanı testlerinin uygun şekilde yapılmasını gerektirir. Yapılan her fizik muayenede kan basıncı mutlaka ölçülmelidir.
- Doğru kan basıncı ölçümü için, hastanın 3-5 dakika dinlenmesi ve ortamın sessiz olması gerekir. Ölçüm sırasında hasta konuşmamalıdır. 2 dakika arayla oturur pozisyonda en az iki kan basıncı ölçümü alınmalı, ölçüm için uygun manşon boyutu kullanılmalı ve manşon kalp hizasında tutulmalıdır. HT tanısı için 2 ayrı vizitte en az 2 ölçüm yapılmalıdır. İlk ölçüm, her iki koldan yapılmalıdır.
- Beyaz önlük hipertansiyonu:** Kan basıncının ofis ölçümünde yüksek iken, ambulatuvar kan basıncı ölçümü ile veya evde ölçüm sonucunda normal olarak saptanmasıdır.

TABLO 2 FİZİK MUAYENEDENİ DİKKAT ETMEMİZ GEREKEN BELİRTİLER

SEKONDER HİPERTANSİYON DÜŞÜNDÜREN BELİRTİLER

- Cushing sendromunun özellikleri
- Ciltte nörofibromatozis belirtisi (feokromasitoma)
- Büyüyen böbreklerin palpasyonu (polikistik böbrek)
- Abdominal oskültasyonda üfürüm alınması (renovasküler hipertansiyon)
- Prekordiyal ve göğüs üfürümleri olması (aort koarktasyonu, üst ekstremiter arter hastalığı)
- Koldaki eşzamanlı ölçüme göre azalan ve geciken femoral nabız ve azalan femoral kan basıncı (aort koarktasyonu, alt ekstremiter arter hastalığı)
- Sol ve sağ kol arasında basınç farkı olması (aort koarktasyonu, subklavian arter stenozu)

ORGAN HASARI BELİRTİLERİ

- Beyin; motor ve duysal defektler
- Retina; fundoskopik anomaliler
- Kalp; yüksek kalp hızı, 3. ve 4. kalp sesi, kalp üfürümü, aritmi, apikal impuls yerinin tespiti, pulmoner raller, periferik ödem
- Periferik arterler; nabız bulunmaması, azalması veya asimetrisi, soğuk ekstremiteler, iskemik cilt lezyonları
- Karotis arterler; sistolik üfürüm

Obezite için boy, kilo ve bel çevresi

- Maskeli hipertansiyon:** Kan basıncının ofiste normal, evde yüksek olmasıdır.

Hipertansiyonun Komplikasyonları

- Kardiyak: Koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, sol ventrikül hipertrofisi (SVH), ani ölüm ve aritmiler.
- Serebrovasküler: İnfarktlar, hemoraji, hipertansif ensefalopati.
- Renal yetmezlik, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı, retinopati.

KLİNİK

Tablo 2'ye bakınız.

LABORATUVAR

- Ek risk faktörlerinin varlığı, sekonder hipertansiyon etyolojisi ve organ hasarı tespiti için değerlendirme yapılmasına odaklanılmalıdır. 20 yaş öncesi ve 50 yaş sonrası ortaya çıkan, aniden başlayan veya şiddetli HT, ilaç tedavisine iyi yanıt alınamayan veya kontrolsüzleşen HT'de ve anamnez, fizik muayene, laboratuvar değerlendirmesinde özgül bir hastalığı işaret eden verilerin olması durumunda sekonder nedenler araştırılmalıdır. Bu ara-

TABLO 1 OFİS KAN BASINCI DÜZEYLERİNİN TANIMLARI VE SINIFLANDIRILMASI

KATEGORİ	SİSTOLİK (mmHg)		DIYASTOLİK (mmHg)
Optimum	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
1. Derece hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
2. Derece hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
3. Derece hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	<90

TABLO 3 LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI**RUTİN TESTLER**

- Hemogloblin ve/veya hematokrit, açlık plazma glukozu (APG)
- Serum potasyum, sodyum, ürik asit, kreatinin ve lipid profili
- İdrar analizi; mikroskopik inceleme, protein ve mikroalbumin testi
- EKG

EK TESTLER

- HbA1c (APG >102 mg/dL veya diabetes mellitus varsa)
- Proteinüri, üriner potasyum ve sodyum konsantrasyonları ve oranları
- Evde kan basıncı takibi veya 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü
- Ekokardiyografi, fundoskopi
- Aritmi varsa, ritim holter monitörizasyonu
- Karotis ultrasonografi, periferik arter ve abdominal ultrasonografi
- Nabız dalga hızı, ayak bileği-brakiyal indeksi

GENİŞLETİLMİŞ DEĞERLENDİRME

- Dirençli ve komplike hipertansiyonda, serebral, kardiyak, renal ve vasküler hasar için ek araştırma
- Sekonder hipertansiyonda genişletilmiş araştırma.

tirmalar en basit olandan, daha komplike olana doğru ilerlemelidir (Tablo 3).

TEDAVİ

- Hipertansiyonu tedavi etmedeki birincil amaç; uzun dönemde kardiyovasküler riskte maksimum azalma sağlamaktır.
- Toplam kardiyovasküler risk sınıflandırmasında kullanılan risk faktörleri arasında; hipertansiyon, erkek cinsiyet, yaş (erkekler ≥ 55 ; kadınlar ≥ 65), sigara, dislipidemi, açlık plazma glukozu 102-125 mg/dL, bozulmuş glukoz tolerans testi, obezite (VKİ ≥ 30 kg/m²), abdominal obezite (erkek ≥ 102 cm, kadın ≥ 88 cm) ve ailede erken kardiyovasküler hastalık (KVH) öyküsü (erkek <55 yaş, kadın <65 yaş) yer almaktadır.

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

- Tuz alımının kısıtlanması (5-6 g/gün), alkol tüketiminin azaltılması
- Sebze, meyve ve düşük yağ içeren süt ürünlerinin daha fazla tüketilmesi
- VKİ < 25 kg/m², bel çevresinin E <102 cm, K <88 cm altına düşürülmesi
- Düzenli egzersiz yapılması (yürüme, hafif koşu, bisiklete binme),
- Sigarayı bırakma

İlaç Tedavisi

- Beta-blokerler (BB), diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri (KKB), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ), anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), renin inhibitörleri, alfa reseptör blokerleri, santral etkili ajanlar kullanılır. Tekli veya uygun şekilde kombine edilerek, ikili veya üçlü olarak hastaya verilebilirler.
- Bazı ilaçlar, bazı durumlarda öncelikli olarak tercih edilir. Bazı durumlarda ise öncelikli olarak tercih edilmez, bazı durumlarda ise bazı ilaçlar kullanılmamalıdır. Kişiselleştirilmiş tedavi, son yıllarda giderek önem kazanmıştır. Ayrıca hastaların kardiyovasküler riski, hedef organ hasarı, eşlik eden diğer hastalıkları, kul-

landığı diğer ilaçlar da, ilaç seçiminde önemli yer tutar. Ülkemizin ve hastaların sosyo-ekonomik yapılarını da göz ardı etmeden ilaç seçiminde bulunmak, ayrıca bir fayda sağlar.

Dirençli Hipertansiyon

- Uygun yaşam tarzı değişikliğinin yanında, biri diüretik olmak şartıyla uygun dozda 3'lü antihipertansif tedaviye rağmen kan basıncının 140/90 mmHg'nın altına düşmemesidir. Dirençli HT'de yüksek kardiyovasküler ve renal olay riski vardır.
- Dirençli hipertansiyon nedenleri arasında; uygunsuz kan basıncı ölçümü, obezite veya fazla kilo alımı, obstrüktif uyku apnesi, sekonder HT, ilaca uyumsuzluk, yetersiz doz, uygunsuz ilaç kombinasyonları sayılabilir. Dirençli hipertansiyonda, yeni tedavi seçenekleri arasında karotis baroreseptör stimülasyonu ve renal sempatik denervasyon bulunur.

Hipertansif Aciller

- Hipertansif acil durumlar (emergency); ciddi kan basıncı yüksekliği ($\geq 180/120$ mmHg) ile birlikte, ilerleyici organ hasarı kanıtları olan ya da olması muhtemel durumları tanımlamaktadır.
- Hipertansif öncelikli (acele) durumlar (urgency) ise; ilerleyen hedef organ hasarının eşlik etmediği ciddi kan basıncı yüksekliği olarak ifade edilir. Bu hastalarda hızlı bir değerlendirme ile uygun tedavinin başlanması, mortalite ve morbiditeyi önlemek için önemlidir.
- Hipertansif acil hastalarda akut akciğer ödemi ve aort diseksiyonu dışındaki çoğu hastada başlangıç kan basıncı hedefi, arteriyel kan basıncının dakikalar ya da 1 saat içinde %25'den fazla düşürülmesidir. Daha sonra eğer hastanın durumu stabil ise kan basıncının 2-6 saat içerisinde 160/100-110 mmHg değerine düşürülmesi amaçlanmaktadır.
- Müdahalenin yoğun bakım şartlarında, yakın takip edilmesi gereken intravenöz ilaçlar ile yapılması uygundur. Aşırı kan basıncı düşüşleri renal, serebral ve koroner iskemiyeye neden olabileceği için kaçınılmalıdır. Eğer kan basıncı bu düzeylerde iyi tolere edilir ve hasta stabil kalırsa, kan basıncı 24-48 saat içerisinde normal değerlere kadar düşürülebilir.
- Hipertansif acillerin tedavisinde başlıca; enalaprilat, nitroglicerin, nitroprussid, fentolamin, hidralazin kullanılır. Hipertansif öncelikli (acele) durumda kullanılan oral ajanlar arasında; kaptopril, klonidin, labetalol bulunur.

Düşük Doz Asetilsalisilik Asit

- Kardiyovasküler olay yaşayan ve kan basıncı regüle edilmiş olmak şartıyla, böbrek fonksiyonları azalan veya yüksek kardiyovasküler riski bulunan hipertansiflerde kullanılabilir.
- Sonuç olarak; hipertansiyon tanısı doğrulanmalı, sekonder nedenler dışlanmalı ve toplam kardiyovasküler risk, organ hasarı ve eşlik eden klinik durumlar değerlendirilerek tedavi edilmelidir.

Kaynaklar

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013; 34: 2159-2219.
- Ertaş FS, Aksoy H, Kabakçı G et al. Hipertansiyon. Temel Kardiyoloji El Kitabı. Kozan Ö. 2013; 171-203.
- Kotchen TA. Hypertensive Vascular Disease. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th Ed. Fauci AS, Braunwald EB, Kasper DL, et al, Eds. McGraw-Hill, New York, 2008; 1549-1562.

GEBELİK VE ANTİHIPERTANSİF İLAÇ KULLANIMI

Kamil Başköy ve Şeref Demirbaş

- Gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde hipertansif bozukluklar anne, fetus ve yenidoğanda önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Hipertansif gebelerde, plasentanın zamanından önce ayrılması, serebrovasküler olaylar, organ yetmezliği ve yaygın damar içi pıhtılaşma bozuklukları gibi ciddi komplikasyonların riski daha yüksektir. Fetus için büyüme geriliği, ölüm ve erken doğum riski vardır.

TANIM

- Gebelikte hipertansiyon tanısı, kan basıncı değerlerine ($\geq 140/90$ mmHg) dayanmaktadır. Kan basıncı değerlerine göre hafif ($140-159/90-109$ mmHg) ve ağır ($\geq 160/110$ mmHg) hipertansiyon olarak ikiye ayrılmaktadır.
- Gebelikte hipertansiyon, dört klinik tablo ile karşımıza çıkabilir:
 - Önceden var olan hipertansiyon
 - Gebelik hipertansiyonu
 - Önceden var olan hipertansiyon üzerine proteinüri ile birlikte gebelik hipertansiyonunun eklenmesi
 - Doğum öncesinde sınıflandırılmamış hipertansiyon

Önceden Var Olan Hipertansiyon

- Gebelik öncesinde var olan veya gebeliğin 20. haftasından önce gelişen yüksek kan basıncını ($\geq 140/90$ mmHg) ifade eder.
- Gebeliğin ilk üç ayında başlayan kan basıncındaki fizyolojik düşüş nedeniyle tanı konmamış hipertansif kadınların kan basıncı ölçümleri normal olabilir. Bu durum önceden var olan hipertansiyonu maskeleyebilir ve gebeliğin ileri döneminde kaydedilen yüksek kan basıncı gebelik hipertansiyonu olarak yorumlanabilir.

Gebelik Hipertansiyonu

- Gebelik ile tetiklenmiş proteinürinin eşlik ettiği veya etmediği bir hipertansiyon formudur. Gebelik hipertansiyonu, gebeliğin 20. haftasından sonra gelişmekte ve olguların çoğunda doğum sonrasında 42 gün içinde geçmektedir.
 - Klinik açıdan önemi; proteinüri (24 saatlik idrar örneğinde ≥ 0.3 g/gün) eşlik ettiği takdirde, pre-eklampsi olarak bilinmektedir.
 - Normal gebeliklerin %60'a varan bölümünde ödem olduğundan, ödemin tanısız kriterlerden biri olduğu düşünülmektedir.
 - Pre-eklampsi en sık ilk gebelik sırasında, çoğul gebeliklerde, hidatiform molde veya diyabette oluşmaktadır.
 - Pre-eklampsi erken doğumun en sık görülen nedenlerinden biri olup, çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerin (<1500 g) %25'inden sorumludur.
 - Pre-eklampsinin tedavisi, esasen durumun farkına varılması ve kür sağlamak için plasentanın dışarı alınmasını içerir.

Önceden Var Olan Hipertansiyonla Örtüşen Proteinüri Gebelik Hipertansiyonu

- Önceden var olan hipertansiyon, gebeliğin 20. haftasından sonra kan basıncında kötüleşme ve 24 saatlik idrarda ≥ 3 g protein atılımıyla ilişkili olduğunda denilmektedir.

Doğum Öncesi Sınıflandırılmayan Hipertansiyon

- Yirmi haftalık gebelikten sonra, ilk kez kan basıncı kaydedilip hipertansiyon tanısı konulduğunda bu tanıdan söz edilir. Doğum sonrası 42. gün ve sonrasında yeniden değerlendirmek gereklidir.

LABORATUVAR

- Hipertansif gebe kadınların izlemi için önerilen temel laboratuvar araştırmaları idrar tahlili, kan sayımı, hematokrit, karaciğer enzimleri, serum kreatinin ve serum ürik asit testlerini içermelidir. Yirmi dört saat toplanan idrar örneğinde, standart proteinüri testi yapılmalıdır. Hipertansif gebelerde sinsi seyredabilen ve ölümcül sonuçlar doğurabilen feokromositomayı dışlamak için, batin USG ile idrarda metanefrin ve normetanefrin bakılması faydalı olabilir.

TEDAVİ

İlaç Dışı Tedavi

- Sistolik kan basıncı 140-150 mmHg veya diyastolik kan basıncı 90-99 mmHg (veya her ikisi) olan hafif hipertansiyonlu gebenin, farmakolojik tedavi dışı önlemlerle yönetimi düşünülmelidir.
 - Tuz kısıtlaması ya da yatak istirahatinin faydası gösterilememiştir.
 - Gebelik sırasında günde en azından 1 g kalsiyum takviyesi sağlığa herhangi bir zararı olmaksızın, pre-eklampsi riskini yarı yarıya azaltmaktadır. Yüksek riskli kadınlarda maksimal etki göstermiştir. Ancak, hipertansif bozuklukları önlemede kalsiyum ilavesine ilişkin kanıtlar çelişkilidir.
 - Balık yağı, vitamin ve besleyici madde katkıları hipertansiyondan korunmada herhangi bir role sahip değildir.
 - Doğum eylemi ve sonrası, nöbet profilaksisi gerekli değildir.
 - Düşük ağırlıklı doğumlara ve sonrasında bebeklerin daha yavaş büyümesine yol açabildiğinden, obez kadınlara gebelik sırasında kilo kaybı önerilmemektedir.
 - Erken başlangıçlı (28. haftadan önce) pre-eklampsi geçmişi olan kadınlarda, koruyucu tedavi olarak düşük dozda (75-100 mg/gün) asetilsalisilik asit kullanılabilir.

İlaç Tedavisi

- Ağır hipertansiyonun ilaçla tedavisi gerekli ve yararlı olmasına rağmen, hafif hipertansiyonda ilaç tedavisinin yararı tartışmalıdır.
- Hipertansif annenin kan basıncını düşürmek faydalıdır, ancak düşük kan basıncı uteroplental perfüzyonu bozarak fetüsün gelişmesini etkileyebilir.
- Gebelikten önce hipertansiyonu olan ve tedavi alan kadınlar, özellikle ikinci ve üçüncü trimesterde, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, angiotensin reseptör blokerleri ve direkt renin inhibitörleri dışında, halen aldıkları ilaçlara devam edebilirler.
- Bu ilaçlar, gebeliğin ilk üç ayında yanlışlıkla alınırsa ilaç mutlaka değiştirilmeli, fetal ultrasonografi ile fetus yakından izlenmelidir.
- Gebelik sırasında hipertansiyonun uzun süreli tedavisi için alfa-metil dopa tercih edilir. Bir alfa/beta bloker olan labetalol, metil dopaya benzer etkinliğe sahiptir.
- Labetalol, ağır hipertansiyonda iv yolla verilebilir. Metoprolol da önerilmektedir.

Bölüm 19

İmmünoloji ve Alerji

Bölüm Editörü: Osman Şener

ÜRTİKER VE ANJİOÖDEM

Selcan Özgüçlü

İLAÇ ALERJİSİ

Fevzi Demirel

ALERJİK RİNİT

Sami Öztürk

PRİMER İMMÜN YETMEZLİKLER (PİY)

Uğur Muşabak

ARI ALERJİSİ

Abdullah Baysan

BESİN ALERJİSİ

Süleyman Tolga Yavuz

ANAFİLAKSİ

Özgür Kartal

BRONŞİYAL ASTİM

Ali Kutlu ve Mustafa Güleç

ATOPIK DERMATİT

Osman Şener

ALERJİK KONTAKT DERMATİT

Sait Yeşillik

LATEKS ALERJİSİ

Mustafa Güleç ve Ali Kutlu

ÜRTİKER VE ANJİOÖDEM

Selcan Özgüçlü

- **Ürtiker:** Damar yatağında genişleme ve damar duvarında geçirgenlik nedeniyle oluşan, yüzeysel dermis tabakalarını tutan, sınırları belirgin, deriden kabarık, kırmızı, kaşıntılı, basmakla solan deri döküntüsüdür (Resim 1).
- Ürtikerde "4K" belirtisi:
 - Kaşıntı
 - Kabarma
 - Kızarma
 - Kaybolma
- Ürtiker lezyonları, genellikle 24 saat içinde solarlar.



Ürtiker lezyonları 24 saatten fazla aynı lokalizasyonda devam ediyorsa veya lezyonlar iz bırakıyorsa, ürtikeryal vaskülit ön tanısıyla deri biyopsisi yapılmalıdır.

- **Anjioödem (AÖ):** Derin dermis ve subkutan dokunun tutulmasıyla oluşan şişliklere denir (Resim 2).
 - AÖ'de kaşıntıdan ziyade ağrı hissi vardır, şikâyetlerin gerilemesi günler sürebilir.
 - AÖ genellikle dudak, göz çevresi, dil, larenks, farenks, ekstremiteler ve genital bölgede görülmektedir.
 - Olgularda %40 ürtiker ve AÖ birlikteliği, %40 tek başına ürtiker, %20 tek başına AÖ görülür.
 - Akut ürtiker, altı haftadankısa süren ürtikerdir. Çoğu zaman tanısız test gerektirmez. Akut enfeksiyon, ilaçlar ve besin maddeleri akut ürtikerin yaygın sebepleridir.
 - Kronik ürtiker, altı haftadan uzun süren ürtikerdir. Toplumda %1 sıklıkta görülür.

ÜRTİKER VE ANJİOÖDEM NEDENLERİ

- İlaç reaksiyonları
- Besinler ve besin katkı maddeleri
- Enfeksiyonlar (bakteriyel, paraziter, fungal, viral, *Helicobacter pylori*)
- Psikolojik stres ve hormonal değişiklikler
- Arı ve böcek sokması
- Otoimmün hastalıklar (özellikle, Haşimato tiroiditi)
- Malignite



RESİM 1. Ürtiker



RESİM 2. Anjioödem

- Antijenler (genellikle kronik ürtiker zemininde alevlenmelere neden olurlar. Yalnız ev tozu alerjisi kronik ürtikere neden olabilir)
- Fiziksel ürtiker nedenleri (Resim 1'e bakınız)

TANI

- Tanı için kullanılacak testlerde, anamnez ve fizik muayene yol gösterici olacaktır.

ÜRTİKER AYIRICI TANISI

- İnterlökin 1 ile ilişkili ürtikeryal sendromlar;
- Otoinflamatuvar hastalıklar
- Ürtikeryal vaskülit
- Sistemik mastositozis

ANJİOÖDEM AYIRICI TANISI

- Fasiyal sellülit
- Fasiyal lenfödem
- Dermatomiyozit
- Melkersson-Rosenthal sendromu
- Superior vena kava sendromu
- Akut kontakt alerjik
- Fotodermatit

Tedavi

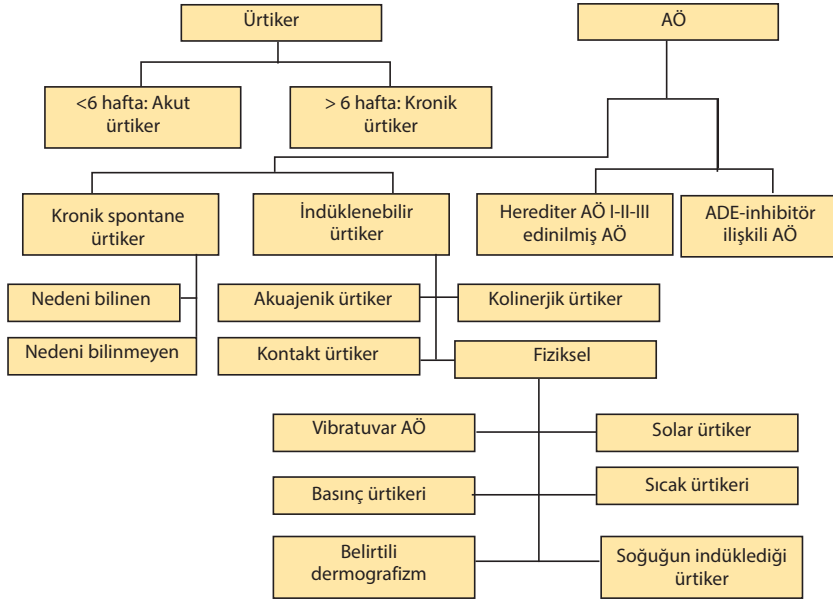
- **Acil Tedavi:** Larenks ödemi gibi hayatı tehdit eden durumlarda
 - Monitörizasyon
 - Hava yolu açıklığının sağlanması
 - Antihistaminik (AH)-kortikosteroid (KS)- adrenalin
 - Sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi

Birinci Basamak Tedavi

- Tetikleyici faktörlerin dışlanması (ilaçlar, besin ve katkı maddeleri, soğuk, vb)
- Antihistaminik tedavisi
 - İkinci kuşak H₁-AH (setirizin, loratadin, vb) tedaviye başlanır. Bir haftalık tedaviye rağmen şikâyet devam ediyorsa, AH dozu dört katına kadar yükseltilebilir. Doz artımına rağmen, lezyonlar 1-4 hafta daha devam ediyorsa ikinci basamaktaki ilaçlar tedaviye eklenir.

İkinci Basamak Tedavi

- Lökotrien antagonisti (montelukast)
- H₂-AH (famotidin, ranitidin)/başka H₁-AH



ŞEKİL 1. Ürtiker ve anjiödem sınıflaması ADE, Anjiotensin Dönüştürücü Enzim; AÖ, anjiödem.

Üçüncü Basamak Tedavi

- Siklosporin A, omalizumab, dapson, kolşisin, sulfasalazin, hid-roksiklorokin, metotreksat, trisiklin antidepresan (doksepin), intravenöz immünglobulin, plazmaferez.
- Hastalık alevlenmesinde, 3-7 günlük KS tedavisi verilebilir.

Kaynaklar

- Maurer M, Magerl M, Metz M, Zuberbier T. Revisions to the international guidelines on the diagnosis and therapy of chronic urticaria. J Dtsch Dermatol Ges. 2013 Aug 19;doi: 10.1111/ddg.12194.
- Kaplan AP, Greaves MW. Angioedema. J Am Acad Dermatol. 2005;53:373-88.
- Middleton's Allergy Principles&Practice 7th Edition. Edited by: N Franklin Adkinson Jr, Bruce S Bochner 2009. Elsevier Philadelphia, USA.1063-1079.

İLAÇ ALERJİSİ

Fevzi Demirel

- İlaç kullanımı sonrası meydana gelen reaksiyonlar, öncelikle ilaç kullanımı ile ilgili olmayan reaksiyonlar ve ilaç kullanımı ile ilgisi olan ters ilaç reaksiyonları (TİR) olarak iki gruba ayrılır. İlaçla ilgili olmayan reaksiyonlar, psikojenik reaksiyonlar (vazovagal senkop, anksiyete, bulantı, uyuşma hissi) ve hastalığa ait belirtiler (antibiyotik tedavisi gören bir hastadaki viral ekzantem)'den oluşmaktadır.
- İlaç kullanımı ile ilgisi olan TİR oldukça sık görülmekte olup tanı, tedavi veya profilaktik amaçla verilen bir ilacın meydana getirdiği beklenmeyen/istenmeyen reaksiyonlardır. Hastanede



ŞEKİL 2. Ürtiker ve AÖ tanısında kullanılan testler IgE, İmmünglobulin E; ESH, Eritrosit Sedimentasyon Hızı; CRP, C-Reaktif Protein.

TABLO 1 İLAÇ ALERJİSİ BELİRTİLERİ

Sık reaksiyonlar için rehber belirtiler	Makülopapüler ekzantem Ürtiker, anjioödem Deride döküntü Eozinofili
Nadir reaksiyonlar için rehber belirtiler	Keskin sınırlı, kaşıntılı, yama şeklinde lezyonlar Fleksural ya da intertriginöz katlantılarda simetrik eritem Deride yaygın 1-3 mm aralığında steril püstüller Sitopeni
Diğer hastalıkları taklit eden atipik belirtiler	Perioperatif kardiyak arrest Ateş, halsizlik Lenfadenopati Çoklu organ yetmezliği Nefrit ve hepatit gibi tek organ tutulumu Artralji Bacaklarda palpabl kaşıntılı papüller

yatanların %10-20'sinde genel nüfusun ise %7'sinde ortaya çıkmaktadır. TİR, 2 gruba ayrılır.

- **Tip A reaksiyonlar:** Sık görülen TİR (%80) olup her bireyde görülme riski vardır. Bu reaksiyonlar, kompleks ilaç etkileşimleri hariç sıklıkla önceden tahmin edilebilmektedir. Genellikle doza veya ilacın farmakolojik etkilerine bağlı (yüksek doz, indirekt etki, yan etki, ilaç etkileşimleri) oluşmaktadır.
- **Tip B reaksiyonlar:** Daha nadir görülür (%10-15). Önceden tahmin edilemezler ve sadece duyarlı bireylerde oluşurlar. Başlıca üç grup halinde gözükmektedirler.
 - **İntolerans:** İlacın bilinen farmakolojik etkilerinin çok düşük dozlarda ortaya çıkmasıdır.
 - **İdiosenkrazi:** Çok düşük dozlarda, immünojen olmayan mekanizmalarla ortaya çıkan ve ilacın beklenen farmakolojik etkilerinden farklı reaksiyonlardır (psödoalerji) (G6PD eksikliği olan hastalarda primakine bağlı hemolitik anemi gelişimi).
 - **Alerji veya aşırı duyarlılık reaksiyonları:** Herhangi bir ilaç veya metabolitinin, immünojen mekanizmaları tetikleyerek ortaya çıkardığı istenmeyen reaksiyonlardır. Tüm TİR, genellikle ilaç alerjisi olarak tanımlansa da, gerçek ilaç alerjisi TİR'in %10'unda gözlenmektedir.
 - İlaç alerjileri geleneksel Gell ve Coombs sınıflamasına göre IgE aracılı, T hücre aracılı, IgG antikor aracılı ve immün kompleks aracılı olmak üzere dört grupta sınıflandırılabilir. İlaç alerjisi birçok hastalığı taklit edebilir, birçok organı etkileyebilir ve farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. En çok etkilenen hedef organ deridir (Tablo 1).

- İlaç alerjisi tanısında, ilaç kullanımı ile reaksiyon arasındaki zamana göre ilaç alerjileri erken tip ve erken olmayan tip (geç tip) olmak üzere başlıca iki sınıfa ayrılabilir (Tablo 2).

TANI

- Belirti ve fizik muayene bulguları (FM), genelde immün bir reaksiyon ile uyumludur. İlaç alımı ve reaksiyon arasında zamansal ilişki vardır. Hasta ilacı daha önce en az bir kez almıştır. Belirti ve bulguları açıklayacak başka bir neden yoktur. Bilgi ve tecrübe eşliğinde, ayrıntılı anamnez ve FM esastır. Daha sonra immünojenoloji ve alerji uzmanı tarafından gerek duyulursa, gerek tanı için gerekse alternatif ilaç sağlamak amacı ile in-vivo testler (deri testleri, provakasyon testleri), in-vitro/laboratuvar testleri (spesifik IgE ölçümü, lenfosit proliferasyon analizi, alerjenle uyarılan mediatör salınım testleri) veya nadiren de olsa deri biyopsisi yapılabilir.

TEDAVİ

- Tedavide, üç ana prensip vardır. Bunlar sorumlu mekanizmanın tespiti, sorumlu ajanın tespiti ve supresif veya destek tedavisidir. İlacın kesilmesiyle, genellikle belirtiler birkaç günde geriler. En tipik klinik tablo olan ürtiker, antihistamin ve steroidler ile tedavi edilebilir. Anafilaksi tedavisinde amaç; hipoksiyi önleme, intravasküler volümü artırma ve daha fazla mediatör salınımını önlemektir. Anafilaksi tedavisinde, tedavinin temelini adrenalin oluşturmaktadır. Stevens-Johnson sendromu ve toksik epidermal nekroliz gibi hayatı tehdit eden deri reaksiyonlarında vakaların erken tanınıp hastaneye yatırılması, yanık ünitelerinde izlenmesi, enfeksiyon ve yara bakımının sağlanması, lezyonların debridmanı gerekir.

KORUNMA

- Mutlak tıbbi gereksinim olmadıkça, ilaç uygulanmamalıdır. Daha önceki reaksiyon sırasında alınmış tüm ilaçlar gözden geçirilmelidir. Reaksiyonların cinsi, niteliği, immünojenik kaynaklı olup olmadığı incelenmelidir. Kişinin daha önceden anafilaksi, ürtiker, anjioödem geçirmiş olması erken tip reaksiyonlar için uyarıcıdır. Çapraz reaktivitesi olmayan bir ilacın kullanılması önerilir. Non-immünojenik mekanizmalarla ortaya çıkan reaksiyonlardan korunmak için, ilaç bir daha alınmamalıdır. Bir ilaca karşı alerjisi olduğu bilinen kişide terapötik etkisi benzer, immünojenik reaktivitesi olmayan alternatif bir ilaç seçilebilir. Reaksiyonu önlemek veya baskılamak için, premedikasyon veya desensitizasyon yapılabilir. Mümkün olan ilaçlar için, tedaviden önce deri testleri uygulanmalıdır. Reaksiyon gelişmesi yönün-

TABLO 2 İLAÇ ALERJİLERİNİN OLUŞ ZAMANINA GÖRE SINIFLAMASI

	ERKEN REAKSİYON (MUHTEMELEN MAST HÜCRE ARACILI)	ERKEN OLMAYAN REAKSİYON (MUHTEMELEN T HÜCRE ARACILI)
İlaç kullanımı ile reaksiyon arasındaki süre	≤1 saat (bazı özel durumlarda ≤3 saat)	≥ 6 saat (güçlü T hücre duyarlılığında daha erken)
İyileşme zamanı	Birkaç saat	Birkaç gün ile haftalar
Klinik tablo	Ürtiker, anjioödem, anafilaksi	Makülopapüler ekzantem, geç ortaya çıkan döküntü, anjioödem, sistemik belirtilerle seyreden ilaç döküntüsü ve eozinofili (DRESS), hepatit, nefrit, sabit ilaç döküntüsü, Steven Johnson sendromu (SJS), toksik epidermal nekrolizis (TEN)

Bölüm 20

Kadın Hastalıkları ve Doğum

Bölüm Editörü: Cihangir Mutlu Ercan

OBSTETRİK

Prekonsepsiyonel Danışma, Normal Gebelik ve Prenatal Bakım

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Antepartum Bakım

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Prenatal Tanı ve Tarama

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Teratoloji

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Gebelik ve İmmünizasyon

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Antepartum Kanamalar

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Postpartum Kanama

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Normal Eylem ve Doğum

Adem Parlak ve Mehmet Sipahi

Preterm Eylem

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Postterm Gebelik

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Gebelik ve Hipertansiyon

Adem Parlak ve Mehmet Sipahi

Gebeliğin Diğer Komplikasyonları

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

RH İzoimmünizasyonu

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Postpartum Bakım ve Laktasyon

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

JİNEKOLOJİ

Jinekolojik Muayene (Adölesan, Reprodüktif ve Postmenopozal Dönem)

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Menstrüel Siklus

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Pediyatrik ve Adölesan Jinekolojisi

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Müllerian Anomaliler ve Seksüel Gelişim Bozuklukları

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Amenore

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Anormal Uterin Kanamalar

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Hirsutizm ve Hiperandrojenemi ile Seyreden Bozukluklar

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Polikistik Over Sendromu (Stein Leventhal Sendromu)

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Pelvik Ağrı

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Endometriozis

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Uterin Leiomyomlar

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

İnfertil Çifte Yaklaşım

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Ektopik Gebelik

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Tekrarlayan Gebelik Kayıpları

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Aile Planlaması: Kontrasepsiyon ve Sterilizasyon

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Pelvik İnflamatuvar Hastalık (PIH)

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Vulvovajinitler

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Menopoz

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Pelvik Taban Hastalıkları (POP, Üriner İnkontinans)

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Cinsel İstismar

Adem Parlak ve Mehmet Sipahi

Pelvik Maligniteler

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

Gestasyonel Trofoblastik Hastalıklar (GTH)

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

OBSTETRİK

PREKONSEPSİYONEL DANIŞMA, NORMAL GEBELİK VE PRENATAL BAKIM

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

TIBBİ DEĞERLENDİRME

- **Reproduktif öykü:** Genital enfeksiyonlar, maternal medikal hastalıklar, uterus anomalileri ve tekrarlayan gebelik kayıpları gibi durumlar sorgulanır.
- **Aile öyküsü:** Herediter hastalıklar, etnik köken araştırılır. Gerekirse genetik hastalık testleri (kistik fibrozis, talasemi gibi) yapılır.
- **Laboratuvar:** Aşağıdaki testler araştırılmalıdır.
 - Hemogloblin düzeyi ve hematokrit
 - Rh faktörü
 - Rubella
 - Tam idrar tahlili
 - Pap smear testi
 - Gonokok ve klamidya taraması
 - Sifiliz testi
 - HBV taraması
 - HIV taraması
- Bazı özel durumlarda şu testler de eklenmelidir.
 - Toksoplazma
 - Tüberküloz
 - Varisella
 - CMV taraması
 - Karyotip taraması: Tekrarlayan spontan düşüklere.
- **İlaç maruziyetinin değerlendirilmesi:** Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) gebelik kategorisi, X ve D olan ilaçlardan kaçınılmalıdır.
- **Beslenmenin değerlendirilmesi:** Folik asit; günde 0,4 mg yeterlidir. Daha önceden nöral tüp defektlili fetüs hikayesi olan kadınlarda doz 4 mg olmalıdır.
- **Sosyal değerlendirme**

GEBELİK SÜRESİNCE TAKİP ALGORİTMASI

İlk Vizitte

- Yapılmadıysa prekonsepsiyonel değerlendirme
- Tahmini doğum tarihinin hesaplanması: Naegele formülü [son adet tarihi (SAT) ay olarak - 3 ay çıkar ve SAT gün olarak + 7 gün ilave]
- Genel fizik ve obstetrik muayene
- Hemogloblin ve hematokrit
- Kan grubu ve Rh
- Gerekirse indirekt coombs testi
- Pap smear
- Önceden açıklanan laboratuvar testleri

Takip Sıklığı

- İlk 28 hafta; ayda bir
- 28-36 haftalar arası; 2-3 haftada bir
- 36. haftadan sonra; haftada bir

Her Takipte Yapılması Gerekenler

- Kan basıncı ölçümü
- Kilo ölçümü
- Fundus yüksekliği: 20-34 haftalarda umbilikus fundus arası cm olarak ölçümü gebelik haftasını verir.
- Fetal kalp atımı ve pozisyonu

Prenatal Bakım

Genetik danışma için endikasyonlar

- 35 yaş ve üzerinde olan anneler
- USG ile saptanmış fetal anomaliler
- Anormal fetal ense kalınlığı ölçümü (NT) ölçümü
- Anormal ikili, üçlü, dördü tarama testleri
- Prenatal teratojen maruziyeti
- Ailede genetik hastalık öyküsü, akraba evliliği
- Tekrarlayan düşüklere
- Bazı ilaçlar, enfeksiyonlar, radyasyon maruziyeti

ANTEPARTUM BAKIM

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

AMAÇ

- Temel amaç, fetal kayıpları önlemektir. İkincil amaç ise fetal asfiksi ve nörolojik hasarı önlemektir.

TESTLER

- **Hareket sayımı:** Basit, ucuz, noninvaziv. Anne sabah uyanı-ğında 2-3 saat içerisinde 10 fetal hareket sayabilmelidir.
- **Nonstres test (NST):** Basit ve noninvaziftir. Fetal kalp hızı ve uterin aktiviteyi değerlendirir. 34. gebelik haftası sonrası güveni-rliliği artar. Reaktif test; normal variabilite gösteren, 20 dakika içinde en az 15 saniye süren, bazalden 15 atımdan fazla artan ve en az iki hızlanma periyodu olarak tanımlanır.
- **Vibroakustik stimülasyon:** NST sırasında fetusun ses ile uya-rılmasıdır. NST'ye benzer şekilde yorumlanır.
- **Kontraksiyon stres test:** Uteroplental yetmezlik nedeniyle oluşan strese verilen fetal cevabı değerlendirir. On dakikada orta amplitüdü 3 kontraksiyon oluşuncaya kadar ya meme başı uya-rılır ya da oksitosin verilir. Yüzde ellinin üzerindeki kontraksi-yonla geç deselerasyon oluşması pozitif test olarak yorumlanır.
- **Biofizik profil:** Beş bileşeni vardır. Her bileşen ayrı ayrı 0 veya 2 olarak skorlanır. Sekiz veya 10 güvenilirdir.
 - Fetal solunum hareketleri
 - Fetal hareketler
 - Fetal tonus
 - NST
 - Amniyon sıvı indeksi (AFI)
- Son dönemlerde NST ve AFI'nın beraber değerlendirildiği **modi-fiy biofizik profil** daha sıklıkla kullanılmaktadır. Klasik değeri-lendirme kadar sensitif ve spesifik bulunmuştur.
- **Doppler ölçümleri:** Umbilikal arterde sistol diyastol oranı, diyastol sonu akım veya kayıp araştırılır.

PRENATAL TANI VE TARAMA

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

BİRİNCİ TRİMESTER TARAMA TESTLERİ

- **Serbest beta human koryonik gonadotropin (hCG):** Down sendromunda düzeyi artar.
- **PAPP-A (Pregnancy associated plasma protein-A):** Plasenta tarafından salgılanan bir glikoproteindir. Down sendromu ve Trizomi 18'de düzeyi düşer.
- **NT (Ense kalınlığı) ölçümü:** 11-14. gebelik haftası değerlendirilmesidir. 3 mm üzeri ölçümlerde koryon villus örnekleme ile karyotip analizi yapılabilir. Normal karyotip analiz sonucunda fetal ekokardiyografi yapılmalıdır.
- **Nazal kemik:** Down sendromunda %73 oranında hipoplazik veya aplaziktir. Ancak normalde de %0,5 aplazik veya hipoplazik olabilir.

İKİNCİ TRİMESTER TARAMA TESTLERİ

- Gebeliğin 15-20 haftaları arasında (ideal 16-18. haftalar) maternal serumdan aşağıdaki belirteçlere bakılarak yapılır. Risk skoru 1:270 ve üzerinde ise tanı testi olarak amniyosentez ile karyotip analizi yapılabilir (1+2+3 = Üçlü test, Üçlü test + 4 = Dörtlü test).
- **Serbest beta hCG**
- **Unkonjuge östriol**
- **Maternal serum alfa fetoprotein (MS-AFP)**
- **İnhibin-A**
- **Obstetrik ultrasonografi (USG):** Transvajinal USG ile gestasyonel kese 5. haftada (beta hCG >5000 mIU/mL), embriyo 6. haftada, fetal kardiyak aktivite 6 veya 7. haftada görülebilmektedir.
- **Fetal anomali USG:** İdeal olarak 18-24 haftalar arasında yapılmalıdır. Fetal anatomi, plasenta ayrıntılı olarak incelenir.

TABLO 1 TEST SONUÇLARINA GÖRE TRİZOMİ 18 VE 21'İN KARŞILAŞTIRILMASI

TEST	TRİZOMİ 18	TRİZOMİ 21
Unkonjuge östriol	Azalır	Azalır
Serbest beta hCG	Azalır	Artar
MS-AFP	Azalır	Azalır
Inhibin-A	-	Artar

TABLO 2 GEBELİKTEKİ TARAMA TESTLERİNİN ÖZGÜLLÜĞÜ

TESTLER	BELİRTEÇLER	SAPTAMA ORANI (%)
NT	NT	64-70
İkili tarama	NT + PAPP-A + hCG	79-87
Üçlü tarama	MS-AFP + hCG+E3 (Östriol)	60-69
Dörtlü tarama	Üçlü + inhibin-A	67-81
Entegre tarama	İkili + Dörtlü	94-96

TERATOLOJİ

Mehmet Sipahi ve Adem Parlak

GEBELİK VE TERATOJENİTE

- Bir ilacın veya kimyasal ajanın plasentayı ne derecede geçeceği; moleküler büyüklük, lipid çözünürlüğü, fizyolojik pH'da iyonizasyon ve proteine bağlanma derecesi gibi birçok faktörden etkilenir.
- Gelişmekte olan fetüs, çevresel ajanlara ciddi olarak duyarlıdır.
- Hasarın derecesi, gelişmekte olan fetusun embriyolojik dönemle yakından ilişkilidir.
- Blastokist döneminde (ilk 2 hafta) "ya hep ya hiç" kuralı geçerlidir. Yani ya düşük olur ya da gebelik sorunsuz devam eder.
- Embriyonun en duyarlı olduğu dönem, organogenez (ilk 8 hafta) dönemidir.
- Beş rad'dan az radyasyonda risk artışı olmamaktadır. Örnek olarak bir akciğer filmi 1 milirattan daha az radyasyon verir.
- **Teratojenik ilaçlar:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri, tetrasiklinler, kinolonlar, bazı antikonvülzanlar (trimetadion, parametadion, fenitoin, fenobarbital, karbamazepin ve valproik asit), bazı sitotoksik ajanlar (aminopterin, metotreksat, siklofosamid), etanol, lityum, metimazol, metil civa, metilen mavisi, misoprostol, seks hormonları (androjenler, danazol, sentetik progesteronlar, dietilstilbestrol), talidomid, A vitamini analogları (isotretinoin, etretinat), oral antikoagülanlar (warfarin).

Teratojenik Etki Risk Grupları (FDA Sınıflaması)

- **A kategorisi ilaçlar:** Gebeliğin birinci trimesterinde (ve daha sonraki trimesterlerinde) fetus için bir risk taşıdığı gösterilemeyen ilaçlardır.
- **B kategorisi ilaçlar:** Hayvan üreme çalışmalarında fetus için bir risk taşıdığı gösterilemeyen ve hamile bayanlarda yeterli ve kontrollü çalışmalar olmayan ilaçlardır.
- **C kategorisi ilaçlar:** Hayvanlarda yapılan üreme çalışmalarında fetus üzerine yan etkisi olduğu gösterilen ve insanlarda yeterli ve kontrollü çalışmaların olmadığı, fakat hamile kadınlarda ilacın kullanımının potansiyel risklerine rağmen potansiyel faydasının tercih edilebileceği ilaçlardır.
- **D kategorisi ilaçlar:** Keşif dönemi veya pazarlama dönemi gözlemlerinden veya insanlarda yapılan çalışmalardan elde edilen yan etki reaksiyon verilerine göre insan fetal riski pozitif kanıtı olan, fakat hamile kadınlarda ilacın kullanımının potansiyel risklerine rağmen potansiyel faydasının tercih edilebileceği ilaçlardır.
- **X kategorisi ilaçlar:** Gebelikte kesin olarak kullanılmaz. Hayvanlar veya insanlarda yapılan çalışmalarla fetal anormalitesi gösterilen ve/veya keşif dönemi veya pazarlama dönemi gözlem-

TABLO 1 FETAL ANOMALİYE NEDEN OLAN DURUMLAR VE GÖRÜLME SIKLIKLARI

ANOMALİ NEDENLERİ	SIKLIK (%)
Genetik-kromozomal	25
İlaçlar	4-5
Maternal durumlar	1-2
İyonize radyasyon	<1
Maternal enfeksiyonlar	2-3
Bilinmeyen	65-70

Bölüm 21

Kalp Damar Cerrahisi

Bölüm Editörü: Mehmet Ali Şahin

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİSLER

Mehmet Ali Şahin, Mustafa Kürklüoğlu ve Adem Güler

DERİN VEN TROMBOZU

Adem Güler, Fahri Gürkan Yeşil ve Mehmet Ali Şahin

POSTFLEBİTİK SENDROM

Alper Uçak ve Veysel Temizkan

AKUT ARTERİYEL TIKANIKLIK

Adem Güler, Mehmet Ali Şahin ve Fahri Gürkan Yeşil

PERİFERİK ARTER HASTALIĞI

Mehmet Ali Şahin, Mustafa Kürklüoğlu ve Adem Güler

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİSLER

Mehmet Ali Şahin, Mustafa Kürklioğlu ve Adem Güler

TANIM

- Alt ekstremitelerde, venöz kapakçıklarda veya vena duvarındaki patolojilere bağlı olarak venöz sistem içerisinde basınç artışı oluşması ve sonuçta erken dönemde telenjiektazik, retiküler ve variköz venlerin, geç dönemde ise hiperpigmentasyon ve venöz ülser oluşması ile sonuçlanan klinik tablodur.

EPİDEMİYOLOJİ

- Epidemiyolojik çalışmalarda, variköz venlerin kadınlarda erkeklerle göre daha sık görüldüğü saptanmıştır. Toplumdaki prevalansı, yaş ve cinsiyete göre %15-40 arasında değişmektedir. Variköz ven prevalansı yaş ile birlikte artış gösterir.

ETYOLOJİ

- Alt ekstremitelerde venöz yapıları, başlıca 3 ana sistemden oluşur.
 - **Yüzeysel venöz sistem:** Yüzeysel venöz sistem, vena safena magna ve vena safena parva'dan oluşur. Vena saphena magna, medial malleol hizasından başlar ve kasıkta inguinal ligament hizasında safenofemoral bileşkeye dökülür. Vena safena parva ise ayak lateral yüzünde başlar ve %60 oranında popliteal fossada safenopopliteal bileşkeye aracılığı ile popliteal vene dökülür. Bazen de popliteal vene dökülmeyip Giacomini veni aracılığı ile vena safena magna'ya veya femoral vene dökülür.
 - **Derin venöz sistem:** İliyak venler ve femoral venden oluşur ve alt ekstremitelerde arterlerine eşlik ederler.
 - **Perforan ven sistemi:** Yüzeysel ve derin venöz sistemi birbirine bağlayan, fasyayı delip geçen ve venöz kapakçıklara sahip olan venlerdir. Alt ekstremitelerde değişik seviyede bulunan venlerden oluşurlar.
- Kalfte bulunan en önemli perforatör venler Cockett perforatörleridir.
 - Cockett I perforanı, ayak bileği seviyesinde ve medial malleolun hemen arkasında yer alır.
 - Cockett II perforanı, medial malleolun alt hizasından yaklaşık 7-9 cm yukarıda yer alır.
 - Cockett III perforan venleri ise medial malleol alt hizasından yaklaşık 10-12 cm yukarıda yer alır.
 - Cockett perforan venleri Linton çizgisi olarak bilinen tibianın medial kenarının 2-4 cm posterioru boyunca, Leonardo veni olarak da bilinen posterior ark veni ile posterior tibial venler arası ilişkiyi sağlarlar. Yani Cockett perforan venlerinin vena safena magna ile direkt ilişkileri yoktur.
 - Boyd perforatör veni ise baldırın proksimalinde yer alır ve hemen diz seviyesinin altında, vena safena magna ile popliteal ven arasındaki ilişkiyi sağlar.
 - Dodd ve Hunterian perforan venleri ise diz seviyesinin üzerinde bulunur ve genellikle vena safena magna ile popliteal ven veya yüzeysel femoral ven arası bağlantıyı sağlarlar. Dodd perforan veni uyluk alt kesiminde, Hunterian perforan veni ise uyluk orta kesiminde bulunur.
 - Sherman perforatör veni, 24 cm perforatörü olarak bilinen bir perforatör vendir ve vena safena magnanın popliteal ve posterior tibial vene dökülen ana dalları ile ilişkilidir.

