

AİLE HEKİMLİĞİNDE TEMEL KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Editör
Prof. Dr. Haluk MERGEN



© Copyright 2021

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-8430-09-7	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı Aile Hekimliğinde Temel Klinik Yaklaşımlar	Yayıncı Sertifika No 47518
Editör Haluk MERGEN ORCID iD: 0000-0001-6628-7321	Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN	Bisac Code MED029000
	DOI 10.37609/akya.970

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Rahmetli anneme ve rahmetli babama, kıymetli eşime ve kızıma

Değerli hocalarım, değerli aile hekimliği uzmanları, değerli aile hekimliği uzmanlığı asistanları, değerli aile hekimleri, değerli tıp fakültesi öğrencileri... “Aile Hekimliğinde Temel Klinik Yaklaşımlar” kitabımızda aile hekimliğinin tanımı, çekirdek yeterlilikleri, temel ilkeleri ve asistanlarımızın rotasyon yaptıkları branşlardaki temel klinik rahatsızlıkları size ulaştırmayı hedefledik. Aile hekimliği uzmanlığı konu bakımından oldukça geniş olduğundan ana hatlarıyla değinmeye çalıştık. Elbette eksiklerimiz olacaktır bunun için şimdiden özür dileriz. Bu kitabı Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi branş hocalarıyla birlikte hazırladık. Kendilerinden bir branş uzmanı gibi değil aile hekimliği uzmanlığı asistanının bilmesi gerektiği şekilde ve kendilerinin aile hekimliği uzmanlığı asistanlarından rotasyonlarda istedikleri şekilde konu başlıklarını hazırlamasını istedik. Bu kitaptan TUS’ta aile hekimliği uzmanlığını seçmek isteyen tıp fakültesi öğrencilerinin, aile hekimliği uzmanlığı asistanlarının rotasyon yaparken, aile sağlığı merkezinde çalışan aile hekimliği uzmanlarının ve aile hekimlerinin faydalanacağını düşünmekteyiz.

Aile hekimliği uzmanlığı, birinci basamakta yaş, cinsiyet, tanı ayırt etmeksizin herkesin sorunlarıyla baş eden bir uzmanlık dalıdır. Türkiye’de halen 24,000 aile hekimi bulunmakta iken 4000 de aile hekimliği uzmanı bulunmaktadır. Avrupa ülkelerinde nüfus başına düşen hasta sayısı daha az iken Türkiye’de aile hekimi başına düşen hasta sayısı 3,000-4,000 arasında olup bunun da sağlık hizmetindeki kaliteyi düşürdüğü açıktır. Günlük bakılan hasta sayısı 80’in altına

düşmemekte, bunun yanında koruma, sağaltım, periyodik muayene, sevk hizmetlerini sağlamaktadır. Dolayısıyla aile hekimliği birimi ve uzmanı sayısının Türkiye’de kaliteli olarak yükseltilmesi sağlanmalı bunun da yolu Tıpta uzmanlık tüzüğüne göre aile hekimliği uzmanlığı asistanlığı kadrolarının sayısının arttırılmasına bağlıdır. Ancak bu da aile hekimliği uzmanlığı akademisyenlerinin eğitim işlerini güçleştirmekte, tez kalitesini azaltmakta, eğitim kalitesini azaltmaktadır özellikle 2020’de ortaya çıkan Covid-19 pandemisiyle beraber asistanlarımızın temaslı takibi, fiyasyon, Covid-19 polikliniği, aşılama hizmetlerine kaydırılması, yüz yüze eğitimden çevrimiçi eğitime geçiş bir müddet eğitimin sektöre uğramasına neden olmuştur. Sözleşmeli aile hekimliği uzmanlığı (SAHU) yoluyla alınan uzmanlıkla, normal tıpta uzmanlık tüzüğüyle alınan uzmanlıklar arasında TUTG uzmanlarında mecburi hizmete gitmek varken SAHU’ya tabi olanlarda gitmemek gibi eşitsizlikler bu branşa kendini adayan uzmanları üzmektedir. Yine de, aile hekimliği uzmanlığı asistan eğitiminin kalitesi öne çıkarılması gerekir, kaliteli akademisyenler asistan eğitiminde yer almalıdır. Akademisyenlik sadece makale yazmak değil ders anlatma, asistan ve öğrenciyle birebir ilgilenmeyi de içerir.

Bu kitabın hazırlanışında İç Hastalıkları Ana Bilim Dalından bana yardımcı olan Prof. Dr. Cengiz CEYLAN ve Uzm. Dr. Mehmet Alper YILMAZ, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalından Prof. Dr. Mehmet HELVACI ve Doç. Dr. Kayı ELİAÇIK, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalından Prof. Dr. Mehmet ÖZEREN, Enfeksiyon hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Şükran KÖSE, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalından Doç. Dr. Berna KÖMÜRCÜOĞLU, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalından Doç. Dr. Cem KARAALİ, Kardiyoloji için Prof. Dr. İlker GÜVEN ve Prof. Dr. Talat TAVLI, Acil Tıp için Uzm. Dr. Abdurrahman ERSÜ, Dermatoloji için Doç. Dr. Melis GÖNÜLAL, Psikiyatri için Uzm. Dr. Kadir AŞÇIBAŞI ve Uzm. Dr. Nuryıl YILMAZ'a teşekkür ederim.

Aile hekimliği uzmanlığı için yararlı bir kitap olacağına sonsuz inancım ile bu kitabın basımında yardımcı olan Almediko firmasına ve Meta Basım'a teşekkür ederim.

Saygılarımla.

Prof. Dr. Haluk MERGEN

İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Aile Hekimliğine Giriş	1
	<i>Haluk MERGEN</i>	
Bölüm 2	İç Hastalıkları.....	11
	<i>Ali TURHAN</i>	
Bölüm 3	Lökositoz ve Lökopeni.....	23
	<i>Canan AKKUŞ</i> <i>Cevdet DURAN</i>	
Bölüm 4	Hematopoetik ve Lenfoid Maligniteler	33
	<i>Mehmet Alper YILMAZ</i>	
Bölüm 5	Trombosit Hastalıkları.....	43
	<i>Sibel DEMİRAL SEZER</i>	
Bölüm 6	Koagülasyon Kaskadı ve Antikoagülanlar	49
	<i>Elif Sıla ERİM</i>	
Bölüm 7	Diabetes Mellitus.....	63
	<i>Hamiyet YILMAZ YAŞAR</i>	
Bölüm 8	Dislipidemi.....	75
	<i>M. Mustafa DEMİRPENÇE</i>	
Bölüm 9	Obezite ve Metabolik Sendrom	91
	<i>Aslıgül DÜNYA ERDAL</i>	
Bölüm 10	Nefroloji	101
	<i>Alper ALP</i>	
Bölüm 11	Kronik Böbrek Hastalığı	113
	<i>Dilek GİBYELİ GENEK</i>	
Bölüm 12	Üriner Sistem Hastalıkları.....	119
	<i>Mahmut Can KARABACAK</i> <i>Cem YÜCEL</i> <i>Mehmet Zeynel KESKİN</i>	
Bölüm 13	Gastrointestinal Sistem Hastalıkları	125
	<i>Haluk MERGEN</i>	
Bölüm 14	Çölyak Hastalığı.....	129
	<i>Cemile Canan SEÇER</i>	

Bölüm 15	Karaciğer ve Safra Kesesi Hastalıkları	135
	<i>Haluk MERGEN</i>	
Bölüm 16	Akut Pankreatit.....	141
	<i>Cemile CANAN SEÇER</i>	
Bölüm 17	İrritabl Bağırsak Sendromu	149
	<i>Şule SELÇUK</i>	
Bölüm 18	İshal ile Başvuran Hastaya Yaklaşım	157
	<i>Şule SELÇUK</i>	
Bölüm 19	Enfeksiyon Hastalıkları.....	165
	<i>Gülsün ÇAVDAR</i>	
	<i>Şükran KÖSE</i>	
Bölüm 20	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları.....	187
	<i>Yavuz DEMİRÇELİK</i>	
Bölüm 21	Poliklinikte Sık Görülen Çocuk Hastalıkları	213
	<i>Özlem ÜZÜM</i>	
Bölüm 22	Çocuklarda Ateş	229
	<i>Hacer ÖRSEDEMİR HORTU</i>	
Bölüm 23	Kadın Hastalıkları ve Doğum	245
	<i>Bahar KONURALP ATAUL</i>	
Bölüm 24	Birinci Basamakta Jinekoloji	263
	<i>Bahar KONURALP ATAUL</i>	
Bölüm 25	Aile Planlaması Danışmanlığı	275
	<i>Tuğba ŞENKAYA</i>	
	<i>Umut GÖK BALCI</i>	
Bölüm 26	Psikiyatri.....	285
	<i>Kadir AŞÇIBAŞI</i>	
Bölüm 27	Depresif Bozukluklar	291
	<i>Kadir AŞÇIBAŞI</i>	
Bölüm 28	Alkol Kullanım Bozuklukları	301
	<i>Nuryıl YILMAZ</i>	
Bölüm 29	Kardiyoloji	311
	<i>İlker GÜL</i>	
	<i>Talat TAVLI</i>	
	<i>Haluk MERGEN</i>	
Bölüm 30	Göğüs Hastalıkları.....	333
	<i>Merve AYIK TÜRK</i>	
	<i>Berna KÖMÜRCÜOĞLU</i>	

Bölüm 31	Astım, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ve Nefes Darlığına Yaklaşım.....	339
	<i>Merve AYIK TÜRK</i> <i>Berna KÖMÜRCÜOĞLU</i>	
Bölüm 32	Acil Tıp	349
	<i>Abdurrahman ERSÜ</i>	
Bölüm 33	Genel Cerrahi	357
	<i>Hüseyin ESİN</i>	
Bölüm 34	Birinci Basamakta Meme Hastalıklarına Yaklaşım	365
	<i>Kenan TEKER</i> <i>Semra DEMİRLİ ATICI</i>	
Bölüm 35	Kolon Kanseri.....	379
	<i>Serdar AYDOĞAN</i> <i>Murat KARATAŞ</i>	
Bölüm 36	Dermatoloji.....	387
	<i>Melis GÖNÜLAL</i>	
Bölüm 37	Nöroloji.....	395
	<i>Alp SARITEKE</i>	
Bölüm 38	Baş Ağrısı.....	401
	<i>Haluk MERGEN</i>	
Bölüm 39	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	405
	<i>Filiz Meryem SERTPOYRAZ</i>	

YAZARLAR

Prof. Dr. Cevdet DURAN

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0001-9560-180X

Prof. Dr. İlker GÜL

Girne Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD Başkanı
ORCID iD: 0000-0001-8312-310X

Prof. Dr. Şükran KÖSE

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-4228-1213

Prof. Dr. Haluk MERGEN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile
Hekimliği AD Başkanı
ORCID iD: 0000-0001-6628-7321

Prof. Dr. Talat TAVLI

İzmir Batı Anadolu Central Hospital Kardiyoloji
Kliniği
ORCID iD: 0000-0001-8775-0856

Prof. Dr. Hamiyet YILMAZ YAŞAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-3924-5294

Doç. Dr. M. Mustafa DEMİRPENÇE

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-6813-0253

Doç. Dr. Umut GÖK BALCI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile
Hekimliği AD
ORCID iD: 0000-0002-5048-204X

Doç. Dr. Melis GÖNÜLAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD
ORCID iD: 0000-0002-6042-656X

Doç. Dr. Mehmet Zeynel KESKİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Üroloji AD
ORCID iD: 0000-0002-9206-5586

Doç. Dr. Berna KÖMÜRCÜOĞLU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-2877-242X

Doç. Dr. Filiz Meryem SERTPOYRAZ

İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi
ve Rehabilitasyon AD
ORCID iD: 0000-0001-5247-6412

Doç. Dr. Cem YÜCEL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Üroloji AD
ORCID iD: 0000-0003-0838-9199

Dr. Öğr. Üyesi Canan AKKUŞ

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-4990-4927

Dr. Öğr. Üyesi Alper ALP

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji BD
ORCID iD: 0000-0002-2864-361X

Dr. Öğr. Üyesi Dilek GİBYELİ GENEK

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Nefroloji BD
ORCID iD: 0000-0001-6104-5577

Op. Dr. Serdar AYDOĞAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi AD
ORCID iD: 0000-0003-4102-2292

Op. Dr. Hüseyin ESİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi AD
ORCID iD: 0000-0001-9004-1794

Op. Dr. Semra DEMİRLİ ATICI

T.C. Sağlık Bakanlığı Derik Devlet Hastanesi
ORCID iD: 0000-0002-8287-067X

Op. Dr. Murat KARATAŞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi AD
ORCID iD: 0000-0002-7957-9291

Op. Dr. Bahar KONURALP ATAKUL

İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-5550-6856

Op. Dr. Kenan TEKER

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi AD
ORCID iD: 0000-0003-2466-7435

Uzm. Dr. Kadir AŞÇIBAŞI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Psikiyatri AD
ORCID iD: 0000-0002-5295-512X

Uzm. Dr. Merve AYIK TÜRK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-3106-7403

Uzm. Dr. Gülsün ÇAVDAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-4472-1080

Uzm. Dr. Sibel DEMİRAL SEZER

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-7577-5084

Uzm. Dr. Yavuz DEMİRÇELİK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-5047-6969

Uzm Dr. Aslıgül DÜNYA ERDAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim
Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-3992-3908

Uzm. Dr. Elif Sıla ERİM

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
ORCID iD: 0000-0002-7958-7654

Uzm. Dr. Abdurrahman ERSÜ

Aydın Efeler Çeştepe Aile Sağlığı Merkezi
ORCID iD: 0000-0001-6931-6028

Uzm. Dr. Hacer ÖRSDER HORTU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-7526-9392

Uzm. Dr. Alp SARITEKE

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
ORCID iD: 0000-0003-3528-8297

Uzm. Dr. Cemile Canan SEÇER

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-1684-3139

Uzm. Dr. Şule SELÇUK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-4387-2664

Uzm. Dr. Ali TURHAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0002-1538-8833

Uzm. Dr. Özlem ÜZÜM

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-3297-7476

Uzm. Dr. Mehmet Alper YILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç
Hastalıkları AD
ORCID iD: 0000-0003-3927-866X

Uzm. Dr. Nuryıl YILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Psikiyatri AD
ORCID iD: 0000-0002-6229-9197

Dr. Mahmut Can KARABACAK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi
Üroloji AD
ORCID iD: 0000-0003-2049-0302

Asst. Dr. Tuğba ŞENKAYA

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile
Hekimliği AD
ORCID iD: 0000-0002-0021-8187

Bölüm 1

AİLE HEKİMLİĞİNE GİRİŞ

Haluk MERGEN¹

GİRİŞ

Aile hekimliği uzmanlığı; kendine özgü eğitim içeriği, araştırması, kanıt temeli ve klinik faaliyeti bulunan akademik ve bilimsel bir disiplin olup birinci basamak yönelimli klinik bir uzmanlıktır. Tüm yaş grupları, cinsiyet, organ sistemleri ve her hastalık grubuyla ilgilenen bir tıp disiplini.

Aile hekimliği uzmanları sağlık sorununun cinsine bakılmaksızın (biyolojik, davranışsal veya sosyal) ailenin her bir üyesine sürekli ve kapsamlı sağlıklı bakımı ve koruyucu bakım sunmak için yeterli tutum, beceri ve bilgiyle uzmanlık eğitimi süresince donatılır. Aile hekimliği uzmanı, tıbbi bakım arayan her bireye kapsamlı sağlık bakımı sunmaktan öncelikle sorumlu olan ve gerektiğinde bakımları sunmak için diğer sağlık çalışanları için düzenleme yapan hekim olarak tanımlanırken, bakım ihtiyacı içinde olan herkesi karşılayan bir uzmanlık branşı olarak ele alınır. Aile hekimliği uzmanları kişilere aile, toplum ve kültürleri üzerinden bakım sağlarlar ve bunu uygularken devamlı olarak hastalarının özgür kişiliklerine saygıda bulunurlar. Topluma karşı da sorumlulukları bulunur. Hastalıkların idaresini, yinelenen hasta görüşmelerinde per-

çinlenen güven ve bilgi toplamının verdiği süreklilikle fiziksel, ruhsal, topluma yönelik, kültürel ve varoluşsal etkenleri içine alarak sağlarlar. Aile hekimliği uzmanının görevleri; sağlığı arttırmak, koruyuculuk, tanı, tedavi, bakım veya hastalıkta hafifleme (palyasyon) sağlamaktır. Bu görevleri, toplumun mevcut imkanlarını kullanarak bu bakıma hastanın erişimine yardımcı olarak ya kendisi ya da diğer uzmanlarca gerçekleştirilmesini sağlamalıdır. Aile hekimliği uzmanları, etkili ve güvenli hasta bakımının sağlanması için becerilerini, kişisel denge ve değerlerini geliştirmesi ve bunun devamlılığını sağlamalıdır.

AİLE HEKİMLİĞİ UZMANLIĞININ TARİHÇESİ

Farklı branşların ortaya çıkmasında olduğu gibi aile hekimliği uzmanlığı da bir ihtiyaç üzerine doğmuştur. Aile hekimliği uzmanlığını ilk defa dile getiren 1923 yılında Francis Peabody olmuştur. Tıptaki aşırı branşlaşma sonucu hastanın sınırsız kaldığı ve hastaları bir bütün halinde inceleyecek bir branşın gerekliliğinden bahsetmiştir. Peabody'nin bu görüşü sayesinde ilk defa 1952 yılında Royal College of General Practitioners (Genel Pratisyenlik Kraliyet Koleji) kurulmuş-

¹ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD Başkanı, haluk.mergen@gmail.com

aile hekimliği uzmanlığında çok sık rastlanır, Pek çok sorunla gelen hasta sorunlarını önem sırasına göre sıralayamamakta ve kafası karışık, endişe içinde gelir ve aile hekimliği uzmanı tarafından problemleri hastalıklarla ilişkilendirilerek organize edilir.

Elverişli ve etkin müdahalelerle sağlık ve iyilik durumunu iyileştirir. Girişimler bireyin yaş ve cinsiyetine uygun olmak durumundadır. Hastaya uygulanacak tüm girişimler kanıta dayalı olmalıdır. Hastalıkların yönetiminde tecrübenin de önemi olmakla birlikte mümkün olan her durumda medikal literatür, kılavuzlar, sistematik derleme veya metaanalizlere ulaşarak işlemler yapılmalıdır. Gereksiz yapılan girişimler zarar verebilir ve sağlık imkanlarının boşa kullanımına yol açabilir.

Topluma karşı sağlık özel sorumluluğu vardır. Disiplinimiz aile hekimliğinin, hem bireye hem de topluma karşı sorumluluğunu belirtir. Bu durum zaman zaman gerilim ve çıkar çatışması yaratabilir.

Sağlık problemlerini fiziksel, psikolojik, toplumsal, kültürel ve varoluşsal boyutlarıyla ele alır. Aile hekimliği uzmanlığı tüm bu boyutları eş anl olarak ele alır ve hepsine gerekli önemi verir. Bu yaklaşım rahatsızlığa bakışı ve hastalık kalıplarını değiştirir.

Bugün aile hekimliği uzmanlığı, genç bir disiplin olması, toplumun sağlık gereksinimlerini karşılamada getirdiği yeni anlayış ve dinamizm, kaliteli hizmet sunmaya inanç, bu uğurda geleceklerini ortaya koyan yetişmiş akademik kadrosu, deneyimi ile ülkemizin sağlığının geleceğinin güvencesi olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Rakel R. Aile Hekimliği. Çev. Dağdeviren HN. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Rakel R, Rakel DP, Eds. Saatçı E, Çev.Ed. Elsevier-Güneş Tıp kitabevleri Ankara, 2019. 3-16.
2. The origins of family medicine. McWhinney IR, Freeman T, Eds. Oxford New York 2009: 3-12.
3. Principles of Family Medicine. McWhinney IR, Freeman T, Eds. Oxford:New York 2009 13-29.
4. Aile Hekimliği Avrupa Tanımı. https://www.tahud.org.tr/file/96f3dfc7-3961-4272-b5b7-e6cbbd7580ef/AH_AVRUPA_TANIMI-2.pdf (erişim tarihi:10.08.2021)
5. Hennen BK. Continuity of care in family practice. Part 1: dimensions of continuity. J Fam Pract. 1975 Oct;2(5):371-2. PMID: 1206365.
6. Ram P, van der Vleuten CPM, Rethans JJ, Grol R, Aretz K. Assessment of practicing family physicians in a multiple-station examination using standardised patients with observation of consultation in daily practice. Acad Med 1999;74:62-9.
7. Ram P. Comprehensive assessment of general practitioners. A study on validity, reliability and feasibility. Thesis 1998, Maastricht University.
8. Çaylan A. Aile Hekimliğinde Bütüncül Yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics. 2016;7(6):26-8.
9. Zamanzadeh V, Jasemi M, Valizadeh L, Keogh B, Taleghani F. Effective factors in providing holistic care: a qualitative study. Indian J Palliat Care. 2015;21(2):214-224. doi:10.4103/0973-1075.156506
10. Fişek N. Halk Sağlığına Giriş. Hacettepe Üniversitesi Toplum Hekimliği Enstitüsü Yayını, Ankara, 1985; 115-116.

İÇ HASTALIKLARI

Ali TURHAN¹

ANEMİLER

Günlük poliklinikte en çok gördüğümüz hastaları gruplarsak anemi hastaları üst sıralarda yer almaktadır. Anemi; Dünya Sağlık Örgütü tarafından hemoglobinin (Hb), 15 yaşın üstünde erkeklerde 13 g/dl'nin, 15 yaşın üstünde ve gebe olmayan kadında 12 g/dl'nin, gebelerde ise 11 g/dl'nin altı değerler olması olarak tanımlanmıştır.

Anemi tanısı koyabilmemiz için tanımından da anlaşılacağı üzere laboratuvar değerlerine ihtiyaç duyarız. Ama burada unutulmaması gereken bir durum; aneminin bir hastalık olmadığı, klinik ve laboratuvar bir bulgu olduğudur. Eritrosit sayısında azalma olması hatta daha da doğrusu oksijen taşıyan hemoglobin miktarında azalma olması sonrasında şikayetler ve bulgular oluşur. Yani klinik durumlar eritrositlerin oksijen taşıma görevlerini yerine getirememeleri nedeniyle oluşmaktadır. Bu nedenle bulgularımız; anemiye neden olan hastalığın semptomlarından daha çok, doku hipoksisine bağlı olarak ortaya çıkan yorgunluk, halsizlik, saç dökülmesi gibi semptomlardan ve taşikardi, takipne, efor dispnesi gibi de bulgulardan oluşmaktadır.

Bir de önemli bir nokta da aneminin ne kadar zamanda geliştiğidir, çünkü bu durumda tüm

şikayetler ve tüm bulgular değişecektir. Uzun zamanda anemisi gelişen hastaların öyküsünde anemi düşünülmeyebilir ama anemisi mevcut olabilir. Bu durum tam olarak kronik anemisi olan hastalarda doğrudur. Kronik anemi vakalarında hastada derin anemi olmasına rağmen hiç bulgu olmayabilir. Örnek vermek gerekirse; bir anda 6 mg/dl Hb düşüşü yaşayan akut anemi gelişen bir hasta hipotansif ve ileri seviyede halsiz olacakken, yıllar içerisinde 6 mg/dl Hb düşüşü yaşayan kronik anemisi olan bir hastanın hafif bir halsizlik dışında hiçbir yakınması olmayabilir.

Anemiler her ne kadar laboratuvar bağımlı bir tanı olsa da anemi hastası değerlendirirken, hastada bizi tam kan sayımı yaptırmaya yönlendirecek belirli yakınmalar ve bulgular bulunacaktır. Bu nedenle iyi bir anamnez ve iyi bir fizik muayene gereklidir.

Peki anemi hastası değerlendirilirken hangi semptomlara rastlayabiliriz ve neler sorgulanmalıdır? Anemi semptomlarının birçoğu oksijen iletiminin bozulmasından kaynaklanır. Çünkü eritrositlerin en önemli görevi dokulara oksijen taşımaktır. Hastanın anemisinin derinliğine göre anlatacakları değişmekle beraber genel olarak

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, turhanali_1981@yahoo.com

bakılmalı ve 500-1000 ng/ml düzeyinde tutulmalıdır. Ferritin akut faz reaktanı olduğundan bu durum göz önünde bulundurularak demir şelasyon tedavisi planlanmalıdır. Karaciğer biyopsisi ile karaciğer dokusunda demir miktarının ölçülmesi; vücut demir depolarını göstermede altın standart yöntemdir. Gerekliği düşünülen durumlarda karaciğer biyopsisi yapılmalıdır. Şelasyon tedavisinde desferoksamin verilir. Tala-semi hastalarında çok fazla transfüzyon ihtiyacı olduğunda splenektomi yapılabilir ve transfüzyon ihtiyacı azaltılabilir.

KAYNAKLAR

1. Türk Hematoloji Derneği Eritrosit Hastalıkları ve Hemoglobin Bozuklukları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Eylül 2019
2. Beta Talasemi Taşıyıcılığı Olan Bireylerde Metabolik Sendrom ve Bileşenlerinin Sıklığı, İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi, Dr. Ali Turhan, ADANA-2013
3. Beta Talasemi Taşıyıcılığı Olan Hastalarda Depresyon Sıklığı, Uzmanlık Tezi, Dr. Fevziye Gülçin Turhan, ADANA-2013
4. Michalak SS, Rupa-Matysek J, Gil L. Comorbidities, repeated hospitalizations, and age $\geq$ 80 years as indicators of anemia development in the older population. *Ann Hematol* 2018; 97:1337.
5. Means RT. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia: Implications and Impact in Pregnancy, Fetal Development, and Early Childhood Parameters. *Nutrients* 2020; 12.
6. Otto JM, Montgomery HE, Richards T. Haemoglobin concentration and mass as determinants of exercise performance and of surgical outcome. *Extrem Physiol Med* 2013; 2:33.
7. Phillips R, Wood H, Weaving G, Chevassut T. Changes in full blood count parameters with age and sex: results of a survey of almost 900 000 patient samples from primary care. *Br J Haematol* 2021; 192:e102.
8. Mentzer WC Jr. Differentiation of iron deficiency from thalassaemia trait. *Lancet* 1973; 1:882.
9. Calero F, Villegas A, Porres A, et al. Hematologic data in 825 cases of beta-thalassemia trait in Spain. *Nouv Rev Fr Hematol* 1990; 32:265.
10. Hvas A-M, Nexø E. Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency. An update. *Haematologica* 2006;91:1506-1512.
11. Mast AE, Bialkowski W, Bryant BJ, et al. A randomized, blinded, placebocontrolled trial of education and iron supplementation for mitigation of iron deficiency in regular blood donors. *Transfusion* 2016;56:1588.
12. Cook JD, Skikne BS. Iron deficiency: definition and diagnosis. *J Intern Med* 1989;226:349.
13. Lechner K, Jager U. How I treat autoimmune hemolytic anemias in adults. *Blood* 2010;116:1831-1838.
14. Barros MMO, Blajchman MA, Bordin JO. Warm autoimmune hemolytic anemia: recent progress in understanding the immunobiology and the treatment. *Transfus Med Rev* 2010;24:195-210.
15. Garraty G. Immune hemolytic anemia associated with drug therapy. *Blood Rev* 2010;24:143-150.
16. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1011.
17. Weiss G. Pathogenesis and treatment of anemia of chronic disease. *Blood Rev* 2002; 16:87.
18. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, et al. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Haematol* 2013; 161:639.
19. Disorders of red cell membrane. *Br J Haematol* 2008;141:367-375.
20. Hereditary spherocytosis. *Lancet* 2008;372:1411-1426.
21. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and hemolytic anemia. In: Nathan DG, Orkin SH, eds. *Nathan And Oski's Hematology Of Infancy and Childhood*. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2015:609-629.
22. Recent advances in improving the management of sickle cell disease. *Blood Rev* 2009;23:9-13.
23. TIF-Guidelines for the clinical management of thalassemia. 3rd revised edition 2014.

LÖKOSİTOZ VE LÖKOPENİ

Canan AKKUŞ¹
Cevdet DURAN²

GİRİŞ

Öykü ve fizik muayene ile tanıya ilişkin önemli ipuçları elde edilse de kan hastalıklarının kesin tanısında laboratuvar tetkiklerinin önemli bir yeri vardır. Bu tetkiklerin başında tam kan sayımı gelmektedir.

Tam kan sayımı kolay istenilen ve yorumlanabilen bir testtir. Pahalı olmaması ve kolay ulaşılabirliği nedeniyle rutin muayenenin önemli bir kısmı haline gelmiştir. Tam kan sayımında otomasyon yöntemi ile eritrosit, lökosit ve trombositlerin; sayıları, büyüklükleri, çapları ve lökosit alt tiplerinin (lenfosit, nötrofil, monosit, bazofil, eozinofil) sayı ve oranları hakkında bilgi verilmektedir. Tam kan sayımı sonucuna bakılırken her bir parametre dikkatle incelenmeli, özellikle lökosit alt grupları sayı ve oranları birçok hastalık açısından ipucu olabileceğinden, incelemenin önemli bir yerini oluşturmaktadır.

Yetişkinlerde normal lökosit sayısı 4400-11000/ μ L arasındadır ve yaklaşık % 60'ını olgun nötrofiller oluşturmaktadır. Lökositoz; lökosit sayısının 11000/ μ L'nin üzerinde olması, lökopeni ise lökosit sayısının 4400/ μ L'nin altında olması olarak tanımlanır. Lökosit ve alt gruplarının dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Lökosit ve alt grupları normal değerleri

	Sayı	%
Lökosit	4,400-11,000/ μ L	
Nötrofil	2,000-7,000/ μ L	37-80
Lenfosit	600-4,000/ μ L	10-50
Eozinofil	0-500/ μ L	0-7
Monosit	0-900/ μ L	0-12
Bazofil	0-200/ μ L	0-2

Lökositoz en sık mutlak nötrofil sayısının artmasına bağlıdır. Ancak mutlak lenfosit, eozinofil, monosit ve çok nadiren bazofil artışına bağlı olarak da olabilir. Lökositoz, yatan hastalarda ve ayaktan gelen poliklinik hastalarında en sık karşılaşılan laboratuvar anormalliklerinden birisidir. Akut veya kronik enfeksiyöz veya inflamatuvar bir uyarana kemik iliğinin normal bir yanıtı olarak ortaya çıkar. Nadiren primer kemik iliği hastalığı olan lösemi, lenfoma veya myeloproliferatif hastalıkların sonucu da olabilir.

Lökositoz veya lökopenisi olan bir hastada lökositozun nedenini anlamak çoğu zaman için iyi bir hikaye ve fizik muayene, periferik yayma ve birkaç laboratuvar tetkiki yeterli olacaktır. Sebebin ortaya koyulmasında daha az sıklıkla ek laboratuvar tahlilleri, radyolojik görüntüleme yön-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, cananozkal@gmail.com

² Prof. Dr., Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, drcdurand@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Current Medical Diagnosis and Treatment 60. Edition, 2021, s:530-531.
2. F. Özet, Lökositöz: Sebebini Nasıl Anlarım? XXX. Ulusal Hematoloji Kongresi, III. Hematoloji ilk Basamak Kursu
3. C. Gibson, N. Berliner How we evaluate and treat neutropenia in adults, Blood 2014 124: 1251-1258.
4. S. Aydoğdu, A. Çelik, Z. Karataş Nötropeniye Yaklaşım Çocuk Dergisi 201515(1):3-9.
5. Celkan TT. What does a hemogram say to us? Turk Pediatri Ars 2020; 55(2): 103–116.
6. C. L. Andersen, D. Tesfa, V. D. Siersma, et all. Prevalence and clinical significance of neutropenia discovered in routine complete blood cell counts: a longitudinal study Journal of Internal Medicine, 2016, 279; 566–575.
7. N. D. Montgomery, C. H. Dunphy, et all. Diagnostic Complexities of Eosinophilia. Arch Pathol Lab Med (2013) 137 (2): 259–269.

HEMATOPOETİK VE LENFOİD MALİGNİTELER

Mehmet Alper YILMAZ¹

GİRİŞ

Hematopoetik ve lenfoid dokuların maligniteleri arasında lenfomalar, lösemiler, myeloproliferatif neoplazmalar, mast hücreli neoplazmalar, plazma hücreli neoplazmalar, histiositik tümörler ve dendritik hücreli neoplazmalar bulunur.

Bu bölümde hematopoetik ve lenfoid doku tümörlerinin sınıflaması ve sık görülen bazı malignitelerin temel özellikleri tartışılacaktır.

Yıllar boyunca bu hastalıklar için birçok sınıflandırma kullanılmıştır. Eski sınıflandırma sistemlerinin temelini neoplastik hücrelerin sitolojik görünimleri oluşturmaktaydı. Fakat zamanla immünofenotiplemenin, sitogenetik analizlerin, moleküler genetik testlerin, sekans analizlerinin, flow sitometrik çalışmaların geliştirilmesi ve uygulanmasıyla, tek başına morfolojik görünümün hematolojik neoplazmaların sınıflandırılmasında ve ayırt edilmesinde yeterli olmadığı kabul edildi.

Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016'da güncellediği hematopoetik ve lenfoid doku tümörleri sınıflandırması; morfolojik, immünofenotipik, genetik ve klinik özellikleri içeren objektif kriterler ile genişletilmiştir. Bu kriterler yaygın olarak kullanılmakta ve kabul edilmektedir. Tanımlamalara

uymayan bazı hastalıklar için borderline kategoriler mevcuttur.

Hematopoetik ve lenfoid doku tümörleri temelde şu şekilde gruplandırılır:

Myeloid neoplazmalar: Normalde eritrosite, granülosite (nötrofiller, bazofiller ve eozinofiller), monosite veya megakaryosite dönüşen kemik iliği progenitör hücrelerinden,

- Lenfoid neoplazmalar: B hücresi progenitörlerinden (kemik iliğinden türetilen), T hücresi progenitörlerinden (timustan türetilen), olgun T lenfositlerinden (sitotoksik T hücreleri, yardımcı T hücreleri veya T düzenleyici hücreler) veya olgun B lenfositlerinden (B hücreleri veya Plazma hücreleri),
- Histiositik/dendritik neoplazmalar: Normalde antijen sunan hücrelere (dendritik hücreler) veya doku makrofajlarına (histiyositler) dönüşen hücrelerden temel alırlar.
- Ayrıca, muhtemelen multipotent progenitör hücrelerden türetiltikleri için hem myeloid hem de lenfoid farklılaşma kanıtı gösteren neoplazmalar da vardır, bu tür vakalar myeloid ve lenfoid kökenli neoplazmalar olarak adlandırılır. Bu gruplamalar aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, mehmetalperyilmaz@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Türk Hematoloji Derneği Myelodisplastik Sendrom Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Sürüm 1.4 - Eylül 2020.
2. Kronik Myeloid Lösemi ve Kronik Myeloproliferatif Neoplaziler Tanı ve Tedavi Kılavuzu Sürüm 1.03 - Ekim 2016.
3. Türk Hematoloji Derneği Multipl Myelom Tanı ve Tedavi Sürüm 1.03 - Mart 2020.
4. Eman B. Talal Q. Current Diagnostic Methods for Hematological Malignancies: A Mini-Review, Pharmacophore, 2020 11(3), 63-68.
5. Yun et al. Waldenström Macroglobülinemia: Review of Pathogenesis and Management Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2017 May; 17(5): 252–262.
6. Xavier T., Edouard C, Hairy cell leukemia 2018: Update on diagnosis, risk-stratification, and treatment Am J Hematol. 2017 Dec; 92(12): 1382–1390.
7. Jan A. B., Treatment of Chronic Lymphocytic Leukemia, N Engl J Med 2020;383:460-73.
8. Steven H. S., Elias C., The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms, Blood. 2016;127(20):2375-2390.
9. Daniel A. A., Attilio O., The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia, Blood. 2016;127(20):2391-2405,
10. Neha K, Sigurdur Y. Kristinsson, Ola L. Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) and smoldering multiple myeloma (SMM): novel biological insights and development of early treatment strategies. Blood. 2011 May 26; 117(21): 5573–5581.

TROMBOSİT HASTALIKLARI

Sibel DEMİRAL SEZER¹

GİRİŞ

Trombositler megakaryositlerin sitoplazmasından oluşan küçük parçacıklardır. Çapı 2-4 mikron, hacmi 5-8 fl arasında, bikonveks, çekirdeksiz hücrelerdir. Trombositlerin temel görevi hemostazın sağlanmasıdır. Damar endotelinde bir hasar meydana geldiğinde trombositler, üzerinde taşıdıkları glikoprotein reseptörleri (GPIIb/IX, GPIIb/IIIa) aracılığıyla endotel alt tabakasındaki kollajen, fibronektin, vonwillebrand faktör, trombospondin ve fibrinojene bağlanırlar. Böylece trombosit adezyonu gerçekleşir. Adezyon ile trombositler aktive olur ve ADP, Tromboxan A₂ salgılanır. Trombosit üzerindeki GPIIb/IIIa reseptörleri salgılanan ADP ile değişikliğe uğrar. Bu trombositler ve fibrinojen, değişime uğrayan reseptörler ile iki veya daha fazla trombositte bağlanarak trombosit agregasyonu oluştururlar. Böylece trombosit tıkaçı oluşur. Aktive olan trombositler bazı pıhtılaşma faktörlerini uyarır. Bu sayede prokoagulan aktivite başlar. Trombosit fonksiyon bozukluğu olması durumunda hem trombosit tıkaçı gelişemez, hem de kanamaya eğilim oluşur.

TROMBOSİT FONKSİYON BOZUKLUKLARI

Trombosit fonksiyon bozuklukları kalıtsal veya edinsel olabilir. Edinsel olanlar daha sık görülür.

Kalıtsal trombosit fonksiyon bozuklukları olarak en sık Glanzman trombastenisi, Bernard-Soulier sendromu ve Von Willebrand hastalığı görülür.

