



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI**



**BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK HİZMETLERİNDE
ÇALIŞAN HEKİMLER İÇİN**

YAŞLI SAĞLIĞI TANI TEDAVİ REHBERİ 2010



Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TEMEL SAĞLIK HİZMETLERİ GENEL MÜDÜRLÜĞÜ

BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK HİZMETLERİNDE

ÇALIŞAN HEKİMLER İÇİN

YAŞLI SAĞLIĞI TANI VE TEDAVİ REHBERİ 2010

ANKARA

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Hekimler İçin

Yaşlı Sağlığı Tanı ve Tedavi Rehberi 2010

Bu yayının tüm hakları Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğüne aittir. Kaynak gösterilmeksizin alıntı yapılamaz. Alıntı yapıldığında kaynak gösterimi: Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, "*Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Hekimler İçin Yaşlı Sağlığı Tanı ve Tedavi Rehberi 2010*" şeklinde olmalıdır.

5846 sayılı yasa gereği Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğünün onayı olmaksızın tamamen veya kısmen çoğaltılamaz.

ISBN : 978-975-590-307-1

Sağlık Bakanlığı Yayın No : 781

Ayrıntılı bilgi için: T.C. Sağlık Bakanlığı, Mithatpaşa Caddesi No: 3, Sıhhiye 06430, Ankara, Türkiye (Telefon: (0312) 585 10 00 (50 hat); e-posta: saglik@saglik.gov.tr)

Kapak Fotoğrafi: A. Kadir EKİNCİ

Renk Ayrımı: Repro C

Baskı: Koza Matbaası

Özveren Sokak No:13/A Kızılay / ANKARA

Tel: (312) 229 37 41 - 42

www.kozamatbaasi.com

EDİTÖRLER

Prof. Dr. Yeşim GÖKÇE KUTSAL
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı
ve
Hacettepe Üniversitesi
Geriatrik Bilimler Araştırma Merkezi (GEBAM)

Prof. Dr. Kutay BİBEROĞLU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Teslime ATLI
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Geriatri Bilim Dalı

Doç. Dr. Dilek ASLAN
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

YAYIN KURULU

Prof. Dr. Adnan ÇİNAL
Müsteşar Yardımcısı

Uzm. Dr. Turan BUZGAN
Müsteşar Yardımcısı

Dr. Seraceddin ÇOM
Genel Müdür

Uzm. Dr. Bekir KESKİNKILIÇ
Genel Müdür Yardımcısı

Uzm. Dr. Nazan YARDIM
Daire Başkanı

Ertuğrul GÖKTAŞ
Şube Müdürü

Ayşe GÜNDOĞAN
Tıbbi Teknolog

KATKIDA BULUNAN KURUM VE KURULUŐLAR

RESMİ KURUMLAR

Başbakanlık:

- Kadının Statüsü Genel Müdürlüğü
- Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu Genel Müdürlüğü

Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı:

- Sosyal Güvenlik Kurumu Başkanlığı

Maliye Bakanlığı

Sağlık Bakanlığı:

- İdari ve Mali İşler Dairesi Başkanlığı
- İlaç ve Eczacılık Genel Müdürlüğü
- Kanserle Savaş Dairesi Başkanlığı
- Performans Yönetimi ve Kalite Geliştirme Daire Başkanlığı
- Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü
- Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü
- Ankara İl Sağlık Müdürlüğü
- Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü
- İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü
- Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- Ankara Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi
- Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
- Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Sağlık İşletmesi
- Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Hastalıkları Hastanesi

ÜNİVERSİTELER

Ankara Üniversitesi

Başkent Üniversitesi

Gazi Üniversitesi

Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Hacettepe Üniversitesi

Kırıkkale Üniversitesi

Ufuk Üniversitesi

UZMANLIK DERNEKLERİ

Acil Tıp Uzmanları Derneği

Akademik Geriatri Derneği

Geropsikiyatri Derneği

Halk Sağlığı Uzmanları Derneği (HASUDER)

Meme Hastalıkları Federasyonu

Pratisyen Hekimlik Derneği

Romatoloji Araştırma ve Eğitim Derneği

Servikal Patolojiler ve Kolposkopi Derneği

Tıbbi Onkoloji Derneği

Türk Androloji Derneği

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği

Türk Dermatoloji Derneği

Türk Eczacıları Birliği

Türk Gastroenteroloji Derneği

Türk Geriatri Derneği

Türk Hematoloji Derneği

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği

Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

Türk Jinekolojik Onkoloji Derneği

Türk Kardiyoloji Derneği

Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (KLİMİK)

Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği

Türk Nefroloji Derneği

Türk Nöroloji Derneği

Türk Oftalmoloji Derneği

Türk Toraks Derneği

Türk Ürojinekoloji ve Pelvik Rekonstrüktif Cerrahi Derneği

Türk Üroloji Derneği

Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği

Türkiye Biyoetik Derneği

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği (EKMUD)

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzman Hekimleri Derneği

Türkiye Psikiyatri Derneği

Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği

KATKIDA BULUNAN KİŞİLER

Osman ABBASOĞLU	Mustafa ÇADIR
Bülent AKDOĞAN	Biriz ÇAKIR
Okhan AKDUR	Serap ÇİFÇİLİ
Şule AKKÖSE	Nevin ÇOBANOĞLU
Orhan AKSAKAL	Abdullah ÇULHACI
Behçet AL	Meltem DALYAN ARAS
Nur ALTINÖRS	Fatih DEDE
Bülent ALTUN	Recep Şamih DEMLİ
Sevgi ARAS	Şenay Funda DEREĞZİ BIYIKOĞLU
Berna ARDA	Ülver DERİCİ
Sadık ARDIÇ	Alican DİLAVER
Mustafa ARICI	Asuman DOĞAN
Dilek ASLAN	Mümine Nurdan DOĞUKAN
Niyazi AŞKAR	İlknur DOLU
Ali ATAN	Hüseyin DORUK
Teslime ATLI	Şadiye DÖNÜMCÜ
Ferit AVCU	Engin EKER
Çiğdem AYDEMİR	A.Kadir EKİNCİ
Kemal AYDIN	Rıfat EMRAL
Müge AYDOĞDU	Hakan ERDEM
Meltem AYLI	Özlem ERDEN AKI
Fevzi BALKAN	Fethiye ERDİL
Fusun BALOŞ TÖRÜNER	Pınar ERGÜN
Gültekin BAYRAKTAR	Özlem ERİM COŞKUN
Türkan BIÇAKÇIOĞLU	Murat ERSÖZ
Kutay BİBEROĞLU	Melikşah ERTEM
Nazmi BİLİR	Şehsuvar ERTÜRK
Ayşe Petek BİNGÖL	Şaban ESEN
Ayşe BORA TOKCAER	Sultan ESER
Pınar BORMAN	Sibel GÖGEN
Sedat BOYACIOĞLU	Yeşim GÖKÇE KUTSAL
Şebnem BOZKURT	Ertuğrul GÖKTAŞ
Rana CAN	Mehmet GÜL
Başar CANDER	Betigül GÜLİTER
Mustafa CANKURTARAN	Murat GÜLTEKİN
Figen COŞKUN	İskender GÜN

Ayşe GÜNDOĞAN
Haldun GÜNDOĞDU
Emel GÜNGÖR
Kıvanç GÜNGÖR
Meltem HALİL
Nur HERSEK
Kenan HIZEL
Erdoğan HORZUM
Mustafa İLHAN
A.Refik İMAMECİOĞLU
Emeti KAÇMAZ DOĞAN
Akfer KAHİLOĞULLARI
Erdal KAN
Niyazi KARAMAN
Hamide KART KÖSEOĞLU
Gülsüm KARTAL
Bahadır KASAR
Nilüfer KAYMAZ
Kenan KEVEN
Eda KÖKSAL
Hasan KUDAT
Gülay KURTAY
Dilek OĞUZ
Mehmet OKUMUŞ
Kutay ORDU GÖKKAYA
Sevim ORKUN
Özlem ÖNDER
Gül ÖZ
Vildan ÖZCAN
Mustafa ÖZCANÖZ
Ayşe Naciye ÖZDİLEK
Emire ÖZEN OLCAYTO
Şerife ÖZER
Seda ÖZKAN
Şerefnur ÖZTÜRK
Özgür ÖZYILKAN
Gülay SARIOĞLU
Yusuf SARIOĞLU

Meral SAYGUN
Vesile SEPİCİ
Ahmet Akın SİVASLIOĞLU
Altan ŞAHİN
Sevnaz ŞAHİN
Ayşen ŞENTÜRK
Nil TEKİN
Ahmet TEMİZHAN
Mithat TOSUN
Fatih TUFAN
Sevim TURANLI
Nur TURHAN
Ali Rıza TÜMER
Sevinç TÜRKDEMİR
Dilber UÇOZ
Gaye ULUBAY
Canan ULUOĞLU
Tulga ULUS
Fatma ULUTAN
Gökhan ÜÇKAYA
Zekeriya ÜLGER
Enver ÜNER
Ceyhan VARDAR
Murat VARLI
İsmail Mert VURAL
Kubilay VURAL
İlker YAĞCI
Murat YAKUT
Önder YAMAN
Nazan YARDIM
Burcu Balam YAVUZ
Yücel YAVUZ
Güler YAYLI
Ceylan YILDIRIM
Orhan YILMAZ
Kaya YORGANCI

İÇİNDEKİLER

Sunuş.....	11
Ön Söz.....	13
Tablolar Dizini.....	15
Şekiller Dizini.....	19
1.Bölüm: Birinci Basamakta Yaşlı Sağlığı Hizmetleri ve Koruyucu Hekimlik Yaklaşımları.....	21
2.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Erken Tanı.....	37
3.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Aciller (Acil Hizmetler).....	47
4.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Akılcı İlaç Kullanımı.....	123
5.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Beslenme.....	145
6.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Beş Duyu.....	151
7.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Ağız-Diş Sağlığı.....	177
8.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Kardiyovasküler Hastalıklar.....	183
9.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Solunum Sistemi Hastalıkları.....	223
10.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Gastro-İntestinal Hastalıklar.....	255
11.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Böbrek Hastalıkları.....	269
12.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Endokrinolojik ve Metabolik Hastalıklar.....	285
13.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Hematolojik Hastalıklar.....	303
14.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Onkolojik Sorunlar.....	319
15.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Enfeksiyon Hastalıkları.....	331
16.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Genito-Üriner Sistem Hastalıkları.....	353
17.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Nörolojik ve Serebrovasküler Hastalıklar.....	375
18.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Kas-İskelet Sistemi Hastalıkları.....	389
19.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Ağrı.....	401
20.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Psikiyatrik Hastalıklar.....	413
21.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Rehabilitasyon Yaklaşımları.....	427
22.Bölüm: Yaşlılık Döneminde İhmal, İstismar ve Şiddet.....	435
23.Bölüm: Yaşlılık Döneminde Evde Bakım Hizmetleri.....	443

SUNUŞ

Dünyada 2005 yılında gerçekleşen 58 milyon ölümden 35 milyonunun nedeni kronik hastalıklardır ve önmüzdeki 10 yıl içinde bu hastalıklardan ölümlerin %17 oranında artması beklenmektedir. Bu durum, hem halk sağlığı, hem de toplumlar ve ekonomileri için çok ciddi bir tehdittir.

Kronik hastalıklar ülkemiz açısından da büyük önem taşımaktadır. Tüm Türkiye’de 2000 yılı için hesaplanan toplam 430.459 ölümün 305.467’si (%71) kronik hastalıklar nedeniyledir.

Nüfusun yaşlanması, 21. Yüzyılda öne çıkan en önemli demografik olgulardan biridir ve sağlıktan sosyal güvenliğe, çevreye, iş imkânlarına, sosyal kültürel faaliyetlere ve aile hayatına kadar toplumun tüm yönlerini etkilemektedir.

Türkiye’de sağlık sektörünün yeniden yapılandırılmasına yönelik olarak sürdürülen çalışmalar geçtiğimiz on beş yıl içinde kazandığı ivme ile kararlı bir şekilde devam ettirilmektedir.

Bakanlığımız “Sağlıkta Dönüşüm Programı” çerçevesinde koruyucu hekimlik yaklaşımı bağlamında yürütülecek olan kronik hastalıklar risk faktörleriyle mücadele ve sağlığın geliştirilmesi (health promotion) faaliyetleri ile halkın sağlık okuryazarlığının geliştirilmesi ve davranış değişikliği oluşturmak suretiyle halkın kendi sağlık sorumluluğundaki payının yükseltilmesi amaçlanmaktadır.

Kronik hastalıklar ve kronik durumlar konusunda ülke düzeyindeki durumun araştırılması, düzgün, karşılaştırılabilir ve sürdürülebilir veri temininin sağlanması, bu hastalıklar ve risk faktörlerine dair halkın bilinç düzeyinin yükseltilmesi, bu hastalıkları davet eden risk faktörleriyle mücadele edilmesi ve böylece halk sağlığına yönelik tehditleri azaltma ve sağlığı geliştirme amaçları ile Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü bünyesinde “Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Kronik Durumlar Daire Başkanlığı” ve bu Başkanlık altında da: “Yaşlı Sağlığı Şube Müdürlüğü” kurulmuş bulunmaktadır.

Kronik hastalıklar risk faktörleriyle mücadele ve sağlığın geliştirilmesi ile ilgili faaliyetler; “Sağlık Bakanlığı 2010-2014 Stratejik Eylem Planı”nın Koruyucu ve Temel Sağlık Hizmetleri başlığı içerisinde yer almaktadır.

Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri kapsamında Aile Hekimliği uygulamaları içerisinde önemli bir yer tutan kronik hastalık risk faktörleriyle mücadele çalışmalarını desteklemek üzere Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Kronik Durumlar Daire Başkanlığı çalışmaları kapsamında “Yaşlı Sağlığı Tanı ve Tedavi Rehberi” hazırlanmış ve istifadenize sunulmuştur.

Bu rehberin hazırlanmasında emeği geçen tüm katılımcılara ve Bakanlığımız özverili çalışanlarına teşekkür ediyorum.

Prof. Dr. Recep AKDAĞ
Bakan

ÖN SÖZ

Yaşlılardaki süregen hastalıklar, yaşam kalitesinde bozulmaya ve ciddi boyutlara varan sağlık harcamalarına neden olarak ekonomik açıdan da ağır bir yük oluşturmaya devam etmektedir. Hastalık ve yeti yitimi gibi risklerin yaşlı insanlarda belirgin bir artış göstermesine rağmen, sağlığın bozulması yaşlanmanın doğal bir sonucu değildir. Çoğu kronik hastalığa bağlı yeti kaybı ve ölüm koruyucu önlemlerle azaltılabilir. Bu aşamadaki en önemli kritik sorun yaşlıların sağlık gereksinimlerinin karşılanması konusunda yeterli bilgi birikiminin olmamasıdır.

Yaşlılarda azalan fizyolojik rezerve bağlı olarak ortaya çıkan ve klinik açıdan önem arz eden durumlar şöyle sıralanabilir: yaşlılarda hastalık prezantasyonu çoğu zaman atipiktir, sıklıkla birkaç sağlık sorunu bir aradadır, kompanzasyon mekanizması zayıflamıştır, iyileşme süreci gençlere oranla daha yavaştır, koruyucu önlemler bu yaş grubunda daha fazla önem kazanmaktadır ve azalan rezerv yaşlıların daha fazla iyatrojenik yaralanmalara maruz kalmalarına neden olmaktadır.

Yaşlıların sağlıklarının korunması ve yaşam kalitelerinin artırılması bilimsel araştırmalardan kaynaklanan önerilerin yaşama geçirilmesine bağlıdır. Bu yaş grubunun gereksinimlerinin anlaşılması konusunda ciddi mesafeler kat edildi ise de, halen bu konuda yeterli donanıma sahip olunamamıştır. Özellikle de sadece bilimsel araştırma alanında değil hizmet alanında da yaşlılara yönelik multidisipliner bir yaklaşım sergilemenin önemi üzerinde durulmalıdır.

Her uzmanlık dalına mensup hekimler ve pratisyen meslektaşlarımız diğer uzmanların birikimlerinden yararlanacak, sınırlar genişleyecek ve sonuçta hekimler “yaşlı sağlığı” konusunda kendi temel uzmanlık dallarının ve deneyimlerinin üstünde bir bilgi ve beceri donanımına sahip olacaklardır. Bu donanımın da mesleki gelişimlerine ve hastalarına sundukları hizmetlere olumlu katkıları yadsınamaz.

Bu bağlamda hazırlanan ve Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar ve Kronik Durumlar Daire Başkanlığı, Yaşlı Sağlığı Şube Müdürlüğü tarafından organize edilen; “BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK KURULUŞLARINDA GÖREV YAPAN HEKİMLERE YÖNELİK YAŞLI SAĞLIĞI TANI VE TEDAVİ REHBERİ”ne katkı sunan tüm kurum temsilcilerine, meslektaşlarımıza ve basımını titizlikle gerçekleştiren Sağlık Bakanlığı yetkililerine teşekkürlerimizi sunar, meslektaşlarımıza yararlı olmasını dileriz.

EDİTÖRLER

TABLolar DİZİNİ

BİRİNCİ BÖLÜM

Tablo 1.1. Hekimlerin Dikkat Etmeleri Önerilen İletişim Becerisi Başlıkları

Tablo 1.2. Egzersiz Sırasında Yaşa Göre Düzenlenmiş Kalp Hızı Çizelgesi

Tablo 1.3. Egzersizin Yapılmasının Önündeki Engeller ve İlgili Konuların Aşılması İçin Hekimlerin Önerileri

Tablo 1.4. Normal ve Risk Grubu Erişkinlerde Aşı Şeması

İKİNCİ BÖLÜM

Tablo 2.1. Diğer Kanselerde Tarama Önerileri

Tablo 2.2. Yaşlara Göre Yapılması Gereken Erken Tanı İncelemeleri

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

Tablo 3.1. Yaşlılarda Yaygın Kaşıntıya Neden Olan Diğer Sebepler

Tablo 3.2. Yaşlılarda İlaç Reaksiyonlarını Önlemek İçin Alınacak Tedbirler

Tablo 3.3. Yaşlılarda Sık Görülen İlaç Etkileşimleri ve Yaklaşım

Tablo 3.4. Şeker Kaynakları ve Dozları

Tablo 3.5. Senkop Nedenleri

Tablo 3.6. Kan Basıncı Sınıflaması

Tablo 3.7. En Yaygın Dispne Nedenleri

Tablo 3.8. Dispne İle Başvuran Hastalarda Fizik Muayene Bulguları ve İlişkili Tanılar

Tablo 3.9. Astımı Presipite Edici Faktörler

Tablo 3.10. Astımın Şiddetine Göre Sınıflaması

Tablo 3.11. Astımda Basamak Tedavisi

DÖRDÜNCÜ BÖLÜM

Tablo 4.1. Yaşlılarda En Çok Görülen Hastalıklar ve En Sık Kullanılan İlaçlar

Tablo 4.2. İlaçların Farmakokinetik Özelliklerini Değiştirebilecek Fiziyojik Değişiklikler

Tablo 4.3. Yaşın Bazı İlaçların Hepatik Klerensine Olan Etkisi

Tablo 4.4. Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi İlaçları İle Etkileşimler

Tablo 4.5. Santral Sinir Sistemi İlaçları İle Etkileşimler

Tablo 4.6. Antidiyabetik İlaçlar İle Etkileşimler

Tablo 4.7. Gastrointestinal Sistem İlaçları İle Etkileşimler

Tablo 4.8. Analjezik-Antiinflamatuar İlaçlar İle Etkileşimler

Tablo 4.9. Sık Olarak Kullanılan Bazı Bitkisel Ürünler İle İlaç Etkileşimleri

BEŞİNCİ BÖLÜM

Tablo 5.1. Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) – İlk Kısım

Tablo 5.2. Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) – İkinci Kısım

SEKİZİNCİ BÖLÜM

Tablo 8.1. Düzenli Kalp Ritmi

Tablo 8.2. Düzensiz Kalp Ritmi

- Tablo 8.3. AF’da İnme İçin Risk Faktörleri
- Tablo 8.4. Nonvalvuler AF’da Antitrombotik Tedavi
- Tablo 8.5. Kan Basıncının ESH-ESC Kılavuzuna Göre Evrelemesi
- Tablo 8.6. Kardiyovasküler Riske ve Hedef Organ Hasarına Göre Tedavi Planı
- Tablo 8.7. Subklinik Organ Hasarı Varlığına Göre Öncelikli Seçilecek İlaçlar
- Tablo 8.8. Klinik Duruma Göre Antihipertansif Öncelikli Seçim
- Tablo 8.9. Antihipertansif İlaçların Mutlak ve Olası Kontrendikasyonları
- Tablo 8.10. Acil Hipertansif Durumlar
- Tablo 8.11. İvedi Hipertansiyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar
- Tablo 8.12. Ortostatik Hipotansiyon Nedenleri
- Tablo 8.13. Kalp Yetersizliğinin Sınıflandırılması
- Tablo 8.14. NYHA’a Göre Kalp Yetersizliğinde Fonksiyonel Kapasite Değerlendirilmesi
- Tablo 8.15. Kalp Yetersizliğini Natriüretik Peptidlerle Değerlendirme
- Tablo 8.16. Kronik Kalp Yetersizliği Tedavisinde Hedefler
- Tablo 8.17. Akut Kalp Yetersizliğinde Nedenler ve Predispozan Faktörler
- Tablo 8.18. NCEP III Hiperlipidemi Tedavi Önerileri
- Tablo 8.19. Farklı Statinlerin Etkinliklerinin Karşılaştırması
- Tablo 8.20. Göğüs Ağrısı Nedenleri
- Tablo 8.21. Angina Tedavisinde Beta Bloker Kullanımı
- Tablo 8.22. Akut Koroner Sendromlu Hasta İle Karşılaşıldığında Yapılması Gerekenler

DOKUZUNCU BÖLÜM

- Tablo 9.1. Yaşlılarda Tüberküloz Semptomları
- Tablo 9.2. Tüberküloz Tedavisinde İlk Seçenek Antitüberküloz İlaçlar
- Tablo 9.3. Astımda Risk Faktörleri
- Tablo 9.4. Astımda En Sık Görülen Belirtiler
- Tablo 9.5. Astım Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Durumlar
- Tablo 9.6. Astımda Önerilen Tedavi Şeması
- Tablo 9.7. Astımı Olumsuz Etkileyen İlaçlar
- Tablo 9.8. KOAH’ta Risk Faktörleri
- Tablo 9.9. KOAH Semptomları ve Özellikleri
- Tablo 9.10. KOAH’ta Evreleme
- Tablo 9.11. KOAH Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Hastalıklar
- Tablo 9.12. Stabil Dönemde KOAH Tedavisi
- Tablo 9.13. KOAH’ta Sık Kullanılan İlaçlar ve Dozları
- Tablo 9.14. Tromboza Eğilim Yaratıcı Genetik Risk Faktörleri
- Tablo 9.15. Hiperkoagülobilite Nedeniyle Tromboza Eğilim Yaratan Edinsel Risk Faktörleri
- Tablo 9.16. Yenilenmiş Geneva Skorlaması (2006)
- Tablo 9.17. PTE Ayırıcı Tanısında Düşünülecek Durumlar
- Tablo 9.18. Solunum Yetmezliği Nedenleri
- Tablo 9.19. Yaşlılıkta Pnömoni Kliniğinde Görülen Farklılıklar
- Tablo 9.20. CURB-65 Pnömoni Risk Sınıflaması

ONUNCU BÖLÜM

Tablo 10.1. GİS Kanama Nedenleri

Tablo 10.2. Yaşlı Hastalarda Tekrar Kanamayı ve Morbiditeyi Öngören Faktörler

Tablo 10.3. Kanamaya Eşlik Eden Hastalıklara Bağlı Mortalite Hızı

Tablo 10.4. Diyarenin Sınıflandırılması

ONBİRİNCİ BÖLÜM

Tablo 11.1. Yaşlı Hastalarda En Sık Görülen KBH Nedenleri

Tablo 11.2. GFH'ye Göre KBH Evreleri

Tablo 11.3. KBH'li Yaşlı Hastalarda Önerilen Tetkikler

Tablo 11.4. KBH'da Evrelere Göre Tedavi Yaklaşımları

Tablo 11.5. Evrelere Göre Kan Basıncı Hedefleri ve Öneriler

ONİKİNCİ BÖLÜM

Tablo 12.1. Yaşlılarda Görülen Tiroid Fonksiyon Bozuklukları

ONÜÇÜNCÜ BÖLÜM

Tablo 13.1. Lenf Düğümü Bölgeleri

Tablo 13.2. Viral ve Bakteriyel Enfeksiyonlarda ve Neoplazilerde Görülen LAP'ların Özellikleri

Tablo 13.3. Lenfadenopatilere Yaklaşım

Tablo 13.4. Multipl Miyelom Tanı Kriterleri

Tablo 13.5. Durie-Salmon Evreleme Sistemi

Tablo 13.6. Anemisi Olan Yaşlıda Başlangıç Laboratuvar Testleri

Tablo 13.7. Anemilerin Morfolojik Tipleri

Tablo 13.8. Demir Eksikliği Anemisinin Ayırıcı Tanısı

Tablo 13.9. Vitamin B₁₂ Taraması Yapılması Gereken Hasta Grupları

Tablo 13.10. Folik Asit Eksikliği Yönünden Tarama Yapılması Gereken Hasta Grupları

ONBEŞİNCİ BÖLÜM

Tablo 15.1. Akut Bakteriyel Rinosinüzitte Kullanılabilecek Antibiyotikler

Tablo 15.2. Tonsillo-Farenjitte Klinik Skorlama Sistemi ve Yaklaşım

ONYEDİNCİ BÖLÜM

Tablo 17.1. Demans Tipleri ve Ayırıcı Tanıya İlişkin İpuçları

Tablo 17.2. Denge Bozuklukları İle İlgili Bazı Bilgiler

ONDOKUZUNCU BÖLÜM

Tablo 19.1. Yaşlılarda Sık Rastlanan Ağrı Nedenleri

Tablo 19.2. Nöropatik Ağrı Nedenleri

Tablo 19.3. Kanser Hastalarında Sık Ağrı Nedenleri

Tablo 19.4. Yaşlı Hastalarda Ağrının Değerlendirilmesi ve Analjezik Tedavi Önerileri

Tablo 19.5. Nöropatik Ağrı Farmakolojik Tedavi Prensipleri

YİRMİNCİ BÖLÜM

Tablo 20.1. Depresyonla Birlikte Olan Hastalıklar

Tablo 20.2. Depresyon Oluşturan İlaçlar

Tablo 20.3. Depresyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Tablo 20.4. Deliryum Ayırıcı Tanı Tablosu

ŞEKİLLER DİZİNİ

BİRİNCİ BÖLÜM

Şekil 1.1. Fizik Egzersiz Piramidi

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

Şekil 3.1. Hipoglisemi Tanı ve Tedavi Akış Şeması

Şekil 3.2. Temel Yaşam Desteği

Şekil 3.3. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Akış Şeması

Şekil 3.4. Hipovolemik Şok Akış Şeması

Şekil 3.5. Kardiyojenik Şok Akış Şeması

Şekil 3.6. Bradikardi Akış Şeması

Şekil 3.7. Wolf Parkinson White Sendromu

Şekil 3.8. Atriyal Fibrilasyon

Şekil 3.9. Ventriküler Taşikardi

Şekil 3.10. Torsades De Pointes

Şekil 3.11. Taşikardi Akış Şeması

Şekil 3.12. Ventriküler Fibrilasyon/Nabızsız Ventriküler Taşikardi Akış Şeması

Şekil 3.13. Asistoli/EMD Akış Şeması

Şekil 3.14. Ventriküler Fibrilasyon

Şekil 3.15. Havayolu Tıkanıklığı Akış Şeması

Şekil 3.16. Göğüs Ağrısı Akış Şeması

Şekil 3.17. Hipotermi Akış Şeması

Şekil 3.18. Hipertermi Akış Şeması

DOKUZUNCU BÖLÜM

Şekil 9.1. Astım Acil Atak Tedavisi

Şekil 9.2. Ataktaki KOAH Hastasına Yaklaşım Algoritması

Şekil 9.3. Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım

ONBİRİNCİ BÖLÜM

Şekil 11.1. Yaşlı Hastada Akut Böbrek Yetersizliğine Yaklaşım

Şekil 11.2. Gerçek Hiponatremide Temel Tanı ve Tedavi Yaklaşım Şeması

ONÜÇÜNCÜ BÖLÜM

Şekil 13.1. Mikrositer Anemide Ayırıcı Tanı

Şekil 13.2. Makrositer Anemide Ayırıcı Tanı

Şekil 13.3. Normositer Anemide Ayırıcı Tanı

ONDÖRDÜNCÜ BÖLÜM

Şekil 14.1. Kanserli Hastalarda Ağrı Tedavi Prensipleri

Şekil 14.2. Yorgunluk/Bitkinlik Algoritması

ONBEŞİNCİ BÖLÜM

Şekil 15.1. Kadınlarda Dizüri

Şekil 15.2. Yineleyen ÜSE Tedavisi

ONSEKİZİNCİ BÖLÜM

Şekil 18.1. Osteoartrit Tedavi Algoritması

ONDOKUZUNCU BÖLÜM

Şekil 19.1. Dünya Sağlık Örgütü Ağrı Tedavi Merdiveni

Şekil 19.2. Nöropatik Ağrılı Hastaya Yaklaşım

Şekil 19.3. Diyabetik Nöropatili Hastaya Yaklaşım

Şekil 19.4. Post Herpetik Nevralji İçin Tedavi Algoritması

YİRMİİKİNCİ BÖLÜM

Şekil 22.1. Risk Değerlendirmesi

**BİRİNCİ BASAMAKTA
YAŞLI SAĞLIĞI HİZMETLERİ
VE
KORUYUCU HEKİMLİK
YAKLAŞIMLARI**

BÖLÜM 1



BİRİNCİ BASAMAKTA YAŞLI SAĞLIĞI HİZMETLERİ VE KORUYUCU HEKİMLİK YAKLAŞIMLARI

GENEL BİLGİLER

Birinci basamak sağlık kurumlarında sağlığın korunması ve geliştirilmesi kapsamında sağlıklı yaşlanma felsefesini temel alan bütüncül bir yaklaşım sunabilmek gerekir. Sunulan hizmetlerin yararlı olabilmesi için başvuranlarla hekim arasındaki iletişimin güçlü olması gerekir. Hekim; iletişim becerilerini bu nedenle geliştirmelidir. Güçlü bir iletişim sayesinde hekimin sunduğu koruyucu yaklaşımlar kapsamında öne çıkan bazı bileşenleri vatandaşlara (hastalara/başvuranlara) etkin bir şekilde aktarmak mümkün olur. Bunlar arasında yeterli ve dengeli beslenme, fizik aktivite, tütün kullanımından uzak bir yaşam, kazalardan korunma sayılabilir. Bunların yanı sıra; yaşlılık döneminde de aşılama/bağışıklama ölüm ve hastalık hızlarını azaltabilmektedir. Hekim yaşlılarla görüştüğü (öykü, fizik muayene, kontrol, sağlık eğitimi, gibi) bütün süreçte Ek 1’de önerilen formu kullanabilir.

İletişim Becerileri İçin Öneriler

İletişim başvuran-hekim ilişkisinde her yaş grubu için çok önemli bir yer tutmaktadır. Ancak; yaşlı bireyler yaşamlarındaki deneyimleri, konumları, duyarlılıkları ve diğer yaş gruplarına göre daha özel ve sık sağlık sorunu yaşama olasılıkları nedeniyle daha özel bir konumdadırlar. Tablo 1.1’de yer alan basamaklar hekimlerin yaşlı bireylerle iletişimlerinde dikkat etmeleri gereken ayrıntıları içermektedir:

Tablo 1.1 Hekimlerin Dikkat Etmeleri Önerilen İletişim Becerisi Başlıkları

BASAMAKLAR
1. Başvuranın kendini rahat hissedebileceği yerde karşılama
2. Gerekli mahremiyeti sağlama
3. Kendini tanıtırma
4. Başvuranın adını sorma, konuşma sırasında başvurana ismiyle hitap etme
5. Oturabileceği yer gösterme
6. Neden başvurduğunu öğrenme
7. Nazik ve saygılı davranma
8. Kendini başvuranın yerine koyma
9. Başvurayı “etkin” dinleme
10. Başka işlerle meşgul olmama
11. Soru sormaya teşvik etme
12. Ses tonunu başvuranın duyabileceği şekilde ayarlama
13. Göz teması kurma
14. Sorunla ilgili olarak yeterli bilgiyi aktarma
15. Konuşulan konuların anlaşılıp anlaşılmadığını kontrol etme
16. Başvuranın soracağı başka bir konu olup olmadığını öğrenme
17. Nazik bir şekilde uğurlama/gerekli kişiye yönlendirme (veya sorunu çözüldü ise uğurlama)

Koruyucu Yaklaşımlar

1. Yeterli ve Dengeli Beslenme

Yaşlılık döneminde yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması; sağlığın korunması, iyileştirilmesi ve geliştirilmesi, yaşam süresinin ve kalitesinin artırılmasında önem taşımaktadır. Yanlış beslenme ve yaşam tarzı başta iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, diabetes mellitus, hipertansiyon, osteoporoz, romatizmal hastalıklar, konstipasyon, gastrointestinal sistem maligniteleri olmak üzere pek çok hastalığın sık rastlanan nedenidir. Birinci basamak sağlık kurumlarında çalışan hekimler alacağı basit tedbirlerle yaşlıda gelişebilecek bu hastalıkları önleyebilecek ya da en azından geciktirebilecek ve ortaya çıkabilecek olumsuz etkileri hafifletebilecektir. Bu bağlamda izlenebilecek yollar aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

- Hekim rutin yaşlı muayenesi sırasında ya da herhangi bir nedenle kendisine başvuran tüm yaşlıların beslenmesini ayrıntılı olarak sormalıdır (iştah durumu, öğün sayısı, beslenme alışkanlıkları, son 3-4 ay içinde vücut ağırlığında artış ya da azalma, günlük sıvı alım miktarı gibi).
- Her muayenede mutlaka boy ve vücut ağırlığı ölçümü yapmalı ve düzenli olarak kaydetmelidir.
- Beslenme ölçeklerini kullanarak beslenme durumunu tespit etmelidir. Ek kalori gereksinimi olan yaşlıları ikinci ve üçüncü basamak sağlık kurumuna yönlendirmeli, sonuçlarını takip etmelidir.
- Yaşlılara, varsa bakımında yardımcı olan ailelerine ve bakıcılarına, bakımevinde kalan yaşlılar içinde yaşlı bakımında görevli tüm personele beslenme ile ilgili eğitim vermelidir. Bu amaçla kolay anlaşılabilir broşür ve beslenme rehberleri hazırlamalı ya da temin etmelidir.
- Hekimler toplumsal bilgilendirme üzerinde de yoğunlaşmalıdır. Bunu yaparken TV, radyo programları, gazete ve dergi makaleleri ile hem görsel hem de yazılı medya olanaklarından faydalanmalı, çok sayıda ve çeşitli broşürler ve afişler hazırlatıp geniş halk kitlelerine ulaşmalıdır.
- Hekimler toplumsal projelerin planlanmasında öncü olmalı ve planlanan projelere katkıda bulunacak kurumlar arasında koordinasyonu sağlamalıdır.

2. Fizik Egzersiz ve Hareketlilik

- Hekim fizik egzersiz ve hareketlilik konusunda danışmanlık vermelidir. Bu bağlamda aktif yaşlanma kavramı içinde fizik egzersizin önemi vurgulanmalıdır.
- Öncelikli olarak yaşlının günlük fiziksel aktivitelerinin neler olduğu ve aktivite sınırlarının belirlenmesi gerekir.
- Fiziksel aktivite özelliklerine göre kişinin hareketliliğinin korunmasına ve egzersiz programının hazırlanmasına destek verilmelidir.
- Günlük 30 dakika ya da daha uzun sürede, orta derecedeki fiziksel aktivitenin gerçekleşmesi sağlığın sürdürülmesinde yararlıdır.
- Hareketliliğin korunması ve egzersizin yapılmasındaki engellerin aşılmasına yönelik yaşlılara önerilerde bulunulmalıdır.
- Yaşlılara yönelik yerel ve ulusal aktivite programlarının geliştirilmesi için çaba gösterilmeli, bunun için yerel yönetimlerle işbirliği içinde yaşlı koordinasyon merkezlerinin kurulmasına destek vermelidir.

Fiziksel Aktivite ve Yaşam Şekli Değişikliklerinin Düzenlenmesi

Hizmet almak için başvuranların fiziksel aktivitelerinin geliştirilmesi için dört yol vardır: aerobik, kuvvet egzersizleri, esneklik ve yaşam şekli değişiklikleri. Geniş kas gruplarını ilgilendiren düzenli aerobik egzersizler (yürüme, dans, bisiklet, yüzme) sınırlı periyoda kalp hızını artırır. Egzersizin aşağıda belirtilen yaşa göre düzenlenmiş kalp atım sayısını aşmayacak şekilde planlanması önerilir.

Tablo 1.2 Egzersiz Sırasında Yaşa Göre Düzenlenmiş Kalp Hızı Çizelgesi*

Yaş (Yıl)	Hedef Kalp Hızı / dk**	En Yüksek Kalp Hızı Aralığı
60	80-120	160
64	78-116	155
70	75-113	150
75	73-109	145

* Amerikan Kalp Cemiyeti önerileri

** En yüksek kalp hızı değerinin %50-75'i

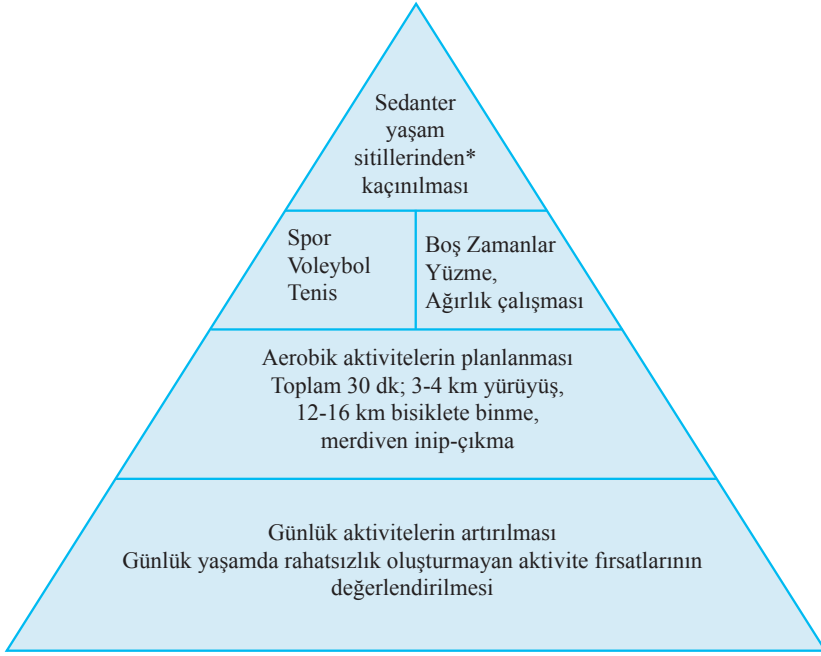
Hekim, düzenli fizik egzersiz yapmama konusunda Tablo 1.3'de yer alan ve başvuranlar tarafından sıklıkla sorulan bazı konuları aydınlatmalıdır.

Tablo 1.3 Egzersizin Yapılmasının Önündeki Engeller ve İlgili Konuların Aşılması İçin Hekimlerin Önerileri

Egzersizin Yapılmasının Önündeki Engeller	Öneriler
Egzersiz yapmak zor bir iş !	"Normal, alıştığınız şekilde yürüyüşlerinizi yapın" veya "birçok insan için egzersiz bir iş değildir, sonucunu görelim bakalım."
Zamanım yok !	"Doğru olabilir, fakat hiçbir zaman denemeden emin olamazsınız"
Egzersiz yaparken çoğunlukla yoruluyorum !	"Kendi kendinize bu aktivitenin size daha fazla enerji vereceğini söyleyin, olup olmayacağını görün."
Düşmekten nefret ediyorum, bu nedenle yapmayacağım !	"Fiziksel aktivite bir test değildir. Eğer sevdiğiniz ve yavaş olarak başladığımız bir fiziksel aktiviteyi yapıyorsanız düşmezsiniz, Gerçekçi hedeflerle düşme riskiniz makul oranda düşer."
Benimle egzersiz yapacak kimsem yok !	"Belki bunu hiç kimseye sormadınız. Belki komşunuz veya bir arkadaşınız size eşlik edebilir veya tek başına yapmaktan hoşlanacağınız bir aktiviteyi seçebilirsiniz."
Egzersize uygun bir alan yok !	"Egzersiz için uygun bir alan seçebilirsiniz. Evinizin çevresinde veya alışveriş merkezinin yakınında yürüyebilirsiniz veya evde televizyon karşısında egzersizinizi yapabilirsiniz"
Yaralanmaktan korkuyorum !	"Yürümek güvenli ve mükemmel bir egzersizdir. İyi aydınlatılmış alanlarda yürüyebilirsiniz."
Hava çok kötü !	"Evinizde veya alışveriş merkezinde her türlü havada yapabileceğiniz bir çok egzersiz var."
Egzersiz çok sıkıcı !	"Bazı yollarla egzersiz eğlenceli hale gelebilir, müzik dinlemek, arkadaşınızla birlikte egzersiz yapmak, değişik egzersizler yapmak uygun olabilir."
Çok kiloluyum !	"Egzersizi kilonuzu düşünmeden yapın, en rahat olduğunuz egzersizleri seçebilirsiniz, yürümek gibi."
Çok yaşlıyım !	"Başlamak için hiçbir zaman çok geç değildir. Yaşlılar da dahil tüm yaş gruplarındaki insanlar egzersizden yaralanabilirler."

Hekim; aşağıda görülen fizik egzersiz piramidine göre önerileri başvuranlara sunmalıdır (Şekil 1.1).

Şekil 1. 1 Fizik Egzersiz Piramidi



* Televizyon, bilgisayar karşısında uzun zaman geçirilmesi gibi.

3. Tütün Kullanımının Kontrolü

Tütün kullanımının sağlık üzerindeki olumsuz etkileri bilinmektedir. Tütün kullanımının kontrolü bakımından da çeşitli yaklaşımlar yapılmaktadır. Bu yaklaşımların bir bölümü tütün kullanım alışkanlığının hiç edinilmemesi için çaba gösterilmesi, diğer bir bölüm de sigara ve tütün ürünü kullanan kişilerin bu davranıştan vazgeçmeleri için çaba gösterilmesidir. Bu bakımdan birinci basamak sağlık kuruluşları çok önemli bir rol oynayabilir. Birinci basamak sağlık kuruluşları sigara ve tütün ürünü kullananların sigarayı bırakmaları için önemli rol oynamanın yanı sıra çocuk ve gençlerin sigara alışkanlığı edinmelerinin önlenmesi bakımından da rol üstlenebilir. Bu anlamda yasal düzenlemeler de çok önemli destek sağlamaktadır.

Tütün kontrolü bakımından diğer bir boyut ise sigara dumanından pasif etkilenmenin önlenmesidir. Pasif etkilenme insanların toplu olarak bulunduğu yerlerde söz konusudur. Bu bakımdan eğitim ve sağlık kuruluşları ile toplu yaşanan/bulunulan yerlerde tütün kullanımının yasaklanması yönünde yasal düzenlemeler vardır. Ancak yasal düzenlemeler ev ortamını kapsamamaktadır. Ev ortamındaki etkilenmenin önlenmesi bakımından da aile bireylerinin eğitiminin yeri önemlidir.

Sonuç olarak birinci basamak sağlık kuruluşlarının ve buralarda çalışan hekimlerin tütün kontrolü bakımından görev ve sorumlulukları aşağıda belirtilen başlıklar kapsamında olmalıdır:

Hekimlik Uygulamalarında:

- Her başvurana/hastaya sigara/tütün ürünü kullanıp kullanmadığını sorma
- Sigara kullanıyorsa miktar ve süresini sorma
- Sigara kullananlara bırakmasını önerme
- Sigara kullananlara bırakma yönünde destek sağlama
- Sigara kullananlar ve sigarayı bırakmış olanlar için izlem programı yapma

Yöntem

- Hasta-hekim ilişkisi sırasında soru sorarak bilgi edinme
- Gerekli eğitim materyalini hazırlama/temin etme

Hekimin Çalıştığı Kurumsal Bakış Açısı Kapsamında:

- Tütün kullanımının zararları konusunda toplumsal düzeyde eğitici çalışmalar yapma
- Tütün kontrolü yasasının uygulanması ile ilgili etkinlik yapma

Yöntem

- Toplumsal düzeydeki eğitici etkinlikler bakımından (Milli Eğitim Müdürlüğü, Belediye, Halk Eğitim Merkezi, Meslek Odaları gibi) çeşitli/ilgili kurum ve kuruluşlarla işbirliği yapma
- Gerekli eğitim materyalini hazırlama/temin etme.

Eğitim materyali içeriğine ilişkin aşağıda temel başlıklar sunulmuştur:

- Tütünün zararları
 - Tütün ürünü kullanma ile ilgili sorunlar
 - Sağlık sorunları
 - Sosyal sorunlar
 - Ekonomik sorunlar
 - Çevre sorunları
 - Yangınlar
 - Diğer
 - Tütün dumanından pasif etkilenme ile ilgili sorunlar
- Tütünün bırakılması için bilimsel yöntemler
 - Sigarayı bırakmanın yaşlı kişi için de yararlı olduğu konusunda materyal temin etme
- Sigara bırakma konusunda kullanılabilecek ilaçlar/maddeler
 - Nikotin replasman tedavisi
 - Bupropion
 - Varenicline
- Sigaranın bırakılması konusundaki ruhsal/davranışsal tedavi yöntemleri

4. Kazalardan Korunma

Yaşlıların karşılaştıkları sorunların önemli bir kısmını yaşla birlikte görme ve işitme yeteneğinin azalması, denge kontrolünün zayıflaması, elin iyi kavrayamaması gibi değişiklikler ile ortaya çıkan kaza riskinin artması oluşturur. Yaşlılarda en sık görülen kazalar düşme, yanma ve zehirlenmelerdir. Bunların arasında en sık rastlanılan; hareketsizliğe, hastane ve evde bakıma, engelliliğe ve ölüme neden olan düşmelerdir. Bu kazaların çoğu kolayca gözden kaçabilen fakat kolaylıkla önlenebilecek nedenlerden kaynaklanmaktadır.

Hekimlik Uygulamalarında:

- Yaşlı nüfusun kazalar yönünden risk sınıflandırmasını yapma (öz bakım gereksinimlerini karşılayabilme, yaş grupları, hastalık gibi)
- Yaşlı bireylerin konut, fiziki çevre ve yaşam düzeni (yalnız, eşi ile birlikte gibi) bilgilerini öğrenme
- Gezici sağlık hizmeti ve evde bakım hizmeti sunumu sırasında konut ve çevresinin kazaya neden olabilecek koşullar açısından sürekli gözlem ve değerlendirmesini yapma
- Yaşlı bireylerde sık meydana gelebilecek kazaların neler olabilecekleri konusunda yaşlı birey ve/veya ailesini kapsayan eğitim planlama
- Önenebilecek olan görme işitme kayıplarının erken tanısı açısından oftalmolojik ve odyolojik kontrolleri yapma ve mevcut kayıplarda tedavi amaçlı ilgili uzmana yönlendirme

Hekimin Çalıştığı Kurumsal Bakış Açısı Kapsamında:

- Kazaları önlemeye yönelik alınacak önlemler konusunda eğitim planlama

Kullanılması Önerilen Yöntemler:

- Gerekli eğitim materyallerini hazırlama/ temin etme
- Eğitim materyalini yaşlı bireye özgü uyarılama
- Konut ve çevre düzenlemesi konularında ilgili kişi ve meslek grupları (aile bireyleri, ev ekonomisi uzmanı, belediyeler gibi) ile iletişim kurma

Eğitim materyallerinde bulunması gereken başlıklar :

- Yaşlı grupta en sık meydana gelen kazalar
- Yaşlı grupta en sık kazaların görüldüğü mekanlar ve o mekanlara yönelik güvenlik önlemleri
- Genel güvenlik önlemleri (acil telefon numaraları, ilaç kutularının üzerine uyarıcı işaretlerin konulması gibi)
- Evde ve yaşlı bakım merkezlerinde mimari veya konut içi düzenlemeler (merdivenlerde, banyo ve tuvalette tutunabilecek korkulukların bulunması, halı ve kilimlerin zemine sabitlenmesi, ortam aydınlatmasının yeterli olması gibi)
- Yaşlı bireylerin ilaç kullanımına yönelik önlemler (yanlış ilaçlar, dozaj, geleneksel [kocakarı] ilaçlar, gibi).

5. Aşılama/Bağışıklama

Aşılama/bağışıklama; özellikle korunulabilir hastalıklar ve ölümlerin engellenmesi açısından yaşlılık döneminde çok önem taşımaktadır. Bu kapsamda aşağıda belirtilen konuların dikkate alınarak aşılama prosedürü her bir yaşlı birey için kararlaştırılmalıdır.

- Yaşlının sosyo - ekonomik ve yaşam koşullarının ve detaylı bir anamnezinin elde edilmesi uygun olur.
- Daha önce immün sistemi ilgilendiren herhangi bir kronik hastalığı geçirip geçirmediği belirlenir.
- İmmün sistem ile ilgili herhangi bir aşılama uygulaması yapıp yapılmadığı ve aşı bileşenlerine karşı herhangi bir anafilaktik reaksiyon olup olmadığının tespiti yapılır.
- Dünyada risk gurubu taşıyan bölgelere seyahat edecek olanların seyahatten en az bir ay öncesinde seyahat aşı programına alınması ve aşılama konusunda gereğinin yapılması uygundur (Hac görevleri gibi).

Yukarıdaki kriterler doğrultusunda tespit edilen hedef nüfusa aşağıdaki rutin aşılar uygulanır veya özel aşılama gruplarına tabi tutulurlar;

- İnfluenza aşısı,
- Pnömonokok aşısı,
- Zona hastalığına karşı aşılama,
- Özel aşılama gruplarında belirtilen aşı grupları.

Tablo 1.4’de sunulmuş olan aşı şemasının kullanılması önerilmektedir:

Tablo 1.4 Normal ve Risk Grubu Erişkinlerde Aşı Şeması

Aşı	18-49 yaş	50-64 yaş	65≥ yaş
Tetanoz, difteri (Td) ¹	Her 10 yılda bir rapel doz aşı		
Kızamık (K) / Kızamık, Kızamıkçık, Kabakulak (KKK) ^{2,3}	1 veya 2 doz aşı		
Hepatit-B	3 doz aşı (0, 1, 6. aylar)		
İnfluenza	Yılda 1 doz aşı		Yılda 1 doz aşı
Pnömonokok (polisakkarid) ⁴	1-2 doz aşı		1 doz aşı
Hepatit-A	2 doz aşı (0, 6 -18. aylar)		
Suçiçeği ²	2 doz aşı (0, 1 ya da 2. aylar)		
Meningokok ⁵	1 ya da daha fazla doz aşı		

■ İmmünitesi ve Kontrendikasyonu Olmayan Tüm Bireyleri Kapsar

■ Risk Faktörü Olan ve Kontrendikasyonu Olmayan Bireyleri Kapsar

¹Tetanoz aşısı için primer immünizasyonu tamamlamış kişilerdeki şemadır.

²Gebelikte kontrendikedir.

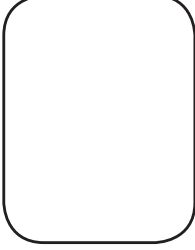
³Bir ya da iki doz kızamık aşısı yapıldı ise bir doz KKK aşısı yapılır. İlk doz KKK aşısı olarak yapıldı ise 2. doz kızamık aşısı olarak yapılır. İki doz KKK aşısı yapıldı ise tekrar aşıya gerek yoktur.

⁴Beş yıl ara ile risk gruplarına yapılır (her risk grubu özel olarak değerlendirilir).

⁵Koruyuculuk süresi 2 yıldır.

Ek 1. Yaşlılara yönelik geliştirilmiş olan ve hekimlerin kullanılması önerilen form

FORM A
(İLK BAŞVURUDA DOLDURULACAK)



TANIMLAYICI BİLGİLER

Soyadı :

Adı :

Doğum Tarihi - Yeri :

Cinsiyeti :

T.C. Kimlik No :

Telefonu : EV: İŞ: CEP:

Kendisine ulaşamadığı durumlarda aranacak kişi/Tel:

Adresi :

Medeni durumu :

Eğitim durumu :

Sosyal güvencesi :

İLK KAYIT BİLGİLERİ

Kayıt tarihi :

Tanısı konmuş kronik hastalıkları :

1-

2-

3-

4-

Kullanılan yardımcı sağlık cihazları :

Riskli Davranışlar

Sigara :

Alkol :

İlaç (Madde Bağımlılığı vb.) :

Menopoz yaşı :

Gebelik sayısı : Canlı Doğum Sayısı : Düşük Sayısı:

Özgeçmişi :

Soygeçmişi :

Anne

Baba

Kardeşler

Çocuklar

Torunlar

Yaşam Alanı Özellikleri

Yaşlı yaşam alanı : Ev Huzurevi (dinlenme evi) Bakım evi

Eğer evde yaşıyor ise oturduğu evin

Tipi : Apartman Gecekondu Müstakil

Isınma Şekli : Soba Merkezi Kombi Diğer

Evinin Olduğu Kat :

Ev Olanakları : Elektrik Su Asansör Tuvalet

Kendine ait oda: Var Yok

Yoksa kiminle kalıyor ?

Ekonomik Durum Özellikleri

Oturduğu evin mülkiyeti :

Çalışma durumu :

Gelir düzeyi :

Varsa bakmakla yükümlü olduğu kişi sayısı :

Sosyal iletişim durumu :

Oturduğu evde kimlerle birlikte kalıyor :

Yakınlarından aldığı ziyaret sıklığı :

Yemeklerini kim yapıyor :

Evin temizliğini kim yapıyor :

Öz bakımını kim yapıyor :

Hekim Gözlemleri (hastanın genel görünümü (bakımlı vs), yaşlanmaya yaklaşımı, genel ruh hali tedavisine yaklaşımı, üriner inkontinans, demans depresyon, deliryum, beslenme sorunları, denge ve yürüyüş değerlendirmesi.)

AŞILAR	TARİH	TARİH	TARİH

MUAYENE

İlaç kullanma öyküsü - allerji varlığı :

Şu anda kullandığı ilaçlar ve ilaç alma düzeni :

Nabız : KB : Boy : Vücut ağırlığı : BKI:

Göğüs: Bel : Kalça :

Genel durum :

Baş

Burun Boğaz

Cilt

Görme

İşitme

Akciğer

Kalp

Abdomen

Ürogenital

Nörolojik

Lökomotor

İNCELEMELER :
(Yılda Bir Tekrarlanır)

TARİH

Bilişsel Fonksiyon Değerlendirme :
(Minimal test skoru ...)Fiziksel Değerlendirme :
(GYA skoru- GYA enstrümental aktivite skoru...)Ruhsal Değerlendirme :
(Geriatrik depresyon skalası...)Diğer :
(Mini Beslenme Ölçeği Skoru)

FORM B

(HER BAŞVURUDA DOLDURULACAKTIR)

Yakınma - Öykü :

EKG :

Radyolojik Tetkikler :

Biyokimyasal Tetkikler :

Başvurular :

Tarih :

FM :

Yaşamında Olmuş Değişiklikler (Ev, eş kaybı gibi sosyal durum değişiklikleri vb.)

Muayene Bulguları (KB, vücut ağırlık, incelemelerde skor değişiklikleri, FM bulguları)

Yakınmalarında Değişimler :

Genel Durumunda Değişiklikler :

Tanı :

YAŞLILIK DÖNEMİNDE ERKEN TANI

BÖLÜM 2



ERKEN TANI

GENEL BİLGİLER

Erken tanı, hastalık ya da sağlık sorunu henüz klinik olarak ortaya çıkmadan önce muayene ve/veya laboratuvar yöntemleri ile hastalığın saptanmasıdır. Amaç yaşam kalitesinin artırılması, morbidite ve mortalitenin azaltılması, tedavi maliyetinin düşürülmesidir. Bu amaçla özgün tarama testleri kullanılmaktadır. Örneğin, serviks kanserinde yapılan Pap smear bir tarama testidir.

Taramalarda seçilecek testler aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır:

- Taranacak hastalık toplumda sık görülen bir sağlık sorunu olmalıdır.
- Hastalık, klinik belirti vermeden önce muayene ve/veya laboratuvar incelemeleri ile tanınabilmelidir.
- Erken tespit edildiğinde hastanın yaşam süresine ve tedavi başarısına katkısı olmalıdır.
- Taraması yapılacak hastalığın doğal seyri iyi bilinmelidir.
- Erken dönemde yakalandığında tedavi edilebilmelidir.
- Tarama yöntemi hasta için güvenli ve kabul edilebilir olmalıdır.
- Duyarlılık ve seçicilik uygun ve yeterli olmalıdır
- Tarama testi toplumun her kesimince ulaşılabilir olmalıdır.
- Maliyet etkin olmalıdır.

Tarama testleri kanıt düzeyine göre derecelendirilmektedir:

- A: Girişimi destekleyen güçlü kanıt düzeyi
- B: Girişimi destekleyen orta derecede güçlü kanıt düzeyi
- C: Girişime yönelik zayıf kanıt, genel olarak zararsız, bazı yüksek riskli hastalarda faydalı
- D: Girişimin yapılmamasına yönelik orta derecede kanıt düzeyi
- E: Girişimin yapılmamasına yönelik güçlü derecede kanıt düzeyi

Yaşlılarda Erken Tanı Konulabilecek Sağlık Sorunları

- Kardiyovasküler sistem hastalıkları; hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi, abdominal aortik anevrizma (AAA), şişmanlık ve beslenme sorunları
- Kanser; meme, kolon, serviks, prostat ve diğer kanserler
- Nöropsikiyatrik hastalıklar; depresyon, Alzheimer, demans, motorlu taşıt kazaları
- Solunum Sistemi ile ilgili sağlık sorunları; KOAH
- Görme-ışitme sorunları
- Kas-iskelet sistemiyle ilişkili sağlık sorunları; osteoporoz
- Yaşlılara yönelik şiddet ve getirdiği sorunlar
- Bulaşıcı hastalıklar; Hepatit B ve tüberküloz

1. Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları

• **Hipertansiyon:** 60-69 yaş grubunda hipertansiyon görülme sıklığı %60 iken 70 yaş üzerinde bu değer %70'in üzerine çıkmaktadır. Hipertansiyon koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve renal hastalık riskini önemli ölçüde artıran önemli bir sağlık sorunudur. Amerika Birleşik Devletleri kaynaklı rehberlere göre sistolik 140 mmHg, diastolik 90 mmHg ve üzeri hipertansiyon olarak kabul edilmektedir. Hipertansiyonun erken dönemde tanı ve tedavisi serebrovasküler nedenli ölümlerde %59, koroner arter hastalığına bağlı ölümlerde de %50 azalma sağlamaktadır. Kan basıncı optimal düzede olanlarda (120-130/80-85 mmHg) iki yılda bir, yüksek-normal olanlar (130-139/85-89 mmHg) olanlarda en az yılda bir kez sağlık kuruluşunda kan basıncı ölçülmelidir (Kanıt A).

• **Tip 2 Diabetes Mellitus:** Hastalığın görülme sıklığı tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de artmaktadır. Obezite ve aile hikayesi en önemli risk faktörleridir. Yaş predispozan bir faktör olup ileri yaşta hastalık sıklığı artar. Uzun latent asemptomatik periyodunun olması, bir çok teşhis edilmemiş tip 2 diyabetli hastanın hastalığından habersiz yaşaması ve sonuç olarak tanı anında komplikasyonların gelişmiş olması erken tanının önemini göstermektedir. Komplikasyonlar; koroner arter hastalığı, böbrek hastalığı, periferik vasküler hastalık ve körlüğü içerir. Sağlık kuruluşuna başvuran her yaşlıya diyabeti düşündürecek klinik bulgular (poliüri, polidipsi, polifaji, kilo kaybı) ve aile öyküsü sorulmalıdır. Yüksek riskli grupta yılda bir, diğer popülasyonda iki yılda bir kan şekeri ölçümü önerilmektedir (Kanıt C). Kan şekeri düzeyinin 100 mg/dl üzerinde olduğu durumlarda test tekrarlanmalıdır, düzey halen yüksekse hasta ilgili uzmana yönlendirilmelidir.

• **Dislipidemi:** Lipit düzeyinin normal sınırları dışında olması durumudur. Risk faktörleri; ailede erken koroner arter hastalık öyküsü, erkek cinsiyet, yaş, tütün kullanımı, hipertansiyon, diyabet, LDL-K yüksekliğidir. LDL-K düzeyi; risk faktörü olmayanlarda 160 mg/dl, bir-iki risk faktörü olanlarda 130 mg/dl, üç ve daha üzerinde risk faktörü olanlarda (koroner arter hastalığı eşdeğeri) 130 mg/dl altında olmalıdır. Tüm gruplar için trigliserit düzeyi 150 mg/dl'nin altında olmalıdır. HDL-K kadınlarda 50 mg/dl, erkeklerde 40 mg/dl'nin üzerinde olmalıdır. Yüksek kolesterol düzeyi ile koroner kalp hastalığı arasındaki ilişki bilinmektedir. 40 yaşında tüm nedenlerle ölüm riski, lipit düzeyi yüksek olanlarda daha fazladır. Ayrıca risk yaşla değişmektedir. 80 yaştan sonra ise bu ilişki kaybolmaktadır. 65-75 yaş grubunda yüksek lipit düzeyi varlığında koroner arter hastalığı riski %60 artmaktadır. Kolesterol ölçümü 75 yaşına kadar önerilmektedir (Kanıt B).

• **Abdominal Aortik Anevrizma (AAA):** Abdominal ultrasonografi ile yapılacak bir defalık inceleme erkeklerde AAA ile ilişkili ölümleri azalttığı gösterilmiştir. Kadınlarda AAA nadir olduğundan bu konuda taramaya gerek yoktur. Hayatının bir döneminde sigara içmiş 65-75 arası erkeklerde abdominal ultrasonografi ile tarama yararlıdır.

• **Şişmanlık ve Beslenme Sorunları:** Yaşlılıkta %15 sıklıkta malnütrisyon görülmektedir. Kötü beslenme yara iyileşmesinde gecikme, basınç ülserleri ve bellek kaybına yol açabilir. Şişmanlık koroner arter hastalığı, diabetes mellitus ve koroner arter hastalığına yol açmaktadır. Gerek şişmanlığın önlenmesi, gerekse malnütrisyon yönünden beslenme taraması yapılmalı, boy ve vücut ağırlığı ölçümü yapılarak Beden Kitle İndeksi (BKİ) hesaplanmalıdır. Sağlıklı beslenme için yağdan kısıtlı, meyve-sebzeden zengin, dengeli bir diyet kontrolü önerilmektedir (Kanıt B). Beslenme durumunun saptanması için BKİ ölçümü tarama testi yıllık olarak önerilmektedir.

2. Kanser

• **Meme Kanseri:** Kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Meme kanserli hastalarda tüm evrelerde 5 yıllık sağkalım oranları, gelişmiş ülkelerde %73 iken gelişmemiş ülkelerde %53 olarak belirtilmiştir. Aradaki bu önemli fark gelişmiş olan ülkelerde tarama mamografi sayesinde erken tanı ve daha iyi tedavi olanaklarıyla açıklanabilir. Hastalar risk grubuna göre ayrılarak tarama programı uygulanmaktadır. Uygulanan tarama testleri; hastanın kendi meme muayenesini yapması, klinik meme muayenesi, mamografi ve yüksek riskli hastalarda MR incelemidir. Sağlık merkezlerinde çalışan hekimlerin öncelikle yapması gereken müracaat eden kişilerin meme kanseri açısından risk durumunu belirlemektir. Yüksek riskli hasta grubunda (BRCA mutasyonu olan veya şüphelenilen hastalar, meme kanseri risk değerlendirme testlerinde, yaşam boyu %20-25 kanser gelişme riski verilen hastalar, özellikle 10-30 yaşlarında göğüs duvarına radyasyon alanlar, birinci derece yakınlarında mutasyon taşıyıcılığı gerektiren hastalığı olanla örneğin, Li fraumeni, Cowden sendromu olan bireyler) olan bireyler ilgili uzman hekime yönlendirilmelidir.

Ulusal tarama standartlarına göre 20 yaşından itibaren ayda bir kendi kendine meme muayenesi önerilmektedir. Kendi kendine meme muayenesinin meme kanseri mortalitesinin azalmasına katkısı olmadığı gösterilmiş olmasına karşın kanser bilincinin gelişmesi bakımından önerilmektedir. Klinik meme muayenesi 40 yaşından itibaren yılda bir ilgili hekim ya da eğitim görmüş hemşirelerce yapılmalıdır. Klinik meme muayenesinde herhangi bir bulgu saptandığında mamografi önerilir.

Tarama amaçlı mamografi incelemesi;

- 50-69 yaş arası tüm kadınlara, her iki yılda bir, her iki meme için, birisi medyolateral oblik, diğeri ise kraniokaudal olmak üzere ikişer poz mamografi filmi çekilir. Amerikan Kanser Topluluğunun (ACS) 2009 rehberindeki önerisine göre 40 yaş üzeri kadınlara yılda bir mamografi incelemesi önerilmektedir.
- Mamografi filmleri iki radyoloji uzmanı tarafından ve birbirlerinden bağımsız olarak değerlendirilmelidir.
- 50-69 yaş grubunda asıl tarama metodu mamografi olmakla beraber, taramaya katılan her kadın hekim tarafından da muayene edilmelidir (Kanıt A).

• **Serviks Kanseri:** Erken tanı yöntemleriyle ölümlerin azaltılabildiği kanser türlerinin başında gelmektedir. Pre-invazif lezyonların varlığı ve kolay erişilebilir bir organ olması nedeniyle erken yakalamaya uygun bir hastalıktır. Ülkemizde pap-smear taraması yapılmaktadır. Asetik asit uygulamasıyla yalnızca görsel olarak tanı konulabilen yöntemler bulunmaktadır. Ancak bu yöntem henüz ülkemizde yaygın olarak kullanılmamaktadır Rutin pap-smear taraması ile invazif servikal kanser gelişme riskinin ciddi derecede azaltıldığını gösteren güçlü kanıtlar vardır (Kanıt A).

Ulusal kanser kontrol programına göre 30-40 yaş aralığındaki tüm kadınlardan en az bir kez smear alınmalıdır ve smear alımı beş yıllık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Son iki testi negatif olan 65 yaşındaki kadınlarda taramaya son verilmelidir. Benign jinekolojik nedenler ile total histerektomi yapılan olguların sitolojik takibi gereksizdir. Servikal intraepitelyal neoplazi (CIN) II/III nedeniyle histerektomize olmuş olgularda üç dökümente edilebilen, teknik yeterli negatif sitoloji ve son 10 yılda anormal/pozitif sitoloji yokluğunda tarama kesilmelidir. HIV enfeksiyonu olanlar/ immunosupresif tedavi alan olgularda ilk yıl iki kez, sonuçları negatifse yılda bir kez smear alınmalıdır (Kanıt C).

• **Kolorektal Kanseler:** Ülkemizde sık görülen kanser türlerinden biridir. Kadın ve erkekte eşit sıklıkta görülür. Erken dönemde yakalamak için uygun tarama yöntemleri bulunmaktadır. Rektal muayene, gaitada gizli kan, fleksible rektosigmoidoskopi, kolonoskopi, baryumlu kolon grafi gibi tarama yöntemleri bulunmaktadır. Tarama testlerinin kolon kanserinden ölümleri 50-70 yaş grubunda önemli ölçüde azalttığı kanıtlanmıştır (Kanıt B).

Ulusal kanser kontrol programına göre aşağıdaki tarama programı uygulanmalıdır.

- 50-70 yaş arası tüm erkek ve kadınlarda her yıl gaitada gizli kan testi (GGK)
- Her 10 yılda bir kolonoskopi yapılmalıdır.
- GGK, poliklonal veya monoklonal antikorlar kullanarak gaitada hemoglobin varlığını kantitatif olarak gösterebilmeli ve testlerde kullanılacak antijenler sadece insan hemoglobinine hassas olmalıdır (Kanıt B).

Adenomatöz polip varlığında, daha önce kolorektal kanser tanısıyla küratif cerrahi uygulananlar, birinci derece yakınında 60 yaş öncesi kolorektal adenoma veya kanser saptananlar, uzun zamandır inflamatuvar bağırsak hastalığı olanlar ve ailesinde herediter sendromu olanlar (familial adenomatöz polipozis, herediter nonpolipozis kolon kanseri) yüksek riskli grubu oluşturur. Bu hasta grubunda daha genç yaşta ve daha sık taramanın yapılması ve özellikle de taramanın kolonoskopi ile yapılması önerilmektedir.

• **Prostat Kanseri:** Prostat spesifik antijen (PSA) ve rektal muayene tarama için kullanılmaktadır. Tarama başlangıç yaşı 50 olup yaşam beklentisinden 10 yıl önceye kadar yıllık rektal muayene ve PSA ile tarama önerilmektedir. Birinci derece tek yakınında, 65 yaş öncesi prostat kanseri saptanan kişiler yüksek risk grubunda yer alıp bunların taraması 45 yaşında başlatılmalıdır. Şayet yakınında birden çok kimse 65 yaş altında prostat kanseri olmuşsa tarama başlatma yaşı 40'a indirilmelidir. Yavaş büyüyen tümörlerde taramanın etkinliği sorgulanmaktadır. Çünkü kanserin erken saptanmasıyla uygulanacak tedavi sonrasında erektil fonksiyon bozukluğu, üriner inkontinans ve bağırsak fonksiyonunda bozukluk olabilmektedir. Bu durumda hastanın yaşam kalitesini bozmaktadır. PSA düzeyi 2.5 ng/ml olduğunda biyopsi endikasyonu vardır.

Tablo 2.1 Diğer Kanselerde Tarama Önerileri

Kanser türleri	Tarama yöntemi	Rutin taramanın önerilme durumu
Endometriyum kanseri	Endometriyum biyopsisi	Klinik bulgusu olan yüksek risk grubundaki kişilere ve menapoz sonrası vajinal kanaması olan kadınlara önerilir.
Over kanseri	Bimanuel pelvik muayene, ultrasonografi, CA 125 düzeyi	Rutin tarama önerilmez.
Akciğer kanseri	PA akciğer grafisi, balgam sitolojisi, spiral tomografi	Rutin tarama önerilmez.
Deri kanserleri	Fizik muayene, şüpheli lezyonların uzman hekime sevki	Rutin fizik muayene önerilir.
Mide kanseri	Gastroskopi	Rutin önerilmez.
Karaciğer kanseri	Alfafetoprotein, Batın ultrasonografi	Yalnızca riskli gruplara önerilir (HBsAg (+) olan bireyler, ailevi öyküsü olanlar)

3. Nöropsikiyatrik Hastalıklar

- **Bilişsel Durum:** Demans en sık 75 yaş üzerinde görülür ve yaşa bağlı sıklığı daha da artar. Depresyonda da yakın bellek bozukluğu olduğundan, sıklıkla depresyonla karıştırılabilir. Demans ve Alzheimer gibi bellek bozuklukları ve konsantrasyon bozukluğu olan hastalar Folstein Mini Mental Test ile taranabilmesine rağmen bu hastalıklar günümüz koşullarında tedavi edilebilir olmadığından tarama testi kullanımını sınırlamaktadır (Kanıt C).
- **Motorlu Taşıt Kazaları:** 70 yaş ve üzerindeki sürücülerin daha fazla motorlu taşıt kazası yaptıkları belirlenmiştir, yaşlılarda motorlu taşıt kazasına bağlı ölümler de siktir. Duyusal ve motor bozukluklar sürüş güvenliğini azaltmaktadır. Yaşlı kişilerde rutin fizik muayeneye ek olarak nörolojik muayenenin yapılması da önerilmektedir.

4. Solunum Sistemi İle İlgili Sağlık Sorunları

Dünyada 600 milyon kişi KOAH'lıdır ve Avrupa'da altıncı ölüm nedenidir. Halen ve geçmişte uzun süre sigara içen, efor dispnesi ve öksürüğü olan, ailede akciğer hastalığı öyküsü olan ve işi dolayısıyla solunum irritanlarına maruz kalanlar KOAH için risk taşımaktadırlar. Solunum sıkıntısı nedeniyle yaşlılar fizik aktivitelerini sınırlamakta ve buda erken dönemde KOAH tanısının konulamamasına neden olmaktadır. Bir yılda en az üç ay süren ve ertesi yılda yineleyen kronik öksürük ve mukus sekresyonu olan kişilerde KOAH düşünülmeli ilgili uzmana gönderilmelidir. Erken tanıda spirometrinin yeri vardır, ancak rutin uygulamada önerilmemektedir.

5. Görme-İşitme Sorunları

• **Görme Değerlendirmesi:** Geriatrik yaş grubunda değişik derecelerde görme bozukluğu sıktır. En çok görülenler; presbiyopi, katarakt, glokom ve maküler dejenerasyondur. Görmenin iyileştirilmesi yaşam kalitesini artırarak, günlük yaşama katılımı olumlu yönde etkiler. Görme kaybı ve kırık riski arasında bir ilişki vardır ve görmenin düzeltilmesi de kırık riskini azaltır (Kanıt B). Görme değerlendirilmesi Snellen eşeli ile kolayca yapılabilir.

• **İşitme Değerlendirmesi:** Yaşlılarda yüksek frekanstaki seslere yönelik işitme kaybı olabilir. İşitme kaybı 65-69 yaş arasındaki kişilerin 1/3'ünde, 70 yaş üzerinde 2/3'ünde görülür. İşitmenin kaybı yaşam kalitesi ve toplumla iletişimi doğrudan azaltabilir. Fısıltı testi ve öykü alma ile tarama yapılabilir (Kanıt B). Odyometrik işitme testleri yalnızca işitme kaybı ve çınlaması olanlara yapılmalıdır (Kanıt C).

6. Kas-İskelet Sistemiyle İlişkili Sağlık Sorunları

Bu konuda en sık karşılaşılan sorunlar arasında osteoporoz sayılabilir. Osteoporoz risk faktörleri arasında düşük kiloda olmak, fizik aktivite düzeyi, spontan kırık öyküsü, erken menopoz, tütün kullanımı, sürekli zayıflamaya yönelik diyet davranışlarında bulunma, düşük kalsiyum alımı, steroid alımı ve aile öyküsü yer almaktadır. Osteoporoz komplikasyonu olarak, vertebral kompresyon kırığı ve kalça kırıkları gelişebilir. Dünya Sağlık Örgütü, postmenopozal osteoporozda yukarıda sıralanan risk faktörleri olanlarda, 50 yaşından sonra kemik mineral dansitesi ile tarama yapılması önermektedir. Riski olmayanlarda ise menopozla birlikte osteoporozu önlemek için kalsiyum ve D vitamini alımı önerilmektedir. Sıralanan risklere sahip erkeklerde ve riski olmayan kadınlarda yaşlılık osteoporozu yönünden 65 yaşında DXA taraması önerilmekte; riski olmayanlarda tarama yaşı 70 olarak önerilmektedir.

7. Yaşlılara Yönelik Şiddet ve Meydana Getirdiği Sorunlar

Yaşlı bireyler fiziksel ve psikolojik olarak zayıf olduklarından çoğu zaman şiddete maruz kalabilirler. Acil servislerde, birinci basamak sağlık merkezlerinde, yaşlı bakım evlerinde şiddete yönelik tarama yapılmalıdır. Basit bir şekilde soru yöneltme ve kişinin tamamen soyularak darp cebir izi aranması önerilir. Bu konuda tüm sağlık çalışanlarının duyarlılığı artırılmalıdır.

8. Bulaşıcı Hastalıklar

• **Hepatit B:** Hepatit B taşıyıcılığı Türkiye'de oldukça yaygın bir sorundur. Yaşlılarda, kronik karaciğer hastalığı ve karaciğer kanserine yol açarak önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Yaşlılarda en az bir kez HBsAg bakılmalı ve HBsAg pozitif olan bireylere ileri tetkik yapılmalıdır.

• **Tüberküloz:** Ülkemizde tüberküloz özellikle yaşlılarda önemli sağlık sorunudur. En az bir kez tüberkülin deri testi ve akciğer grafisi ile tarama önerilir. Tüberkülin deri testinde 10 mm üzerinde endurasyon pozitif kabul edilerek, ARB basil aranmak üzere hastadan örnek alınmalıdır.

Tablo 2.2 Yaşlara Göre Yapılması Gereken Erken Tanı İncelemeleri

Tarama	Yaş					
	50	55	60	65	70	75
Kan basıncı ağırlık ölçümü	Her ziyarette					
Şişmanlık	Periyodik olarak kolesterol					
Kolesterol	Her yıl düzenli					
Pap-smear	Yılda 1					
Mamografi	2 yılda bir					
Kolorektal kanser	Test sonucuna göre					
Osteoporoz	Bir kez					
Görme ve işitme	2 yılda 1					
Depresyon	Yılda 1					



**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
ACİLLER
(ACİL HİZMETLER)**

ACİLLER (ACİL HİZMETLER)

ALLERJİ

ÜRTİKER, ANJİOÖDEM VE ALLERJİK REAKSİYONLAR

GENEL BİLGİLER

İlerleyen yaşla birlikte hem hücresel bağışıklık hem de dolaşan antikor miktarları azalır, IL-4 üretimi düşer ve histamine duyarlılık azalır, tüm cilt katmanlarında atrofi gelişir. Tüm bunların sonucu olarak Ig E'ye bağlı hipersensitivite reaksiyonları ve allerjik semptomlar normal erişkinlere göre daha nadir görülmektedir. Genellikle ilaç etkileşimlerine bağlı allerjik reaksiyonlar ön plandadır. İlaça bağlı döküntüler çoğunlukla penisilinler, sulfanomidler, altın, fenilbütazon ve gentamisin gibi ilaçlara bağlı görülse de hastanın kullandığı herhangi bir ilaçtan da kaynaklanabilir. ACE inhibitörü kullanan yaşlılarda %0.1-0.5 dil, dudaklar ve yüzde şişme ile görülen anjioödem tablosu gelişebilir. Bu tabloda anjioödem mekanizması farklıdır ve Ig E'de yükselmeye neden olmaz. Döküntüler aynı zamanda iritan maddeler, allerjenler, genetik faktörler ve idiyopatik kaynaklı olabilir.

SEMPTOMLAR

İlaça bağlı döküntüler genellikle simetrik, makülopapüler, kaşıntılı lezyonlardır. Hasta ilaca başladıktan sonra 1-10 gün içinde gelişir ve ilaç bırakıldıktan sonra 14 gün daha sürebilir. İritan ve allerjenlere bağlı dermatit tablosunda ciltte kaşıntı, eritem, ödem, veziküller, kabuklanma ve soyulma görülür. Sürekli kaşımaya bağlı ciltte izler ve hiperpigmentasyon dikkati çeker.

TANI KRİTERLERİ

Hastadan olası allerjen maddeler, kullanılan ilaçlar ve sistemik hastalıklar açısından ayrıntılı öykü alınmalıdır. Yaşlı hastalar kullandıkları ilaçlara ek olarak bitkisel ürün (bitkisel çaylar ve karışımlar, gibi) açısından da sorgulanmalıdır. Vücutta diğer yaygın kaşıntı nedenleri Tablo 3.1'de sıralanmıştır.

ACE inhibitörlerine bağlı anjioödem yüz, dudaklar, dil ve havayolunda görülür. Hastada disfaji ve solunum sıkıntısı gelişebilir. Çoğu hafif ve geçici ise de ödemin hızla ilerleyip ani havayolu tıkanıklığı ve ölüme neden olabileceği unutulmamalıdır. Normal erişkinlerde olduğu gibi yaşlılarda da allerji tanısını ve etkenini belirlemek zordur. Ayırıcı tanı açısından iyi bir fizik muayene ve rutin laboratuvar testlerinin yanı sıra ilaç veya hormon düzeyleri, deri testi, etkene özel serum Ig E düzeyleri, gaitada parazit bakılması gerekebilir.

TEDAVİ

Alta yatan nedenleri ortadan kaldırılır. Yaşlılarda antihistaminikler ve kortikosteroidlere bağlı istenmeyen ilaç reaksiyonları normal erişkinlere göre iki-üç kat daha yüksektir. Oral antihistaminikler güçlü antikolinergik yan etkilere neden olurlarken oral kortikosteroidler, diyabet, hipertansiyon, peptik ülser ve enfeksiyonu olan yaşlılarda göreceli olarak kontrendikedir. Mutlaka kullanılması gerekiyorsa antihistaminikler ve steroidler azaltılmış dozlarla başlanıp doz yavaş yavaş ve yakın gözlem altında arttırılabilir.

Olabildiğince topikal etkili preparatlar önerilir. Orta etkili kortikosteroid merhemler kaşıntı ve inflamasyonu engelleyebilir. Kuru ciltlerde nemlendirici mutlaka önerilmelidir.

Ciddi allerjik reaksiyonlarda hava yolu açıklığı, oksijen desteği, damar yolu açıklığı sağlanmalı, destek tedavisi başlanmalıdır. Adrenalin gerekiyorsa 0.2 mg dozunda IM uygulanabilir. Adrenalin'in yaşlılarda hipertansiyon ve taşikardinin tetikleyeceği miyokardiyal iskemi, kalp yetmezliği gibi ciddi etkilere neden olabileceği unutulmamalı, bu nedenle yakın monitorizasyon sağlanmalıdır.

Literatürde ACE inhibitörlerine bağlı anjioödem tedavisinde allerji için kullanılan adrenalin, antihistaminik ilaçlar ve steroidlerin faydalı olduğuna dair kanıt bulunmamakla birlikte bu ilaçlar sıkça uygulanmaktadır. ACE inhibitörünün hemen kesilmesi ve yerine antihipertansif anjiotensin II reseptör blokleri dışında başka bir antihipertansif verilmesi uygun olur. Hasta ödemi azalana kadar izlenir ve taburcu edilebilir. Tekrar ACE inhibitörü almadığı takdirde tekrarlayan anjioödem beklenmez.

SEVK KRİTERLERİ

Allerjen maddenin bulunarak kesildiği hafif reaksiyonlarda hasta kontrole gelmek üzere evine gönderilebilir. Bulguları düzelmez ya da ilerlerse derhal başvurusu önerilmelidir. Allerjiye neden olabilecek faktörler ve tedavisi konusunda hasta ve yakını bilgilendirilmeli, irritan maddelerden uzak durması önerilmelidir.

Allerjen etkenin bulunamadığı, ayırıcı tanı konusunda şüphe olan, tedaviye rağmen düzelmeyen, kötüleşen veya tekrarlayan bulgular, ileri tetkik ve tedavi için üst sağlık kuruluşuna sevk gerektirir. Orta-ciddi derecede anjioödem, disfaji veya solunum sıkıntısı olan hastalarda yatış ve yakın takip önerilir, bu hastaların tedavileri birinci basamak sağlık kurumunda başlamalı, sevkleri tam teşekküllü bir ambulans ile hızla yapılmalıdır.

Tablo 3.1 Yaşlılarda Yaygın Kaşıntıya Neden Olan Diğer Sebepler

Kuruluk
İrritan madde kullanımı
Cilt enfeksiyonları (mantar, uyuz, bit, gibi)
Karaciğer hastalığı
Üremi
Demir eksikliği anemisi
Lenfoma, lösemi, bazı solid tümörler
Polisitemi vera
HIV enfeksiyonu
Paraziter hastalıklar
Diabetes mellitus, hipertroidi
Bazı ilaçlar (barbitüratlar, opiatlar)

İLAÇ DOZ AŞIMI

GENEL BİLGİLER

Normal erişkinlerden farklı olarak yaşlılarda aşırı doz aşımalarının çoğu yanlışlıkla alınan ilaçlara bağlıdır. Yaşlılıkla birlikte bilişsel fonksiyonlarda gerileme, hastanın ilaç dozlarını unutması, karıştırması ve bunun sonucunda bazı ilaçları aşırı dozda almasına neden olabilir. Ayrıca yaşlılarda metabolizma ve klerensteki fizyolojik değişiklikler nedeniyle genç erişkinlere uygulanan dozlarda ilaç kullanımı, yaşlılar için fazla gelebilir. Birbirleriyle etkileşen ilaçların doz azaltılmadan reçete edilmesi de doz aşımına yol açabilir. Hekimin ilaç etkileşimleri ve yaşlı fizyolojisi konusunda yeterli bilgiye sahip olması bu tarz doz aşımalarını engelleyebilir. Nadiren intihar amaçlı veya bakım gerektiren yaşlılarda hasta yakınımın bilgisizliğinden kaynaklanan doz aşımları da görülebilir.

SEMPTOMLAR

Akut doz aşımalarında tablo daha belirgin olup ani gelişen bulantı, kusma, karın ağrısı, diyare gibi gastrointestinal yan etkiler, taşikardi, bradikardi, hipo/hipertansiyon, ritim bozuklukları, terleme, baş dönmesi, senkop, bilinç değişiklikleri, nöbet, koma gibi belirtilerle ortaya çıkar.

Kronik doz aşımalarında tablo daha sinsidir ve belirtiler başka bir hastalıkla örtüşebilir. Kronik yorgunluk, ödem, spontan ekimozlar, sinirlilik, unutkanlık, depresyon, kişilik değişiklikleri, düşmeler, sedasyon, konstipasyon, idrar retansiyonu gibi özgül olmayan belirtiler görülebilir.

TANI KRİTERLERİ

Alınan ilacın özellikleri ve doz aşımının şekline göre bulgular değişeceğinden belirgin bir tanı kriteri yoktur. Hastanın ayrıntılı öykü ve fizik muayenesinin yanı sıra serum ilaç düzeyleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, EKG, elektrolitler, kan sayımı ve kanama parametreleri ayırıcı tanı için yardımcıdır.

TEDAVİ

Akut doz aşımalarında eğer hasta ilk birkaç saat içinde başvurduysa havayolu, solunum ve dolaşım desteği başlanmalı, hasta yakın monitorize edilmelidir. Dekontaminasyon için gastrik lavaj ve aktif kömür uygulanması önerilir. Bazı ilaçlar tekrarlayan dozda aktif kömür gerektirebilir ve bu da kabızlığa yol açabilir. İpeka ile kusturma, özellikle bilişsel bozuklukları, bilinç bulanıklığı olan hastalarda kontrendikedir ve genel olarak yaşlılarda kullanımı önerilmez. İhtiyaç duyulursa ilaca yönelik özel antidotlar (örneğin, Varfarin için K vitamini, β -bloker için glukagon, gibi) uygulanır.

Kronik doz aşımalarında ilacın kesilmesi ve bulgular düzelene kadar yatırılarak destek tedavisi gerekir. Bazen etkene yönelik özel tedaviler de gerekebilir. Doz aşımına neden olan etkenler incelenir ve uygun doz ayarlaması yapılarak hasta taburcu edilir.

SEVK KRİTERLERİ

Sevk ve izleme hastanın genel durumu, doz aşımının miktarı ve ilacın cinsi, hastada görülebilecek komplikasyonlar ve tedavi ihtiyacına göre karar verilir. Üzerinden zaman geçmiş ve bulguları gerileyen hastalar günlük izlenebilir. Genel ya da bilinç durumu iyi olmayan, kan parametreleri bozuk, intihar amaçlı doz aşımı olguları, üst sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Birden çok hastalığı bulunan, birden çok ilaç kullanan, doz aşımı öyküsü olan hastalar yakın takiplerle sürekli kontrollere çağırılmalıdır.