- Venöz kan akımının normal bir şekilde oluşabilmesi için 3 sistemin sağlıklı bir şekilde çalışması gerekmektedir. Bunlar baldır kas pompası, venöz sistemde obstrüksiyonun olmaması ve venöz sistemdeki kapakların normal fonksiyon görmesidir. Alt ekstremitelerde venöz sisteminin en önemli yapılarından birisi olan bikuspid yapıdan oluşan venöz kapaklar, venöz kan akımının proksimal yani sefalik yönde gitmesini sağlar ve venöz sistemde geriye kaçıışı yani reflüyü önler. Normal venöz kapaklar sadece tek yönlü akıma izin verir, retrograd akıma izin vermezler. Venöz sistemde kan akımı yönü yüzeysel ve derin venöz sistemde sefalik yönde kalbe doğrudur. Perforan ven sisteminde ise kan akımı yönü yüzeysel sistemden derin venöz sisteme doğrudur.
- Kronik venöz yetmezlikte (KVY) temel patoloji, venöz kapaklarda konjenital veya venöz obstrüksiyon gibi edinsel faktörler nedeniyle fonksiyon bozukluğu meydana gelmesi ve bunun sonucunda venöz hipertansiyon oluşmasıdır. Venöz hipertansiyon sonucunda, venöz damarlar genişleyeceği için venöz kapakların koaptasyonu daha da bozulur ve böylece kısır bir döngü oluşur. Zamanla venöz hipertansiyon ilerleyerek bütün ven segmentlerini tutabilir. Venöz hipertansiyon sonucu proteinden zengin sıvı ve kanın hücreler komponentleri intersellüler boşluğa geçerek başlangıçta doku ödeme, hastalığın ilerlemesi ile birlikte ciltte kalınlaşma, özellikle medial malleol çevresinde hiperpigmentasyon ve venöz ülsere neden olur.

BELİRTİ VE BULGULAR

- KVY belirti ve bulguları çok değişkendir. Hastaların büyük bir çoğunluğu bacaklarda ağrı, özellikle ayak bileği çevresinde daha çok olan şişlik, ağırlık hissi, huzursuzluk ve kramplardan şikayetçidir. Hastalığın ilerleyen safhalarında tabloya kaşıntı, hiperpigmentasyon ve venöz ülsere eşlik edebilir. Belirtiler, sabahları daha hafiftir ve gün içinde giderek artma eğilimi gösterir. Uzun süreli ayakta kalmak, uzun süreli sabit pozisyonda oturmak ve sıcak mevsimlerde belirtilerde artış meydana gelir. Bacakların elevasyonu ile, yatar pozisyonda durmakla ve soğuk havalarda belirtilerde azalma görülür. KVY'de görülen ve özellikle ayak bileğinde lokalize olan şişlik, sabahları gözlenmezken günün ilerleyen saatlerinde giderek artış gösterir, ancak bacak elevasyonu ile geriler. Hastalar, özellikle geceleri oluşan kramp tarzında ağrılardan ve bacak huzursuzluğundan yakınırlar. Ciltte kalınlaşma, hiperpigmentasyon ve venöz ülser ise hastalığın geç döneminde oluşur ve çoğunlukla medial malleol çevresine yerleşim gösterir.
- KVY'de hastalığın şiddetini ortaya koymak için, CEAP sınıflandırması dediğimiz (C: Klinik, E: Etiyoloji, A: Anatomi, P: Patofizyoloji) sınıflandırma sistemi kullanılır. KVY'de telenjiektaziden aktif ülsere kadar bir çok bulgu saptanabilir. Kronik venöz yetmezlik sonucu oluşan varisler 3 gruba ayrılır.
- Telenjiektazik venler (spider venler) olarak da adlandırılan, intradermal yerleşimli, 1 mm'den küçük, ciltten protrüzyon göstermeyen kırmızı renkli vasküler yapılarıdır.
- Retiküler venler, subdermal yerleşimli, ciltten hafif protrüzyon gösteren, çapı 1 mm'den büyük, mavi-mor renkli damarlardır.
- Variköz venler ise çapı 4 mm'den büyük olan, subdermal yerleşimli, ciltten belirgin protrüzyon yapan, kıvrıntılı ve genişlemiş damarlardır.
- Vena safena magna'dan köken alan varisler daha çok uyluk ve bacak iç kesiminde yerleşim gösterirken, vena safena parva'dan köken alan varisler ise daha çok posterior kalf bölgesinde yerleşim gösterirler. Variköz venlerin içerisinde, venöz staz sonucu trombus oluşumu olabilir ve varislerin çevresinde ve üzerinde ağrı, ödem ve kızarıklık ile bulgu verir. Bu tabloya, yüzeysel tromboflebit adı verilir. Varislerde travma sonucu veya nadiren spon-

tan olarak kanamalar oluşabilir. Hastalığın ileri evrelerinde venöz hipertansiyonun artması ile önce staz dermatiti ortaya çıkar. Ciltte kuruluk ve kaşıntı oluşur. Daha sonra lipodermatoskleroz (LDS) dediğimiz cildin kalınlaşması ve kronik endurasyonu oluşur. LDS'de cilt, ciltaltı ve fasiyada kronik inflamasyon ve fibrozis vardır. Bu tablonun daha da ilerlemesi ile venöz ülserler adını verdiğimiz, medial malleolün etrafında yerleşen yüzeysel, düzensiz sınırlı ve tabanında pembe granülasyon dokusu bulunan ülserler oluşur. Venöz ülserlerin, kronik yara ve yanık skarları zemininde gelişen Marjolin ülserleri ve arteriyel yetmezlik sonucu oluşan ülserlerden ayırıcı tanısının yapılması gerekir.

TANI

- Tanıda, fizik muayene ve non-invazif tanı testleri kullanılır. Günümüzde, hemen hemen tüm hastalarda kullanılan ve altın standart haline gelen tanı yöntemi non-invazif bir tanı metodu olan renkli doppler ultrasonografidir (RDUS). Ultrasonografi ile yüzeysel ve derin venlerde reflü olup olmadığı, yüzeysel venöz yetmezliğin tipi, derin ven trombozu olup olmadığı, hastalığa arteriyel patolojinin eşlik edip etmediği rahatlıkla anlaşılabilir. RDUS'nin, reflünün yerçekimi etkisiyle oluşması nedeniyle özellikle ayakta yapılması doğru tanı konulması açısından önemlidir.

KORUNMA

- Egzersiz, bacak elevasyonu, oturur pozisyonda ayakların hareket ettirilmesi, uzun süre oturmaktan ve ayakta durmaktan kaçınılması, sigaranın bırakılması, kilo kontrolü, kaplıca, hamam, sauna, uzun süre güneş altında kalmak gibi sıcak ortamlardan uzak durulması, venöz dolaşımı engelleyecek derecede sıkı kıyafetlerin, çok dar pantolonların ve sıkı çorapların giyilmemesi, doğum kontrol haplarının kullanımının azaltılması veya bırakılması, bacaklar için soğuk su banyosu uygulanmasıdır.

İLAÇ DIŞI TEDAVİ

- Venöz yetmezliğin ilaç dışı tedavisini, elastik varis çoraplarının kullanımı ile yapılan kompresyon tedavisi oluşturmaktadır. Elastik varis çorapları ise basınç aralıklarına göre çok hafif basınç (10-14 mmHg), hafif basınç (15-21 mmHg), orta basınç (25-32 mmHg), yüksek basınç (34-46 mmHg) ve çok yüksek basınç (>49 mmHg) olmak üzere 5 gruba ayrılmaktadır. Cilt değişiklikleri olmayan hastalarda orta basınçlı varis çoraplarının, cilt değişikliği olan hastalarda ise yüksek basınçlı varis çoraplarının kullanılması uygun olacaktır. Sabah kalktıktan sonra ayaklara elevasyon yaptırılarak giyilen varis çorapları, gün içindeyken akşam istirahat edene kadar kullanılmalıdır.

İLAÇ TEDAVİSİ

- Kalsiyum dobesilat (Doxium®500-1000 mg, Modet® 500 mg)
- Oxerutin (Venoruton® 500 mg)
- Diosmin-hesperidin-MPPF (Daflon® 500 mg)

GİRİŞİMSSEL TEDAVİ

- Skleroterapi
- Endovenöz lazer tedavisi (EVLТ)
- Endovenöz radyofrekans (RF) ablasyon tedavisi

CERRAHİ TEDAVİ

- Safen ven stripping
- Yüksek ligasyon
- Flebektomi (Venöz pake ekstirpasyonu)
- Perforan ven ligasyonu
- Venöz kapak tamiri

Kaynaklar

- Köksal C, Alsalehi S, Kocamaz Ö, Sunar H. Kronik Venöz Yetmezlik Tedavisi Koşuyolu Kalp Dergisi 2010; 13(2):28-33
- Kalra M, Gloviczki P. Management of Perforator Vein Incompetence In: Rutherford RB, editor. Rutherford's text-book on vascular surgery. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2005. p. 2268-2287.
- Yılmaz S. Venöz Yetmezlik ve Varis Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. Klinik Gelişim Dergisi 2010;23(2):57-62.
- İriz E, Ereren E, Oktar S, Oktar L, Halit V, İlhan M. Perforan venöz yetmezlikte miniflebektomi ile ligasyon Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2009;17(2):101-105.

DERİN VEN TROMBOZU

Adem Güler, Fahri Gürkan Yeşil ve Mehmet Ali Şahin

TANIM

- Dolaşım sisteminin bir parçası olan derin venöz sistemin trombüs tıkaçı ile tıkanmasıdır.
- Yüzeysel venöz sistemin trombüs tıkaçı ile tıkanması ise tromboflebit olarak isimlendirilir.

ETYOLOJİ

- Derin ven trombozu, en sık baldır venlerindeki venöz kapakçıklardan köken alır.
- Etiyolojide en önemli faktör, venöz stazdır.
- Hiperkoagülopati (lupus antikoagülan varlığı, Antitrombin 3, protein C, Protein S eksikliği, faktör V leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu).
- Endotelial hasar sonucu ortaya çıkan trombojenik subendotelial kollajen.
- Yukarıda etyolojide adı geçen staz, hiperkoagülopati, endotelial hasar Virchow triadı olarak adlandırılır.

PATOFİZYOLOJİ

- Dolaşımdaki plateletlerin çeşitli nedenlerle ortaya çıkan (en sık travma) subendotelial kollajenle aktiflenip trombüs tıkaçının oluşması ve sonrasında bu tıkaçın proksimale doğru ilerlemesi.

TANI

- Fizik muayene: Altta yatan malignite hikayesi olan, daha önce geçirmiş DVT öyküsü bulunan ve immobil olan hastalarda klinik olarak tutulan bölgenin üzerinde ağrı, hassasiyet, Homans test pozitifliği (alt ekstremitede ayağın dorsofleksiyonunda baldırda ağrı ortaya çıkması), tutulan ekstremitede gode bırakan ödem, tutulan ekstremitede diğerine göre çevre farkında artış (>3 cm) olması ve yüzeysel venlerin belirginleşmesine göre hastalar zayıf, orta ve kuvvetle şüpheli DVT ön tanısı ile gruplandırılır.
- İlk tercih tetkik, non-invaziv bir tanı aracı olan venöz ultrasonografi uygulamasıdır.

- İkinci basamak tetkik ise high sensitive D-Dimer tetkikidir. High sensitive D-Dimer tetkiki yüksek negatif prediktif değeri ile (%99,4) negatif çıkması durumunda, DVT'nin ekartasyonu için ek bir tanı doğrulama testine ihtiyaç duyulmamaktadır.
- Venografi ve MR venografi de tanı için kullanılan diğer tanı testleri arasındadır. Gold standart tetkik, MR venografidir.

TEDAVİ

- Tedavide amaç, venöz trombüsün proksimale doğru ilerlemesinin önlenmesi ve pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, venöz tromboz nüksü, posttrombotik sendrom gibi komplikasyonların önlenmesidir. Ekstremitte elevasyonu ve ıslak sıcak kompreslerle pansuman uygulaması, medikal tedaviye yardımcı olarak kullanılabilir.

İLAÇ TEDAVİSİ

Antikoagülan Tedavi

- Klasik heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin ve fondaparinux: Mevcut trombüs üzerinde etkisi olmayıp yeni trombüs oluşumunu engellemektedir. Heparinler akut DVT tedavisinde ilk tercihtir. Klasik heparinler subkutan veya intravenöz, düşük molekül ağırlıklı heparinler ise subkutan uygulanırlar. Fondaparinux ise aktif faktör Xa'nın sentetik ve selektif bir inhibitörü olup subkutan yolla uygulanır ve heparin kullanımını kısıtlayıcı durumlarda kullanılır.

Oral Antikoagülanlar (Warfarin ve direkt Faktör Xa/trombin inhibitörleri)

- Warfarin: Vitamin K inhibisyonu üzerinden faktör 2, 7, 9, 10 üretimini engelleyerek antikoagülan etki gösterir. Ancak aynı zamanda bir protein C ve protein S inhibitörü de olduğu için, bu etkisine bağlı erken dönemdeki koagülasyon yapıcı etkisinden dolayı heparinlerle antikoagülasyon sağlanıncaya kadar ilk 24-48 saat ertlenebilir. Bu konudaki güncel yaklaşım, heparin ve warfarinin tanı sırasında birlikte başlanması ve heparinin 5.-7. günden sonra kesilmesi şeklindedir (INR 24 saat ara ile 2 kez ≥ 2 olduğu zaman heparin kesilir.)
 - Direkt faktör Xa inhibitörleri: Rivaroxaban ve Apixaban
 - Direkt trombin inhibitörleri: Dabigatran ve Ksimelagatran

Trombolitikler

- Rutin tedavide sistemik trombolitik ajan kullanımının yeri yoktur. Uygun heparin tedavisi verilmesine karşın, venöz oklüzyon sonrası ekstremitede gangrene neden olabilecek yeni başlangıçlı masif iliofemoral DVT'si olan hastalarda kullanılabilir. 14 günden kısa bir süredir belirtisi olanlar, fonksiyonel durumu iyi olanlar ve yaşam beklentisi en az 1 yıl olan hastaların dahil olduğu yaygın proksimal DVT'si bulunan ve kanama riski düşük olan seçilmiş hastalarda sistemik tromboliz yapılabilir. Bu amaçla t-PA, Ürokinaz kullanılabilir.

İLAÇ DIŞI TEDAVİ

- *Vena kava inferior filtreleri*: Pulmoner emboli komplikasyonlarının önlenmesi amacı ile vena kava filtreleri kullanılabilir. Ancak unutulmamalıdır ki, bu uygulama sadece pulmoner emboli pro-

filaksisi amacı ile kullanılabilir. Oral antikoagülan kullanılmayan hastalar ve terapötik dozlarda kullanılan antikoagülan ilaçlara rağmen tekrarlayan pulmoner embolisi olan hastalar için endikedir.

- *Kateter aracılı tedavi*: DVT tedavisinde, kateter aracılı lokalize trombolitik ilaç uygulanması yapılabilir.
- *Perkutan mekanik venöz trombektomi*: Trombüsün mekanik olarak parçalanmasını tanımlar. Genellikle, kateterli trombolizle birlikte uygulanır ve işlem sırasında trombüs parçaları aspire edilir.

CERRAHİ TEDAVİ

- Cerrahi trombektomi 7 günden kısa bir süredir belirtisi olanlar, fonksiyonel durumu iyi olanlar ve yaşam beklentisi en az 1 yıl olan hastaların dahil olduğu yaygın proksimal DVT'si bulunan hastalarda alternatif bir tedavi seçeneği olarak uygulanabilir.

KORUNMA

- Pulmoner emboli riski en yüksek hasta grupları iliofemoral DVT'si olan hastalardır. Aynı zamanda posttrombotik sendrom (ödem, ciltte hiperpigmentasyon, telenjektazi, venöz ülser) riski en yüksek iliofemoral DVT'lerde görülür.
- En önemli koruyucu faktör, uzun süreli immobilizasyondan kaçınılmasıdır.
- Rekürrent DVT'lerin önlenmesinde en önemli nokta, terapötik dozda ve hastalara özgü belirlenmiş sürelerde antikoagülan ilaç kullanımına devam edilmesidir.
- DVT profilaksisi ise malignitesi olan, majör cerrahi geçirecek ve immobil olan hastalarda önerilmektedir. Profilaksi amacıyla en sık olarak, kompresyon çorapları ve düşük molekül ağırlıklı heparinler kullanılmaktadır.

TEDAVİ SÜRESİ

- Derin ven trombozunun en kısa tedavi süresi 3 aydır. Hiperkoagülabilitate sendromu olanlar ve genetik tarama testlerinde homozigot bozukluk saptanmış olan hastalarda, uzun süreli tedavi uygulanmalıdır.
- DVT'si olan hastalarda, etyolojik testlerde herhangi bir neden saptanamamışsa ve hastaların aile anamnezlerinde kanser öyküsü bulunuyorsa, kanser taraması önerilmektedir.

Kaynaklar

- The Hoimovici's Vascular Surgery 6th Edition. Chapter 89. Acute Deep Vein Thrombosis and Contemporary Venous Thrombectomy. Kent K.C, Lawrence P.F, Calligaro K.D, Moneta G, Ricotta J.J.
- American College of Chest Physicians (ACCP)'s Guidelines for Diagnosis & Management of DVT / PE, 9th Ed. 2012. Guyatt GH et al.
- An update on the management and treatment of deep vein thrombosis. Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. 2011. 9(4):207-17. Chattopadhyay D, Al Samaraee A, Bhattacharya V.
- Ulusal Venöz Tromboembolizm Profilaksi ve Tedavi Kılavuzu, 2010, Editörler: Prof. Dr. Muzaffer Demir, Prof. Dr. Bülent Erdemli, Prof. Dr. Mehmet Kurtoglu, Prof. Dr. Gül Öngen.
- Sarıgül A, Tanyel Ö. Derin ven trombozunda güncel tedavi yaklaşımları. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2007;15(4):316-321.

Bölüm 22

Kardiyoloji

Bölüm Editörü: Sait Demirkol

UNSTABLE ANJİNA VE ST ELEVASYONSUZ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Hakan Kilci ve Adem Parlak

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Hakan Kilci ve Adem Parlak

AORT ANEVİZMASI VE AORT DİSEKSİYONU

Hakan Kilci ve Adem Parlak

ENFEKTİF ENDOKARDİT

Hakan Kilci ve Adem Parlak

GÖĞÜS AĞRISI

Hakan Kilci ve Adem Parlak

KALP YETMEZLİĞİ

Hakan Kilci ve Adem Parlak

PERİKARD HASTALIKLARI

Hakan Kilci ve Adem Parlak

SENKOP

Hakan Kilci ve Adem Parlak

KAPAK HASTALIKLARI

Hakan Kilci ve Adem Parlak

ARİTMİLER

Hakan Kilci ve Adem Parlak

KORONER ARTER HASTALIĞI

Hakan Kilci ve Adem Parlak

TEMEL EKG

Hakan Kilci ve Adem Parlak

KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ VE KALP HASTALIKLARINDA KORUNMA

Hakan Kilci ve Adem Parlak

UNSTABLE ANJİNA VE ST ELEVASYONSUZ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Hakan Kilci ve Adem Parlak

TANIM

- Akut koroner sendromlar (ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI), kararsız anjina (unstable angina UA), akut miyokard infarktüsü AMI) farklı klinik belirtileriyle çok yaygın görülen ortak bir fizyopatolojik temeli paylaşırlar.
- Patoloji, görüntülemeler ve biyolojik gözlemler farklı derecelerde örtüşen tromboz ve distal embolizasyonla birlikte ateroskleroz plağının yırtılması ve aşınmasının miyokardın yetersiz kanlanmasına neden olmaktadır.
- Zincirleme tanı ve tedavi süreçlerini başlatan öncü belirti göğüs ağrısı olmasına rağmen hastaların sınıflandırılması elektrokardiyografiye (EKG) dayanmaktadır. İki hasta kategorisine rastlanabilir:
 - **Akut göğüs ağrısı ve ısrarcı (> 20 dk) ST segment yükselmesi olan hastalar.** Bu duruma ST-yükselmeli Akut Koroner Sendrom (ST-EAKS) denir.
 - STEAKS'li hastaların tedavisinde amaç, birincil anjioplasti veya fibrinolitik tedaviyle hızlı, tam ve süregelen bir reperfüzyon sağlamaktır.
 - **Akut göğüs ağrılı, ancak ısrarcı ST-segment yükselmesi olmayan hastalar.**
- Bu hastalar daha çok ısrarcı veya geçici ST segment çökmesi veya negatif T dalgası, düz T dalgaları, yanıtıcı normalleşmiş T dalgaları veya tamamen normal EKG bulgularıyla başvururlar.
 - Bu hastalarda ilk strateji iskemi ve belirtilerini hafifletmek, bir seri EKG ile hastayı takip etmek, miyokard nekrozu belirteçlerinin ölçümlerini tekrarlamaktan ibarettir.
- Kararsız anjina, sinsi bir klinik tabloya sahip olabilir ve ilerleyici efor anjinasından post-infarkt anjinaya kadar farklılıklar gösterebilir.
- NSTEMI, kardiyak enzimlerin yükselmesi ile kararsız anjinadan ayrılır.

EPİDEMİYOLOJİ

- Hastane kayıtlarına göre ST yükselmesi Akut Koroner Sendrom (NSTEMI-AKS), ST yükselmeli Akut Koroner Sendromdan (STEMI) daha sık görülmektedir.
- Yıllık görülme sıklığı 3/1000'dir.

PATOGENEZ

- Plak yırtılması
- Trombus oluşumu
- Vazospazm
- Çoklu lezyonlar
- Sekonder nedenler: taşikardi, ciddi hipertansiyon, kokain kullanımı, hipertiroidi, ateş, sepsis, anemi ve hipoksi

BELİRTİ VE BULGULAR

- Kararsız anjinadaki göğüs ağrısı; istirahatte veya hafif efor ile ortaya çıkan göğüs ağrısı, sıklığında ve şiddetinde artış olan veya yeni başlangıçlı özelliktedir.

- Stabil (kararlı) anjinaya göre daha uzun ve şiddetli olup, daha fazla istirahat ve nitrogliserin ile geçer.
- Tanı için fizik muayene tek başına yeterli değildir.
- Kalp yetmezliği bulguları (artmış juguler venöz basınç, S₃), bozulmuş miyokard performansı (S₄) ve periferik vasküler hastalık bulunabilir. Bunlar koroner arter hastalığı (KAH) tanısını destekler.

Yüksek Risk Gösteren Klinik Özellikler

- İskemik belirtilerin son 48 saat içinde artması,
- İstirahat anjinası (> 20 dk),
- Konjestif kalp yetmezliği (S₃ gallop, pulmoner ödem, raller),
- Bilinen sol ventrikül disfonksiyonu,
- Yeni veya kötüleşen mitral yetmezliği üfürümü,
- Elektrokardiyografide (EKG) ST segment değişikliklerinin varlığı,
- Seri ölçümlerde kardiyak enzimlerde artış olması.
- UA/NSTEMI hastaları STEMI hastalarına göre daha yaşlı, kardiyak risk faktörleri ve eşlik eden kronik hastalıkları [diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL) vb] daha sık ve geçirilmiş miyokard infarktüsü (MI) ve revaskülarizasyon işlemleri [perkutan koroner girişim (PCI), by-pass cerrahisi (CABG)] daha yüksek orana sahiptir.

TANI

Laboratuvar İnceleme ve Tanısal Testler

Elektrokardiyografi (EKG)

- UA/NSTEMI'de sık görülen EKG bulguları; ST segment depresyonu, geçici ST segment elevasyonu ve T dalga inversiyonudur.
- NSTEMI hastalarının yaklaşık %20'sinde kardiyak enzimlerde artış olmasına rağmen, iskemik EKG değişikliği görülmez.

Kardiyak Enzimler

- **Kreatinin kinaz (CK) ve CKMB izomeri:** En sık kullanılan enzimlerdir. İlk 24 saatte 6-8 saat aralıklarla seri ölçümler yapılır. Total CK 12 ile 24 saat arasında pik değerine ulaşır.
- CKMB belirtilerin başlangıcından sonra 4-6 saat içine yükselmeye başlar ve 10-18 saat arasında pik değerine ulaşır.
- CKMB, miyokard nekrozunu tanımlamada CK'ya göre daha spesifik ve sensitiftir. Perikardit, iskelet kas hastalıkları ve böbrek yetmezliği gibi bir çok iskemik olmayan durum CK ve CKMB yükselmesine neden olabilir.
- **Troponinler:** Kardiyak miyositlerde bulunan kontraktıl proteinlerdir. Tipik olarak troponin I ve troponin T miyokard nekrozundan 3 ile 12 saat sonra artmaya başlar ve daha uzun süre yüksek kalır (10 ila 14 gün).
- Miyokard nekrozu için CK ve CKMB'ye göre daha spesifik ve daha sensitif olsa da iskemik olmayan kardiyak patolojiler (ileri evre kalp yetmezliği, akut perikardit), renal yetmezlik, enfeksiyon ve pulmoner emboli durumlarında artmış olarak saptanabilir.

Ekokardiyografi

- Bölgesel duvar hareket kusuru ve sol ventrikül fonksiyonlarını göstermede önemlidir.

İnvaziv Olmayan Stres Testleri

Tanısal Kardiyak Kateterizasyon

Ayrırcı Tanı

- Kostakondrit, pnömoni, perikardit, pnömotoraks, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ekarte edilmelidir.
- Hipertansif aciller, tirotoksikoz, sistemik enfeksiyonlar ve diğer miyokard iskemisini tetikleyen nedenler ile sekonder anjina da araştırılmalıdır.

Tedavi

Medikal Tedavi

- Tıbbi tedavinin ilk hedefi trombosit aktivasyonu, agregasyonu ve trombüs oluşumunu önlemektir.
 - Asetilsalisilik asit ve klopidogrel ile antiplatelet tedavi
 - Nitrat ve beta bloker ile antianjinal tedavi
 - Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEİ), kalsiyum kanal blokerleri, lipid düşürücü tedaviler, aldosteron antagonistleri
 - Fraksiyone olmayan heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, direkt trombin inhibitörleri veya faktör Xa inhibitörleri ile antikoagülan tedavi
 - Perkutan koroner girişim (PCI) yapılacak veya yüksek riskli hastalara da glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri

Perkutan Koroner Girişim (PCI) veya Cerrahi Girişim

- Revaskülarizasyonun primer hedefi STEMI'da olduğu gibi akut reperfüzyon değil, takip eden mortalite ve morbiditeyi mümkün olduğunca azaltmaktır.

Kaynaklar

Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation (Management of) ESC guidelines 2011.
Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th edition. Elsevier Saunders. USA, 2005.

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Hakan Kilci ve Adem Parlak

TANIM

- Myokard infarktüsü patolojik olarak perfüzyon ihtiyacında artış veya kan akışında azalma sonucunda uzamış iskemi sebebiyle kardiyak myozitlerin ölümünü ifade eder.
- İskemi; iskemik belirtiler, elektrokardiyografide (EKG) patolojik Q dalgasının gelişmesi veya görüntüleme yöntemlerinde infarktün gösterilmesi olarak tanımlanır.
- İskemi kanıtının olduğu ani kardiyak ölüm, perkutan koroner girişim (PCI) sonrası kardiyak enzimlerde üç kat, koroner arter by-pass greft (CABG) ameliyatı sonrası beş kat artış bu tanıma dahil edilmiştir. Kanıtlanmış stent trombozu da yeni MI tanımıında yer almaktadır.

MİYOKARD İNFARKTÜSÜ KLİNİK SINIFLANDIRMASI

- Tip 1: Spontan MI
- Tip 2: Artmış oksijen gereksinimi, azalmış oksijen sunumuna bağlı sekonder MI (anemi, vb)

- Tip 3: İskemik belirtiler, yeni ST elevasyonu, sol dal bloğu (LBBB) veya koroner trombus varlığında ani kardiyak ölüm
- Tip 4:
 - PCI ile ilişkili MI
 - Stent trombozu ile ilişkili MI
- Tip 5: CABG ile ilişkili MI

EPİDEMİYOLOJİ

- Akut miyokard infarktüsü (MI), Kuzey Amerika ve Avrupada ölümün önde gelen nedenlerindedir.
- Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl bir milyondan fazla kişide akut MI görülmektedir.
- 300.000'den fazla kişinin hastaneye başvurmadan önce akut MI nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir. Her 25 saniyede bir amerikalı akut MI geçirmekte ve her 36 saniyede bir kişi kardiyovasküler hastalıklar sebebiyle ölmektedir.

PATOGENEZ

- Koroner plağın rüptüre olması veya yırtılması, akut MI'yi başlatan olaydır.
- Koroner ateroskleroz fibroz kapsülündeki yırtılma alt tabakadaki subendotelial matriksin dolaşan kan akımı ile maruziyetini sağlar ve böylece trombosit aktivasyonu, trombin oluşumu ve trombüs gelişimine yol açar.
- Bu durum komplet ve kısmi damar oklüzyonu ile reperfüzyonu arasındaki döngüsel geçişi içeren dinamik bir süreçtir.
- Komplet damar oklüzyonu, belirgin kollateral damarların yokluğunda akut MI ile sonuçlanır. ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) patofizyolojisi benzerdir.

BELİRTİ VE BULGULAR

- **Klasik belirtiler:** Ciddi, ezici, hasta tarafından sıkıştırıcı ve baskı şeklinde tariflenen, sıklıkla sol kola yayılan, ölüm korkusu hissi veren substernal göğüs ağrısıdır.
- Bu ağrı klasik anjina pektoris benzer, ancak daha ciddi, daha uzun (> 20 dk), nitroglicerinin ve istirahatle geçmeyen özelliktedir.
- Ağrı şiddetinin zirveye ulaşması pulmoner emboli veya aort diseksiyonundaki gibi ani değil, zamanla artan tiptedir.
- Göğüsteki rahatsızlık hissi boyun, çene, sırt, omuz, sağ kol ve epigastrik bölgeye yansiyabilir. Göğüs ağrısı olmaksızın bu bölgelerde tek başına ağrı olması da mümkündür.
- Akut MI özellikle postoperatif hastalarda, yaşlılarda ve diabetes mellituslu hastalarda ağrısız olabilir. İlişkili belirtiler; terleme, nefes darlığı, yorgunluk, baş dönmesi, çarpıntı, akut bilinç bulanıklığı, hazımsızlık, bulantı veya kusma olabilir.
- Gastrointestinal belirtiler özellikle inferior miyokard infarktüsünde siktir.
- Fizik muayene genellikle akut MI tanısında ek katkı sağlamaz.
- Tedavi kararını vermeye ve hasta ile ailesine bilgi vermeye yardımcı olan risk sınıflaması; hastanın yaşına, kalp hızına, kan basıncına, pulmoner ödem ve 3. kalp sesi (S₃) olup olmamasına bağlı yapılır.
- Mitral yetmezlik ve ventriküler septal defekt gibi mekanik komplikasyonlar yeni gelişen sistolik üfürüm ile tanımlanabilir.

TABLO 1 KİLLİP SINIFLAMASI

	ÖZELLİK	HASTALAR	MORTALİTE HIZI (%)
I	KKY bulgusu yok	85	5,1
II	Ral, JVD artmış veya S ₃	13	13,6
III	Pulmoner ödem	1	32,2
IV	Kardiyojenik şok	1	57,8

KKY, Konjestif kalp yetmezliği; JVD, Juguler venöz dolgunluk; S₃, 3. kalp sesi.

RİSK SINIFLAMASI

- Akut MI hastalarında, ölüm riskini tahmin etmek mümkün ve aynı zamanda faydalıdır. 30 günlük mortalite için %90'ın üzerinde prognostik bilgi sağlayan 5 temel parametre bildirilmiştir.
- Bunlar önem sırasıyla; yaş, sistolik kan basıncı, Killip sınıflaması, kalp hızı ve MI yerleşimidir.

TANI

Laboratuvar İnceleme ve Tanısal Testler

- **Kreatin kinaz (CK ve CKMB):** 4-6 saat içinde yükselmeye başlar. Miyokardit ve perikardit varlığında da yükselebilir. 24 saat içerisinde pik yapar.
- Başarılı reperfüzyon tedavisi sonrası zirve değerine daha kısa sürede ulaşır ve daha kısa sürede düşüşe geçer. Akut MI'ın tanısından çok boyutunu ve zamanını belirlemede faydalıdır. Kas iskelet hastalıkları, travma ve birçok kronik hastalıkta yanlış pozitif değerler görülebilir.
- **Troponinler (Troponin T ve I):** Oklüzyon oluşmasından sonraki 3-6 saat içerisinde yükselmeye başlar, 10- 14 gün arasında yüksek seviyelerde ölçülebilir.
- Yüksek duyarlılığa sahip olması, hızlı ve kolay ölçülebilmesi nedeniyle, kararsız anjina ve NSTEMI tanısı ve tedavisinde oldukça yararlıdır.
- Akut MI'daki göreceli geç yükseliş sebebiyle faydası kısıtlıdır.
- İskemik kalp hastalığı olmaksızın konjestif kalp yetmezliği, aort diseksiyonu, hipertrofik kardiyomiopati, pulmoner emboli, akut nörolojik hastalıklar, kardiyak kontüzyon, enfeksiyon veya ilaç toksisitesi ile de troponin yüksekliği görülebilir.
- **Miyogloblin:** Hasar görmüş miyositlerden hızlıca kan dolaşımına geçer. Oklüzyondan sonraki 1-4 saat arasında pik yapar.
- Akut MI'ın erken tanısına olanak sağlar. Ancak miyogloblinin kardiyak özgüllüğü yoktur ve klinik kullanımı kısıtlıdır.
- **Elektrokardiyografi:** Akut MI'ın kesin elektrokardiyografik tanısı için 2 veya daha fazla komşu derivasyonlarda 1 mm veya daha fazla ST elevasyonu ve karşı derivasyonlarda resiprokal ST depresyonu gerekir.

- Akut MI belirtilerinin başlamasıyla beraber yeni gelişmiş sol dal bloğu (LBBB), proksimal sol anterior inen koroner arteri içeren geniş ön duvar akut MI'ı gösterir ve akut STEMI gibi yönetilmelidir.
- LAD, sol anterior inen arter; RCA, sağ koroner arter; CX, sirkümler arter.
- **Ekokardiyografi:** Sol ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğu ve sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmede faydalıdır.

AYIRICI TANI

- Perikardit
- Miyokardit
- Akut aort diseksiyonu
- Pulmoner emboli
- Özefagus hastalıkları
- Akut kolesistit

TEDAVİ

- Kardiyak kökenli olduğundan şüphelenilen göğüs ağrısı ile başvuran her hastaya ilk beş dakika içinde EKG çekilmeli ve reperfüzyon tedavisine uygunluk açısından hızlıca değerlendirilmelidir.
- **Acil tedavi ve stabilizasyon:** Hastaya ilk 10 dk içinde; 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve İV damar yolu açılarak kardiyak monitörizasyon yapılmalıdır.
- Kardiyak enzimler, tam kan, kan üre azotu (BUN)/kreatinin, elektrolitler, lipidler, açlık kan şekeri, koagülasyon parametreleri değerlendirilmelidir.
- Oksijen, asetilsalisilik asit ve klopidogrel, nitrat, morfin tedavisinin başlanması gerekir. Hastalar komplikasyonlar açısından değerlendirilmesi/risk tayini ve reperfüzyon açısından araştırılmalıdır.
- **Asetilsalisilik asit (ASA)**
 - Birinci sıradaki ilaçtır. Gerçek bir asetilsalisilik asit alerjisi (intolerans değil) öyküsü olmayan akut MI hastasına, en kısa sürede asetilsalisilik asit verilmelidir.

TABLO 2 ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFAKTÜSÜ AYIRICI TANISINDA DÜŞÜNÜLECEK DURUMLAR

EŞLİK EDEN İSKEMİ	ST ELEVASYONU VAR, İSKEMİ YOK	GÖĞÜS AĞRISI VAR, İSKEMİ YOK
Aort diseksiyonu	Erken repolarizasyon	Aort diseksiyonu
Sistemik arteriyel emboli	Sol ventrikül hipertrofisi	Miyoperikardit
Hipertansif kriz	Sol dal bloğu	Plörit
Aort darlığı	Hiperkalemi	Pulmoner emboli
Kokain kullanımı	Brugada sendromu	Kostokondrit
Arterit		Gastrointestinal hastalıklar

Bölüm 23

Kulak Burun Boğaz

Bölüm Editörü: Timur Akçam

TONSİLLİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

FARENJİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

RİNOSİNÜZİTLER

Yunus Açar ve Adem Parlak

REKÜRREN AFTÖZ STOMATİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

EKSTERNAL OTİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

AKUT OTİTİS MEDIA

Yunus Açar ve Adem Parlak

EFFÜZYONLU OTİTİS MEDIA

Yunus Açar ve Adem Parlak

KRONİK OTİTİS MEDIA

Yunus Açar ve Adem Parlak

ANİ İŞİTME KAYIPLARI

Yunus Açar ve Adem Parlak

TİNNİTUS

Yunus Açar ve Adem Parlak

FASİYAL PARALİZİ

Yunus Açar ve Adem Parlak

BAŞ DÖNMESİ

Yunus Açar ve Adem Parlak

EPISTAKSİS

Yunus Açar ve Adem Parlak

SES KISIKLIĞI (DİSFONİ)

Yunus Açar ve Adem Parlak

BOYUN KİTLELERİNE YAKLAŞIM

Yunus Açar ve Adem Parlak

BAŞ BOYUN KANSERLERİ

Yunus Açar ve Adem Parlak

TONSİLLİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

AKUT TONSİLLİT

Tanım

- Akut tonsillit; *tonsilla palatinanın* akut enfeksiyonudur.

Etyoloji

- Akut tonsillit özellikle çocukluk döneminde sık görülür.
- Virüsler akut tonsillite en sık neden olan patojenler olarak karşımıza çıkmaktadır. Tüm tonsillit vakalarının ancak %30 kadarı bakteriyel bir nedene bağlıdır. Bakteriyel tonsillitin en sık nedeni ise *Grup A beta hemolitik streptokoklardır (GABHS)*. GABHS'a bağlı tonsillit sıklıkla 5-15 yaş arası çocuklarda gözlenmektedir.

Belirti ve Bulgular

- Hastalık damlacık enfeksiyonu yolu ile bulaşmakta olup inkübasyon periyodu 24-72 saattir. Hızlı bir başlangıç mevcuttur. Boğaz ağrısı, ateş, terleme ve titreme atakları görülebilir. Yutma güçlüğü, halsizlik, baş ağrısı, eklem ağrısı tabloya eşlik edebilir. Klinik seyir etken mikroorganizmanın virülansına ve kişisel dirence bağlı olarak farklılık gösterebilir.
- Başlangıçta yapılan fizik muayenede hiperemik ve ödemli tonsiller dikkati çekerken, hastalığın ilerleyen dönemlerinde tonsillerin üzerinde eksudasyon ve kripler meydana gelebilir. Bu durum *kriptik tonsillit* olarak da adlandırılmaktadır. Ateş yükselir. Tabloya farenjit ve bazen uvula ödemi de eklenebilir. Boyunda çok sayıda lenfadenopati, yumuşak damakta peteşiyel ve kızıl benzeri döküntüler nadir de olsa görülebilir.

Ayırıcı Tanı

- Akut tonsillitin ayırıcı tanısında; difteri, kızıl, enfeksiyöz mononükleoz, granülozitoz, lökoplaki, pemfigus ve epitelyal tümörler göz önünde bulundurulmalıdır.

Tanı

- Laboratuvarıda; tam kan sayımında lökositoz saptanır. Lökosit sayısı 12000-20000 arasındadır. GABHS tanısında altın standart boğaz kültürüdür. Hızlı antijen tarama testi, streptokokların erken tanısı için kullanılabilen yüksek özgüllüğe sahip bir testtir (spesifitesi %90-99).
- Hastada mevcut klinik tablo ile GABHS'a bağlı tonsillit tanısı koymak güç olduğundan bazı değerlendirme tabloları geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanı *Modifiye Centor Tonsillofarenjit Değerlendirme Tablosu*'dur. Bu değerlendirme tablosunda;
 - Ateşin 38°C'nin üzerinde olması,
 - Tonsillerde şişlik ve eksuda görünümü olması,
 - Hassas ve şiş anterior servikal lenf nodlarının mevcudiyeti,
 - Yaş aralığı, (5-15 yaş arasında olması)
 - Öksürük olmaması, kullanılan kriterlerdir. Böylece klinik bulgulardan hareketle sadece gerekli hastalara antibiyotik tedavisi başlanabilmektedir.

Tedavi

- Tedavi, enfeksiyon etkeninin ortadan kaldırılması ve destek tedavisini içermektedir. İstirahat, bol sıvı alımı, analjezik ve anti-piretikler uygulanabilir.
- Akut streptokoksik tonsillit tedavisinde ilk seçenek olarak 10 gün süreyle penisilin (penisilin V çocuklarda 25-50 mg/kg, 3 veya 4

eşit doza bölerek, erişkinde 500 mg günde 2 kez) kullanılmaktadır. Tedavide tek doz benzatin penisilin de önerilebilir (27 kg üzerinde 1200000 U, 27 kg altında 600000 U). Bunun dışında amoksisilin klavulanik asit, azitromisin, klaritromisin diğer tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır.

- Tonsil hipertrofinin, yutma ve solunum fonksiyonlarını ileri derecede bozduğu bazı olgularda, son zamanlarda önerilen bir diğer tedavi de steroid kullanımıdır. 10 mg deksametazon İM tek doz veya 3 güne kadar oral yolla verilebilir.

Komplikasyonlar

- Tedavi edilmediğinde peritonsiller apse ve derin boyun enfeksiyonu oluşabilmekte; enfeksiyon vücudun diğer kısımlarına da yayılabilmektedir.
- Peritonsiller apse geliştiğinde drenaj yapılmalı ve antibiyoterapi verilmelidir.
- Tedavi edilmeyen streptokoksik tonsillofarenjitlerden sonra, nonsüpüratif komplikasyonlardan akut romatizmal ateş ve poststreptokoksik glomerülofrit gelişebilmektedir.

Kaynaklar

- Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2. Baskı, 2013.
- Charles W. Cummings. Çeviri Editörü: Koç C. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2007.
- Kaya S. Tonsil. Bilimsel Tıp Yayınevi, 2005.

FARENJİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

TANIM

- Farenjit; çoğunlukla farenksin orofarengeal kısmının akut veya kronik enfeksiyonu ya da inflamasyonudur. Farenjit sıklıkla; üst havayolunun tonsillit, adenoidit, larenjit gibi enfeksiyonları ile birliktelik gösterir.

ETYOLOJİ

- Genellikle virüsler olmak üzere bakteriler de akut farenjit etkeni olabilirler. Rinovirüs, adenovirüs ve influenza virüsler sıklıkla viral etkenler olarak karşımıza çıkarlar. Bakteriler ise çoğunlukla viral enfeksiyonların üzerine eklenmektedir.
- Farenjitin diğer nedenleri; radyasyon farenjiti, bir takım deri hastalıkları (Steven Johnson Sendromu, pemfigus, skatrisyel pemfigoid, büllöz pemfigoid, epidermolizis gibi), reflü farenjiti, PFAPA (periyodik ateş (40,5°C'ye kadar), aftöz stomatit, farenjit ve servikal adenitin en son tanımlanan sendromu)'dır.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Hastalık genellikle burun tıkanıklığı, ateş, baş ağrısı şikâyetleri ile başlamaktadır. Bunu boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü takip etmektedir. Enfeksiyon larenkse ilerlerse ses kısıklığı ve öksürük de tabloya eklenebilir.
- Muayenede; nazofarenks hiperemiktir ve sekresyon içerebilir. Farenks arka duvarında yaygın hiperemi ve mukus saptanabilir.

TEDAVİ

- Akut farenjit, genellikle kendini sınırlayan bir hastalıktır ve 3-5 gün içerisinde gerilemektedir. Bu nedenle tedavi belirtilere yöneliktir. Analjezikler, yeterli sıvı alımı ve yatak istirahati belirtileri azaltmaktadır. Bakteriyel enfeksiyonların varlığında antibiyotik tedavisi başlanabilir.

Kaynaklar

Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2. Baskı, 2013.
Charles W. Cummings. Çeviri Editörü: Koç C. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2007.

RİNOSİNÜZİTLER

Yunus Açar ve Adem Parlak

TANIM

- Burun ve sinüs mukozalarında mikroorganizmaların neden olduğu inflamasyona rinosinüzit (RS) denilmektedir.
 - Akut başlayıp 4 hafta içinde şikâyetlerin tamamen sonlandığı enfeksiyonlar akut RS,
 - 4 haftadan uzun sürüp 12 haftadan önce sonlanan enfeksiyonlar subakut RS,
 - Son bir yıl içinde 4 ya da fazla sayıda akut RS atakları ve bu ataklar arası tam düzelme aralıklarının bulunduğu enfeksiyonlar tekrarlayan (rekürren) akut RS,
 - Şikâyet ve bulguların 12 haftadan uzun sürdüğü enfeksiyonlar ise kronik RS olarak adlandırılır.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Arka burun akıntısı (geniz akıntısı), burun tıkanıklığı, koku almada azalma ya da kayıp, dolgunluk hissi ve yüzde ağrı RS'de saptanabilen belirtilerdir.
- Yüz ağrısı, yüzde dolgunluk, burun tıkanıklığı, nazal veya post-nazal burun akıntısı, hiposmi veya anosmi, nazal muayenede pürülan akıntı varlığı ve ateş akut sinüzitin majör bulgularıdır.
- Akut sinüzitin minör bulguları; baş ağrısı, halitozis, diş ağrısı, öksürük, yorgunluk, kulak ağrısı veya kulakta dolgunluktur.
- İki veya daha fazla majör bulgu ve belirti ya da 1 majör ve 2 veya daha fazla minör bulgu ve belirti varlığında; akut bakteriyel RS tanısı konur.
- Fizik muayenede; burun ya da genizde pürülan akıntı, burun mukozasında kızarıklık ve ödem, yüzde duyarlılık saptanabilir.
- Şikâyetleri düzelmeyen ya da başlangıçta iyileşme göstermesine karşın şikâyetleri devam eden hastalar, akut bakteriyel RS olarak kabul edilir.

TEDAVİ

- Amoksisilin ve penisilin alerjisi varsa makrolidler (eritromisin ve klaritromisin) ilk seçenek ilaçlardır; ikinci seçenek ilaçlar ise Amoksisilin-klavulanik asit ve ikinci kuşak sefalosporinlerdir (sefuroksim aksetil, sefdinir).
- Belirtilere yönelik tedavide;
 - Ödemi azaltmak, direnaji kolaylaştırmak ve burun tıkanıklığını gidermek amacıyla lokal (5 günden daha uzun süre kullanılmamalıdır) ya da sistemik dekonjestanlar
 - Ağrı kesici-ateş düşürücüler kullanılır.

- Tedavide antihistaminiklerin yeri yoktur.
- Tedavide nazal steroidler kullanılabilir.
- Kronikleşen sinüzitlerde veya komplikasyon gelişmiş RS'lerde; fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi (FESS) uygulanır.

KOMPLİKASYONLAR

- RS osteit (osteomyelit) yoluyla, direkt yayılım yoluyla ve venöz yayılım yoluyla komplikasyonlara yol açabilir. RS'nin orbital ve intrakraniyal komplikasyonları mevcuttur.
 - **Orbital komplikasyonlar;** preseptal sellülit, orbital sellülit, subperiostal apse, orbital apse.
 - **İntrakraniyal komplikasyonlar;** menenjit, ekstrasdural apse, subdural apse, beyin apsisi, kavernöz sinüs tromboflebiti.

Kaynaklar

Charles W. Cummings. Çeviri Editörü: Koç C. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2007.
Önerci M. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi Hastalıkları. Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, 2007.
Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitabevleri, 2. Baskı, 2013.