Glanzman trombastenisi, otozomal resesif geçişlidir. Trombosit sayısı normal olmasına rağmen periferik yaymada trombosit kümesi görülmez. Kanama zamanı uzundur. Temel defekt GPIIb/IIIa eksikliği veya fonksiyon bozukluğudur. Pıhtı retraksiyonu zayıftır yada oluşmaz. Ristasetin testi normaldir. Akım sitometrisinde GPIIb/IIIa eksikliği veya yokluğu gösterilir. Küçük ekimozdan, ağır kanamalara kadar değişken klinik meydana gelebilir. İlk yaşlardan başlayan deri ve mukoza kanamaları, sünnet kanaması, kadınlarda ağır ve uzun süren menstrüel kanamalar, doğum sonrası ciddi kanamalar, hematüri, gastrointestinal sistem kanamaları görülebilir. Fibrinolizi engelleyen epsilon amino kaproik asit gibi ilaçlar, yüzeysel uygulamalar ve ciddi kanamalarda trombosit transfüzyonu uygulanabilir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ü Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, drdemiralsibel@yahoo.com

anamnez bir çok reaktif nedenin ortaya çıkarılmasını sağlar. Trombosit sayısının $>1000 \times 10^9/l$ olması myeloproliferatif hastalığı düşündürürse de, bir birine karışan çok sayıda olgu bulunmaktadır. Reaktif trombositoz ile bir çok durumda karşılaşılabılır. Bunlar arasında demir eksikliği, inflamatuvar ve enfeksiyöz durumlar, splenektomi sonrası, maligniteler, sigara ve egzersiz sayılabilir. Bunun yanında splenektomi sonrasında, ITP ve pernisiyöz anemi tedavileri ve myelosüpressif ilaçların kesilmesi takiben geçici trombositoz görülebilir. İlk aşamada periferik yayma ve serum ferritin ölçümü yapılmalıdır. Bunlar en sık reaktif nedenlerden olan demir eksikliğinin saptanmasını sağlar. Periferik yaymada demir eksikliği (hipokromi, mikrositoz), hiposplenizm veya splenektomiye ait bulgular (eritrosit içinde çekirdek parçacıkları Howell-Jolly cisimcikleri, hedef hücreleri gibi) ve inflamasyon veya enfeksiyona ait bulgular (nötrofilik lökositoz, sola kayma, nötrofilik vakuolizasyon, toksik granülasyon, Döhle cisimcikleri) saptanır.

Myeloproliferatif hastalıklarda hastalığın tipik bulguları periferik yayma, kemik iliği ve sitogenetik inceleme yapılması ile saptanır.

Reaktif trombositozlarda ve myeloproliferatif hastalıklara bağlı trombositozlarda altta yatan nedenin tedavisi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Drews RE. Approach to the patient with a bleeding diathesis. August 20, 2005, UpToDate (14.2).
2. Coller BS, Schneiderman PI. Clinical Evaluation of Hemorrhagic Disorders: The Bleeding History and Differential Diagnosis of Purpura. In: Hoffman R, Benz EJ, Shatil SJ et als, eds. Hematology Basic Principles and Practices. 4th ed. Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2005:1975-1999.
3. Coutre S. Congenital and acquired disorders of platelet function May 9, 2006, UpToDate (14.2).
4. George JN, Rizvi MA: Thrombocytopenia. Eds: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn A. Williams Hematology. 6th ed. McGraw-Hill Co. New York. 2001; pp 1495-1539.
5. Levine SP: Thrombocytopenia: Pathophysiology and Classification. Ed. Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B. Wintrobe's Clinical Hematology. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins Co. Philadelphia. 2004; pp 1529-1532.
6. Ruggerenti P, Noris M, Remuzzi G. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. Kidney Int 2001;60:831-846.
7. Moake J. Thrombotic microangiopathies. N Engl J Med 2002;347:589-600.
8. Martinez J. Microangiopathic hemolytic anemia. In: Williams WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA, eds. Hematology. Sixth ed. New York: McGraw-Hill, 2004, 623-625.
9. Aledort LM, Hayward CP, Chen MG, Nichol JL, Busch J. Prospective screening of 205 patients with ITP, including diagnosis, serological markers, and the relationship between platelet counts, endogenous thrombopoietin, and circulating anti-thrombopoietin antibodies. Am J Hematol 2004 76(3):205-213.
10. Türk Hematoloji Derneği kılavuzları

KOAGÜLASYON KASKADI VE ANTİKOAGÜLANLAR

Elif Sıla ERİM¹

GİRİŞ

Hemostaz; damar bütünlüğünün bozulması ile başlayan, hasar sonrası kanamanın durdurulabilmesini sağlayan fizyolojik bir savunma mekanizmasıdır. Fibrin oluşumu ile sonlanan koagülasyon sistemi ile tromboz oluşumunu engelleyen fibrinolitik sistem denge halindedir. Bu denge sayesinde yara yeri onarılır ancak kan akımının devamlılığını sağlamak amacıyla da daha oluşan pıhtı fibrinolitik mekanizma tarafından çözünmeye başlar. Normal hemostazda rol alan başlıca elemanlar; damar duvarı, trombositler, koagülasyon faktörleri, doğal antikoagülanlar ve fibrinolitik mekanizmasıdır.

Damar duvarı: Burada bulunan sağlam endotel hücreleri trombüs formasyonunun önlenmesinde esas rolü oynar. Endotel hücreleri zarar gördüğünde platelet adezyonu ve agregasyonu uyarılır. Platelet adezyonunda esansiyel faktör olan von Willebrand faktörünün (vWF) kaynağı da damar duvarı endotelidir. Hasar alanına komşu endotel ise pıhtı formasyonunu sınırlandırmakta rol oynar. Trombin sağlam endotelin prostosiklin salgısını artırır, prostosiklin ise platelet adezyon ve agregasyonunu baskılar. Trombin aynı zamanda endoteldeki trombomodüline

bağlanarak doğal bir antikoagülan olan protein C aktivasyonunu sağlar. Endotel doku plazminojen aktivatörünün de ana kaynağıdır. Hasarlı damar duvarında ise mekanizmalar tersine döner ve sistem koagülasyon yönüne kayar. Endotel yüzeyinde integrin, selektin, vWF gibi adeziv ligandlar açığa çıkar. Subendotelial prokoagülan proteinlerden trombospondin, fibronektin ve kollojen trombositlerin yapışmasında görevlidir. Kollajen trombositler için ligand görevi görmekle birlikte, trombositlerden granül salınımını ve aktif ligand olan glikoprotein IIb/IIIa ekspresyonunu sağlar.

Trombositler: Trombositler hemostaz için hücre bazlı bir platform oluştururlar. Trombositler yüzey reseptörleri sayesinde hasar görmüş endotel ve subendotele bağlanarak primer hemostaza aracılık eder. Trombositler kollajene integrin reseptör Glikoprotein Ia/IIa (Gp Ia/IIa) aracılığıyla ve von Willebrand faktöre glikoprotein Ib/IX-V ile bağlanırlar. Bu bağlanmalar sonucunda trombositler şekil değiştirerek pıhtı oluşumunu başlatırlar.

Koagülasyon faktörleri: Faktörler genellikle proteazlar (serin proteaz ailesinden) ve plazma proteinlerinden oluşmaktadır (Tablo1). FIV ise inorganik iyon olan kalsiyumdur. Koagülasyon

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, silayelim@hotmail.com

kompleksler trombositleri FcγRIIA yolağından aktive ederken, DMAH hem profilaktik hem de terapötik dozda trombosit inhibisyonu sağlamaktadır. DMAH'in ayrıca glikokaliksi dökülmeden koruyarak endoteli iyileştirdiği, antiinflamatuar ve immünomodülatör özellikleri olduğu gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

- Hoffman M, Monroe DM; A cell-based model of hemostasis. *Thromb Haemostas* 2001 Jun;85(6):958-65.
- Batlle J, López-Fernández MF, Fraga EL, Trillo AR, Pérez-Rodríguez MA. Von Willebrand factor/factor VIII concentrates in the treatment of von Willebrand disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*.2009; 20: 89-100.
- Xiaohong Ruby Xu at all. Platelets and platelet adhesion molecules: novel mechanisms of thrombosis and anti-thrombotic therapies. *Thrombosis Journal* volume 14, Article number: 29 (2016)
- MacFarlane RG. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism and its function as a biochemical amplifier. *Nature*, 202 (1994).
- Francisco Pérez-Gómez, Ramón Bover. The New Coagulation Cascade and Its Possible Influence on the Delicate Balance Between Thrombosis and Hemorrhage. *Revista espanola de cardiologia*. Vol. 60. Issue 12. pages 1217-1219 (December 2007)
- Lord ST. Molecular mechanisms affecting fibrin structure and stability (Review). *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011;31:494-9.
- Tsurupa G, Mahid A, Veklich Y, Weisel JW, Medved L. Structure, Stability, and Interaction of Fibrin αC-Domain Polymers. *Biochemistry*. 2011 Aug 24
- Gebbink MF. Tissue-type plasminogen activator-mediated plasminogen activation and contact activation, implications in and beyond haemostasis. *J. Thromb Haemost*. 2011; Suppl 1:174-8.
- Adam SS, Key NS, Greenberg CS. D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood* 2009;113: 2878-87.
- Pan J, Dinh TT, Rajaraman A, et al. Patterns of expression of factor VIII and von Willebrand factor by endothelial cell subsets in vivo. *Blood* 2016; 128:104.
- Lefkou E, Khamashta M, Hampson G, et al. Review: Lowmolecular-weight heparin-induced osteoporosis and osteoporotic fractures: a myth or an existing entity? *Lupus* 2010;19:3-12
- Kayaalp SO. Antitrombotik ilaçlar. In: Kayaalp SO ed. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. Dokuzuncu baskı. Ankara, Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd Şti., 2000: 584-617.
- Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: ACCP Guidelines Chest 2012;141(Suppl):152S-84S.
- The EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010 Dec.23;363:2499-510.
- The EINSTEIN-PE Investigators. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366:1287-97.
- Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. AMPLIFY investigators. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism.. *N Engl J Med* 2013;369:799-808.
- Hokusai-VTE investigators, Buller HR, Decousus H, et al. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;369:1406-15.
- Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. REMEDY trial investigators. RE-SONATE trial investigators. Extended use of dabigatran, warfarin or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368:709-18
- Schulman S. Advantages and limitations of the new anticoagulants.. *J Intern Med* 2014;275:1-11
- Ogata K, Mendell-Harary J, Tachibana M, et al. Clinical safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of the novel factor Xa inhibitor edoxaban in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol* 2010;50:743-53.
- Heparin ilişkili Trombositopeni (Hit) Tanı Ve Tedavi Kılavuzu 2011, Türk Hematoloji Derneği
- Robert S. Hillman, Kenneth A. Ault, Henry M. Rinder. Hematology in Clinical Practice, Fifth Edition 2010.
- Edward Wing, Fred schiffman. Cecil Essentials of Medicine 10th Edition. March 2021.

DIABETES MELLİTUS

Hamiyet YILMAZ YAŞAR¹

GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbondhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, kronik bir metabolizma bozukluğudur.

TANI KRİTERLERİ

Şüpheli ya da diyabete yönelik semptom varlığında açlık plazma glukozu (APG), rastgele plazma glukozu (PG) ve/veya A1C tetkiki yapılarak tanı konulabilir. Tanının daha sonraki bir gün, aynı (veya farklı bir) yöntemle doğrulanması gerekir. Rastgele yapılan ölçümde 200 mg/dl ve üzerindeki değerler, diyabet semptomlarının eşlik ediyorsa diabetes mellitus teşhisine götürür.

Diğer yöntemler kullanıldığı halde aşikar diyabet tanısı konulmamış, ancak glukoz metabolizma bozukluğu şüphesi devam ediyorsa 75 g glukoz ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılır. OGTT hem diyabet, hem de prediyabet tanısında kullanılır.

“Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı” (NGSP:National Glycohemoglobin Standardization Program) tarafından sertifika-

landırılmış A1C ölçüm yöntemi kullanıldığında, HbA1C diyabet tanısında kullanılabilir.

APG ≥ 126 mg/dl diyabet, 100-125 mg/dl olduğunda ise BAG tanısı konur. OGTT ile 2.saatte PG ≥ 200 mg/dl diyabet, 140-199 mg/dl olduğunda ise BGT ile uyumludur. BAG+BGT olan bireylerde APG 100-125 mg/dl, OGTT ile 2.saatte PG 140-199 mg/dl arasındadır. HbA1C $\geq 6,5$ diyabet tanısı konur.

GESTASYONEL DİYABET TANISI

Gestasyonel diyabet (GDM) yani, gebelikte ortaya çıkan diyabetin araştırılması amacıyla gebeliğin 24-28. haftaları arasında tarama ve tanı testi yapılmaktadır. Geleneksel olarak iki aşamalı tanı yaklaşımı kullanılmaktadır. Alternatif olarak 'tek aşamalı' tanı yaklaşımı da uygulanabilir.

İki aşamalı testte önce, 50g glukozlu tarama testi yapılır. Gün içinde rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra PG düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından kuşkuludur, daha ileri bir test olan OGTT yapılması gerekir. İkinci aşamada, 75 veya 100 g glukoz ile 3 saat OGTT yapılır. Her iki testte de en az iki değerin normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur

¹ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, drhamiyetyilmaz@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu, 2020
2. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991-2002.
3. The International Expert Committee. International Expert Committee Report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1327-34.
4. Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. *NIH Consensus State Sci Statements* 2013;29:1-31.
5. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2.
6. DeFronzo RA, Eldor R, Abdul-Ghani M. Pathophysiologic approach to therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36(Suppl. 2):127-38.
7. World Health Organization: Classification of Diabetes Mellitus. Geneva; 2019.
8. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
9. Cosson E, Benchimol M, Carbillon L, et al. Universal rather than selective screening for gestational diabetes mellitus may improve fetal outcomes. *Diabetes Metab* 2006;32:140-6.
10. World Health Organization. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus: Abbreviated report of a WHO Consultation. World Health Organization 2011, WHO/NMH/CHP/CPM/11.1.
11. American Diabetes Association. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl1):66-76.
12. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2008;358:2560-72.
13. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-53.
15. American Diabetes Association. Facilitating behavior change and well-being to Improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020; 43(Suppl. 1):S48-S65.
16. American Diabetes Association. Lifestyle management: Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl.1):S46-S60.4.
17. American Diabetes Association. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42 (Suppl. 1):S81-S89.
18. Diabetes UK Nutrition Working Group. Evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes March 2018.
19. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm-2018 executive summary. *Endocr Pract* 2018;24:91-120.
20. The Look Ahead Research Group, Wing RR. Long term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes: Four year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010;170:1566-75.
21. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:2335-41.
22. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, et al. Physical activity/exercise and diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016;39:2065-2079
23. Riddell MC, Gallen IW, Smart CE et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017 May;5(5):377-390.
24. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, et al. Effects of aerobic exercise training, resistance exercise, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;147:357-69.

25. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1):S73–S85.
26. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Lipscombe L, Booth G, Butalia S, et al. 2018 Clinical Practice Guidelines: Pharmacologic glycemic management of type 2 diabetes in adults. *Can J Diabetes* 2018;42:S88–S103.
27. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm– 2018 executive summary. *Endocr Pract* 2018;24:91–120.
28. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al.; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:1834–44.
29. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al.; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:311–22.
30. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2019;380:347–57.
31. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015;373:2117–28.
32. Monnier L, Owens DR, Bolli GB. The new long-acting insulin glargine U300 achieves an early steady state with low risk of accumulation. *Diabetes & Metabolism* 2016;42:77–79.
33. Plank J, Siebenhofer A, Berghold A, et al. Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:1337–44.
34. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-independent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977–86.
35. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 1990;150:589–93.
36. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al; ESC Scientific Document Group . 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255–323.
37. Gaede P, Vedel P, Larsen N, et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383–93.
38. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight* 2017;2(14). pii: 93751.
39. The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int* 1995;47:1703–20.
40. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1–150
41. American Diabetes Association. Microvascular complications and foot care: Standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S124–S138.
42. Iqbal Z, Azmi S, Yadav R, et al. Diabetic Peripheral Neuropathy: Epidemiology, Diagnosis, and Pharmacotherapy. *Clin Ther.* 2018;40(6):828–49
43. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40(1):136–154.

Bölüm 8

DİSLİPİDEMİ

M. Mustafa DEMİRPENÇE¹

GİRİŞ

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) erken ölümlerin en başta gelen sebebidir. Ateroskleroz ve dolayısı ile KVH riskini arttıran önlenabilir pek çok risk faktörü içinde en önemli olan dislipidemi. Çünkü dislipidemi ateroskleroz patogenezindeki temel faktördür, çok yaygın görülür ve genellikle asemptomatik seyreder. Ülkemizde yapılan çalışmalarda erişkin nüfusumuzun yaklaşık % 80'inde dislipidemi saptanmıştır. Obezite, hipertansiyon ve özellikle Tip 2 diyabet (DM) sıklığının tüm dünyada giderek artıyor olması dislipidemi sıklığının da giderek artmasına yol açmaktadır.

Dislipidemisinin sadece bir yaşam biçimi, beslenme şekli ve başka bir hastalığa bağlı olduğunun düşünülmemesi gerekir. Dünyada en sık görülen otozomal dominant kalıtmı tek gen hastalığı ailesel hiperkolesterolemidir (AH). Yaşam biçimiyle ilgisi olmaksızın, yüksek lipid düzeyleri ile seyreden AH dışında da pek çok poligenik ailesel dislipidemi tanımlanmaktadır. Bunların bir kısmı LDL-Kolesterol (LDL-K) ve trigliserid (TG) yüksekliği ile bir kısmı sadece TG yüksekliği ile seyrederler. Ailesel geçişli dislipidemilerin toplumdaki görülme sıklıklarının

% 5-7 arasında olduğunu söylemek mümkündür. Dislipidemi kavramı genellikle KVH riski ile birlikte değerlendirilir. Ama çok yüksek TG düzeylerinde artmış pankreatit riski de olabilmektedir.

Dislipidemisinin tedavisinde, özellikle statin grubu ilaçların, hem primer, hem de sekonder korunma amacıyla kullanılmasının KVH nedeni olay ve ölümleri önemli boyutta azalttığı, farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Yapılan çalışmalar LDL-K düzeylerindeki azalma ne kadar fazla ise, elde edilen kardiyovasküler yararın da o oranda arttığı gösterilmiştir. Bu yüzden LDL-K düzeylerinde daha etkili azalmalara sağlayan olan ilaçların geliştirilmesi adına son zamanlarda önemli başarılar elde edilmiştir.

DİSLİPİDEMİ VE ATEROSKLEROZ İLİŞKİSİ

Kolesterol, vücudumuz için çok önemli bir moleküldür, hücre membranının yapısında, safra asitlerinin oluşumunda görev alır ve steroid hormonlarının sentezinde kullanılmaktadır. Dokuların ihtiyaç duyduğu kolesterol, apolipoprotein B (ApoB) ile işaretli lipoproteinler tarafından taşınırlar. ApoB ile işaretli lipoproteinler dokuların kolesterol ihtiyacını karşılamak için vasküler in-

¹ Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, dr.mustafa.demirpence@gmail.com

sü (FDA) ve Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafınca onaylanmış ve klinik kullanıma girmiştir. PCSK9 karaciğerde yer alan ve vücudun kolesterol ihtiyacını regüle eden bir proteazdır. PCSK9-LDLR kompleksi endositoz ile hücre içine alındığında, LDLR lizozomlarda yıkılır. Böylece, periferde kolesterol ihtiyacı olduğunda artan PCSK9 düzeyleri, LDLR sayısını azaltarak dolaşımdaki kolesterol düzeyini arttırmış olur. Özellikle AH olgularının bazılarında PCSK9 fonksiyon artışı mutasyon tespit edilmiş sonrasında PCSK9 fonksiyon kaybı mutasyonu olan kişilerde çok daha düşük LDL-K düzeyleri ve ASKVH riskinde azalma saptanmıştır.

Alirocumab, 15 günde bir 75 mg veya 150 mg, Evolocumab 15 günde bir 140 mg veya 30 günde bir 420 mg içeren hazır kalemlemlerle kullanılır. Bu ilaçlar tolere edilebilen en yüksek doz statin tedavisi ile istenilen hedef LDL-K düzeylerine getirilemeyen KVH mevcut hastalarda bazal statin tedavisine eklenerek kullanılabilir. Ayrıca statin intoleransı olan olgularda monoterapi olarak da kullanılabilir. Homozigot AH olgularında kullanım için sadece evolocumab ruhsatlandırılmıştır. Enjeksiyon bölgesinde yanma ve ağrı PCSK9 inhibitörlerinin en sık görülen yan etkisidir.

Dislipidemi tedavisinde aferez kullanımını gerektiren iki önemli endikasyon AH ve HTG ye bağlı akut pankreatittir. Aferez uygulamaları plazmaferez veya LDL-Aferezi olarak iki şekilde olabilir. Plazmaferez; uygulanabilir ve düzenli diyet ve maksimum doz statin tedavisine rağmen tedavi hedefine ulaşamayan AH olgularında uygulanabilir. Plazmaferez sırasında LDL-K ve TG azalırken, albümin, immünoglobülinler, koagülasyon faktörleri, fibrinolitik faktörler gibi önemli plazma proteinleri ve yanı sıra HDL-K de azalır. Her plazmaferez seansında LDL-K düzeylerinde yaklaşık % 50 oranında düşme sağlanır. LDL aferezi selektif bir tedavi metodudur. LDL Aferezi ile LDL-K ve Apo-B gibi aterojenik lipoproteinlerin kandan uzaklaştırılması mümkün olabilmektedir. LDL Aferezi HDL-K, total serum proteini, albümin ve immünoglobülin gibi diğer plazma

bileşenlerinde önemli değişikliğe neden olmaz. Plazmafereze göre yaklaşık 2 kat daha pahalıdır ancak kardiyovasküler koruyuculuğu daha fazla, yan etkisi de daha azdır. Günümüzde AH tedavisinde statin ve ezetimibden sonra en önemli tedavi yöntemi LDL aferezidir. Aferez tedavisi, maliyeti yüksek ve medikal tedavinin yeterli olmadığı hastalar için hayati öneme sahip olabilen bir tedavi yöntemidir. Bu sebeple aferez tedavisi bu konuda deneyime sahip ve teknik donanımlı merkezlerde yapılmalı ve takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Yang Q, Zhong Y, Ritchey M, et al. Predicted 10-Year Risk of Developing Cardiovascular Disease at the State Level in the U.S. American Journal of Preventive Medicine. 2015;48(1):58-69. doi:10.1016/j.amepre.2014.09.014.
2. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. European Heart Journal. 2017; 38(32):2459-2472. doi:10.1093/eurheartj/ehx144.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2013;127(1):e6-e245. doi:10.1161/CIR.0b013e31828124ad.
4. Bayram F, Kocer D, Gundogan K, et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. Journal of Clinical Lipidology. 2014;8(2):206-216. doi:10.1016/j.jacl.2013.12.011.
5. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, et al. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. JAMA. 2012;307(12):1302-1309. doi:10.1001/jama.2012.366.
6. Robinson JG, Wang S, Jacobson TA. Meta-analysis of comparison of effectiveness of lowering apolipoprotein B versus low-density lipoprotein cholesterol and nonhigh-density lipoprotein cholesterol for cardiovascular risk reduction in randomized trials. Am J Cardiol. 2012;110(10):1468-1476. doi:10.1016/j.amjcard.2012.07.007.

7. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2387-2397. doi:10.1056/NEJMoa1410489.
8. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1713-1722. doi:10.1056/NEJMoa1615664.
9. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2016;37(39):2999-3058. doi:10.1093/eurheartj/ehw272.
10. TEMD Dislipidemi Tanı ve Tedavi Klavuzu(2019)
11. Anderson TJ, Grégoire J, Hegele RA, et al. 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *Can J Cardiol*. 2013;29(2):151-167. doi:10.1016/j.cjca.2012.11.032.
12. Goldberg AC, Hopkins PN, Toth PP, et al. Familial hypercholesterolemia: screening, diagnosis and management of pediatric and adult patients: clinical guidance from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *Journal of Clinical Lipidology*. 2011;5(3):133-140. doi:10.1016/j.jacl.2011.03.001.
13. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Guidelines For Management Of Dyslipidemia And Prevention Of Cardiovascular Disease - Executive Summary Complete Appendix to Guidelines available at <http://journals.aace.com>. *Endocr Pract*. 2017;23(4):479-497. doi:10.4158/EP171764.GL.
14. Sonmez A, Associate Professor in Medicine, Gulhane Military Medical Academy, School of Medicine, Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara, Turkey. Which One to Endorse Among the Multitude of Lipid Guidelines? *European Endocrinology*. 2014;11(1):32. doi:10.17925/EE.2015.11.01.32.
15. Goldstein JL, Brown MS. A Century of Cholesterol and Coronaries: From Plaques to Genes to Statins. *Cell*. 2015;161(1):161-172. doi:10.1016/j.cell.2015.01.036.
16. Moore KJ, Tabas I. Macrophages in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Cell*. 2011;145(3):341-355. doi:10.1016/j.cell.2011.04.005.
17. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, et al. High Prevalence of Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Teenagers and Young Adults: Evidence From Intravascular Ultrasound. *Circulation*. 2001;103(22):2705-2710. doi:10.1161/01.CIR.103.22.2705.
18. Oren A, Vos LE, Uiterwaal CSPM, Grobbee DE, Bots ML. Cardiovascular Risk Factors and Increased Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Young Adults: The Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) Study. *Arch Intern Med*. 2003;163(15):1787-1792. doi:10.1001/archinte.163.15.1787.
19. Arıcı M, Birdane A, Güler K, et al. [Turkish Hypertension Consensus Report]. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2015;43(4):402-409. doi:10.5543/tkda.2015.16243. Türkiye'de Lipid Düşürücü Tedavilerine Yönelik Sağlık Uygulama Tebliği (SUT) Kuralları 97
20. Xydakis AM, Ballantyne CM. Role of non-high-density lipoprotein cholesterol in prevention of cardiovascular disease: updated evidence from clinical trials. *Current Opinion in Cardiology*. 2003;18(6):503.
21. Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, et al. Non-HDL Cholesterol as a Predictor of Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes: The Strong Heart Study. *Diabetes Care*. 2003;26(1):16-23. doi:10.2337/diabetes.26.1.16.
22. Barter PJ, Ballantyne CM, Carmena R, et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty-person/ten-country panel. *Journal of Internal Medicine*. 2006;259(3):247-258. doi:10.1111/j.1365-2796.2006.01616.x.
23. Sattar N, Williams K, Sniderman AD, D'Agostino R, Haffner SM. Comparison of the Associations of Apolipoprotein B and Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol With Other Cardiovascular Risk Factors in Patients With the Metabolic Syndrome in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation*. 2004;110(17):2687-2693. doi:10.1161/01.CIR.0000145660.60487.94.
24. Yusuf S, Hawken S, Öunpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*. 2004;364(9438):937-952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
25. Langsted A, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Fasting and Nonfasting Lipid Levels: Influence of Normal Food Intake on Lipids, Lipoproteins, Apolipoproteins, and Cardiovascular Risk Prediction. *Circulation*. 2008;118(20):2047-2056. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804146.

26. Sidhu D, Naugler C. Fasting Time and Lipid Levels in a Community-Based Population: A Cross-sectional Study. *Arch Intern Med.* 2012;172(22):1707-1710. doi:10.1001/archinternmed.2012.3708.
27. Doran B, Guo Y, Xu J, et al. Prognostic Value of Fasting vs. Non-Fasting Low Density Lipoprotein Cholesterol Levels on Long-term Mortality: Insight from the National Health and Nutrition Survey III (NHANES-III). *Circulation.* 2014;130(7):CIRCULATIONAHA.114.010001-CIRCULATIONAHA.114.010553. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010001.
28. Marti-Soler H, Gubelmann C, Aeschbacher S, et al. Seasonality of cardiovascular risk factors: an analysis including over 230 000 participants in 15 countries. *Heart.* 2014;100(19):heartjnl-2014-305623-1523. doi:10.1136/heartjnl-2014-305623.
29. Schubert CM, Rogers NL, Remsberg KE, et al. Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study. *International Journal of Obesity* 2005 30:2. 2006;30(2):251-260. doi:10.1038/sj.ijo.0803129.
30. Namekata T, Moore DE, Suzuki K, et al. Biological and lifestyle factors, and lipid and lipoprotein levels among Japanese Americans in Seattle and Japanese men in Japan. *Int J Epidemiol.* 1997;26(6):1203-1213. doi:10.1093/ije/26.6.1203.
31. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia And Prevention of Cardiovascular Disease. *Endocrine Practice.* 2017;23(Supplement 2):1-87. doi:10.4158/EP171764.APPGL.
32. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A Systematic Review of the Evidence Supporting a Causal Link Between Dietary Factors and Coronary Heart Disease. *Arch Intern Med.* 2009;169(7):659-669. doi:10.1001/archinternmed.2009.38.
33. Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. *European Heart Journal.* 2013;34(42):3259-3267. doi:10.1093/eurheartj/eh352.
34. Alves AJ, Viana JL, Cavalcante SL, et al. Physical activity in primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Overview updated. *World Journal of Cardiology.* 2016;8(10):575-583. doi:10.4330/wjc.v8.i10.575.
35. Maeda K, Noguchi Y, Fukui T. The effects of cessation from cigarette smoking on the lipid and lipoprotein profiles: a meta-analysis. *Preventive Medicine.* 2003;37(4):283-290. doi:10.1016/S0091-7435(03)00110-5.
36. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ.* 2011;342(feb22 1):d636-d636. doi:10.1136/bmj.d636.
37. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JAC.* 2014;63(25 Part B):2960-2984. doi:10.1016/j.jacc.2013.11.003.
38. Rubenfire M, Coletti AT, Mosca L. Treatment strategies for management of serum lipids: Lessons learned from lipid metabolism, recent clinical trials, and experience with the H mg CoA reductase inhibitors. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 1998;41(2):95-116. doi:10.1016/S0033-0620(98)80007-8.
39. B M, J E, L B, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *The Lancet.* 2012;380(9841):581-590. doi:10.1016/S0140-6736(12)60367-5.
40. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *The Lancet.* 2010;376(9753):1670- 1681. doi:10.1016/S0140-6736(10)61350-5.
41. Semenkovich CF, Goldberg AC, Goldberg IJ. Disorders of Lipid Metabolism. In: Williams Textbook of Endocrinology. Elsevier; 2011:1633-1674. doi:10.1016/B978-1-4377-0324-5.00037-7.
42. Miettinen TA. Diurnal variation of cholesterol precursors squalene and methyl sterols in human
43. Banach M, Rizzo M, Toth PP, et al. Statin intolerance – an attempt at a unified definition. Position paper from an International Lipid Expert Panel. *Expert Opinion on Drug Safety.* 2015;14(6):935-955. doi:10.1517/14740338.2015.1039980.
44. Thompson PD, Panza G, Zaleski A, Taylor B. Statin-Associated Side Effects. *JAC.* 2016;67(20):2395-2410. doi:10.1016/j.jacc.2016.02.071.
45. de Denus S, Spinler SA, Miller K, Peterson AM. Statins and Liver Toxicity: A Meta-Analysis. *Phar-*

- macotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2004;24(5):584-591. doi:10.1592/phco.24.6.584.34738. 1
46. Bays H, Cohen DE, Chalasani N, Liver SHABTS, 2014. The National Lipid Association's Statin Safety Task Force.
 47. Gagné C, Bays HE, Weiss SR, et al. Efficacy and safety of ezetimibe added to ongoing statin therapy for treatment of patients with primary hypercholesterolemia. *American Journal of Cardiology*. 2002;90(10):1084-1091. doi:10.1016/S0002-9149(02)02774-1.
 48. Bissonnette S, Habib R, Sampalis F, Boukas S, Sampalis JS. Efficacy and tolerability of ezetimibe 10 mg/day coadministered with statins in patients with primary hypercholesterolemia who do not achieve target LDL-C while on statin monotherapy: A Canadian, multicentre, prospective study – the Ezetrol® Add-On Study. *Canadian Journal of Cardiology*. 2006;22(12):1035-1044. doi:10.1016/S0828-282X(06)70319-1.
 49. Knopp RH, Dujovne CA, Le Beut A, et al. Evaluation of the efficacy, safety, and tolerability of ezetimibe in primary hypercholesterolaemia: a pooled analysis from two controlled phase III clinical studies. *Int J Clin Pract*. 2003;57(5):363-368.
 50. McKenney JM, Farnier M, Lo K-W, et al. Safety and Efficacy of Long-Term Co-Administration of Fenofibrate and Ezetimibe in Patients With Mixed Hyperlipidemia. *JAC*. 2006;47(8):1584-1587. doi:10.1016/j.jacc.2005.11.072.
 51. Sando KR, Knight M. Nonstatin Therapies for Management of Dyslipidemia: A Review. *Clinical Therapeutics*. 2015;37(10):2153-2179. doi:10.1016/j.clinthera.2015.09.001.
 52. Dorr AE, Gundersen K, Schneider JC, Spencer TW, Martin WB. ColesTipol hydrochloride in hypercholesterolemic patients—Effect on serum cholesterol and mortality. *Journal of Chronic Diseases*. 1978;31(1):5-14. doi:10.1016/0021-9681(78)90076-0.
 53. Zhao X-Q, Krasuski RA, Baer J, et al. Effects of Combination Lipid Therapy on Coronary Stenosis Progression and Clinical Cardiovascular Events in Coronary Disease Patients With Metabolic Syndrome: A Combined Analysis of the Familial Atherosclerosis Treatment Study (FATS), the HDL-Atherosclerosis Treatment Study (HATS), and the Armed Forces Regression Study (AFREGS). *American Journal of Cardiology*. 2009;104(11):1457-1464. doi:10.1016/j.amjcard.2009.07.035.
 54. Rader DJ, Haffner SM. Role of fibrates in the management of hypertriglyceridemia. *American Journal of Cardiology*. 1999;83(9):30-35. doi:10.1016/S0002-9149(99)00270-2.
 55. Hulley SB, Rosenman RH, Journal RBNE, 1980. Epidemiology as a guide to clinical decisions: the association between triglyceride and coronary heart disease. *Mass Medical Soc*
 56. Chapman MJ, Redfern JS, McGovern ME, Giral P. Niacin and fibrates in atherogenic dyslipidemia: Pharmacotherapy to reduce cardiovascular risk. *Pharmacology & Therapeutics*. 2010;126(3):314-345. doi:10.1016/j.pharmthera.2010.01.008.
 57. Grundy SM, Arai H, Barter P, et al. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia: Executive summary. *Atherosclerosis*. 2014;232(2):410-413. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2013.11.031.
 58. Vittone F, Chait A, Morse JS, Fish B, Brown BG, Zhao X-Q. Niacin plus simvastatin reduces coronary stenosis progression among patients with metabolic syndrome despite a modest increase in insulin resistance: A subgroup analysis of the HDL-Atherosclerosis treatment study. *Journal of Clinical Lipidology*. 2007;1(3):203-210. doi:10.1016/j.jacl.2007.05.003.
 59. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ, Committee FTN. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2002;106(21):2747-2757. doi:10.1161/01.CIR.0000038493.65177.94.
 60. Ballantyne CM, Bays HE, Kastelein JJ, et al. Efficacy and Safety of Eicosapentaenoic Acid Ethyl Ester (AMR101) Therapy in Statin-Treated Patients With Persistent High Triglycerides (from the ANCHOR Study). *American Journal of Cardiology*. 2012;110(7):984-992. doi:10.1016/j.amjcard.2012.05.031.
 61. Bays HE, Ballantyne CM, Kastelein JJ, Isaacsohn JL, Braeckman RA, Soni PN. Eicosapentaenoic Acid Ethyl Ester (AMR101) Therapy in Patients With Very High Triglyceride Levels (from the Multi-center, placebo-controlled, Randomized, double-blIND, 12-week study with an open-label Extension [MARINE] Trial). *American Journal of Cardiology*. 2011;108(5):682-690. doi:10.1016/j.amjcard.2011.04.015.
 62. Baum SJ, Cannon CP. PCSK9 inhibitor valuation: A science-based review of the two recent models. *Clin Cardiol*. 2018;23(3):183. doi:10.1002/clc.22924.

63. Abifadel M, Varret M, Rabès J-P, et al. Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. *Nature Genetics* 2013 45:11. 2003;34(2):154-156. doi:10.1038/ng1161.
64. Cohen J, Pertsemlidis A, Kotowski IK, Graham R, Garcia CK, Hobbs HH. Low LDL cholesterol in individuals of African descent resulting from frequent nonsense mutations in PCSK9. *Nature Genetics* 2013 45:11. 2005;37(2):161- 165. doi:10.1038/ng1509.
65. Health Quality Ontario. Low-density lipoprotein apheresis: an evidence-based analysis. Ontario Health Technology Assessment Series. 2007;7(5):1-101.
66. Thompson J, Atherosclerosis PT, 2006. A Systematic Review of LDL Apheresis in the Treatment of Cardiovascular Disease.

OBEZİTE VE METABOLİK SENDROM

Aslıgül DÜNYA ERDAL¹

GİRİŞ

Kompleks ve multifaktöriyel bir hastalık sayılan obezite önlenabilir ölümlerin sigaradan sonra gelen en önemli nedenidir. Obezite başta predi-yabet ve Tip 2 diyabet olmak üzere hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), serebrovasküler hastalıklar (SVH), kardiyovasküler hastalıklar (KVH), obstruktif uyku apnesi sendromu (OSAS), nonalkolik yağlı karaciğer (NASH), gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH), safra yolu hastalığı, çeşitli kanserler, polikistik over sendromu (PCOS), infertilite, osteoartroz, depresyon gibi çok farklı ve çeşitli sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Buna bağlı olarak da sağlık harcamalarını ciddi ölçüde artırmaktadır.

Obezite; DSÖ tarafından yüksek enerji alımına bağlı olarak vücutta sağlığı bozacak ölçüde anormal ve fazla miktarda yağ birikmesi olarak tanımlanır. Dolayısıyla obezite her ne kadar artmış vücut ağırlığı olarak tanımlansa da bu tam olarak doğru değildir. Ancak yağ oranını belirlemek kolay olmadığı için obezite aşırı yağdan ziyade aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım ise Beden Kitle İndeksi (BKİ)'ne dayanarak yapılmaktadır. BKİ; $\text{Beden ağırlığı(kg)}/\text{Boy(m}^2\text{)}$ formülü ile değerlendirilir. BKİ'ne göre zayıf,

normal, fazla kilolu ve obez sınıflamaları yaş gruplarına göre Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Yetişkinler, çocuklar ve adolesanlarda BKİ'ye göre antropometrik değerlendirme

Klinik pratikte BKİ sık kullanılmasına rağmen obeziteyi tanımlamasında bazı kısıtlılıklar bulunmaktadır. Özellikle orta BKİ'ne sahip kişiler, çocuklar ve yaşlılar bu gruba girmektedir. Obezitenin bir diğer önemli ölçütü abdominal yağlanmadır. Bunu ortaya koyan değerli ve abdominal yağlanma miktarı ile iyi korele diğer ölçüm yöntemi bel çevresidir. Bel çevresi ölçümü süperior iliak kristalar hizasından yapılmalıdır. Santral obezite için bel çevresi rakamları Avrupa toplumlarında gebe olmayan kadınlarda 80 cm, erkeklerde 94 cm, Amerikan toplumu için kadınlarda 88 cm, erkeklerde 102 cm olarak belirlenmiştir. Türk toplumu için belirlenen değerler kadınlarda 80 cm, erkeklerde 90 cm'dir. Santral obezitenin bir diğer ölçütü bel kalça oranıdır. Kadınlarda bel/kalça oranının $>0,85$, erkeklerde >1 olması santral obeziteye işaret eder.