İSTENMEYEN İLAÇ REAKSİYONLARI

GENEL BİLGİLER

Tedavi için verilen ajanın farmakolojik aktivitesine doğrudan bağlantılı ya da bağlantısız, istenmeyen herhangi bir ilaç etkisi olarak tanımlanabilir. Yaşlıların hastanelere başvuru sebeplerinin %12-30'u istenmeyen ilaç etkileri veya etkileşimleridir. Yaşlılar aynı anda ortalama 4 reçeteli ve 2 reçetesiz satılan ilaç kullanmaktadır. Risk faktörleri arasında, yaşla değişen farmakokinetik ve farmakodinamik dengeler, bozulan otonomik fonksiyonlar, polifarmasi, gastrointestinal sistem motilitesinde ve kan akımında, kas kütlelerinde, vücut su miktarında, serum albumin düzeylerinde (fenitoin, salisilik asit, warfarin, tolbutamid gibi ilaç düzeylerinde artış), böbrek kan akımında ve kreatinin klerensinde, hepatik kan akımı ve enzim aktivitesinde, vazopressör ajanlara, atropine ve beta blokerleri kardiyak yanıtta azalma sayılabilir. Yağ oranı (lipofilik ilaçların yarılanma ömründe uzama, hidrofilik ilaçların serum düzeyinde artış) ve gastrik pH'da artış da diğer risk faktörleri arasındadır. İlaç reaksiyonu düşünülen yaşlı bir insanda, altta yatan hastalıklar, verilen tedaviye uyumsuzluk, ilaç yan etkisinin tanınmaması sonucu başka bir ilaçla tedavi verilmesi olasılıkları ve önceki ilaç reaksiyonlarının araştırılması ön planda tutulmalıdır. Tablo 3.3

SEMPTOMLAR

Klinik tablo hafif, orta, şiddetli veya ölümcül olabilir. Semptomlar ilk dozdan hemen sonra veya kronik kullanım sırasında ortaya çıkabilir. Yaşlılarda özellikle narkotik, sedatif hipnotik, antidepresan, antikoagülan (öz. varfarin), nonsteroidal antiinflamatuvar (NSAİİ), anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, digoksin, verapamil, amiodaron ve teofilin gibi ilaçlar, istenmeyen reaksiyonlara yol açarlar.

Çoğu hastada halsizlik, baş dönmesi, bulantı, sinirlilik, karın ağrısı, baş ağrısı gibi özgün olmayan semptomlar görülür. Bunların ilaç etkisinden çok bir hastalığın semptomları olduğunun düşünülmesi, yanlış tedaviyi davet eder.

İdrar retansiyonu ve konstipasyon gibi antikolinerjik semptomlar antihistaminiklere, bilişsel fonksiyonlarda azalma, ajitasyon, depresyon, psikoz, delirium gibi psikiyatrik semptomlar antidepresanlara, antihistaminiklere, digoksine, nöroleptiklere ve sedatif hipnotiklere bağlanabilir. Ortostatik hipotansiyon, baş dönmesi ve sedasyon yaratan ilaçlar ve özellikle birden fazlasının aynı anda kullanılması, yaşlılarda yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan düşmelere yol açabilirler. Benzer şekilde spontan ekimoz, burun kanaması, hematemez, melena, hematüri, iç organlarda ve intrakranial bölgelerde kanama antikoagülanlarla, karın ağrısı, bulantı, nevralsi, iştahsızlık, kabus görme, tuhaf davranışlar, bulanık görme, konfüzyon, delirium, depresyon, diyare, yorgunluk, halsizlik, hallüsinasyonlar, midriazis, fotofobi, huzursuzluk, bradikardi ve EKG'de PR uzaması ve bloklar, digoksin kullanımı ile, dehidratasyon ve elektrolit dengesizlikleri diüretiklerle, azotemi, hipertansiyon, sodyum retansiyonu, konjestif kalp yetmezliği ve gastrointestinal kanama, nonsteroidal antiinflamatuvar ajanlarla (NSAİD) ilişkilendirilebilirler. İlaça bağlı işitme veya görme bozuklukları da bir hastalığın belirti ve bulguları zannedilebilir.

TANI KRİTERLERİ

Semptomlar yeni başlanan bir ilaçtan hemen sonra geliyorsa tanı koymak kolaydır. Ancak kronik ilaç kullanıcılarında hekimin şüpheliği esastır. Bazen ilacın bir süre bırakılması ve klinik tabloya göre gerekirse tekrar başlanması gerekebilir. Ayırıcı tanıda hastanın altta yatan ya da yeni ortaya çıkan hastalıkları da akılda bulundurulmalıdır. Serum düzeyi bakılabilen ilaçların monitorizasyonu hekimi yönlendirebilir de digoksin ve teofilin kan düzeyleri normal iken toksikasyon bulgularının gelişebileceği de unutulmamalıdır. EKG, tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, kanama parametreleri tanı ve ayırıcı tanıda yardımcıdır.

TEDAVİ

Dozun azaltılması, ilacın kesilmesi veya farklı bir ilaca geçilmesi, tedavi alternatiflerini oluşturabilir. Allerjik ve idiosinkratik reaksiyonlarda ilaç kesilmeli ve tekrar başlanmamalıdır.

Yaşlı insanlara sadece gerçekten ihtiyaçları olan ilaçların reçetelenmesi, yazılan ilaçların birbirleriyle ilişkisinin ve yan etki profillerinin iyi bilinmesi, uygun doz ayarlaması ve hastanın tedaviye uyumu, istenmeyen ilaç etkilerinin önlenmesinde büyük önem taşır. Önlemek için alınacak tedbirler Tablo 3.2’de sunulmuştur.

SEVK KRİTERLERİ

Hafif reaksiyonlarda destek tedavisi ve izlem yeterlidir. Ciddi reaksiyonda ilacın kesilmesi, hastanede izleme ve nedene yönelik tedavi gerekir. Kısaca özel tedavi, yakın takip ve ileri tetkik gerektiren, genel durumu kötü ve ciddi semptomları olan hastalar, üst sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir.

Tablo 3.2 Yaşlılarda İlaç Reaksiyonlarını Önlemek İçin Alınacak Tedbirler

İlaçlar, eşlik eden hastalıklar ve önceki ilaç reaksiyonlarıyla ilgili detaylı bir öykü
Olabilmişince az sayıda ilaç reçete edilmeli
İlaçlar daha düşük dozdan başlanmalı, doz yavaş yavaş arttırılmalı
Hastaların semptomlarının ilaç reaksiyonuna bağlı olabileceği akılda tutulmalı
İlaç serum düzeyleri düzenli aralıklarla takip edilmeli
Yeterli kullanım sonrası ilaç hemen kesilmeli
Hasta ve yakınları ilaçların ne zaman ve nasıl kullanılacağı, yan etkiler konusunda bilgilendirilmeli
Tedaviye uyum denetlenmeli

Tablo 3.3 Yaşlılarda Sık Görülen İlaç Etkileşimleri ve Yaklaşım

İlaç	Etkileşen ilaç	Mekanizma ve etki	Yaklaşım
Aminoglikozidler	Furosemid	Ototoksisite	Diüretik veya antibiyotik değişikliği
Antikolinergikler	Antihistaminikler Nöroleptikler TCA Narkotikler Antiparkinson ilaçlar	Antikolinergik etkide artış	Dozu azalt Daha az antikolinergik etkili alternatifleri düşün
Warfarin	Amiodaron	INR'de artış	Warfarin dozunu %30-50 düşür, yakın INR ve kanama takibi (etkiler amiodaron kesildikten sonra haftalar sürebilir)
	NSAİİ'lar	Gastrointestinal kanama	Alternatif (asetaminofen) kullan, haftada bir INR takibi, günlük kanama takibi
	Sülfa grup ilaçları	INR'de artış	Başka bir antibiyotik kullan veya warfarin dozunu %50 azalt Haftalık INR takibi Günlük kanama takibi
	Makrolidler	INR'de artış (uzun sürebilir)	Antibiyotiği değiştir veya gınaşırı INR takibi ile warfarin dozunu ayarla Günlük kanama takibi
	Kinolonlar (özellikle siprofloksasin, ofloksasin, norfloksasin)	INR'de artış	Gün aşırı INR takibine göre doz ayarla Günlük kanama takibi
	Fenitoin	INR'de veya fenitoin düzeyinde artış	INR ve Fenitoin düzeyi takibi, günlük kanama takibi
ACE inhibitörleri	Potasyum, Spironolakton	Hiperkalemi	Serum potasyum düzeyi takibi
Digoksin	Amiodaron	Digoksin intoksikasyonu	Digoksin dozunu %50 azalt, haftalık digoksin düzeyi takibi*, digoksin intoksikasyonu açısından takip (karın ağrısı, bradikardi, diyare, mental değişiklikler, vb)
	Verapamil	Digoksin intoksikasyonu, bradikardi, kalp bloğu	Kalp hızı ve EKG takibi, digoksin intoksikasyonu belirtileri
Teofilin	Kinolonlar	Teofilin toksisitesi	Teofilin düzeyi takibine göre doz ayarla, başka bir antibiyotik düşün

* Digoksinin toksik etkisinin normal serum düzeylerinde de görülebileceği unutulmamalıdır. TCA, trisiklik antidepresan, NSAİİ, nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar

YAŞLI HASTADA BİLİNÇ KAYBI

HİPOGLİSEMİ

GENEL BİLGİLER

Kan şekerinin düşmesi ile (<50 mg/dL) beyine giden kan glukozunda da düşme oluşur. Genç erişkinlerden farklı olarak yaşlılarda bu durumu dengeleyici mekanizmaların otonomik hipoglisemik uyarıcı işaretleri görülmeyebilir. Hipoglisemi semptomları, postural hipotansiyon, Parkinson, demans, travmatik beyin hasarı ve serebrovasküler hastalıkların eşlik ettiği medikal durumlarla karıştırılabilir. Nedenleri arasında; aşırı doz insülin veya oral hipoglisemikler, β blokerler, kortikosteroidler, florokinolonlar gibi ilaçların kullanımları, alkol alımı, aşırı egzersiz, gecikmiş veya atlanmış öğünler ve enfeksiyonlar sayılabilir. Hipoglisemi semptomları, depresyon, bilişsel yetersizlik, düşme, üriner inkontinans gibi başka hastalıkların semptomlarıyla örtüşebilir.

SEMPTOMLAR

Bilinç değişikliğinin potansiyel nedeni olarak hipoglisemi, mutlaka her zaman öncelikle düşünülmelidir. İnme, geçici iskemik atak, epilepsi, travmatik kafa yaralanması, beyin tümörü, psikoz, histeri, depresyon gibi hastalıklarla sıklıkla karıştırılabilir. Tanı koyulamadığı için acil tedavi uygulanamaması, nörolojik hasara neden olabilir.

Hafif Hipoglisemi (<60-65 mg/Dl)

- Bulantı
- Aşırı açlık hissi
- Soğuk ve nemli cilt
- Taşikardi
- Uyuşukluk hissi
- Dudaklarda ve parmak uçlarında karıncalanma
- Titreme

Orta Hipoglisemi (<50 mg/Dl)

- Sinirlilik
- Anksiyete
- Huzursuzluk
- Öfke
- Görmede bulanıklaşma
- Baş dönmesi
- Baş ağrısı
- Güçsüzlük
- Bitkinlik
- Koordinasyonda bozulma
- Telaffuzda zorlanma

Şiddetli Hipoglisemi (<30 mg/Dl)

- Nöbet geçirme
- Konvülsiyon
- Bilinç kaybı
- Koma
- Hipotermi

Tedavi: Hedef Kan Şekeri Seviyesi; 80-120 mg/Dl

- Kan glukoz seviyesi <50 ise bulgu vermese dahi tedavi edin (Şekil 3.1)
- Hastayı sırt üstü yatırın
- Havayolunu açın
- Vital bulguları monitörize edin
- Kan glukoz seviyelerini kontrol edin
- Oral glukoz;
 - Glukoz tabletleri
 - Meyve suları
 - Şeker, tatlı kek
 - Şekerli gıdaların hızla yenmesi ile glukoz kana yaklaşık 5dk içinde geçer. Listede (Tablo 3.4) belirtilen şekerli gıdalar kan glukoz seviyesini 15-20 dk' da 30 mg/dL kadar artırır.

Hasta yapılan müdahalelere (yeterli miktarda şeker yedirilmesine rağmen) cevap vermezse;

Damar Yolu Aç

- IV. 1gr/kg %50 glukoz ver (50 ml)
- 15 dk sonra kan glukoz seviyesini kontrol et
- %5-20 dekstroz sıvı infüzyonuna başla

Damar Yolu Açılmazsa;

- Glukagon 1mg IM
- Her 15dk' da bir kan glukoz seviyesini kontrol et
- Kan glukoz seviyesine göre ihtiyaç varsa Glukagonu tekrarla
- Kan glukoz seviyesini tekrar kontrol et

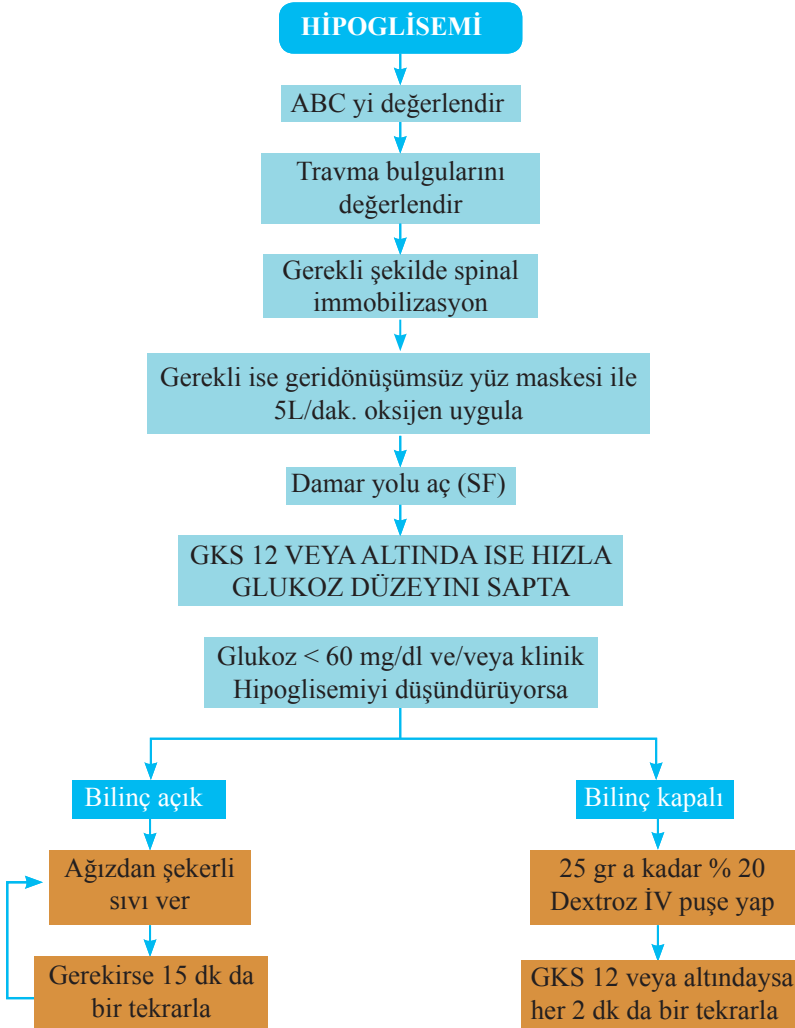
SEVK KRİTERLERİ

- İnsülin dozunun fazla kullanılması
- Uzun yarı ömürlü anti-diyabetiklerin doz aşımı
- Hastanın bilincini kaybetmesi;
 - Temel yaşam desteğini başlat
 - Acil tıp sistemini aktive et (Şekil 3.1)

Tablo 3.4 Şeker Kaynakları ve Dozları

GIDA	MİKTAR
Sofra şekeri	1 yemek kaşığı
Meyve suyu, gazlı içecekler	½ Su bardağı
Yağsız süt	1 su bardağı
Bal veya glikoz	1 yemek kaşığı
Reçel	2 yemek kaşığı
Kuru üzüm	2 yemek kaşığı
Şekerli sakız	17 adet (küçük)
Sert şeker	3 adet
Glukoz tableti	3 adet
Glukoz jel	½ tüp

Şekil 3.1 Hipoglisemi Tanı ve Tedavi Akış Şeması



SENKOP

GENEL BİLGİLER

Senkop bir semptom olup yaşlılarda daha sık görülen ve ani ortaya çıkan geçici bilinç kaybıdır. Tipik olarak kendiliğinden tamamen iyileşme gösterirse de yaşlılarda morbidite ve mortalite riski taşır. Acil servis başvurularının yaklaşık %3'ünden sorumludur.

SEMPTOMLAR

Prezenkop: Bulantı, sıcaklık hissi, baş dönmesi, terleme, renkte soluklaşma, taşikardi

Senkop: Hipotansiyon, bradikardi, pupil dilatasyonu, periferik soğukluk, görmeye bozulma, bilinç kaybı

Yaşlıların yaklaşık %33'ünde nedeni bilinmemekte, en az bir o kadarı da senkop sonucu yaralanmaktadır. Yaşlılarda çoğu kez tek bir hastalıktan çok birbiri ile ilişkili hastalıklar sonucunda oluşur. Kardiyak nedenler yaşlılar arasında daha sıktır. Serebral kan akımında ani düşmeye neden olan herhangi bir hastalık senkopa neden olabilir (Tablo 3.5).

TANI KRİTERLERİ

Senkopa çoğu kez kafa travması eşlik eder, bu da bilinç kaybına yol açar. Bu nedenle mutlaka düşmeye bağlı kafa travmasında oluşan kısa süreli bilinç kaybından ayırt edilmelidir. Senkop ve kafa travması, başını çarpan bilinci kapalı yaşlı hastalarda mutlaka değerlendirilmelidir. Değerlendirme sırasında aşağıdaki soruların yanıtları bulunmaya çalışılmalıdır:

- Otururken /Yatarken birden kalktı mı?
- Kalp tansiyon ilaçları kullanıyor mu?
- Epilepsi hikayesi var mı?
- Ortostatik hipotansiyon; otururken-ayakta kan basıncında 20 mmHg'dan fazla düşme veya <10 atım/dk değişiklik oldu mu?

TEDAVİ

- Optimal tedavi multidisipliner yaklaşımı gerektirir. Öncelikle tüm benzeri nedenler ve predispozisyon yapan durumları değerlendir ve doğrula
- Hastayı Trendelenburg pozisyonuna getir (Baş aşağı, ayaklar yukarı)
- Bilinci kontrol et
- ABC' yi sağla (travma olasılığını unutma)
- Değerlendir ve şunları ekarte et ; Tedaviye bağlı hipotansiyon, hipoglisemi, serebro-vasküler olay, nöbet, aritmiler, anafaksi, anksiyete, hiperventilasyon sendromu
- Oksijen %100 5-6 L/dk
- Vital bulguları monitorize et (12 derivasyonlu EKG)
- Tamamen iyileşene kadar oksijen ver
- Alnına veya ensesine soğuk kompres uygula
- Hastayı rahatlat, güven ver
- Tamamen iyileşmeyi en geç 20 dk içinde sağla

SEVK KRİTERLERİ

- Kardiyo-pulmoner arrest (CPR başla)
- Bilinç kaybının 5 dk içinde düzelmemesi
- Tamamen iyileşmenin 20 dk içinde gerçekleşmemesi

Sevk Kararı Verilen Her Hastaya;

- Çalışan geniş bir damar yolu aç
- İleri kardiyak yaşam desteği sağla
- Bradikardi devam ediyorsa
 - Atropin 0.5-1 mg İV
 - Duruma göre Atropin'i her 5 dk' da bir tekrarla (Maksimum 3 mg)

Tablo 3.5 Senkop Nedenleri

Kalp Hastalıkları	Anatomik/Valvüler	Aort stenozu
		Mitral stenoz, prolapsus
		Hipertrofik kardiyomyopati
		Myxoma
	Elektriksel	Taşiaritmi
		Bradikardi
		Kalp bloğu
		Hasta sinüs sendromu
	Fonksiyonel	Anjina
		İnfarkt
Hipotansiyon	Dehidratasyon (enterit, beslenme bozukluğu)	
	Ortostatik Hipotansiyon	
	Postprandiyal Hipotansiyon	
	İşeme Senkobu	
	Defekasyon Senkobu	
	Öksürük Senkobu	
	Gerinme Senkobu	
	Yutma Senkobu	
Kardiyovasküler Refleks Anormallikler	Karotid Sinüs Sendromu	
	Vasovagal Senkop	
İlaçlar	Vasodilatatör'ler	
	Ca Kanal Bloker'leri	
	β-Bloker'ler	
	Diüretik'ler	
Sinir Sistemi Anormallikleri	SSS Anatomik Yetmezliği	
	Otonomik Periferik Nöropati	
	Serebrovasküler Yetmezlik	
	Nöbet	
Metabolik Anormallikler	Hipoksemi	
	Hipo/hiperglisemi	
	Anemi	

KARDİYO-PULMONER RESUSİTASYON

GENEL BİLGİLER

Son dönemde yapılan çalışmalar, evde travma dışı arrest'te uygulanan kardiyο-pulmoner resusitasyonun (CPR) ileri yaş hastalarında (ortalama 80 yaş) normal populasyona göre daha iyi sonuç alındığını göstermiştir. Hasta ileri yaşta da olsa non-travmatik durumlarda etkin şekilde yapılan CPR'dan hasta mutlaka fayda görür. Yaşlıda CPR bazı özellikler gösterir; yüksek fonksiyonel yaşlılar CPR'dan daha fazla fayda görürler.

Entubasyon çene eklemlerinin dejenerasyonuna bağlı zor olabilir. Takma dişler ve ağızdaki protezler çıkarılmalıdır, ambu yaparken dişlerin olmaması maske - ağız uyumunu bozar ve havalandırmada zorluğa neden olabilir. Yaşlıda boyunda oluşan fizyolojik değişiklikler nedeniyle düz laringoskop kaşıkları eğri kaşıklara göre daha kullanışlıdır. Zor entubasyonda laringeal maske, kombi tüp gibi malzemeler faydalı olabilir. Entubasyonda aşırı ekstansiyon yapılması durumunda atlanto-occipital sublüksasyon ve spinal kord travması oluşabilir. Barbitüratlar, benzodiazepinler ve etomidat, yaşlılarda havayolu reflekslerini ve solunumu tamamen baskılayabilir (doz %20-40 azaltılmalıdır). Nabız bakılırken karotis yerine femoral arter daha iyi sonuç verir. Sıvı yüklerken 250 ml dozlar halinde ve kontrollü verilmesi kardiyak yüklenmeyi önler. İleri kardiyak yaşam desteği (İKYD) uygulamasında kardiyotonik ilaçların (Adrenalin, Atropin, Dopamin, Dobutamin) dozları aynıdır. Ani kardiyak ölüm, kardiyak aritmiler, kalp yetmezliği hipomagnezemi (diüretik tedavisi, yetersiz beslenme, DM, malabsorbsiyon) ile ilişkili olabilir.

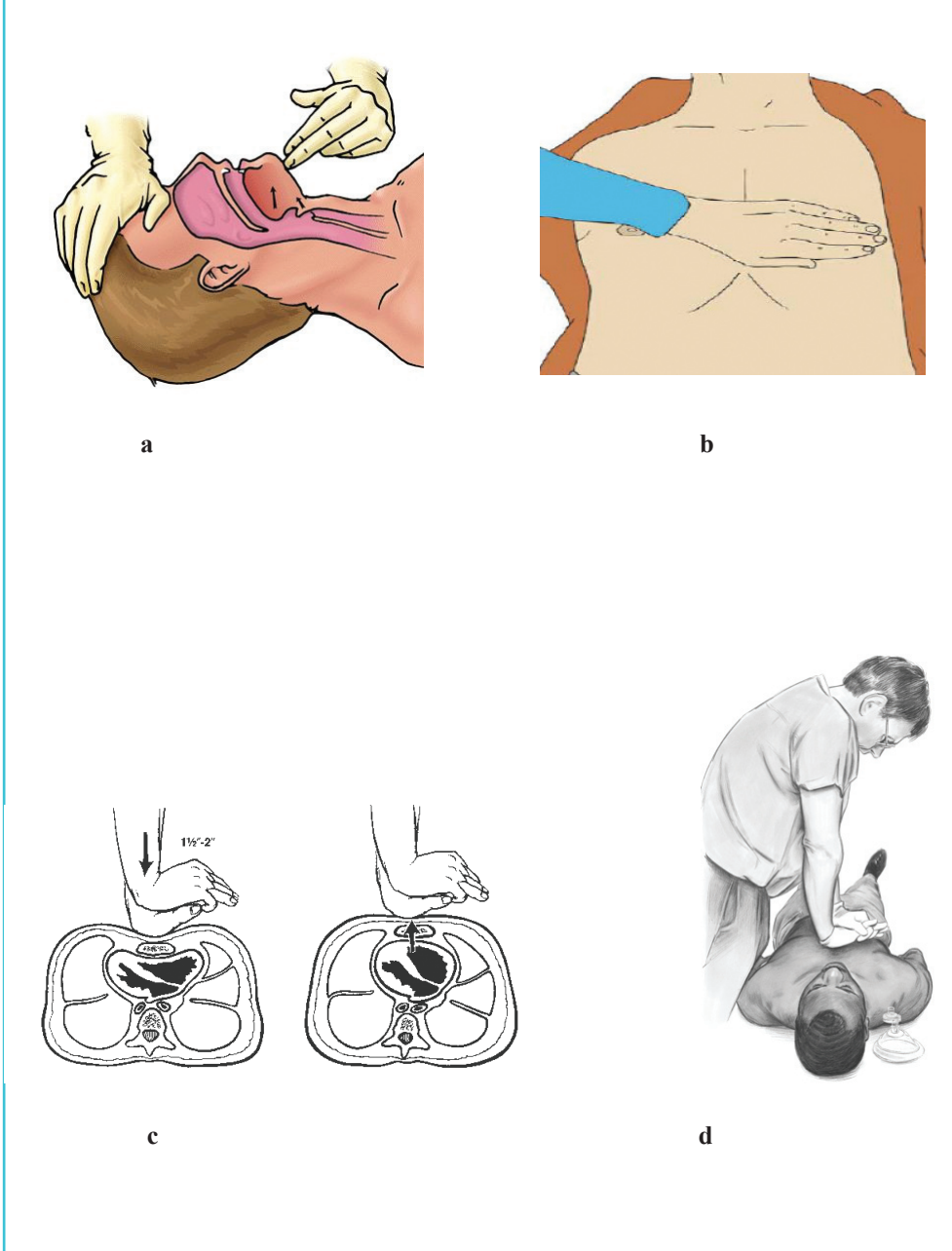
TANI VE TEDAVİ

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ (TYD)

- Bilinci değerlendir- yüksek sesle ve omuzdan hafif sarsarak "Nasılsın?!" diye seslen
- Cevap yoksa acil tıp sistemini aktive et (112'yi ara)
- TYD işlemine başla
- Havayolunu aç (baş geri- çene yukarı), travma varsa dikkatli ol! (Şekil 3.2a)
- En fazla 10 sn. sürede solunumu kontrol et (bak-dinle-hisset)
- Solunum yoksa yabancı cisim var mı? kontrol et, 2 kurtarıcı soluk ver (yavaş ve düşük basınçlı)
- Balon maske varsa entubasyondan önce mutlaka kullan
- Nabızı kontrol et (tercihan femoral arterden) - en fazla 10 sn. veya dolaşımın diğer belirtilerine bak; normal solunum, hareket etme, öksürük
- Nabız veya dolaşım belirtileri yoksa kardiyak masaja başla.
- Sternumun alt yarısı - her iki meme ucu arası altına el topuğunu yerleştir (Şekil 3.2b)
- Yaşlıda kırılgnalık fazla olduğundan olabildiğince kotlara bası uygulamaktan sakın, bası derinliğini 4-5 cm olacak şekilde ayarla (Şekil 3.2c)
- Dik olarak, kolları bükmeden bası uygula (Şekil 3.2d).
- 30 defa, dakikada 100 frekansla bası uygula
- 30 bası / 2 solunum olacak şekilde 5 döngü / 2 dk TYD uygula

- Her döngü sonunda solunumu ve nabızı / dolaşım belirtilerini kontrol et
- Eğer hasta entübe edildi ise asenkronize resusitasyona başla ; 100 bası / dk 8-10 ventilasyon / dk uygula
- CPR'a hasta cevap verene, ambulans gelene veya yoruluncaya kadar devam et.

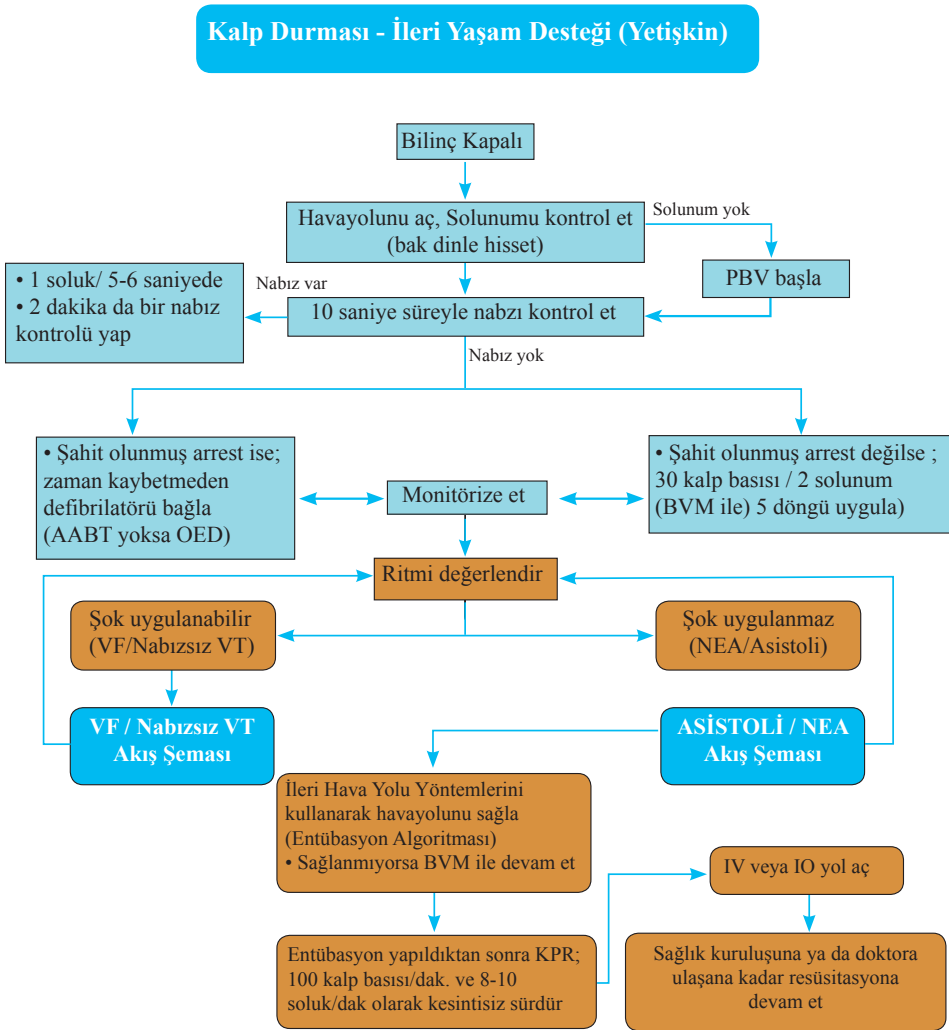
Şekil 3.2 Temel Yaşam Desteği



İLERİ KARDİYAK YAŞAM DESTEĞİ (İKYD)

- A-B-C kontrol et
- Dolaşım yoksa ilk yapılacak işlem hemen kardiyak kompresyondur
- Entübasyondan önce mutlaka ambu-maske ile ventile et
- Hastanın tüm vital fonksiyonlarını monitörize et
- İKYD akış şemasını kullan

Şekil 3.3 İKYD Akış Şeması



DUYGUDURUM VE MENTAL DEĞİŞİKLİKLER

NÖBET

GENEL BİLGİLER

Beyin nöronlarındaki aşırı elektriksel aktivite boşalımı sonucu ortaya çıkan anormal bir nörolojik fonksiyondur. Epilepsi, klinik olarak tekrarlayan beyin kaynaklı nöbetlerden oluşur. Yaşlı popülasyonda serebrovasküler hastalıklar ve demanstan sonra en önemli üçüncü nörolojik sorun, nöbetler olup ilk kez ortaya çıkan nöbetlerin 1/4'ünün 65 yaştan sonra görüldüğü bildirilmektedir. Bununla birlikte sekonder olabileceği de akılda tutulmalıdır. Yaşlılarda nöbetlerin %30-40'ının serebrovasküler hastalığa bağlı olduğu, bu hastalarda nöbet geçirme sıklığının 20 kat arttığı gösterilmiştir. Etiyolojide metabolik ve toksik faktörler, beyin tümörü, kafa travması, demans ile seyreden hastalıklar, santral sinir sistemi hastalıkları da yer almaktadır.

SEMPTOMLAR

Yaşlılarda en sık nöbet tipinin kompleks parsiyel nöbetler ve birlikte bilinç ve mental değişiklikler olduğu, daha sonra sırasıyla jeneralize tonik klonik, sekonder jeneralize, kombine jeneralize tonik klonik - parsiyel ve parsiyel nöbetlerin değişik birlikteliklerinin görüldüğü bilinmektedir. Genelize tonik - klonik nöbetlerde vücut ve ekstremitelerde simetrik ritmik yavaş yavaş artan kaba titremeler olur. Atak sonrasında postiktal konfüzyon veya letarji görülür.

TANI KRİTERLERİ

Öyküde sıklıkla epilepsi vardır ama ilk nöbetle de acile başvurmuş olabilir. Sistemik hastalıklar, santral sinir sistemi (SSS) tümörleri, enfeksiyonlar, metabolik bozukluklar, toksik reaksiyonlar, alkol abstinensi gibi durumlar, önceden kullanmış olabileceği antiepileptikler ve diğer ilaçlar da sorgulanmalıdır.

Klinik bulgular büyük ölçüde tanıyı koydurur. Yaşlılarda nöbetlerin geçici iskemik atak ve uyku bozukluklarından ayırt edilmesinde EEG'den yararlanılabilir. MR/BT incelemeleri enfarktlar, vasküler malformasyonlar veya tümörleri göstermede yararlı olmaktadır. Yaşlı hastalarda kan şekeri ve serum elektrolit seviyeleri gibi biyokimyasal incelemelere ve hemogramın yanı sıra toksikolojik çalışmalara hatta beyin omurilik sıvısı incelemesine ihtiyaç olabilir. Ayırıcı tanıda ayrıca senkop, narkolepsi, kataplepsi, pseudo nöbet, hareket bozukluğu, hiperventilasyon sendromu ve migren gibi durumlar da göz önünde tutulmalıdır. Kan prolaktin düzeyi 15-60 dk içinde yükselebilir. Bu değer pseudo nöbet ayırıcı tanısında yararlıdır.

TEDAVİ

- İlk olarak hastanın havayolu, solunum ve dolaşım gibi vital bulgularını değerlendir ve destekle, damar yolunu aç, acil kan şekeri için örnek yolla
- Hava yolu açıklığını sağla ve oksijen ver
- Aktif nöbet sırasında hastanın yaralanmalardan korunmasını, aspire etmesini, yere düşmemesini sağla
- Hastaya ulaşıldığında nöbet devam ediyorsa (genelde 4-5 dakika içinde sonlanır) diazepam 5-10 mg intravenöz veya rektal yoldan verilebilir. Eğer nöbet devam ederse veya tekrarlırsa status epileptikus düşün

SEVK KRİTERLERİ

Tüm hastalar antiepileptik tedavi başlama kriterleri yönünden nöroloji uzmanına yönlendirilmelidir. Devamlı veya tekrarlayan nöbetler ile karakterize olan status epileptikus tablosu, yaşlılarda daha sık görülmekte ve daha uzun sürmektedir. Status epileptikus tanısı konan tüm hastalar yatış gerektirir. Mortalite 80 yaş üzerinde %50'lere ulaşmaktadır. Acilen etkili antiepileptik tedavi başlanmalı ve hızlı etki için intravenöz yol tercih edilmelidir. Benzodiyazepin (diazepam) 0.1 mg/kg dozunda 2 mg/dakika hızında verilmelidir. Hastalar solunum depresyonu ve hipotansiyon açısından yakın takip edilmelidir.

Nöbetin primer tedavisinde sıklıkla kullanılan fenitoin, 20 mg/kg dozunda ve 50 mg/ dakika hızında verilmeli, doz renal-hepatik hastalığı olanlarda 15 mg/kg'a düşürülmelidir. Fenitoin kas içi ve glukoz içeren solüsyonlar ile verilmememeli, yan etki olarak infüzyon sırasında reaksiyon, hipotansiyon ve kardiyak disritmi gözetilmelidir.

Benzodiyazepin ve fenitoin'in standart dozu 30 dakika içinde çoğu hastada nöbeti kontrol altına alabilir. Bazı vakalarda (SSS enfeksiyonu, yapısal lezyon) tedavi süresi uzayabilir ve bu durumda hemodinamik monitorizasyon ve yoğun bakım şartları sağlanmalı, nöroloji ve anestezi konsültasyonu istenmelidir.

Mental durum bozukluğu, SSS enfeksiyonu, intrakraniyal lezyon, hipoksi, hipoglisemi, hiponatremi, disritmi, alkol bağımlılığı ve akut kafa travması hastaneye yatmayı gerektirir.

PSİKİYATRİK ACİLLER

ANKSİYETE

GENEL BİLGİLER

Hastalıktan çok bir belirtidir. Anksiyete bozuklukları; panik bozukluğu (agorafobi, agorofobisiz), panik bozukluğu olmadan agorafobi, yaygın anksiyete bozuklukları, fobiler, posttravmatik stress bozukluğu, akut stres bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk (OKB) gibi geniş bir hastalık grubunu içermektedir.

Gerek erken yaşta, gerekse yaşlılarda olan anksiyete bozuklukları kadın hastalarda erkeklere göre daha fazla görülür. İleri yaşta başlayan anksiyete bozuklukları sıklıkla başka psikiyatrik (depresyon, demans) yada tıbbi hastalıklar / ilaçlar ile beraber görülmektedir. Depresyon hastalarının yaklaşık %85’inde anksiyete bozukluklarına rastlanmaktadır. Yaşlı hastalarda depresyon ile birlikte yaygın anksiyete veya panik bozukluğunun olması, tek başına depresyonu olanlara kıyasla daha çok intihar riski taşır. Anksiyeteyi artıran faktörler arasında hipo-hiperadrenokortisizm, hipertroidizm, hipoglisemi, insülinoma, feokromasitoma, abstinens (alkol, benzodiyazepin), antikolinerjikler (atropin, skopolamin), antidepresanlar (fluoksetin), kafein, psikostimulanlar (amfetamin, kokain), dekonjestanlar, bronkodilatatörler, ksantin deriveleri (teofilin, aminofilin) gibi ilaçların kullanımı sayılabilir.

SEMPTOMLAR

En az 6 ay süreyle, hemen her gün ortaya çıkan, pek çok olay yada etkinlik bağlamında aşırı kaygı duyma durumu olan anksiyeteyi, yaşlı insanların çoğu kontrol etmekte zorlanır. Bazen kalp ve akciğere ait çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi fiziksel hastalıklara bağlı yakınmalardan ayırmak güç olabilir. Anksiyete aşağıdaki belirtilerden en az üçü eşlik eder;

- Huzursuzluk, aşırı heyecan duyma yada endişe
- Kolay yorulma
- Düşüncelerini yoğunlaştırmada güçlük çekme yada zihnin durmuş gibi olması
- Gerginlik (irritabilite)
- Kas gerginliği
- Uyku bozukluğu

Geç başlangıçlı agorafobi, gençlerdekinden farklı olarak panik bozukluktan çok fiziksel bir hastalığın yada travmatik bir olayın ortaya çıkmasından sonra, örneğin, inmeyi takiben başlayabilmektedir. Yaşlılarda panik bozukluğu az görülmesine karşın kronik akciğer hastalıklarında, anjinası olanlarda biraz daha sık görülmektedir. Daha da ötesi, anksiyete ve depresif belirtiler, koroner arter hastalığı olanlarda ölüm riskini artırmaktadır. Anksiyete ağrı eşiğinin düşmesine de yol açar.

Aşağıda sıralanan belirtilerin 4 veya daha fazlasının aniden ortaya çıkıp kısa sürede pik yapması, yoğun korku duygusu panik atak durumunu oluşturur.

- Çarpıntı
- Terleme
- Titreme

- Nefes darlığı, boğulma hissi
- Göğüste ağrı ve sıkıntı hissi
- Bulantı yada karın ağrısı
- Baş dönmesi, sersemlik hissi, düşecekmiş, bayılacakmış gibi olma
- Kontrolünü kaybedeceği yada çıldıracağı korkusu
- Ölüm korkusu
- Uyuşma ve karıncalanma
- Üşüme, ürperme, ateş basmaları

TANI KRİTERLERİ

Öykü ve fizik muayene tanı koydurucudur. Laboratuvar testleri anksiyete ile ilişkili olabilecek metabolik, fiziksel, kimyasal ve iyatrojenik faktörleri dışlamak için kullanılır.

TEDAVİ

Öncelikle altta yatan bir sebep varsa bunun iyileştirilmesine yöneliktir. Yaşlılarda anksiyete bozukluklarının tedavisindeki temel hedefler minimal düzeyde sedasyon ile rahatlamayı sağlamak, uykunun düzeltilmesi, otonom ve bilişsel toksisite ile fiziksel bağımlılık ve ilaç etkileşimlerinden kaçınmaktır. Antidepresanlardan seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), anksiyete bozukluklarında günümüzde en çok tercih edilen tedavi seçeneğidir. Benzodiyazepinler de yaşlılarda anksiyete tedavisinde sık kullanılmakta ise de bilişsel ve motor işlevlerde bozulmalara yol açmaları nedeniyle riskli olabilir. Paradoksik olarak huzursuzluk, irritabilite veya ajitasyona, psödodemans durumuna, düşme ve kırıklara yol açabilmektedir. Kullanılacaksa bu gruptan özellikle lorazepam'ın kullanılması önerilmektedir.

Solunum rahatsızlığı yada bilişsel bozukluğu olanlarda benzodiyazepinler yerine buspiron tercih edilebilir.

SEVK KRİTERLERİ

Anksiyete bozukluğu sıklıkla kronik bir hastalıktır. Başarılı bir tedavi için psikiyatrik değerlendirme ve takip gereklidir. İntihar ve cinayet işleme şüphesi olan anksiyeteli hastalar için acil uzman konsültasyonu gerekmektedir.

DEPRESYON

GENEL BİLGİLER

Yaşamın her döneminde olduğu gibi yaşlılık döneminde de sık görülen, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, daha da önemlisi tedavi edilmemesi durumunda intihar riski taşıyan depresif bozukluk sıklığı, 65 yaş üzerinde %13-17 oranında bildirilmektedir.

Yaşlılıkla birlikte beyinde norepinefrin, dopamin ve serotonin'in azalması suçlanmakta ise de inme, Parkinson gibi hastalıklar, kullanılan digoksin, antihipertansif, antineoplastik, steroid, intometazin, antipsikotik, sedatif gibi ilaçlar, nörobiyolojik, psikososyal etkenler ve diğer psikiyatrik bozukluklar, depresyon için risk faktörleridir. Ayrıca hipo ve hipertiroidizm, Cushing gibi endokrinopatiler, viral enfeksiyonlar, lenfoma, pankreas ve diğer organ kanserleri de birliktelik gösterebilirler.

Kadın cinsiyeti (ancak ciddi intihar riski erkeklerde daha sık), dul veya bekar olmak, gelir ve eğitim düzeyinin düşük olması, sosyal desteğin olmaması, önemli kayıplar yaşanmış olması, fiziksel bir hastalığın bulunması ve bu hastalığın uzun sürmesi, depresyonu davet eden majör faktörlerdir.

SEMPTOMLAR

Depresyonda sıklıkla görülen çökkün duygudurum, enerji azalması, psikomotor işlevlerde yavaşlama, konsantrasyon güçlüğü, yaşamdan zevk alamama, üzüntü, gerginlik, değersizlik düşüncesi, iştah azlığı ve kilo kaybı, uykuların bölünmesi ve azlığı, sabah erken uyanma, bedensel ağrıların ve yakınmaların artması, hipokondriazis, kayıpla başa çıkma becerisini kaybetme belirtilerinin iki hafta veya daha uzun süre hemen her gün devam etmesi, tanıyı konur. İleri yaşlarda hüznün, elem, üzüntüden çok bedensel uğraşlar, ajitasyon, huzursuzluk, unutkanlık ve sanrılar daha sık görülür.

Depresyonda yeti yitimi olur. Sonuçsuz ve yıkıcı bir acı çekme sürecine giren yaşlıda bedensel hastalıklara yakalanma ve intihar riski artmıştır. Klinik olarak depresyon saptanır saptanmaz tedavisi başlanmalıdır.

TEDAVİ

Depresyona neden olan hastalıklar varsa tedavi edilmelidir. Vitamin B₁₂ ve folik asit eksikliği tespit edilmesi durumunda antidepresif tedaviye vitamin desteği eklenir. Yönetim, ilaç tedavisi, psikoterapi, toplum desteği sağlama ve elektrokonvülsif tedaviyi kapsar. İlaç seçimi ve dozlamasında yaşla birlikte meydana gelen ilaçların dağılımı, metabolizma ve klerenslerindeki değişiklikler göz önüne alınmalıdır. İlk tercih, başta sitalopram ve sertralinin olmak üzere seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), daha sonra trisiklik ve diğer antidepresanlar verilebilir.

SEVK KRİTERLERİ

Bu hastaların mutlaka ilgili alan uzmanı tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir.

DELİRİUM

GENEL BİLGİLER

Akut dikkat ve algılama bozukluğunun eşlik ettiği geçici bir konfüzyon durumudur. Morbidite ve mortalite artışı ile giden bir medikal acildir. Yaşlı hastaların %10-22'sinde başvuru anında, %10-30'unda hastanede yatarken gelişmekte, bu oran yoğun bakıma yatırılan hastalarda %40'a kadar çıkmaktadır.

Menenjit / ensefalit, sepsis, hatta pnömoni, idrar yolu infesiyonu gibi minör infesiyonlar, alkol dahil ilaçların, karbon monoksit gibi çevresel etkenlerin toksik etkileri, abstinens durumu, sıvı ve elektrolit bozuklukları, hepatik-üremik ensefalopati, hipo-hiperglisemi, hipotermi, malnutrisyon, hipoksemi, hiperkarbi, asit baz bozukluğu, hipoperfüzyona neden olan durumlar, serebrovasküler olaylar, psikoz, ağır depresyon, demans, operasyon ve bazı tıbbi girişimler sonrası dönemler, delirium ile bağlantılı olabilir.

SEMPTOMLAR

Tanım olarak deliryum semptomları günler, haftalar içinde ortaya çıkar, asla bir aydan uzun sürmez ve aralıklı olabilir. Ana semptomları bilincin değişmesi ve dalgalanması, dikkati toplama ve sürdürmede güçlük, oryantasyon bozukluğu, hayal, illüzyonlar ve hallüsinasyonlardır. Semptomlar gün içinde dalgalanmalar gösterir. Gün boyunca uykuya eğilim artar ve gece ajitasyon olur. Düşünce ve bellek bozulmuş, uyanıklık düzeyi azalmıştır. Taşikardi, hipertansiyon, diyaforez, emosyonel patlamalar ve delüzyonlar da eşlik edebilir.

TANI KRİTERLERİ

Klinik tablo ve fizik muayene, tanı için yeterli ise de altta yatan etiyolojinin saptanması için çeşitli laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri gerekebilir.

Demans ve psikozlar ayırt edilmelidir. Demans, deliryum için en önemli risk faktörlerinden biridir ve hastaneye yatırılan hastalarda çoğunlukla ikisi birlikte bulunur. Bilinç bulanıklığı, dış uyaranlara gösterilen dikkatte azalma olması, ani başlaması, geri dönüşümlü olması ile demanstan ayrılır. Yaşlı bir hastanın bilinç ve bellek düzeyinde son günlerde bir değişiklik saptanması durumunda öncelikle deliryum, bu tanı dışlandıktan sonra demans düşünmek gerekir.

TEDAVİ

Temelde destekleyici bakım ve altta yatan nedenin tedavisini içerir. Ajitasyonu gidermek için sedasyon uygulanır. Haloperidol 1-5 mg oral yada parenteral ve gerektiğinde 2 saate yenilenerek verilebilir. Nöbet yada hipotansiyon geçirme olasılığı olan hastalarda sakınılmalıdır. Risperidon 0.5-2 mg dozunda oral olarak yetişkinlerde kullanılabilen ve haloperidol'den ekstrapiramidal yan etkileri daha az olan daha yeni bir antipsikotiktir. Lorazepam 0.5-2 mg, haloperidol ile kombine kullanılabilir.

SEVK KRİTERLERİ

Altta yatan etiyolojiye bağlı olarak özellikle yaşlılarda yüksek mortalite ile seyrettiği için sebebin ortaya çıkarılması veya ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastalar yatırılmalıdır. Ajitasyon ve agresif davranışlar gibi davranış bozukluklarının yönetimi için ilgili alan uzmanı konsültasyonu gerekir.

İNME

GENEL BİLGİLER

Beynin belirli bir bölgesinin kanlanamaması durumu, kalp hastalıkları ve kanserden sonraki en sık ölüm sebebidir. Özellikle 55 yaşından sonra her 10 yılda bir insidans iki kat artmaktadır. İnmeyi takiben 1 yıl içerisinde %29 olan mortalite oranı, ilerleyen yaşla birlikte artar. İskemik (%80-85) [trombotik, embolik, hipoperfüzyon] yada hemorajik (%15-20) [intraserebral kanama, subaraknoidal kanama] tipte olabilir.

Modifiye edilemeyen risk faktörleri yaş, ırk, cinsiyet, etnik yapı, orak hücreli anemi, fibromusküler displazi iken hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, diabetes mellitus, geçici iskemik atak, karotid arter stenozu, yaşam tarzı (aşırı alkol, sigara, obezite gibi), migren öyküsü, oral kontraseptif kullanımı, hiperkolesterolemi gibi risk faktörleri ise modifiye edilebilir.

SEMPTOMLAR

Öykü ve fizik muayene, inmenin altında yatan nedenleri ve lezyonun lokalizasyonunu aydınlatmaya yönelik olmalıdır. Öz geçmişte risk faktörlerine odaklanılmalıdır.

Genellikle fokal nörolojik semptomlar ani ve hızlı bir şekilde başlar. Hastalar genellikle uyanıktır. Baş ağrısı, bulantı, kusma, konuşma bozukluğu, baş dönmesi, görme alanında defektler, fokal nörolojik bulgular ile birlikte görülebilir.

TANI KRİTERLERİ

Nörolojik muayene, hastanın bazal işlevsel durumunu değerlendirmek ve beyin lezyonunu lokalize etmek için yapılır. Nörolojik muayenenin yedi ana noktası; bilinç düzeyi, görsel değerlendirme, motor fonksiyonlar, duyu, serebeller işlevler, dil, kranial sinirlerdir.

Ayrırcı tanıda, hipoglisemi/hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz, postiktal paralizi (Todd paralizi), hiperosmolar koma, Bell's palsy, Wernike ensefalopatisi, hipertansif ensefalopati, labirentit, epidural / subdural hematoma, ilaç toksisitesi (lityum, fenitoin), beyin tümörü / apsesi, demiyelinizan hastalık (multipl skleroz), komplike migren, menenjit / ensefalit, ekarte edilmelidir. Laboratuvar testleri (tam kan sayımı, koagülasyon çalışmaları, toksikolojik tarama, kardiyak enzim), ekokardiyografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), MR anjiyografi, karotid dubleks görüntüleme tanıya yardımcıdır.

TEDAVİ

İnme gerçek bir acildir. Ambulans öncesi, ambulans ve acil servis aşamalarının hepsinde eğitim ve bilgi çok önemlidir. Hızlı bir şekilde tanı konulup tedavi edilmesi gerekir. İskemik inmeli bir beyinde dakikada iki milyon sinir hücresi kaybedilmekte olduğu için zaman çok önemlidir.

Ambulansta ya da acil serviste hastanın öncelikle vital bulguları değerlendirilir, havayolu güvence altına alınır, satürasyonu düşükse oksijen tedavisi başlanır, kan şekere bakılır, damaryolu açılır ve hızlı bir şekilde iskemik-hemorajik inme ayrımı için BT çekilir. İlgili uzmanlık alanından konsültasyon istenir.

İlk 3 saat içindeki akut iskemik inmeli hastalara rt-PA başlanması morbiditeyi düşürdüğü gösterilmiştir. Önerilen doz 0.9 mg/kg (maksimum 90 mg) olup, %10'u damar içine bolus ve geri kalanı 60 dakikada gidecek şekildedir. Bu konuda uzmanlaşmış inme merkezlerinde endikasyon ve kontrendikasyonlarına dikkat ederek verilmesi uygundur.

Hastaya biyokimyasal tetkik sonuçları gelinceye kadar %5 dekstroz gibi hipotonik sıvılar değil standart elektrolit solüsyonları verilmelidir. Ateş varsa; bir taraftan ateş kaynağı araştırılırken diğer taraftan da ateşi 37.5 C derecenin üzerine çıkan hastalara antipiretikler başlanmalıdır.

Genel görüş birliği; Sistolik kan basıncı >220 mmHg veya diastolik kan basıncı >120 mmHg olmadıkça antihipertansif ajanlardan kaçınılması yönündedir. Seçilecek ajanların kısa etki süreli olması ve serebral kan akımına etkisinin az olması, istenilen özelliklerdir. Dilaltı nifedipin asla önerilmemektedir. Hem hiperglisemiden hem de hipoglisemiden kaçınılmalıdır.

Antikoagülanların (heparin dahil) akut dönemde yararı yoktur. Akut iskemik inmenin ilk 48 saatinde verilen Aspirin'in mortalite ve morbidite oranını azalttığına inanılmakta ve akut dönemde trombolitik verilmeyecek hastalara önerilmektedir.

Komplikasyonlar; beyin ödemi, kafa içi basınç artışı ve herniasyon, iskemik alanda hemoraji gelişimi, konvülsiyonlar ve aspirasyon pnömonisidir
Profilaktik olarak mannitol, kortikosteroid veya antikonvülzan verilmesi önerilmez.

SEVK KRİTERLERİ

Baştan sona ilgili alan uzmanı tarafından ve hastanede müdahale edilmelidir.

GEÇİCİ İSKEMİK ATAK (TİA)

GENEL BİLGİLER

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkan, 24 saat içinde iyileşen, sıklıkla trombotik nedenlere bağlı gelişen, tekrarlayıcı nörolojik defisittir. %80'den fazlası 30 dakika içinde ortadan kalkar. %50-70 hastada ekstrakranial artere bağlı trombotik nedenlerden gelişir. Doğru tanı almış olguların yılda %5-6'sında inme riski vardır. Böylece tedavi edilmeyen olguların 1/3'ünde 5 yıl içinde inme gelişir.

SEMPTOMLAR

Amaurosis fugax, ipsilateral gözde geçici monooküler körlük olup yukarıdan aşağı gölge inmesi şeklinde tanımlanır. Saniyeler veya birkaç dakika sürer ve kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir.

Hemisferik geçici iskemik atakların semptomları, çok silik nörolojik defisitlerden çok ağır nörolojik tabloya kadar değişebilir. Bir gün içinde birden fazla stereotipik geçici iskemik atak gelişebilir ve etkilenen arter bölgesine göre farklı klinik tablolar verir.

TEDAVİ

Tedavide amaç daha sonraki inme riskini azaltmak hatta ortadan kaldırmaya yöneliktir. Hafif derecede karotis stenozu olan yada genel durumları cerrahiye uygun olmayan olgular antiagreganlarla tedavi edilmelidir. Aspirin, tiklopidin, klopidogrel'den biri seçilebilir. İnmeli hastalarda bu tedavinin verilebilmesi için inmenin hemorajik olmadığından emin olunmalıdır.

Karotiste %70 üzerinde stenozu tesbit edilen hastalar endarterektomi ile tedavi edilirler. Operasyonu yapacak kliniğin post operatif komplikasyon oranının %6'nın altında olması gerekir. Endarterektomi ile yıllık iskemik atak geçirme oranı ilk 2 yıl içinde %26'dan %2'ye düşer.

Anjioplasti ve stend uygulamaları karotis stenozlarında kullanılmaktadır. Kanıtlanmış net bir yararı gösterilememiştir.

SEVK KRİTERLERİ

Baştan sona ilgili alan uzmanı tarafından ve hastanede müdahale edilmelidir.

KAN BASINCI ANORMALLİKLERİ

GENEL BİLGİLER

Yaşın ilerlemesi ile kollajen doku ve düz kas tonusundaki artışa bağlı olarak tüm damarların duvarlarında kalınlaşma, kalsifikasyon ve sonucunda damar elastisitesinde (kompliyans) azalma ortaya çıkar. Aortanın kompliyansında azalma ve çapında artış her dekatta yaklaşık %10 oranındadır. Arteriyel elastisitede azalma ve ateroskleroz sonucu sistolik kan basıncı ve nabız basıncı giderek artar. Yaşlılık ve hipertansiyon kardiyak ve serebrovasküler hastalık riskini artırır. Yaşlanma ile birlikte damar duvarında fibrinojen ve koagülasyon faktörlerinde artış olur. Antikoagülan faktörlerde ise bir değişiklik görülmez. Bu da tromboza eğilimi artırır. Beta adrenerjik reseptör uyarısına cevap azalır. Dolayısıyla efor karşılık beklenen taşikardi cevabı normalden azdır. Yaşlılıkta baroreseptör duyarlılığı azalır. Bu nedenle semptomatik ortostatik hipotansiyon ve postprandiyal hipotansiyon riski artar. Yaşlılarda öksürme ve miksiyon ile senkoplar ortaya çıkar. Vücut yağ oranının artması ile paralel olarak vücut kitlesinin azalması total vücut sıvısı oranını %45'e düşürür. Su ve sodyum regülasyonu bozularak su ve sodyum kaybı eğilimi doğar. Böylece oluşan ekstrasellüler sıvı kaybının yanı sıra sadece sıvı kaybı ile karakterize dehidratasyon meydana gelir. Her ikisi de yaşlılık için önemli sorunlardır.

HİPERTANSİYON

Prevalansı 60 yaş üstü populasyonda %60-70'lere ulaşmaktadır. Ülkemizde 65 yaş ve üstü bireylerde hipertansiyon prevalansı %75.1 olarak bulunmuştur. Hipertansiyon myokard infarktüsü, kalp yetmezliği ve serebrovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür.

En son 2003'te yayınlanan son rehber göre (JNC-7) kan basıncı sınıflaması aşağıdaki tabloda belirtilmiştir.

Tablo 3.6 Kan Basıncı Sınıflaması

KB sınıfı	Sistolik KB, mmHg	Diastolik KB, mmHg
Normal	< 120	< 80
Pre HT	121-139	80-89
Evre 1	140-159	90-99
Evre 2	≥ 160	≥ 100

SEMPTOMLAR

Hipertansiyonda hedef organ olarak bilinen beyin, kalp, böbrekler ve göze ait belirti ve bulgular görülür.

Nörolojik sisteme ait olanlar: Baş ağrısı (oksipital bölgede ve pulsatil), görme bulanıklığı, baş dönmesi, denge kaybı, uykusuzluk, bilinç değişiklikleri, hemiparazi/hemipleji

Kardiyovasküler sisteme ait olanlar: Çarpıntı, halsizlik, efor dispnesi, göğüs ağrısı, dispne, ortopne, nokturnal dispne, taşikardi, hipoksemi, pretibial ödem, akciğerlerde ral, ronküs gibi yüklenme bulguları.

TANI KRİTERLERİ

Tanıda ilk değerlendirme sonrası en az iki ölçümün ortalamasında sistolik kan basıncının ≥ 140 mmHg ve/veya diastolik kan basıncının ≥ 90 mmHg olması şartı aranmaktadır.

- 12 derivasyonlu EKG
- Tam kan sayımı ve tam idrar tetkiki
- Kan şekeri, sodyum, potasyum, kreatinin ve kalsiyum seviyesi
- Lipid profili (HDL, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyi)
- İdrarda albumin varlığı

TEDAVİ

- Oksijen başla
- Reçete edilen ilaçları ve aldığı dozu kontrol et
- Vital bulguları monitörize et
- Anksiyete ya da acil deliriumu varsa benzodiazepinler kullanılabilir.
- Hipertansif acillerin oral tedavisi (kan basıncı hedef organ hasarı belirtisi olmadan bariz yükselmiştir)

Eğer biliniyorsa hastanın kullandığı ilaçtan ilave doz verilebilir:

- ACE inhibitörleri,
- Kalsiyum Kanal Blokerleri
- Thiazid diüretikleri

monoterapi olarak kullanılabilir.

- Hipertansif krizde IV tedavi (kan basıncı hedef organ hasarı veya organ disfonksiyon belirtisi ile beraber bariz yükselmiştir)
 - Beta blokerler
 - Labetolol
 - 20 mg IV. 2dk.'dan uzun sürede
 - Her 10dk'da doz 2 katına çıkılarak tekrarlanabilir toplam doz 300 mg
 - Kan basıncı kontrolü ile 2 mg /dk infüzyonla devam edilebilir.
 - Esmolol
 - Bolus 250-500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 1-3dk'da
 - İnfüzyon dozu 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ IV 4dk
 - Cevap yetersizse bolus tekrarlanır ve infüzyona devam edilir, gerekirse bu döngü 4 kez tekrarlanabilir,
 - İstenen kan basıncına ulaşılnca idame doza azaltılır 25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$
 - Vazodilatörler

- Nitrogliserin 5 µg/dk IV kan basıncına göre 3-5 dk'da bir kontrol edilir cevap yoksa 10 µg/dk artırılır, max. 200 µg/dk'ya kadar infüzyon artırılır.
- Nitroprussid 0,3-05 µg/kg/dk IV. kan basıncına göre maksimum 10 µg/kg/dk infüzyonu artırır.
- İlacın ışıktan korunaklı bir şekilde verilmesine dikkat edilmeli

Çok şiddetli ağrı ile ilişkili hipertansiyon varsa narkotikler rahatlatmada kullanılabilir.

İlaçların yan etkisine dikkat edilmelidir.

- Ortostatik hipotansiyon
- Baş dönmesi
- Senkop
- Hipokalemi

SEVK KRİTERLERİ

- Yaşlı nüfusta kan basıncı takibi rutin olarak yapılmalıdır.
- Hipertansiyon gelişimi olasılığı fazla olan diyabet, hiperlipidemi gibi durumlar daha sıkı takip edilmelidir.
- Yeni saptanan hipertansiyon varlığında başlangıç muayenesi ve laboratuvar tetkikleri ayrıntılı olarak yapılmalıdır.
- Sekonder hipertansiyon olasılığı göz ardı edilmemelidir.
- Hipertansiyon tanısı konulan yaşlı hastalarda öncelikle yaşam tarzı değişiklikleri önerilmeli ve gereken hastalarda ilaç tedavisine başlanmalıdır.
- İlaç tedavisi yapılırken yaşlılığa ait özel durumlar göz önünde tutulmalıdır.

HİPOTANSİYON VE ŞOK

GENEL BİLGİLER

Hipotansiyon:

- Sistolik kan basıncının <90 mmHg
- Ortalama arteriyel basıncın <60 mmHg
- Hipertansiyonu olan kişide ortalama arteriyel basınçta 40 mmHg'lık bir düşüş hipotansiyon olarak kabul edilmektedir.

Burada önemli olan hastanın kan basıncı değerinden çok sistemik doku perfüzyonunun devamlılığıdır. Şok; sistemik doku ve hücre perfüzyonunun ve fonksiyonlarının dolaşım sistemi tarafından sürdürülememesi anlamına gelmektedir. Şok aslında değişik nedenlerle meydana gelen ancak benzer semptomlar kompleksi ile ortaya çıkan bir sendromdur ve mortalitesi etyolojisine bağlı olmakla beraber %40 ile 90 arasında değişmektedir. Şokun başlıca 4 tipi vardır.

- Hipovolemik-hemorajik şok
- Kardiyojenik şok
- Ekstrakardiyak obstrüktif şok
- Dağılım şoku

Hipovolemik, kardiyojenik ve ekstrakardiyak obstrüktif şokta doku perfüzyonundaki azalmanın temel nedeni kardiyak outputtaki azalmadır. Dağılım şokundaki temel problem ise sistemik damar direncindeki azalmaya bağlı olarak gelişen yetersiz doku perfüzyonu ve kanın mikrosirkülasyonda anormal dağılımıdır.

SEMPTOMLAR

Bazı belirti ve bulgular tüm şok tiplerinde benzerdir.

- Şokta hemen her zaman hipotansiyon mevcuttur
- Güçsüzlük, baş dönmesi, sersemlik
- Bulantı, ölüm korkusu
- Konfüzyon, huzursuzluk veya bilinç bulanıklığı gibi bilinç değişiklikleri
- Soğuk nemli deri veya kül rengi cilt
- Terleme, taşikardi, takipne
- İdrar miktarında azalma
- Kapiller geri dolumda uzama
- Periferik soğukluk, solukluk, uçlarda siyanoz
- Kanda laktik asit birikimine bağlı metabolik asidoz

Tüm bu belirti ve bulguların yanı sıra şokun asıl nedenine yönelik belirti ve bulgular da görülür;

- Akut myokard infarktüsü
 - Göğüs ağrısı
- Sepsis
 - Hipertermi
 - Hipotermi
 - Lökositoz
- Tansiyon pnömotoraks-kalp tamponadına
 - Venöz dolgunluk
 - Solunum sıkıntısı
- Travma-kanama
 - Hematokrit düşüklüğü

TANI KRİTERLERİ

Şok tanısı klinik belirti ve bulguların yanısıra objektif parametreler ile konur.

Yukarıda sayılan bulguların ve hipotansiyonun varlığı şok tanısı için yeterlidir. Ancak burada önemli olan hastanın hangi şok tipine sahip olduğunun belirlenmesidir.

Hipovolemik-Hemorajik Şoka Neden Olabilecek Etkenler

- Kusma, diyare, travma, hematemez, melena, hemoptizi, anevrizma rüptürü, aort disseksiyonu gibi durumlar araştırılmalıdır.
- Hemoglobin, hematokrit, üre, kreatinin, sodyum, potasyum seviyeleri ölçülmeli ve rektal muayene yapılmalıdır.
- Normal yaşlanmada su ve sodyum regülasyonu bozulduğundan vücuttan su ve sodyum kaybı oluşmasına meyilli bir durum meydana gelir.
- Yaşlılarda su ve sodyum kaybının yol açtığı ekstrasellüler sıvı kaybı ile sadece sıvı kaybı ile karakterize dehidratasyon gelişmesi daha kolay meydana gelir.
- Yaşlılarda su ve tuz tutulumu azaldığından diüretiklere bağlı hiponatremi ve dehidratasyon komplikasyonları daha belirgin olur.

Kardiyojenik Şoka Neden Olabilecek Etkenler

- Myokard enfarktüsü tanısı hızla konulmalıdır. Bu nedenle EKG çekilmeli ve olanak varsa kardiyak enzimler ölçülmelidir.
- EKG çekilerek ritm bozuklukları tanımlanmalı ve gereken tedavileri yapılmalıdır.
- Yaşlılarda hipertansiyona veya koroner arter hastalığına bağlı kalp yetmezliği yaygındır. Bu nedenle hastalar akciğer yüklenme bulguları, takipne, hipoksemi, pretibial ödem açısından değerlendirilmelidir.

Ekstrakardiyak Obstrüktif Şoka Neden Olabilecek Etkenler

- Tansiyon pnömotoraks, kalp tamponadı ve pulmoner emboli gibi patolojilere yönelik tanı girişimlerinde bulunulmalıdır.

Dağılım Şokuna Neden Olabilecek Etkenler

- Enfeksiyon varlığı, sepsis gibi patolojilerin varlığı araştırılmalıdır.
- Anaflaksi, allerjik reaksiyon gibi patolojiler ayırıcı tanıda göz önünde tutulmalıdır.

TEDAVİ

Şokta tedavinin asıl amacı ortalama arteriyel basıncı korumak ve dokuların perfüzyonunu sağlamaktır. Ortalama arteriyel basınç aşağıdaki formüle göre bulunur.

$$\text{Ortalama arteriyel basınç} = \frac{\text{Sistolik KB} - \text{Diastolik KB} + \text{Diastolik KB}}{3}$$

Şoklu bir hastanın genel yönetiminde önemli olan 5 konu vardır

- Şok halinin tespit edilmesi
- Şoku başlatan faktörün ortadan kaldırılması (defibrilasyon, kardiyoversiyon, kemostaz, iğne torakostomisi, antibiyotik, perikardiyosentez gibi)
- Şoka neden olan ve/veya şokun sebep olduğu sonuçlara müdahale etmek (hipovolemi, asidoz, hipoksi, yaygın damar içi pıhtılaşma)
- Hayati organ fonksiyonlarının devamının sağlanması (kan basıncı, kalp debisi, idrar miktarı gibi)
- Durumu ağırlaştıran faktörlerin tespit edilip düzeltilmesi

Şok tedavisi öncelikle hava yolu, solunum, dolaşım, nörolojik muayene ve tüm vücudun gözden geçirilmesini içeren temel yaklaşımla başlamalıdır.

Şok hastaları mümkün olduğunca yoğun bakım şartlarında izlenmelidir. İlk etapta bu mümkün olamıyorsa temel girişimler ve tedaviler uygulanmalıdır.

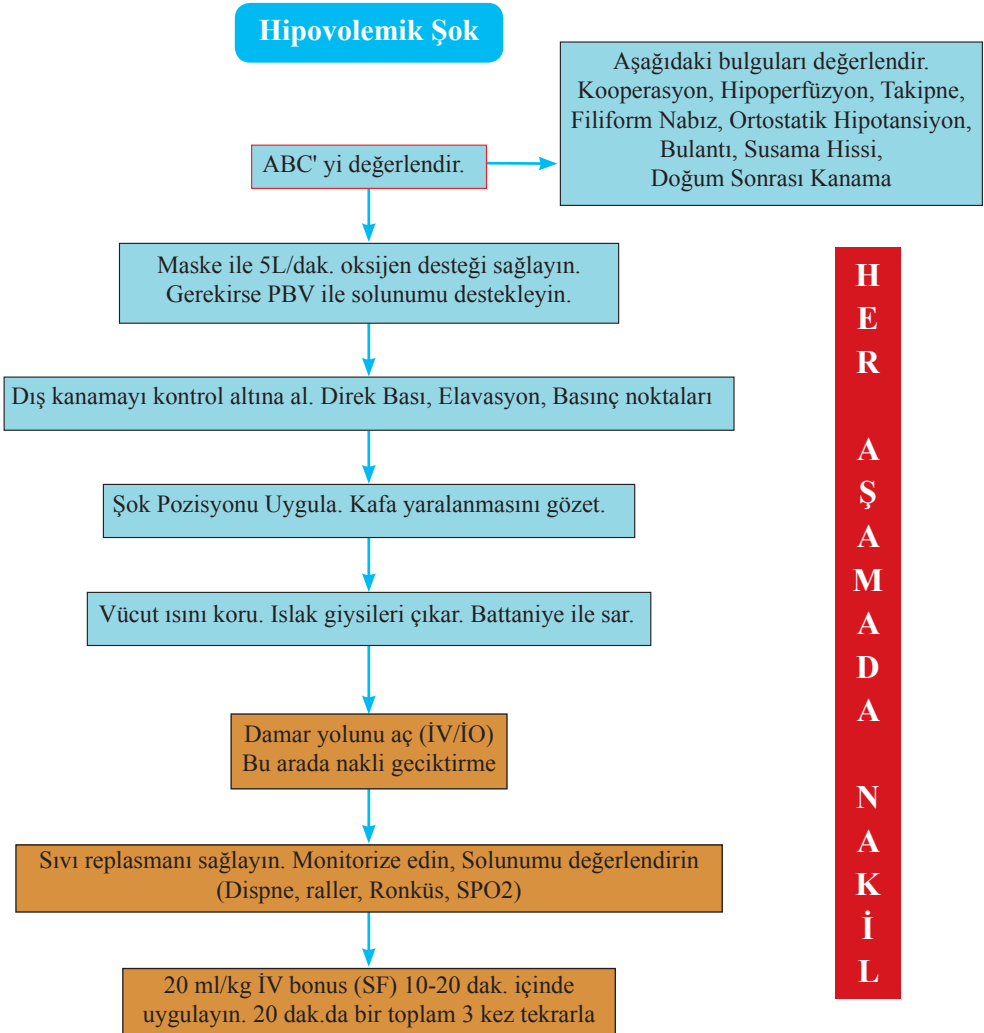
- Tüm hastalar kardiyak monitorizasyon ve oksijen desteğinde olmalıdır.
- Basit nabız oksimetreler ile oksijenizasyon takibi yapılmalıdır.
- Şoktaki her hastaya mutlaka iki geniş çaplı damar yolu açılarak kan grubu ve diğer temel tetkikler için kan alınmalıdır.
- Hastaya mümkün olduğunca hızlı sıvı replasmanı yapılmalıdır.
- Bunun için genellikle laktatlı ringer solüsyonu kullanılmalıdır.
- Eğer hasta hiperkalemik bir olgu ise (böbrek yetmezliği gibi) serum fizyolojik kullanılmalıdır.
- Hacim açığında öncelikle sıvı kaybını replase etmek gerekir bu nedenle ilk olarak vazopressör ajanlar kullanılmamalıdır.
- Sıvı açığı kalmadığından emin olunursa vazopressörler eklenmelidir.
- İstisnai olarak kardiyojenik şokta bolus sıvı tedavisi yapılmamalıdır. Eğer kardiyojenik şok kesin olarak saptanmış ise hastanın akciğer bulguları göz önünde tutularak 250 ml gibi küçük hacimlerde kontrollü sıvı verilmeli ve vazopressör ajanlar ile sistemik perfüzyon sağlanmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

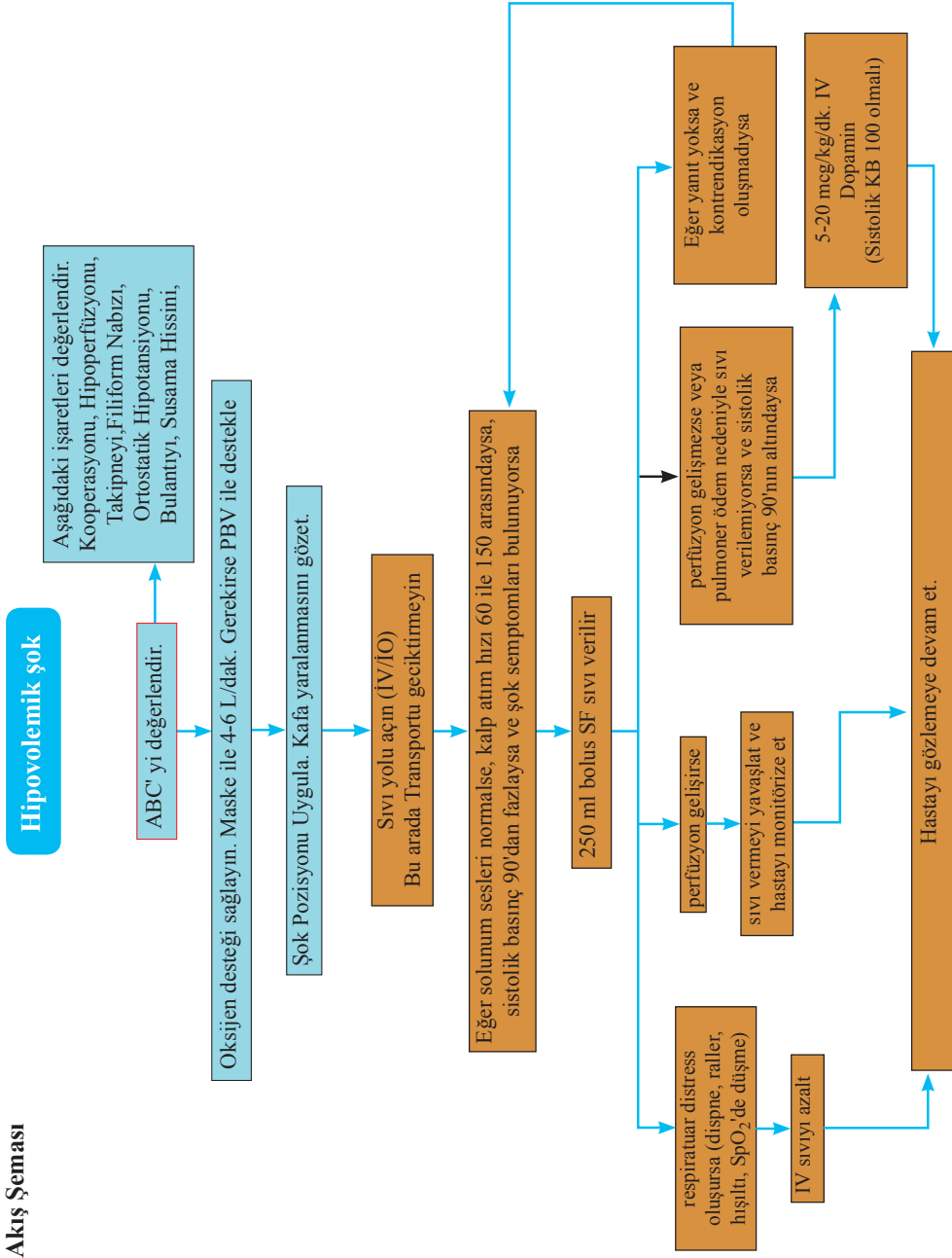
Şoktaki tüm hastalar mümkün olduğunca hızlı yoğun bakım ünitelerine veya tam teşekküllü bir acil servise sevk edilmelidir.

- Sevk esnasında gelişebilecek olumsuzluklar öngörülmesi ve gerekli önlemler alınmalıdır.
- Hastaların sevkten önce damar yolları açılmalı ve sıvı tedavisine başlanmalıdır.
- Hastaların kardiyak monitorizasyonları yapılmalı ve varsa şoka neden olan ritim bozuklukları tedavi edilmelidir.
- Şoktaki hastanın sevki tam teşekküllü bir acil yardım ambulansıyla yapılmalıdır.

Şekil 3.4 Hipovolemik Şok Akış Şeması



Şekil 3.5 Kardiyojenik Şok Akış Şeması



YAŞLI HASTADA RİTİM BOZUKLUKLARI

BRADİKARDİ

GENEL BİLGİLER

Sinüs bradikardisi (SB) sinüs ritminde sıklıkla 60/dk.'dan daha yavaş kalp hızını tanımlamak için kullanılır. SB sağlıklı yaşlı insanlarda görülebilir. İyi antrenmanlı atletlerde kalp hızı 40/dk.'dan daha yavaş olabilir. Bu nedenle, kalp atım hızı olgunun hemodinamik durumu için uygun olmayacak kadar yavaş olduğunda, bradikardileri mutlak (<40/dk) veya rölatif olarak sınıflandırmak uygun olacaktır.

SB'e Neden Olan Faktörler

- Artmış vagal tonus (örneğin, karotid sinüs masajı sırasında, ıkmında),
- Akut myokard infarktüsü (AMI),
- Myokardit,
- Miksödem (Hipotiroidizm),
- Hipotermi,
- İntrakraniyal basınçta yükselme,
- Dijital veya beta blokerler (propranolol) gibi ilaçlar.

SB nadiren de olsa semtomlara ya da istenmeyen hemodinamik etkilere neden olabilir. Ara sıra, yaşlılarda ve AMİ'de atım volümü yavaş hızı kompanse edecek kadar arttırılmazsa kalp yetmezliği ve hipotansiyon gelişebilir. Bradikardinin bu şekilde klinik olarak bulgu ve belirtiye neden olması mutlak tedavi gerektirir.

SEMPTOMLAR

Aşağıdaki olumsuz belirti ve bulgular bradikardik hastada stabil olmayan durumu gösterebilir:

- Akut mental durum değişikliği,
- Ciddi iskemik göğüs ağrısı,
- Konjestif kalp yetmezliği,
- Hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg),
- Terleme
- Solukluk
- Bulantı

TANI KRİTERLERİ

Yaşlılarda görece sık bir durum olan hasta sinüs sendromunun (HSS) bir komponenti SB'dir. Çok yavaş ya da çok hızlı kalp hızına bağlı olarak senkop oluşabilir. HSS nadiren yaşamı tehdit edicidir fakat sıklıkla çarpıntı, baş dönmesi, ya da senkop gibi semptomlara neden olur. Bunlar pacemaker ile tedavi edilebilir. Sinüs aritmisi, sinüs nodunun vagal tonustaki varyasyonlar nedeniyle düzenli uyarı çıkarmamasıdır. Solunum ile ilişkilidir, inspirasyon ile kalbin hızlanması ve ekspirasyon ile yavaşlaması karakteristiktir. Klinik bir önemi bulunmamaktadır fakat aritmilerin diğer tiplerinden ayırt edilmelidir. Solunumla olan ilişkisi bunu kolay hale getirmektedir.

TEDAVİ

1. Basamak

- Güvenli hava yolu ve solunum desteği sağlayın ve oksijen verin,
- EKG monitorizasyonu, kan basıncı ve nabız oksimetre ölçümü yapın,
- Damar yolu açın.

2. Basamak

- Bradikardi nedeniyle oluşan kötü perfüzyona bağlı bulgu ve belirtiler var mı?

3. Basamak

- Kötü perfüzyon varsa, olası 2. ve 3. dereceden bloklar nedeniyle uygulanacak transkutan-transvenöz pacemaker açısından gecikmeden uygun merkeze sevki düşünün.
- Pacemaker temin edilinceye, ya da pacemaker olan merkeze ulaşıncaya kadar 0.5 mg. iv atropin uygulayın (Sınıf II a).
- Maksimum 3 mg. atropine rağmen düzelmezse ve pacemaker etkili değilse epinefrin 2-10 µg/dak. veya dopamin 2-10 µg/kg/dak. iv uygula.

4. Basamak

- Altta yatan sorun varsa çözün.

DİKKAT !

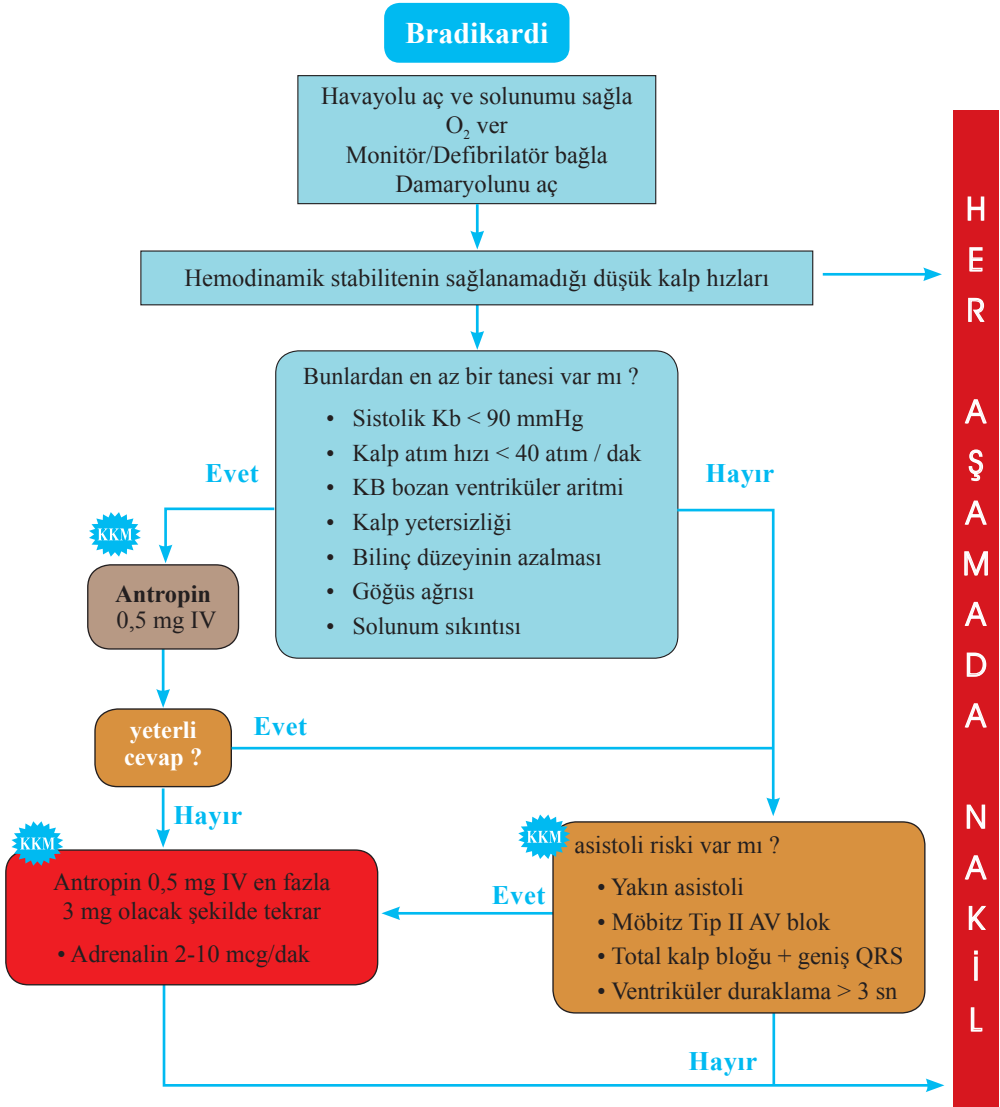
- Atropin 0.5 mg altında verilirse paradoks olarak kalp hızını yavaşlatır,
- Atropin akut koroner sendromda ve akut miyokard enfarktüsünde iskemi ve infarkt alanını genişletebilir,
- Kardiyak transplantasyon sonrası atropin etkisizdir,
- Beta bloker ve Ca kanal blokleri intoksikasyonunda atropin etkili değilse 3 mg. glukagon 3 mg/saat iv. infüzyon şeklinde uygulanır.

SEVK KRİTERLERİ

- Semtomatik bradikardi
- Altta yatan atriyoventriküler blok,
- Akut miyokard enfarktüsü,
- Adams Stokes atağı,
- Merkezi sinir sistemi lezyonları gibi.

Mutlaka acil değerlendirme sonrası standart tedavi ve girişimlerin yapılabileceği bir merkeze yönlendirilmelidir.

Şekil 3.6 Bradikardi Akış Şeması



TAŞİKARDİ

GENEL BİLGİLER

Sinüs Taşikardisi: Kalp hızı >100/dk

Sık Görülen Nedenleri:

- Anemi,
- Hipertiroidi,
- Ateş,
- Hipovolemi,
- Kalp yetmezliği,
- Adrenalin, atropin ve tiroksin gibi ilaçlar kullanımı ile birlikte olabilir.

Atriyal fibrilasyonda (AF): Kalp hızı >300/dk, düzensiz uyarılar var

Sık Görülen Nedenleri:

- Romatizmal mitral kapak hastalığı,
- İskemik kalp hastalığı,
- Alkol,
- Tirotoksikoz,
- Hipertansiyon.

Atriyal flutterde atrium 250-350/dk. hızda, düzenli olarak atmaktadır.

Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT), ani başlangıçlı, genellikle 140-220/dk hızında ve düzenli, sinüs ritmine benzer dar QRS kompleksler ile birlikte olan farklı aritmiler için kullanılan bir terimdir. **Wolff-Parkinson-White sendromu (WPW)**, PSVT'nin en iyi bilinen formudur, kısa PR aralığı ve delta dalgası ile karakterizedir (Şekil 3.7). PSVT atakları saniyeler sürebilir fakat sıklıkla dakikalar, saatler ya da daha nadir olarak günlerce devam edebilir. Tütün, kahve ve alkol tetikleyici faktörler olarak sayılabilir.

SEMPTOMLAR

Sinüs taşikardili hastalar, paroksizmal taşikardide görülen ani ve beklenmeyen semptomların tersine yavaş başlangıçlı çarpıntıdan şikayet ederler.

PSVT'de, ani başlangıçlı hızlı ve düzenli çarpıntı atakları yanı sıra, baş dönmesi, senkop dispne ve iskemik göğüs ağrısı, görülebilir.