REKÜRREN AFTÖZ STOMATİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

TANIM

- Rekürren aftöz stomatit (RAS) oral kavitede izlenen ülserasyonun en sık nedenidir.

ETYOLOJİ

- Etiyolojisi halen daha net olarak anlaşılamamış olup, bazı tetikle-yici faktörler öne sürülmüştür (Tablo 1).

BELİRTİ VE BULGULAR

- RAS oral kavitenin her yerinde oluşabilmektedir. Fizik muayenede; oval veya yuvarlak şekillerde, etrafında inflamatuvar bir halo-su bulunan ağrılı ülserler görülür.
- RAS; 3 farklı şekilde izlenebilir:
 - Minör aftöz ülserler: 1 cm altında çaplı olan ve 7-14 gün içinde skar bırakmadan düzelen ülserler.
 - Majör aftöz ülserler: 1-3 cm çaplı ve 6 haftadan daha uzun sürede skar bırakarak düzelen ülserler.

TABLO 1 REKÜRREN AFTÖZ STOMATİT İLE İLİŞKİLİ TETİKLEYİCİ NEDENLER

- Stres
- Vitamin B₁, B₂, B₆, çinko, demir, folat eksiklikleri
- Travma
- Düşük insülin seviyeleri
- Domates, fındık, çikolata gibi yiyecekler
- Ülseratif kolit, çölyak hastalığı (gluten enteropatisi)
- HIV
- Mikroorganizmalar; streptokok, tüberküloz, *H. pylori*, herpes
- Menstrüasyon
- Behçet hastalığı
- Sigara, oral kontraseptifler, NSAİİ'ler, Beta blokerler
- Sıklık nöropeni, anemi, hematolojik malignensiler

- Herpetiform ülserler: Çevresinde kırmızı halo bulunan çukur şeklinde, 1-2 mm çaplı, çok sayıda ağrılı ülserler.
- RAS'lı hastalar dermatolojik hastalıklar yönünden dermatoloji uzmanı ile birlikte değerlendirilmelidir.

TEDAVİ

- RAS tedavisinde topikal steroidler en çok kullanılan ilaçlardır. Bunun dışında tetrasiklinli oral süspansiyonlar, klorheksidinli gargaralar, sükralfat, intralezyonel steroid enjeksiyonları da uygulanabilir.

Kaynak

Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitapevleri, 2. Baskı, 2013.

EKSTERNAL OTİT

Yunus Açar ve Adem Parlak

TANIM

- Akut external otit (AEO); dış kulak yolunun yaygın inflamasyondur.
- Alkali pH, serumen yokluğu, dar dış kulak yolu, işitme cihazı kullanımı, yüksek ısı ve nem, kulağı yabancı cisimle karıştırma risk faktörleridir.
- Genellikle havuzlarda yüzme sonucu ortaya çıkar ve *yüzücü kulağı* olarak da adlandırılır.

ETYOLOJİ

- En sık etken *Psödomonas aeruginosa*'dır. Daha az sıklıkta *S. aureus* ve *P. Vulgaris* de etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

BELİRTİ VE BULGULAR

- Fizik muayenede kulak hassastır, tragusa basmakla kulakta ağrı oluşur. Ödem dış kulak yolunu kapatabilir. İlerleyen dönemlerde eritem ve kulak akıntısı gözlenebilir.

TEDAVİ

- Tedavinin esası dış kulak yolunun temizlenmesidir. Antibiyotikli ve steroidli kulak damlaları kullanılabilir. Dış kulak yolunda aşırı ödemin olduğu durumlarda 24-48 saat kalabilen dış kulak yolu tamponları uygulanabilir. Hatta damlalar bu tampon üzerinden de kullanılabilir.

KOMPLİKASYON

- Özellikle tedaviye yanıt vermeyen immün yetmezlikli veya diabetes mellituslu hastalarda, external otitin kemik tutulumu ile seyreden ciddi formu olan *nekrotizan eksternal otit* unutulmamalıdır.

Kaynaklar

Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998.

Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Güneş Tıp Kitapevleri, 2. Baskı, 2013.

AKUT OTİTİS MEDIA

Yunus Açar ve Adem Parlak

TANIM

- Akut otitis media (AOM), orta kulak ve temporal kemiğin havalı boşlukları ile östaki borusunu kaplayan mukozanın, birden başlayan, enfeksiyon belirtisi ve bulguları ile seyreden ve kısa sürede orta kulak boşluğunda pürülan bir eksudanın toplanması ile sonuçlanan akut bir hastalıdır.

ETYOLOJİ

- AOM'ye neden olan bakteriler; *Streptococcus pneumonia*, *Haemophilus influenza ve Moraxella catarrhalis*, viral patojenler ise rinovirüsler, adenovirüs, parainfluenza, influenza ve respiratuar sinsiyal virüstür.

BELİRTİ VE BULGULAR

- AOM'nin evreleri; hiperemi, eksudasyon, süpürasyon (perforasyon), erime mastoiditi (koalesan mastoidit) ve komplikasyon evresidir.
- Klinikte; kulak ağrısı, kulak akıntısı (otore), ateş, işitme kaybı, huzursuzluk (çocuklarda), üst ve alt solunum yolu enfeksiyon bulgu ve belirtileri, nadiren fasiyal paralizisi, kusma ve ishalidir.
- Çocuklar, sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçirenler ve immün sistem hastalığı olanlar, AOM açısından risk taşırlar.
- Otoskopik muayenede; kulak zarında hiperemi, ödem, kulak zarında itilme ve bombeleşme izlenir. İleri dönemlerde kulak zarında perforasyonla birlikte dış kulak yolunda kanlı pürülan akıntı da gözlenebilir.

TEDAVİ

- Tedavi; belirtilere yönelik, antibiyoterapi ve komplikasyon varlığında cerrahi tedaviyi içerir. AOM belirtilere yönelik tedavisi; AOM'ye bağlı oluşan ağrı, ateş gibi bulguların giderilmesini amaçlar. Bu amaçla analjezik ve antipiretik ajanlar kullanılabilir.
- Tedavi başlangıcından sonraki ilk 72 saat içerisinde, belirti ve bulguların gerilemesi iyileşme olarak tanımlanır. Bu elde edilemezse; *tedavi başarısızdır*. Tedaviden sonraki ilk 4 günde bulgular tekrar gözleniyorsa *relap*stan bahsedilebilir. *Rekürrens* ise eksik tedavi veya yeni bir enfeksiyona bağlı olarak tedavi bitiminden 5-14 gün sonra, tekrar AOM bulgu ve belirtilerinin ortaya çıkmasıdır.
- AOM tedavisinde dekonjestan ve antihistaminiklerin yeri yoktur.
- AOM tedavisinde en sık kullanılan ajanlar antibiyotiklerdir. Amoksisilin klavulanik asit kombinasyonu başlangıç tedavisinde kullanılacak en iyi seçeneklerden birisidir. Bunun yanı sıra sefuroksim aksetil, sefprozil gibi sefalosporinler alternatif tedavilerdir. Klaritromisin, azitromisin, trimetoprim sülfametoksazol gibi ajanlar penisilin veya sefalosporin alerjisi olanlarda kullanılabilir.

KOMPLİKASYON

- Komplikasyon şüphesi varsa, çocuklarda septisemi düşünülüyorsa, antibiyotik tedavisine iyi cevap alınmıyorsa; parasetez veya miringotomi yapılmalıdır.

Bölüm 24

Laboratuvar

Bölüm Editörü: Tuncer Çaycı

TEMEL LABORATUVAR KAVRAMLARI

Mehmet Ağılı ve Tuncer Çaycı

LABORATUVAR SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Mehmet Ağılı ve Fevzi Nuri Aydın

NUMUNE ALMA

İbrahim Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt

HEMOGRAM DEĞERLENDİRMESİ

İbrahim Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt

RUTİN BİYOKİMYA TESTLERİ

Mehmet Ağılı ve Fevzi Nuri Aydın

HORMON TESTLERİ

Fevzi Nuri Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt

KOAGÜLASYON TESTLERİ

İbrahim Aydın ve Tuncer Çaycı

İDRAR TESTLERİ

Mehmet Ağılı ve Tuncer Çaycı

TEMEL LABORATUVAR KAVRAMLARI

Mehmet Ağılı ve Tuncer Çaycı

- **Analit:** Ölçümü yapılan madde, bileşik veya molekül (glukoz, AST, tiroksin, vb)
- **Analitik evre:** Analiz örneğinin, reaktiflerin, reaksiyon araç ve gereçlerinin, ölçüm enstrüman hazırlanmasından sonra, analizin başlaması ve test sonuçlarının elde edildiği zamana kadar geçen süre.
- **Kimya analizörü:** Rutin klinik kimya ölçümlerinin yapıldığı, çoğunlukla optik ve potansiyometrik ölçüm yöntemlerinden yararlanılan otomatize enstrümanlardır.
- **Örnek:** Analizde, miktarı ölçülen bileşiği içeren, analizi yapılan materyal (kan, idrar, serum, hemolizat, vb)
- **Hasta örneği:** Hasta veya sağlıklı bireyden test için alınmış direkt vücut materyali (kan, idrar, doku, vb)
- **Analiz örneği:** Ölçüm reaksiyonuna katılan örnek. Hasta örneklerinin ölçüm yöntemi metodolojisine göre işlenmesiyle hazırlanır.
- **Örnekleme:** Analizörlerde hasta örneklerinin analizöre yükleme basamağıdır.
- **Preanalitik evre:** Test istek formunun yazılmasından ve hasta örneğinin alınmasından, analize başlanıncaya kadar geçen tüm basamaklar. Preanalitik evre, laboratuvar dışında ve laboratuvar içinde olmak üzere iki bölümü de içine almaktadır.
- **Postanalitik evre:** Test sonuçlarının hasta raporlarına aktarılması ile başlar, hasta raporlarının klinisyene ulaşip, hasta yararına etkin kullanımına kadar sürer.
- **Doğrusallık:** Yöntem doğrusallığı, hasta örneklerinin ek bir işlem yapılmadan, sonuçların rapor edilebilir düzeyde saptanabilmesidir.
- **Duyarlılık (Sensitivite):** Bir yöntemin duyarlılığı, hastalık varken testin pozitif olma olasılığıdır. % olarak ifade edilir. Hastalığa hassastır. Bir test yüz hastanın kaç tanesine hasta diyorsa o ölçüde sensitiftir.
- **Özgüllük (Spesifiklik):** Bir yöntemin özgüllüğü, hastalık yokken testin negatif olma olasılığıdır. % olarak ifade edilir. Sağlığa spesifiktir. Bir test 100 sağlam vakanın kaç tanesine sağlam diyorsa o ölçüde spesifiktir. En iyi test %100 sensitif ve %100 spesifik olmalıdır.
- **Referans Aralık:** Referans aralığı üst ve alt referans limitlerinin oluşturduğu 2 değer arasında kalan ve temsil ettiği popülasyonun %95'ini kapsayan aralıktır. Kısaca, bir test sonucunun yanın da yazılı referans aralığı, en az 120 sağlıklı insandan elde edilen ve o kişilerin sonuçlarının %95'ini içine alan aralıktır. Bu kişilerin %5'i sağlıklı olsalarda test sonuçları bakımından referans aralığın dışında bulunurlar.
- **Doğruluk (Accuracy)**
- **Kesinlik (Precision):** Doğruluk, bir yöntemin ölçümünü yaptığı analitin gerçek konsantrasyonunu saptama kapasitesidir. Referans standartlar kullanılarak tespit edilip değerlendirilmektedir.
- Kesinlik, yöntemin tekrarlanabilirlik kapasitesidir. Ardarda yapılan çoklu ölçümler arasındaki uyumun, diğer bir deyişle belirsizliğin ölçütüdür. Standart sapma (s) veya değişkenlik katsayısı (%CV) ile değerlendirilmektedir. Düşük değerde olması tercih edilmekte, bu şekilde klinisyenin hasta değerlerinde en ufak bir değişimi kolayca izleyebilmesi, terapinin yararını gözlemleyebilmesine yardımcı olmaktadır.
- **Kalite kontrol yöntemleri:** Verilen hizmetin önceden saptanmış özellikleri taşıyıp taşımadığının ve ne ölçüde güvenilir olduğunun incelenmesi için kullanılan yöntemlerdir. İnternal ve eksternal kalite programları ile metod, cihaz ve sonuçların güvenilirliği değerlendirilir.

TABLO 1 ÖLÇÜM SİSTEMLERİ

ÖN TAKI	KISALTMA	1 GRAM, LİTRE YA DA METRE İLE KARŞILAŞTIRMA
Giga	G	10 ⁹ kat büyük
Mega	M	10 ⁶ kat büyük
Kilo	k	10 ³ kat büyük
Hekto	h	10 ² kat büyük
Deka	da	10 ¹ kat büyük
Desi	d	10 ⁻¹ kat küçük
Santi	c	10 ⁻² kat küçük
Mili	m	10 ⁻³ kat küçük
Mikro	m	10 ⁻⁶ kat küçük
Nano	n	10 ⁻⁹ kat küçük

- İnternal kalite kontrol sonuçları, önceden bilinen farklı konsantrasyonlardaki kontrol serumlarının günlük olarak ölçülmesi ile yapılır ve böylece tekrarlanabilirlik ölçülmüş olur.
- Eksternal kalite kontrol, ulusal ya da uluslararası bağımsız kuruluşlara üyelik sonrasında yapılır. Bu kuruluşlarca gönderilen, sonucunu bilmediğimiz numunelerde ölçümler yapılır ve kuruluşa tekrar gönderilir. Kuruluşa üye diğer laboratuvarların sonuçları ile karşılaştırılır ve sonuçlar belli aralıklarla laboratuvarlara gönderilir. Bu şekilde ölçümlerin doğruluğu test edilmiş olur.
- **Ölçüm Sistemleri:** Metrik, amerikan ve ingiliz ölçüm sistemleri vardır. Metrik sistemde uzunluk birimi "metre" kütle birimi "gram" ve hacim birimi "litre" dir.

Kaynaklar

- Klinik Laboratuvarında Temel Kavramlar. Uzm.Dr.Ayşegül Akbay, Dr.Yeşim Öztaş, Gülelendam Bozdayı. 2000.
- Westgard, J.O., Klee, G.G., Quality management. Tietz Textbook of Clinical Chemistry And Molecular Diagnostics, ed. C.A. Burtis, Ashwood, E.R., Bruns, D.E. 4.Baskı, s.485-529, 2006.
- TS ISO 9005, Kalite Sözlüğü. TSE Yayınları, s. 3. 1995.
- Klinik Biyokimya'da Temel Kavramlar. 2004. Uzm.Dr.E.Cüneyt CANBULAT. 2.Baskı.

LABORATUVAR SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Mehmet Ağılı ve Fevzi Nuri Aydın

- Klinik laboratuvarların başlıca fonksiyonu klinisyenlere hastaların tanı, tedavi ve takiplerinde önemli bilgiler sağlamaktır. Bu bilgilerin doğru, güvenilir, en kısa sürede ve en az maliyetle elde edilmesi istenir. Doğru ve güvenilir test sonuçları elde etmek için örnek alma öncesinden başlayarak sonuçların raporlanıp klinisyene ulaşmasına kadar geçen süreçteki değişkenlerin ve etkilerin bilinmesi, sonuçların doğru yorumlanması açısından gereklidir.
- Klinik laboratuvardaki hata kaynakları incelendiğinde, hataların analitik ve postanalitik (analiz sonrası) dönemden çok preanalitik (analiz öncesi) döneme ait olduğu bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada laboratuvar hatalarının %68'i preanalitik, %13'ü analitik, %19'u ise postanalitik hatalar olduğu görülmüştür. Laboratuvar test değerlerine etki eden değiştirilebilir ve değiştirilemez birçok faktör bulunmaktadır. Bu faktörler hakkında aşağıdaki tabloda kısa bilgiler verilmiştir.

TABLO 1	LABORATUVAR SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER
Postür	Kan hacmi ayakta duran bir kişide, yatış pozisyonundakine oranla 600-700 mL daha azdır. Bu da tüm kan hacminin yaklaşık %10'una denk gelmektedir. Postür farkı durumunda, serumda bulunan tüm proteinlerin ve proteinlere bağlı olarak taşınan analitlerin konsantrasyonu etkilenir.
Yaş ve Cinsiyet	Laboratuvar testleri için, genel olarak yenidoğan, çocuk, adolesan, erişkin ve yaşlılık dönemlerine ait referans değerler vardır. Alkalen fosfataz kemik büyümesine paralel olarak pubertede en yüksek değerlere ulaşır. Puberteden sonra aktivite azalır. Kadın ve erkek cinsine ait yapısal farklılıklar endokrin testler başta olmak üzere, birçok biyokimyasal ve hematolojik testte referans değerlerin çok değişik olmasına yol açmaktadır.
Fiziksel aktivite	Yoğun egzersiz sonrasında serum (Kreatinin Kinaz (CK), Aspartat Aminotransferaz (AST), Laktat Dehidrogenaz (LDH) ve laktat seviyeleri yükselebilir.
Açlık durumu	Tüm testler için genel olarak, laboratuvar işlemlerinin standardizasyonu ve teknikleri açısından numune alımında 10-12 saatlik açlık istenir. Açlık süresi 16 saatten uzun olmaması gerekir.
Hospitalizasyon ve immobilizasyon	Birkaç gün yatma sonrasında plazma ve ekstrasellüler sıvı hacmi azalır ve hematokrit artar. Uzun süreli yatma sonucu sıvı retansiyonu oluşur ve serum total proteininde ve albuminde azalma görülür.
Kişisel alışkanlıklar	Sigarada bulunan nikotinden dolayı bazı testler etkilenir. Serum lipidleri, hormonlar, vitamin B12, Karsino Embriyonik Antijen (CEA) gibi parametreler bunlar arasındadır. Kafein, kahve, çay ve kola dahil birçok içecekte bulunur. Kan bileşenlerinin konsantrasyonları üzerine önemli derecede etkiye sahiptir. Kepek, alışkanlık biçiminde yendiğinde gastrointestinal kanaldan kalsiyum, kolesterol ve trigliserid gibi bazı bileşiklerin emilimine engel olur.
Sirkadiyen ritim	Döngüsel değişimler oldukça büyük değerlere varabildiğinden, numune alma standardizasyonunun iyi denetlenmesi gerekir. Büyüme hormonu uykuya daldıktan kısa süre sonra yükselir. Bazal plazma insülini, sabah ve akşam daha yüksek düzeydedir. ACTH ve kortizol gece saatlerinde minimal düzeydedir. Kreatinin atılımı gece azalır.
Gebelik	Gebelik, her ne kadar fizyolojik bir süreç olsa da bu dönemde bir çok testte çok geniş değişiklikler oluşur. Hematokrit azalır, serum trigliserid, kolesterol, fosfolipid, serbest yağ asidi konsantrasyonlarında artış olur. Plazma prolaktin, total T3 ve total T4 konsantrasyonları artarken, GH ve hipofizer gonadotropinler azalır.

Devam Ediyor

TABLO 1	LABORATUVAR SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER—DEVAMI
İlaçlar	İlaçların laboratuvar testlerine hem in vivo hem de in vitro etkileri mevcuttur. İlaçlar intramüsküler olarak verildiğinde kas irritasyonuna neden olurlar. Bu durum bir kısım enzimlerin artmasına neden olur (kreatin kinaz, aldolaz ve laktat dehidrogenaz gibi). Diüretik ilaçlar hiponatremiye yol açarlar. Tiazidler hiperglisemiye neden olabilir. Fenitoin, kalsiyum ve fosfor seviyelerini azaltır ve alkalen fosfatazı yükseltir, indirekt bilirubin miktarını düşürür ve GGT aktivitesini yükseltir. Testleri yorumlarken kullanılan ilaçların etkisi mutlaka göz önüne alınmalıdır.
Ateş	Serum hormon düzeyleri, lipidler, kalsiyum, ürik asit gibi parametreleri etkiler.
Transfüzyon	Total kan veya plazma transfüzyonu verilen miktara bağlı olarak plazma protein konsantrasyonunu yükseltir. Glukoz çözültülerinin infüzyonu, plazma fosfat ve potasyum konsantrasyonlarını azaltır.
Mevsimsel değişiklikler	Özellikle yaz ve kış mevsimi arasında bazı laboratuvar parametreleri farklılık gösterir. D vitamini düzeyleri yaz aylarında daha yüksek iken, trigliserid ve total kolesterol düzeyleri yazın kışa göre daha düşüktür.
Rakım	Deniz seviyesinden daha yüksek yerlerde yaşayanlarda hemoglobin, hematokrit ve C reaktif protein (CRP) değerleri daha yüksek bulunur.
Diyet	Uzun süren vejeteryanlık döneminde kan Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL) ve Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein (VLDL) konsantrasyonları normal diyet alanlara göre daha düşüktür. Vejeteryanlarda vitamin B12 konsantrasyonu oldukça düşük ve bilirubin konsantrasyonu yüksek olabilir. Akşam proteinden zengin yiyecek yenmesi, serumda üre, fosfor ve urat konsantrasyonunun 12 saat süreyle artışına neden olabilir. Diyetle protein alımında değişme, idrarla kreatinin atılımı ve kreatinin klirensinde reversibl değişmeye neden olabilir.
Vücut ağırlığı	Hem erkeklerde hem de kadınlarda serum ürik asit düzeyleri vücut ağırlığıyla korelasyon göstermektedir. Vücut ağırlığında bir artış durumunda ürik asit konsantrasyonu da artar. Serum fosfatı hem erkeklerde hem kadınlarda vücut ağırlığı artışıyla azalır. Serum laktat dehidrogenaz aktivitesi ve glukoz konsantrasyonu hem erkeklerde hem kadınlarda vücut ağırlığı artışıyla artar.

Kaynaklar

- Chan-Yeung M, Ferreira P, Frohlich J, Schulzer M, Tan F. The effects of age, smoking, and alcohol on routine laboratory tests. *Am J Clin Pathol.* 1981 Mar;75(3):320-6.
- Pagana KD, Pagana TJ: *Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests:* Elsevier Health Sciences; 2009.
- Kaplan, L. A., Pesce, A. J. (1996) *Clinical Chemistry, Theory, Analysis, Correlation.*, s. 65-82, Mosby, St. Louis, Missouri.

M Plebani and P Carraro. Mistakes in a stat laboratory: types and frequency. Clinical Chemistry 43: 1348-1351 (1997).
Karahan S.C., Değer O. (1999) Ölçüm Öncesi Safhanın Ölçüm Sonuçlarına Etkisi ve Standardizasyonu. İbni Sina Tıp Dergisi 4, 61-87

NUMUNE ALMA

İbrahim Aydın ve Yasemin Gülcan Kurt

- Hastadan istenilen tetkiklerin çalışılabilmesi için laboratuvara kan, idrar, gaita, spinal sıvı, eklem sıvısı, vücut içi steril boşluk sıvıları, balgam, solunum sekresyonları gibi çok çeşitli numuneler gelir. Bunlar arasında laboratuvara en çok kabul edilen kan, idrar ve gaita numunelerinin alınmalarını inceleyeceğiz.

KAN ALMA

- Hasta kan alma koltuğuna oturtulur, gerekirse yatırılır.
- Hastanın kolunu dirsek üzerine kadar açması sağlanır. Hasta kolunu düz olarak uzatır.
- Yetişkinlerde antekubital fossada, kalın ve derinin yüzeyine yakın venler tercih edilir.
- Turnike, kan alınacak bölgenin 8-10 cm yukarısına takılır ve hastaya yumruk yapması söylenir. Kan alınacak damar palpasyonla tespit edilir.
- Kan alınacak bölge, %70'lik alkolle doymuş gazlı bezle, dairesel hareketlerle ve merkezden periferine doğru temizlenir.
- İğne ucunun kesik olan tarafı yukarıya bakacak şekilde ve cilde 15 derecelik açı yapacak şekilde damara girilir.
- İğne vene yerleştikten sonra vacutainer ile kan alınıyorsa, tüp adaptörün arkasından tıpayı delmek ve vakumu boşaltmak amacıyla ileri itilir. Enjektörle kan alınıyorsa, vene girdikten sonra enjektördeki basınç gevşer ve piston geri çekilirken enjektöre kan dolar.
- Kanın tüpe gelmesiyle birlikte turnike gevşetilir ve tüpün dolması beklenir. Turnikenin uzun süre sıkılı durması, bazı test (kalsiyum, laktat, potasyum gibi) sonuçlarını değiştirebilir. O yüzden turnike 1 dakikadan fazla sıkılı tutulmamalıdır.
- Antikoagülanlı tüplere kan alındıktan sonra 5-6 kez yavaşça alt üst edilerek kan ile antikoagülanın karışması sağlanır.
- Kan alma işlemi tamamlandıktan sonra iğne ucu damardan çıkartılır ve iğne giriş noktasına kuru pamuk ile baskı yapılır ve kol bir miktar yukarı kaldırılır.
- Kan alınan noktada kanama tamamen duruncaya kadar 2-3 dakika baskı devam ettirilir.

- Kanamanın durduğundan emin olduktan sonra yara bandı ile iğne giriş noktası kapatılır. Antikoagülan ilaç, asetilsalisilik asit alan kişilerde bu sürenin daha uzun olacağı düşünülerek baskı süresi daha uzun tutulmalıdır.
- Kalıcı kateter ile kan alımı;** Kan örneği almak için kalıcı kateterin kullanımından kaçınmak gerekir. Ancak bu her zaman mümkün olmayabilir. Bu durumda kataterden alınan ilk 3-4 mL kan kullanılmamalı ve atılmalıdır. Daha sonra alınan kan test için kullanılmalıdır.
- Analizler için gönderilecek numunelerin koyulacağı tüplerin renkleri ve kullanım amacı aşağıda vakumlu tüp tablosunda yer almaktadır.





İDRAR ALMA

- Rastgele idrar örneği:** Tam idrar tetkiki (TİT) ve mikroskopik incelemeler için uygun örnek çeşididir. Temiz bir idrar kabına o anda alınan idrar numunesidir.
- Sabah idrarı:** Yaklaşık 8 saatlik gece uykusundan hemen sonra, sabah toplanan ilk idrar örneğidir. Yatmadan önce mesane boşaltılır. Yataktan kalkınca yapılan ilk idrar, hastaya verilmiş olan örnek kabında toplanır.
- Orta akım idrarı:** Üretra girişindeki kontaminasyondan korunmak amacıyla, bir miktar idrarın dışarı yapıldıktan sonra idrardan örnek alınmasıdır.
- 24 saatlik idrar:** Hasta idrarı toplamaya başlayacağı saatte ilk idrarını tuvalete yapar. Daha sonra gelen her idrarın tamamını boş temiz kaba yapar. Başladığı saatten 24 saat sonra mesanede bulunan tüm idrarını da toplama kabına yaptıktan sonra tüm idrar örneğini laboratuvara getirir. Dışkılama sırasında çıkartılan idrarın, tuvalete kaçırılmadan kaba alınması ve 24 saat boyunca idrarın tamamının kap içinde toplanması çok önemlidir.
- İdrar kültürü amaçlı numune:** İdrar steril kaplara alınır. Sabah ilk idrarı ya da mesanede en az üç (3) saat beklemiş idrar uygundur.

GAİTA ALMA

- Örneklerin alınacağı kabin temiz olması, deterjan, dezenfektan veya idrarla kontamine olmaması gereklidir. Gaita örnekleri sürgülerden alınmamalıdır. Ancak çocuklardan bezleri ters bağlanarak örnek alınabilir.
- Ağız sızdırmaz, kapaklı gaita kaplarına 20 mL veya 20 g veya 2 ceviz büyüklüğünde taze gaita örneği alınır.
- Gaita örnekleri, özellikle ishal başladıktan hemen sonra (virüsler için ilk 48 saat içinde, bakteriler için ilk 4 gün içinde) ve antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alındığında en yararlıdır. Gerekirse, farklı günlerde iki veya daha fazla örnek alınabilir.

TABLO 1 VAKUMLU TÜP TABLOSU

KAPAK RENGİ	KATKI MADDESİ	KULLANIM AMACI
 Kırmızı	Koagülasyon akseleratörü	Biyokimyasal ve immünolojik çalışmalar için serum eldesi
 Sarı (jelli)	Koagülasyon akseleratörü + jel	Biyokimyasal ve immünolojik çalışmalar için serum eldesi
 Mor	EDTA	Tam kan sayımı
 Açık mavi	Sodyum sitrat	Koagülasyon testleri
 Siyah	Sodyum sitrat	Sedimentasyon (ESR) ölçümü
 Gri	Sodyum florid ve potasyum oksalat	Glukoz ölçümü
 Yeşil	Heparin	Plazma eldesi

Bölüm 25

Nefroloji

Bölüm Editörü: Mahmut İlker Yılmaz

BÖBREK YETMEZLİĞİ

Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

GLOMERÜLONEFRİTLER

Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

HEMATÜRİ

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

PROTEİNÜRİ

Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

HİPONATREMİ VE HİPERNATREMİ (SU METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI)

Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

NEFROTİK SENDROM

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

AKUT NEFRİTİK SENDROM

Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

ÖDEMLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

ASİT BAZ BOZUKLUKLARI

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

KALSİYUM, FOSFOR VE MAGNEZYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

Mahmut Gök, Hilmi Umut Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

POTASYUM DENGE BOZUKLUKLARI

Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

BÖBREĞİN KİSTİK HASTALIKLARI

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

RENAL TRANSPLANTASYON

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

BÖBREK YETMEZLİĞİ

Mahmut Gök, Hilmi Umur Ünal, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ (ABY)

- **Tanım:** Kan üre nitrojeni (BUN) ve serum kreatinin değerlerinde ani artış ile seyreden oligüri veya normal idrar çıkışı ile beraber olabilen etyolojiye bağlı olarak farklı belirti ve bulgular gösteren duruma akut böbrek yetmezliği denir.
- **Epidemiyoloji:** Hastanede yatmakta olan hastaların %8'inde, yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların da %50'ye varan kısmında saptanmaktadır.
- **Etyoloji:** Üç ana başlık altında değerlendirilmektedir;
 - Prerenal nedenler:
 - İntravasküler volüm kaybı [(kanama, yanıklar, diüretikler, dehidratasyon, gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, pankreatit, nazogastrik lavaj, enterik fistül)]
 - Efektif dolaşım volümünün azalması (konjestif kalp yetmezliği, siroz, nefrotik sendrom, kardiyak tamponad, aort stenozu)
 - Azalmış renal kan akımı (renal arter stenozu, renal ven trombozu, ACE inhibitörü, NSAİİ kullanımı)
 - Sistemik vazodilatasyon (sepsis, sistemik vazodilatör ilaçlar, anestezi maddeler)
 - Renal nedenler:
 - Akut tübüler nekroz (sepsis, nefrotoksik ilaçlar (NSAİİ, cisplatin, siklosporin, aminoglikozid antibiyotikler), kontrast madde, tümör lizis sendromu, rabdomiyoliz, etilen glikol)
 - Glomerüler hastalıklar (hızlı ilerleyen progressif glomerülo-nefritler, hemolitik üremik sendrom)
 - İnterstisyel nefrit [ilaçlar (NSAİİ, penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler, allopurinol)]
 - Vasküler hastalıklar (ateroembolik hastalık)
 - Postrenal nedenler:
 - Obstrüktif nedenler (benign prostat hiperplazisi, retroperitoneal fibrozis, üriner sistem taşları)
- **Belirti ve Bulgular:** Genellikle spesifik ve tanımlayıcı belirti ve bulgu bulunmamaktadır. Üremik belirtiler (iştahsızlık, mide bulantısı, halsizlik, kaşıntı) ve altta yatan nedene yönelik bulgular [idrar miktarında azalma, koyu-kola renginde idrar, volüm yüklenmesine bağlı bulgular (hipertansiyon, nefes darlığı)] saptanabilir.
- **Laboratuvar Bulgular:** Akut böbrek yetmezliğinde BUN ve kreatinin yüksekliği ile tanı konulur. Diğer laboratuvar değişiklikleri etyolojiye göre değişkenlik gösterir. Tam idrar tetkikinde proteinüri, hematüri, silendirlerin görülmesi; akut glomerülo-nefriti, eozinofilüri saptanması; interstisyel nefriti, urat kristalleri; tümör lizis sendromunu, kalsiyum oksalat kristalleri ise; etilen glikol zehirlenmesi, vb'yi düşündürür.
- **Tanı:** Tanımlama yapılması için birçok kriterler konuşmuş olup en güncel olarak kullanılanı; serum kreatinin artışı, idrar çıkışı ve idrar ölçümlerini kriter alan RIFLE ve AKIN (modifiye RIFLE) kriterleridir.
- **Tedavi:** Etyolojiye göre tedavi seçenekleri belirlenmelidir. Örnek olarak; intravasküler volüm kaybına bağlı gelişmiş bir prerenal yetmezlikte mayi replasmanı yapılması, renal kaynaklı nedenlerde takiplere göre özellikle akut tübüler nekroz durumlarında renal replasman tedavisi (hemodiyaliz), postrenal böbrek yetmezliğinde benign prostat hiperplazisine bağlı bir böbrek yetmezliğinde foley sonda takılması gösterilebilir.
- **Prognoz:** Tüm yapılabilen acil replasman tedavilerine rağmen halen mortalite oranı %50 düzeyindedir.

TABLO 1 KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN GFH'YE GÖRE EVRELEMESİ

EVRE	TANIM	GFH (mL/dk/1.73 m ²)
1	Normal ve artmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	≥90
2	Hafif derecede GFH'de azalma	60-89
3	Orta derecede GFH'de azalma	30-59
3A	Orta derecede GFH'de azalma (Hafif-orta)	45-59
3B	Orta derecede GFH'de azalma (Orta-şiddetli)	30-44
4	Ciddi derecede GFH azalma	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15

GFH, Glomerüler filtrasyon hızı.

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ (KBY)

- **Tanım:** Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFH)'nda azalma olsun veya olmasın, böbrekte 3 aydan uzun süren yapısal veya işlevsel bozukluklarla giden idrar, kan ya da görüntüleme yöntemleri ile saptanan bir hasar olması veya böbrek hasarı göstergeleri olsun ya da olmasın 3 ay veya daha fazla süre boyunca GFH'nin ≤60 mL/dak/1,73 m² olması şeklinde tanımlanır.
- Kronik böbrek yetmezliği, GFH'ye göre 5 evreye ayrılır (Tablo 1).
- **Epidemiyoloji:** Dünyada 500 milyondan fazla insanda KBY vardır; genel olarak her 10 yetişkinden birinde de değişik derecelerde böbrek yetmezliği olduğu saptanmıştır. Ülkemizde her 8-9 kişiden birinde var olduğu düşünülmektedir.
- **Etyoloji:** KBY'nin en sık görülen nedenleri arasında diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, glomerülo-nefritler, ürolojik nedenler (böbrek taş hastalığı, üriner obstrüksiyonlar, veziköüretal reflü) ve böbreğin kistik hastalıkları sayılır. Ülkemizde son dönem böbrek yetmezliğine sebep olan ilk üç neden sırası ile; DM, hipertansiyon ve glomerülo-nefritlerdir.
- **Belirti ve Bulgular:** İleri evre KBY çoğu zaman herhangi bir belirti vermeyebilir veya spesifik olmayan bulgular saptanabilir. Halsizlik, çabuk yorulma, konsantrasyon bozukluğu, iştahsızlık, uyku bozuklukları, kramplar, ayaklarda ve bacaklarda şişlik, ciltte kuruluk ve kaşıntı, geceleri sık idrara çıkma gibi belirtilerle ortaya çıkabilir. Klinik bulgu olarak hemen hemen tüm sistemlerle ilgili bulgular saptanabilir. Kardiyovasküler sistemle ilgili; iskemik kalp hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, ritim bozuklukları, üremik perikardit, nörolojik sistemle ilgili; serebrovasküler olaylar, konvülsiyonlar, hematolojik olarak anemi, trombosit disfonksiyonu (kanama diyatezi), kas-iskelet sistemi ile ilgili; renal osteodistrofiye ait bulgular saptanabilir.
- **Laboratuvar Bulguları:** KBY'de üre ve kreatinin yüksekliğinin yanında metabolik asidoz, kronik hastalık anemisi, hiponatremi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipermağnezemi ve hiperürisemi gibi laboratuvar bulguları saptanabilir. Görüntüleme yöntemlerinde ise böbrek boyutlarında küçülme olması, sintigrafik olarak fonksiyonlarında azalma saptanmış olması KBY lehinedir.
- **Tanı:** Tanım içerisinde de yer aldığı gibi 3 aydan uzun süre üre ve kreatinin normal değerlerinden yüksek seyretmesi ve beraberinde saptanan klinik ve laboratuvar bulguları ile KBY tanısı konulur.
- Ayırıcı tanıda mutlaka akut/kronik ayrımı yapılmalı ve beraberinde KBY düşünülüyorsa etyolojik ayırım yapılması gereklidir. Etyolojinin saptanmış olması hastalığın progresyonunu yavaşlatmak açısından önemlidir.

- **Tedavi:** KBY'nin her evresinde, diyet ve ilaçlardan oluşan konservatif tedaviye uyulması gerekmektedir. Etiyolojik nedenlerin ortadan kaldırılmasına yönelik tedaviler (obstrüktif üropati, veziköüretal reflü, nefrotoksik ilaç kullanımının kesilmesi, vb) hastalığın progresyonunu yavaşlatmaya yöneliktir. Hastaların yine kan basıncı kontrolünün sağlanması, diyabetik hastalarda glisemi regülasyonunun sağlanmış olması, tuzdan kısıtlı (2-4 g/gün) diyetine uymuş olması konservatif tedavinin bir parçası olmaktadır.
- Tedavinin bir kısmını ise KBY'ye bağlı gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve tedavisi oluşturur [(üremik komplikasyonlar (perikardit, ensefalopati), hiperkalemi, volüm yüklenmesi)]. Hastanın bu tedavilere rağmen KBY progresyonu önlenemez ve son dönem böbrek yetmezliği gelişirse renal replasman tedavileri (hemodiyaliz, periton diyalizi ve renal transplantasyon) uygulanması gerekmektedir.
- **Prognoz:** KBY hastalarında morbidite ve mortalite yüksek orandadır. Mortalitenin en sık nedeni olan kardiyovasküler nedenler hemodiyaliz hastalarında normal popülasyona göre 10-30 kat daha sık görülmektedir. Hemodiyaliz hastasının 1, 2 ve 5 yıllık sağ kalım oranları %80, %65 ve %38 oranlarındadır.

Kaynaklar

- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care.2004; 8(4):204-12.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care.2007;11(2):R31.
- Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. N Engl J Med 2004;351(2):159.
- National Kidney Foundation.K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39:S1.
- Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet 2012; 379 (9811):165-80.
- Cruz DN, Bagshaw SM, Ronco C, Ricci Z. Acute kidney injury: classification and staging. Contrib Nephrol. 2010;164:24-32.

GLOMERÜLONEFRİTLER

Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök, Hakkı Çetinkaya ve Mahmut İlker Yılmaz

- Glomerüler hastalıkların tanısı anamnez (ödem, hipertansiyon, köpüklü idrar) ve idrar testi ile başlar.
- Hematüri (özellikle dismorfik görünüm), eritrosit silindiri, lipüdüri ve proteinüri glomerüler hastalığın idrar belirtileri olabilir.
- Primer glomerülopatilerin kliniği;
 - nefrotik sendrom (proteinüri >3,5 g/gün, hipoalbuminemi, ödem, hiperlipidemi, lipüdüri)
 - nefritik sendrom (oligüri, proteinüri <3 g/gün, hipertansiyon, hematüri),
 - hızlı ilerleyici glomerülofrit (günler, haftalar içinde böbrek yetmezliği),
 - makroskopik hematüri veya belirtisiz idrar bozukluğuna kadar farklı şekillerde ortaya çıkabilir.
- Primer glomerülopatiler, diyabet ve hipertansiyondan sonra kronik böbrek hastalığının en sık üçüncü nedenidir.
- Primer glomerülopatilerin kesin tanısı böbrek biyopsisi ile konur.

IgA NEFROPATİSİ (BERGER HASTALIĞI)

- En sık primer glomerülofrittir. Her yaşta ortaya çıkmakla beraber hayatın 2. ve 3. dekatında daha sık görülür. En sık solunum yolu enfeksiyonu sonrası tekrarlayan hematüri atakları (sinfaranjetik hematüri) şeklinde kendini gösterir.
- Çölyak hastalığı (gluten enteropatisi), ankilozan spondilit, kronik karaciğer hastalığı ve HIV enfeksiyonuna eşlik edebilir.
- Çoğunlukla tanı klinik olarak konur. Kesin tanı için renal biyopsi; sadece 1 g/günü aşan proteinüride, serum kreatinin yüksekliğinde, eşlik eden hipertansiyon varlığında, progressif bir kliniğe sahip olduğunda düşünülmelidir. Patolojisinde mezengial IgA birikimi ile karakterize mezengial proliferasyon vardır.
- Hastaların %50'sinde 20-25 yıl içinde son dönem böbrek yetmezliği gelişir. Yavaş bir progresyon olduğu için anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ACEİ veya ARB) ile proteinürinin 1g/günün altına çekilmesi hedeflenir. Progressif bir seyir varsa ya da antiproteinürik tedaviye rağmen proteinüri 1-1,5 g/günün üstünde seyrediyorsa (kronik fibrotik değişikliklerin olmadığı) immünespresif tedavi (steroid, siklofosamid, kalsinörin inhibitörü, vb) başlanabilir.

FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ (FSGS)

- FSGS, glomerüler hasarın histolojik bir bulgusudur. Primer ya da sekonder nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan klinikopatolojik bir sendromdur.
- Sekonder nedenler arasında nefrin gen mutasyonları gibi, genetik nedenler olabileceği gibi HIV enfeksiyonu, ilaç kullanımı (eroin, lityum, interferon, vb), obezite, reflü nefropatisi gibi nedenler de araştırılmalıdır.
- Primer FSGS erişkinlerde %50-70 nefrotik düzeyde proteinüri ile seyrederken sekonder FSGS olgularında çoğunlukla proteinüri subnefrotik düzeyde olup serum albümin düzeyi normaldir.
- Nefrotik düzeyde proteinürisi olan primer olgulara immünespresif tedavi düşünülmelidir. Nefrotik düzeyde proteinürisi olmayanlara ise antiproteinürik tedavi başlanıp takip edilir.
- Primer olgularda, hastalık başlangıcından sonraki 10 yıl içinde %50'si son dönem böbrek yetmezliğine girmektedir. Renal transplantasyon yapılan olgularda ise relaps oranları %30'u bulmaktadır.

MİNİMAL DEĞİŞİKLİK HASTALIĞI

- Erişkinlerdeki nefrotik sendromun %10-15'inden sorumludur.
- Primer olabileceği gibi nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı, hodgkin hastalığı gibi sekonder bir nedene bağlı da ortaya çıkabilir.
- Glomerüllerin ışık mikroskopisi ve immünfloresan değerlendirilmesi normalden elektron mikroskopisinde podositlerde (ayakçı çıkıntılar) diffüz silinme izlenir.
- Steroid tedavisine çocuk hastalar kadar yüksek oranda cevap alınmaz. Tekrarlayan relapslarda siklosporin, takrolimus vb. immünespresifler denenebilir.

AKUT POSTSTREPTOKOKSİK GLOMERÜLONEFRİT (APSGN)

- Grup A beta hemolitik streptokokların nefritojenik suşları ile enfeksiyonu sonrası gelişir. Kliniği nefritik sendrom şeklinde

olabileceği gibi nadiren subklinik (mikroskopik hematüri) olarak da ortaya çıkabilir.

- Hematüri, ASO yüksekliği, hipokomplementemi en sık laboratuvar bulgularıdır. Eğer haftalar içerisinde kliniği düzelmez, hipokomplementemi devam ederse ayırıcı tanı için renal biyopsi düşünülür.
- Patogeneze; anormal glukozillenmiş Ig A1'e karşı gelişen IgA ve IgG antikorlarının oluşturduğu immün komplekslerin böbreklerde birikimi neden olmaktadır.
- Spesifik bir tedavisi yoktur. Progressif hastalığa sahip olanlarda immünsupresif tedavi düşünülebilir. Olguların çoğu haftalar içinde düzeldikçe az bir kısmında hipertansiyon, proteinüri, böbrek yetmezliği kalıcı olabilir.

MEMBRANÖZ NEFROPATİ

- Erişkinlerde nefrotik sendromun en sık nedenleri arasındadır. Çoğunlukla idiopatik olup HBV enfeksiyonu, SLE, NSAİİ kullanımı, maligniteler gibi sekonder nedenlere bağlı olarak da gelişebilir.
- Subepitelyal immün kompleks birikimi ve glomerül bazal membran kalınlaşması ile karakterizedir.
- İdiopatik membranöz glomerulonefritlerin %70 inde anti fosfolipaz A2 reseptör 1 antikorları (anti-PLA2R1) tespit edilmektedir.
- Nefrotik sendrom hastalarında renal ven trombozu en sık membranöz glomerulonefritte görülür. 65 yaş üzerinde membranöz glomerulonefrit tanısı konulan hastalarda malignite araştırılmalıdır.
- 24 saatlik proteinüri değerleri ve kreatinin klirensine göre düşük, orta ve yüksek risk grubuna ayrılır.
- %30'u bulan spontan remisyon oranlarından dolayı immünsupresif tedaviler orta-yüksek riskli gruptaki hastalar için kullanılır.

MEMBRANOPROLİFERATİF GLOMERÜLONEFRİT

- Erişkinlerdeki nefrotik sendromun %5-10'undan sorumludur. Hematüri, subnefrotik proteinüri şeklinde kliniği olabileceği gibi kronik progressif glomerulonefrit şeklinde de kendini gösterebilir.
- Primer veya HCV enfeksiyonu başta olmak üzere sistemik lupus eritematozus, kronik karaciğer hastalığı, maligniteler gibi sekonder nedenlere bağlı gelişebilir.
- Persistan hipokomplementeminin eşlik ettiği bu hastalığın patolojisinde diffüz mezengial ve endotelyal hücre proliferasyonu, kapiller duvar kalınlaşması izlenir. İmmün birikimin lokalizasyonuna göre 3 alt grupta incelenir.
- İmmünsupresif ajanlar, antitrombolitikler, plazmaferez tedavilerine rağmen başarı oranı düşüktür. Erişkinlerde tanı sonrası 10 yıllık takipte, son dönem böbrek yetmezliğine ulaşan hasta sayısı %60'ı geçmektedir. Renal transplantasyon sonrası relaps oranları yüksektir.

Kaynaklar

- Jürgen Floege, John Feehally, Richard J. Johnson, Charles E. Alpers. Comprehensive Clinical Nephrology 4th ed. Philadelphia: Mosby 2010; 193-271.
- Appel GB, Appel AS. New diagnostic tests and new therapies for glomerular diseases. Blood Purif. 2013;35(1-3):81-5.

HEMATÜRİ

Hakkı Çetinkaya, Hilmi Umut Ünal, Mahmut Gök ve Mahmut İlker Yılmaz

- İdrarda bir mikroskop sahasında büyük büyütmede iki ve üzerinde eritrosit bulunmasına hematüri denir.
- Eritrositler böbrek, üreterler, mesane ve üretral kaynaklı olabilir.
- Hematüri mikroskopik veya makroskopik olabilir. Makroskopik hematüri, miyoglobinüri ve hemoglobinüriden ayırt edilmelidir.
- İdrarın santrifüj edilmesi sonrasında üstte kalan kısım, miyoglobinüri ve hemoglobinüride kırmızıdır.
- Bu kısım yeniden idrar çubuğu ile incelenir. Reaksiyon veriyor ise hemoglobinüri veya miyoglobinüri düşünülür. Reaksiyon vermiyorsa akla porfiri, pancar tüketimi gibi idrar rengini boyar maddeler düşünülür.
- Miyoglobinüride, serum berrak renkteyken hemoglobinüride kırmızıdır.
- Mikroskopik incelemede eritrositlerin dismorfik görünümü ve eritrosit silendirlerinin görülmesi hematürinin glomerüler kaynaklı olduğunu düşündürür.
- Proteinürinin hematüriye eşlik etmesi, glomerüler kaynaklı hematüri olasılığını artırır.
- Genç hastalarda hematürinin en sık nedeni böbrek taşları ve enfeksiyonlarken, 40 yaş üzerindeki hastalarda özellikle ağrısız hematüri tümöre bağlı olabilir.
- Antikoagülan kullanımında hematüri görülebilir. Makroskopik hematüride sıklıkla kanamaya neden olabilecek başka bir neden de mevcuttur.