Obezite tüm toplumlarda oldukça yaygın görülen bir sağlık sorunudur. Yüksek ve üst-orta gelir grubunu etkilediği gibi gelişmekte olan ülkeler için de ciddi bir tehdit oluşturmaktadır. Ye-

¹ Uzm Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, asligul.dunya@gmail.com

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. WHO fact sheet on overweight and obesity. Updated October 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Erişim tarihi: 8 Aralık 2017.
2. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25(9):1551-56.
3. Satman İ. Türkiye'de obezite sorunu. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-Special Topics* 2016;9(2):1-11.
4. Özcebe H, Bosi TB, Yardım N ve ark.; Özcebe H, Bosi TB, Yardım MS ve ark. (eds). *Türkiye Çocukluk Çağı (İlkokul İkinci Sınıf Öğrencileri) Şişmanlık Araştırması: COSI-TUR 2016*. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Milli Eğitim Bakanlığı, Dünya Sağlık Örgütü Avrupa Bölge Ofisi. Sağlık Bakanlığı. Yayın No: 1080. Efe Matbaacılık, Ankara 2017. ISBN: 978-975-590-658-4.
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincçag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-2 Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28:169-80.
6. Anon. Position Paper: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the treatment of overweight and obesity in adults. *J Acad Nutr Diet* 2016; 116 (1): 129-147.
7. Vissers D, Hens W, Taeymans J, et al. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013;8:e56415.

NEFROLOJİ

Alper ALP¹

GİRİŞ

Nefroloji klinik pratiğinin önemli bir kısmını glomerüler disfonksiyon ve buna bağlı gelişen klinik tablolar oluşturmaktadır. Bu antitelerden en önemlileri geniş bir etiyolojik çeşitliliği içeren nefrotik sendrom ve nefritik sendromdur. Genellikle akut gelişirler ve hastayı hekime getiren önemli semptom ve bulgular içerirler. Her ne kadar altta yatan glomerüler patolojiler çok çeşitli olsa da klinik spektrum aynı çeşitliliği yansıtmaz. Çoğunlukla ödem, hipertansiyon, renal fonksiyonlarda bozukluk, proteinüri±hematüri ve hipoalbuminemi gibi bulgularla prezante olurlar. Bu hastaların büyük çoğunluğunda renal biyopsi planlaması yapılır, bu yüzden birinci basamak yaklaşımında bu bozuklukların erken tanınması ve nefrolojiye refere edilmesi hasta mortalitesi ve morbiditesi açısından çok önem taşımaktadır. Yine tanı aldıktan sonra bu hastaların tedavisi çoğunlukla kronik bir hal almakta, hem immünsupresif tedavi hem de renal fonksiyon takibi sürmektedir. Bu izlemde de dikkat edilmesi gereken noktalar bulunmaktadır.

NEFROTİK SENDROM

Glomerüler hasarlanma sonucu kapiller geçirgenliğin artmasıyla proteinüri ortaya çıkar. Bu glomerüler hasarlanmaya ve disfonksiyona genetik podosit hasarı, dolaşımdaki permeabilite faktörleri, mezenjiyal veya glomerüler kapiller yapıda normal veya anormal yapıda protein birikimine sekonder gelişen glomerüler mekanik bozulma, immün kompleks aracılı hasarlanma, dolaşan immün komplekslerin depozisyonu gibi etkenler yol açar. Nefrotik sendromun (NS) bileşenleri ağır proteinüri (>3,5 g/24 saatte), lipidüri, hipoalbuminemi (<3,5 g/dL) ve ödemdir. Hipertansiyon ve/veya trombotik süreçler de eşlik eder. Erişkinlerde yıllık insidans 3/100.000 yeni vakadır. % 80-90'ı idiyopatikdir. Sekonder nedenler arasında en sık Tip 2 DM ve sistemik lupus eritematozus (SLE) görülür. Bazen birden fazla glomerüler patoloji hastada aynı anda görülebilir (ör. diyabetik nefropati hastada yeni gelişen glomerülonefrit). Sediment incelemesinde hücre ve/veya silendirler çok az miktardadır. İzole ağır proteinüriye nefrotik sendromun diğer bileşenleri eşlik etmiyorsa da (ör. ödem veya hipoalbuminemi yoksa) altta yatan glomerülopatiden

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD, alperalp@mu.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, Bridoux F, Burdge KA, Chan TM, Cook HT, Fervenza FC, Gibson KL, Glassock RJ, Jayne DRW, Jha V, Liew A, Liu ZH, Mejía-Vilet JM, Nester CM, Radhakrishnan J, Rave EM, Reich HN, Ronco P, Sanders JF, Sethi S, Suzuki Y, Tang SCW, Tesar V, Vivarelli M, Wetzels JFM, Lytvyn L, Craig JC, Tunnicliffe DJ, Howell M, Tonelli MA, Cheung M, Earley A, Floege J. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021 Oct;100(4):753-779. doi: 10.1016/j.kint.2021.05.015. PMID: 34556300.
2. www.uptodate.com
3. Temel Nefroloji. Ed. Yeniçerioğlu Y, Güngör Ö, Arıcı M. 2019. Güneş Tıp Kitabevleri.
4. Kodner C. Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. *Am Fam Physician.* 2016; 93(6):479-85. PMID: 26977832.
5. Mahalingasivam V, Booth J, Sheaff M, Yaqoob M. Nephrotic syndrome in adults. *Acute Med.* 2018; 17(1):36-43. PMID: 29589604.
6. Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, Smoyer WE. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment. *Nat Rev Nephrol.* 2018; 14(1):57-70. doi: 10.1038/nrneph.2017.155. Epub 2017 Nov 27. Erratum in: *Nat Rev Nephrol.* 2017; 13;14(1):70. PMID: 29176657; PMCID: PMC5770189.
7. Ray EC, Rondon-Berrios H, Boyd CR, Kleyman TR. Sodium retention and volume expansion in nephrotic syndrome: implications for hypertension. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015; 22(3):179-84. doi: 10.1053/j.ackd.2014.11.006. PMID: 25908466; PMCID: PMC4409655.
8. Gupta S, Pepper RJ, Ashman N, Walsh SB. Nephrotic Syndrome: Oedema Formation and Its Treatment With Diuretics. *Front Physiol.* 2019; 15(9):1868. doi: 10.3389/fphys.2018.01868. PMID: 30697163; PMCID: PMC6341062.

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

Dilek GİBYELİ GENEK¹

GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) sık görülen, sistemik bulguları ile komplike hale gelen, kardiyovasküler morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan, maalesef ki tanınırlığı ve dolayısı ile erken tanısı düşük, yaşam kalitesini ve ruh sağlığını olumsuz etkileyen, büyük ekonomik yükü olan bir hastalıktır. Bu nedenle önleyebilmek veya geciktirebilmek büyük önem kazanır. Buradan hareketle poliklinik takibimizde kronik böbrek hastalığı ile ilgili algoritmamızı şu şekilde belirleyebiliriz:

1. Kronik böbrek hastalığının tanısının konulması
2. Kronik böbrek hastalığı ile başvuran hastanın yönlendirilmesi
3. Kronik böbrek hastalığı konservatif tedavisi
 - Kronik böbrek hastalığının ilerlemesini önleyici önlemlerin alınması ve böbrek fonksiyonlarını kötü yönde etkileyen faktörlerin uzaklaştırılması
 - Üreminin değişik organ ve sistemlerde ortaya çıkan belirtilerinin tedavisi
 - Böbrek yerine koyma (replasman) tedavilerine hazırlık hususunda bilgilendirme yapılması

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TANISI

Üç aydan uzun süredir devam eden, sağlık için anlamlı, böbrek yapı ve fonksiyonundaki bozuluklara denir. Kronik böbrek hastalığı için en az 3 aydır var olması gereken bozukluklar;

- GFH <60 ml/dk/1,73 m² (GFH kategorisi G3a-G5)
- Albüminüri (24 saatlik idrar albümin atılımı ≥ 30 mg/24 saat; spot idrar albümin/kreatinin oranı ≥ 30 mg/g)
- İdrar sediment anormallikleri:
 - İzole mikroskobik glomerüler hematüri, eritrosit silendirleri, lökosit silendirleri, proteinüri, oval yağ cisimcikleri ya da yağlı kümeler, çoğu parankimal parankimal hastalıkta granüler silendirler, renal tübüler epitelyal hücreler (nonspesifik)
- Tübüler bozukluklara bağlı anormallikler
- Histolojik olarak saptanmış anormallikler
- Görüntülemeyle saptanmış yapısal anormallikler
 - Polikistik böbrek hastalığı, displastik böbrek, hidronefroz, atrofik böbrek vb.
- Böbrek nakli hikayesi olarak sıralanabilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Nefroloji BD, dilekgibyeli@gmail.com

ve immünsüpresif ilaç kullanıyorsa pnömokok, yine GFH<30 ml/dk hastalarda hepatit B aşılımaları önerilir.

Böbrek Yerine Koyma (Replasman) Tedavilerine Hazırlık Hususunda Bilgilendirme Yapılması

Konservatif tedavi yöntemlerine rağmen, hastalık ilerler ve GFH kritik bir düzeyin altına inerse hastalar diyaliz veya transplantasyon için hazırlanır. Bu tedavilerin zamanlamasında iki seçenek vardır: Erken, istemli tedavi; Sürekli izlem altında bulunan kronik böbrek hastalarında GFH sıklıkla 5-10 ml/dk'ya düşünce sıklıkla üremik semptomlar ortaya çıkar ve diyaliz veya transplantasyon gündeme gelir. Ya da geç, mecburi diyaliz; Düzenli poliklinik kontrolleri-

na gelmeyen veya hastalığının farkında olmayan bazı hastalar üreminin ileri klinik ve laboratuvar bulguları ile hekime başvurabilir. Bu hastaların hızla diyalize alınması şarttır; aksi halde kısa sürede hayati tehlike ortaya çıkar. İkinci durumun gelişmemesi için hastanın bilgilendirilmesine ve nefroloğa yönlendirilmesinin geç yapılmamasına dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. Suppl. (3) 2013.
2. Türk Hipertansiyon Uzlaş Raporu 2019. Türk Kardiyol Dern Ars 2019;47(6):535-546 doi: 10.5543/tkda.2019.62565

Bölüm 12

ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI

Mahmut Can KARABACAK¹
Cem YÜCEL²
Mehmet Zeynel KESKİN³

HEMATÜRİ

Mikroskopik ve makroskopik olarak ikiye ayrılır. Makroskopik hematüri gözle görülen kanama, mikroskopik hematüri ise mikroskopik inceleme ile büyük büyütme altında 3'ten fazla eritrosit görülmesidir. Makroskopik hematüri aksi ispatlanana kadar malignite belirtisi olarak kabul edilir. İşemenin başlangıcındaki hematüri üretradaki, işemenin sonundaki hematüri mesane boynu veya prostatik üretradaki patolojiyi düşündürür. Tüm işeme boyunca olan hematüri ise mesane (tümörler, sistit, travma, yabancı cisim, aşırı distansiyondaki mesanenin ani dekompresyonu) veya üst üriner sistem (renal pelvis tümörleri, taşlar, arteriovenöz fistüller, endometriozis) ile alakalı bir patolojiyi düşündürür.

Hastadan ayrıntılı bir anamnez alınıp, fizik muayene yapılmalıdır. Eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Örneğin irritatif semptomlar sistiti, renal kolik tarzı ağrı üst üriner sistemdeki taş veya tümörünü düşündürür. Pıhtı eşlik etmesi ürolojik bir patoloji ihtimalini yükseltir.

Hemorajik sistit düşündüren genellikle kadın hastalar dışındaki herkes detaylı olarak değer-

lendirilmelidir. Primer olarak idrar tahlili, idrar kültürü, biyokimya, üriner usg görülmelidir ve hasta malignite açısından risk grubuna giriyor ise invaziv tetkikler (sistoskopi) yapılmalıdır. Risk faktörleri: >35 yaş, sigara kullanımı, kimyasal maruziyet, radyoterapi öyküsü, irritatif işeme öyküsü, reküren üriner sistem enfeksiyonu, erkek cinsiyettir. Hematüride atlanmaması gereken neden mesane tümörüdür ve sistoskopi yapılmadan dışlanamaz. Sistoskopide üreteral orifisten hematürik jet akım görülmesi üst üriner kaynaklı patolojileri düşündürür.

Mikroskopik hematüride direkt bakıda gözlenen dismorfik eritrositler veya protenüri glomerüler hastalıkları düşündürür. Ayrıca ülkemizde tüberküloza sık rastlandığı unutulmamalı, dirençli hematürilerde eşlik eden reküren idrar yolu enfeksiyonu olsun veya olmasın genitoüriner tüberküloz araştırılması yapılmalıdır.

Akut Renal Kolik

Üriner sistemdeki tıkanıklığa bağlı oluşan ağrılar, tıkanıklığın proksimalindeki genişlemeye ve basınç artışına bağlı kolik tarzda ağrılardır. En

¹ Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Üroloji AD, karabacak.mc@gmail.com

² Doç. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Üroloji AD, meclucuy@hotmail.com

³ Doç. Dr. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Üroloji AD, zeynel_akd@hotmail.com

Gonore Enfeksiyonu

2. sıklıkla görülen cinsel yolla bulaşan hastalıktır. Erkeklerde üretral akıntı kadınlarda da akıntı, dizüri ve vajinal ağrı ile kendini gösterir. Kadınlarda servikal sürüntü, erkeklerde üretral akıntıdan alınan örneklerle tanı konur. Gonore hastaları genelde klamidyaya ile de enfektelidir bu nedenle kombine tedavi seçilmelidir. Önerilen tedavi seçenekleri seftriakson 1 gr İM ve azitromisin 1 gr oral tek doz veya sefiksim 400 mg oral tek doz+azitromisin 1 gr oral tek dozdur. Klamidyada olduğu gibi semptom başlangıcından önceki 2 aya kadar partnerlerde tedavi edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N. Temel Üroloji. Demir Ö, Çelebi İ, Esen AA (ed). Ürogenital Sistemin Acil Yaklaşım Gerektiren Hastalıkları. Güneş Tıp Kitapevleri. Ankara, 2011: 1025-1035.
2. Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N. Temel Üroloji. Mutlu N, Gökalp D (ed). Ürogenital Sistemin Nonspesifik Enfeksiyonları. Güneş Tıp Kitapevleri. Ankara, 2011: 567-638.
3. Doğan HS, Bağdancı MŞ, Önder Ç, Mercimek MN, Ongün Ş, Şahin B. Özyavuz R (ed). Semptomların Tanımı Ve Genel Yaklaşım Prensipleri. Galenos Yayınevi. İstanbul, 2020:1-33.
4. Doğan HS, Bağdancı MŞ, Önder Ç, Mercimek MN, Ongün Ş, Şahin B. Özkardeş H (ed). Enfeksiyon Ve Enflamasyon. Galenos Yayınevi. İstanbul, 2020: 99-208.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HASTALIKLARI

Haluk MERGEN¹

GİRİŞ

Yemek borusundaki Barrett Özofagus (BÖ) ve uzun süren gastroözofajial reflü hastalığı (GÖRH) prekanseröz hastalıklardır. BÖ, alt özofagus mukozasının normal skuamöz epitelinin mide ve ince bağırsaktaki kolumnar epitele dönüşmesidir. Displazisi olmayan BÖ hastası üç yılda bir taranmalı, düşük seviyeli displazide endoskopik gastroduodenostomi (EGD) 6.ayda yapılmalı, düşük displazi saptanırsa 12.ay ve süre gelen yıllık takipler yapılmalıdır.

Dispepsi, % 5 oranında görülen yaygın bir semptomdur. Yemeklerin yenmesini takip eden periyodik veya tekrarlayıcı ağrı/rahatsızlığı ifade eder. Dispepsi sebepleri; GÖRH, fonksiyonel (nonülser dispepsi), peptik ülser, alkol, kese hastalığı, gastrointestinal (GİS) malignite, gastroparazi, enfeksiyon (bakteri, virüs, spiroket, parazit), inflamatuvar, bağırsak iskemisi, laktoz intoleransı, ilaç (NSAİİ, aspirin), pankreatit, gebelik, sistemik ve metabolik hastalıklardır. Sternum arkasında yanma ('heart burn'); GÖRH, geri kaçırma, sindirememe, şişkinlik, doyma hissi, kilo kaybı ile alakalıdır. Alarm semptomları: rektal kanam, melena, kilo kaybı, anoreksi, erken doyma, sü-

rekli kusma ve anemidir. 45 yaş altında *H. Pylori* prevalansı yüksekse (>% 20) *H. Pylori* antijen testi yapılarak 3'lü ilaç tedavisi başlanıp ilaçlara cevap yoksa endoskopiye sevk edilmelidir. 45 yaş altında *H. Pylori* prevalansı düşükse (<% 20) ampirik antiasit ve proton pompa inhibitörü başlanır (PPI), hiç cevap yoksa endoskopiye sevk edilir. 45 yaş üstü direkt olarak endoskopiye yönlendirilir. Devamlı NSAİİ/Asetil salisilik asit (ASA) kullanım öyküsü varlığı ve alarm semptomların olmaması durumunda NSAİİ/ASA 2-4 hafta süreyle kesilir, bulgu yoksa misoprostol, NSAİİ kombine tedavisi, Coxin verilir. Bulgular devam ediyorsa endoskopiye sevk edilir, NSAİİ/ASA kullanımı durdurulamıyorsa PPI içeren 3'lü tedavi başlanır ve cevap alınmazsa endoskopiye sevk edilir.

Peptik ülser (PÜ), üst GİS kanaması ve hazımsızlığın en önemli sebebidir. PÜ genel olarak toplumda % 8-14 oranında gözlenir. Mide ve duodenum ülserinin %70'i 25-64 yaş arasında gözlenir, hastane yatışı gerektiren ülser 65-74 yaş arasında gözlenir. PÜ'nün majör nedenleri; (*H. Pylori* enfeksiyonu, NSAİİ, aspirin), minör nedenleri: anüler pankreas sebebiyle duodenal

¹ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD, Başkanı, haluk.mergen@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Heidelbaugh JJ, Kelley S. Çev. Nadir A. Erişkinlerde Sık görülen gastrointestinal hastalıklar-özofagus. Rakel RE, Rakel DP. Çev. Ed. Saatçı E. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Elsevier-Güneş Kitabevi. Ankara, 2019. Sf 917-917.
2. Heidelbaugh JJ, Kelley S. Çev. Nadir A. Mide ve Duodenum.Dispepsi. Rakel RE, Rakel DP. Çev. Ed. Saatçı E. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Elsevier-Güneş Kitabevi. Ankara, 2019. Sf 917-917.
3. Heidelbaugh JJ, Kelley S. Çev. Nadir A. Peptik ülser hastalığı. Rakel RE, Rakel DP. Çev. Ed. Saatçı E. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Elsevier-Güneş Kitabevi. Ankara, 2019. Sf 917-920.
4. Heidelbaugh JJ, Kelley S. Çev. Ölmez MB. Gastroözofajial reflü hastalığı. Rakel RE, Rakel DP. Çev. Ed. Saatçı E. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Elsevier-Güneş Kitabevi. Ankara, 2019. Sf 920-922.
5. Heidelbaugh JJ, Kelley S. Çev. Ölmez MB. Erişkinlerde Sık görülen gastrointestinal hastalıklar-özofagus. Rakel RE, Rakel DP. Çev. Ed. Saatçı E. Rakel Aile Hekimliği 9. Baskı. Elsevier-Güneş Kitabevi. Ankara, 2019. Sf 922-923.

ÇÖLYAK HASTALIĞI

Cemile Canan SEÇER¹

GİRİŞ

Çölyak hastalığı, gluten-duyarlı enteropati olarak da bilinen genetik olarak duyarlı kişilerde gelişen ince barsağın immün-aracılı inflamatuvar hastalığıdır. Çölyak hastalığının ince bağırsakta yaptığı hasardan buğdaydaki gluten adlı protein ve arpa, çavdar gibi tahıllarda bulunan gluten benzeri tahıl proteinleri sorumludur. Yaşam boyu süren bir gıda alerjisidir. İnsanoğlunun en sık görülen genetik hastalığı olarak kabul edilir. İlk olarak 1887’de Samuel Gee tarafından tanımlanmıştır.

PATOGENEZ

Genetik faktörler: Çölyak hastalığı çevresel etkenle (buğday, arpa, çavdardaki gluten içeriği) tetiklenen bir immün hastalıktır. Ailesel olarak artmış sıklıkta görülür. HLA DR3-DQ2 ve/veya HLA DR4-DQ8 gen lokusuyla yakın ilişkili olması genetik temelini oluşturur. Çölyak hastalarının %99’undan fazlasında HLA DR3-DQ2 ve/veya HLA DR4-DQ8 pozitifdir, ki bu genlerin bazı ülkelerde normal popülasyonda %30 ila 40 aralığında pozitif olduğu gösterilmiştir.

Mukozal immün yanıt: Çölyak hastalarında gluten proteinindeki gliadin fraksiyonuna karşı bir immün cevap gelişir. Bu immün cevap ince barsak mukozasında inflamatuvar bir reaksiyon oluşturur. Ince barsak mukozasında lamina propria ve epitel kronik inflamatuvar hücrelerle infiltrat olur ve villöz atrofi oluşur. Klasik histolojik bulgusu villöz atrofi ve kript hiperplazisidir. Bu immün yanıtta hem doğal hem kazanılmış immün sistem rol alır.

EPİDEMİYOLOJİ

Prevalans: Çölyak hastalığı sıklıkla Avrupa popülasyonunda görülmekle birlikte Kuzey Afrika, Orta doğu, Hindistan ve Kuzey Çin’de de artan sıklıkla görülmektedir. Türkiye Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü’nün 2017’de yayınladığı verilerine göre ülkemizde çölyak hastalığı görülme sıklığı yüzde 1 ile binde 3 arasında değişmekte olup Türkiye’de 250 bin ile 750 bin arasında çölyak hastası tahmin edilmekte iken ancak % 10’una tanı konulduğu dikkate alındığında 25 bin ile 75 bin arasında tanı almış hasta beklenmektedir. Toplumda tanı almamış hastalar buz dağının görünmeyen kısmıdır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, ccanank@yahoo.com

TEDAVİ

Çölyak hastalığının tedavisi glutensiz beslenmedir. Glutensiz diyet ile intestinal mukozada iyileşme görülür, gluten alındığında relaps meydana gelir.

Çölyak hastasının yönetiminde 6 anahtar unsur vardır. Bunlar

1. Deneyimli bir diyetisyen ile konsültasyon
2. Hastalık hakkında eğitim
3. Hayat boyu glutensiz diyet uygulanması
4. Beslenme eksikliklerinin tanısı ve yerine konması
5. Destek gruplarına giriş (Ülkemizde Çölyak destek dernekleri mevcuttur)
6. Uzun süreli multidisipliner izlem

Tüm hastalara önerilecek genel beslenme kuralları; buğday, arpa ve çavdar içeren tüm yiyeceklerden, içeriğinde katkı- koruyucu barındıran şüpheli gıdalardan, bira benzeri içkilerden, sekonder laktoz intoleransı da bulunan hastalar için süt ve süt ürünlerinden, glutensiz olduğu belirtilmemiş yulaftan (çapraz bulaştan dolayı) kaçınılmasıdır.

Hastalar vitamin (A, D, E, B1, B6, B12), magnezyum, bakır, çinko, karoten, folik asit, demir, ferritin ve selenyum düzeyleri için test edilmelidir. Glutensiz diyet sonrası konstipasyon yaşayan hastalara psyllium önerilebilir. Osteoporoz riski nedeniyle kemik dansitometre (DEXA) tetkiki önerilir. Hiposplenizmlili Çölyak hastalarına pnömokok aşısı önerilir.

Hastaların büyük çoğunluğu glutensiz diyetle yanıt verir. Yanıtsız hastaların çoğunda diyet uyumsuzluğu görülür.

Diyet tedavisine yanıt değerlendirilmesi için hastalar klinik ve serolojik olarak izlenir. Glutensiz diyetle yanıt vermeyen ya da relaps gelişen hastalara tekrar endoskopi önerilir.

PROGNOZ

Tedavisiz çölyak hastalarında lenfoma ve gastrointestinal kanser riski artmıştır. Glutensiz diyetin kanser oranına etkisi kesin olarak belli değildir. En yaygın kanser lenfomadır ancak diğer sindirim kanalı kanserleri de örneğin orofarinks kanseri, ince barsak adenokarsinomu, kolorektal ve hepatoselüler kanser oranı da normal popülasyona göre yüksektir. Meme kanseri riski ise normal popülasyondan düşüktür.

Genel mortalite normal popülasyona oranla küçük oranda artmıştır. Bu artış genellikle kardiyovasküler nedenler ve maligniteyle ilişkilidir.

KAYNAKLAR

1. Maki M, Lohi O. Celiac Disease. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR (eds). Pediatric Gastrointestinal Disease. 4th ed. Ontario: B.C. Decker, 2004
2. Kagnoff MF. Celiac disease. A gastrointestinal disease with environmental, genetic, and immunologic components. Gastroenterol Clin North Am 1992
3. Schuppan D. Current concepts of celiac disease pathogenesis. Gastroenterology 2000
4. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. Am J Gastroenterol 2013
5. Husby S, Murray JA, Katzka DA. AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease-Changing Utility of Serology and Histologic Measures: Expert Review. Gastroenterology 2019
6. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac Sprue. N Engl J Med 2002
7. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. Gastroenterology 2001
8. Aydoğdu ve ark. Çölyak Hastalığı Güncel Pediatri 2005
9. TC Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Sağlık Bilgi Sistemleri verileri

KARACİĞER VE SAFRA KESESİ HASTALIKLARI

Haluk MERGEN¹

GİRİŞ

Karaciğer hastalıklarını değerlendirmek için hastanın öyküsü, fizik muayene ve bazı laboratuvar testlerinin önemi büyüktür. Bazen radyolojik görüntülemenin tanısal önemi vardır. Karaciğer biyopsisi kesin teşhis koydururken artık derecelendirme ve sınıflandırma için daha az ihtiyaç duyulur.

Karaciğer; 1-1,5 kg ağırlığı olan ve beden kitlesinin % 1,5-2,5'ni oluşturan vücudun en büyük organıdır. Albümin, taşıyıcı protein, koagülasyon faktörleri, hormonal, büyüme faktörleri, safra üretimi ve taşıyıcıları (safra asiti, kolesterol, lesitin, fosfolipid), konjügasyon ve bilirübin atılımından sorumludur. Organ sağ alt kosta altında diyaframa karşı sağ üst kadranda yerleşimlidir ve sol üst kadrana ulaşabilir. Diyaframa, periton, büyük damarlar, üst gastrointestinal organlara ligamentlerle tutunmuştur. Karaciğer ikili kan akımı alır; % 20 hepatik arterden oksijenden zengin kan ve mide, bağırsak, pankreas ve dalaktan gelen % 80 besinden zengin portal venden kan alır. Karaciğerin üçte ikisi hepatositlerden oluşurken geri kalanı Kupfer hücreleri (retikuloendotelial sistem), Disse aralığındaki yıldızsı (İto veya yağ deposu), endotelial, kan damarı

hücreleri, safra kanalı hücreleri ve destekleyen hücrelerden oluşur. Mikroskopta karaciğer periferde portal alanlar ve santral ven içeren lobüllerden oluşur. Karaciğer hepatik arter ve portal venden gelen asinüslerden oluşur (Alan 1), sonra sinüzoidlerden terminal hepatik venlere akarak (Alan 3), hepatositlere ulaşır (Alan 2). Karaciğer hastalıkları Tablo 1'de gösterilmiştir. Karaciğer hastalıklarının semptomları; sarılık (serum bilirübin 2,5 mg/dl), halsizlik, kaşıntı, sağ üst kadranda ağrısı, bulantı, iştah kaybı, abdominal distansiyon ve bağırsak kanamasıdır. Karaciğer hastalığı; 1) etiyolojik tanı, 2) hastalığın ciddiyet tahmini (derecelendirme: hafif, orta, ciddi), 3) hastalık evrelemesine (erken, geç, presirotik, sirotik veya son evre) göre değerlendirilir. Alkolik karaciğer hastalığı riski kadınlarda günde 2 defa içki içme (22-30 gr), erkeklerde günde 3 içki (33-45 gr) alma ile artar. Akut ve kronik karaciğer yetmezliğinde spider anjiyom, palmar eritem, belirgin hepatomegali, siroz, venooklüzif hastalık, amiloidoz, karaciğerin primer veya metastatik kanserleri, alkolik hepatit için spesifiktir. Karaciğerin kenarında olağan dışı sertlik, yüzey düzensizliği, serbest nodül, hepatik hassasiyet ve rahatsızlık, sağ ve sol üst kadranda perküsyonunda değerlendirilmelidir. Splenomegali eşlik edebilir.

¹ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD Başkanı, haluk.mergen@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Ghany MG, Hoofnagle JH. Approach to the patient with liver disease. In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2018:2232-2339.
2. Pratt DS. Evaluation of liver function. . In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2018:2339-2342
3. Wolkoff AW. The hyperbilirubinemias. In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2018:2342-2359
4. Greenberger NJ, Paumgartner G. Disease of the gallbladder and bile ducts. . In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2018:2422-2433.
5. Morioka I, Morikawa S, Yusoff S, Harahap ISK, Yokoyama N, Matsuo M, vd. Genetic disorders associated with neonatal jaundice. Eastern Journal of Medicine. 2010; 15:155-162.
6. Christian P. Strassburg. Best Practice & Research: Clinical Gastroenterology, 2010; 24(5):555-571.
7. Akhtar N, Zuberi BF, Hasan SR, Kumar R, Afar S. Determination of correlation of Adjusted Blood Requirement Index with outcome in patients presenting with acute variceal bleeding. World Journal of Gastroenterology 2009; 15(19):2372-5.

AKUT PANKREATİT

Cemile CANAN SEÇER¹

GİRİŞ

Pankreas; batin içinde, midenin arkasında, duodenum ve dalağın arasında, retroperitoneal bölgede bulunan, 15-20 cm boyutunda ve 75-100 gram ağırlığında bir salgı bezidir. Hem hormon hem de sindirim enzimleri salgılar. Hem endokrin hem ekzokrin bezdir. Salgıladığı başlıca hormon insülinidir. Hayati öneme sahiptir. Baş, boyun, gövde ve kuyruk bölümleri vardır. Karaciğerden gelen sağ ve sol intrahepatik safra yolu; safra kesesinden gelen safra kanalı ile birleşip koledok kanalını oluşturur. Ana pankreas kanalı (Wirsung) ile koledok birleşir (ikisinin birleştiği yerdeki geniş kısma Ampulla Vater denir) ve duodenuma açılır.

Akut pankreatit pankreasın akut inflamatuvar hastalığıdır. Klinik olarak karın ağrısı ve serumda yükselmiş pankreas enzim düzeyiyle karakterizedir. Mortalitesi ödematöz pankreatitte % 3'ten, nekrotizan pankreatitte % 17'ye kadar yükselebilir. Akut pankreatit dünya genelinde en sık hastaneye yatış gerektiren gastrointestinal patolojidir. Dünya çapında yıllık Akut pankreatit insidansı 100,000'de 4,9-73,4 olarak bildirilmekte olup kabaca sıklık 1/10,000'dir. Görülme sıklığı artarken mortalitesi azalmaktadır.

PATOGENEZ

Akut pankreatit ekzokrin pankreasın asiner hücrelerindeki enzimlerin yol açtığı hasar ve buna sekonder olarak ortaya çıkan inflamasyon ile karakterize bir klinik tablodur. İnflamasyona lokal ve sistemik cevap oluşturur. Kendi kendini sınırlayan hafif pankreatik ödemden pankreatik nekroz, organ yetmezliği ve ölüme neden olan sistemik inflamasyona kadar ciddiyeti değişebilir.

ETİYOLOJİ

Akut pankreatitin pek çok nedeni olmakla birlikte vakaların 3'te 2'sini safra taşları ve kronik alkol kullanımı oluşturur.

En yaygın sebebi safra taşıdır (% 40 ile % 70'inden sorumlu). Ancak safra taşı olan olguların % 3-7'sinde akut pankreatit gelişir. Kolesistektomi ve safra yolunun temizlenmesi rekürrensi önler. Safra taşı görülme oranı kadınlarda yüksek olmasına rağmen safra taşına bağlı akut pankreatit gelişme oranı erkeklerde daha yüksektir. Çoğunlukla 5 mm den küçük olan taşların daha büyük taşlara göre safra kesesi kanalından (sistik kanal) düşme ve ampullada obstrüksiyon yapma riskinin daha yüksek olduğu düşünülür.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, ccanank@yahoo.com

Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit:

Yaygın değildir, ancak iyi bilinen etiyolojik nedenlerinden biridir, morbidite ve mortalitesi yüksektir. Serum trigliserid (TG) artışı ile hastalık ciddiyetinin riski artmaktadır. Başlangıçta destek tedavisi verilir fakat spesifik tedavi serum TG seviyesinin düşürülmesidir. Bu tedaviler, plazmaferez, insülin, heparin infüzyonu ve hemofiltrasyondur. Akut ataktan sonra yeni atakları önlemek için, diyet ve yaşam şekli modifikasyonu yanı sıra lipid düşürücü ilaç tedavisi şarttır.

Ciddi pankreatit: Yaklaşık % 20 hastada ciddi seyirli ve/veya nekrotizan AP gelişmektedir. Bu hastalar yoğun bakım tedavisine ihtiyaç duyarlar. Lokal ve sistemik komplikasyonların morbiditesi yüksek olup mortalitesi % 30'lara kadar çıkmaktadır. Bu komplikasyonlar için tedavi seçenekleri son yıllarda giderek artmıştır. Açık cerrahi tedaviler geçmişte sık kullanılırken endoskopik tedavi seçeneklerinin artışı ile birlikte daha az invaziv yöntemler ile özellikle sıvı koleksiyonlarının ve duvarlı nekroz/enfekte nekroz gibi ciddi seyirli komplikasyonların tedavisi yapılabilmektedir.

KOMPLİKASYONLAR

Akut pankreatit komplikasyonlarını lokalize ve jeneralize olarak ikiye ayırabiliriz. Lokalize komplikasyonlar; akut pankreatite sekonder sıvı birikimleri, psödokist, akut nekrotik koleksiyon, duvarlı nekroz (WON), venöz tromboz, psödoanevrizma ve hemorajidir. Hastalığın erken dönemlerinde mortalite SIRS ve çoklu organ yetmezliği nedeni ile olurken geç dönemlerde enfeksiyon ve sepsis nedeniyledir.

Lokal komplikasyonların tedavisinde son yıllarda gelişmeler yaşanmış ve minimal invaziv girişimler endoskopik drenaj ve debridman önem kazanmıştır. Lokal komplikasyonların tanısı MRG ve EUS ile konulabilir. Ağrı, ateş, sarılık, obstrüksiyon belirtileri olan hastalarda şüphelenilmelidir.

Sistemik komplikasyonlar; organ yetmezlikleri ve sepsis olarak ortaya çıkar. Akut pankreatit

hastalarının yaklaşık % 20'sinde organ yetmezliği görülebilir. SIRS/BİSAP ve geç dönemde APACHE-II gibi skorlamalar ile takip edilmelidir. Başlangıç dönemlerinde geçici organ yetmezliği bulguları olsa da Akut pankreatitlerin % 80'inde persistan SIRS görülmez. Persistan SIRS varsa hastalık şiddetli demektir. Sepsis daha geç dönemde genelde pankreatik nekrozun enfekte olmasıyla ortaya çıkar.

PROGNOZ

Hastaların çoğu bir hafta içerisinde konservatif tedavi ile iyileşmekte ve taburcu olmaktadır. Etiyoloji tespit edilmeli ve rekürren akut pankreatiti önlemek için gerekli önlemler alınmalıdır. Uzun dönem prognoz etiyolojiye ve hastanın yaşam tarzı değişikliğine uyumuna bağlıdır. Akut pankreatit genellikle iyileşir ve pankreas normale döner. Ancak sigara içen, alkol kullanan ve erkek hastalarda rekürren ve kronik pankreatit riski yüksektir.

Mortalitesi % 1-7 olup, pankreatik nekroz geliştiğinde % 20'dir. Persistan organ yetmezliğinde mortalite % 60'a kadar çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. Frontline Gastroenterol 2019;10:292-9. Epub 2019 Mar 2.
2. Hammad AY, Ditillo M, Castanon L. Pancreatitis. Surg Clin North Am 2018;98:895-913. Epub 2018 Jul 17.
3. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the Etiology of acute pancreatitis. HPB (Oxford) 2019;21:259-67. Epub 2018 Sep 22.
4. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17 Suppl: S15
5. Majumder S, Gierisch JM, Bastian LA. The association of smoking and acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Pancreas 2015

6. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011
7. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013
8. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013
9. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013
10. Windsor JA. Search for prognostic markers for acute pancreatitis. *Lancet* 2000
11. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2012

İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU

Şule SELÇUK¹

GİRİŞ

İrritabl bağırsak sendromu (İBS), yapısal ve biyokimyasal anormalliklerin olmadığı, karın ağrısı ve bağırsak alışkanlıklarında değişiklik ile karakterize olan, fonksiyonel bağırsak hastalıkları arasında en sık görülen gastrointestinal bir bozukluktur.

Etiyoloji tam olarak anlaşılamamakla birlikte birçok faktörün rol oynadığı düşünülmektedir.