Ventriküler taşikardide (VT) ilk semptom hızlı ve düzenli çarpıntı olabilir fakat dolaşımdaki daha ciddi etkilerinden dolayı, akut nefes darlığı ve iskemik göğüs ağrısı daha şiddetli olma eğilimindedir. Muayenede hızlı düzenli fakat hafif bir nabız vardır.

TANI KRİTERLERİ

AF'de EKG'de P dalgası kaybolur fakat atriyal aktivite zemininde düzensiz dalgalanmalara neden olur. AF'nun tam blok ile birlikte olduğu nadir durumlar dışında QRS kompleksleri total olarak düzensizdir (Şekil 3.8).

VT'de EKG, hızlı, dal bloğuna benzeyen geniş QRS komplekslerini gösterir, ventrikülden farklı hızda disosiyasyon P dalgaları görülebilir. RR mesafeleri genellikle eşittir fakat birbirinden 0.03 sn'ye kadar değişkenlik gösterebilir (Şekil 3.9). Karotid basısına yanıt olmaması dal bloğu ile birlikte olan atrial taşikardiden ayırımına yardımcı olur.

VT'nin bir tipi olan Torsades de pointes (Şekil 3.10), sıklıkla hipokalemi varlığında trisiklik antidepresanlara bağlı olarak oluşan uzun QT intervali ile birlikte. Genellikle birkaç saniye süren tekrarlayan ataklar şeklinde olmaktadır, ventriküler fibrilasyona (VF) ilerleyebilir. Antiaritmik ilaç tedavisinden kaçınılmalıdır.

TEDAVİ

Karotid sinüs masajı, atriyal taşikardi ya da atriyal flutterde dramatik etkiler göstermesine rağmen sinüs taşikardisinde hafif bir yavaşlamaya neden olur.

AF gelişiminde rol oynayabilen altta yatan hastalık durumlarını dikkate almak önemlidir, tüm hastalara, ekokardiyografi yapılmalıdır. AF yeni başlangıçlı ya da 24 saatten daha kısa süreli olduğu bilinmedikçe, DC kardiyoversiyon antikoagülasyon periyodu olmaksızın yapılmamalıdır. Atriyal flutterde sinüs ritminin sağlanmasında ilaç tedavisi nadiren etkilidir. Eğer acil düzeltme gerekli ise DC kardiyoversiyon ilaç tedavisine tercih edilebilir ve çoğunlukla etkilidir.

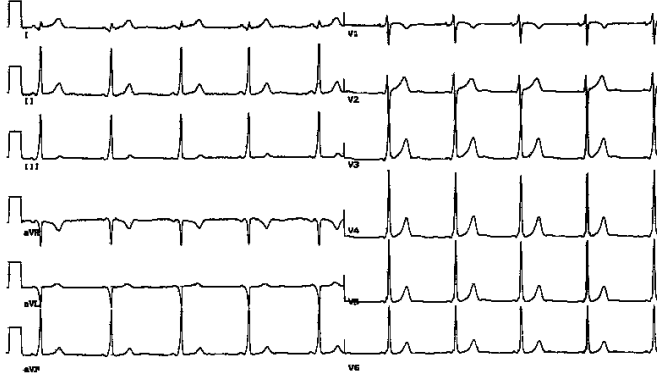
PSVT epizodları kısa ve nadirdir, karotid sinüs masajı sıklıkla atağı sonlandırır, hastaya valsava manevrası yaptırılabilir. Kahve, tütün gibi tetikleyicilerin önlenmesi önemlidir, eğer epizodlar nadir ve semptomlar ciddi değilse ilaç tedavisi gerektirmez.

SEVK KRİTERLERİ

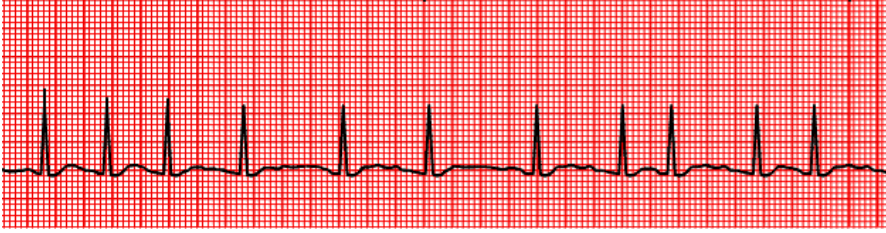
VT çoğu durumda altta yatan kalp hastalığının bir göstergesidir. Antiaritmik ilaçlar rekürrens önlenmesinde etkili olabilmesine rağmen, klinik çalışmalarda prognozu iyileştirdiği gösterilememiştir. Bu hastaların çoğu ani ölüm riskine sahip olduğu için, VT ile başvuran hastalar aritmiyi sonlandıracak implante edilebilir defibrilatör (İCD) uygulanan merkezlere yönlendirilmelidir.

WPW sendromlu hastalarda ani ölüm ara sıra olabilir. WPW sendromunu komplike eden atriyal fibrilasyon acil bir durumdur ve spesifik merkezlere yönlendirilmelidir.

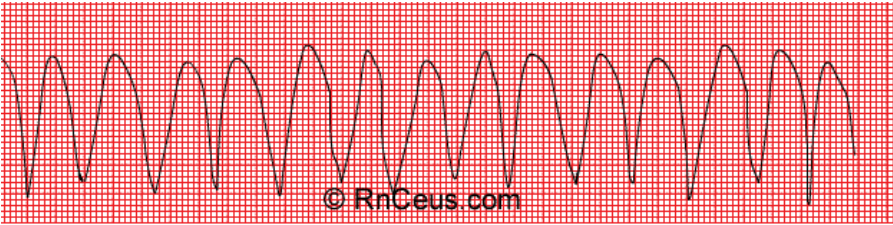
Şekil 3.7 Wolf Parkinson White Sendromu



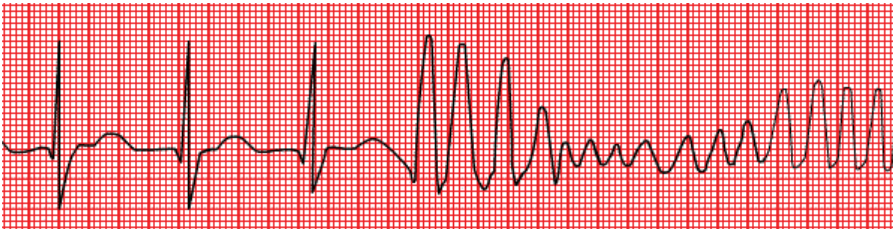
Şekil 3.8 Atriyal Fibrilasyon



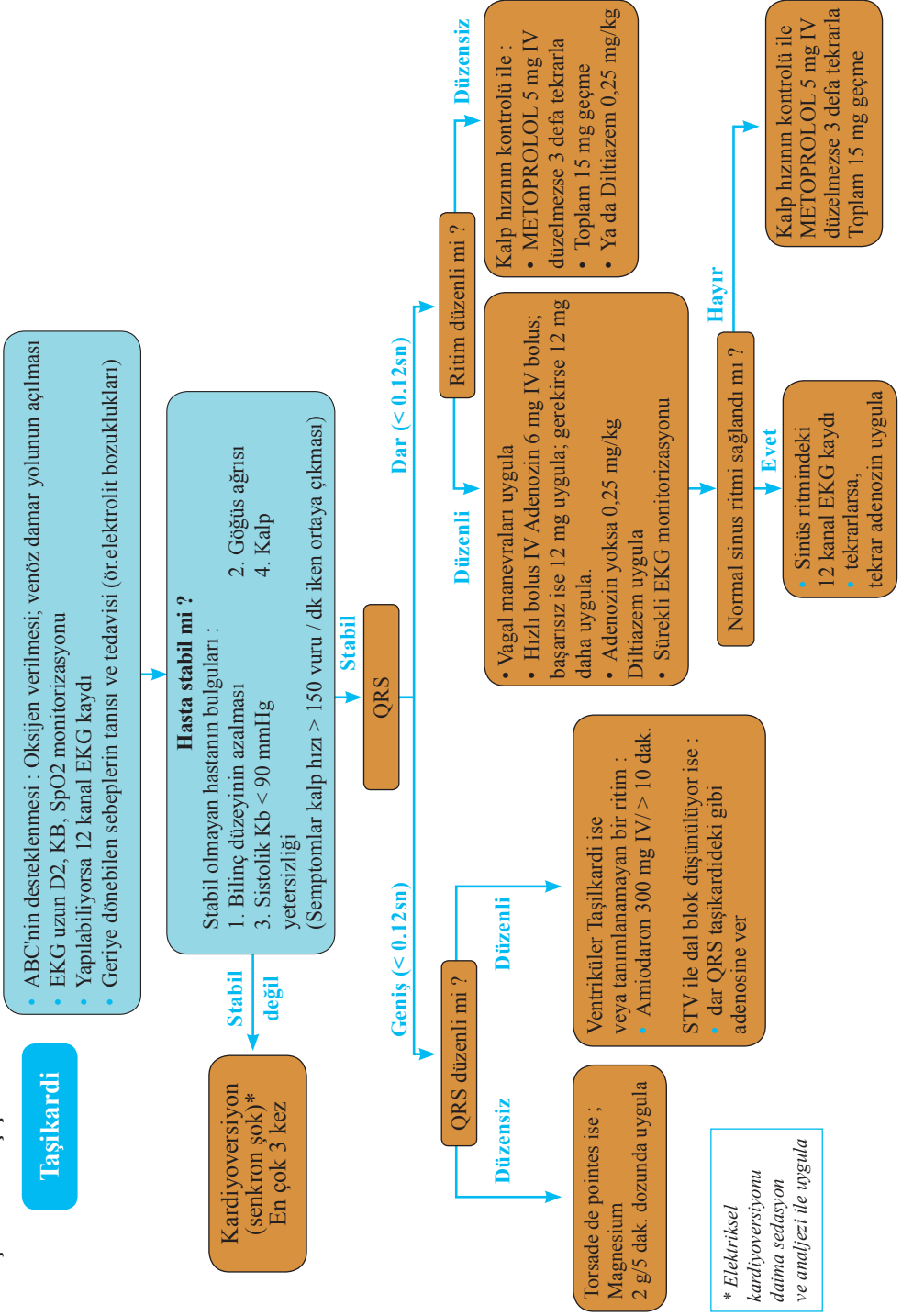
Şekil 3.9 Ventriküler Taşikardi



Şekil 3.10 Torsades De Pointes



Şekil 3.11 Taşikardi Akış Şeması



ARREST RİTİMLERİ

GENEL BİLGİLER

Kardiyopulmoner arrest, kendiliğinden yeterli sistemik dolaşımın ve solunumun aniden kesilmesidir. Arrest esnasında hastada görülebilecek ritimler dört tanedir:

- Asistoli,
- Elektromekanik disosiasyon (EMD),
- Ventriküler fibrilasyon
- Nabızsız ventriküler taşikardi

Ventriküler fibrilasyon ani ölümün en sık nedenidir. Primer aritmi olarak ya da akut myokard enfarktüsünün bir komplikasyonu olarak gelişebilir. Boğulma, elektrik-yıldırım çarpması ve dijital, adrenalin ve isoprenalin gibi ilaçların aşırı dozları da neden olabilir.

Kardiyak arrestin erken dönemlerinde gerçek asistoli nadirdir. Asistoli geliştiğinde, genelde uzamış arrestin sonucudur ve çok kötü prognozu gösterir.

Elektromekanik disosiasyon (EMD) sıklıkla kardiyak arrestin geç evrelerinde olur ve kötü prognozu gösterir. EMD başvuru sırasında bulunuyor ise altta yatan sol ventrikül rüptür olasılığını düşündürebilir ve hastanın resüsite edilmesi mümkün değildir. EMD'nin tedavi edilebilir nedenleri aşağıda sıralanmıştır (6 H-6T):

- | | |
|---------------------------|------------------------|
| • HİPOVOLEMİ | • TOKSİNLER |
| • HİPOKSİ | • TAMPONAD (KALP) |
| • HİDROJEN İYONU (ASİDOZ) | • TRAVMA |
| • HİPO/HİPERKALEMİ | • TROMBOZ (KORONER) |
| • HİPOGLİSEMİ | • TROMBOZ (PULMONER) |
| • HİPOTERMİ | • TANSİYON PNÖMOTORAKS |

SEMPTOMLAR

Katastrofik etkilerinden dolayı, ventriküler fibrilasyon arteriyel nabızların kaybolması, solunum durması, bilinç kaybı ve pupillerin dilatasyonu ile kardiyak arrestin klinik özelliklerine neden olur. Klinik olarak tanı konulamamasına rağmen, ani olarak ölen tüm hastalarda özellikle akut enfarktüs durumunda şüphelenilmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Ventriküler fibrilasyonda, EKG'de değişen amplitüd ve hızda ventriküler kompleksler vardır. Ventriküllerde kaotik bir elektriksel bozukluk bulunmaktadır (Şekil 3.14). En sonunda asistoli gelişir. Uyarılar 300-500/dk. hızında ve düzensiz olarak oluşmaktadır. Ventriküler kontraksiyon koordine değildir ve ventriküler dolma ve boşalma durmuştur. Kardiyak output sifıra düşmüştür. Eğer monitör üzerindeki gain kontrolü geri çevrilirse ya da leadler yanlış yerleştirilirse, ara sıra ventriküler fibrilasyonu asistoli olarak yorumlamak mümkündür. Bu nedenle, hekim altta yatan ritmin gerçek asistoli olduğunu belirtmedikçe hasta defibrile edilmelidir.

TEDAVİ

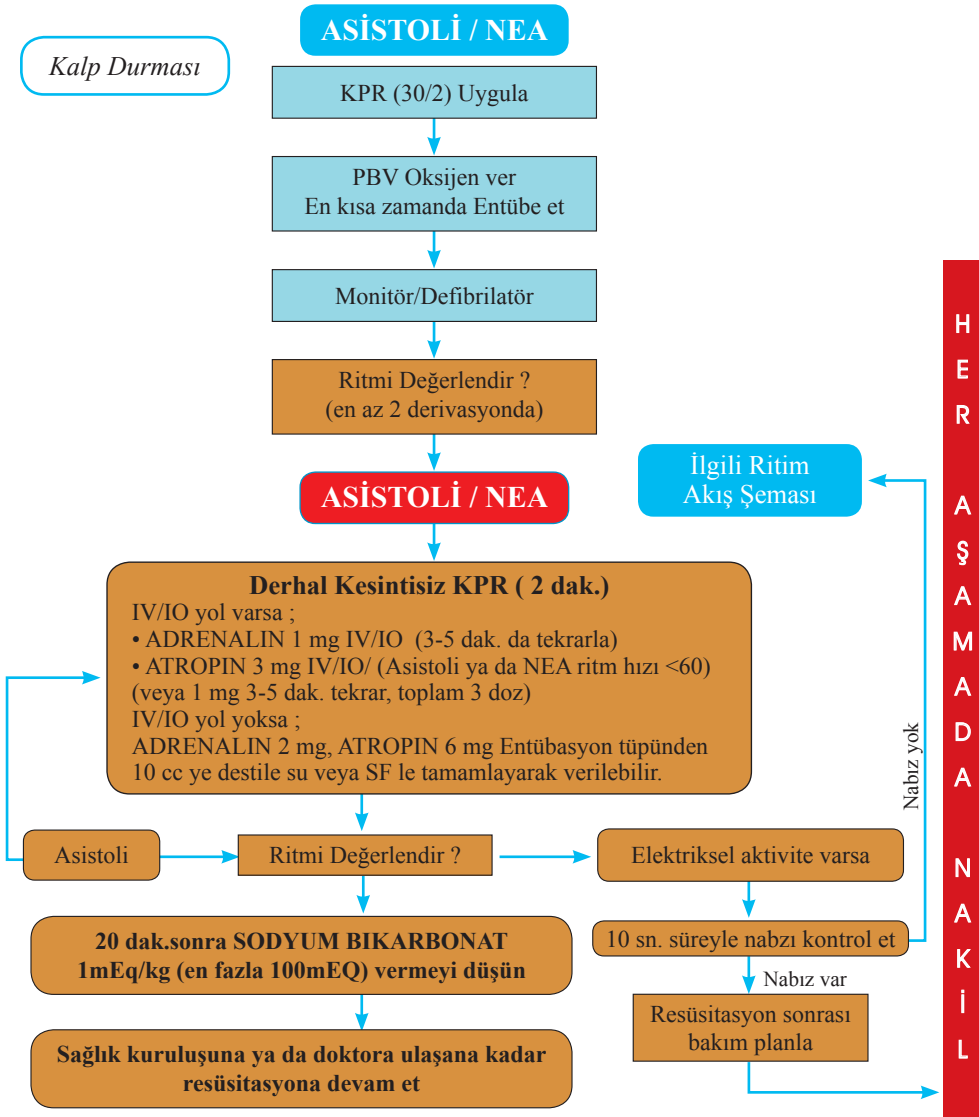
Ventriküler fibrilasyon çoğunlukla fataldir. Kardiyak arrestin diğer formlarında olduğu gibi, irreversible beyin hasarı oluşmaması için etkili dolaşım ve solunum 4 dk. içinde sağlanmalıdır. Sinüs ritmi sadece hemen uygulanması gereken elektrik şoku (defibrilasyon) ile sağlanabilir. Eğer defibrilatör acil olarak mevcut değilse, kardiyak kompresyon ve yapay solunum ile birlikte kardiyak arrestin standart tedavisi başlatılmalıdır. Ventriküler taşikardi ya da ventriküler fibrilasyon doğrulanırsa, mümkün olduğunca hızlı bir şekilde şok (Bifazik 120-200 j, monofazik 360 j, AED cihaza göre) verilmelidir. Gerçek asistoli durumunda, standart ileri yaşam desteği algoritmine ek olarak hastalara 0.5-1 mg / 3-5 dk. olacak şekilde maksimum 3 mg atropin iv/io verilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

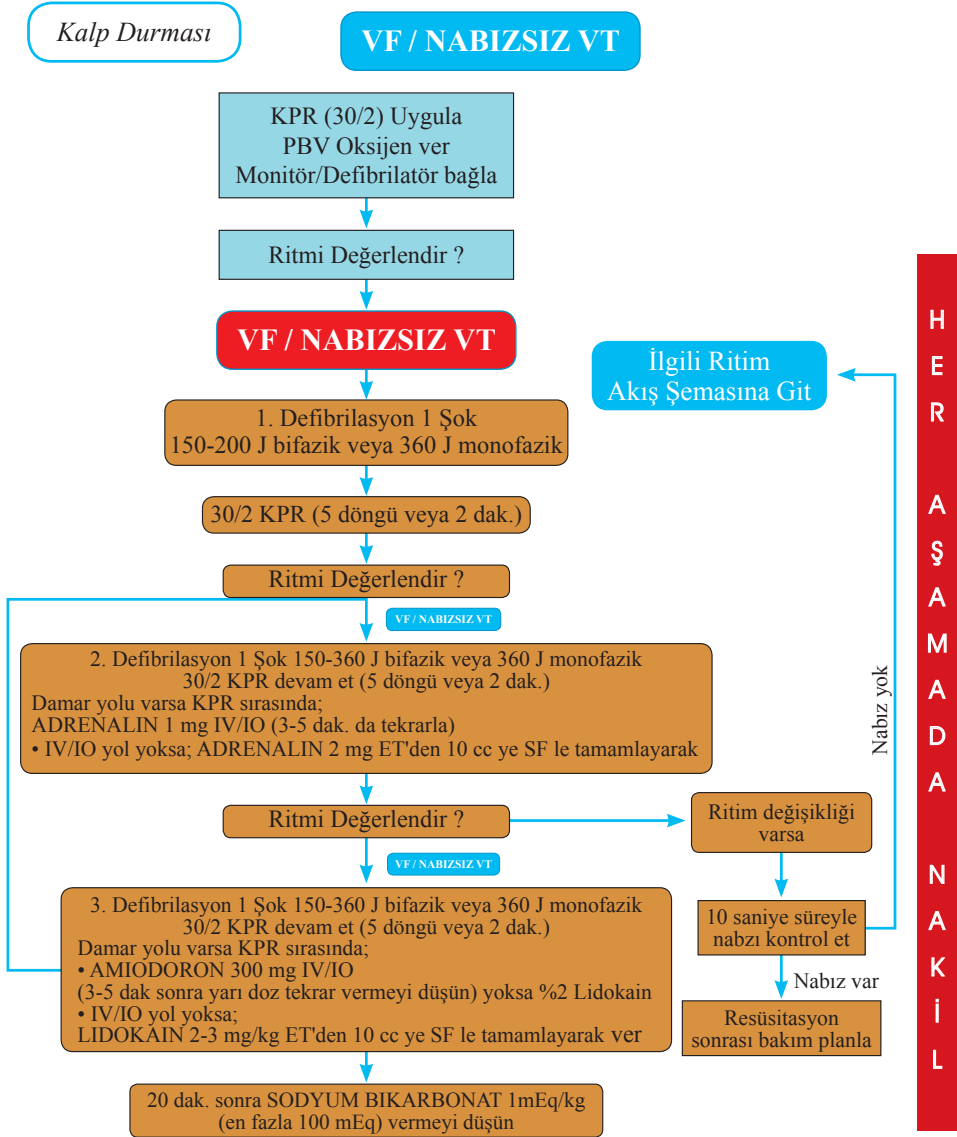
Ventriküler fibrilasyona bağlı kardiyak arrest olan her hastada, aritmi nedeni ve tekrarlamaya olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Bazı durumlarda, örneğin, miyokard enfarktüsünün akut fazında gelişen ventriküler fibrilasyonda rekürrens olası değildir. Diğerlerinde, ilaç ya da metabolik neden saptanabilir ve düzeltilir. Fakat, çoğu kişide, ventriküler fibrilasyon altta yatan düzeltilir olmayan bir kalp hastalığının bir belirtisi olabilir.

Kardiyak arrestin resüsitasyonu sonrası hasta dikkatli olarak kritik bakım ünitesinde monitörize edilmelidir. Hastanın bilinçsiz durumu devam ediyorsa, hava yolunu korumak gerekli olacaktır ve ventilatör desteği gerekli olabilir. Kan gazları sık aralıklarla kontrol edilmelidir. Elektrolitler de kontrol edilmelidir ve hipokalemi düzeltilmelidir. Ventriküler fibrilasyona bağlı arresti takiben, potasyum normalin üst sınırında tutulmalıdır.

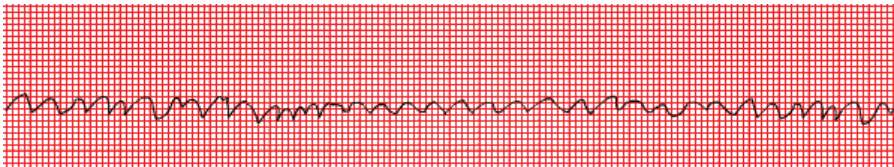
Şekil 3.12 Ventriküler Fibrilasyon/Nabızsız Ventriküler Taşikardi Akış Şeması



Şekil 3.13 Asistoli/EMD Akış Şeması



Şekil 3.14 Ventriküler Fibrilasyon



YAŞLI HASTADA SOLUNUM SIKINTISI

YABANCI CİSİM

GENEL BİLGİLER

Önemli derecede anoksik beyin hasarına ve mortaliteye neden olabilir. Akut ya da kronik tablolar olarak karşılaşılabılır. Yabancı cismin anatomik lokalizasyonu mortalite ve morbiditeyi etkiler. Erişkin hastalarda %75 oranında proksimal yerleşimlidir. Erişkinde bronşiyal yabancı cisim sıklıkla sağ yerleşimlidir.

SEMPTOMLAR

Tıkanma süresi ve derecesine bağlıdır

- Öksürük
- Siyanoz
- Wheezing
- Açık solunum sıkıntısı
- Ani başlangıçlı dispne ve odinofaji

Subglottik yabancı cisim ayırıcı tanısında epiglottit, astım, trakeabronşit düşünülerek öyküye dikkat edilmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Anamnez

- Dişini kaybetmiş veya hasar görmüş travma hastaları
- Penetran yaralanmaları, patlama vakaları
- Kronik hemoptizi ve odinofaji gibi minimum semptom ile seyreden iğne aspirasyonları
- Gıda aspirasyonları

Fizik muayene

- Stridor veya boğuk ses (özellikle üst solunum yolu)
- Sternal retraksiyonlar (intratrakeal yabancı cisim)
- Sekonder enfeksiyona bağlı ateş (Retrofaringeal abse, atipik veya rekürren pnömoni)
- Orofarinks muayenesinde yabancı cisim veya kırık diş veya protez varlığı.
- Distal yabancı cisimde lokalize ya da yaygın wheezing
- Eğer bir ana bronküs tam tıkanır; yabancı cisim tek yönlü valf gibi çalışır. Bronküsler hava girişi olur ama çıkış olmaz. Sonuç olarak; hiperrekspansiyon ve hiperrezonans gelişir.

Tanısal testler

- İndirek veya direk laringoskop veya nazofarinkoskop ile büyütme
- Stabil hastada boğaz ve göğse ait direk grafilerde inspirasyon ve ekspirasyon grafilerinin kıyaslanması

- Direk grafide air trapping; tıkalı tarafta ki diyaframın düzleşmesi ve ekspirasyonda mediastinumun karşıya kayması değerlendirilir (erken bulgu)
- Direk grafide atelektazi (erken bulgu)
- Direk grafide bronşektazi ve bronşiyal stenoz (geç bulgu)

Direk grafinin negatifliği yabancı cismi ekarte ettirmez.

Bronkoskopi, mikrolaringoskopi, floroskopi, Helikal Bilgisayarlı Tomografi, Manyetik Rezonans görüntüleme tanıda kullanılan teknikler arasındadır

TEDAVİ

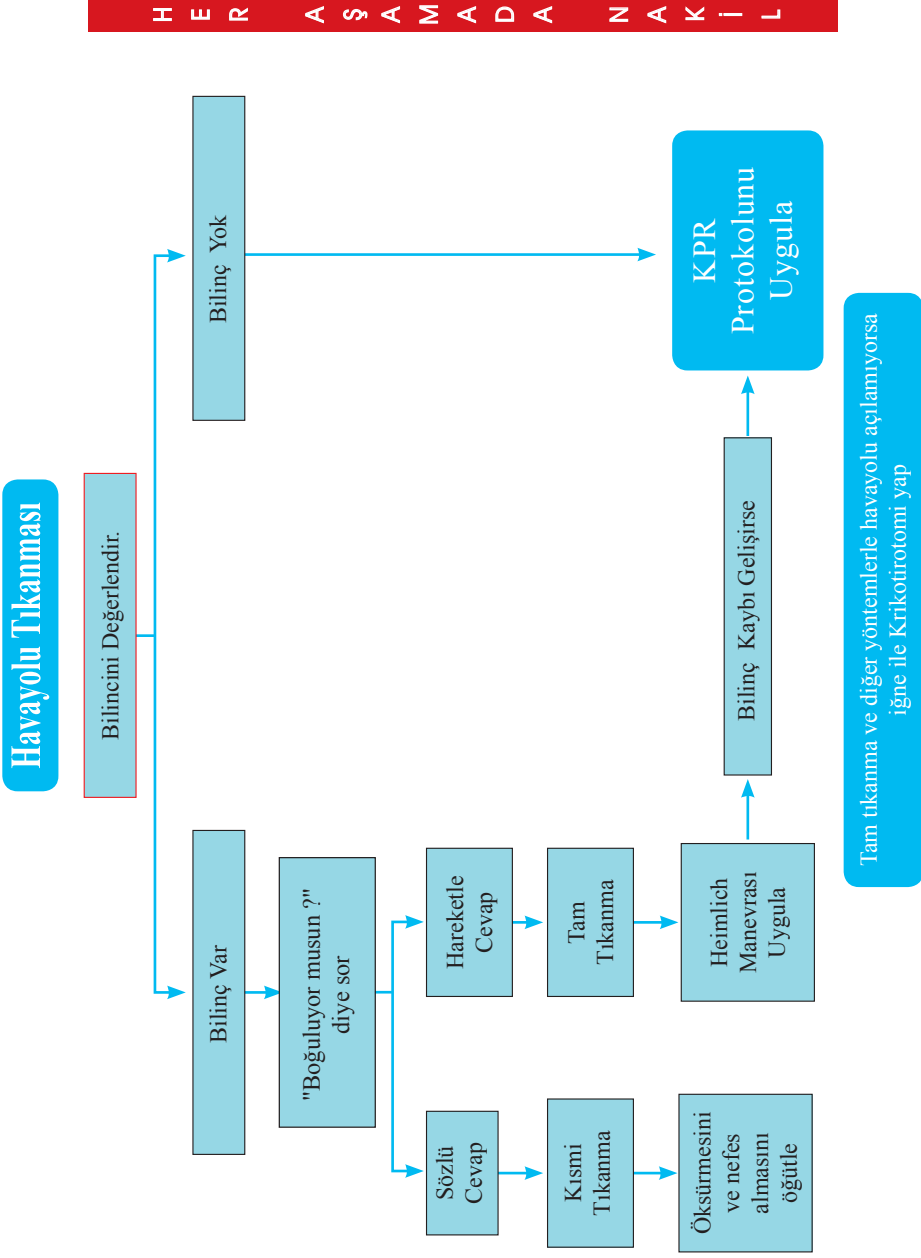
Tedavi yönetimi yabancı cismin uzaklaştırılmasıdır. Genel kural; erken bronkoskopi morbidite ve mortaliteyi azaltan önemli bir yaklaşımdır.

Üç seçenek:

- Manevralarla uzaklaştırma
- Laringoskop altında görerek çıkarma
- Hava yolu kontrolünün sağlanması

Parmakla sıvazlama erişkinde kullanılabilir bir yöntemdir. Abdominal bası ve sırta vuru daha güvenli ve etkindir. İndirek yöntemlerle başarısız olunursa; entübasyon sırasında direkt laringoskopik görüntüleme ile yabancı cisim çıkarılabilir. Entübasyonun başarısız olduğu vakalarda cerrahi krikotirotomi endikedir. Kritik olmayan hastada topikal anestezi sonrası laringoskop yardımı ile forceps kullanarak orofarinkteki cismi uzaklaştırılabilir.

Şekil 3.15 Havayolu Tıkanıklığı Akış Şeması



DİSPNE

GENEL BİLGİLER

Dispne zor, doğal olmayan veya rahatsız edici solunumun subjektif hissidir. Ayırıcı tanısı zor bir semptomdur. KOAH, pnömoni, astım, kalp yetmezliği gibi hastalıklarla iç içe geçmiştir. Hastalar dispneyi hava açlığı, boğulma hissi, ağır solunma gibi birçok şekilde tanımlamaktadır. Bu hastalıklar öykü ve iyi bir fizik bakı ile tanımlanabilir.

SEMPTOMLAR

- Takipne (yenidoğanda 44/dk ve üstü, yetişkinde 14-18/dk ve üstü solunum sayısı)
- Taşikardi
- Yardımcı solunum kaslarının kullanımı
- Stridor
- Hipoksiye bağlı ajitasyon, letarji, konuşamama

Birçok olguda asıl problem kalp ve akciğer hastalıkları olmakla beraber nörovasküler, metabolik, enfeksiyöz ve hematolojik birçok neden de dispneye yol açabilir

Tablo 3.7 En Yaygın Dispne Nedenleri

Havayolu	Kitle, yabancı cisimler, anjioödem, darlıklar, bronşektazi, trakeomalazi
Kardiyak	Sol ventriküler yetmezlik, myokardiyal iskemi, perikardit, perikardiyal iskemi, aritmiler, myokardit, kardiyomyopati, intrakardiyak şantlar, kapak hastalıkları, hipertansif kriz
Pulmoner	Akciğer parankimle ilişkili; astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), pnömoni, pulmoner ödem, atelektaziler, alveolit, pulmoner fibrozis, erişkin solunum zorluğu sendromu, sarkoidoz Plevral veya göğüs kafesi kökenli; pnömotoraks, plevral efüzyon, plevral yapışıklıklar, göğüs duvarı yaralanmaları, abdominal distansiyon, kifoskolyoz, pektus ekskavatum, gebelik
Vasküler	Pulmoner emboli, hava, yağ veya amniyotik emboli, pulmoner hipertansiyon, veno-okluziv hastalıklar, orak hücreli anemi, vaskülitler, arteriovenöz fistüller
Nöromusküler	Serebrovasküler olaylar, frenik sinir paralizileri, Guillain-Barré sendromu, botulizm, nöropati, myopatiler
Diğer	Anemi, metabolik asidoz, şok, düşük kardiyak output durumu, hipoksi, karbonmonoksit zehirlenmeleri, methemoglobinemi, ateş, hiper ve hipotiroidi, gastroözefagiyal reflü, psikojenik hiperventilasyon

TANI KRİTERLERİ

Anamnez

- Önceki dispne ataklarının süresi, atakları artıran azaltan faktörler, balgam, morarma ve göğüs ağrısı
- Önceki entübasyon ve hastaneye yatış öyküsü
- Enfeksiyon öyküsü ve çevresel maruziyet
- Eşlik eden hastalık, kullanılan ilaçlar

Fizik muayene

- Bilinç bozukluğu, kaybı
- Siyanoz
- Stridor
- Cümle kurulmasını engelleyen solunum sıkıntısı
- Hastanın pozisyonu (ciddi dispne atağında hastalar dik ve öne doğru şekilde durur.)
- Sessiz akciğer
- Taşikardi
- Solukluk ve terleme
- Retraksiyon ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı
- Takipne
- Ajitasyon

Tablo 3.8 Dispne İle Başvuran Hastalarda Fizik Muayene Bulguları ve İlişkili Tanılar

BULGU	FİZİK BULGU	DÜŞÜNÜLECEK TANI
Vital bulgular	Taşipne	Pnömoni, pnömotoraks, PE
	Hipopne	Intrakranial olay, opiat toksisitesi
	Taşikardi	PE, travmatik göğüs yaralanması, astma
	Hipotansiyon	Tansiyon pnömotoraks, PE
	Ateş	Pnömoni, PE
Genel görünüm	Kaşeksi, kilo kaybı	Malignite, AIDS
	Obezite	Hipoventilasyon, uyku apnesi, PE
	Kafayı ileriye uzatma	Epiglottit
Boyun	Ven dolgunluğu (JVD)	TPX, şiddetli KOAH / astım atağı, sıvı yüklenmesi/KKY, PE
	Stridor	Üst hava yolu ödemi/ infeksiyon, yabancı cisim, travmatik yaralanma, anafilaksi
Akciğer muayenesi	Wheezing	Bronkospazm, KKY, anafilaksi
	Raller	KKY, pnömoni, PE, kontüzyon
	Tek taraflı azalma	Pnömotoraks, plevral efüzyon, konsolidasyon, kot kırığı, pulmoner kontüzyon
	Hemoptizi	Malignite, infeksiyon, kanama bozuklukları, PE
	Balgam	İnfeksiyon (viral, bakteriyel)
	Sürtünme sesi	Plörezi, perikardit
Toraks muayenesi	Palpasyonda krepitasyon veya ağrı	Kot veya sternum kırığı
	Subkutan amfizem	Pnömotoraks, trakeobronşial ruptur
	Torakoabdominal desenkroni	Diafragmatik yaralanma ile herniasyon; servikal spinal kord travma
	Serbest segment	Yelken göğüs, pulmoner kontüzyon

Tablo 3.8 Dispne İle Başvuran Hastalarda Fizik Muayene Bulguları ve İlişkili Tanılar (devam)

Kardiak muayene	Üfürüm	PE, endokardit
	S3 veya S4 gallop	PE, KKY
	S2 sertleşmesi	PE
	Kalp seslerinde azalma	Perikardit / tamponad
Ekstremiteler	Bilateral pretibial Ödem	KKY
	Baldırda duyarlılık, Homans bulgusu	PE (DVT)
Deri/tırnak	Çomaklaşma	Kronik hipoksi, intrakardiyak şantlar veya pulmoner vasküler anormallik
	Soluk cilt/konjunktiva	Anemi
	Kas yıkımı	Nöromuskuler hastalık
	Ekimoz	trombositopeni, heparin/warfarin alımı
	Subkutan amfizem	Kot kırığı, pnömotoraks, trakeabronşial yaralanma
	Deride döküntü, ürtiker,	Allerjik reaksiyon, infeksiyon
Nörolojik muayene	Fokal defisit (motor, duyasal, bilişsel)	İnme, intrakranial hemoraji; uzun dönemde aspirasyon pnömonisi
	Simetrik defisit	Nöromuskuler hastalık
	Difüz güçsüzlük	Metabolik veya elektrolit bzk, (hipokalsemi, hipomagnesemi, hipofosfatemi), anemi
	Hiporefleksi	Hipermagnesemi
	Assenden güçsüzlük	Guillain-Barré hst.

TEDAVİ

Dispnenin spesifik neden veya tedavisi yoktur. Temel prensip yeterli oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Oksijen desteği pO_2 'nin 60 mmHg'nin üstünde tutulması sağlanmalıdır.

Bu değer ciddi KOAH ve bilinen hipoksisi olan hastada 50 mmHg'ya düşürülebilir.

Altta yatan hastalık tedavi edilmelidir.

- Akciğer ödemi çözülmesi,
- Enfeksiyonun tedavisi,
- Bronkospazmın azaltılması gibi.

SEVK KRİTERLERİ

Dispne ve hipoksi nedeni belli olmayan tüm hastaların monitor olanağı olan birimlere sevk uygundur.

BRONKOSPAZM VE ASTİM ATAĞI

GENEL BİLGİLER

Hem büyük hem de küçük havayollarının kronik ama geri dönüşümlü enflamatuvar hastalığıdır. Periyodik bronkospazm ve mukus hipersekresyonunun sebep olduğu hava yolu obstrüksiyonu ile karakterizedir.

SEMPTOMLAR

- Dispne
- Öksürük
- Wheezing
- Göğüste sıkışma
- Allerjik semptomlar
- Rinit
- Hapşırık
- Burun tıkanıklığı
- Konjunktivit
- Bronşit ve sinüzit semptomları

Tablo 3.9 Astımı Presipite Edici Faktörler

Enfeksiyon (özellikle üst solunum yolu viral enfeksiyonları)
İlaçlar (aspirin, nonsteroid anti-inflamatuvarlar, β -bloker)
Egzersiz
Emosyonel stres
İnhale ajanlar (polenler, sigara dumanı)
Gastro özofajiel reflü
Mevsimsel değişiklik
Dekompanse kalp yetmezliği

TANI KRİTERLERİ

Anamnez

- Dispne
- Göğüste sıkışma
- Geceleri kötüleşen öksürük
- Hışıltılı solunum
- Emosyonel değişiklikler
- Kimyasallar, polenler, sigara
- Egzersiz ile oluşma ve kötüleşme

Fizik Muayene

Akciğer sesleri tamamen normal olabilir ya da ekspiryum sonu, ekspiryum, inspiryumda ronküs duyulabilir. Sessiz akciğer, hiperinflasyon, siyanoz, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı görülebilir.

Laboratuvar

Solunum fonksiyon testleri: FEV1 ve PEF

Sabah akşam PEF değişkenliği %30 üzerinde ise astım lehine kabul edilir.

$$\text{PEF değişkenliği} = \frac{(\text{maxPEF} - \text{minPEF}) \times 100}{1/2 \times (\text{maxPEF} + \text{minPEF})}$$

Bronş provakasyon testi

Direk akciğer grafisi

Genellikle normaldir.

Ayrıcı tanıda ve komplikasyonların tanısında faydalıdır (pnömotoraks, pnömomediastinum, bronkopulmoner aspergillum)

Deri testleri pozitifliği astımın allerjik olduğunu göstermez. Non allerjik astımda da pozitif olabilir. Serum spesifik IgE ölçümü, eozinofil sayımı, spesifik değildir. Paraziter hastalıklar başta olmak üzere bir çok hastalıkta

Tablo 3.10 Astımın Şiddetine Göre Sınıflaması

Astım sınıflaması	Günlük semptom sıklığı	Gecelik semptom sıklığı	Akciğer fonksiyonları
Hafif intermitan	Haftada 2 gün veya daha az	Ayda 2 gece veya daha az	PEF veya FEV1:%80 veya daha fazla fonksiyon
Hafif persistan	Haftadan 2 günden fazla, fakat günde 1 kezden daha az	Ayda 2 geceden daha fazla	PEF veya FEV1:%80 veya daha fazla fonksiyon
Orta derece persistan	Hergün	Haftada 1 geceden fazla	PEF veya FEV1:%60-80 arasında fonksiyon
Şiddetli persistan	Sürekli	Sık	PEF veya FEV1:%60 veya daha az fonksiyon

Tablo 3.11 Astımda Basamak Tedavisi

ASTİM SINIFLAMASI	Uzun dönem kontrolde gerekli olan ilaç tedavisi
Hafif intermitan	Günlük tedaviye ihtiyaç yok
Hafif persistan	Düşük doz inhale kortikosteroid
Orta derece persistan	Düşük ile orta doz arasında inhale kortikosteroid ve uzun etkili inhale beta 2 agonist
Şiddetli persistan	Yüksek doz inhale kortikosteroid ve uzun etkili beta 2 agonist

Ayrırcı Tamda

- Pulmoner tromboemboli (taşikardi, takipne, hipoksi, göğüs ağrısı)
- Anafilaksi
- İlaç alımı
- Allerjen teması
- Anjioödem
- Besin öyküsü
- İnhalasyon (karbonmonoksit)
- Konjestif kalp yetmezliği (ral, boyun venlerinde distansiyon, pretibial ödem, dispne)
- Pnömoni (ateş, öksürük, üşüme, titreme)
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Bronşiolitis obliterans
- Vokal kord paralizisi ve fonksiyon bozukluğu Ekarte edilmelidir.

TEDAVİ

Oksijen: 4-6lt/dk'dan rezervuarlı maske ile verilir. Hedef pO₂ basıncının >90, saturasyonun >%92 tutmaktır. İnhaler β₂ agonistler, steroidler, bronşial düz kaslarda gevşeme sağlar. Albutamol ve salbutamol eşit etkiye sahiptir. Albutamol 2,5 mg 20 dakika ara ile üç kez nebulizatörle verilebilir. (10-15 mg/saat) Spacer ile nebulizatör arasında fark yoktur. Sistemik kortikosteroidler astımın inflamatuvar komponentine etkilidir. Etkisi 6-12 saat sonra başlar

Metilprednizolon 125 mg IV (2 mg/kg IV) veya deksametazon 0,25 mg/kg IV ciddi astım atağı, inhale steroide yavaş yanıt, oral steroid bağımlı hasta durumlarında kullanılır.

Antikolinergikler (İbrotropium bromid) -0,5 m nebulizatör dozudur. Etkisi yavaş başlar.

Magnezyum sülfat bronkodilatatördür. Ciddi astım ataklarında kullanılabilir. Akciğer fonksiyonlarını artırır. Hastaneye yatış süresini azaltır. 1,2-2 gr IV magnezyum sülfat 20 dakika ara ile verilebilir.

Metilksantinler (amnofilin), primer tedavi için kullanılmaz. Yan etkisi çok fazladır.

5 mg / kg 30-45 dakikada yükleme, 0.5-0.7 mg / kg / saat infüzyon dozudur.

YAŞLIDA DÜŞME VE KAZAYA BAĞLI TRAVMALAR

KAFA TRAVMASI

GENEL BİLGİLER

Travmaya uğrayan yaşlı hastalarda kafa travmaları en sık görülen yaralanmalardır. Gençlere oranla yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Serebral atrofi, dura ile kafatası arasındaki mesafenin artması, köprü venlerindeki gerginlik, yaralanma şiddetini ve kanama riskini artırır. Bu nedenle yaşlı hastalarda subdural hematoma daha sıktır.

SEMPTOMLAR

Yaşlılarda klinik bulgular belirgin olmayabilir. Şuur değişikliği, senkop, konvülsiyon, amnezi, baş ağrısı, bulantı, kusma, baş dönmesi, anizokori, nörolojik defisit, otoraji, rinore, periorbital ekimoz, retroaurikular ekimoz, hemotimpanium kafa travmalı olgularda izlenebilecek bulgulardır. Cushing triadı (bradikardi, hipertansiyon, solunum paterninde değişiklik) herniasyonu gösterir.

TANI KRİTERLERİ

Eşlik eden serebrovasküler olaylar, demans, ilaç kullanımı, hipoksiyi artıran durumlar şuur değişikliğini ve değerlendirilmesini etkiler. Hastanın şuur düzeyinin tayini için Glasgow koma skalası kullanılmalıdır. Sekiz puan ve altındaki değerler ağır kafa travmasını gösterir. Hasta stabil hale geldikten sonra gerekli görüldüğünde direkt grafi ve beyin tomografisi çekilmelidir. Atrofi sonucunda kafa travmasına bağlı semptomların ortaya çıkması geciktirebilir. Bu nedenle erken dönemde beyin tomografisi değerlendirilmelidir.

TEDAVİ

- Havayolu, solunum ve dolaşım kontrol edilmelidir.
- Servikal immobilizasyon sağlanmalı, oksijen verilmeli, damar yolu açılmalı, monitörize edilmelidir.
- Hipovolemi ve hipoksi engellenmelidir.
- Hipotonik sıvılar kullanılmamalıdır.
- Ringer laktat ya da normal salin kullanılmalıdır.

Beyin cerrahi konsültasyonu öncesinde;

- Mannitol,
- Furosemid,
- Antikonvülzan ve sedatif ilaçlar kullanılmamalıdır.

Steroidlerin tedavide yeri yoktur.

SEVK KRİTERLERİ

Glasgow koma skalası 14 ve altında olan tüm hastalar ilgili uzmanlar bulunan bir üst merkeze sevk edilmelidir.

KAS İSKELET TRAVMALARI

GENEL BİLGİLER

Kas iskelet sistem yaralanmaları künt travmalı hastaların %85'inde ortaya çıkar. Özellikle kalça eklemi ve spontan vertebra kırıklarının görülme insidansı yüksektir.

Yaşlılarda yaralanma riskini artıran faktörler:

- Ligamanlar, kıkırdaklar, intervertebral diskler ve eklem kapsüllerindeki sertleşme
- Eklem stabilitesindeki azalma
- Osteoporoz

SEMPTOMLAR

Yaralanan bölgede;

- Ağrı,
- Şişlik,
- Eklem hareketlerinde kısıtlılık,
- Ekimoz,
- Deformite

görülebilecek bulgulardır.

Yaşlılarda uzun kemik kırıkları hafif semptomlarla kendini gösterebilir.

TANI KRİTERLERİ

Yaşlılarda kırıkların en sık görüldüğü bölgeler;

- Proksimal femur,
- Kalça,
- Humerus,
- El bileği.

Büyük trokanter veya anterior pelvis bölgesinde ağrı ve yürüme güçlüğü görülebilir. Omuz ve üst ekstremité bölgesindeki ağrı humerus kırıklarının göstergesi olabilir. Tüm olguların nörovasküler muayenesi karşı ekstremité ile karşılaştırmalı olarak yapılmalıdır. Pelvik kırığı olan hastalarda retroperitoneal kanama riskinin olabileceği unutulmamalıdır. Uzun kemik kırığı olan yaşlı hastalarda hipovolemi ve emboli riski yüksektir.

TEDAVİ

A, B, C, D, E sağlanmalıdır.

- Hayatı tehdit eden nedenler öncelikli tedavi edilmelidir.
- Çoklu yaralanma var ise değerlendirme ve tedavi, diğer yaralanmaların yönetimiyle birlikte olmalıdır.
- Dışa kanamalar baskı ile durdurulmalıdır.
- Uzun kemik kırıklarının erken immobilizasyonu komplikasyon riskini azaltacağından uygulanmalıdır.
- Immobilizasyondan önce ekstremitenin nörovasküler durumu değerlendirilmelidir.
- Açık yaraların üzeri steril örtülerle kapatılmalıdır.
- Doku perfüzyonunun en kısa sürede normale getirilmesi için gerekli girişimler yapılmalıdır.
- Gerektiğinde ortopedi konsültasyonu ve tetanos profilaksisi yapılmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

Kırıklar ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

DARP, YAŞLIYA ŞİDDET UYGULAMA

GENEL BİLGİLER

Yaşlıların bakımından sorumlu olan veya yakın ilişkide bulunanlar tarafından kasıtlı olarak zarar vermek amacıyla gerçekleştirilen, ağrı, acı veya sakatlığa neden olan davranışların tümü yaşlılara şiddet tanımı içerisinde yer alır. Yaşlılarda mortalite ve morbiditenin tanınmayan ve rapor edilemeyen nedenidir. Aile ve arkadaşlarından sosyal izolasyon, demans, fonksiyonel güçsüzlük, kognitif durumda kötüleşme, yaşlıya bakım verenlerin kişilik problemleri, ilaç ve alkol alışkanlıkları görülme riskini artıran faktörlerdir.

SEMPTOMLAR

- Değişik evrelerdeki yarananma bulguları,
- Açıklanamayan yaralar,
- Tedaviye başvuruda gecikme,
- Hikaye ile uyumsuz yaralar,
- Hasta yakınları tarafından verilen çelişkili ifadeler,
- Aşırı ya da tedavi dozunun altında ilaç alımını gösteren laboratuvar bulguları,
- Ezikler, kuşak tarzı yaralar, laserasyonlar, yanıklar, genital enfeksiyonlar ve veneriyal hastalıklar,
- Dehidratasyon, malnütrisyon,
- Dekübit ülserleri, kötü hijyen,
- Depresyon, ajitasyon veya infantil davranış

bulguları tanı için uyarıcı olmalıdır.

TEDAVİ

Acil servisteki yaklaşım şiddete uğrayan yaşlının fiziksel belirtilerinin tedavisini ve hastanın güvenliğinin sağlanmasını içerir.

- Sosyal hizmet ünitelerine ve polise haber verilmelidir.
- Psikiyatri ile konsülte edilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Tıbbi durum için gerekli endikasyonlarda, hastanın güvenliğinin sağlanamadığı durumlarda hasta sevk edilmelidir.

SUDA BOĞULMA

GENEL BİLGİLER

Boğulmalar yaşlılarda mortalite ve morbiditenin önceden tahmin edilemeyen ve önlenemez bir nedendir. Boğulmanın en önemli sonucu hipoksidir.

SEMPTOMLAR

Hastalar semptomsuz olabileceği gibi; öksürük, dispne, apne, hipotermi ve koma halinde olabilir. Servikal ve torakal omurga yaralanmaları birlikte görülebilir.

TANI KRİTERLERİ

- Akciğer yaralanmaları (interstisyel alveoler ödem, alveolerkapiller membran hasarı, alveoler kollaps).
- Hipoksiye ikincil nörolojik bulgular
- Hipotermi

izlenebilir.

TEDAVİ

Havayolu açıklığı sağlandıktan sonra omurga immobilizasyonu yapılmalıdır. Havayolu ve solunum yönetimi herhangi bir kardiyopulmoner arrest olgusu ile benzerdir. Suyun aspire edilmesine ihtiyaç yoktur. Heimlich manevrasına gerek yoktur. Kardiyak arrest gelişen tüm olgulara İKYD kılavuzundaki uygulamalar yapılmalıdır. Maske ile %100 oksijen verilmesine rağmen hipoksisi devam eden olgulara endotrakeal entübasyon uygulanmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

- Semptomu olmayan hastalar 4-6 saat gözlem altında tutulmalıdır.
- Gözlem sonrasında kan gazı ve göğüs grafipleri normal olan hastalar taburcu edilebilir.
- Minör resüsitasyon sonrasında düzelen olgular da dahil olmak üzere tüm boğulma vakaları monitörizasyon ile gözlem imkanı olan bir merkeze omurga immobilizasyonu da sağlanarak sevk edilmelidir.

GÖĞÜS AĞRILI YAŞLI HASTAYA YAKLAŞIM

GENEL BİLGİLER

Göğüs ağrısı birçok nedenden kaynaklanabilen acil bir semptomdur. Göğüs ağrısı her zaman ciddiye alınmalıdır çünkü hayatı tehdit eden birçok hastalığın en önemli bulgusudur. Bunlar içinde: Aort diseksiyonu, akut myokard enfarktüsü, masif pulmoner emboli, pnömotoraks, perikard tamponatı sayılabilir.

Kardiyak orijinli olan göğüs ağrısı genellikle visseral göğüs ağrısıdır, bu yüzden tam kesin bir şekilde ifade edilemez. Göğüs ağrısının niteliği, başlama şekli, yayılımı, süresi oldukça önemlidir. Göğüs ağrısının ciddiyetini anlamak ve ayırıcı tanıya gitmek için oldukça detaylı bir anemneze ihtiyaç vardır. Göğüs ağrısına neden olan hastalıkların çoğu aynı zamanda ileri yaş grubunda daha sık görülen hayat tehdit eden patolojiler olmasına rağmen bu hastalıklarda özellikle de koroner kalp hastalıklarında göğüs ağrısı sıklıkla mevcut değildir. Bu yüzden özellikle yaşlı hastalarda karın üst bölgesiyle ilgili her türlü şikayet koroner arter hastalığı açısından değerlendirilmelidir.

Kardiyak Nedenler:

- Koroner Arter Hastalığı:
 - Stabil Anjina
 - USAP
 - Variant Anjina
 - Akut myokard enfarktüsü
- Perikardit
- Valvuler
 - Aort Stenozu
 - Subaortik stenoz
 - Mitral valv prolapsusu

Vasküler Nedenler:

- Aort diseksiyonu
- Pulmoner Emboli
- PHT

Pulmoner Nedenler:

- Plevral irritasyon (enfeksiyon, infiltrasyon, inflamasyon)
- Pnömotoraks

Musküloskeletal Nedenler:

- Kostokondritis
- İnterkostal kas gerginliği
- Servikal torasik spine

Gastrointestinal Nedenler:

- Özefagus reflü-spazmı
- Mallory Weis sendromu
- Bilier Kolik
- Dispepsi
- Pankreatit
- Zona / Göğüs duvarı tümörleri

ANGİNA PEKTORİS

GENEL BİLGİLER

Kalbin ihtiyacı olan kan miktarının geçici olarak yetersiz kalmasına bağlı olarak gelişen ve daha çok göğüs sol üst bölgesinde ortaya çıkan rahatsızlık hissidir. Birçok nedeni olmasına rağmen koroner ateroskleroz en sık nedenidir. Major koroner arterlerden en az bir tanesinin lümeni %70'in üstünde daralmıştır, sıklıkla 2–3 major damar tutulmuştur.

SEMPTOMLAR

Angina Pectoris ağrısının dört ana özelliği, lokalizasyonu, karakteri, egzersiz ile olan ilişkisi ve süresidir. En sık olarak sternumun orta veya üst üçte birlik kısmının arkasında hissedilir. Ancak alt sternal, boyun ve çevresi, özellikle solda olmak üzere her iki kolda da hissedilebilir. Sıklıkla baskı hissine, sıkıştırılmaya, bir ağırlığa maruz kalmaya benzetilir. Bir çok hasta bunu ağrı değil rahatsızlık olarak ifade eder. Batıcı tarzda olmayan bu ağrı, boyunda boğucu, çenede diş ağrısı benzeri, kollarda uyuşukluk ve karıncalanma şeklinde hissedilir.

Genellikle egzersizle provoke olur. En sık görüleni yürürken ortaya çıkar. Özellikle yokuş yukarı yürümekle hissedilir. Ağır bir yemekten sonra veya soğukta başlaması daha olasıdır. Bazı hastalarda hastayı uykudan uyandıran nokturnal anjina görülebilir. Stres, taşikardi, anemi de ağrıyı provoke edebilir.

Nadiren 30 saniyeden az ya da 15 dakikadan fazla sürer. Ağrıdan sonra rahatsızlık hissi devam edebilir.

TANI KRİTERLERİ

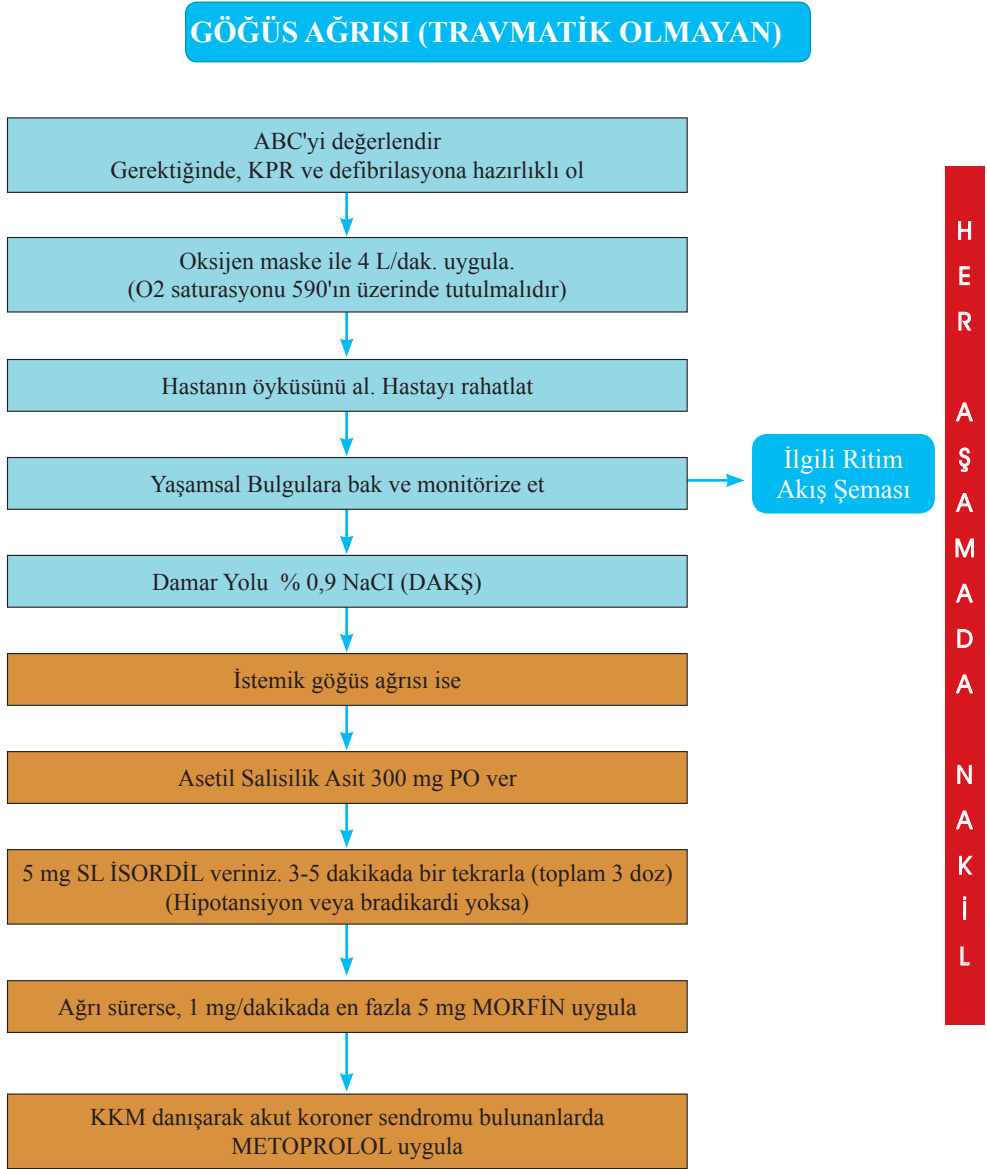
Öyküde özellikle ağrının özellikleri ve ağrıyı tetikleyici faktörler ve riskler sorgulanmalıdır. Angina her zaman olmasa da genellikle nitratlarla azalır. Atak sırasında ST segmentinde görülen karakteristik değişiklikler, myokardiyal iskemi için bir kanıttır. Genellikle egzersiz testine ihtiyaç duyulur. Egzersiz sırasında ve dinlenmenin 10. dakikasında EKG çekilmelidir. ST segmentinde horizontal yada aşağı yönde 1.0 mm veya daha fazla depresyon varsa test pozitifdir. Stres ekosu veya SPECT taraması yardımcı olabilir ancak kesin tanı için sıklıkla koroner anjiyografiye ihtiyaç vardır.

Ayrıntılı tanıda, genellikle hareketle ve muayenede palpasyonla artan kas-iskelet sisteminden kaynaklanan ağrılar, anksiyete ile ilişkili sol göğsün altında batıcı tarzda olan ağrılar, peptik ülser, kolesistit, kolelitiazis gibi GİS sorunları ekarte edilmelidir.

TEDAVİ

- Asetil salisilik asit
- Nitrat
- Beta bloker
- Ca antagonisti
- Revaskülarizasyon (PTCA)

Şekil 3.16 Göğüs Ağrısı Akış Şeması



AKUT MYOKARD ENFARKTÜSÜ

GENEL BİLGİLER

Uzamış koroner iskemiye bağlı olarak gelişen, irreversibl kalp kası nekrozudur. Kanda kardiyak enzimler artar. Sistolik ve diastolik disfonksiyon ve aritmilere yol açar. Ateroskleroz enfarktüsün en sık nedenidir. %90 olguda akut tromboz, aterosklerotik koroner arteri tıkar. Plak rüptürü, koroner trombozu tetikleyen en önemli nedendir. Geçen her saniyede kalp kasında yeni lifler nekroza uğradığı için tanı ve tedavisi son derece acil olmalıdır.

SEMPTOMLAR

Özellikle substrenal bölgede sıkıştırıcı, baskı tarzında göğüs ağrısı ve rahatsızlık hissinden yakınılır. Ağrı 30 dakikadan daha uzun sürer, sol kola ve çeneye yayılabilir, eforla artar, istirahatle veya nitratla azalır. Bulantı, kusma, terleme, halsizlik, çarpıntı hissi eşlik edebilir. Özellikle yaşlı hastalarda bu bulgular daha ön plana çıkar. Yaşlılarda ve diyabetik hastalarda %20 olguda atipik göğüs ağrıları ile veya hatta göğüs ağrısı hiç olmayan bir klinik tablo bile oluşabilir. Hasta göğüs ağrısı yerine karın ya da çene ağrısı, halsizlik, dispepsi ile başvurabilir. Nefes darlığı, kalp yetmezliği olan hastalarda daha sık görülür.

TANI KRİTERLERİ

Tanı, klinik-öykü, EKG bulguları, biomarker'lar ile konur.

Genellikle **fizik muayene** normal ise de bazen aşağıdaki bulgular görülebilir:

- Subfebril ateş
- Hipotansiyon
- Hipertansiyon
- S3, S4 belirginleşmesi
- Sistolik üfürüm
- Akciğer oskültasyonunda ince raller
- Venöz dolgunluk

EKG Bulguları:

- T negatifliği / yüksekliği
- ST depresyonu
- ST elevasyonu
- Patolojik Q
- Yeni gelişen sol dal bloğu
- Posterior MI için V1-V2 de yüksek R dalgası

Bazen erken dönemde nonspesifik ST ve T değişiklikleri görülebilir veya EKG normal olabilir. Bu yüzden EKG monitorizasyonu ve takibi önemlidir. EKG nin normal olması enfarktüsü dışlamaz

Tanı Koydurmamayan EKG:

- EKG değişikliklerini yavaş gelişerek ilk birkaç saat normal kalabilir
- Eski enfaktüs yeni enfaktüsün etkilerini maskeleyebilir
- Sol dal bloğu
- Apikal Enfaktüs
- Posterior enfaktüste ST yükselmesi veya Q bulunmaz

Laboratuvar:

Troponin,

- Göğüs ağrısından 3-12 saat sonra yükselir
- 24-48 saat içinde pik yapar,
- 5-14 gün içinde düzelir.
- Yaşlı hastalarda atipik durumlarda oldukça faydalıdır

Kreatin Kinaz (CPK,CK-MB)

- 3-12 saatte yükselir,
- 24 saatte pik yapar,
- 48-72 saat içinde düzelir.
- %95 sensitivite ve yüksek spesifisite vardır.
- Troponine göre daha az hassastır

Ekokardiyografi:

Tanıda şüphe varsa özellikle önem kazanır. Duvar hareket bozukluklarının tespit edilmesi tanıda yardımcı olur. Koroner anjiyografi altın standart olmaya devam etmektedir.

Ayırıcı Tanıda Aort diseksiyonu, perikardit, GIS patolojileri dikkate alınmalıdır (trombolitik tedavi bu durumlarda sakıncalıdır).

TEDAVİ

- Asetil salisilik asit
- Beta-blokerler
- Anti-koagülanlar
- Nitratlar
- Reperfüzyon Tedavisi
- Trombolitik tedavi
- PTCA

AORT ANEVİRİZMASI

GENEL BİLGİLER

Anevrizmada aortun çapı normal ölçüsünden %150 oranında artmıştır. Toraksik aorta için çapın 4.5 cm'den fazla olması olarak tanımlanmaktadır. %25 vakada abdominal aort anevrizmasıyla birlikte. Toraksik aort anevrizması, rüptür ve diseksiyon riski ile hayati tehdit eden ciddi ve acil bir durumdur.

SEMPTOMLAR

Rüptüre olmayan anevrizma asemptomatik olabilir. Semptomlar lokalizasyona göre değişir. Ağrı göğüs, sırt yada karın bölgesinde hissedilebilir. Ayrıca aort yetmezliğine bağlı kalp yetmezliği bulguları, laringeal sinir basısına bağlı ses kısıklığı, trakeal basıya bağlı "wheezing", dispne, öksürük, hemoptizi, özefagusu bası sonucunda disfaji, hematokezya, hematemez de görülebilir.

Rüptüre olursa ani, şiddetli, keskin, yırtılır tarzda bir göğüs ağrısı en belirgin yakınmadır. Diseksiyon ilerlerse ağrı boyun ve çeneye yayılabilir, hipotansiyon, taşikardi ve şok bulguları görülebilir. Diseksiyonun ilerleyen alanlarına bağlı olarak hastalarda koroner yetmezlik, inme, mezenter iskemisi, renal yetmezlik gelişebilir. Anevrizmaya serebrovasküler atak, akut myokard enfarktüsü, arteriyel oklüzyon, hematüri gibi bulgular eşlik edebilir. Ayrıca iki kol arasında farklı kan basıncı ölçümleri saptanabilir.

TANI KRİTERLERİ

Laboratuvarında hematüri, normal veya düşük hematokrit, EKG'de ST segment ve T değişiklikleri (%40), göğüs filminde mediastinal genişleme, anormal aorta kontürü, pleural efüzyon yada normal görüntü (%12) gözlenebilir. Kesin tanı kontrastlı tomografide konulur. Ayırıcı tanıda konjestiv kalp yetmezliği, akut myokard enfarktüsü, pulmoner emboli, perikardiyal tamponat, endokardit dikkate alınmalıdır.

TEDAVİ

Üç temel hedef:

- Tansiyonu düşürmek,
- Ağrının giderilmesi,
- Erken cerrahi konsültasyon'dur.

SEVK KRİTERLERİ

Göğüs ağrısı hayati tehdit eden hastalıkların önemli bir bulgusudur. Dolayısıyla göğüs ağrısı olan hastalar acil, doğru tanı ve tedavi hizmeti veren birimlerde izlenmeli, kardiyak marker ve EKG izlemi altında olmalıdır.

YAŞLIDA KARIN AĞRISINA YAKLAŞIM

İLEUS

GENEL BİLGİLER

Adinamik (paralitik) ileus, daha yaygın olmakla birlikte genellikle kendi kendini sınırlayan ve cerrahi girişim gerektirmeyen bir durumdur. Mekanik ileus ise intrinsik veya ekstrinsik nedenlerle oluşabilen, hızlı tanı ve cerrahi tedavi ile mortalite ve morbidite oranı çok düşük olan bir acil durumdur. İnce bağırsak obstrüksiyonunda en sık sebep abdominal cerrahi sonrası adezyonlardır. Kolon obstrüksiyonunda en sık sebep neoplazmlardır ve kolon obstrüksiyonu semptomları olan hastalar neoplazi açısından değerlendirilmelidir. Fekal impaksiyon ise kolon obstrüksiyonu semptomlarına yol açan, özellikle yaşlı ve debil hastalarda yaygın görülen bir problemdir. Kanser ve divertikülitisten sonra en sık kolon obstrüksiyonu nedeni, sigmoid volvulustur. Yaşlı, yatalak, antikolinergik tedavi alan psikiyatrik hastalar en sık hedefidir.

SEMPTOMLAR

İntestinal obstrüksiyonlarda anatomik bölgeye göre farklılık göstermekle birlikte bulantı, kusma, karında distansiyon, karın ağrısı, gaz ve gaita çıkışının olmaması sık görülen semptom ve bulgulardır. Hastaların hemen tümünde intermitant ve kramp tarzında karın ağrısı vardır. Mekanik intestinal obstrüksiyonda sıklıkla epizodik ve birkaç dakika süren, periumblikal veya yaygın ağrı olabilir. Adinamik ileusta ağrı şiddeti daha azdır. Obstrüksiyon proksimalde ise kusma safralı, distal ileal ve kolon tıkanıklıklarında ise fekal özelliktedir. Karın ağrısı ve distansiyonla başvuran her hasta obstrüksiyon yönünden değerlendirilmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Fizik muayenede abdominal distansiyon ve perküsyonla timpanik ses alınır. Mekanik obstrüksiyon aktif ve tiz peristaltik seslere yol açar. Obstrüksiyon birkaç saattir devam ediyorsa sesler azalabilir. Adinamik ileusta abdominal distansiyonla birlikte bağırsak sesleri azalmıştır veya hiç duyulmaz. Ateş, taşikardi, hipotansiyon, lokalize veya rebound hassasiyet olması, laboratuvarında beyaz küre yüksekliği, strangülasyonu veya perforasyonu düşündürür. Yaşlı hastalarda bu komplikasyonlar asemptomatik ve bulgular olmadan da görülebilir. Obstrüksiyondan şüphelenilen tüm hastalardan yatarak ve ayakta düz karın grafisi, ayakta posterior anterior veya sol lateral dekübit akciğer grafisi istenmelidir. Direkt grafilerde ince barsağa ait dilate bağırsak ansları, hava sıvı seviyeleri ve kolon gazının görülmemesi, ince bağırsak obstrüksiyonu için tipiktir. Kolon obstrüksiyonunda 5 cm üzerinde bağırsak dilatasyonu ve kolona ait haustralar görülür. Volvulusta kuş gagası görünümü tipiktir.

TEDAVİ

Mekanik intestinal obstrüksiyon sıklıkla cerrahi gerektiren bir durumdur. Cerrahi girişim öncesinde nazogastrik tüp yerleştirilerek gastrik içerik ve hava çıkarılmalı, yeterli sıvı ve elektrolit desteği sağlanmalıdır. Sigmoid volvulus, sigmoidoskopi ve rektal tüp ile dekomprese edilebilir. Adinamik ileus primer problem ise veya tanıda şüphe varsa konservatif yaklaşılar. Konservatif tedavide intravenöz sıvı desteği, nazogastrik tüp ile dekompresyon ve hastanın takibi yer alır. Adinamik ileusta bağırsak motilitesini azaltacak ilaçlar kesilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Semptom ve bulguları intestinal obstrüksiyonu düşündüren tüm hastalar, tanı, izleme ve tedavi amacıyla ileri bir sağlık merkezine sevk edilmelidirler.

PEPTİK ÜLSER VE PERFORASYONU

GENEL BİLGİLER

Peptik ülser hastalığı, mide ve proksimal duodenumun kronik bir hastalığıdır. Asit, pepsin, NSAİİ'lar ve H. Pylori, ülser gelişiminde suçlanan faktörlerdir. Otuz beş yaşın altında H.Pylori prevalansı %10 iken, 75 yaş civarında sık sık %80'dir. Herediter faktörler, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, siroz, kronik renal yetmezlik, sigara içimi, emosyonel stres, diyet ve alkol, peptik ülserle ilişkilendirilen diğer etkenlerdir.

SEMPTOMLAR

Epigastrik ekşime ve yanma şeklindeki ağrı, en yaygın semptomdur. Ağrı açlık ile artarken süt, yiyecek, antiasit alımı ile hafifler. Midenin boşalması ile ağrı tekrar eder ve klasik olarak gece uykudan uyandırır. Altmış beş yaşından üzeridekilerde atipik belirtiler (yemekle ilişkisiz epigastrik ağrı, bulantı, kusma, kilo kaybı, kanama) yaygındır. Karakter değiştiren ağrı, komplikasyonların habercisidir. Şiddetli ve yaygın ağrının kesilmesi, perforasyondan şüphelendirir. Gastrik içeriğin peritona dökülmesi peritonite sonuçlanır. Komplike olmayan peptik ülserli hastalarda epigastrik hassasiyet vardır. Ayırıcı tanıda gastrit, gastro-özefagial reflü, kolelitiazis, pankreatit, hepatit, abdominal aorta anevrizması, gastroparezi, dispepsi dikkate alınmalıdır.

TANI KRİTERLERİ

Kesin tanı üst GİS baryumlu görüntüleme veya üst GİS endoskopisi ile konmaktadır. H Pylorinin eradikasyonu ile rekkürrensler dramatik olarak azalır. Bunun dışında nefes üre testi, histolojik çalışma, kültür, serolojik testler, dışkı antijen testi gibi testler de tanıda kullanılmaktadır. Yaşın 45-50 üzerinde olması, kilo kaybı, semptomların uzun süredir devam etmesi, anemi, inatçı anoreksi ve gastrointestinal kanama durumlarında endoskopik inceleme endikasyonu vardır.

TEDAVİ

Geleneksel tedavi, proton pompa inhibitörleri (PPI), H₂ reseptör antagonistleri ve antiasitlerdir. Bu tedaviler ağrıyı azaltır, komplikasyonları önler ama rekürrensi azaltmazlar. Sukralfat mukozal bariyer bozulmasıyla oluşan ülserleri önlemede etkilidir ancak magnezium-alüminyum içerikli anti asitlerle kullanılmamalıdır. NSAİİ ile eş zamanlı oluşan ülserlerin tedavisinde bir prostoglandin analogu olan mizoprostol önerilir. H Pylori tanısı konulan hastalara, eradikasyon için PPI ve klaritromisin-amoksisilin veya metranidazol üçlü tedavisi 14 gün boyunca önerilmektedir.

En sık görülen komplikasyon kanamadır ve endoskopik inceleme gerektirir. Perforasyonda şimik ve bakteriel peritonitin ağrısı epigastrik başlayıp diyaframı uyararak omuza yansır. Karında yaygın defans ve rijidite vardır. Bağırsak sesleri kaybolmuştur. Yaşlı hastalarda peritoneal bulgular veya dramatik bir ağrı görülmeyebilir. Akciğer filminde serbest hava, bazen olmayabilir. Geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalı ve en yakın merkeze sevk edilmelidir. Obstrüksiyon durumunda abdominal şişkinlik, bulantı, kusma, distansiyon ve hipotansiyon, hospitalizasyon ve cerrahi müdahale gerektirir.

SEVK KRİTERLERİ

Şiddetlenen semptomlar, kusmanın artması, hematemez ve melena, güçsüzlük ya da bayılma, ateş, göğüs ağrısı, ağrının boyun ve sırta yayılması, yüzeysel ve kısa soluk alıp verme durumlarında hasta bir üst merkeze gönderilmeli yada konsültasyon istenmelidir.

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINA YAKLAŞIM

GENEL BİLGİLER

Özofagofarenjeal bileşkeden Treitz bağına kadar olan gastrointestinal traktusda çeşitli nedenlerden dolayı ortaya çıkan kanamalara üst gastrointestinal sistem kanamaları denir. Görülme sıklığı ve mortalite yaşla birlikte artar. Etyolojide peptik ülser, eroziv gastrit, özofajeal veya gastrik varisler, Mallory – Weis sendromu, vasküler nedenler, özofagus ve mide tümörleri ve hematokezya araştırılmalıdır.

SEMPTOMLAR

Hematemez, melana, hipovolemik şok, halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi, bulantı ve karın ağrısı en sık görülen semptomlardır. Hematemez, Treitz ligamentinin proksimalinden olan kanamayı gösterir. Kanlı kusma olup, parlak kırmızı, taze kan şeklinde veya kahve telvesi gibidir. Melena, katran renginde dışkılama olup sıklıkla üst gastrointestinal sistemden, nadiren ince bağırsak veya proksimal kolondan olan kanamaya işaret eder. Demir ya da bizmut preparatlarına bağlı koyu renkli dışkılamadan ayırt edilmelidir. Hematokezya, anüsten kırmızı renkli kanama olmasıdır. Genellikle ileo-çekal valvden daha alt düzeydeki kanamalarda görülür. Yoğun üst gastrointestinal kanamalar da hematokezya şeklinde görülebilir.

Gaitada gizli kan pozitifliği ile giden hafif ve sinsi kanamalarda solukluk, dispne, efor kapasitesinde azalma ve anjinal ağrı gibi demir eksikliği anemisine ait semptomlar ön planda görülür.

Bulguların şekli ve şiddeti, genellikle lezyonun lokalizasyonuna ve kanama hızına bağlıdır. Şiddetli kanamada aktif hematemez veya hematokezya, sık melana, sistolik kan basıncının 100 mmHg'nın altında olması, nabızın 100/dk altında olması, postural hipotansiyon ve şok görülür.

Koagülasyon bozukluğu veya sistemik hastalığı bulunan, varis kanaması veya şiddetli kanama bulguları olan ve 60 yaş üzerindeki hastalar, yüksek riskli olgulardır.

Ayırıcı tanıda, alkol öyküsü ve kronik karaciğer hastalığı olması, varis kanamasını, NSAİİ kullanımı ilaca bağlı kanamayı, uzun süreli öğürme periyodlarının olması Mallory Weiss'e bağlı kanamayı, epigastrik yanma ve yemeklerle ilişkili ağrılar ülsere bağlı kanamayı, divertikül öyküsü muhtemel kolonik divertiküller kanamayı düşündürmelidir. Kilo kaybı ve dışkıda kan görülmesi, GIS malignitesini akla getirmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Öykü ve fizik muayene, gerektiğinde özofagogastroduodenoskopi, arteriyografi, baryumlu özofagus mide duodenum grafisi sonuçları, tanıya götürür.

TEDAVİ

Yüksek doz proton pompası inhibitörü (omeprazol, 40 mg/gün, günde iki kez), terapötik endoskopi, arteriyel anjiyoterapi (vazopresin, embolizasyon) tedavi alternatifleridir.

Akut kanamalarda öncelikle hastanın resüsitasyon ve stabilizasyona (ABC Kuralı) gereksinim gösterip göstermediği araştırılmalı, hemodinamik açıdan stabil olmayan gruba hemen tedavi başlatılmalıdır. Bu amaçla, sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı ve ortostatik değişikliklerin monitorizasyonu yapılır. Ortostatik hipotansiyon varlığı, kan volümünün %15'inden fazlasının kaybedildiğini gösterir. Taşikardi, kan volümünün %15'inden fazlası, hipotansiyon ise %40'ından fazlası kaybedilince gözlenir.

Akut kanama düşünülen hastalara iki damar yolu açılarak izotonik serum solüsyonu ve veya ringer laktat solüsyonu ile intravasküler volüm resusitasyonu başlatılır. Aynı anda hemogram, üre nitrojen, kreatinin, glukoz, ALT, AST, total protein, albumin, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı için kan alınmalıdır. Bu testlerden üre nitrojen / kreatinin oranının 36'dan büyük bulunması, üst GİS kanaması tanısında yardımcı olabilir. Karaciğer testleri, olası bir karaciğer hastalığı, koagülasyon parametreleri ise olası bir koagülasyon defekti konusunda bilgi verecektir.

SEVK KRİTERLERİ

Şokta, ortostatik hipotansiyonu, aktif kanaması olan hastalar, 60 yaş ve üzeri hastalar, koagülasyon bozukluğu, koroner hastalık yada siroz gibi başka önemli hastalığı olanlar sevk edilmelidir.

KUSMA VE TEDAVİSİ

GENEL BİLGİLER

Bulantısız kusma olabileceği gibi kusma ile sonlanmayan, bazen sürekli olan bulantılar da görülebilir. Ayırıcı tanıda vestibüler hastalıklar, akut hepatit, kronik gastrit, anksiyete, konjestif kalp yetmezliği, intoksikasyon eşliğinde dijital gibi ilaç kullanma durumları, alkolizm, üremi, radyoterapi, hiperkalsemi araştırılmalıdır. Nörolojik (migren, labirent hastalıkları -Meniere, araç tutması gibi, kafa içi basınç artışı ile seyreden hastalıklar), psikojenik (emosyonel ve çevresel stres, kendi kendine yapılan provokatif kusma), metabolik ve endokrin (böbrek yetmezliği, metabolik asidoz, ilaçlar ve kimyasal ajanlar, elektrolit bozuklukları -hiponatremi, hiperkalsemi, hiperkalemi, karaciğer yetmezliği, hipotiroidizm, adrenal yetmezlik, besin allerjisi, diabetes mellitus), gastroenterolojik (peptik ülser, pilor stenozu, mide atonisi, gastroenteritler ve besin zehirlenmeleri, apandisit, intestinal obstrüksiyon, paralitik ileus, kolesistit ve kolelitiazis, akut hepatit, siroz, pankreatit, pankreas karsinomu, peritonit, peritonitis karsinomatoza), akut ateşli hastalıklar, myokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı araştırılmalıdır.

TANI KRİTERLERİ

Öyküde kusma ile yiyecek alımı arasındaki zamansal ilişki; kusmanın karakteri, başlangıç süresi, bulantı ve kusmanın devamlılığı, geçmişe yada şimdiye ait gastrointestinal bir hastalık veya ameliyat olup olmadığı, abdominal ağrı, hematemez, melena, dispepsi, disfaji, abdominal şişkinlik, sarılık, diyare ve konstipasyon gibi özgün gastrointestinal semptomların varlığı veya yokluğu, sistemik bir hastalığı veya bulantı ve kusmaya neden olabilecek metabolik bir rahatsızlığı düşündüren semptomların varlığı, kullanılan ilaçlar, kilo kaybı, psiko-sosyal sorunlar soruşturulmalıdır.

Ateş, enfeksiyonu; nörolojik anormallikler, papilla ödemi ve bilinç değişiklikleri, santral sinir sistemi tutulumunu; karında ağrı, hassasiyet, distansiyon, organomegali, peristaltizm değişiklikleri ve abdominal kitle bulguları, gastroenterolojik bir hastalığı; tirotoksikoz, Addison belirti ve bulguları, metabolik hastalıkları akla getirmelidir.

Kalıcı veya tekrarlayan bulantı ve/veya kusması olan hastalarda laboratuvarında tam kan sayımı, tam idrar analizi, serum elektrolitleri, rutin biyokimyasal testler, serum ve idrar amilazı, arteriyel kan gazları (asit-baz metabolizmasında bozulmadan şüphelenilirse), görüntüleme yöntemleri, EKG istenmelidir. Hipokloremi (hipokloremik alkaloz), hipopotasemi, dehidratasyon, prerenal azotemi, kusmanın komplikasyonlarıdır.

TEDAVİ

IV sıvı tedavisi, Metoklopramid, antihistaminikler, Scopalamin, nöroleptik ilaçlar kullanılabilir.

SEVK KRİTERLERİ

Oral alım bozukluğu olan ciddi dehidrate, bulantı kusma ile birlikte sistemik hastalığı, durdurulamayan bulantı kusması, bilinç kaybı olanlar, tanısı netleşmeyen komplike hastalar tam teşekküllü bir sağlık kurumuna nakledilmelidir.

TERMO-REGÜLASYON BOZUKLUKLARI

GENEL BİLGİLER

Normal bir ortamda insanın metabolik hızı sürekli ısı üretir ve bu üretilen ısının miktarı 37°C'lik vücut iç sıcaklığını sürdürmek için gerekli olandan daha fazla miktardadır. Hipotalamus vücut ısısını, ısı kaybı mekanizmaları yoluyla denetler. Termoregülatuar mekanizmalardaki yaşa bağlı değişiklikler, yaşlı bireylerin aşırı ısı değişimini yönetmede sorun yaşamalarına yol açar. Isı kaybı, radyasyon (%55-65), iletme (%10-15), konveksiyon (rüzgarla artar), respirasyon ve evaporasyon (ısı ve nemden etkilenir) ile sağlanır.

HİPOTERMİ

GENEL BİLGİLER

Vücut ısısının 35°C'den daha düşük olmasıdır. Vücut ısısını sabit tutmaya yarayan mekanizmalar devre dışı kalmıştır. Primer hipotermi, daha önce sağlıklı olan bireyin doğrudan soğuğa maruz kalmasıyla oluşurken, sekonder hipotermi, ciddi sistemik bir hastalığın komplikasyonu olarak veya alkol ve benzeri madde kullananlarda ve ileri yaştaki bireylerde ortaya çıkar. Yaşlı bireylerde termal propriosepsiyon bozuk olup buna ilave olarak immolite, malnutriyon ve sistemik hastalıklar gibi sebeplerle hipotermiye yatkınlık artmıştır. Ayrıca hipoglisemi, hipotiroidi, adrenal yetmezlik, hipopituitarizm, bazı ilaçların kullanımı (Etanol, fenotiazinler, barbitüratlar, anestetikler, nöromusküler blok yapan ilaçlar, sıklık antidepresanlar), inme, hipotalamik patoloji, Parkinson, spinal kord hasarı, kafa travması, tümör, malnutrisyon, sepsis, şok, Wernicke hastalığı, travmalı hastaya oda sıcaklığında sıvı ve soğuk kan replasmanı yapılması, hepatik veya renal yetmezlik, yanıklar ve eksfoliyatif dermatolojik bozukluklar, inmobilitate ve debilizan durumlar, hipotermi nedenidirler.

TANI KRİTERLERİ

Hipotermide en düşük 34.4°C sıcaklığı ölçebilen standart klinik termometreler yerine daha düşük dereceyi ölçen fleksibl probu olan termometre ile en az aynı anda 2 yerde, rektal, mesane veya özefagus ısısının takibi yapılmalıdır. Rektal problar 15 cm derine yerleştirilir. Eş zamanlı olarak özefageal ölçümde prob, larinksin 24 cm altına yerleştirilmelidir.

TEDAVİ

- Monitorizasyon (vazokonstrüksiyon varsa pulse oksimetri güvenilir olmayabilir)
- Isı kaybının engellenmesi
- Ventriküler fibrilasyon varsa defibrilasyon (hipotermide en sık ölüm nedeni)
- Aktif geri ısıtma
- Oksijen desteği

Dehidratasyon kronik hipotermide sık görülür ve hasta kristalloidlerden fayda görür. Pasif external geri ısıtmada hasta giydirilir ve baş çevresi kaplanıp sıcak bir çevreye alınarak ısı saatte 0,5-2°C artacak şekilde davranılır. Sağlıklı bireylerde, akut, orta dereceli primer hipotermi gelişenlerde bu tedavi idealdir.

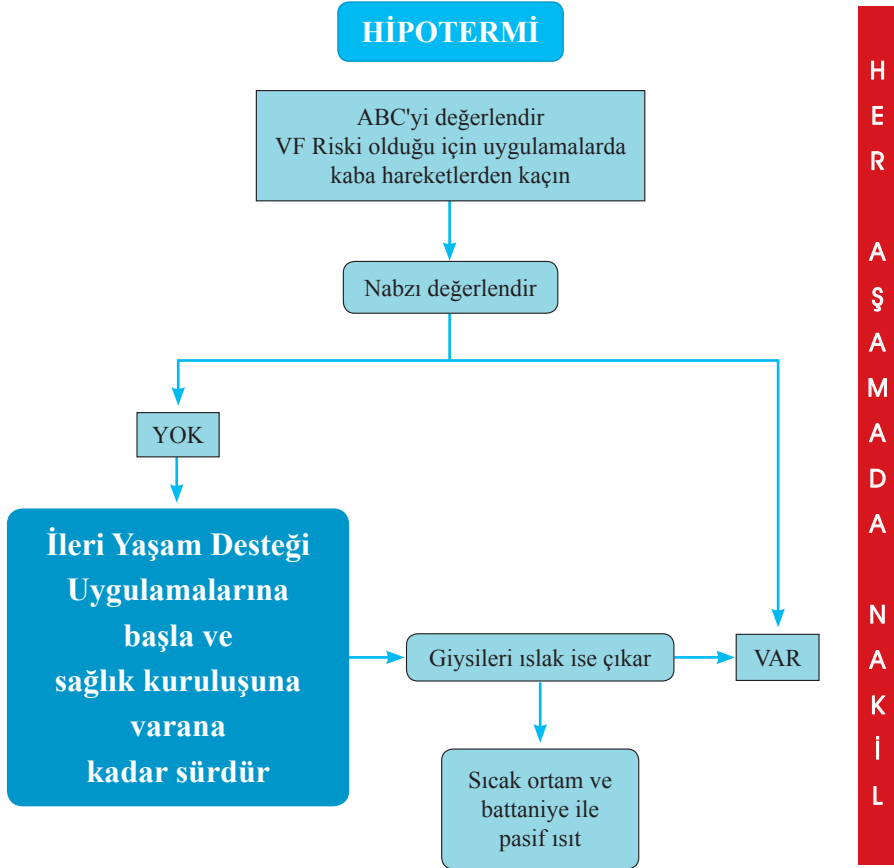
Aktif geri ısıtma ise 32°C altında, kardiovasküler sistemi instabil, yaşlı, santral sinir sistemi disfonksiyonu, endokrin yetmezliği veya sekonder hipotermi şüphesi olanlarda uygulanır. Zorlu hava ısıtmalı battaniyeler, radyan ısı kaynakları, sıcak paketler kullanılır.