AYIRICI TANI

- **Glomerüler nedenler:** Tekrarlayan hematüri atakları ve üst solunum yolu enfeksiyonu birlikteliği IgA nefriti ve poststreptokoksik glomerulonefriti düşündürür.
 - Nefrotik sendroma hematürinin eşlik ettiği durumlarda FSGS, mezengioproliferatif glomerulonefrit, membranoproliferatif glomerulonefrit, membranöz glomerulonefrit ve daha az sıklıkla minimal değişiklik hastalığı ayırıcı tanıya girer.
 - Sistemik hastalıkların ve vaskülitlerin böbrek tutulumlarında da hematüri görülebilir (SLE, Wegener granülomatozisi, Goodpasture hastalığı gibi).
 - Glomerülün bazal membran yapısı bozukluklarında hematüri görülebilir (Alport sendromu, ince glomerüler bazal membran hastalığı).
- **İntertisyel nedenler:**
 - Tübülointertisyel nefritte; raş, ateş yüksekliği, eozinofilüri, piyüri görülebilir.
 - Özellikle polikistik böbrek hastalığında hematüri görülebilir.
 - Orak hücreli anemi, analjezik nefropatisi ve diabetes mellitus zemininde papiller nekroz görülebilir.
- **Epitelyal nedenler:**
 - Hematürinin en sık rastlanan nedenleri bu grup içerisinde yer alır.
 - Nefrolitiazisde sıklıkla bögür ağrısıyla birlikte hematüri görülür. Kontrast madde verilmeden ince kesitli Bilgisayarlı Tomografi tanı için en duyarlı yöntemdir.
 - Renal hücreli kanser ve transizyonel hücreli kanser hematüriyle ortaya çıkabilir. Hematüri genelde ağrısızdır.
 - Dizüri, sık idrara çıkma, ateş yüksekliği ve yan ağrısı ile birlikte hematüri varlığı üriner enfeksiyonun belirtileridir.

Bölüm 26

Nöroloji

Bölüm Editörü: Şeref Demirkaya

AFAZİ

Erdal Eroğlu

BELLEK BOZUKLUKLARI

Erdal Eroğlu

EPİLEPSİ

Erdal Eroğlu

FASİYAL GÜÇSÜZLÜK

Erdal Eroğlu

İNME

Erdal Eroğlu

TRANSİENT İSKEMİK ATAK (TİA)

Erdal Eroğlu

DİSTONİ

Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir

İNFLAMATUAR MİYOPATİLER

Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir

MÜSKÜLER DİSTROFİLER

Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz

MİYASTENİA GRAVİS

Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz

NİSTAGMUS

Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir

PİTOZ

Oğuzhan Öz ve Serdar Taşdemir

PUPİL ANORMALLİKLERİ

Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz

TREMOR

Oğuzhan Öz ve Ahmet Çetiz

BAŞ DÖNMESİ

Muammer Korkmaz ve Şeref Demirkaya

TEK TARAFLI GÖRME BOZUKLUĞU

Muammer Korkmaz ve Şeref Demirkaya

BAŞ AĞIRISI

Semih Alay ve Şeref Demirkaya

SUBARAKNOİD KANAMA

Semih Alay ve Şeref Demirkaya

ATAKSİLER

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

DİPLOPİLER (BAKIŞ PARALİZİLERİ)

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

MOTOR NÖRON HASTALIKLARI

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

PARKİNSON HASTALIĞI

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

POLİNÖROPATİLER

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

TUZAK NÖROPATİLER

Ümit Hıdır Ulaş ve Semih Alay

AFAZİ

Erdal Eroğlu

TANIM

- Normal gelişmiş lisan fonksiyonunun, sonradan gelişen serebral lezyonlar sonucu ortaya çıkan bozukluğudur. Serebrovasküler olaylar sonrası izlenen ve tıkanan arterin sulama alanını güvenilir biçimde öngörebilen nörolojik sendromlardır.
- Sağ elini baskın olarak kullanan kişilerin %99'unda sol hemisfer lisan için dominant iken, sol el baskınlığı olanlarda %70-75 oranında lisan için yine sol hemisfer baskındır.

ETYOLOJİ

- Afazinin durumu etkilenen beyin bölgesine, lezyonun büyüklüğüne ve şiddetine göre değişiklik gösterir.
 - İskemik beyin damar hastalıkları
 - Hemorajik beyin damar hastalıkları
 - Kafa travmaları
 - Beyin tümörleri
 - Ensefalitler
 - Santral sinir sisteminin nörodejeneratif hastalıkları (demans, parkinson hastalığı vb)

BELİRTİ VE BULGULAR

- Anlamsız cümleler kurabilir.
- Cümleler eksik veya çok kısadır.
- Okuma ve yazmada bozukluklar olabilir.
- Parafazik konuşmaları olur, anlamsız kelimeler söyleyebilir.
- Afazinin türüne göre anlama, konuşma, isimlendirme, tekrarlama gibi fonksiyonlarda bozukluklar olur.

KLASİK AFAZİ ÇEŞİTLERİ

- Motor afazi** (Broca, Tutuk, Ekspresif afazisi): Tutuk, birkaç kelime ya da harf ile sınırlı konuşma vardır. Anlama etkilenmemiştir. Tekrarlama ve isimlendirme belirgin etkilenmiştir.
 - Lezyon; insulanın herhangi bir girusu veya anterior inferior frontal bölgeden anterior pariyetal bölgeye kadar operküler korteksin üst kısmındadır.
- Sensoryel afazi** (Wernicke, Akıcı, Jargon afazisi): Broca afazisinin tam tersi olup, hastada akıcı spontan parafazik konuşma vardır. Anlama ve tekrarlama belirgin derecede bozulmuştur.
 - Lezyon; temporal lobda posterior persilvian (Wernicke alanı) bölgededir.
- Total afazi** (Global afazi): Motor ve sensoryel afazilerin toplamıdır. Konuşma çıkışı; hiç yok, tutuk ya da anlaşılmalıdır. Anlama (duyarak ve okuduğunu anlama); hiç yok ya da belirgin etkilenmiştir. Tekrarlama ve isimlendirme yoktur.
 - Lezyon; sol orta serebral arterin tüm sulama alanındadır ve afaziye ağır bir sağ hemiparezi ya da hemipleji de eşlik eder.
- Konduksiyon afazisi** (İletim tipi afazi): Artikülasyonu düzgün fonemik parafazilerle dolu akıcı spontan konuşma ve tekrarlama

bozukluğu ile karakterizedir. Yani konuşma ve anlamının korunmasına karşılık tekrarlamının belirgin etkilendiği afazi türüdür.

- Lezyon; sol temporal lobda veya inferior pariyetal lobda (muhtemelen posterior dil bölgelerini anteriorla bağlayan arkuat fasikülde) bulunur.
- Nominal afazi** (Anomik, amnestik afazi): Objeleri isimlendirmede güçlük vardır. Bu hastaların konuşmaları nesnel isimlerden yoksun bir konuşmadır. Örneğin; “pencerenin içinde duran bardağı verir misin?” demek için “şeyin içinde duran şeyi verir misin?” derler.
 - En sık olarak vasküler afazilerin uzun dönem sekeli olabileceği gibi, angüler girusa kadar uzanan temporopariyetal lezyonlarda görülebilir.
- Talamik – Subkortikal afaziler:** Atipik afaziler olarak da adlandırılır ve diğer afazilerin hiçbirine uymaz.
 - Dil ile ilgili başlıca; subkortikal yapılar, sol talamus ve sol bazal ganglionlar etkilenir.
 - Buraların lezyonlarında ya da inen ve çıkan yolları diskoneksiyona uğratan subkortikal ak madde lezyonlarında bu tür afaziler ortaya çıkar.
- Transkortikal afazi:** Bu afazilerin başlıca özelliği, hastanın “tekrarlama” becerisini korumasıdır. Üç çeşiti vardır;
 - Transkortikal motor afazi;** hiç konuşamayan hasta, kendisine söylenen sözü rahatlıkla tekrar edebilir.
 - Transkortikal sensoryel afazi;** kelime bulmakta güçlüğü olan ve kendisine söylenen anlamayan hasta, söyleneni gayet akıcı bir şekilde tekrarlayabilir.
 - Transkortikal mikst afazi;** hem konuşmayan, hem anlaması bozulmuş olan, hem de Wernicke afazisi gibi konuşmakta olan hasta, duyduğu şeyi kolaylıkla tekrar edebilir.

Tanı

- Beyin görüntüleme (bilgisayarlı beyin tomografisi ya da beyin manyetik rezonans görüntüleme)
- Afazi değerlendirme testleri: Hastanın dil becerileri, anlama, konuşma, isimlendirme, tekrarlama, yazma, okuma gibi fonksiyonları test edilir.

Tedavi

- Amaç, bireyin edindiği ve kaybettiği dili, tedavi ve eğitimle tekrar yapılandırılmaya ve düzenlemeye çalışmaktır.
 - Alta yatan nedene yönelik tedavi (inme, ensefalit, beyin tümörü gibi etyolojik nedenlerin tedavisi).
 - Konuşma ve dil rehabilitasyonu: Yeniden öğrenme, dil becerilerinin geliştirilmesi ve alternatif ya da tamamlayıcı iletişim yöntemlerinin kullanılması
 - Repetitif transkranial manyetik stimülasyon
 - Medikal tedavi (pirasetam, memantine, levodopa vb): Özellikle post-strok afazilerde kullanılabilir, ancak etkinlikleri tam olarak ortaya konulamamıştır.

Kaynaklar

- Mobr JP. Afazi, Apraksi ve Agnozi. In Merritt's Neurology, Editör: Lewis P. Rowland (Çeviri editörleri: Barış Baslo, Candan Gürses), Onbirinci baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara; 2008; 8-11.
- Öktem Ö, Bahar SZ, Aktin E. Afazi, Apraksi, Agnozi. In Nöroloji, Editör: A. Emre Öge, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; 2004; s85-91.
- Gürvit H, Bilgiç B. Kognitif İşlevlerin Bozuklukları. In: Nöroloji Temel Kitabı, Editör: M. Emre. Birinci Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara; 2013; s273-278.

BELLEK BOZUKLUKLARI

Erdal Eroğlu

- Yaşla birlikte kognitif fonksiyonlarda gerileme, her zaman patolojik bir durumu göstermez. Günlük yaşam aktivitelerini etkilemeyen, progressif olmayan unutkanlıklar genç ve orta yaşlarda basit unutkanlık olarak adlandırılır. İleri yaşlarda ise bu unutkanlık yaşa bağlı unutkanlık olarak değerlendirilir.
- Kognitif fonksiyonları ve unutkanlıkları şu şekilde sınıflandırabiliriz.
 - Normal
 - Basit unutkanlık
 - Hafif kognitif bozukluk
 - Demans
 - Erken evre demans (Alzheimer en sık tip)
 - Orta evre demans (Alzheimer en sık tip)
 - İleri evre demans (Alzheimer en sık tip)
- **Hafif Kognitif Bozukluk (HKB):** Bir bireyin kognitif işlevlerinde, o birey için alışıldık olana nazaran bir miktar gerileme olması, ama bu gerilemenin bir demans tanısı konmasına yetecek kadar şiddetli olmaması halini tanımlayan bir klinik tablodur.
- **Demans:** Öğrenme, bellek, oryantasyon, dil fonksiyonları ve kişilik gibi mental fonksiyonların bozulması ile karakterize, sosyal ve iş hayatını etkileyen santral sinir sisteminin progressif dejeneratif bir hastalığıdır. En sık görülen demans türü Alzheimer tipi demanstır.

Demans için uyarıcı işaretler şunlardır

- Unutkanlık
- Düzenli görevleri yapmada güçlük
- Konuşma ve iletişim problemleri
- Yer ve zaman oryantasyonunda bozulma
- Yargılamada bozulma
- Soyut düşüncede bozulma
- Eşyaların yerlerini karıştırma
- Duygu ve davranışlarda değişiklikler
- Kişilik değişiklikleri
- İnsiyatif kaybı
 - Demanslı hastalarda kognitif fonksiyonlar (bellek, dil, dikkat, görsel-mekansal işlevler, yürütücü işlevler, praksis ve gnozis), davranışsal durum (kişilik değişikliği, duygu durum, algılama gibi) ve işlevsellik (sokakta ve evde günlük yaşam aktiviteleri, kendine bakım) mutlaka sorgulanmalıdır. Bunların dışında, hastalar otonomik bulgular, uyku durumu ve motor fonksiyonlar açısından da incelenmelidir.

EPİDEMİYOLOJİ

- İnsan ömrünün uzaması ile birlikte bu hastalığa yakalananların sayısı da artmaktadır. Alzheimer hastalığı 65 yaş altında %1'den az, 65 yaş üzerindeki kişilerde %6-10 iken, 85 yaş üzerindekilerde %30'a kadar yükselmektedir. Tüm demanslarda insidans yılda 75/100.000'dir.
- Demansların sınıflandırması Tablo 1'de gösterilmiştir.

En Sık Görülen Demanslar (Şekil 1)

- Alzheimer demans
- Vasküler demans
- Lewy cisimcikli demans
- Frontotemporal demans

TABLO 1 DEMANS HASTALIKLARININ SINIFLANDIRILMASI

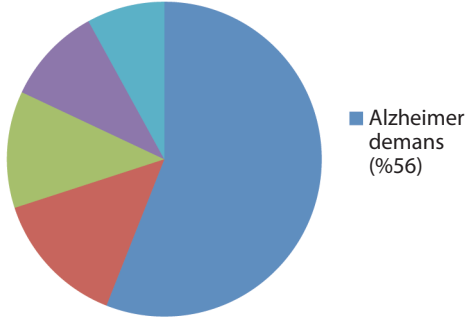
PRİMER DEJENERATİF DEMANSLAR

Alzheimer hastalığı
Lewy cisimcikli demans
Fronto-temporal demans
Hareket bozukluğuyla birlikte
Parkinson hastalığı demansı
Kortiko-bazal dejenerasyon
Progressif supranükleer paralizisi
Huntington hastalığı
Multi-sistem atrofiler
Wilson hastalığı
Nöroakantositoz
Prion hastalıklarına bağlı demans
Creutzfeldt-Jacob hastalığı
Gerstmann-Sträussler-Scheinker hastalığı
Fatal familyal insomni
Çeşitli pediatrik demanslar
Kufs hastalığı
Metakromatik lökodistrofi
Gaucher hastalığı
Niemann-Pick hastalığı
Diğer nadir demanslar

SEKONDER DEMANSLAR

Vasküler demans
Multi-infarakt demans
Binswanger hastalığı
Stratejik infarakt demansı
CADASIL (Serebral otozomal dominant arteriopati subkortikal infarktlar)
Normal basınçlı hidrosefali
Toksik-metabolik demanslar
Wernicke-Korsakoff hastalığı
B12 vitamin eksikliği
Hipotiroidi, kronik karaciğer hastalığı
İlaçlar, organik çözücülere maruz kalma
Enfeksiyonlar
Herpes simpleks ensefaliti
Nörosifiliz
Kronik menenjitler
HIV-demans kompleksi
Whipple hastalığı
Kafa içi yer kaplayıcı hastalıklar
Neoplastik durumlar
Subdural hematom
Otoimmün-inflamatuar hastalıklar
Multipl skleroz
Behçet hastalığı
Sarkoidoz
Sistemik vaskülitler
Primer sinir sistemi vaskülit
Paraneoplastik limbik ensefalit

- **Alzheimer demans:** Sinsi başlayan, entelektüel gerileme ile birlikte çeşitli nöropsikiyatrik davranışsal rahatsızlıklarla seyreden ve günlük yaşam aktivitelerinde bozukluklara neden olan progressif nörodejeneratif bir hastalıktır. EEG'de; jeneralize yavaşlama, beyin MRG'de; özellikle temporal bölgede atrofi izlenir. PET'de; temporopariyetal hipometabolizma vardır. Alzheimer hastalığından koruyucu etkenler ve risk faktörleri Tablo 2'de gösterilmiştir.
- **Vasküler demans:** ABD'de AH'den sonra ikinci sıklıkta görülmektedir. 60 yaşın üzerindeki iskemik stroklu hastaların %25'inde demans bulunur. Vasküler demans; akut başlangıçlı-



Şekil 1. Demans nedenleri

TABLO 2 ALZHEİMER HASTALIĞININ KORUYUCU ETKENLERİ VE RİSK FAKTÖRLERİ**ALZHEİMER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ**

İleri yaş
Aile öyküsü
Cinsiyet (K/E=2/1)
Kafa travması
Düşük eğitim düzeyi
Down sendromu
Ateroskleroz, inme
Hipotansiyon
Kolesterol yüksekliği
Diabetes mellitus
Sigara
Obezite
Depresyon
Apolipoprotein E ε4 genotipi

ALZHEİMER HASTALIĞI KORUYUCU ETKENLER

Apolipoprotein E ε2 genotipi
Antioksidanlar
Non-steroid-anti-inflamatuar ilaçlar
Östrojen
Statinler
Eğitim seviyesi yüksekliği
Fiziksel ve zihinsel aktiviteler
Sosyal ilişkiler
Akdeniz diyeti

dır, basamaklı seyir gösterir. Öykü, klinik muayene ve beyin görüntüleme yöntemleriyle gösterilmiş serebro vasküler hastalığa (SVH) ait kanıtlar bulunur ve demans ile serebrovasküler hastalık arasında ilişki vardır.

- **Lewy cisimcikli demans:** Kognitif düşüş, vizüel halüsinasyonlar, parkinsonizm, tekrarlayan düşmeler, nöroleptiklere duyarlı-

lık, dalgalı klinik, epizodik konfüzyon, delüzyonlar ve halüsinasyonlar vardır.

- **Frontotemporal demans:** Progressif demans, kişilik değişikliği, konuşma güçlüğü, dikkat bozukluğu, bazen de ekstrapiramidal bulgular vardır. Frontotemporal atrofi ve içlerinde Tau proteini olan yuvarlak intranöronal cisimcikler (Pick cisimcikleri) vardır.

Tanı

- İyi bir anamnez
- Mental durum muayenesi
- Laboratuvar
 - Tam kan
 - Rutin biyokimya
 - Vitamin B₁₂, folat
 - Tiroid fonksiyon testleri
- Beyin MRG (çekilemiyorsa BBT): Özellikle medial temporal lob, hipokampus ve entorinal korteksin hasarı ile ilişkilidir ve bu bölgelerde atrofi gözlenir. Ayrıca, bu atrofiye sekonder ventriküler dilatasyon vardır.
- Düşünülen demansın türüne bağlı olarak gerektiğinde istenilecek tetkikler (EEG, PET, lomber ponksiyon incelemesi, SPECT vb)

Ayırıcı Tanı

- Demansın ayırıcı tanısında en önemli anahtar bulgular, şu şekilde sıralanabilir;
 - Demans ve özellikle de Alzheimer hastalığı tanısı konulmadan önce mutlaka deliryum ve depresif psödodemans ekarte edilmiştir (Tablo 3 ve Tablo 4).
 - Demansın yanında, hastada motor/ekstrapiramidal bulguların olup olmadığı ortaya konmalıdır. Bu bulgular var ise ilk aklımıza gelecek demans türleri; Lewy cisimcikli demans, kortikobazal dejenerasyon ve Huntington hastalığı olmalıdır (Tablo 5).
 - Demansiyel bulgular ani olarak başlamışsa ve basamaklı bir seyir gösteriyorsa vasküler demans akla getirilmelidir (Tablo 6).
 - Demans hızlı bir seyir gösteriyorsa en başta prion hastalığı (CJD) ya da diğer SSS enfeksiyonları düşünülmelidir.
 - Sistemik bulgular sorgulanmalıdır. Özellikle metabolik, inflammatuar, endokrin nedenli demanslar akla gelmelidir.
 - Hasta travma, anoksi, aşırı radyasyona maruz kalmış ise bu tür demanslar düşünülmelidir.

Klinik Seyir

- Hastalığın seyri 9-10 yıldır (5-20 yıl).
- Hastalar; bronkopnömoni, aspirasyon pnömonisi, ürosepsis, pulmoner emboli ve yatak yaraları nedeniyle kaybedilir.

TABLO 3 DEPRESYON VE ALZHEİMER HASTALIĞI FARKLILIKLARI

	DEPRESYON	ALZHEİMER HASTALIĞI
Kognitif durum	Abartma	İnkar etme, önemsizleştirme
Hafıza bozukluğu	Dikkat ve konsantrasyonda bozulma	Bilginin hızlı unutulması
Konuşurken	Az çaba gösterme (bilmiyorum gibi)	Tüm güçleriyle çabalaması
Apraksi, agnozi, anomi	Nadir	Sık
Kognitif belirtilerin düzelmesi	Depresyon ile beraber düzelmeye	Kognitif belirtiler düzelmez
Başlangıcı	Akut	Sinsi

Bölüm 27

Onkoloji

Bölüm Editörü: Gökhan Erdem

BAŞ VE BOYUN KANSERLERİ

Mustafa Öztürk

NAZOFARENKS KANSERİ

Nuri Karadurmuş

AKCİĞER KANSERİ

Şükrü Özaydın

MEME KANSERİ

Emre Tekgöz ve Gökhan Erdem

ÖZOFAGUS KANSERİ

Mustafa Öztürk

MİDE KANSERİ

Nuri Karadurmuş

PANKREAS KANSERİ

Nuri Karadurmuş

KARACİĞER KANSERİ (HEPATOSELLÜLER KANSER)

Mustafa Öztürk

MALİGN MELANOM

Gökhan Erdem ve Emre Tekgöz

BÖBREK KANSERİ

Gökhan Erdem ve Emre Tekgöz

MESANE KANSERİ

Şükrü Özaydın

PROSTAT KANSERİ

Şükrü Özaydın

TESTİS KANSERİ

Nuri Karadurmuş

SARKOM

Emre Tekgöz ve Gökhan Erdem

BAŞ VE BOYUN KANSERLERİ

Mustafa Öztürk

İNSİDANS

- Kanser türleri arasında 6. sırada yer almaktadır. Tüm kanserlerin %10-15'ini oluştururlar. Erkeklerde ve 50-60 yaşlarında daha sık rastlanır.

ETYOLOJİ

- Sigara
- Alkol kullanımı
- HPV enfeksiyonu (tip 16)
- EBV

KLİNİK BULGULAR

- Baş boyun kanserleri (BBK) kliniği, tutulan bölgeye göre değişiklik göstermektedir. Ses kısıklığı, ağrı, disfoni, yutma zorluğu, burun tıkanıklığı, kanama görülebilir.

PATOLOJİ

- Batı toplumunda BBK'nin %90'ını skuamoz hücreli kanserler oluşturmaktadır. Özellikle güney Çin, güneydoğu Asya bölgelerinde undifferansiye nazofarenks kanseri önemli bir sağlık sorunudur.

TANI

- Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, endoskopik USG, endoskopik inceleme ve biyopsi.

EVRELEME

- Bilgisayarlı tomografi
- Manyetik rezonans görüntüleme
- Pozitron emisyon tomografisi
- Kemik sintigrafisi
- Endoskopik USG, ile yapılır

TEDAVİ

- Tedavinin hedefi, survi avantajı sağlamak ve uygun vakalarda organ koruyucu tedaviler uygulamaktır. BBK'ler genel olarak değerlendirildiğinde erken evre (evre I ve II) hastalar cerrahi veya radyoterapi ile tedavi edilebilmektedirler. İleri evre (evre III ve IV) hastalarda, neoadjuvan kombinasyon kemoterapisi (KT) sonrası radyoterapi (RT) veya kemoradyoterapi, organ koruyucu tedavilerin daha büyük oranda yapılmasına izin vermektedir.
- BBK'ler değişik alt gruplarda incelenebilir (nazofarenks, nazal kavite/paranasal sinüsler, oral kavite, larinks, hipofarenks, tükürük bezi kanserleri).

NAZOFARENKS KANSER TEDAVİSİ

- Zengin lenfatik ağ nedeniyle, erken dönemde lenfatik metastaz gelişir ve genellikle daha ileri evrelerde tanı konulur. Kemo- ve

radyosensitif bir kanserdir ve kanserin lokalizasyonundaki zorluklar nedeniyle cerrahiye uygun değildir.

- Evre I ve IIA da radyoterapi tedavinin ana unsurudur. Intensity-modulated radiotherapy (IMRT) lokal kontrolü artırabilir ve yan etkiler daha az oranda görülebilir. Evre IIB, III ve IV'te konkurrent kemoterapi ve radyoterapi uygulanmaktadır. Halen en etkili kemoterapi kombinasyonu dosetaksel, sisplatin ve 5 florourasiliden oluşmaktadır.

NAZAL KAVİTE/PARANAZAL SİNÜS KANSERLERİ

- Lezyon küçükse cerrahi yeterlidir. Ancak nazofarenks, sfenoid sinüs, kafa tabanı veya orbita yayılımı varsa hastalar unrezektabl olarak kabul edilir. Bu durumda tek başına RT 70 Gy veya postoperatif ise 60-65 Gy dozunda RT yeterlidir. İleri evre kanserlerde, kemoterapi ve radyoterapi sağ kalım oranlarını artırmaktadır.

OROFARENKS KANSERLERİ

- Erken evre kanserler, hastanın durumuna ve lezyonun yerleşim yerine göre RT veya cerrahi ile tedavi edilirler. T3-4 kanserlerde kombine tedavi uygulanmalıdır.

LARENKS KANSERİ

- Karsinoma insitu: RT önerilir.
- Erken evre glottik kanserler: T1-2 lezyonlarda, kordektomi ve hemilarenjektomi veya RT aynı etkinliktedir. Bu nedenle RT primer tedavi olarak tercih edilmelidir.
- İleri evre glottik kanserler: T3 lezyonu olup havayolu açık olan sınırlı subglottik veya supraglottik yayılımı olan hastalarda RT primer tedavi seçeneği olabilir. Olgular nüks açısından yakın izlenmelidir. T4 lezyonlarda ise total larenjektomi ve postoperatif RT uygulanabilir. Larenjektomiyi kabul etmeyen olgularda, organ korumak amacıyla neoadjuvan KT + RT uygulanabilir. Neoadjuvan kemoterapide en etkili kombinasyon dosetaksel, sisplatin ve 5 fluorourasiliden oluşmaktadır.

HİPOFARENKS KANSERLERİ

- En iyi yaklaşım tarzı; lokal ve lokorejional kontrolü sağlamak, bu arada da yutma ve konuşma fonksiyonlarını korumak şeklinde özetlenebilir. Erken evrede cerrahi ve RT eşit oranda etkilidir. İleri evrede cerrahi ve postoperatif RT uygulanır. Neoadjuvan indüksiyon kemoterapisi, cerrahi ve RT'nin birlikte kullanıldığı organ koruyucu yaklaşımlar sıklıkla uygulanmaktadır.

TÜKRÜK BEZİ KANSERLERİ

- Parotis bezinin yüzeysel kanserlerinde yüzeysel parotidektomi uygulanabilir, daha ileri lezyonlarda total parotidektomi yapılmalıdır. Bazı durumlarda nüksü azaltmak veya morbititenin azaltılması için postoperatif RT uygulanabilir.

Kaynaklar

- Bruix, J, Sherman, M. Management of hepatocellular carcinoma. Hepatology 2005; 42: 1208.
- DeVita Hellman and Rosenberg's Cancer and Principles of Oncology. 9th edition, 2011. 729-787.
- NCCN guidelines 2013.

NAZOFARENKS KANSERİ

Nuri Karadurmuş

İNSİDANS

- Nazofarenks kanseri Avrupa kıtasında son derece nadir görülen, erkeklerde kadınlara oranla biraz daha sık rastlanılan ve yıllık görülme sıklığı 100.000'de bir olan bir malignitedir.

TANI

- Kesin tanı, endoskopik bir guide eşliğinde yapılan biyopsinin histopatolojik incelemesi ile konur. Tanı için ayrıntılı bir fizik muayene, özellikle de kraniyal sinir muayenesi, tam kan ve rutin biyokimyasal analizler, akciğer grafisi, nazofarenks bölgesinin MRG incelemesi önemlidir. Uzak organ metastaz şüphesinde ise toraks ve üst abdomen bölgesinin bilgisayarlı tomografisi gerekmektedir (özellikle, N3 tutulumlu vakalarda). Tedavi öncesi ve sonrası dönemlerde serum ya da plazma EBV viral DNA yükünün hesaplanması prognostik önem taşımaktadır.

TEDAVİ

- Radyoterapi, sınırlı evre nazofarenks kanserinde küratif tedavinin temel elemanıdır. Evre I hastalarda tedavide tek başına radyoterapi kullanılırken, evre II olgularda radyoterapi ve kemoterapi eş zamanlı kullanılmaktadır. Evre III, IV A ve B olgularda ise kemo-radyoterapiyi takiben 3 kür daha adjuvan kemoterapi kullanılması önerilmektedir. Nazofarenks kanserli vakalarda kullanılan radyoterapi, intensity-modulated radiotherapy (IMRT) olarak bilinmektedir. IMRT lokal kanser kontrolü sağlamaktadır. Standart kemo-radyoterapi tedavi modalitesinde sisp-latin kemoterapötik ajan olarak kullanılmaktadır. Evre III, IV A ve B olgularda kemo-radyoterapiyi takiben, 3 kür sisp-latin ve 5-FU kombinasyonunun hastalıksız sağ kalımı arttırdığına yönelik çalışmalar mevcuttur.

TAKİP

- MRG, özellikle kemo-radyoterapi sonrası tedavi yanıtının değerlendirilmesinde ilk seçilmesi gereken tekniktir. T3 ve T4 kanserlerde post-radyoterapik değişiklikler MRG'de şüpheli görümlere neden olabilir.

REKÜRREN YA DA METASTATİK NAZOFARENKS KANSERİ TEDAVİSİ

- Metastatik nazofarenks kanserinde, hastanın perfromans skoru iyi olması durumunda palyatif amaçlı kemoterapi seçenekleri ön plana çıkmaktadır. Metastatik ilk hat tedavide taksoter, sisp-latin ve 5-FU kombine tedavisi ilk seçenek olarak gözükmektedir. İkinci ve diğer hatlarda ise gemsitabin, kapesitabin, taksanlar, vinorelbin, irinotekan, doksorubisin ve ifosfamid kullanılabilir. Poli-kemoterapi, monoterapiden daha etkin gözükmele birlikte toksisite yönünden dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

- Vokes EE, Liebowitz DN, Weischselbaum RR. Nasopharyngeal carcinoma. Lancet.1997;350:1087- 91.
- Erkal HS, Serin M, Cakmak A. Nasopharyngeal carcinomas: analysis of patient and treatment characteristics determining outcome. Radiother Oncol.2001;61:247-56.
- Wang CJ, Huang EY, Hsu HC, Chen HC, Fang FM, Hsiung CY. The degree and time-course assessment of radiation-induced trismus occurring after radiotherapy for nasopharyngeal cancer. Laryngoscope 2005;115(8):1458-60.
- Chi K, Chang YC et al. Phase III Study of adjuvant chemotherapy in advanced nasopharyngeal carcinoma patients. Int J Radiant Oncol Biot Phys. 2002; 52(5):1238-44.

AKCİĞER KANSERİ

Şükür Özaydın

İNSİDANS

- 61,4/100000
- Tanı anında ortalama yaş: 70, E/K: 7/1

KLİNİK BULGULAR

- Öksürük
- Balgam
- Dispne
- Hemoptizi
- Pnömoni
- Göğüs ağrısı
- Plevral effüzyon
- Ses kısıklığı
- Çomak parmak
- Paraneoplastik sendromlar
- Metastazlara bağlı belirtiler gözlenir.

TANI

- Fleksibl bronkoskopi: Biyopsi, lavaj, fırça, transbronşiyal iğne biyopsisi
- Bilgisayarlı tomografi eşliğinde iğne aspirasyonu
- Mediastinostomi/mediastinoskopi
- Video torakoskopi yardımlı akciğer cerrahisi/torakotomi

EVRELEME

- Bilgisayarlı tomografi
- Pozitron emisyon tomografisi (PET)
- Bronkoskopik transbronşiyal biyopsi, ile yapılır.

TABLO 1 NAZOFARENKS KANSERİ TEDAVİ ÖZETİ

Erken evre	Evre I	Tek başına radyoterapi
Intermediate evre	Evre II	Kemo-radyoterapi
İleri evre	Evre III ve IV-A, B	Kemo-radyoterapi, takiben adjuvan kemoterapi
Problematic radyoterapi (kiazma tutulumu)	Evre IV-A, B	Başlangıçta indüksiyon kemoterapisi, takiben kemo-radyoterapi

RİSK FAKTÖRLERİ BELİRLENMESİ

- 55 ile 74 yaş arası, 30 yıldır sigara içen hastalar,
- Sigarayı bırakmış ise 15 yıl geçmemiş olan hastalar,
- Radyoaktif toz, asbest, radon gibi ek bir risk faktörüyle beraber 20 yıldır sigara içen kişiler, akciğer kanseri açısından yüksek riskli olarak tanımlanmışlardır.
- Yüksek riskli kişilere yıllık düşük doz bilgisayarlı tomografi ile tarama önerilmektedir.
- Akciğer kanseri küçük hücreli ve küçük hücreli dışı olmak üzere 2'ye ayrılır. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, tüm akciğer kanserlerinin %85'ini oluşturur. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri; adenokarsinom, yassı hücreli karsinom ve büyük hücreli karsinom olmak üzere 3'e ayrılır.
- En sık adenokarsinom gözlenir.

TEDAVİ

- Küçük hücreli dışı akciğer kanseri
 - Erken evre hastalıkta cerrahi uygulanır. Cerrahi yöntem olarak lobektomi veya pnömonektomi yapılabilir.
 - Hastanın akciğer kapasitesi cerrahiye uygun değil ise radyoterapi uygulanır.
 - Lokal ileri hastalıkta hastanın durumuna göre cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi seçilebilir.
 - İleri evre hastalıkta ise tedavi kemoterapidir.
 - Adenokarsinom ve büyük hücreli karsinomlu vakalarda, epidermal büyüme faktör reseptör mutasyonu varsa hedefe yönelik ilaç olarak erlotinib; eğer anaplastik lenfomada, kinaz mutasyonu mevcutsa ise krizotinib tedavisi uygulanır.
- Küçük hücreli akciğer kanserinde
 - Lokal ve lokal ileri hastalıkta öncelikli tedavi cerrahidir.
 - Cerrahi uygulanamayan vakalara kemoradyoterapi uygulanır.
 - İleri evre hastalıkta ise tedavi kemoterapidir.
- Uygulanan kemoterapötik ajanlar
 - Sisplatin
 - Karboplatin
 - Dosetaksel
 - Paklitaksel
 - Gemsitabin
 - Vinorelbin
 - Etoposid
 - İrinotekan
 - Pemetrekset

Kaynaklar

- The MD Anderson Manual of Medical Oncology; In: Agop M. Kantarjian, Robert A. Wolff, Charles A. Koller 2nd ed. Lung cancer 2010 Bölüm 4 sayfa 323-383.
- DeVita, Hellman and Rosenberg's Cancer Principles & Practise of Oncology In: by Vincent T. DeVita Jr. MD, Theodore S. Lawrence MD PhD 9th Non small cell lung cancer 2012 bölüm 2 sayfa 799-848.
- DeVita, Hellman and Rosenberg's Cancer Principles & Practise of Oncology In: by Vincent T. DeVita Jr. MD, Theodore S. Lawrence MD PhD 9th Small cell and Neuroendocrine tumors of the lung 2012 bölüm 2 sayfa 848-871.
- By Benjamin Movsas, MD, Julie R. Brahmer, MD, Patrick M. Forde, MD, and Kemp H. Kernstine, MD, PhD (2013) Non-Small-Cell Lung Cancer Erişim 19 Ocak 2014 Cancernetwork home of the journal oncology ağ sitesi: <http://www.cancernetwork.com/cancer-management/non-small-cell-lung-cancer>.
- By Benjamin Movsas, MD, Walter Scott, MD, and Robert A. Chapman, MD (2013) Small-Cell Lung Cancer, Mesothelioma, and Thymoma Erişim 19 Ocak 2014 Cancernetwork home of the journal oncology ağ sitesi: <http://www.cancernetwork.com/cancer-management/small-cell-lung-cancer-mesothelioma-and-thymoma>.

MEME KANSERİ

Emre Tekgöz ve Gökhan Erdem

- Meme kanseri, meme dokusunda bulunan süt kanallarını ve süt salgısından sorumlu lobülleri döşeyen epitel hücrelerinden kaynaklanan malign bir hastalıktır.
- Genellikle duktal ve lobüler kanser olarak ikiye ayrılan meme kanseri, kadınlarda deri kanserinden sonra en sık görülen kanserdir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Batılı toplumlarda 70 yıl yaşam beklentisi olan her 8 kadından 1'inde meme kanseri görülmektedir. 1970'li yıllardan itibaren meme kanseri insidansında devamlı bir artış gözlenmiştir. Bu artışın hem modern, batılı yaşam tarzının hem de daha yaygın kullanılan tarama programlarının sorumlu olduğu düşünülmektedir.
- Son 30 yıl içinde insidandaki artışa rağmen, mortalite oranlarında bir artış gözlenmemiştir. Bunun nedeni; erken tanı alan hastaların küratif cerrahi tedavi şansına sahip olmasıdır.
- 2013 yılı ABD verilerine göre meme kanseri kadınlarda görülen tüm kanserlerin %14,1'ini oluşturmakta ve kadınlarda kansere bağlı ölümlerin %6,9'undan sorumlu tutulmaktadır.
- Meme kanseri deyince aklımıza hep kadın meme kanseri gelir, ancak tüm meme kanser olgularının yaklaşık %1'inin erkeklerde görüldüğü unutulmamalıdır.

ETYOLOJİ

- Meme kanseri gelişimi için tanımlanan birçok risk faktörü vardır. Bunlardan en önemlileri;
 - Yaş
 - Kadın cinsiyet
 - Radyoterapi hikayesi (göğüs duvarına)
 - Bireye ait invaziv/insitu meme kanseri hikayesi
 - 1.derece akrabalarda, özellikle premenopozal meme kanseri hikayesi
 - Bireye ait endometriyum veya over kanseri hikayesi
 - Nulliparite
 - >30 yaşından sonra doğum
 - Erken menarş (<12 yaş)
 - Geç menopoz (>55 yaş)
 - Post menopozal dönemde hormon replasman tedavisi
 - Post menopozal obezite
- Tüm meme kanseri olgularının yaklaşık %5-10'u herediterdir. Başka bir deyişle anne ve babadan gelen mutant genler nedeniyle bu kişilerin meme ya da over kanseri olma ihtimali daha yüksektir. Herediter meme kanserinden sorumlu tutulan genler BRCA-1 ve BRCA-2 genleridir. Kanser supresör fonksiyonu olan bu genlerdeki mutasyona sahip kişinin yaşam boyu %80-85 oranında meme kanseri, %30-40 oranında da over kanserine yakalanma riski vardır.

KLİNİK

- Günümüzde meme kanseri, daha çok belirtisiz dönemde kontrol veya tarama amaçlı yapılan USG ya da mamografi ile saptanmaktadır.
- Kliniği oluşturan başlıca belirti ve bulgular;
 - Memede ele gelen kitle
 - Memede ağrı

Bölüm 28

Ortopedi ve Travmatoloji

Bölüm Editörü: Mustafa Başbozkurt

PEDİATRİK ORTOPEDİ

Aksayan Çocuk

Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal

Çocuklarda Ayak Sorunları

Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal

Omurga Anormallikleri

Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal

TRAVMALAR

Mustafa Kürklü, Yüksel Yurttaş, Arsen Arsenishvili, Selim Türkkkan ve Mustafa Başbozkurt

YAŞLILARDA ORTOPEDİK SORUNLAR

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Omuz ve Boyun Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Bel Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Kalça Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Diz Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan Ayak Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

Yaşlılarda Sık Karşılaşılan El-El Bileği Problemleri

Hüseyin Özkan, Nuray Can ve Eyyüp Emre Bahtiyar

PEDİATRİK ORTOPEDİ

AKSAYAN ÇOCUK

Cemil Yıldız, Halis Atıl Atilla ve Özgür Selim Uysal

TANIM

- Çeşitli yaş gruplarında, çocuğun ağrılı veya ağrısız aksamasıdır. Genellikle aksamanın nedeni basit ve bize zaman kazandıran bir olay olmakla beraber, nadiren hayatı veya etkilenen bölgeyi tehdit eden ve hızlı davranılması gereken ciddi bir neden olabilir.
- Aksama da çocuktan veya aileden alınan hikaye çok önemlidir. Ağrı varlığında, travma öyküsü ilk sorgulanması gerektirir. Lokalize ağrı; kontüzyon, kırık, osteomyelit veya malignansileri (habis tümörleri) işaret eder. Ateş, gece terlemesi, kilo kaybı gibi sistemik belirti varlığı, enfeksiyon, inflamasyon ve malignensi yönünden değerlendirilmelidir. Kas iskelet sistemini ilgilendir-me-yen durumlar da aksama neden olabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Şikayetini tam olarak anlatamayan yeni yürüyen çocuklardan ergenlere kadar, farklı yaş gruplarında farklı nedenler vardır (Tablo 1).

YENİ YÜRÜYEN ÇOCUK

Transient (Geçici) sinovit

- Viral enfeksiyonları, travmayı ya da alerjik durumları takiben görülebilen, reaktif sinoviyal inflamasyondur. Erkek çocuklarda daha sık görülür.
- Geçici sinovit, çocukta ağrılı kalçanın en sık nedenidir.
- Kendi kendini sınırlar.
- Etkilenen eklemde hareket kısıtlılığı, kaslarda spazm ve yükselmiş eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) vardır.

TABLO 1 YAŞLARA GÖRE ÇOCUKLARIN AKSAMA NEDENLERİ

YENİ YÜRÜYEN ÇOCUK

- Transient sinovit,
- Travma,
- Septik artrit,
- Osteomyelit,
- Diskit,
- Nöromusküler bozukluklar,
- Gelişimsel kalça displazisi,
- Inflamatuar hastalıklar.

4-10 YAŞ ARASI ÇOCUK

- Transient sinovit,
- Legg Calve Perthes.

11-15 YAŞ ARASI ÇOCUK

- Aşırı kullanım sendromları,
- Osteokondrozlar (Os Good Schlatler hastalığı),
- Tendinitler,
- Tendinozisler,
- Femur başı epifiz kayması.

- Ateş, lökositoz ve ESH yüksekliği olan çocukta geçici sinovit, septik artrit ayrırt edilmelidir. Gerekirse kalça eklem sıvısı aspirasyonu yapılmalıdır.
- Tedavide non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) verilir ve aktivite kısıtlaması önerilir. Yaklaşık 2-3 hafta içinde çocuğun şikayetleri düzelir.

Osteomyelit

- Kemik doku enfeksiyonudur.
- Periostun kalın olması ve metafizer kanlanmanın fazla olması nedeni ile çocukta daha sık görülmektedir.
- Çocukta osteomyelit en sık hematogen yolla olur.
- Osteomyelitin en sık nedeni *Staphylococcus aureus*'tur (yenidoğanda B grubu streptokoklar).
- Osteomyelitte *Brodie apsesi* (periost altında biriken pü, periostu kaldırır ve kortekse baskı yaparak koagülasyona neden olur) görülür. Kronik kemik absesi, kalın fibröz bir doku ve sklerotik kemik tarafından çevrilir.
- Osteomyelitte ısı artışı, hassasiyet, ödem ve ateş görülebilir.
- Tedavide intravenöz (İV) antibiyoterapi ve/veya cerrahi drenaj uygulanır.

Septik Artrit

- Eklem mikroorganizmalar tarafından istila edilmesidir.
- Ortopedide karşılaşılan en önemli acil durumlardan birisidir.
- Metafiz eklem içinde olduğu eklemlerde sık görülmektedir (kalça, dirsek, omuz, diz).
- Sıklıkla kalça ve diz eklemi tutar.
- Akut şekilde ortaya çıkar.
- Septik artrit, tutulan eklemde pasif hareketi ile şiddetli ağrı olur. Eklemi muayene için hareket ettirmek istediğimizde, çocuk bize tepki gösterir ve ellememizi ister. Çocuk o bölgeyi sabit tutmak ister.
- Sistemik enfeksiyon bulguları (ateş, halsizlik vb) vardır.
- Grafilerde eklem aralığında genişleme olabilir.
- Septik artrit ultrasonografi (USG) ile etkilenen kalça eklemde, sağlam tarafa göre belirgin effüzyon vardır. Effüzyonun özelliğine göre septik olup olmadığı USG ile ayrırt edilebilmektedir.
- Eğer kalçada effüzyon yoksa, septik artrit tanısından uzaklaşmak gerekir (Tablo 2).
- Septik artrit, geçici sinovit ayırımında aşağıdakilerin varlığı septik artrit lehinedir.
- Sintigrafik çalışmalar, septik artrit transient sinovitten tam olarak ayrırt edemez. Ancak sintigrafide kemik içinde bölgesel artmış tutulum osteomyelit ayırıcı tanısında kullanılır.
- Septik artrit ayırıcı tanısında MRG kullanımı önemlidir. Osteomyelit ayırıcı tanısında da MRG kullanılabilir.
- Septik artrit şüphesi, *acil ortopedik konsültasyon* endikasyonudur.
- Kesin ayırıcı tanı, eklem aspirasyonunda hücre sayımı, gram boyama ve kültür antibiyogram ile yapılır.
- Eklem sıvısını aspire ettiğimizde, berrak olmayan püylü bir görünüm izlenebilmektedir. Eklem sıvısı aspirasyonundaki lökosit sayısı 50000'in üzerindedir. Glukoz seviyesi serum glukozun-

TABLO 2 SEPTİK ARTRİT GEÇİCİ SİNOVİT AYIRIMI

- Ateş: 38,5°C üzeri
- Periferik kan hücre sayımında lökosit 12000/mm³ üzeri
- ESH 40mm/saat üzeri
- C reaktif protein (CRP) 20 mg/dL üzeri
- Etkilenen ekstremitte üzerine yük vermeyi reddetme

dan 50 mg/dL daha düşüktür. Eklem sıvısı, kültür antibiyograma gönderilerek etken mikroorganizma tespit edilebilir.

- Septik artrit tedavisi, cerrahi drenaj ve antibiyoterapidir. Erken dönemde tedavi yapılırsa prognoz genellikle iyidir. Geç kalındığında veya yetersiz tedavi uygulandığında eklemde kalıcı hasar ve deformiteler gelişir.

Diskit

- En sık 6 ay ile 4 yaş arası çocuklar etkilenir.
- ESH ve CRP'de artış var. Erken radyografiler normaldir. 2-7 hafta içinde komşu son plak erozyonu ve disk mesafesinde daralma oluşur.
- Kemik sintigrafisi erken tanıyı koydurur.
- En sık etken *Staphylococcus aureus*'tur.
- Tedavide antibiyoterapi (intravenöz ve oral) uygulanır.

Yeni Yürüyen Kırığı

- Yürümeye başlayan çocukta belirgin travma öyküsü olmaksızın tibia diafizinde oblik fissür hattı görülmesidir. Kalkaneus, kubo- id ve metatarslarda normal radyografilerde gizli kalabilen plastik deformasyon tipi kırıklar olabilir.
- Çocuk etkilenen ekstremitesine yük vermektan çekinir.
- Kesin tanı 7-10 gün içinde çekilen radyografilerde, kırığın kaynamasının görülmesi ile konur. Beklemeksizin tanı koymak için sintigrafi yaptırılmalıdır.
- Çocuğun ilgisini başka yöne çekerek veya annesine muayeneyi öğretip tüm kemik yapılar palpe edilerek, hassasiyetin yoğun olduğu bölge bulunabilir.
- Tedavisi kısa süreli immobilizasyondur (hareket ve yük aktarımının kaldırılması). 7-10 gün içinde kırık iyileşmesi radyolojik olarak görülür ve hastanın belirtileri ortadan kalkar.

Nöromüsküler Hastalıklar

- Yeni yürümeye başlayan çocukta aksama veya yürüyüş bozukluğu şikayeti ile hekime getirildiğinde akılda bulundurulması gereken bir hastalık grubudur.
- En sık hafif tutulumlu hemiplejik spastik serebral palside rastlanılır.
- Muayenede artmış kas tonusu, hiperrefleksi, klonus, patolojik reflekslerin varlığına bakılır. Şüphe durumunda çocuk nöroloji konsültasyonu istenmelidir.

Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD)

- Yeni yürüyen bir çocukta ağrısız aksayan bir kalça mevcudiyetinde akla gelmelidir.
- İhmal edilmiş GKD'deki yürüyüş şekli (paterni) Trendelenburg (zayıf kalça abduksiyonuna bağlı) yürüyüşüdür.
- Kalça abduksiyonu etkilenen tarafta daha kısıtlı olup, iki taraflı kalça grafisi ile tanı konulur.

İnflamatur Hastalıklar

- Çocuklarda bir veya birkaç eklemde şişlik, kızarıklık, cilt döküntüleri varlığında (akut romatizmal ateş, juvenil romatoid artrit, Lyme hastalığı, Lupus eritematozus ve Guillain Barre) pediatrik romatoloji konsültasyonu istenmelidir.