İBS patogeneğinde, değişen gastrointestinal motilite, visseral aşırı duyarlılık, enfeksiyon sonrası reaktivite, beyin-bağırsak etkileşimleri, fekal mikro florada değişiklik, bakteriyel aşırı çoğalma, gıda duyarlılığı, karbonhidrat malabsorpsiyonu ve bağırsak iltihabı gibi birçok faktör yer almaktadır. Bu mekanizmalardan kaynaklanan semptomlar karın ağrısı, şişkinlik, ishal ve kabızlıktan oluşur. Ama İBS’de tüm semptomlar sadece gastrointestinal sistemle ilgili değildir, örneğin yorgunluk, oldukça yaygın görülen semptomlardan biridir. Hastaların yaklaşık %40-60’ında depresyon ve anksiyete gibi eşlik eden psikolojik bir bozukluk vardır.

İBS’nin patofizyolojisini anlamada kazanımlar elde edilmiş olsa da, semptom gelişimine yol

açan kesin mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır.

İBS hastalarının %12’si birinci basamak sağlık kurumlarına başvurmaktadır.

Bu hastaların diğer İBS dışı fonksiyonel gastrointestinal hastalıkları olan hastalara göre daha düşük bir yaşam kalitesi sergiledikleri ve sağlık sisteminden daha fazla yararlandıkları görülmektedir.

İBS’li hastalar, İBS’li olmayan hastalara göre daha sık doktora gitmekte, daha fazla tanı testi kullanmakta, daha fazla ilaç tüketmekte, daha fazla iş günü kaçırmakta, daha düşük iş verimliliğine sahip olmakta, daha sık hastaneye yatırılmakta ve daha fazla maliyete sebep olmaktadır.

İBS’nin hem hastalara hem de topluma yarattığı yüksek maliyete rağmen küratif medikal tedavisi henüz keşfedilememiştir. Geçmişten günümüze bakıldığında İBS tedavisinde semptomatik tedaviye odaklanıldığı görülmektedir. Yaklaşımlar semptomların azaltılmasına yöneliktir ve mevcut farmakolojik yönetim genellikle optimalin altında bir rahatlama sağlamaktadır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, drsuleselcuk@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Drossman DA, Corraziari E, Delvaux M, Spiller R, Talley NJ, Thompson WG. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. McLean, VA: Degnon Associates; 2006.
2. Occhipinti K, Smith JW. Irritable bowel syndrome: a review and update. *Clin Colon Rectal Surg.* 2012;25:46–52.
3. Dekel R, Drossman DA, Sperber AD. The use of psychotropic drugs in irritable bowel syndrome. *Expert Opinion on Investigational Drugs.* 2013;22:329–339.
4. Mayer EA, Tillisch K. The brain-gut axis in abdominal pain syndromes. *Annual Review of Medicine.* 2011;62:381–396.
5. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2002;123:2108–2131.
6. Whitehead WE, Burnett CK, Cook EW, Taub E. Impact of irritable bowel syndrome on quality of life. *Dig Dis Sci.* 1996;41:2248–2253.
7. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, Janssens J, Funch-Jensen P, Corraziari E. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci.* 1993;38:1569–1580.
8. Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. *World J Gastroenterol.* 2014 Jun 14; 20(22): 6759–6773.
9. Grundmann O, Yoon SL. Complementary and alternative medicines in irritable bowel syndrome: An integrative view. *World Journal of Gastroenterology.* 2014;20:346–362.
10. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clinical Epidemiology.* 2014;6:71–80.
11. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review. *JAMA.* 2015 Mar 03;313(9):949–58.
12. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012 Jul;10(7):712–721.
13. Sperber AD, Dumitrascu D, Fukudo S, Gerson C, Ghoshal UC, Gwee KA, Whitehead W. The global prevalence of IBS in adults remains elusive due to the heterogeneity of studies: A Rome Foundation working team literature review. *Gut.* 2016;0:1–8.
14. Inadomi JM, Fennerty MB, Bjorkman D. Systematic review: The economic impact of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2003;18:671–682.
15. Kılıç SP, Ovayolu N, Koruk M. (2017) İrritabl Barsak Sendromlu Hastalarda Yaşam Kalitesi. *İzmir KâTıp*
16. Lee YJ, Park KS. Irritable bowel syndrome: Emerging paradigm in pathophysiology. *World Journal of Gastroenterology.* 2014;20:2456–2469.
17. Fukudo S, Kanazawa M. Gene, environment, and brain-gut interactions in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2011;26:110–115.
18. Card T, Enck P, Barbara G, et al. Post-infectious IBS: Defining its clinical features and prognosis using an internet-based survey. *United European Gastroenterol J* 2018; 6:1245–53.
19. Heitkemper M, Jarrett M, Jun SE. Update on irritable bowel syndrome program of research. *Journal of Korean Academy of Nursing.* 2013;43:579–586.
20. Fichna J, Storr MA. Brain-gut interactions in IBS. *Frontiers in Pharmacology.* 2012;3:1–12.
21. Riddle MS, Welsh M, Porter CK, Nieh C, Boyko EJ, Gackstetter G, Hooper TL. The epidemiology of irritable bowel syndrome in the US military: Findings from the millennium cohort study. *American Journal of Gastroenterology.* 2016;111:93–104.
22. Ohman L, Simren M. New insights into the pathogenesis and pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Digestive and Liver Disease.* 2007;39:201–215.
23. Camilleri M. Physiological underpinnings of irritable bowel syndrome: Neurohormonal mechanisms. *Journal of Physiology.* 2014;592:2967–2980.
24. Stasi C, Rosselli M, Bellini M, Laffi G, Mileni S. Altered neuro-endocrine-immune pathways in the irritable bowel syndrome: The top-down and the bottom-up model. *Journal of Gastroenterology.* 2012;47:1177–1185.
25. Weaver KR, Melkus GD, Henderson WA. Irritable Bowel Syndrome: A review. *Am J Nurs.* 2017 Jun; 117(6): 48–55.
26. Houghton LA, Lea R, Agrawal A, Reilly B, Whorwell PJ. Relationship of abdominal bloating to distention in irritable bowel syndrome and effect of bowel habit. *Gastroenterology* 2006; 131: 1003–10.
27. Whitehead WE, et al. Comorbidity in irritable bowel syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102:2767–2776.
28. Manning, A. P., Thompson, W. G., Heaton, K. W., & Morris, A. F. (1978). Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J*, 2(6138), 653–654.
29. Drossman DA, Corraziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE. Rome II: The Functional Gastrointestinal Disorders: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment: A Multinational Consensus. 2nd ed. McLean, VA: Degnon Associates; 2000.

30. Spiegel BM, Gralnek IM, Bolus R, et al. Is a negative colonoscopy associated with reassurance or improved health-related quality of life in irritable bowel syndrome? *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 892-9.
31. Irvine AJ, Chey WD, Ford AC. Screening for celiac disease in irritable bowel syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2017; 112:65-76.
32. The new faecal calprotectin care pathway. <https://www.nice.org.uk/sharedlearning/the-new-faecal-calprotectin-care-pathway> 2018. Accessed 14th December 2019
33. Menees SB, Powell C, Kurlander J, Goel A, Chey WD. A meta-analysis of the utility of C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, fecal calprotectin, and fecal lactoferrin to exclude inflammatory bowel disease in adults with IBS. *Am J Gastroenterol* 2015; 110: 758 444-54.
34. Drossman DA. 2012 David Sun lecture: helping your patient by helping yourself--how to improve the patient-physician relationship by optimizing communication skills. *Am J Gastroenterol.* 2013 Apr;108(4):521-8.
35. Johansson E, Simren M, Strid H, Bajor A, Sadik R. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: A randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 915-22.
36. Eswaran S. Tack J, Chey WD. Food: The forgotten factor in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 2011;40:141-162.
37. Dalrymple J., Bullock I. Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in adults in primary care: Summary of NICE guidance. *BMJ.* 2008;336:556-568.
38. Tuck C.J., Muir J.G., Barrett J.S., Gibson P.R. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: Role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2014;8:819-834.
39. Gibson P.R., Varney J., Malakar S., Muir J.G. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2015;148:1158-1574.
40. Barrett J.S., Gearry R.B., Muir J.G., Irving P.M., Rose R., Rosella O., Haines M.L., Shepherd S.J., Gibson P.R. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2010;31:874-882.
41. Ong D.K., Mitchell S.B., Barrett J.S., Shepherd S.J., Irving P.M., Biesiekierski J.R., Smith S., Gibson P.R., Muir J.G. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2010;25:1366-1373.
42. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2014;146:67-75.
43. Shepherd S.J., Lomer M.C., Gibson P.R. Short-chain carbohydrates and functional gastrointestinal disorders. *Am. J. Gastroenterol.* 2013;108:707-717.
44. Ford AC, Harris LA, Lacy BE, Quigley EMM, Moayyedi P. Systematic review with meta-analysis: The efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2018; 48: 1044-60.
45. Mansueto, P., Seidita, A., D'Alcamo, A., and Carrocio, A. (2015). Role of FODMAPs in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(5), 665-682.
46. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: Macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 1508-15.
47. Ford AC, Moayyedi P, Chey WD, et al. American College of Gastroenterology monograph on management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2018; 113 (Suppl 2): 1-18.
48. Zheng L, Lai Y, Lu W, et al. Pinaverium reduces symptoms of irritable bowel syndrome in a multi-center, randomized controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13: 1285-92.
49. Gorard DA, Libby GW, Farthing MJ. Effect of a tricyclic antidepressant on small intestinal motility in health and diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 86-95.
50. Ford AC, Suares NC. Effect of laxatives and pharmacological therapies in chronic idiopathic constipation: Systematic review and meta-analysis. *Gut* 2011; 60: 209-18.
51. Ford AC, Lacy BE, Harris LA, Quigley EM, Moayyedi P. Effect of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2019; 114: 21-39
52. Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. *Lancet* 2020 Nov 21;396(10263):1675-88.

İSHAL İLE BAŞVURAN HASTAYA YAKLAŞIM

Şule SELÇUK¹

TANIM:

İshal (diyare): Dışkının kıvamında azalma, dışkı miktarında artış (yetişkinlerde 300-400 g üzeri, çocuklarda 20-30 g üzeri), günde 3'ten fazla dışkılama, dışkının sıvı içeriğinde artış gibi farklı şekillerde tanımlanabilir.

DSÖ ishali bir günde 3'den fazla yumuşak veya sulu dışkılama ya da kişinin rutininden daha fazla dışkılaması olarak tanımlamaktadır.

Gastroenterit: Bulantı, kusma ve karın ağrısının eşlik ettiği ishaldir. Sindirim kanalının tamamının mukoz membranını etkileyen bir hastalıktır.

Enterokolit: Aşırı kusma ve ishal belirtileriyle kendini gösteren ince ve kalın bağırsağın iltihaplanmasıdır.

Dizanteri: Kanlı-mukuslu gaita, karında kramp tarzında ağrı ve ateş ile karakterizedir. Genellikle kalın bağırsak hastalıklarında sıklıkla görülür.

SINIFLANDIRMA

Süresine göre;

- Akut ishal: 2 haftadan kısa süren

- Kronik ishal: 4 haftadan uzun süren
- Persisten ishal: 2-4 hafta süren

Patofizyolojiye göre;

- Osmotik ishal
- Sekretuar ishal
- İnflamatuvar İshal
- İntestinal motilitenin bozulması

Kaynaklandığı bölgeye göre;

- İntestinal
- Kolonal

İSHALİN PATOFİZYOLOJİSİ

Patofizyolojisine göre dört tip ishal bulunur:

Osmotik İshal

Emilemeyen veya az emilen maddelerin varlığı, bağırsak lümeni içinde osmotik basınç oluşturarak sıvı içeriği fazla olan dışkı oluşumuna sebep olur. Birçok laksatif bu yolla etki gösterir. Distansiyona ve gaz yakınmasına sebep olur. Açlık ile azalır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, drsuleselcuk@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Bresee JS, Marcus R, Venezia RA, Keene WA, Morse D, Thanassi M et al. The etiology of severe acute gastroenteritis among adults visiting emergency departments in the United States. *J Infect Dis.* 2012;205:1374–81.
2. Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet.* 2015;385:430–40.
3. GBD Diarrhoeal Diseases Collaborators. Estimates of global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Infect Dis.* 2017;17:909–48.
4. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson M, Roy SL, et al. Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerg Infect Dis.* 2011;17(1):7–15.
5. Oude Munnink BB, van der Hoek L. Viruses Causing Gastroenteritis: The Known, The New and Those Beyond. *Viruses.* 2016;8(2):42.
6. Özütemiz AÖ. Birinci Basamakta İshal Hastaya Yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji* 2015;19/3:150–6.
7. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C; Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52(RR-16):1–16.
8. İnal AS, Kibar F, Yaman A, Taşova Y. Etiologic agents of acute gastroenteritis in adults. *Cukurova Med J* 2021;46(2):654–62.
9. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis.* 2017;65:45–80.
10. Coşkun D, Göktaş P, Ceran N, ve ark. Dışkıdan izole edilen patojen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıklarının değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Derg.* 1998;12:481–4.
11. Pullukçu H, Aydemir Ş, Sipahi OR, Yamazhan T, Tünger A. 1999–2006 yılları arasında dışkı kültürlerinden izole edilen 439 Shigella kökeninin tür dağılımı ve antibakteriyel direnç durumu. *ANKEM Derg.* 2007;21:137–41.
12. Yamashiro T, Nakasone N, Higa N, Iwanaga M, Insisiengmay S, Phounane T, et al. Etiological study of diarrheal patients in Vientiane, Lao People's Democratic Republic. *J Clin Microbiol.* 1998;36:2195–9.
13. Baird-Parker AC. Foodborne salmonellosis. *Lancet.* 1990;336:1231–5.
14. Ramos JM, Alés JM, Cuenca-Estrella M, Fernandez Roblas R, Soriano F. Changes in susceptibility of *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, and *Salmonella virchow* to six antimicrobial agents in a Spanish Hospital, 1980–1994. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1997;16:678–81. hide references
15. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology.* 1999;116(6):1464–1486.
16. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 7th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders; 2002: 137.
17. Whitehead WE. Diagnosing and managing fecal incontinence: if you don't ask, they won't tell. *Gastroenterology.* 2005;129(1):6.
18. Juckett G, Trivedi R. Evaluation of Chronic Diarrhea. *Am Fam Physician.* 2011 Nov 15;84(10):1119–1126.
19. Rodrigo L. Celiac disease. *World J Gastroenterol.* 2006;12(41):6585–6593.
20. Nelson DA Jr. Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): more common than you think. *Am Fam Physician.* 2002;66(12):2259–2266.
21. Phillips S, Donaldson L, Geisler K, Pera A, Kochar R. Stool composition in factitious diarrhea: a 6-year experience with stool analysis. *Ann Intern Med.* 1995;123(2):97–100.
22. Fernández-Bañares F, Salas A, Esteve M, Espinós J, Forné M, Viver JM. Collagenous and lymphocytic colitis: evaluation of clinical and histological features, response to treatment, and long-term follow-up. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(2):340–347.

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Gülsün ÇAVDAR¹
Şükran KÖSE²

AİLE HEKİMLİĞİNDE GÖRÜLEN ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Menenjit

Bakteriyel menenjit dünya genelinde hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde önemli bir mortalite nedendir. En sık bakteriyel menenjitler görülmekle birlikte viral, bakteriyel, fungal ve protozoal menenjitler de görülebilmektedir. Her yaşta menenjit görülebilmekle birlikte yaşa göre menenjit sıklığı ve etkenlerin dağılımı değişmektedir.

Akut bakteriyel menenjitlerde inkübasyon dönemi 2-5 gün gibi kısadır. Hastalık üşüme titreme ile yükselen ateş, şiddetli baş ağrısı, bulantı, bazen kusma ve çoğu kez fotofobi ile hızlı başlamaktadır. Özellikle küçük çocuklarda semptom ve bulgular spesifik olmadığı için, bakteriyel menenjitin teşhisi zor olabilir. Hastaların % 10-20'sinde kranial sinir paralizileri (III, IV, VI, VII, VIII) ve fokal serebral belirtiler, % 30'unda epileptik nöbetler gelişebilir. Cilt bakısında meningokoksemiye ait olan purpurik döküntülerin bulunması patognomiktir.

Daha büyük çocuklarda boyun sertliğinin daha klasik belirtileri, baş ağrısı ve fotofobi daha yaygındır. Yapılan bir çalışmada spesifik bulguları olan Kernig ve Brudzinski bulgularının duyarlılığı sadece % 5 iken, ense sertliğinin duyarlılığı % 30 civarında bulunmuştur.

Viral menenjitlerde meningeal semptomlar bir hafta gibi daha uzunca bir sürede gelişir. Bu süreçte üst solunum yolu veya gastrointestinal enfeksiyonu destekleyen belirtiler olabilir. Enterovirüs menenjitlerinde meninks irritasyon bulgularına ek olarak göğüs ağrısı, karın ağrısı, döküntü, herpangina şeklinde ağız-boğaz mukozal lezyonları bulunabilir. Aseptik menenjitler selim seyirlidir ve 7-10 gün içinde kendi kendilerini sınırlarlar. Herpes menenjitleri ise daha ağır gidişli olabilir. HIV menenjiti tipik aseptik menenjit olmakla birlikte genellikle tekrarlama eğilimindedir.

Kraniyal cerrahi, travma, baş-boyun bölgesinin lokal enfeksiyonları, immünsüpresyon, aspleni, alkolizm ve sigara içimi menenjit açısından önemli risk faktörleridir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları AD, glsn82@gmail.com

² Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları AD, sukrankose@yahoo.com

veya yakın zamanda edinilmiş enfeksiyonu saptamak ve ART'nin endikasyonunu, yanıtını ve başarısızlığını değerlendirmek için kullanılırlar. Mutlak CD4 ölçümü, hastalığı evrelemek, tedaviye ne zaman başlanacağına karar vermek ve tedavi yanıtını belirlemek için standart testlerdir. Viral yükü azaltmak için ART etkilidir ve hastalığın ilerlemesini durdurur, ancak şuan için küratif değildir. Amaç, viral replikasyonu kesmek ve dolaşımdaki virüsü tespit edilemez seviyelere indirerek CD4 hücrelerini arttırmaktır. Tedaviyi başlatma yönergeleri, AIDS'i tanımlayan bir enfeksiyon varsa veya CD4 sayısı 350 mm^3 CD4 hücresinden azsa ve gebeler, HIV ile ilişkili nefropatisi olanlar ve Hepatit B ile enfekte olan ve Hepatit B tedavisi görenler için tedavi önerir. CD4 hücrelerinde azalma ile tedavi altında viral replikasyon meydana gelirse, rejim başarısız olur ve değiştirilmelidir. Tedavi deneyimi olan hastalarda, tedavi seçimini zorlaştıracak çoklu direnç mutasyonları olabilir. Başarısız bir rejimin değiştirilmesi, mümkünse yeni veya farklı sınıflarda direnç testi ile en az iki aktif ilacın değiştirilmesini içermelidir. Başarısız bir rejime dördüncü bir ilacın eklenmesi veya bileşenlerden sadece birinin değiştirilmesi tavsiye edilmez ve direnci arttırır. Ardışık tedavi rejimleri her zaman hastalar için daha az uygundur ve daha sık uygulamayı içerir. Yüksek dirençli virüsü olan hastalarda viral yükü saptanamayan düzeylere kadar tamamen bastırmak imkansız olabilir, bu durumda virüsün mümkün olan en düşük seviyelere indirilmesi tedavinin amacı olmaya devam eder. Etkili ART, HIV enfeksiyonunu kronik bir hastalığa dönüştürmüştür. İlaç yaklaşımında yaşam beklentileri normaldir. Düzenli sağlık bakımına ek olarak, hastaların CD4 sayısını ve viral yükü izlemek ve tedavinin uzun vadeli yan etkilerini değerlendirmek gereklidir. HIV hastaları için aşılar, tanı anında Pneumovax, meningokok, yıllık grip, hepatit A ve B güncellemeleri ve düzenli olarak programlanmış tetanoz aşılarıdır. Kadın hastalara HPV aşısı önerilir ve eşcinsel erkekler için düşünülebilir. Tüm HIV hastalarında oral

poliovirüs aşısı, suçiçeği ve çiçek aşısı yapılmamalıdır ve CD4 sayısı <200 hücre ise kızamık, kabakulak, kızamıkçık aşısından kaçınılmalıdır. Kadınlarda yıllık olarak Papanicolaou smear testi gerekir ve önemi belirsiz atipik skuamöz hücreler (ASCUS) hemen kolposkopi gerektirir. HIV pozitif gebelerde doğum şekli olarak sezeryan tercih edilmelidir. Emzirme, % 40'a kadar dikey geçiş ile ilişkilidir ve kontrendikedir. Tüm gebe kadınların rutin HIV testi, in utero HIV'e maruz kalan bebekleri belirleyecektir. HIV durumu bilinmeyen tüm doğum yapan kadınlar için hızlı HIV testi yapılmalıdır. Bebeklerde HIV antikor testi, pasif maternal antikor transferi nedeniyle 18 aylık olana kadar enfeksiyonu teşhis etmez. Tanı için viral yük kullanılır. Maruz kalan bebeklerde viral yük testi 48 saat, 14 gün, 1 ile 2 ay ve tekrar 3 ile 6 ay arasında yapılmalıdır. İki veya daha fazla negatif HIV 6 aylıktan sonra 1 ay arayla yapılan antikor testleri de bebeğin enfekte olmadığını kanıtlar. Bebek 18 aylık olana kadar maternal antikor kaybını belgelemek için kalıcı pozitif HIV antikor testleri izlenmelidir. HIV riski perkütan maruziyet için % 0,3 ve mukoza zarı maruziyeti için % 0,09'dur. Sağlık çalışanları, mümkün olduğunda, bir maruziyetin farkına varır varmaz, en yakın tesise, genellikle bir acil servise bildirmelidir.

KAYNAKLAR

1. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI et al. Acute bacterial meningitis in adults. A review of 493 episodes. *N Engl J Med* 1993;328:21-8.
2. Scheld WM, Koedel U, Nathan B, Pfister HW. Pathophysiology of bacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. Review. *J Infect Dis* 2002;186(Suppl 2): S225-33.
3. Health Protection Agency Communicable Disease Surveillance Centre. Statutory Notifications of Infectious Diseases in England and Wales (NOIDS). Available at www.hpa.org.uk/infections/topics_az/noids/menu.htm
4. Data from World Health Organisation, Hib-Paediatric Bacterial Meningitis Surveillance Network Overview. Available at www.afro.who.int/hib/

5. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001;345: 1727–33.
6. Corless CE, Guiver M, Borrow R, Edwards-Jones V et al. Simultaneous detection of *Neisseria Meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, and *Streptococcus pneumoniae* in suspected cases of meningitis and septicemia using real-time PCR. *J Clin Microbiol* 2001;39:1553–8.
7. Schut ES, Lucas MJ, Brouwer MC, Vergouwen MD, van der Ende A, van de Beek D. Cerebral infarction in adults with bacterial meningitis. *Neurocrit Care* 2012; 16:421–7.
8. Zekaver odabaşı. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2005;(3):1.
9. Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M. Editörler. *Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı*. Nobel Tıp Kitapevleri 2002; 1029–41.
10. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 13 th ed. McGraw-Hill: 1994.
11. de Gans J, van de Beek D, European Dexamethasone in Adulthood Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2002;347(20):1549–56
12. Marconi VC, Garcia HH, Katz JT. Neurocysticercosis. *Curr Infect Dis Rep* 2006; 8:293–300.
13. Johnson RH, Einstein HE. Coccidioidal meningitis. *Clin Infect Dis* 2006; 42:103–7.
14. Williams PL. Coccidioidal meningitis. *Ann NY Acad Sci* 2007; 1111:377–84.
15. Thwaites, C.L.; Yen, L.M.; Loan, H.T.; Thuy, T.T.; Thwaites, G.E.; Stepniewska, K.; Soni, N.; White, N.J.; Farrar, J.J. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus: A randomised controlled trial. *Lancet* 2006, 368, 1436–1443.
16. Thwaites, C.L.; Yen, L.M.; Cordon, S.M.; Thwaites, G.E.; Loan, H.T.; Thuy, T.T.; White, N.J.; Soni, N.; Macdonald, I.A.; Farrar, J.J. Effect of magnesium sulphate on urinary catecholamine excretion in severe tetanus. *Anaesthesia* 2008, 63, 719–725.
17. Aguiler Bernal, O.R.; Bender, M.A.; Lacy, M.E. Efficacy of dantrolene sodium in management of tetanus in children. *J. R. Soc. Med.* 1986, 79, 277–281.
18. Restivo, D.A.; Marchese-Ragona, R. Botulinum toxin treatment for oropharyngeal dysphagia due to tetanus. *J. Neurol.* 2006, 253, 388–389.
19. Sharma, A.; Malhotra, S.; Grover, S.; Jindal, S.K. Incidence, prevalence, risk factor and outcome of delirium in intensive care unit: A study from India. *Gen. Hosp. Psychiatry* 2012, 34, 639–646.
20. Lambo, J.; Khahro, Z.; Memon, M.; Lashari, M. Neonatal tetanus incidence in Dadu District, Pakistan, 1993–2003. *Scand. J. Infect. Dis.* 2011, 43, 175–180.
21. Van den Berg, J.P.; Westerbeek, E.A.; Berbers, G.A.; van Gageldonk, P.G.; van der Klis, F.R.; van Elburg, R.M. Transplacental transport of IgG antibodies specific for pertussis, diphtheria, tetanus, haemophilus influenzae type b, and *Neisseria meningitidis* serogroup C is lower in preterm compared with term infants. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2010, 29, 801–805.
22. Geeta, M.G.; Krishnakumar, P.; Mathews, L. Intrathecal tetanus immunoglobulins in the management of tetanus. *Indian J. Pediatr.* 2007, 74, 43–45.
23. Chukwubike, O.A.; God'spower, A.E. A 10-year review of outcome of management of tetanus in adults at a Nigerian tertiary hospital. *Ann. Afr. Med.* 2009, 8, 168–172.
24. Azher, S.N.; Jankovic, J. Camptocormia: Pathogenesis, classification, and response to therapy. *Neurology* 2005, 65, 355–359.
25. Lim, E.C.; Seet, R.C. Botulinum toxin injections to treat belly dancer's dyskinesia. *Mov. Disord.* 2009, 24, 1401.
26. Jabbari, B. Evidence based medicine in the use of botulinum toxin for back pain. *J. Neural. Transm.* 2008, 115, 637–640.
27. Marik, P.E. Propofol: Therapeutic indications and side-effects. *Curr. Pharm. Des.* 2004, 10, 3639–3649.
28. Blitzer, A. Botulinum toxin A and B: A comparative dosing study for spasmodic dysphonia. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005, 133, 836–838.
29. Bingham J, Van Der Merwe M. Distribution of rabies antigen in infected brain material: determining the reliability of different regions of the brain for the rabies fluorescent antibody test. *J Virol Methods* 2002;101:85–94.
30. Catherine M, Brown CM, DeMaria A. When to use rabies prophylaxis. Erişim:16 Ocak 2019. Erişim adresi:<https://www.uptodate.com/contents/when-to-use-rabies-prophylaxis>.
31. World Organisation For Animal Health. Rabies (infection with Rabies Virüs) and other Lyssavirüs. OIE Terrestrial Manual 2018. Erişim tarihi: 12 Ocak 2019. Erişim adresi: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.17_RABIES.pdf

32. Charles E. Rupprecht CE, Abela-Ridder B, Fooks AR. Laboratory techniques in rabies. 5th edition. World Health Organization 2018. WHO reference number: WHO/CDS/NTD/NZD/2018.03.
33. De Serres G, Skowronski DM, Mimault P, et al. Bats in the bedroom, bats in the belfry: reanalysis of the rationale for rabies postexposure prophylaxis. *Clin Infect Dis* 2009; 48:1493-9.
34. Denis M, Knezevic I, Wilde H, Hemachudha T, Briggs D, Knopf L. An overview of the immunogenicity and effectiveness of current human rabies vaccines administered by intradermal route. *Vaccine* 2018. doi: 10.1016/j.vaccine.2018.11.072.
35. Huang G, Liu H, Cao Q, Liu B, Pan H, Fu C. Safety of post-exposure rabies prophylaxis during pregnancy: a follow-up study from Guangzhou, China. *Hum Vaccin Immunother* 2013; 9:177-83.
36. Kan VL, Joyce P, Benator D, et al. Risk assessment for healthcare workers after a sentinel case of rabies and review of the literature. *Clin Infect Dis* 2015; 60:341-8.
37. King A, Turner GS. Rabies: A Review. *J Comp Path* 1993;108:1-39. 22. Lang L, Feroldi E, Vien NC. Pre-exposure purified vero cell rabies vaccine and concomitant routine childhood vaccinations: 5-year post-vaccination follow-up study of an infant cohort in Vietnam *J Trop Pediatr* 2009; 55:26-31.
38. Langedijk AC, De Pijper CA, Spijker R, Holman R, Grobusch MP, Stijns C. Rabies antibody response after booster immunization: a systematic review and metaanalysis. *Clin Infect Dis* 2018; 67:1932-47.
39. Mani RS, Madhusudana SN. Laboratory diagnosis of human rabies: recent advances. *Scientific World J* 2013;569712.
40. Manning SE, Rupprecht CE, Fishbein D, et al. Human rabies prevention--United States, 2008: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Recomm Rep* 2008; 57(RR-3):1-28.
41. Centers for Disease Control and Prevention. Use of a Reduced (4-Dose) Vaccine Schedule for Post-exposure Prophylaxis to Prevent Human Rabies: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR* 2010;59(RR02):1-9. Erişim tarihi: 12.12.2018. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/MMWR/Preview/MMWRhtml/rr5902a1.htm>.
42. Ross RS, Wolters B, Hoffmann B, et al. Instructive even after a decade: Complete results of initial virological diagnostics and re-evaluation of molecular data in the German rabies virüs "outbreak" caused by transplantations. *Int J Med Microbiol* 2015; 305:636-43.
43. Rupprecht CE, Briggs D, Brown CM, et al. Evidence for a 4-dose vaccine schedule for human rabies post-exposure prophylaxis in previously non-vaccinated individuals. *Vaccine* 2009; 27:7141-8.
44. Sari T, Tulek N, Bulut C, Oral B, Tuncer Ertem G. Adverse events following rabies post-exposure prophylaxis: a comparative study of two different schedules and two vaccines. *Travel Med Infect Dis* 2014;12:659-66.
45. Suggested Reading Cheng A, McDonald J, Thielman N. Infectious diarrhea in developed and developing countries. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2005;39:757-773.
46. Clark B, McKendrick M. A review of viral gastroenteritis. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2004;17:461-469.
47. Diagnosis and Management of Foodborne Illnesses: A Primer for Physicians *MMWR*. 2001; 50(RR02):1-69.
48. Accessed from <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5002a1.htm> on 8/16/2006.
49. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clinical Infectious Diseases* 2001;32:331-351.
50. Ilnyckij A. Clinical evaluation and management of acute infectious diarrhea in adults. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2001;30:599-609.
51. Musher D, Musher B. Contagious acute gastrointestinal infections. *The New England Journal of Medicine*. 2004;351:2417-2327.
52. Lodfield E, Wallace M. The role of antibiotics in the treatments of infectious diarrhea. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2001;30:817-835.
53. Roe A, Gally D. Enteropathogenic and enterohaemorrhagic *Escherichia coli* and diarrhoea. *Current Opinion in Infectious Diseases*. 2000;13:511-517.
54. Su C, Brandt L. *Escherichia coli* 0157:H7 infection in humans. *Annals of Internal Medicine*. 1995;123:698-707.
55. Turgeon D, Fritsche T. Laboratory approaches to infectious diarrhea. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2001;30:693-707.
56. Ghany MG, Kiang TJ. Acute viral hepatitis. In: *Textbook of Gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003:2276-2301.

57. Leach CT. Hepatitis A in the United States. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:551–552.
58. Rawls RA, Vega KJ. Viral hepatitis in minority America. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:144–151.
59. Fox RF, Wright TL. Viral hepatitis. In: *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2003:545–562.
60. Craig AS, Schaffner W. Prevention of hepatitis A with the hepatitis A vaccine. *N Engl J Med* 2004;350:476–481.
61. Campos-Outcalt D. Hepatitis A: matching preventive resources to needs. *J Fam Prac* 2004;53:292–295.
62. Giboney PT. Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient. *Am Fam Phy* 2005;71:1105–1110.
63. CDC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 2002;51:59–66.
64. CDC. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States. *MMWR* 2005;54(RR16):1–23.
65. Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection—natural history and clinical consequences. *N Engl J Med* 2004;350:1118–1129.
66. Crockett SD, Keffe EB. Natural history and treatment of hepatitis B virus and hepatitis C virus coinfection. *Ann Clin Micro Antimicrobials* 2005;4:13.
67. CDC. Hepatitis C fact sheet. 2005. Available at <http://www.cdc.gov/hepatitis>.
68. Management of hepatitis C:2002. NIH Consensus State Sci Statement 2002;19:1–46.
69. Kim AI, Saab S. Treatment of hepatitis C. *Am J Med* 2005;118:080–815.
70. Wong T, Lee SS. Hepatitis C: a review for primary care physicians. *CMAJ* 2006;174: 649–659.
71. Ward RP, Kugelmas M, Libsch KD. Management of hepatitis C: evaluating suitability for drug therapy. *Am Fam Physician* 2004;69:1429–1438.
72. Poynard T, Yuen MF, Ratziu V, Lai CL. Viral hepatitis C. *Lancet* 2003;362:2095–2100.
73. Taylor JM. Hepatitis delta virüs. *Virology* 2006;344:71–76.
74. Niro GA, Rosina F, Rizzetto M. Treatment of hepatitis D. *J Vir Hep* 2005;12:2–9.
23. Wang L, Zhuang H. Hepatitis E: an overview and recent advances in vaccine research. *World J Gastroenterol* 2004;10:2157–2162.
75. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection. Oct 26, 2006; 1–126. Available at: <http://www.aidsinfo.nih.gov/Contentfiles/PediatricGuidelines.pdf>.
76. Perinatal HIV Guidelines Working Group. Public Health Service Task Force Recommendations for the Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1 Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. Nov 2, 2007; 1–101. Available at: <http://www.aidsinfo.nih.gov/Contentfiles/PerinatalGL/pdf>.
77. R. Harris Association/Infectious Disease Society of America. December 17, 2004;1–135. Available at: http://www.aidsinfo.nih.gov/contentfiles/TreatmentofOI_AA.pdf.
78. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HIV and Recommendations for Post-Exposure Prophylaxis. *MMWR* Sept 30, 2005;54 (RR09):1–17.
79. Antiretroviral post-exposure prophylaxis after sexual, injection drug use, or other non-occupational exposures to HIV in the US. *MMWR* Jan 21, 2005;54(RR02):1–20.
80. Cases of HIV infection and AIDS in the United States and dependent areas 2005. Available at <http://www.cdc.gov/HIV/topics/surveillance/basic.htm>.
81. Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. *MMWR* Dec 18, 1992;41(RR 17). Available at: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>.
82. Guidelines for the use of antiretroviral drugs in HIV-infected adults and adolescents. Department of Health and Human services. Dec 1, 2007.

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

Yavuz DEMİRÇELİK¹

YENİDOĞAN VE SAĞLIKLI ÇOCUK İZLEMİ

Yenidoğan Muayenesi

Yenidoğan dönemi doğum sonrası 28 günlük süreyi içermektedir. Yenidoğan bebek doğum sonrası dakikalar içinde başlayan biyokimyasal ve fizyolojik değişikliklerle ortama uyum sağlamaya başlamaktadır. Her yenidoğanın ilk muayenesi doğum sonrası ilk saat içinde, bebeğin ekstremiterlerin yaşama uyumu için yapılması gerekenler tamamlandıktan sonra bebek için ayrılmış canlandırma ve girişim alanında yapılır. Burada

amaç; acil müdahale veya özel bakım gerektiren durumlar ile birlikte doğumsal anomali varlığını saptamaktır.

Doğum sonrası 1. ve 5. dakikalarda yapılan "APGAR" değerlendirmesi ilk muayenede önemli bir yer teşkil etmektedir (Tablo 1).

Tüm yenidoğanların doğum salonunda saturasyon ölçümlerine göre oksijen tedavisinin düzenlenmesi, yenidoğan hemorajik hastalığından korumak için 1 mg intramüsküler K vitamini yapılması gerekmektedir. Ayrıca tüm yenidoğanlara tetrasiklin, eritromisin, azitromisin veya % 2,5'lük povidone iodine ile göz bakımı yapılmalıdır.