Elektrikli battaniyeler kullanılmamalıdır çünkü vasokonstrükte olmuş deri kolayca yanabilir. Isıtılmış inhalasyon, infüzyon sıvıları, lavajlar (gastrik, kolonik, mesane, plevral, torasik) ve hemodializ uygulanabilir. El, önkol, ayaklar ve baldırların 44-45°C suda kalmasıyla ekzojen ısı sağlanır. Maske veya endotrakeal tüple havayolu ısıtılması 40-45°C nemli oksijen ile sağlanır. Kristalloidler 40-42°C'ye dek ısıtılarak verilmelidir.

Deprese ve vasokonstriksiyona uğramış kardiovasküler sistem üzerinde herhangi bir ilaç tedavisinden kaçınmak gerekir. Hipotansiyon varsa 40–42°C kristalodler ve düşük doz dopamin verilmelidir. Atrial aritmilere bağlı yavaş ventriküler cevap, geri ısıtma ile kendiliğinden düzelecektir. Eğer endikasyon varsa klas 3 antiaritmik kullanılmalıdır (Bretilyum:10 mg/kg). Hipotermi özellikle ateş ve lökositoz gibi enfeksiyonun pek çok bulgusunu maskeler. Bu durumda tekrarlayan fizik muayene ve kültür önem kazanır. Yaşlılarda, immün yetmezliklilerde ampirik antibiyotik profilaksisi gerekir.

Yaşlı kişiler veya işleri nedeniyle aşırı soğuğa maruz kalan bireyler için kat kat giyim, baş koruyucu uygun korunak, yüksek kalori alımı ve alkolden kaçınma önerilmektedir.

Şekil 3.17 Hipotermi Akış Şeması



HİPERTERMİ

GENEL BİLGİLER

Vücut ısısı 40,6°C 'dan daha yüksektir. Ya dışarıdan bir ısıya maruz kalma yada içsel ısı üretiminin artması sonucu oluşur. Ateş ise vücut sıcaklığının normal günlük dalgalanmaların üzerine çıkmasıdır Hipotalamik ayar noktasında bir artışla (örneğin, 37°C'den 39°C'ye) birlikte görülür. Yaşlılarda sıcak çarpmasında eğer tedaviye 2 saatten fazla geç kalınırsa mortalite oranı %70'e ulaşabilir. Çevresel durumlar ile sedanter yaşam tarzı, engelli olma, kötü hidrasyon, ıslığı dengeleme yetisine zarar veren ilaçlarla birleşerek sıcak çarpmasını hızlandırır.

Normalden daha sıcak veya nemli ortamda egzersize bağılı sıcak çarpması olabileceğı gibi, ilerleyen yaşa bağılı olarak ve antihistaminikler dahil antikolinergikler, antiparkinson ilaçlar, diüretikler gibi ilaç kullananlarla da görülebilir. Aynı zamanda amfetamin, MAO inhibitörü, kokain, LSD, trisiklik antidepresan, fensiklidin, fenotiazin, bütirifenon, fluoksetin, loksapin, metoklopramid, domperidon, tiotiksen, trisiklik dibenzodiazepin kullananlarda, inhalasyon anestetikleri veya süksinil kolin uygulandığında, tirotoksikoz, feokromositoma, salisilik asit intokosikasyonu gibi durumlarda da hipertermiye rastlanabilir.

SEMPTOMLAR

Terleme yokluğu, hiperterminin en yaygın belirtisidir. Deri kuruluğı, SSS bulguları (konfüzyon, hallüsinasyonlar, ajitasyon, delirium, pupillada dilatasyon, absürd davranışlar, bayılma, koma) tabloya eşlik edebilir. Hiperterminin mortalitesinin yüksek olması ve antipiretiklere cevap vermemesi nedeniyle ateşten ayırt edilmesi önem taşır. Antipiretikler hipertermide etkisizdir.

TANI KRİTERLERİ

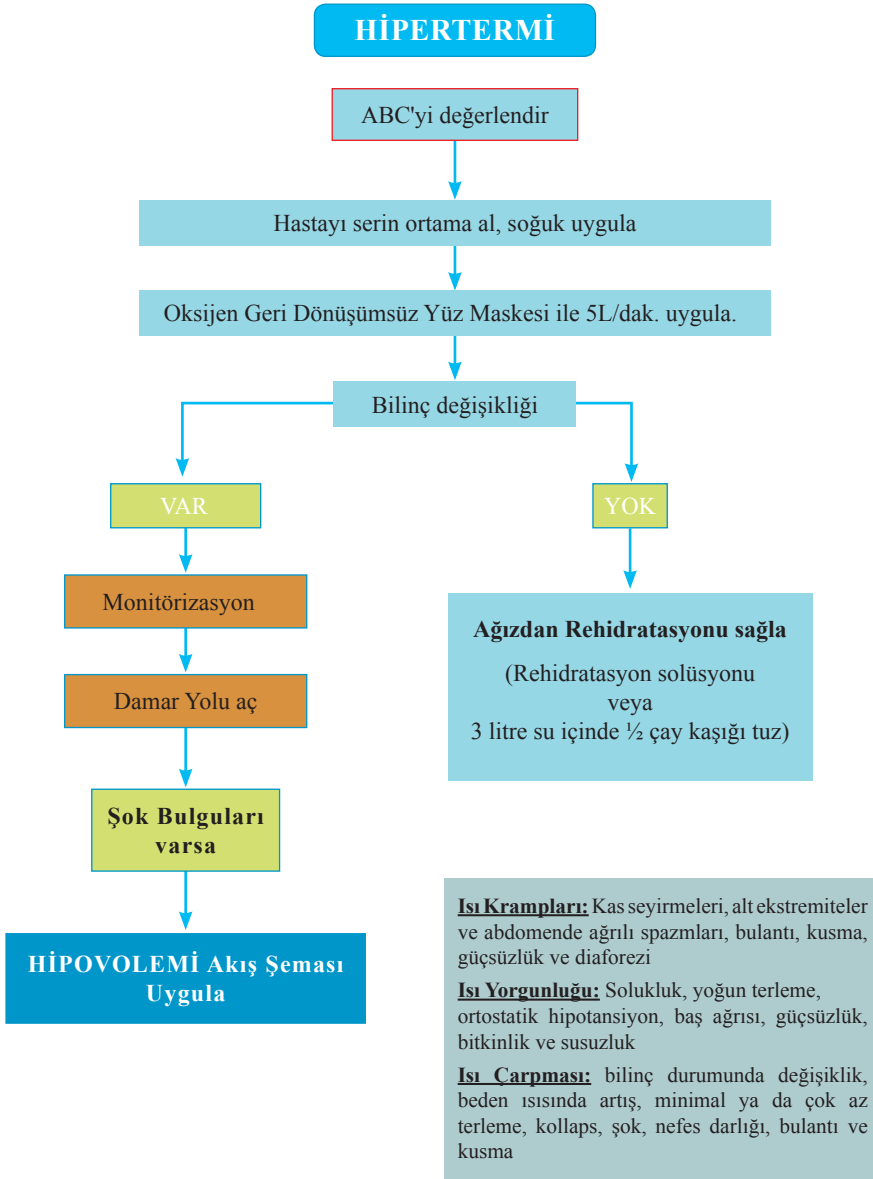
Tanı, öykü, klinik belirtiler ve vücut iç ısısının yüksek olması ile konur.

TEDAVİ

- Soğuk suyla (32°C) sprey uygulamak,
- Süngerle silmek,
- Vantilatör kullanmak,
- Soğutulmuş örtüler kullanmak,
- Buz banyosu uygulamak,

acilen yapılacaklar arasındadır. Kasık bölgesine ve aksillaya buz koyup vücudun tamamını soğutucu battaniyeyle örtmek gerekir. Bu girişimlere damar yolundan sıvı ve uygun ilaç tedavisi eşlik etmelidir. Benzodiazepinler titremeyi tedavi etmek için kullanılabilir. Dışarıdan uygulanan yöntemlerle yeterli soğutma sağlanamazsa buzlu serum fizyolojik ile yapılan gastrik ve peritoneal lavajla iç soğutma sağlanabilir.

Şekil 3.18 Hipertermi Akış Şeması



YAŞLILIK DÖNEMİNDE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

BÖLÜM 4



AKILCI İLAÇ KULLANIMI

GENEL BİLGİLER

Yaşla birlikte hastalık oranı ve bunların bir arada görülme sıklıklarının artması, ilaç kullanımını artıran en önemli faktördür. Bu nedenle polifarmasi olarak adlandırılan çoklu ilaç kullanımı yaşlanma ile birlikte artmaktadır. Genel nüfusun %13'ünü oluşturan 65 yaş ve üzeri yaş grubu, toplam ilaç tüketiminin %33'ünü tüketmektedir. Birden çok ilaç kullanımı ise beraberinde daha fazla istenmeyen ilaç advers etkisi ve ilaç-ilaç etkileşmelerine neden olmaktadır. Bunların dışında yaşlanma olarak bilinen fizyolojik değişimler genç erişkin popülasyona göre ilacın farmakokinetik özelliklerini değiştirebildiği gibi farmakodinamik anlamda da değişikliklere neden olabilmektedir. Ancak ilaç tedavisinde kronolojik yaş, ilaç tedavisi ile ilgili faktörlerden sadece biridir ve kişinin fizyolojik durumu (malnütrisyon, karaciğer veya böbrek hastalıkları gibi) kronolojik yaştan daha önemlidir. Türkiye'de yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre yaşlılarda en çok görülen hastalıklar ve en sık kullanılan ilaçlar Tablo 4.1'de sunulmuştur.

Tablo 4.1 Yaşlılarda En Çok Görülen Hastalıklar Ve En Sık Kullanılan İlaçlar

Hastalıklar	İlaçlar
<ul style="list-style-type: none">• hipertansiyon %30.7• osteoartrit %20.4• kalp yetmezliği %13.7• diabetes mellitus %10.2• koroner arter hastalığı %9.8• osteoporoz %8.2	<ul style="list-style-type: none">• kardiyovasküler sistem ilaçları %26.7• analjezik ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlar %20.8• hematopoitik sistem ilaçları %14.8• gastrointestinal sistem ilaçları %12.0• endokrin sistem ilaçları %10.6• diüretikler %10.5• vitamin ve nütrisyonel ajanlar %10.2• solunum sistemi ilaçları %9.5• psikiyatrik ilaçlar %7.5• santral sinir sistemi ilaçları %4.7• antibiyotikler %2.8• genitoüriner sistem ilaçları %2.6• dermatolojik preparatlar %2.0• oftalmik preparatlar %1.9• otik preparatlar %0.9.

Yaşlılarda İlaç Etkisini Değiştiren Fizyolojik Değişiklikler

1. Farmakokinetik farklılıkların oluşmasına neden olabilecek değişiklikler: Yaşlılıkta, ilaçların farmakokinetiğini değiştirecek birçok fizyolojik değişiklik meydana gelmektedir. Bunlar içinde en önemlileri Tablo 4.2’de özetlenmiştir.

Tablo 4.2 İlaçların Farmakokinetik Özelliklerini Değiştirebilecek Fizyolojik Değişiklikler

Farmakokinetik Parametreler	Değişiklikler
Absorbsiyon	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Gastrik pH ↓ Absorbsiyon yüzeyi ↓ GİS motilite ↓ Gastrik boşalma zamanı ↓ GİS kan akımı
Dağılım	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Kalp atım hacmi ↓ Serum albumin ↑ α_1-asit glukoprotein ↑ Vücut kitlesi yağ oranı ↓ Vücut suyu ↓ Doku perfüzyonu
Metabolizma	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Karaciğer kitlesi ↓ Enzim aktivitesi ↓ Karaciğer kan akımı
Atılım	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Böbrek kitlesi ↓ Böbrek kan akımı ↓ Glomerüler filtrasyon ↓ Tübüler sekresyon

Absorbsiyon

Yaşlılıkta toplamda absorbe olan ilaç miktarındaki değişikliklerden çok absorbsiyon süresinin uzadığı bilinmektedir. Lidokain, labetalol, nifedipin, verapamil ve propranolol gibi bazı ilaçların biyoyararlanımı, azalmış intestinal ve/veya hepatik ilk geçiş eliminasyonundan dolayı, geriatric yaş grubunda diğer erişkin popülasyona göre neredeyse iki katına kadar çıkarken, imipramin, amitriptilin, metoprolol, morfin ve petidin gibi ilaçların biyoyararlanımı değişmemektedir. Bu nedenle yaşlılıkta gastrointestinal metabolizmaya ait genellemeler yapmak güçtür. Gastrik boşalma zamanındaki uzamaya ve dopa-dekarboksilaz enzim aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak Parkinson hastalarında levodopa biyoyararlanımının arttığı bildirilmiştir. Deri altı yağ dokusunda azalma olduğu için topikal ilaçların absorbsiyonunda artış görülür. Yaşlı hastalarda aklorhidri, diyare, postgastrektomi, pankreatit ve malabsorpsiyon sendromları gibi patolojik durumlar ilaç absorbsiyonunu etkileyebilecek diğer önemli faktörlerdir.

Dağılım

Yaşlılıkta azalmış kalp atım hacmi (19-86 yaş arasında yılda %1 oranında azalır), böbrek ve karaciğer akımında da azalmaya neden olur. Kalp yetmezliği olan yaşlılarda digoksin yükleme dozunun azaltılması gerekir çünkü görünür dağılım hacmi azalmıştır. Ayrıca digoksinin klerensi azaldığı için idame dozunun da düşürmek gerekir. Yaşlılıkta artmış vücut yağı ve azalmış vücut suyu, ilaçların dağılım hacmini değiştirmektedir. Etanol, lityum, digoksin, asebutalol ve simetidin gibi hidrofilik ilaçların dağılım hacmi azalmış ve plazma konsantrasyonu artmış bulunabilir. Lipofilik ilaçlardan diazepam ve tolbutamidin ise dağılım hacmi artıp, plazma konsantrasyonu azalabilir. Serum albumininde azalma, özellikle proteinlere fazla bağlanan fenitoin, diazepam, varfarin ve piroksikam gibi ilaçların serbest fraksiyonunda artmaya neden olabilir. Fakat ilerlemiş kronik hastalıkları veya malnütrisyonu olan yaşlılar hariç, serum albumin düzeylerinde ciddi seviyelerde düşme olmaz. Vücut suyunda azalma ve yağ dokusunda artış sonucunda benzodiazepinler gibi yağda yüksek oranda çözünen ilaçların etki süreleri uzar; bu ilaçlara duyarlılıkta ve toksik etkilerde artış görülebilir. Yaşlılıkta lipofilik ilaçların parenteral yükleme dozunun %10-20 artırmak gerekebilirken, hidrofilik ilaçların da aynı oranda azaltmak gerekebilir. Yaşlılıkta, sık görülebilen konjestif kalp yetmezliği, karaciğer ve böbrek yetmezliği, dehidratasyon, ödem ve malnutrisyon gibi patolojik durumlar ilaçların dağılımını etkileyen önemli faktörlerdir.

Metabolizma

Yaşlanma ile birlikte metabolizma düzeyinde olan değişimi tayin etmek zordur. Genel olarak karaciğer kitlesinde, enzim aktivitesinde ve karaciğer kan akımında azalma olduğu bildirilmiştir. İlaç metabolizması, genel sağlık durumu, beslenme, alkol ve diğer ilaçların kullanımı, sigara, çevresel toksinlere uzun süre maruziyet gibi birçok faktörden de etkilenir. Nitratlar, barbitüratlar, lidokain ve propranolol gibi yüksek oranda hepatik ekstraksiyona uğrayan ilaçların yaşlılıkta plazma konsantrasyonunda artış olmaktadır. Yaşla birlikte bazı karaciğer mikrozomal enzim aktivitelerinde azalma olduğu, bazılarının ise değişmediği bildirilmiştir. Özellikle Faz 1 (oksidasyon) metabolizması azalırken, Faz 2 (konjugasyon) metabolizmasının yaşlanmadan aynı oranda etkilenmediği bilinmektedir. Yaşın bazı ilaçların hepatik klerensine olan etkisi Tablo 4.3'de özetlenmiştir.

Tablo 4.3 Yaşın Bazı İlaçların Hepatik Klerensine Olan Etkisi

Yaşa Bağımlı Olarak Hepatik Klerensi Azalan İlaçlar	Yaşa Bağımlı Olarak Hepatik Klerensi Değişmeyen İlaçlar
Alprazolam	Etanol
Barbitüratlar	İzoniazid
Desmetildiazepam	Lidokain
Diazepam	Lorazepam
Fenilbutazon	Nitrazepam
Flurazepam	Oksazepam
İmipramin	Prazosin
Karbenoksolon	Salisilat
Kinin, Kinidin	Varfarin
Klordiyazepoksit	
Klormetiazol	
Klobazam	
Meperidin	
Nortriptilin	
Propranolol	
Teofilin	
Tolbutamid	

Atılım

Yaşla birlikte atılımda oluşan değişiklikler ilaçların yarı ömürlerinde uzamaya ve yan etki görülme sıklığında artmaya neden olur. Yaşlılarda görülebilecek böbrek yetmezliği ve hipovolemi gibi patolojik durumlar ilaçların atılımını etkileyen diğer önemli faktörlerdir. Aminoglikozidler (gentamisin gibi), lityum, digoksin, kaptopril, metotrakset, furosemid ve tiyazidler gibi böbreklerden glomerüler filtrasyon yoluyla atılan ilaçlar kullanılırken erişkin popülasyona göre daha yakından takip edilmesi gerekmektedir. Geriatrik yaş grubunda kas kitlesinde azalma nedeniyle hastaların sadece serum kreatinin düzeylerine bakarak böbrek fonksiyonları üzerine yapılacak olan değerlendirme yanıltıcı olacaktır. Bu nedenle aşağıdaki formülden yararlanarak kreatinin klerensi hakkında daha gerçekçi fikir sahibi olunabilir.

$$\text{Kreatinin klerensi (ml/dak): } \frac{(140-\text{yaş}) \times \text{ağırlık (kg)}}{72 \times \text{serum kreatinin (mg/dl)}}$$

(Kadın hastalar için: x 0.85)

Farmakodinamik Farklılıkların Oluşmasına Neden Olabilecek Değişiklikler

Yaşlılarda farmakodinamik değişikliklerle ilgili bilgi daha sınırlıdır. Farmakodinamik açıdan özellikle reseptör duyarlılığındaki ve/veya sayısındaki değişiklikler, hemostatik mekanizmalardaki değişiklikler, nöronal değişiklikler ve bunlara bağlı olarak ilaç etkisindeki değişiklikler dikkat çekmektedir.

1-Reseptör duyarlılığındaki ve/veya sayısındaki değişiklikler: Yaşlılıkta bazı ilaçlara duyarlılıkta artış ya da azalış olabilir. Beta reseptörlere duyarlılıkta azalma varken, sedatif-hipnotikler, benzodiazepinler, analjezikler, opioidler, heparin, varfarin ve nöroleptiklere duyarlılık artışı gözlenmiştir. Özellikle ilaçların santral sinir sistemi üzerine etkileri belirgin olarak artmış olabilir. Trisiklik antidepresanlar, antihistaminikler ve antispazmodikler gibi ilaçların antikolinergik yan etkileri (ağız kuruluğu, görme bozukluğu, kabızlık, idrar retansiyonu, deliryum gibi) artmış olarak bulunmuştur.

2-Hemostatik mekanizmalardaki değişiklikler: Bozulmuş baroreseptör fonksiyonu, serebral kan akımındaki otoregülasyonun bozulması gibi nedenler sempatotik ilaçlar (alfa-blokerler, fenotiazinler, trisiklik antidepresanlar gibi), diüretikler, nitratlar gibi ilaçlarla görülebilecek ortostatik hipotansiyonun daha fazla ortaya çıkmasına neden olabilir. Anjiotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri ile tedavi başlangıcında ciddi hipotansiyon olurken, uzun dönem antihipertansif etki yeterince başarılı olmayabilir. K vitaminine bağlı pıhtılaşma faktörlerinin sentezinin azalması da varfarine duyarlılığın artmasına yol açabilir.

YAŞLILARDA ÇOKLU İLAÇ KULLANIMI VE İLAÇ ETKİLEŞİMİ

1. Yaşlılarda Çoklu İlaç Kullanımı

Yaşlılıkta çoklu ilaç kullanımı, maliyet, ilaç yan etkilerinde artış, hastaların karışık tedavi rejimlerine uyumunun bozuk olması gibi birçok sorunu içinde barındırmakta ve morbidite/mortalitede artışa yol açmaktadır. Yaşlılıkta çoklu ilaç kullanımı en çok kardiyovasküler ve psikotrop ilaçlarla meydana gelmektedir ve olası ilaç etkileşmelerinde beklenen yan etkiler konusunda uyanık olunmalıdır. Bu bağlamda en sık görülen advers (yan) etkiler aşağıdaki gibi sıralanabilir:

- 1-Ağız kuruluğu
- 2-Konfüzyon
- 3-Bilişsel bozukluk
- 4-Hipotansiyon
- 5-Akut böbrek yetmezliği
- 6-Ödem ve kalp yetmezliğinin kötüleşmesi
- 7-Gastrointestinal fonksiyonlarda değişme
- 8-Yürüyüş ve hareket bozuklukları

Diğer yandan yaşlılarda ilaç yan etkisi diğer erişkin popülasyona göre iki kat daha fazla görülmektedir. Ancak bu advers etkiler kullanılan ilaç sayısına oranlandığında asıl faktörün daha fazla ilacın kullanılmasına bağlı olduğu görülmektedir. Yapılan çalışmalarda geriatrik yaş grubunun hastane başvurularının %28'inde ilaç bağımlı sorunların rol oynadığı ve bunların da %70'inin advers ilaç reaksiyonu olduğu bildirilmektedir. Uzamış/artmış ilaç etkilerinin tanısı zorluk taşımakta ve genellikle özgül olmayan bulguların (letarji, konfüzyon gibi) eşlik ettiği bir tablo oluşmaktadır. Sonuçta, ilaç yan etkisi için ikinci bir ilacın reçete edilmesi söz konusu olmakta ve oluşan "reçete kaskadı" ise akılcı olmayan reçeteleme sürecini başlatmaktadır. Bu nedenle geriatrik yaş grubundan bir hastanın ilk değerlendirmesinde, kullanılan ilaçlara bağlı advers etkinin varlığının öncelikle dışlanması gerekmektedir.

2. İlaç-İlaç Etkileşimi

İlaç-ilaç etkileşimlerini basitçe ortaya koyan bir formül bulunmamaktadır. Yazılı kaynak olarak etkileşimleri veren her metnin, basıldığı andan itibaren güncel olmayan eksik bir veri tabanı olması kaçınılmazdır. Bu nedenle bu bölümde etkileşim düzeyleri konusunda bilgi verildikten sonra bazı özel ilaç grupları ile ilgili bilgiler verilmiştir. Özelinde bir arada kullanılacak ilaçların etkileşip etkileşmediğinin tespiti için kullanılacak temel kaynaklar o ürünün kısa ürün bilgisi (KÜB) olarak bilinen (prospektüsün yerini alan ve sadece sağlık profesyonelleri için hazırlanan) T.C. Sağlık Bakanlığınca onaylanan ve ruhsat sahibi tarafından hazırlanan ilaç bilgisidir. Bunun dışında (güncellemelerin de zaman alması dolayısıyla) güncel bilgiler ışığında yenilenen, güvenilir akademik web sayfaları önerilebilir. Özellikle ilaçların metabolizması düzeyinde ortaya çıkabilecek etkileşimleri konusunda Indiana üniversitesinin web sayfası önemli bir referans kaynak olarak kullanılabilir (<http://www.medicine.iupui.edu/clinpharm/ddis/table.asp> erişim tarihi 7 Mayıs 2009). Bunların ötesinde akılcı ilaç kullanımının temel ilkelerinden olan ve her hekimin hastaları için öncelikle tercih ettiği, yaklaşık 40-60 ilaçtan oluşan kişisel formülleri (hekimin kullandığı temel ilaçlar) ve çalışma konusunda takip ettiği güncel literatür bilgisi en önemli kaynaktır.

İlaç-ilaç etkileşimleri temel olarak üç aşamada görülebilir.

1-Farmasötik Faz: Bu fazda olan etkileşimler organizmaya verilmeden önce ortaya çıkan ve günümüzde ağırlıklı olarak i.v. uygulama solüsyonları içerisine eş zamanlı uygulanan ve geçimsizlik gösteren ilaçlar için geçerlidir. Bu tarzda bir etkileşimin ortaya çıkmasının engellenmesi için, uygulanan ilaçların KÜB'lerinde uyumluluğu belirtilmediği takdirde, bir arada uygulanmaması en önemli önleyici adımdır.

2-Farmakokinetik Faz: Farmakokinetik fazda ortaya çıkabilecek olan etkileşimler 4 temel farmakokinetik aşamada (absorbsiyon, dağılım, metabolizma, eliminasyon) ortaya çıkabilir. İlaç-ilaç ve ilaç-besin etkileşimleri bu aşamaların herhangi birinde ortaya çıkabilmesine karşın, günlük hekimlik uygulamalarında daha çok sorun yaşatan ve daha sık görülen etkileşim metabolizma düzeyinde ortaya çıkmaktadır. İlaçlar, metabolize oluyorlar ise substratı oldukları CYP izoenzimi, aynı izoenzimle metabolize olan ve yarışmaya neden olan veya bu izoenzimi inhibe veya indükleyen ilaç ve/veya besinlerle bir arada verildiklerinde etkileşimlere neden olabilmektedir.

İlaç-besin etkileşiminde daha çok absorbsiyon düzeyinde olan etkileşimler bilinmektedir. Son yıllarda ortaya çıkan bilgilere göre besinlerin ilaç metabolize edici enzimlerin inhibisyonu veya indüksiyonu ile de önemli etkileşimlere neden olduğu saptanmıştır. Buna örnek olarak greyfurt suyunun CYP 3A4 izoenzimini inhibe ederek bu izoenzim tarafından metabolize edilen ilaçların (mevcut ilaçların yaklaşık %50'si CYP 3A4 tarafından metabolize edilmektedir) eliminasyonunu azaltması veya tersine brüksel lahanası veya brokolinin indükleyici etkileri gösterilebilir.

3-Farmakodinamik Faz: Bu fazda etkileşimler temel olarak additif, sinerjistik veya antagonistik etki olarak üç farklı düzeyde gerçekleşebilir.

Önemli olabilecek bazı ilaç etkileşimlerinden örnekler Tablo 4.4 - 4.8 'de sunulmuştur.

Tablo 4.4 Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi İlaçları İle Etkileşimler

Etkilenen İlaç/İlaçlar	Etkileyen İlaç/İlaçlar	Etki Mekanizması	Sonuç
Digoksin	Tiazidler Kıvrım diüretikleri Amiodaron Kinidin	Hipokalemi P-glikoprotein için yarışma, böbrekten atılımın azalması, dokuda bağlanma yerinden ayrılma	Dijital zehirlenmesi Digoksin kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artış
Antihipertansif	Vazodilatörler Antişikotikler Antihipertansifler	Additif etki	Postural hipotansiyon
-Tiazidler, -Kıvrım diüretikleri, -Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri, -β-blokerler, -Anjiyotensin II reseptör antagonistleri	Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ)	Renal prostaglandin yapımında azalma	Antihipertansif etkide azalma
-İnsülin -Metformin -Sulfonilüreler	ADE inhibitörleri	İnsülin duyarlılığında artış	Hipoglisemik etkide artış

Tablo 4.4 Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi İlaçları İle Etkileşimler (devam)

-β-blokerler -Narkotik analjezikler -Klorpromazin -Tiyoridazin	β-blokerler	Karaciğer kan akımında azalma	İnaktivasyonda azalma, ilaç kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artma
	Nifedipin	Karaciğer kan akımında artış	İnaktivasyonda artma, ilaç kan konsantrasyonunda ve etkide azalma
β-blokerler	Antidiyabetikler (İnsülin)	Hipoglisemi bulgularının baskılanması	Sempatik deşarjin baskılanması
	Greyfurt suyu Eritromisin İzoniazid	CYP 3A4 inhibisyonu	İnaktivasyonda azalma, ilaç kan konsantrasyonunda artma
-Kalsiyum kanal blokerleri -Kimidin	Barbitürat Fenitoin Rifampin St.John's worth	CYP 3A4 indüksiyonu	İnaktivasyonda artma İlaç kan konsantrasyonunda ve etkide azalma
	NSAİİ	Plazma albuminine bağlanmada yarışma	İlaç kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artış
	Ko-trimoksazol Amiodaron	Varfarin metabolizmasının inhibisyonu	İlaç kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artış
Varfarin	Sulfa grubu ilaçlar	Bağırsak florasının inhibisyonu ile K vitamini üretiminde azalma.	Potansiyalizasyon, kanama riskinde artış.
	Makrolidler Kinolonlar	Bağırsak florasının inhibisyonu ile K vitamini üretiminde azalma ve CYP enzim inhibisyonu.	Potansiyalizasyon, kanama riskinde artış.
ADE inhibitörleri	Potasyum tutucu diüretikler	Additif etki	Hiperkalemi, QT uzaması, T sivrilmesi, kalbin diyastolde durması.
Teofilin	Eritromisin Kinolonlar	Teofilin metabolizmasının inhibisyonu	Teofilin yan etkisinde artış

Tablo 4.5 Santral Sinir Sistemi İlaçları İle Etkileşimler

Etkilenen İlaç/İlaçlar	Etkileyen İlaç/İlaçlar	Etki Mekanizması	Sonuç
Fenitoin	Fenilbütazon	Fenitoin metabolizmasının inhibisyonu	Fenitoin toksisitesi
Antikonvülzan	Kalsiyum kanal blokerleri	Karbamazepin, fenitoin metabolizmasının inhibisyonu.	Antikonvülzan etkide ve toksik etkilerde artış
Karbamazepin	Terfenadin	Plazma proteinlerine bağlanmada yarışma	Karbamazepin düzeyinde artış.
	Makrolid antibiyotikler	Karbamazepin metabolizmasında yavaşlama	Karbamazepin düzeyinde hızlı artış
Barbitürat	Valproik asid	Fenobarbital metabolizmasının inhibisyonu.	Serum barbitürat düzeyinde artış, letarji.
L-DOPA	Gridalar	L-DOPA emiliminde azalma	Yanıtta değişiklik
	Amiodaron Simetidin β-blokerler Primetamin	CYP inhibisyonu	İlaç kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artma
Nöroleptikler	Genel anestezikler Alkol	Sinerjizma	Santral depresyonda artma

Tablo 4.5 Santral Sinir Sistemi İlaçları İle Etkileşimler (devam)

Haloperidol	Barbitüratlar Fenitoin Rifampin Karbamazepin	CYP 3A4 indüksiyonu	İlaç kan konsantrasyonunda ve etkide azalma.
Desipramin Antiepileptik	Haloperidol	CYP inhibisyonu	İlaç kan konsantrasyonunda, advers etki ve toksisite riskinde artma
NSAİ	Serotonin geri alım inhibitörleri	Additif etki	Kanama riskinde artış
Haloperidol Klozapin Olanzapin Trisiklik Antidepresanlar Varfarin	Fluoksamin Fluoksetin Paroksetin Sertralin	CYP inhibisyonu	İlaç kan konsantrasyonunda artma, advers etki ve toksisite riskinde artış
Trisiklik Antidepresanlar	Tiyoridazin	Additif etki	Kardiyotoksisite
	Nitratlar Antimuskarinikler	Additif etki	Ağız Kuruluğu
Lityum	Tetrasiklin Metranidazol Spektomisin Tiyazid Diüretik ADE inhibitörleri NSAİ	Serum lityum artışı	Advers etki ve toksisite riskinde artış

Tablo 4.6 Antidiyabetik İlaçlar İle Etkileşimler

Etkilenen İlaç/ İlaçlar	Etkileyen İlaç/ İlaçlar	Etki Mekanizması	Etki
Sülfonilüreler	1-Rifampin 2-Flukanazol İzoniazid, Amiodaron	1-CYP2C9 induksiyonu 2- CYP2C9 inhibisyonu	1-Sülfonilürelerin etkisinde azalma. 2-Sülfonilürelerin etkisinde artış.
İnsülin	Sigara içimi	Subkutan insülin absorpsiyonunda azalma.	Etkide azalma
	Androjenler	Diyabetli hastalarda kan glukoz seviyesinde düşme	İnsülin ve sülfonilürelere gereksinimde azalma.
	ACE inhibitörleri Fibratlar	İnsülin duyarlılığında artış.	Hipoglisemi, insülin ve sülfonilürelere gereksinimde azalma.
	Salisilatlar Dizopiramid Kinidin MAOI Beta blokerler	İnsülin sekresyonunda uyarılma. MAOI ile sülfonilürelerin metabolizmasında inhibisyon.	
İnsülin Oral Antidiyabetikler	SSRIs	Periferel glukoz kullanımında artış	Hipoglisemi, insülin ve oral antidiyabetiklere gereksinimde azalma.
	SSRIs MAOI	Glukoneogenezisde inhibisyon.	
	Tiazidler Diazoksit OKS Tiroid hormonları Kortikosteroidler Sempatomimetikler Proteaz inh.leri Fenitoin Klozapin	Kan glukoz düzeyinin artması, Glukoz intoleransı.	İnsülin ve oral antidiyabetikler için doz ayarlaması.
İnsülin Oral Antidiyabetikler	Alkol	Additif Etki	Hipoglisemi

Tablo 4.7 Gastrointestinal Sistem İlaçları İle Etkileşimler

Etkilenen İlaç/İlaçlar	Etkileyen İlaç/İlaçlar	Etki Mekanizması	Sonuç
Digoksin	Kolesteramin	GİS absorpsiyonu azalır	Biyoyarlanımı azalır
ADE inhibitörleri	Antiasitler Gıdalar	Gastrik boşalma hızı artar, gastrik pH artar	Biyoyarlanımı azalır
Penisilinler Kinolonlar Tetrasiklin	Antiasitler	GİS absorpsiyonu azalır	Biyoyarlanımı azalır
Varfarin Digoksin	Laksatifler Purgatifler Antiasitler	GİS absorpsiyonu azalır	Biyoyarlanımları azalır, plazma konsantrasyonlarına dikkat edilmelidir.
Gabapentin	Antiasidler	GİS absorpsiyonu azalır	Biyoyarlanımı azalır

Laksatif ve purgatifler, birlikte kullanıldıkları diğer ilaçlar ile şelasyon oluşturarak onların absorpsiyonunu azaltabilirler. Bu nedenle yaşlılarda uzun süre kullanımlarında folat ve vitamin A eksikliği ve hipokalemi açısından dikkatli olunmalıdır.

3. İlaç-Herbal Etkileşimi

İlaçların, herbal (bitkisel) ürünler ile etkileşmesi, beklenen (besinlere göre daha yoğun aktif madde içermeleri nedeniyle) ve bu nedenle çekinilen bir durum oluşturmasına karşın en az çalışılan konulardandır. Raf üstü satılan veya Türkiye’de olduğu gibi aktarlardan temin edilebilen bitki kökenli ürünlerin ilaçlar gibi ayrıntılı olarak klinik çalışmalarının yapılmamış olması, bu ürünlerin kullanılması durumunda hangi aktif maddelerin hangi oranda sistemik dolaşıma geçtiği veya farklı firma ve kişilerce hazırlanan ürün içeriklerinin aynı olup olmadığının bilinmemesi gibi nedenlerle ilaç-herbal etkileşiminin tanımlanması güçtür. Ancak ilaçlarla birlikte yaygın biçimde kullanılan bazı herbal ürünlerin ortaya çıkardığı advers etkilerden yola çıkarak elde edilen bilgiler ışığında, etkileşim potansiyelinin azımsanmayacak kadar yüksek olduğu saptanmıştır. Buna temel örnekler içerisinde ginko alkaloidleri ve St. John’s wort (Sarı Kantaron) verilebilir. Akılcı ilaç kullanımı prensipleri ışığında, yaşlılarda çoklu ilaç kullanımının da azımsanmayacak ölçüde olduğu düşünülürse, herbal ürünlerden kaçınılması daha doğru bir yaklaşım olacaktır. Tablo 4.9’da sık olarak kullanılan bazı bitkisel ürünler ile görülebilecek ilaç etkileşimleri sunulmuştur.

Tablo 4.8 Analjezik-Antiinflamatuvar İlaçlar İle Etkileşimler

Etkilenen İlaç/ İlaçlar	Etkileyen İlaç/ İlaçlar	Etki Mekanizması	Etki
Heparin ve diğer antikoagülanlar	Salisilik asit	Additif etki, plazma proteinlerine bağlanmada yarışma	Kanama riski artar, kanama zamanı uzar
Salisilik asit	Askorbik asit Sodyum fosfat Amonyum klorid	İdrarı asitleştirirler	Salisilik asidin itrahi azalır
Metotreksat	Salisilatlar Probenesid	Plazma proteinlerine bağlanma ve renal tubler sekresyon azalır	Metotreksat toksisitesi
Salisilik asit	Bronkokonstriktif ajanlar	Sinerjizma	Astım krizi
Aspirin Oral kortikosteroidler	NSAİİ	Additif etki	Peptik ülser
Lityum	NSAİİ	Böbrekler yoluyla atımda azalma	Lityum toksisitesi
Diklofenak	Simetidin	CYP inhibisyonu	Diklofenak konsantrasyonunda artış
İbuprofen	Sefomandol Sefoperazon Plikamisin Valproik asit	Additif etki	Hipotrombinemi, kanama riskinde artış, ülser
Asetaminofen	Antikolinerjikler	Absorbsiyonda yavaşlama	Asetaminofen etkisinde gecikme
Asetaminofen	Barbitüratlar Hidantoinler Rifampin İzoniazid Karbamazepin	CYP induksiyonu	Terapötik etkide azalma
Opioid analjezikler	Hipnotikler Alkol Nöroleptikler MAO İnhibitörleri	Sinerjizma	Sedasyon, solunum depresyonu
Metadon	Fenitoin, Fenobarbital	Absorbsiyon düzeyinde etkileşme	Metadon düzeyinde azalma

Tablo 4.9 Sık Olarak Kullanılan Bazı Bitkisel Ürünler İle İlaç Etkileşimleri

İlaç	Bitki	Etki mekanizması-Yan etkiler/Uyarılar
varfarin, heparin, klopidogrel, tiklopidin	Ginko Biloba	Gingolid B platelet aktive edici faktörü inhibe edebilir
		Eksresi pıhtılaşma süresini uzattığı için antiplatelet veya antikoagülan ilaçlarla birlikte alındığında etkinin potansiyalizasyonundan dolayı kontrol edilemeyen kanamalara neden olabilir.
NSAİİ: aspirin, ibuprofen, naproksen		Gastrointestinal kanama riskine karşı özellikle aktif ülseri olan hastalarda dikkat edilmelidir
varfarin, aspirin, heparin, NSAİİ, COX-2 inhibitörleri	Ginseng	Kanama riskini artırır veya antikoagülan etki potansiyelini düşürür. Hastalar tromboz ve embolik olaylar riskine karşı yakından takip edilmelidir.
dipiridamol, aspirin varfarin	Kava	kavainin insan plateletlerinde doza bağımlı olarak antitrombotik etki gösterdiği tespit edilmiştir. Bu nedenle kanama riskini artırabilir
	Sarumsak (Garlic)	Antitrombotik etkisinden dolayı aspirin dahil NSAİİ, antikoagülan ve antiplatelet ilaçları kullanan hastalarda kanama riskinin arttığı tespit edilmiştir. Kanama zamanını uzatabileceği ve spontan kanamalara neden olabileceği için yüksek dozda sarumsak kullanımını ameliyattan 7 veya 10 gün öncesinden bırakılmalıdır.
varfarin, fenpropromon	St. John's wort	CYP2C9 ve 3A4 enzimi ile P-glikoprotein indüksiyonu yaparak antikoagülan etkinin azalmasına katkıda bulunur
	Düğün Çiçeği, Papatyaya, Balık yağı, E vitamini, Zencefil, Sarı Mühür Çiçeği	Kanama riskini artırır veya antikoagülan etkiyi artırır

Tablo 4.9 Sık Olarak Kullanılan Bazı Bitkisel Ürünler İle İlaç Etkileşimleri (devam)

Antikonvülzan ilaçlar	valproat fenitoin fenobarbital	Ginko Biloba Kava	Çekirdeklerdeki MPN nörotoksini dolaylı olarak glutamat dekarboksilaz enzimini inhibe ederek GABA düzeylerini düşürür. Çekirdeklerinin tüketimi konvülsiyon riskini artırabilir. Epileptik hastalar antikonvülzan ilaçların profilaktik etkisini ortadan kaldrabileceği için ginkgo kullanımına karşı uyarılmalıdır.
		Sarımsak (Garlic)	Fenitoinin plazma konsantrasyonu azalır
Antidiyabetik ilaçlar		Ginko Biloba	Kan şekerini düşürebilir.
		Ginseng	İnsülin biyoyararlanımını değiştirerek kan şekerini etkiler. İnsülin veya oral diyabetik ilaçlar ile birlikte alındığında kan şekerinde dalgalanmalar olabileceğinden kan şekerinin daha yakından takip edilmesi ve buna göre doz ayarlanması gerekebilir
Hipoglisemik ajanlar	(glübürd, metformin, insülin)		İçerdiği panoksazidler glisemi kontrolünde etkilidir. Antidiyabetiklerle birlikte kan glukoz düzeylerini aşırı düşürebilir. Hipoglisemik etki gösterebildiği için oral hipoglisemik ajan veya insülin kullanan hastalar uyarılmalıdır
	nifedipin	Ginko Biloba	Tiyazid diüretikleri ile birlikte kullanıldığı zaman kan basıncını arttırabilir.
Antihipertansif ilaçlar	furosemid	Ginseng	Diüretik etkili antihipertansif ilaçlarla birlikte kullanıldığında diüretik rezistansını artırır
		Meyan Kökü	Sodyum klorür ve su tutulumunu artırabilir. Antihipertansif ilaçların etkilerini ortadan kaldrabilir.
		Efedra	Efedrin, beta reseptör blokerlerin etkilerini, sempatik stimülasyon sonucunda etkileyebilir ve kan basıncını artırabilir.
Antihipertansif ilaçlar		Düğün Çiçeği	İzole edilmiş bir bileşeni olan acetaminophen hipotansif etkileri olabilir.
	fenelzin	Ginseng	MAO inhibitörleriyle öfori ve santral sinir sistemi stimülasyonu oluşturabilir.
Antiaritmik ilaçlar		Siberian Ginseng	Digoksin düzeylerini artırır

Tablo 4.9 Sık Olarak Kullanılan Bazı Bitkisel Ürünler İle İlaç Etkileşimleri (devam)

Kardiyovasküler ilaçlar	nifedipin	Ginseng	Ginseng, kalsiyum kanal blokerlerinin metabolizmasını inhibe edebilir (nifedipin'in farmakolojik ve advers etkilerini artırabilir).
	digoksin	Efedra	Potasyum atılımını artırarak toksisite riskini yükseltir
Antikanser ilaçlar	irinotesan	Sarı Sabır, Meyan Kökü	Uzun süre SJW kullanımı maksimum digoksin konsantrasyonunu ve biyoyararlanımı azalttığı gösterilmiştir. Digoksin konsantrasyonunun azalması metabolizmasının artmasından ziyade absorpsiyon ve dağılımı etkileyen P-glikoprotein indüksiyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir
		St. John's wort	İlacın aktif metaboliti olan SN-38'in plazma konsantrasyonunun %42 azaldığı bulunmuştur
Bronkodilatatör ilaçlar	teofilin	St. John's wort	Karaciğerde CYP 1A2 izoenziminin ekspresyonunu indükler
		St. John's wort	Beyindeki MAO reseptörlerine bağlanarak antidepressanlarla öngörülemeyen etkileşmeler oluşturabilirler.
MAO İnhibitörleri		Kava	Parkinson hastalığının tedavisinde kullanılan selegiline gibi MAO-B inhibitörleri ile additif etkileşme gösterebilir
		Efedra	Efedrinin etkisini artırır
İmmünosüpresif ilaçlar:		Ekinezya	İmmün sistem baskılayıcı ilaçların etkisini tersine çevirebilir İmmünostimulan etkisinden dolayı organ nakli uygulanmış ya da ülseratif kolit, multiple skleroz, romatoid artrit gibi otoimmün bir hastalık nedeniyle immünosüpresan ilaçlarla tedavi görmekte olan hastalarda kullanılmaması gerekmektedir.
		Yeşil Çay	Ani kesildiği takdirde serum lityum düzeylerini artırır.
ADE İnhibitörleri		Paprıka	Kapsaisin içermesi nedeniyle birlikte kullanılmamalıdır.
		Efedra	Fenotiazinler efedranın α -sitmüle edici etkisini bloke edebilirler. Hipotansiyon ve kalp atım hızında artışa neden olur.
Fenotiazinler			

Yaşlılarda “Akılcı İlaç Kullanımı”na Yönelik Pratik Öneriler

Yaşlılarda ilaç kullanımına yönelik olarak pratisyen hekimlere kılavuzluk yapabilecek öneriler özetle aşağıdaki gibi sıralanabilir:

1. İyi bir ilaç kullanım öyküsü alınmalıdır.
 - Kullandığı tüm ilaçlar ve herbal ürünler belirlenmelidir.
2. Hastanın bildirdiği sorunlarının ilaca bağlı olup olmadığı değerlendirilmelidir.
3. Tedavi hedefleri belirlenmelidir.
 - Hastalığa ait bir semptom mu yoksa ilaç yan etkisi mi tedavi edilmek istenmektedir?
4. Özgül ve akılcı reçeteleme yapılmalıdır.
5. Hasta uyumunu en üst düzeyde sağlayabilmek için olabildiğince basit tedavi rejimleri uygulanmalıdır.
6. Günde tek doz gibi uygulaması kolay dozlama şemaları tercih edilmelidir.
7. Aynı etki ve advers etki profiline sahip ilaç seçenekleri varsa geriatrik yaş grubu ile ilgili verisi olan ilaç tercih edilmelidir.
8. İlaçlar düşük dozda başlanmalı ve titrasyonla doz artırılmalıdır.
9. Çoklu ilaç kullanımından olabildiğince kaçınılmalıdır.
10. Herbal ürünlerin kullanımından kaçınılmalıdır.
11. Aynı anda çok sayıda organ üzerine etkisi olan ilaçlardan kaçınılmalıdır.
12. Özgül olmayan semptomlar için yeni ilaç eklenmemelidir.
13. Mümkünse aynı anda iki yeni ilaca başlanmamalıdır.
14. Her yeni başlanacak ilaç için aşağıdaki sorgulamalar yapılmalıdır:
 - Gerekli mi? (tedavi hedefi nedir?)
 - Ne zaman kesilecek/kesilecek mi?
 - Yarar/zarar oranı nedir? Yeni bir ilaç eklemek yerine öncelikle farmakolojik olmayan yaklaşımlar denenebilir mi?
 - Bir başka ilacın yan etkisi için mi kullanılıyor? (İlaç yan etkisi için yeni bir ilaç başlamak yerine, ilk ilacın dozunu düşürmek ya da kesmek/değiştirmek daha uygundur)
 - Seçilecek bir ilaç, mevcut iki hastalık için iyi gelir mi? (örneğin, anjina ve hipertansiyon birlikteliğinde kalsiyum kanal blokleri kullanımı gibi) Bu mümkünse tek ilaçla tedavisi denenmelidir.
 - Diğer ilaçlarla etkileşir mi?
 - Hasta, yeni ilaçla ilgili olarak bilgilendirildi mi?

15. En az 6 ayda bir hastaların ilaçları gözden geçirilmelidir.
16. Açık bir endikasyonu olmayan ilaca devam edilmemelidir.
17. Hastaların eline, kullandıkları ilaçlarla ilgili bilgi içeren yazılı bir metin verilmelidir.
18. İlaç yan etkileri konusunda hasta, hasta yakınları, yatan hastalar için hemşireler bilgilendirilmelidir.
19. Tedaviye uyumu artırmak, ilaç dozunu gerektiğinden fazla veya az kullanmalarını önlemek için hastalara, ilaçlarını günlük/haftalık olarak ayırıp saklayabilecekleri özel kutular kullanmaları önerilebilir.
20. Diüretikler, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, antiepileptik ilaçlar, antikoagülanlar, antiaritmikler ve dijitaler gibi ilaçları kullanan hastaların, düzenli olarak kan testleri veya tedaviye özgü uygun takipleri (karaciğer, böbrek fonksiyon testleri, ilaç kan düzeyi gibi) yaptırılmalı; olası advers etkiler ve/veya toksisite yönünden değerlendirilmelidirler.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE BESLENME

Yaşlılık döneminde beslenme durumu, yaşlanma sürecinde vücutta oluşan değişikliklerden, kronik hastalıklardan, kullanılan ilaçlardan, fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik durumdan etkilenir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde yaşlılıktaki beslenme bozuklukları tanımlanabilir ve tedavisi yönlendirilebilir.

Malnütrisyon

Yaşlılarda özellikle sağlık sorunları olanlarda malnütrisyon durumu sık görülür. Hasta olmayan yaşlılarda malnütrisyon %10-38 oranında görülmekte iken hastaneye yada bakımevine yatan yaşlılarda bu oran %85'e kadar çıkmaktadır. Yaşlılıkta malnütrisyonu tanımda Mini Nutrisyonel Değerlendirme (Mini Nutritional Assessment-MNA) kullanılmalıdır.

Tablo 5.1 Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) - İlk kısım

A. Çiğneme veya yutma güçlükleri, sindirim sorunları, iştah kaybı nedeniyle geçen 3 aydan daha fazla sürede yiyecek tüketiminde azalma var mı?	0 = şiddetli iştah kaybı
	1 = hafif iştah kaybı
	2 = iştah kaybı yok
B. Son aylardaki ağırlık kaybı	0 = 3 kg'dan fazla ağırlık kaybı
	1 = bilmiyor
	2 = 1-3 kg arasında ağırlık kaybı
C. Hareketlilik	3 = ağırlık kaybı yok
	0 = yatağa veya koltuğa bağımlı
	1 = yataktan / koltuktan kalkabilir, fakat evden çıkamaz
D. Geçen 3 ay içinde psikolojik gerginlik veya akut hastalığa maruz kaldı mı?	2 = evden çıkabilir
	0 = evet
	1 = hayır
E. Nöropsikolojik sorunlar	0 = şiddetli demans veya depresyon
	1 = hafif demans
	2 = psikolojik sorunlar yok
F. Beden Kitle İndeksi (BKİ) [(Vücut ağırlığı (kg)] / [boy (m ²)]	0 = BKİ 19'dan az
	1 = BKİ 19-21
	2 = BKİ 21-23
	3 = BKİ 23 veya daha yüksek
Toplam puan (en çok 14 puan)	
12 puan veya üzeri: Normal- risk yok = ileri bir değerlendirmeye gerek yok	
11 puan veya altı: Olası malnütrisyon = değerlendirmeye devam edilmeli (Tablo 5.2'ye geç)	

Tablo 5.2 Mini Nütrisyonel Değerlendirme (MNA) - İkinci Kısım

A. Bağımsız olarak yaşama (ev veya hastanede bir hemşire olmadan)	0 = hayır
	1 = Evet
B. Günde 3'den çok sayıda ilaç kullanma	0 = hayır
	1 = hayır
C. Bası yarası ve deri ülserleri	0 = evet
	1 = hayır
D. Hasta günde kaç öğün yer?	0 = 1 öğün
	1 = 2 öğün
	2 = 3 öğün
E. Protein alımı için seçilen tüketim kaynakları?	
Her gün en az 1 porsiyon süt ürünleri (süt, peynir, yoğurt)	evet hayır
Her hafta 2 veya daha fazla porsiyon kuru baklagil veya yumurta	evet hayır
Her gün kırmızı et, balık veya tavuk	evet hayır
0 = 0 veya 1 evet ise 0.5 = 2'si evet ise 1 = 3'ü evet ise	
F. Her gün 2 veya daha fazla porsiyon sebze ve meyve tüketimi?	0 = hayır
	1 = evet
G. Her gün ne kadar sıvı (su, meyve suyu, kahve, çay, süt.....) tüketilir?	0 = 3 fincandan daha az
	0.5 = 3-5 fincan
	1 = 5 fincandan daha fazla
H. Beslenme şekli	0 = yardımcı olmaksızın yiyemez
	1 = biraz zorlukla kendisi yer
	2 = hiçbir sorun olmaksızın kendisi yer
İ. Beslenme durumu ile ilgili bireyin kendi görüşü	0 = kendisini malnütrisyonlu olarak görür
	1 = beslenme durumunu tahmin edemez
	2 = kendisini beslenme sorunsuz kabul eder
J. Benzer yaştaki diğer kişiler ile kıyaslandığında sağlık durumu hakkındaki düşüncesi	0 = iyi değil
	0.5 = bilmiyor
	1 = iyi
	2 = daha iyi
K. Üst orta kol çevresi (MAC) kaç cm.? (ayakta, kol dirsekten 90 derece açılı iken akromiyal çıkıntı ile olekranon çıkıntı arasındaki orta noktada kol serbest bırakılarak çevresi ölçülür)	0 = 21'den daha az
	0.5 = 21-22
	1 = 22 veya daha fazla
L. Baldır çevresi (CC) kaç cm.? (ayakta iken gastroknemius kasının en geniş yerinden çevresi ölçülür)	0 = 31'den daha az
	1 = 31 veya daha fazla
Değerlendirme puanı (en çok 16 puan) Toplam değerlendirme (en çok 30 puan) Malnütrisyon Skoru: 17 - 23.5 puan: malnütrisyon riski var 17 puandan az: malnütrisyonunda	

MNA'ya göre 17-23.5 puan alan bireyler malnütrisyon riski altında olarak değerlendirilir. Bu bireylere genel beslenme önerileri verilmelidir.

Besinler, içerdikleri besin öğelerinin türüne ve miktarına göre gruplara ayrılırlar. Her ana öğünde tüm gruplardan besinlerin olması önerilmelidir.

Bu gruplar:

- Et-yumurta-kuru baklagiller
- Süt ve süt ürünleri
- Ekmek ve tahıllar
- Sebze ve meyveler

Malnütrisyon riski altında olup beslenme önerileri ile gereksinimlerini karşılayamayan bireylere hazır ürünlerle oral destek yapılmalıdır. Yaşlı bireyler tüm önerilere rağmen besine ulaşma ve uygun şekilde hazırlama zorluğu ile iştah eksikliği gibi nedenlerle yetersiz beslenebilirler. Bu gibi durumlarda bireyin enerji gereksinimi 25-30 k kal / kg / gün üzerinden hesaplanarak, eksiklik hazır ürünlerle tamamlanmalıdır. Ayrıca yetersiz beslenme riski olan bireylerde [örneğin, yetersiz besin alımı, istenmeyen kilo kaybı (son üç ayda >%5 veya son 6 ayda >%10 kilo kaybı)] hazır ürünlerle oral destek yapılabilir. Hazır ürünlerle oral destek tedavisine başlanan yaşlılar 15. günde değerlendirilerek daha sonraki takip planı yapılmalıdır.

MNA'ya göre <17 puan alan hastalar malnütrisyonlu olarak değerlendirilmeli ve ikinci basamak sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Huzur ve bakımevlerine kabul edilen yaşlılar ilk kabulde ve daha sonra periyodik olarak üç ayda bir beslenme durumları açısından değerlendirilmelidir.

Enteral ve Parenteral Nutrisyon Desteği

Hastanede enteral veya parenteral nutrisyon desteği alan ve bu durumları uzun süreceği öngörülerek taburcu edilen yaşlı hastaların evde yada bakımevlerindeki nutrisyon desteği protokolü, bu konuda yeterli eğitimi olan birinci basamak sağlık personeli tarafından yapılabilir. Bu uygulama sırasında oluşabilecek olan komplikasyonlar açısından hastanın yakın izlemi gerekir.

Obezite

Hastalık ve erken mortalite riskini arttıran vücut yağ kitlesi fazlalığı obezite olarak tanımlanmaktadır. Obezite, vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesiyle hesaplanan Beden Kütle İndeksi (BKİ) ile ortaya konabilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre; BKİ 18.5-24.9 kg/m² normal kilolu, 25-29.9 kg/m² fazla kilolu, ≥ 30 kg/m² obez, ≥ 40 kg/m² morbid obez olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca bedende toplanan yağın dağılımı, hastalıklar dolayısıyla ölüm riski ile ilintilidir. Bu açıdan metabolik obezite olarak tanımlanan ve yaşlı popülasyonda sıklığı arttığı bilinen kardiyovasküler hastalıklarla yakın ilişkisi açısından önemli olan abdominal bölge yağ birikiminin saptanması, basitçe bel çevresinin ölçümü ile yapılabilir (Bel çevresi ölçümü: Birey ayakta dururken normal ekspresyon sırasında, üst iliak çıkıntı ile son kaburga kemiği arasındaki orta noktadan geçecek şekilde yere paralel ölçüm yapılır). Buna göre bel çevresinin kadınlarda ≥ 80 cm, erkeklerde ≥ 94 cm olması orta derecede, kadınlarda ≥ 88 cm, erkeklerde ≥ 102 cm olması ciddi derecede metabolik risk artışı getirmektedir.

Fazla kilo, obezite, artmış bel çevresi saptanan yaşlılarda özellikle bazı kronik hastalıkların daha sık görülebileceği akılda tutulmalıdır.

Bu hastalıkların başında aşağıdaki hastalıklar gelmektedir:

- Alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı
- Tip 2 diabetes mellitus
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Uyku apne sendromu
- Solunum yetersizliği hastalıkları
- Eklem hastalıkları
- Safra kesesi taşı
- Bazı kanserler (meme, prostat, kalın bağırsak)

Fazla kilolu ve/veya artmış bel çevresi olan yaşlı bireylere yaşam şeklinin değiştirilmesine yönelik sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivitenin artırılması yönünde önerilerde bulunulmalıdır. Obez yaşlı bireylerde neden olarak başka bir sistemik hastalık (hipotiroidi, Cushing sendromu, gibi) düşünüldüğünde ikinci basamak sağlık kuruluşuna sevkı gereklidir.

Obez bireylere enerji alımını azaltıcı beslenme önerileri ile enerji harcamasını artırıcı fiziksel aktivite önerilerinde bulunulmalı, ilk 3 ayda kilo veremeyen bireyler ikinci basamak sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Kilo vermede başarılı olanlar ise üç aylık aralıklarla kontrol edilmelidir. Morbid obez yaşlılar tıbbi değerlendirme ve tedavi açısından ikinci basamak sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE BEŞ DUYU

BÖLÜM 6



GERİATRİK DERMATOLOJİ

Dünya nüfusu giderek yaşlanmaktadır. Dermatolojik hastalıkların tümü geriatrik popülasyonda görülebilmekle beraber bu dönemde daha sık karşılaşılan durumlar arasında deri yaşlanması, kserozis ve pruritus, dermatitler, yüzeysel mikozlar, herpes zoster, büllöz pemfigoid ile benign, premalign ve malign deri tümörleri sayılabilir. Mobilitenin azalması, çoklu ilaç kullanımı ve kronik hastalıklar geriatrik hastalarda deri hastalıklarının daha sık görülmesinde önemli faktörlerdir.

DERİ YAŞLANMASI

GENEL BİLGİLER

İntrensek deri yaşlanması normal maturasyona bağlı olup, tüm yaşlılarda kronolojik yaşa paralel olarak ortaya çıkan değişikliklerdir ve kaçınılmazdır. Ekstresek deri yaşlanmasından ultraviyole ışınları, sigara ve hava kirliliği gibi çevresel faktörler sorumludur ve önenebilir. Aynı kişide güneş gören ve görmeyen bölgelerde deri yaşlanmasının farklılığı kolayca ayırt edilebilir.

SEMPTOMLAR

Deri yaşlanmasına bağlı olarak derinin bariyer ve mekanik koruma fonksiyonu azalır, daha kolay zedelenmeler oluşur. Melanositlerin sayısı her dekada %15 azalır, güneş gören bölgelerdeyse yoğunluğu artar ve irregüler bir dağılım gelişir. Bu değişikliklere bağlı olarak lentigolar görülür. Derinin immünolojik hücreleri olan Langerhans hücrelerinin yoğunluğu ve fonksiyonları azalır ve kontakt allerjenlere yanıt azalır, hafif ancak kronik deri enfeksiyonlarına yatkınlık artar. Dermis relatif olarak aselüler, avasküler ve daha az yoğun hale gelir, fonksiyonel elastik dokunun azalmasıyla kırışıklıklar oluşur. Deri sinirleri, mikrosirkülasyon ve ter bezlerinde azalma sonucu termoregülasyon bozulur. Tırnakların uzaması yavaşlar, tırnak plağı inceler, uzunlamasına çizgilenmeler ve sırtlar gelişir. Saçlarda seyrelme ve beyazlaşma sık görülen bulgulardır, saçın anagen fazının yaşla kısalmasına bağlı olarak saçların uzaması yavaşlar. Özellikle yanaklarda ve distal ekstremitelerde subkütan yağ dokusunun azalması sonucu atrofiler görülür.

Fotoyaşlanmaya bağlı olarak deride kuruluk, kabalık, lentigolar, çillenme, kırışıklıklar, telenjektaziler, venöz göllenmeler, purpura, komedonlar ve sebace hiperplaziler gelişebilir.

TANI KRİTERLERİ

Dermatolojik muayene ve öykü ile tanı konur. Ayırıcı tanıda erken deri yaşlanmasıyla giden genodermatozlar düşünülmalıdır.

TEDAVİ

İntrensek yaşlanma kaçınılmazdır, ekstresek yaşlanma sorumlu faktörlerden kaçınma ve güneşten korunma yoluyla önenebilir. Güneşten korunmada saat 10-16 arası güneşlenmemek ve giysiler, şapka, güneş gözlüğü kullanımı önerilir. Özellikle fiziksel blokaj yapan, güneşten koruyucu kremlerin kullanılması uygundur. Tedavide etkinliği kanıtlanmış ürün olan tretinoin topikal olarak kullanılabilir, irritasyon yan etkisine dikkat edilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Premalign ve malign deri tümörlerinin gelişiminden şüphelenildiğinde hastaların ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevkı uygundur.

KSEROZİS VE PRURİTİS

GENEL BİLGİLER

Kserozis geriatrik popülasyonda en sık görülen dermatolojik problemdir. Deri kuru, yer yer çatlamaş ve kepekli görünümde olup, geriatrik popülasyonda görülen kaşıntının en sık sebebidir. Yaşla beraber sebace bezlerin ve ter bezlerinin aktivitesinde azalma majör sorumlulukla birlikte çevre neminin düşük olması, merkezi ısıtma, sık banyo yapılması, hipotiroidi, böbrek yetmezliği gibi durumlar, kullanılan bazı ilaçlar (diüretikler, antilipidemikler, gibi) mevcut kserotik durumu şiddetlendirir.

SEMPTOMLAR

Hafif olgularda deri kuru, hafif kepekli, çatlamaş porselene benzeyen görünüm olabilir. Daha şiddetli durumlarda kaşıntının artmasıyla deri kalınlaşır, liken simpleks kronikus gelişir. En sık bacakların alt tarafında lokalizedir. Gövde ve ekstremiteler de tutulabilir. Aksilla, inguinal bölge, saçlı deri ve yüz gibi bölgeler korunmuştur. Kaşıntıya bağlı ekskoriasyonlar nedeniyle hem allerjik ve iritan kontakt dermatit hem de infeksiyon riski artar.

TANI KRİTERLERİ

Tanıda çoğunlukla dermatolojik muayene yeterlidir. Kserotik deriden ve kaşıntıdan sorumlu olabilecek diğer etyolojiler arasında kronik böbrek yetmezliği, tiroid hastalıkları, karaciğer hastalıkları, diyabetes mellitus, lenfoproliferatif hastalıklar ve malignansiler vardır. Bu sistemlere yönelik yapılacak laboratuvar incelemeleri ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Kserozis ve pruritusun ayırıcı tanısında dermatolojiye özgü durumlar arasında kütanöz ilaç reaksiyonları, skabiyes, miliyarya, asteatotik ve nummuler ekzema, parapsoriasis, eritrodermi, akkız iktiyozis, büllöz pemfigoidin prebüllöz evresi ve deri lenfomalarından mikozis fungoides, Sezary sendromu olup mutlaka ekarte edilmelidir.

TEDAVİ

Tedavide amaç, kaşıntının kısır döngüsünün ortadan kaldırılmasıdır. Yoğun nemlendiriciler özellikle vazelin bazlı olanlar tercih edilmelidir. Nemlendiricilerin parfüm içermemesi ve renkli olmaması kontakt dermatit riskini artırmaması açısından önemlidir. Üre içeren topikal preparatlar inflame deride iritasyon ve kaşıntıyı artırır, bu nedenle sık kullanılmaması gerekir. İnflamasyonun arttığı durumlarda kısa süreli (5-15 gün) orta potent topikal kortikosteroidli pomadlar (merhemler) kullanılabilir.

Antihistaminiklerden özellikle sedasyon yapıcı olanlar hastayı rahatlatması ve daha kolay uyuması için tercih edilebilir, ancak antikolinergik yan etkileri akılda tutulmalıdır. Pruritusun kontrolünde tek başına antihistaminik ilaç kullanımı önerilmez.

Koruyucu önlemler arasında banyo sıklığının azaltılması, sıcak suyla banyo yapılmaması, fazla sabun ve irrite edici temizleyicilerden kaçınılması sayılabilir. Banyodan hemen sonra deri henüz nemliken nemlendirici kullanılması, giysilerde kaba dokulu deriyi rahatsız edici kumaşlardan kaçınılması, pamuklu giysilerin tercih edilmesi önerilir. Çok kuru havası olan yerlerde hava nemlendiricilerin kullanmak da yardımcı olacaktır.

SEVK KRİTERLERİ

Kserozise yönelik önlemler ve tedavilere rağmen hastanın şikayetleri devam ediyorsa yukarıda bahsedilen sistemik ve dermatolojik durumlara yönelik araştırmalar yapılmalıdır. Ayırıcı tanı oldukça zahmetli, titiz bir çalışma ve tecrübe gerektiren bir işidir. Sebatiyen kuruluk ve kaşıntı durumlarında ayrıntılı bir inceleme için hastanın ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevkı uygundur.

DERMATİTLER

GENEL BİLGİLER

İrritan ve allerjik kontakt dermatit, asteatotik ekzema, nummuler ekzema, liken simpleks kronikus, seboreik dermatit, staz dermatiti ve otosensitizasyon dermatiti bu başlık altında incelenir. Bunlardan bazıları geriatrik hastalarda daha sıktır.

SEMPTOMLAR

Ekzemanın inflamatuvar süreci dinamiktir ve klinik özellikler akut, subakut ve kronik olmak üzere üç evrede incelenir. Akut evrede lezyon parlak eritemli, ödemli ve içi berrak sıvı dolu veziküllerle karakterizedir ve kaşıntı çok şiddetlidir. Hasta uykuda bile lezyonları kaşıyarak ekskoriyasyonlara yol açar. Bunun sonucunda sulantı ve krutlanma gelişir ve sekonder enfeksiyona zemin oluşur. Subakut evrede eritem ve özellikle skuam ön plandadır. Kronik evredeki lezyonlarda deri kalınlaşır ve deri çizgileri daha belirgin hale gelir (likenifikasyon). Ekzema herhangi bir evreden başlayabilir ve zamanla diğer evrelere geçiş olabilir.

Asteatotik ekzema kaşıntının eşlik ettiği kserotik derinin inflame olmuş halidir. En sık bacak anteolaterallerinde görülür. İnce ve yüzeysel çatlakların olduğu kserotik, eritemli plaklar mevcuttur.

Nummuler ekzemada iyi sınırlı, madeni para şeklinde akut veya subakut ekzema lezyonları vardır. Etyolojisinde stafilokokal enfeksiyonlar, bazı ilaçlar, deri kuruluğu, yünlü giysiler, sık sabun kullanımı ve sık banyo gibi bir çok faktör suçlanmıştır.

Staz dermatiti alt ekstremitelerde görülen, nedeni tam olarak bilinmeyen, venöz hipertansiyon sonucu gelişen artmış doku perfüzyonu ve kullanılan topikal ajanların patogeneizde suçlandığı bir ekzema türüdür. Variköz venler ve derin ven trombozu staz dermatitine zemin hazırlar. Akut, subakut veya kronik ekzema bulgularına purpura, hemosiderin ektrvazasyonuna bağlı kahverengi pigmentasyon, küçük atrofik alanlar ve ülserler eşlik edebilir.

TANI KRİTERLERİ

Anamnez ve dermatolojik muayene ile tanı konur. Allerjik kontakt dermatit ile ayırıcı tanıda deri yama testi kullanılabilir. Bazen deri biyopsisi gerekebilir. Ayırıcı tanıda derinin yüzeysel mantar enfeksiyonları, psoriasis, impetigo, mikozis fungoides düşünülmelidir.

TEDAVİ

Akut evrede ıslak pansumanlar, subakut evrede kortikosteroidli kremler ve kronik evrede ise kortikosteroidli pomad veya merhemler önerilir. Oral antihistaminikler kaşıntıyı azaltarak sekonder lezyonların gelişimini engellerken olayın daha kısa zamanda gerilemesine yardımcı olur. Sekonder enfeksiyon gelişmişse şiddetine göre topikal veya sistemik antibiyotikler kullanılır. Topikal kortikosteroidlerin uzun süre ve/veya yaygın deri alanlarında kullanılmasının hem lokal yan etkilere (telenjektazi, atrofi, stria, gibi) hem de sistemik emilime bağlı adrenokortikal supresyona yol açabileceği unutulmamalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

Tedaviye yanıt alınamayan hastalar, ekzematize lezyonların tüm vücuda yayıldığı hastalar ve özellikle staz ülserinde eşlik eden ülser gelişiminin olduğu hastaların ayırıcı tanı ve tedavi için bir üst merkeze sevk edilmeleri gerekir.

YÜZEYEL FUNGAL ENFEKSİYONLAR VE ONİKOMİKOZ

GENEL BİLGİLER

Kutanöz yüzeysel fungal enfeksiyonlar stratum korneum, saç ve tırnakları tutar. Esas olarak dermatofitler ve kandida türleri sorumludur. Dermatofitler tarafından oluşturulan fungal enfeksiyonlar yerleşim alanlarına göre adlandırılır (tinea kapitis, tinea barbae, tinea corporis, tinea kruris, tinea pedis ve tinea unguim gibi). Tinea kapitis hariç diğerleri postpubertal dönemde görülür.

Onikomikoz tırnağın dermatofitler, mayalar veya patojen küf mantarları tarafından oluşturulan enfeksiyonudur. En sık dermatofitler etkindir, o zaman tinea unguim adını alır.

SEMPTOMLAR

Geriatrik popülasyonda daha sıklıkla tinea pedis ve onikomikoz görülür. Tinea pedis ayak tabanlarının ve ayak parmak aralarının dermatofit enfeksiyonudur. Dört farklı klinikte görülebilir. En sık görülen interdigital tipte ayak parmak aralarında eritem, kepek, fissür ve/veya maserasyon görülür. En çok son iki parmak arası etkilenir. Veziküler tipte ayak tabanının medialinde çok kaşıntılı, derin yerleşimli veziküller vardır, dermatofitlere bağlı id reaksiyonu en çok bu tipte görülür. Dermatofitid reaksiyonunda el parmak yan yüzlerinde toplu iğne başı büyüklüğünde veziküller görülür. Moksasen tipte tinea pedisde ayak tabanında hiperkeratoz, eritem ve fissürler görülür, kronik ve tedaviye dirençli bir tiptir. Beraberinde el avuç içi de tutulabilir. Bu durum “Celal Muhtar Hastalığı” olarak adlandırılmıştır. Ülseratif tip tinea pedis interdigital tipin erozyonlar gelişmiş ve ülserleşmiş halidir, genellikle bakterilerle sekonder olarak enfekte olur.

Onikomikozda etkilenen tırnakların rengi ve yapısı değişmiştir, saydamlığını kaybetmiş ve kalınlaşmıştır, tırnağın distal ucunda tırnak plağı tırnak yatağından ayrılmış (onikolizis) olabilir. Tinea pedis için bir rezervuar oluşturur, bu da daha sonrasında gelişebilecek sellülit için bir risk faktörüdür.

TANI KRİTERLERİ

Klinik olarak şüphelenilen durumlarda tanı için KOH inceleme genellikle yeterlidir. Tinea pedis ayırıcı tanısında dizhidrotik ve kontakt dermatit, psoriasis, palmoplantar püstülozlar, eritrazma, bakteriyel enfeksiyonlar özellikle pseudomonas enfeksiyonları, sifiliz düşünülmelidir. Onikomikozun ayırıcı tanısında genodermatozlar, psoriasis, ekzemalar, liken planus ve travmalara bağlı tırnak değişiklikleri akla gelmelidir.

TEDAVİ

Yüzeyel tinea enfeksiyonlarında genellikle topikal antifungal tedavi yeterlidir. Mokasen tip tinea pedisde genellikle oral tedavi gerekir. Bu durumda önerilen doz ve süreler terbinafin için 250 mg/gün iki hafta; itrakonazol için 400 mg/gün bir hafta; flukonazol için 150-200 mg/hafta 4-6 haftadır. Onikomikozda sistemik tedavide itrakonazol 200 mg/gün veya terbinafin 250 mg/gün el tırnaklarında 6 hafta, ayak tırnaklarında 12 hafta boyunca önerilir. Itrakonazol tedavisi 2x200 mg/gün dozunda, her ay bir hafta olacak şekilde, 3-4 ay boyunca da kullanılabilir. Başka bir alternatif olan flukonazol ise 150-200 mg/hafta olacak şekilde el tırnakları için 6 ay, ayak tırnakları için 9 ay kullanılabilir. Oral antifungal tedavinin verildiği hastalar aylık olarak tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyonları yönünden aylık olarak takip edilmelidir. Tedavinin başarısını artırmak ve rekürrensleri azaltmak için ayakların ıslak ve nemli kalmaması önemlidir. Eski ayakkabılar çok sayıda mantar elemanları içerdiğinden ya atılmalı ya da disenfektanlar veya antifungal pudralarla funguslardan temizlenmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Tedaviye yanıt alınamayan, psoriazis, palmoplantar püstüloz veya ekzemalardan ayırt edilemeyen hastalar kesin tanı ve tedavi için bir üst merkeze sevk edilmelidir.

HERPES ZOSTER (ZONA)

GENEL BİLGİLER

Çocuklarda su çiçeğine neden olan varisella-zoster virusu akut enfeksiyon sonrası dorsal kök gangliyonlarında latent halde kalır. Tetikleyici faktörlerin etkisiyle reaktive olur ve herpes zoster lezyonlarını oluşturur.

SEMPTOMLAR

Prodromal dönemde halsizlik, ateş, titreme ve etkilenen dermatomda parestezi veya nevralsi görülür ve bu dönem bazen 5-7 gün kadar uzun sürebilir. Hastaların çoğu bu dönemde akut karın, kolesistit, renal kolik, akut miyokard infarktüsü gibi yanlış ön tanılarla farklı branşlarca değerlendirilir. Çoğunlukla prodromal dönemden üç gün sonra etkilenen dermatomda unilaterale yerleşim gösteren, eritemli bir zeminde grup yapmış, bazıları hemorajik olan veziküller ortaya çıkar. Sıklık sırasına göre etkilenen bölgeler torasik, servikal, trigeminal, lomber ve sakral dermatomlardır. Yanma, batma tarzında özellikle gece artan ağrı hastaları çok rahatsız eder. Yaklaşık bir haftada lezyonlar krutlanmaya başlar, 2-4 hafta içerisinde lezyonlar post inflamatuvar hiperpigmentasyon bırakarak geriler.

Bazı hastalarda veziküller dermatom dışında görülebilir, nadiren yaygın şiddetli bir disseminasyon görülür. Disseminasyonun olduğu hastalarda altta yatan bir immün yetmezlik durumundan şüphelenilmelidir. Lezyonlar sekonder olarak enfekte olabilir, bazı hastalarda nekrotik veya gangrenöz lezyonlar gelişebilir. Tutulan dermatoma göre farklı olan komplikasyonlar arasında genikulat gangliyonun tutulması sonucu Ramsay Hunt sendromu (fasiyal paralizi ve etkilenen kulakta ağrıya sağırılık, çınlama ve vertigo eşlik edebilir), trigeminal zonada oftalmik sinir dalının tutulmasına bağlı göz komplikasyonları, ensefalit, motor nöropati, üriner retansiyon sayılabilir.

TANI KRİTERLERİ

Orta hattı geçmeyen ağrılı veziküler erüpsiyon tanı için çoğunlukla yeterlidir. Tzanck testinde multinükleer dev hücrelerin görülmesi tanıda viral enfeksiyonu destekler. Ayırıcı tanı çoğunlukla gerekli olmaz, ancak bazı atipik olgularda herpes simpleks enfeksiyonu, kontakt dermatit ve ilaç erüpsiyonları düşünülmalıdır.

TEDAVİ

Antiviral tedavinin erken başlanması çok önemlidir. Erüpsiyondan sonraki ilk 72 saat içinde başlanması önerilir. Veziküler erüpsiyon süresini, ağrıyı, viral saçılımı ve post herpetik nevraljiyi azalttığı bildirilmektedir.

Önerilen antiviral tedaviler;

Asiklovir 5x800 mg/gün, 10 gün

Valasiklovir 3x1 gr/gün, 7 gün

Famsiklovir 3x500 mg/gün, 7 gün

Brivudin 1x125 mg/gün, 7 gün

Antiviral tedaviye yardımcı olarak akut veziküler fazda ıslak pansumanlar önerilir. Krutlanma döneminde antibiyotikli pomadlar kullanılabilir.

Ağrıyı azaltmak için non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar genellikle yeterlidir, bazı hastalarda narkotik analjeziklere ihtiyaç duyulabilir.

Geriatrik popülasyonda genç erişkinlerden farklı olarak postherpetik nevraljinin insidansı daha yüksektir. Özellikle tedavi almayanlarda ve geç tedavi başlanan hastalarda görülse de bazen erken antiviral tedaviye rağmen de problem yaratabilir. Post herpetik nevraljide topikal kapsaisin, EMLA krem, oral trisiklik antidepresanlar, gabapentin ve sinir blokları denenebilir.

SEVK KRİTERLERİ

Disseminasyonun veya nekrotik lezyonların olduğu, göz, kulak ve nörolojik komplikasyonların geliştiği veya post herpetik nevralji gelişen hastaların ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevkı uygundur.

BÜLLÖZ PENFİGOİD

GENEL BİLGİLER

Çoğunlukla geriatric popülasyonda görülen kronik otoimmün vezikülobüllöz bir hastalıktır. Doksan yaşın üzerindeki hastalarda büllöz pemfigoid görülme riski, 60 yaş ve altındaki popülasyona göre yaklaşık olarak 300 kat daha fazladır.

SEMPTOMLAR

Bazal tabakadaki keratinositlerin bazal membrana bağlanmasında rol alan hemidesmozom yapısındaki bir proteine karşı gelişen otoantikolar hastalıktan sorumludur. Furosemid, penisilinler, penisilamin, kaptopril, enalapril, siprofloksasin ve antipsikotikler gibi bazı ilaçlar büllöz pemfigoid gelişimini tetikleyebilir. Büller görülmeden önce kaşıntılı, eritemli plaklar veya ürtiker benzeri lezyonlar olabilir. Daha sonra normal ve/veya eritemli deri üzerinde yerleşmiş, kaşıntının eşlik ettiği gergin ve intakt büller gelişir. Hastaların yaklaşık %30'da en sık oral mukoza olmak üzere mukozalarda büller görülebilir. Oluşan büller spontan olarak iyileşebilir, skar bırakmaz ancak post inflamatuvar hiperpigmentasyon kalabilir. Büllöz pemfigoidin bu klasik formunun dışında lokalize, nodüler ve başka tipleri de mevcuttur.

TANI KRİTERLERİ

Tanı deri biyopsisinin histopatolojik incelemesiyle ve direkt immünfloresans bulgularla konur. Ayırıcı tanıda klasik büllöz formunda pemfigus vulgaris, lineer IgA büllöz dermatozu, dermatitis herpetiformis, akkiz epidermolizis büllöza, skatrisyel pemfigoid gibi diğer otoimmün büllöz dermatozlar, büllöz ilaç erüpsiyonları düşünülebilir. Diğer formlarındaysa pruritusu neden olan tüm etyolojiler, ekzemalar, kutanöz T hücreli lenfomalar, lokalize formlarda diyabetik veya nörolojik büllör akılda tutulmalıdır.

TEDAVİ

Hastalığın şiddetine, yaygınlığına, eşlik eden hastalıklara ve kullandığı diğer ilaçlara göre değişebilir. Topikal ve sistemik kortikosteroidler, immünsüpresif ilaçlar, dapson, tetrasiklinler ve nikotinamid hastaya göre tedavide seçilecek farklı ajanlardır.

SEVK KRİTERLERİ

Kronik bir hastalıktır, hayatı az da olsa tehdit edebilir. Vücutunda veya oral mukozasında geçmeyen bül ve erozyonları olan hastalar veya tedavilere yanıtız kaşıntısı ve/veya ekzematize lezyonları olan hastalar detaylı dermatolojik inceleme ve tedavi için mutlaka bir üst merkeze gönderilmelidir.

SIK GÖRÜLEN DERİ TÜMÖRLERİ

GENEL BİLGİLER

Diğer organlarda olduğu gibi deride de hem benign hem de malign deri tümörlerinin görülme sıklığı artar. En sık görülen benign ve premlign tümörler cherry anjiom, seboreik keratoz, lökoplaki, keratoakantom ve aktinik keratozdur. Malign tümörlerden en sık bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom ve melanom görülür.

SEMPTOMLAR

Senil veya cherry angiomlar çoğunlukla gövdede yerleşen, 30'lu yaşlardan sonra sayıları artan, 1-3 mm çapında, parlak kırmızı veya mor renkte lezyonlardır. Benigndirler.

Seboreik keratozlar gövde, proksimal ekstremiteler ve yüzde yerleşen, koyu kahverengi, siyah renkte, deriye yapışmış gibi gözükken farklı büyüklüklerde deri tümörleridir.

Lökoplaki mukozalarda görülen, beyaz renkli yama tarzında lezyonlardır, premaligndirler. Sigara ve/veya alkol kullanımı etyolojilerinde rol alır.

Keratoakantom ortasında keratin birtıkacın olduğu, 1-10 cm çapında, kubbe biçimli nodüller olup, genellikle yüz veya ellerin dorsallerinde görülür. Kendiliğinden gerileyebilir.

Aktinik keratozlar 3-6 mm çapında, keratotik, kırmızı kahverengi papüllerdir. Güneş gören bölgelere lokalizedir ve premaligndir.

Bazal hücreli kanser en sık görülen deri kanseri olup, en sık görülen formu olan nodüloülseratif tipinde üzerinde telenjektazilerin olduğu, inci tanesi benzeri translusent bir nodül vardır. Genellikle yüzde lokalizedir.

Skuamöz hücreli karsinom eritemli, erode, üzeri krutlu, iyileşmeyen lezyon şeklinde görülür.

Melanomun geriatric popülasyonda en sık göülen tipi lentigo maligna melanom olup, çoğunlukla yüz bölgesine lokalizedir. Hayatları boyunca güneşe uzun süreli maruz kalan açık tenli kişilerde daha sık görülür. Kahverengi- siyah renkte, sınırları düzensiz, asimmetrik lezyonlar şeklinde karşımıza çıkar.

TANI KRİTERLERİ

Tanı dermatolojik muayene, dermoskopi ve gerekli durumlarda deri biyopsisi ile konur. Benign, premalign ve malign deri tümörleri birbiriyle kolaylıkla karışabilen, hatta tecrübeli bir dermatoloğun bile bazen tanıda güçlük çekebileceği durumlardır.

TEDAVİ

Lezyonun tanısına göre küret-koterizasyon, kriyoterapi, lazer veya eksizyonel biyopsi uygulanabilir.

SEVK KRİTERLERİ

Yeni çıkan, büyüme veya değişiklik gösteren lezyonlar için hasta ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

YAŞLIDA SES VE SES SORUNLARI

GENEL BİLGİLER

Ses oluşturan organlar rezonatör, artikülâtör ve kompresör görevleriyle sesi oluştururlar. Bunlar larenks ve supraglottik yapılar ve akciğerlerdir. Bu organlarda görülecek bir değişim doğrudan ses kalitesini ve yaşam kalitesini etkiler.

SEMPTOMLAR

Larengeal mukoza ve kaslardaki yaşlanma kord vokal atrofisi ile gözlenir. Kaslarda lif sayısında azalma oluşur. Larengeal kartilajlarda kalsifikasyon oluşur. Bu değişimler daha fazla erkeklerde olmak üzere vokal kord atrofisine neden olur bu da sesin değişimine yol açar. Ses frekanslarında düşme ve titreşim zayıf ve kaba bir ses olur. Tabloya mukozal kuruluk eklendiğinde ses değişimi daha belirginleşir.

TANI KRİTERLERİ

Histolojik olarak larengeal mukoza ve kaslarda yaşlanma sonucu kord vokal atrofisi, kaslarda lif sayısında azalma, larengeal kartilajlarda kalsifikasyon oluşur.

Ayrıncı tanıda , larenks kanseri, kord vokal paralizisi, Parkinson, amiyotrofik lateral skleroz, diabetes mellitus ve diğer hormonal bozukluklar düşünülmelidir. Depresyon soruşturulmalı, uzun süre sigara içimi ve işitme kaybı nedeniyle yüksek sesle konuşma alışkanlığı araştırılmalıdır.

Yaşlıda mukozal değişimler, glandüler yetersizlik ve diş sorunları da ses kalitesi üzerine etkilidir. Temporomandibüler eklem sorunları da ses üzerine etki yapacaktır. Genel sağlık sorunları yanında akciğer hastalıkları ve solunum kapasitesi de etkilenince sorunlar karmaşık hal alır. Böyle durumda hastayı multidisipliner yaklaşımla değerlendirmek gerekir.

TEDAVİ

KBB uzmanı, ses ve konuşma patoloğu, göğüs hastalıkları uzmanı, nörolog, psikiyatrist, diş hekimi değerlendirme yapmalı ve hasta birlikte ele alınmalıdır. Mukozal kuruluk eklendiğinde ses değişimi daha belirginleştiği için burunun açık ve nemli oluşu ve oral kavitenin nemlendirilmesi yaşlıda tedavi ve önlemlerin başında gelir.

SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamak hekimin tedaviye yanıt vermeyen ve ses sorunları 7-10 günden fazla devam eden hastalarını larengeal muayene ve tedavi yapabilecek merkezlere sevk etmesi önerilmektedir.