Lösemi

- Aksamaya neden olan ve rahatsızlık veren ağırlı bir kalça veya diz eklemi, hafif ateş, lenfadenopati, hepatosplenomegali, artmış ESH, trompositopeni, anemi, periferik yaymada azalmış nötrofiller ve artmış lenfositler ve blast hücreleri vardır.
- Kesin tanı kemik iliği biyopsisi ile konur. Pediatrik hematoloji konsültasyonu gerekir.

Osteoid Osteoma

- İyi huylu kemik tümörüdür. Özellikle gece ağrısı vardır. 5 yaşından küçüklerde nadiren aksamaya neden olan ağrı yapar.
- Grafiler spesifik değildir. Sintigrafi ve Bilgisayarlı tomografi ile tanı konulur.

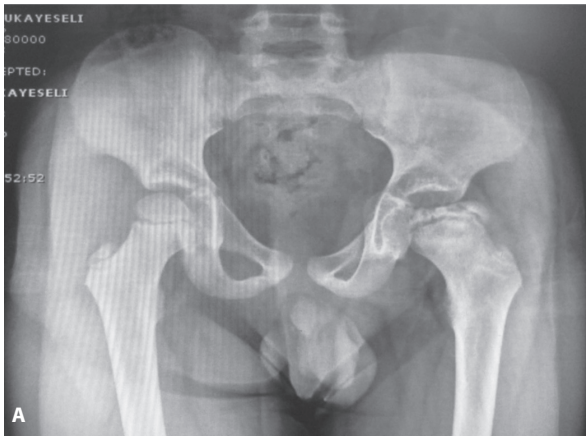
4-10 YAŞ ARASI AKSAYAN ÇOCUK

Transient Sinovit

- Yeni yürümeye başlayanda septik artritten, 4-10 yaşta yeni başlayan Legg Calve Pertes hastalığından ayırt edilmelidir.

Legg Calve Perthes

- Femur başının nedeni bilinmeyen osteonekrozudur.
- 4-8 yaş arasında ve özellikle erkek çocuklarda daha sık görülür.
- Başlangıçta ağrısız aksama, yerini ağırlı aksamaya bırakır ve kalça eklem hareketleri giderek kısıtlanır.
- MRG ve sintigrafik olarak pozitif bulguların olabileceği başlangıç döneminde radyografi normaldir. Daha sonra klasik radyografilerle takip edilir (Resim 1 A-B).



RESİM 1. A, Sol kalçasında Perthes hastalığı ile takip edilen 6 yaşında erkek hasta B, Aynı hastanın lateral kalça grafisi

- Kesin tedavisi bilinmemektedir. Bazı hastalarda cerrahi tedavinin faydaları bulunmaktadır.

11-15 YAŞ ARASI AKSAYAN ÇOCUK

Aşırı Kullanım Sendromları

- Tendinitler, tendinozisler (patellar, aşil, vb).
- Hızlı büyüme ve spor yapma çağı olan bu dönemde, çeşitli kas iskelet sistemi elemanlarında aşırı kullanım sendromları görülebilmektedir.
- Bu yaş için tedavi, NSAİİ ve istirahatidir.
- Kasların aşırı çekmelerine bağlı erişkinlerde tendon rüptürleri görülürken, adolesanlarda avulsiyon kırıkları daha sıktır.
- Dirençli olgularda uzun dönem aktivite modifikasyonları yapmak gerekir.

Femur Başı Epifiz Kayması

- Adolesanlarda ve erkek cinsiyette daha sık görülmektedir.
- Birinci basamak sağlık hizmetlerinin verildiği merkezlere başvurulabilir, ancak bir ağrı kesici verip gönderilmemelidir.
- Eğer aşağıdaki bulgular var ise, mutlaka akla gelmelidir:
 - Kilolu bir adolesan,
 - Aksama olması,
 - Hastanın son zamanlarda başlayan kalça ve/veya bacak ve/veya diz ağrısı tarif etmesi (yansıyan ağrıya dikkat).
- Endokrin anormalliklerle beraberlik olabilir.
- Kalça eklem hareketleri ağrılı ve özellikle iç rotasyon kısıtlıdır.
- Kalça fleksiyona getirilirken dış rotasyona yönelir (karşı taraf ile kontrol et).
- Kalçanın AP grafisinde epifizin kayması fark edilmeyebilir. Tüm pediatrik olgularda yapıldığı gibi, çift taraflı grafiler alınmalıdır. Kalçanın lateral grafisinde "külâhından kaymış dondurma" gibi femur başı epifizinin boyun üzerinden milimetrik kaydığı gözlemlenebilir.



RESİM 2. Asetabuler displazi (sekiz yaşındaki hastada sağ femur başının örtünmediği gözlenmekte)

- Erken dönemde, lateral grafilerde bile fark edilemeyen kayma için MRG veya sintigrafi faydalı olur.
- ACİL bir durumdur.
- Ortopedi konsültasyonu alınmalıdır. Cerrahi müdahale gerekebilir.

Kalça Displazisi

- Adolesan çağa kadar bulgu vermeyebilir.
- Bu dönemde, artan aktivite ile kalça ağrısı ve aksama nedeniyle aile hekimine başvurabilir.
- Tanı, iki taraflı çekilen kalça anteroposterior grafilerinde karşı tarafla örtünmenin karşılaştırılması ya da 'merkez kenar açısı' ölçülerek konulur (Resim 2).
- Ağrı NSAİİ ve istirahat ile geriler. Ancak tedavisinde cerrahi gerekebilir. Bu nedenle ortopedi konsültasyonu gerekir.

Osteokondritis Dissekans

- Adolesanlarda sıklıkla görülür. Eklem yüzeyinden kırıkta ve kemik adasının ayrılmasıdır.
- Hastalar, ağrının hangi eklemdede olduğunu iyi lokalize ederler.
- En sık, diz femoral medial kondilde görülür. Talus ve femur başında da görülebilir.
- Tanı için düz radyografiler yeterli olabilir.
- MR görüntüleme kesin tanı koydurur.
- Boyutuna göre alçılama veya cerrahi olarak tedavi edilir.
- Tanı konulduğunda, eklemi istirahate alıp ortopedi konsültasyonu istenmelidir.

Kaynaklar

- Erlar K, Yıldız C, Demiralp B, Ozdemir MT, Basbozkurt M. Chondroblastoma of the distal femur. A case report. Acta Orthop Belg. 2003;69(5):467-72.
- Yıldız C, Güleç M, Tekbaş OF, Atesalp AS, Hasde M, Başbozkurt M. A study of the prevalence of having fractures and the affecting factors in young male adults throughout childhood and adolescence. Turk J Pediatr. 2001;43(4):298-302.
- Sawyer JR, Kapoor M The limping child: a systematic approach to diagnosis. Am Fam Physician. 2009;79(3):215-24.
- Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia 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.
- Yang WJ, Im SA, Lim GY, Chun HJ, Jung NY, Sung MS, Choi BG. MR imaging of transient synovitis: differentiation from septic arthritis. Pediatr Radiol. 2006;36(11):1154-8.
- Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. Pediatrics. 2000;105(6):1299-304.
- Yıldız C, Erlar K, Atesalp AS, Basbozkurt M. Benign bone tumors in children. Curr Opin Pediatr. 2003;15(1):58-67.
- Demiralp B, Yıldız C, Keskinbora M, Köse O, Başbozkurt M. Intraarticular osteoid osteoma of the hip: a challenging diagnosis. Medicine Science. 2012;01:131-140.
- Wenger DR, Pandya NK. A brief history of Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop. 2011 Sep;31(2):130-6.
- Yıldız C, Aydın T, Yıldız Y, Kalyon TA, Basbozkurt M. Anterior inferior iliac spine apophyseal avulsion fracture. J South Orthop Assoc. 2003 Spring;12(1):38-40.
- Abacı A, Taşçılar ME, Ugurel MS, Yesilkaya E, Coskun ZÜ, Yıldız C. Osteopetrosis and congenital hypothyroidism complicated by slipped capital femoral epiphysis. Endocr Pract. 2010;16(4):646-9.
- Novais EN, Millis MB. Slipped capital femoral epiphysis: prevalence, pathogenesis, and natural history. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(12):3432-8.
- Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Möller-Madsen B, Riccio V, Tschauer C, Wetzler R, Zeller R. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. J Pediatr Orthop B. 1999;8(4):231-45.

Bölüm 29

Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi

Bölüm Editörü: İsmail Şahin

VASKÜLER ANOMALİLER

Ahmet Demirhan Dal ve İsmail Şahin

MALİGN MELANOM

İsmail Şahin ve Ahmet Demirhan Dal

NON-MELANOM DERİ TÜMÖRLERİ

Ahmet Demirhan Dal ve İsmail Şahin

YANIKLAR

İsmail Şahin ve Ahmet Demirhan Dal

EL YARALANMALARI

Serbürent Güzey, Andaç Aykan ve İsmail Şahin

MEME BÜYÜTME

Serbürent Güzey, Andaç Aykan ve İsmail Şahin

MEME KÜÇÜLTME

Andaç Aykan, Serbürent Güzey ve İsmail Şahin

SAÇ EKİMİ

Andaç Aykan, Serbürent Güzey ve İsmail Şahin

MEME REKONSTRÜKSİYONU

İsmail Şahin, Serbürent Güzey ve Andaç Aykan

ZİGOMA VE MANDİBULA KIRIKLARI

Muhitdin Eski ve Andaç Aykan

VASKÜLER ANOMALİLER

Ahmet Demirhan Dal ve İsmail Şahin

■ Kutanoz vasküler lezyonlar, çoğunlukla çocukluk çağında karşımıza çıkar. Damarsal patolojiler temel olarak, **hemanjiomlar** ve **vasküler malformasyonlar** olarak iki gruba ayrılırlar. Hemanjiomlar vasküler endotelial hücrelerin **benign neoplastik proliferasyonu** ile karakterize gerçek tümörlerdir. Buna karşılık vasküler malformasyonlar gerçek bir tümör olmayıp adından anlaşılacağı üzere sağlıklı dokuların dezorganizasyonu ve hatalı şekil alması ile karakterize lezyonlardır. Benzer renkte cilt lezyonları ile karşımıza çıkan hemanjiom ve vasküler malformasyonlar, klinik olarak bile birbirlerinden oldukça farklı karakteristik özelliklere sahiptirler ve doğal olarak tedavileri farklılık arz eder. İkisi arasındaki ayrımı yapabilmek, takipleri ve tedavileri açısından önemlidir (Tablo 1).

HEMANJİOMLAR

Tanım

■ Hemanjiom terimi infantlarda görülen, postnatal hızlı büyüyen ve çocukluk çağında yavaş regresyon gösteren tümörleri ifade eder. Etyolojisi net olmamakla beraber, tek bir endotel hücresindeki somatik mutasyon sorumlu tutulmaktadır.

Klinik

- Hemanjiomlar, genellikle yenidoğan döneminde **ilk 2 hafta içerisinde** ortaya çıkarlar. Ancak daha derin-subkutan yerleşimli olanlar, 2-3 ay sonra belirgin hale gelebilirler. Nadir olarak görülen *'konjenital hemanjiom'* ise in utero olarak büyür ve doğumda artık tamamen form almıştır.
- Lezyonlar genellikle **sporadiktir**, ancak otozomal dominant ailesel geçişte bildirilmiştir. Hemanjiom insidansı, yaklaşık olarak %10'dur. **Prematürlerde** özellikle <1000 g doğum ağırlıklı olanlarda hemanjiom görülme sıklığı artmıştır. Beyaz tenli infantlarda sıklığı daha fazladır. Özellikle sendromik vakalarda multifokal olabilirler. Lezyonların yarıdan fazlası, baş boyun bölgesindedir. Baş boyun bölgesinde ise en sık yanak, üst dudak ve üst göz kapağında yerleşimlidirler. Kız çocuklarında, erkek çocuklarına kıyasla 3-5 kat daha fazla izlenirler.
- Hemanjiomlar 2 fazda değerlendirilebilirler. Bu klinik fazlar, lezyondaki patolojik değişikliklere göre oluşurlar.
 - **Proliferasyon fazı:** Birçok anjiogenetik faktör etkisi ile endotelial hücrelerin olduğu fazdır. 6-8 aya kadar lezyonda hızlı bir büyüme gözlenir. Eğer tümör yüzeysel dermisi penetre ederse, lezyonda elevasyon ve parlak kırmızı bir renk izlenir. 1 yaşından önce lezyon büyüklüğü pik yapar.



RESİM 1. Üst göz kapağında hemanjiom

- **İnvölüsyon fazı:** Endotelial hücrelerin dejenere olduğu ve apoptozun başladığı fazdır. Lezyon bir yaşından sonra yavaş yavaş küçülmeye başlar. Kırmızı renk solar, matlaşır, lezyonun gerginliği azalır ve yumuşar. Küçülme 10-12 yaşına kadar devam eder. İnvölüsyon hızı genellikle her yıl lezyonun %10'u oranındadır. Buna göre beş yaşına kadar lezyonun yarısı, 7 yaşında %70'i involüsyona uğrar. İnvölüsyon fazı tahmin edilemez. Büyük, geniş, deriden kabarık hemanjiomlar tamamen gerileyebileceği gibi; düz, yüzeysel dermal hemanjiomlar kalıcı iz bırakabilirler. Yaklaşık %50 hastada neredeyse tüm deri normale yakın bir görünüm alır. Geri kalan %50'de ise deride lekeler, telenjektaziler, gevşek sarkık bir görüntü olabilir. Lezyon involüsyon sonunda 'fibro-fatty' rezidüel kitle olarak kalabilir.

- Hemanjiomlar, nadiren diğer anomalilerle beraber seyredebilir. Fasiyal hemanjiomla beraber görülen PHACES assosiasyonu; posterior kranial fossada malformasyon, hemanjiom, sternal kleft, kardiyak ve göz anomalileri ile karakterizedir. Kasabach Merritt fenomeni ise ağır trombositopeni ve konjestif kalp yetmezliğine neden olabilen; uyluk, omuz veya gövdede yerleşimli dev hemanjiomlar ile karakterizedir.

Tedavi

- Ciddi deformasyon yaratan, şiddetli kanamaya neden olan, görme-beslenme-soluk alıp verme gibi önemli işlevleri engelleyen veya konjestif kalp yetmezliğine ve koagülopatiyeye neden olabilen dev hemanjiomlar dışında, hemanjiomların tedavisinde (büyük



RESİM 2. Dilde vasküler malformasyon

TABLO 1 HEMANJİOM VE VASKÜLER MALFORMASYONLARIN FARKLARI

HEMANJİOMLAR	VASKÜLER MALFORMASYONLAR
Hücrel proliferasyon	Hücrel displazi
Doğumda yok	Doğumda mevcut
Hızlı büyüme	Yaş arttıkça boyutları artar
İnvölüsyon var	İnvölüsyon yok
Üzerine basmakla solmaz	Üzerine basmakla solar
Kadınlarda sık	Kadın erkek oranı eşit

oranda involüsyon görülmesi nedeniyle) konservatif kalınmalıdır.

- Ailenin stresini anlamak ve aileyi beklemeye ikna etmek önemlidir. Aileye involüsyon süreci, mümkünse önceki hasta fotoğrafları ile beraber anlatılmalı ve hasta düzenli aralıklarla görülmelidir. Her ziyarette çekilen fotoğraflar aile ile birlikte karşılaştırılıp küçülme oranı gözlemlenerek ailenin anksiyetesi giderilebilir.
- Özellikle dudak ve anogenital bölge hemanjiomlarında, %5 oranında spontan kanamalar olabilir. Aile, bu kanamalar açısından bilgilendirilmeli ve temiz bir ped ile 10 dakika baskı yaparak bu kanamaların kolaylıkla duracağı konusunda aydınlatılmalıdır.
- Yalnızca %10 vakada ülserasyon, destrüksiyon, vital yapıların obstrüksiyonu veya etkilenmiş yapıların distorsiyonu gibi tedavi edilmesi gereken komplikasyonlara rastlanır. Örneğin üst göz kapağına yerleşmiş bir hemanjiom, görüşü engelleyerek tedavi edilmediği takdirde amplyopiye yol açabilir (Resim 1). Subglottik hemanjiomlar solunum yolunu tıkayarak stridorlara neden olabilirler ki bunlardan bazıları sakal bölgesi ile uyumlu lokalizasyonlardaki başka hemanjiomlarla beraberlik gösterebilir. (servikofasiyal hemajiom). Komplike vakalarda tedavi seçenekleri; lazer terapi, intralezyoner/sistemik kortikosteroid, interferon (IFN), vinkristin ve cerrahi tedavilerdir.

VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Tanım

- Vasküler malformasyonlar vasküler endotel hücrelerin proliferasyonunda, apoptozunda, diferansiasyonunda, matürasyonunda, adhezyonunda anormal sinyal iletimi nedeniyle ortaya çıkan lezyonlardır (Resim 2). Tümör hücre döngüsü göstermezler ve istirahat halindeki endotelin oluşturduğu anormal form almış progressif genişleyen kanallardan ibarettirler. Kural olarak **doğumda mutlaka mevcuttur**. Kız ve erkek çocuklarda eşit oranda görülürler. Proliferasyon izlenmez, ancak büyüme ile paralel olarak boyutları artar ve **asla involüsyona uğramazlar**. Çoğunlukla sporadik vakalardır, özellikle multiple malformasyonlarda otozomal dominant geçiş bildirilmiştir.
- Vasküler malformasyonlar, akım hızına ve kanal tipine göre sınıflandırılırlar. Düşük akımlı olanlar; kapiller, venöz ve lenfatik malformasyonlarken, yüksek akımlı olanlar; arteriovenöz malformasyonlardır.
 - **Kapiller malformasyonlar:** %0,3 oranında görülürler. Genellikle yüz bölgesinde, unilateral ve **trigeminal sinirin dağılımına uygun** yerleşimlidir. Göz komşuluğunda olanlar, göz uzmanına konsülte edilmelidir. Yenidoğanların yaklaşık yarısında izlenebilen zamanla solan, glabella, göz kapakları, burun ve üst dudak yerleşimli nevüs flamneus neonatarumdan ayrımı yapılmalıdır. Çoğunlukla masum malformasyonlardır, ancak özellikle V₁ dermatomunda yerleşimli kapiller malformasyonun yanına konvulsiyon, hemiparezi, intrakraniyal kalsifikasyon ve mental retardasyonun eşlik ettiği Sturge Weber sendromunun bir komponenti olarak da izlenebilir. Yüz yerleşimli kapiller malformasyonlar, bazen altlarındaki yumuşak dokuda hipertrofi sonucu asimetrilere neden olabilir. Ekstremitelerde görülen kapiller malformasyonlarda, hipertrofi çok daha sık izlenir.

- Kapiller malformasyonların tedavisinde, infantil dönemde veya çocukluk çağında uygulanan lazer tedavileri büyük oranda başarılıdır.
- **Venöz malformasyonlar:** Derin uzanımlı lezyonlardır, çoğunlukla baş boyun bölgesinde izlenirler. Ektazik venöz kanallardan ibaret lezyonlardır. **Valsalva manevrası ile boyutları artar, üzerine basılınca küçülürler**. Çoğunlukla belirtisizdir, boyutları büyümeyle beraber arttıkça başlıca başta ağrı olmak üzere klinik bulgu verirler. **Tromboflebit** gelişimi için predispozandırlar.
- Kraniofasiyal yerleşimli olanlar, sıklıkla asimetri ve komşuluğundaki yapıların progressif distorsiyonuna neden olurlar. Geniş venöz malformasyonlu hastalarda, mutlaka kaogülasyon profiline bakılmalıdır. Kasabach-Merritt sendromundan farklı olarak lokalize intravasküler kaogülopati görülmesine karşın, travma veya ilaç uygulamaları sonrasında da yaygın intravasküler kaogülopatiler rapor edilmiştir.
- Tedavi, fonksiyonel veya kozmetik nedenlerle yapılır. Skleroterapi ve skleroterapi ile beraber cerrahi redüksiyon, venöz malformasyon tedavisinde uygulanmaktadır.
- **Lenfatik malformasyonlar:** Lenfatik sistem ile bağlantı kurmayan lenfatik keselerden gelişir. En çok boyun arka üçgeninde ve aksillada görülürler. **Yumuşak doku ve kemik hipertrofi**, bu lezyonlar için karakteristikdir. Kulak hipertrofinin ve makroglossinin en sık nedenidir. Büyük bir dil, kötü ağız hijyeni, konuşma ve yutkunmada bozulma ve hava yolu obstrüksiyonuna neden olabilir. Kanalların enfeksiyonu sonucu hayatı tehdit eden bakteriyel sellülit gözlenebilir. Böyle enfeksiyon atakları durumunda uygun antibiyoterapi ve antiinflamatuvar ilaçlar kullanılmalıdır. Tedavisi venöz malformasyondaki gibi, skleroterapi ve skleroterapi ile beraber cerrahi redüksiyon uygulamaktır.
- **Arteriovenöz malformasyonlar:** Fetal dönemdeki primitif arteriovenöz kanalların kapanmaması sonucu gelişir. Deride en az görülen vasküler malformasyonlardır ve çoğunlukla **intrakraniyal** yerleşimlidirler. Baş boyun bölgesinde sıkı; en sık yanak, kulak, burun ve alında rastlanırlar. Diğer malformasyondan en belirgin farkı, **thrill palpe edilir ve oskültasyonda üfürüm duyulur**. Proliferasyon olmamasına karşın bu lezyonlarda hemodinamik durum nedeniyle büyümeden bağımsız boyut artışları olabilir. İnfantil dönem ve çocukluk çağında sessiz olmakla beraber sonraki dönemlerde oldukça destrüktif lezyonlardır. Lezyon alanında hiperhidroz ve hipertrikoz izlenebilir. Büyük olanları hiperdinamik kalp yetmezliğine neden olabilir.
- Arteriovenöz malformasyonlarda tamamen iyileşme sağlamak genellikle mümkün değildir, amaç lezyonu kontrol altında tutabilmektir. Bunun için embolizasyonu takiben redüksiyon cerrahisi yapılmaktadır.

Kaynaklar

- Grabb and Smith's Plastic Surgery. Charles H. Thorne, Scott P. Bartlett, Robert W. Beasley, Sherrell J. Aston, Geoffrey C. Gurtner, Scott L. Spear, Lippincott Williams & Wilkins; Sixth Edition, 2006.
- Plastic Surgery, Second Edition, ed. Stephen J Mathes, Philadelphia, 2006.

MALİGN MELANOM

İsmail Şahin ve Ahmet Demirhan Dal

TANIM

- Malign melanom (MM), pigment üreten **melanositlerin malign transformasyonu** sonucu gelişir. Vücudun **en agresif** kanserleridir.

EPİDEMİYOLOJİ

- Amerikan istatistiklerine göre malign melanom gelişme insidansı 100000'de 15'tir ve bütün kanserlerin %4'ünü oluşturur.

ETYOLOJİ

- Non-melanom deri kanserlerine benzer şekilde en büyük etyolojik faktör güneş ışığıdır, ancak skuamöz hücreli kanser (SCC) ve bazal hücreli kanser (BCC)'deki kronik ultraviyole maruziyetine karşın, MM'de çocuk yaşlarda akut, ağrılı - bül oluşumuna neden olan güneş yanıkları predispozandır. Diğer risk faktörleri; açık ten yapısı, mavi göz, kızıl saç gibi fenotipik özelliklere sahip olmak ve genetik yatkınlıktır.

KLİNİK

- Displastik nevüsler, MM gelişmesi muhtemel nevüslerdir ve tanı konduklarında ekzisyonları endikedir. Karakteristik özellikleri, ABCDE şeklinde akıld tutulabilir:
 - **A** (Asimetri)
 - **B** (Border notching): Kenarları kabarık lezyon
 - **C** (Color): Koyu renkte olan, son zamanlarda renk değiştiren lezyon
 - **D** (Diameter): 6 mm'den büyük lezyonlar
 - **E** (Elevation): Deriden kabarık olan ve son zamanlarda yükselen lezyonlar
- MM'nin klinik özelliklerine göre 4 alt tipi mevcuttur:
 - **Yüzeysel Yayılan MM:** Beyaz ırkta en sık görülen tiptir. Sırt ve alt ekstremitte yerleşimli, düzensiz, asimetrik sınırlı ve renk değişikliği gösteren lezyonlardır.
 - **Nodüler MM:** Beyaz ırkta ikinci sıklıkta görülen ve en kötü prognozlu tiptir. Bacak ve gövde yerleşimli, koyu kahve-siyah renkli nodüler lezyonlardır. Lezyonlarda ülserasyon ve kanama izlenebilir.
 - **Lentigo MM:** İleri yaş erişkinlerde görülür. Baş, boyun ve kollarda yerleşimlidir. Varolan bir displastik nevüste pigmentasyon değişikliği ve nodül formasyonu ile veya hipopigmente alanlar içeren koyu kahverengi maküller olarak klinik prezantasyon gösterir.
 - **Akrall Lentigöz MM:** Beyaz ırkta en az, siyah ırkta en sık görülen tiptir. Avuç içi, ayak tabanı, turnak yatağı yerleşimli düzensiz pigmentasyon alanları içeren büyük çaplı lezyonlardır.
- MM, sıklıkla erkeklerde sırtta, kadınlarda ise ekstremitelerde görülür (Resim 1). Lezyonlar, radyal ve vertikal yayılım gösterirler. Vertikal yayılım gösteren MM'lerin metastaz yapma potansiyeli yüksektir. Yüzeysel yayılan MM'ler çoğunlukla radyal yayılım gösterirken, nodüler tip vertikal yayılım gösterir ve metastaz yapma potansiyeli en yüksek olan tiptir.



RESİM 1. Sırtta malign melanom

- MM ilk olarak cilt ve bölgesel lenf nodlarına metastaz yapar. Akciğer, karaciğer, beyin, kemik ve diğer visseral organlara sıklıkla lenf nodu tutulumundan sonra metastaz yapar.

PROGNOZ

- Tümör kalınlığı en önemli prognostik faktördür, derine invaze lezyonlarda prognoz kötüdür. Clark ve Breslow, sırasıyla tümör invazyonunu anatomik lokalizasyon ve invazyon derinliği olarak tanımlamışlardır. Klinik olarak mm cinsinden invazyon önemlidir. (0-1 mm/ 1-4 mm/4 mm ve üzeri) ve tedavi stratejisi buna göre belirlenir.
- Gövdede yerleşim gösteren MM'ler, ekstremitte lezyonlarına göre daha kötü prognozludur. Uzak metastaz olan tümörlerde 5 yıllık yaşam süresi %10'dan azdır. Diğer kötü prognoz kriterleri; tümörde ülserasyon olması ve yüksek mitoz oranıdır. Tümörde lenfositik infiltrasyon olması, iyi prognoz kriteridir.

Tedavi

- Primer tedavisi, lezyonun uygun cerrahi sınırlar ile ekzisyonudur. Tümör kalınlığı ve lenf nodu tutulumuna göre, tedaviye sentinel lenf nodu biyopsisi ve terapötik veya elektif lenf nodu diseksiyonu eklenebilir.
- Uzak metastaz yapan tümör için, kür sağlayıcı tedavi yoktur. Cerrahiyi tamamlayıcı radyoterapi, kemoterapi ve immünoterapi kombinasyonları denlenmektedir.

Takip

- Metastaz yapmamış MM'ler, kan LDH seviyesi ve akciğer grafisi ile takip edilir. Uzak metastaz varlığında ise hastalar, kan LDH seviyesi ve akciğer grafisinin yanında; tam kan sayımı, ALP, kreatinin, bilgisayarlı tomografi (akciğer, batin, pelvis), beyin manyetik rezonans görüntüleme ve kemik sintigrafisi ile takip edilir.

Kaynaklar

- Grabb and Smith's Plastic Surgery. Charles H. Thorne, Scott P. Bartlett, Robert W. Beasley, Sherrell J. Aston, Geoffrey C. Gurtner, Scott L. Spear, Lippincott Williams & Wilkins; Sixth Edition, 2006.
- Plastic Surgery, Second Edition, ed. Stephen J Mathes, Philadelphia, 2006.

Bölüm 30

Radyoloji

Bölüm Editörü: Mustafa Taşar

AKCİĞER FİLMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İnanç Güvenç, Mustafa Taşar ve Selami İnce

AKUT ABDOMEN DEĞERLENDİRİLMESİ

Selami İnce, Veysel Akgün ve İnanç Güvenç

KIRIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Selami İnce, İnanç Güvenç ve Veysel Akgün

RADYASYON VE ÇALIŞAN GÜVENLİĞİ

Veysel Akgün, Selami İnce ve Mustafa Taşar

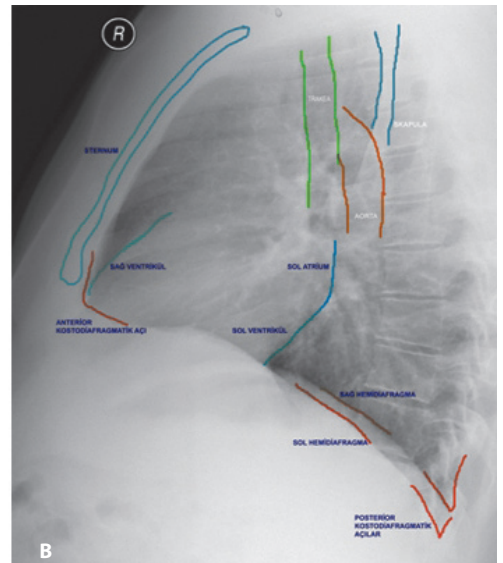
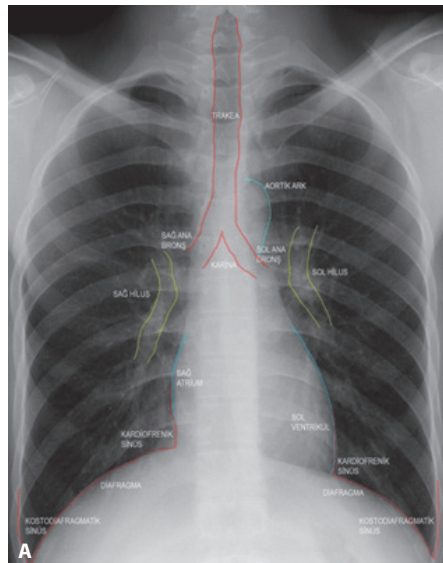
AKCİĞER FİLMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İnanç Güvenç, Mustafa Taşar ve Selami İnce

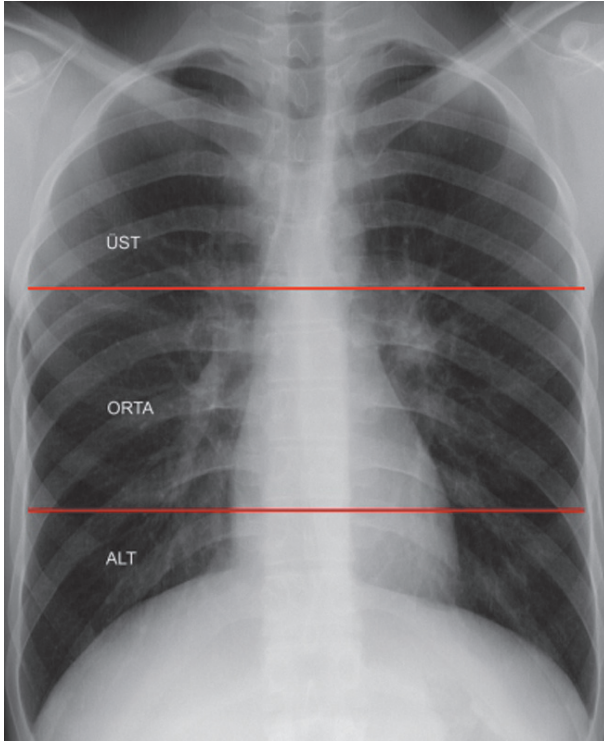
- Akciğer grafileri, günlük pratikte akciğer hastalıklarının tanı ve takibinde kolay erişilebilir ve ucuz olması sebebi ile en sık başvuru radyolojik tanı yöntemidir. Akciğer grafilerini değerlendirmeden önce bu görüntülerin üç boyutlu kas, kalp, kemik, damar gibi anatomik yapılarının iki boyutlu düzlemde röntgen filmine düşen gölgeleri olduğu akıldan bulundurulmalıdır.
- Temel olarak akciğer filminde beyazdan siyaha doğru değişim gösteren dört temel dansite bulunmaktadır. Bunlar sırası ile kemik (beyaz), yumuşak doku, yağ ve hava (siyah)'dır. En sık görüntüleme prosedürü, postero-anterior (PA) ve sol lateral (L) grafilerdir. Ayrıca hava hapsi ve pnömotoraksı belirgin hale getirmek için ekspiriyum grafisi, şüpheli nodülleri araştırmak için oblik grafi, apeks lezyonlarında süperpozisyonu engellemek için lordotik grafi, plevral efüzyonu görünür hale getirmek için ise lateral dekübitus grafileri alınabilir.
- **Çekim tekniği kalite kontrolü:** Çekimin doğru bir teknikte yapılmış olması, filmin doğru yorumlanması kadar önemlidir. Uygun teknikte çekilmemiş grafiler var olan hastalığı maskeleyebilir ve hatta olmayan bir hastalığı taklit edebilir. Bu sebeple herhangi bir akciğer grafisi değerlendirilmeden önce mutlaka yeterli kalitede teknikte çekilip çekilmediği kontrol edilmelidir.
- İlk olarak filmin üzerinde hasta adı soyadı, çekim tarihi, pozisyon belirteci (PA, L gibi) bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. Bu bilgilerin olmadığı filmler hatalara sebep olabilir. İkinci olarak filmin teknik kalitesi değerlendirilmelidir. Uygun teknikte çekilmiş akciğer grafisi aşağıdaki özellikleri taşımaktadır:
 - **X-ışın dozu:** Uygun dozda çekilmiş bir akciğer filminde vertebra gövdeleri kalbin arkasında seçilebilir olmalı ve intervertebral disk mesafeleri, servikal ve üst torasik seviyelerde ayırt edilebilirken kalbin arkasında seçilmemelidir. Doz yetersiz olduğunda normal akciğerde lüsenzi (siyahlık) kaybı olacağından hatalı olarak bronkovasküler görünümde artış izlenir. Tam tersi, doz fazla olur ise lüsenzi artacağından küçük patolojiler gözden kaçabilir.
 - **Hasta pozisyonu:** Hastanın vücudunun film düzlemine paralel olup olmadığı; her iki klavikulanın medial uçlarının

vertebra spinöz parçasına eşit mesafede olup olmadığı kontrol edilerek doğrulanır. Film sahası içerisine tüm toraks girmeli; üstte akciğer apeksleri, altta ise kosto-diyafragmatik sinüsler filmde görülmelidir. Uygun pozisyon verilen hastalarda skapulalar akciğer alanlarının dışında kalacaktır.

- **Yeterli derinlikte inspiriyum:** Eğer hasta yeterli derinlikte nefesini alıp tuttu ise akciğer sahası içerisine, sağda 6 ön kosta arka, ya da 10 arka kosta arka girmelidir. Yeterli inspiriyum yapılmadığında yanıltıcı olarak kalp ve vasküler yapılar normalden büyük gözüktür ve her iki akciğer alt zonlarının hava-lığı azalıp infiltrasyonu taklit edebilir.
- **Akciğer filminin yorumlanması** (Resim 1A, 1B, Resim 2): Filmin yeterli teknik kalitede olup olmadığı araştırıldıktan sonra yorumlamaya geçilmelidir. Akciğer filmini bir bütün olarak değerlendirmeyip sistem sistem, hep aynı sıra ile gözden geçirilmesi hataları azaltır. Eğer varsa eski filmler ile karşılaştırmak hem zaman kazandıracak, hem de doğru tanıyı arttıracaktır.
 - **Kalp ve mediasten:** İlk önce, kalp boyutları kardiyotorasik oran ölçülerek değerlendirilir. Kardiyotorasik oran, kalbin transvers çapının toraksın en geniş transvers çapına bölünmesi ile elde edilir. Normalde 0,5'ten küçük olmalıdır. Kalbin 1/3'ü orta hattın sağında, 2/3'ü orta hattın solunda yerleşir. Kalp ve mediasten konturlarını sağda vena kava superior ve sağ atrium; solda sol ventrikül, sol atrium apendiksi, pulmoner trunkus ve aortik ark oluşturur.
 - Hilus gölgesini esas olarak pulmoner arterler oluşturur ve superior pulmoner venler de katkıda bulunur. Her iki hilus konkav ve benzer dansitede olmalıdır. Sol hilus, sağdan kabaca 1-2 cm yukarıda yerleşimlidir. Sağ hilusun daha yukarıda oluşu patolojiktir.
 - Trakea orta hat çizgisinin hemen sağına yerleşmelidir. Sağa ya da sola itilme veya çekilmesi, altta yatan patolojiyi düşündürmelidir. Sağ paratrakeal çizgi PA akciğer grafilerinin çoğunluğunda görülür (%66-99). İnce düz bir çizgidir ve kalınlığı 4 mm'den fazla değildir. Mediasten ve kalp, atelektazi, lobektomi, pnömonektomi gibi hacim kaybına yol açan patolojilerde patolojinin bulunduğu tarafa; kitle, diyafagma hernisi, ileri derecede plevral sıvı, basınçlı pnömotoraks gibi yer kaplayıcı patolojilerde ise karşı tarafa doğru yer değiştirir.
 - **Akciğerler ve plevra:** Akciğer parankim alanları değerlendirilirken, önce inceleme alanına giren yabancı cisim ya da

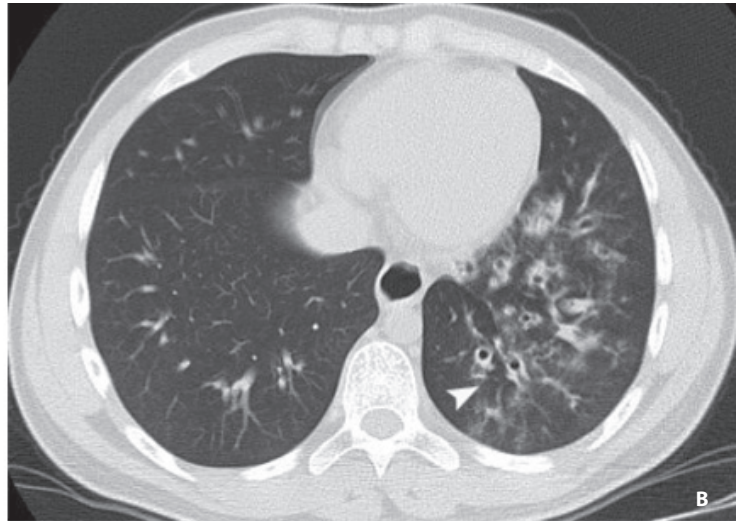


RESİM 1. Akciğer grafisinde işaretler (A) PA (B) lateral akciğer grafisindeki işaretlerin şematik çizimi



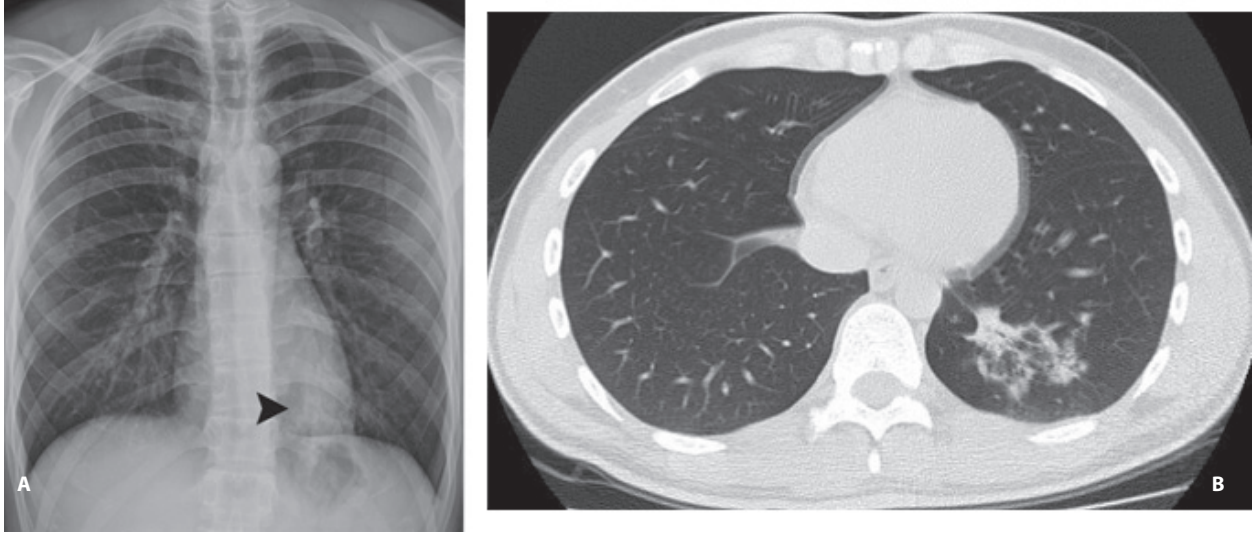
RESİM 2. Zonal Anatomi PA pozisyonunda çekilmiş akciğer grafilerinde her bir akciğeri üç eşit bölgede değerlendirmek günlük pratikte kolaylık sağlar. Bu şekilde üst, orta ve alt bölgeye ayrılmış alanların gerçek lobar anatomiye uymadığı akıld tutulmalıdır. Örneğin sağ akciğer alt bölge olarak tanımlanan alan, sağ akciğerin orta ve alt loblarını içerebilir.

kateter gibi tıbbi malzemelere ait opasiteler değerlendirilmelidir. Ardından parankim alanları yukarıdan aşağıya ve sağdan sola simetrik olarak gözden geçirilmelidir. Horizontal (minör) fissür PA ve L grafilerde, oblik (majör) fissür ise L grafide ince bir çizgi halinde görülebilir. Yer değiştirme, atelettaziyi düşündürülebilir. Fissürün kalınlaşması sıvı ya da kitle nedeni ile olabilir.

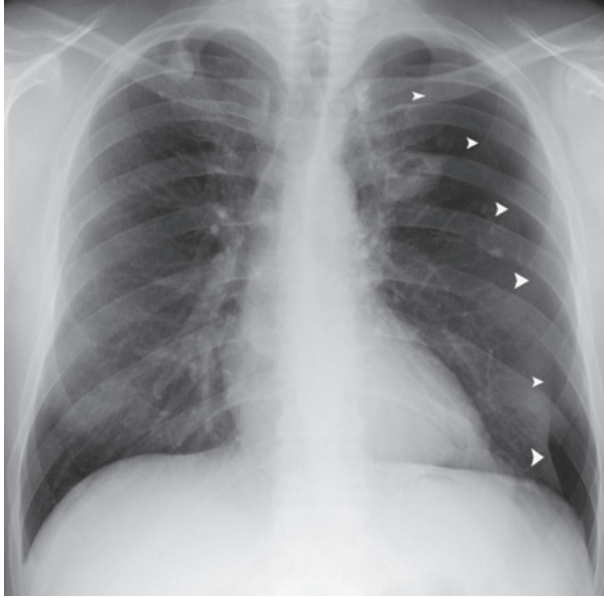


RESİM 3. Bronşiektazi (A) PA akciğer grafisinde; sol akciğer alt bölgede ve kalp gölgesinin arkasında, bronş kalibrasyonunda artış ve peribronşiyal kılınmalar (ok başları) izlenmektedir. (B) Aynı hastaya ait BT görüntüsünde; sol akciğer alt lobda, yaygın bronş kalibrasyonunda artış (ok başı) ve inflamasyonu gösteren peribronşiyal artmış dansiteler izlenmektedir.

- **Diyafragmalar:** Her bir diyafragma dikkatlice değerlendirilmelidir. Sağ diyafragmanın tepe noktası sola göre yaklaşık 1,5 cm daha yukarıdadır. Her iki kostodiyafragmatik açı keskin sınırlı olmalıdır. 150-250 mL'den az sıvılar PA akciğer grafilerinde saptanamaz. Kostodiyafragmatik sinüslerin kapalı olması; plevral effüzyon, plevral yapışıklık, parankimal infiltrasyon ve kitle varlığını düşündürmelidir. Plevrada sıvı birikimi ve alt lobların bazal segmentlerinin konsolidasyonu, diyafragma konturunun seçilememesine neden olur. Ayakta alınan grafilerde mutlaka diyafragmaların altı, serbest hava yönünden gözden geçirilmelidir.
- **Kemik ve yumuşak dokular:** Bu bölgeler sıklıkla gözden kaçmaya eğilimlidir. Akciğer grafilerini inceleyen doktorlar, daha çok kalp ve akciğerlere yönelirler. Özellikle travma nedeni ile incelenen grafilerde her bir kemik yapıyı ayrı ayrı gözden geçirmek önemlidir. Kemik yapıların ardından yumuşak doku asimetrisi dikkatlice değerlendirilmelidir.
- **Akciğer grafisinde temel radyolojik görünüm:**
 - **Opasite (dansite):** X ışınının daha az geçmesi ile oluşur. Çevresine göre daha beyaz olarak izlenir. Konsolidasyon, atelettazi, kitle (nodül), kist ve interstisyel hastalıklarda parankim opasitesi (dansitesi) artar (Resim 3a, b).
 - **Lüsensi:** X-ışınının daha çok geçmesi ile oluşur. Çevresine göre daha siyah olarak izlenir. Hava hapsi (astım), pnömotoraks, oligemi durumlarında lüsensi (siyahlık) artar.
 - **Konsolidasyon:** Homojen, şekilsiz, içerisinde hava bronkogramı bulunabilen, hacim kaybı göstermeyen opasite artımının genel tanımıdır. Akciğer ödemi, pnömoniler (Resim 4 a, b), tümörler, kanama gibi birçok neden konsolidasyona yol açabilir.
 - **Atelettazi:** Akciğerin tamamının ya da bir kısmının hacim kaybıdır. Lob veya segmentlerin kollapsı, bronş içi (yabancı cisim, bronş içi kitleler) veya bronş dışı (kitle ya da büyümüş lenf nodunun bronşa dıştan basısı) obstrüktif nedenlerle ya da pnömotoraks (Resim 5), plevral effüzyonun kompresyonu sonucu olabilir.
 - **Kitle ve nodüller:** İyi sınırlı, yuvarlak-oval şekilli opasitelerdir. 3 cm'den büyük olanlara kitle, küçük olanlara nodül adı verilir. Tek nodüle en çok malign tümörler (primer veya metastatik), granülomlar (fungal, tbc) ve benign tümörlerden hamartomlar neden olurlar.

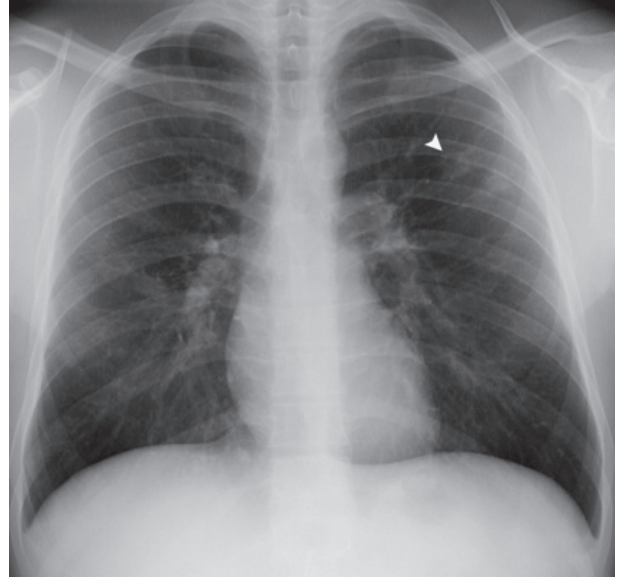


RESİM 4. Pnömoni (A) PA akciğer grafisinde; sol akciğer alt bölgede kalp gölgesinin arkasında kalan infiltrasyona ait opasite (ok başı) izlenmektedir. (B) Aynı hastaya ait BT görüntüsünde; sol akciğer alt lob mediobazal segmentte pnömonik infiltrasyona ait dansite izlenmektedir.



RESİM 5. Pnömotoraks PA akciğer grafisinde; sol akciğerin lateral kesiminde vasküler işaretlerin kaybolduğu, plevranın mediale doğru itilerek, pnömotoraksa bağlı olarak sol akciğer hacminin azaldığı görülmektedir.

- **Kaviteasyon:** Çevresi duvarla sarılı radyölüseni alanlarıdır. Birçok hastalıkta kavite görülebilir. Apseler (*Stafilococcus aureus*), fungal ve tbc enfeksiyonları (Resim 6), neoplaziler (bronş karsinomu, metastazlar) sıklıkla kavite nedenleridir.
- **Kalsifikasyon:** Yaşlanma ile birlikte kostokondral yapılarda kalsifikasyonlar belirlemeye başlar. Hilus bölgesi lenf nodu kalsifikasyonlarını akla getirir (tbc, slikozis). Soliter akciğer nodüllerinde yoğun kalsifikasyon varlığı benignite işaretidir.