Tablo 1. APGAR skoru

Parametre	Puanlama*		
	0	1	2
Cilt rengi	Siyanotik veya soluk	Gövde pembe, ekstremiteler siyanotik	Tüm vücut pembe
Kalp ritmi	Yok	<100/dk	>100/dk
Uyarı yanıtı	Yok	Yüz buruşturma	Ağlama, hareket, aktif geri çekme
Kas tonusu	Hipotonik	Ekstremiteler hafif fleksiyonda	Hareketli
Solunum	Yok	Yavaş ve düzensiz	Düzenli ve ağlıyor

*Her bir parametre için verilen puanlar toplanır. 8-10 puan bebeğin durumunun iyi olduğunu gösterir. 7 puan ve altı olan yenidoğanların özel bakım gereksinimi vardır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, yavuzdemircelik@gmail.com

KAYNAKLAR

- Pediyatri. Olcay Neyzi. 4. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi. 2009
- Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant. Fanaroff AA, Martin RJ. 9th ed. St. Louis: Mosby, 2012.
- Türk Neonatoloji Derneği-Neonatoloji. Yurdakök M, Erdem G. 2. Baskı. Ankara, Alp Ofset, 2004.
- Neonatology: Management, Procedures, On-call Problems, Diseases, and Drugs. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, and Tuttle DJ. 7th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical Pub. Division, 2013.
- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Tanıda Temel Bilgi (propedötik). Editörler: Sapan N, Bostan ÖM, Canitez Y. Bursa, Uludağ Üniversitesi Yayını, 2011.
- Avery's Diseases of the Newborn. Christine AG, Sherin UD. 9th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders Comp, 2012.
- American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012; 129(3): e827.
- Gökçay G. Bebek, Çocuk ve Adolesan Beslenmesi Özellikleri. Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Dergisi, Sosyal Pediatri Özel Sayısı, 2006; 2: 35-43.
- Gür E. Anne sütü ile beslenme. Türk Ped Arş 2007; 42: 11-15.
- Grant WB, Holick MF. Benefits and requirements of vitamin D for optimal health a review. Altern Med Rev 2005; 10: 94-111.
- Greenbaum LA. Vitamin K deficiency. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (18th ed). Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007: 264-265.
- Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding: A guide for the medical profession. 7 th ed. Missouri: Elsevier Mosby; 2011. p. 196-214.
- Benjamin JT, Shariat H. Overcoming impediments to breast feeding: How pediatricians can help. Contemp Pediatr 1999; 16: 73- 74.
- Kaplan M, Muraca M, Hammerman C, et al. Imbalance between production and conjugation of bilirubin: a fundamental concept in the mechanism of neonatal jaundice. Pediatrics 2002; 110: e47.
- Barrington KJ, Sankaran K; Canadian Paediatric Society Fetus and Newborn Committee. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and preterm newborn infants. Paediatr Child Health 2007; 1B-12.
- American Academy of Pediatrics, Clinical Practice Guideline, Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of the newborn 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114: 297-316.
- Johnson L, Brown AK, Bhutani VK. BIND-a clinical score for bilirubin induced neurologic dysfunction in new borns. Pediatrics Suppl 1999; 104: 746-747.
- Hannam S, McDonnell M, Rennie JM. Investigation of prolonged neonatal jaundice. Acta Paediatr 2000; 89: 694-697.
- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Neonatal Jaundice. London: NICE, 2010.
- Bhutani VK; Committee on Fetus and Newborn; American Academy of Pediatrics. Phototherapy to prevent severe neonatal hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2011; 128: e1046-52.
- Stoll BJ, Hansen NI, Sanchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. Pediatrics 2011; 127(5): 817-826.
- Dong Y, Speer CP. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2015; 100(3): F257-263.
- Nizet V, Klein J. Bacterial Sepsis and Meningitis. In: Wilson C, Nizet V, Maldonado Y, Remington J, Klein J eds. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 8 ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016: 217-271.
- Ferrieri P, Wallen L. Neonatal bacterial sepsis. In: Gleason C, Devaskar S eds. Avery's Diseases of the Newborn. 9 ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012: 538-551.
- Arshad M, Seed PC. Urinary tract infections in the infant. Clin Perinatol 2015; 42(1): 17- 28, vii.
- Overturf G, Muller M, Nizet V. Focal Bacterial Infections. In: Wilson C, Nizet V, Maldonado Y, Remington J, Klein J eds. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 8 ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015: 325-355.
- Muller M, Overturf G. Bacterial Infections of the Bones and Joints. In: Wilson C, Nizet V, Maldonado Y, Remington J, Klein J eds. Infectious Diseases of the Fetus and Infant. 8 ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015: 291-305.
- Rennie JM. Examination of the newborn. Rennie and Robertson's Textbook of Neonatology. 5th ed. London: Elsevier/Churchill Livingstone; 2012. p. 247-62.

29. Porta F, Pagliardini V, Celestino I, Pavanello E. Neonatal screening for biotinidase deficiency: A 30-year single center experience. *Mol Genet Metab Rep*. 2017 Dec; 13: 80–82. Published online 2017 Sep 20. doi: 10.1016/j.ymgmr.2017.08.005.
30. Baykal T, Hüner G, Sarbat G, Demirkol M. Incidence of biotinidase deficiency in Turkish newborns. *Acta Paediatr*. 1998 Oct;87(10):1102-3.
31. Wells J, Rosenberg M, Hoffman G, et al. A decision-tree approach to cost comparison of newborn screening strategies for cystic fibrosis. *Pediatrics* 2012; 129:e339.
32. Altıaylık Ozer P, Kabatas EU, Ertugrul GT, Kurtul BE, Kaygusuz U, Karatayli Ozgursoy S. Ocular Disorders in Turkish Children with Sensorineural Hearing Loss: A Cross-Sectional Study and Literature Review. *Semin Ophthalmol*. 2018; 33 (2): 155-160. Doi:10.1080/08820538.2016.1182560. Epub 2016 Sep 14.
33. Peterson C, Ailes E, Riehle-Colarusso T, et al. Late detection of critical congenital heart disease among US infants: estimation of the potential impact of proposed universal screening using pulse oximetry. *JAMA Pediatr* 2014; 168:361.
34. Shipman SA, Helfand M, Moyer VA, Yawn BP. Screening for developmental dysplasia of the hip: a systematic literature review for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics* 2006; 117:e557.
35. American Academy of pediatrics; section on Ophthalmology; American Association for Pediatric Ophthalmology And Strabismus; American Academy of Ophthalmology; American Association of Certified Orthoptists. Red reflex examination in neonates, infants, and children. *Pediatrics* 2008; 122:1401-1404.
36. American Academy of Pediatrics. Active and Passive Immunization. In: Kimberlin OW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Disease*. 31th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: 1-111.
37. Ezeanolue E, Harriman K, Hunter P, Kroger A, Pellegrini C. General Best Practice Guidelines for Immunization. Best Practices Guidance of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). [www.cdc.gov/vaccines/hcp/acip-recs / generalrecs/downloads/generalrecs.pdf] 11 Şubat 2020
38. Kurugöl Z, Akşit S, Koç F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. Aşılar. Editör: Savaş Kansoy. 2014:17-25. İzmir, Meta Basımcılık.
39. Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, *Vaccines* 6th ed. Elsevier 2013.
40. Aşı Takip Sistemi. <https://asi.saglik.gov.tr/ats.html> (Erişim tarihi: 11 Şubat 2021).
41. WHO Meeting of the Strategic Advisory Group of Experts on Immunization, November 2011 – conclusions and recommendations *Weekly Epidemiological Record*, 2012;87:1-16.
42. Bundak R, Neyzi O. Büyüme-gelişme ve bozuklukları. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric cilt 1, 4. baskı. Nobel tıp kitabevleri*, 2010: 95-111.
43. Keane V. Assessment of growth. In Nelson Textbook of Pediatrics 19th ed. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Saunders Elsevier 2011: 39-44.
44. Gelander L. Children's growth: a health indicator and diagnostic tool. *Acta Paediatr* 2006; 95: 517-518.
45. Rosenfeld RG, Cohen P. Normal growth. In Pediatric Endocrinology. Sperling MA, Saunders Elsevier, 2008: 255-263.
46. Gökben S, Serdaroğlu G, Polat M, Tosun A. Motor gelişim geriliği. Türkiye Milli Pediatri Derneği Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği Ortak Kılavuzu. Aralık 2014: 36-39.
47. Tekgöl BN, Uslu Tek P. Puberte. "Adolesan Sağlığı". Tekgöl BN. İzmir, Pratisyen Hekimlik Derneği yayını. 2005; 23-37.
48. Parks EP, Maqbool A, eds. Nutritional Requirements. In: Kliegman RM, Behrman RE, Schor NF, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2016: 268.
49. Gökçay G. Bebek, Çocuk ve Adolesan Beslenmesi Özellikleri. Türkiye Klinikleri Pediatrik Bilimler Dergisi, Sosyal Pediatri Özel Sayısı, 2006; 2: 35-43.
50. Neyzi O, Ertuğrul T, *Pediatric Cilt 1*. Gökçay G, Neyzi O, Bulut A, Sağlam Çocuk İzlemi, Nobel Tıp Kitabevi. 2002; 3: 183-203.
51. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. In: Heird WC, Nutrition (17th ed). Saunders, Philadelphia 2004: 153-190.
52. Gür E. Tamamlayıcı beslenme. *Türk Ped Arş* 2006; 41: 182-183.
53. Karaağaoğlu N, Samur G. Anne ve Çocuk Beslenmesi. Pegem Akademi, Ankara, 2011: 78-87.
54. Position statement of the American Dietetic Association: dietary guidance for healthy children aged 2 to 11 years. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 93-101.
55. Arslan N. Oyun çocuğu ve okul çocuğu beslenmesi. Selimoğlu A. Sağlıkta ve Hastalıkta Çocuk Beslenmesi. İstanbul, Akademi yayınevi; 2014: 69.

56. Bailey RL, Fulgoni VL, Keast DR, Lentino CV, Dwyer JT. Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents?. *J Pediatr* 2012; 161: 837-842.
57. Rome ES, Vasquez İM, Blazar NE. Adolescence: Healthy and disordered eating. In: Walker WA, Watkins JB, Duggan C, eds. *Nutrition in Pediatrics*. (3rd ed) Ontario: BC Decker Inc; 2003: 861-877.
58. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* 2008;371(9608):243-260.
59. Brewster DR. Critical appraisal of the management of severe malnutrition: 1. Epidemiology and treatment guidelines. *J Paediatr Child Health* 2006;42(74):568-574.
60. Manary MJ, Sandige HL. Management of acute moderate and severe childhood malnutrition. *BMJ* 2008;337:a2180.
61. Kumar S, Olson DL, Schwenk WF. Part I. Malnutrition in the pediatric population. *Dis Mon* 2002;48(11):703-12.
62. Dağlı FŞ, Koç MN. Çocuk İstismarının ve İhmalinin Önlenmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Der-gisi, Yaralanmaların Önlenmesi ve Güvenliğin Geliştirilmesi Özel Sayısı*, 2015; 11(4): 74-79.
63. Lane WG. Prevention of child maltreatment. *Pediatr Clin N Am* 2014; 61: 873-888.
64. Poyraz N, Şahin F. Çocuk İstismarı ve İhmalinden Korunma. In: Yakıncı C, Yeşilede E (eds) *Koruyucu Sağlık Rehberi* (2. Baskı) Türk Eczacılar Birliği Akademisi Yayını, Ankara, 2013: 238-240.
65. Lind MJ, Brown RC, Sheerin CM, York TP, Myers JM, Kendler KS, Amstadter AB Does Parenting Influence the Enduring Impact of Severe Childhood Sexual Abuse on Psychiatric Resilience in Adulthood? *Child Psychiatry Hum Dev*. 2018 Feb;49(1):33-41.
66. Akdur R, Başkan S, Bezirci O, ve ark. Ankara Çocuk Koruma Biriminde izlenen çocuk istismarı ve ihmali olgularındaki risk etmenlerinin değerlendirilmesi. In Paper presented at the 6. National Mother and Child Health Conference, 2017 (Erişim tarihi 30.04.2020), Turkey
67. Johnson CF. Abuse and neglect of children. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21 th Ed. Philadelphia, 2019: 235 –242.
68. Polat O. Tüm boyutlarıyla çocuk istismarı 1. Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2007: 13, 329-339, 159-186, 291-310.

Bölüm 21

POLİKLİNİKTE SIK GÖRÜLEN ÇOCUK HASTALIKLARI

Özlem ÜZÜM¹

ÇOCUKLARDA ANEMİ VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Çocuklarda anemi, eritrosit sayısı veya hemoglobin düzeyinin yaş ve cinsiyete göre normal değerlerin 2 standart deviyasyon altında olmasıdır (Tablo 1). Anemi tek başına bir hastalık değil, bir bulgudur. Bu nedenle çocuk hastada gerçekten anemi olup olmadığını değerlendirip, altta yatan hastalığın tanımlanması ve tedavisi çok önemlidir.

Anemi tanısı olan olgularda yaş, cinsiyet, ırk, etnik köken, beslenme, ilaçlar, kronik hastalıklar, enfeksiyon varlığı, yolculuk, maruziyetler, sık enfeksiyon geçirme, demir profilaksi kullanımı, ailede anemi varlığı ve/veya ilişkili durumlar (splenomegali, erken yaşta safra kesesi taşı, özellikli gıda alımı sonrası anemi vb.) sorgulanmalıdır. Fizik muayenede solukluk (dil, tırnak yatağı, el avuç içleri), yorgunluk, sinirlilik, azalmış egzersiz intoleransı, kardiyak üfürüm, takipne, büyüme geriliği, öğrenme güçlüğü, pika (toprak yeme), angular stomatit, dil papillalarında atrofi, atrofik glossit, malabsorbsiyon, kaşık tırnak ve mavi sklera gibi birçok bulguya rastlanabilir.

Öykü ve fizik muayene sonrasında anemiden şüphelenilen olguda ilk olarak tam kan sayımı (hemoglobin, hematokrit, eritrosit indeksleri, beyaz küre ve trombosit sayımı), periferik yayma ve retikülosit sayımı değerlendirilmelidir. Tam kan sayımı ile diğer seriler değerlendirilmeli ve pansitopeni (primer kemik iliği yetersizliği veya immünolojik bir yıkım) varlığı incelenmelidir. Periferik yayma hem eritrositlerin büyüklük ve morfolojisinin, hem de lökosit formülünün ve trombositlerin değerlendirilmesi için tam kan sayımının bir parçasıdır. İzole anemilerde, eritrosit yapımında azalma retikülositopeni ile eritrosit yıkımında artma (hemoliz) sarılık, indirekt bilirübin ve LDH'da artma, düşük serum haptoglobülin düzeyi ve idrarda hemosiderin varlığı, eritrosit kaybı (kanama) ise yüksek retikülosite eşlik etmeyen hemoliz bulguları ile görülür.

Tam kan sayımı ve periferik yayma ile morfolojik ve fizyolojik sınıflandırma sonrasında aneminin nedenine yönelik ileri tetkikler planlanır (Tablo 2). Kemik iliği aspirasyonu lösemi, kemik iliği infiltrasyonu nedenlerinin aranması ve hematopoezin incelenmesi amacı ile gerek görüldüğünde yapılır. Anemi sebebi tespit edildikten sonra etiyolojiye göre tedavi düzenlenir.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, baspinarozlem@hotmail.com

kadan kısa süren, 24 saat içinde tekrarlamayan, jeneralize nöbetlerdir. Genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. En önemli faktör de ateştir. Özellikle üst solunum yolu enfeksiyonları, otitis media, tonsillit, idrar yolu enfeksiyonu nedenler arasındadır. Enfeksiyonlarda % 80 viral etkenler görülmektedir. Roseola infantum, adenovirus, influenza tip A ve B, Herpes tip 6 ve 7 enfeksiyonları en sık viral enfeksiyonlardır. Komplike febril konvülziyon ise fokal karakterde veya 15 dakikadan uzun süren veya 24 saat içinde tekrarlayan nöbetlerdir. FK olgularda SSS enfeksiyonu dışı ateş odağı bulunmuş, klinik basit febril olarak değerlendirilmiş ise ileri tetkik ve tedaviye gerek yoktur. Aileye bilgi verilerek enfeksiyon tedavisi verilmelidir. Febril konvülziyonun tekrarlayabileceği, tekrarlırsa acil servise başvurmaları gerektiği aileye anlatılmalıdır. Özellikle 1.derece akrabada FK öyküsü olması, öncesinde nörolojik gelişim geriliği, yuvaya devam etme gibi durumlarda tekrar riski mevcuttur. FK'dan sonra epilepsi gelişmesinde en önemli risk faktörleri ise ailede epilepsi öyküsü, öncesinde olan nöromotor gelişim geriliği ve kompleks tipte FK olmasıdır. Öyküde ve fizik muayenede şüpheli bulgu olması halinde, meningeal bulguların pozitifliğinde, fokal konvülziyon, hipotansiyon, deride döküntü, peteşi, siyanoz mevcut ise, 48 saat önce doktor tarafından muayene edilmiş ise, hastaneye geldiğinde konvülziyon geçiriyorsa ve olgu bir yaşın altında ise lomber ponksiyon ve görüntüleme (EEG, kraniyal BT, MRG) erken dönemde değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Lerner NB, Sills R. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 1648-1659.
2. Karakaş Z, Karaman S. Anemik Çocuğa Yaklaşım. Türkiye Millî Pediatri Derneği, Türk Pediatrik Hematoloji Derneği, Ortak Kılavuzu. 2014; 11-19.
3. Akyüz Özkan E, Hüsrevşahi H. Çocukluk Çağında Lenfadenopatiye Yaklaşım. Klinik Tıp Pediatri Dergisi 2018; 10: 17-21.
4. Genç D B. Çocukluk Çağında Lenfadenopatilere Yaklaşım. The Journal of Pediatric Research, 2014; 1: 6-12.
5. Tower RL, Camitta BM. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 1723-1724.
6. Friedmann AM. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. Pediatr Rev 2008; 29: 53-60.
7. Koç A. Kanaması Olan Çocuğa Yaklaşım. Türkiye Millî Pediatri Derneği, Türk Pediatrik Hematoloji Derneği, Ortak Kılavuzu. 2014: 1-10.
8. Rajpurkar M, Lusher JM. Clinical and Laboratory Approach to the Patient with Bleeding. In: Orkin SH, Fisher DE, Look AT, Lux SE, Ginsburg D, Nathan DG (eds). Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. (7th ed), Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009: 1449-1461.
9. Scott RP, Leslie JR, Montgomery RR. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 1693-1699.
10. Çelik GE. Çocukluk Çağı Astımı, Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi, 187-237.
11. Liu AE, Covar RA, Spahn JD, Leung DYM. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 780-801.
12. Yavuz T, Saçkesen C, Tuncer A. Astım Atığı ve Tedavisi. Türkiye Millî Pediatri Derneği Türkiye Ulusal Allerji ve İmmünoloji Derneği Ortak Kılavuzu 2014: 8-20.
13. Simons FER, Arduşso LRF, Bilo MB, et al. World Allergy Organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. World Allergy Org J 2011; 4: 13-37.
14. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. EAACI Task Force on Anaphylaxis in Children The Management of anaphylaxis in childhood: position pa-

- per of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology. *Allergy* 2007; 62: 857-871.
15. Yavuz T, Saçkesen C, Tuncer A. Astım Atağı ve Tedavisi. Türkiye Milli Pediatri Derneği Türkiye Ulusal Allerji ve İmmünoloji Derneği Ortak Kılavuzu 2014: 8-20.
 16. Advani N, Menahem S, Wilkinson JL. The diagnosis of innocent murmurs in childhood. *Cardiol Young* 2000; 10: 340-342.
 17. Güler Eroğlu A. Üfürümlü çocuğa yaklaşım. *Türk Ped Arşivi* 2009; 44: 48-52.
 18. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017 (3) e20171904; DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
 19. Çivilibal M. Çocuklarda Hipertansiyona Yaklaşım. DOI: 10.4274/Haseki.1067 31-35.
 20. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-573.
 21. Sanchez-Manubens J, Bou R, Anton J. Diagnosis and classification of Kawasaki disease. *J Autoimmun* 2014; 48-49: 113-117.
 22. Hedrich CM, Schnabel A, Hospach. Kawasaki disease. *Front Pediatr* 2018; 6: 198.
 23. Taşar MA. Çocuklarda karın ağrısı nedenlerinin değerlendirilmesi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2005; 47: 199-203.
 24. Çayır Y, Baydar Artantaş A, Çayır A. Çocukluk Çağı Karın Ağrıları: Prospektif Bir Çalışma. *Çocuk Dergisi* 2012; 12: 78-82.
 25. Bai JC, Fried M, Corazza GR, et al; World Gastroenterology Organization. World Gastroenterology Organisation global guidelines on celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47: 121-126.
 26. Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med* 2012; 367: 2419-2426
 27. Aydın M. Boy Kısaldığı ve Büyüme Geriliğine Yaklaşım. Türkiye Milli Pediatri Derneği, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği Ortak Kılavuzu, Ortak Kılavuzu. 2014: 11-19.
 28. Gönç EN, Özön ZA, Alikasıfoğlu A, Kandemir N. Çocuklarda büyümenin değerlendirilmesi ve boy kısalığında tanısal yaklaşım. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2015; 58: 80-85
 29. Lande MB. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 1639-1647.
 30. Muratoğlu Şahin N, Haliloğlu B, Aycan Z. Çocukluk Çağı Diyabeti: Tanı ve Tedavi Rehberi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği 2018: 1-13.
 31. Yılmazbaş P, Gökçay G. Çocukluk Çağı Obezitesi ve Önlenmesi. *Çocuk Dergisi* 2018; 18(3): 103-112.
 32. Nishtar S, Gluckman P, Armstrong T. Ending childhood obesity: a time for action. *Lancet* 2016; 387: 825- 827.
 33. Kumaran A, Sakka S, Renuka PD. Obesity in children: Recent NICE guidance. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2017; 102: 84-88.
 34. Ataş A, Çakmak A, Soran M. D Vitamin Metabolizması ve Rikets Hastalığı. *Medical Journal of Bakırköy* 2008; 4: 1-7.
 35. Bebek ve Çocuklarda D Vitamini Ölçümü, Profleksisi, D Vitamini Eksikliğinin Tanımlanması ve Tedavisi, D vitamini İntoksikasyonu Konularında Sağlık Bakanlığı Bilim Kurulu Rehberi-Şubat 2018
 36. Blume HK. Pediatric headache: a review. *Pediatr Rev*. 2012; 33: 562-576.
 37. Hız S, Yiş U, Olgaç Dünder N. Çocukluk Çağı Baş ağrıları. Türkiye Milli Pediatri Derneği, Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği Ortak Kılavuzu. 2014: 1-12.
 38. Öner N, Güncan Ö, Emele Yolsal G. Adolesan ve Çocuklarda Baş Ağrıları 2003; 12: 298-300.
 39. Mikati MA. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 2013-2025.
 40. Haspolat Ş. Febril Konvulziyon. Türkiye Milli Pediatri Derneği, Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği Ortak Kılavuzu. 2014: 19-25.

ÇOCUKLARDA ATEŞ

Hacer ÖRSEDEMİR HORTU¹

LOKALİZE BULGUSU OLMAYAN ATEŞ

Ateş, çocuk hastalarda en sık hekime başvuru nedeni olan ve aileleri en çok telaşlandıran semptomdur. Vücut sıcaklığının aksiller 37,2°C, oral 37,8°C, rektal 38°C, timpanik 38°C'nin üzerinde olması durumu ateş olarak tanımlanır. Lokalize bulgusu olmayan ateş, 36 aydan küçük çocuklarda 1 haftadan kısa süren, akut başlangıçlı, öykü ve fizik muayene ile ateş odağının saptanamadığı durumdur. Üç yaş altı lokalize bulgusu olmayan ateşli çocukları değerlendirirken amaç yaşamı tehdit edebilecek ciddi bakteriyel enfeksiyon ve gizli bakteriyemi riskini belirlemek ve tedavi etmektir. Gizli bakteriyemi, iyi görünen hastalarda, bakteriyemi ile seyreden bir enfeksiyon olmadan, pozitif kan kültürü olması durumuna denir. En önemli risk faktörlerinden biri yaş, bir diğeri ise alta yatan hastalıklardır (Tablo 1). Etiyolojisi, değerlendirilmesi ve tedavi planı bunlara bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Hastalar yenidoğan, 1-3 ay ve 3-36 ay olarak yaş grubuna göre 3 grupta değerlendirilir.

Tablo 1. Ciddi Bakteriyel Enfeksiyon İçin Yüksek Risk Faktörü Olan Alta Yatan Hastalıklar

Alta Yatan Hastalıklar	
Beslenme bozukluğu, malnutrisyon	Total parenteral yol ile beslenme
İmmün yetmezlik	Geniş spektrumlu antibiyotik alma
Konjenital kalp hastalığı	Malignite
Nötropeni	Orak hücre anemisi
Santral ven kateteri veya idrar sondası varlığı	Aspleni
Prematürite	Kronik akciğer hastalığı

Hasta görünümlü (toksik) çocuklar (Tablo 2) yaştan bağımsız olarak hastaneye yatırılarak kan, idrar ve BOS kültürleri alınıp antimikrobiyal tedavileri başlanmalıdır.

Tablo 2. Toksik Görünüm Kriterleri

Toksik Görünüm
Titremeli ateş veya 40°C'nin üzerinde ateş varlığı
Beslenmede bozulma, emmenin azalması
Bilinç bozukluğu, uykuya eğilim, letarji, huzursuzluk, ajitasyon
Taşikardi, takipne
Dolaşım bozukluğu, peteşiyal döküntü
Hipotonisite

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, hacherhortu@gmail.com

KAYNAKLAR

- Pantell RH, Roberts KB, Adams WG, Dreyer BP, Kuppermann N, O'Leary ST, Okechukwu K, Woods CR Jr. Subcommittee on febrile infants. Evaluation and Management of Well-Appearing Febrile Infants 8 to 60 Days Old. *Pediatrics*. 2021 Aug;148(2):e2021052228.
- Mintegi S, Bressan S, Gomez B, et al. Accuracy of a sequential approach to identify young febrile infants at low risk for invasive bacterial infection. *Emerg Med J*. 2014;31(e1):e19–e24.
- Lyons TW, Garro AC, Cruz AT, et al; Herpes Simplex Virüs Study Group of the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee (PEM CRC). Performance of the modified Boston and Philadelphia criteria for invasive bacterial infections. *Pediatrics*. 2020;145(4):e20193538.
- Lerner NB, Sills R. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (Stanton BF, Schor NF, Geme JW, Behrman RE). USA, Saunders. 2011; 1648-1659.
- Calello PD, Shah SS. The child with fever of unknown origin. *Pediatr Case Rev* 2002; 2: 226 – 239.
- Long SS. Distinguishing among prolonged, recurrent, and periodic fever syndromes: Approach of a pediatric infectious diseases subspecialist. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52: 811 – 835.
- Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. *Lancet* 2003; 361:51-9.
- Wald ER, Nash D, Eickhoff J. Effectiveness of amoxicillin/ clavulanate potassium in the treatment of acute bacterial sinusitis in children. *Pediatrics*. 2009; 124:9-15.
- Morris PS. Upper respiratory infections (Including otitis media). *Pediatr Clin N Am* 2009; 56:101-117.
- Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012.
- Gurion R, Sabella C, Zeft AS. Fever and rash in children: important diagnostic considerations. *Minerva Pediatr*. 2013;65(6):575-85.
- Biesbroeck L, Sidbury R. Viral exanthems: an update. *Dermatol Ther*. 2013;26(6):433-8.
- Kocabaş E, Doğru-Ersöz D, Karakoç F, Tanır G, Cengiz AB, Gür D ve ark. Türk Toraks Derneği Çocukluklarda Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu. *Toraks Dergisi* 2009; 10(Ek sayı 3): S1-24.
- Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53: e25-76.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007; 44(Suppl 2): S27-72.
- WHO. Global Tuberculosis Report 2016. World Health Organization, Geneva: 2016. WHO/HTM/TB/2016.13.
- Feja K, Saiman L. Tuberculosis in children. *Clin Chest Med* 2005; 26: 295-312.
- Chen SC, Chen KL, Chen KH, et al. Updated diagnosis and treatment of childhood tuberculosis. *World J Pediatr* 2013; 9: 9-16.
- Dalakas AM, Starke JR. Current concepts of childhood tuberculosis. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005;16:93-104.
- Çocukluk Çağı Tüberkülozu. TC. Sağlık Bakanlığı Tüberküloz Tanı ve Tedavi Rehberi, 2011. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 862, Sayfa: 71-78.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children: diagnosis, treatment and longterm management. 2007. (<http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG-54fullguideline.pdf>).
- Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics* 2011;128: 595-610.
- Ammenti A, Cataldi L, Chimenz R, Fanos V, La Manna A, Marra G, et al; Italian Society of Pediatric Nephrology. Febril Urinary Tract Infections in young children. Recommendations for the diagnosis, treatment and follow -up. *Acta Paediatr* 2012;101: 451-7.
- Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010; 375: 1969-87.

25. Goodgame RW. Viral causes of diarrhoea. *Gastroenterol Clin N Am* 2001; 30: 779-95.
26. WHO/UNICEF Joint Statement: Clinical Management of Acute Diarrhoea, May 2004.
27. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases evidencebased guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: executive summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 619-21.
28. American Academy of Pediatrics. Pneumococcal infections. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2012: 571-82.
29. Romero JR. Aseptic and viral meningitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 4th ed. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2012: 292-97.
30. Ceyhan M, Yildirim I, Balmer P, Borrow R, Dikici B, Turgut M, et al. A prospective study of etiology of childhood acute bacterial meningitis, Turkey. *Emerg Infect Dis* 2008;14: 1089-96.

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

Bahar KONURALP ATAKUL¹

OBSTETRI

GEBELİK ÖNCESİ (PREKONSEPSİYONEL) BAKIM

Prekonsepsiyonel bakım; eğitim, danışmanlık ve uygun müdahale yoluyla bir kadının doğurganlığı ve gebelik sonuçlarına yönelik sosyal, davranışsal, çevresel ve biyomedikal riskleri azaltma sürecini ifade eden geniş bir terimdir.

Gebelik öncesi bakım sağlamanın önünde hasta ve hekim kaynaklı zaman kısıtlamaları, hastanın sosyal güvencesinin olmaması ve kaynak eksikliği gibi çeşitli engeller vardır. Çoğu kadının gebelik öncesi bakım ve planlı gebelik hakkında bilgisinin olmadığını bilmek önemlidir. Gebelik öncesi bakımın sağlanmasını kolaylaştıran faktörler arasında gebelik öncesi bakım tarama araçlarının varlığı, broşür gibi hasta bilgi kaynakları ve bekleme odalarında gebelik öncesi değerlendirmenin yararlarını özetleyen posterler yer alabilir.

Hedef Hasta Grubu

Gebelik öncesi bakım, şu anda gebe kalma planı olsun ya da olmasın, periyodik sağlık muayenesi-

ne başvuran doğurgan yaştaki tüm kadınlar için birincil ve koruyucu bakımın önemli bir parçası olmalıdır. Periyodik sağlık değerlendirmesine ek olarak evlilik öncesi başvuru, doğum kontrolü danışmanlığı, vajinal enfeksiyon için değerlendirme, doğum sonrası kontrol gibi bir çok acil olmayan sağlık hizmeti başvurusu sırasında da gebelik öncesi bakım için fırsat yaratılabilir.

Çocuk doğurma potansiyeli olan tüm kadınlarda gebelik öncesi sorunları rutin olarak ele almak birkaç nedenden dolayı önemlidir:

- Birçok kadın gebelik planlamadan önce gebelik öncesi değerlendirme ve danışmanlık almayı istese de, gebeliklerin neredeyse yarısı istenmeden gerçekleşmektedir.
- Hamile kadınların % 30'u organogenezin birincil döneminden sonra (3-10 hafta arası) doğum öncesi bakıma başladığı için konjenital anomalilerin önlenmesinde folik asit takviyesi, alkol ve bazı ilaçlardan kaçınma gibi gebelik öncesi müdahaleler doğum öncesi müdahalelerden daha önemli hale gelmektedir.
- Tıbbi durumların optimizasyonu ve kilo vermek gibi bazı müdahaleler için gereken süre uzun olabilir.

¹ Op. Dr., İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, baharkonuralp@gmail.com

KAYNAKLAR

- Johnson K, Posner SF, Biermann J, et al. Recommendations to improve preconception health and health care - United States. A report of the CDC/ATSDR Preconception Care Work Group and the Select Panel on Preconception Care. *MMWR Recomm Rep* 2006; 55:1.
- Mazza D, Chapman A, Michie S. Barriers to the implementation of preconception care guidelines as perceived by general practitioners: a qualitative study. *BMC Health Serv Res* 2013; 13:36.
- Moos MK, Dunlop AL, Jack BW, et al. Healthier women, healthier reproductive outcomes: recommendations for the routine care of all women of reproductive age. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:S280.
- ACOG Committee Opinion No. 762: Prepregnancy Counseling. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e78. Reaffirmed 2021.
- Finer LB, Zolna MR. Unintended pregnancy in the United States: incidence and disparities, 2006. *Contraception* 2011; 84:478.
- Moser R Jr, McCance KL, Smith KR. Results of a national survey of physicians' knowledge and application of prevention capabilities. *Am J Prev Med* 1991; 7:384.
- Conway T, Mason E, Hu TC. Attitudes, knowledge, and skills of internal medicine residents regarding pre- conception care. *Acad Med* 1994; 69:389.
- Conway T, Hu TC, Mason E, Mueller C. Are primary care residents adequately prepared to care for women of reproductive age? *Fam Plann Perspect* 1995; 27:66.
- Leuzzi RA, Scoles KS. Preconception counseling for the primary care physician. *Med Clin North Am* 1996; 80:337.
- Stubblefield PG, Coonrod DV, Reddy UM, et al. The clinical content of preconception care: reproductive history. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:S373.
- McDiarmid MA, Gardiner PM, Jack BW. The clinical content of preconception care: environmental exposures. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:S357.
- Sathyanarayana S, Focareta J, Dailey T, Buchanan S. Environmental exposures: how to counsel preconception and prenatal patients in the clinical setting. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207:463.
- Shaw GM. Adverse human reproductive outcomes and electromagnetic fields: a brief summary of the epidemiologic literature. *Bioelectromagnetics* 2001; Suppl 5:S5.
- Prevention of measles, rubella, congenital rubella syndrome, and mumps, 2013: Summary recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6204a1.htm#Tab3> (Accessed on November 07, 2013).
- Solomon BD, Jack BW, Feero WG. The clinical content of preconception care: genetics and genomics. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:S340.
- American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes- 2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S15.
- Korenbrod CC, Steinberg A, Bender C, Newberry S. Preconception care: a systematic review. *Matern Child Health J* 2002; 6:75.
- Viswanathan M, Treiman KA, Kish- Doto J, et al. Folic Acid Supplementation for the Prevention of Neural Tube Defects: An Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2017; 317:190.
- Ray JG, O'Brien TE, Chan WS. Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta- analysis. *QJM* 2001; 94:435.
- Winterbottom J, Smyth R, Jacoby A, Baker G. The effectiveness of preconception counseling to reduce adverse pregnancy outcome in women with epilepsy: what's the evidence? *Epilepsy Behav* 2009; 14:273.
- Drogari E, Smith I, Beasley M, Lloyd JK. Timing of strict diet in relation to fetal damage in maternal phenylketonuria. An international collaborative study by the MRC/DHSS Phenylketonuria Register. *Lancet* 1987; 2:927.
- Chandranipapongse W, Koren G. Preconception counseling for preventable risks. *Can Fam Physician* 2013; 59:737.
- Shannon GD, Alberg C, Nacul L, Pashayan N. Preconception health care and congenital disorders: mathematical modelling of the impact of a preconception care programme on congenital disorders. *BJOG* 2013; 120:555.
- American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes- 2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S200.
- Management of Women With Phenylalanine Hydroxylase Deficiency (Phenylketonuria): ACOG

- Committee Opinion, Number 802. *Obstet Gynecol* 2020; 135:e167.
26. Tabet M, Flick LH, Tuuli MG, et al. Prepregnancy body mass index in a first uncomplicated pregnancy and outcomes of a second pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213:548.e1.
 27. Dunlop AL, Jack BW, Bottalico JN, et al. The clinical content of preconception care: women with chronic medical conditions. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:S310.
 28. Kotit S, Yacoub M. Cardiovascular adverse events in pregnancy: A global perspective. *Glob Cardiol Sci Pract* 2021; 2021:e202105.
 29. Perak AM, Lancki N, Kuang A, et al. Associations of Maternal Cardiovascular Health in Pregnancy With Offspring Cardiovascular Health in Early Adolescence. *JAMA* 2021; 325:658.
 30. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, et al. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2009; 114:703.
 31. U.S. Preventive Services Task Force. Folic acid for the prevention of neural tube defects: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2009; 150:626.
 32. Doğum öncesi bakım yönetim rehberi. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/dogum-oncesi-bakim-yonetim-rehberi.html> (25.08.2021 tarihinde erişilmiştir)
 33. Acil obstetrik bakım yönetim rehberi. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/acil-obstetrik-bakim-yonetim-rehberi.html> (25.08.2021 tarihinde erişilmiştir)
 34. Riskli gebelik yönetim rehberi. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/riskli-gebelik-yonetim-rehberi.html> (25.08.2021 tarihinde erişilmiştir)
 35. Le Fevre ML U.S. Preventive Services Task Force. Low- dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014; 161:819.
 36. ACOG Committee Opinion No. 743: Low- Dose Aspirin Use During Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2018; 132:e44.
 37. https://www.tmfpt.org/uzman-gorusleri/gebelerde_covid19_asisi.pdf (25.08.2021 tarihinde erişilmiştir)
 38. ACOG. Practice Advisory: Novel Coronavirüs 2019 (COVID- 19).2020 <https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Practice-Advisories/PracticeAdvisory-Novel-Coronavirüs2019>
 39. RCOG. Coronavirüs (COVID- 19) infection in pregnancy, 28/03/2020 <https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/2020-03-28-covid19-pregnancy-guidance.pdf>
 40. Karim JN, Roberts NW, Salomon LJ, Papageorgiou AT. Systematic review of first- trimester ultrasound screening for detection of fetal structural anomalies and factors that affect screening performance. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017; 50:429.
 41. Whitworth M, Bricker L, Mullan C. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD007058.
 42. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics, Committee on Genetics, Society for Maternal-Fetal Medicine. Screening for Fetal Chromosomal Abnormalities: ACOG Practice Bulletin, Number 226. *Obstet Gynecol* 2020; 136:e48.
 43. Committee on Genetics. Committee Opinion No. 690: Carrier Screening in the Age of Genomic Medicine. *Obstet Gynecol* 2017; 129:e35. Reaffirmed 2019.
 44. Carrier screening for genetic conditions. Committee Opinion No. 691. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2017;129:e41–55.
 45. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn and American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Guidelines for Perinatal Care, 8th, Kilpatrick SJ, Papile L (Eds), 2017.
 46. Marin M, Güris D, Chaves SS, et al. Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2007; 56:1.
 47. ACOG Committee Opinion No. 752: Prenatal and Perinatal Human Immunodeficiency Virüs Testing. *Obstet Gynecol* 2018; 132:e138.
 48. ACOG Practice Bulletin No. 223: Thyroid Disease in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2020; 135:e261.
 49. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol* 2018; 131:e49.
 50. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S15.
 51. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 86: Viral hep-

- titis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007; 110:941. Reaffirmed 2018.
52. Society for Maternal- Fetal Medicine (SMFM). Electronic address: pubs@smfm.org, Hughes BL, Page CM, Kuller JA. Hepatitis C in pregnancy: screening, treatment, and management. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 217:B2.
 53. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin no. 151: Cytomegalovirus, parvovirus B19, varicella zoster, and toxoplasmosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2015; 125:1510. Reaffirmed 2019.
 54. Society for Maternal- Fetal Medicine (SMFM), Hughes BL, Gyamfi- Bannerman C. Diagnosis and antenatal management of congenital cytomegalovirus infection. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 214:B5.
 55. Acog.org (25 Mart 2020'de erişilmiştir).
 56. American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn and American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. Guidelines for Perinatal Care, 8th, Kilpatrick SJ, Papile L (Eds), 2017.
 57. National Institute for Health and Clinical Excellence. Antenatal care: Routine care for the healthy pregnant woman. www.nice.org.uk (19 Nisan 2012'de erişilmiştir).
 58. <https://khgmsaglikhizmetleridb.saglik.gov.tr/dogum- oncesi- bakım- yonetim- rehberi.html>
 59. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. World Health Organization, Geneva, 2016. http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/anc- positive- pregnancy- experience/en/ (1 Aralık 2016'da erişilmiştir)
 60. ACOG Committee Opinion No. 757: Screening for Perinatal Depression. *Obstet Gynecol* 2018; 132:e208.
 61. Cnossen JS, Vollebregt KC, de Vrieze N, et al. Accuracy of mean arterial pressure and blood pressure measurements in predicting pre- eclampsia: systematic review and meta- analysis. *BMJ* 2008; 336:1117.
 62. Carroli G, Rooney C, Villar J. How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity? An overview of the evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001; 15 Suppl 1:1.
 63. Whitworth M, Bricker L, Mullan C. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD007058.
 64. Society for Maternal- Fetal Medicine Publications Committee, with assistance of Vincenzo Berghella. Progesterone and preterm birth prevention: translating clinical trials data into clinical practice. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206:376.
 65. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care* 2021; 44:S15.
 66. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol* 2018; 131:e49.
 67. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768.
 68. <http://puder.org.tr/kilevuzlar/gebelik-ve-diyabet-kilavuzu> (06.10.2019 tarihinde erişilmiştir)
 69. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Anemia in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 233. *Obstet Gynecol* 2021; 138:e55.
 70. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* 2021; 70:1.
 71. Bricker L, Medley N, Pratt JJ. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks' gestation). *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD001451.
 72. Sovio U, White IR, Dacey A, et al. Screening for fetal growth restriction with universal third trimester ultrasonography in nulliparous women in the Pregnancy Outcome Prediction (POP) study: a prospective cohort study. *Lancet* 2015; 386:2089.
 73. Henrichs J, Verfaillie V, Jellema P, et al. Effectiveness of routine third trimester ultrasonography to reduce adverse perinatal outcomes in low risk pregnancy (the IRIS study): nationwide, pragmatic, multicentre, stepped wedge cluster randomised trial. *BMJ* 2019; 367:l5517.