YAŞLIDA İŞİTME KAYBI

PRESBİAKUZİ

GENEL BİLGİLER

Yaşlılığa bağlı gelişen sensorinöral işitme kaybı olarak tanımlanır. Farklı klinik formlarda ortaya çıkar. Sadece yüksek frekansları tutan veya tüm frekansları ilgilendiren sensorinöral işitme kaybı mevcuttur. Suçlanan nedenler, kulağa giden damarların özelliklerini yitirip artık eskisi gibi kan taşıyamaması, işitme sinirinin yaşla birlikte özelliğini kaybetmesi ve beyindeki işitme merkezinin özelliğini ve işlevini yitirmesidir.

SEMPTOMLAR

Çoğu zaman işitme kaybı ile birlikte kulak çınlaması da görülür. Odyogramlarında yüksek frekanslarda inen eğimli işitme kaybı olan hastalarda konuşmayı ayırt etme yeteneği de azalmıştır.

TANI KRİTERLERİ

Önceki yıllarda geçirilmiş kulak hastalıkları, gürültüye maruz kalma, ilaç kullanımı, travma, tümörler ve endokrin nedenler ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir. Tanı öykü, klinik ve odyolojik inceleme sonrası konulur. Bir Kulak Burun Boğaz uzmanı tarafından muayene edildikten sonra kulakta oluşan kir (buşon) varsa temizlenir. Bu uygulama sırasında dış kulak yolunun zedelenmemesi gerekir. Özellikle su ile kulak yıkanması son yıllarda terk edilmiş yerine aspirasyon yada küçük aletler yardımıyla kirin temizlenmesi uygulanır olmuştur. İşitme kaybı odyolojik olarak test edilip değerlendirilmeli ve ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

TEDAVİ

Yaşlının işitme rehabilitasyonu, odyometri sonrası yaşlıya en uygun bir işitme cihazının uygulanmasıdır. İşitme aygıtı yaşlının toplumsal yaşama yeniden dönmesini sağlar.

SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamak hekimi yakınmaların başlangıç ve seyrini değerlendirdikten sonra otoskopik kulak muayenesi yaparak dışkulak yolunda buşon veya yabancı cisim varsa bunları buldukları yerden uzaklaştırarak hastanın odyolojik ölçümlerinin de yapılabileceği bir merkeze sevk etmesi yerinde olacaktır.

YAŞLIDA DENGE BOZUKLUKLARI

PRESBİSTAZİ

GENEL BİLGİLER

Vestibüler, oküler, proprioseptif, kas iskelet sistemi, santral ve nöromotor hastalıklar veya ilaç yan etkileri ile gözlenebilir. Yaşlı hastalarda çok sayıda vestibüler sistem bozukluğu gözlenir. Bunlara tek bir nedenden çok, bir semptomlar topluluğu neden olmaktadır. Neden olarak iç kulak saçlı hücrelerde, nöronlarda ve periferik vestibüler sistemde dejenerasyon suçlanır. Nöron sayısında ve myelin liflerin boyunda azalma gözlenir. Serebellar dejenerasyon da gelişir.

SEMPTOMLAR

Hareket yeteneğinin bozulması ile baş dönmesi, hafif sersemlik hali birleşince yürüme ve araba kullanma gibi işlevlerde azalma oluşur. Zaman içinde yaşlı hasta uzaysal oryantasyon yeteneğini de yitirir. Tablonun sonuçları açısından ise en fazla görülen, düşmelerdir. Basit zedelenmelerden kalça kırıklarına kadar değişen tablolar ortaya çıkar. Yetmiş beş yaş üstü hastaların en az dörtte birinde ciddi sonuçlu düşmeler gözlenmiştir.

TANI KRİTERLERİ

Presbistaziste tanı için vestibüler ve elektrofizyolojik testlerin yapılması gerekir.

TEDAVİ

Tedavide, öncelikle ayırıcı tanıda bulunabilecek vestibüler sistem dışı nedenler varsa (postüral hipertansiyon, kardiyovasküler sorunlar, beslenme bozukluğu, hormonal patolojiler) bunlar ortadan kaldırılmalıdır. Son yıllarda presistaziste vestibüler alıştırmaya egzersizleri uygulanmaktadır. Burada alıştırmaya egzersizinin başlattığı “feedback” mekanizması ve oluşacak adaptasyon ve kompensasyon ile iyileşme gözlenebilir. Bu egzersizlerle görsel takip ve vestibüler sistem etkilenimi sağlanır. Uygun yöntemler ve uygulama ile denge yeniden sağlanır ve baş dönmesi tablosu ortadan kalkabilir. Yaşlı hastalara ayrıca düşmekten korunma önerileri ve özellikle gece yataktan kalkma konusunda uyarılar yapılmalı ve ortamları uygun şekle getirilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Kalorik testler, elektronistagmografi, postürografi gibi uygulamalar gerekeceği için yaşlının gelişmiş bir merkeze hatta otonöroloji uygulamaları yapılabilen bir merkeze sevk gerekir.

YAŞLANAN BURUN

GENEL BİLGİLER

Burun ve burundaki yapılar yaşlanma ile direkt olarak değişim göstermeseler de yaşanan yıllar içinde oluşan fonksiyon bozuklukları kişiyi etkiler. Öncelikle alışıma gözlense de sonraki yıllarda gelişen soluk alma, koku alma, uyuma, yemek yeme ve tat alma gibi fonksiyonlar bozulunca yakınmalar başlar. Bunlara yaşlının kullandığı veya kullanmak zorunda kaldığı ilaçların yan etkileri de eklenince tablo ağırlaşır. Solunum havasının içeriği, mukozal iritasyonlar, alerji ve sigara içimi gibi faktörler mukosilyer aktiviteyi ve transportu etkiler. Bu da mukus koyulaşması ve nazal kavitede kabuklanmayı getirir.

SEMPTOMLAR

Yaşlıda sıkça görülen koku alma sorunları nöron kaybı ile açıklanır ve mukozal sekresyon azlığı ile birlikte koku alma eşiği giderek düşer. Bu dönemde burun şekli de yavaş olsa da değişir ve burun ucu düşer, nazolabial açı artar ve bunlara bağlı solunum zorluğu gözlenebilir. Burun ve geniz akıntısı, tıkanıklık, hapşırma, öksürük eklenebilir.

TEDAVİ

Yaşlıda görülen nazal sorunların tedavisi için altta yatan nedenin doğru saptanması ve bunun ortadan kaldırılmasına çalışılmalıdır. Bunun için nazal endoskopik inceleme ve radyolojik görüntüleme gerekebilir. Nemlendirme yararlı bir yöntemdir. Nazal ve sistemik dekonjestanlardan kuruluk ve atrofi oluşum riski nedeniyle kaçınılmalıdır. Kullanılmakta olan ilaçlar da tekrar değerlendirilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Burundaki yakınmaların değerlendirilmesinde farklı uzmanlık alanlarının katkısı alınmalıdır. Uzun süren ve açıklanamayan durumlarda hasta bir üst merkeze sevk edilmelidir.

GÖZÜN YAŞA BAĞLI HASTALIKLARI

KATARAKT

GENEL BİLGİLER

Katarakt yaşlanma sonucu lensde opaklaşma ile ortaya çıkar. 75 yaşın üzerindeki bireylerin yaklaşık %50'si katarakt nedeni ile görme keskinliğinde bariz bir azalma yaşamaktadır. İlerleyen yaşa ek olarak, yetersiz beslenme, sigara alışkanlığı, kortikosteroid ve glokom ilaçları kullanımı, göz içi cerrahi ve göz travmaları da diğer risk faktörlerini oluşturmaktadır.

SEMPTOMLAR

En önemli klinik bulgusu, yavaş ilerleyen, sanki buzlu bir camın ardından bakılıyormuş gibi görme kaybıdır. Bazen ileri kataraktlarda lens şişerek, ön kamaraya lens partikülleri girebilir ve ağrılı bir klinik durum olan sekonder glokom oluşabilir.

TANI KRİTERLERİ

Alışkın bir gözle ve basit bir ışık kaynağı ile tanıya ulaşılabiliirse de kesin tanı, biyomikroskop muayenesi ile konulabilir. Cerrahi endikasyonu, görme fonksiyonuna göre belirlendiği için görme keskinliğinin iyi değerlendirilmesi çok önemlidir.

TEDAVİ

Olguların önemli bir kısmı cerrahi müdahaleye gereksinim duyar, küçük bir oranda ise görmenin gözlükle rehabilitasyonu önerilmektedir. Cerrahinin sonuçları %95'in üzerinde başarılıdır. Tıbbi tedavisi yoktur. Olguların cerrahi sonrası iyileşme süreci bir kaç gündür.

SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamak sağlık hizmeti veren hekimlerin kataraktı şüphelendikleri zaman hastayı ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk etmeleri önerilmektedir.

GLOKOM

GENEL BİLGİLER

Glokom geri dönüşsüz olarak retinadaki ganglion hücrelerinde harabiyet ve ilerleyici görme alanı kaybı ile karakterize, bir optik nöropati durumudur. Glokom dünya üzerinde önlenabilir körlük nedenlerinin en önde gelen sebeplerinden birisidir. Glokomun oluşumunda en önemli risk faktörü, göz içi basıncının yüksek olmasıdır. Yaş, etnik köken, cinsiyet, aile hikayesi, refraksiyon kusuru, uzun süreli kortikosteroid kullanımı, göze ait bazı biometrik özellikler risk faktörleridir. **Açı kapanması (dar açılı) glokomunda** ön segment anatomisi değişmekte ve periferik iris tarafından trabeküler ağın blokajı (ön kamera açısının apozisyonel yada sineşiyal kapanması) oluşmaktadır.

SEMPTOMLAR

Genellikle sinsi seyirlidir ve her iki gözü tutar. Çoğunlukla hastalar görme alanlarının giderek daha fazla olmak üzere daraldığından yakınır ve bunu kullandıkları arabaların özellikle yan aynalarına bakarken problem yaşadıkları şeklinde tanımlarlar. Görme keskinliğinin azalması, ancak hastalığın ileri dönemlerinde belirginleştiği için başlangıçta . yakınma nedeni olmayabilir. Hastalar nadiren gözde batma, yanma, sulanma, göz çevresinde ağrı veya belli belirsiz baş ağrıları gibi özgün olmayan semptomlardan yada kornea ödemi mevcutsa ileri evredeki olgularda ışıklı haleler görülmesinden yakınır. Dar açılı glokomda bulantı, kusma ve başağrısı olabilir. Bazen akut batın tablosunu bile anımsatabilir. Kırmızı ve ağrılı bir gözle başlayıp acil ve doğru tedavi yapılmazsa körlükle sonuçlanabilir. Hastalık bir gözde olmakla birlikte diğer göz de ön kamara açısının darlığı nedeniyle büyük bir risk altındadır.

TANI KRİTERLERİ

Biyomikroskop ile gözün, oftalmoskop ile göz dibinin ve göz içi basıncının muayenesi çok önemlidir. Sıklıkla göz içi basıncı 21 mmHg'nin üzerinde olup açının açık yada dar olduğu belirlenmelidir. Dar açılı glokomda göz içi basıncı 50-60 mmHg seviyelerine yükselebilir. Alışkın bir göz, ışık kaynağı ile açı daralması veya daralmasını saptayabilir. Oftalmoskopik muayenede optik sinir başındaki çukurluğun artması, nöroretinal rim'de azalma, optik sinir başı hemorajileri, peripapiller atrofi, ilerlemiş olgularda optik atrofi gözlenebilir. Altın standart kabul edilen ileri tetkik, görme alanı muayenesidir. İzlem için, son yıllarda gündeme gelen tarayıcı oftalmoskopi, giderek önem kazanmaktadır.

TEDAVİ

Kesin tedavisi yoktur. Medikal tedavi optik sinir hasarının ve görme alanındaki ilerleyici kaybın durdurulmasına yöneliktir. Genellikle topikal bir prostaglandin veya prostamid analogu ile başlanır, yeterli sonuç alınmazsa ilaç değiştirilebilir veya beta bloker eklenebilir. Oral asetazolamide tedavisi yan etkileri nedeniyle uzun süre kullanılamaz.

Hastanın **dar açılı glokom** durumunda acilen yatırılması ve göz hekimi tarafından tedavi edilmesi gerekmektedir. Öncelikle 15 dakikada bir damla %2'lik pilokarpin eğer yoksa %0.5'lik timolol maleat damlatılabilir. Asetazolamid oral olarak 500 mg tablet ve/veya %20'lik mannitol solüsyonu kilogram başına 5 ml olacak şekilde yaklaşık olarak 1 saat içinde IV verilir. İlaçla sonuç alınmakla birlikte esas tedavi laser iridotomi'dir. Diğer göz de dikkatle izlenmelidir. İdame tedavide topikal prostaglandinler ve beta blokerler, iridotomiye ek olarak kullanılır.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

DİYABETİK RETİNOPATİ

GENEL BİLGİLER

En az birkaç yıldır diyabeti olan hastalarda gelişen, retinal mikroanevrizma, hemoraji, eksüda, neovaskülarizasyon ve maküler ödemden oluşan bir patoloji olup proliferatif ve nonproliferatif olabilir. Hastalığa perisitlerdeki yüksek glikoz düzeyinin sebep olabileceği düşünülmektedir. Risk diyabetin süresiyle doğru orantılı olarak artmaktadır.

SEMPTOMLAR

İlk birkaç yıla kadar herhangi bir belirti görülmez veya belli belirsiz maküler ödeme bağlı minimal görme kaybı, vitreus hemorajisine bağlı bulanık görme gibi yakınmalar olabilir. Hastaların en azından bir kısmı asemptomatiktir. Maküler ödem nonproliferatif diyabetik retinopatili hastalarda düşük görmenin yaygın bir sebebidir. Kalıcı olursa geri dönüşümsüz görme kaybına sebep olabilir.

TANI KRİTERLERİ

Tanı yarık-lamba biomikroskopisi ile yapılır. Diyabetik olduğu bilinen bir hastanın acilen göz muayenesi yapılmalıdır. Muayenenin, retinopatisi olmayanlarda yılda bir, olanlarda 3-6 ayda bir tekrarlanması gerekir. Periodik fundus floresein anjiyografi (FFA) ve anjiyografi izlemde kullanılır. Non-proliferatif formda mikroanevrizmalar, retinal hemorajiler, yumuşak, sert eksudalar ve intraretinal mikrovasküler anomaliler Retinopati sürecini değerlendirmek için periyodik olarak fundus floresein anjiyografi (FFA) yapılabilir. Eğer lazer tedavisi gerekli görülürse, ileri retinopati görmeyi etkilemeden periodik FFA yapılmalıdır. Anjiyografi tedaviye en uygun değişiklikleri saptamada ve hastanın takibinde kullanılabilir. Nonproliferatif formda ilk bulgular, optik disk ve makula etrafında, keskin sınırlara sahip kırmızı spotlar şeklinde mikroanevrizmalardır. Daha sonra doğrusal veya nokta şeklinde retinal hemorajiler, yumuşak, sert eksudalar ve intraretinal mikrovasküler anomaliler, maküler ödem, proliferatif formda ise yoğun vitreus hemorajisi, total traksiyonel retina dekolmanı, sekonder glokom nedeniyle total görme kaybı ortaya çıkar.

TEDAVİ

Primer tedavi, sıkı diyabet ve hipertansiyon, ikincil tedavi retinopati kontrolüdür. Makula etrafındaki sızdıran mikroanevrizmalara fokal argon laser tedavisi, proliferatif formda retinanın tamamına fotokoagülasyon ile körlük riskini %50'lere kadar azaltılabilir. Körlük, maküler ödem ve proliferatif diyabetik retinopatinin erken tedavisi ile %95 önlenirken, tedavi gecikirse kaçınılmaz olur. Erken tanı ve tedavi için diyabetin tanısından sonraki ilk beş yıl boyunca en azından yılda bir muayene yapılmalıdır. Vitrektomi, yoğun vitreus hemorajisi veya traksiyonel retina dekolmanı ile karakterize ileri vakalarda görme sağlamak için uygulanabilir.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

RETİNA DEKOLMANI

GENEL BİLGİLER

Nöral retinal tabakanın alttaki pigment epitelyum tabakasından ayrılmasıdır. Risk faktörleri miyopi, katarakt cerrahisi veya oküler travmadır. Non-regmatojenöz dekolman (yırtıksız dekolman), proliferatif diyabetik retinopati veya orak hücreli anemi yada sub-retinal alana sıvı geçişinden kaynaklanan üveit, koroidal tümörlerden kaynaklanabilir.

SEMPTOMLAR

Hastalar sıklıkla perde inmesi şeklinde tanımladığı görme keskinliğinde ani azalmadan, ışık çakmalarından, çok sayıda yüzen cisim şeklinde ağrısız görme bozukluklarından yakınır. Retina dekolmanı ağrısızdır. Makula dekole olursa santral görme, şiddetli şekilde azalır.

TANI KRİTERLERİ

İndirekt oftalmoskopi ile periferik retinada oluşabilecek yırtıklar değerlendirilir. Koyulaşmış damarlarla birlikte retinada yükselme, periferik retinada yırtık ve zaman zaman da vitreus hemorajisi gözlenir. Yarık lamba muayenesinde ön segment veya vitreus kavitesinde pigmente hücreler görülebilir. Bazen vitreus hemorajisi, retinanın muayenesini engeller ve B-scan ultrason yapılmasını gerektirebilir.

TEDAVİ

Retina dekolmanından şüpheleniliyorsa mutlaka bir göz hekimi tarafından görülmeli ve santral görme risk altındaysa acilen cerrahi müdahale yapılmalıdır. Makula dekole olmadan tedavi edilirse, prognoz iyidir. Lazer, diatermi veya krioterapi, skleral çökertme, transkonjonktival kriopeksi, fotokoagulasyon ve pnömotik retinopeksi, vitrektomi, tedavi alternatifleridir. Üveitten kaynaklanan transudatif dekolmanlar steroide cevap verebilir. Primer koroidal tümörler (malign melanom) proton ışınli radyasyon ve veya enükleasyon, metastatik koroidal tümörler (en sık meme, akciğer veya gastrointestinal traktus) radyasyon, koroidal hemanjiomlar lokalize fotokoagulasyon ile tedavi edilebilirler.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERESANSI

GENEL BİLGİLER

Makulanın dejeneratif bozukluğu olup körlüğün geriye dönüşümsüz en önde gelen nedenlerinden biridir. Irk (siyahlarda nadir), kardiyovasküler hastalıklar, ultraviyole ışınları, kolesterol düzeyi, bireyin beslenme şekli ama en önemlisi sigara ile bağlantılıdır.

SEMPATOMLAR

Yaşlılarda çoğu kez her iki gözde merkezi görmede belirgin düşme vardır. Kuru tipte görme genellikle ağrısız ve yavaş yavaş azalırken, yaş tipte görme keskinliğindeki azalma oldukça hızlı ve şiddetlidir. Genellikle ilk bulgu, cisimleri eğri büğrü görme (metamorfopsi) yada olduklarından daha büyük yada küçük görmedir.

TANI KRİTERLERİ

Oftalmoskop muayenesinde görülen yuvarlak, küçük, sarımsı druzen lezyonları, pigmenter düzensizlik, hemoraji, lipid eksüda ve skar dokusu, tanıda önemlidir. Lezyonun konumu ve uygulanacak tedavi yönteminin seçimi için anjiyografi (FFA) de gereklidir. Özellikle yaş tipteki dejenerasyonlar çoğu kez körlükle sonuçlandığı için tanısı kritik önem taşır.

TEDAVİ

Termal yada non-termal laser esastır. Vasküler endotelial büyüme faktörünün oluşumunu inhibe eden ranibizumab, bevasizumab ve pegaptanib gibi bazı ilaçların intravitreal uygulanımını da giderek ön plana çıkılmaktadır. Bu ajanlar fotodinamik tedavi ile kombine de kullanılmaktadır.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

RETİNA DAMAR HASTALIKLARI

GENEL BİLGİLER

Santral retinal arter yada ven ve dallarındaki oklüzyonlar, iskemik optik nöropati, amarozis fugaks, oksipital lob iskemisi, temporal arterit gibi retina damar hastalıklarının etyolojisinde aterosklerotik damar hastalıkları, diyabet ve hipertansiyon yer almaktadır.

SEMPTOMLAR

Ani, ağrısız, tek taraflı, ani, parsiyel veya komplet görme kaybına neden olur. En sık neden karotis arterinden kopan bir aterom veya trombusun optik sinir başındaki santral retinal artere yaptığı embolizasyondur. Temporal arterit’de temporal arter trasesinde hassasiyet, çiğneme esnasında baş ağrısı, ateş, anoreksi, kilo kaybı, eklem ve kas ağrısı gibi gürültülü klinik semptomlar belirtilebilir. Amarozis fugaksda 5- 10 dakika içinde görmenin geri gelmesi beklenir. Sık ataklar iskemik optik nöropati ve inmeyi tetikleyebilir. Postür ile değişen göz kararma sıklıkları artarsa aortik ark sendromundan şüphelenmek gerekir.

TANI KRİTERLERİ

Arter obstrüksiyonlarının ilk saatlerinde reaktif arteriyel spazm olur ve bir kısım kan retinada birikir, genellikle bu dönemde oftalmoskopik bulgular normaldir. Saatler geçtikçe retina ödemli ve gri bir hal alır. İskemi devam ettiğinden retinal ganglion hücreleri ölür. Foveada ganglion hücreleri olmadığından santralde kiraz kırmızısı bir renk ve etrafında gri renkli bir retina, adeta Japon bayrağı görünümü verir. Yaklaşık olarak iki hafta sonra bu renk kaybolur, ganglion hücreleri ve aksonları ölür ve optik sinir beyazlaşır. Oftalmoskopik muayenede genel olarak retinal hemorajiler, ödem, venlerde dolgunluk, kıvrımlarında artış, optik diskte şişlik ve sınırlarında silinme saptanır. Hemoraji ve ödemin gerilemesi aylar veya yıllar alabilir. Temporal arter biyopsisinde granülatöz inflamatuvar değişiklikler görülmesi, temporal arterit tanısını kesinleştirir. Amarozis Fugaks’da karotid arter stenozunun saptanması büyük önem taşır.

TEDAVİ

Dakikalar içerisinde girişim yapılırsa retinal hücre ölümü önlenebilir. Parasentez ile göz içi basıncı azaltılır ve vazodilatatörler ilave edilir. Göz masajı, CO₂ terapi, oral antikoagülanlar, trombolitik ajanlar kullanılabilir. Santral venöz obstrüksiyonda argon laser fotokoagülasyon uygulanabilirken vitreus içine triamsinolon uygulaması ödemin azalmasında ve görme üzerinde etkili olabilmektedir. Arteritik formda tedavi IV metil prednizolon (ilk 3 -5 gün, günde 1 gram), sonrasında oral prednizolon ile devam edilmektedir. Diğer gözü korumak için kortikosteroidler hemen başlanabilir. Amarozis fugaks öyküsü olan yaşlı hastalarda uzun dönem antikoagülan tedavi önerilmektedir. Tedavi non arteritik formda etkili değildir.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmelidir.

GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI

EKTROPIYON

Göz kapağının dışa dönmesidir. Konjenital, gelişimsel, paralitik veya mekanik olabilir. Horizontal göz kapağı gevşekliği primer nedendir. Göz yaşı drenajı önlenir ve hastalar epiforadan şikayet ederler. Göz kasları zayıflamakta, göz uyurken açık kalmakta ve korneal kuruma, sekonder abrazyonlar, kırmızılık ve iritasyon gibi şikayetler ortaya çıkmaktadır.

Tedavide gevşekliği azaltmaya yönelik ameliyatlar uygulanır. Bu müdahaleler genellikle tarsal tabakanın eksizyonu ve göz kapağının horizontal olarak kısaltılmasını içerir.

ENTROPIYON

Göz kapağı içe dönerek kirpikler göz ile temas haline geçer. Alt kapakta daha sıktır. Oküler iritasyon veya inflamasyon sonrasında gelişen kas spazmı ile meydana gelebilmektedir. Entropiyona bağlı kronik iritasyon ile korneal veya konjonktival skar oluşabilir. Skar oluşumunu engellemek için cerrahi şarttır.

PİTOZİS

Üst göz kapağının düşüklüğüdür. Levator kas disfonksiyonu ile primer olarak meydana gelebildiği gibi tiroid hastalığı, geçirilmiş göz ve göz kapağı ameliyatı, travma, nörolojik hastalıklar da sekonder pitozise yol açabilir.

Ptozisin gün içinde artması ve diplopi, oküler myastenia'yı düşündürür. Hastalar okumakta zorluk çekerler. Makulaya ulaşan ışık miktarının azalması, gece görmesini bozabilir. Enoftalmus ve karşı taraftaki göz kapağı retraksiyonu ile oluşan psödoptozis'den ayırt etmek gerekir. Eğer görmeyi engelliyorsa veya kozmetik şikayet varsa cerrahi uygulanır. Üst göz kapağındaki fazla doku eksizye edilir.

BLEFAROSPAZM

İstemsiz göz kırpma ve kapanma ile giden göz etrafındaki kasların spazmıdır. Sekonder blefarospazm, oküler iritasyon, trikiyazis, korneal yabancı cisim, kuru göz veya sistemik nörolojik hastalıklar nedeni ile meydana gelebilir.

Yorgunluk ve stres ve fazla ışık, göz kırpma ve gözü açamama yakınmalarını şiddetlendirir. Tedavisi göz kapağı kaslarına botox uygulaması ve birkaç ayda bir yeni enjeksiyonlardır. Anksiyolitikler, güneş gözlükleri faydalı olabilir. Cerrahi tercih edilmez.

BLEFARİT

Göz kapağı kenarlarının akut veya kronik inflamasyonudur. Akut ülseratif formda bakteriler, sıklıkla stafilokok'lar, bazen viruslar, non-ülseratif formda allerjik reaksiyonlar nedeni oluştururlar. Kronik blefaritde neden bilinmez. Seboreik forma dermatit de sıklıkla eşik eder. Meibomian bez disfonksiyonunda; buharlaşma artar ve kuru göz meydana gelir. Sıklıkla rozasealı veya rekürren hordeolomu olan hastalarda rastlanır.

SEMPTOMLAR

Sulanma, kızarıklık, konjonktival iritasyon, yanma ve fotofobiden yakınıdır. Akut ülseratif formda foliküllerde küçük püstüller oluşur ve zamanla ağızlaşarak marjinal ülsere neden olurlar. Tekrarlayıcı ülseratif blefarit, skar ve kirpik dökülmesine neden olur. Akut ülseratif tipte, göz kapağı kenarları ödemli ve kızarıktır. Seboreik tipinde göz kapağı kenarlarında kolaylıkla soyulabilen kepekler oluşur. Meibomian bez disfonksiyonunda, bez ağızları genişler ve sarımtırak, kalın ve kıvamlı bir sekresyon salgılanır. Seboroik blefarit ve bez disfonksiyonu olan hastalarda yabancı cisim hissi, göz yorgunluğu ve bulanık görme, yakınma nedenidir.

TANI KRİTERLERİ

Yarık lamba biyomikroskopik muayenesi ile konulur. Tedaviye cevap vermeyen kronik ülseratif formda, göz kapağı tümörünü ekarte etmek için biyopsiye gerek vardır.

TEDAVİ

Akut ülseratif blefarit’de topikal antibiyotik kullanılır. Basitrasin, polimixin B veya gentamisin (%0.3) günde 3 defa 7-10 gün boyunca kullanılır. Akut viral ülseratif blefarit’de örneğin, herpes’de, varisella’da famsiklovir 500 mg oral / 7 gün, veya 800 mg asiklovir oral günde 5 kez, 7 gün, topikal antiviral göz damlası %1 triflurotimidin etkindir.

Akut non-ülseratif blefarit’de tedavi, tetikleyen faktörlerden korunmaktır. Soğuk kompres, şişlik aşırı ve uzun süreli ise topikal kortikosteroid, 1 hafta süre ile kullanılabilir. Seboreik blefarit ve Meibomian bez disfonksiyonunda tedavi bebe şampuanı ile temizlik ve günde dört kez kirpik köklerine ılık kompres uygulamasıdır. Tedaviye cevap vermezse topikal antibiyotikli pomad ilave edilir. Tetrasiklin veya doksisisiklin 100 mg / gün oral, birkaç hafta kullanılır. Bazı olgularda ise daha düşük dozlarda 6 ay süre ile kullanmak gerekir.

ŞALAZYON VE HORDEOLUM

Ani göz kapağı şişliği ile seyreden hastalıklardır. Şalazyon non-infeksiyöz, Meibomius bezinin tıkanması, hordeolum ise infeksiyöz kökenlidir. Genellikle blefarit’li hastalarda rastlanır. Ağrı, kızarıklık, göz kapağında gerginlik, fotofobi ve yabancı cisim varmış hissi belirtilir. Kirpik diplerinde küçük sarı noktalar ve etrafında kızarıklık ve yaygın ödem vardır. Lezyon birkaç gün içerisinde rüptüre olur.

İnternal hordeolum daha az sıklıkta görülen, semptomları şalazyon’a benzeyen, sık nüks edip nadiren rüptüre olan bir lezyondur. Kronik şalazyon, tümörden biopsi ile ayırt edilebilir. Şalazyon bir iki ay içerisinde kaybolurken eksternal hordeolum 2-4 gün içinde rüptüre olur. Eksternal hordeolum çıkıntısı insize edilebilir. Şalazyon uzun süreli ve büyük ise küretaj veya intralezyonel kortikosteroid gerektirebilir. Oral antibiyotik preseptal selülit formasyonunda, IV antibiyotik orbital selülit tablosu oluştuğunda gereklidir. İnternal hordeolum’un tedavisi oral antibiyotik ve gerekirse drenajdır. Topikal antibiyotikler genellikle etkisizdir.

LAKRİMAL SİSTEM HASTALIKLARI

EPIFORA

Gözlerde sulanma, göz yaşı yapımının artması yada drenajının azalmasında ortaya çıkar. Yapım azalmasına bağlı epifora, iritasyon, allerjik rinit, soğuk algınlığı veya konjonktivit gibi klinik durumlarda oluşur. Drenajın azalmasına bağlı epifora ise nazolakrimal kanal tıkanıklığı, punktal veya kanaliküler sistemde stenoz, göz kapağı anomalileri gibi klinik durumlarda meydana gelir.

SEMPTOMLAR

Kaşınma, ağrı, yabancı cisim hissi, sulanma, yanma ve fotofobi (ışıktan kaçınma-rahatsız olma) şeklindedir.

TANI KRİTERLERİ

Öykü ve fizik muayene ile tanı konur. Ön segment muayenesinde yabancı cisimlere, kapak anomalilerine, iç kantal bölgedeki (burun tarafına yakın kısım) şişlik ve sekresyona dikkat edilmelidir. Dakriyosistit'ten şüpheleniyorsa kese üzerine basınç uygulanır ve punktumlardan iltihabi sekresyon gelmesi tanısaldır. Nazolakrimal kanal lavajı ve görüntüleme yöntemleri de tanıda yardımcı olabilir.

TEDAVİ

Tedavi tabloyu oluşturan nedene yöneliktir. Yabancı cisim varsa uzaklaştırılır, allerji söz konusu ise tedavi edilir, kuru göz sendromu ve epitelyum defekti varsa paradoksal olarak suni göz yaşları verilir, akut dakriyosistit ise antibiyotik tedavisi, kronik dakriyosistit ise cerrahi tedavi uygulanır. Mutlaka bir göz hekiminin kontrolünde bunların yapılması gerekir.

DAKRIYOSİSTİT

Lakrimal kesenin infeksiyonudur ve nazolakrimal kanal tıkanıklığına neden olur. Akut dakriyosistit'te lakrimal kesede kızarıklık, şişlik ve ağrı görülür. Tedavide sistemik antibiyotikler ve sıcak pansuman önerilir. Kronik dakriyosistit'te ise kronik konjonktivit semptomları ve epifora görülürken tedavisinde dakriyosistorinostomi ameliyatı uygulanır.

KURU GÖZ SENDROMU

Kornea ve konjonktiva'nın bilateral yetersiz göz yaşı kaynaklı kurumasına yol açan süregelen bir hastalıktır. Nedenleri, buharlaşmanın artması ve göz yaşı yapımının azalmasıdır. Yapım azalmasına bağlı göz kuruluğu en sık postmenopozal kadınlarda goblet hücrelerindeki yaşa bağlı değişikliklere bağlı meydana gelir. Sjögren sendromu, skatrisiyel pemfigoid, Stevens-Johnson sendromu ve trahomda da görülebilir.

SEMPTOMLAR

Özellikle okurken, bilgisayar kullanırken ve televizyon seyredirken ve tozlu, dumanlı, rüzgarlı ve kuru yerlerde artan yanma, batma, kaşıntı, gözlerde yorgunluk, yabancı cisim hissi, bulanık görme, gözde sulanma yakınmalarına rastlanır. İsoetretinoin, antihiperansifler, diüretikler, sedatifler, antihistaminikler ve antikolinergikler, semptomların şiddetini artırır.

TANI KRİTERLERİ

Schirmer testi, göz yaşı kırılma zamanı testi ve klinik bulgulardan şüphe ile konulur. Hastalar kırmızı göz, kornea ve konjonktival epitelde punktat boyanmadan ağır korneal ülser, korneal skar hatta perforasyona kadar uzanan geniş spektrumda klinik bir seyir gösterirler.

TEDAVİ

Suni göz yaşı damlaları, son dönemlerde topikal siklosporin preparatları ve dirençli olgularda punktum tıkaçları ile olgular tedavi edilebilir veya yakınmaları azaltılabilir.

PİNGAKULA VE PTERJİYUM

Pingekula; elastin liflerin hyalin dejenerasyonu sonucunda nazal ve temporal kornea - sklera birleşme yerinde sarı beyaz renkte görülen, kozmetik bir problemdir. Nüks etme olasılığı yüksek olduğu için nadiren cerrahi ile tedavi edilir. Pterjiyum; konnektif dokunun vaskularize hale gelip kornea üzerine doğru ilerlemesidir. Kornea santraline doğru ilerledikçe görme problemleri oluşturabilir. Pterjiyum sıklıkla tozlu, kuru, rüzgarlı ve dış ortamda çalışanlarda mikrotravmalar nedeni ile oluşur. Tedavisi cerrahidir.

DİPLOPI

Monoküler diplopi katarakt, astigmatizm, korneal skarlar, lens sublüksasyonu, keratokonus ve retina dekolmanı nedeniyle oluşabilir. Binoküler diplopi genellikle gözlerin birbirleri ile konjuge olmayan hareketleri şeklinde görülür. 3. 4. ve 6. kraniyal sinir felçleri, tiroid oftalmopatisi, psödötümör orbita gibi orbita hastalıkları, santral sinir sistemi anomalilerinde rastlanır. 3'ncü sinir felci intrakraniyal anevrizma, travma, diyabetik nöropati veya kafa içi kitleler, 4'ncü sinir felci, intrakraniyal hemorajiler yada kapalı kafa travmaları, 6'ncı sinir felci menenjit, intrakraniyal basınç artışı ve kafatası fraktürleri sonucunda meydana gelirler.

Tanıda göz hareketleri muayenesi, Hess perdesi, Lancaster kırmızı-yeşil testi, Maddox çubuk testi gibi testler uygulanabilir. CT ve MR gibi görüntüleme yöntemlerinden faydalanılabilir.

Tedavi, hastalığın nedenine yönelik olup nöroloji uzmanı, beyin cerrahı, göz hekimi ve ilgili diğer disiplinlerle birlikte yapılmalıdır.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI



AĞIZ VE DİŞ SAĞLIĞI

GENEL BİLGİLER

Ağzında ağrı, kötü ve eksik dişleri olan, çiğneme veya yutma zorluğundan yakınan ve uyumsuz proteze sahip yaşlı bireylerde çiğneme fonksiyonu olumsuz olarak etkilenecek ve beslenme yetersizliği görülecektir. Özellikle diş ve protez sorunları olan yaşlılar diyetlerinde taze sebze ve meyveye fazla yer vermezler ve daha yumuşak olduğu için karbonhidrat ağırlıklı beslenirler. Tat hassasiyetinin azalmasına bağlı olarak yaşlıda tuz ve şeker tüketiminin artması, sistemik problemlerin gelişmesine neden olabilir.

Yaş ilerledikçe dişlerin çevrelerinde kemik kaybı olur, dişler uzar. Dişlerin pulpalari küçülür, minesinde çatlaklar, aşınmalar görülür, rengi koyulaşır. Eğer ağızdaki diş sayısı az ise çoğu kez kullanılan hareketli protezler, geniş mukozal yüzeyleri kaplayarak tat cisimciklerinin uyarılmasını engellerler. Özellikle dişlerinin tamamını kaybeden bireylerde seneler içinde protezi taşıyan kemik dokularındaki rezorbsiyon ve mukozadaki inceltme nedeni ile protez kullanmak zorlaşır ve çiğneme fonksiyonu bozulur.

Yaşlıda görülen ağız hastalıklarının %95'ini, bakteriyel plağın neden olduğu periodontal hastalıklar ve diş çürükleri oluşturlarsa da diyabet, pernisiyöz anemi, hipotiroidi, AIDS, lösemi, Behçet hastalığı gibi hastalıkların ağız içi bulguları, bazen hastalığın erken döneminde teşhis edilmesinde ya da ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Diş eti çevresindeki bakteriler kan dolaşımına karışarak diğer organlarda enfeksiyona yol açabilir. Örneğin, yapılan son çalışmalarda kalp hastalığı ve kalp krizi geçirme risklerinin dişeti hastalığı olan bireylerde, dişeti hastalığı olmayanlara göre iki kat arttığı gösterilmiştir.

KORUNMA

Diş Fırçalama, Protez Temizliği ve Bakımı

Amaç plağı uzaklaştırmaktır. Çürük önlemi için floridli diş macunları ve ağız gargaraları önerilir. Ayrıca, hastalar öğünler arasında şeker kullanmamaları konusunda uyarılmalıdır. Diş fırçası yumuşak, naylon kıllı ve yuvarlak uçlu olmalı, diş fırçalama işlemi küçük hareketlerle dişetini de içine alacak şekilde yapılmalı, özellikle en arka dişlerin temizliğine önem verilmelidir.

Diş fırçasını kılları aşınma belirtileri gösterince genellikle 2-3 ayda bir veya soğuk algınlığı geçirdikten sonra değiştirmelidir. Dişler günde en az iki kez, tercihen kahvaltıdan sonra ve yatmadan önce, en az iki dakika fırçalanmalıdır. Diş fırçalama işlemi bitince dili de fırçalamak gerekir. Ağız içinde varsa protezler, kron ve köprülerin temizliği için özel olarak üretilmiş diş ipleri ve ara yüz fırçaları kullanılmalıdır. Dişlerin yanlış fırçalanması, dişetlerine ve diş minelerine zarar verebilir. Fırçalamaya ek olarak dişlerin ara yüzünde oluşabilecek çürükler için günde bir kez diş ipi kullanılmalıdır. Öğün aralarında şekerli gıda alındıysa ve diş fırçalama olanağı yoksa en azından ağzın suyla çalkalanması gerekmektedir. Portakal ve limon gibi yüksek oranda asit içeren meyvelerin tüketiminden sonra da dişlerin aşınmasının önlenmesi için hemen fırçalanması yerine, ağzın su ile çok iyi çalkalanması tercih edilmelidir.

Ayrıca 6 ayda bir dişlerdeki plak ve diş taşlarını uzaklaştırmak için diş hekimine gidilmeli ve diş taşı temizliği yaptırılmalıdır. Yaşlılıklarda sık görülen romatoid artrit, inme veya Parkinson hastalığı gibi durumlarda diş fırçası kullanımının güçlüğü nedeniyle pilli diş fırçaları tercih edilmelidir.

Protezler, yemeklerden sonra fırça ve sıvı el sabunuyla temizlenmeli, diş macunu kullanılmamalı, bol suyla durulanmalı, kullanılmadığı zamanlarda (günde 6-8 saat) su içinde ve kapalı bir kapta (protez temizleyici tabletler de ek olarak kullanılabilir) bırakılmalıdır. Dokulardaki kan akımının normale dönmesi için protezler günde 8 saat kullanılmamalı, gece yatarken çıkartılmalıdır.

SORUNLAR

Diş Çürükleri

Ağız hijyeninin iyi olmaması başlıca nedenidir. Yaşlılıkta diş eti çekilmeleri nedeniyle minesiz olmayan kök yüzeyi açığa çıkar ve daha kolay çürük gelişir. Kök çürüklerinin diğer bir nedeni de ağız kuruluğudur.

Periodontal Sorunlar

Yaşlı bireylerdeki diş kayıplarının büyük kısmı, yaşlı bireylerde çok sık görülen periodontal hastalıklara bağlıdır. Ağız hijyeni bozuk olan yaşlı bireylerde plak birikimi gençlere kıyasla daha hızlı olur, gingivitis daha kolay gelişir. Diş eti çekilmesine bağlı olarak dişlerin klinik kron boyu uzar ve ağız ortamına açılmış olan sement tabakası çevresel faktörlerden etkilenir.

Halitozis (Ağız Kokusu)

Toplumun %40'ında özellikle ağız ve diş temizliği yetersiz, ağız kuruluğu olan (birçok partikülü ağızdan uzaklaştırıcı, dişleri ve dili yıkayıcı etkili tükürüğü bulunmayan), diş eti hastalıklarının bulunduğu, iyi temizlenmeyen sabit ve hareketli protezleri taşıyan, soğan, sarımsak gibi yiyecekleri, alkol ve tütün ürünlerini tüketenlerde daha sık görülür. Solunum yolu enfeksiyonları, kronik sinüzit, postnazal akıntı, kanser, diyabet, mide, bağırsak, karaciğer ve böbrek rahatsızlıkları gibi sistemik hastalıklar da ağız kokusuna neden olur. Uyku sırasında tükürük salgısının azalması nedeniyle asidik ve diğer atıkların ağızda toplanması sonucunda birçok yaşlı insan, sabah kalkınca kötü ağız kokusundan şikâyetçidir. Bu nedenle sabah kalkınca ve yatmadan önce dişleri ve dili (özellikle dilin arka kısımlarında biriken bakteriler ağız kokusunda önemlidir) fırçalamak ve diş ipi uygulamak ağız kokusunu ortadan kaldırır.

Ağız Kuruluğu

Oral mukozanın nemli kalması, mikrobiyal ekolojik dengenin korunması, diş ve diğer ağız içi yapıların mekanik olarak temizlenmesi, antibakteriyel ve antifungal aktivite, oral pH'nın korunması, dişlerin remineralizasyonu, tat alma hassasiyetine katkı, alınan besinlerin lokma haline getirilmesi ve yutulmasına yardım, yapısındaki amilaz sayesinde sindirim işlevine katkı gibi tükürüğün yararlarının yokluğu, dil papillalarında atrofiye, dilde yanma, kaşıntı ve ağrı gibi pek çok ağız ve diş sağlığı sorununa yol açar. Yan etkilerine bağlı olarak, tükürük akış hızını azaltan ve dolayısıyla ağız kuruluğuna neden olan farmakolojik ajanlar da (antihipertansif, antihistaminik, antikolinergik, antikonvülsan, laksatif, kas gevşeticiler gibi) ağız kuruluğunun en önemli nedenidirler.

Diş Eksikliği

En erken olarak premolar ve molar dişler, en geç ise mandibular kaninler kaybedilir. Ağızda bulunan diş sayısı ne kadar fazla ise yaşlı bireyin yaşam kalitesi o kadar artar. Dişsizlik hastanın sosyal statüsünü de etkilediği gibi yüzün şeklini de değiştirir. Hareketli protezlerin (takılıp çıkarılabilen) en azından beş yılda bir değiştirilmesi gerekir. Kilo verildiğinde (5 kg ve üzerinde), bollaşma nedeniyle protezin değiştirilmesi gerekir.

Protez Kullanımı

Hareketli protezler, dişlerin bir kısmı veya tamamının eksikliğinde uygulanan protezlerdir. Diş kaybı arttıkça çiğneme yeteneği azalır. Tam protezlerin (alt veya üst çenesinde hiç dişi olmayan bireylere yapılan) kullanılması, özellikle alt protezlerin tutuculuk problemi nedeniyle daha zordur ve ağızda durmaları, kişinin dil, dudak ve yanaklarını kontrolüne ve bu bölgedeki kaslarını protezi yerinde tutacak şekilde doğru kullanmasına bağlıdır. İleri derecede demansı olan, kaslarını kontrol edemeyen hastalar tam protezlerini ağızda tutamayabilirler. İster tam, ister bölümlü (kalan dişlere metal kancalarla tutunan) protez kullanılsın sert gıdaların çiğnenmesi, kemik rezorpsiyonuna yol açabilir. Ağız dokularına uyumu bozulmuş protezlerin uzun süre kullanımına veya protez hijyeninin iyi olmamasına bağlı olarak oluşan hiperplazik dokular, cerrahi olarak alınmalı ve protezler yenilenmelidir.

Protez Stomatiti

Protezlerle temas eden mukozal dokularda görülen, eritemle karakterize olan stomatite daha çok üst çenede rastlanır. Protez temizliğine, günde 6-8 saat kullanılmamasına, içiyorsa sigaranın bırakılmasına karşın 3-4 hafta içinde iyileşmiyorsa, mikostatik tedaviye başlanır ve protezlerin iç yüzeylerine antifungal ajanlar uygulanır.

Angular Cheilitis

Özellikle yaşlılarda ve protez kullananlarda görülen ve dudak köşelerinde fissürlerin oluşumu ile karakterize olan bir klinik tablodur. Etyolojisinde candida albicans önemli rol oynar. Dudak köşeleri hastaların protezlerinde bulunan candida ile enfekte olur. Yüzün vertikal yüksekliğinde azalma, dudak köşelerinin nemli olması ve yanak emilmesi gibi faktörler de cheilitis gelişimine katkıda bulunur.

DİŞ HEKİMİ KONSÜLTASYONU GEREKTİREN DURUMLAR

Genel Durumlar

- Dişlerde ve ağız dokularında ağrı ve enfeksiyon
- Halitozis
- Ağız kuruluğu
- Çiğneme bozuklukları
- Dil hareketlerinde kısıtlanma
- Ağız içi lezyonlar (hiperkeratotik, eritematöz, ülseratif)
- Ağız açıklığında kısıtlanma ve temporomandibular eklem problemleri
- Maksilla ve mandibulada rezeksiyon gerektiren tümörler
- Çene kırıklarında dişlerin kapanışının değerlendirilmesi için
- Fokal enfeksiyon açısından inceleme gerektiğinde

Dişlerle İlgili Durumlar

- Diş etlerinde kanama
- Diş çürükleri
- Dişlerde mobilite

Protezlerle İlgili Durumlar

- Ağız dokuları ile uyumu bozulmuş ve ağrıya neden olan protezler
- Renk değiştirmiş, dişleri aşınmış, sık sık kırılan protezler, yılda bir kez diş hekimine kontrolünü gerektirir.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
KARDİYOVASKÜLER
HASTALIKLAR**

BÖLÜM 8

KARDİYOYASKÜLER HASTALIKLAR

ARİTMİLER

GENEL BİLGİLER

Yaşın ilerlemesine paralel olarak kalpte bir yandan kas ve ileti sistemi hücre kaybına uğrarken diğer taraftan fibroz dokuda artış olur. Kalp yetersizliği gibi bir patoloji söz konusu olmadığı sürece bazal kalp hızında fazla bir değişiklik olmaz. Kalp hızı değişkenliği de yaşlanmaya paralel olarak azalma gösterir.

İleti sistemindeki bozulmalar EKG'ye PR uzaması, QRS'de voltaj düşüklüğü, aksın sola kayması, QT uzaması şeklinde yansır. Yaşlanmaya paralel olarak karşılaşılabilecek diğer değişiklikler arasında atriyal ve ventriküler erken vurular bulunmaktadır.

Kalp ritmi düzenli veya düzensiz olarak sınıflandırılabilir:

Tablo 8.1 Düzenli Kalp Ritmi

	<i>EKG bulgusu</i>	<i>Kalp Hızı (vuru/dk)</i>
HIZLI (>100/dak)	Sinüs taşikardisi	100-180
	Supraventriküler taşikardi (atriyal ya da nodal)	150-250
	Düzenli ventriküler cevaplı atriyal flutter	100-175
	Ventriküler taşikardi	110-250
NORMAL (60-100/dak)	Normal sinüs ritmi	60-100
	İkinci derece AV blok	60-100
	Düzenli ventriküler cevaplı atriyal flutter	75-100
YAVAŞ (<60/dak)	Sinüs bradikardisi	<60
	İkinci derece AV blok	30-60
	Tam kalp bloğu	<40

Tablo 8.2 Düzensiz Kalp Ritmi

	EKG bulgusu
RİTMİK YA DA SPORADİK DÜZENSİZ	Erken vurular (Supraventriküler, ventriküler) Sinüs aritmisi
TAMAMEN DÜZENSİZ	Atriyal fibrilasyon Değişken bloklü atriyal flutter Ventriküler flutter ve fibrilasyon

a- Hasta Sinüs Sendromu

Tanım: Sinüs ritmi çıkışı ve iletiminde bozulmaya bağlı bradikardi, taşikardi veya ikisinin birlikte olduğu klinik bir tablodur. Fonksiyon gören sinüs hücre sayısı 75’li yaşlarda %10’a kadar düşer. Yaşlılarda bu sendrom daha sık görülür. Yaşlanma ile beraber birinci derece AV blok sık görülebilir.

Semptomlar: Sinüs bradikardisi olan hastalar istirahat sırasında semptomsuz olabilir. Nefes darlığı, halsizlik, egzersize tahammülsüzlük, çarpıntı, bayılma, baş dönmesi, göz kararması olabilir.

Üç saniyeden fazla sinüs duraklamaları bayılma nedeni olabilir.

Fizik Muayene: Bradikardi, taşikardi veya düzensiz ritim saptanabilir. Semptomlar olmadığında kan basıncı normal veya yüksek olabilir.

Tanı: EKG’de sinus bradikardisi, atriyal premature atım, atriyal fibrilasyon, atriyal taşikardi nadir olarak kavşak ritmi saptanabilir.

Semptomların olduğu fakat EKG’ nin yetersiz kaldığı durumlarda 24 saatlik holter ve 30 günlük olay kaydedici tanı için kullanılabilir.

Ayrırcı Tanı: İyi bir anamnez ve fizik muayene tanıya yardımcıdır. Ayrırcı tanıda;

- Kalp ile ilgili nedenler: Koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, ventriküler aritmi, aort darlığı,
- Kalp dışı nedenler: Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, kronik akciğer hastalığı, vagal reaksiyon, karotid hipersensitivitesi, postural hipotansiyon, postprandiyal hipotansiyon, hipotirodizm, hipertirodizm, obezite, kondisyon eksikliği, anemi, anksiyete bozukluğu, deli balı yenmesi ve ritim üzerine etkisi olan antiaritmik ve antihipertansif ajan, kolinesteraz inhibitörleri kullanımı yer alır.

Tedavi: Semptomlara neden olabilecek beta blokerler (göz damlaları dahil), diltiazem, verapamil, amiodaron gibi antiaritmik, klonidin gibi antihipertansif ajanlar ve kolinesteraz inhibitörleri kesilmelidir. Deli balı alımı sorgulanmalı hasta bu konuda uyarılmalıdır. Elektrolit ve tiroid bozukluğu olanlar ilgili merkezlere yönlendirilmelidir. Semptomatik hastalara kalıcı kardiyak pil takılması gerekir. Hasta sinüs sendromu olan tüm hastalar kardiyolojiye sevk edilmelidir.

b- Atriyal Fibrilasyon (AF)

Tanım: Düzenli olmayan, yüksek hızlı atriyal elektriksel aktivite ile karakterize supraventriküler aritmidir. 60 yaş üstü bireylerde %10'a yakın oranda AF saptanabilmektedir. Ateroskleroz, kapak hastalıkları, hipertansiyon ve hipertiroidizm AF'nin en sık nedenleri arasındadır.

Semptomlar: Çarpıntı, nefes darlığı, halsizlik, göğüs ağrısı, bayılma, göz kararması ve embolik komplikasyonlar görülen semptomlardandır. Bazı hastalar asemptomatik olabilir.

Fizik Muayene: Düzensiz nabız, düzensiz juguler venöz pulsasyon, S1 şiddetinde değişme, sinüs ritminde duyulan S4'ün duyulamaması fizik muayenede saptanabilir. Pulsus defisit klasik nabız bulgusudur. Kalp tepe atımı ile nabız vuruları arasındaki uyumsuzluğu ifade eder.

Tanı: EKG'de normal 'p' dalgaları yerine hızlı, düzensiz, değişik şekil ve büyüklükte fibrilasyon dalgaları görülür. Kalıcı AF'dan farklı olarak nöbetler halinde olan tekrarlayıcı AF tanısı için klinik şüphe halinde hasta 24 saatlik holter monitarizasyonu için kardiyolojiye sevk edilmelidir.

Tedavi: Temel amaç tromboembolinin önlenmesi ve tekrarlamasının önüne geçilmesi ve semptomların kontrol edilmesini içerir. Ritim kontrolü sağlamak pek mümkün olamamakta, olsa dahi nüks engellenememektedir. Bu nedenle özel durumlar dışında ritim kontrolü konusunda ısrarcı olmamakta yarar vardır. Hız kontrolünü sağlamak yeterli olmalıdır.

Tromboemboli Profilaksisi: Aspirin, varfarin kullanım endikasyonu hastanın taşıdığı risk durumuna göre belirlenir (Tablo 8.3). AF'si olan yaşlılar sanılanın aksine en fazla varfarin kullanması gereken hasta grubudur. Varfarin kullanımı gereken hastalara tedavi başlanırken düşük doz tercih edilmeli ve INR 2-3 (Ortalama 2,5) arasında olacak şekilde doz titrasyonu yapılmalıdır. Optimal değere ulaşına kadar sık ölçümler yapılmalı, daha sonra ayda bir kez INR kontrolü ile takip edilmelidir. Varfarin kullanan hastalarda hasta gerekli şekilde bilgilendirilmelidir. İlaç ve gıda etkileşimi akıldan çıkarılmamalıdır. Varfarin kullanması gereken hastalar aritminin riskleri hakkında iyi bir şekilde aydınlatılmalı ve aspirin ile yetinilmesi yoluna gidilmemelidir. Fakat INR kontrolünü yaptırmaya ikna edilemeyen, ileri derecede demansı olup, bakıcısı olmayan yaşlılara varfarin olası kanama riskinden dolayı başlanmamalıdır.

Semptom kontrolünü sağlamak için AV iletiyi yavaşlatan ilaçlar seçilir. Bunlar arasında Digoksin, beta blokerler ve non-Dihidrpriidin grubu kalsiyum kanal blokerleri hastanın durumuna göre tek veya kombine olacak şekilde kullanılabilir. Bu amaçla kullanılacak diğer bir ilaç da Amiodaron olmakla beraber ciddi yan etkilerinin olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

Hekimin bu tür hastaları takip etmekte çekincesi var ise muhakkak ilgili branşlara hastayı hız kontrolü ve antikoagülasyon tedavisi için sevk etmesi gerekmektedir.

Tablo 8.3 AF’da İnme İçin Risk Faktörleri

Zayıf Risk	Orta Risk	Yüksek Risk
Kadın cinsiyet 65-74 yaş Koroner arter hastalığı Tirotoksikoz	75 yaş ve üstü Hipertansiyon Kalp yetersizliği LV EF %35 veya altında Diabetes Mellitus	Geçirilmiş stroke, TİA (geçici iskemik atak veya sistemik emboli)

Tablo 8.4 Nonvalvuler AF’da Antitrombotik Tedavi

Risk Faktörü	Önerilen tedavi
Risk faktörü yok	Aspirin 81-325 mg/gün
Bir orta risk faktörü	Aspirin 81-325 mg/gün veya Varfarin (INR 2-3 arası olacak şekilde)
Yüksek risk faktörlerinden biri ya da birden fazla orta risk	Varfarin (INR 2-3 arası olacak şekilde)

c-Ventriküler Aritmiler

Tanım: Ventrikül içerisinde anormal ritim oluşumu ve anormal ritim iletimine bağlı gelişen aritmilerdir. İleri yaşlarda görülme sıklığı artar. Bu aritmiler içerisinde asemptomatik ventriküler ekstrasistoller olabileceği gibi acil müdahale gerektiren ölümcül ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF) da yer almaktadır. İskemik kalp hastalıkları, kardiyomyopatiler, kapak hastalıkları zemininde oluşabilir.

Semptomlar: Çarpıntı, nefes darlığı, yorgunluk, sersemlik hissi, bayılma sık görülen semptomlardır.

Tanı: EKG’de izole geniş kompleksli ventriküler ektopik atımlar görülebilir. Semptomların olduğu fakat EKG’nin yetersiz kaldığı durumlarda hasta 24 saatlik holter monitorizasyonu yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı: Birinci basamak hekimleri için ayırıcı tanı acil yaklaşım gerektiğinde önem taşır. İzole geniş kompleksli ektopik atımlar supraventriküler, kavşak veya ventriküler kaynaklı olabilir. Ektopik atımla birlikte normal ‘p’ dalgasının görülmesi atımın supraventriküler, retrograd ‘p’ dalgasının görülmesi veya olmaması atımın kavşak veya ventriküler kaynaklı olabileceğini düşündürür.

Tedavi: Ventriküler erken vurular semptomatik olmadığı sürece tedavi gerektirmez. Sınıf I antiaritmiklerin olumsuz etkileri (proaritmik etkileri) nedeniyle kullanılmaları önerilmez. İhtiyaç duyulduğu takdirde beta blokerler kullanılabilir.

Uzamış VT veya VF hangi yaşta olur ise olsun tedavi edilmelidir. Bu tür hastalar ile karşılaşıldığında acil tedavisinden sonra ileri bir merkeze sevk edilmeleri gerekir. VT’de hemodinamik açıdan stabil ise farmakolojik tedavi, hemodinami bozukluğu mevcut ise elektriksel kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Eskiden ilk tercih edilen ajan lidokaindi. Son zamanlarda etkisinin az olduğu ispatlandı. Ama kalp yetmezliği olanlarda güvenle kullanılabilir. 0.5-0.75 mg/gün yükleme dozunu takiben her 5-10 dakika da doz tekrarlanır. Aynı anda 1-4 mg/dak sürekli infüzyona geçilir. Hipotansiyon ve bradikardi için dikkatli olunmalıdır. Amiodaron 10 dakikada 150 mg bolusu takiben 1 mg/dak 6 saatte sürekli infüzyon ardından 18 saatte 0.5 mg/ dak sürekli infüzyon şeklinde verilir. Hemodinamisi bozuk olan VT ve VF’li hastalara muhakkak acil elektriksel nonsenkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır. Bunun için gerekli olan doz 200-360 jouldür. Bu dozların üzerindeki dozların faydası olmamakla birlikte miyokard hasarını artırma riski vardır.

SEVK KRİTERLERİ

- Hasta sinüs sendromu düşünülen olgular (bradikardi veya taşikardili),
- Yeni başlamış AF’de hız ve ritm kontrolü konusunun değerlendirilmesi için,
- İleri derecede 1. derece AV blok, II ve III. Derece AV bloklu hastalar
- Semptomatik ventriküler aritmisi olan hastalar
- VT ve VF’li hastalar ilk müdahalenin ardından ileri merkeze sevk edilmelidir.

HİPERTANSİYON

GENEL BİLGİLER

Hipertansiyon sıklığı toplumda yaşın ilerlemesiyle birlikte belirgin olarak artmaktadır. Türk hipertansiyon prevalans çalışması verilerine göre genel populasyonda hipertansiyon prevalansı %31.8 iken 65 yaş üstü bireylerde hipertansiyon görülme oranı %75.1, 80 yaş üzeri bireylerde ise %79.7'dir. Erkeklerle kadınlar arasında belirgin olarak bir farklılık gözlenmemektedir. Yaşlılarda gelişen hipertansiyonda izole sistolik hipertansiyon daha ön plandadır. Yaşlılarda kan basıncının 115/75 mmHg üzerindeki her 20/10 mmHg'lık artışlarında kardiyovasküler risk iki kat artmaktadır.

Yaşlılardaki kan basıncı yükselmesinde yaşla beraber büyük damarlarda oluşan elastisite kaybı önemli rol oynar. Bu yaş grubunda tuza duyarlılık (tuz kısıtlamasına antihipertansif cevap) da artmıştır.

Tanım

Hipertansiyon için belirlenmiş olan kan basıncı sınırları yaşlılar için de geçerlidir. Kan basıncının ESH-ESC klavuzuna göre evrelemesi Tablo 8.5'de verilmiştir

Tablo 8.5 Kan Basıncının ESH-ESC Kılavuzuna Göre Evrelemesi

Kategori	SBP	DBP
Optimal	<120 ve	<80
Normal	120-129 ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139 ve/veya	85-89
Evre I	140-159 ve/veya	90-99
Evre II	160-179 ve/veya	100-109
Evre III	≥180 ve/veya	≥110
İzole Sistolik HT	≥140 ve	<90
Risk artışı		<70 mmHg

SEMPTOMLAR

Bu yaş grubunda da hipertansiyona bağlı izlenen baş ağrısı, ense ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, burun kanamaları, kendini kötü hissetme, dengesizlik gibi genel semptomlar görülür.

TANI

Hasta Değerlendirme

Hasta öyküsü alınırken hipertansiyonun süresi, aile öyküsü, sekonder nedenlere yönelik sorgulama (böbrek hastalığı öyküsü, ilaç kullanımı, hormonal bozukluklar, çarpıntı, flushing, kas güçsüzlüğü), kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik sorgulama (hiperlipidemi, diyabet, sigara, alkol, fizik aktivite, uyku apne sendromu, gibi) yapılmalıdır. Hedef organ hasarına ait sorgulamada beyin, kalp, böbrek, göz ve periferik arter hastalığını düşündürecek bulgular sorgulanmalıdır.

Yaşlılarda kan basıncı ölçümü yapılırken de genel kurallar geçerlidir. Birey en az 15 dakika dinlendikten sonra ve en az iki dakika arayla iki ölçüm yapılmalıdır. Oturur pozisyonda, sırt ve kol destekli, ayaklar yere basar pozisyonda olmalı ve her iki koldan ayrı ayrı ölçüm yapılmalıdır. Daha sonraki takipler yüksek olan koldan yapılmalıdır. Özellikle antihipertansif tedavi alan yaşlı bireylerde ortostatik kan basıncı değişimleri sık gözlemlendiği için kan basıncı ölçümleri otururken ve ayakta (en az 2 dakika sonra) pozisyonlarda ayrı ayrı ölçüm yapılmalıdır. Sistolik kan basıncında en az 20 mmHg ve üzerindeki değişimler ortostatik hipotansiyon olarak kabul edilir.

Laboratuvar

İlk değerlendirme ve takipte yapılması önerilen laboratuvar incelemeleri aşağıda verilmiştir:

- Açlık kan şekeri,
- Lipid profili (Tkol, LDLkol, HDLkol, Trigliserit),
- Serum kreatinin,
- Serum potasyumu,
- Serum ürik asiti ,
- Formüllerle glomerüler filtrasyon hızı hesaplanması (MDRD, Cockcroft-Gault formülü) veya kreatinin klerens ölçümü,
- İdrar analizi (mikroskopi içerecek),
- Mikroalbüminüri (çubuk),
- Hemoglobin- hematokrit,
- EKG.

TEDAVİ

Yaşlılarda tedavi ile elde edilen kardiyovasküler korunma genç ve erişkinlere göre daha belirgindir. Özellikle 80 yaş üzeri bireylerde antihipertansif tedavinin kardiyovasküler sonlanım noktalarını azaltıcı etkilerine dair şüpheler mevcutken 2008 yılında yayınlanan bir çalışma ile bu yaş grubunda da antihipertansif tedavinin etkinliğinin belirgin kardiyovasküler risk azatımı sağladığı gösterilmiştir. Bu yaş grubunda antihipertansif tedavinin uzun dönemde kognitif fonksiyonları da düzelttiğine dair veriler mevcuttur. Tedavide hedef kan basınçları bu yaş grubunda da farklılık göstermez. Hedef organ hasarı olmayan hastalarda hedef kan basıncı değeri 140/90 mmHg altında olmalıdır. Diabetes mellitus, renal hastalık varlığında ise kan basıncı hedefi 130/80 mmHg altında olmalıdır. Antihipertansif tedavide nonfarmakolojik ve farmakolojik yaklaşımlar uygulanır.

Nonfarmakolojik Tedavi Yaklaşımları:

- Sigaranın kullanımına son verilmesi,
- Kilo verilmesi (ve kilonun korunması),
- Aşırı alkol tüketiminin azaltılması,
- Fiziksel egzersiz yapılması,
- Tuz alımının kısıtlanması (6 gr/gün tuz),
- Meyve/sebze tüketiminin artırılması ve doymuş/total yağ tüketiminin azaltılması.

Bu yaş grubunda yaşam tarzı değişikliklerinden tuz kısıtlamasının önemi büyüktür.

Yaşlı hipertansifleri tedavi ederken sadece kan basıncı değil hastada var olan diğer kardiyovasküler risk ve hedef organ hasarları da göz önünde bulundurularak tedavi planı oluşturulmalıdır (Tablo 8.6).

Tablo 8.6 Kardiyovasküler Riske ve Hedef Organ Hasarına Göre Tedavi Planı

Risk Faktörü	Normal	Yüksek Normal	EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3
Yok	KB'na yönelik girişime gerek yok	KB'na yönelik girişime gerek yok	YTD, birkaç ay, KB kontrol edilemezse ilaç tedavisi	YTD, birkaç hafta, KB kontrol edilemezse ilaç tedavisi	YTD + Derhal ilaç tedavisi
1-2	YTD	YTD	YTD birkaç hafta, KB kontrol edilemezse ilaç tedavisi	YTD birkaç hafta, KB kontrol edilemezse ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi
≥ 3, Metabolik sendrom veya organ hasarı (+)	YTD	YTD + ilaç tedavisi düşünülebilir	YTD + ilaç tedavisi	YTD + ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi
Diabetes mellitus	YTD	YTD + ilaç tedavisi	YTD + ilaç tedavisi	YTD + ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi
Gösterilmiş kardiyovasküler veya böbrek hastalığı	YTD + derhal ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi	YTD + derhal ilaç tedavisi

YTD: Yaşam tarzı değişiklikleri

Medikal tedavide kullanılacak ilaçlar var olan patolojilere ve subklinik organ hasarı varlığına uygun olarak seçilmelidir (Tablo 8.7 ve 8.8). Tedavide öncelikle tiazid grubu diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEI), anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) ve beta blokerler tercih edilmelidir. İzole sistolik hipertansiyon varlığında öncelikle tiazid grubu diüretikler ve kalsiyum antagonistleri önerilir, ancak ARB'lerinde bu durumlarda etkinliğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Antihipertansif ilaçlar başlanırken, olası hızlı kan basıncı düşmeleri ve yan etkilerin sıklığı nedeniyle doz düşük tutulmalı ve kademeli olarak doz artırılmalıdır. Antihipertansif seçiminde mutlak ve olası kontrendike oldukları durumlar (Tablo 8.9) açısından dikkatli olunmalıdır.

Tablo 8.7 Subklinik Organ Hasarı Varlığına Göre Öncelikli Seçilecek İlaçlar

Subklinik Organ Hasarı	Tercih Edilen İlaç
Sol ventrikül hipertrofisi	ACE inhibitörü, kalsiyum antagonisti, ARB
Asemptomatik ateroskleroz	Kalsiyum antagonisti, ACE inhibitörü
Mikroalbüminüri	ACE inhibitörü, ARB
Böbrek disfonksiyonu	ACE inhibitörü, ARB

Tablo 8.8 Klinik Duruma Göre Antihipertansif Öncelikli Seçim

Klinik Olay	Tercih Edilen İlaç
İzole sistolik hipertansiyon	Diüretikler, Kalsiyum antagonisti
Metabolik sendrom	ACE inhibitörleri, ARB, Kalsiyum antagonisti
Diabetes mellitus	ACE inhibitörleri, ARB
İnme öyküsü	Herhangi bir kanbasıncı düşürücü ilaç
Myokard infarktüsü öyküsü	Beta bloker, ACE inhibitörü, ARB
Angina pectoris	Beta bloker, Kalsiyum antagonisti
Kalp yetersizliği	Diüretikler, Beta bloker, ACE inhibitörü, ARB, aldosteron antagonistleri
Atrial fibrilasyon Tekrarlayan Sürekli	ARB, ACE inhibitörü Beta bloker, dihidropiridin dışı kalsiyum antagonisti
Son dönem böbrek yetmezliği/ Proteinüri	ACE inhibitörü, ARB, "loop" diüretikleri
Periferik arter hastalığı	Kalsiyum antagonisti

Tablo 8.9 Antihipertansif İlaçların Mutlak ve Olası Kontrendikasyonları

İlaç	Mutlak kontrendikasyon	Olası kontrendikasyon
Tiazid diüretikler	Gut	Metabolik sendrom Glukoz intoleransı, gebelik
Beta bloker	Astma, 2-3. derece A-V blok	Periferik arter hastalığı metabolik sendrom, Glukoz intoleransı, Atletler, kalp yetmezliği
Kalsiyum antagonisti (dihidropridin)		taşiaritmi, kalp yetmezliği
Kalsiyum antagonisti (nondihidropiridin)	2-3. derece A-V blok, kalp yetmezliği	
Aldosteron Antagonisti	Böbrek yetmezliği , hiperkalemi	
ACE inhibitörleri	Gebelik, anjiyonörotik ödem, hiperkalemi, bilateral renal arter stenozu	
Anjiotensin II reseptör blokerleri	Gebelik, anjiyonörotik ödem, hiperkalemi, bilateral renal arter stenozu	

Hipertansiyon tedavi sürecinde ortostatik hipotansiyon, ani volüm kayıpları, hiponatremi, hipokalemi, ilaç etkileşimleri, ilaç birikimi, depresyon ve konfüzyon açısından dikkatli olunmalıdır. Yaşlılarda aterosklerotik renal arter hastalıklarının görülme sıklığındaki artış sebebiyle de renin anjiyotensin sistem blokerlerinin kullanımı sonrası akut böbrek yetmezliği gözlenebilir. Bu nedenle tedavinin 3.-4. haftalarında mutlaka böbrek fonksiyonlarının (kreatinin, potasyum) kontrol edilmesi önerilir. Bazal serum kreatinine göre %30'luk artışlar, serum potasyumunun 5.5 mEq/L üzerinde olması durumunda hastada renovasküler hastalık araştırması yapılmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

- Dirençli hipertansiyon,
- Sekonder hipertansiyon düşünülen durumlar,
- Hedef organ hasarı varlığında hasta sevk edilmelidir.

ACİL HİPERTANSİYON

Kan basıncının $>180/120$ mmHg ve ilerleyici tarzda organ hasarı olması acil hipertansiyon olarak tanımlanır. Bu koşullar IV antihipertansif tedavi verilmesini gerektirdiği için acil polikliniğinde yakın takibi gereklidir (Tablo 8.10).

Tablo 8.10 Acil Hipertansif Durumlar

İVEDİ HİPERTANSİYON

Kan basıncının genelde $>180/120$ mmHg ve ilerleyici tarzda organ hasarı olmayan klinik durumdur. Bu tabloda antihipertansif tedavi oral olarak planlanabilir. Öncelikle kullanılan antihipertansif ilacın etkinliği ve dozlamasının kontrol edilmesi gereklidir. Bunun yanı sıra aşağıdaki tabloda gösterilen kısa etkili oral antihipertansifler birinci basamak tedavide kullanılabilir (Tablo 8.11). Ani düşüşler yaratabilecek sublingual nifedipine uygulamasından sakınılmalıdır.

Tablo 8.11 İvedi Hipertansiyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

İlaç	Doz mg/p.o	Etki zamanı	Yan etki
Kaptopril	12.5-25	15-60 dk	Aterosklerotik renal hastalık varlığında dikkat!!
Labetolol	200-400	20-120 dk	A.V blok, bronkospazm, kalp kasılmasında azalma
Furosemid	20-40 mg	1-2 st	Volum depleasyonu
Amlodipin	5-10 mg	1-6 st	Başağrısı, taşikardi, flushing
Felodipin	5-10 mg	2-5 st	Başağrısı, taşikardi, flushing
Isradipin	5-10 mg	1-1.5 st	Başağrısı, taşikardi, flushing
Prazosin	1-2 mg	1-2 st	Senkop, çarpıntı, ortostatik hipotansiyon

Hastanın tedavisi 24 saat içerisinde hedef kan basıncına ulaşılacak şekilde planlanmalıdır. Hasta komplyans konusunda uyarılmalı ve 2-3 gün içinde ayaktan poliklinik kontrolüne gelmesi konusunda uyarılmalıdır.

PSEUDOHİPERTANSİYON

Yaşlılarda yaşla birlikte damar duvarlarında oluşan elastisite kaybı ve sertleşmeden dolayı kan basıncı yalancı yüksek ölçülebilir. Pseudohipertansiyon olarak isimlendirilen bu durum sistolik veya diastolik pseudohipertansiyon şeklinde olabilir ve sistolik pseudohipertansiyonu anlamak için Osler manevrası yapılır. Bu işlem için hastanın brakial arterine bası uygulanır. Eğer bu brakial arter basısına rağmen radial arterde nabız palpe ediliyorsa pseudohipertansiyondan bahsedilebilir. Intraarteriyel kan basıncı ölçüm yöntemleri ile daha invaziv olarak da bu durumun tanısı konulabilir. Pseudohipertansiyon sıklığının %5'ler düzeyinde olduğu bildirilmektedir.

Fizik muayenede kan basıncı ölçümünü takiben tam bir fizik muayene, metabolik değerlendirme (vücut kütle indeksi, bel çevresi), sekonder hipertansiyona neden olan hastalık bulguları (cushingoid görünüm, karında üfürüm, büyük böbrekler, nörofibromatoz, gibi) ve hedef organ hasarı bulguları değerlendirilmelidir. Hedef organ hasarına ait bulgular (boyunda üfürüm, motor duyu kayıp, fundoskopik değerlendirme, aritmi, ödem nabızda zayıflama, ısı kaybı, iskemik lezyonlar, karotiste sistolik üfürüm) aranmalıdır.

HİPOTANSİYON

Düşük kan basıncını tarif eden bu durumda sistolik kan basıncının semptomatik olacak düzeylere (<90 mmHg) inmesi sözkonusudur. Diastolik kan basıncı olarak da 60 mmHg sınır değer olarak kabul edilir. Yaşlılarda da diğer yaş gruplarında olduğu gibi kanamalar, ani sıvı kayıpları, kardiyak nedenler ve enfeksiyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilir. Yaşlılarda renal kan akımındaki azalmalar, susama refleksindeki zayıflamalar nedeniyle özellikle ani sıvı ve kan kayıpları akut başlangıçlı böbrek yetmezliği tablolarıyla sıklıkla komplike olabilir.

Semptom ve Bulgular

Baş dönmeleri, kulak çınlama ve uğultuları, bayılmalar hipotansiyon geliştiğinde sıklıkla görülen semptomlardır. Fizik muayenede hipotansiyona neden olabilecek durumların klinik yansımaları (ateş yüksekliği, solukluk, kalpde ritim bozukluğu ve kanama bulguları) aranmalıdır. Hastanın kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır.

Nedenleri

Hipotansiyonun genel popülasyondaki tüm sebepleri yaşlı bireyler içinde söz konusudur. Yaşlılarda özellikle ortostatik hipotansiyon sıklıkla karşımıza çıkar ve kullanılan antihipertansiyon ilaçları öncelikle sorumludur. Hipertansiyon tedavisi altında olan kişilerde öğünlerde yoğun besin tüketimi sonrası sıklıkla ortaya çıkar (postprandiyal hipotansiyon). Yaşlılarda kan basıncını regüle eden mekanizmalardaki zayıflama ve otonomik disfonksiyondan dolayı ortostatik hipotansiyon görülme oranları yüksektir. Hem ortostatik hem de yemek sonrası gelişen hipotansiyon, senkop ve serebrovasküler olaylar için risk faktörüdür. Yaşlılarda ortostatik hipotansiyonun nedenleri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 8.12).

Tablo 8.12 Ortostatik Hipotansiyon Nedenleri

Akut ortostatik hipotansiyon	Kronik ortostatik hipotansiyon
Dehidratasyon İlaçlar <ul style="list-style-type: none"> • Antihipertansifler (alfa blokerler, diüretikler, beta blokerler,) • Antipsikotikler, • Levodopa, • Trisiklik antidepresanlar, • Sildenafil.... Miyokard infarktüsü Aritmi Sepsis	Santral sinir sistemi hastalıkları Periferik sinir hastalıkları Diastolik disfonksiyon Baroreseptör duyarsızlığı Hipertansiyon

Tedavi

Ortostatik hipotansiyonda tedavi yaklaşımı olarak öncelikle ani postural değişikliklerden kaçınılması, öğünlerde yoğun besin tüketiminden kaçınılması, tuz ve su alımının dengelenmesi ve antihipertansif tedavinin gözden geçirilmesi (ilaç ve doz) önerilir.

KALP YETERSİZLİĞİ

GENEL BİLGİLER

Sağlıktaki gelişmelere paralel olarak ileri yaşa ulaşan kişi sayısı da artmaktadır. Bu durum beraberinde ileri yaşta kalp yetersizliği ile karşılaşma olasılığını getirmektedir. 65 yaşın üzerinde olup da hastaneye yatırılarak tedavi gerektiren hastaların beşte birinin tanısını kalp yetersizliği oluşturmaktadır. Kalp yetersizliği olan hastaların yaşam beklentilerinin kısılmasının yanında yaşam kaliteleri de bozulmuştur.

Yaşlılarda görülen kalp yetersizliği koroner arter hastalığı sonrasında gelişen sistolik fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabileceği gibi sol ventrikül sistolik fonksiyonunun korunduğu (ejeksiyon fraksiyonunun düşmediği) ve diyastolik kalp yetersizliği olarak tanımlanan formu da sık görülür.

TANI

- Kalp yetersizliğinin tipik semptomları, efor veya istirahatte olan nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk, ayak bileğinde şişme,
- Kalp yetersizliğinin tipik bulguları; taşikardi, takipne, pulmoner raller, plevral effüzyon, juguler venöz basınç artışı, periferik ödem, hepatomegali,
- Dinlenme esnasında kalbin yapısal veya fonksiyonel bozukluğuna ilişkin objektif bulgular (kardiyomegali, 3. kalp sesi, kardiyak üfürümler, ekokardiyografide anormallikler, natriüretik peptid konsantrasyonunda artış).

Tablo 8.13 Kalp Yetersizliğinin Sınıflandırılması

Yeni Başlangıç	İlk kez gelişen Akut veya yavaş başlangıçlı
Geçici	Yineleyen veya aralıklarla seyreden
Kronik	İnatçı Stabil, ağırlaşan veya dekompanze

Tablo 8.14 NYHA'a Göre Kalp Yetersizliğinde Fonksiyonel Kapasite Değerlendirilmesi

Sınıf 1	Fiziksel harekette kısıtlama yok. Olağan fiziksel etkinlik beklenenin üzerinde halsizlik, çarpıntı veya dispneye neden oluyor.
Sınıf 2	Hafif hareket kısıtlaması var. Dinlenme halinde rahat, ancak olağan fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı veya dispneye yol açıyor.
Sınıf 3	Belirgin hareket kısıtlanması var. Dinlenme halinde rahat, ancak olağan düzeyin altında fiziksel etkinlik halsizlik, çarpıntı veya dispneye neden oluyor.
Sınıf 4	Rahatsızlık duymadan herhangi bir fiziksel etkinliği sürdürmüyor. Dinlenme durumunda semptomlar var.

Tanıda semptomlarla yetinilmemelidir. Ekokardiyografi ve kalp yetmezliğinin serum belirteçlerinin (natriüretik peptidler; BNP, pro-BNP) kullanılması doğruluk oranını artırır (Tablo 8.15).

Klinik olarak kalp yetersizliğini düşündüren ve sistolik fonksiyonları korunmuş hastalarda diyastolik yetersizlik olasılığı akıldan çıkarılmamalıdır.

Kalp yetersizliği hastasında yaşam beklentisini uzatmanın yanında yaşam kalitesinin de düzeltilmesi amacıyla semptomatik tedavi uygulanmalıdır.

Kalp yetersizliğini presipite eden aşağıdaki durumlarla mücadele edilmelidir:

- Kan basıncı iyi bir şekilde kontrol altına alınmalı,
- Atriyal fibrilasyon varlığında hız kontrolü sağlanmalı,
- Kompanze duruma geldikten sonra düzenli fizik aktivite için hasta cesaretlendirilmeli,
- Hastanın ilaç tedavisini aksatmaması sağlanırken yaşlı olması unutulmamalı ve doz ayarlaması ona göre yapılmalı,
- Günlük tuz tüketimi minimize edilmeli,
- Hastanın kilosu yakından izlenmeli,
- Hasta, çevresi ve sağlık ekibi işbirliği içinde olmalı,
- Gerek duyulduğunda değişik branşlardan yardım almaktan kaçınılmamalıdır.

Tablo 8.15 Kalp Yetersizliğini Natriüretik Peptidlerle Değerlendirme

Natriüretik peptidler		
BNP <100 pg/ml	BNP 100-400 pg/ml	BNP >400 pg/ml
Kronik KY olasılığı düşük	Tanıda belirsizlik	Kronik KY olasılığı yüksek
NT-proBNP <400 pg/ml	NT-proBNP 400-2000 pg/ml	NT-proBNP >2000 pg/ml

TEDAVİ

Kronik Kalp yetersizliği tedavisinde hedefler Tablo 8.16'da sunulmuştur.

Nonfarmakolojik Tedavi:

- Hastanın tedaviye uyum konusunda bilinçlendirilmesi,
- Semptomları tanınması konusunda bilgilendirme sağlanmalı,
- Düzenli aralıklarla vücut ağırlığının izlenmesinde yarar vardır,
- Sodyum alımının kısıtlanması,
- Sıvı dengesinin ayarlanması ve aşırı sıvı alımının önüne geçilmesi,
- Aşırı alkol tüketiminin sınırlandırılması,
- Fazla kiloların verilmesi,
- Sigaranın bırakılması,
- Düzenli egzersiz yapılması,
- Depresyondan korunma.

Tablo 8.16 Kronik Kalp Yetersizliği Tedavisinde Hedefler

1. Prognoz	Mortaliteyi azaltmak
2. Morbidite	Semptom ve bulguları ortadan kaldırmak Yaşam kalitesini iyileştirmek Sıvı retansiyonunu ve dolayısıyla ödemi gidermek Egzersiz kapasitesini arttırmak Halsizlik ve nefes darlığını azaltmak Hastaneye yatış gereksinimini azaltmak Yaşam sonu bakımı sunmak
3. Önleme	Miyokarda hasar oluşumunun önlenmesi Miyokard hasarının ilerlemesinin önüne geçmek Miyokardın yeniden biçimlenmesinin (remodeling) önlenmesi Dekompanzasyonun önlenmesi Hastaneye yatışın önlenmesi

Farmakolojik Tedavi:

a-ACE inhibitörleri: Kontrendikasyon veya tolerans ile ilgili sorunu olmayan tüm semptomatik KY olgularıyla EF değeri %40 ve altında olan hastalara ACE (anjyotensin dönüştürücü enzim) inhibitörü verilmelidir.

Kontrendikasyonlar:

- Anjiyoödem öyküsü
- Bilateral renal arter stenozu
- Serum K değeri >5 mmol/l
- Serum kreatinin değeri >2.5 mg/dl
- Şiddetli aort stenozu

Olası istenmeyen etkileri böbrek fonksiyon bozukluğu, hiperpotasemi, semptomatik hipotansiyon ve öksürüktür. İlaç başlamadan önce ve başladıktan 1-2 hafta sonra serum elektrolit değerleri ve böbrek fonksiyonları kontrol edilmelidir.

b- Anjiyotensin reseptör blokerleri: ACE inhibitörü tedavisini tolere edemeyen hastalarda ARB verilebilir. Özel durumlarda ACEI'ne ARB eklenebilir. Ancak bu tedavi seçimi öncesi uzman görüşü alınması uygun olur. Bunun dışında endikasyon ve konrendikasyonları ACEI'ne benzer özellikler gösterir.

c- Beta blokerler: Kontrendikasyon ve tolerans sorunu olmadığı sürece semptomatik kalp yetersizliği bulunan ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 40' ın altında olan bütün hastalara beta bloker tedavisi uygulanmalıdır. Beta bloker başlamadan önce hastanın stabil olmasına dikkat edilmelidir. Tedaviye düşük doz ile başlanmalı ve kontrollü olarak kademeli şekilde arttırılmalıdır. Olası istenmeyen etkileri semptomatik hipotansiyon, KY' nin kötüleşmesi ve aşırı bradikardidir.

Kontrendikasyonlar:

- Astım (KOAHA değil),
- İkinci veya 3. derece kalp bloğu,
- Hasta sinüs sendromu (kalıcı kalp pili olanlar hariç),
- Sinüs bradikardisi (<50/dk).

d- Aldosteron Antagonistleri: Kontrendikasyon veya tolerans sorunu olmayan, LVEF %35 ve altında ve NYHA fonksiyonel kapasitesi III-IV, hiperpotasemi ve önemli renal yetersizliği olmayan tüm kalp yetersizliği olgularına düşük doz aldosteron antagonist tedavisi verilmelidir.

Kontrendikasyonlar:

- Serum K konsantrasyonu >5 mmol/l
- Serum kreatinin değeri >2.5mg/dl
- ACEI ve ARB kombinasyonu
- Eş zamanlı K tutucu diüretik kullanımı

e- Hidralazin ve İzosorbit dinitrat: ACEI/ARB tedavilerinin tolere edilemediği durumlarda alternatif olarak kullanılabilir.

Kontrendikasyonlar:

- Semptomatik hipotansiyon
- Lupus benzeri sendrom
- Şiddetli böbrek yetersizliği

f- Digoksin: Semptomatik kalp yetersizliği ile beraber atriyal fibrilasyonu olan hastalarda ventrikül cevabını kontrol etmek için digoksin kullanılabilir. Ayrıca sinüs ritminde olup da ciddi kalp yetersizliği olan hastalarda prognoz açısından olmasa da semptomların kontrol altına alınması ve hastane yatışı gereksiniminin azaltılması için kullanılabilir.

Yaşlı hastalarda digoksin kullanırken dikkatli olmakta yarar vardır. Zorunlu kalmadıkça yükleme dozu uygulanmamalıdır. İlacın yarı ömrü uzun olduğu için birikime uğrayabilir. Böbrek fonksiyonuna göre doz ayarlaması gerekebilir.

Kontrendikasyonlar:

- İkinci veya üçüncü derece AV bloğu olan ve kalıcı kalp pili bulunmayan hastalar,
- Pre-eksitasyon sendromları,
- Digoksin intoleransı olduğu bilinen hastalar.

g- Diüretikler: Kalp yetersizliği olan ve klinik olarak konjesyon bulguları bulunan hastalara diüretik tedavisi verilmelidir. Bu amaçla lup diüretikleri ve tiazid grubu diüretikler kullanılabilir.

Diüretik kullanımı sırasında böbrek fonksiyonları, elektrolit değerleri ve ürik asit değerleri yakından gözetlenmelidir.

AKUT KALP YETERSİZLİĞİ

Akut kalp yetersizliği hızlı başlayan veya semptom ve bulgularda hızlı bir değişim gözlenen, acil tedavi gerektiren kalp yetersizliği olarak tanımlanmaktadır. AKY yeni başlayan kalp yetersizliği olabileceği gibi mevcut KY nin kötüleşmesi şeklinde de ortaya çıkabilir.