RESİM 6. Tbc PA akciğer grafisinde; sol akciğer üst-orta zon bileşkesinde tbc enfeksiyonuna bağlı kaviteasyon (ok başı) izlenmektedir.

Kaynaklar

- Murfitt J. The normal chest: methods of investigation and differential diagnosis. In: Sutton D, ed. Textbook of radiology and imaging, vol 1. 6th ed. New York: Churchill Livingstone; 1998: 299-352.
- Fraser RS, Pare JAP, Fraser RG, Pare PD. Synopsis of diseases of the chest. The normal chest. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994: 1-116.
- Reed JC. Chest radiology: Plain film patterns and differential diagnoses, 4th ed., St. Louis: Mosby; 1997: 1-79.
- Misra R, Planner A, Uthappa M. A-Z of Chest Radiology. Cambridge University Press, New York 2007: 1-210.
- Taveras JM, Ferruci JT. Radiology: Diagnosis-imaging-intervention. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1987: 1-142.

Bölüm 31

Romatoloji

Bölüm Editörü: Salih Pay

ARTRİTLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Muhammet Çınar

BEL AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Muhammet Çınar

ROMATOİD ARTRİT

Sedat Yılmaz

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

Sedat Yılmaz

SJÖGREN SENDROMU

Sedat Yılmaz

SİSTEMİK SKLEROZİS

Sedat Yılmaz

İNFLAMATUAR MİYOPATİLER

Sedat Yılmaz

BEHÇET HASTALIĞI

Sedat Yılmaz

AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ

Sedat Yılmaz

SPONDİLOARTRİTLER

Muhammet Çınar

HİPERÜRİSEMİ VE GUT

Sedat Yılmaz

SİSTEMİK VASKÜLİTLER

Sedat Yılmaz

ARTRİTLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Muhammet Çınar

TANIM

- Bir eklemin ağrı ile birlikte olan şişliği artrir olarak tanımlanır. Bazı artritlere ısı artışı ve eklem üzerinde eritem de eşlik edebilir.

KLİNİK

- Artritli bir hastanın ilk klinik değerlendirmesinde öyküde sorgulanması gereken önemli klinik durumlar vardır. Bunlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

FİZİK MUAYENE

- İkinci olarak fizik muayene bulguları belirlenir. Fizik muayenede aranan ipuçları şunlardır:
 - Tutulan eklem (ler) (küçük, büyük, simetrik, asimetrik)
 - Eklem hassasiyeti, şişliği ve şişliğin derecesi (eklemden sınırlı, yaygın)
 - Periartriküler soruna bağlı eklem şişmesi (bursit, tenosinovit, osteomyelit, kırık, tümör, yumuşak doku enfeksiyonu, vb)
 - Cilt bulgusu (eritem, döküntü, psöriazis, papülopüstüller cilt lezyonu, cilt kalınlaşması, cilt sertliği, genital skar veya genital ülser, vb) ve cilt bulgusu lokalizasyonu (ayak tabanı, genital bölge, yüz, vb)
 - Subkutan nodül, tofus
 - Entesopati (aşıl bölgesi, plantar fasya insersiyosu)
 - Sakroiliak germe testleri
 - Kardiyak üfürüm
 - Ateş

TABLO 1 ARTRİTLİ HASTANIN ÖYKÜSÜNDE SORGULANMASI GEREKEN KLİNİK DURUMLAR

- Yaş ve cinsiyet
- Önceki artrir öyküsü
- Önceki hiperürisemi
- Önceki protez cerrahisi
- Öncesinde enfeksiyon varlığı
- Eşlik eden hastalıklar (hipertansiyon, renal yetmezlik, kalp kapak hastalığı, vb)
- İmmün yetmezlik (HIV, diabetes mellitus, vb)
- Kullandığı ilaçlar (diüretikler, vb)
- Ağız ve göz kuruluğu
- Raynaud fenomeni
- Fotosensitivite
- Oral ve genital aft
- Tekrarlayan parotis şişliği
- Tekrarlayan tromboflebit
- Tekrarlayan düşük
- Üveit atakları
- İnflamatuar bel ağrısı
- İshal/kanlı ishal
- Tekrarlayan ateş
- Cilt bulguları (psöriazis, döküntü)
- Tekrarlayan serozit atakları
- Epileptik ataklar
- Ailede romatolojik hastalık öyküsü

TABLO 2 İNFLAMATUAR VE İNFLAMATUAR OLMAYAN ARTRİTİN ÖZELLİKLERİ

	İNFLAMATUAR	İNFLAMATUAR OLMAYAN
Eklem ağrısı	Sabahları ve hareketsizlik sonrası kötüleşir, aktivite ile azalır.	Hareket ile kötüleşir, istirahat ile azalır.
Eklemde sabah tutukluğu	>30 dk	<30 dk
Sinoviyal sıvı hücre sayısı	>2000/mikroL	<2000/mikroL
Akut faz yanıtı (ESH, CRP)	Genellikle yüksek	Genellikle normal veya hafif yüksek

- Öykü ve fizik muayene sonrasında artririzin özellikleri belirlenir:
 - Akut (dakikalar, günler içinde, < 6 hafta) veya kronik (haftalar, > 6 hafta)
 - Monoartiküler, oligoartiküler (2-4 eklem) ve/veya poliartiküler (≥ 5 eklem)
 - Simetrik, asimetrik
 - İnflamatuar, inflammatuar olmayan (Tablo 2)
- Akut artririte, serum ve kan testleri tanıya yardımcıdır, ancak nadiren tanısaldır. İnflamasyonun şiddeti, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) ile belirlenir. Serum ürik asit seviyesi yüksekliği gut için risk faktörü olarak değerlendirilir. Bazen akut artrir ile birliktelik gösteren sistemik bir hastalığın ayırt edilmesi açısından özel laboratuvar testlerine (mikroorganizmalara karşı antikorlar ve kültürler) ihtiyaç vardır.
- Akut artrirlerde istenebilecek kan testleri şunlardır:
 - Tam kan sayımı, serum elektrolitleri (kalsiyum, fosfat dahil), BUN/kreatinin
 - Akut faz yanıtı (ESH, CRP, fibrinojen)
 - Serum ürik asit seviyesi
 - Kan kültürleri (septik artrir şüphesinde)
 - Gerektiğinde istenecekler: Serolojiler [anti-nükleer antikor (ANA), romatoid faktör (RF), anti-streptolizin O (ASO) gibi].

TANI

- Akut süreç, erken kemik hasarına yol açmayacağı için direkt grafiler pek tanısal değildir. Ancak travma söz konusu ise istenmelidir.
- Kronik artrirlerde doğru tanıya ulaşmak için genellikle ek testlere ihtiyaç duyulur. Akut artririte tersine tanı ve ayırıcı tanı için radyografi değerlidir. Spondiloartritler (SpA) (sakroileit, sindesmotit, bamboo kamışı, kare vertebra, vb), osteoartrit, romatoid artrir (RA) ve kristal artrirlerinin tanısı ve ayırıcı tanısı yapılabilir.
- Kronik inflammatuar oligo/poliartritlerde rutin laboratuvar testlerinin yanında (tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar analizi), ESH, CRP, RF, ANA, hepatit B ve C serolojisi çalışılmalıdır.
- Kronik inflammatuar monoartritlerin tanısı ve ayırıcı tanısı için artrosentez önemlidir. Sinovial sıvı lökosit sayısı 10.000-25.000/mikroL arasındadır. Sinoviyal sıvının bakteriyolojik kültüründe üreme olmaması durumunda kronik enfeksiyonlara yönelik (mikobakteri, mantar) kültür ve serolojik örnekler (virüsler) gönderilmelidir. Sinoviyal biyopsi kronik inflammatuar (tüberkükoz, mantar enfeksiyonu) ve inflammatuar olmayan (pigmente villonodüler sinovit) monoartrit tanısında yardımcıdır.

MONOARTRİTLER

- Akut monoartritin en sık nedeni enfeksiyon, kristal artriti ve travmadır.
- Akut monoartritle gelen her hastada aksi kanıtlanıncaya kadar septik artriti düşünülmalıdır. Akut eklem şişliği olan hemen her hastada (özellikle tek eklem şişliği varsa) eklem aspirasyonu (artrosentez) yapılmalıdır. Aksi yaklaşımlar belirsiz tanılara ve uygunsuz tedavilere yol açmaktadır.

TABLO 3 ARTRİT NEDENLERİ VE AYIRICI TANISI

MONOARTRİTLER	
Akut monoartritler	
İnflamatuvar	İnflamatuvar olmayan
<ul style="list-style-type: none"> • Septik artriti • Kristal artritleri <ul style="list-style-type: none"> • Gut • Yabancı gut • Spondiloartritler • Ailevi Akdeniz ateşi • Behçet hastalığı • Palindromik romatizma • Kronik artritlerin başlangıç formu <ul style="list-style-type: none"> • Romatoid artriti • Juvenil idiyopatik artriti 	<ul style="list-style-type: none"> • Travmatik artriti • Eklem içi yırtıklar • Eklem içine akut kanama • Osteoartriti • Osteonekroz
Kronik monoartritler	
İnflamatuvar	İnflamatuvar olmayan
<ul style="list-style-type: none"> • Enfeksiyon <ul style="list-style-type: none"> • Mikobakteri • Fungal • Lyme hastalığı • Romatoid artriti • Spondiloartritler • Ailevi Akdeniz ateşi • Behçet hastalığı • Sarkoid artriti 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoartriti • Eklem içi yapıların hasarı (menisküs, kıkırdak, ligament) • Osteomalazi patella • Osteonekroz • Pigmente villonodüler sinoviti • Sinoviyal kondromatozis • Nöropatik (Charkot) artropati
POLIARTRİTLER	
Akut inflamatuvar poliartritler	
<ul style="list-style-type: none"> • Akut viral enfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none"> • Parvovirüs B19 • Hepatit B • Rubella (ve aşısı) • Akut romatizmal ateş • Serum hastalığı 	<ul style="list-style-type: none"> • Vaskülitler • Sarkoid poliartriti • Bağ dokusu hastalığı başlangıcı • Romatoid artriti • Spondiloartritler • Erişkin başlangıçlı Still hastalığı
Kronik poliartritler	
İnflamatuvar	İnflamatuvar olmayan
<ul style="list-style-type: none"> • Romatoid artriti • Juvenil idiyopatik artriti • Sistemik lupus eritematosus ve diğer bağ dokusu hastalıkları • Spondiloartritler (özellikle psöriatik artriti) • Kronik hepatit C enfeksiyonu • Kronik gut • Sarkoid poliartriti 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoartriti • Metabolik kemik hastalıkları (okronoz, hemokromatozis, vb) • Maligniteye sekonder artritler • Hipertrofik osteoartropati

- Eklem sıvısı kanlı ise direkt grafler çekilmelidir. Sinoviyal sıvı analizi, enfeksiyon ve kristal artriti ayırımı sağlar.
- Sinoviyal sıvı incelemesi:
 - Sinoviyal sıvı gram boyama ve kültürü (bakteri)
 - Hücre (lökosit) sayımı
 - Kristal incelemesi (polarize mikroskop)
 - Gerekğinde istenecekler: Özel boya ve kültürler (mikobakteri, mantar), PCR testleri
- Kronik inflamatuvar monoartritlerin en sık nedeni enfeksiyonlar ve kristal artritlerdir. Kronik inflamatuvar olmayan monoartritin en sık nedeni ise osteoartrittir.

OLİGO-POLIARTRİTLER

- Akut oligoartritler, genellikle inflamatuvar bir sürece bağlıdır. Enfeksiyonlar, enfeksiyon sonrası artritler (reaktif artriti, poststreptokoksal artritler) ve SpA'lar en sık nedenleridir.
- Cinsel olarak aktif genç erişkinlerde, akut oligoartritin en sık nedeni yaygın gonokokal enfeksiyondur. Gezici tenosinoviti, artriti ve döküntü olduğu zaman akla gelmelidir. Gonokoklar için farens, üretra, serviks ve rektum kültürleri tanıya yardımcı olur.
- Akut poliartritin en sık nedeni viral artritler ve RA'dır (Tablo 3). Akut başlangıçlı RA'yı viral artritlerden ayırmak zordur. Bu nedenle akut poliartritin süregelen veya kendini sınırlayan özelliğinin gözlemlenmesi önemlidir. Çünkü çoğu viral artriti 4-6 hafta içerisinde iyileşir. Birçok akut viral enfeksiyonda eklem belirtileri vardır ve gerçek poliartritten çok, poliartralji şeklindedir. Viral poliartritlerde genelde artrit öncesi ateş başlar.
- Akut poliartritlerde laboratuvar testlerinin tanıya yeri vardır. Rutin laboratuvar testlerinin (tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri ve idrar analizi) yanında, RF, ANA, hepatit B, rubella, parvovirüs B19, Lyme hastalığı serolojisi, ESH, CRP ve ferritin testleri yapılması önemlidir.
- Kronik inflamatuvar oligoartritlerin en sık nedeni SpA'lardır. SpA'larda da genellikle alt ekstremitelerde asimetrik oligoartriti görülür. Artriti ile birlikte entezit, daktilit (sosis parmak), üveit, psöriazis, ishal ve oral ülserin olması SpA'ları düşündürmelidir.
- Kronik inflamatuvar poliartritin en sık nedeni RA, kronik inflamatuvar olmayan poliartritin en sık nedeni ise osteoartrittir (Tablo 4). RA'da simetrik olarak el metakarpofalangeal, el bilek, proksimal interfalangeal, dirsek ve metatarsofalangeal eklemler tutulur. Osteoartritte ise diz, kalça, birinci karpometakarpal eklem ve akromioklavikular eklemler en sık tutulan eklemlerdir.
- Radyografik bulgular ayırıcı tanıya önemlidir.

TABLO 4 OSTEoarTRİT VE ROMATOİD ARTRİT DİREKT GRAFİ BULGULARI

OSTEOARTRİT

- Eklem aralığında asimetrik daralma
- Osteofit
- Subkondral kemik sklerozu
- Subkondral kemik kistleri
- Deformite ve subluksasyon

ROMATOİD ARTRİT

- Yumuşak doku şişliği
- Eklem çevresinde osteopeni/osteoporoz
- Marginal erozyonlar
- Eklem aralığında simetrik daralma
- Subkondral kemik kistleri
- Deformite ve subluksasyon

- Kronik oligo-poliartritlerin tanısında inflamatuvar ve inflamatuvar olmayan artritlerin özelliklerinin yanında, tutulan eklemlerin muayenesi ve eklem dışı bulgular oldukça önemlidir.
- Kronik inflamatuvar oligo-poliartritlerde klinik bulgulara göre laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden de faydalanılır.

Kaynaklar

- Imboden JB. Approach to Patient with Arthritis. In: Imboden JB, Stone JH, Hellmann DB, eds. Current Rheumatology Diagnosis and Treatment. 2nd ed. The McGraw-Hill Companies, Inc: USA; 2007: 32-41.
- Schumacher HR, Chen LX. Musculoskeletal Signs and Symptoms. Monoartiküler Joint Disease. In: Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH, eds. Primer on the Rheumatic Diseases. 13th ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 2008: 42-46.
- West S. Musculoskeletal Signs and Symptoms. Polyartiküler Joint Disease. In: Klippel JH, Stone JH, Crofford LJ, White PH, eds. Primer on the Rheumatic Diseases. 13th ed. Atlanta: Arthritis Foundation; 2008: 47-57.
- Siva C, Velazquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing acute monoarthritis in adults: a practical approach for the family physician. Am Fam Physician. 2003; 68(1): 83-90.

BEL AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Muhammet Çınar

TANIM

- Bel ağrısı (BA), kosta kenarlarının altında ve gluteal kıvrımlar üzerinde lokalize (low back pain=şağı bel ağrısı) ağrı ve rahatsızlık olarak tanımlanır.
- Akut, subakut, kronik ve tekrarlayan tarzda olabilir.
 - **Akut BA;** ağrı epizodu < 6 hafta içerisinde sonlanır. Genellikle ağır kaldırma gibi dolaylı travma, uygunsuz vücut hareketleri ve egzersiz sonrası oluşur.
 - **Subakut BA;** ağrı epizodu 6-12 hafta arasında devam eder.
 - **Kronik BA;** ağrı ≥12 haftadan daha uzun süredir devam eder.
 - **Tekrarlayan BA;** 6 aylık bir belirtisiz süre sonrasında yeniden oluşan, ancak kalıcı kronik BA şeklinde devam etmeyen ağrı epizodu olarak tanımlanır.

EPİDEMİYOLOJİ

- BA en sık karşılaşılan kas iskelet sistemi şikayetidir.
- Erişkinlerin %80'den fazlası hayatlarının herhangi bir döneminde BA yaşarlar.
- En sık 35-55 yaş arasında oluşur.
- Kronik non-spesifik BA'nın hayat boyu yaygınlığı yaklaşık %23 civarındadır.
- Tekrarlayan ve kronik BA toplam iş devamsızlığının %75-85'inden sorumludur.
- BA'nın spesifik nedenleri nadirdir (tüm BA nedenlerinin < %15).

KLİNİK

- Akut BA'da ayrıntılı bir öykü ve kısa bir klinik muayene, hastaların çoğu için yeterlidir.
- İlk değerlendirmenin iki ana amacı vardır: İlki, alternatif tanıları (kalça ağrısı, büyük trokanterik ağrı sendromu, sakroileit, vb) dışlamak, ikincisi, belirli bir tanı için "kırmızı bayraklar" (red flags)'ın varlığını belirlemektir. Ağrı 3 kategoriye ayrılır;
 - Ciddi spinal patoloji
 - Sinir kökü ağrısı/radiküler ağrı

- Spesifik olmayan bel ağrısı
- "Kırmızı bayraklar", BA olan bir hastanın geçmiş tıbbi öyküsü ve belirtileri dikkate alındığında, BA olan ancak bu belirtileri taşımayanlara göre ciddi hastalıklar için risk oluşturan durumlardır.

Kırmızı Bayraklar

- Başlangıcı < 20 yaş veya > 50 yaş
- Yakın zamanda şiddetli travma öyküsü
- Sürekli ilerleyen, mekanik olmayan ağrı (iyi dinlenme ile rahatlama)
- Torasik ağrı
- Kansere öyküsü
- Uzun süreli kortikosteroid kullanımı
- Madde bağımlılığı, immünyüpresyon ve insan immün yetmezlik virüsü enfeksiyonu (HIV)
- Sistemik olarak kötü hastalık durumu
- Açıklanamayan kilo kaybı
- Yaygın nörolojik belirtiler, fokal nörolojik hasar (kauda equina sendromu dahil)
- Yapısal deformite
- Açıklanamayan ateş

FİZİK MUAYENE

- Fizik muayene, akut BA değerlendirilmesinin önemli bir parçasıdır. Öyküye odaklanmış muayene yapılmalıdır. Öyküde bulunan herhangi bir kırmızı bayrak ile ilgili uygun detaylı muayene gereklidir.
- Yürüyüş, pozisyon değişikliği ve omurga hareketleri gözlemlenmelidir
- İnceleme ile skolyoz varlığı belirlenebilir. Skolyoz, yapısal ve fonksiyonel olabilir.
- Spinal palpasyon ve hareket testleri; manipülatif tedavi endikasyonu olup olmadığını belirlemek ve/veya kas güçsüzlüğü veya sertliği ve/veya bir müdahalenin etkinliğini değerlendirmek için kullanılır.
- Normal lomber lordozun kaybolmasına neden olan paravertebral kas spazmı palpasyon ile belirlenebilir.
- Uygun şekilde yapılan düz bacak kaldırma testi (DBKT) (Lasegue testi), sinir kökü basısı ağrısını tanımlamak için kullanılan en doğru testtir. Disk herniasyonu için çok sensitif (%95) bir testtir, ancak spesifik (%40) değildir.
- Kalça patolojilerini dışlamak için kalça eklemi hareket açıklığı değerlendirmesi gereklidir.
- Sakroiliak eklem germe testleri ve kompresyonu ile hassasiyet saptanması, sakroiliak eklemi tutan hastalıklar için anlamlıdır (spondilartritler bölümüne bakınız).
- Bacak belirtileri olan yaşlı hastalarda periferik nabızların muayenesi önemlidir. Bu hastalarda L4, L5 ve S1 sinir köklerinin muayenesini içeren öyküye odaklanmış nörolojik muayene yapılmalıdır.
 - **L3-4 disk herniasyonu:** L4 sinir kökü etkilenir. Diz ekstansiyonu, medial ayak bölgesi duyu ve diz patella refleksi etkilenir.
 - **L4-5 disk herniasyonu:** L5 sinir kökü etkilenir. Ayak başparmak dorsifleksiyonu, dorsal ayak bölgesi duyu etkilenir.
 - **L5-S1 disk herniasyonu:** S1 sinir kökü etkilenir. Ayak planter fleksiyonu, lateral ayak bölgesi duyu ve ayak bileği refleksi etkilenir.
- Sırt ağrısı ve psikolojik sıkıntısı olan hastalarda anatomik olarak "uygunsuz" ağrı bulgusu gözlemlenebilir.

Bölüm 32

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Bölüm Editörü: Cemil Çelik

MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

BİPOLAR BOZUKLUKLAR

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

YAYGIN ANKSİYETE BOZUKLUĞU

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

PANİK BOZUKLUĞU (PB) AGORAFOBİLİ VEYA AGORAFOBİSİZ

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

ÖZGÜL FOBİ

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

SOSYAL FOBİ

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

OBSESİF KOMPULSİF BOZUKLUK (OKB)

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU (TSSB)

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

UYKU BOZUKLUKLARI

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

YEME BOZUKLUKLARI

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

SOMATİZASYON BOZUKLUĞU

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

KONVERSİYON BOZUKLUĞU

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

HİPOKONDRIYAZİS

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

BEDEN DİSMORFİK BOZUKLUĞU

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

MADDE KULLANIM BOZUKLUKLARI

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

ŞİZOFRENİ

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Yusuf Çetin Doğaner, Oktay Sarı ve Ümit Aydoğan

İNTİHAR

Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan

UYUM BOZUKLUKLARI

Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı

YAS REAKSİYONU

Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan

DELİRYUM

Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı

DEMANS

Ümit Aydoğan, Yusuf Çetin Doğaner ve Oktay Sarı

İLİŞKİ SORUNLARI

Oktay Sarı, Yusuf Çetin Doğaner ve Ümit Aydoğan

PSİKİYATRİK BOZUKLUKLARDA FARMAKOTERAPİ

Cemil Çelik ve Sarper Ercan

MAJOR DEPRESİF BOZUKLUK

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

TANIM

- En az iki hafta süresince depresif duygudurum, hayattan zevk alamama ve isteksizlik ile seyreden psikiyatrik bozukluktur.

EPİDEMİYOLOJİ

- Yaşam boyu major depresyon sıklığı erkeklerde %7-12, kadınlarda %20-25' dir.
- Birinci basamak tedavi kurumlarında %5-10, tıbbi sorunlar eşlik eden hastalarda %20-40 sıklıktadır.
- Herhangi bir yaşta başlayabilir, ancak ortalama başlangıç 20'li yaşların sonlarıdır.
- Major depresif bozukluk adölesan ve erişkin kadınlarda, adölesan ve erişkin erkeklere göre 2-3 kat daha sıktır.

ETYOLOJİ

- Yaşam olayları
- Biyolojik teoriler: Nörotransmitterler (serotonin, norepinefrin, dopamin), nöroendokrin faktörler
- Psikososyal teoriler: Psikanalitik ve psikodinamik modeller, davranışçı modeller
- Genetik faktörler

BELİRTİ VE BULGULAR

Tablo 1'e bakınız.

TANI

Tablo 2 ve 3'e bakınız.

AYIRICI TANI

Tablo 4 ve 5'e bakınız.

DEPRESYONLU HASTAYA YAKLAŞIM

- Depresyon belirtilerini tara ve tanıyı koy.
- Başka psikiyatrik bozukluklar ile komplike olup olmadığı belirle.
- İntihar düşüncesini ve riskini belirle.

TABLO 1 MAJOR DEPRESYONUN KLİNİK BELİRTİLERİ

- Depresif duygudurum
- Önemli ölçüde ilgi ve haz kaybı
- Kilo alımı veya kaybı
- İştah artışı veya kaybı
- Uykusuzluk veya aşırı uyku
- Yorgunluk veya enerji azalması
- Psikomotor ajitasyon veya retardasyon
- Değersizlik hissi
- Aşırı veya uygunsuz suçluluk hissi
- Düşünme becerisinde azalma
- Kararsızlık
- Tekrarlayan ölüm düşüncesi

TABLO 2 DEPRESYON İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ

- Kadın cinsiyet
- Kadınlarda 35-45 yaş, erkeklerde >55 yaş
- Alt sosyoekonomik seviye
- Stresli yaşam olayları
- Sosyal desteğin olmaması
- Bekar olmak
- Depresyon öyküsü
- Daha önce intihar girişimi öyküsü
- Ailede depresyon veya intihar öyküsü
- Tıbbi komorbidite
- Madde kullanımı
- Postpartum dönem
- Eş tanıli anksiyete

TABLO 3 MAJOR DEPRESYON TANI KRİTERLERİ (DSM-IV-TR)

- A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki belirtilerden beşinin (ya da daha fazlasının) bulunmuş olması; belirtilerden en az birinin; ya depresif duygudurum ya da ilgi kaybı veya artık zevk alamama olması gerekir.
1. Ya hastanın kendisinin bildirmesi (kendisini üzgün ya da boşlukta hissetmesi vb) ya da başkalarının gözlemlemesi (ağlamaklı bir görünümü var) ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum
 2. Hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren, tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgilide belirgin azalma ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (hastanın kendisinin bildirmesi veya başkalarının gözleniyor olması ile)
 3. Diyet yapmazken önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımının olması (ayda vücut kilosunun %5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen hergün iştahın azalmış ya da artmış olması
 4. Hemen her gün, insomnia ya da hipersomnia olması
 5. Hemen her gün, psikomotor ajitasyon ya da retardasyon olması (sadece huzursuzluk ya da ağırlaştığı duygularının olduğunun bildirilmesi yeterli değildir, bunların başkalarınca da gözleniyor olması gerekir)
 6. Hemen her gün yorgunluk, bitkinlik ya da enerji kaybının olması
 7. Hemen her gün, değersizlik, aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (hezeyan düzeyinde olabilir) olması (sadece hasta olmaktan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil)
 8. Düşünme ve konsantrasyon yeteneğinde azalma, kararsızlık
 9. Tekrarlayan ölüm ve intihar düşünceleri
- B. Belirtiler karma epizod kriterlerini karşılamaz.
- C. Belirtiler sosyal, mesleki veya işlevselliğin diğer alanlarında anlamlı bozulma veya sıkıntıya yol açar.
- D. Belirtiler bir maddenin kullanımına (kötüye kullanım veya medikasyon) veya genel sağlık durumunun (hipotiroidi) direkt psikolojik etkilerine bağlı değildir.
- E. Bu belirtiler yas ile daha iyi açıklanamaz (sevilen birinin kaybı vb). Belirtiler 2 aydan daha uzun süreli, belirgin işlevsel bozulma, morbid değersizlik düşüncesi, intihar düşüncesi, psikotik belirtiler veya psikomotor reterdasyon ile karakterizedir.

TABLO 4 DEPRESYONLA İLİŞKİLİ GENEL TIBBİ DURUMLAR

Madde istismarı: Alkol, kokain, opiyatlar, amfetamin ve kokain yoksunluğu

Nörolojik hastalık: Kronik subdural hematoma, demans, Huntington hastalığı, migren, multiple skleroz, normal basınçlı hidrosefali, parkinson hastalığı, inmeler, temporal lob epilepsisi, Wilson hastalığı

Enfeksiyöz hastalıklar: Bruselloz, ensefalit, HIV, enfeksiyöz hepatit, influenza, Lyme hastalığı, mononükleoz, subakut bakteriyel endokardit, sifiliz, tüberküloz

Maligniteler: Bronkojenik karsinom, SSS tümörleri, dissemine karsinomotöz, lenfoma, pankreas kanseri

Metabolik ve Endokrin Hastalıklar: Addison hastalığı, anemi, apatik hipertiroidi, cushing hastalığı, diyabet, hepatik hastalık, hipokalemi, hiponatremi, hipoparatiroidi, hipofiz yetmezliği, hipotiroidi, pellegra, pernisiyöz anemi, porfiri, B12 ve folat eksikliği, üremi

Kollajen ve vasküler durumlar: Giant cell artriti, romatoid artrit, SLE, kardiyovasküler durumlar, hipoksi, mitral kapak prolapsusu, myokard infarktüsü veya koroner arter bypass greft sonrası

Diğer: Kronik pyelonefrit, pankreatit, postpartum depresyon

Psikiyatrik bozukluklar: Bipolar bozukluk, şizoaffektif bozukluk, komplike olmamaş yas

- Ailede depresyon ve diğer psikiyatrik bozukluk öyküsünü sorgula.
- Madde kullanım öyküsünü sorgula.
- Kişilik bozukluğu olup olmadığını sorgula.
- Hastaneye yatış endikasyonu olup olmadığına karar ver.
- Komplike olmamaş ve hastaneye yatış endikasyonu olmayan hastaya antidepresan tedavi başla.
- 4 hafta tedaviye cevabı gözle, tedaviye cevap yoksa (en az %30 iyileşme) ilaç dozunu artır.
- 8-12 hafta süresince uygun dozda kullanılmış antidepresan tedaviye rağmen cevap yoksa başka yoldan etki eden bir antidepresan ilaca geç.
- İkinci antidepresan ilaçtan da cevap alamadıysan psikiyatri uzmanına sevk et.

TABLO 5 DEPRESYON İLE İLİŞKİLİ OLABİLECEK İLAÇLAR

Analjezikler (indometazin, opiyatlar)	L-DOPA
Antibiyotikler	İnsektisitler (organofosfatlar)
Katekolamin etkili antihipertansif ajanlar (alfa metil dopa, rezerpin, klonidin, propranolol)	Oral kontraseptifler
Antineoplastik ajanlar (sikloserin, vinkristin, vinblastin, amfoterisin B, prokarbazin, interferon)	Sedatif hipnotikler (barbitüratlar, benzodiazepinler, kloralhidrat)
GlS motilitate ilaçları (metoklopramid)	Kortikosteroidler
Histamin 2 reseptör antagonistleri (simetidin, ranitidin)	Ağır metaller (civa, kurşun)

TABLO 6 SIK KULLANILAN ANTİDEPRESAN İLAÇLARIN DOZLARI

İLAÇ	BAŞLANGIÇ DOZU (mg/gün)	İYİLEŞTİRİCİ DOZ (mg/gün)
TSA'lar		
Klomipramin	25-50	75-300
Amitriptilin	25-50	75-300
Imipramin	25-50	75-300
SSRI'lar		
Sitalopram	10-20	20-60 (20-80)
Fluoksetin	10-20	20-80
Sertralin	25-50	100-200 (50-200)
Paroksetin	10-20	20-50 (20-80)
Essitalopram	10	20 (10-30)
MAO inhibitörleri		
Moclobemid	150-300	300-900
Diğer antidepresanlar		
Mirtazapin	7,5-15	15-45
Venlafaksin XR	37,5	75-225
Bupropion SR	100-150	300
Duloksetin	20-30	60

TEDAVİ

- Temel hedef; hastanın belirtilerini başlangıçta hafifletmek, sonrasında tamamen ortadan kaldırmak ve atakların tekrarlamasını engellemektir.
- Psikoterapi ve farmakoterapinin birlikte uygulanması ile daha iyi sonuç alınır.

İlaç Dışı Tedavi

- Bilişsel davranışçı terapi
- Kişilerarası terapi

İlaç Tedavisi

Tablo 6'ya bakınız.

PROGNOZ

- Çok sayıda düzelme ve relapslar vardır
- Atakların çoğunda 6-8 ayda düzelme sağlanır, ancak %10'unda atak mevcuttur.
- Hastaların yaklaşık %20'sinde kronikleşme olur.
- Eşlik eden hastalık varlığı prognozda etkilidir.
- Başlıca risk, intihar oranlarında artıştır (%15 mortalite).

TAKİP

- Takip görüşmelerini sürdürme, kontrol muayenelerine çağırma önemlidir.
 - Bir depresyon atağı geçiren bir kişinin yaşam boyu ikinci bir depresyon atağı geçirme olasılığı %50'dir.
 - İki depresif atak geçiren bir kişinin yeni bir atak geçirme olasılığı %90' dır.

- Üç depresif atak geçiren bir kişinin yeni bir atak geçirme olasılığı %90' dır.

Kaynaklar

- Ebert MH, Loosen PT, Nurcombe B, Leckman JF. Çeviri Editörü: Candansayar S. Current Diagnosis & Treatment Psychiatry. Güneş Tıp Kitabevleri, 2013, sf.304-326.
- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Çeviri Editörleri: Aydın H, Bozkurt A. Güneş Kitabevi, Cilt 2, 2007, sf.1611-1652.
- Mengel MB, Schwiebert LP. Çeviri Editörleri: Aydoğan Ü, Sağlam K. Family Medicine Ambulatory Care and Prevention, 2013, sf.690-699.
- Karamustafaloğlu O. Aile Hekimleri İçin Psikiyatri, 2010, Medya Tower, sf. 27-68.
- Paulman PM, Paulman AA, Harrison JD. Çeviri Editörleri: Başak O, Demirağ SA. Taylor's Manual of Family Medicine. Güneş Tıp Kitabevleri, sf.174-179.

BİPOLAR BOZUKLUKLAR

Yusuf Çetin Doğaner, Ümit Aydoğan ve Oktay Sarı

TANIM

- Belirli bir düzene bağlı olmaksızın yineleyen depresif, manik ya da her iki özelliği de kapsayan periyotlarla giden, bu periyotlar arasında bireyin tamamen sağlıklı duyguduruma dönebildiği bir ruhsal bozukluktur.

EPİDEMİYOLOJİ

- Yaşam boyu riski %0,5-1,5 arasındadır.
- Genellikle 40 yaş altında başlar.
- Major depresif bozukluklara göre daha erken başlangıçlıdır.
- Kadın ve erkekte başlangıç yaşı arasında fark bulunmamaktadır.
- Erkeklerde manik dönemler, kadınlarda ise depresif dönemler daha sıktır.
- Tüm duygudurum bozukluklarının %10-20'sini oluşturur.

ETYOLOJİ

- **Biyojenik amin hipotezi:** Serotonin, norepinefrin, dopamin, GABA, glutamat
- **Nöropeptidler:** Beta endorfin, oksitosin, kolesistokinin, vazopresin
- **Hormonal mekanizma:** Tiroid ve paratiroid bezi hastalıkları, progesteron, östrojen, büyüme hormonu, kortizol düzeyi değişimleri
- **Nöron ve nöron içi sinyal iletim sistemi bozuklukları**
- **Genetik faktörler**
- **Uyku yoksunluğu**

Manik Dönem Belirti ve Bulguları

- **Genel görünümü;** canlı, aşırı hareketli, konuşkan, renkli giyimlidir.
- **Düşünce akışı;** hızlanmış ve fikir uçuşmaları mevcut, ancak mantık bütünlüğü korunmuştur.
- **Düşünce içeriği;** büyüklük ve kendine güven düşünceleri vardır.
- **Konuşma ve ilişki kurma;** yüksek tonda ve hızlı ritimde konuşma vardır, insan ilişkileri yüzeysel ve kısa sürelidir.
- **Duygulanım;** coşku ve öfori, zaman zaman disfori (kısmen öfke), duygulanımda labilite olur.

TABLO 1 BİPOLAR BOZUKLUKLAR TANI KRİTERLERİ (DSM-IV-TR)

MANİK NÖBET

- En az bir hafta süre ile artmış, taşkın ya da irritabl duygudurum döneminin olması
- Aşağıdaki belirtilerden üç veya daha fazlasının bulunması.
 - Öz saygıda artma, büyüklük düşünceleri (grandiyozite).
 - Uyku gereksinimde azalma.
 - Aşırı konuşkan olma.
 - Fikir uçuşmaları ya da düşüncelerin sanki yarışıyor gibi birbirlerinin ardı sıra gelmesi.
 - Dikkat dağınıklığı (distraktibilite).
 - Amaca yönelik etkinlikte artış, psikomotor ajitasyon.
 - Kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma.
- Bu belirtiler karma atağın kriterlerini karşılamamaktadır.
- Bu duygudurum bozukluğu, mesleki işlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da başkaları ile olan ilişkilerde belirgin bir bozulmaya yol açacak ya da kendisine veya başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırmayı gerektirecek kadar ağırdır ya da psikotik özellikler gösterir.
- Bu belirtiler madde kullanımına bağlı değildir.

- **Bilişsel yetiler;** dikkatte kolayca dağılma, spontan dikkatte artış görülür, bilinç açık, bellek ve algılama normaldir.
- **Fiziksel belirtiler;** uykuda bozulma, ertesi gün enerjik olma, iştah artışına rağmen kilo verme, cinsel dürtü artışı görülür.

Hastaneye Yatırma Endikasyonları

- Yeme ve içmede bozulma
- İlaç kullanmayı reddetme
- İntihar düşüncesi ve girişimi
- Psikotik özellikli depresyon
- Yeterli tedaviye rağmen düzelmeme

TANI

Tablo 1 ve 2'ye bakınız.

AYIRICI TANI

- Şizofreni
- Kısa psikotik bozukluk
- Sanrısız bozukluk
- Tıbbi durumlar
- Nörolojik: Epilepsi, Huntington hastalığı, migren, multipl skleroz

TABLO 2 HİPOMANİ TANI KRİTERLERİ (DSM-IV-TR)

- Son 4 günde mizaçta kabarma, yükselme ve artışın olması
- Manik atak B tanı ölçütündeki belirtilerin 3 ya da daha fazlasının bulunması
- Bu epizod sırasında kişinin belirtileri belirtili olmadığı zamanlardakinden çok farklı olarak işlevsellikte belirgin bir değişiklik olur.
- Duygudurum bozukluğu ve işlevsellikteki değişiklik başkalarının da gözlenebilir bir düzeydedir
- Bu epizod, toplumsal ve mesleki işlevsellikte bozulmaya neden olmaz ve psikotik özellik göstermez
- Bu belirtiler bir maddenin ya da tıbbi durumun direkt etkisine bağlı değildir

Bölüm 33

Spor Hekimliği

Bölüm Editörü: Yavuz Yıldız

SPORA KATILIM ÖNCESİ DEĞERLENDİRME

Ali Eroğlu

SPOR YARALANMALARI VE KORUNMA

Aydan Örsçelik

SIK KARŞILAŞILAN ÜST EKSTREMİTE SPOR YARALANMALARI

Aydan Örsçelik

SIK KARŞILAŞILAN ALT EKSTREMİTE SPOR YARALANMALARI

Aydan Örsçelik ve Yavuz Yıldız

EGZERSİZ REÇETELEMESİ

Aydan Örsçelik ve Yavuz Yıldız

SPORA KATILIM ÖNCESİ DEĞERLENDİRME

Ali Eroğlu

- Egzersizin, sağlıklı kalma konusunda yararları, bilimsel olarak kanıtlanmış olmakla birlikte, bazı riskleri de beraberinde getirdiği bilinmektedir. Yüksek yoğunluklu kısa ve orta yoğunluklu uzun süreli egzersizler sırasında; sorunlara organizmanın fizyolojik sınırlarını aşan yüklenmeler olmakta ve bu da sıklıkla kas iskelet sistemi yaralanmalarına ve vücut sistemlerinde sorunlara yol açmaktadır. Bu tür yüklenmelerde, az görülen ancak sonuçları açısından çok önemli olan; "sporda ani ölüm" vakaları önemlidir.
- "Sporda ani ölümler" genellikle kalp kaynaklıdır ve tanı konulamayan patolojilerin zemininde gelişir. Bu patolojilerin birçoğunu, spora katılım öncesi değerlendirme (SKÖD)'de belirlemek mümkündür. Yine SKÖD sürecinde, spor yaralanmalarının tanı, tedavi ve rehabilitasyon süreci ile sportif performansın ölçülmesi ve değerlendirilmesi de etkin bir şekilde planlanır ve yürütülür.
- SKÖD, sporcunun onamı alındıktan sonra bilimsel ve tıbbi ölçütlere uygun olarak; sporcunun yaşı, cinsiyeti, spor dalı ve yarışma düzeyi göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Değerlendirilen sporcuların kişisel bilgileri, "özel yaşamın gizliliği ilkesi" ne uygun olarak saklanmalı; muayene bulguları ve sonuçları sporcunun bilgisi ve onayı olmaksızın üçüncü kişilerle paylaşılmamalıdır. SKÖD'de "yaşamı tehdit eden riskler" saptanırsa; bu riskler açık bir şekilde açıklanmalı ve olası sonuçları hakkında bilgi verilmeli ve önerilerde bulunulmalıdır.

ANAMNEZ

- SKÖD'de ilk basamak anamnezdır. Anamnez; vücut sistemlerine göre hazırlanan ve aşağıda sıralanan sorulara verilen cevapları içermelidir.

Kardiyovasküler Sistem

- Spor öncesinde, sırasında ya da sonrasında, bayılma ya da baygınlık hissi, göğüs ağrısı, nefes darlığı veya yorgunluk hissi ve çarpıntı var mı?
- Ailenizde, kalp hastalığı veya 50 yaşından önce kalp hastalığı nedeniyle ani ölüm, kardiyomiyopati, koroner arter hastalığı, Marfan sendromu, uzun QT sendromu, ciddi aritmiler veya başka kardiyovasküler hastalık öyküsü var mı?

Solunum Sistemi

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan astım, hırıltılı/hışıltılı solunum, öksürük, geniz akıntısı, saman nezlesi veya sık tekrarlayan grip vb. sorunlarınız var mı?

Hematolojik Sistem

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan demir eksikliği anemisi gibi kan hastalığınız var mı?

Bağışıklık Sistemi

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan bağışıklık sistemi hastalığı, enfeksiyon ya da tekrarlayan enfeksiyon (HIV/AIDS, lösemi, vb) var mı?
- Bağışıklık sisteminizi baskılayıcı ilaç kullanıyor musunuz?
- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan besin, ilaç, polen, bitki ve hayvan ürünlerine karşı alerjiniz var mı?

Kulak Burun Boğaz

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan kulak ağrısı, il-tihabi, işitme kaybı, burun kaşınması ve hapşırma, sinüzit, burun tıkanıklığı, boğaz ağrısı, ses kısıklığı, boyunda şişlik yakınmalarınız var mı?

Nörolojik Sistem

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan sık baş ağrısı, baş dönmesi, göz kararması, epilepsi, depresyon, panik atak, kas güçsüzlüğü, yanma, karıncalanma hissi, duyu kaybı, kas krampları veya kronik yorgunluk var mı?

Endokrinoloji Metabolizma Sistemi

- Geçirmiş olduğunuz veya devam etmekte olan şeker hastalığı, tiroid bozuklukları, şeker düşüklüğü veya sıcağa dayanamama yakınmalarınız var mı?

FİZİK MUAYENE

- SKÖD'de ikinci basamak, fizik muayenedir. Fizik muayenede kardiyovasküler sistem ve kas iskelet sistemi önemli yer tutmaktadır.

Kardiyovasküler Muayene

- Kardiyovasküler değerlendirmelerin amacı, potansiyel olarak ölümcül hastalıkları saptamak ve spora bağlı ani kardiyak ölüm riskini en aza indirecek önlemleri almaktır. Düzenli antrenmanlara ve yarışmalara katılan sporcuların kendi yaş gruplarındaki normal bireylere göre yaklaşık 3 kat daha fazla ani ölüm riskiyle karşı karşıya oldukları bilinmektedir. Ancak bunun nedeninin spora katılım değil, çoğunlukla altta yatan sessiz kardiyovasküler sorunun yoğun antrenmanlarla aritmiye yol açması olduğunun altını çizmek gerekir. Kardiyomiyopatiler ve koroner arter anomali bu riski en fazla arttıran patolojilerdir.
- Kardiyovasküler muayenede sporcuda;
- Marfan sendromu, orta veya sistol sonu klik sesi, tek veya solunumdan bağımsız olarak bölünmüş ikinci kalp sesi, 2/6 şiddeti ve üzerindeki sistolik ve tüm diyastolik üfürümler ve düzensiz kalp ritmi varlığı araştırılmalıdır.
- Nabız kontrolü yapılmalı, femoral nabızların alınamaması veya gecikmesi, her iki koldan ölçülen kan basıncının 140/90 mmHg üzerinde olması durumu bulgular bölümüne yazılmalıdır. Bu bulguların bulunduğu sporcular ile anamnez, fizik muayene ve EKG'de normal dışı bir bulgusu olan sporcular, ileri tetkik ve tedavi için kapsamlı bir sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir.
- İleri tetkik aşamasında; kalbin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini göstermesi, girişimsel bir işlem olmaması ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle, ilk sırada ekokardiyografi (EKO) yer almaktadır. Gerekli durumlarda, kardiyak MR ve koroner anjiyografi de uygulanmalıdır. 35 yaşın üzerindeki sporcularda; ani kardiyak ölüm nedenleri arasında ilk sırada koroner arter hastalıkları bulunduğu için, bu gruba egzersiz stres testi uygulanması önerilmektedir.

Kas-İskelet Sistemi Muayenesi

- Sporda kas iskelet sistemi yaralanmaları sık görülmektedir. Akut yaralanmalar, hızın yüksek, düşme riskinin fazla olduğu sporlar (kayak gibi) ile temasın yüksek olduğu takım sporlarında (futbol gibi) daha sık görülmektedir. Aşırı kullanım yaralanmaları ise uzun antrenman ve yarış süreleri gerektiren tekrarlayıcı hareketleri içeren spor dalları (uzun mesafe koşuları, bisiklet vb) ile teknik özellikleri yüksek dallarda (tenis, cirit atma, halter, yüksek atlama vb) sıklıkla görülmektedir.

- Kas iskelet sistemi muayenesinde; sporcunun antropometrik yapısı ile aksiyal vertebra ve ekstremitte biyomekanik sorunları, bacak boyu eşitsizliği, Q açısı, femoral anteverسیون, pes planus (ayak arkının düşük olması), pes kavus (ayak arkının yüksek olması), ayağın aşırı pronasyonu, lomber lordoz artışı, servikal aks düzleşmesi vb. değerlendirilmelidir. Ayaktaki ileri pronasyon, biyomekanik yüklenmeyi bozarak, alt ve üst ekstremitte ağrılarına; pes kavus ve pes planus ise zemin reaksiyon kuvvetinin emilmesini engelleyerek stres kırıklarına yol açabilir. Bunun için belirlenen biyomekanik sorunlar uygun ortez(ler) ile giderilmelidir. Yine antropometrik ölçümler, spora yeni başlayanlarda “spora yönlendirme” konusunda önemlidir.
- SKÖD içinde kas-iskelet sistemi değerlendirilirken, temel hedef mevcut sorunların saptanması ve uygun bir şekilde tedavi edilmesinin sağlanmasıdır. Bu açıdan bakıldığında, SKÖD için en uygun zamanın, gerektiğinde rehabilitasyonun hemen başlatılması ve yeni sezona tamamen iyileşmiş olarak başlanması için sezon sonu olduğu görüşü dile getirilmektedir.
- Geçirilmiş bir spor yaralanması, tekrarlayan spor yaralanmaları için bilinen en büyük risk faktörüdür. Özellikle ayak bileği burkulmaları, diz ligament yaralanmaları, kas zorlanmaları ve tendon yaralanmaları tekrarlama riski yüksek olan yaralanmalardandır. SKÖD içinde geçirilmiş yaralanmaların sorgulanması çok önemli bir yer tutmaktadır. Yeniden yaralanmanın önlenmesi için; spor yaralanmasına özel bir tedavi ve rehabilitasyonun hızlı ve etkin yapılması ve spora dönüş zamanının doğru belirlenmesi gerekmektedir.
- Yapılan çalışmalarda, sporcularda ani ölümlerin %90 oranında kardiyak nedenli olduğu gösterilmiştir. 35 yaş altı sporcularda kardiyak nedenlerden en önemlisi “hipertrofik kardiyomiyopati”dir. SKÖD sonucunda, sporcularda %1 oranında “spor yapması uygun değildir” kararı, %3-15 oranında ise “ileri tetkik ve araştırma yapılması uygundur” kararı verilmektedir.