BİRİNCİ BASAMAKTA JİNEKOLOJİ

Bahar KONURALP ATAUL¹

VAJİNİT BELİRTİLERİ OLAN KADINLARA YAKLAŞIM

Vajinit; enfeksiyon, inflamasyon veya normal vajinal floradaki değişikliklerin neden olduğu vajina bozukluklarının genel adıdır. Semptomlar vajinal akıntı, koku, kaşıntı ve/veya rahatsızlığı içerir. İlk değerlendirme tipik olarak cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar için öykü, fizik muayene, mikroskopi ve servikal testlerden oluşur. İlk değerlendirme ile tanı alan kadınlar hedefe yönelik tedavi alırlar. Tanı konulamayan veya semptomları tekrarlayan kadınlar ise daha detaylı bir değerlendirme sürecinden geçerler.

Patogenez

- Vajinal ekosistem – Premenopozal kadınlarda vajinanın keratinize olmayan tabakalı skuamöz epitel glikojen açısından zengindir. Dökülen hücrelerden gelen glikojen, Döderlein laktobasili için substrattır ve bakteriler glikozu laktik aside dönüştürerek asidik bir vajinal ortam (pH 4,0 ile 4,5) oluşturur. Bu asidik ortam normal vajinal floranın korunmasına yardımcı olur ve patojenik organizmaların büyümesini engeller. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar, antibi-

yotikler, yabancı cisim, östrojen seviyesi, hijyenik ürünlerin kullanımı, hamilelik, cinsel aktivite ve kontraseptif seçimi asidik ortamın bozulması neden olarak vajinit gelişimine açabilir.

- Etiyoloji – Vajinite genellikle enfeksiyöz ajanlar neden olur. Bakteriyel vajinoz, Candida vulvovaginitis ve trichomoniasis, enfeksiyonların % 90'ından fazlasını oluşturur. Tipik olarak cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar olan gonore, klamidy ve mikoplazmadan kaynaklanan servisit, spesifik olmayan vajinal semptomlar olarak da ortaya çıkabilir.

Enfeksiyöz olmayan etiyolojiler, postmenopozal kadınlarda vajinal atrofi/atrofik vajinit, yabancı cisim (ör. tampon veya prezervatif), iritanlar ve alerjenler (ör. vajinal yıkamalar veya duşlar) ve bazı sistemik hastalıklardır (ör. sistemik lupus).

Semptomlar

Vajiniti olan kadınlar spesifik olmayan vulvovajinal semptomlardan bir veya daha fazlasıyla başvurur. Bu semptomlar; vajinal akıntının mik-

¹ Op. Dr., İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, baharkonuralp@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Sobel JD. Vulvovaginitis in healthy women. *Compr Ther* 1999; 25:335.
2. Anderson MR, Klink K, Cohns A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291:1368.
3. Landers DV, Wiesenfeld HC, Heine RP, et al. Predictive value of the clinical diagnosis of lower genital tract infection in women. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1004.
4. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64:1.
5. Zemouri C, Wi TE, Kiarie J, et al. The Performance of the Vaginal Discharge Syndromic Management in Treating Vaginal and Cervical Infection: A Systematic Review and Meta- Analysis. *PLoS One* 2016; 11:e0163365.
6. Gaydos CA, Beqaj S, Schwebke JR, et al. Clinical Validation of a Test for the Diagnosis of Vaginitis. *Obstet Gynecol* 2017; 130:181.
7. Carr PL, Rothberg MB, Friedman RH, et al. "Shotgun" versus sequential testing. Cost- effectiveness of diagnostic strategies for vaginitis. *J Gen Intern Med* 2005; 20:793.
8. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology. *Clin Infect Dis* 2018; 67:e1.
9. Allen- Davis JT, Beck A, Parker R, et al. Assessment of vulvovaginal complaints: accuracy of telephone triage and in- office diagnosis. *Obstet Gynecol* 2002; 99:18.
10. Sobel JD. Erosive Vulvovaginitis. *Curr Infect Dis Rep* 2003; 5:494.
11. Vaginitis in Nonpregnant Patients: ACOG Practice Bulletin, Number 215. *Obstet Gynecol* 2020; 135:e1.
12. Lamont RF, Sobel JD, Akins RA, et al. The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. *BJOG* 2011; 118:533.
13. Morris SR, Bristow CC, Wierzbicki MR, et al. Performance of a single- use, rapid, point- of- care PCR device for the detection of *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, and *Trichomonas vaginalis*: a cross- sectional study. *Lancet Infect Dis* 2021; 21:668.
14. Miro F, Parker SW, Aspinall LJ, et al. Origins and consequences of the elongation of the human menstrual cycle during the menopausal transition: the FREEDOM Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4910.
15. Freeman EW, Sammel MD, Gracia CR, et al. Follicular phase hormone levels and menstrual bleeding status in the approach to menopause. *Fertil Steril* 2005; 83:383.
16. Burger HG, Hale GE, Dennerstein L, Robertson DM. Cycle and hormone changes during perimenopause: the key role of ovarian function. *Menopause* 2008; 15:603.
17. Woods NF, Mitchell ES. Symptoms during the perimenopause: prevalence, severity, trajectory, and significance in women's lives. *Am J Med* 2005; 118 Suppl 12B:14.
18. Freedman RR, Roehrs TA. Sleep disturbance in menopause. *Menopause* 2007; 14:826.
19. Schmidt PJ, Haq N, Rubinow DR. A longitudinal evaluation of the relationship between reproductive status and mood in perimenopausal women. *Am J Psychiatry* 2004; 161:2238.
20. Cohen LS, Soares CN, Vitonis AF, et al. Risk for new onset of depression during the menopausal transition: the Harvard study of moods and cycles. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:385.
21. Sarrel PM. Ovarian hormones and vaginal blood flow: using laser Doppler velocimetry to measure effects in a clinical trial of post- menopausal women. *Int J Impot Res* 1998; 10 Suppl 2:S91.
22. Szoek CE, Cicuttini F, Guthrie J, Dennerstein L. Self- reported arthritis and the menopause. *Climacteric* 2005; 8:49.
23. Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL, et al. A prospective population- based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000; 96:351.
24. MacGregor EA. Menstruation, sex hormones, and migraine. *Neurol Clin* 1997; 15:125.
25. Harlow SD, Gass M, Hall JE, et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:1159.
26. Randolph JF Jr, Zheng H, Sowers MR, et al. Change in follicle- stimulating hormone and estradiol across the menopausal transition: effect of age at the final menstrual period. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:746.
27. Mohyi D, Tabassi K, Simon J. Differential diagnosis of hot flashes. *Maturitas* 1997; 27:203.

28. Jemal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61:69.
29. Committee on Practice Bulletins—Gynecology. Practice Bulletin No. 168: Cervical Cancer Screening and Prevention. *Obstet Gynecol* 2016; 128:e111. Reaffirmed 2020.
30. Benedet JL, Anderson GH, Matisic JP. A comprehensive program for cervical cancer detection and management. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1254.
31. Peirson L, Fitzpatrick- Lewis D, Ciliska D, Warren R. Screening for cervical cancer: a systematic review and meta- analysis. *Syst Rev* 2013; 2:35.
32. Whitlock EP, Vesco KK, Eder M, et al. Liquid-based cytology and human papillomavirüs testing to screen for cervical cancer: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011; 155:687.
33. Fontham ETH, Wolf AMD, Church TR, et al. Cervical cancer screening for individuals at average risk: 2020 guideline update from the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin* 2020; 70:321.
34. Moscicki AB, Shiboski S, Hills NK, et al. Regression of low- grade squamous intra- epithelial lesions in young women. *Lancet* 2004; 364:1678.
35. Schlecht NF, Platt RW, Duarte- Franco E, et al. Human papillomavirüs infection and time to progression and regression of cervical intraepithelial neoplasia. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95:1336.
36. Szarewski A, Sasieni P. Cervical screening in adolescents- - at least do no harm. *Lancet* 2004; 364:1642.
37. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, et al. Screening for Cervical Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2018; 320:674.
38. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kanser-tarama-standartlari/serviks-kanseri-tarama-programi>
39. White MC, Shoemaker ML, Benard VS. Cervical Cancer Screening and Incidence by Age: Unmet Needs Near and After the Stopping Age for Screening. *Am J Prev Med* 2017; 53:392.
40. Klumb EM, Araújo ML Jr, Jesus GR, et al. Is higher prevalence of cervical intraepithelial neoplasia in women with lupus due to immunosuppression? *J Clin Rheumatol* 2010; 16:153.
41. Moscicki AB, Flowers L, Huchko MJ, et al. Guidelines for Cervical Cancer Screening in Immunosuppressed Women Without HIV Infection. *J Low Genit Tract Dis* 2019; 23:87.
42. Sirovich BE, Welch HG. Cervical cancer screening among women without a cervix. *JAMA* 2004; 291:2990.
43. Branković I, Verdonk P, Klinge I. Applying a gender lens on human papillomavirüs infection: cervical cancer screening, HPV DNA testing, and HPV vaccination. *Int J Equity Health* 2013; 12:14.
44. Kahn JA. HPV vaccination for the prevention of cervical intraepithelial neoplasia. *N Engl J Med* 2009; 361:271.
45. Saslow D, Castle PE, Cox JT, et al. American Cancer Society Guideline for human papillomavirüs (HPV) vaccine use to prevent cervical cancer and its precursors. *CA Cancer J Clin* 2007; 57:7.
46. US Food and Drug Administration. FDA News. FDA licenses new vaccine for prevention of cervical cancer and other diseases in females caused by Human Papillomavirüs. Released June 8, 2006. Available at: www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2006/NEW01385.html (Accessed on September 20, 2007).
47. Giorgi Rossi P, Carozzi F, Federici A, et al. Cervical cancer screening in women vaccinated against human papillomavirüs infection: Recommendations from a consensus conference. *Prev Med* 2017; 98:21.

Bölüm 25

AİLE PLANLAMASI DANIŞMANLIĞI

Tuğba ŞENKAYA¹
Umut GÖK BALCI²

TANIM

Aile planlaması (AP); bireylerin istenmeyen gebeliklerin önüne geçebilmelerine, doğumları arasındaki süreyi düzenlemelerine, yaşlarına ve sosyoekonomik düzeylerine göre ne zaman ve hangi sayıda çocuk sahibi olacaklarına serbestçe ve sorumluca karar vermelerine ve ayrıca çocuğu olmayan ailelerin çocuk sahibi olma isteklerini gerçekleştirmelerine olanak sağlayan bilgi, eğitim ve araçlar bütünüdür. İstenmeyen gebelik oluşumunu önlemeye ise kontrasepsiyon denir.

Aile planlamasının temel amaçları;

- Toplumun aile planlaması hakkında bilgi sahibi olmasını sağlamak
- İstenmeyen gebeliklerin önüne geçilebilmesi için uygulanacak yöntemler hakkında bilgi ve eğitimi sağlamak
- Sık aralıklarla gerçekleşen doğumların önlenerek aşırı doğurganlığın anne-çocuk sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerini engellemek
- 18 yaşından önce ve 35 yaşından sonra gerçekleşen gebeliklerin önlenerek anne ve bebeğin sağlığı üzerindeki olumsuz etkile-

rin önüne geçebilmek

- Çocuk sahibi olamayan ailelere yardımcı olabilmek
- Sağlıklı anne ve sağlıklı çocuklardan oluşan sağlıklı bir toplum meydana getirmek şeklinde sıralanabilir.

İyi bir aile planlaması danışmanlığında;

- Mahremiyet ve gizliliğe önem verilmelidir.
- Kişi merkezli olunmalıdır.
- Eş katılımına olanak sağlanmalıdır.
- Kişinin tıbbi, bireysel, organizasyonel, sosyal özellikleri dikkate alınmalıdır.
- Kronik hastalıklar ve sürekli kullanılan ilaçlar göz önünde bulundurulmalıdır.
- Üreme sağlığı önemslenmelidir.
- Doğurganlık hedefi önemslenmelidir.
- Cinsel yolla bulaşan hastalıklar konusunda bilgi sağlanmalıdır.
- Kişinin daha önce kullandığı kontraseptif yöntem sorgulanmalıdır.
- Kullanılacak yöntemin maliyeti göz önünde bulundurulmalıdır.

¹ Asst. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD, ezber_t@hotmail.com

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD, dr_ugb@yahoo.com

Mifepriston (RU 486):

Dominant folliküllerin ve ovumun gelişimini engelleyen progesteron reseptör modülatörüdür. Korunmasız cinsel ilişki sonrası ilk 72 saatte tek doz 600 mg olarak kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Bulut A. Aile planlaması hizmetlerinin kalitesi. "Aile Planlamasında Temel Bilgiler" içinde . SB AÇSAP Genel Müdürlüğü, T.C. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığın Anabilim Dalı, JHPIEGO. İstanbul, İnsan Kaynağını Geliştirme Vakfı Yayınları. 1997; 35-47.
2. Toker SO. Aile planlaması ve acil kontrasepsiyon. Nobel Medicus Journal 2006; 2.2
3. Şirin A. Dünyadaki Nüfus Sorunu, Aile Planlaması ve Topluma Sağladığı Yararlar ve Hemşirelerin Aile Planlamasındaki Rolü" Ege Üni. Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi, 1994, Sayı:1, İzmir.
4. Şirin A, Demir Ü, Saruhan A. Kadın Sağlığı Hastalıkları Hemşireliği Ders Notları, 1997, İzmir, s:330-355
5. Erenel AŞ, Kavlak T, Bingöl B. Kadınların doğum sonrası altı ay sonunda aile planlaması yöntemi kullanma durumu. Van Tıp Dergisi 2011;18.2: 68-76.
6. Potts M, kanserimpbell M. Gynecology and Obstetrics. In "History of Contraception". (ed) Sciarra JJ, Vol 6. Baltimore, Lippincott Williams and Wilkins. 2002;1-27.
7. Güngör, Sadettin, et al. Koitus interruptus (geri çekme) yönteminin etkinliği ve eğitim seviyesinin önemi. Gülhane Tıp Dergisi 2006;48.1 8-10.
8. Coşkun Anayit Margirit, Eda Yakıt, et al. . Evaluation of the use of vaginal tampons and vaginal douche practices among women. Kadınların vajinal tampon ve vajinal duş uygulama durumlarının değerlendirmesi. Journal of Human Sciences 2017;14(1):74-88.
9. Ünlüoğlu İ. Laktasyonel Amenore Metodu. Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi 2006; 2(22) 60-67.
10. İnal MM. Bariyer kontraseptif yöntemler. Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi 2006;2 (22): 41-50.
11. Aksu, H. . Kontraseptif Yöntemler. Ahsen Şirin., Oya Kavlak (Ed.). Kadın Sağlığı 2015, sf.185-205. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
12. Taşkın, L. Doğum-Kadın Sağlığı Hemşireliği. 2016. Ankara: Akademisyen Tıp Kitapevi.
13. Hotun Şahin N. Doğurganlığın düzenlenmesi. Kadın Sağlığı ve Hastalıkları 2015; 120-133, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
14. Kuloğlu, Baki Umutcan, et al. Geçmişten Günümüze Doğum Kontrol Yöntemleri.
15. Beck W.W.Aile Planlaması:Kontrasepsiyon ve Komplikasyonları,National Medical Series For Independent Study (NMS),Çeviri Editörü:Asena U.1998;241-248
16. World Health Organization Department of Reproductive Health and Research (WHO/RHR) and Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health/Center for Communication Programs (CCP), Knowledge for Health Project. Family Planning: A Global Handbook for Providers (2011 update). Baltimore and Geneva: CCP and WHO, 2011
17. Hilgers TW. The Scientific Foundations of the Ovulation Method. Omaha, Pope John Paul IV Institute. 1995
18. Pyper CM, Knight J. Fertility awareness methods of family planning: The physiological background, methodology and effectiveness of fertility awareness methods. A CPD self-assessment test. Review. Journal of Family Planning and Reproductive Health kanserire 2001;27(2):103-10
19. Hatcher RA, Trussell J, Nelson AL, et al. "Contraceptive Technology" 19th ed. New York, Ardent Media, Inc. 2007; 211-47.
20. Arévalo M, Jennings V, Nikula M, Sinai I. Efficacy of the new TwoDay Method of family planning. Fertil Steril 2004; 82: 885.
21. Ertopçu Kenan. . Fertilité Bilincine Dayalı Metodlar ve Geleneksel Yöntemler. Türkiye Klinikleri Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi 2006; 2(22):68-77.
22. Gürbay A, Giray B, Hıncal F. : "Kombine oral kontraseptifler: riskleri ve yararları." Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1997; 17(1):1-14.
23. Akkar ÖB, Karakuş S, Yıldız Ç. Korğalı E, Çetin A. Kontrasepsiyon yöntemlerinin kadın cinsel yaşamı üzerine etkileri. Androloji Bülteni 2015; 17(63): 298-300
24. Karaca, PP, Beji, NK. Premenstrüel Sendromunun Tanı Ve Tedavisinde Kanıt Temelli Yaklaşımlar Ve Hemşirelik Bakımı. Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi, 4(3), 178-186.
25. Güner, Z.. Düşük dozlu oral kontraseptif steroidlerin, ateroskleroz, kardiyovasküler hastalık ve damar endotel hasar belirteçleri üzerine etkileri.

- Doktora tezi. 2008. Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi.
26. Brown EJ, Deshmukh P, Antell K. Contraception Update: Oral Contraception. *FP Essent.* 2017; 462:11-19.
27. Iversen L, Sivasubramaniam S, Lee AJ et al. Life-time cancer risk and combined oral contraceptives: the Royal College of General Practitioners' Oral Contraception Study. *Am J Obstet Gynecol.* 2017; 216(6):580.e1-580.e9.
28. Black A. et al. kanserinadian Contraception Consensus (part 3 of 4): Chapter 8 - Progestin Only Contraception. *J. Obstetr Gynaecol kanserinada* 2016; 38: 279-300.
29. Schivone G, Dorflinger L, Halpern V. et al. Injectable contraception: updates and innovation. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2016; 28(6):504-509.
30. Adeyemi- Fowode OA, Bercaw- Pratt JL. Intrauterine Devices: Effective Contraception with Non-contraceptive Benefits for Adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2019;32(5S):S2-S6.
31. Patil E, Jensen JT. Permanent Contraception for Women.. *Semin Reprod Med.* 2016;34(3):139-44.
32. Amory JK . Male contraception. *Fertil Steril.* 2016; 106(6):1303- 1309.
33. Mittal S. Emergency contraception: which is the best? *Minerva Ginecol.* 2016; 68(6):687-99.

PSİKİYATRİ

Kadir AŞÇIBAŞI¹

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

Anksiyete bozuklukları ayrılma anksiyetesi, selektif mutizm, özgül fobi, sosyal anksiyete bozukluğu, panik bozukluğu, agorafobi, yaygın anksiyete bozukluğunu kapsamakta ve oldukça yaygındır. Anksiyete bozukluklarının en belirgin özellikleri aşırı ve kalıcı korku, dışsal (ör. sosyal ortam) veya içsel (bedensel duyumlar) çevreden algılanan tehditlere yönelik anksiyete ve/veya kaçınmadır. Ayrıca panik ataklar anksiyete bozukluklarında ani bir korku tepkisi olarak ortaya çıkabilir.

Epidemiyoloji

Yaklaşık her 4 yetişkinden biri anksiyete bozukluğuna sahip ya da daha önce anksiyete bozukluğu yaşamıştır. Yaşam boyu prevalansı % 4,8 (Çin) ile % 31 (ABD) arasında değişen oranlardadır. 12 aylık global prevalansı yaklaşık % 14'dür. 12 aylık global prevalansın ömür boyu prevalansa oldukça yakın olması anksiyete bozukluklarının nispeten kalıcı olduğuna işaret etmektedir.

Anksiyete bozukluklarının çoğu çocukluk ve ergenlik döneminde başlamaktadır. Fobi ve ayrılma anksiyetesi özellikle daha erken dönem

başlangıç özellikleri gösterir. Bununla birlikte yaygın anksiyete bozukluğu gibi bazı anksiyete bozuklukları ise yetişkinlik ve yaşamın ileri evrelerinde ortaya çıkabilir.

Risk Faktörleri ve Patofizyoloji

Tüm anksiyete bozuklukları için kadın cinsiyet, ailede anksiyete bozukluğu ya da depresif bozukluk öyküsü olması risk faktörüdür. En az bir anksiyete bozukluğu olan bireylerin çocuklarında, anksiyete bozukluğu olmayan bireylerin çocuklarına göre anksiyete bozukluğunun ortaya çıkma riski 2 ile 4 kat artar ve bu kişilerde anksiyete bozukluğu yaşamın daha erken dönemlerinde görülür. İkiz çalışmalarından elde edilen veriler sonucunda anksiyete bozukluklarındaki kalıtsallığın % 30 ile % 40 arasında değiştiği saptanmıştır. Ailesel öykünün riski arttırması kalıtsal bileşenleri yansıtsa da henüz spesifik genetik bir lokasyon saptanmamıştır.

Çocukluk dönemi fiziksel ve cinsel suistimaler, ebeveynlerin ayrılması, duygusal yetersizlikler, ebeveynlerin aşırı müdahalesi ve negatif tutumu, epizodik yaşamsal stresörler (mali sorun, ailede kronik hastalık vb.) anksiyete bozukluklarının ortaya çıkması ile ilişkili bulunmuştur.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, kadirascibasi1@hotmail.com

kardiyak malformasyon riskinde önemli bir artışa sebep olmadığı iddia edilmiştir. Buna karşılık antidepresan kullanımı ile spontan abortus, ölü doğum, erken doğum, respiratuvar distres, endokrin ve metabolik disfonksiyon risk artışı arasında ilişki bulunmuştur. Buna rağmen güncel veriler annelerin tedavi edilmeden anksiyete ve depresif bozukluk belirtilerine maruz kalmalarındansa, SSRI'ler dahil birçok antidepresan kullanımı ile tedavi olmasının daha kabul edilebilir olduğunu iddia etmektedir. Bu hasta grubunda uygun vakalarda psikoterapiler ilk ya da alternatif tedavi olarak ta düşünülebilir.

Psikoterapi

Anksiyete bozukluğu olan tüm hastalar duygusal ve düşünsel alanda yaşadığı tüm sorunlara yönelik destekleyici bir görüşme ihtiyacı duyarlar. Öncelikle anksiyetenin bedensel etkilerine ve rasyonel tedavilere yönelik psikoeğitim verilmelidir. Ayaktan başvuran birçok hasta psikolojik tedavi müdahalelerine ihtiyaç duyar. Geniş örneklemli kontrollü çalışmalarda bilişsel davranışçı terapinin (BDT) bütün anksiyete bozukluklarına olan

etkisi gösterilmiştir. Psikodinamik yönelimli psikoterapilerin bilişsel davranışçı terapiye göre etkinliğinin daha az olduğu gösterilmiştir. Özgül fobi için maruziyet tekniğini de içeren BDT'nin tek etkin tedavi olduğu söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Baxter AJ, Scott KM, Vos T, et. al. Global prevalence of anxiety disorders: a systematic review and meta-regression. *Psychol. Med.* 2013; 43: 897–910.
2. Beesdo-Baum K & Knappe S. Developmental epidemiology of anxiety disorders. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2012; 21: 457–478.
3. Giacobbe P & Flint A. Diagnosis and management of anxiety disorders. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* 2018;24(3):893-919.
4. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. Treatment of anxiety disorders. *Dialogues in clinical neuroscience.* 2017;19(2): 93.
5. Craske MG, Stein MB, Eley TC, et al. Correction: anxiety disorders. *Nature Reviews Disease Primers.* 2017; 3(1): 1-1.
6. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5th ed. Arlington (VA):APA; 2013.

Bölüm 27

DEPRESİF BOZUKLUKLAR

Kadir AŞÇIBAŞI¹

GİRİŞ

DSM-5'e göre (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) göre depresif bozukluklar aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır:

- Yıkıcı Duygudurumu Düzenleyememe Bozukluğu
- Majör Depresif Bozukluk, Tek veya Tekrarlayan epizotlar
- Süregiden Depresif Bozukluk (Distimi)
- Premenstrüel Disforik Bozukluk
- Madde/Tedavinin indüklediği Depresif Bozukluk
- Başka bir tıbbi Duruma Bağlı Depresif Bozukluk
- Tanımlanmış diğer Depresif Bozukluk
- Tanımlanmamış Depresif Bozukluk

MAJÖR DEPRESİF BOZUKLUK (MDB)

Tanı Koydurucu Özellikler

DSM-5'e Göre Tanı Kriterleri

- a. Aynı 2 haftalık süre boyunca, aşağıdaki belirtilerden beşi (ya da daha fazlası) bulunur ve önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olur; semptomlardan biri ya depresif duygu-durum ya da ilgi kaybı veya zevk alamamadır.

(Not: Başka bir sağlık durumuna net bir şekilde atfedilebilecek semptomlar dahil edilmemelidir.)

1. Çökkün duygu-durum neredeyse her gün, günün büyük bir bölümünde bulunur. Ya kişinin kendisi bildirir (Kendisini umutsuz, üzgün ya da boşlukta hisseder) ya da başkaları tarafından gözlenir (ör. ağlarken görülür). Not: Çocuk ve ergenlerde tahammülsüz bir duygudurum olabilir.
2. Günün çoğunda, neredeyse her gün tüm veya hemen hemen tüm faaliyetlere karşı belirgin bir ilgi veya zevk azalması
3. Diyet yapmadığı halde önemli kilo kaybı veya kilo alımı (ör. bir ayda % 5 den fazla kilo değişimi), neredeyse her gün iştahta artma ve azalma
4. Neredeyse her gün uyuyamama ya da aşırı uyuma
5. Neredeyse her gün psikomotor ajitasyon veya retardasyon (başkaları tarafından gözlemlenebilir olmalıdır)
6. Neredeyse her gün yorgunluk veya enerji kaybı
7. Neredeyse her gün değersizlik ya da aşırı veya uygunsuz (sanrısız olabilir) suçluluk

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, kadirascibasi1@hotmail.com

da bulunabilir. Kişilerarası terapi, geçmiş ve şimdiki sosyal rolleri ve kişilerarası etkileşimleri ele alarak bu konulara odaklanan bir terapi türüdür. Terapi sırasında terapist genellikle odaklanmak için bir veya iki sorunlu alan seçer.

Bu terapi türü genellikle kısadır ve hayatınızdaki önemli insanlarla sosyal ilişkileri incelemeyi içerir. Bu, eşiniz, arkadaşlarınız, aileniz ve iş arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizi içerebilir. Amaç, bu ilişkilerin hayatınızda oynadığı rolü belirlemek ve çatışmaları çözmenin yollarını bulmaktır.

Psikodinamik psikoterapi: Psikanalitik terapi olarak da bilinen psikodinamik terapi, genellikle çocukluktan kaynaklanan çözülmemiş, -genellikle bilinçsiz- çatışmalar nedeniyle depresyonun ortaya çıkabileceğini varsayar. Depresyon için diğer tedavi yaklaşımlarından farklı olarak, psikodinamik terapi daha uzun vadeli olma eğilimindedir. Bu terapinin hedefleri, hastanın çelişkili ve rahatsız edici olanlar da dahil olmak üzere tüm duygularının daha fazla farkına varması ve hastanın bu duygulara daha etkin bir şekilde katlanmasına ve onları yararlı bir bakış açısına sokmasına yardımcı olmaktır.

KAYNAKLAR

1. Lam RW, Kennedy SH, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: introduction and methods. *Can J Psychiatry*. 2016; 61(9):506-509.
2. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington (VA):APA; 2013.
3. McIntyre RS, Schaffer A, Beaulieu S. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid conditions. *Ann Clin Psychiatry*. 2012;24:2-3.
4. Eom CS, Lee HK, Ye S, et al. Use of selective serotonin reuptake inhibitors and risk of fracture: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Miner Res*. 2012;27:1186-1195.
5. Kudlow PA, McIntyre RS, Lam RW. Early switching strategies in antidepressant non-responders: current evidence and future research directions. *CNS Drugs*. 2014;28:601-609.
6. Zhou X, Ravindran AV, Qin B, et al. Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2015;76:e487-e498.

ALKOL KULLANIM BOZUKLUKLARI

Nuryıl YILMAZ¹

GİRİŞ

Alkol kullanım bozuklukları en yaygın görülen bozukluklar arasında yer almaktadır. Alkol kullanım bozukluğu ağırlıklı olarak erkekleri etkiler. Bu tür bozuklukları olan bireylerin alkol tüketimi ile ilgili kontrolleri bozuktur. Kronik olarak sıklıkla genel sağlıklarına, ailelerinin ve arkadaşlarının hayatlarına ve tüm topluma genelde ciddi hasar verici şekilde alkol tüketimini attırırlar.

TERMİNOLOJİ

Alkol kullanımını ve alkolle ilgili sorunları tanımlamak için pek çok terim kullanılmıştır; bu terminoloji zaman içinde gelişmeye devam etmiştir.

Sağlıksız Alkol Kullanımı

- Sonuçları riskli miktarlarda olan kullanım.
- Halihazırda sonuçlara yol açan ancak henüz tanı konulabilir bir alkol kullanım bozukluğu olmayan kullanım.
- Alkol kullanım bozukluğu için Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı

(The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-DSM-5) kriterlerini karşılayan özelliklerin eşlik ettiği kullanım.

Riskli alkol kullanımı: Riskli alkol kullanımı bir bireyin sağlık sonuçları açısından riske sokan miktarda alkol tüketimini ifade eder. Tanım olarak, riskli alkol kullanımı olan kişilerin durumu, alkol kullanım bozukluğu tanı kriterlerini karşılayacak kadar şiddetli değildir. Riskli alkol kullanımı olan bireylerde alkol kullanım bozukluğu gelişebilir.

“Riskli içme”, erkekler için haftada 14 standart içkiden fazla ya da bir seferde 4 standart içkiden fazla; kadınlar için haftada 7 standart içkiden ya da bir seferde 3 standart içkiden fazla içme olarak tanımlanmaktadır. “Standart içki”, içinde aşağı yukarı 10 gr etil alkol taşıyan bir birimdir. Bunun pratikteki karşılığı bir küçük kutu (35 cl) bira, bir kadeh şarap veya rakı, votka, cin gibi kuvvetli içkiler için “bir tek içme” ölçüsüdür. Riskli içme özellikleri gösteren kişilerin saptanması ve bunlara uygun girişimlerde bulunulması, sorunun ilerlemesini önlemede oldukça etkili olmaktadır

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Psikiyatri AD, drnuryil@gmail.com

Naltrekson doza bağlı olarak özellikle yaşlı hastalarda hepatotoksik olabilir. Akut hepatit, karaciğer yetmezliği, narkotik analjezik kullanımı, gebelik, emzirme, obezite varsa naltrekson kullanılmamalıdır. Naltreksonun özellikle karaciğer bozukluğu olan yaşlı hastalarda dikkatli kullanımı önerilmektedir. Naltreksona yoksunluğun ilk günlerinin geçmesinden sonra başlanması önerilmektedir. Alkol bırakımından 1-2 hafta sonra tedaviye başlanması önerilmektedir. Yan etkileri azaltmak için birkaç gün 25 mg/gün verilmeli sonra 50 mg/güne geçilmelidir.

Bir başka opioid antagonistisi ise nalmefen'dir. Nalmefen, naltreksona yapısal olarak benzerlik gösteren, ancak alkol bağımlılığı tedavisinde karaciğer üzerine doza bağlı toksik etki göstermeyen, ağızdan kullanımda daha fazla biyo-yararlılık, daha uzun süre antagonist etki gösteren, içmeye zorlayan opioid reseptör alt tiplerine daha fazla bağlanma gibi farmakolojik özellikler gösteren yeni bir opioid antagonistidir. Nalmefen ile tedavi edilen hastalarda nüks oranı plasebodan düşük olmakla birlikte bu hastaların 1/3'ünde nüks gözlenmiştir. 80 mg dozunda nalmefen kullananlardan daha az olduğu için nalmefen için 20-40 mg'lık dozun uygun olduğu düşünülmüştür.

Akamprosats: Akamprosats, alkol bağımlılığı tedavisinde kullanılan psikotrop bir ilaçtır. Yapısal açıdan bir GABA analogu olan akamprosats (kalsiyum asetilhomotaurinat), GABA reseptörleri üzerinde agonist etki, NMDA reseptörleri üzerinde inhibitör etkide bulunur. Çalışmalar akamprosatsın, eksitator aminoasitleri antagonez ederek, nöronal hipereksitabiliteyi inhibe ettiğini göstermektedir. Alkol isteği ve alkol arama davranışında, bu uyarıcı (eksitator) sistemin rolü olduğu öne sürülmektedir. Akamprosats alan hayvanlarda, alkol alımı oldukça yüksek oranlarda, % 70 düzeyinde azalmaktadır. Akamprosatsın bir diğer etkisi de alkolizm için önemli kriterlerden birisi sayılan gama-glutamil transferaz (GGT) düzeylerini anlamlı derecede düşürmesidir. Ancak bu düşme yaklaşık bir aylık tedavi-

den sonra elde edilebilmektedir. 333 mg enterik kaplı tabletleri mevcuttur. Önerilen doz 60 kilo altındakilere 1,3 g/gün, 60 kilo üstündekilere ise 2 g/gündür. Akamprosats oral alımından sonra hızlı ancak sınırlı emilir. Akamprosats proteine bağlanmaz ve metabolize olmaz. Günde 3 kez 666mg kullanımdan sonra sabit kan seviyesine 5 ile 7 gün içinde ulaşır. Karaciğer yetmezliği ya da kronik alkolizm, akamprosatsın farmakokinetiğini değiştirmez. Ancak böbrek yetmezliği akamprosatsın eliminasyonunu etkileyeceğinden, bu durumda kontrendikedir. Çalışmalar, akamprosats, diazem, disülfiram ve alkolle kombine edildiğinde farmakokinetik etkileşim olmadığını göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Carvalho AF, Heilig M, Perez A, Probst C, Rehm J. Alcohol Use Disorders. *Lancet* 2019; 394: 781-92.
2. WHO. Global status report on alcohol and health 2018.
3. World Health Organization. 2018. https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/ (20 Mayıs 2019'da erişilmiştir.).
4. Rehm J, Shield KD. Global Burden of Disease and the Impact of Mental and Addictive Disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2019; 21: 10.
5. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Helping patients who drink too much: A clinician's guide. NIH Publication no. 05-3769, Bethesda, MD 2005.
6. Goslawski M, Piano MR, Bian JT, et al. Binge drinking impairs vascular function in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:201.
7. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 14. Basım, Ankara, 2016.
8. Connor JP, Haber PS, Hall WD. Alcohol use disorders. *Lancet* 2016; 387: 988-98.
9. Schuckit MA. Alcohol use disorders. *Lancet* 2009; 373: 492-501.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5th edition. Philadelphia, USA: American Psychiatric Association, 2013.
11. WHO. ICD10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Di-

- agnostic Guidelines. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
12. Saunders JB, Degenhardt L, Reed GM, Poznyak V. Alcohol use disorders in İCD11: past, present, and future. *Alcohol Clin Exp Res* 2019; 43: 1617–31.
 13. Degenhardt L, Bharat C, Bruno R, et al. Concordance between the diagnostic guidelines for alcohol and cannabis use disorders in the draft İCD11 and other classification systems: analysis of data from the WHO's World Mental Health Surveys. *Addiction* 2019;114: 534–52.
 14. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse anddependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch GenPsychiatry* 2007; 64:830.
 15. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med* 2000;160:1977.
 16. Saitz R. Medical and surgical complications of addiction. In: *Principles of Addiction Medicine*, 5th ed., Ries RK, Fiellin A, Miller SC, Saitz R (Eds), American Society of Addiction Medicine, Chevy Chase, MD 2014. p.1062.
 17. Edelman EJ, Fiellin DA. In the Clinic. Alcohol Use. *Ann Intern Med* 2016; 164:ITC1.
 18. O'Connor PG, Schottenfeld RS. Patients with alcohol problems. *N Engl J Med* 1998; 338:592.
 19. Evren C. Alkol ve Madde Kullanım Bozuklukları Temel Başvuru Kitabı. 1.Basım, Ankara, 2019.
 20. Ögel K. Sigara, Alkol ve Madde Kullanım bozuklukları: Tanı, Tedavi ve Önleme. Yeniden Yayınları. İstanbul, 2010

KARDİYOLOJİ

İlker GÜL¹

Talat TAVLI²

Haluk MERGEN³

KARDİOVASKÜLER SİSTEMDE TEMEL KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Kardiyolojide Öykü Alma

Günümüzde tıp bilimindeki hızlı ilerleme ve gelişmelere rağmen hasta öyküsü (anamnez) alma halen önemini korumaktadır. Hasta ve yakınlarıyla kurulacak doğru bir iletişim sayesinde doğru tanı konulabilir ve uygun tedavi metotları uygulanabilir. Hastalara kendilerini ifade edebilecek kadar zaman verilmeli ve sorulacak doğru sorular ile hasta ve yakınları esas şikayetlere göre yönlendirilmelidir. Sabırlı ve ilgili olunmalıdır. Hastanın hekime başvurmasına neden olan esas şikayetin ne olduğu sorgulanmalıdır. Şikayetlerin nasıl başladığı, arttıran azaltan sebepler, ne kadar sürdüğü önemlidir. Bu şikayetlerin daha öncekilere benzer olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Öncesine göre karakter değiştiren bir yakınma tanı koymayı kolaylaştırabilir. Kardiyak patolojileri olan hastaların en temel semptomları; göğüs ağrısı, nefes darlığı (dispne), çarpıntı, senkop, siyanoz, öksürük, ödem, hemoptizi ve genel durum bozukluğu olarak sayılabilir.