Tablo 8.17 Akut Kalp Yetersizliğinde Nedenler ve Predispozan Faktörler

İskemik kalp hastalığı	Akut koroner sendromlar Akut MI seyrinde gelişen mekanik komplikasyonlar Sağ ventrikül infarktüsü
Valvüler	Kapak stenozu Endokardit seyri sırasında Aort disseksiyonu
Hipertansiyon ve aritmi	Hipertansiyon Akut aritmi
Miyopatiler	
Dolaşım bozuklukları	Septisemi Tirotoksikoz Anemi Şantlar Tamponat Pulmoner emboli
Mevcut kronik KY' nin kötüleşmesi	Tedaviye uyumsuzluk Aşırı sıvı yüklenmesi Enfeksiyonlar Serebrovasküler olaylar Cerrahi girişim Renal fonksiyon bozukluğu Astım, KOAH Alkol kullanımı

Klinik sınıflandırma,

- Kronik kalp yetersizliğinde akut dekompanzasyon gelişebilir,
- Pulmoner ödem tablosunda başvurabilir,
- Hipertansiyonun eşlik ettiği kalp yetersizliği kliniği ile karşımıza çıkabilir,
- Kardiyojenik şok tablosunda olabilir,
- Pulmoner konjesyonun olmadığı izole sağ kalp yetersizliği şeklinde ortaya çıkabilir,
- Akut koroner sendrom sırasında KY ortaya çıkabilir.

TANI

Hastanın başvuru sırasındaki yakınmaları, fizik muayene bulguları, EKG değerlendirmesi, akciğer grafisi, ekokardiyografi, arter kan gazları, biyomarkerler (BNP) incelenerek tanıya ulaşılır.

TEDAVİ

Tedavinin Hedefleri

Derhal

- Semptomlar giderilmeli
- Oksijenasyon sağlanmalı
- Organ perfüzyonu ve hemodinami düzeltilmeli ve stabilize edilmeli
- Kalp ve böbrek hasarı sınırlandırılmalı
- Yoğun bakımda yatış süresi kısaltılmalı

Orta vadede

- Hasta stabilize edilmeli ve optimum tedavi alması sağlanmalı
- Cihaz ihtiyacı belirlenmeli ve uygulanmalı
- Hastane yatışı kısaltılmalı

Uzun dönem

- Takip stratejisi belirlenmeli
- Hasta ve çevresi eğitilmeli
- Yeterli sekonder profilaksi tedavisi sağlanmalı
- Yaşam kalitesini iyileştirecek önlemler alınmalı
- Tekrar hastaneye yatış ihtiyacı duyulmasının önüne geçilmeli

Tedavide hastaya damar yolu açılmalı ve nazal oksijen verilmeye başlanmalıdır (saturasyon %95'in üzerinde kalmalı). Damar yolu açıldıktan sonra i.v. morfin 2.5-5 mg uygulanmalıdır.

Konjesyonu ve volüm yüklenmesi bulguları olan hastalara lup diüretikleri parenteral olarak uygulanabilir.

Pulmoner konjesyonu olan ve kan basıncı düşük olmayan olgularda vazodilatatörler (Nitrogliserin, sodyum nitroprussid) klinik düzelmeye katkıda bulunurlar.

Sağ kalp yetersizliği (özellikle sağ ventrikül infarktüsü) olan hastalar genellikle hipotansif seyretme eğilimindedir. Sıvı tedavisi yararlı olurken vazodilatatörler ve özellikle nitrogliserin klinik durumu daha da kötüleştirebilir.

Hipotansiyonu olan ve organ perfüzyonunun bozulmaya başladığı olgularda inotrop destek (Dopamin, Dobutamin) yararlı olabilir.

Hipertansiyonun yol açtığı akut kalp yetersizliğinde vazodilatatörler ve diüretikler tedavinin en önemli unsuru haline gelirler.

Tablo 8.17'de belirtilen nedenler ve predispozan faktörler düşünülerek tedavi bireyselleştirilmelidir.

Kısmen de olsa stabilize edildikten sonra hastaların yoğun bakım olanaklarının da olduğu bir merkeze nakledilmesi uygun olur.

PERİFERİK DAMAR HASTALIĞI

Bu başlık altında koroner arterler dışında kalan arteriyel sistemin tıkaçıcı hastalıkları yer almaktadır.

A- PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI (PAH)

GENEL BİLGİLER

Yaştaki ilerlemeye paralel olarak periferik arterlerde de aterosklerotik süreç ilerler ve belirli bir eşiği geçtikten sonra ekstremitelerde beslenme yetersizliğine neden olur.

Alt ekstremitelerde PAH riski altında olan kişiler,

- 50 yaşın altında diyabetik ve aterosklerotik risk faktörlerinden birine sahip olan hastalar (sigara, dislipidemi, hipertansiyon veya hiperhomosisteinemi)
- 50-59 yaş grubunda diyabet veya sigara hikayesi olması
- 70 yaş ve üstü
- Egzersiz ile bacak semptomları (intermittan klodikasyon) veya iskemik istirahat ağrısı
- Alt ekstremitelerde nabız palpasyonunda anormallik
- Bilinen karotis, koroner veya renal arter aterosklerozi

Yaşlı kadınlarda %1-2, erkeklerde ise %2-3 oranında eforla ortaya çıkan baldır ağrısı (intermittan klodikasyon - IK) ile karşılaşılır. Periferik arter hastalığını değerlendirmek üzere kullanılan Ayak bileği-kol indeksi (ABI) uygulandığında ise PAH görülme prevalansı yaşa paralel olarak 3-4 kat artmaktadır.

RİSK FAKTÖRLERİ

- İleri yaş
- Erkek cinsiyet
- Sigara
- Diyabet
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi

TANI

İyi bir anamnez alınmalı ve risk faktörleri sorgulanmalıdır. Fizik muayenede periferik arterlerin palpe edilmesi, ciltte ısı ve renk değişiklikleri önemlidir. Ekstremitelerde arterlerin stetoskop ile dinlenmesi de oldukça yararlı bilgiler sağlar. Yatak başında ve birinci basamakta uygulanabilir olması ve yararlı bilgiler vermesi nedeniyle ABI önemli yer tutar. Bu oranın 0.9 un altında olması PAH açısından oldukça yüksek değere sahiptir. Tipik IK tanımlayan ve istirahat halindeki fizik muayenesinde periferik nabızları palpe edilebilen hastalarda Egzersiz testi de tanıda önem taşır. Periferik arterlerin renkli doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi noninvasif ve oldukça yararlı bir yöntemdir. Manyetik rezonans anjiyografi son yıllarda kullanıma girmiş olsada konvansiyonel anjiyografi tanıda halen altın standart olarak yerini korumaktadır.

B- AKUT EKSTREMİTE İSKEMİSİ

Olayın temelinde ya embolik bir süreç söz konusudur veya zeminde mevcut olan bir aterosklerotik plağın yırtılması ve üzerine trombus oturması sonucu distal akımın tam veya tama yakın olarak kesilmesi sonucunda ekstremitedeki canlılığı tehdit edebilecek şekilde ortaya çıkan tablodur. İskemik ekstremitede ağrı, nabız kaybı, solukluk, solukluk, duyu kaybı ve paralizisi ortaya çıkar. İlgili ekstremitede kası sıkılmakla ağrılıdır, fonksiyon kaybı önemlidir. Kliniği tıkanıklığın yeri, süresi, derecesi, kollateral dolaşımın yeterliliği ve genel dolaşım tablosu belirler.

Ayırıcı tanıda sistemik şok, Filegmasia serula dolens, akut kompresiv nöropati, travmalar, diseksiyonlar, arteritler, hiperkoagülopatik durumlar, popliteal kist ve entrapment ve kompartman sendromları sayılabilir.

TEDAVİ

- Cerrahi tromboembolektomi
- Farmakolojik tromboliz
- Perkutan minimal invaziv teknikler

SEVK KRİTERLERİ

Acil bir durumdur ve en kısa sürede ekstremitenin kanlandırılması gerekir. Özellikle ileri yaştaki hastalarda mortalite ve morbidite yüksektir. Kesin tanı anjiyografi ile konulur, hasta en kısa zamanda ilgili uzmanlık alanının girişimde bulunabilmesi için sevk edilmelidir.

C- KRONİK EKSTREMİTE İSKEMİSİ

Kronik iskemik hastalığı olup semptomları 2 haftadan daha fazla süredir var olan hastalar için kullanılır. ABI basıncının 50 mmHg veya ayak başparmağı basıncının 30 mmHg nin altındadır. Ayırıcı tanıda diyabetik nöropati, sinir kökü basısı, gece krampları sayılabilir.

TEDAVİ

Mutlak girişimsel bir tedavi gereklidir. Cerrahi revaskülerizasyon veya perkutan endovasküler teknikler uygun hastalarda kullanılabilir. Yara bakımı ve ülserlerin tedavisi önemlidir. Açık veya endovasküler bir girişim başarısız olduğunda veya mümkün olmadığında ilaç tedavisi düşünülebilir. Kan basıncı kontrolü, uygun diyet ile birlikte lipid düşürücü tedavi, diyabetik bireylerde kan şekerinin etkili şekilde regülasyonu, antitrombosit tedavi önemlidir. Bütün bunların yanında düzenli egzersiz yapılması ihmal edilmemelidir. Prostanoidler de ilaç tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardır.

SEVK KRİTERLERİ

Hasta en kısa zamanda ilgili uzmanlık alanının girişimde bulunabilmesi için sevk edilmelidir. İleri merkezin önerilerine göre takipleri sürdürülmelidir.

D- KAROTİS ARTER STENOZU

GENEL BİLGİLER

İskemik inmelemin %20-30'u karotis hastalıklarına bağlıdır. Geçici retinal ve nörolojik kayıpları olan hastalar karotis hastalıkları açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Ayrıca yaşı 65'den büyük, sol ana koroner lezyonu veya periferik arter hastalığı olan hastalar karotis arter stenozu açısından araştırılmalıdır.

TANI

Doppler USG en ucuz ve invaziv olmayan görüntüleme yöntemidir. Doppler USG sonuçlarının kesin olmadığı durumlarda bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans anjiyografi kullanılabilir. Kontrast arteriyografi geleneksel yöntemdir.

TEDAVİ

Karotis stenozları çoğunlukla cerrahi (endarterektomi) olarak tedavi edilir. Randomize, kontrollü çalışmalarda semptomatik veya asemptomatik ciddi karotis stenozu olan hastalarda inme riskinin cerrahi tedaviyle belirgin olarak azaltılabildiği gösterilmiştir.

Semptomatik Karotis Arter Stenozu: İCA stenozlu hastalar asemptomatik olabilir veya serebral kan akımına göre değişen semptomlar ortaya çıkabilir. İpsilateral %70-99 stenozu bulunan semptomatik hastalarda (TİA, retinal iskemi, sekelsiz inme) cerrahi yararlıdır. Semptomatik, %50-69 İCA darlığı bulunan hastalarda cerrahi kabul edilebilir bir girişimdir ancak hastaların cerrahi riski %7'den az olmak kaydı ile. %50'den düşük karotis stenozu olan semptomatik hastalarda cerrahinin medikal tedaviye üstünlüğü tam olarak gösterilememiştir.

Asemptomatik Karotis Arter Stenozu: Asemptomatik hastalarda cerrahi endikasyonları halen net olarak tanımlanmamış olmasına rağmen birçok merkez uzun yaşam beklentisi olan, cerrahi morbidite ve mortalitesi düşük ve ileri stenozu olan hastaları cerrahi yol ile tedavi etme yoluna gitmektedir.

Karotis arter darlıklarında cerrahi halen altın standart tedavi yöntemidir. Karotis stentleme çok yüksek riskli hasta gruplarında, restenozlarda, servikal radyasyon uygulanan hastalarda ve tecrübeli merkezlerde uygulanması daha uygundur.

SEVK KRİTERLERİ

Hasta en kısa zamanda ilgili uzmanlık alanının girişimde bulunabilmesi için sevk edilmelidir.

E- VENÖZ TROMBOEMBOLİ

Venöz tromboemboli (VTE) önlenebilir önemli bir sağlık problemi olup, pulmoner emboli (PE) gibi çok yüksek mortaliteye ve posttrombotik sendrom gibi morbidite nedeni olabilmektedir. Tedavide amaç pulmoner emboliyi, pulmoner hipertansiyonu, periferik venöz hastalıkları ve posttrombotik sendromu önlemektir.

TANI

Bacakta veya üst ekstremitede ağrı, şişlik, ödem ve risk faktörleri varlığında şüphelenilmeli ve kesin tanı venöz doppler USG ile konur.

TEDAVİ

Akut Derin Ven Trombozu (DVT) 'lu hastaların %80'i evde tedavi edilebilir. Ancak, yüksek trombotik yükü olan hastalar (masif bacak trombozu veya semptomatik PE), kanama riski yüksek hastalar, aktif kanaması olanlar, yeni cerrahi geçirmiş olan hastalar, aktif peptik ülseri olan, ilerlemiş karaciğer hastalığı olan, trombositopeni veya ailesel kanama hastalığı olanlar, 45 kg dan zayıf, 100 kg dan şişman olanlar, çocuklar, komplikasyonlu hamile hastalar, tıbbi problemler nedeni ile yatması gereken hastalar hastanede tedavi edilmelidir

Derin Ven Trombozu tedavisinin temeli klasik antikoagülan tedavidir, trombozun ilerlemesini ve pulmoner emboli önlenmelidir. Tedavi planlanan hastalarda, antikoagülan başlanmadan etyolojiye (Hiperkoagulabilite sendromları) yönelik kan örnekleri alınmalıdır. Erken mobilizasyon ve kompresyon çorapları unutulmamalıdır.

KAPAK HASTALIKLARI

Yaşlanma ile beraber kalbin iskeletini oluşturan fibromusküler yapıda miksomatöz dejenerasyon ve kalsifikasyon oluşmaya başlar. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, sigara kullanımı, kronik böbrek yetmezliği, konjenital aortik bikuspid kapak, diyabet, erkek cinsiyet gibi risk faktörlerinin de katkısıyla kapakçıklarda skleroz, stenoz ya da yetmezlikler meydana gelebilir.

A-AORT STENOZU

GENEL BİLGİLER

Aort stenozunun prevalansı yaşla birlikte artar. 80 yaşından sonra bu oran %15-20'yi bulabilmektedir. Koroner arter hastalığı birlikteliği bu grup hastalarda sıktır. Aort stenozu olan yaşlı hastalar tamamen asemptomatik olabileceği gibi göğüs ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi, çarpıntı, senkop ya da ortopne ile başvurabilirler. Ventriküler taşikardi veya asistoliye bağlı ani kardiyak ölümlerle karşılaşılabilir. Hareketsiz yaşam, birlikte bulunan başka hastalıklar veya mental durum değişikliklerine bağlı öykü almada zorluklar nedeniyle tanıda gecikme olabilir.

Ciddi aort stenozunda genellikle karotislere yayılan sistolik ejeksiyon vasfında ve en iyi sağ ikinci interkostal aralıkta duyulabilecek üfürüm mevcuttur. Ancak obezite, kronik akciğer hastalıkları ve aort stenozu sonucu oluşmuş konjestif kalp yetmezliğinde üfürümün şiddetinin azalabileceği ya da duyulamayabileceği unutulmamalıdır.

Aort stenozuna bağlı olarak gelişen sol ventrikül hipertrofisi, hipertansiyona bağlı da oluşabileceğinden elektrokardiyografi ve telekardiyografi ile kesin tanıya ulaşmak mümkün değildir.

Ayırıcı tanıda aortik skleroz (stenoz oluşmadan kapakçıkta dejeneratif değişiklikler), koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kronik akciğer hastalığı mutlaka düşünülmalıdır.

TEDAVİ

- Aort stenozunun etkili bir medikal tedavisi yoktur. Nitratlar ve ACE inhibitörleri vazodilatatör etkileri nedeniyle dikkatli kullanım gerektirirler.
- Endokardit profilaksisi mutlaka önerilmelidir.
- Aort stenozundan şüphelenildiğinde ciddiyetinin belirlenmesi için ileri bir merkeze yönlendirme yapılmalıdır.
- Semptomatik ya da asemptomatik ciddi aort stenozu olgularında cerrahi açıdan değerlendirme yapılırken, hafif ve orta dereceli durumlarda, özellikle cerrahi gerektirmeyen koroner arter hastalığı yoksa hasta izlenebilir.
- Risk faktörlerine yönelik tedavi önemlidir. Bazı çalışmalarda yoğun lipid düşürücü tedavinin hastalığın ilerleyişini yavaşlatabileceği yönünde görüşler de mevcuttur.

B-AORT YETERSİZLİĞİ

GENEL BİLGİLER

Aort yetersizliği prevalansının yaşla birlikte artmasına karşın, cerrahi gerektirecek ciddi olgulara sık rastlanmamaktadır. Primer valvüler kaynaklı olarak dejeneratif ya da endokardite bağlı ve hipertansiyon, aort kökünde dilatasyon veya aort anevrizmaları ve diseksiyonu gibi sekonder nedenlerle oluşabilir.

Nefes darlığı, göğüs ağrısı, çarpıntı ve çabuk yorulma gibi belirtiler tanısız olmamakla birlikte, fizik muayenede üçüncü ve dördüncü interkostal aralıklarda en iyi duyulan diyastolik, şiddeti giderek azalan üfürüm önemlidir. Özellikle ciddi olgularda, azalmış diyastolik kan basıncı ile beraber genişlemiş nabız basıncı gözden kaçırılmamalıdır.

Kronik aort yetersizliğindeki klasik periferik bulgular tanıda yardımcı olabilir. Akut gelişen aort yetersizliğinde tablo daha gürültüldür ve akciğer ödemi gibi ani gelişmiş kalp yetmezliği ve ciddi aritmiler hayatı tehdit edebilir.

Elektrokardiyografi bulguları özgül olmamakla birlikte, sol ventrikül hipertrofisi ciddi kronik aort yetersizliğinde dikkati çekebilir. Telekardiyografi kardiyotorasik oranda artışa işaret edebilir.

Etiyoloji ve ciddiyetin belirlenmesi açısından hasta ileri bir merkeze yönlendirilerek ekokardiyografi ile değerlendirme yapılmalıdır. Akut kalp yetmezliği bulgularıyla ya da ciddi göğüs ve sırt ağrısı (aort diseksiyonu nedeniyle) ile başvuran hastalar ilk müdahalesi yapıldıktan sonra acil olarak ileri bir merkeze sevk edilmelidir.

TEDAVİ

- Akut ciddi aort yetersizliğinde cerrahi girişim planlanması için hasta ileri bir merkeze sevk edilir.
- Cerrahiye kadar medikal stabilizasyon kan basıncının düzenlenmesi, volüm yüküne karşılık vazodilatörler ve diüretiklerin başlanması, ayrıca art yükün azaltılması için intravenöz nitroprusside infüzyonunu içerir.
- Kronik vakalarda özellikle orta-ciddi aort yetersizliği olanlarda endokardit profilaksisi önerilmelidir.
- Sistolik kan basıncı yüksekliği agresif olarak tedavi edilmelidir. Orta ve ciddi kronik olgularda ACE inhibitörleri ile hastalığın ilerleyişi yavaşlatılabilir.

C- MİTRAL STENOZ

GENEL BİLGİLER

Tanı ve tedavideki gelişmeler nedeniyle ileri yaşlarda romatizmal mitral stenozuna daha sık rastlanır olmuştur. Yaşa bağlı oluşan kalsifikasyon da stenoz oluşturabilir. Özgül olmayan semptomlar arasında en sık göğüs ağrısı, nefes darlığı, ortopne, akciğer ödemi ve sağ kalp yetmezliği bulguları (çabuk yorulma, karında şişlik, periferik ödem) görülür. Olgular ani gelişen çarpıntı (atriyal fibrilasyon nedeni) ve embolik serebrovasküler olayla ilk kez başvurabilir.

Fizik muayenede apikal ya da sol lateral dekübit pozisyonda duyulan mitral açılma sesi ve diyastolik rulman dikkati çeker, ancak kalsifiye mitral kapak varlığında üfürüm duyulamayabilir.

Elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon, atriyal dilatasyon bulguları, telekardiyografide mitral bölgede kalsifikasyon, pulmoner vasküler yapılarda belirginleşme, plevral efüzyon, sol atriyal genişleme (sağ kardiyak sınırdaki çift kontür) ve sağ ventriküler dilatasyon dikkati çekebilir. Mitral stenoz düşünüldüğünde hasta ekokardiyografi ve gerekirse daha ileri tetkiklerin yapılabilmesi açısından üst bir merkeze sevk edilmelidir.

TEDAVİ

- Endokardit profilaksisi önerilmelidir.
- Özellikle atriyal fibrilasyon varlığında kalp hızı kontrolü yapılmalı ve kontrendike değilse antikoagülasyon uygulanmalıdır.
- Diüretikler semptomatik anlamda önemli faydalar sağlayabilir.
- İleri bir merkezde uygun perkutan ya da cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilir.

D- MİTRAL YETERSİZLİĞİ

GENEL BİLGİLER

Mitral yetersizliği ileri yaşlarda en sık rastlanan kapak hastalığı olmasına rağmen cerrahi gerektiren ciddi vakalar nadirdir. Koroner arter hastalığı, myokard enfarktüsü ve papiller adale disfonksiyonu, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal mitral kapak hastalığı ve endokardit, yaşa bağlı dejeneratif mitral anüler kalsifikasyon etiyolojide sayılabilir.

Akut mitral yetmezliğinde hasta akut akciğer ödemiyle başvurabilir, ateş ve akut kalp yetmezliği varlığında endokardit mutlaka düşünülmelidir. Kronik olgular asemptomatik olabileceği gibi, özgül olmayan sol ve sağ kalp yetmezliği bulguları dikkati çekebilir.

Fizik muayenede apikal bölgede, sol koltuk altına yayılan pansistolik üfürüm duyulabilir. Sağ kalp yetmezliği geliştiğinde oluşan boyun venlerinde dolgunluk, hepatomegali, periferik ödem gözden kaçırılmamalıdır.

TEDAVİ

- Endokardit profilaksisi önerilmelidir.
- Akut mitral yetersizliği ve kronik ciddi mitral yetmezliği düşünülen hastalar ileri bir merkeze sevk edilmelidir.
- Medikal tedavi hedefi, kalp üzerindeki art yükün düşürülmesi (ACE inhibitörleri), konjestif yetmezliğin tedavisi ve aritmilerin kontrolüdür.
- Cerrahi girişim seçenekleri ileri bir merkezde değerlendirilir.

E- TRİKUSPİD KAPAK HASTALIKLARI

Primer trikuspid kapak hastalıkları yaşlı hastalarda sık karşılaşılan durumlar değildir, daha çok sol kalp hastalıkları, akut sağ myokard enfarktüsü, akut akciğer embolizmi ve kronik akciğer hastalıklarında trikuspid yetersizliği olarak karşımıza çıkarlar. Ciddi trikuspid yetmezliğinde boyun venöz dalgalarında belirginleşme (geniş v dalgaları), hepatomegali, periferik ödem dikkati çeker. Gastrointestinal sistemin karsinoid tümörlerinde gelişebilecek trikuspid stenozu ve yetersizliği kronik diyare, ani yüz ve vücutta kızarıklık gibi semptomların varlığında mutlaka akla getirilmelidir.

DISLİPİDEMİ

Hiperlipidemi yaşdan bağımsız olarak görülen bir sağlık problemidir. Koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin %80’den fazlası 65 yaş üzerindedir. Altmış beş yaş üzeri erkeklerin %25’inde, kadınların %42’sinde total kolesterol düzeyleri 240 mg/dl’nin üzerindedir. İleri yaşlarda kadınlarda erkeklere göre kolesterol daha hızlı yükselmektedir. Bunda menopozun etkisi olduğu düşünülmektedir.

Erkeklerde ergenlikten sonra 50 yaşına kadar total kolesterol yükselir, 70 yaşında plato yapar ve daha sonra yavaşça düşer. Kolesterol seviyesini etkileyen en önemli faktör vücut ağırlığındaki değişikliklerdir. Kadınlarda 25-55 yaşlarında kolesterol yavaş artar. 60 yaşında kolesterol değerlerindeki artış erkeklerden daha fazladır. Yaşa bağlı kolesterol metabolizmasındaki değişiklikler esas olarak LDL-K yükselmesi olarak kendini gösterir.

Dislipidemi her yaş için önemli bir KV risk faktörüdür. Yaşlılar da en az gençler kadar lipid düşürücü tedavilerden fayda görmeye birlikte yeterince tedavi edilmemektedirler.

TEDAVİ

Yaşlı hastaların toplam kardiyovasküler riski gençlerden daha yüksek olduğu için gerek primer gerekse de sekonder korumada lipid düşürücü tedaviden (statin) en az genç hastalar kadar yarar görmektedirler.

Kardiyovasküler primer ve sekonder korumada ilk hedef lipoprotein LDL-K, ikinci hedef non-HDL-K’dür. Yaşlı kişiler için özel bir tedavi kılavuzu yoktur. National Cholesterol Education Program (NCEP) III önerileri yaşlılar için de geçerlidir (Tablo 8.18).

Tablo 8.18 NCEP III Hiperlipidemi Tedavi Önerileri

Primer koruma (aterosklerotik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı olmayanlar)			
Risk Kategorisi*	LDL-K Hedefi	Yaşam Tarzı Değişikliği	İlaç Tedavisi
Düşük risk (0-1 risk faktörü)	<160 mg/dL	≥160 mg/dL	≥190 mg/dL (160-189 mg/dL: ilaç tedavisi düşünülebilir)
Orta risk (2+ risk faktörü, 10 yıllık risk <%10)	<130 mg/dL	≥130 mg/dL	≥160 mg/dL
Orta-yüksek risk (2+ risk faktörü, 10 yıllık risk %10-%20)	<130 mg/dL	≥130 mg/dL	≥130 mg/dL (100-129 mg/dL: hedef LDL-K <100 ise ilaç tedavisi)
Sekonder koruma (aterosklerotik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı olanlar)			
KAH, Diyabet veya KAH risk eşdeğeri (10 yıllık risk >%20)	<100 mg/dL (*Ops hedef <70 mg/dL)	≥100 mg/dL	≥100 mg/dL (<100mg/dL: ilaç tedavisi düşünülebilir)

* Risk sınıflaması için SCORE sistemini kullanınız.

** Koroner arter hastalığına ilave olarak diyabeti, metabolik sendromu, kontrol edilemeyen risk faktörleri (sigara) varsa ya da akut koroner sendrom ile gelmişse hedef LDL-K değeri 70 mg/dL olarak önerilmektedir.

Önerilen ilaç (statin) dozları genç yaş grubundan farklı değildir. Etkinlik olarak farklı statinlerin karşılaştırması aşağıda verilmiştir (Tablo 8.19).

Tablo 8.19 Farklı Statinlerin Etkinliklerinin Karşılaştırması

Statin (10 mg/gün)	LDL-K'de sağlanan düşme (%)
Pravastatin	20
Simvastatin	28
Atorvastatin	37
Rosuvastatin	46

Hedeflenen LDL-K seviyesine ulaşabilmek için baz alınabilecek bu dozlar ihtiyaca göre arttırılabilir. Ancak dozun iki katına çıkılmasıyla etkinliğin iki katına çıkmadığı unutulmamalıdır. Statin dozunun iki katına çıkılması LDL-K düzeyinde sadece %6 oranında ilave düşüş sağlamaktadır. LDL-K hedef değerlerin ulaşmak için statin dışı yaklaşımlar da tedaviye eklenebilir. Bunlar içinde en fazla deneyimimiz olan ilaç bağırsaktan kolesterol emilimini azaltan Ezetimib'dir. Her hangi bir statine eklenecek olan Ezetimib ile LDL-K'de %20'lik ilave bir düşme sağlanabilmektedir.

LDL-K hedef değerlere ulaştıktan sonra trigliserid düzeyi halen 200 mg/dL'nin üzerinde ise non-HDL kolesterol düzeyi dikkate alınmalıdır. Non-HDL-K: toplam kolesterol-HDL-K formülü ile hesaplanır. Non-HDL-K hedefi primer koruma için <160 mg/dL, sekonder korumada <130 mg/dL'dir. Bu hedef değerlere ulaşmak için statin dozu arttırılabileceği gibi fibratlar veya niasin tedaviye eklenebilir. Fibrat grubundan gemfibrozil özellikle miyopati riskini arttıracığı için tercih edilmemelidir. Fenofibrat grubu fibratların statin dozu azaltılarak tedaviye eklenmesi daha uygun bir yaklaşım olacaktır.

Tedavinin süresi yan etki olmadıkça ömür boyudur.

İZLEME

Yaşlı nüfusa statinlerin yeterince reçete edilmediği görülmektedir. İlaç alması gerektiği halde ilaç verilmeyen yaşlı hastaların sıklığının %60 olduğu saptanmıştır. Tedavinin ilk altı ayında ilacın kesilme sıklığı daha yüksektir ve statin grubu ilaçlar için bu değer yaklaşık %15' dir.

Gerek kas kitlesinin az olması, gerekse de eşlik eden diğer hastalıkların varlığı ve çoklu ilaç kullanımları nedeniyle yaşlı hastalarda statin tedavisine bağlı yan etkilerin daha sık gelişme ihtimali vardır. İleri yaşdaki (80 yaş ve üzeri) hastalarda statin tedavisiyle ilgili yeterince tıbbi kanıt şu an için yoktur. Bu nedenle yaşlı hastalar özellikle yan etkiler yönünden dikkatle takip edilmelidir. Yan etkiler verilen statin dozunun yüksekliği ile de ilişkilidir. LDL-K'ün düşüklüğü ile yan etki artışı arasında net bir ilişki gösterilememiştir.

Yan Etki İhtimali (Miyopati ve Karaciğer Enzim Yüksekliği) Yüksek Olanlar

- Kronik böbrek hastaları
- Zayıf hastalar
- İlaç kullanımı;
 - * Siklosporin
 - * Makrolit antibiyotikler (azitromisin, klaritromisin, eritromisin)
 - * Antifungaller (itrankanazol, ketokanazol)
 - * Kalsiyum antagonistleri (Diltizem, verapamil)
 - * Nefazadon
 - * Proteaz inhibitörleri (amprenavir, indinavir, nelfinavir, rionavir)
 - * Sildenafil
 - * Varfarin
 - * Diğerleri: digoksin, niasin, gemfibrozil

Statin tedavisi başlanırken bir takım bazal laboratuvar değerlerine ihtiyaç vardır. Bunlar serum kreatinin, AST ve ALT düzeyleridir. Takip sırasında sadece kreatinin ve ALT bakılması (AST ölçümüne takipde gerek yoktur) ise yeterli olacaktır. Yaygın kas ağrısı olan hastalarda ise takip sırasında total CPK bakılması önerilmektedir.

Statinler güvenli ilaçlar grubuna girmektedirler ve hastaların yakın takibi önerilmemektedir. Bunula birlikte yaşlı hastalarda eşlik eden klinik koşullar dikkate alınarak hastaların takip edilmesinde fayda vardır. İlaça başladıktan sonra ilk kontrol altıncı haftada yapılmalıdır. Kontrolde amaç olası yan etkileri saptamak ve hedef LDL-K değerlerine ulaşıp ulaşılamadığını anlamaktır. Doz değişikliği yapılmadıysa ve yan etki yoksa ikinci kontrolü altı ay sonra yapılır. Yan etkisi olmayan ve hedefte olan hastaların daha sonraki takiplerinin yıllık yapılması uygundur. Yan etki ve dozaj problemi olan hastalarda daha sık takipler yapılabilir.

Takiplerde;

- ALT değeri bazal değerın 3 katından fazla olan hastalarda ilacın kesilmesi ve üçüncül bir merkeze gönderilmesi uygun olacaktır.
- Yaygın kas ağrısı olan hastalarda total CPK düzeyi normalin 10 katından fazla ise ilaç kesilmeli, enzim yüksekliği daha az olan hastalarda ilaç dozu azaltılmalı ve her iki hasta grubunun da üçüncül bir merkeze yönlendirilmesi doğru olacaktır.
- Enzim yüksekliği olmadan yaygın kas ağrısı olan hastalarda başka bir statine geçilebilir. Ancak karar verilemediği durumlarda birinci basamak hekimi bu hastaları da üçüncül bir merkeze yönlendirebilir.

KORONER ARTER HASTALIKLARI

Yaşlanmayla birlikte bir yandan koroner arter hastalığı (KAH) görülme sıklığı artarken diğer yandan karşılaşılan koroner arter hastalığının ciddiyeti artma gösterir. Üç damar hastalığı ve sol ana koroner arter lezyonu ile karşılaşma olasılığı artmıştır. Koroner arter hastalığının en sık nedeni aterosklerozdur.

Risk Faktörleri

- Hipertansiyon
- Dislipidemi (Yüksek total kolesterol ve Düşük HDL kolesterol)
- Sigara kullanımı
- Artmış nabız basıncı
- Erkek cinsiyet
- Yaş
- Diabetes mellitus
- Aile öyküsü
- Fiziksel inaktivite

A- KRONİK STABİL KORONER ARTER HASTALIĞI

SEMPTOMLAR

Tipik angina, eforla, emosyonel stresle ortaya çıkan, istirahat ile veya sublingual nitrat almakla geçen, sol kola, çeneye, omuza yayılabilen retrosternal sıkıştırıcı karakterde ağrı olarak tanımlanabilir. Yaşlı hastalar tipik angina şikayetiyle başvurabilirler ancak yaşlılardaki semptomlar atipik olabileceği gibi KAH tamamen sessiz iskemi şeklinde de seyredebilir ve bu durum azımsanmayacak kadar fazladır. Hastalar göğüs ağrısından çok dispne, sırt ve omuz ağrısı, epigastrik dolgunluk hissi, halsizlik ve yorgunluktan yakınır. Yaşlılarda sık görülen osteoartroz nedeniyle hareket yetenekleri sınırlanmıştır. Bundan dolayı efor yapamayan hastalarda mental ya da emosyonel stres semptomlarının ortaya çıkmasına neden olabilir.

TANI

Fizik Muayene: Genel durum değerlendirmesi, kan basıncı (hipertansiyon, hipotansiyon), nabız (taşikardi, bradikardi, aritmi), kardiyak muayene (kalp sesleri, ek sesler S3, S4, üfürümler), akciğer muayenesi (göğüs ağrısı ayırıcı tanısı, kalp yetersizliği bulguları), batin muayenesi (hepatomegali gibi), periferik arterlerin değerlendirilmesi yapılmalıdır.

EKG: Yaşlılarda hipertansiyon ve dal bloğu gibi nedenlerle bazal olarak ST segment ve T dalga değişiklikleri sıkça karşılaşılabilen durumlar olmakla beraber hiçbir yakınması olmadan da EKG de sessiz iskemi lehinde bulgular mevcut olabilir.

Akciğer Grafisi: Özellikle ayırıcı tanıda (pnömotoraks, plörezi, pnömoni, perikardit, kot kırığı gibi) yardımcı olur.

Stres Testler: Bazal EKG deki ST-T dalga değişikliklerinin mevcudiyeti yaşlı kişilerde Efor testinin duyarlılık değerini düşürmektedir. Bu nedenler Miyokard perfüzyon testleri tercih edilmelidir. Artroz vb nedenlerle efor yapamayan hastalara farmakolojik stres test yaptırılması tercih edilmelidir.

Ekokardiyografi: Kalp boşluklarının durumu, duvar hareketleri değerlendirilerek koroner arter hastalığı hakkında bilgi sahibi olunabilir. Perikardit, aort diseksiyonu, Miyokard infarktüsü (MI) da mekanik komplikasyonlar için ayırıcı tanıda önem taşır.

Koroner Anjiyografi: Koroner arterler hastalığının gösterilmesinde halen altın standart olarak kabul edilmektedir. Gerekli değerlendirilmesi yapılmış seçili olgularda bu yöntem kullanılabilir.

AYIRICI TANI

Göğüs ağrısı yapan diğer nedenler değerlendirilmelidir. Göğüs ağrısı yapan nedenler Tablo 8.20'de sunulmuştur.

Tablo 8.20 Göğüs Ağrısı Nedenleri

<p>A. Kalp ve Damar Sistemi Kaynaklı Ağrı</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stabil koroner arter hastalığı • Akut koroner sendromlar • Aort diseksiyonu (Şiddetli, sırta yayılan, hipertansiyonun eşlik ettiği ağrı) • Perikardit (Pozisyonla değişen ağrı, dispne, EKG de yaygın ST elevasyonu) • Pulmoner emboli (Akut başlayan dispne, takipne, taşikardi, plöretik ağrı)
<p>B. Kalp Dışı Nedenlerden Kaynaklanan Göğüs Ağrısı</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plevral kaynaklı ağrılar (Solunumla artar, frotman, akciğer grafisi) • Pnomotoraks (Şiddetli ağrı, dispne, solunum seslerinde azalma, akciğer G.) • Miyalji • İnterkostal nevrалji • İskelet sisteminden kaynaklanan ağrılar • Sinir basısı • Cilt kaynaklı ağrılar (Zona zoster) • Gasrtointestinal sistem kaynaklı ağrılar <ul style="list-style-type: none"> ○ Özefajit, Gastroözofageal reflü hastalığı ○ Peptik ülser ○ Kolesistit • Psikosomatik ağrılar

TEDAVİ

1-Genel Önlemler

Hasta ve yakınlarının koroner arter hastalığı ve belirtileri konusunda uygun bir dille ve gerçekleri yansıtacak şekilde bilgilendirilmelidir.

Risk faktörleri gözden geçirilmeli, düzeltilebilecek olanlar için girişimde bulunulmalıdır.

Anginal Ağrının Giderilmesi: Anginayı provoke eden faktörler (örneğin, egzersiz) dışlanmalı, sublingual nitrat verilmelidir. Gelişebilecek hipotansiyon olasılığına karşı hastanın bir yere oturması öğütlenmelidir. Dinlenme veya dilaltına alınan nitrata rağmen 20 dakika içerisinde geçmeyen ağrı durumunda hastaneye başvurusu öğütlenmelidir.

Sigara: Sigaranın bırakılması mutlaka sağlanmalıdır. Gerekğinde uzman desteği alınmalıdır.

Diyet ve Alkol Tüketimi: Taze sebze ve meyveden zengin diyet uygulanmalı, beyaz et (tavuk, balık gibi) ve yağsız et tüketmesi önerilmelidir. Vücut ağırlığı ideal değere ($BKİ < 25 \text{ kg/m}^2$) çekilmelidir.

Kimseye alkol alması önerilmemektedir.

Günde 1 gr omega 3 yağ asidi kullanılması kılavuzlarca önerilmektedir.

Vitamin ve antioksidan kullanılmasını önerilmesini sağlayacak kadar yeterli bilimsel veri yoktur.

Hipertansiyon: Uygun şekilde yapılacak tedavi ile koroner arter hastalığı ve koroner olay gelişme sıklığında belirgin azalma sağlanabilmektedir.

Diyabet: Diyabet koroner arter hastalığı eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Koroner arter hastalığı olan diyabetiklerde diyet ve ilaç tedavisiyle HbA1c düzeyinin %7'nin altına indirilmesi hedeflenmelidir. Gerekğinde uzman desteği alınmalıdır.

Fizik Aktivite: Düzenli fizik aktivitede bulunulmasında yarar vardır. Egzersiz programı hastanın kapasitesine göre ayarlanmalıdır.

Psikolojik Faktörler: Emosyonel durumun anginayı uyarabileceğinden hastayı strese sokabilecek durumlardan uzak durması önerilmeli ve bunu sağlamak amacıyla olanaklar çerçevesinde gerekenler yapılmalıdır.

Cinsel Aktivite: Cinsel ilişki anginayı uyarabilir. Hastalar cinsel ilişki öncesi nitrat alabilirler. Bununla beraber fosfodiesteraz inhibitörlerinin (sildenafil gibi) alınması söz konusu olduğunda uzun etkili nitrat kullanılmaya dikkat edilmelidir.

2- Farmakolojik Tedavi

Stabil koroner arter hastalığında farmakolojik tedaviden beklenenler:

- Miyokard infarktüsü ve ölüm olaylarının önlenmesi yoluyla prognozun iyileştirilmesi
- Yaşam kalitesini düzeltmek, semptomları gidermek

I. Prognozu Etkileyen Farmakolojik Tedavi

a- Antitrombosit Tedavi: Koroner arterlerde tromboz gelişmesini önlemek trombositlerdeki siklooksijenaz (COX) 1 enzimini geri dönüşümsüz olarak inhibe ederek etkisini gösteren **Aspirin** kullanılır. Böylece Tromboksan A2 yapımı bloke olur ve trombosit agregasyonunun önüne geçilir.

Uygun doz aralığı 75 mg ile 150 mg arasındır. Bu dozlarda etkili olurken yan etkileri de en az düzeyde kalır.

Yan Etkileri: Gastrointestinal sistem (GİS) ve intrakranial kanama.

Kullanmalarına engel olmayan tüm hastalara aspirin verilmelidir.

Trombositlerdeki ADP reseptörlerini inhibe ederek etkisini gösteren Thienopyridinler (**Clopidogrel**) antitrombosit tedavi amacıyla kullanılan diğer bir ilaç grubudur. Aspirin allerjisi olanlar veya aspirine karşı GIS intoleransı olanlarda Clopidogrel kullanımı önerilmektedir.

b- Lipit Düşürücü Tedavi: Bu amaçla günümüzde en yaygın kullanılan ilaçlar statinlerdir. Statinler esas olarak 3-hidroksi 3- metil glutaryl CoA(HMG CoA) redüktaz enzimini inhibe ederek etkilerini gösterirler.

Kılavuzlarda total kolesterol için hedef 175 mg/dl nin altı ve LDL kolesterol için 96mg/dl ve altı olarak belirtilmektedir.

Yan etkileri arasında gastrointestinal semptomlar, karaciğer enzimlerinde yükselme, miyalji ve rabdomyoliz vardır. İlaç tedavisine başladıktan sonra enzim kontrolü yapmakta yarar vardır.

c- Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim (ACE) İnhibitörleri: Özellikle hipertansiyon, kalp yetersizliği, diyabet, böbrek hastalığının eşlik ettiği koroner arter hastaları ve sol ventrikül disfonksiyonu gelişen miyokard infarktüsülü hastalarda ACE inhibitörleri tedavide yer almalıdır.

Anjiyotensin reseptör blokerleri(ARB) için elde edilen veriler daha sınırlıdır. ACE inhibitörlerinin kullanılmadığı durumlarda ARB'ler önemli bir alternatifi oluşturmaktadır.

Yan Etkileri: ACE inhibitörlerinin başlıca yan etkileri; öksürük, anjiyonörotik ödem, hiperpotasemidir. Bilateral renal arter stenozu olanlarda böbrek yetersizliği gelişebilir. Bu nedenle bilateral renal arter stenozunda ACE inhibitörleri ve ARB'lerin kullanımı kontrendikedir.

d- Beta Blokerler: Etkilerini özellikle kalpte bulunan beta-1 reseptörleri üzerinden gösterirler. Kalp hızını ve kardiyak debiyi azaltırlar. Miyokardın oksijen ihtiyacı azalır. Diyastol süresi uzar ve esas olarak diyastolde dolan koronerlerdeki kan akımı artar. Kontraktilite azalır, kan basıncı düşer. Bu da enerji ihtiyacını azaltır.

Yan etkileri azaltmak için kardiyoselektif olanlar tercih edilmelidir. Kontrendikasyonu olmadıkça tüm koroner arter hastalarına beta bloker tedavisi verilmelidir. Beta bloker tedavisi için uygun hastalar Tablo 8.21' de sunulmuştur.

Yan Etkileri: Sinüs bradikardisi, sinüs duraklaması, Atrio-ventriküler blok, ventrikül kasılmasında azalma görülebilir. Bronkoobstrüksiyon, yorgunluk, depresyon, kabus görme, erektil disfonksiyon, gastrointestinal semptomlar, insüline bağlı hipoglisemide derinleşme de olabilir.

Tablo 8.21 Angina Tedavisinde Beta Bloker Kullanımı

<p>Egzersizle ortaya çıkan angina tanımlayan hastalar</p> <p>Hipertansif koroner arter hastaları</p> <p>Supraventriküler veya ventriküler aritmi öyküsü olan hastalar</p> <p>Geçirilmişinde Mİ öyküsü olan hastalar</p> <p>Kalp yetersizliği olsun veya olmasın sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalar</p> <p>Kontrol altına alınmış kalp yetersizliği olan hastalar beta bloker kullanımı için uygun adaylardır.</p>

e- Kalsiyum Kanal Blokerleri (KKB): Kalsiyum kanal blokerleri kalsiyumun hücre içine girişini engelleyerek etkilerini gösterirler. Kardiyak kontraktilitede ve kalbin art yükünde azalma yaparak miyokardın oksijen tüketimini düşürürler.

Kalp hızını düşüren KKB (non-dihidropridin grubu)'lerin Mİ sonrası dönemde kullanılmalarıyla prognozun iyileştiği gösterilmiştir. Bunla beraber kalp yetersizliği gelişme riski söz konusu olabilir. Dihidropridin (DHP) grubu KKB lerin stabil angina tedavisinde prognostik etkileri konusundaki veriler sınırlıdır. Kısa etkili dihidropridin grubu KKB ler angina tedavisinde kullanılmamalıdır.

Yan Etkileri: Hipotansiyon, taşikardi, baş ağrısı, ayak bileği ödemi (DHP grubu), hipotansiyon, bradikardi, kabızlık, miyokard depresyonu (non-DHP grubu).

II. Semptom ve İskemiye Yönelik Farmakolojik Tedavi

Bu amaçla en sık kullanılan ajanlar; beta blokerler, KKB ler ve organik nitratlardır.

a- Nitratlar: Nitratlar, etkilerini damar düz kasında gevşeme yaparak gösterirler. Bunu endojen nitrik oksit yapımı arttırarak sağlarlar. Bu etki hem arterlerde (koroner arterle de dahil) hem de venlerde görülür. Venlerdeki etkileri daha belirgin olup yaptıkları venodilatasyonla kalbin ön yükünü azaltırlar. Böylece miyokardın duvar geriliminde ve oksijen tüketiminde azalma olur. Anginası olduğu bilinen tüm hastalara yanlarında dilaltı uygulayabilecekleri sprey veya tablet formunda nitrat bulundurmaları önerilmelidir.

Uzun etkili nitratlar oral olarak kullanılır. Bu ilaçlarla angina atakları daha uzun süreli önlenebilir, hastaların egzersiz kapasiteleri artar.

Yan etkileri: Baş ağrısı, hipotansiyon ve yüzde kızarıklık yapabilirler. Bu etki yaşlılarda daha belirgin hale gelebilir. Yemekten hemen önce veya yemeğin üzerine nitrat alınımı hipotansiyon gelişimini kolaylaştırır. Nitratların taşikardi ve kontraktilite artışı yaptıkları da unutulmamalıdır.

b- Beta Blokerler: Bakınız (sayfa 218), Tablo 2.21 (sayfa 219)

c- Kalsiyum Kanal Blokerleri: Kalsiyum kanal blokerlerinin anginayı gidermedeki etki mekanizmaları ve potansiyel yan etkileri yukarıda açıklandı. Nondihidropridin grubu KKB ler kullanılırken ileti sistemi ve miyokart kontraktilesi üzerine olan olumsuz etkileri nedeniyle beta blokerler ile birlikte verilmemelidir. Buna karşın dihidropridin grubu KKB ler ise refleks taşikardi yapıcı özelliklerinden dolayı beta blokerler ile kombine edilmelidir.

Metabolik Ajanlar: Bu ajanların kullanımı; mevcut antianginal ilaçları kapsayan optimal tedaviye rağmen semptomların kontrol altına alınmadığı durumlarda, mevcut tedaviye yardımcı olmak üzere devreye sokulmaları şeklindedir. **Trimetazidin** bunlardan biridir. Herhangi bir hemodinamik etkisi yoktur. Glukoz oksidasyonunu uyarırken yağ asidi oksidasyonunu parsiyel olarak inhibe eder. Yorgunluk yapması, bildirilen yan etkisidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Yeni ortaya çıkan angina
- Nitelik değiştiren angina
- Kısa eforlarda oluşan angina
- Yaşam kalitesini bozan anginal ağrı
- Tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan hastalar
- Noninvazif testlerde yaygın iskemi olduğu saptanan hastalar
- Efor testi erken dönemde, düşük yükte pozitif olan hastalar
- Efor testi sırasında yaygın ST segment depresyonu gelişenler
- Efor testisi sırasında hipotansiyon gelişen hastalar

B- AKUT KORONER SENDROMLAR

Bu başlık altında ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (MI), ST segment yükselmez MI ve stabil olmayan angina değerlendirilmektedir. İleri yaşta gençler göre akut MI görülme sıklığı daha fazladır. İleri yaşta kadın erkek arasındaki görülme sıklığı açısından fark yoktur. Patogenezinde aterosklerotik zemin üzerine oturmuş komplet veya inkomplet trombus söz konusudur. Miyokardın ilgili alanında kan akımı ciddi şekilde azalmış veya durmuştur.

Stabil olmayan angina, istirahatta gelen ağrı, ağrının karakter değiştirmesi ve daha kısa eforlarla ortaya çıkması, 2 aydan az zamandır ortaya çıkmış ağrı, miyokard infarktüsünden 2 hafta sonra ortaya çıkan ağrı şeklinde özetlenebilir. Akut Miyokard infarktüsünde ise ağrı, retrosternal, sıkıştırıcı karakterde, terleme bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, nitrata yanıt vermeyen 30 dk'dan fazla süren ağrı şeklindedir.

Yaşlılarda MI sonrası mortalite kadınlarda daha yüksektir. Yaşlılarda eşlik eden hastalıkların fazlalığı da kötü prognozda etkili olmaktadır.

AYIRICI TANI

Ayırıcı tanıda göğüs ağrısı yapan nedenler gözden geçirilmelidir. Göğüs ağrısı nedenleri Tablo 8.20' de verilmiştir.

TANI

Göğüs ağrısı ve göğüste sıkışma hissinin olması hekimin işini oldukça kolaylaştırır. Ancak yaş ilerledikçe bu kadar net bir anamnez alabilme olanağı bulmak her zaman mümkün değildir. Hastalarda şuur değişiklikleri, halsizlik, yorgunluk, nefes darlığı, akciğer ödemi, serebral patolojiler, senkop gibi yakınma ve tablolar görülebilir.

Fizik Muayene: Endişeli, sıkıntılı bir yüz ifadesi, hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi, taşikardi, aritmi saptanabilir. Dinlemekle kalp seslerinin derinden gelmesi, S3, S4, mekanik komplikasyonlara bağlı üfürümler, akciğerlerde staz ralleri saptanabilir.

EKG: EKG'de ST segment elevasyonunun saptanması tanıyı kolaylaştırırken yaşlılardaki dal blokları veya hipertansiyona sekonder gelişen ST ve T dalga değişiklikleri tanıyı güçleştirir. Böyle durumlarda kanda Troponin gibi belirteçleri aramak uygun olacaktır.

Akciğer grafisi ve Ekokardiyografi özellikle ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

TEDAVİ

Akut koroner sendrom düşünülen hasta ile karşılaşıldığında yapılması gerekenler Tablo 8.22'de başlıklar halinde verilmiştir.

Tablo 8.22 Akut Koroner Sendromlu Hasta İle Karşılaşıldığında Yapılması Gerekenler

—Kısa bir anamnez ve vital bulguları içeren hızlı bir fizik muayene
—12 kanallı EKG kaydı alınmalı, gerekirse sık aralıklarla tekrarlanmalı
—Dispril çığnetilmeli
—Damar yolu açılmalı
—Hastanın ağrısı ve anksiyetesini gidermek için i.v. Morfin verilmeli.
—ST elevasyonu olmayan akut koroner sendrom hastaları koroner yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir.
—ST elevasyonlu akut koroner sendrom hastaları yoğun bakım olanağı olan ve tercihen primer PCI yapabilen bir merkeze en hızlı şekilde ulaştırılmalıdır
—Primer PCI yapılacak merkeze ulaşamayacak veya ulaşmakta gecikilecek ise Fibrinolitik tedavi

1. Reperfüzyon

Trombolitik, antitrombosit ve antitrombin tedavinin yaşlılarda yaşam süresini uzattığına dair kanıtlar vardır. Bunun yanında yaş ilerledikçe intrakranial hemoraji riskinin de arttığı unutulmaması gereken bir gerçektir. Primer invazif girişim ile sağlanan reperfüzyonun trombolitik tedaviden daha üstün olduğu saptanmıştır.

2. Sekonder Korunma

A. Nonfarmakolojik Tedavi

Koroner arter hastalığı olan hastalarda önerilen nonfarmakolojik öneriler burada da geçerlidir.

b. Uzun Dönem İlaç Tedavisi

Asprin tedavisi de özel engeli olmadığı sürece mutlak verilmelidir. Yaşlılarda artroz da sık görüldüğünden sıkça NSAİ ilaç kullanma ihtiyacı olacağı unutulmamalıdır. Bu da gastrointestinal kanamayı kolaylaştırır. Buna karşı dikkatli olunmalıdır. Aspirin kullanamayan hastalarda **Clopidogrel** kullanılmalıdır.

ACEI kullanılması gereken diğer bir ilaç grubunu oluşturmaktadır. Böbrek fonksiyonları ve serum K düzeylerinin izlenmesinde yarar vardır. ACEI tolere edemeyenlerde **ARB** verilebilir.

Miyokard infarktüsü geçirmiş tüm hastalara, kontrendikasyon olmadığı sürece yaşa bakmaksızın oral **beta bloker** tedavisi verilmelidir. Yapılması gereken hasta bazlı tedavi gerektiğinde doz ayarlaması yapmaktır.

Yapılmış çalışmalarda yaşlı hastalara ilişkin az veri olmamasına rağmen **Statin** tedavisi verilmelidir.

Hastaların yıllık **mevsimsel grip** aşısı yaptırılmaları önerilmelidir.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
SOLUNUM SİSTEMİ
HASTALIKLARI**

BÖLÜM 9



SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI

AKCIĞER TÜBERKÜLOZU

GENEL BİLGİLER

Tüberküloz (Tbc) tüm dünyada önemli medikal, sosyal ve ekonomik sorunlara yol açan halk sağlığı problemidir. En sık etken *Mycobacterium tuberculosis* dir. Yaşlılarda hücrel immünite zayıflamıştır. Ayrıca diabetes mellitus, malignensi, malnutrisyon, çeşitli nedenlerle kortizon kullanımı nedenler de yaşlılarda tüberkülozun sıklığını artırır. Yaşlı hastalarda tüberküloz tipik bulgularla seyretmeyebilir ve semptomlar eşlik eden kronik hastalıklara bağlandığından tanı gecikebilir ya da gözden kaçabilir

SEMPTOMLAR

Genel ve akciğere ait olmak üzere iki şekilde semptomlar ortaya çıkar .

Tablo 9.1 Yaşlılarda Tüberküloz Semptomları

<ul style="list-style-type: none">• Ateş (öğleden sonra yükselir ve gece terleme ile düşer) daha az görülür,• Gece terlemeleri daha az görülür,• Kilo kaybı, halsizlik, iştahsızlık,• Öksürük,• Nefes darlığı (yaygın parankimal tutulum varsa görülür, geç bir bulgudur); yaşlılar komorbid hastalıklar nedeniyle daha çok nefes darlığıyla gelebilir.• Hemoptizi; yaşlılarda daha seyrek görülür (kavitasyon, kazeifikasyon ve likefaksiyon nekrozunda görülür. Hastalığın progresyonu ile ilişkilidir. Kaviter akciğer tutulumu yaşlılarda daha az görülür)• Yan ağrısı (lokalize ya da plöretik).

TANI

Fizik Muayene: Fizik muayene tanı koydurucu değildir. Özgül bir fizik muayene bulgusu yoktur.

Laboratuvar: Rutin laboratuvar testleri nonspesifiktir. Teşhis koydurmaz. Yaşlılarda da erişkin grubu ile benzerdir.

- Normokrom normositer anemi (kronik Tüberkülozda daha sık),
- Lökosit sayısı genelde normaldir (20 bin üzerinde lökositoz varsa miliyer tüberküloz veya diğer akciğer infeksiyonları düşünülür),
- Sedimentasyon yüksekliği,
- Hiponatremi, hipoalbuminemi yaşlılarda daha sıktır.

Akciğer Grafisi: Akciğer grafisinde primer Tüberkülozda akciğerin herhangi bir lobu tutulabilir ve parankim infiltrasyonu tarzında görülürken, tamamen normalde olabilir.

- Plevral reaksiyonlar daha fazla görülür,
- Yaşlılarda orta ve alt lobların tutulumu beklenenden daha sık,
- Reaktivasyon tüberkülozunun tipik parankimal tutulum paterni, içerisinde hava bronkogramı bulunan yamalı tarzda infiltrasyon, fibrosis ve kalsifikasyondur.

PPD: Yaşlılarda tüberküloz varlığına rağmen PPD'nin %10-20 sıklığında negatif olabileceği bildirilmiştir. Bunların bir kısmında testin tekrarı ile pozitiflik gelişebilir. Tüberküloz riskinin yüksek olduğu toplumlarda ve diyabet, alkolizm gibi tüberküloz gelişimini kolaylaştıran komorbid hastalıkları olanlarda 10 mm ve üzeri endürasyon pozitif kabul edilebilir. Ancak tüberküloz için hiçbir risk faktörü bulunmayan sağlıklı kişilerde 15 mm ve üzeri pozitif kabul edilir. Pozitif test olanlar ileride reaktivasyon tüberkülozu gelişmesi için daha yüksek risk taşırlar.

Mikrobiyolojik Tanı: Kesin tanı için bakteriyolojik doğrulama gereklidir. Balgam incelemesine ARB pozitifliği Tüberkülozu düşündürür. Ancak diğer mikobakteri türleri de pozitiflik verebileceğinden, *M. tuberculosis* basilinin kültürde üretilmesi kesin tanı için şarttır.

TEDAVİ

Yaşlılarda da tedavi aynıdır. Ototoksik ve nefrotoksik etkileri yaşlılarda daha fazla olduğundan streptomisin tercih edilmez. İzonyasidin karaciğer toksisitesinin yaşla birlikte artışı nedeniyle bu yönden dikkatli izlenmelidir. Hasta ilaçlarını bir defada ve aç karna almak için uyarılmalıdır.

Tablo 9.2 Tüberküloz Tedavisinde İlk Seçenek Antitüberküloz İlaçlar

İlaçlar	Doz	Aktivite	Yan etki	İzleme
İzoniasid	300 mg po	Bakterisidal	Hepatit Periferik nöropati Huzursuzluk Konvülsiyon	Karaciğer fonksiyonları B ₆ vitamini verilmelidir.
Rifampin	600 mg po/IV	Bakterisidal	Hepatit Tıkanma ikteri Vücut salgılarını turuncuya boyama	Karaciğer fonksiyonları
Pirazinamid	15-30 mg/kg po	Bakteriostatik	Hepatotoksisite Hiperürisemi Artalji Flushing	Karaciğer fonksiyonları Ürik asit düzeyi
Etambutol	15-25 mg/kg po	Bakteriostatik	Optik nörit Skotom Kırmızı-yeşil renk ayrımının kaybı Hiperürisemi	Görmenin değerlendirilmesi (Renk ayrımı dahil)

İZLEME

Tedavi öncesi tam kan sayımı, karaciğer enzimleri, bilirubinler, ürik asit, kreatinin düzeyi mutlaka bakılmalıdır. Etambutol tedavisi öncesi görme değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu testler aylık tekrarlanmalıdır. Ayrıca hasta, tedavi öncesi olası yan etkiler konusunda bilgilendirilmelidir.

Bulaşma ve Korunma İle İlgili Öneriler

- Solunum yolu ile bulaşır. Ortam havalandırması basil yoğunluğunu azaltacağından hasta odasının sık havalandırılması gerekir.
- Balgam yayması (+) her hastanın birlikte yaşadığı kişiler Tüberküloz açısından değerlendirilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Tüberküloz hastalığı veya şüphesi olan her erişkin, tanı konulması, tedavi planı, ilaçların ücretsiz sağlanması ve tedavinin düzenli yürütülmesi amacıyla verem savaş dispanserine sevk edilir. Hastanın aile bireyleri ve yakın temasta bulunduğu kişiler de tarama amacıyla verem savaş dispanserine sevk edilmelidir.

Sevk Edilecek Olgu Özellikleri

- Tüberküloz hastalığını düşündüren semptomları olan, balgam veremeyen veya balgam yayma incelemelerinde basil gösterilemeyen,
- Yalnızca bir balgam örneğinde yayma (+) olup akciğer grafisi normal olan,
- Yayma (+) olup daha önce bir aydan uzun süre tüberküloz tedavisi almış olan,
- Tedavi sırasında iştahsızlık, bulantı, kusma ve karaciğer enzimlerinde yükselen,
- Tedavide beşinci ayın sonundaki kontrol balgam yaymasında basil saptanan hastalar verem savaş dispanserine sevk edilmelidir.

Sevkte dikkat edilmesi gereken nokta hastalığın yolculuk sırasında yayılmasının önlenmesidir.

ASTIM

GENEL BİLGİLER

Astım, havayollarında inflamasyona ikincil olarak düz kasların kasılması sonucu ortaya çıkan öksürük, hışıltılı solunum, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissi ile karakterize geri dönüşümlü hava yolu darlığı ile seyreden bir hastalıktır. Sıklığı ülkeler ve ırklara göre değişmekle birlikte %5- 10, yaşlılarda ise %7-8 olarak bildirilmektedir.

Yaşlılarda eşlik eden hastalıklar nedeni ile astım belirtileri fark edilmeyebilmekte ve bu nedenle astım tanısında zorluklar yaşanmaktadır.

Astımın oluşmasında intrensek ve ekstrensek (allerjenler) unsurlar rol oynamaktadır (Tablo 9.3).

Tablo 9.3 Astımda Risk Faktörleri

Genetik yatkınlık
Atopi
İç ve dış ortam allerjenleri
Sigara
İç ve dış ortam hava kirliliği (sülfür dioksit, egzoz gazları)
İrk (siyahlarda daha sık)
Obezite
Sık viral alt solunum yolu enfeksiyonuna maruziyet (Özellikle RSV)

TANI

Astım tanısı klinik ve laboratuvar olarak konulur. Tanıda atopi, aile öyküsünün varlığı ve öksürük, göğüste sıkışma hissi, nefes darlığı, hışıltılı solunum gibi tipik astım belirtilerinin olması önemlidir.

Astımda en sık görülen belirtiler Tablo 9.4’de görülmektedir;

Tablo 9.4 Astımda En Sık Görülen Belirtiler

Öksürük
Nefes Darlığı
Hışıltılı Solunum (Wheezing)
Göğüste Sıkışma Hissi

Astım belirtileri daha çok gece veya sabah erken saatlerde (saat 04-06) görülür.

Astım ataklarını sıklıkla enfeksiyonlar tetikler (RSV, İnfluenza, Rhinovirüs, Parainfluenza Chylamidy ve Mikoplazma gibi).

Viral etkenler astım olmadan da bronş hiperreaktivitesine yol açabilirler ve astıma benzer belirtilere neden olurlar. Bu durum geçicidir ve 8-12 hafta içinde semptomlar tamamen düzelir. Bu durum postviral bronş aşırı duyarlılığıdır. Bu olgulara yanlış astım tanısı konulabilmektedir.

Fizik Muayene

Astımın en karakteristik bulgusu hışıltılı solunumdur. Ancak hafif form ve şiddetli astım ataklarında olmayabilir. Eşlik eden rinit, sinüzit ve nazal polip varlığı astım lehine bulgulardır.

Laboratuvar

Astım tanısında, hastalığın şiddetini ve tedavi yanıtını değerlendirmede solunum fonksiyon testleri altın standarttır. Bronkodilatatörlü teste (bazal FEV1 değeri ölçümünü takiben hastaya 400 mcg salbutamol inhalasyon ile uygulanır, 15-20 dakika sonra tekrar FEV1 ölçümü yapılarak ilk değer ile karşılaştırılır) %12 ve 200 mL ve üzerinde FEV1 değeri artışı hava yolu obstrüksiyonunun geri dönüşümlü olduğunu gösterir ve astım tanısını destekler.

Tepe ekspiratuvar akım (peak expiratory flow= PEF) ölçümü pratik ve basit bir yöntemdir. PEF değerinde günlük değişimlerin varlığının görülmesi astım tanısını destekler ve takipte kullanılabilir.

Akciğer grafisi, kan tetkikleri, difüzyon kapasitesi ve kan gazları stabil astımda genellikle normal olduğu için astım tanısında kullanılan yöntemler değildir. Diğer patolojilerin dışlanması ve ayırıcı tanı için gerekli olup ancak 3. basamak hastanelerde yapılabilir.

Ayırıcı tanıda, ortak belirtiler görülebilmesi nedeni ile Tablo 9.5'deki hastalıklar düşünülmelidir.

Tablo 9.5 Astım Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Durumlar

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)
Bronşektazi
Postviral reaktif hava yolu obstrüksiyonları
Rinosinüzit
Gastroözofageal reflü
Konjestif kalp yetmezliği
Laringeal disfonksiyon
Üst havayolu obstrüksiyonları

TEDAVİ

Standart bir tedavi şeması vermek genelde zordur bu nedenle tedavi bireyselleştirilmelidir.

Semptom şiddeti zamanla değişkenlik göstereceğinden hasta düzenli izlenmeli ve buna göre tedavi düzenlenmelidir.

Farmakolojik Olmayan Tedavi Yaklaşımları: Hastalar ve astım atağını tetikleyen çevresel etkenlerin uzaklaştırılması ve bunlardan kaçınma konusunda eğitilmelidir.

Farmakolojik Tedaviler: Hafif intermittan astımlarda inhale beta agonistler, nedokromil sodyum veya lökotrien reseptör antagonistleri kullanılabilir. Persistan astım tedavisinde inhale kortikosteroidler altın standarttır. Tedavide en sık inhale kortikosteroid (ICS) + uzun etkili Beta agonist (LABA) kombinasyonu önerilir. Alternatif tedavi seçeneği ICS+ lökotrien reseptör antagonistleridir. Bu tedaviler astım atak sıklığını azaltırlar, noktürnal

şikayetleri azaltırlar, akciğer fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini düzeltirler. Günümüzde en sık kullanılan inhale kortikosteroidler; budesonid, beklometazon ve flutikazon, uzun etkili beta-2 agonistler; formoterol ve salmeterol, lökotrien reseptör antagonistleri ise montelukast ve zafirlukasttır.

Astım tedavisinde amaç, hastanın günlük aktivitelerini rahatlıkla yapabilmesini sağlamak, semptom sıklığını (haftada ikiden az) ve kurtarıcı ilaç olarak adlandırılan kısa etkili salbutamol kullanım sayısını azaltmak (haftada ikiden az) atak gelişimini ve sıklığını önlemektir. Hastalar ilaç kullanımı ve özellikleri konusunda eğitilmelidir.

Hafif, orta ve şiddetli persistan astımlarda tedavi şeması Tablo 9.6’da sunulmuştur.

Tablo 9.6 Astımda Önerilen Tedavi Şeması

Astım şiddeti	Hafif	Orta	Şiddetli
Gündüz semptomları	Haftada 2-6	Her gün	Sürekli
Günlük aktivite	Normal	Kısıtlı	İleri derecede kısıtlı
Gece uyanma	Ayda 2’den fazla	Haftada 1’den fazla	Her gece
FEV1	>%80	60-80%	<%60
Tedaviler	Düşük doz ICS (en sık) veya lökotrien reseptör antagonisti veya Teofilin SR	Düşük-orta doz ICS+ LABA veya Düşük-orta doz ICS+ lökotrien reseptör antagonisti veya Düşük-orta doz ICS+ Teofilin SR	Orta-yüksek doz ICS+ LABA ve oral kortikosteroid ve anti IgE tedavi (Omalizumab)
İzleme	Yıllık spirometri ve muayene	Yıllık ofis spirometri PEF takibi Yılda 2-3 kez muayene	Yıllık ofis spirometri PEF takibi En az 3 ayda bir muayene

ICS: inhale kortikosteroid

LABA: uzun etkili Beta agonist

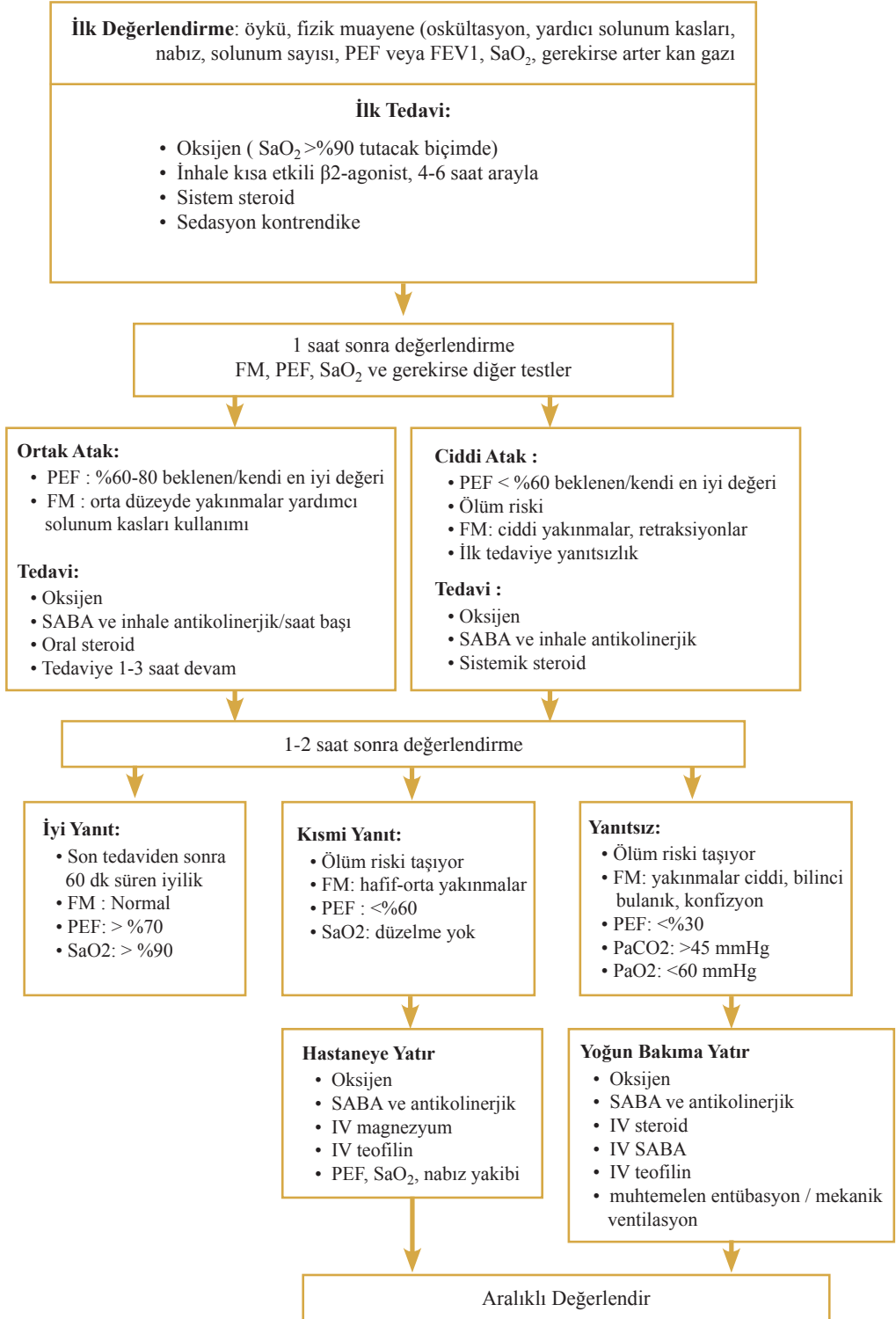
Akut Astım Atağı Tedavisi

Özellikle ciddi astım atakları ölümcül olabilir. Bu nedenle 1. basamakta bu hastaları izlemek uygun değildir. Hafif astım atakları birinci basamakta sağlık kurumlarında tedavi edilebilir ancak uygun olan hastaların hızla ikinci basamak merkezlere yönlendirilmesidir.

Akut astım atağı tedavisinde sistemik kortikosteroidler ve inhaler beta agonistler en önemli ilaçlardır.

Ciddi astım atağı ile başvuran bir hastanın ikinci basamak hastaneye nakline kadar geçen sürede steroidler 1 mg/kg/gün/oral yada parenteral olarak başlanmalıdır. Genelde sistemik steroid olarak prednizolon veya eşdeğerleri tercih edilmelidir. Hafif ataklarda nebulizer steroidler de verilebilir. Astım ataklarında bronkodilatatör beta agonistler hiçbir zaman steroid tedavisi olmaksızın tek başına verilmemelidir. Şekil 9.1’de astım atağına acil müdahale özetlenmiştir.

Şekil 9.1 Astım Acil Atak Tedavisi



Akut astım atağında bakteriyel pnömoni ve sinüzit bulgusu yoksa antibiyotik verilmemelidir. O₂ tedavisi eğer hipoksi varsa SaO₂'yi %92 ve üzerinde tutacak şekilde düşük akımda (2 L/dk) verilebilir.

Astımı olumsuz yönde etkileyebilen ilaçlar Tablo 9.7'de görülmektedir.

Tablo 9.7 Astımı Olumsuz Etkileyen İlaçlar

Beta blokerler
Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar
Diüretikler
Antihistaminikler
Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri
Kolinerjikler

İTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARI

GENEL BİLGİLER

Difüz İnterstisyel Akciğer Hastalıkları çok geniş bir spektrumu içerir. Akciğer parankimi veya interstisyumunun değişik derecelerde inflamasyonu ve fibrosizini içeren pek çok hastalık bu başlık altında incelenir. Etyolojileri ve patogenezleri farklılık gösteren bu hastalıkların çoğunun nedeni bilinmemektedir.

Günümüzde interstisyel akciğer hastalıkları denildiğinde idiopatik interstisyel pnömoni (IIP) kavramı içerisinde yer alan bir grup hastalık anlaşılmaktadır. Bu hastalıkları sırasıyla belirtecek olursak: İdiopatik pulmoner fibrosis (IPF), nonspesifik interstisyel pnömoni, kriptojenik organize pnömoni, akut interstisyel pnömoni, respiratuvar bronşiolit, deskuamatif interstisyel pnömoni, lenfositik interstisyel pnömonidir. Bunlar içerisinde en sık görüleni IPF'dir. Özellikle yaşlılarda sık görülmesi nedeniyle sadece IPF'den bahsedilecektir.

İDİOPATİK PULMONER FİBRÖSİS

Prevalansı erişkin yaşlarda 100.000'de 5-15, yaşlılarda ise 100.000'de 175'in üzerindedir. IPF hastayı ciddi şekilde güçsüz bırakan ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen ilerleyici bir hastalıktır. Prognozu kötüdür ve ortalama sağ kalım üç yıldan azdır.

SEMPTOMLAR

En belirgin semptom, sinsi başlayıp giderek ilerleyen nefes darlığıdır. Önceleri efor sırasında görülürken, hastalığın ilerlemesi ile istirahatte de görülmeye başlar. İkinci sıklıkla görülen belirti kuru vasıfta öksürüktür. Göğüs ağrısı, hemoptizi nadirdir. IPF tanısı alanların %70'inde sigara öyküsü vardır. Toz, metal ve organik çözücüler gibi kimyasallarla temas edenlerde IPF daha sık görülür. En tipik fizik muayene bulgusu akciğer tabanlarında duyulan ince rallerdir. Hastalık ilerledikçe sesler tüm akciğerde duyulmaya başlar. Yaklaşık %50 hastada çomak parmak görülür.

TANI

Spesifik bir laboratuvar testi yoktur, hastanın öyküsü, kliniği ve görüntülemesi ile tanıdan şüphelenilir. Patoloji ile tanı kesinleştirilir. Akciğer grafisinde her iki akciğer alt zonlarda retiküler, lineer ve yer yer ince nodüler gölgeler görülürken, %10 hastada akciğer grafisi normal olabilir. Görüntülemelerde altın standart yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı akciğer tomografisidir. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif patern ve difüzyon kapasitesinde azalma görülür.

IPF Akut Alevlenmesi

- Akut ve hızlı ilerleyen bir hastalık tablosudur.
- Nefes darlığı ve öksürükte hızlı artış,
- Ateş, halsizlik, kilo kaybı gibi konstitüsyonel semptomlar,
- Radyolojik bulgularda hızlı ilerleme,
- Solunum fonksiyonlarında bozulma ve solunum yetmezliği tabloya hakimdir.
- Prognozu kötüdür.

İPF'li Olguların Kliniğini Bozabilecek Faktörler

Fırsatçı akciğer infeksiyonları, pnömotoraks, kardiovasküler hastalıklar, ilaçlar, pulmoner emboli, akciğer kanseri

TEDAVİ

İPF'li hastaların tedavisi ikinci basamak merkezlerde düzenlenmelidir.

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI

GENEL BİLGİLER

Günümüzde Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), tüm dünya ülkelerinde önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Akciğer fonksiyonlarında %50'ye ulaşan kayıplar gelişinceye kadar ciddi hiçbir belirti vermemesi, hekimlerin hastalığın erken tanısı ve etkin tedavisi konusunda yeterli duyarlılığa sahip olmamaları ve KOAH'lı hastaların düşük sosyokültürel koşullardaki yaşlı ve yoksul hastalar oluşu, hastalığın uzun süredir ihmal edilmesine yol açmıştır.

KOAH; kronik bronşit ve amfizeme bağlı, genellikle geri dönüşsüz (irreversibl) hava akımı obstrüksiyonu (kısıtlanması) ile karakterize bir hastalık durumudur. Hava akımı obstrüksiyonu çoğu olguda ilerleyicidir ve bronş hiperreaktivitesi ile birlikte bulunabilir.

RİSK FAKTÖRLERİ

KOAH gelişiminde rol oynayan risk faktörleri Tablo 9.8'de sunulmuştur.

Tablo 9.8 KOAH'ta Risk Faktörleri

Çevre faktörleri	Konakçı ile ilgili faktörler
Sigara içimi Aktif sigara içimi Pasif sigara içimi Annenin sigara içimi	Alfa-1 antitripsin eksikliği Genetik faktörler Aile öyküsü Etnik faktörler
Mesleki karşılaşmalar	Yaş
Hava kirliliği Dış ortam İç ortam	Hava yolu hiperreaktivitesi Atopi Düşük doğum ağırlığı
Sosyoekonomik faktörler/yoksulluk	Semptomlar (aşırı mukus yapımı vb)
Diyetle ilgili faktörler Yüksek tuzlu diyet Diyette antioksidan vitaminlerin azlığı Diyette doymamış yağ asitlerinin azlığı	
Enfeksiyonlar	

SEMPTOMLAR

KOAH'daki en belirgin semptomlar nefes darlığı (efor dispnesi), öksürük ve balgamdır (Tablo 9.9). İnfeksiyon ile seyreden akut ataklar öksürükte, balgam miktarı ve pürülansında artışa, hışırtılı solunum, nefes darlığı ve bazen de ateş gelişimine neden olmaktadır

Tablo 9.9 KOAH Semptomları ve Özellikleri

Dispne	Progresif (zamanla kötüleşen) Egzersiz ile artar Persistan Hasta tarafından “solunum çabasında artma”, “hava açlığı”, “göğüste baskı hissi” olarak tanımlanır
Kronik öksürük	Aralıklı ve kuru/yaş vasıfta olabilir
Kronik balgam	Başlangıçta sadece sabahları, zamanla günün diğer saatlerinde de görülebilir Normalde beyaz mukoid Miktarının artması; renginin sarı veya yeşile dönmesi solunum yolu infeksiyonunun en güvenilir bulgusudur.

FİZİK MUAYENE

Erken dönemde ekspiryum uzunluğu saptanabilir; zorlu ekspirasyon zamanı uzar (>5 saniye). Obstrüksiyon ilerledikçe istirahat solunumunda hışırtılı solunum alınabilir. Solunum sesleri azalır, ronküsler ve kaba raller duyulabilir. Aşırı havalanmaya bağlı olarak göğüs ön-arka çapı artar. Göğüs ekspansiyonunda azalma olur. Sonorite artar. Kalp sesleri, çoğu zaman derinden duyulur. Yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması veya büzük dudak solunumunun varlığı, genellikle ileri derecede hava akımı obstrüksiyonunun varlığını gösterir. Bu dönemde hastalarda santral siyanoz görülebilir. Kor pulmonale gelişmesi ile periferik ödem, jüğüler venöz dolgunluk, karaciğerde büyüme ve hassasiyet bulguları ortaya çıkar.

Akut atakta klinik bulgular, taşipne, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, siyanoz ve solunum kaslarının disfonksiyonu veya yorgunluk belirtileri (örneğin, göğüs kafesi hareketinde koordinasyon bozukluğu veya inspirasyon sırasında karın duvarının paradoksal hareketi) ile kabaca değerlendirilebilir. Hiperkapninin klinik bulguları güvenilir değildir. İleri dereceli hiperkapnide asteriksiz (flapping tremor) olabilir.

TANI

Fizik muayene ve akciğer grafisi tanı için spesifik yöntemler olmadığından hastalığın tanısı ve derecelendirilmesi için solunum fonksiyonlarının ölçülmesi gereklidir. Solunum fonksiyon testleri hastalığın tanısında, şiddetinin belirlenmesinde, hastalık seyri ve prognozunun değerlendirilmesinde ve tedaviye yanıtı izlemede kullanılır. Solunum fonksiyon testlerinde obstrüktif patern postbronkodilatatör FEV₁/FVC oranının <%70 olması olarak tanımlanır. KOAH morbidite ve mortalitesinin en önemli belirleyicisi FEV₁'deki azalmadır. Solunum fonksiyonlarındaki kayıplarına göre KOAH'lı olguların evrelendirmesi Tablo 9.10'da belirtilmiştir.

Tablo 9.10 KOAH'ta Evreleme

Hastalık evresi	FEV ₁ (beklenenin yüzdesi)
Hafif	>%70
Orta	%50-70
Ağır	%35-50
Çok ağır	<%35

AYIRICI TANI

KOAH'ın ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar Tablo 9.11'de sunulmuştur.

Tablo 9.11 KOAH Ayırıcı Tanısında Düşünülmesi Gereken Hastalıklar

Tanı	Özellik
KOAH	Semptomlar orta yaşta başlar Yavaş, progresif Uzun süreli sigara içim öyküsü Egzersizde dispne Büyük oranda geri dönüşümsüz hava yolu obstrüksiyonu
Astım	Semptomlar erken yaşta başlayabilir Semptomlar gün içinde değişkenlik gösterir Gece ve sabah semptomları belirgindir Allerji, rinit, atopi/egzema eşlik edebilir Aile öyküsü vardır Büyük oranda geri dönüşümlü hava yolu obstrüksiyonu
Konjestif Kalp Yetmezliği	Oskültasyonda ince raller AC grafisinde dilate kalp görünümü, pulmoner ödem bulguları SFT'de restriktif patern
Bronşektazi	Fazla miktarda pürülan balgam Sıklıkla bakteriyel enfeksiyonlar ile birlikte Fizik muayenede kaba raller, çomak parmak görünümü AC grafisinde bronşial dilatasyon ve bronş duvarında kalınlaşma bulguları
Tüberküloz	Her yaşta görülebilir AC grafisinde infiltrasyonlar ve nodüler lezyonlar Mikrobiyolojik doğrulama gereklidir

TEDAVİ

KOAH'da Tedavi Hedefleri

- Hastalığın ilerlemesini önlemek
- Semptomları gidermek
- Egzersiz toleransını artırmak
- Akut atakları önlemek ve tedavi etmek
- Komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek
- Yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini yükseltmek

Sigaranın bırakılması KOAH tedavisi hedefleri içinde mutlaka yer almalıdır.

Tedavi Programı

- Hastalığın tanımlanması ve monitorizasyonu
- Çevresel ve Mesleki risk faktörlerinin önlenmesi
- Stabil KOAH tedavisi
- Atak tedavisi

Tablo 9.12 Stabil Dönemde KOAH Tedavisi

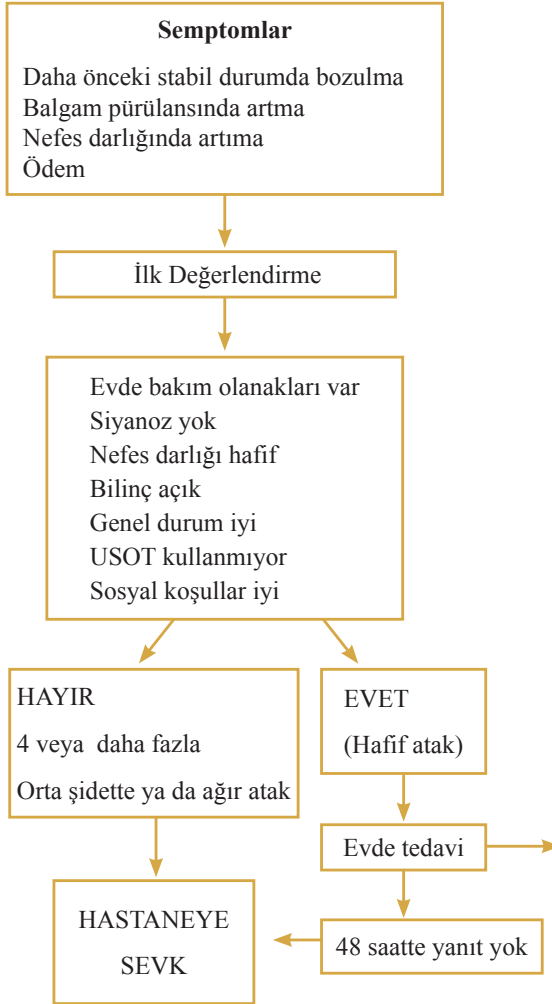
Basamak	Özellik	Tedavi	Düşünceler
1	Semptom yok	Risk faktörlerinden kaçınma	Sigara içiminin bırakılması Tozlu/dumanlı ortamlardan kaçınma
2	Hafif değişken Semptomlar	•Risk faktörlerinden kaçınma • Gerektikçe kısa etkili bronkodilatatör	Gerektikçe kısa etkili inhale agonist veya antikolinerjik
3	Hafif-orta dereceli sürekli Semptomlar	Risk faktörlerinden kaçınma • Düzenli bronkodilatatör tedavi •Gerektikçe kısa etkili bronkodilatatör	Düzenli olarak kısa etkili inhale antikolinerjik veya kısa etkili inhale agonist veya uzun etkili inhale agonist. (İlaç seçiminde bireysel semptomatik yanıt, maliyet ve olası yan etkiler dikkate alınmalıdır)
4	Semptomların kontrolü yetersiz veya semptomlarda hafif/orta artış varsa	Risk faktörlerinden Kaçınma • Kombine bronkodilatatör tedavi •Gerektikçe kısa etkili bronkodilatatör	Kısa etkili inhale antikolinerjik, kısa/uzun etkili b2 -agonist veya daha şiddetli vakalarda Yavaş salınımlı oral teofilini de içeren iki-üç ilaç kombinasyonu
5	4. basamaktaki tedaviye rağmen, semptomların kontrolü yetersizse veya semptomlarda hafif/orta artış varsa	Yukarıdaki tedaviye ek olarak • Deneme inhale steroid tedavisi	Yüksek doz inhale steroid (1000-2000 µg beklometazon veya eşdeğeri) 6-12 hafta uygulandıktan sonra, olumlu spirometrik yanıt alırsa doz düşürülerek sürdürülür, yanıt yoksa kesilir
6	Uygun tedaviye rağmen, semptomların kontrolü yetersizse	Yukarıdaki tedaviye ek olarak • İnhale steroid tedaviyi düşün (Şiddetli vakalarda ve sık alevlenme geçirenlerde) • Akciğer rehabilitasyonu • Uzun süreli oksijen tedavisi (Solunum yetmezliği varsa) • Cerrahi tedaviyi düşün	

- Hastalığın şiddeti arttıkça bir üst basamak tedaviye geçilir.
- Hastalığın şiddeti artmadıkça veya ciddi yan etkiler ortaya çıkmadıkça düzenli tedavi değiştirilmeden uzun süre uygulanır
- Kronik astımda uygulanan bir alt basamağa inme yaklaşımı KOAH'ta uygulanmaz.
- Başarılı bir tedavi için tüm basamaklarda hasta eğitimi büyük önem taşımaktadır.
- Tüm basamaklarda sigara bıraktırma bir tedavi yaklaşımı olarak yer almaldır
- Atakları ve ölüm riskini azaltmak amacıyla yılda bir kez sonbaharda influenza aşısının uygulanması önemlidir.
- Pulmoner rehabilitasyon semptomatik, günlük yaşam aktiviteleri ve egzersiz kapasiteleri azalmış tüm KOAH'lı olgularda medikal tedavi ile birlikte bir tedavi yaklaşımı olarak yer almalıdır.