KADIN SPORCULAR

- Profesyonel, amatör ve rekreasyonel düzeyde spor yapan kadın sayısı her geçen gün hızla artmaktadır. Özellikle yüksek yoğunluklu egzersizin uzun dönemde iki önemli tıbbi soruna yol açabileceği bilinmektedir. Bunlar;
 - Yüksek yoğunluklu ve uzun süreli egzersiz yapan kadın sporcularda görülen ve kadın sporcu üçlemesi olarak da bilinen; düşük kalori alımı, amenore/oligomenore ve osteopeni/osteoporoz,
 - Demir eksikliği anemisisidir. Demir eksikliği kadın sporcularda çok daha sık görüldüğü bilinmektedir. Özellikle dayanıklılık gerektiren spor dallarında aneminin performans üzerindeki olumsuz etkileri bilimsel çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun için kadın sporcularda; tam kan ve depo demiri (ferritin) ölçümlerinin yapılması ve belli aralıklarla tekrarlanması gerekmektedir.
- Her iki durumun da sağlığa ve performansa yaptığı olumsuz etkiler, erken tanı ile kolaylıkla önlenabilir ve tedavi edilebilir. SKÖD, kadın sporcuların bu iki önemli sorun açısından değerlendirilmesini sağlamaktadır. Kadın sporcuların öyküsü ve fiziksel muayenesi mutlaka kadın sporcu üçlemesi dikkate alınarak yapılmalıdır.
- Sonuç olarak; sporcuların anamnez, fizik muayene ve EKG verileri normal ise “spora katılması uygundur” kararı verilir. Her hangi bir sağlık sorunu var ise ileri tetkik ve araştırma [Biyokimyasal, hematolojik tetkikler (kan sayımı, serum ve depo demiri, demir bağlama kapasitesi), idrar analizi, radyolojik, kardiyolojik (eforlu EKG, EKO vb), psikolojik testler, diğer (odyometre, MR, vb) per-

formans testleri (ölçme-değerlendirme)] için kapsamlı bir sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir.

Kaynaklar

- Nattiv A, Loucks AB, Manore MM et al. American College of Sport Medicine position stand. The female athlete triad. Med Sci Sports Exerc 39(10): 1867-82, 2007.
- Peeling P, Dawson B, Goodman C, Landers G, Trinder D. Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. Eur J Appl Physiol. 103:381-91, 2008.
- Fallon KE. Utility of Hematological and Iron-Related Screening in Elite Athletes, Clinical Journal of Sport Medicine. 14(3): 145-152, 2004.
- Thompson P D, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes M, Fulton JE, et al. Exercise and acute cardiovascular events: Placing the risks into perspective. Medicine and Science in Sports and Exercise. 39(5): 886-897, 2007.
- Corrado D, Basso C, Thiene G, Rizzoli G, Schiavon M. Does sports activity enhance the risk of sudden death of in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol. 42(11):1959-63, 2003.
- Essemenli T. Kas iskelet ve bağ dokusu hastalıkları. Editör: Bercow R, Fletcher AJ. The Merck Manual Tanı/ Tedavi El Kitabı. 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul;1995; 2552-2563.

SPOR YARALANMALARI VE KORUNMA

Aydan Örsçelik

TANIM

- Spor yaralanmaları, vücudun tamamı ya da bir bölgesinin normalden fazla bir kuvvetle karşılaşması sonucunda, dokuların dayanıklılık sınırının aşılmasıyla ortaya çıkan yaralanmaları kapsar.

EPİDEMİYOLOJİ

- Dünya çapında, spor yaralanma masraflarının yıllık 1 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir. Askeri eğitimde veya spor antrenmanlarında en sık görülen yaralanma tipi kas-iskelet sistemi aşırı kullanım yaralanmalarıdır. Çoğunlukla tutulan bölge alt ekstremitedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

- Yaralanma oluşturan risk faktörleri, iç ve dış faktörler olarak ikiye ayrılır. İç faktörler; yaş, cinsiyet, vücut kompozisyonu, sağlık ve zindelik durumu, anatomi ve kişinin kabiliyet görülmektedir. Dış faktörler ise spora bağlı etkenler, koruyucu malzeme, spor ekipmanları ve çevrenin durumudur.
- Yaşın ilerlemesiyle yaralanma riski artar. Ön çapraz bağ yaralanması, kadınlarda erkeklerden 6 kat fazla oranda görülmektedir. Yaralanma çeşidi ve sıklığı cinsiyete göre farklılık gösterir. Vücut kompozisyonunun dengeli olması, yağ yüzdesinin azlığı yaralanma riskini azaltır. Mevcut sağlık durumu ve önceki yaralanma hikâyeleri, kişinin biyomekanik sorunları ve antrenman yetersizliklerini ya da teknik hatalarını gösterebilir.
- Sporcuların sağlıklı ve düzenli bir yaşam sürdürmesi şarttır. Yorgun, uykusuz, bakımsız sporcunun yaralanması kaçınılmazdır. Takım arkadaşı ile iletişimi, rakibin ve hakemin yaklaşımı spora bağlı etkenlerdir. Kask gibi koruyucu malzeme kullanımı, koşu ayakkabısı gibi uygun spor ekipmanları, yaralanmadan korunma-

TABLO 1 SPOR YARALANMALARINDAN KORUNMAK İÇİN YAPILMASI GEREKENLER

Sağlık kontrollerini düzenli hale getirmek
Yeterli bilgilendirme
Yeterli ısınma-soğuma yapmak
Koruyucu antrenmanlar
İyi bir kondisyon
Çevre ve ekipman şartlarının uygunluğu
Uygun beslenme ve diyet
Uygun spor kıyafeti kullanmak
Yaralanmayı önleyici malzeme kullanmak
Doping kullanmamak

TABLO 2 SPOR YARALANMALARINI ÖNLEME STRATEJİLERİ

Düzenli kontrol muayeneleri
Egzersiz sırasında uygun spor kıyafeti giyme
Yeterli sıvı tüketme
Yeterli beslenme
İyi kondisyon
Yeterli dinlenme
Hareketsiz kalmama
Motivasyon

da büyük önem taşır. İklim ve zemin çevresel dış faktörlerdir. Akut yaralanmalarda dış faktörler ön planda iken, aşırı kullanım yaralanmalarında hem iç hem de dış faktörler önemlidir.

Spor Yaparken Dikkat Edilmesi Gereken Kurallar

- **Spor öncesi sağlık kontrolü:** Spora başlamadan önce ve başladıktan sonra her yıl düzenli olarak muayene yapılmalıdır. Başlangıç muayenesinde saptanan pes planus, pes kavus, kifoz, skolyoz ve benzeri biyomekanik sorunlarda; uygun ortez kullanımı sağlanarak, yaralanma oluşumu önlenir. Spor ile ilgili doğru bilgilendirme sağlandığında, kişi kendini daha iyi takip eder. Kişi risk faktörlerini azalttığında yaralanma ihtimali de azalacaktır.
- **Isınma:** En az 10 dakika süreyle yapılmalı ve düşük yoğunluklu aerobik egzersiz (koşu, bisiklet çevirme, vb) şeklinde olmalıdır. Terlemeye başlandığı andan itibaren ısınma sağlanmış olur. Germe tüm ana kas gruplarını içermelidir. Yavaş ve kibarca, ağrı oluşturmadan, egzersiz öncesi ve sonrasında en az 3 tekrarlı germe yapılmalıdır. Soğuma ise ısınmanın tersi olacak şekilde en az 10 dakika süreyle egzersiz seviyesi düşürülerek yapılmalıdır.
- **Fiziksel uygunluk:** Gerek yüksek performansla erişmede gerekse yaralanmaların önlenmesinde en önemli faktörlerden biri olup; kuvvet, hız, dayanıklılık, beceri, esneklik, stabilite ve motivasyon öğelerini içerir. Koruyucu antrenmanlar; kuvvet, esneklik, denge-koordinasyon ve propriosepsiyon antrenmanlarını içermeli ve spora özgü olmalıdır. Bu antrenmanlar spora özgü kas gruplarının yeterli düzeyde güçlenmesini sağlar.
- **Yeterli dinlenme süresi:** Vücudun toparlanması için vazgeçilmez bir şarttır. Beslenme düzeni toparlanmada ve performansın ortaya konmasında önemli bir etkidir. Antrenman öncesinde yarım saate kadar hafif atıştırma yapılabilirken, ağır yemek ancak antrenmandan iki saat önce yenebilir. Antrenman sonrası ilk yarım saat, toparlanmanın hızlanması için önemli bir zaman dilimidir. Bu süreçte sıvı alımı (su, süt ve sporcu içeceği) ve karbonhidrat takviyesi (küçük bir parça kek) toparlanma için gerekli besinlerin depolanmasına yardımcı olur. Yeterli sıvı alımı toparlanmayı da hızlandırdığı gibi sıcak çarpmasını da engeller.
- **Uygun hava sıcaklığı:** Egzersiz yapmak için uygun olan hava sıcaklığı, neme bağlı olarak belirlenmiştir. Bu amaçla 'Web Bulb Globe Temperature (WBGT)' indeksi kullanılmaktadır. WBGT indeksinin 27.8°C (82°F) aşan değerlerinde spor yapılması istenmemektedir.
- Yapıldığı durumlarda ise sıcak çarpması, sıcak yorgunluğu ve sıcak krampları oluşur. Bu yaralanmaların oluşumunu önlemek için alınması gerekli tedbirlerin en önemlisi yeterli sıvı alımıdır. Sık aralıklarla gölgede dinlenme verilir. Pamuklu, ince giysi kullanımı terleme ile sıvı kaybını önlemede destek olur. Kişinin her gün tartılarak kaybedilen sıvı miktarı takip edilmelidir.

- **Eklem instabilitesi,** yaralanmaya zemin hazırlar. Bantlama, instabil olan eklemlerde stabilizasyonu ve burkulmalarda oluşan ödemi azaltabilir.
- **Spor yapılacak zeminin durumu:** Zeminin esnekliği, temizlenme kolaylığı, cilalanma durumu, kayma niteliği, sürtünme ile ısınma özelliği, güneş enerjisinden ısı toplama kapasitesi gibi zemin özellikleri yaralanmalarda diğer bir önemli faktördür. Bu özelliklerin homojen olması önemlidir. Bozuk salon zeminleri, ıslak ve kaygan sahalar yaralanmaya neden olur. Zemine uygun ayakkabı seçimi de sakatlıklardan korunmada etkilidir. Koşu için tartan pist tercih edilmeli ve tartan pistin olmadığı yerlerde toprak zemin kullanılmalıdır. Beton zemin ve halı saha, yaralanma riskini artırdığı için çim sahalar seçilmelidir. Ön çapraz bağ yaralanmaları, sürtünmenin yüksek olduğu yapay zeminlerde daha sık olarak görülmektedir.
- **Kullanılan spor malzemesinin yapısı:** Bir diğer önemli faktördür. Teniste raketin netinin gerginliği, ağırlığı, vibrasyona duyarlılığı, sapın çapı tenisçi dirseği gelişiminde rol oynar. Ayrıca raket sporlarında, göz yaralanmasından korunma için emniyet gözlüğü kullanımı önemlidir. Boks gibi kafa travmasının sık görüldüğü sporlarda ağız, diş koruyucuları ve kask kullanımı hayat kurtarıcı olabilir. Ayrıca motor yarışları, bisiklet, buz hokeyi, binicilik, amerikan futbolunda kask kullanımı zorunludur. Yastıklar, vücuda direkt gelen darbelere karşı karate gibi sporlarda, tekmelekler ise futbol ve hokeyde kemik korunmasında kullanılır. Spora özgü olarak kullanılacak ayakkabılar da değişmektedir. Koşu için tarak kısmı esnek ve yumuşak, topuk kısmı daha sert ayakkabılar, basketbol için bilekliği ayakkabılar ve kayak için sert botlar seçilmelidir.
- Spor araçlarının kontrolü, motor sporları ve paraşüt gibi havacılık sporlarında özellikle önemlidir. Bisiklet, motor ve kayak yarışlarında yol güvenliğinin alınması da yaşamsal öneme sahiptir.
- Yaralanma gelişiminin ardından yapılacak olan rehabilitasyon, tekrar yaralanma gelişimini önlemek açısından çok büyük önem taşımaktadır. İyi yapılmayan rehabilitasyonun ardından tekrar yaralanma gelişimi kaçınılmazdır.

Kaynaklar

- Kayserilioglu A. Spor yaralanmalarından korunma. Türkiye Klinikleri 2006;27(2):72-80.
- Bahr R. Brukner&Khan's Clinical sports medicine. Editor: P. Brukner, K.Khan, 4th ed. McGraw Hill Companies, Australia; 2012; 113-134.
- Aydın T, Yıldız Y, Kalyon TA. Spor yaralanmaları. GATA Basımevi, Ankara; 2000; 6-9.
- Bahr R, Kannus P, Mechelen WV. Epidemiology and Prevention of Sports Injuries, Textbook of Sports Medicine Basic Science and Clinical Aspects of Sports Injury and Physical Activity, Editor: M. Kjær, M. Krogsgaard, P. Magnusson, L. Engebretsen, H. Roos, T. Takala, S. L-Y Woo, Blackwell Science Ltd, USA; 2003; 299-315.
- DiFiori JP, Benjamin HJ, Brenner J, Gregory A, Jayanthi N, Landry GL, Luke A. Overuse Injuries and Burnout in Youth Sports: A Position Statement from the American Medical Society for Sports Medicine. Clinical Journal of Sport Medicine 2014; 24: 3-20.

Bölüm 34

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp

Bölüm Editörü: Kemal Şimşek

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Adem Özdemir, Ali Memiş ve Kemal Şimşek

ACİL HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ENDİKASYONLARI

Ali Memiş, Adem Özdemir ve Kemal Şimşek

DİYABETİK AYAKTA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Hakan Ay, Ali Memiş ve Adem Özdemir

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Adem Özdemir, Ali Memiş ve Kemal Şimşek

- Bütünüyle kapalı bir sistemin (basınç odası) içine alınan bir hasta-ya 1 ATA (Atmosfer absolut-mutlak atmosfer - 760 mmHg)'dan daha yüksek basınçlarda aralıklı olarak %100 O₂ solutulması, hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) olarak adlandırılır (Resim 1,2). Tedavi, 1-3 ATA arasındaki basınç değerlerinde uygulanır.
- 100 mL kanda hemoglobin (Hb)'e bağlı olarak taşınan O₂ miktarı arteriyel kapiller uçta %19.5 mL, venöz kapiller yatakta ise %14.5 mL'dir. Aradaki 5 mL'lik fark dokularda kullanılan (birakılan) oksijendir. Arteriyel oksijen basıncı (PaO₂) yeterince yüksek ise, kan akımının çok düşük olduğu durumlarda dahi dokuların oksijen ihtiyacı HBOT ile sağlanabilmektedir. Normal çevre basıncımız olan 1 ATA'da 100 mL kanda çözülmüş olan 0,3 mL O₂, 2,5 ATA'da yaklaşık 20 kat artırılarak 5,6 mL seviyesine çıkar ve bu Hb'den bağımsız, oksijenin dokular tarafından kullanılan miktarına denk gelmektedir.

HİPERBARİK OKSİJENİN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

- HBOT'un insan vücudunda iki temel etkisi bulunmaktadır. Bunlardan birincisi; baloncuk da denilen kabarcıkların boyutunu küçültmek suretiyle olan mekanik etki, ikincisi ise; yüksek basınç ortamında yapılan %100 O₂ solunumu nedeniyle plazmadaki artmış olan oksijen miktarının etkisidir.

Basıncın Mekanik Etkileri

- Vücuttaki baloncuk ve gaz içeren boşluklar değişen basınçtan mekanik olarak etkilenir. **BOYLE** yasasına göre; basınç hacimle ters orantılıdır. Büyük hacim azalmaları yüzeye yakın yerlerde görülür. Basınç artıkça hacim azalması daha da azalır. Örneğin deniz seviyesinde 5 L olan akciğer hacmi, 10 m derinliğe inildiğinde 2,5 L, 20 m derinliğe inildiğinde ise 1,666 L olur. Fark edileceği gibi HBOT tedavisi sırasında en büyük hacim değişiklikleri, tıpkı su altına yapılan dalışta olduğu gibi, ilk 10 metrede meydana gelir.
- Basınç mekanik olarak istenmeyen yan etkilere neden olur (orta kulak rahatsızlığı, sinüs sıkışması, akciğer konjesyonu - kanaması). Büyük basınç değişiklikleri, orta kulak, sinüs ve akciğerlerde kanamaya neden olabilmektedir. Hasta, çıkış dediğimiz tedavi sonlanması sırasında nefesini tutarsa pnömotoraksa neden olur.
- Dekompresyon (vurgun) hastalığı ve hava embolisinde, özellikle bütün hava kabarcıkları intravenözdür. Nitrojen ve helyum hücre sitoplazmasına en yakın kapillere diffüze olur. Asıl problem gaz transportundadır. Kapiller kan, sadece belli miktarda inert gaz taşıyabilir. Bu miktarda, Bunson'un 37 °C çözünebilirlik katsayısına bağlıdır. Dokudan kana geçecek daha fazla gaz varsa baloncuk oluşur. Baloncuk oluştuğu zaman, trombositleri belirgin aktive etmeye ve damar duvarını etkilemeye başlayana kadar büyür ve çok yüksek gaz taşınabilir. Bir gaz baloncuğu 6 ATA'da sıkıştırıldığında %16 hacmine düşer. Gaz baloncuk çapında azalma 6 ATA'dan daha yüksek basınçta daha fazla azalmaz.
- Tedavide zararlı olmayan baloncuklar yuvarlak olanlardır. Baloncuk küresel kaldıkça herhangi bir yüzeye değmediğini gösterir. Küresel baloncuklar kan akımındaki inert gazı taşıyan tek etkidir ve bu hastanın yararına olabilir. Bu aynı zamanda trombosit agregasyonu ve plazma protein bozulmasına sebep olabilir.
- Kan damarlarını bloke eden baloncuklar ise silindirikdir. 3 ATA'da bu baloncukların 2/3'ü azalır. 6 ATA'da 1/6'sına iner. Bu



RESİM 1. Tek kişilik basınç odası

bize boyuttaki değişimin silindiriği küresel döndürebildiğini gösterir. Damarlar akciğere dönerken büyür ve akciğerden hava kabarcıkları atılır. Sonuç olarak yüzey gerilim kuvvetleri bu baloncukların çökmesine neden olur ve bu sayede akciğerler yoluyla atılır, kaybolur ya da çekirdeğe çekilir.

- Gazlı gangrende ise mevcut gaz, doku gerilimine sebep olmuşsa, basınç odası baloncuk boyutunu ve doku basıncı gerilimini azaltır. Bu da daha iyi doku perfüzyonuna neden olur. Aynı zamanda ağrıyı azaltır.

Plazmadaki Parsiyel Oksijen Basıncının Artışına Bağlı Olan Etki

- Hasta basınç odasında 2,8 ATA'da oksijen solurken oksijen basınç artışı 10-13 kat olur. Bu basınç altında ve %100 O₂ solurken, plazmada 100 mL'de 6 mL oksijen çözümlenir. Bu nedenle plazma dokulara gerekli oksijen taşımada yeterlidir. Tüm bu etkiler venöz taraftaki hemoglobinin tam olarak doymasına sebep olur.
- Hastanın fizyolojik ve patofizyolojik durumuna bağlı olarak yüksek oksijen basıncı çeşitli organlarda farklı etkilere neden olabilir. Örneğin; gazlı gangrendeki alfa toksinin azalması, lökosit öldürme aktivitesinde artış, beyaz kürelerin kapiller duvara yapışmasında azalma, normal damarda vazokonstriksiyon, fibroblast çoğalması ve kollajen üretiminde artma, süperoksit dismutaz üretiminde artması, hücre membranındaki adenosin trifosfat prezentasyonu, seçilmiş immün yanıtın supresyonu, osteoklast aktivite artışı, kapiller proliferasyonunda artma, oküler lens fleksibilite azalması, akciğer sürfaktan üretimi azalması, karbonmonoksit zehirlenmesinde lipid peroksidasyonun azalması, hemoglobinden karbonmonoksit ayrılmasını hızlandırmak gibi geniş bir yelpazeyi içerir.
- Normalden yüksek basınçta O₂, normal basınçtan farklı davranır. Hiperbarik oksijenin antihipoksik, antiödem, antitoksik,



RESİM 2. Çok kişilik basınç odası

antienfeksiyöz ve yara iyileşmesine etkileri gibi ana etki mekanizmaları vardır. HBOT medikal bir ilaçtır; etkisi doz ve kullanım süresi ile değişmektedir. Doğru kullanım yarar sağlarken, yanlış ve yetersiz uygulama etkisiz olmakta veya zararlı olabilmektedir. Aşırı kullanımı ise toksiktir ve komplikasyonlara neden olur.

- HBOT'nun klinik kullanımını 3 ATA'da sınırlıdır. Bu basıncın artırılması yararlı değildir, oksijenin toksik etkilerini artırır. Oksijen ilaç gibidir; azı yetersiz, çoğu zararlıdır.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ENDİKASYONLARI, KONTRENDİKASYONLARI VE YAN ETKİLERİ

- Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT); dekompresyon hastalığı, arteriyel gaz embolisi ve ciddi karbonmonoksit zehirlenmesinde primer tedavi, diğer bazı hastalıklarda ise vazgeçilemeyecek derecede değerli ve opsiyonel olabilen, yardımcı bir tedavidir. Avrupada European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM), ABD'de Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) endikasyonları belirleyen ana kuruluşlardır. Her iki bilimsel kuruluş da endikasyonları "kanıta dayalı tıp" esasına göre belirler.

HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ENDİKASYONLARI

- Ülkemizde HBOT endikasyonları listesi; Sağlık Bakanlığı tarafından 2011 yılında yürürlüğe konulan "Hiperbarik Oksijen Tedavisi Uygulanan Özel Sağlık Kuruluşları Hakkında Yönetmelik" de yer almaktadır.

TÜRKİYE'DE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ ENDİKASYONLARI LİSTESİ

1. Dekompresyon hastalığı
2. Hava ve gaz embolisi
3. CO, siyanid zehirlenmesi ve akut duman inhalasyonu
4. Gazlı gangren
5. Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları (deri altı, kas, fasya)
6. Crush yaralanmaları, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler
7. Yara iyileşmesinin geciktiği durumlar (diyabetik, arteriyel ve venöz yetmezlik yaraları, dekübitüs ülserleri, cerrahi yaralar)
8. Kronik refrakter osteomyelit (diffüz sklerozan osteomyelit hariç)
9. Aşırı, istisnai kan kaybı (kan tranfüzyonu yapılamıyor ise)
10. Radyonekrozlar (kemik, bağırsaklar, mesane, yumuşak doku)
11. Riskli deri flep ve greftleri (operasyon öncesi ve sonrasında)
12. Termal yanıklar (ikinci ve üçüncü derece yanıklar ve donmalar)
13. Beyin apsesi
14. Anoksik ensefalopati
15. Ani iştme kaybı
16. Ani görme kaybı (retinal arter ve diğer retinal vasküler tıkanıklıklar)
17. Kafa kemikleri, sternum ve vertebraların akut osteomyelitleri
18. Osteonekroz (kemiğin idiopatik aseptik nekrozu)
19. Malign otitis eksterna

Dekompresyon Hastalığı (Vurgun)

- Dekompresyon hastalığı dalıcılarda ve daha nadiren havacılar da görülen bir disbarik hastalık olup, en önemli dalış hastalıklarından biridir. Ani ve hızlı basınç değişimlerinde kanda çözünen asal gazlar (nitrojen, helyum) serbest hale geçerek gaz kabarcıkları şeklinde damarlarda dolaşır ve başta sinir sistemi olmak üzere değişik organlarda kılcal damarları tıkayarak dekompresyon hastalığına yol açar. Patogenezinde, süpersatürasyona (aşırı doyma) bağlı olarak gaz kabarcıklarının serbestleşmesi, yarattıkları obstrüktif mekanik etki ve neden oldukları ikincil olaylar yatar. Dekompresyon hastalığının başlıca tedavisi HBOT'dir. HBOT tedavisi ile gaz kabarcıkları küçülüp pulmoner yataktan emilir, küçülen intravasküler kabarcıkların dolaşımı tıkayıcı halden çıkması sonucu gaz kabarcıklarına bağlı hipoksiyi giderek normal fonksiyonların geri dönmesine yardımcı olur. Verilen %100 oksijen ile de hücreler yoksun kaldıkları yaşamsal öneme haiz oksijene kavuşmuş olurlar. Burada uygulama zamanı çok önemlidir. Ne kadar erken uygulanırsa o kadar yüz güldürücü sonuçlar alınır.

Hava ve Gaz Embolisi

- Gaz kabarcıklarının mekanik etki ile damarları tıkaması, perfüzyonu engellemesi ve embolinin yabancı cisim gibi algılanıp birtakım sekonder inflamatuvar olayları tetiklemesidir. Gaz embolisi, iatrojenik veya başka bir nedenle dolaşım sistemine hava veya başka bir gazın girmesi ile venöz veya arteriyel sistemde oluşur. Kalp damar cerrahisi, akciğer cerrahisi, akciğer yaralanmaları, kateter uygulaması ve diğer tıbbi girişimlerde damarlara hava ya da gaz kabarcıklarının girmesinden kaynaklanır. Ayrıca dalış yapanlarda ve nadiren havacılar da görülebilir.
- Arteriyel gaz embolisi (AGE) sebebi ne olursa olsun ciddi nörolojik, kardiyovasküler, hepatobiliyer, renal, oftalmolojik ve diğer organlara ait belirti ve bulgulara neden olabilir. Bilinç kaybı, görme bozuklukları, hemiplejik nörolojik belirtiler, duyu kusurları, kardiyak iskemi bulguları ve kalp yetmezliği, disritmiler, dispne, hemoptizi ve akciğer embolisi belirtileri, cilt lezyonları (mermer benzeyen dalgalı görünüm), vertigo, şiddetli baş ağrısı en sık rastlanan belirti ve bulgulardır.
- Primer tedavi HBOT'dir. Hasta acilen basınç odasında rekompresyona alınmalıdır. Tedavi ve etki mekanizması dekompresyon hastalığında olduğu gibidir.

Karbonmonoksit, Siyanid Zehirlenmesi ve Akut Duman Inhalasyonu

- Soba, şofben, egzoz, doğal gaz, tüp gaz kaçakları, yangında duman solunması ya da siyanid gibi kimyasal maddelerle zehirlenmede kanın oksijen taşıma kapasitesi azalır. Hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesinin düşmesine paralel olarak arteriyel kanın oksijen düzeyi de giderek düşer ve organizmada hipoksiye hipoksi gelişir. Ayrıca CO dokularda histotoksik hipoksiye neden olur. Özellikle miyogloblin ve sitokrom oksidaza bağlanma oranı artar. Mitokondrial solunum zincirini bozarak hücresel solunum hasarı yapar (histotoksik hipoksi).
- CO intoksikasyonunun belirtileri nonspesifiktir, karboksihemoglobin (COHb) düzeyi ile korele değildir. Maruziyet süresi ve kaynağı en önemli faktördür. Soba dumanına uzun süreli maruziyet, yüksek konsantrasyona kısa süre maruz kalmaktan (şofben zehirlenmesi gibi), yüksek COHb değerlerine ulaşılsa bile klinik olarak daha yıkıcıdır. Klinik belirti ve bulgular; hafif baş ağrısından şiddetli baş ağrısı ve senkop'a, mide bulantısı, kusma ve baş dönmesinden vertigoya, hafif egzersiz dispnesinden taşipne, taşikardi ve kollapsa, görme bozukluklarından gaita ve idrar inkontinansına kadar geniş bir yelpazede sıralanabilir.

- Hastanın acil olarak ortamdaki uzaklaştırılıp, temiz hava solunması sağlanmalıdır. Tedavide ana enstrüman %100 O₂ solutmaktadır (rezervuarlı maske ile ve 10-12 L/dk). HBOT ile hem kanın bu toksik maddelerden arınması kolaylaşır, hem de basınç altında verilen %100 O₂ kandaki çözünmüş O₂ miktarını artırır (yaklaşık 20 kat) hücrelerin oksijen ihtiyacını, hemoglobinden bağımsız olarak karşılar ve fonksiyonlarına devam etmelerini sağlar. Burada da prognozu belirleyen esas faktör acil tedavidir. Ayrıca gecikmiş nörolojik sekel ihtimalini önlemek için, hasta iyi görünse de, hastaya HBO tedavisi önerilir.

Gazlı Gangren

- Akut, hızlı ilerleyen, nonpiyojenik, invaziv bir anaerob enfeksiyondur. Yaygın ödem, kas nekrozu, kokulu akıntı, şiddetli ağrı, değişik derecede gaz oluşumu ve ağır toksemi tablosu ile karakterizedir. Enfeksiyon, endojen veya crush yaralanmaları ve diğer akut travmatik iskemilerden sonra görüldüğü gibi, eksojen kaynaklı da olabilir. Etken anaerob, sporlu, gram (+) bir bakteri olan *C. perfringens*'tir. Tutulan bölgedeki deri gergin, koyu ve ağrılıdır. Kötü kokulu akıntı mevcut olup palpasyonda krepitasyon alınabilir. Enfeksiyon çok hızlı ilerleyip ölüme neden olabilir.
- Bu vakalarda HBOT; cerrahi girişim, antibiyotik ve uygun pansumanla beraber yapılması gerekir. İlk iş olarak yarayı kapatan alçı, sütür var ise derhal çıkarılmalı ve durum ciddi ise acil debridman sonrası derhal, HBOT tedavisi başlatılmalıdır. Pek çok hastada HBOT tedavisi, cerrahi debridmana göre öncelik taşır. Bunun nedeni gazlı gangrende halledilmesi gereken ana sorunun, Clostridiumların alfa toksin üretiminin durdurulması gereğidir. Bunu sağlamanın en etkin ve kestirme yolu ise HBOT'dir. HBOT sırasında doku oksijenasyonu 250 mmHg'ya ulaştığında alfa-toksinin üretimi durur. Ayrıca HBOT yarattığı hiperoksijenasyon ile anaerobların yaşaması ve üremesi için gerekli ortam şartlarını da ortadan kaldırır.

Yumuşak Dokunun Nekrotizan Enfeksiyonları (Derialtı, Kas, Fasya)

- Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE), anaerob ve aerob bakterilerin çoğunlukla birlikte sebep oldukları mikst enfeksiyonlardır. Klinik seyir; lokal doku hipoksisi ve nekrozu ile karakterizedir. Enfeksiyonun subkutan dokularda ilerlemesi ile kokulu akıntı, gaz üretimine bağlı krepitan sellülit ve apseler oluşur.
- Bu gruptaki enfeksiyonları etkene, progresyon hızına, klinik bulguya ve tutulan dokuya göre sınıflandırabiliriz; Anaerobik krepitan sellülit, progressif bakteriyel gangren, nekrotizan fasiit, nonklostridyal miyonekroz. Etkenler; endojen anaeroblar, klebsiella, e. coli, proteus, s. aureus, enterobacter ve bazı streptokok türleridir. Perine ve skrotal alanı tutan yaygın nekrotizan fasiite ise Fournier gangreni denir ve erken tanı çoğu kez konulamaz.
- Bu hastalıkların tedavisinde agresif debridman, aerob ve anaerob etkili antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Kültür sonucunu bekleyip zaman kaybedilmemelidir. Yardımcı tedavi olarak da HBOT eşzamanlı başlanmalıdır. HBOT; anaeroblar ve mikroaerofilik aerobların üremeleri için gerekli ortam şartlarını antihipoksik etkisi ile ortadan kaldırır. Kullanılan antibiyotiklerle sinerjistik ve additif etki göstererek tedavinin etkinliğini artırır. Antiödem etkisi ile de tutulan bölgenin sirkülasyonu iyileşir. Doku beslenmesi ve enfeksiyonla mücadelede katkıda bulunur.

Crush Yaralanmaları, Kompartman Sendromu, Diğer Akut Travmatik İskemiler

- Trafik kazaları, deprem, silah yaralanmaları, donma, replantasyon ve başka nedenlerle meydana gelen bu ezilme yaralanmaları, akut travmatik periferik iskemilere neden olur. Travma kaynaklı

ciddi doku iskemisi ve bunun ardından gelişen enfeksiyon, ödem vb. sekonder olaylar sonucu oluşan doku yıkımı bu hastalıkların ortak özelliğidir. Cilt ekimozları karakteristik olup, etkilenen vücut kısımlarında ödeme bağlı masif şişme ve ağrı tipiktir.

- Ezilme yaralanması (crush injury) olan açık kırıklı, klinik durumu ciddi olan hastalarda yumuşak doku yarayı kapamaya yeterli bile olsa (Gustilo açık kırık sınıflaması Tip I, II, IIIA) HBOT uygulaması endikedir. Klinik olarak stabil olan hastalarda ise yaranın kapatılması için yeterli yumuşak doku olmaması durumunda (Tip IIIB) veya majör damar hasarı varlığında (Tip IIIC) HBOT endikasyonu vardır.
- Kompartman sendromunda, genel sağlık durumu açısından normal bir hastada kompartman içi basınç artmış ise (40 mmHg üzerinde ise) HBOT endikedir. Klinik olarak kompartman sendromuna giden fakat fasiyotomi gerektirmeyen olgularda, fasiyotomi sonrası rezidüel iskemik kas varlığında, demarkasyonun belirgin olmayışı durumunda, riskli greft veya flep varlığında, rezidüel nöropati, uzamış iskemik durumlarında yine HBOT endikasyonu vardır.
- HBOT; hasarın erken döneminde hipoksiye bağlı doku kaybını önler, neovaskülarizasyon ile yara iyileşmesine katkıda bulunur, mikroorganizmaların öldürülmesi ve enfeksiyonla mücadeleyi kolaylaştırır. Ayrıca toksinlerinin etkisizleştirilmesi ve diğer etkileri yanında ödemin ve buna bağlı dolaşım bozukluklarının giderilmesinde de önemli rol oynar. HBOT ile beraber antibiyotik, cerrahi girişim ve uygun pansumanlarında ihmal edilmemesi gerekir. Akut travmatik periferik iskemide, HBOT'nin erken dönemde (travma ya da hasardan sonraki 4-6 saat) uygulanması gerekir ve tedavideki başarı şansını dramatik bir şekilde artırır.

Yara İyileşmesinin Geciktiği Durumlar (Diyabetik ve Non-Diyabetik) (Resim 3,4)

- Bakım ve tedaviye rağmen, 4-6 hafta sonra iyileşmeyen yaralara kronik yara denir. Doku perfüzyonunun bozulması ve buna bağlı oluşan doku hipoksisi, yara enfeksiyonu patogenezindeki iki önemli faktördür. Diyabet, varis, Buerger hastalığı ya da periferik vasküler patolojisi olan hastaların çoğunda, herhangi bir nedenle meydana gelen yaralanmalar, var olan damar patolojileri nedeniyle hızla enfekte olup yayılmakta veya gangrene doğru ilerlemektedir. Sonuçta amputasyona kadar giden bir takım cerrahi girişimler kaçınılmaz olmaktadır.
- Diyabetik ayakta, nöropatik ve iskemik ayak olmak üzere iki temel klinik bulgu gözlenir. Klinik olarak; ayağın sıcak ve şiş olması, ağrısının az veya yok olması, periferik nabazların alınması (ATP, ADP), duyu kusurlarının bulunması, sık olarak plantar ülserasyonların görülmesi, osteolizis (radyolojik olarak var olması) ve kallus oluşumu durumunda nöropatik ayak söz konusudur. İskemik ayağın klinik bulguları ise; soğuk ve atrofik deri, ülser (parmak ve topuklarda) ağırlı lezyonlar, sigara bağımlılığı öyküsü, duyu muayenesinin normal olması, periferik nabazların zayıf alınması veya alınmaması (monofazik akım var veya akım hiç yok ise) olarak sayılabilir.
- Diyabetik ayak ülserleri diyabetin sık görülen ciddi bir kronik komplikasyonu olup, diyabette hospitalizasyonu gerektiren sebeplerin başında gelir. Diyabette amputasyon oranı non-diyabetik popülasyona göre on beş kat daha fazla olup, diyabetik ayak ülseri olan hastalarda morbidite ve mortalite oranı oldukça yüksektir. Diyabetik ayak ülserlerinin izlem ve tedavisi; periferik vasküler dolaşım bozukluğu ve buna bağlı iskemik, nöropati, travma, enfeksiyon, glisemi regülasyonu ve diyabetin medikal kontrolü, alta osteomyelitin bulunup bulunmaması, gangren var ise yaygınlık derecesi ve tuttuğu bölge gibi faktörler, dikkate alınarak planlanmalıdır.

Bölüm 35

Tıbbi Deontoloji ve Etik

Bölüm Editörü: Engin Kurt

HEKİM HAKLARI

Engin Kurt

HEKİMİN ETİK SORUMLULUĞU

Engin Kurt

HEKİM HAKLARI

Engin Kurt

- Hukuk düzeni tarafından, kişilere tanınmış olan belirli davranış olanağı sağlayan yetki veya yetkiler “Hak” olarak ifade edilmektedir.
- Günümüzde hekim hakları, uygulanmakta olan kanun, tüzük, yönetmelik gibi değişik mevzuatlarda ele alınmıştır. Bunlar;
 - **Nitelikli eğitim alma ve bilgiyi yenileme hakkı**
 - Hekim olabilmenin ön koşulu ve hekim adayının en doğal hakkıdır.
 - Tıp eğitimi sürekli bir eğitim olup, mezuniyet sonrası da devam etmektedir. İyi bir eğitim hem hekimin kendisi hem de hastaları için bir kazanımdır.
 - **Çağdaş bilimsel tıp imkânlarından yararlanma hakkı**
 - Hekimin, hastalarına daha iyi hizmet verebilmesi için tıp alanında kabul görmüş en son tekniklerden, teknolojilerden ve malzemelerden yararlanma hakkı bulunmaktadır. Söz konusu bu teknik imkânların hekimlere sağlanması, tıbbi hataların azalmasına neden olacak ve hastaların daha az zarar görmeleri sağlanacaktır.
 - Hekim, ulusal ve uluslararası bilimsel gelişmelere katkı verme, katkı alma ve akademik olarak kendini geliştirme hakkına sahiptir. Bu durum aynı zamanda eğitimi aldıkları hekimlik mesleğindeki gelişmeleri yakından takip etmeleri için de gereklidir.
 - **Uygun şartların sağlanmasını talep hakkı**
 - Hekimin, hastasını muayene ederken uygun şartların (fiziki ortamın uygun olması, yardımcı sağlık personelinin bulunması, uygun tıbbi cihazların bulundurulması, vb) sağlanmasını talep etme hakkı vardır.
 - Bu şartların sağlanmadığı durumlarda meydana gelebilecek olumsuzluklardan hekim sorumlu değildir.
 - **Hastanın tedavisini üstlenmeme hakkı (Tedaviyi reddetme)**
 - Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi (TDN)’nin 18. maddesi; hekimlere acil durumlar, resmi bir görevin yerine getirilmesi halleri ve insani vazifenin yerine getirilmesi (deprem, savaş, vb) dışında kendilerine başvuran hastaların tedavilerini gerek şahsi gerekse mesleki nedenlerle üstlenmeme hakkı tanımıştır.
 - Ancak, kamu hastanelerinde çalışan hekimler, resmi bir görev ifası içerisinde olduklarından, onlar için bu hakkın kullanılabilmesi söz konusu değildir.
 - Ayrıca, hekimin bulunduğu bölgede, kendisinden başka bir hekim yok ise hastaya bakmak zorundadır.
 - Hekimin hastayı reddetme hakkı din, dil, ırk, cinsiyet gibi sebeplerden kaynaklanmamalıdır.
 - Hasta ile hekim arasında bir güven ilişkisi oluşmamışsa, hasta doğru beyanda bulunmamışsa (bulaşıcı hastalığını bildirmemesi gibi), hekime karşı tehdit veya hakarete bulunmuşsa, hekim hastaya bakmayı reddedebilir.
 - **Hastasının tedavisini yarıda bırakma hakkı**
 - TDN’nin 19. maddesi; “Tabip ve dış tabibi, mesleki veya şahsi sebeplerle, tedaviyi bitirmeden hastasını bırakabilir” şeklinde düzenlenmiştir.
 - Ancak tedaviyi tamamlamadan hekimin hastasını bırakması birtakım şartlara bağlanmıştır. Buna göre; “...diğer bir meslektaşın tedavi veya müdahalesine imkân verecek zamanı evvelden hesaplayarak hastayı vaktinde haberdar etmesi şarttır. Hastanın bırakılması halinde hayatının tehlikeye düşmesi veya sıhhatinin zarara uğraması muhtemel ise, diğer bir meslektaş temin edilmedikçe, hastayı terk edemez. Hastayı bu suretle terk eden tabip veya dış tabibi, lüzum

gördüğü veya hasta tarafından talep edildiği takdirde, tedavi zamanına ait müşahede notlarını verir” şeklinde düzenlenmiştir.

- “Kamu hastanelerinde çalışan hekimler bakımından bu hakkın kullanılması, resmi görev ifası nedeni ile söz konusu değildir.”
- **Mesleğini özgürce uygulama hakkı**
 - Mesleki uygulamalarda hekimin ihtiyaç duyduğu klinik özgürlüğün sağlanmasına engel olabilecek her türlü baskı girişimi mesleğin doğasıyla çelişir.
 - TDN’nin 6.maddesinde de belirtildiği üzere “Tabip ve dış tabibi, sanat ve mesleğini icra ederken, hiç bir tesir ve nüfuz kapılmaksızın, vicdanî ve mesleki kanaatine göre hareket eder. Tabip ve dış tabibi, tatbik edeceği tedaviye tayinde serbesttir”.
 - Ayrıca 16. madde de “Tabip ve dış tabibi bir kimsenin sıhhi durumu hakkında, ilmi metotları tatbik suretiyle bizzat yaptığı muayene neticesinde edindiği vicdani ve fenni kanaate ve şahsi müşahedesine göre rapor verir. Hususi bir maksatla veya hatır için rapor veya herhangi bir vesika verilemez” şeklinde ifade edilmiştir.
 - Dolayısı ile hekim mesleğini uygularken, hiçbir kişi ya da kurumun etkisi altında kalmadan özgürce ve bağımsız olarak çalışmalı ve mevzuata uygun davranmalıdır. İşveren de hekimin bu hakkını kısıtlayacak ya da ihlâl edecek şekilde davranmamalıdır.
- **Mesleğini uygularken etik ilkelere bağlı olma hakkı**
 - Hekim mesleğini uygularken özellikle karşılaştığı etik ikilemlerde, yasal, politik, toplumsal, estetik ve ekonomik değerlerle çatışabilir. Bu çatışmayı çözümlerken hekimin özgür ve bağımsız karar vermesi gerekir.
- **Kendi değerlerine ters düşen durumlardan kaçınma hakkı**
 - Hastanın değerlerine saygı duyulan bir hasta-hekim ilişkisinde hasta kendi değerlerini savunurken, hekimlerin de kendilerine ait değerlerinin olduğu unutulmamalı ve değerlerine ters düşen uygulamalara zorlanmamalıdır.
- **Uygulayacağı tedaviyi seçme hakkı**
 - Hastanın, hekim tarafından bilgilendirilip aydınlatılmış onamının alınmasından sonra, hekim kullanacağı teşhis ve uygulayacağı tedavi yöntemlerini belirlemekte serbesttir (TDN Md.6).
 - Ancak genel kabul görmüş yöntemlere öncelik vermesinin daha uygun olacağı değerlendirilmektedir.
 - Hasta, hekimden uygun olmayan bir tedaviyi istemiş olsa dahi hekim, doğru olmadığını düşündüğü bir tedaviyi uygulamamalıdır.
- **Sağlığını koruma hakkı**
 - Bir kişinin hekimlik mesleğini seçmiş olması, onun kendisini koruma altına almaksızın bütün hastalıklarla mücadele edeceği anlamına gelmez.
 - Hekim de bir insan olarak kendi sağlığını tehdit edebilecek uygulamalardan (bulaşıcı hastalık, tanı amaçlı kullanılan x ışınları gibi) kendini koruma hakkına sahiptir.
 - Hekim mesleğini icra ederken bu gibi riskleri en aza indirecek çalışma koşullarına da sahip olmalıdır.
- **Hekimin danışma hakkı (Konsültasyon)**
 - “Hekim, mesleki faaliyeti kapsamında hastalarının durumlarına ilişkin kendisi ile aynı ya da farklı branştan diğer uzman hekimlere” danışma hakkına sahiptir.
 - Hekimin konsültasyon isteme hakkının yanında, hastanın da konsültasyon isteme hakkı vardır (TDN Md.24).
 - Konsültasyon sonucunda alınan karar, en yaşlı hekim tarafından hasta ve yakınlarının maneviyatlarını bozmadan

- veya kendilerini tereddüt ve şüpheye düşürecek belirsiz ve imalı sözler sarf edilmeden bildirilmelidir (TDN Md.26).
- Konsültasyon sonucunda hekimler arasında düşünce farklılığı oluşması durumunda hasta konsültasyona gelen hekimin düşüncelerini yeğlerse, müdavi (sürekli) hekimin o hastayı bırakma hakkı vardır (TDN Md.28).
 - Yapılan konsültasyonlarda hekim ücret alma hakkına sahiptir (her hekim ücretini ayrı ayrı alır) (TDN Md.30).
- **Hastayı iyileştirme garantisi vermeme hakkı**
- Hastalığı nedeni ile hekime başvuran hasta ile hekim arasında vekâlet sözleşmesi niteliğinde bir sözleşme yapılmış sayılır.
 - Bu sözleşme, hekimin başladığı tedaviyi sonuçlandıracağı, hastayı iyileşinceye kadar takip edeceği anlamına gelmekte olup hastasına tamamen iyileşeceği garantisini vermemektedir.
 - Hekim sadece tıp etiği ilkelerine uygun olarak hastası için gereken tedavi prensiplerini en iyi şekilde uygulamaya söz vermiş sayılır, ancak başarılı sonuç elde edilememesinden sorumlu değildir (TDN Md.13).
- **Yeterli bir gelir düzeyi talep etme hakkı**
- Hekimlere, son tıbbi gelişmeleri takip etme hakkı ve aynı zamanda yükümlülüğü verilirken, hekimlerin bu gelişmelere ulaşabilmeleri için gerekli seyahat ücreti, kongrelere katılım ücreti, dergi aboneliği ücreti, kitap alımları ve benzeri harcamalar da dikkate alınmalıdır.
 - Hekimlerin insan hayatı ile ölçülebilen riskli bir iş yaptıkları ve her an yüksek meblağlı bir tazminat davası ile karşı karşıya gelme olasılıkları da göz ardı edilmemelidir.
- **Temiz ve çağdaş sağlık kurum ve kuruluşlarında çalışma hakkı**
- Her türlü meslek alanında olduğu gibi sağlık hizmetinin sunulduğu bir ortamda da hekimler, çalıştığı ortamın maksimum hijyen kurallarına sahip olmasını arzu ederler.
 - Bu durum aynı zamanda muayene için gelen hastaların da sağlığını korumaya yönelik bir haktır.
- **Saygılı davranılma ve güvenilme hakkı**
- Hekimin, mesleğini en iyi şekilde yerine getirebilmesi için kendisine saygılı davranılmasını istemesi ve hasta-hekim arasında var olması gereken güven ilişkisini meslektaşlarından da beklemesi, hekimlere tanınmış bir haktır.
 - TDN'nin 37-40. maddelerinde hekimlerin birbirleri ve paramedikal meslek mensupları ile ilişkileri düzenlenmiştir. Buna göre;
 - o Kendi aralarında iyi meslektaşlık münasebetlerini idame ettirmeli ve manevi bakımdan birbirlerine yardım etmelidirler.
 - o Meslekle ilgili anlaşmazlıklarını, öncelikle kendi aralarında halletmeye çalışmalı, bunda muvaffak olamadıkları takdirde mensup oldukları tabip odalarına haber vermelidirler.
 - o Üçüncü kişilerin onur kırıcı davranışlarına karşı meslektaşlarını korumalıdır.
- **Hastasına gerekli zamanı ayırma hakkı**
- Hekimler, kendilerine başvuran hastalarının şikâyetlerini derinlemesine dinlemek ve sorgulamakla (iyi bir anamnez almakla), dikkatli bir şekilde değerlendirerek doğru tanıyı koymak için gerekli bilgi birikimini kullanmakla yükümlüdürler.
 - Hekimin bu yükümlülüğü yerine getirebilmesi için uygun çalışma koşullarına, teknik imkânlarla, hastasının muayenesi ve muayene sonuçlarını değerlendirebilmesi için yeterli zamana sahip olmalıdır.
 - Bu süre Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlemesine göre 15 dakikadan az olmamalıdır.