SOLUNUM İŞİNİN HİSSEDİLMESİ (DİSPNE)

Dispne tanım olarak solunum işinin farkında olma durumudur. Kardiyopulmoner sistemi etkileyen patolojilerin sık görülen bulgularından birisidir. Çeşitli sistemleri ilgilendiren hastalıkların bir sonucu olabilir. En sık sebebi sol kalp hastalığına bağlı pulmoner konjesyona bağlıdır. Kalp yetersizliğinin önemli ve sık görülen bulgularından birisidir. Akciğerlerde değişik durumları algılayıp beyindeki merkezlerle iletişim halinde olan reseptörler vardır. Pulmoner ödem akciğerlerdeki bu reseptörleri (J reseptörleri) uyararak solunumu uyarır. Pulmoner sistemdeki reseptörler dışında kandaki değişikliklere bağlı olarak serebral merkezlerde direkt olarak uyarılabilir. Pulmoner ödeme bağlı olarak akciğerlerde gaz değişimi azalır ve kanda hipoksemi meydana gelir. Serebral solunum merkezi hipoksi ve hiperkarbi nedenleriyle solunumun sayı ve derinliğini artırır. Bu değişikliklerin klinik yansıması olarak dispne meydana gelir. Kardiyak kökenli dispnenin tedavisinde sol atrium basıncını

¹ Prof. Dr., Girne Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD Başkanı, drillkergul@gmail.com

² Prof. Dr., İzmir Batı Anadolu Central Hospital Kardiyoloji Kliniği, ttavli@yahoo.com

³ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD Başkanı, haluk.mergen@gmail.com

vasküler direnci azalırken natriürezisle glomerüler filtrasyon artar. Plazma hacminde artış iş yükünü artırır sol ventrikül hipertrofisi gelişir kardiyak-renal fonksiyon kötüleşir, anemi oluşur buna “kardiyorenal anemi döngüsü” denir. Tedavide ACE inhibitörü, anjiyotensin reseptör antagonist, aldosteron antagonistleri, beta reseptör blokerler, hidralazin-nitrat kombinasyonu, diüretik, digoksin, oral fosfodiesteraz-5 inhibitörü, antiaritmikler, antitrombotik, statin, omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri, intravenöz demir tedavisi kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Abrams J. Physical examination of the heart and circulation. *Essentials of Cardiology* 2nd Ed, Rosendorff C Ed. 2005:Totowa New Jersey: 99-117.
2. Scoote M, Purcell IF, Poole-Wilson PA. Pathophysiology of heart failure. *Essentials of Cardiology* 2nd Ed, Rosendorff C Ed. 2005:Totowa New Jersey:347- 369.
3. Boyle AJ. (çev. Ede H). Akut miyokard infarktüsü. Current diagnosis and treatment serisi 4.Baskı. Crawford MH, Ed. Erol Ç, Ede H.Çev. Editörü. McGraw-Hill, Güneş Tıp Kitabevleri:83-103.
4. Hammil SC. Electrocardiographic diagnoses:criteria and definitions of abnormalities. *Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook* 3rd Ed. Murphy JG, Lloyd MA, Barness GW, Jahangir A, Kane GC, Olson LJ, Eds. Taylor&Francis Group, Florida: 249-294.
5. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abacı A, Tükek T, Sabuncu T., Arıcı M, Erdem Y, Özin B, Şahin İ, Ertürk Ş, Bitigen A, Tokgözoğlu L. Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu 2019-2019 Turkish Hypertension Consensus Report. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2019;47(6):535-546
6. TEMD Hipertansiyon kılavuzu 2019. https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilevuz/20180516162632-2018-05-16tbl_kilevuz162558.jpg (24.08.2021 tarihinde erişilmiştir.)

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Merve AYIK TÜRK¹
Berna KÖMÜRCÜOĞLU²

ALT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI

Akut Bronşit

Trakeobronşiyal ağacın inflamasyonu ile karakterize akciğerin yángısal bir hastalığıdır. Her yaştan insanı etkileyebilmekle birlikte kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Akut bronşitte öksürük en sık görülen semptomdur ve öksürüğün beş günden uzun sürmesi karakteristiktir. Öksürük ile birlikte balgam çıkarma, nefes darlığı ve hırıltılı solunum görülebilir.

Akut bronşit ataklarının % 82'si sonbahar ve kış aylarında görülür. Daha çok viral patojenler etkindir. RSV, rinovirüs, adenovirüs, parainfluenza ve influenza A ve B en sık görülen viral patojenlerdir. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* ile birlikte atipik pnömoni etkenlerinden *Mycobacterium pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* ve *Bordetella pertussis* gibi bakteriyel etkenler de akut bronşit nedeni olabilir. Akut bronşitte bakteriyel etkenler % 1-10 tespit edilebilir.

Bronşlarda meydana gelen inflamasyon, ödem ve mukus sekresyon artışına neden olmaktadır. Akut bronşitten şüphelenilen olgularda astım,

kronik obstrüktif akciğer hastalığı alevlenmesi, kalp yetmezliği ve pnömoni gibi uzun süreli öksürük nedeni olabilecek diğer tanılar dışlanmalıdır. Akut bronşit kendi kendini sınırlayan antibiyoterapi gerektirmeyen bir hastalık olmakla birlikte pnömoninin tedavisi antibiyoterapidir. Bu nedenle bu iki hastalığın birbirinden ayrılması önem taşımaktadır. Yüksek ateş, orta ile şiddetli kötü görünüm, hipoksi gibi bulgular pnömoniyi akla getirmelidir. Fizik muayene bu iki hastalığın birbirinden ayrılmasına yardımcı olabilir. Akut bronşitte tipik olarak oskültasyon bulgusu ronküsler iken pnömonide daha çok azalmış solunum sesi, bronşiyal solunum ve rallerdir. American College of Chest Physicians'ın kılavuzunda vital bulguları ve akciğer muayene bulguları normal olan, akut bronşit semptomları olan hastalarda görüntülemeye gerek olmadığı belirtilmektedir. Fakat buna rağmen pnömoniden şüphelenilen olgularda, klinik ve fizik muayene ile ayırım yapılamaması durumunda akciğer röntgeni görülmeli ve pnömoni ekarte edilmelidir.

Akciğer grafisi endikasyonları:

1. Dispne, kanlı ya da pas rengi balgam çıkarma,
2. Nabız >100

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, merve.ayik@hotmail.com

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, bernaeren@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Wenzel RP, Fowler AA III. Clinical practice. Acute bronchitis. *N Eng J Med* 2006;355:2125.
2. Wark P. Bronchitis (Acute). *BMJ Clin Evid.* 2015; 2015: 1508.
3. Clark TW, Medina MJ, Batham S, et al. Adults hospitalised with acute respiratory illness rarely have detectable bacteria in the absence of COPD or pneumonia; viral infection predominates in a large prospective UK sample. *J Infect.* 2014;69(5):507–515.
4. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006;129(1 suppl):95S–103S.
5. Metlay JP, Schulz R, Li YH, et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 1997;157:1453.
6. Smucny JJ, Becker LA, Glazier RH, et al. Are antibiotics effective treatment for acute bronchitis? A meta-analysis. *J Fam Pract.* 1998;47(6):453–460.
7. Evans AT, Husain S, Durairaj L, et al. Azithromycin for acute bronchitis: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet.* 2002;359(9318):1648–1654.
8. Pelkonen M, Notkola IL, et al. Thirty-year cumulative incidence of chronic bronchitis and COPD in relation to 30-year pulmonary function and 40-year mortality: a follow-up in middle-aged rural men. *Chest* 2006;130:1129–1137. .
9. Kim V, Han MK, Vance GB, D, et al. The COPD Gene Investigators. The chronic bronchitic phenotype of COPD: an analysis of the COPD Gene study. *Chest* 2011;140:626–633. .
10. American Lung Association. Trends in COPD (chronic bronchitis and emphysema): morbidity and mortality. Washington, DC: Research and Program Services Division, Epidemiology and Statistics Unit, American Lung Association; 2011.
11. Sherman CB, Xu X, Speizer FE, et al. Longitudinal lung function decline in subjects with respiratory symptoms. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:855–859.
12. Swan GE, Hodgkin JE, Roby T, et al. Reversibility of airways injury over a 12-month period following smoking cessation. *Chest* 1992;101:607–612.
13. Trotter CL, Stuart JM, George R, et al. Increasing hospital admissions for pneumonia, England. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 727–733.
14. Heron M. Deaths: leading causes for 2015. *Natl Vital Stat Rep* 2017;66(5):1–76.
15. Almirall J, Serra-Prat M, Bolívar I, et al. Risk Factors for Community-Acquired Pneumonia in Adults: A Systematic Review of Observational Studies. *Respiration.* 2017;94(3):299–311.
16. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019:e45–e67.
17. Marti C, Garin N, Grosgrain O, et al. Prediction of severe community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2012; 16(4): R141.
18. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al. Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004;164:637–44.
19. Kobayashi M, Bennett NM, Gierke R, et al. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR. Intervals between PCV13 and PPSV23 vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). September 4, 2015;64:944–47.

Bölüm 31

ASTIM, KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI VE NEFES DARLIĞINA YAKLAŞIM

Merve AYIK TÜRK¹
Berna KÖMÜRCÜOĞLU²

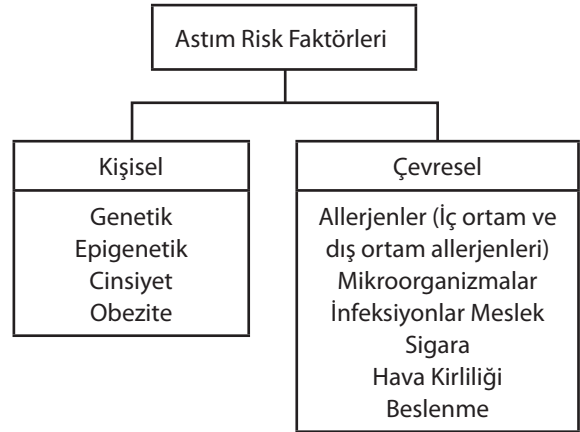
GİRİŞ

Astım; öksürük, hırıltılı solunum, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissi ile karakterize, hava yollarının kronik obstrüktif ve inflamatuvar bir hastalığıdır. Klinik tablo, hastalar içinde heterojen dağılım gösterir. Asemptomatik hastada semptomlar hafif ve aralıklı iken, semptomatik hastada şiddetli ve hatta bezen ölümcül olabilmektedir. Astım için karakteristik olan özellik semptomlarla birlikte hava akım kısıtlılığının zaman için değişkenlik göstermesidir.

Astım tüm dünyada genetik ve çevresel faktörlere göre değişken dağılım göstermekle birlikte dünya üzerinde tahmini olarak 300 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir. Orta Doğuda yapılan bir prevalans çalışmasında ise ülkemizde astım prevalansı % 4,4 bulunmuştur.

Risk Faktörleri

Astımın patogenezi poligenetiktir ve birçok mekanizma rol oynar. Kişisel ve çevresel risk faktörleri vardır ve bu risklerin birleşimi bireysel olarak hastalığın ortaya çıkmasına katkı sağlar (Şekil 1).



Şekil 1. Astım Risk Faktörleri

Astım Histopatolojisi

- Hava yolu inflamasyonu (Alerjik inflamasyon/nonalerjik inflamasyon)
- Epitelial yenilenme (Oluşan inflamasyon yanıtı karşı epitelial disfonksiyon gelişir ve epitel hücre yenilenmesi başlar)
- Goblet hücre artışı (Remodeling aşamasında goblet hücre sayısı artar ve mukus hipersekresyonu görülür)

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, merve.ayik@hotmail.com

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, bernaeren@hotmail.com

yaklaşım değişmektedir. Ani başlayan nefes darlığında ilk olarak değerlendirilmesi gereken tanılar; akut miyokard enfarktüs, pulmoner tromboemboli, pnömotoraks, aort diseksiyonu ve yabancı cisim aspirasyonudur. İstenilen tetkikler ile öncelikli olarak akut durumlar ekarte edilme-lidir. Nefes Darlığının akut ve kronik nedenleri yukarıdaki tabloda verilmiştir.

Akut ve kronik ayırımı yapıldıktan sonra nefes darlığına eşlik eden semptomların sorgulanması ikinci aşamada yer alır. Nefes darlığına eşlik eden ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne yakınması öncelikli olarak kalp yetmezliğini akla getirirken, plöretik tipte göğüs ağrısı ve hemoptizinin eşlik etmesi pulmoner vasküler hastalıkları, bahar aylarında polenlerle, allerjenle nefes darlığının artması, hırıltılı solunumun eşlik etmesi akla astımı getirmektedir.

Solunum şekli de nefes darlığının ayırıcı tanısında önemlidir. Kussmaull tip solunum, solunumun derinliğinin ve sıklığının artmasıdır. Metil alkol intoksikasyonu, üremi, metabolik asidoz, pulmoner emboli ve kardiyopulmoner hastalıkların son evresinde görülebilmektedir. Cheynes-Stokes tipi solunum ise apne, hipopne, hiperpne ve apne ile karakterize periyodik bir solunumdur. Kafa içi basınç artışı, üremi, koma durumlarında görülebilmektedir.

Hastanın kullandığı ilaçlar kronik solunum yetmezliğine yaklaşıma yardımcı olabilmektedir. Hastanın kullandığı bronkodilatör, antihipertansif, antiaritmik, antikoagülan tedaviler tanıya yaklaşımda yardımcı olabilmesi nedeniyle sor-gulanmalıdır.

Nefes darlığı, psikojenik nedenlerden başlayıp ani ölüme neden olabilecek birçok sistemin etkilenmesi sonucu görülebilecek bir semptom olması nedeniyle hastaların multisistemik değ-erlendirilmesi çok önemlidir. Klinik, fizik muay-ene ve istenilen tetkikler bir bütün olarak değ-erlendirilip tanıya ulaşılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Expert Panel Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Washington, DC, National Institutes of Health publication no. 97-4051, 1997 .
2. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention (Update 2020). Available from: <https://ginasthma.org/gina-reports/>.
3. Tarraf H, Aydın O, Mungan D, et al. Prevalence of asthma among the adult general population of five Middle Eastern countries: results of the SNAP-SHOT program. BMC Pulm Med. 2018;18:68.
4. James A. Airway remodeling in asthma. Curr Opin Pulm Med. 2005;11:1-6.
5. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020 (updated). Available from: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/06/GINA-2020-report_20_06_04-1-wms.pdf.
6. Reddel HK, Barnes DJ; Exacerbation Advisory Panel. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations. Eur Respir J. 2006 Jul;28(1):182-99.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2021 Report. <http://goldcopd.org> (Erişim tarihi: 12 Aralık 2020).
8. World Health Organization: The Top Causes 10 Causes of Death, 2019.
9. Landis SH, Muellerova H, Mannino DM, et al. Continuing to Confront COPD International Patient Survey: methods, COPD prevalence, and disease burden in 2012-2013. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014; 9: 597-611.
10. Global Health Metrics. Chronic obstructive pulmonary disease-Level 3 cause.
11. Kocabas A, Hancioglu A, Turkyilmaz S, et al. Prevalence of COPD in Adana, Turkey (BOLD-Turkey Study). Proceedings of the American Thoracic Society 2006; 3 (Abstract Issue): A543.
12. Buist AS, McBurnia MA, Vollmer WM, et al. BOLD Collaborative Research Group. International variation in the prevalence of COPD (The BOLD Study): A population-based prevalence study. Lancet 2007; 370: 741-50.
13. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. In: Postma DS, Siafakas N, eds. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Eur Respir Mon 1998; 7: 41-73.

14. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ*. 1977;1:1645-8.
15. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al. Kronik obstrüktif akciğer hastalığının akut alevlenmelerinde konvansiyonel glukokortikoid tedavisine karşı kısa süreli: REDUCE randomize klinik çalışması. *JAMA*. 2013; 309: 2223-31.
16. Sapey E, Stockley, R. COPD exacerbations.2: Aetiology. *Thorax*. 2006; 61: 250-8.
17. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014; 9: 837-52.
18. Coccia CBI, Palkowski GH, Schweitzer B, et al. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *S Afr Med*. 2016 Jan;106(1):32-6.
19. DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. *Emerg Med Clin North Am*. 2016 Feb; 34(1): 129–149.
20. Whited L, Graham DD. Abnormal Respirations. *StatPearl* 2021.

Bölüm 32

ACİL TIP

Abdurrahman ERSÜ¹

BİRİNCİ BASAMAKTA ACİL OLGULARA YAKLAŞIM

Bu bölümde birinci basamakta karşılaşılabilecek tüm acillere değinilemese de sık karşılaşılabilecek bazı acil durumlardan ve bu durumlara yaklaşımdan söz edilecektir.

AKUT KORONER SENDROM

Akut koroner sendrom; ST eleve miyokard infarktüsü (Mİ), nonST eleve Mİ ve anstabil anjina pektoris kapsayan bir kavramdır. Birinci basamakta (özellikle periferde) karşılaşılabilecek bir durumdur.

Hastaların kardiyovasküler risk faktörleri olabileceği gibi (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, önceden geçirilmiş akut koroner sendrom öyküsü, sigara kullanım öyküsü, aile öyküsü gibi) bilinen bir risk faktörü de olmayabilir. Hastalar tipik göğüs ağrısını genellikle boyna, omuza, kola (özellikle ulnar bölgeye), alt çeneye, sırta vuran, baskı tarzında ya da ezici şekilde göğüs ağrısı tariflerler ve ağrıyı tam olarak (noktasal ya da bölgesel olarak) lokalize edemezler. Ayrıca yalnızca sırt ağrısı ya da epigastrik ağrı da tariflenebilir. Akut koroner

sendroma bağlı ağrı genellikle nitrata yanıt vermez ve istirahat ile gerilemez. Bununla birlikte istirahatte başlayan tipik karakterdeki ağrılar akut koroner sendrom açısından özellikle uyarıcı olmalıdır. Ayrıca bazı hastalarda (özellikle diyabetik hastalarda ve yaşlılarda) atipik karakterde yani, batıcı, iyi lokalize, retrosternal yanma ya da rahatsızlık hissi şeklinde ağrı görülebilir hatta özellikle diyabetik hastalarda ağrısız yani sessiz infarktüsler de görülebilir. Akut koroner sendroma senkop ya da nefes darlığı eşlik edebilir.

Akut koroner sendrom düşünülen ya da bu açıdan risk altında olup yakınmaları olan hastalara mutlaka elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir ancak her zaman EKG bulgusu saptanamayabileceği de unutulmamalıdır. ST elevasyonu, ST depresyonu, patolojik Q dalgaları, T negatiflikleri, bifazik T dalgaları, hiperakut T dalgaları, sol dal bloğuna eşlik eden göğüs ağrısı, R dalga progresyonunda kayıp gibi EKG bulguları, hastanın eşlik eden yakınmaları ile birlikte akut koroner sendrom tanısı koymak için yeterlidir. EKG bulgusu olmamasına rağmen tipik ağrısı olan ya da başka bir nedenle akut koroner sendrom düşünülen olguların ise aralıklarla ve 6-8 saat süreyle EKG takibi yapılması gereklidir. Her ne

¹ Uzm. Dr., Aydın Efeler Çeştepe Aile Sağlığı Merkezi, drersu@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Boydak B. Akut Miyokard İnfarktüsü ve Anstabil Angina Pektoris. 2001;378-81.
2. Yüksel S, Şahin M. ST yükselmeli akut miyokard infarktüsü tedavisi. J Exp Clin Med. 2013;29(s3):S127-31.
3. Tanriverdi MH, Abakay A. Akut pulmoner emboli. Goztepe Tıp Derg. 2012;27(1):30-6.
4. Orhan F, Civelek E, Şahiner ÜM, Argam M, Can D, Çalıklar AZ ve ark.. Anafilaksi: Türk Ulusal Rehberi 2018. Anaphylaxis Turkish Natl Guidel 2018 [Internet]. 2018;16:1-62. Available from: <http://10.0.85.151/aai.2018.1%0Ahttp://search.ebscohost.com/login.aspx?Direct=true&db=a9h&AN=130352441&site=ehost-live> (01.09.2021 tarihinde erişilmiştir)
5. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M TA. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Intern Med. 1998;129:997-1005.
6. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, Quevillon J, Raymond F RP. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. Am J Cardiol. 2000;86:807-9. (1-9).
7. Escarza R, Loeffel MF, Uehara DT. El Bileği Yaralanmaları. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.; 2013. P. 827.
8. Davenport M, Sotereanos DG. El ve Parmak Yaralanmaları. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, editors. Tintinalli Acil Tıp Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.; 2013. P. 1800-3.
9. Yavuz U, Sökücü S, Demir B, Yalçınkaya M, Çetinkaya E, Coşkun M, et al. Ayak bileği travmalı hastalarda rutin grafi gerekliliğinin Ottawa kurları ile değerlendirilmesi. Goztepe Tıp Derg. 2013;28(4):204-8.

GENEL CERRAHİ

Hüseyin ESİN¹

AKUT KARIN

Karın ağrısı genelde iyi huylu bir şikayet olmasına rağmen zaman zaman birinci basamak hekimlerince hatta uzman hekimlerce de tanımlanması zor bir şikayet olabilir. Bu bağlamda önemli olan hekimin hangi hastayı gözlemleyeceği, hangisini tedavi edeceği ve hangilerini sevk etmesi gerektiğine karar vermesidir. Akut karın ise tanım olarak ani başlayan travmatik olmayan şiddetli bir haftadan kısa süreli ve daha önce tanı konmamış, tedavisinin cerrahi olup olmadığına karar vermemizi gerektiren karın ağrısıdır.

Birçok hastalık cerrahi gerektirmemesine, intraabdominal olmamasına rağmen akut karına yol açabilir. Günümüzde laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinde önemli gelişmeler olmuştur. Ancak halen akut karın tanısı koymada spesifik bir yöntem yoktur. Detaylı bir anamnez, özgeçmiş, soygeçmiş ve fizik muayene belirleyicidir.

Karın ağrılı bir hasta ile karşılaşan hekimin bulması gereken sorular;

- Mevcut karın ağrısı nonspesifik bir karın ağrısı mı yoksa akut karın ağrısı mıdır?

- Akut karın ağrısı ise gerçek akut karın hastalıklarına mı yoksa akut karını taklit eden hastalıklara mı bağlıdır?

Bu sorulardan da anlaşılacağı üzere hekim ağrıyı meydana getiren hastalığı teşhisten ziyade mevcut tablonun hangi gruba girdiğini belirlemeyi hedeflemelidir. Gerçek akut karın grubuna giren bir hastalık, akut karını taklit eden bir hastalık gibi tedavi edilmeye çalışılır ise morbidite ve mortalite her dakika (süreyle bağlı) artar.

Akut karın nedenlerini etkene göre 2 ana grupta toplamak uygun olur:

Karın İçi Nedenler

Organ Duvarlarının Gerilmesi:

- İntestinal obstrüksiyon
- Safra yolu obstrüksiyonu
- Üreter obstrüksiyonu
- Karaciğer kapsülünün gerilmesi
- Renal kapsülün gerilmesi
- Aort anevrizması

¹ Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, dr.hesin@hotmail.com

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

American College of Radiology (ACR) uygunluk kriterlerine göre; ateş ve lokalize olmayan karın ağrısı şikayetleri olan ve yakın zamanda operasyon geçirmemiş hastalarda seçilmesi gereken görüntüleme İV kontrastlı tüm batin BT'dir. Tanıda doğruluk oranını % 71'den % 93'e çıkarmakta, hastaların % 46-60'ında tedavi planında değişikliğe neden olmaktadır.

Akut apandisitiden ileusa kadar birçok hastalığın tanısında yüksek doğruluk oranına sahip olduğuna dair çok sayıda çalışma mevcuttur.

Anamnez ve fizik muayene, değerlendirmenin ilk ve titizlikten ödün verilmeden kesinlikle gerçekleştirilmesi gereken basamağıdır. Yardımcı tanı yöntemleri, akut karın kuşkusu olan tüm olgulara klinik bulgulara göre seçilerek yapılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Acil Cerrahi Kaynak Kitabı, İstanbul. Editör: Prof. Dr. Cemalettin Ertekin, 2009
2. Schwartz's Principles of Surgery 10th edition, Ed: F Charles Brunicaudi. 2015 McGraw-Hill Education.
3. Sabiston's Textbook of Surgery 20th edition ed: Courtney M. Townsend. 2017 Elsevier.
4. Allemann F, et al. Ultrasound scans done by surgeons for patients with acute abdominal pain: a prospective study. Eur J Surg 1999;165: 966-970.
5. Scheirey CD, Fowler KJ, Therrien JA, Kim DH, Al-Refaie WB, Camacho MA, et al. Appropriateness Criteria® Acute Nonlocalized Abdominal Pain. Journal of the American College of Radiology. 2018 Nov 1;15(11, Supplement): 217-31.

Bölüm 34

BİRİNCİ BASAMAKTA MEME HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Kenan TEKER¹

Semra DEMİRLİ ATICI²

Çizimler: Tuğba TABAKLAR

Kadınlarda görülen malignitelerin en sık sebebi meme kanseridir. Dünyadaki ve Türkiye'deki kadınlarda kanser nedeniyle ölümlerde birinci sırada meme kanseri yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) çatısı altında bulunan "International Agency on Cancer for Research" kuruluşunun yaptığı çalışmada 2018 yılı verilerinde; tüm dünyada yeni teşhis edilen 2,000,088 meme kanseri hastası mevcuttur. Son 25 yıllık zaman diliminde Türkiye'deki meme kanseri sıklığında yaklaşık 2,5 kat artarak, 2018 yılında yeni teşhis edilen meme kanseri hasta sayısı 22,500'dür.

Erken tanı, aile öyküsünün önem taşıdığı bu hastalıkta hekimlerin ve hastanın farkındalığının yüksek olması daha erken evrede saptanmasına ve küratif tedavisine olanak sağlar. Semptom gelişmeden de yapılacak tarama ve muayene yöntemleri ile bu hastalarda küratif tedavi oranı yüksektir.

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığının, kurmuş ve hala uygulaması başarılı bir şekilde devam eden Gezici Tarama Sistemleri ve Kanser Erken Teşhis Tarama ve Eğitim Merkezleri



Şekil 1. Normal Meme.

(KETEM) ile kişilerden ücret talep etmeden meme kanseri taraması yapmaktadır. Bu uygulamalarla hedeflenen; meme kanserinin er-

¹ Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, opdrkenanteker@gmail.com

² Op. Dr., T.C.Sağlık Bakanlığı Derik Devlet Hastanesi, smrdemirli@hotmail.com

olan mammografi ile radyasyona bağlı duyarlılık oranının yüksek olmasıdır.

Genetik taşıyıcılık (BRCA1 veya BRCA2, PTEN, P53, PALPB B2 Pozitifliği vb), kuvvetli aile öyküsü gibi yüksek risk durumlarında ise meme taramasına daha erken yaşta, önerilen aralıklarla ve yaş grubuna göre önerilen tarama yöntemleri ile devam edilmelidir. Yüksek risk, meme kanseri açısından risk faktörü olmayan hasta topluluğuna kıyasla en az üç kat yüksek meme kanseri geliştirme riski olarak tanımlanmıştır. Bu gruptaki hastalarda görülen meme kanserleri, daha fazla boyuta ulaşma eğiliminde olan, uygulanan tedavilere daha az yanıt veren ve görece olarak diğer grup hastalara göre ise daha erken yaşta saptanırlar.

Yüksek Riskli Grupta

- Ailesinde birinci derece akrabasında menopoz öncesi meme kanseri tanısı olanlarda “-10” kuralı yani akrabasında meme kanserinin tespit edildiği yaştan on yıl önce-sinde tarama yapılmaya başlanmalıdır.
- Hastada tanısal olarak doğrulanmış bir meme kanseri mevcut ise hasta hangi yaşta olursa olsun meme kanseri taramasına ilerleyen yıllarda da devam edilmesi gerekmektedir (bilateral meme kanseri olma olasılığı ve nüks edebilmesi nedeniyle)
- Meme koruyucu cerrahi operasyon uygulanan hastalara radyoterapi tedavisinden altı ay sonra ilk görüntüleme yapılmalıdır. Bu hastalara operasyondan sonraki takip eden ilk iki yıl süresince altı ayda bir görüntüleme yapılabilir. Daha sonrasında hasta yıllık görüntüleme ile takip edilebilir.
- BRCA1 gen mutasyonu taşıyıcılığı olduğu bilinen veya şüphelenilen kişilerde ise mümkün olduğu kadar erken, genellikle 20 yaşında taramaya yapılmaya başlanır. Aynı şekilde BRCA2 gen mutasyonu taşıyıcısı olanlarda ise meme taraması yapılmaya 25-30 yaş aralığında başlanır.

- Toraksa radyoterapi öyküsü olan hastalarda ise meme taramasına radyoterapi sonrası sekiz yıl veya hasta 25 yaşına geldiğinde başlanması önerilir.

Bu yüksek riskli grup hastalarda mamografinin duyarlılığının meme manyetik rezonans görüntülemesine oranla daha düşük oranda başarılı olduğu gösterilmiştir. Hiçbir zaman mammografi ile meme kanseri taraması 25 yaş öncesi yapılmamalıdır. BRCA mutasyonu taşıyıcısı hastalarda 25 yaşından itibaren de yıllık meme MRG ile tarama yapılması önerilir. Bu yüksek riskli gruptaki hastalarda yapılan görüntüleme yöntemlerine meme ultrasonografisinin bir kat-kısısı olmadığı gösterilmiştir.

Mamografi ile tarama yapılmasını bitirme yaşında tüm dünyada fikir birliği yoktur. 69 ile 74 yaşlarına kadar devam edilmesi gerektiğini önerenler mevcutken, bazı ülkelerde hastanın sağlık durumu iyi olduğu sürece meme taraması yapılmasına devam edilmesi önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Debbie Saslow, Judy Hannan, Janet Osuch, Marianne H. Alciati, et al. Clinical Breast Examination: Practical Recommendations for Optimizing Performance and Reporting. CA Cancer J Clin 2004;54:327-44.
2. Meme Kanseri Korunma, Tarama, Tanı, Tedavi ve İzlem Klinik Rehberi (Versiyon 1.0), Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2020
3. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394-424. doi: 10.3322/caac.21492.
4. Özmen V. Breast cancer in Turkey: Analysis of 20.000 patients with breast cancer. EurJBreast Health. 2019;15:141- 146. <http://dx.doi.org/10.5152/ejbh.2019.4890>
5. Güllüoğlu B, Birinci Basamak Sağlık Hizmetinde Meme Hastalıklarına Yaklaşım“Bulgular ve Tanı Yöntemleri”, Türk Aile Hek Derg 2007; 11(2): 53-64

6. Brennan M, Houssami N, French J. Management of benign breast conditions. Part 1 – painful breasts. *Aust Fam Physician* 2005; 34: 143-4.
7. Tahir MT, Shamsudeen S. Mastalgia. 2021 Feb 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. PMID: 32965866.
8. Olawaiye A, Withiam-Leitch M, Danakas G, Kahn K. Mastalgia: a review of management. *J Reprod Med*. 2005;50(12):933-9. PMID: 16444894
9. Salzman B, Fleegle S, Tully AS. Common breast problems. *Am Fam Physician*. 2012;15;86(4):343-9.
10. Goodwin PJ, Miller A, Del Giudice ME, Singer W, Connelly P, Ritchie JW. Elevated high-density lipoprotein cholesterol and dietary fat intake in women with cyclic mastopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179(2):430-7.
11. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Meme Hastalıkları Grubu. Meme Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Matbaası, İstanbul, 2006.
12. Çakır T, Cingi A, Fıstıkçı N, Bez Y, Topçuoğlu V, Güllüoğlu BM. Organik bir nedene bağlı olmayan mastalji yakınması olan hastalarda telkinin yeri. Prospektif kesitsel çalışma. *Meme Sağlığı Dergisi* 2006; 2: 96-9.
13. Smith RL, Pruthi S, Fitzpatrick LA. Evaluation and management of breast pain. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(3):353-72.
14. Hadi MS. Sports Brassiere: Is It a Solution for Mastalgia? *Breast J*. 2000;6(6):407-409.
15. Russell LC. Caffeine restriction as initial treatment for breast pain. *Nurse Pract*. 1989;14(2):36-7.
16. Colak T, Ipek T, Kanik A, Ogetman Z, Aydin S. Efficacy of topical nonsteroidal antiinflammatory drugs in mastalgia treatment. *J Am Coll Surg*. 2003;196(4):525-30.
17. Pruthi S, Wahner-Roedler DL, Torkelson CJ, Cha SS, Thicke LS, Hazelton JH, Bauer BA. Vitamin E and evening primrose oil for management of cyclical mastalgia: a randomized pilot study. *Altern Med Rev*. 2010;15(1):59-67.
18. Laas E, Touboul C, Kerdraon O, Catteau-Jonard S. Mastites inflammatoires et infectieuses du sein en dehors de la grossesse et de la période d'allaitement : recommandations [Inflammatory and infectious breast mastitis outside of pregnancy and lactation: Guidelines]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2015;44(10):996-1016. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.055.
19. Spencer JP. Management of mastitis in breastfeeding women. *Am Fam Physician*. 2008;15;78(6):727-31. PMID: 18819238.
20. Blackmon MM, Nguyen H, Mukherji P. Acute Mastitis. 2021;21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. PMID: 32491714.
21. Schoenfeld EM, McKay MP. Mastitis and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): the calm before the storm? *J Emerg Med*. 2010;38(4):e31-4
22. Boakes E, Woods A, Johnson N, Kadoglou N. Breast Infection: A Review of Diagnosis and Management Practices. *Eur J Breast Health*. 2018;14(3):136-143.
23. Altıntoprak F, Kivilcim T, Ozkan OV. Aetiology of idiopathic granulomatous mastitis. *World J Clin Cases*. 2014; 16;2(12):852-8.
24. Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *J Hum Lact*. 1998;14(2):101-9.
25. Abou-Dakn M, Richardt A, Schaefer-Graf U, Wöckel A. Inflammatory Breast Diseases during Lactation: Milk Stasis, puerperal Mastitis, Abscesses of the Breast, and Malignant Tumors - Current and Evidence-Based Strategies for Diagnosis and Therapy. *Breast Care*. 2010;5(1):33-37.
26. Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *Am J Obstet Gynecol*. 1984; 01;149(5):492-5.
27. Stachs A, Stubert J, Reimer T, Hartmann S. Benign Breast Disease in Women. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;09;116(33-34):565-574.
28. Lannin DR. Twenty-two year experience with recurring subareolar abscess and lactiferous duct fistula treated by a single breast surgeon. *Am J Surg*. 2004;188(4):407-10.
29. Zaragoza Zaragoza C, Hostalet Robles F, Kosny P, Morcillo Rodenas M. [Idiopathic granulomatous mastitis: a condition with no definitive treatment]. *Cir Esp*. 2013;91(9):615-6.
30. Sripathi S, Ayachit A, Bala A, Kadavigere R, Kumar S. Idiopathic granulomatous mastitis: a diagnostic dilemma for the breast radiologist. *Insights Imaging*. 2016;7(4):523-9.
31. Davis J, Cocco D, Matz S, Hsu CH, Brown MJ, Lee J, Bouton ME, Caruso DM, Komenaka IK. Re-evaluating if observation continues to be the best management of idiopathic granulomatous mastitis. *Surgery*. 2019;166(6):1176-1180.