Tablo 9.13 KOAH'ta Sık Kullanılan İlaçlar ve Dozları

β2-agonist	ÖDİ	KTİ	Nebülizatör solüsyonu
Kısa etkili			
Terbutalin	250 µg, 4-6 saatte, 1-2 kere	500 µg, 4-6 saatte, 1 kere	(10 µg/ml solüs.), 0.5ml, 4-6 saatte, 1 kere
Salbutamol	100 µg, 4-6 saatte, 1-2 kere	200 µg, 4-6 saatte, 1-2 kere	(2.5 µg/2.5 ml solüs.), 2.5 ml 4-6 saatte, 1 kere
Uzun etkili			
Salmeterol	25 µg, 12 saatte, 2-4 kere	50 µg, 12 saatte, 1-2 kere	
Formoterol	12 µg, 12 saatte, 1-2 kere	12 µg, 12 saatte, 1-2 kere	
Antikolinerjik			
Kısa etkili			
İpratropium bromür	20,40 µg, 4-6 saatte 1-2 kere		0.25-0.5ml 4-6 saatte 1-2 kere
Uzun etkili			
Tiotropium bromür		18 µg 24 saatte 1 kere	
Kombine kısa etkili β2-agonist ve antikolinerjik			
Salbutamol ipratropium	75/15 µg 4-6 saatte 1-2 kere		0.75/4.5 4-6 saatte 1-2 kere
Metilksantinler			
Teofilin	100,200,300 mg (oral)		
İnhale glukokortikoidler			
Beklametazon	50-400 µg		0.2-0.4
Budesonid	100,200,400 µg		0.20, 0.25,0.5
Flutikazon	50-500 µg		
Kombine uzun etkili β2-agonist ve glukokortikoid			
Formeterol /Budesonide	4.5/160 - 9/320 12 saatte 1-2 kere		
Salmeterol/Flutikazon	50/100,250,500 12 saatte 1-2 kere		

Şekil 9.2 Ataktaki KOAH Hastasına Yaklaşım Algoritması

**a) İlaç Tedavisi****1. Antibiyotik tedavisi**

(dispne, balgam miktarı ve/veya pürülansı artmışsa)

2. Bronkodilatatör Tedavi:

Bir bronkodilatatör ilaçla (inhale b2-agonist veya antikolinergik) tedaviye başlanır.

Daha önce kullanıyorsa dozu ve sıklığı artırılır. Tedaviye yeterince yanıt alınmadığında iki bronkodilatatör ilaç kombine edilir.

3. Kortikosteroid tedavi:

Hastada belirgin wheezing varsa veya tedaviye yeterince yanıt alınmadığında kısa süreli (1- 2 hafta) 0.4 - 0.6 mg/kg/gün prednizolon tedavisi verilebilir.

4. Sedatif ve hipnotiklerden kaçınılır.**b) Destek Tedavisi**

1. Hastalara balgam çıkarmaları önerilir. Bu amaçla etkin öksürmeye teşvik edilir. Yeterli sıvı almaları tavsiye edilir.

2. Yukarıda uygulanan tedaviden 48 saat sonunda yanıt alınmazsa veya hasta bu süre içinde kötüleşirse hastanın bir hekime veya sağlık kuruluşuna başvurmaması gerekir.

3. Semptom ve bulgular iyileşirse tedaviye aynen veya dozu azaltılarak devam edilir.

HASTANEYE SEVK KRİTERLERİ

- Ani başlayan yeni, beklenmedik veya şiddetli semptomların olması (dispne, takipne, yüksek ateş gibi),
- Yemek yemeyi ve uykuyu engelleyecek düzeyde dispne gelişmesi,
- Şiddetli veya çok şiddetli KOAH düşündürülen bulguların olması,
- Yeni başlayan ödem, siyanoz artışı ve mental durum değişikliği gibi fizik muayene bulgularının olması,
- Başlangıç medikal tedavilere yanıt vermeyen KOAH olguları,
- Kardiyak, renal, hepatik yetmezlik ve diyabet gibi metabolik hastalıkların bulunduğu komorbiditeler,
- Pnömoni, pulmoner emboli gibi tanıda karışıklık yaratabilecek klinik şüphe olması,
- Çok yaşlılar (Kırılgan yaşlı) >80 yaş,
- Yalnız yaşama ve sosyal destek yokluğu,
- Tedavilere uyumsuzluk (önceki tedavilere uyumsuzluk öyküsü olması).

PULMONER TROMBOEMBOLİ

GENEL BİLGİLER

Pulmoner tromboemboli (PTE) tedavi edilmediğinde mortalitesi yüksek olan ölümcül bir durumdur. Artan yaşla birlikte hastalığın görülme sıklığı artar (0,23/100.000). Genelde PTE ve derin ven trombozu (DVT) bir arada bulunur ve venöz tromboemboli olarak (VTE) adlandırılır. PTE kaynağı %80-95 oranla alt ekstremité kökenli trombüslerdir. Yaşlılarda aktivite azalması ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle PTE gelişme riski ve mortalitesi gençlere göre fazladır (70 yaşında PE riski 30 yaşına göre 25 kat fazladır).

RİSK FAKTÖRLERİ

A-Genetik Risk Faktörleri: Genetik risk faktörleri Tablo 9.14’de görülmektedir.

Tablo 9.14 Tromboza Eğilim Yaratın Genetik Risk Faktörleri

Antitrombin III eksikliği
Protein S eksikliği
Protein C eksikliği
Aktive protein C rezistansı
Protrombin gen mutasyonu
Faktör V Leiden mutasyonu
Hiperhomosisteinemi

B-Edinsel risk faktörleri: Tablo 9.15’de sunulmuştur.

Tablo 9.15 Hiperkoagülobilite Nedeniyle Tromboza Eğilim Yaratın Edinsel Risk Faktörleri.

Staza Yol Açınlar	İmmobilite Uzamış yatak istirahati Uzun yolculuk Anestezi Konjestif kalp yetmezliği, Kor pulmonale Önceki venöz tromboz hikayesi
Hiperkoagülobiliteye Yol Açınlar	Maligniteler Antikardiolipin antikorları Nefrotik sendrom Obezite Esansiyel trombositoz Östrojen tedavisi İnflamatuvar bağırsak hastalıkları Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri Dissemine intravasküler koagülasyon
Damar Duvarı Hasarına Yol Açınlar	Travma Cerrahi girişimler (ortopedik, jinekolojik gibi.)

TANI

Tanıda en önemli husus ileri yaş ve birden fazla risk faktörü bulunan kişilerde klinik olarak PTE varlığından şüphelenmektir. Bu şüphe üzerine ileri tetkiklerle PTE kanıtlanmaya veya dışlanmaya çalışılır.

SEMPTOM VE BULGULAR

Semptomlar

- 1) Dispne (ani gelişen nefes darlığı akut pulmoner embolinin en sık görülen ve en güçlü belirleyicisidir),
- 2) Plöritik göğüs ağrısı, öksürük veya hemoptizi,
- 3) Bacakta ödem veya ağrı varlığı,
- 4) Dolaşım kollapsı (hipotansiyon veya senkop) görülür.

Fizik Muayene

En sık görülen fizik muayene bulgusu takipnedir (%70) (solunum sayısı >20/dk). Bunun dışında, raller, taşikardi (>100 dk), ikinci kalp sesinin sert duyulması, flebit, ateş (genelde 38.3°C' yi geçmez) saptanabilir.

TANI

Tanı kolaylığı için pulmoner emboli riskini belirleyen skorlama sistemleri kullanılarak PTE yönünden düşük-orta ve yüksek klinik şüphe bulunan kişiler belirlenebilir. Bu skorlama sistemleri klinik şüphe ve bulguların önüne geçemez. Ancak standart yaklaşımlar belirlemek için faydalıdır. Bu amaçla Wells skoru ya da Geneva skorlaması kullanılabilir (Tablo 9.16).

Tablo 9.16 Yenilenmiş Geneva Skorlaması (2006)

Özellikler	Puanlama
>65 yaş	1
Önceki DVT veya PTE öyküsü	3
Cerrahi girişim (genel anestezi ile) veya 1 ay içerisinde geçirilen alt ekstremitte kırığı	2
Malignite (halen mevcut veya <1 yıl içinde kür olmuş)	2
Tek taraflı alt ekstremitte ağrısı	3
Hemoptizi	2
Kalp hızı 75-94/dk	3
>95	5
Palpasyonla baldırda ağrı veya tek taraflı ödem	4
Toplam Skor	PTE Olasılığı
0-3	Düşük
4-10	Orta
>11	Yüksek

Laboratuvar

Rutin laboratuvar testleri PTE tanısını koydurmaz. Ancak hipoksi PTE'nin en sık görülen bulgusudur, genelde hipokapni ve nadiren hiperkapni görülebilir.

EKG bulguları spesifik değildir. S1Q3T3 paterni, sinüzal taşikardi, V1-V3'de T negatifliği görülmesi, sağ dal bloğu görülebilecek EKG değişiklikleridir. Akciğer grafisi de duyarlı ve özgün değildir, ayırıcı tanıda önemli olabilir.

Serum D-Dimer testi, duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü düşük bir testtir. PTE tanısını dışlamada değeri daha yüksektir. Özellikle ayaktan başvuran, düşük ve orta olasılıklı PTE şüphesi olan olgularda D-Dimer düzeyinin 500 ng/ml altında değer saptanması PTE tanısının dışlanmasında önemlidir. Ancak yüksek olasılıklı PTE şüphesi varsa D-dimer göz önüne alınmamalı ve ileri tanı yöntemleri uygulanmalıdır.

Bilgisayarlı tomografi yöntemiyle yapılan CT anjiyografi tanıda en sık tercih edilen yöntemlerdendir. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi (VPS) tanı için kullanılan diğer bir yöntemdir ve VPS'nin negatif olması PE tanısını dışlamada yüksek değere sahiptir.

Alt ekstremitte venöz doppler USG'de invazif olmayan duyarlılığı yüksek bir yöntemdir. Özellikle böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle CT anjiyografi yapılamayan hastalarda tercih edilebilir. USG ile PE'de sık görülen DVT dışlanırsa yüksek duyarlılıkla PE ekarte edilebilir. USG ile D-Dimer birlikte kullanılırsa negatif öngörü değeri daha da yükselir.

Tablo 9.17 PTE Ayırıcı Tanısında Düşünülecek Durumlar

Miyokard infarktüsü
Perikardit
Pnömoni
Plörezi
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
Pnömotoraks
Kas -iskelet sistem ağrıları
Maligniteler

TEDAVİ

PTE, pulmoner vasküler sistemin tıkanması ile oluşan ve hayatı tehdit eden bir durumdur. Bu nedenle, yüksek olasılıkla PTE tanısı düşünülen hastaların hızlıca tam teşekküllü 2. Basamak bir merkeze nakledilmesini tedavinin esasını oluşturur. Bu hastalarda, 2. basamak merkeze nakil süreci sırasında hastalara nazal oksijen tedavisinin başlanması, 5000 Ü unfraksiyone subkutan heparin tedavisinin tek doz yapılması ve ağrı palyasyonunun sağlanması önemlidir. Düşük olasılıkla PTE düşünülen, hemodinamisi stabil olan hastalarda ve yüksek kanama riski olduğu düşünülen hastalarda ise empirik tedavi önerilmez.

Akut tedavi sonrası oral antikoagülanlara geçilen hastaların takibi, 1. Basamak hekimler için önemlidir. Bu hastalarda INR oranının 2-3 arasında tutulmasının hedeflendiği, tedavinin en az 3-6 ay devam edeceği, hastalarda oral antikoagülan kullanımına ikincil dış eti, idrar yolu, cilt kanamalarının görülebileceği unutulmamalıdır. Bu hastalara diş çekimi, injeksiyon gibi girişimler yapılacağı takdirde oral antikoagülanların en az 2 gün önce kesilmesi gereklidir.

SOLUNUM YETMEZLİĞİ

GENEL BİLGİLER

Soluk havası ile dolaşımdaki kan arasındaki gaz değişiminin bozulması; intrapulmoner gaz değişiminde veya soluk havasının akciğerlere giriş-çıkışında bozulma nedeniyle gerçekleşebilir.

Akut solunum yetmezliğinde yetersiz oksijenizasyon ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg) ve/veya karbondioksit retansiyonu ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) söz konusudur. Ancak kronik solunum yetmezliğinde daha kötü kan gazı değerleriyle bile solunum yetmezliği bulguları görülmeyebilir. Sayısal değerler yerine hastadaki klinik kriterlerin göz önünde bulundurulması önemlidir; takipne (solunum sayısı > 30 /dak), aksesuar solunum kaslarının kullanımı, abdominal solunum, bilinç bulanıklığı, siyanoz, asteriksiz (ellerde tremor olması).

Yaşlı Hastalarda Solunum Fonksiyonlarındaki Değişimler:

1. Yaş ilerledikçe gelişen göğüs duvarı deformiteleri ve kifoskolyoz nedeniyle göğüs duvarı kompliansı azalır
2. Total akciğer kapasitesi yaş ilerledikçe değişmez, ancak FRC (*forced residual capacity, zorlu rezidüel kapasite*) ve RV (*rezidüel volüm*) artar
3. İleri yaş ile birlikte alveolar alanın azalması, periferik hava yollarının önemli bir kısmının gaz değişimine katılmaması (V/Q-ventilasyon perfüzyon dengesizliği) parsiyel arteriyel oksijen basıncının giderek azalmasına neden olur ($\text{PaO}_2 = 109 - (0.43 \times \text{yaş})$)
4. Yaş ilerledikçe FVC (*forced vital capacity, zorlu vital kapasite*) ve FEV1 (*forced expiratory volume in first second, 1. Saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü*) azalır, azalma erkeklerde, sigara içenlerde ve astımı olanlarda daha fazladır
5. Diafragma kasları yaş ilerledikçe zayıflar.
6. Bozulmuş beslenme, azalmış T hücre fonksiyonu, mukosilier klerensde bozulma, dişlerin kaybı ile birlikte orofaringeal kolonizasyon, yutma fonksiyon kaybı (Parkinson, Alzheimer veya serebrovasküler olay) nedeniyle toplum kökenli pnömoni ve aspirasyon pnömonisi yaşlı hastalarda sıklıkla gelişir.
7. Solunum merkezlerinin ileri yaş ile birlikte hipoksemi, hiperkapni ve artmış solunum iş yüküne sensitivite (duyarlılıkları) azalır.

Bütün bu yukarıda sayılan faktörler yaşlı hastalarda solunum yetmezliği gelişimini kolaylaştırır.

Solunum Yetmezliği Nedenleri

Yaşlı hastalarda sıklıkla görülen, önemli solunum yetmezliği nedenleri Tablo 9.18’de özetlenmiştir;

Tablo 9.18 Solunum Yetmezliği Nedenleri

Mekanizma	Neden
Azalmış santral dürtü	Morfin, antidepresan ve benzeri sedatif ilaç kullanımı Santral sinir sistemi hastalıkları (ensefalit, SVO, travma)
Nöral ve nöromusküler iletide bozulma	Spinal kord hasarı, transvers miyelit, tetanoz, amyotrofik lateral skleroz (ALS), poliomiyelit, Guillain- Barre sendromu, Myastenia gravis, botulizm
Kas hastalıkları	Musküler distrofi, kullanmamaya bağlı kas atrofisi
Göğüs duvarı ve plevra hastalıkları	Kifoskolyoz (yaşlı hastalarda önemli) Göğüs duvarı travması (yelken göğüs, diafragma rüptürü)
Akciğer ve havayolu hastalıkları	Akut astım KOAHA akut atak Konjestif kalp yetmezliği ve non kardiyojenik pulmoner ödem (ARDS) Pnömoni, tüberküloz Üst hava yolu obstrüksiyonu Akciğer kanseri, pulmoner fibrozis Pnömotoraks, plevral efüzyon Bronşektazi
Vasküler hastalıklar	Pulmoner emboli Ciddi hemoptzi
Diğer	Sepsis, septik şok ve diğer şok nedenleri

SVO: Serebrovasküler olay

ARDS: Akut Respiratuar Distress Syndrome (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)

TANI

Yaşlılarda hipoksemik solunum yetmezliği tanısını koymak oldukça zordur. Bozulmuş otonom dürtü nedeniyle (sempatik sistem stimülasyonu gerçekleşmez) kalp hızı artmayabilir. Anemi nedeniyle siyanoz geç gelişebilir (en az 5 gr unsatüre Hb'e ihtiyaç vardır). Ancak polisitemisi ve kronik akciğer hastalığı olanlarda siyanoz erken dönemde gelişir.

Kolay kullanımı ve invazif olmaması nedeniyle tercih edilen pulse oksimetre, perfüzyondaki bozulma durumunda, karbonmonoksit toksikasyonunda ve ağır sigara içicilerinde yanlış sonuç verebilir. Oksijenizasyonun ve PaCO₂'nin arteriyel kan gazı analizi ile değerlendirilmesi solunum yetmezliğinin ciddiyetini belirlemede önemlidir.

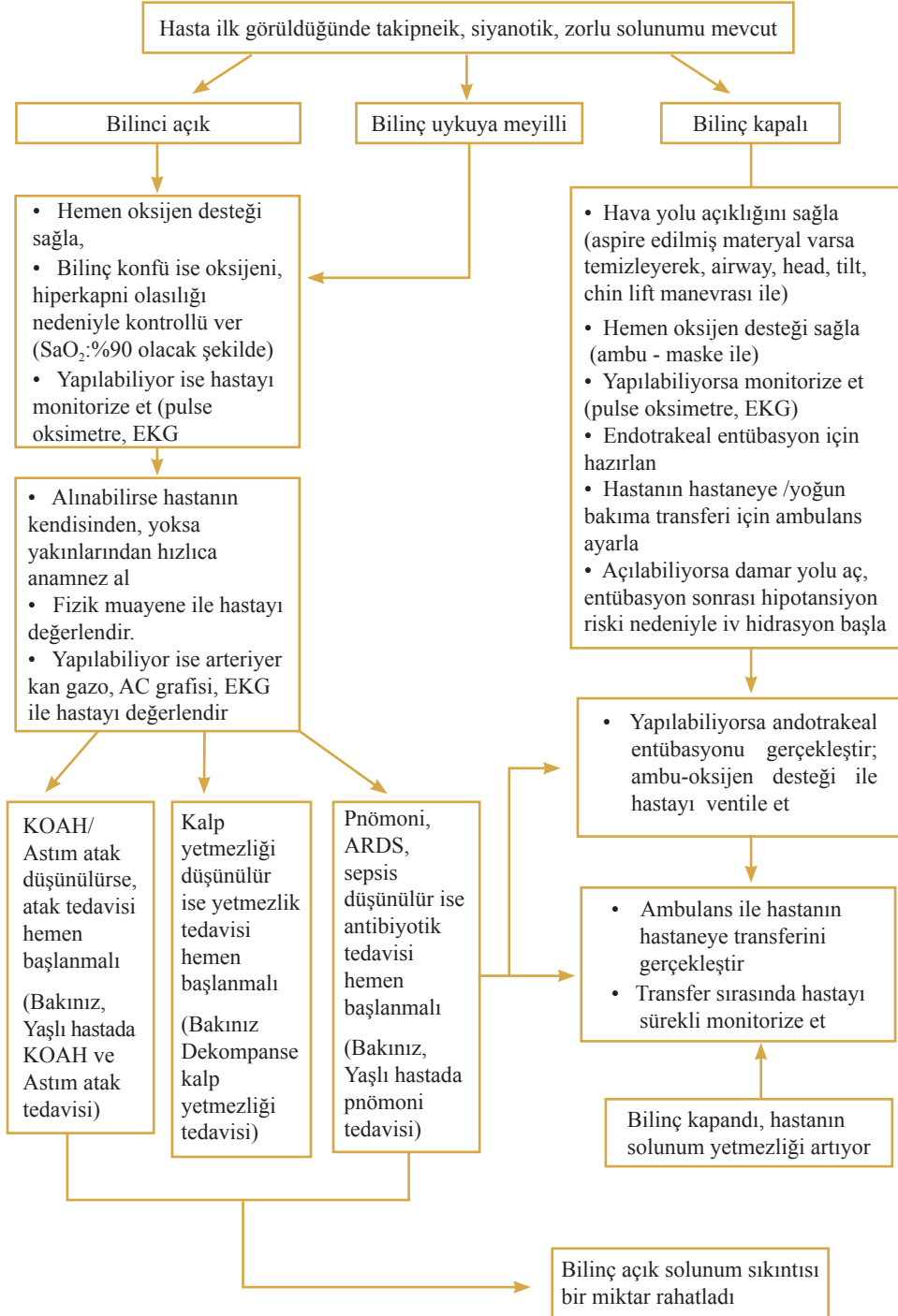
Akciğer grafisi ve EKG solunum yetmezliğinin nedenini belirlemede kullanılabilir (kardiak veya pulmoner).

Fizik muayenede saptanan pulsus paradoksus (inspirasyonla birlikte sistolik basınçta normalde beklenenden daha fazla düşüş olması) solunum iş yükünün arttığına bir göstergesidir. Yine fizik muayenede saptanan takipne (solunum sayısı > 30/dak), aksesuar solunum kaslarının kullanımı, abdominal solunum, bilinç bulanıklığı, siyanoz, asteriksis (ellerde tremor olması) solunum yetmezliği tanısını koydurur.

TEDAVİ VE SEVK KRİTERLERİ

Yaşlı hastalarda tespit edilen solunum yetmezliği acil bir durumdur. Hastalara ilk müdahale yapılarak solunum yetmezliğindeki tüm hastaların güvenli bir şekilde ikinci ve üçüncü basamak hastanelere transferleri sağlanmalıdır (Şekil 9.3).

Şekil 9.3 Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım



TOPLUM KÖKENLİ PNÖMONİLER

GENEL BİLGİLER

Toplum kökenli pnömoniler (TKP) her yıl 1000 yetişkinin 5-20'sini etkileyen klinik olarak önemli bir tablodur. Prevalans ve ölüm oranları yaşlanmayla birlikte artmaktadır. Yaşlılardaki mortalitenin %11-26 arasında olduğu bildirilmiştir. Yaşlılıkta kalp hastalıklarından sonra ikinci sıradaki ölüm nedenidir.

Pnömoni Gelişimi ve Ağırlaştırıcı Risk Faktörleri

- 65 yaş üzeri,
- Konjestif kalp yetmezliği,
- Koroner arter hastalığı,
- Altta yatan akciğer hastalıkları (KOAH vs,)
- Renal yetmezlik,
- Diabetes mellitus,
- Nörolojik hastalıklar (aspirasyon riski),
- Malignite,
- İmmün yetmezlik,
- Malnütrisyon,
- Sigara ve alkol kullanımı,
- Huzurevinde yaşama.

Mikrobiyoloji: Yaşlılarda da en sık etken patojenler *S. pneumoniae* (%30-60), *H. influenzae* (%20) ve üçüncü sıklıkta sıklıkla *M. catarrhalis* dir. Ancak kardiyopulmoner hastalık, diyabet ve renal hastalıkların varlığında gram negatif enterik mikroorganizmaların da (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, *E. coli* gibi) daha sık etken olabileceği akılda tutulmalıdır. Atipik pnömoni etkenleri *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* gençlerde daha sık görülür.

TANI

Tablo 9.19 Yaşlılıkta Pnömoni Kliniğinde Görülen Farklılıklar

Daha az görülenler	Daha sık görülenler
<ul style="list-style-type: none"> • Göğüs ağrısı daha az • Öksürük daha az • Ateş ve titreme daha az • Balgam daha az 	<ul style="list-style-type: none"> • Takipne daha sık • Konfüzyon (delirium) daha sık • Komplikasyonlar daha sık (bakteriemi, ampiyem, menenjit)

Fizik Muayene: Raller, matite, bronşial ses, plöretik yan ağrısı olanlarda frotman duyulabilir. Ancak bu bulgular her zaman saptanamayabilir.

Akciğer Grafisi: Lober konsolidasyondan çok yamalı infiltrasyon, interstitiyel tutulum saptanabilir. Dehidrate yaşlılarda infiltrasyon veya konsolidasyon saptanamayabilir.

Balgam İncelemesi: Yaşlı hastaların çoğunda elde edilemediğinden ve alınan balgam uygun kalitede olmadığından balgam incelemesi tanıda çok yardımcı olmayabilir. Alınabilirse balgamın gram boyamasının yapılması tedavi öncesi etken mikroorganizmanın tespitine yardımcı olabilir. Yaşlılarda bakteriemisinin daha sık görülmesi nedeniyle balgam kültürü yanında yaşlılarda kan kültürünün alınması da önemlidir.

Laboratuvar: Pnömoni düşünülen her hasta için akciğer grafisinden sonra tam kan sayımı (özellikle lökosit), elektrolitler ve kreatinin ölçümü yapılmalıdır. Lökosit sayısı normal veya hafif artmıştır. Lökopeni kötü prognozu gösterebilir. Viral, bakteriyel infeksiyon ayırımında CRP ölçümü faydalı olabilir.

Klinik bulgular, semptomlar, laboratuvar ve akciğer grafisi bulgularının birlikte değerlendirilmesi tanı için önemlidir.

SEVK KRİTERLERİ

Pnömoni tanısı konulduktan sonra esas verilmesi gereken karar hastanın yatırılarak mı, yoksa ayakta mı tedavi alacağıdır.

- Hastaneye yatış kararının verilmesinde pnömoni ciddiyetini belirleyen bazı skorlamalar geliştirilmiştir. Bu kriterler klinik değerlendirmeyi kolaylaştırmak için tanımlanmıştır. Skor ne olursa olsun hekimin klinik kararı önemlidir.
- Hastanın tedaviye uyum sorunu olacağı ya da evde bakım eksikliği yaşanacağı düşünüüyorsa yatış gerekebilir.

Fizik muayenede kötü prognoz göstergeleri varsa hasta sevk edilir.

- Bilinç değişikliği
- Hipotermi veya yüksek ateş (>40)
- Hipotansiyon ($<90/60$ mmHg)
- Takipne (>30 /dk)
- Taşikardi (>125 /dk)
- Siyanoz

Tablo 9.20 Curb-65 Pnömoni Risk Sınıflaması

Konfüzyon: Yeni gelişen bilinç değişikliği
BUN > 20 mg/dL
Solunum hızı > 30 /dk
Kan basıncı: Diastolik <60 mmHg veya sistolik <90 mmHg
Yaş ≥ 65
Grup 1: Yukarıdakilerden 0 veya 1'i var. Mortalite düşük. Ayaktan tedavi için uygun hasta
Grup 2: Yukarıdakilerden 2'si var. Mortalite %9,2. Tedavi için hasta yatırılmalıdır.
Grup 3: Yukarıdakilerden 3 veya fazlası var. Mortalite %22. Yoğun bakımda tedavi gerekir.

TEDAVİ

TKP'de genelde etken izole edilemediğinden veya etkenin izole edilmesi için süre gerektiğinden ampirik yaklaşım gerekir.

Ampirik antibiyotik tercihleri

- Beta-laktamaz inhibitörlü aminopenisilin+ Makrolid veya doksisisiklin:
Amoksisilin- klavulanat (8 saatte bir 1g veya 12 saatte bir 1g BID) ağızdan

Makrolidler:

Klaritromisin 12 saatte bir 500 mg ağızdan

Roksitromisin 12 saatte bir 150 mg ağızdan

Azitromisin 500 mg /gün 3 gün ağızdan

Doksisisiklin 12 saat arayla 100 mg ağızdan

- 2-3. kuşak sefalosporin ile + makrolid veya doksisisiklin

Gram negatif etken olasılığı varsa 3. kuşak tercih edilir. Seftriakson günde bir kere (1-2 g/gün) kullanılması nedeniyle ayaktan tedavi için uygun bir 3. kuşak sefalosporindir (bu grup ilaçlar 2. ve 3. basamak merkezlerde uygulanmalıdır).

2. kuşak sefalosporinler

Sefuroksim 12 saatte bir 0,5-1 g ağızdan

Sefprozil 12 saatte bir 500 mg ağızdan

Sefaklor 12 saatte bir 750 mg ağızdan

Lorakarbef 12 saatte bir 400 mg ağızdan

- Allerji veya bir yan etki varlığında yukardaki tedavilerin alternatifi olarak pnömokoklara etkili yeni kuşak bir kinolonlardan Levofloksazin 500-750 mg/gün, moksifloksazin 400 mg/gün tek doz olarak kullanılır.
- Ampirik tedavi sonrası eğer etkeni saptamak mümkün olursa, mevcut mikroorganizmaya göre kullanılan antibiyotiklerin spektrumu daraltılmalıdır.

Tedavi başladıktan sonra klinik yanıt varsa tedavi sürdürülmelidir. Bu süre TKP için ortalama 7 gündür. Ancak atipik bakteri infeksiyonu düşünülüyorsa tedavi süresi ortalama 10-14 gündür. Legionella pnömonisinde ise tedavi 21 güne kadar uzatılır.

Yaşlılarda antibiyotikler ve diğer ilaç etkileşimleri daha sıktır. Kinolonla birlikte teofilin alan hastada teofilin düzeyi artar, antiasit ve demirle aynı anda alınması halinde de kinolonun emilim azalır, kinolonların, nonsteroid anti inflamatuvar ile kullanımında konvülziyon görülme olasılığı vardır.

İZLEME

- Hasta üç gün sonra kontrole çağrılır. Tedavi verildikten sonra 48-72 saat içerisinde ateş düşmemiş ve hastanın kliniğinde düzelme olmamışsa hasta vakit kaybetmeksizin sevk edilmelidir.
- Lökosit sayısında düşme kontrol edilir.

KORUNMA

Pnömoniden korunma da 65 yaş üzerindeki her hasta polivalan pnömokok aşısı ile aşılanmalıdır. İmmün yetmezlik durumunda 5 yıl sonra tekrarı gerekir. İnfluenza yaşlılarda komplikasyonlarla ağır seyretmesinin yanında, sekonder stafilokok ve streptokok pnömonisi gelişmesine de yol açtığından her yıl influenza aşısı yapılmalıdır.



**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
GASTRO-İNTESTİNAL
HASTALIKLAR**



GASTRO-İNTESTİNAL HASTALIKLAR

GASTROİNTESTİNAL KANAMA

GENEL BİLGİLER

Yaşlılarda gastrointestinal (GİS) kanama daha yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Yaşlanma süresi, ilave hastalıklar ve kullanılan ilaçlar lezyonların kanamasını kolaylaştırır. Gastrointestinal kanamalar, hematemez, melana ve hemotekezya şeklinde görülmektedir. Hematemez kırmızı kan veya kahve telvesi şeklinde materyelin kusulmasıdır. Melana, siyah ve yapışkan gaita çıkarılmasıdır. Hematekezya ise rektumdan taze, kırmızı renkli kan çıkmasıdır. GİS kanamalar lokalizasyonuna göre alt ve üst olarak ikiye ayrılmaktadır. Üst gastrointestinal kanama, treitz ligamentinin proksimalindeki bir yerden, alt gastrointestinal kanama, treitz ligamentinin distalindeki bir yerden oluşan kanamalardır.

Etyoloji

Akut üst GİS kanamalarının yarısından fazlasının nedeni peptik ülser hastalığıdır. Buna özofajit ve gastritlerde eklendiğinde kanamaların %70-90'ının nedeni olmaktadır. Aortoenterik fistül, Dieulafoy lezyonu, gastrik antral vasküler ektazi, gastrodüodenal malformasyonlar diğer önemli GİS kanama nedenleridir (Tablo 10.1).

Tablo 10.1 GİS Kanama Nedenleri

Üst GİS Kanama nedenleri	Alt GİS Kanama nedenleri
Peptik ülser	Kolon divertikülü
Gastrit	Anjiyodisplazi
Mallory-Weiss yırtığı	İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
Özofajit	Kolorektal karsinom ve polipler
Anjiyodisplazi	İskemik bağırsak hastalıkları
Mide veya özofagus tümörleri	Meckel divertikülü
Duodenit	Radyasyon sonrası oluşan enteritler
Aortaenterik fistül	Hemoroidler
Kanama diatezleri	

Klinik Özellikler

Akut gastrointestinal masif kanamalar şu hemodinamik değişikliklere neden olurlar. Kardiyak atım hacmi düşer, nabız artar ve kan basıncı düşer. Kan basıncındaki düşme başlangıçta ortostatik bir değişiklik şeklinde fark edilebilir. Otururken (ayaklar aşağı sarkar şekilde) ya da ayakta dururken sistolik kan basıncında 10 mmHg'dan daha fazla düşme ve kalp atım sayısında dakikada 20 atımdan daha fazla bir artış, ciddi bir kan kaybını gösterir. Ağızdan parlak kırmızı renkte kan gelmesi genellikle kuvvetli bir kanamayı gösterir. Koyu renkte kan gelmesi daha yavaş bir kanamayı gösterir. Fakat taze kan yüksek asidik ortamda saniyeler içinde siyah renkli hematin'e dönüşebilir.

Yaşlılarda, gençlerde olduğu gibi %50 hematemez, %20 hematemez-melana, %30 tek başına melana vardır. Dispepsi daha az görülür. Klinik özellikler karşılaştırıldığında gençlerden bazı farklılıklar ve benzerlikler göze çarpar. Yaşlı hastalarda kardiyak, nöral ve renal

komplikasyonlar nedeni ile ilaçların ve transfüzyonların komplikasyonlarının daha fazla oluşundan dolayı morbidite daha fazladır. Kanamanın hemodinamik olarak kontrol altına alınması, hematemez ve melenanın ön planda oluşu, altta yatan komorbid hastalıklar ve koagülopati varlığı kanamanın tekrarına neden olan faktörlerdir.

Tablo 10.2 Yaşlı Hastalarda Tekrar Kanamayı ve Morbiditeyi Öngören Faktörler

Hemodinamik olarak kontrol altına alınamaması
Hematemez ve melana şeklinde belirti vermesi
Yaşın 60'ın üzerinde oluşu
Eşlik eden hastalıklar
Koagülopati varlığı

Yaşlı hastalarda özellikle 70 yaşın üzerinde mortalite %44' lere kadar yükselmektedir. Aynı şekilde cerrahi girişimin de mortalitesi yüksek olup %13.3-25.2 civarındadır. Postoperatif dönemde pnömoni, kardiyak hastalıklar, pulmoner emboli, renal yetmezlik, peritonit, anastomoz kaçakları ve tekrar kanama nedeniyle ölümler olmaktadır. Yaşlı hastalarda eşlik eden hastalıkların mortaliteyi artırma sıklığı Tablo 10.3'de sunulmuştur.

Tablo 10.3 Kanamaya Eşlik Eden Hastalıklara Bağlı Mortalite Hızı

Kanamaya eşlik eden hastalıklara bağlı mortalite hızı	
Hastalıklar	Mortalite (%)
Renal hastalıklar	29.4
Akut böbrek yetmezliği	63.6
Karaciğer hastalıkları	24.6
Sarılık	42.4
Akciğer hastalıkları	22.6
Solunum yetmezliği	57.4
Kalp hastalıkları	12.5
Konjestif kalp yetmezliği	28.4

Yaşı 50'nin üzerinde olan hastalarda hipovoleminin iskemiye ve miyokard infarktüsüne neden olacağı akılda daima tutulmalıdır. Antikoagülan tedavi tromboembolik ve vasküler hastalıklarda tedavinin en önemli noktasıdır. Bu hastalıklar ve antikoagülan tedavi gerekliliği yaşlı hastalarda gençlerden daha fazladır.

TEDAVİ

Yaşlılarda gastrointestinal kanamaların daha yüksek mortalite ve morbidite ile seyrettiği görülmektedir. Kanamanın etiolojisini mutlaka belirlemek ve ona göre tedavinin planlamak gerekir. Birinci basamak hekimlikte takip ve tedavisi risklidir. Genel destekleyici önlemler alındıktan sonra damar yolu açılıp, hipovolemiye engel olacak sıvı replasmanı (serum fizyolojik veya laktatlı ringer) desteği ile ileri merkeze sevki sağlanmalıdır.

DİYARE VE MALABSORBSİYON

GENEL BİLGİLER

Diyare, dışkılama sıklığında artış ve volüm değişikliği ile birlikte olan anormal cıvık dışkılamadır. Günde 200 gr'ın üzerinde olmak üzere artmış dışkı ağırlığı ve günde 3'den fazla cıvık veya sulu dışkılama olması şeklinde tanımlanmaktadır. Yaşlıda diyare, yaşlıların hipovolemi ve dehidratasyona dayanıksız olması nedeniyle morbidite ve mortalite nedenidir. Sıkı monitorizasyon ve sıvı replasmanının yanı sıra deliryum, malnutrisyon, fonksiyonel kayıp ve ölüm gibi muhtemel komplikasyonların önlenmesi gerekir.

Tablo 10.4 Diyarenin Sınıflandırılması

Süresine göre	<2 hafta: akut diyare >2 hafta: persistan diyare >4 hafta: kronik diyare
Patofizyolojik mekanizmasına göre	Ozmotik diyare (hiperozmolar) Sekretuar diyare (izoozmolar)
Şiddetine göre	Hafif diyare Şiddetli diyare
Diyarenin vasfına göre	Sulu diyare Kanlı diyare Mukuslu diyare Yağlı diyare

SEMPTOMLAR VE AYIRICI BULGULAR

En temel semptom bağırsak hareketlerinin sıklığı ve sıvılığında artmadır. Karın ağrısı, acil dışkılama hissi, şişkinlik ve fekal inkontinans gibi semptomlar eşlik edebilir.

Akut diyarenin yaşlılarda en sık sebepleri infeksiyöz sebepler, ilaç yan etkileri, laksatif ve antiasit kullanımıdır. Kronik diyarenin yaşlıda en sık sebepleri Celiac hastalığı, inflamatuvar bağırsak hastalıkları (Crohn hastalığı ve ülseratif kolit) ve mikroskopik kolittir. Diğer diyare sebepleri ise iskemik kolit, diyabet, tirotoksikoz, fekal impakt, malabsorbsiyon, safra asiti malabsorbsiyonu, karbonhidrat malabsorbsiyonu, karsinoid tümör, kollagen vasküler hastalıklar, neoplaziler, radyasyon koliti ve cerrahi sonrası görülen diyaredir. Hastanede ve kurumlarda yaşayan yaşlılarda ise Clostridium difficile, ozmotik laksatif kullanımı, tüple beslenme, iskemik kolit ve fekal impakt ile birlikte taşma tipi diyaredir. Yaşlılarda en sık diyare yapan ilaçlar digtaller, beta-blokerler, ACE inhibitörleri, antiaritmikler, diüretikler, antihiperlipidemikler, kolşisin, antiparkinson ilaçlar, antihistaminikler, antiülser ilaçlar, teofilin ve laktulozdur.

Yaşlıda ishal malabsorbsiyonun bir belirtisi olabilir. Yaşlıda malabsorbsiyon sebeplerinden olan Celiac hastalığı diyare, kilo kaybı, karın ağrısı, dispepsi, folat eksikliği, malabsorbsiyon sonucu anemi, elektrolit bozukluğu ve osteoporoz bulgularıyla ortaya çıkmaktadır ve akla gelmedikçe tanı konamamaktadır. Bakterial aşırı çoğalma, pankreatik yetmezlik yaşlılarda görülen diğer malabsorbsiyon nedenidir. Yaşlıda malabsorbsiyonun önemli sonuçları demir, folat, B₁₂ ve D vitamini eksiklikleri ve anemidir.

TANI VE AYIRICI TANI

Diyarenin tanısall yaklaşımında öncelikle fekal inkontinans ve fekal impakta (taşlaşma) bağlı gayta sızıntısı ekarte edilmelidir. Bağırsak seslerinin azalmış veya hiç olmaması ve abdominal distansiyon olması durumunda fekal impakta bağlı taşma tipi diyare akla gelmelidir. Mental durum değişikliği de tabloya eşlik edebilir. Rektal tuşe ve direk karın grafisi ile tanı konabilir. Antidiyareik ajanlar tabloyu kötüleştirir.

Detaylı öykü ve fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın tüm ilaçları, yeni almaya başladığı ilaçlar ve antibiyotikler gözden geçirilmelidir. Hastanede yatma, antibiyotik kullanımı, alınan besinler ve seyahat öyküleri alınmalıdır.

Temel laboratuvar testlerinden tam kan sayımı, biyokimyasal testler, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, nutrisyon göstergesi olarak total protein ve albumin, gaita örneğinden gizli kan ve lökosit incelemesi yapılır. Şiddetli diyare, ateş, kanlı diyare, >2 hafta süren diyare ve gaitada lökosit tespit edilmesi durumlarında gaita kültürleri yapılmalıdır.

Ateş, lökositöz, sola kayma, gaitada beyaz ve kırmızı küre gibi inflamasyon bulguları varlığında infeksiyöz nedenler düşünülmelidir. Etken bakteriyel, viral ve paraziter olabilir. Radyasyon koliti ve iskemik kolitte de inflamasyon bulguları görülür. Viral ve paraziter infeksiyonda belirtilen inflamasyon bulguları mevcut olmayabilir. Viral gastroenterit sıklıkla kendini sınırlayan bir yapıya sahipken bakterial sebeplerde şiddetli diyare görülür.

Şüpheli bir besinden 12-28 saat içerisinde başlayan bulgularda bakteriyel infeksiyonlar (Salmonella, Campylobacter, Yersinia enterocolitica) akla gelmelidir.

Kanlı diyarede Shigella, Entamoeba hystolitica, enteroinvaziv E. Coli, iskemik kolit, antibiyotik öyküsü olanlarda Clostridium difficile akla gelmelidir.

Ateroskleroza olan, diüretik, digital veya antihipertansif kullanan yaşlılarda akut başlangıçlı krampli karın ağrısı ve kanlı diyare geliştiğinde iskemik kolit düşünülmelidir.

Kanlı ve yağlı diyarede yatarak direk karın grafisinde pankreasta kalsifikasyonların görülmesi kronik pankreatiti düşündürür.

Kronik yağlı diyarede egzokrin pankreas yetmezliğine yönelik ileri testler gerekebilir.

Bağırsak duvarı kalınlığında artış intestinal lenfoma, tümörler ve inflamatuvar bağırsak hastalıklarını akla getirmelidir.

Doku transglutaminaz IgA ve antiendomisyum IgA antikorları Celiac hastalığı'nın tanınmasında yardımcıdır.

TEDAVİ

- Diyare tedavisinde en önemli basamak sıvı ve elektrolit replasmanıdır.
- İnfeksiyöz diyarelerde uygun antibiyotik tedavisi verilir.
- Diyabetik diyare bakterial aşırı çoğalmaya bağlı olabilir ve antibiyotikten fayda görebilir.
- Safra asiti malabsorbsiyonunda safra tuzu bağlayıcı ajanlar kullanılır.
- C. difficile'a bağlı diyarenin tedavisinde antibiyotiğin kesilmesi, sıvı ve elektrolit desteğinin sağlanması ve metronidazol tedavisi verilir. Ciddi vakalarda oral vankomisin kullanılabilir.
- Celiac hastalığı'nın tedavisi glutensiz diyet, vitamin ve mikronutrient desteğidir.
- İskemik kolitte intravenöz sıvı, antibiyotik, bağırsak istirahati önerilir.

SEVK KRİTERLERİ

- Diyare kronikse,
- Belirtilen takipler ile diyare nedeni açıklanamıyorsa,
- Alarm semptomları varsa,
- İskemik kolit veya C. difficile düşünülüyorsa ileri tetkikler için sevk edilmelidir.

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

GENEL BİLGİLER

Yaşlanma orofarenks, özefagus ve midede önemli fizyolojik değişikliklere neden olur. Bu değişiklikler özefageal ve gastrointestinal bozuklukların artışı ile sonuçlanır. Yaşlı hastalardaki eşlik eden patolojilerin sıklığı ve nonsteroid inflamatuvar (NSAID) ilaçlar ve diğer ilaçların kullanımı Gastroözefageal reflü hastalığının (GÖRH) yaşlılarda gençlerden daha sık görülmesine neden olur. Prevalans yaklaşık olarak %20 civarındadır.

Yaşlı insanlarda GÖRH'ni arttıran çok sayıda faktör vardır. Tükürük ve bikarbonat sekresyonundaki değişiklikler, orofarengeal kas koordinasyonu, özefagusun peristaltizması, gastrik boşalma, hareketsizlik ve çeşitli hastalıklar nedeni ile kullanılan ilaçlar (NSAID, teofilin, kalsiyum antagonistleri.) gibi faktörler reflüyü ortaya çıkartır veya arttırır. Hiatal herni 60 yaşın üzerindeki kişilerin %60'ında görülür.

SEMPTOM VE BULGULAR

Gençlerde görüldüğü gibidir. Retrosternal yanma gençlerde olduğu gibi en sık görülen bulgudur. Ağza gıdaların gelmesi, nonkardiak göğüs ağrısı, disfaji, odinofaji yaşlı kişilerde diğer hastalıkların da katkısı ile karışıklıklara neden olabilir ve bazen hastalara multidisipliner yaklaşmak gerekebilir. Öksürük, hırlama ve boğazda gıcık hissi gençlerde olduğu gibi görülen diğer bulgulardır.

Yaşlı hastalarda asit reflüsü gelişen atrofik gastrit nedeni ile olmasa da volum reflüsü olabilmektedir. Bu nedenle reflünün standart semptomu olan retrosternal yanma olmasa da ağza gıdaların gelmesi, öksürük ve aspirasyon semptomları da dikkate alınmalıdır. Yaşlılarda gençlerden farklı olarak göğüs ağrısı ve disfaji daha fazladır. Yinede yaşlı hastalarda ortaya çıkan algılama bozuklukları nedeni ile ciddi eroziv özofajit tablosuna rağmen silik bir klinik tablo olabileceği akılda tutulmalıdır.

Komplikasyonlar

Özefajite sekonder darlıklar, ülser ve ülserlerden kanama, yaşlı hastalarda da aspirasyon ve aspirasyon pnomonisi daha belirgin olarak ortaya çıkar. Barret özofagusu tüm hastalarda %0.3-2 olarak görülür. Barretli hastalarda adenokanser görülme sıklığı ise %0.5-0.8 olarak bildirilmiştir.

TANI

Gençlerdekinden farklı değildir. Eğer hastalarda alarm semptomları varsa ileri merkeze sevk edilmelidir. Alarm semptomları yoksa proton pompa inhibitörleri ile ampirik 15 gün süreli tedaviye alınan yanıt önemli tanı kriterlerindedir. Yanıt yok ya da eşlik eden başka bulgular oluyorsa hasta bekletilmeden ileri merkeze sevk edilmelidir. Hastada bulguların sadece komplikasyonsuz GÖRH olduğuna karar verilirse daha sonraki izlemleri birinci basamak hekimleri tarafından devam ettirilir. GÖRH için uygulanacak endoskopi, özofagus manometrisi ve 24 saatlik özofagus PH metre tetkikleri gerekli olduğunda ileri merkezlerde kullanılır.

TEDAVİ

Tedavinin hedefi semptomları ortadan kaldırmak, özofajiti iyileştirmek, komplikasyonları önlemek ve remisyonu sağlamaktır. Standart yaşam tarzı değişiklikleri; obez ise hastanın kilo vermesi, alkol ve sigaranın bırakılması, yatak başının yükseltilmesi, alt özofagus sfinkter basıncını düşüren ilaçların kullanılmamasına dikkat edilmesi ve gerekirse bunların değiştirilmesi şeklindedir.

Proton pompa inhibitörlerinin kullanımı gençlerde olduğu gibidir. Uzun süre kullanımları gerekebilir. Dünya Sağlık Örgütü'nün güvenli ilaçlar kategorisinde olmalarına rağmen son yıllarda osteoporozla sebep olduğunu gösteren çalışmalar nedeni ile semptom kontrolü sağlandıktan sonra aralıklı kullanımları önerilmektedir.

Endoskopik tedaviler ile geriatric yaş grubunda araştırmalar yetersizdir. Gençlerde olduğu gibi seçilmiş vakalarda düşünülebilir. Cerrahi tedavi, ciddi sorunlar veya respiratuvar komplikasyonlar gibi seçilmiş vakalarda kullanılabilir.

KABIZLIK

GENEL BİLGİLER

Kabızlık dışkılamanın seyrelmesi ve zorlaşmasına verilen isimdir. Organik (tıkayıcı) nedenler veya barsağın işlevsel bozukluklarına bağlı olarak ortaya çıkar. Gençlerde görülme oranı %2 iken, 65 yaşın üstündeki insanlarda bu oran erkekler için %25 ve kadınlar için %34 olur. Bu nedenle kabızlık yaşlı insanlar için önemli sağlık sorunudur.

Normal olarak kabul edilen dışkılama sıklığı günde üç kere ile haftada üç kere arasındaki sayılardır. Eğer kişinin genel dışkılama alışkanlığında değişiklik yoksa ve dışkılama rahatsızlığına neden olmuyorsa haftada üç günden daha az bir dışkılama sıklığı da normal olarak kabul edilebilir. Kabızlığın iki temel tipi vardır: (1) İşlevsel kabızlık ve (2) tıkanmaya bağlı mekanik kabızlık. Karşımıza çıkan çoğu kabız hastada kabızlık nedeni tıkanma değildir. Uzun bir süreden beri dışkılama azalması olan yani kronik kabızlığı olanlarda çoğunlukla altta yatan neden bağırsak hareket azalması, yani işlevsel kabızlıktır.

Eğer kişinin genel dışkılama alışkanlığında değişiklik yoksa ve dışkılama rahatsızlığına neden olmuyorsa haftada üç günden daha az bir dışkılama sıklığı da normal olarak kabul edilebilir.

DEĞERLENDİRME

Kabızlık değerlendirmesinde öykü çok önemlidir. Düşük posalı yemek yeme alışkanlığı ve hareketsiz yaşam şeklinin kabızlığın en önemli nedenleri olduğu unutulmamalıdır. İnsanlar yaşlandıkça susuzluk hissi azalır ve buna bağlı olarak yaşlılar daha az sıvı alma eğilimine girerler. Oysa sindirim sistemine az sıvı girmesi dışkı miktarını azaltır.

Kabızlığı olan kişinin kullandığı ilaçlar bir bir gözden geçirilmeli ve bunlar arasında kabızlığa yol açabilecek olanlar varsa tespit edilmelidir.

Daha önce var olmayan kabızlığın birden başlaması akla tıkayıcı bir olayı getirir. Bu konuda dikkatli olmak ve ihmal etmemek gerekir. Alarm semptomlarının varlığı dikkatle sorgulanmalıdır. Bunlardan biri veya bir kaçısı mevcut ise hasta ileri merkeze gönderilmelidir.

MUAYENE BULGULARI

Muayene kabızlığın nedeni bulmaya yönelik olmalıdır. Genel sistemik hastalık belirtileri ve karında kütle mevcudiyeti dikkatle araştırılmalıdır. Dijital rektal muayene çok önemli bilgiler verir. Kabızlığı olanlarda bu muayene kesinlikle yapılmalıdır.

Dijital rektal muayene çok önemli bilgiler verir.
Kabızlığı olanlarda bu muayene kesinlikle yapılmalıdır.

TANI

Yeni başlayan kabızlığı olan herkese fleksibl sigmoidoskopi yaptırılmalıdır. Lezyon görülürse biyopsi alınarak patolojik inceleme yapılmalıdır. Bu muayenede iyi huylu poliplere rastlanırsa başka bir seansta kalın barsağın tamamı incelenmelidir.

Hasta başvurduğunda dışkıda gizli kan araştırması yapılmalıdır. Bu inceleme her yıl tekrarlanmalıdır.

Görüntüleme:

Düz karın grafileri ile bağırsaklarda biriken dışkının yeri ve miktarı ile varsa bağırsak tıkanmasının varlığı anlaşılabilir.

Baryum lavmanlı kolon grafisi ile elde edilen bilgi nispeten azdır ve biyopsi imkanı yoktur. Bu nedenlerle günümüzde artık yavaş yavaş terkedilmeye başlamıştır. Bunun yerini hem tanı hem tedavi olanağı sağlayan endoskopik kolonoskopi almıştır. Endoskopik kolonoskopi istemeyen veya başarısız olanlarda sanal kolonoskopi iyi bir alternatiftir.

TEDAVİ

- Laksatif ve pürgatifler: Uzun süreli müshil kullanımı teşvik edilmemeli ve özellikle uyarıcı laksatiflerin uzun süreli kullanımından kaçınılmalıdır. Tercih edilmesi gerekenler polietilen glikol (PEG) ve laktuloz solüsyonlarıdır.
- Bağırsak hareketi egzersizleri: Kabızlığı için bir hastalığa bağlı olmayan ve düzenli dışkılama alışkanlığını kaybetmiş kişilerde bağırsak alışkanlığının yeniden oluşturulması ve buna yönelik egzersizler çok önemlidir.
- Rektal uyarı: Dışkılamayı başlatabilmenin bir yolu da rektal fitil ve lavmanlardan yararlanmaktır. Bu sayede rektal uyarı verilerek dışkılama refleksi başlatılmış olur.
- Diyet: Posa dışkı hacim ve ağırlığını artırır ve bağırsak geçiş süresini kısaltır. Posa meyve, sebze, baklagiller, fındık, fıstık ve çekirdeklerden alınabilir. Posaların tüketimi ile ilgili olarak aşağıdaki hususlara dikkat edilmesi gerekir:
 - Posa miktarı yavaş yavaş artırılmalıdır. Hızlı bir şekilde posalı ürünlerin çok miktarlarda başlanması rahatsızlık verici şişkinlik, gaz ve ağrıya neden olabilir.
 - Posalı besin ürünleri ile beraber günde en az 8-10 bardak sıvı alınmalıdır.
 - Değişik posa tipleri verilmelidir.

Düşük posalı gıda tüketmek ve hareketsiz bir yaşam sürdürmek kabızlığın en önemli iki nedenidir.

Kabızlığı olan tüm hastalarda olduğu yaşlı hastalarda da tedavinin ilk basamağı tükettikleri posa miktarını artırmak olmalıdır.

PEPTİK ÜLSER HASTALIĞI

GENEL BİLGİLER

Peptik ülser (PÜ) tüm yaş gruplarında görülmesine rağmen, yaşlılarda daha ciddi seyretmektedir. Çünkü yaşlı insanlarda gastrik ve duodenal ülser oluşması için daha fazla risk vardır, daha çok komplikasyon olur ve komplikasyonlar nedeni ile ölüm de daha sıktır. Yaşlanma ile hem ülser oluşumunu artıran nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİ), asetil salisilik asit (ASA) gibi ilaç kullanımı, hem de Helikobakter Piloni (HP) prevalansı artmaktadır. Mortalite ve morbiditenin yaşlı hastalarda artmasının temel sebepleri komorbid hastalıklar, yetersiz sağlık kaynakları, ülserojenik ilaçlar, demans ve malnutrisyon gibi etmenlerdir.

NSAİ ilaçlar ve ASA yaşlıların %40'ı tarafından kullanılmaktadır ve bu hastaların %1-8'inde gastrointestinal sistem (GİS) komplikasyonları gelişmektedir. NSAİ ilaçlar ağrıyı maskeleydiği için semptomlar daha silik seyredebilir ve hasta GİS kanaması veya göğüs ağrısı, nefes darlığı gibi hemodinamik semptomlarla prezente olabilir. Gastropati, erozyonlar ve ülserasyonlar hastaların %70'inde, derin ülserler %30'unda görülür.

Gençlerde olduğu gibi yaşlılarda da HP peptik ülser hastalığının patogeneğinde en önemli faktörlerden birisidir. Yaşlı insanların %50'sinden fazlası HP ile infektidir.

SEMPTOM VE BULGULAR

- Klinik belirti ve bulgular atipik olabilir. Özellikle ağrı kesici kullanıyorsa tablo daha silik seyredebilir.
- Karın ağrısı en tipik semptomudur. Karın ağrısı olan yaşlıların %53'ünde ülser vardır. Buna karşın ağrı olmaksızın ülserle bağlı GİS kanama ile de hasta gelebilir.
- En önemli konulardan biri de perforasyon bulgularının (peritonit, lökositoz gibi) yaşlı hastalarda görülmeyebileceğidir.
- Mevcut demans veya major depresyon gibi durumlar doğru anemnez almayı zorlaştırabilir.
- Kanama ve perforasyon en önemli komplikasyonları olup, yaşlılarda gençlere göre daha fazladır. Hastaların %50'sinde bu komplikasyonlar görülür ve hastaneye yatırılma nedenidir.

TANI

- Anemnez, fizik muayene temel yaklaşımlardır. Hikayede ağrının yeri, yayılımı, yemeklerle ilgisi sorgulanmalıdır. Mevcut hastalıkları, kullandığı ilaçlar mutlaka değerlendirilmelidir.
- Tanıda altın standart üst GİS endoskopisidir. Lezyonun görülmesini, kanama varsa müdahale edilmesini sağlar. Biyopsi ile kesin tanı konur.
- HP için üre nefes testi, kanda antikor ölçümü yapılabilir.

TEDAVİ

- PÜ tedavisinin esası gastrik asitin kuvvetle baskılanmasıdır. Günümüzde yaşlı hastalarda H₂ reseptör blokerleri ve omeprazol ilaç etkileşim riski olduğundan pek tercih edilmemektedirler. Bunların yerine ilaç etkileşim riski bulunmayan proton pompa inhibitörlerinin kullanımı önerilmektedir. Tedavi 4-6 hafta sürmelidir. Hastanın şikayetlerine göre aralıklı olarak tedavi tekrar edilebilir.
- NSAİ ilaçlar değerlendirilmeli, kullanıyorsa kesilmelidir.
- HP tedavisi tartışmalıdır.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE BÖBREK HASTALIKLARI



BÖBREK HASTALIKLARI

AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ

TANIM

Akut böbrek yetersizliği (ABY) glomerüler filtrasyon hızının saatler-günler içerisinde azalması sonucunda serum üre ve kreatinin düzeylerinin yükselmesi ile karakterize bir sendromdur. Yaşlı hastalarda gençlere göre daha sık ortaya çıkar ve geri dönüşsüz kronik böbrek yetersizliği veya ölüme yol açma riski oldukça yüksektir.

ETYOLOJİ

Yaşlı hastalarda ABY genellikle çoklu etmene ve iyatrojenik sebeplere bağlıdır.

Prerenal ABY (Yaşlılarda ABY'nin ikinci sıradaki sebebi),

- Gastrointestinal kayıplar, diüretik kullanımı, yetersiz sıvı alımı
- Ağır kalp yetersizliği, dekompanse karaciğer sirozu,
- NSAI ve Renin-anjiyotensin sistemi blokajı yapan ilaçlar

Renal ABY (Genellikle iskemik veya nefrotoksik ATN; yaşlılarda en sık sebep).

- Sepsis
- Radyokontrastlar
- Aminoglikozid antibiyotikler
- Akut vasküler, glomerüler veya tübülointersitisyel hastalıklar

Postrenal ABY (Üriner yolun akut tıkanması sonucu, yaşlı hastalarda oldukça sık)

- Mesane boynunun tıkanması (prostatik hastalık, nörojenik mesane)
- Üretra darlık-tıkanması (travma sonrası darlık, taş, pıhtı)
- Üreter tıkanması: İçerden (taş, pıhtı, renal papilla) veya dışardan bası (pelvik neoplazi, retroperitoneal fibrozis)

TANI

İdrar miktarında azalma olsun veya olmasın, serum kreatinin düzeyinin, böbrek işlevleri normal olan hastada 0.5 mg/dL'den, zeminde kronik böbrek yetersizliği olan ve kreatinin düzeyi 3 mg/dL'den yüksek olan bir hastada ise 1 mg/dL'den daha fazla artışı ABY tanısı koydurur. Şekil 11.1'de ABY'li yaşlı hastaya yaklaşım özetlenmiştir.

Öykü ve Fizik Muayene

Prerenal

- Öyküde susama, ortostatik baş dönmesi, idrar miktarında azalma, vücut ağırlığı azalması, yakın zamanda NSAI ilaç ya da ACE inhibitörü kullanımı;
- Fizik muayenede ortostatik hipotansiyon ve taşikardi, boyun ven dolgunluğunun kaybolması, cilt turgorunun azalması, mukozaların kuruluğu saptanabilir.

Renal

- Nefrotoksik ilaç öyküsü, sepsis, rabdomiyoliz (ağır egzersiz veya travma, konvülsiyonlar, alkol alımı, kas hassasiyeti, ekstremitte iskemisi) veya hemoliz (transfüzyon öyküsü) kanıtları araştırılmalıdır.
- Yaşlı hastada çok yüksek kan basıncı malign hipertansiyonun, yeni ortaya çıkan aritmi ve şiddetli böğür ağrısı akut renal arter veya ven oklüzyonunun belirtisi olabilir. Göz muayenesi ile hipertansif ya da diyabetik nefropati, vaskülit tanlarına yaklaşılabılır.
- Anüri genellikle tam obstrüksiyonu düşündürürse de ağır renal ABY'de de ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (akut kortikal nekroz, vaskülit, renal arter oklüzyonu).

Postrenal

- Tıkanma yavaş gelişmişse asemptomatik olabilir. Akut mesane distansiyonu suprapubik, renal toplayıcı sistem ve kapsülün akut distansiyonu böğür ağrısı yapabilir. Üretral obstrüksiyon kasığa vuran kolik ağrıya yol açar. Niktüri ve pollaküri prostatik hastalığı akla getirir, rektal tuşede hipertrofi saptanabilir.
- Mesane boynu veya üretral tıkanmada glob vezikal saptanabilir.
- Pelvik muayene kadın hastalarda obstrüktif bir tümörü ortaya çıkarabilir.
- Kesin tanı radyolojik değerlendirmeler ve obstrüksiyonun ortadan kaldırılması sonucu böbrek işlevlerinin hızla düzelmesi ile konur.

Laboratuvar

- Prerenal azotemide idrar sedimenti benigndir ve transparan hyalen silendirler içerebilir. Postrenal azotemide de benign sediment olabilir, ancak intralüminal tıkanma varsa hematüri, piüri gelişir. ATN'de kirli-kahverengi granüler silendirler ve tübüler epitelyal hücre silendirleri, mikroskopik hematüri ve tübüler proteinüri saptanabilir. Eritrosit silendirleri glomerüler hasarı gösterir.
- Radyolojik incelemeler ABY-KBY-obstrüksiyon ayırıcı tanısında yararlıdır. Direk filmle böbrek boyutları izlenebilir. Ultrasonografi ile boyutlar, kortikal kalınlık, ekojenite, toplayıcı sistem izlenir.
- **ABY'de IVP kesinlikle yapılmamalıdır.**

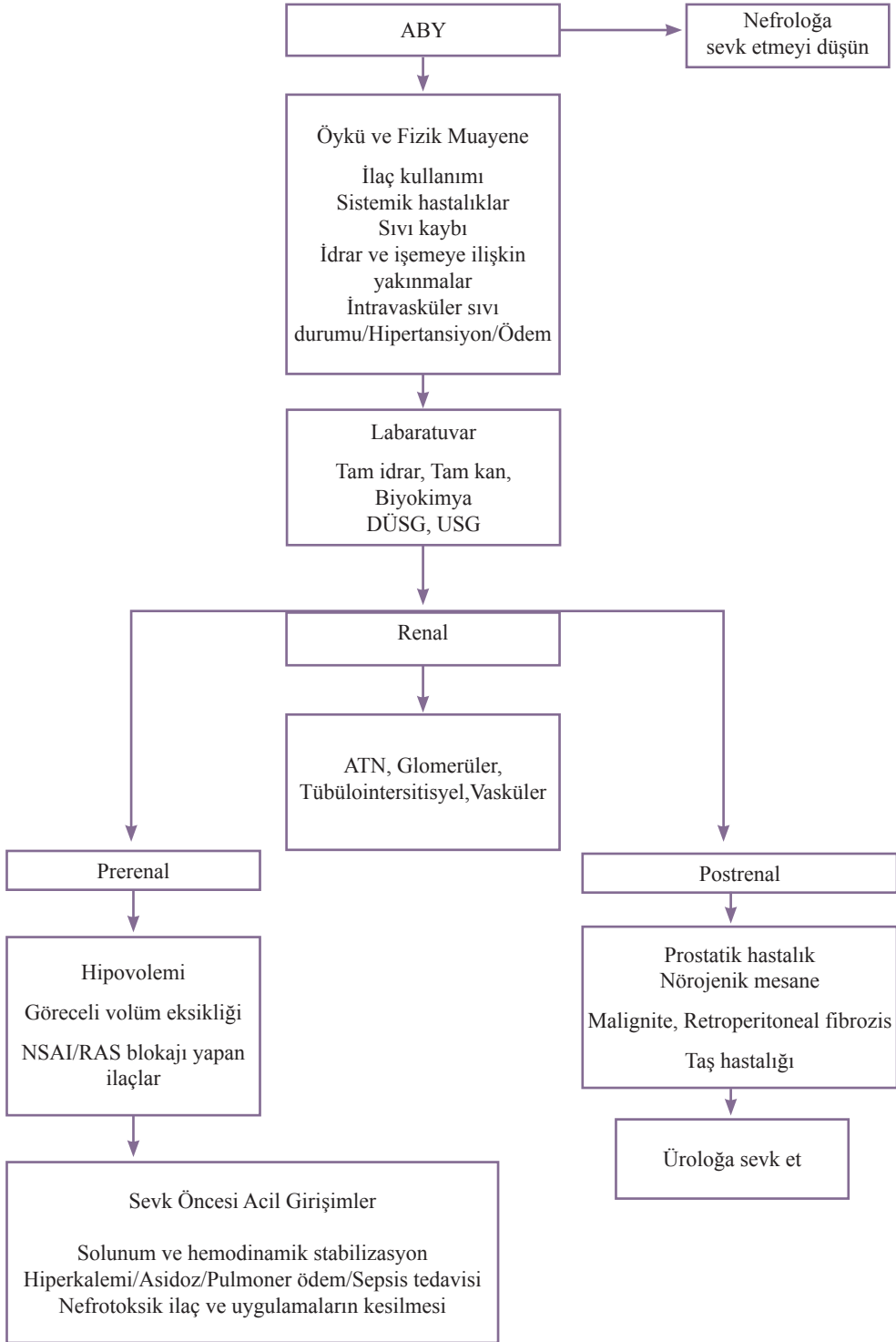
TEDAVİ

- Hastanın solunum ve dolaşım stabilizasyonu sağlanmalı, hiperkalemi, asidoz, sepsis gibi durumların acil tedavisi başlatılmalı, nefrotoksik uygulamalardan kaçınılmalıdır.
- Prerenal azotemi renal perfüzyonun düzeltilmesi ile hızla geriler. Renal ABY tedavisinde kardiyovasküler fonksiyon ve intravasküler volümün normal düzeylerde tutulması en önemli girişimdir. Postrenal azotemide obstrüksiyon ortadan kaldırılmalıdır (kateter, nefrostomi, stent).

SEVK KRİTERLERİ

Akut böbrek yetersizliği tanısı konulan tüm hastaların gerekli acil girişimleri yapıp, ek hasar oluşturma riski olan faktörler ortadan kaldırılarak, hızla bir iç hastalıkları uzmanı veya nefroloğa sevk düşünülmalıdır (özellikle prerenal ve postrenal ABY'de tedavi bölümünde sıralanan konservatif girişimlerle böbrek fonksiyonu düzelmişse acil sevk gerekmez).

Şekil 11.1 Yaşlı Hastada Akut Böbrek Yetersizliğine Yaklaşım



ELEKTROLİT DENGESİZLİKLERİ

Yaşlılarda oldukça sık görülmektedir. Toplam vücut suyundaki azalma, susama algısındaki bozukluk, böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyonunun azalması, böbreğin konsantrasyon ve dilüsyon kapasitesinde azalma ve bilişsel bozukluklar, yaşlıları elektrolit bozukluklarına daha duyarlı hale getirmektedir.

Elektrolit bozuklukları yaşlılarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.

A) HİPONATREMİ

Tanım: Serum $[Na^+] < 135$ mmol/L olmasıdır.

Önemi: Yaşlılarda en sık görülen elektrolit bozukluğudur.

Risk Faktörleri: Tiyazid diüretikler, NSAID'ler, antidepresanlar, aşırı tuz kayıpları, pulmoner sorunlar, santral sinir sistemi rahatsızlıkları, hipotiroidi, kalp yetmezliği, siroz, böbrek yetmezliği.

Belirtiler: Çoğunlukla belirtisizdir. Hızlı gelişen ağır hiponatremide belirtiler ortaya çıkabilir.

- Serum $[Na^+] < 125$ mmol/L: İştahsızlık, halsizlik, bulantı, kusma.
- Serum $[Na^+] < 120$ mmol/L: Başağrısı, letarji, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon, reflekslerde yavaşlama.
- Serum $[Na^+] < 110$ mmol/L: Konvülsiyon, koma, beyin kökü herniasyonu, solunum arresti, ölüm.

Tanı ve Ayırıcı Tanı: Tanı serum $[Na^+]$ ölçümü ile konulur. Hiponatremi ayırıcı tanısında volüm durumu, serum ozmolalitesi ve idrar sodyumu yön göstericidir.

- **Hiperozmolar Hiponatremi:** Aşırı hiperglisemi, manitol, gliserol, radyokontrast madde infüzyonu
- **İzoozmolar Hiponatremi:** Hiperlipidemi veya hiperproteinemiye bağlı serum sodyumunun yanlış ölçülmesi
- **Hipoozmolar (Serum Ozm < 275 mOzm/kg/ H_2O) hiponatremi (Gerçek hiponatremi):** Hastanın volüm durumuna ve idrar $[Na^+]$ değerine göre ayırıcı tanısı yapılır (Şekil 1).

TEDAVİ

- Akut ve nöropsikiyatrik belirtiler olmadıkça acil tedavi gereksizdir.
- Altta yatan nedenin bulunup tedavi edilmesi önemlidir.
- Hipovolemik hastalara oral su ve tuz veya intravenöz serum fizyolojik verilmelidir.

Normovolemik hastalar çoğunlukla sıvı kısıtlaması ($< 800-1000$ ml/gün) ile düzelirler. Hipervolemik hastalarda sıvı ve tuz kısıtlaması yanında kulp diüretikleri ve/veya diyaliz tedavileri gerekebilir.

İZLEME

- Serum $[Na^+]$ değeri 130 mmol/L'nin üzerine gelinceye kadar yakın takip,
- Hiponatremi duyarlılığı oluşturan durum ve ilaçlardan kaçınma (özellikle tiyazid diüretikler).

SEVK KRİTERLERİ

- Akut, semptomatik hiponatremi,
- Tedaviye dirençli, ağır, komplike hiponatremi,
- Hipervolemik hiponatremi,
- Böbrek hastaları ve diyaliz tedavisi gereken hastalar,
- Serum $[Na^+]$ değeri 120 mmol/L'nin altında olan olgular bir üst merkeze sevk edilmelidir.

B) HİPERNATREMİ

Tanım: Serum $[Na^+] > 145$ mmol/L

Önemi: Susama hissindeki azlık ve fiziksel ya da kognitif kısıtlılıklar nedeniyle suya erişememe sonucu yaşlılarda sık görülür.

Risk Faktörleri: Demansı olan hastalar hipernatremiye daha yatkındırlar.

Belirtiler: Serum $[Na^+] > 160$ mmol/L olmadıkça belirti görülmebilir. Hızlı gelişen ağır hipernatremide belirtiler ortaya çıkabilir.

- Dehidratasyon, ortostatik hipotansiyon, oligüri,
- Erken dönemde letarji, huzursuzluk, güçsüzlük,
- Ağır hipernatremilerde hipertermi, deliryum, konvülsiyon, stupor, koma, ölüm.

TANI VE AYIRICI TANI

Tanı serum $[Na^+]$ ölçümü ile konulur. Hipernatremik hastaların hepsinde hiperozmolalite vardır. Ayırıcı tanıda hastanın volüm durumu ve idrar sodyumu yön göstericidir. Hipovolemik hastalarda böbrek veya böbrek dışı yollardan su kaybı vardır. İdrar ozmolalitesinin düşük olduğu hastalarda santral veya nefrojenik diyabetes insipidus söz konusudur. Hipervolemik hipernatremi çoğunlukla iyatrojeniktir ve nadir görülür.

TEDAVİ

- Akut ve nöropsikiyatrik belirtiler olmadıkça acil tedavi gereksizdir.
- Altta yatan nedenin bulunup tedavi edilmesi önemlidir.
- Bütün hastalar yeterince sıvı (oral veya intravenöz) verilmesinden fayda görürler.
- Sıvı tedavisi kontrollü yapılmalıdır. Sıvının nasıl uygulanacağı hususunda görüş birliği yoktur. Hipovolemik hastalar önce serum fizyolojik ile tedavi edilmeli, hipovolemi düzeldikten sonra sıvı açığı hipotonik mayilerle yerine konulmalıdır. Santral diyabetes insipidus varlığında tedaviye desmopressin eklenmelidir. Hipervolemik hastalarda dekstroz infüzyonu ile birlikte diüretikler verilebilir. Gereken hallerde diyaliz uygulanabilir.

İZLEME

- Serum sodyum $[Na^+]$ değeri 150 mmol/L'nin altına gelinceye kadar yakın takip,
- Yeniden hipernatremi gelişimini önlemek için riskli hallerde yeterli sıvı verilmesi.

SEVK KRİTERLERİ

- Akut, semptomatik hipernatremi,
- Tedaviye dirençli, ağır, komplike hipernatremi,
- Serum $[Na^+]$ değeri 160 mmol/L'nin üstünde olan hastalar sevk edilmelidir.

C) HİPOKALEMİ

Tanım: Serum $[K^+] < 3.5$ mmol/L

Önemi: Ciddi hipokalemi aritmiye neden olabilir.

Risk Faktörleri: Diüretik, müshil ve lavman kullanımı, akut hastalık hallerinde potasyum alımında azalma, bulantı ve kusma.

Belirtiler:

- Serum $[K^+] 3.0-3.5$ mmol/L: Genellikle belirtisizdir.
- Serum $[K^+] 2.5-3.0$ mmol/L: Kas güçsüzlüğü, yorgunluk, kramplar, konstipasyon, ileus, idrar yapma zorluğu görülebilir.
- Serum $[K^+] < 2.0-2.5$ mmol/L: Flask paralizi, hiporefleksi, hiperkapni, tetani, rabdomiyoliz, ventriküler taşikardi, solunum durması ve ölüme yol açabilir.

TANI VE AYIRICI TANI

Tanı serum $[K^+]$ ölçümü ile konulur. Hipokaleminin derecesini ve önemini değerlendirmek için mutlaka EKG (ST segment depresyonu, T dalgasında düzleşme, U dalgasının belirmesi) görülmelidir. Hipokalemi alım yetersizliğine (oral veya intravenöz), potasyumun hücre içine taşınmasına (insülin uygulaması, beta-adrenerjik aktivite artışı, alkaloz) veya vücuttan aşırı potasyum kaybı olmasına bağlı olarak gelişebilir. Vücuttan potasyum kaybı böbreklerden oluyorsa idrar $[K^+] > 20$ mmol/L, gastrointestinal yoldan oluyorsa idrar $[K^+] < 20$ mmol/L'dir. Diüretik kullanmayan hipertansif bir hastada hipokalemi aldosteron fazlalığını akla getirmelidir.

TEDAVİ

- Altta yatan nedenin bulunup, tedavi edilmesi önemlidir.
- Serum $[K^+] 2.5-3.5$ mmol/L ise en güvenli tedavi oral potasyum desteğidir (Diyet, 10-80 mmol/gün oral potasyum tuzları)
- Serum $[K^+] < 2.5$ mmol/L ve/veya oral alamayan hastalarda tedavi intravenöz yapılmalıdır. Periferik venden verilecek potasyum miktarı hiçbir zaman saatte ve litrede 40 mmol'ü aşmamalıdır. Bu tedavi sırasında hastaların EKG monitörüne bağlanması gereklidir.

İZLEME

Tiyazid diüretik kullanan hastalar ile potasyum kaybı olan hastalar hipokalemi açısından izlenmelidirler.

SEVK KRİTERLERİ

- Serum $[K^+] < 2.5$ mmol/L olan hastalar ile hipokalemiye bağlı ciddi belirtileri olanlar,
- Tedaviye dirençli, kronik hipokalemi vakaları sevk edilmelidir.

D) HİPERKALEMİ

Tanım: Serum $[K^+] > 5.0$ mmol/L

Önemi: Hiperkalemi, ciddi aritmi ve ani ölüm riski taşımaktadır.

Risk Faktörleri: Böbrek fonksiyon bozukluğu, diyabet, konjestif kalp yetmezliği, ACE inhibitörü, Anjiyotensin Reseptör Blokeri, potasyum tutan diüretikler veya bu ilaçların kombine kullanımı, NSAID kullanımı, polifarmasi

Belirtiler:

- Serum $[K^+] 5.5-6.0$ mmol/L genellikle belirtisizdir,
- Serum $[K^+] 6.0-6.5$ mmol/L ise kas güçsüzlüğü, yorgunluk, kramplar, diyare,
- Serum $[K^+] > 6.5$ mmol/L ise flask paralizi, aritmi, solunum durması ve ölüm.

TANI VE AYIRICI TANI

Tanı serum $[K^+]$ ölçümü ile konulur. EKG çok hassas bir yöntem olmamakla birlikte her hastada istenmelidir. EKG'de sivri T dalgalarının görülmesi, PR mesafesinin kısalması, QRS aralığının genişlemesi önemlidir. Hiperkalemi hatalı kan örneklemesine bağlı olabilir (hemoliz). Hiperkaleminin en önemli nedeni vücuttan potasyumun yeterince uzaklaştırılmamasıdır. Bunun dışında potasyumun hücre dışına taşınmasına (insülin eksikliği, beta-adrenerjik antagonist tedavi, hiperozmolalite ve asidoz) veya vücutta var olan toplam potasyum miktarının artışına bağlı olarak da gelişebilir.

TEDAVİ

- Asemptomatik, hafif hiperkalemisi olan hastaların çoğunda altta yatan nedenin bulunup tedavi edilmesi yeterlidir.
- EKG değişiklikleri ve/veya nöromusküler ileti bozukluğu belirtileri olan ve serum $[K^+]$ değeri > 6.5 mmol/L olan hastalar acil tedavi edilmelidir.
- Acil Tedavi:
 - Potasyumun kalp üzerindeki etkisinin antagonize edilmesi için EKG monitörizasyonu eşliğinde %10 kalsiyum glukonat veya klorürün 2-3 dakikada 10 ml infüzyonu; gerekirse aynı dozun 5-10 dakika sonra tekrarı
 - 10 ünite insülini 50 ml %50'lik dekstroz içerisinde intravenöz bolus uygulayıp daha sonra %5 dekstroz + insülin infüzyonu,
 - Yüksek doz β_2 -adrenerjik agonist tedavi (%5 dekstroz içerisinde 0.5 mg IV salbutamol 10-15 dakikada infüzyon veya 10-20 mg salbutamol nebülizatör ile uygulama),
 - Metabolik asidozu olan hastalara sodyum bikarbonat tedavisi.
- Acil tedaviyi takiben vücuttan fazla potasyumu uzaklaştırmak için yüksek doz furosemide, oral veya rektal yolla uygulanan potasyum reçineleri veya gerektiğinde diyaliz tedavisi uygulanabilir.

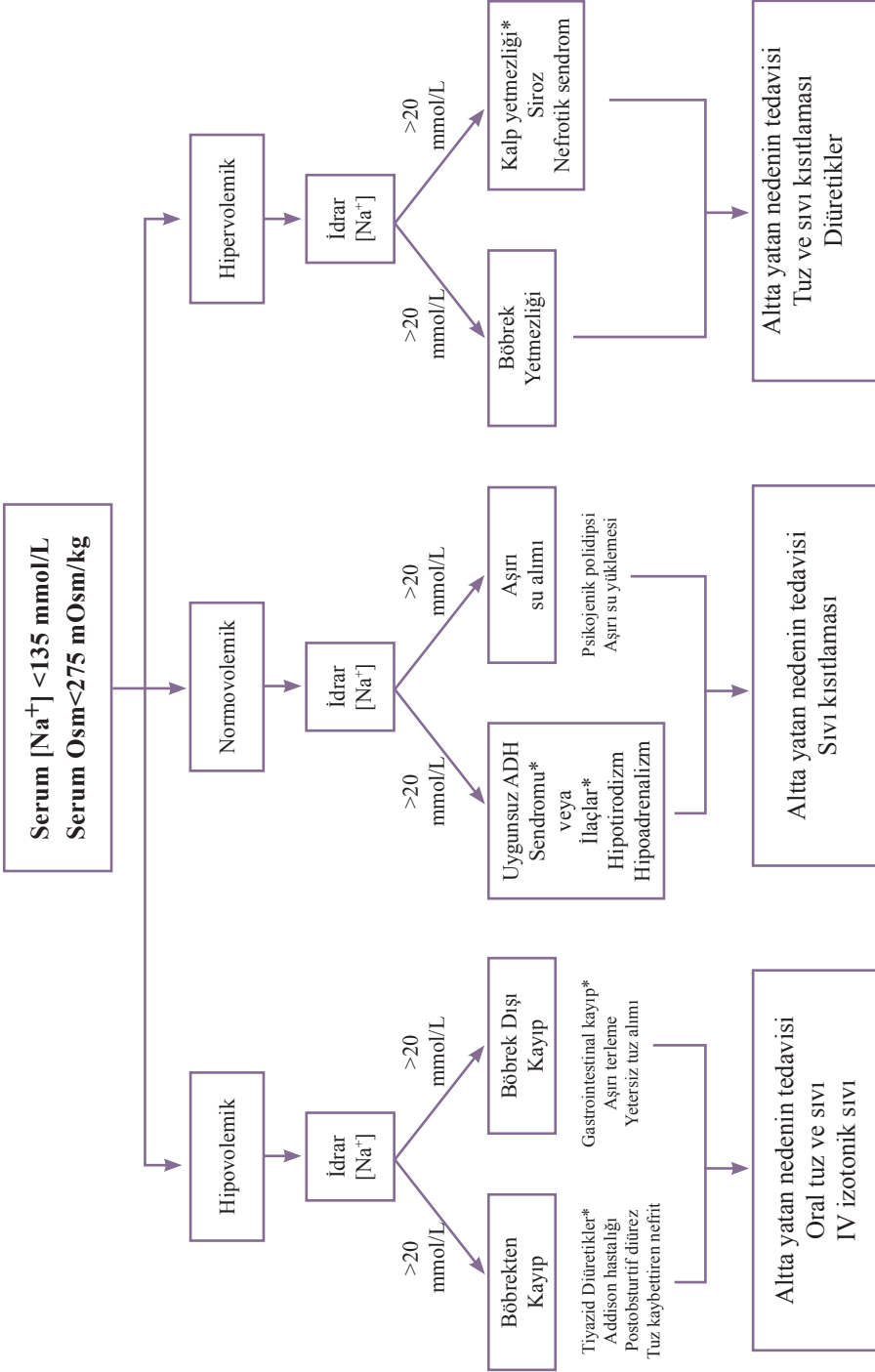
İZLEME

Kalp yetmezliği, diyabet ve böbrek yetmezliği hastalarında renin-anjiyotensin sistem blokeri ve/veya potasyum tutucu diüretik kullanımı hallerinde (tedavi başlangıcında ya da doz değişikliklerinde) serum potasyumu yakından takip edilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Serum [K⁺]>6.5 mmol/L olan hastalar ile hiperkalemiye bağlı ciddi belirtileri olan hastalar acil tedavileri başladıktan sonra daha yakın gözlem altında tedavi edilmek üzere sevk edilmelidirler.
- Tedaviye dirençli, kronik hiperkalemili olgular sevk edilmelidir.

Şekil 11.2 Gerçek Hiponatremide Temel Tanı ve Tedavi Yaklaşım Şeması



*Hiponatreminin yaşlılarda en sık görülen nedenleri

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

TANIM

Kronik böbrek hastalığı (KBH); en az üç ay süreyle glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 60 ml/dk/1.73 m²'nin altında olması veya GFH'de azalma olsun veya olmasın, böbrekte üç aydan uzun süren yapısal veya işlevsel bozukluklarla giden idrar, kan ya da görüntüleme yöntemleri ile saptanan bir hasar olmasıdır. KBH görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşlılarda KBH'nın en sık görülen nedenleri Tablo 11.1'de verilmiştir.

Tablo 11.1 Yaşlı Hastalarda En Sık Görülen KBH Nedenleri

Diabetes mellitus
Hipertansiyon
İskemik/Vasküler nedenler
Obstrüktif nedenler
İlaçlar (NSAİ/analjezikler)
Kronik glomerüler hastalık
Plazma hücre hastalıkları (Multiple myeloma, Primer amyloidosis)

EVRELENDİRME

Kronik böbrek hastalığının evrelendirilmesi ve takibi GFH ile yapılır (Tablo 11.2). GFH'yi saptamak için Cockcroft-Gault formülü kullanılabilir.

Glomerüler Filtrasyon Hızı (ml/dk) = (140-Yaş) x Ağırlık / 72 x Serum kreatinin (Kadınlarda x 0.85)

Tablo 11.2 GFH'ye Göre KBH Evreleri

Evre	Tanım	GFH (ml/dk/1.73 m ²)
	Artmış risk	≥90
1	Böbrek hasarı (Normal GFH ile birlikte)	≥90
2	Hafif GFH azalması	60-89
3	Orta düzeyde GFH azalması	30-59
4	Ağır GFH azalması	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)

SIK GÖRÜLEN SEMPTOM VE BULGULAR

Hastalık ilk üç evrede belirti vermeyebilir. Erken evrelerde asemptomatik idrar anomalileri, noktüri, poliüri, proteinüri (spot idrarda protein/kreatinin oranı >0.3, mikroalbüminüri 30-300 mg/gün veya 24 saatlik idrarda >300 mg) gözlenebilir. İleri KBH varlığında ödem, kontrolsüz hipertansiyon, anemi, sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozuklukları, bulantı-kusma, iştahsızlık, nefes darlığı, kanama diyatezleri, enfeksiyona yatkınlık, kemik hastalığı, kalp yetmezliği, aritmi ve nöropati gibi belirti ve bulgular ortaya çıkar.

LABORATUVAR

Tablo 11.3 KBH’li Yaşlı Hastalarda Önerilen Tetkikler

Serum Üre, Kreatinin, Sodyum, Potasyum, Kalsiyum, Fosfor, Total protein, Albumin
 Tam kan sayımı, Periferik yayma, Eritrosit sedimentasyon hızı,
 Tam idrar tetkiki ve mikroskopisi,
 Proteinüri-mikroalbüminüri,
 Üriner ultrasonografi,
 Diyabetik hastalarda; Hemogloblin A1c.

Serum kreatinin düzeyinde yükseklik saptanan yaşlı hastalarda öncelikle akut böbrek ve kronik böbrek yetmezliği ayrımı yapılmalıdır.

Diabetes mellitus tanısı yeni konulmuş olsa da yaşlı hastalarda göz dibi incelemesi yapılmalı ve retinopati varlığının mevcut böbrek hastalığının diyabet ile ilişkili olduğunu gösterebileceği unutulmamalıdır.

Üriner ultrasonografi obstrüktif nedenli böbrek yetmezliklerin ortaya konulmasında en önemli tanısal yöntemdir. Bilateral hidronefroz, glob vezikal gibi bulgular obstrüksiyonun kanıtlarıdır.

TEDAVİ

Amaç, KBH’nın progresyonunu yavaşlatmak, risk faktörleriyle mücadele etmek, hastalığa eşlik eden komplikasyonları önlemek ve evre 4’den itibaren de renal replasman tedavisine hazırlık yapmaktır.