- Her meslekte olduğu gibi hekimlik mesleği bakımından da günlük çalışmanın belli bir yoğunluğun üzerinde olmaması gereği hekimlerin kişisel sağlıklarının korunması için de zardır.
 - Tababet Uzmanlık Yönetmeliği'nin 10. maddesinde "Her servisin normal polikliniğinde günde bir uzman 20'den fazla hastaya bakamaz. Ancak, daha fazla hastanın başvurusu halinde o poliklinikte aynı esas üzerine uzman görevlendirilerek o günkü tüm hastaların muayeneleri sağlanır" şeklinde, konu üzerinde durulmuştur.
- **Tanıklıktan çekinme hakkı**
- Hekim, meslek sırrının söz konusu olduğu durumlarda tanıklıktan çekinebilir.
 - Ceza Muhakemesi Kanunu 46. maddesi doğrultusunda "hekimlerin, diş hekimlerinin, eczacıların, ebeler ve bunların yardımcılarının ve diğer bütün tıp meslek veya sanatları mensuplarının, bu sıfatları dolayısıyla hastaları ve bunların yakınları hakkında öğrendikleri bilgiler" konusunda tanıklıktan çekinme hakları vardır.
 - Hekimler bu sırları (bilgileri) izinsiz olarak açıkladığında meslek sırrını ifşa suçunu işlemiş olurlar.
 - Eğer hekim bu hakkı kullanacaksa, duruşmadan önce dilekçesini verir, durumu mahkemeye bildirir. Ancak ceza davalarında, duruşmaya gitmek ve bu hakkı kullanacağını belirtmek zorundadır.
 - Ancak ilgili kişilerin tanıklık etmesine muvafakat ettiği durumlarda tanıklıktan çekinemezler.
- **Cezalandırma eylemlerinde bulunmayı reddetme hakkı**
- Hekimlik felsefesinin temelinde insan yaşamının savunulması vardır. Dolayısı ile insanlara verilen ölüm cezalarının infazına bir hekimin katılması, hekimlik felsefesinin temelini ters düşmektedir.
 - Bu konuda Dünya Hekimler Birliği; "Hiçbir hekimden ölüm cezasına etkin biçimde katılması istenemez" diyerek, herhangi bir kişinin cezalandırılması eyleminde (ölüm cezası, işkence) hekimin aktif görev almaya zorlanamayacağını belirtmiştir.
 - Ancak bu durum, hekimin ölümü belgelendirmesi için bir engel değildir.
- **Silahlı çatışma dönemlerine ilişkin hakları**
- Hekimin birincil yükümlülüğü mesleki görevidir.
 - Tıp mesleğinde de birincil görev, sağlığı korumak ve yaşamı sürdürmek olup barış dönemlerinden farklı değildir.

Kaynaklar

- 6023 Sayılı Türk Tabipler Birliği Kanunu, Resmi Gazete, Tarih: 31.01.1953, Sayı: 8323.
- Tıbbi Deontoloji Tüzüğü, Resmi Gazete, Tarih: 19.02.1960, Sayı: 10436.
- Tababet Uzmanlık Yönetmeliği, Resmi Gazete, Tarih: 22.05.1974, Sayı: 14893.
- Hekimlik Meslek Etiği Kuralları, 01.02.1999.
- Türk Tabipler Birliği Disiplin Yönetmeliği, Resmi Gazete, Tarih: 28.04.2004, Sayı: 25446.
- Ceza Muhakemesi Kanunu, Resmi Gazete, Tarih: 17.12.2004, Sayı: 25673.
- <http://www.medimagazin.com.tr/hekim/hukuk-etik/tr-iste-hekim-haklari-2-17-36398.html> (Erişim Tarihi: 21.12.2013).
- http://www.medimagazin.com.tr/templates/default/ckfinder/userfiles/files/pdf/evrensel_hekim_haklari.pdf (Erişim Tarihi: 21.12.2013).
- Hasta Hakları Yönetmeliği, Resmi Gazete, Tarih: 01.08.1998, Sayı: 23420.
- Kurt E. Hekim Hakları ve Etik Sorumluluğu. Ankara Barosu Sağlık Hukuku İleri Eğitim Programı 4. Program (23 Kasım 2013) ve 5. Program (18-19 Ocak 2014) Notları, Ankara.
- Arda B. Etik Açısından Hekim Hakları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 1998;51(3):121-124.

HEKİMİN ETİK SORUMLULUĞU

Engin Kurt

- **Etik:** Yunanca “ethos” kelimesinden gelmekte olup “iyi” ve “doğru” kavramlarının ne olduğunu, mutlak iyi ya da mutlak doğru olup olmadığını ve bunlara ulaşılıp ulaşılamayacağını araştıran zihinsel bir çabadır.
- **Sorumluluk:** Kişinin kendi eylemlerini ya da kendi yetki alanına giren herhangi bir olayın sonuçlarını üstlenmesidir.
- **Görev:** Yasa, kural ya da ahlakın yerine getirilmesini gerekli gördüğü yükümlülük, insanların yapması gereken sorumluluk olarak tarif edilmektedir.
- Hekimin öncelikli görevi;
 - Hastalıkları önlemek
 - Bilimsel gerekleri yerine getirerek hastaları iyileştirmeye çalışmak
 - İnsanın yaşamını ve sağlığını korumak
 - Mesleki uygulamalarda insan onurunu gözetmek
 - Yükümlülüklerini yerine getirebilmek için gelişmeleri yakından izlemek
- Hekimin, bu yükümlülüklerini yerine getirirken uyması gereken evrensel tıbbi etik ilkeler şunlardır;
 - Zarar vermeme
 - Yararlılık
 - Adalet
 - Özerklik
- Bu temel etik ilkeler çerçevesinde hekimin etik sorumlulukları şu başlıklar altında toplanabilir;
 - Kendine karşı sorumluluğu
 - Hastalarına karşı sorumluluğu
 - Meslektaşlarına karşı sorumluluğu
 - Toplumla karşı sorumluluğu

HEKİMİN KENDİNE KARŞI SORUMLULUĞU

- İnsan olarak sahip olması gereken, yaşama hakkını ve sağlığını sürdürme hakkını korumasıdır.
- Mesleğini uygularken vicdani ve mesleki bilimsel kanaatine göre hareket etmesidir.
- Tababet ilkelerine ve tababet ile ilgili mevzuat hükümlerine aykırı veya aldatıcı şekilde tanı ve tedavi uygulamamasıdır.
- Yaşamını sürdürebilmek için gerekli ve yeterli ekonomik gücü sağlayabilmesidir.

HEKİMİN HASTALARINA KARŞI SORUMLULUĞU

- Hekim hastasına kendini tanıtmalıdır.
- Hastaya zarar vermemelidir.
- Hastanın yararı için özgür ve bağımsız karar vermelidir.
- Bilimsel yöntemlere uygun tanı koyarak hastalarına tedavi uygulamalıdır.
- Hastaya elinden gelen tüm yararı sarf etmelidir. Hastanın hayatını kurtarmak söz konusu olmadığında dahi en azından ızdırabını azaltmalı ya da dindirmeye gayret sarf etmelidir.
- Görevini, hastaları arasında siyasi görüş, sosyal durum, dini inanç, milliyet, etnik köken, ırk, cinsiyet, yaş, toplumsal ve ekonomik durum ve benzeri farklılıkları gözetmeksizin yerine getirmelidir.
- Hastanın bilgilendirme hakkı, aydınlatılmış onam hakkı, tedaviyi kabul ya da ret hakkı, vb. hasta haklarına saygı göstermelidir.

- Hastaya yapılacak her türlü girişim, hastanın özgür ve aydınlatılmış onamı alınarak yapılmalıdır.
- Aydınlatma hastanın kültürel, toplumsal ve ruhsal durumuna özen gösterilerek yapılmalı, baskı, tehdit, eksik aydınlatma ya da kandırma yolu ile yapılmamalıdır.
- Acil durumlarda hekim, mücbir (zorlayıcı) sebep olmadıkça ilk yardımda bulunmalıdır.
- Acil durumlar, hastanın reşit olmaması, bilincinin kapalı olduğu ya da karar veremeyeceği durumlarda yasal temsilcisinden izin alınmalıdır (yasal temsilcinin olmadığı, hazır bulunmadığı veya hastanın ifade gücünün olmadığı hallerde bu şart aranmaz).
- Acil bir durum nedeniyle uygun rızanın alınamaması halinde, ilgili bireyin sağlığı için tıbbi açıdan gerekli olan girişim zaman geçirmeksizin yapılmalıdır.
- Reşit olmayan veya kısıtlı olan (çocuk, gebe, lohusa, vb) hastaların da şikâyetleri, mümkün olduğunca hekim tarafından dinlenilerek, tıbbi müdahaleye katılmaları sağlanmalıdır.
- Bilgiler hastaya, hastanın anlayabileceği biçimde anlatılmalıdır.
- Hastanın kendi hayatı ile ilgili kararları verebilmesine (özerkliğine) saygı göstermelidir.
- Her türlü müdahale hastanın mahremiyetine saygı gösterilerek yapılmalıdır (ölüm olayı mahremiyetin bozulması hakkını doğurmaz).
- Hastanın sırlarını (kanuni mecburiyet olmadıkça) saklamalıdır.
- İnsanlık değerlerine saygı göstermelidir.
- Hastaya gerekli ve yeterli olan hizmeti sağlamaya kendini adanmalıdır.
- Tıbbi zorunluluk ve kanunlarda yazılı olan haller dışında kişinin rızası olmaksızın vücut bütünlüğüne ve diğer kişilik haklarına dokunmamalıdır.
- “Kanun ile müsaade edilen haller ve tıbbi zorunluluk dışında, hastanın özel hayatının ve aile hayatının gizliliğine” dokunmamalıdır.
- Sağlık kuruluşunu değiştirmek isteyen hastaya hekim tarafından, kuruluşu değiştirmenin hayati bir tehlikeye yol açıp açmayacağı ve hastalığının daha da ağırlaşıp ağırlaşmayacağı hususunda bilgi verilerek aydınlatılmalıdır.
- Hastalığı konusunda bilgilendirilmek istemeyen hastaya bilgi verilmemelidir.
- Ailenin haberdar edilmesi hastayla görüş birliğine varılarak yapılmalıdır.
- Hastanın parasal durumu ne olursa olsun, kesin zorunluluk olmadıkça pahalı ilaçlar ve yöntemler önermemeli, hastaya gereksiz harcamalar yaptırmamalı ve yararı olmayacağını bildiği bir tedaviyi vermemelidir.
- “Hasta dosyalarındaki bilgilerin geniş bir özeti ile bilgilerin örnekleri, isteği durumunda hastaya verilmeli, yasal zorunluluk olmadıkça, bu bilgiler başkasına verilmemelidir.”
- Tutuklu ve hükümlü hastaların muayenesinde İstanbul Protokolü’nün (2001) uygulanmasına özen göstererek, tutuklu ve hükümlüleri hiç bir fark gözetmeksizin muayene ve tedavi etmelidir.
- Hekim, muayene ve tedavi olanaklarını bilinçli olarak reddeden tutuklu ve hükümlü hastalara, bu davranışlarının sonuçlarının neler olabileceğini açıklamalıdır.
- Hekimler, hocalarından, diğer meslektaşlarından ve bunların anne, baba, eş ve çocuklarından mesleki uygulamaları ile ilgili olarak emekleri karşılığı bir ücret almamalıdır.

Bölüm 36

Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimaloloji

Bölüm Editörü: Ersin Odabaşı

BALNEOTERAPİ

Ali Onay ve Ersin Odabaşı

BALNEOTERAPİ

Ali Onay ve Ersin Odabaşı

TANIMLAR

- Kaplıca tedavisi; termal ve/veya mineralli suların, peloidlerin (çamur kıvamındaki termal maddeler) ve gazların, yöntem ve dozları belirlenmiş, banyo, paket, içme ve inhalasyon uygulamaları şeklinde, bir kür programı dahilinde amaca yönelik kaplıca tesislerinde gerçekleştirilen bir uyarı-uyum tedavisidir.
- Kaplıcalarda kullanılan temel unsurlar; termomineralli sular, peloidler ve gazlardır. Bu unsurların yanı sıra diyet, egzersiz tedavisi, uğraş terapisi gibi diğer tedavi ve yaklaşımlar da eklenebilir.
- Termomineralli sular, litresinde 1 g üzerinde çözünmüş mineral içeren termal niteliklere sahip sular olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca belirlenmiş eşik değerinin üzerinde spesifik mineralleri içeren özel sular da söz konusudur (tuzlu, kükürtlü, bikarbonatlı, sülfatlı, florürlü, vb).
- Peloidler, jeolojik ve biyolojik olaylar sonucu oluşan organik veya inorganik yapıda olabilen, üstün termal özelliklere sahip çamur kıvamındaki maddelerdir.

KAPLIKA TEDAVİSİ ETKİ MEKANİZMALARI

- Kaplıca tedavisi, mekanik, termik ve kimyasal etki bileşenlerine sahiptir.
- Mekanik etki suyun veya peloidin kaldırma kuvveti, hidrostatik basıncı ve yoğunluğunun oluşturduğu etkilerdir.
- $0,974 \text{ g/cm}^3$ özgül ağırlığa sahip insan vücudu, özgül ağırlığı 1 g/cm^3 olan su içinde yüzer. Göbek hizasına kadar olan su seviyesinde ağırlığının %50'sini, ksifoid hizasına kadar %75'ini, servikal 7. vertebra (C_7) hizasına kadar %90'ını kaybeder.
 - Dokunma (taktıl) reseptörlerinin tüm vücut yüzeyinde uyarılması ile kaslarda relaksasyon meydana gelir.
 - Periferik dokunma reseptörlerinden kaynaklanan uyarılarla ağrı inhibisyonu ortaya çıkar.
 - Kaldırma kuvveti ve viskozite, egzersiz uygulamaları için uygun bir ortam oluşturur.
- Termik etki, termal uyarıların vücutta vanilloid reseptörler gibi farklı reseptör ve iyon kanalları üzerinden termoregülasyon kaynaklı birçok etkisi söz konusudur. Bu etkiler ile;
 - Vasküler direnç azalır, vazodilatasyon meydana gelir.
 - Periferik volüm ve kan akım hızı artar.
 - Kas, eklem, deri ve diğer dokularda kan akımı artar.
 - γ (gama) fibrillerin aktivitesi azalır, kaslarda relaksasyon meydana gelir.
 - Isı şoku proteinlerinin salınımı artar.
- Kimyasal etki, suyun, peloidin veya gazların (karbondioksit, radon, vb) oluşturduğu spesifik etkilerdir.
 - Kükürtlü suların, deride langerhans hücrelerinin fonksiyonlarını inhibe etmesi,
 - Peloidin yapısındaki bir kısım maddelerin analjezik etkisi örnek olarak verilebilir.
- Yapılan çalışmalarla termomineralli sular ve peloidlerle;
 - β -endorfin, IGF-1 (insülin like growth faktör-1), TGF- β (transforming growth faktör-beta) düzeyinde ve antioksidan aktivitede artış,

- IL-1 (interlökin-1), IL-6 (interlökin-6), TNF- α (tümör nekrozis faktör-alfa), LTB_4 (lökotrien B_4), PGE_2 (prostaglandin E_2) düzeyinde azalma,
- MMP (matris metalloproteinaz) inhibisyonu, gibi bir çok etkinin olduğu ortaya konmuştur.
- Sonuç olarak bütün bu etki bileşenleri ile net etki olarak;
 - Analjezi,
 - Antiinflamatuvar etki,
 - Fonksiyonel kapasite artışı,
 - Elastikiyet artışı (tendonlar, bağlar, fasya),
 - Kas spazm azalması elde edilir.

KAPLIKA TEDAVİSİ VE KÜRÜNÜN ENDİKASYONLARI

- En sık kullanılan banyo endikasyonları, lokomotor sistem hastalıklarıdır. Bunlar;
 - Dejeneratif eklem hastalıkları (osteoartrit ve diğerleri),
 - Kronik bel ağrısı,
 - Fibromiyalji,
 - Bazı inflamatuvar romatizmal hastalıkların (ankilozan spondilit, romatoid artrit, vb) remisyon dönemleri,
 - Ortopedik girişimler ve travmalar sonrasında kapsamaktadır.
- Deri hastalıkları;
 - Ekzema,
 - Akne,
 - Psöriazis,
 - İktiyozis,
 - Alerjik kontakt dermatit,
 - Atopik dermatit,
 - Nörodermatit endikasyonları arasındadır.
- Solunum hastalıkları;
 - Kronik bronşit, üst solunum yolu hastalıkları gibi kataral sınırlı bir kısım hastalıkta inhalasyon şeklinde,
 - Obstrüktif periferik damar hastalıklarında karbondioksit banyoları olarak kullanılabilirler.
 - İçme uygulamaları olarak bikarbonatlı, sülfatlı sular gastrointestinal sistemin fonksiyonel hastalıklarında, ülolitiazis gibi hastalıklarda tamamlayıcı tedavi unsuru olarak kullanılabilir.

KAPLIKA TEDAVİSİ KONTRENDİKASYONLARI

- Kronik hastalıkların akut (alevlenme) dönemlerinde,
 - Ateşli, enfeksiyöz hastalıklarda,
 - Dekompansiyon organ yetmezliklerinde,
 - Aktif tümör varlığında,
 - Herhangi bir organın enfeksiyöz hastalıklarında,
 - Aktif ülser olgularında,
 - Kanama ile seyreden hastalıklarda,
 - Labil hipertansiyonda
- Not: Hipertansiyon kaplıca tedavisi için bir kontrendikasyon oluşturmamaktadır.*
- Hem endikasyonların hem de kontrendikasyonların değerlendirilmesinde;
 - Hastalığın şiddeti,
 - Eşlik eden hastalıklar,
 - En son laboratuvar sonuçları,
 - Kullanılan ilaçlar,
 - Tıbbi geçmiş gibi durumlar dikkate alınmalıdır.

- Hastanın yukarıda ifade edilen durumları dikkate alınarak tedaviye uygunluğu değerlendirilmelidir. Örneğin diyabetik bir hastada, daha düşük sıcaklıkları içeren uygulamalar seçilmelidir. Yine kalp yetmezliği olan bir hastada boyna kadar olan su seviyeleri değil de göbük hizasına kadar olan immersiyonlar ve düşük sıcaklıklar tercih edilmelidir.

Kaynaklar

Karagülle MZ. Balneoloji ve Kaplıca Tıbbı, İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Anabilim Dalı Ders Kitabı, Nobel Tıp Kitabevleri, 2002.

Riyaz N, Arakkal FR. Spa therapy in dermatology. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2011;77(2):128-34.

Françon A, Forestier R. Spa therapy in rheumatology. Indications based on the clinical guidelines of the French National Authority for health and the European League Against Rheumatism, and the results of 19 randomized clinical trials. Bull Acad Natl Med. 2009;193(6):1345-56; discussion 1356-8.

Falagas ME, Zarkadoulia E, Rafailidis PI. The therapeutic effect of balneotherapy: evaluation of the evidence from randomised controlled trials. Int J Clin Pract. 2009;63(7):1068-84.

Harzy T, Ghani N, Akasbi N, Bono W, Nejari C. Short- and long-term therapeutic effects of thermal mineral waters in knee osteoarthritis: a systematic review of randomized controlled trials. Clin Rheumatol. 2009;28(5):501-7.

Bölüm 37

Tıbbi Genetik

Bölüm Editörü: Yusuf Tunca

YENİDOĞAN TARAMALARI

Yusuf Tunca

GENETİK DANIŞMANLIK

Salih Kozan

PRENATAL TANI YÖNTEMLERİ

Deniz Torun

YENİDOĞAN TARAMALARI

Yusuf Tunca

- Tarama testleri erken tanı için kullanılan testlerdir.
- Bir tarama programı başlatılabilmesi için;
 - Önemli bir sağlık sorunu olmalıdır.
 - Tedavi edilebilir bir durum olmalıdır.
 - Doğal gelişimi/sevri iyi bilinen sorunlara uygulanmalıdır.
 - Taranacak durumun latent/önlenebilir dönemi olmalıdır.
 - Tedavi etkili olmalıdır.
 - Tarama programı sürekli olmalıdır.
 - Tarama ile saptanan olguların hepsine tedavi imkanı sağlanmalıdır.
 - Tarama kesin tanı yöntemi değildir, ilave tanı yöntemlerine ihtiyaç vardır.
- Metabolik hastalık ve hipotiroidi taraması amacı ile Türkiye'de her yenidoğan bebeğe, doğumdan sonraki ikinci gün ile yedinci günler arasında Guthrie kağıdına topuktan kan alınır.

FENİLKETONÜRİ

- Otozomal resesif geçişlidir.
- Fenilalaninini tirozine çeviren fenilalanin hidroksilaz enzimi eksiktir (karaciğerdede çalışır)
- Biriken fenilalanin, beyin omurilik sıvısı (BOS) na geçerek beyinde birikir.
- Taramada kandaki fenilalanin düzeyine bakılır.
- Epidemiyoloji: Görülme sıklığı, Türkiye'de 1/4500, Avrupada 1/10000-30000'dir.
- Bulgular: 2-3. aylarda ortaya çıkmaya başlar.
 - Kusma (bebeklerde en erken belirtilerden biridir)
 - İdrar ve terin küf gibi kokması
 - Mental retardasyon
 - Çevreye karşı ilgisizlik
 - Hiperaktivite
 - Konvülsiyonlar
 - Nörolojik gelişim basamaklarında gerilik
- Tedavi: Özel mamalar ile fenilalaninden fakir diyet uygulanır.

BIYOTİNİDAZ EKSİKLİĞİ

- B grubu bir vitamin olan biyotin işlenmesinde bozuktur.
- Epidemiyoloji: Görülme sıklığı 1/10000'dir
- Eksiklik için serum biyotinidaz enzim düzeyi ölçülür. Bulgular:
 - Deri döküntüsü
 - Kas zayıflığı
 - Saç dökülmesi
 - Kasılma nöbetleri
 - Sağırılık
 - Körlük
 - Gelişme geriliği
 - Ölümle sonuçlanabilir.
- Tedavi: 10 mg/gün biyotin verilir.

KONJENİTAL HİPOTİROİDİ

- Tiroid hormonu eksiktir.
- Tiroid bezinin olmaması, yetersiz tiroid hormonu üretilmesi veya tiroid hormonu üretilmesinde bozukluk olarak tanımlanır.
- Epidemiyoloji: Dünyada sıklık 1/3500-4000'dir.
- Türkiye'de 1/3344
- Kanda TSH bakılmaktadır.

- Bulgular:
 - Ağır mental retardasyon
 - Büyüme ve cinsel gelişme geriliği
 - Uzamış yenidoğan sarılığı
 - Kas gevşekliği
 - Ödemli, kaba yüz görünümü
 - Dil büyüklüğü
 - Umbilikal herni
 - Cilt kuruluğu
 - Kabızlık
- Tedavi: Tiroid hormonu verilmektedir.

İŞİTME TARAMASI

- Konjenital işitme kayıpları önemli bir sağlık problemidir. Çünkü işitmeyen bireyler aynı zamanda konuşamazlar.
- Epidemiyoloji:
 - Görülme sıklığı, ABD'de 1/1500'dür.
 - İsrail'de 1/800
 - Ülkemizde 2003 yılından beri yapılan işitme taramaları sonrasında: 1/800
 - İşitme kaybı açısından risk faktörleri:
 - Ailede işitme kaybı öyküsü
 - İşitme kaybının eşlik ettiği sendromlar
 - Menenjit ve kabakulak gibi enfeksiyonlar TORCH grubu enfeksiyonlar [T: Toksoplazma, O: Other (Sifiliz, hepatitis B-C, varisella-zoster enfeksiyonları, HIV enfeksiyonları, kok-saki virus enfeksiyonları), R: Rubella, C: Cytomegalovirus (CMV), H: Herpes simplex virus (HSV)]
 - Hiperbilirubinemi
 - MV bağlı PPH
 - Düşük doğum ağırlığı (≤ 1500 g)
 - Nörodegeneratif hastalıklar
- Ülkemizde her yenidoğana işitme testi; Otoakustik Emisyon (OAE) ile yapılmaktadır. Bu testten iki defa kalan bebekler beyin sapı uyarılmış işitme potansiyelleri (ABR) ile test yapılarak işitmeleri değerlendirilmektedir. Bu testler %90'ın üzerinde güvenilir olan testlerdir. Linguistik dönemden faydalanmak adına tanı ilk iki yaş içerisinde mutlaka konulmalıdır.

GÖRME TARAMASI

- Ambliyopi (göz tembelliği) taraması
- Kırmızı refle testi: +6/+8 diyoptride loş bir ortamda 20 cm'den pupillalara oftalmoskop ile ışık tutulur.
 - Kırmızı refle; normal
 - Siyah ya da beyaz refle; retinoblastom, katarakt
- Strabismus (Şaşılık) taraması
- Görme keskinliği: Snellen eşelleri ile muayene edilir.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ

- Femur başının asetabulum içerisinde olmaması veya dislokasyonunu ifade etmektedir. Rutin yenidoğan muayeneleri esnasında yapılan Ortolani ve Barlow Manevraları ile kalça displazisi kontrol edilir.
 - İzlemde risk grupları araştırılmalıdır:
 - Makadi gelişle ve oligohidramniosla doğan bebekler
 - Aile öyküsü pozitif olanlar
 - Ayak anomalisi ve tortikolisi olanlar

- Ortolani ve Barlow manevraları ile fizik muayene, taramada esas yöntemdir.
- Ultrasonografik tarama, maliyet/kar oranı nedeni ile sadece risk gruplarına yapılmalıdır.

DİĞER TARAMA TESTLERİ

- Ülkemizde rutin tarama programlarında olmasa da dünyada uygulanan diğer tarama testleri şunlardır
 - Yaşa uygun gelişimin test edilmesi (gelişimsel tarama)
 - Hemoglobünopati taraması
 - Metabolik taramalar (yağ asidi oksidasyonu, karnitin döngüsü, aminoasid metabolizması, üre döngüsü bozuklukları, galaktozemi)
 - Anemi (demir eksikliği) taraması
 - Hipertansiyon taraması
 - Üriner enfeksiyon açısından tarama
 - Tüberküloz taraması
 - Kurşun zehirlenmesi

Kaynaklar

Turnpenny P, Ellard S. Chapter 20: Screening for Genetic Disease. in Emery's Elements of Medical Genetics. 14th Edition. Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, PA, 2012.

Çocuk Beslenme ve Metabolizma Derneği. Doğumsal Metabolik Hastalıklar Tanı-Tedavi ve İzlem Merkezleri. 2013.

GENETİK DANIŞMANLIK

Salih Kozan

- Tıbbi Genetik, kalıtsal hastalıkların doğru tanısı ve bu hastalıkların tedavisindeki karşılaşılan zorluklara yaklaşımlarla uğraşan bir bilimdir. Fakat hastalığın kalıtlabilir olması, bu hastalıklara yaklaşıma farklı bir boyut katmaktadır.
- Kalıtsal hastalığın, etkilenmiş bireyin ailesindeki bireyler için de oluşturduğu riskler Tıbbi Genetik Bilimi'ni tıbbın diğer disiplinlerinden ayırmaktadır. Çünkü diğer aile bireylerini kalıtsal hastalık hakkında bilgilendirmek ve riskleri modifiye edici yaklaşım geliştirmek gerekmektedir. Sadece etkilenmiş birey değil, geçmiş ve gelecekteki aile fertleri önem kazanmaktadır. Bu genetik danışmaya özgü bir durumdur.
- Genetik danışma sadece bilgi vermek ve hastalığın riskini hesaplamak değil, hastalıkla ilgili araştırma işlemi ve iletişim sürecidir. Genetik danışmanlık; genetik testlerin, prenatal tanının ve tarama programlarının ayrılmaz bir parçasıdır. Belirtilen testler, aile ağacı ve hikayesi ile elde edilen verilerin sonuçlarının aileye anlatılması, risk hesaplaması, hastalığa yaklaşım ve hastalığın tekrarlanmasının önlenmesi hususundaki yaklaşımlar genetik danışmanlık ile aile direkt yönlendirici olmayan bir biçimde izah edilmelidir. Aile bireylerine ne karar vermeleri gerektiği değil, verecekleri karar için gerekli bilgiler ve destek verilmelidir. Karar verme aileye bırakılmalıdır. Her genetik test bir genetik danışma ile aileye anlatılmalıdır.
- Akriba evliliği yapan çiftler bazen çocuk sahibi olmadan önce genetik danışmanlık için başvurabilirler. Aile ağacı ve hikayelerinde kalıtsal bir hastalığın var olmadığı durumlarda, akrabalığın derecesine göre tek gen ve kompleks kalıtsal hastalıklar hakkında danışma verilmelidir.
- Genetik danışmanlık için yaygın endikasyonlar;
 - Çoklu konjenital malformasyon, mental retardasyon veya izole doğum defekti bulunan çocuk sahibi olunması

- Aile hikayesinde kistik fibrozis gibi tek gen hastalığının bulunması
- İleri anne yaşı veya başka bir endikasyon ile prenatal tanı düşünülmesi)
- Akrabalık olması
- Tekrarlayan gebelik kaybı olması
- Teratojenlere maruz kalınması
- Yeni tespit edilen genetik hastalığın bulunması
- Yukarıda belirtilen durumlar dışında her genetik test, genetik tarama öncesinde ve sonrasında Tıbbi Genetik uzmanları tarafından, testler ve taramalar hakkında detaylı genetik danışmanlık verilmektedir.
- Genetik danışmanlık, etkilenmiş bireyler için tıbbi ve sosyal konularda ortaya çıkan durumlarda periyodik olarak yapıldığı takdirde daha etkili olmaktadır.

Kaynak

Thompson &Thompson Genetics in Medicine, Edition 7, Chapter 19, Genetic Counseling and risk assessment, 507-519.

PRENATAL TANI YÖNTEMLERİ

Deniz Torun

PRENATAL TANININ AMAÇLARI

- Embriyonik ve fetal yaşamda fetusda mevcut olan anomalileri saptayabilmek.
- Anomalili çocuk sahibi olma riski olan ailelere mevcut seçenekler hakkında bilgi vermek.
- Yüksek riskli gruplarda anksiyeteyi azaltmak.
- Anomalili çocuk sahibi olma ihtimali nedeniyle çocuk sahibi olmaktan vazgeçen çiftlere sağlıklı çocuk sahibi olma olanağı sağlayabilmek.
- Genetik anomali saptanan gebeliklerde çiftlerin psikolojik olarak desteklenmesi, gebeliğin ve doğum sürecinin yönetimi, doğum sonrası bakımla ilgili planlamaların yapılması.
- Bazı olgularda etkilenmiş fetusun prenatal dönemde tedavisine olanak sağlamak.

PRENATAL TANI KİMLERE YAPILMALI

- İleri anne yaşı (>35 yaş) (Tablo 1)
- Daha önce kromozom anomalili çocuk öyküsü
- Ebeveynlerden birisinde yapısal kromozomal düzensizlik
- Ailede, enzim veya DNA çalışmaları ile tanısı konulabilecek otozomal resesif (OR) veya otozomal dominant (OD) kalıtım özelliği gösteren tek gen hastalığı öyküsü
 - OR için tekrarlama riski %25
 - OD için tekrarlama riski %50
- X'e bağlı kalıtım nedeni ile cinsiyete bağlı etkilenme gösteren ve prenatal tanısı mümkün olmayan genetik hastalıklarda cinsiyet tayini için (örneğin, hemofili)
- Nöral tüp defekti riski
- Maternal serum tarama testlerinde artmış risk
- Fetal ultrasonografi anomalileri

TABLO 1 ANNE YAŞIYLA İLİŞKİLİ OLARAK DOĞUMDA DOWN SENDROMU SIKLIĞI	
ANNE YAŞI	DOWN SENDROMU SIKLIĞI
20	1/1500
25	1/1350
30	1/900
35	1/400
36	1/300
37	1/250
38	1/200
39	1/150
40	1/100
41	1/85
42	1/65
43	1/50
44	1/40
45	1/30

PRENATAL TANIDA KULLANILAN YÖNTEMLER

Tablo 2'ye bakınız.

Ultrasonografi (USG)

- Fetusun iç ve dış organlarının yüksek çözünürlüklü ve eş zamanlı olarak değerlendirilmesini sağlayarak anomalilerin tespitini sağlar (Tablo 3).
- Her üç trimesterde de kullanılabilen ve girişimsel yöntemlere yardımcı bir tekniktir.
- USG ile çok sayıda malformasyon izlenmesi fetal kromozomal düzensizlik olasılığını artırır.
- Trizomi 21 (Down sendromu), Trizomi 18 (Edward sendromu), Trizomi 13 (Patau sendromu) ve 45, X0 (Turner sendromu) anormal USG bulgularında en sık karşılaşılan kromozomal düzensizliklerdir.
- Normal sürmekte olan gebeliklerde dört USG taraması önerilmektedir (11-14, 21-26, 27-32 ve 40. gebelik haftaları).

Maternal Dolajımda Serbest DNA ve RNA Belirlenmesi

- Anne dolajımda az miktarda bulunan fetal hücreler kullanılarak yapılan çok yaygın olmayan yeni bir tekniktir.
- Trizomi 21, 18 ve 13 gibi kromozomal düzensizliklerin tanısında kullanılmaktadır.

TABLO 2 PRENATAL TANI YÖNTEMLERİ	
GİRİŞİMSİZ OLMAYAN YÖNTEMLER	
<ul style="list-style-type: none"> Ultrasonografi Maternal serum tarama testleri (Tablo 4, 5) Maternal dolajımda serbest DNA ve RNA belirlenmesi 	
GİRİŞİMSİZ YÖNTEMLER	
<ul style="list-style-type: none"> Koryonik villus örnekleme (CVS) Amniyosentez Kordosentez Preimplantasyon genetik tanı (PGT) 	

TABLO 3 SIK KARŞILAŞILAN KROMOZOMAL DÜZENSİZLİKLERDE İZLENEBİLECEK USG ANOMALİLERİ		
KROMOZOMAL DÜZENSİZLİK	USG BULGULARI	
	MAJÖR BULGULAR	MİNÖR BULGULAR
Trizomi 21	IUGR Kardiyak anomaliler Duedonal atrezi Brakisefali Hidrocefali Klinikodaktili Kistik higroma ve hidrops	Nukkal kalınlık Ventrikülomegali Kısa femur veya humerus Hipoplastik burun Ekojenik bağırsak Piyelektazi
Trizomi 18	IUGR Kardiyak anomaliler Özofageal atrezi Çilek şeklinde kafatası Diyafragmatik herni Omfalozel Meningomyelozel Korpus kallozum agenezis Fasial clefing Talipes Rocker-bottom feet Radial aplazi Overlapping digit Umbilikal kord kistleri Kistik higroma ve hidrops	Koroid pleksus kistleri Genişlemiş sisterna magna Ventrikülomegali Kısa femur veya humerus Hipoplazik burun Ekojenik bağırsak Pyelektazi Tek umbilikal arter
Trizomi 13	IUGR Kardiyak anomaliler Diyafragmatik herni Omfalozel Holoprosensefali Fasial clef Siklopi Korpus kallozum agenezis Rocker bottom feet Polidaktili, Talipes Kistik higroma ve hidrops	Ekojenik intrakardiyak odak Genişlemiş sisterna magna Ventrikülomegali Pyelektazi Tek umbilikal arter

IUGR, İntrauterin Gelişme Geriliği.

- %98 tespit oranı ve <%0,5 yanlış pozitiflik oranı vardır.
- Gebeliğin sonlandırılması gibi bir alternatif söz konusu ise pozitif sonuçlu olguların girişimsel yöntemlerle doğrulanması gerekir.

Girişimsel Yöntemler

Koryonik Villus Örnekleme (CVS)

- 10-12. gebelik haftalarında transservikal ya da transabdominal olarak USG eşliğinde yapılır.
- Kromozom analizine, enzim çalışmalarına ve moleküler genetik analizlerin yapılmasına olanak verir (tek gen hastalıklarının tanısı).
- Direkt ve uzun süreli yöntemlerle inceleme yapılabilir.

Bölüm 38

Üroloji

Bölüm Editörü: Bilal Fırat Alp

HEMATÜRİ

Sami Uğuz ve Adem Parlak

NON-SPESİFİK ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

Sami Uğuz ve Adem Parlak

ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

Sami Uğuz ve Adem Parlak

CİNSEL YOLLA BULAŞAN HASTALIKLAR

Sami Uğuz ve Adem Parlak

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ (BPH)

Sami Uğuz ve Adem Parlak

GENİTOÜRİNER MALİGNİTELER

Sami Uğuz ve Adem Parlak

İŞEME DİSFONKSİYONU VE ÜRİNER İNKONTİNANS

Sami Uğuz ve Adem Parlak

CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI

Sami Uğuz ve Adem Parlak

KONJENİTAL ÜROGENİTAL ANOMALİLER

Sami Uğuz ve Adem Parlak

İNTRASKROTAL KİTLELER VE AKUT SKROTOM

Sami Uğuz ve Adem Parlak

ERKEK İNFERTİLİTESİ

Sami Uğuz ve Adem Parlak

ÜROGENİTAL ACİLLER

Sami Uğuz ve Adem Parlak

HEMATÜRİ

Sami Uğuz ve Adem Parlak

TANIM

- Makroskopik veya mikroskopik olabilir. Makroskopik hematüri; idrarda gözle görülebilen kanamadır. Mikroskopik hematüri; idrarda, mikroskobun her büyük büyütme sahasında üçten fazla eritrosit bulunmasıdır.
 - Her kırmızı renkli idrar hematüri olarak değerlendirilmemeli ve öncelikle mikroskopik inceleme yapılmalıdır.
 - Psödohematüri, idrarda eritrosit bulunmasa da idrarın kırmızı renkli görülmesine denir. Sebepleri; Bazı ilaçlar (fenolftalein içeren laksatifler, azo boyalı antibiyotikler, bazı analjezikler),
 - İdrara kırmızı renk veren pigmentler (hemogloblin, miyogloblin, bilirubin),
 - Özellikle çocuklarda bazı gıdalar (rhodamin B adlı boya maddesi içeren kolalar, şekerler).
- Hematüri, nefrolojik veya ürolojik bir hastalığın önemli bir göstergesi olabilir.
 - Nefrolojik kaynaklı hematüriler: Önemli miktarda proteinüri ile birliktelik gösterir.
 - Ürolojik kaynaklı hematüriler: İdrarda 100-300 mg/dL konsantrasyonunda veya dipstikte 2+ veya 3+'in üzerinde proteinüri görülmez.
- Dipstik idrar testleri ile hematüri, hemogloblinüri veya miyogloblinüri ayrımı yapılamaz.
 - Santrifüj edilmiş idrarın mikroskopik incelemesi gerekir.
 - Çok sayıda eritrosit saptanması: Hematüri
 - Eritrosit saptanmaması: Hemogloblinüri veya miyogloblinüri
 - o Bu ikisinin ayrımının yapılması için serum incelemesi gerekir.

AYIRICI TANI

- Üriner sistem dışında hematüriye neden olabilen patolojiler;
 - Aşırı egzersiz, sistemik enfeksiyon hastalıkları, akut apandisit, akut divertikülit, dekompanse kalp ve solunum sistemi hastalıkları, aşı ve serum uygulamaları
- Ağrı, ateş ve miksiyona ilişkin belirtiler hematüriye eşlik edebilir.
 - Üriner sistem hastalığında ve ureterlerin pıhtı ile obstrüksiyonu sonucu ağrılı hematüriler görülebilir.
 - Özellikle ileri yaşlarda ürotelyal sistem tümörleri ağrısız hematüriye neden olabilir. Ağrısız makroskopik hematüriler aksi ispatlanıncaya kadar üriner sistem tümörünün belirteci olarak kabul edilmelidir.
- Tümörler dışında, taşlar, polikistik böbrekler, akut glomerülo nefrit, orak hücreli anemiler de hematüriye neden olabilir.

Masif Hematüriler

- Makroskopik hematürinin daha şiddetli haline masif hematüri denir.

- Hastanın aciliyetinin değerlendirilmesi açısından, hematürinin derecesi ve süresi önem taşır.
- Masif hematüriye yol açan nedenler; supravезikal ve vezikal/inf-razvezikal olmak üzere iki grupta değerlendirilebilir.

Supravезikal Masif Hematüriler

- Böbrek travmaları, böbrek tümörleri, böbrek taşları, arterio-venöz fistüller, kanama diyatezi bozuklukları, ureter taşları ve tümörleri supravезikal kaynaklı hematüriye neden olabilir.
- Hasta hematüri ile birlikte esas hastalığa bağlı diğer belirtilerle başvurur.
- Tanısında anamnez ve fizik muayene ile birlikte radyolojik değerlendirme [İntravenöz piyelografi (İVP), renal USG, BT, MRG, vb] gereklidir. Nadir durumlarda anjiyografi gerekebilir.
- Tedavi yaklaşımı esas patolojiye bağlı olarak değişir. Özellikle böbrek travmaları sonrasında ortaya çıkan masif hematüriler, hipovolemik şok nedeniyle ölümcül olabilir ve acil girişim yapılması gerekebilir.

Vezikal ve İnfrazvezikal Masif Hematüriler

- Mesane, prostat veya uretra patolojilerinden (tümör, enfeksiyon, taş, travma, yabancı cisim, vb) kaynaklanabilir ve sıklıkla mikroskopik hematüriye neden olurlar.
- Mesane tümörleri, vezikal masif hematürilerin en sık nedenidir.
- Benign prostat hiperplazisi, mesane boynundaki dilate venlerden oluşan kanamalar ile masif hematüriye yol açabilir.
- Mesaneye veya prostata yönelik cerrahi girişimler sonrası erken ve geç komplikasyon olarak masif hematüri gelişebilir.

TEDAVİ

- Şiddetli kanaması olan hastalarda mesanede pıhtı retansiyonu oluşur ve buna bağlı glob vezikale gelişebilir. Bu durum hematoglob olarak tarif edilir
- Üretral kateterizasyon veya kateterizasyonun başarısız olduğu durumlarda sistoskopik girişim yapılarak, mesanenin izotonik sodyum klorür çözeltisi kullanılarak irrigasyonu ile pıhtıların boşaltılması gereklidir.
- Kanamanın kontrol altına alınmadığı özellikle radyasyon sistiti gibi durumlarda;
 - Mesane içine epsilon aminokaproik asit, %10'luk formalin, al-lum ve desmopressin uygulanabilir.
 - Arteriyel embolizasyon veya sistektomi + üriner diversiyon, kanamanın konservatif veya endoskopik yöntemlerle kontrol altına alınmadığı nadir durumlarda uygulanabilir.

Kaynaklar

- Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. In: Gerber GS, Brendler CB. Evaluation of the urologic patient: history, physical examination, and urinalysis. 9th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia, 2007; chap 3.
- Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N Sevük M. Temel Üroloji. Danışman A, Şahin H, Bircan MK (ed). Ürogenital sistem hastalıklarında semptomatoloji ve klinik muayene. Güneş Kitabevi. Ankara, 2007: 53-66.
- Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N Sevük M. Temel Üroloji. Demir Ö, Çelebi İ, Esen AA (ed). Ürogenital Sistemin Acil Yaklaşım Gerektiren Hastalıkları. Güneş Kitabevi. Ankara, 2007: 957-965.

NON-SPEŞİFİK ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

Sami Uğuz ve Adem Parlak

TANIM

- İdrar yolu enfeksiyonları (İYE) toplum için büyük bir ekonomik yük ile en yaygın olan enfeksiyon hastalıkları arasında yer almaktadır.
- Belirtsiz bakteriyüriden sepsise kadar değişen ve her biri kendisine özgü epidemiyoloji, seyir ve tanı yöntemlerine sahip çeşitli klinik durumları içerir.
- İYE, sadece 1 yaşına kadar erkeklerde daha sık görülür. Diğer yaş gruplarında kadınlardaki enfeksiyon oranları erkeklerle göre, özellikle de reproduktif dönemde çok daha yüksek oranda görülmektedir.

BÖBREĞİN NONSPEŞİFİK ENFEKSİYONLARI

Akut Piyelonefrit

Tanım

- Böbrek parankimini (glomerül ve tübülleri) ve pelvisini tutan böbreğin akut enfeksiyonudur.
- Uygun tedavi edilmediğinde, böbrek yetmezliği ve septik şoka ilerleyebilir.
- Genellikle 18-40 yaş arası kadınlarda daha sık ortaya çıkar.

Etyoloji

- Etken patojenler; gram (-) bakterilerdir. *E. coli* olguların %80'inden fazlasında tespit edilir.
- Gram (+)'lerden *Staf. aureus* ve streptokoklar böbreğe hematogen yayılımla gelerek bakteriyüri ve böbrek apselerine neden olabirler.
- Hematojen yolla gelen bakterilerin böbrekte yerleşerek enfeksiyona neden olabilmesi için üriner obstrüksiyon ve staz, en sık görülen hazırlayıcı etkenlerdir.

Belirti ve Bulgular

- Yüksek ateş; 38,5-40°C
- Şiddetli yan ağrısı; kostovertebral açı hassasiyeti pozitifdir, hatta bu bölgesini muayene ettirmeyecek kadar ağrı olabilir.
- Sistizm belirtileri; dizüri, sık idrara çıkma, acil işeme hissi olabilir.
- Gastrointestinal yakınmalar; karın ağrısı, bulantı, kusma, ishal görülebilir.

Laboratuvar

- İdrar bulanık görünümündedir; piyüri, bakteriyüri, hematüri ve proteinüri olabilir.
- Tam kan tetkiki; lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı artmıştır.
- İdrar kültürü; etken patojen genellikle 100.000 koloninin üstünde bulunur.
- Hastalık bakteriyemi de yapabilir, özellikle titremeli ateş döneminde seri kan kültürleri alınmalıdır.

Radyoloji

- Direkt üriner sistem grafisi; böbrek ödemeine bağlı olarak renal kontur ve psoas gölgesinde silinme ve enfeksiyona sebep olabilecek üriner sistem taşları görülebilir.

- Renal ultrasonografi; renal konturu, toplayıcı sistem obstrüksiyonunu ve parankim ekojenitesini belirlemesi dolayısıyla etkilendirilmesini saptayabilir.
- BT; riskli ya da tıbbi tedaviye yanıt vermeyen olgularda, diğer yöntemlerin yetersiz olması durumunda tanı ve prognozu belirlemede yararlıdır.

Ayırıcı Tanı

- Gastrointestinal hastalıklar (akut apandisit, kolesistit, pankreatit, divertikülit)
- Lober pnömoni

Komplikasyonlar

- Genellikle tedavi ile böbrekte skar bırakmadan iyileşir.
- Yeterli tedavi edilmediğinde; kronik piyelonefrit, septisemi ve amfizematöz piyelonefrit gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir.
- Amfizematöz piyelonefrit daha çok kadınlarda ve diyabetiklerde görülen, etken bakterinin böbrek parankimi içerisinde gaz oluşturduğu bir piyelonefrit türüdür. Nefrektomi gibi radikal tedavilere rağmen mortalite %50'yi bulmaktadır.

Tedavi

- Hastalar mutlaka yatak istirahatine alınmalıdır.
- Ağrı, ateş ve bulantının tedavisi ve hidrasyon önemlidir.
- Muhtemel ajan gram (-) olacağından, gram (-)'lere yönelik antibiyotikler empirik olarak başlanmalıdır.
- Komplike olmayan enfeksiyon; oral kinolonlar veya trimetoprim sülfametoksazol ile tedavi edilebilir.
- Komplike veya ciddi belirtilen enfeksiyon varlığında; parenteral kinolonlar, 3. kuşak sefalosporinler veya aminoglikozidler, ampisilin – gentamisin ikili kombine olarak kullanılabilir.
- Tedaviye, kültür ve antibiyogram sonucu çıktıktan sonra uygun antibiyotikle devam edilmelidir.
- Amoksisilin klavulonik asit oral empirik tedavide ilk seçim olarak önerilmemektedir. Eğer etken olarak gram (+) organizmalardan şüpheleniliyorsa başlanabilir.
- Hafif veya orta dereceli akut piyelonefritte oral tedaviye genellikle 10-14 gün devam edilmelidir.
- Parenteral antibiyotik tedavisinin bir hafta sonrasında, oral antibiyotik tedavisinin en az iki hafta daha kullanılmasında yarar vardır.

Akut İnterstisyel Nefrit

Tanım

- Renal interstisyumun inflamasyonu ile karakterizedir.
- Ani olarak başlar, çok hızlı seyredir ve akut böbrek yetmezliğine yol açar.

Etyoloji

- En sık sebepler; antibiyotikler, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve beta hemolitik streptokoklar gibi enfeksiyonlardır.
- Oluşum mekanizması; ilaçlara karşı oluşan hipersensitivite reaksiyonu ve bakteri, virüs gibi enfeksiyöz ajanların yol açtığı hücresel hasardır.

Klinik

- En çarpıcı bulgu yaygın döküntülerdir. Ek olarak hipertansiyon, ateş, hematüri, oligüri ve proteinüri görülebilir.

Tanı

- Kesin tanı, böbrek biyopsisi ile konur.

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KARTAL ŞUBE

Cevizli Mahallesi Denizer Cad.
No: 19 / C Kartal / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