32. Simmons R, Adamovich T, Brennan M ve ark. Nonsurgical evaluation of pathologic nipple discharge. *Ann Surg Oncol* 2003; 10: 113-6.
33. Goksel HA, Yagmurdur MC, Demirhan B ve ark. Management strategies for patients with nipple discharge. *Langenbecks Arch Surg* 2005; 390: 52-8.
34. Cady B, Steele GD Jr, Morrow M ve ark. Evaluation of common breast problems: guidance for primary care providers. *CA Cancer J Clin* 1998; 48:49-63.
35. Sandoval-Leon AC, Drews-Elger K, Gomez-Fernandez CR, Yepes MM, Lippman ME. Paget's disease of the nipple. *Breast Cancer Res Treat.* 2013 Aug;141(1):1-12. doi: 10.1007/s10549-013-2661-4.
36. Marques-Costa JC, Cuzzi T, Carneiro S, Parish LC, Ramos-e-Silva M. Paget's disease of the breast. *Skinmed.* 2012 May-Jun;10(3):160-5; quiz 165. PMID: 22779098
37. Pruthi S. Detection and evaluation of a palpable breast mass. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 641-8.
38. Kepple J, Klimberg VS. Management of benign breast mass. *Prob Gen Surg* 2003; 20: 56-65.
39. Irwig L, Macaskill P, Houssami N. Evidence relevant to the investigation of breast symptoms; the triple test. *Breast* 2002; 11: 215-20.
40. Niell BL, Freer PE, Weinfurtner RJ, Arleo EK, Drukteinis JS. Screening for Breast Cancer Radiol Clin N Am 2017; 55: 1145-1162.
41. Sağlık Bakanlığı, Meme Kanseri Tarama Programı Ulusal Standartları (Erişim: 15 Aralık 2019) <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kanser-tarama-standartlari/listesi/meme-kanseri-tarama-programi-ulusal-standartlari.html>
42. Özmen V, Gürdal SÖ, Cabioğlu N, Özcinar B, Özyaydın AN, Kayhan A, et al. Cost-Effectiveness of Breast Cancer Screening in Turkey, a Developing Country: Results from Bahçeşehir Mammography Screening Project. *Eur J Breast Health.* 2017 Jul 1;13(3):117-122. doi: 10.5152/ejbh.2017.3528. eCollection 2017. PMID : 28894850
43. Saslow D, Boates C, Burke W, Harms S, Leach MO, Lehman CD, et al. American Cancer Society guidelines for breast screening with MRI as an adjunct to mammography. *CA Cancer J Clin* 2007; 57:90-104.
44. Burke W, Daly M, Garber J, Botkin J, Kahn MJ, Lynch P. Recommendations for follow-up care of individuals with an inherited predisposition to cancer. II. BRCA1 and BRCA2. Cancer Genetics Studies Consortium. *JAMA* 1997;277:997-1003
45. Kuhl CK, Schrading S, Leutner CC, et al. Mammography, breast ultrasound, and magnetic resonance imaging for surveillance of women at high familial risk for breast cancer. *J Clin Oncol* 2005;23:8469-76
46. Berg WA. Tailored supplemental screening for breast cancer: what now and what next? *AJR Am J Roentgenol* 2009;192(2):390-9
47. Gültekin S, Erbaş G, The Breast Cancer Screening Programs, the Past, Present and the Future, Türkiye Klinikleri J Med Oncol-Special Topics. 2018;11(1):13-22

KOLON KANSERLERİ

Serdar AYDOĞAN¹

Murat KARATAŞ²

GİRİŞ

Kolon kanserleri gastrointestinal sistemin en sık görülen tümörleridir. Kolorektal kanserler her iki cinsiyette en sık görülen 3. kanser türü iken kansere bağlı ölümlerde ise ikinci sıradadır. Kolorektal kanser gelişiminde çevresel ve genetik risk faktörleri arasında ciddi bir ilişki mevcuttur. Son yıllarda bazı ülkelerdeki yaşam tarzı değişikliklerine bağlı kolorektal kanser insidansında artış olduğu izlenmektedir. Yaşam tarzı değişikliğine bağlı olarak kişilerde fiziksel hareketsizlik, obezite, sigara ve alkol kullanımında artış görülmektedir. Familial ailesel polipozis koli ve Lynch sendromuna bağlı olarak gelişen kolorektal kanserler tüm kolorektal kanserlerin %5 ini oluşturmaktadır.

Son yıllarda gelişen tarama ve tedavi protokolleri sayesinde yeni vaka sayılarında ve mortalitede azalma görülmektedir.

ANATOMİ

Kolon ve rektum ilioçekal valvden başlayıp anüste sonlanan 150-200 cm uzunluğunda olan bir organdır. Çekum ve çıkan kolon, transvers kolon, inen kolon, sigmoid kolon, rektum olmak üzere

beş bölgeye ayrılır. Embriyolojik olarak midgut-tan gelişen kısımlar olan çekum, apendiks, çıkan kolon ve transvers kolonun proksimal kısmı sağ kolon; hindguttan gelişen kısımlar olan transvers kolonun distal kısmı, inen kolon, sigmoid kolon ve rektum sol kolon olarak adlandırılmıştır. Sağ kolon süperior mezenterik arterden beslenirken, sol kolon inferior mezenterik arterden beslenir. Kolon ve rektumun venöz ve lenfatik drenajı arteriyel beslenmesiyle paraleldir.

ETİYOLOJİ

Kolorektal kanserlerin % 70'i sporadik, % 20'si ailesel ve % 10'u ise kalıtsal sendromlara bağlı olarak gelişir. Sporadik kolorektal kanserler genellikle 50 yaş üstü hastalarda ve çevresel etmenlere bağlı olarak geliştiği düşünülür.

Çevresel Faktörler

Kolorektal kanser etiyojisiinde, yüksek kalorili diyet, kırmızı et tüketiminin fazla olması, yüksek doymamış yağ kullanımı, sigara, alkol, obezite artmış insidansla ilişkilidir.

Obezite ve total yüksek kalori alımı KRK için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. Sigara

¹ Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, s.a1986@hotmail.com

² Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, drmuratkaratas@gmail.com

% 1-2 gibi çok az bir kısmı rezektabl metastaza sahiptir ve rezeksiyonun uzun dönemde yaşam beklentisine katkısı % 30-40'tır. Küratif cerrahi yapılamayan evre IV hastalarda palyatif tedaviye odaklanılmalıdır. Palyatif yaklaşımda sol kolonun tıkaçıcı lezyonlarında kolonik stentleme uygun bir yaklaşım olabilir. Obstrüksiyonlarda diversiyon stomaları ve bypass prosedürleri, hemorajilerde anjiyografik embolizasyon ve eksternal beam radyasyon diğer palyatif yaklaşımlardır.

KAYNAKLAR

1. Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, et al. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut*. 2017; 66: 683–691.
2. Allemani C, Weir HK, Carreira H, et al. Global surveillance of cancer survival 1995-2009: analysis of individual data for 25,676,887 patients from 279 population-based registries in 67 countries (CONCORD-2). *Lancet*. 2015; 385: 977–1010.
3. Kerr J, Anderson C, Lippman SM. Physical activity, sedentary behaviour, diet, and cancer: an update and emerging new evidence. *Lancet Oncol*. 2017; 18: e457–e471.
4. Jemal A, Siegel R, Ward E et al., "Cancer statistics, 2006. *CA Cancer J Clin* 2006; 56 (2):106–130.
5. Jorge JMN, Gama AH. Anatomy and Embryology of the Colon, Rectum and Anus In: Wolff BG, Fleshman JW, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD(Eds.). *The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery* 1 th Ed. USA: Springer; 2007:1–22
6. Guyton A., ed. *Textbook of Medical Physiology*. Philedelphia: WB Saunders; 1986:754–769.
7. Baykan A. , Zorluoğlu A. , Geçim E., Terzi C, Kolon ve Rektum Kanseri 1 th Ed. İstanbul: Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği; 2010
8. Labianca R, Nordlinger B, Beretta GD, Brouquet A, Cervantes A., Primary Colon Cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2010; 21(5): 70-7.
9. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR, Kern SE, Preisinger AC, Leppert M, Nakamura Y, White R, Smits AM, Bos JL. Genetic Alterations during Colorectal Tumor development. *New Engl J Med* 1988; 319 (9):525–532.
10. Giovannucci E, Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995; 6(2): 164–179.
11. Yang YX, Hennessy S, Lewis JD, Insulin therapy and colorectal cancer risk among type 2 diabetes mellitus patients. *Gastroenterology* 2004; 127: 1044– 50 1050.
12. Sebastian S, Hernández V, Myreliid P, Kariv R, Tsianos E, Toruner M, Colorectal cancer in inflammatory bowel disease: Results of the 3rd ECCO pathogenesis scientific workshop (I). *Journal of Crohn's and Colitis* 2014; 8: 5–18.
13. Giovannucci E, Colditz GA, Stampfer MJ, A meta-analysis of cholecystectomy and risk of colorectal cancer. *Gastroenterology* 1993; 105(1):130–141.
14. Shao T, Yang Y, Cholecystectomy and the Risk of Colorectal Cancer. *The American Journal of Gastroenterology* 2005; 100: 1813–1820. <https://www.nature.com/articles/ajg2005324>.
15. Baxter NN, Tepper JE, Durham SB, Rothenberger DA, Virnig BA, "Increased risk of rectal cancer after prostate radiation: a population-based study. *Gastroenterology* 2005; 128(4):819–824.
16. Boland CR., Evolution of the nomenclature for the hereditary colorectal cancer syndromes. *Fam Cancer* 2005; 4 (3): 211–218.
17. Boland CR., Evolution of the nomenclature for the hereditary colorectal cancer syndromes. *Fam Cancer* 2005; 4 (3): 211–218.
18. Fearon ER, Vogelstein B, . "A Genetic Model for Colorectal Tumorigenesis. *Cell* 1990;61 (5):759–767.
19. Kumar V, Robbins S, Cotran R, "(Çeviri editörü: U. Çevikbaş). *Temel Patoloji*. 7. edisyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2003; 579–588.
20. Mayer RJ., *Gastrointestinal Tract Cancer*. In Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, et al, (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17th edition, Chicago, The Mc Graw-Hill Companies, 2008; 570–580.
21. Ahnen DJ, Macrae FA, "Clinical Manifestations, Diagnosis, and Staging of Colorectal Cancer. *UpToDate*, 2011(Ocak):1–32.
22. Göral, V., "Kolon ve Rektum Polipleri ve Polipozis Sendromları. İçinde Tözün N, Şimşek H, Özkan H (yazarlar). *Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji*. Ankara, MN Medikal & Nobel, 2007; 963–970.
23. Dubois R, Cecil Medicine. Tercüme: Ünal S, Kalyoncu U. *Cecil Medicine* 23. Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2011;1469–1477.

24. Patricia AC, Tiffany OD, Alimentary Tract Cancers. In McPhee SJ, Papadakis MA, (eds). Current Medical Diagnosis & Treatment. 50th Anniversary Edition, Chicago, The Mc Graw-Hill Companies, 2011; 1547–1564.
25. Karahasanoğlu T, Kolorektal Kanserler: Tanı ve Cerrahi Tedavi. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Gastrointestinal Sistem Hastalıkları Sempozyumu. İstanbul, 2001(Ocak):271–279.
26. Remzi FH Öncel M, Kolon Kanserinde Tarama ve Takip. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi, 2006;17(1): 50–57.
27. Hekimoğlu ÖK Üstündağ Y, Kolorektal kanserlerde güncel radyolojik yaklaşımlar. Güncel Gastroenteroloji. 2007; 11(3): 154–159.
28. Perng S, A Decision Model for Colorectal Cancer Screening and Surveillance. Faculty of Purdue University, Master of Science, Indiana, 2010.
29. Cappell MS, Pathophysiology, clinical presentation, and management colon cancer. Gastroenterol Clin North Am. 2008; 37(1): 1–24.
30. Gollub MJ, Schwartz LH, Akhurst T, Date on colorectal cancer imaging. Radiol Clin North Am. 2007; 45(1):85–118.
31. Pijl ME, Chaoui AS, Wahl RL, Van Oostayen JA, Radiology of colorectal cancer.2002; 38(7):887–898.
32. Weber K, Göhl J, Lux P, Merkel S, Hohenberger W. [Principles and technique of lymph node dissection in colorectal carcinoma]. Der Chirurg. 2012;83(5):487–498.
33. Culligan K, Coffey JC, Kiran RP, Kalady M, Lavery IC, Remzi FH. The mesocolon: a prospective observational study. Colorectal Disease. 2012;14(4):421–428. 99
34. Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery--the clue to pelvic recurrence? British Journal of Surgery. 1982;69(10):613–616.
35. Heald RJ, Ryall RD. Recurrence and survival after total mesorectal excision for rectal cancer. The Lancet. 1986;1(8496):1479–1482.
36. Heald RJ. The 'Holy Plane' of rectal surgery. Journal of the Royal Society of Medicine. 1988;81(9):503–508.
37. Gunderson LL, Sargent DJ, Tepper JE, O'Connell MJ, Allmer C, Smalley SR, Martenson JA, Haller DG, Mayer RJ, Rich TA, Ajani JA, Macdonald JS, Goldberg RM. Impact of T and N substage on survival and disease relapse in adjuvant rectal cancer: a pooled analysis. International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics. 2002;54(2):386–396.
38. Johnson PM, Porter GA, Ricciardi R, Baxter NN. Increasing negative lymph node count is independently associated with improved long-term survival in stage IIIB and IIIC colon cancer. Journal of Clinical Oncology. 2006;24(22):3570–3575.
39. American Joint Committee on Cancer. Colon and rectum. Philadelphia: Lippincott–Raven, 2002:113.

DERMATOLOJİ

Melis GÖNÜLAL¹

BİRİNCİ BASAMAKTA SIK GÖRÜLEN DERMATOLOJİK HASTALIKLAR

Skabiyes

Skabiyes vakaları daha önceden ön planda değilken zamanla son üç ile dört yıldır dermatoloji polikliniklerinde en sık görülen hastalıklar içinde yerini almıştır. Daha önceleri tedavisi kolay iken artık tedavide direnç söz konusudur. Hastalığın giderek daha sık görülmesi ve de tedavide yaşanan zorluklar nedeniyle bu bölümde skabiyes de yer verilmesi zaruri olmuştur.

Skabiyes; *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*'in etken olduğu bir ektoparazitozdur. İnsandan insana bulaş cinsel yolla, toplu yaşamla, yakın temas ile doğrudan ya da skabiyesli hastaların kişisel eşyaları ile dolaylı yoldan olabilmektedir. Konaktan ayrılmış akarlar dış ortamda 21° C'de, % 40-80 nem oranında en çok 48 saat yaşarlar-ken 50°C üzerindeki sıcaklıklarda 10 dakikadan uzun dayanamazlar. Ancak daha düşük sıcaklıkta ve daha yüksek nem oranında daha uzun süre dayanabilirler. Diğer yandan ortalama çevre sıcaklığı 16°C'nin altına indiği durumlarda hareketleri kısıtlanır ve epidermise penetre olamazlar.

Tipik anamnez ve klinik muayene ile tanı konulmaktadır. Kaşıntı belirgindir. Kaşıntı gece artar ve hatta uykudan dahi uyandırabilir. Ailede başka kişilerde de kaşıntı olması tanıyı destekler. Klasik ve krutlu skabiyes olmak üzere iki alt formu vardır. Klasik formda kişide en fazla beş erişkin akar varken krutlu formda bu sayı 1-2 milyon olabilmektedir. En sık el parmak araları, el bilekleri, ekstremitte ekstansör yüzleri, aksiller katlantılar, gövde yanları, karın periumblikal alan, kalçalar, erkeklerde penis, kadınlarda areolalarda semptomlar görülmektedir. İnfantil dönemde ise palmoplantar bölgeler sıklıkla tutulur. Klinik muayenede kaşıntı nedenli ekskoryasyonlar görülür. Kaşıntı skabiyes akarlarına, yumurtasına, eksuda, feçes gibi salgılarına karşı gelişen Tip 4 allerjik yanıt sonucu gelişir. Ek olarak belirtmek gerekir ki erkeklerde peniste eritemli papül görülmesi karakteristik bir bulgudur. Bu papüller sıklıkla ekskoriyedir, üzerinde hemorajik krut izlenebilir. Klinik muayenede bazen özellikle ellerde, parmak aralarında 0,5-1 cm boyunda tüneller gözlemlenebilir, ayrıca özellikle koltuk altlarında, gövde yan yüzlerde, olekranonda, uyluk iç yüzlerinde, erkeklerde genital bölgede ve kalçalarda nodüler lezyonlar da ortaya çıkabilir.

¹ Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, drmelis@gmail.com

kütanöz olmayan enfeksiyonlar, nöropsikiyatrik durumlar, diğer inflamatuvar ve otoimmün hastalıklar, lenfoma ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olabilmektedir. Klinik olarak ilk bir yaşta lezyonlar daha çok ekstansör bölgelerde gözlemlenmektedir. Çocuk yaş aldıkça lezyonlar fleksör yüzlerde daha çok ortaya çıkmaktadır. Eritemli, ekzoriye, ekzematöz lezyonlar mevcuttur, cilt genelde kurudur. Kronik lezyonlarda likenifikasyon vardır, ek olarak kronik pruritus nedenli nodüller de gözlemlenebilmektedir. Tanı klinik öykü ve fizik muayene ile konulmaktadır. Kan testlerinden immünglobülin E (IgE) yol gösterici olabilmektedir.

Tedavisinde öncelikle deri bariyer bozukluğunun düzeltilmesi hedeflenmelidir, buna yönelik olarak uygun emolyen kremler ve banyo yağları kullanılmalıdır. Günlük 10 dakikadan uzun sürmeyecek, ılık suyla banyo yaptırılabilir. Topikal olarak kortikosteroid içerikli kremler, pimekrolimus veya takrolimus içerikli kremler kullanılabilir. Orta şiddetli vakalarda fototerapi de tedavide kullanılabilir. Ciddi vakalarda, sistemik olarak siklosporin, metotreksat, azatiopürin, mikofenolat mofetil tercih edilebilir. Th2 yolağını hedef alan dupilumab (t IL-4R α antikoru, IL-4 ve IL-13'ü hedef almakta) da tedavi seçenekleri arasındadır. Çeşitli sitokinlerin rol oynadığı hastalıkta JAK inhibitörleri de buna yönelik geliştirilmiştir. JAK inhibitörleri çeşitli sitokinleri, büyüme faktörlerini ve/veya hormon reseptör yolaklarını hedef almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kazan D, Odyakmaz E. Skabiyes; klinik bulgular, tanı ve tedavi. *Acta Medica Nicomedia* 2020;3(2):80-87.
2. Bernigaud C, Fernando DD, Lu H, et al. How to eliminate scabies parasites from fomites - a high throughput ex vivo experimental study. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(1):241- 245. doi:10.1016/j.jaad.2019.11.069
3. Gönülal M. Afetlerde uyuz ve ektoparaziter enfestasyonlar. Köse Ş, editör. *Afetler ve Enfeksiyonlar*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri;2021. p.75-8.
4. Aksoy M, Arıca DA. Seboreik dermatit. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2016;26(2):90-100.
5. Özdemir F. Seborrheic dermatitis and perioral dermatitis. *Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics* 2010;3(1):47-56.
6. Türsen Ü. Dermatolojide İpuçları. 1. Baskı. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi; 2014. p.179-190.
7. İlter N, Temel B. Akne tedavisi için uzlaşmaya dayalı günlük ve pratik rehber. 1. Baskı. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2016. p.3-22.
8. Song J, Xian D, Yang L, Xiong X, Lai R, Zhong J. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. *Biomed Res Int.* 2018;11:1-12.
9. Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, Schmid-Grendelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;54(1):88-101.
10. Göncü EK, Aktan Ş, Atakan N, Başkan EB, Erdem T, Koca R, Şavk E, Taşkapan O, Utaş S. Türkiye ürtiker tanı ve tedavi klavuzu – 2016. *Turkderm - Arch Turk Dermatol Venerology* 2016;50:82-98.
11. Tüzün Y. Dermatolojide yerel kortikosteroidler. Cilt hastalıkları ve yara bakımı sempozyumu. 18-19 Ekim 2001, İstanbul, s.23.
12. Baykal C. Dermatoloji Atlası. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2012. p. 11-30.
13. Torres T, Ferreira EO, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on atopic dermatitis. *Acta Med Port.* 2019 2;32(9):606-613.
14. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic dermatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2020 15;101(10):590-598.

NÖROLOJİ

Alp SARITEKE¹

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

İnme; beyin, omurilik veya retinada, fokal infarkt veya kanama sonucu ani gelişen, nörolojik defisite neden olan, 24 saat veya üzerinde devam edebilen acil bir durumdur. İnme, iskemik ve hemorajik olarak iki ana gruba ayrılır. Serebrovasküler hastalık (SVH) ise serebral dolaşımda meydana gelen bir patoloji sonucu beyinde ortaya çıkan anormal durum şeklinde tanımlanabilir.

Dünyada görülen tüm ölümlerin ikinci nedeni inmedir. Ülkemizde de inme, ölüm nedenlerinin en sık nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Artan yaş ile beraber inme prevalansı da artış göstermektedir. Ülkemizde inme insidansı 177/100,000 ve prevalansı 254/100,000 olarak bildirilmiştir. İskemik inme, tüm inmelerin yaklaşık % 85'ini oluştururken, kalan diğer kısmı ise intraserebral ve subaraknoid kanamalar (SAK) oluşturmaktadır. Hipertansif kanamalar, SAK, damarsal malformasyonlara bağlı kanamalar hemorajik inme nedenlerindendir. Bu bölümde daha çok, inmelerin çoğunu oluşturan iskemik inme ve tedavi yaklaşımlarından bahsedilecektir.

Önemli bir engellilik ve ölüm nedeni olan inmenin risk faktörlerinin bilinmesi de oldukça

önemlidir. İnme risk faktörlerini “değiştirilemeyen” ve “değiştirilebilir” risk faktörleri olarak ikiye ayırmak mümkündür. Bu risk faktörleri Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. İnmede Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen Faktörler	Değiştirilebilir Faktörler
Yaş	Hipertansiyon
Cinsiyet	Diabetes Mellitus
İrk	Sigara
Genetik	Atriyal fibrilasyon gibi kalp kökenli nedenler
	Alkol
	Fiziksel aktivite azlığı
	Bel/Kalça oranı
	Dislipidemi
	Diyet

Bu bölümde bazı iskemik inme risk faktörlerinden bahsedilecektir.

Yaş ve Genetik

55 yaşından sonra inme riski her on yılda yaklaşık olarak iki kat artmaktadır.

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, alpsariteke@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44: 2064-89.
2. Arsava M. Beyin Damar Hastalıkları ve Demans. Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması Sonuçları ve Çözümleri 2017.
3. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology* 2015;45(3): 161-76.
4. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics and Prevention. *Circ Res* 2017;120(3): 472-95.
5. Mikulik R, Wahlgren N. Treatment of acute stroke: an update. *J Intern Med*. 278: 145-65.
6. Meschia JF, Bushnell C, Boden Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45: 3754-3832.
7. Kuklina EV, Tong X, George MG, et al. Epidemiology and prevention of stroke: a worldwide perspective. *Expert Rev Neurother* 2012;12(2): 199-208.
8. Perkovic V, Rodgers A. Redefining blood pressure targets: SPRINT starts the marathon. *N Engl J Med*. 2015;373: 2175-8.
9. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43: 1212-17.
10. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case control study. *Lancet* 2016;388(10046): 761-75.
11. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (INTERSTROKE): a case control study. *Lancet* 2010;376(9735): 112-23.
12. Yusuf, Hawken S, Ounpuu S, et al. Interheart study investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (INTERHEART study): case control study. *Lancet* 2004;364(9438): 937-52.
13. Guzik A, Bushnell C. Stroke epidemiology and risk factor management. *Continuum. Cerebrovascular disease* 2017;23: 15-39.
14. Lip GYH, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Lancet* 2012;379: 648-61.
15. Ceerndolea AD, Bal R, Severens JL. Epidemiology and Management of Atrial Fibrillation and Stroke: Review of Data from Four European Countries. *Stroke Res Treat* 2017;2017: 8593207.
16. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, et al. Global Burden of Diseases, Injuries and Risk Factors Study 2013 and Stroke Experts Writing Group. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol* 2016;15(9): 913-24.
17. Martinez-Gonzalez MA, Dominguez LJ, Delgado-Rodriguez M. Olive oil consumption and risk of CHD and/or stroke: a metaanalysis of case control, cohort and intervention studies. *Br J Nutr* 2014;112: 248-59.
18. Lee KK, Miller MR, Shah ASV. Air Pollution and Stroke. *J Stroke* 2018;20(1): 2-11.
19. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993;24: 35-41.
20. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ* 2020;368: 16983.
21. T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi 2020.
22. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372: 2296-2306.
23. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372: 1009-18.
24. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 2018;49: e46-e110.
25. Lane CA, Hardy J, Schott JM. Alzheimer's disease. *Eur J Neurol*. 2018;25(1): 59-70.
26. Trinh NH, Hoblyn J, Mohanty S, et al. Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289: 210-16.

27. Briggs R, Kennelly SP, O'Neill D. Drug treatments in Alzheimer's disease. Clin Med 2016;16(3): 247-53.
28. Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, et al. Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomised controlled trial. JAMA 2003;290: 2015-22.
29. Matis GK, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale - A brief review. Past, present, future. Acta neurologica belgica 2008; 108:75-89.

BAŞ AĞRISI

Haluk MERGEN¹

GİRİŞ

Uluslararası Baş Ağrısı Birliği 2018 Komitesi'nin hazırladığı uluslararası baş ağrısı hastalıkları sınıflandırmasına göre dört tip baş ağrısı bulunmaktadır: 1) migren, 2) gerilim baş ağrısı (nadir, sık epizodik, kronik), 3) trigeminal otonomik sefalalgi (küme baş ağrısı, paroksizmal hemikranya, kısa süreli tek taraflı nöralgiform atak) ve 4) diğer (öksürük, egzersiz, cinsel aktivite, gök gürültüsü, soğuk, eksternal basınç, saplayıcı tarz, hipnik, gün boyu süren).

Migren tanısı, herhangi bir ağrı oluşturacak neden olmadan normal fizik muayene ile hastalarda 4-72 saat süren tekrarlayıcı ataklarla karakterizedir. Tek taraflı, zonklayıcı, hareketle artan, orta-ciddi seviyede seyreden ağrı özelliklerinden en 2 tanesine ek olarak bulantı/kusma, fotofobi ve fonofobi varlığı ile konur. Akut migren tedavisinde asetaminofen, aspirin, kafein, nonsteroid antiinflamatuvar, 5-HT₁ reseptör agonist (oral: ergotamin-kafein, naratriptan 2,5 mg, rizatriptan 5-30 mg, sumatriptan 50-100 mg, frovatriptan 2,5-10 mg, eletriptan 40-80 mg, zolmitriptan 2,5-10 mg, dihidroergotamin intranasal 4 sprey-15 dk sonra 2.sprey, sumatriptan intranasal 5-20

mg, zolmitriptan intranasal 5 mg sprey, dihidroergotamin 1 mg İV/İM/SC saatte bir, sumatriptan 6 mg SC, bir saat sonra tekrar maksimum 10 mg/gün), dopamin reseptör agonistleri (metoklopramid 5-10 mg/gün, perklorperazin 1-25 mg/gün, klorpromazin 0,1 mg/kg İV, metoklopramid 10 mg İV, perklorperazin 10 mg İV) ve diğer ajanlar (asetaminofen-diklorfenazon başta 2 kapsül, saatte 1 kapsül maksimum 5 kapsül, butarfanol (her burun deliğine 1 sprey gerekirse tekrarlanır, opioidler) kullanılabilir.

Gerilim baş ağrısı, bilateral sıkıştırma tarzında yavaşça gelişerek ciddileşen birkaç günden daha az süren bir ağrıdır. Baş ağrısı epizodik veya kronik olabilir (ayda >15 gün). Migrendeki şikayetler bulunmaz bu şekilde migrenden ayırıcı tanısı yapılır. Tedavide asetaminofen, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar sıklıkla yeterli olur, triptanlar ancak gerilim tipi baş ağrısına ek olarak migren olduğunda faydalı olur.

Trigeminal otonomik sefalalji, göreceli olarak az süren göz yaşarması, konjonktival enfeksiyon, nazal konjesyon gibi kraniyal otonomik semptomlarla seyreden baş ağrısı türüdür. Bu grup hastalarda pitüiter görüntüleme ve testlerin istenmesi pitüiter tümöre bağlı baş ağrısını ekarte

¹ Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tıp Fakültesi AD Başkanı, haluk.mergen@gmail.com

eder. Trigeminal otonomik sefalalji arasında yer alan küme baş ağrısında derin retroorbital, dayanılmaz, dalgalanma göstermeyen, patlayıcı tarzdadır. Küme baş ağrısının karakteri periodikliğidir. Erkeklerde kadınlara göre daha fazladır. En az günlük baş ağrısı atağı her gün aynı saatte tekrarlar. Günde 1, 2 kez tek taraflı yılda 8-10 hafta süren 1 yıldan az süren ağrısız aralarla seyreden bir baş ağrısı olur, tedavisiz 1 aylık kalıcı düzelme olursa kronik özelliğe sahiptir. Hipnik baş ağrısı uyku başlangıcından bir kaç saat sonra başlayan 15-30 dk süren orta-ciddi gece boyunca 3'e kadar süren bir baş ağrısı türüdür.

PARKINSON HASTALIĞI

En sık rastlanan nörodejeneratif hastalıklardan biridir. Dinlenme esnasında tremor, rijidite, bradikinezi, yürüyüş bozukluğu kardinal belirtilerindendir. Ek olarak yürüyüşte donma, postüral instabilite, konuşma güçlüğü, otonomik bozukluk, duysal değişiklik, duygudurum ve uyku bozukluğu, kognitif bozulma ve demans gözlenebilir. Substantia nigra pars kompaktadaki dopaminerjik nöron dejenerasyonu, dopamin azlığı, intrasitoplazmik proteinöz inklüzyonlar (Lewis cisimi) içerir. Ayrıca inklüzyon cisimleri Meynert'in nukleus basalis'inde kolinerjik ve locus coeruleus'un norepinefrin, beyin sapının Raphe çekirdeklerinde serotonin, olfaktor sistem, serebral hemisfer, omurilik ve periferik otonomik sinir sistemindeki nöronları da etkiler. Tedavide: levodopa (200-1000 mg/kg/gün), dopamin agonisti (pramipeksol: 0,25-1 mg 3x1, ropinirol 6-24 mg/gün), MAO-B inhibitörü (Selejilin: 5 mg, 2x1, Rasajilin: 1 mg sabah), COMT (katekol-O-metiltransferaz) inhibitörü (entakopon: levodopa ile 200mg, tolkapon: 100-200 mg, 3x1) kullanılır.

MULTİPL SKLEROZ

Multipl skleroz (MS), santral sinir sisteminin kronik inflamasyon, demyelinasyon, gliozis, nöronal kayıpla seyreden tekrarlayıcı/sönen

veya progresif karakterde otoimmün bir hastalığıdır. MS, sıklıkla 20-40 yaşları arasında ancak tüm hayat boyunca da kadınlarda erkeklere göre 3 misli gözlenir. Risk faktörleri arasında D vitamini eksikliği, erken çocuklukta Epstein-Barr enfeksiyonu, sigara kullanımı yer alır. Ağırlıkla B hücreleri, az sayıda T lenfositleri, makrofaj gibi inflamatuvar mononükleer hücreler perivülleri çevreleyerek beyaz maddeye nüfuz eder. İnflamasyon bölgelerinde kan-beyin bariyeri (KBB) bozulur. Demyelinasyon patognomiktir ve sinir iletim hızında yavaşlama meydana gelir. MS plaklarındaki yaşayan veya prekürsör hücrelerden diferansiye olan oligodendrositler, çıplak aksonları kısmen remyeline etmeye çalışır, buna "gölge plaklar" denir. Ekstremitte zayıflığı, güç kaybı, hız, sağa kayarak yürüme, yorgunluk, egzersizle tetiklenen zayıflık görülür. Zayıflık üst motor nöron tipindedir. Spastisite, hiperrefleksi, Babinski bulguları, duyu kaybı, parestezi, ataksi, vertigo, mesane ve cinsel disfonksiyon, kabızlık, kognitif bozukluk, depresyon eşlik eder. Optik nörit, görme netliğinin azalması, loşluk, görmede bulanıklık, diplopi, renk algısının azalması şeklinde monoküler veya bilateral hafif veya ciddi olarak tamamen ışık kaybına neden olacak şekilde seyredebilir. Afferent pupil defekti sıklıkla var olup fundoskopide optik disk ödem, optik disk soluklaşması (optik atrofi) gözlenebilir. Teşhis; MR, uyarılmış potansiyeller, beyin omurilik sıvısında pleositoz ile konabilir. Dört klinik tipi vardır: 1) tekrarlayıcı/sönen (% 85 hasta), 2) sekonder progresif MS, 3) primer progresif MS (% 15 hasta), 4) progresif tekrarlayıcı/sönen (% 5 hasta). Tedavide Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Dairesi (U.S. Food and Drug Administration-FDA) tarafından onaylanmış 10 ajan mevcuttur: IFN-beta-1a (Avonex), IFN-beta-1a (Rebif), IFN-beta-1b (Betaseron, Extavia), glatiramer asetat (Copaxone), natalizumab (Tysabril), teriflunomid (Aubagio), mitoksant-ron (Novamtron), alemtuzumab (Lemtrada). Olası toksisite, immünsüpresyon yapan bu ajanlarla karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Diğer kullanılabilen ajanlar: azatioprin 2-3 mg/kg/gün, metotreksat (7,5-20 mg/hafta), siklofosfamid (700 mg/m² her ay) ve İVİG (≤ 1 g/kg/ay, 2 yıla kadar) ve metilprednizolon aylık intravenöz pulse olarak progresyonu azaltmak için verilebilir.

KAYNAKLAR

1. Olanow CW, Schapira AHV, Obeso JA. Parkinson's Disease and Other Movement Disorders. In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2609-2618.
2. Hauser SL, Goodin DS. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2667-2673.
3. Goadsby PJ, Raskin NH. Migraine and other headache disorders. In Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo Eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education, 2018:2586-2598.

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON

Filiz Meryem SERTPOYRAZ¹

FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON HASTALIKLARI

DİZ OSTEOARTRİTİ (GONARTROZ)

Osteoartrit (OA) en sık görülen artrit formudur. İlerleyen yaşla sıklığı artar. En sıklıkla yük taşıyan eklemleri etkiler. Ağrı, hareket kısıtlılığına yol açarak günlük yaşam fonksiyonlarında bozulma ve yaşam kalitesinde azalmalara yol açar. Özürlülüğün de önemli bir nedenidir. Semptom veren diz osteoartrit prevalansı % 13 üzerindedir.

Risk faktörleri lokal ve genel risk faktörleri olarak iki gruba ayrılır:

Genel risk faktörleri olarak artan yaş, obezite, gelişimsel bozukluklar, hipermobilité, endokrin bozukluklar bulunur. Lokal risk faktörleri ise eklem yapısı bozuklukları, quadriceps kas zayıflığı, travma sonrası diz biyomekaniğindeki değişiklikler, mesleki faktörler sayılabilir.

Klinikte pratik olarak anamnez ve klinik değerlendirme ile tanı konulabilir. Diz radyografisinde eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral kemikte skleroz, subkondral kistler ve osteofitlerin varlığı tanıyı destekler.

Diz OA, eklemdede ağrı, eklem hareketlerinde zorluk, yürümede güçlük şikayetlerine yol açar.

Ağrı hareketle artar. Ağrıya şişlik krepitasyon eşlik edebilir. Sabah tutukluğu kısa sürelidir. Klinik muayenede hastanın anamnezi, beden kitle indeksi, ağrısı, eklem hareket açıklığının, kas gücünün, ligaman instabilitesi değerlendirilir.

Tedavi

Tedavinin amacı:

- Eklem ağrı ve sertliğini azaltmak
- Eklem mobilitesini korumak, arttırmak
- Fiziksel engellilik ve yetersizliği azaltmak
- Yaşam kalitesini arttırmak
- Hastayı hastalığı konusunda bilgilendirmek

İyi bir tedavi, farmakolojik olmayan ve farmakolojik yöntemlerin bir arada uygulanması ile yapılır.

Nonfarmakolojik Tedavi:

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon

- a. Hastalara diz osteoartriti konusunda bilgilendirme ve eğitim verilmelidir. Eklem koruyucu yöntemlerin öğretilmesi hasarlı ekleme binen yükün azaltılmasında önem

¹ Doç. Dr., İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD, dr.fms70@gmail.com

tamında bel sağlığını koruma yöntemlerini öğrendikleri eğitim programıdır. Eğitim 8-10 kişilik gruplarla yapılır. Ülkemizde birçok üniversite hastanesi FTR kliniklerinde bel okulu programları uygulanmaktadır.

Fonksiyonel Rehabilitasyon

Sadece etkilenen vücut bölgesi değil kişiyi bir bütün olarak ele alıp fiziksel ve psikososyal fonksiyonları en üst düzeye çıkarmayı amaçlar. Böylece aktif, üretken ve güvenli işe dönüşü sağlar.

Cerrahi Tedavi

Bel ağrılarının büyük bir kısmı konservatif tedaviye cevap verir; fakat aşağıdaki durumların varlığında hastalar ilgili hekime yönlendirilir.

Lomber diskopatiye bağlı cerrahi tedavi endikasyonları

1. Kauda equina sendromu
2. Alt ekstremitelerde hızla ilerleyen nörolojik defisit
3. Konservatif tedaviye rağmen 6-8 hafta içinde iyileşmeyen ve bel ağrısı nedeniyle günlük yaşam aktiviteleri en az % 50 oranında kısıtlananlarda

Bel Ağrılı Hastaya Psikosomatik Yaklaşım

Bel ağrısı kronikleştiğinde ruhsal etkenler ve psikiyatrik tablolarla yakından bağlantılıdır.

Kronik bel ağrılı kişilerde yapılan çalışmalarda aile ve eş ilişkilerinin bozuk, iş ortamı ve iş doyumunu düşük, ikincil kazanca eğilimli ve nevroitik kişilik yapısının sık olduğu saptanmıştır.

Bel ağrılı hastalarda depresyon, somatizasyon-anksiyete bozuklukları ve madde kullanımı insidansı yüksek olduğu bildirilir. Tedavide bu etkenin göz önüne alınarak tedavinin planlanması önemlidir. Antidepresan tedavi, gevşeme teknikleri ve bilişsel kognitif terapi tedavide yardımcıdır.

KAYNAKLAR

1. Braddom Randall L. Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. ISBN:0-726-9448-9 Saunders; 1st edition August 4, 2003
2. https://temd.org.tr/admin/uploads/tbl_kilevuz/20190506164125-2019tbl_kilevuz0f-7419cd64.pdf (Alıntılanma tarihi 27.20.2021)
3. National Osteoporosis Foundation. Clinician's guide to prevention and treatment of Osteoporosis, Washington D.C. 2014.
4. Özcan Yıldız E. Bel Ağrısı, Bölüm 6. Bölgesel Ağrılar Ed: Gökçe-Kutsal Y, Beyazova M. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş kitabevi, Ankara 2000
5. Arman Mİ. Diz Ağrısı, Bölüm 6. Bölgesel Ağrılar Ed: Gökçe-Kutsal Y, Beyazova M. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş kitabevi, Ankara 2000
6. Göksoy T. Bel Ağrılarında Tanı ve Tedavi. Bilm-edyayayincılık. İstanbul 2007
7. Sertpoyraz FM, Eyigör S, Karapolat H, Çapacı K, Kirazlı Y. Comparison of isokinetic exercise versus standard exercise training in patients with chronic low back pain: a randomized controlled study. Clin Rehabil. 2009 23:238-47.
8. Tuzun S, Eskiurt N, Akarımak U, Sarıdoğan M, Şenocak (Turkish Osteoporosis Society) Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. Osteoporos Int 2012;23(3):949-55
9. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2012;
10. Cosman F, Beur SJ, LeBoff MS, Lewiecki EM, Tanner B, Randall S, Lindsay R. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Osteoporos Int 2014;25:2359-2381.
11. Kanis JA, Oden A, Johnell O, Johansson H, De Laet et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. Osteoporos Int. 2007;18:1033-1046.