Tablo 11.4 KBH’da Evrelere Göre Tedavi Yaklaşımları

Evre	GFH (mL/dk/1.73 m ²)	Yaklaşım	Hekim
	≥90	Tarama/Risk azaltımı	Birinci basamak sağlık hizmeti
1	≥90	Tanı/Progresyonu yavaşlatma KVH risk azaltımı	Birinci basamak sağlık hizmeti
2	60-89	Progresyonu saptama	Birinci basamak sağlık hizmeti
3	30-59	Komplikasyonların saptanması Komplikasyonların tedavisi	İkinci – üçüncü basamak
4	15-29	RRT’ye hazırlık	Üçüncü basamak sağlık hizmeti
5	<15 (veya diyaliz)	RRT (Üremi mevcutsa)	Üçüncü basamak sağlık hizmeti

GFH: Glomerüler filtrasyon hızı; KVH: Kardiyovasküler hastalık; RRT: Renal replasman tedavisi.

KBH tanısı alan her hasta, volüm eksikliği veya fazlalığı, üriner veya sistemik enfeksiyonlar ve gereksiz nefrotoksik ajan maruziyetinden (radyokontrast ajanlar, NSAİ, aminoglikozidler) korunmalıdır.

KBH İlerlemesini Yavaşlatmak İçin:

1- Diyabetik Hastalarda Kan Şekeri Kontrolü

Tip 2 DM olan yaşlılarda aynı diğer yaş gruplarında olduğu gibi HbA1c düzeyinin <%7.0-7.5 üzerinde olmamalıdır.

2- Hipertansiyonun Kontrol Altına Alınması

Böbrek hastalarında hipertansiyon oldukça sıktır ve kontrolsüz hipertansiyon böbrek hasarının progresyonuna yol açmaktadır.

KBH'ya eşlik eden hipertansiyon varlığında ilk tercih edilecek ilaçlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin tip 1 reseptör blokerleri olmalıdır.

Bu ilaçların kullanımında nelere dikkat edilmeli?

- Tedavi başlangıcından önce serum potasyum değerleri 5 mmol/L'nin altında olmalı,
- 1 hafta sonra potasyum kontrolü yapılmalı, 5.5 mmol/L'nin üzerinde olması durumunda tedavi kesilmelidir.
- 1 hafta sonra kreatinin kontrolü yapılmalı, bazal kreatinin değerlerinden %30-35'ten fazla artış olması durumunda tedavi kesilmelidir.

Tablo 11.5 Evrelere Göre Kan Basıncı Hedefleri ve Öneriler

	Hedef kan basıncı	İlaç dışı tedavi	Farmakolojik tedavi
KBH, Evre 1-4	<130/80*	Tuz kısıtlaması (5-6 gr/gün tuz)	ACEi veya ARB Diüretikler Beta bloker,KKB
KBH, Evre 5	<140/90	Tuz kısıtlaması Sıvı kısıtlaması Diyaliz hastalarında ultrafiltrasyon	Tüm sınıflar (diüretikler hariç)

KBH: Kronik böbrek hastalığı; ACEi: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: Anjiyotensin tip 1 reseptör antagonisti; KKB: Kalsiyum kanal blokeri;

* Hasta tolere edebildiği takdirde (ortostatik hipotansiyon ve senkoptan kaçınılarak).

3- Diyetle Protein Kısıtlanması

Evre 3-4 KBH'da 0.8-1.0 gr/kg/gün şeklinde protein kısıtlaması önerilmektedir. KBH'lı hastalarda, günlük kalori gereksinimi 30-35 kcal/kg/ olmalıdır.

4- Hiperlipidemi

Renal hasar progresyonunu yavaşlatmak ve kardiyovasküler komplikasyonlardan korunmak için hedef LDL düzeyi 100 mg/dl altında olmalıdır. Bu amaçla statinler ilk tercih olmalıdır.

5- Ürik Asit

Hiperürisemisi olan KBH olan yaşlılarda allopurinol ile (150 mg/gün) ürik asidin 8.0 mg/dl altına indirilmesi önerilmektedir.

6- Obezite ve Sigara

Diyet ve fizik aktiviteleri artırılarak obezite ile mücadele edilirken sigara bırakmanın getireceği renal ve kardiyovasküler faydalar hastalara anlatılmalıdır.

İZLEME

- KBH'da evre1-2'de 6 ayda bir, evre 3-4 ise 3 ayda bir kez değerlendirilmeli,
- GFH, kan basıncı, elektrolitler, lipit profili, proteinüri ve mikroalbuminüri, tam kan sayımı her kontrolde değerlendirilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Tüm hastalar Evre 3'den itibaren, mutlaka nefroloji kliniğine yönlendirilmelidir
- Klinik ve laboratuvar inceleme ile nedeni anlaşılamayan KBH ileri tetkik için sevk edilmelidir.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
ENDOKRİNOLOJİK VE METABOLİK
HASTALIKLAR**

BÖLÜM 12

ENDOKRİNOLOJİK VE METABOLİK HASTALIKLAR

DIABETES MELLİTUS

Diabetes mellitus (DM) yaşlıların yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen metabolik bir hastalıktır. Yaşla beraber DM prevalansı artmaktadır. 65 yaş üstü diyabetik hastalar tüm diyabetik hastaların yaklaşık %40'ını oluşturur. Yaşlı popülasyonun %10'unda tanı konmamış DM vardır.

SEMPTOM VE BULGULAR

- Yaşlıda diyabet semptomları atipik olabilir.
- Bu semptomlar konfüzyon ve halsizlikten, sık idrara çıkma gibi çok geniş yelpazede olabilir.
- Poliüri ve susama gibi diyabetin klasik semptomları yaşlıda çok belirgin olmayabilir. Çünkü böbrek glukoz eşiği yaşlanmayla artar ve susama mekanizması da yaşla bozulur.
- Hastaların bir kısmı diyabetin geç evrelerinde ve atipik prezantasyonlarla başvurabilir.
- İlk başvuru diyabetin komplikasyonları (retinopati, nöropati, nefropati veya kardiyovasküler hastalık) şeklinde olabilir.
- Hiperglisemiye düşündürülen semptomlar olmadığı zaman bile her yaşlı diyabet risk faktörleri için değerlendirilmelidir, çünkü bu popülasyonda diyabet prevalansı yüksektir ve bunların çoğunda asemptomatiktir. Kilo kaybı veya kronik enfeksiyona (özellikle genitoüriner, cilt veya ağız) ait bulgular şeklinde ortaya çıkabilir. Diyabetik yaşlılarda kognitif fonksiyonlarda azalma daha sıktır ve glukoz kontrolü ile ilişkilidir.

TANI

Diabetes mellitusun poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı gibi klasik semptomları varsa + son öğüne bakılmaksızın günün herhangi bir zamanında plazma glukozu ≥ 200 mg/dl veya

APG ≥ 126 mg/dl ise tanı konur.

Tespit edilen ölçümler ikinci bir ölçüm ile doğrulanmalıdır.

Tarama Testleri:

- 45 yaşın üstündekiler 3 yılda bir APG ile taranmalıdır. Hemoglobin A1c tarama için önerilmez.
- Risk grubundaki hastaların (beden kitle indeksi > 25 kg/m², aile hikâyesi, gestasyonel diyabet anamnezi, hipertansiyon, hiperlipidemi, inaktivite ve bozulmuş açlık glukozu) yılda bir APG ölçümü yapılmalıdır.
- Yaşlılarda tarama açlık plazma glukozu (APG) ile yapılmalıdır.
- DM tanısı için 65 yaş üstü kişilerde oral glukoz tolerans testi kullanılmaz.

İZLEME

- Hastalar AKŞ, TKŞ (ana öğünlerdeki ilk lokmadan 2 saat sonra) ve HbA1C ölçümleri ile takip edilmelidir.
 - AKŞ ve TKŞ evde haftada bir-iki defa ölçümler ile yapılabilir.
 - HbA1C 3 – 6 ayda bir ölçülmelidir.
- Retinopati için yılda bir göz dibi muayenesi gereklidir.
- Nefropati için 6-12 ayda bir serum kreatinin ölçümü, idrarda mikroalbümin ölçümü önerilmektedir.
- Diyabetik nöropati için her vizitte nörolojik muayene yapılmalıdır.
 - Diyapazon ile vibrasyon hissi ve monofilament ile duyu hissi araştırılmalıdır.
 - Dikkatli bir ayak muayenesi yapılmalıdır.
 - Yaşlılarda otonomik nöropati sıklığı arttığından bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.
- Hipertansiyon, hiperlipidemi, makrovasküler komplikasyonlar gibi diğer risk faktörleri de araştırılmalıdır.

AKUT KOMPLİKASYONLAR

Yaşlanmayla beraber insülin salgılanım rezervinde, insülin duyarlılığında ve susama mekanizmalarında azalma olmaktadır. Ayrıca yaşlı hastalar hiperglisemi ve dehidratasyona gençlere göre daha duyarlıdır. Bu nedenle özellikle geriatrik yaş grubundaki diyabetik hastalar hiperglisemik durumlar açısından risk altındadır. Yaşlılarda görülen akut komplikasyonlar;

1- Hipoglisemi

- Genellikle tedaviye bağlı olarak gelişmektedir.
- Yaşlı hastalarda hipoglisemide huzursuzluk, terleme, sinirlilik, fenalık hissi gibi belirtiler olabileceği gibi şuur bulanıklığı, konfüzyon, şuur kaybı, epilepsi gibi çok farklı klinik tablolarla seyredebilir. Bu durum yanlışlıkla serebrovasküler olay veya epilepsi olarak değerlendirilebilir.
- Hipoglisemiye en sık neden olan antidiyabetik ilaçlar İnsülin ve sülfonilüre grubu ilaçlardır.
- Hipoglisemiyi önlemede en etkili yol hasta ve yakınının eğitimidir.
- Hipoglisemiyi düzeltmek için, şuur yerinde olan hastaya 15-20 g glukoz alımı önerilir. On beş-yirmi dakika sonra hipoglisemi hala devam ediyorsa tedavi tekrarlanır.
- Ciddi hipoglisemi riski olan hastalara glukagon reçetelenmeli; hasta ve hasta yakınları uygulama konusunda eğitilmelidir.

2- Diyabetik Ketoasidoz

- Yaşlılarda mortalite yüksektir.
- Plazma glukozu yüksek tespit edilen hastalarda idrarda keton tespit edilirse hospitalize edilerek takip edilecek bir merkeze sevk edilmelidir.
- Sıvı replasmanı, iv regüler insülin (0.1 U/kg/saat) başlanmalı, presipite eden faktör belirlenmişse ona yönelik tedavi başlanmalıdır.

3- Nonketotik Hiperozmolar Koma

- Özellikle suya ulaşmakta zorlanan bakım hastalarında görülmektedir.
- Asıl sorun ciddi dehidrasyondur.
- Mortalite %40 civarındadır.
- Çok yüksek plazma glukoz ölçümleri tespit edilebilir.
- İdarda keton tespit edilmez.
- Tanı plazma ozmaliretesi ($2 \times \text{Na} + \text{Glukoz}/18 + \text{BUN}/2.6$) > 340 mOsm/dL ise konulur.
- Tanı aldıktan sonra hızlı ancak kontrollü (gerekirse CVP takılmalı) sıvı replasmanı başlanmalıdır.
- Plazma glukozunu düşürmek için iv insülin başlanmalıdır.

KRONİK KOMPLİKASYONLAR

1- Kardiyovasküler Hastalık

- Diyabetli hastalarda kardiyovasküler komplikasyonlar en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Yaşlı diyabetiklerde sessiz iskemi ve ağrısız miyokard infarktüsü gibi koroner arter hastalığının atipik prezantasyonları görülebilir. Bu durumlarda prognoz daha kötüdür.

2- Hipertansiyon

- Kan basıncı kontrolüyle koroner kalp hastalığında, inme ve nefropati riskinde azalma olur.
- Hedef kan basıncı $< 130/80$ mmHg'dir.
- HT tedavisinde RAS sistemini bloke eden ilaçlar tercih edilmelidir.

3- Dislipidemi

- Tedavide hedef LDL-kolesterolün 100 mg/dL' nin altına indirilmesidir.
- Farmakolojik tedavide statin grubu ilaçlar tercih edilmelidir.

4- Antiagregan tedavi

- Aspirin tedavisi ($75-162$ mg/gün) hem kardiyovasküler hastalık öyküsü olan diyabetik hastalarda ikincil korunmada, hem de artmış kardiyovasküler hastalık riski olan diyabetiklerde birincil korunmada önerilir.

5- Nefropati

- Diyabetik nefropati diyabetik hastaların %20-40'ında gelişir ve son dönem böbrek yetmezliğinin en sık sebebidir.
- Tip 2 diyabetik hastalarda persistan mikroalbüminüri ($30-299$ mg/24 saat albüminüri) nefropati varlığını gösterir.
- Tip 2 diyabetik hastalarda ACE inhibitörleri ve ARB'lerin kullanımının koruyucu etkileri vardır.

6- Retinopati

- Her yıl fundoskopik muayene yapılmalıdır.
- Katarakt ve makula dejenerasyonu diyabetiklerde sık görülmektedir.

7- Nöropati

- En sık olan kronik sensori-motor distal polinöropati ve otonomik nöropatidir.
- Diyabetik nöropati semptomlarının tedavisinde glisemik kontrol önemlidir.

TEDAVİ

- Yaşlı diyabetik hastalarda iyi glisemik kontrolün sağlanmasıyla hem akut metabolik komplikasyonların sıklığında azalma hem de kronik komplikasyonların gelişiminde azalma veya gecikme sağlamak mümkündür.
- Diyabet tedavisi bu yaş grubunda hastanın bilinç durumu, ek hastalıkları, hastanın yaşam beklentisi, diyabet tanısını ne zaman aldığı, kronik komplikasyonların varlığı, hipoglisemi gibi akut metabolik komplikasyonların gelişme riski, hastanın tedavisini kimin uygulayacağı, hasta kırılğan yaşlı grubunda olup olmadığı gibi durumlar göz önüne alınarak bireyselleştirilmelidir.
- Uluslararası kılavuzlarda diyabet regülasyonu için yaşlı popülasyona yönelik özel bir öneri yoktur. Ancak, genel durumu, kognitif fonksiyonları iyi olan hastalarda gençlerdeki hedefler geçerlidir. (HbA1c <7, APG < 126 mg/dL).
- Yaşlı diyabetlilerde tedavinin hedefleri hipoglisemiyi önleme, hiperglisemi semptomları ve kronik komplikasyonları engelleme arasındaki dengeyi sağlamak olmalıdır.
- Ciddi kronik hastalıklarla komplike olanlar, izole yaşayanlar ve yaşam beklentisi kısalmış olanlarda hiperglisemik semptomları (poliüri, halsizlik, kilo kaybı) ortadan kaldıracak glisemik hedeflerde kalmak daha mantıklıdır. Açlık plazma glukozunun (<200 mg/dl) HbA1c <8 olması da bunun için yeterlidir.
- Her tedavi planında olan diyet kontrolü ve egzersiz gibi yaşam şeklindeki modifikasyonlar, hala tedavinin temel taşlarından biridir.
- Yaşlı DM'lilerde glisemik kontroldeki hedef, hipoglisemi riski oluşturmaksızın öglisemik düzeyleri sağlamaktır. Düşkün yaşlı DM'li hastalarda hipogliseminin istenmeyen kötü etkileri için, APG veya gece glukoz düzeyleri 100 mg/dl'nin üstünde olmalıdır.

1-Diyet

- Obez yaşlı diyabetlilerde kalori kısıtlaması ve kilo kaybı esastır. Ancak kalori kısıtlaması 70 yaş üzeri ve ideal vücut ağırlığının %20'sinden az olanlarda önerilmez. Orta derecede kilo kaybı yaşlılarda glisemik kontrolü düzeltebilir.

2-Egzersiz

- Diyetle birlikte kilo kaybına neden olarak pek çok yaşlı diyabetlide her hangi bir farmakolojik tedavi olmaksızın hedeflenen glisemik değerlere ulaşılmasını sağlar.
- Ancak yaşlılarda kardiyovasküler hastalıklar, artrit ve periferik nöropati egzersizi kısıtlayabilir.
- Diyabetlilerde sessiz koroner arter hastalığı prevalansı yüksek olduğundan egzersiz programlarına başlamadan mutlaka egzersiz tolerans testleri yapılmalı ve egzersiz toleransı hasta kapasitesine göre yavaş yavaş artırılmalıdır. Hipoglisemi, egzersiz öncesi alınacak ek gıdayla önlenir.
- Her gün 30 dk tempolu yürüyüş veya haftada 3 gün 45-60 dk. arası yüzme yaşlı birey için en ideal egzersizlerdir.

3- Medikal Tedavi

1-Sulfonilüreler (SÜ)

- Zayıf yaşlı diyabetlilerde ilk tercihlerden biridir.
- İnsülin sekresyonunu artırdıkları için hipoglisemik etkileri fazladır.
- Kilo artışına neden olurlar.
- Kreatinin klirensi 30 ml/dk altında olduğu durumlarda SÜ'ler kullanılmaz.
- Gliklazidin hipoglisemi riski daha düşüktür ve yaşlıda daha güvenli kullanılabilir.

2- Metformin

- Renal fonksiyon bozukluklarında (erkek; serum kreatinin >1.5 mg/dl, kadın; >1,4 mg/dl), konjestif kalp yetmezliği ve hepatik fonksiyon bozukluğunda, metabolik asidozda, dehidratasyon, hipoksik kardiyopulmoner hastalıklarda ve alkalizmde kullanılmaz.
- Tedaviye yemek sonrasında 500 mg/gün olarak başlanıp, iki haftada doz artırılarak 2000 mg/gün kadar çıkılabilir. Böylelikle GİS yan etkileri önlenir.
- Laktik asidoz riski nedeniyle 80 yaş üstünde kullanılmamalıdır.

3-Alfa Glikozidaz İnhibitörleri (AGİ)

- Yaşlılarda ilk tercih gruplarından biridir.
- Özellikle tokluk PG yüksek olanlarda tercih edilebilir.
- Gastrointestinal sistem (bulantı, şişkinlik) yan etkileri yaygın kullanımlarını sınırlayabilmektedir.

4-Meglitinidler

- Tamamen KC'den metabolize olduklarından kreatinin klirensi düşük olanlarda tercih edilebilir.

5- Thiazolidinedion Türevleri (TZD)

- TZD'lerin yaşlılarda kullanımı ile ilgili çalışmalar azdır.
- Yaşlılarda hipoglisemi yapmamaları önemli gibi görünse de, güvenlikleri konusunda bilgilerin yetersiz olması nedeniyle yaşlılarda kullanımları güvenli değildir.
- Sıvı retansiyonuna neden olarak kalp yetmezliğine veya kalp yetmezliğinin kötüleşmesine neden olabilirler.
- "New York Heart Association (NYHA) Class I-IV KKY olan hastalarda kullanılmaları önerilmemektedir.

6- DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 Agonisti

- 75 yaş üstü güvenilirlik verileri kısıtlıdır.
- DPP-4 inhibitörleri (Sitagliptin-Vildagliptin) olan her iki ilacın da hepatik disfonksiyonda metabolizması değişmez fakat renal klerens azaldığı zaman vücutta birikimi hızla artar.
- Kreatinin klerensi <50 ml/dk ise doz %50 azaltılmalı. Kreatinin klerensi <30 ml/dk ise doz %75 azaltılmalı.

7-İnsülin

- Kötü glisemik kontrol, kilo kaybı ve OAD ilaçlara sekonder yetersizliği olan Tip 2 DM, Akut myokard infarktüsü geçirenler, majör cerrahi, ketoasidoz koması, non-ketotik hiperosmolar koma, OAD ile regüle ancak mikroanjiyopatisi olan hastalar, organ disfonksiyonu durumunda tercih edilir.
- Kombinasyon tedavisi ile hedeflenen glisemik değerlere ulaşamıyorsa insülin tedavisi tek veya bir oral antidiyabetik ajan ile kombine edilebilir.
- İnsülin genelde gece uzun etkili analog (Detemir insülin, Glarjin insülin) veya NPH olarak başlanıp gündüze SÜ, Meglitinit, AGI, Metformin eklenebilir.
- Eğer bu tedaviyle de glisemik hedeflere ulaşamıyorsa ikili veya çoklu insülin tedavisine geçilir.
- Uzun etkili analog insülin başlama dozu, doz artırılması ve tedavinin devamında hipoglisemiyi engellemek açısından konservatif davranmakta yarar vardır.

Tip 2 DM' de tedavi yaklaşımı bireyselleştirilmektedir.

SEVK KRİTERLERİ

- Kan şekerinin ölçülemediği durumlar
- Diyabetin akut komplikasyonları gelişen hastaların ilk müdahale sonrası
- Kronik komplikasyonlar (Nefropati, retinopati, ağırlı polinöropati, otonomik nöropati)
- İyileşmeyen diyabetik yaraları ve diyabetik ayağı olanlar
- Kombinasyon tedavilerine rağmen diyabeti kontrol edilemeyenler
- Kronik karaciğer hastalığı olanlar

DİYABETİK AYAK

GENEL BİLGİLER

Her diyabet hastasının yaşamı boyunca %12–15 sıklığında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Periferik nöropati, periferik arter hastalığı ve ayak travmaları ülserlerin başlıca nedenleridir. Diyabetik ayak ülserleri nöropatik, iskemik veya nöro-iskemik olarak sınıflandırılırlar. Nöropatik ülserler diyabetik ayak ülserlerinin en sık görülenidir. Perfüzyonu kötü olan dokularda travma sonrası iskemik ülserler gelişir. Ayrıca eklem hareketlerinin kısıtlanması, kötü ayak bakımı ve ayak deformiteleri ayak ülserlerinin gelişimi için risk oluşturur.

İki haftada iyileşmeyen bir cilt lezyonu bulunan diyabetli hasta acilen donanımlı bir merkeze sevk edilmelidir. Diyabetik bir hastanın ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatlice değerlendirilmelidir. Duyu muayenesi, periferik nabız muayenesi yapılmalıdır. Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans (MR)-anjyografi veya konvansiyonel anjiyografi hastanın tedavi planlaması yapılırken kullanılabilir. Oksijenlenmesi yeterli olmayan dokuların iyileşmesi mümkün değildir. Pürülan sekresyon ya da inflamasyonun en az iki klinik bulgusu (eritem, ısı artışı, hassasiyet, ağrı ve indurasyon) varlığında klinik olarak infeksiyon vardır. Yaranın kötü kokulu olması infeksiyon için önemli bir kanıttır. Diyabetik ayak infeksiyonu çoğu kez ateş, lökositöz gibi sistemik bulgulara neden olmaz. Bu bulgular varsa kliniğin ağırlığına işaret eder.

Diyabetik ayak infeksiyonu ilk görüldüğünde yaranın temizlenmesi, nekrotik veya gangrenli materyalin debridmanı ve kör uçlu steril bir prob ile yabancı cisim varlığı ve yaranın kemik ile temasının araştırılması gerekir. Bu aşamada alınan derin doku örneği kültür için gönderilir. Yüzeysel sürüntü kültürleri kolonizasyonu yansıtmaması nedeniyle önerilmemektedir.

Hemogram, böbrek, karaciğer fonksiyon testleri, inflamasyonun serum belirteçleri (sedimantasyon, CRP) izlemde gereklidir. Direkt grafiler çoğu olguda yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit bulguları yönünden önemli bilgiler sağlar. Derin doku infeksiyonu, abse ve osteomyeliti değerlendirmek için MR gerekebilir.

TEDAVİ

Yara bakımı, antibiyotik tedavisi, ayağı basınçtan koruma ve sıkı glisemik kontrol tedavinin esasını teşkil eder. Diyabetik ayak ülserleri multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmelidir. Hastalar endokrinoloji, infeksiyon hastalıkları, ortopedi, plastik cerrahi, damar cerrahisi, dermatolog, podiyatrist, diyetisyen ve diyabetik ayak hemşiresinin olduğu bir ortamda değerlendirilmeli ve tedavileri planlanmalıdır. Antibiyotik başlangıçta ampirik olarak verilmeli, aerob ve anaerob spektrumları içermelidir. Hastanın izleminde klinik yanıt, kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığına göre antibiyoterapi modifiye edilir. Osteomyeliti olmayan hafif yaralarda antibiyotik tedavisi ortalama 2 hafta verilir.

Osteomyelit varlığında kemiğe penetre olabilen ajanlar ile yapılan uzun süreli (4–6 hafta) tedavilerin sıklıkla remisyona sağladığı gösterilmiştir. Yara düzenli olarak izotonik sodyum klorür ile temizlenmelidir. Ülser oluştuktan sonra dolaşım yeterli bile olsa üzerindeki mekanik yük kalkmadıkça iyileşmez, bu nedenle istirahat önemlidir.

İZLEME

Rekürren ülser gelişimi ilk 12 ayda %28 iken 40 ay sonunda %100'e kadar yükselir. Bu nedenle diyabetik ülser öyküsü veya yüksek riski olan hastalar özel diyabetik ayak polikliniklerinde düzenli olarak takip edilmelidir. Ülser öyküsü veya iskemisi bulunan ayak 1–2 haftada bir değerlendirilmelidir. Ayak ülserinin tekrarlayıcı olduğu hastaya anlatılmalıdır. Tüm diyabetli hastalar eğitilmeli ve özellikle ağrı hissi olmayan hastaların ayaklarını mekanik, termal ve kimyasal travmalardan nasıl koruyacakları anlatılmalıdır. Her fizik muayenede ayaklar değerlendirilmelidir. Hastalara ülser tedavisinin esasları, infeksiyonun belirtileri ve düzenli ayak bakımının önemi anlatılmalıdır. Düzenli ayak bakımı, eğitim, basit hijyenik uygulamalar ve uygun ayakkabı seçimi gibi basit uygulamalar ile ülser oluşumunda %50 azalma sağlanabilir. Ülser oluşumunu ve nüksü önlemede ayak basınçlarının ülser eşiğinin altına indirmek önemlidir. Hastalar ülsere neden olan ayakkabıyı tekrar giymemeli, hastanın deformite düzeyine ve aktivitesine göre uygun ayakkabı giymesi sağlanmalıdır.

GUT

GENEL BİLGİLER

Gut (monosodyum ürat kristal depo hastalığı) biyokimyasal olarak ekstrasellüler ürat birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Hiperürisemi aşırı ürik asit üretimi yanında azalmış renal ürik asit atılımı ile de ilişkili olabilir.

TANI

- Hiperürisemi hastalığın temel laboratuvar bulgusudur.
- Ancak hiperürisemi olan tüm hastalara gut hastalığı tanısı konulamaz.
- Gut tanısı için hiperürisemiye, ürik asit depolanmasının klinik sonuçlarının eşlik ettiğinin gözlenmesi gerekmektedir.

KLİNİK

- Rekürren akut inflamatuvar artrit atakları
- Tofus şeklinde ürat kristallerinin birikimi
- Ürik asit nefrolitiazisi
- Kronik ürat nefropatisi

AKUT GUT ARTRİTİ

Genellikle yıllar süren bir asemptomatik hiperürisemiyi takiben oluşur. Tipik atakta;

- Aşırı ağrı, kızarıklık, şişliğin eşlik ettiği inflamatuvar artrit vardır,
- %80 oranında tek eklem tutulur,
- Alt ekstremitte eklemleri ve en sık ayak başparmağı metatarsofalingeal eklemi ve diz eklemi tutulur,
- Bazen eklemi aşarak tenosinovit, daktilit, selülit ve komşu eklemlerin artriti eşlik edebilir,
- İlk atakta dirsek, elbileği ve olekranon bursa tutulumu nadirdir ve çoğunlukla gut artritinin rekürren ataklarında etkilenirler,
- Hastaların ürik asit düzeyleri yüksek olsa da travma ve cerrahi hastaları ile ürik asit düşürücü bir ajan kullananlarda başta olmak üzere akut gut artriti ile gelen hastaların %12-43'ünde ürik asit düzeyleri normal ya da düşük olabilir.

PREDİSPOZAN FAKTÖRLER

Hiperürisemisi olan bireylerde aşağıdaki faktörler akut gut atağını tetikler;

- Travma
- Cerrahi
- Uzamış açlık
- Ürik asit düzeyini etkileyen ilaçların kullanımı (örneğin, Allopürinol)
- Alkol alımı
- Aşırı et, balık tüketimi
- Soğuk
- Tekrarlayan mikro-travma

TANI

- Klinik bulgularda serum ürik asit seviyesi yüksekliği tanıya yönlendirir (Ancak ürik asit düzeylerinin normal olabileceği de unutulmamalıdır).
- Kesin tanı eklem sıvısında ya da tofus aspiratında polarize ışık mikroskopunda urat kristallerinin gösterilmesi ile konulur.
- Ürat kristallerinin gösterilemediği ya da teknik olarak mümkün olmadığı durumlarda klinik ile tanı konulur.

TANI KRİTERLERİ

- Hiperürisemi
- Klasik öykü; tamamen asemptomatik bir sürecin takip ettiği bir ya da daha fazla monoartiküler artrit atağı
- İlk 24 saatte maksimum inflamasyon
- Kolşisin tedavisi ile sinovitte hızlı düzelme
- Tek taraflı birinci metatarsofalangial eklem tutulumu
- Direk grafide subkortikal kemik kistleri
- Atak sırasında alınan steril eklem sıvısı

AYIRICI TANI

- Septik artrit
- Pseudogut
- Romatoid artrit
- Psöriatik artrit
- Sarkoidoz

KLİNİK SEYİR

- Akut atağın sönmesinden sonra hastalar tamamen asemptomatik bir periyoda girerler.
- Eğer düzenli bir tedavi uygulanmaz ise hastaların büyük bir çoğunluğu iki yıl içerisinde ikinci bir atak geçirirler.
- Kronik atropati döneminde tofusların oluşmasıyla deformiteler oluşur.
- Tofuslar en sık kulak kepçesi, periartiküler yumuşak ve dokular ve kemiklerde oluşurlar. Tipik olarak ağrısızdır.

NEFROLİTİYAZİS

- Tüm böbrek taşlarının yaklaşık %5-10'unu ürik asit taşları oluşturur.
- Tedavisiz bir gut hastasında %20 sıklığında ürik asit taşı görülür.
- Aşırı ürik asit atılımı, düşük sıvı alımı, düşük idrar pH'sı taş oluşumu için risk oluştururlar.

TEDAVİ

- Gutta akut atakların tedavisi yanında, hedef yeni gut ataklarının önlenmesi ve urat nefropatisi ve ürolitiyazisin önlenmesidir.
- Genellikle ömür boyu sürecek bir hiperürisemi tedavisi zorunludur.
- Hastalara pürinden fakir bir diyet uygulaması tedavinin en önemli parçasıdır.

Akut Gut Artritinde;

- Etkilenen eklem istirahate alınmalı, elevasyonu sağlanmalı ve dış etkenlerden korunmalıdır.
- Öncelikli ilaç kolşisinidir.
- Oral olarak 1 mg başlangıç dozunu takiben 2 saatte bir 0,5 mg verilmesi uygundur. Günlük total doz 6 mg geçmemelidir.
- Karın ağrısı, ishal, bulantı ve kusma gelişirse ilaç kesilir.
- Ek olarak NSAID'ler verilmelidir.
- Cevap alınamayan olgularda ek olarak steroidler kullanılabilir.
- Akut ataklar sırasında ürik asit seviyesini düşürmeye yönelik tedavi başlanmaz. Ürik asitin düşürülmesinin atak süresini uzatabileceği öne sürülmüştür.

Atakların Önlenmesi;

- 0,5-1 mg/gün kolşisin ya da 25-50 mg/gün indometazin,
- Ürik asit düzeyinin düşürülmesi için Allopurinol verilir.

KALSİYUM METABOLİZMA BOZUKLUKLARI

Paratiroid bez tarafından salgılanan paratiroid hormon (PTH) serum kalsiyum ve fosfor düzeylerinin düzenlenmesinden sorumlu temel hormondur. PTH düzeyleri yaşlılarda gençlere göre hafif artmıştır. PTH'daki bu artış renal klirensteki azalmanın yanında D vitamini eksikliğinin neden olduğu sekonder hiperparatiroidiye bağlıdır.

Yaşlılarda güneş ışığından yeterince yararlanamama, 25-OH vitamin D'den 1.25- OH vitamin D'ye dönüşümün azalması nedeniyle hafif bir D vitamini eksikliği vardır. Bunu kompanse edebilmek için daha fazla PTH salınımı olur. Yaşlılardaki hafif vitamin D eksikliği ve bunun osteoporoz ve kırıklara katkısı nedeniyle 70 yaş üzerindeki kişilerin 800 IU/gün D vitamini alması önerilir. Yaşlılarda hem diyetle kalsiyum alımı hem de alınan kalsiyumun emilimi azalmıştır. 65 yaş üstü kadın ve erkeklerin 1500 mg/gün elemental kalsiyum alması önerilir.

A- HİPERKALSEMİ

Serum total kalsiyum değeri, normal sınırları olan 8.5-10.5 mg/dl arasında tutulabilmektedir. Serum total kalsiyum değerinin yukarıda belirtilen üst sınırı geçmesi halinde hiperkalsemiden söz edilir. Yaşlılarda serum kalsiyum ölçümü yapılırken albumine göre düzeltilmelidir.

Gençlerde en sık hiperkalsemi nedeni primer hiperparatiroidi iken yaş ile maligniteye bağlı hiperkalsemi görülme sıklığı artmaktadır. Yaşlılarda hiperkalsemi semptomları belirgin olmayabilir. Halsizlik, yorgunluk, depresyon, konstipasyon sık görülen belirtilerdir.

Yaşlılarda En Sık Hiperkalsemi Nedenleri

- Primer hiperparatiroidi
- Maligniteler
- İlaçlar (tiazid diüretikleri)

TEDAVİ

- Semptomatik hiperkalseminin tedavisine hasta başvurduğu anda başlanmalıdır. Öncelikli olarak hidrasyon sağlanmalıdır. Hidrasyon serum fizyolojik ile yapılmalıdır.
- Aşırı miktarlarda potent loop diüretik verildiği takdirde, volüm kontraksiyonu meydana geleceğinden, hiperkalsemi paradoksal olarak agreve olabilir. Bu nedenle yaşlılarda loop diüretikleri yeterli hidrasyon sağlanmadan verilmemelidir. İlk müdahale yapıldıktan sonra hasta sevk edilmelidir.

Primer Hiperparatiroidi

Genel popülasyonda görülme sıklığı %0.2-0.5 iken yaşlılarda sıklık %2'yi bulur. En sık neden paratiroid adenomdur. Primer hiperparatiroidili hastada serum kalsiyum düzeyi yüksektir. Serum fosfat düzeyi düşük, PTH yüksektir.

B- HİPOKALSEMİ

Hipokalsemi serum iyonize kalsiyum yoğunluğundaki anormal bir azalmadır. Total serum kalsiyum yoğunluğundaki azalma iyonize kalsiyum yoğunluğunda azalma ile beraber veya, hipalbuminemiye bağlı olarak tek başına olabilir.

Yaşlılarda en sık hipokalsemi nedenleri,

- Kalsiyum emilim bozuklukları
- Geçirilmiş tiroid cerrahilerine bağlı hipoparatiroidi
- Magnezyum eksikliği
- Kronik renal yetmezlik
- Boyun bölgesine radyasyon ve
- D vitamini eksikliğidir.

TEDAVİ

- Hipokalsemi tedavisinin temelini kalsiyum ve D vitamini oluşturmaktadır.

Akut Hipokalsemi Tedavisi

- Semptomatik hastalarda 7.5 mg/dl altındaki serum kalsiyum seviyeleri (hipoalbuminemiye karşı düzeltme yaptıktan ve hipomagnezemi düzeltildikten sonra) tedavi gerektirir.
- Kalsiyum glukonat (10 ml'sinde 90 mg kalsiyum) intravenöz yavaş infüzyon ile verilebilir.
- Belirtiler kayboluncaya kadar veya serum kalsiyum düzeyi 7 mg/dl' nin üzerine çıkıncaya kadar intravenöz olarak hastaya verilebilir.
- Oral tedavinin etkinliği başlayıncaya kadar %5 dektroz ile 24 saatte 500 ile 1000 mgr kalsiyum infüzyonu vermek gerekebilir.
- D vitamini tedavisine de mümkün olduğu kadar erken başlanılmalıdır.
- Serum kalsiyumu tetaniye izin vermeyecek bir düzeyde tutulmaya çalışılır.

Hipokalseminin İdame Tedavisi:

- Tedavide oral kalsiyum ve D vitamini preparatları verilir.
- Yaşlılarda 1 α -hidroksilaz aktivitesi azaldığı için aktif D vitamini (1-2 mcg/gün) verilmelidir. İlaça sekonder hiperkalsemi ve hiperfosfatemi açısından takip gerekir.

Hipoparatiroidi

Yaşlılarda hipoparatiroidi sıklığı daha azdır. Yaşlılarda hipokalsemi kliniği gençlerde görülen tabloya benzer olmakla beraber bu hastalarda nöromusküler semptomlar daha ağır seyredebilir. Tanı hipokalsemi ve düşük PTH ile konur.

TİROİD FONKSİYONLARI VE HASTALIKLARI

GENEL BİLGİLER

Yaş ile beraber tiroid volümü ve tiroid hormon fonksiyonlarında değişiklikler oluşmaktadır. Tiroid bezinin hacmi yaşlılarda bir miktar artış göstermektedir. Yaşlılarda, genç erişkinlere göre özellikle otoimmüniteye bağlı hastalıklar olmak üzere tiroid fonksiyon bozuklukları 2 kat daha fazla görülmektedir.

Yaşla beraber hipofizinin TSH üretme kapasitesi azalmaktadır. Yaşla TSH ve serbest T3 (sT3) değerleri düşme eğilimi gösterirken serbest T4 (sT4) değerleri genellikle değişiklik göstermez. Bu fizyolojik değişimlere rağmen yaşlılarda tiroid hormonları ve TSH normal aralıklarda seyretmektedir. Tiroid fonksiyon testlerini değerlendirirken total T3 ve total T4 ölçümü önerilmemektedir.

Tiroid bezine ait görülen hastalıklar ya fonksiyon bozukluğu ya da tiroid bezinde yapısal değişiklikler şeklinde olmaktadır. Tablo 12.1’de tiroid fonksiyon bozuklukları özetlenmiştir.

Tablo 12.1 Yaşlılarda Görülen Tiroid Fonksiyon Bozuklukları

Değişken	Hipotiroidi	Subklinik Hipotiroidi	Hipertiroidi	Subklinik Hipertiroidi	Santral Hipotiroidi	Santral Hipertiroidi
sT4	Azalmış	Normal	Artmış	Normal	Azalmış	Artmış
sT3	Azalmış	Normal	Artmış	Normal	Azalmış	Artmış
TSH	Artmış	Artmış	Azalmış	Azalmış	Azalmış Normal	Normal Artmış
Sıklık (%) (Yaşlılarda)	5	8 – 20	1 – 2	0,5 – 3	Nadir	Çok nadir

Yaşla beraber vücutta oluşan değişiklikler, ek komorbid durumların varlığı, çok sayıda ilaç kullanımı nedeniyle, hipotiroidi ve hipertiroidinin klasik belirti ve bulgularını yaşlılarda tespit etmek genellikle zordur. Bu nedenle yaşlı hastalarda erken dönemde tanı koymak zorlaşmaktadır. Bu hastalarda tiroid fonksiyon bozuklukları düşünülmediğinde hastalar gençlere göre daha ağır tablolar ile başvurmaktadır.

Yaşlılar, Tiroid Fonksiyon Bozuklukları Yönünden Taranmalı mı?

- Tüm yaşlıların tiroid fonksiyon bozuklukları yönünden taranmasına yönelik yeterli kanıt yoktur.
- Tiroid hastalıklarına yönelik; kardiyak belirtilerin artması, bilinç durumunda değişme, düşkünlük, depresyon gibi “atipik” belirtileri olan hastalarda tiroid fonksiyon bozuklukları akla getirilmeli ve bu hastalar tiroid fonksiyon bozukluğu yönünden incelenmelidir.
- Yaşlılarda tarama amaçlı TSH (üçüncü jenerasyon immünassay ile ölçülmeli) ölçümü hasta ilk görüldüğünde rutin olarak yapılmalıdır.
- TSH seviyesi normal çıkanlarda 5 yılda bir ölçüm yapmak yeterlidir.
- Tarama sırasında TSH’da bozukluk tespit edilirse sT4 bakılmalıdır.
- Yaş ile beraber tiroid otoantikörlerinin görülme sıklığı arttığından (%32) bu hastalarda otoantikoru bakmaya gerek yoktur.

a-TİROİD NODÜLLERİ

Nodül saptanma sıklığı yaşla artmaktadır. Nodül hem fonksiyon açısından (toksik nodüler guatr) hem de malignite yönünden incelenmelidir. Hipertiroidi düşünülmedikçe nodül tespit edilen hastalarda tiroid sintigrafisinin yeri yoktur.

Genç erişkinlerde olduğu gibi yaşlılarda en sık görülen tiroid malignitesi papiller tiroid kanseridir. Ancak yaş arttıkça tiroid kanserlerinin seyri daha kötü olmakta ve anaplastik karsinom sıklığı artmaktadır.

Tiroide 1 cm üzeri non-fonksiyone nodül tespit edilen hastaların ince iğne aspirasyon biyopsisi ile değerlendirilmeleri gerekmektedir.

b- HİPERTİROİDİ

Yaş ile Graves hastalığı sıklığı azalmakta, toksik nodüler guatr sıklığı artmaktadır. Buna rağmen yaşlılarda da en sık hipertiroidi sebebi Graves hastalığıdır. Semptomlar genellikle kardiyak (atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, anjina) ve santral sinir sistemi (bilinç değişiklikleri, depresyon, konfüzyon) ile ilgili görülmektedir. İyot içeren kontrastlı maddeler hipertiroidiye sebep olabilir veya derinleştirebilir. Bu nedenle bu hastalarda kontrast kullanımına dikkat edilmelidir.

TANI VE AYIRICI TANI

Hipertiroidi tanısı için tiroid fonksiyon testlerine bakılmalıdır (Tablo 12.1). Ayırıcı tanıda geçici tiroid hormon artışına sebep olan tiroidit gibi durumlar dışlanmalıdır (İyot Uptake). Tiroidit durumunda semptomatik tedavi yeterlidir, antitiroid medikasyon gereksizdir.

Tiroid ultrasonografisi ile tiroid bezi değerlendirilmelidir. USG'de nodül tespit edilirse nodül aktivitesi için tiroid sintigrafisi çekilmelidir. Nodül tespit edilmeyenlerde sintigrafik incelemeye gerek yoktur. Graves' hastalığı tanısı alanlar orbitopati yönünden değerlendirilmelidir (Göz hastalıkları tarafından).

TEDAVİ

Hipertiroidi tanısı alan hastalarda medikal tedavi hemen başlanmalıdır.

- İyotsuz diyet önerilmelidir.
- Beta-bloker başlanmalıdır (kontrendikasyon yoksa).
- Antitiroid ilaçlar (Metimazol, Propiltiourasil) uygun dozlarda başlanmalıdır.

Yaş ile antitiroid ilaçlara bağlı komplikasyonlar (agranülositoz, hepatotoksisite) artmaktadır.

Antitiroid ilaçlar ile ötiroidi sağlandıktan sonra primer patolojilerine yönelik kalıcı tedavi planlanmalıdır. Bu tedaviler,

- Radyoaktif iyot ablasyon veya
- Cerrahi yöntemle total tiroidektomidir.

Yaşlılarda radyoaktif iyot ablasyon ön planda düşünülmelidir.

Yaşla tiroid hormon dengesi bozulduğundan tedavi başlanan hastalar yakın takip edilmelidir.

Ciddi sorunu olmayan hastalarda (tedavi başlanmamış) 3 ay sonra tiroid fonksiyon testlerini görmek yeterlidir.

c-SUBKLİNİK HİPERTİROİDİ

Subklinik hipertiroidide görülen hormon değişiklikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Gençlerin aksine genel kanı yaşlılarda subklinik hipertiroidinin tedavi edilmesi yönündedir (özellikle TSH<0.1 IU ise). Temel amaç kardiyak komplikasyonlar, aritmi ve osteoporozu engellemektir.

d-HİPOTİROİDİ

Hipotiroid hastalarda tiroid fonksiyonları ve hastalığın görülme sıklığı Tablo 12.1’de verilmiştir. Yaşlılarda en önemli hipotiroidi sebepleri Hashimoto tiroiditi, daha önce geçirilmiş cerrahi ve radyoaktif iyot ablasyonuna bağlı hipotiroidilerdir.

Hipotiroidi tanısı alan hastalara replasman tedavisi hemen başlanmalıdır.

- L-tiroksin başlandığında kardiyak yük artacağından dikkatli olunmalıdır.
- Kardiyak sorunlar ile karşılaşmamak için mümkün olan en düşük dozda (12,5-25 µg) L-tiroksin başlanmalı, 10-15 günde bir 12,5 µg arttırılarak hedeflenen toplam doza [0,8-1 µg/kg’dir] ulaşılmalıdır.
- Ciddi hipotiroidi kliniği olan hastalar hospitalizasyon için uygun merkezlere sevk edilmelidir.
- Ötiroidi sağlanana kadar 6-8 haftada sT4, TSH takibi yapılmalı, ötiroid hale geldikten sonra 3-6 ayda bir takip edilmelidir.
- L-tiroksin sabah aç alınmalı ve diğer ilaçlar ile aynı anda alınmamalıdır.

e-SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ

Yaşlılarda subklinik hipotiroidi tanısı ve sıklığı Tablo 12.1’de verilmiştir. Tedavisi;

- TSH<10 iU ve sT4 normal ise 6 ayda bir hormon takibi yapılır.
- TSH>10 iU olanlar aşikar hipotiroidiye döneceklerinden ve ateroskleroz-hiperlipidemi riski yüksek olduğundan tedavi edilmelidir.
- Tedavide hedef TSH’ı 3 iU civarında tutmaktır.

SEVK KRİTERLERİ

- Hipertiroidisi olan hastalarda kalıcı tedavi ile remisyon sağlanana kadar uzman takibi gerekmektedir.
- Hipotiroid hastalarda tedavi ile ötiroidi sağlandıktan sonra ve hipotiroidiye bağlı ciddi bir sorun yok ise birinci basamak takibi yapılabilir.
- Nodülü olan hastalar (> 1 cm) sevk edilmelidir.
- Tiroid kanseri tanısı alan hastaların multidisipliner yaklaşım ile takibi gerekmektedir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE HEMATOLOJİK HASTALIKLAR

BÖLÜM 13



HEMATOLOJİK HASTALIKLAR

LENFADENOPATİLİ YAŞLIYA YAKLAŞIM

GENEL BİLGİLER

Lenf bezleri vücutta lenf damarları boyunca yer almaktadırlar. Lenf bezlerinin büyümesi halinde adenomegali veya adenopatiden söz edilmektedir.

Büyümüş lenf nodları:

- Normal durum,
- Viral veya bakteriyel bir enfeksiyona karşı geçici hiperplazi,
- Altta yatan ciddi bir patolojiye (sistemik hastalıklar, maligniteler gibi) bağlı olabilir.

Lenf düğümleri vücudun belirli anatomik bölgelerinde toplanmıştır. Periferik lenf düğümleri yüzeyseldir. Büyümeleri durumunda çıplak gözle dahi görülebilir. Diğerleri derin yerleşimlidir. Ancak uygun görüntüleme yöntemleri ile saptanabilirler. Lenf düğümlerinin vücudun hangi bölgelerinin lenf akımını drene ettiği iyi bilinirse özellikle lokalize olan lenfadenopatilerde (LAP) araştırılması gereken anatomik yapıların çerçevesi daraltılmış olur (Tablo 13.1). Lenf düğümü bölgeleri Tablo 13.1’de sunulmuştur.

Tablo 13.1 Lenf Düğümü Bölgeleri

Oksipital bölge	Koltuk altı bölgesi
Kulak arkası bölge	Epitroklear bölge
Kulak önü bölgesi	İngiunal ve femoral bölge
Arka servikal bölge	Popliteal bölge
Ön servikal bölge	Mediastinal bölge
Submandibular bölge	Karın içi
Submental bölge	Periton arkası
Supraklavikular bölge	

1-Oksipital Bölge Lenf Nodülleri

- Arka oksipital çıkıntı ile mastoid çıkıntı arasında bulunurlar,
- Saçlı derinin arka kısmının lenfini alırlar,
- Kafa derisi enfeksiyonları, böcek ısırıklarında büyürler.

2-Kulak Arkası Bölge Lenf Nodülleri

- Mastoidin üzerindedir. Temporal bölge, kulak arkası ve dış kulak yolunun lenfini alırlar.

3-Kulak Önü Bölgesi Lenf Nodülleri

- Tragusun hemen önündedir. Göz kapaklarının kulağın ön kısmının, temporal bölgenin ve dış kulak yolunun lenfini alırlar. Göz ve konjunktival enfeksiyonlarda büyürler.

4-Servikal Lenf Nodülleri

- Ön servikal üçgen; sternoklaidomastoid kasta ön orta hatta kadar olan bölge, arka servikal üçgen sternoklaidomastoid kasta arkasında kalan bölgedir.
- En sık nedenler üst solunum yolu enfeksiyonları, oral ve dental lezyonlar ve viral enfeksiyonlardır. Malign nedenler baş-boyun, meme, akciğer ve tiroid kanserlerinin metastazlarıdır.

5-Supraklavikuler Lenf Nodülleri

- Baş ve boyun, üst toraksı drene ederler,
- Sağ supraklavikuler nodül: Mediasten ve akciğerler,
- Sol supraklavikuler nodül (Virchow Nodülü): Abdomen (Duktus torasikus yoluyla)
- Mediasten, akciğer enfeksiyonu, tüberküloz, tümör daha çok sağ, abdomendeki tümör (gastrointestinal sistem) daha çok sol supraklavikuler LAP yapabilir.

6-Aksiller Lenf Nodülleri

- İpsilateral üst ekstremitte travması veya lokalize enfeksiyonu,
- Malign nedenler; melanoma, lenfoma, meme kanseri.

7-İnguinal/Femoral Lenf Nodülleri

- Alt ekstremitte, genital organlar, anal bölge ve gluteusu drene ederler,
- Herpes, lenfograduloma venerum, sifiliz, gonore, AİDS, lenfoma, metastatik hastalıklarda (sıklıkla genital bölge ve rektum) büyürler.

Klinik Değerlendirme

1. Anamnez
Süre, diğer şikâyetlerin varlığı (ateş, kilo kaybı), geçirilmiş enfeksiyonlar, daha önce kullanılan tedavi, kedi-köpek teması
2. Fizik Muayene
 - Tüm sistemlerin muayenesi:
 - Cilt ve yumuşak doku muayenesi (peteşi-purpura-ekimoz)
 - KBB muayenesi (hiperemi, aft, eksuda, hipertrofi, asimetri)
 - Saç ve saçlı deri muayenesi (seboreik dermatit, pedikülozis)
 - Batın muayenesi: Hepatosplenomegali, kitle ?
 - Testis muayenesi
 - Lenf nodülünün büyüklüğü ne kadar? Kıvamı nasıl?
 - Lenf nodülünün drene ettiği cilt ve yumuşak dokuda; İnflamasyon var mı? Nodül, kitle var mı?
 - Lenf nodülünde ağrı, ısı artışı, hassasiyet, kızarıklık var mı?
 - Hareketli mi, sınırları belirgin mi? Alttaki dokuya yapışık mı?
 - Jeneralize mi, lokalize mi?

Jeneralize Lenfadenopatiler

İki veya daha fazla lenf nodülü bölgesinde büyüme olmasıdır. Etiyoloji;

- Enfeksiyonlar; Jeneralize lenfadenopatilerin en sık sebebi viral enfeksiyonlardır (EMN, rubella, varisella, rubeola, AIDS, fungal enfeksiyonlar).
- Otoimmün hastalıklar; Sistemik lupus eritematosus (SLE), Serum hastalığı, İlaç reaksiyonları (fenitoin, isoniazid).
- Depo hastalıkları,
- Anormal proliferasyonla beraber olan hastalıklar; AML, KLL, Non-Hodgkin Lenfoma, Hodgkin Hastalığı

Lokale Lenfadenopatiler

Tek bir lenf nodülünün veya bir bölgedeki lenf nodüllerinin büyümesidir. En sık sebep enfeksiyonlardır. Viral ve bakteriyel enfeksiyonlarda ve neoplazilerde görülen LAP'ların özellikleri Tablo 13.2'de, LAP'lara yaklaşım Tablo 13.3'de görülmektedir.

Tablo 13.2 Viral Ve Bakteriyel Enfeksiyonlarda Ve Neoplazilerde Görülen LAP'ların Özellikleri

Viral Enfeksiyonlarda LAP	Piyojenik lenf nodülü enfeksiyonu	Neoplastik LAP
<ul style="list-style-type: none"> - Küçük - Birbirinden ayrı - Hareketli - Ağrı YOK - Çevre dokuda kızarıklık YOK - Çevre dokuda ısı artışı YOK - Genellikle bilateral - Lenfositoz 	<ul style="list-style-type: none"> - Büyük - Hassasiyet-ağrı var - Isı artışı var - Çevre dokuda kızarıklık ve ödem var - Unilateral - Lökositoz(Nötrofil) 	<ul style="list-style-type: none"> - Orta-Büyük - Ağrı YOK - Hassasiyet YOK - Isı artışı YOK - Çevre dokuda kızarıklık YOK - Hareketsiz, fikse

Tablo 13.3 Lenfadenopatilere Yaklaşım

Lenfadenopatilere Yaklaşım	
Anamnez Fizik muayene	
Lokale	Jeneralize
Tam kan, Sedimantasyon hızı Periferik yayma	Tam kan, Sedimantasyon hızı Periferik yayma Akciğer grafisi
Malignite şüphesi: Akciğer grafisi, LDH Biyopsi, USG,BT,PET SEVK ET	Abdomen USG,BT ANA-Anti DNA SEVK ET CMV , Brusella serolojisi Malignite şüphesi: LDH, Biyopsi

MULTİPL MİYELOM

GENEL BİLGİLER

Plazma hücrelerinin kontrolsüz çoğalması sonucu oluşan kemik iliği tümörüne plazmasitom, bu tümörlerin kemiklerde yaygın bir şekilde bulunması ile oluşan hastalığa multipl miyelom denir. Bu hastalık sık olarak monoklonal protein üretimine (M proteini) ve yaygın olarak litik kemik lezyonlarına yol açar. Avrupa’da yılda yeni tanı 6.0/100 000 dir. Ortalama tanı yaşı 63-70’dir. Ölüm oranı yılda 4.1/100 000 dir. Hastaların yalnızca %3’ü 40 yaşın altındadır.

SEMPATOMLAR VE AYIRICI BULGULAR

1. Kemik ağrısı (özellikle bel ağrısı) ve patolojik fraktürler.
2. Anemi bulguları: letarji, halsizlik, dispne, solukluk, taşikardi gibi.
3. Tekrarlayan enfeksiyonlar; bunlar eksik antikor üretimi veya ileri hastalıkta nötropeni ile ilişkilidir.
4. Renal yetmezlik ve/veya hiperkalsemi bulguları; polidipsi, poliüri, iştahsızlık, kusma, kabızlık ve mental bozukluk.
5. Anormal kanama eğilimi; myeloma proteini trombosit fonksiyonlarını ve koagülasyon faktörlerini etkiler, ileri hastalıkta trombositopeni oluşur.
6. Bazen amiloid hastalığına bağlı makroglossi, karpal tünel sendromu ve diyare vardır.
7. Hiperviskozite semptomları (%2); purpura-hemoraji, görme bozukluğu, MSS semptomları, nöropatiler, kalp yetmezliği.

TANI

Laboratuvar Bulgular

1. Genellikle normokrom normositer veya makrositer anemi vardır. Olguların çoğunda rulo formasyonu belirgindir. İlerlemiş hastalıkta nötropeni ve trombositopeni gözlenir. %15 olguda periferik yaymada anormal plazma hücreleri gözlenir. Lökoeitroblastik değişiklikler görülebilir.
2. Eritrosit sedimentasyon hızı yüksektir.
3. Hastaların %45’inde serum kalsiyumu artmıştır. Patolojik kırıklar haricinde alkalin fosfataz normaldir.
4. Üre 14 mmol/L üzerindedir ve %20 vakada kreatinin artmıştır. Ağır Bence-Jones proteinürisi, hiperkalsemi, hiperürisemi, amiloid birikimi ve pyelonefrit renal yetmezliğe yol açabilir.
5. İleri hastalıkta hipoalbuminemi gözlenir.
6. Serum β_2 mikroglobulini (HLA Class I antijenlerinin hafif zinciri) prognozun faydalı bir indikatörüdür. Kısmen renal fonksiyonu yansıtır. 4 mg/L’den aşağı düzeyler iyi prognozu gösterir.

Tanı İçin İstenecek Tetkikler

- Tam kan sayımı,
- Periferik yayma,
- Elektrolitler, üre, kreatinin, ürik asit, LDH, alkale fosfataz,
- Serum kalsiyum ve fosfor,
- Kemiklerin direkt radyografilerle incelenmesi,
- Serum protein elektroforezi,
- Kantitatif olarak immünglobulinlerin tayini,
- Serum immün elektroforez,
- β 2-mikroglobulin,
- C-reaktif protein,
- Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi,
- Plazma hücresi işaretleme indeksi ,
- Sitogenetik inceleme,
- Soliter plazmasitomu olan veya ciddi bel ağrısı bulunan hastalarda hastalığın yaygınlığını, belirlemede ve spinal kord kompresyonunu araştırmada kafatası, columna vertebralis ve pelvisin MRI incelemesine ihtiyaç vardır.

Tanı Kriterleri

Multipl miyelom tanısı için minimum kriter, kemik iliğinde anormal plazma hücrelerinin en az %10 olması veya histolojik olarak plazmasitom tespit edilmesi ve takip eden anormalliklerden en az birisinin mevcudiyetidir. Serumda M proteini (genellikle > 3 g/dl), idrarda M proteini (genellikle >1 g/dl) veya osteolitik lezyonlar (Tablo 13.4).

Tablo 13.4 Multipl Miyelom Tanı Kriterleri *

Major Kriterler
Doku biyopsisinde plazmasitom
Kemik iliğinde plazma hücrelerinin %30 ve üzerinde olması
❖ Monoklonal protein mevcudiyeti: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Ig G > 3,5 g/dl, ➢ Ig A > 2 g/dl, ➢ Bence Jones proteinürisi \geq 1 g/24 saat
Minör Kriterler
Kemik iliğinde plazma hücrelerinin %10-29 olması,
Yukarıda tanımlanmış düzeylerden daha az monoklonal protein mevcudiyeti,
Litik kemik lezyonları,
❖ Diğer immünglobulinlerde azalma olması: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Ig M < 50 mg/dl, ➢ Ig A < 100 mg/dl, ➢ Ig G < 600 mg/dl.

* Teşhis en az bir major ve bir minör kriter ile veya en az üç minör kriter ile konur.

Klinik Evrelemesi

Tablo 13.5 Durie-Salmon Evreleme Sistemi

Evre I	Aşağıdakilerin hepsi: Hemoglobin > 10 g/dl Ig G < 5 g/dl, Ig A < 3 g/dl, Bence-Jones proteinürisi < 4 g/24 saat Normal kalsiyum düzeyi Litik kemik lezyonu yok veya yalnız bir adet
Evre II	Orta derecede tümör kitlesi ($0,6-1,2 \times 10^{12} /m^2$) Evre I veya III'e uymayan özellikler
Evre III	Yüksek tümör kitlesi ($> 1,2 \times 10^{12} /m^2$) Aşağıdakilerden herhangi birinin mevcudiyeti: Hemoglobin < 8,5 g/dl Ig G > 7 g/dl, Ig A > 5 g/dl, Bence-Jones proteinürisi > 12 g/24 saat Kalsiyum düzeyi > 12 mg/dl (albuminle ayarlanmış) Multiple kemik lezyonları A. Kreatinin ≤ 2 mg/dl B. Kreatinin ≥ 2 mg/dl

Multipl miyelom olabileceğinden şüphelenildiği zaman tanı aşamasında birinci basamakta anamnez ve fizik muayeneden sonra aşağıdaki tetkiklerin sıra ile yapılması önerilir. Birinci basamakta yapılabilen tetkiklerin tanı için yeterli olmaması durumunda hasta epikriz ile bir üst basamak sağlık kurumuna sevk edilir.

MM'da Tedavi Endikasyonları

1. Serum M-proteini \uparrow ,
2. İdrarda M-proteini \uparrow ,
3. Ca ve kreatinin \uparrow ,
4. Hb \downarrow ,
5. Litik kemik lezyonları,
6. Ekstramedullar plazmasitoma varlığı.

Birinci Basamakta Tedavi İçin Genel Yaklaşım

Multipl miyelom tanısı konulan hastanın kanıta dayalı tedavisi tam teşekküllü hastanede ve Hematoloji-Onkoloji uzmanı tarafından yapılmalıdır. Ancak tedavi gerekip gerekmediğine karar vererek sevk yapılmalıdır.

Asemptomatik hastalar hastalığın ilerleme belirtileri gelişene (hiperkalsemi, M proteininde artış, anemide ağırlaşma, kemiklerde yeni litik lezyonların gelişmesi) veya hasta semptomatik olana kadar geciktirilebilir. Eğer hekim hastanın tedavi edilip edilmemesi gerektiğinden emin değil ise o taktirde sevk edebilir.

ANEMİ

GENEL BİLGİLER

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre erişkin erkeklerde 13 g/dl, bayanlarda ise 12 g/dl'nin altındaki düzeyler anemi olarak kabul edilmelidir.

Bazı organ işlevlerinde ve fiziksel performanslarında azalma olan yaşlılarda, anemiye bağlı morbidite riski ve aneminin altından ciddi organik sorunlar çıkma olasılığı yüksektir. Hemogloblin konsantrasyonu <11 g/dl olan yaşlılarda fiziksel performansta azalma, miyokard infarktüsünden ve kalp yetmezliğinden daha yüksek ölüm oranları saptanmıştır. Anemik yaşlılarda beklenen yaşam süresinin belirgin olarak kısaldığı, aneminin derinliği arttıkça mortalite riskinin genel olarak yükseldiği, anemiye bağlı hafıza zayıflaması, konsantrasyonu bozukluğu ve konfüzyon gibi bilişsel bozuklukların arttığı, anemi ile Alzheimer hastalığı riski arasında bir korelasyon olduğuna dair yayınlar vardır.

SEMPTOM VE BULGULAR

Aneminin en sık gözlenen semptomu halsizlik, çabuk yorulma ve performans kapasitesinde azalmadır. Bu durum ek fiziksel sorunları olan yaşlılarda daha da belirgin olur. Yaşlılarda efor dispnesi, çarpıntı, myokardial iskemiye bağlı angina siktir. Bulgular bizzat aneminin kendisine veya anemiye sebep olan bozukluklara bağlıdır.

TANI

Anemiye odaklanmış, dikkatli bir anamnez ve fizik inceleme etiyolojik faktörlerin belirlenmesinde son derece önemlidir. Tam kan sayımı aneminin belirlenmesini sağladığı gibi eritrosit sayısı, eritrosit indeksleri, lökosit ve trombosit sayıları konusunda da bilgi verir. Periferik yayma eritrosit değişikliklerini ve varsa anormal lökositlerin saptanmasını ve trombositlerin değerlendirilmesini sağlamak açısından anemilerin ayırıcı tanısında çok değerlidir.

Öykü, fizik inceleme, tam kan sayımı, periferik yayma ve retikülosit sayımından elde edilen bilgiler anemik hastada hangi ileri değerlendirmelerin yapılması gerektiği konusunda fikir verir. Yaşlı hastalarda öyküde ek hastalıkların ve kullanılan ilaçların da sorgulanması ve ilk testlerle birlikte akut faz cevabı, renal ve hepatic işlevler ile serum protein düzeylerinin de değerlendirilmesi önemlidir.

Birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekim anemi saptadığı hastada ayırıcı tanıya gitmek için Tablo 13.6'da yer alan başlangıç laboratuvar testlerini kullanma olanağına sahiptir.

Tablo 13.6 Anemisi Olan Yaşlıda Başlangıç Laboratuvar Testleri

Hemoglobin değeri, Hematokrit düzeyi, Eritrosit indeksleri (MCV,MCH,MCHC,RDW), Trombosit sayısı, Lökosit sayısı, Retikülosit sayımı, Periferik yayma.

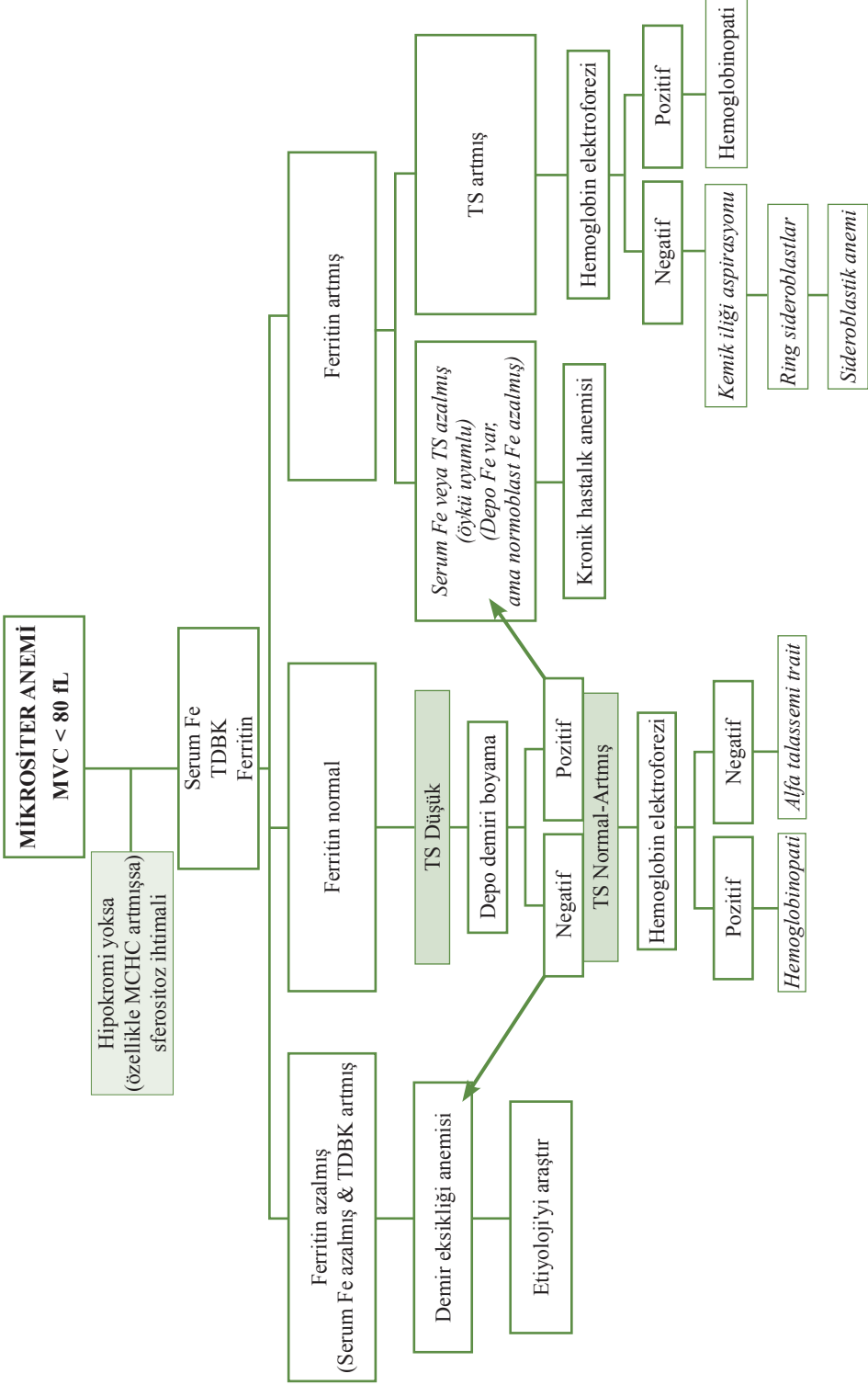
Başlangıç tarama testlerindeki eritrosit indeksleri aneminin morfolojik tipinin belirlenmesini sağlar. Anemiler morfolojik olarak Tablo 13.7’de görüldüğü şekilde sınıflandırılırlar.

Tablo 13.7 Anemilerin Morfolojik Tipleri

1- Hipokrom mikrositer anemi: MCV, MCH normalin altında.
2- Normokrom normositer anemi: MCV, MCH, MCHC normal.
3- Makrositer anemi: MCV, MCH normalin üstünde, MCHC normal.

Eritrosit indekslerine göre aneminin morfolojik tipinin belirlenmesinden sonra anemi mikrositer anemi olarak belirlendiği takdirde, ayırıcı tanıya gitmek için serum demir parametreleri istenerek (serum demiri, total demir bağlama kapasitesi, transferin saturasyonu, ferritin) aşağıdaki görülen akım şeması izlenmelidir.

Şekil 13.1 Mikrositer Anemide Ayırıcı Tanı



Bu akım şeması kullanılarak birinci basamakta tanı konulması en kolay olan aynı zamanda toplumda da en sık görülen anemi demir eksikliği anemisi'dir. Ancak yaşlı hastalarda saptanan demir eksikliği anemilerinin etyolojisinde beslenme bozukluğunun yanı sıra gastrointestinal malignitelere sıklıkla rol almaktadır. Postmenapozal bayanlar ve erkeklerde demir eksikliğin altından gastrointestinal malignite çıkma riski %6 olarak saptanmıştır. Sadece 50 yaş ve üstündeki kişiler değerlendirildiğinde bu risk %6 iken, sadece 65 yaş ve üstündekiler ele alındığında %9 düzeyine yükselmektedir. Prekanseroz lezyonlar olan poliplerle birlikte bu oran daha da yüksektir. Öykü ve fizik incelemede malignite yönünden şüpheli unsurlar saptanması ya da gizli kanama belirlenmesi durumunda detaylı radyolojik ya da endoskopik incelemeler için hasta sevk edilmelidir.

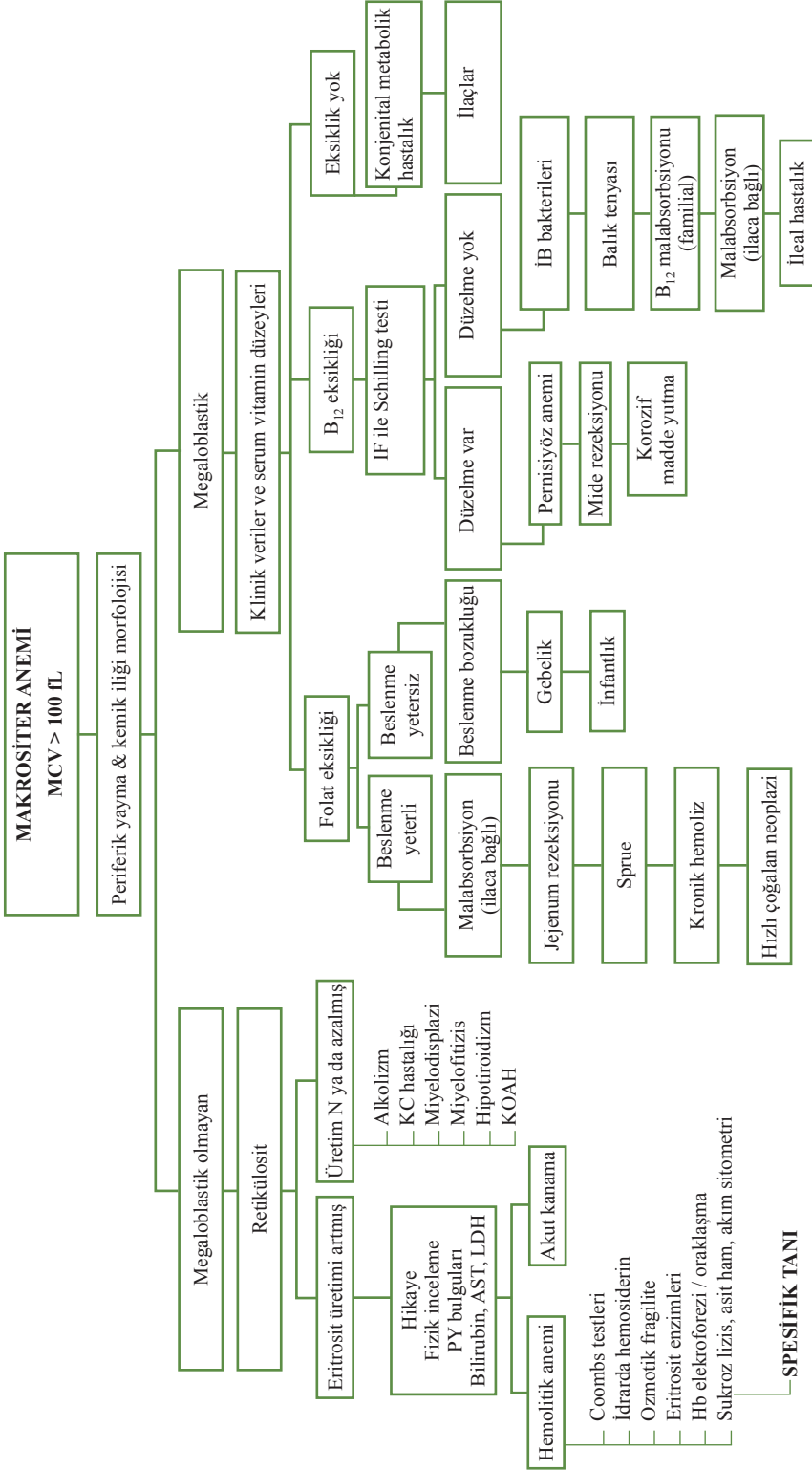
Demir eksikliği anemisi ile en çok karışan iki hastalık kronik hastalık anemisi ve beta-talasemi taşıyıcılığıdır. Bu hastalıkların ayırıcı tanısı için serum demir parametreleri ve bazı eritrosit indeksleri kullanılır. Tablo 13.8'de bu parametreler özetlenmiştir.

Tablo 13.8 Demir Eksikliği Anemisinin Ayırıcı Tanısı

	KK	MCV	RDW	SD	TDBK	TS	Ferritin
Demir Eksikliği	N ↓	↓	↑	↓	N ↑	↓	↓
Kronik Hastalık	N ↓	N ↓	N ↑	↓ N	↓ N	↓ N	N ↑
Talasemi taşıyıcılığı	↑ N	↓	N	N ↑	N	N ↑	N ↑

Morfolojik olarak makrositer tipte bir anemi saptandığı takdirde retikülosit sayısı, vitamin B₁₂, folat düzeyleri ile kemik iliği morfolojisi kullanılarak aneminin ayırıcı tanısına gidilmeli ve altta yatan etyolojik faktör saptanmalıdır. Makrositer anemiler için izlenen tanısal akım şeması aşağıdadır.

Şekil 13.2 Makrositer Anemide Ayırıcı Tanı



Makrositer anemi saptanan yaşlı hastalardaki en sık etyolojik sebep vitamin B₁₂ eksikliğidir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekimlerin vitamin B₁₂ eksikliği yönünden tarama yapması gereken hasta grupları Tablo 13.9'da yer almaktadır:

Tablo 13.9 Vitamin B₁₂ Taraması Yapılması Gereken Hasta Grupları

1. Beslenme bozukluğu olanlar (et ve et ürünleri tüketimi uzun süreli ve ciddi düzeyde azalmış),
2. Mide ve ince bağırsak cerrahisi geçirmiş olanlar,
3. Uzun süreli H₂ reseptör blokleri veya proton pompa inhibitörü kullanımı öyküsü olanlar,
4. Makrositoz saptananlar,
5. Açıklanamayan nörolojik semptomları olanlar,
6. Ciddi depresyonu olan yaşlılar.

Vitamin B₁₂ eksikliği saptanan hastalarda altta yatan patolojinin aydınlatılması gereklidir. Yaşlı hastalarda vitamin B₁₂ eksikliğinin sebebi çoğunlukla atrofik gastrit, pernisiyöz anemi, parsiyel gastrektomi, ileal rezeksiyon, sprue ve intestinal obstrüksiyondur. Pernisiyöz anemi düşünülen hastaların gastrik malignansi taraması için gastroenteroloji kliniklerine, anemik ve buna ilave olarak nörolojik, psikiyatrik, kognitif sorunları olan yaşlı hastaların öncelikli olarak ilgili branşlara sevkı gereklidir.

Yaşlılarda makrositer anemiye sebep olan ve birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekimlerin tanı koyabileceği diğer bir sebep folik asit eksikliğidir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekimlerin makrositer tipte bir anemi saptadıkları takdirde özellikle folik asit eksikliği yönünden tarama yapması gereken hasta grupları Tablo 13.10'da özetlenmiştir.

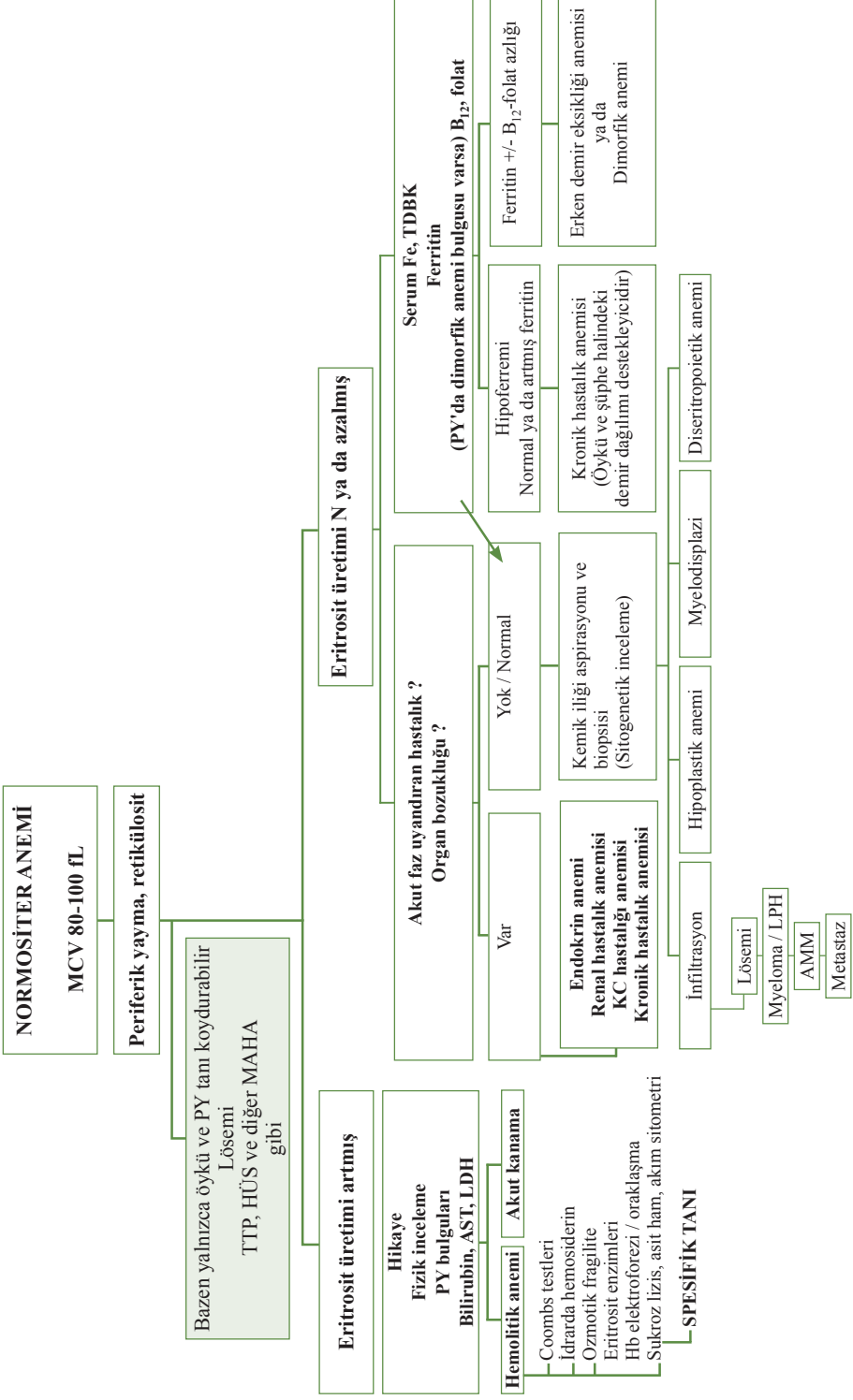
Tablo 13.10 Folik Asit Eksikliği Yönünden Tarama Yapılması Gereken Hasta Grupları

1. Ciddi malnütrisiyonu olan yaşlılar,
2. İntestinal malabsorbsiyonu olan (Çölyak gibi) hastalar,
3. Hemolitik hastalık, neoplastik hastalık, eksfoliyatif hastalıklar gibi kullanım artışı olan hastalar,
4. Alkolizm sorunu olan hastalar,
5. İlaçlar (antikonvülzan, antiinflamatuvar, antineoplastik, triamteren, primetamin, trimetoprim, nitrofurantoin, etanol, sülfasalazin gibi),
6. Hemodializ hastaları.

Hastada tüm eritrosit indekslerinin normal bulunduğu, yani normositer bir anemi saptandığı takdirde ise altta yatan primer patolojiyi aydınlatmak ve sebebe yönelik tedavi protokolünü uygulamak temel hedeftir. Bu amaçla, ayırıcı tanı için retikülosit sayısı, akut faz reaktanları (sedimentasyon, CRP, gibi), biokimyasal parametreler (üre, kreatinin, albumin, globulin, immünglobulinler, protein elektroforezi, karaciğer enzimleri, LDH, bilirubinler, gibi) ve kemik iliği morfolojisi kullanılmalıdır. Bu laboratuvar parametrelerinden hasta için gerekli olanların seçilmesinde izlenen tanısal akım şeması aşağıdadır:

Şekil 13.3 Normositer Anemide Ayırıcı Tanı

NORMOSİTER ANEMİ'DE AYIRICI TANI



Normositer anemiler akut kan kayıplarında, demir eksikliğinin erken dönemlerinde, hemolitik anemilerde, kemik iliğini infiltre eden hastalıklarda ve kemik iliği yetmezliklerinde, myelodisplastik sendromda, karaciğer, böbrek hastalıklarında, bazı endokrin hastalıklarda ve diğer bazı kronik (enfeksiyöz, enflamatuar, malign) hastalıkların seyri esnasında görülen anemi tipidir. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekimler yaşlı hastalarda normositer anemi saptadıkları takdirde altta yatan etyolojiye yönelik testler ile hastayı değerlendirmeli kendi imkanlarını aşan testlerin gerekli olduğu durumlarda hastayı sevk etmelidirler. Örneğin, yaşlı bireylerde sık karşılaşılan hastalıklar olan miyelodisplastik sendrom ve plazma hücre diskrazilerinin tanısı için kemik iliği incelemeleri gereklidir.

TEDAVİ

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 50'li yaşlardan sonra anemi prevalansında hızlı bir artış gözlenmekte ve 85 yaş üstünde > %20 düzeyine ulaşmaktadır. Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) çalışmasından elde edilen verilere göre anemik kişilerin yaklaşık üçte ikisinde sebep saptanabilmiş, geri kalan üçte birinde ise herhangi bir neden belirlenememiştir. Nedeni saptanan anemilerin yarısı besin faktörlerinin (demir, B₁₂ ve folat) eksikliğine, diğer yarısı ise kronik inflamasyon ya da renal yetmezliğe bağlanmıştır. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde görevli hekimler anemiye sebep olan, yani altta yatan sebebin ne olduğu konusunda şüphe duydukları hastalarını ilgili branş hekimine sevketmeli, nutrisyonel tipte bir anemi saptadıkları takdirde ise bunu tedavi etme sorumluluğunda olmalıdırlar.

Hastada demir eksikliği saptandığı takdirde, varsa altta yatan faktörlerin düzeltilmesi ile birlikte oral yoldan günde 200 mg elementer demir aç karnına verilmelidir. Anemi düzelince tedaviyi kesmemek ve demir depolarını doldurmak üzere 3-4 ay daha demire devam etmek gereklidir. Eğer olanak varsa tedavinin yeterli olup olmadığı ferritin düzeyi ile takip edilebilir. Parenteral demir tedavisi; 1) oral tedaviyi bir türlü tolere edemeyenlere, 2) malabsorbsiyonu olanlara, 3) kontrol edilemeyen yoğun kanamaları sebebiyle oral demir ile ihtiyacı karşılanamayanlara ve 4) inflamatuvar bağırsak hastalığı olanlara önerilmelidir. Parenteral demir dozu aşağıdaki formül ile hesaplanabilir:

(15-Hemoglobin) x Ağırlık x 2,2 + 500 mg (bayan ise) ya da 1000 mg (erkek ise)
İntramüsküler ya da intravenöz tedavide günde 100 mg elementer demir (genellikle bir ampul) uygulanması önerilmektedir.

Hastada vitamin B₁₂ eksikliği saptanması durumunda yine varsa altta yatan faktörlerin düzeltilmesi ile birlikte tedavi için parenteral vitamin B₁₂ replasmanı önerilir. İlk hafta her gün 1mg, sonra haftada bir 1mg 4 hafta süreyle, sonrasında ise ayda bir 1mg ömür boyu önerilir.

Hastada folik asit eksikliği saptanması durumunda yine etyolojik faktörlerin düzeltilmesi ile birlikte tedavi oral yoldan günlük 1 mg folik asit replasmanı ile sağlanır. Tedavinin ömür boyu sürmesi gereklidir. Eğer hastada ciddi malabsorbsiyon var ise folik asit parenteral olarak verilmelidir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE ONKOLOJİK SORUNLAR

BÖLÜM 14

ONKOLOJİK SORUNLAR

GENEL BİLGİLER

Yaşlanma, doku ve organların yapısında ve fonksiyonlarında negatif anlamda değişimlere yol açan ilerleyici fakat fizyolojik bir süreçtir. Yaş ilerledikçe birçok kanser tipinin insidansı da artar. Yaşlandıkça, karsinojen ajanlara daha uzun süre maruziyet, DNA hasar akümülyasyonu, hücreyel tamir mekanizmalarında bozukluk, tümör supresor gen kaybı, onkogen aktivasyonu ve immünitede zayıflama görülür. 65 yaş üzerinde ölüm nedenleri arasında kanser ikinci sırada yer almaktadır. Tüm kanser vakalarının %50'si 65 yaş üzerindeki bireylerde ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde yaşlı toplumda (≥65 yaş) en sık görülen kanserler erkeklerde akciğer, prostat, mesane, kolorektal kanserler iken kadınlarda meme, kolorektal, akciğer ve deri kanserleridir.

Yaşlı hastalar uygun sağlık hizmetlerine ulaşmada sorun yaşamaktalar. Bu grupta önlenebilir ve tedavi edilebilir pek çok kanser daha ölümcül olabilmektedir. Uygulamada karşılaşılan sorunlar arasında kanser tarama programlarına uyum tam sağlanamaması, düşük doz tedaviler uygulanmaması ve tümüyle tedaviden mahrum kalmak yer alır. Yaşlı kanser hastalarının tamamında kapsamlı geriatrik değerlendirme (CGA: Comprehensive Geriatric Assessment) yapılmalıdır:

- Onkolojik öykü, fizik inceleme
- Karnofsky Performans Skalası, ECOG
- Günlük yaşam aktivitesi
- Enstrümental günlük yaşam aktivitesi ölçümleri
- Fiziksel performans testi ve performans yönelik mobilite değerlendirmesi
- Geriatrik bireyler için kümülatif hastalık derecelendirme ölçeği ile komorbiditye belirlenmesi, kullanmakta olduğu ilaçların tespiti
- Geriatrik depresyon ölçeği, mental durum muayenesi ile psikolojik durum belirlenmesi
- Sosyal hizmet uzmanı ile görüşme, sosyal destek taraması ile sosyal durum saptanması
- Beslenme durumu değerlendirmesi
- Kanser tarama programlarına uyum tam sağlanması
- Tümüyle tedaviden mahrum kalmak ya da düşük doz tedaviler uygulaması yapılabilmektedir.
- Yaşlılarda eşlik eden komorbiditelerin de her türlü tanı ve tedavi öncesinde yeterince değerlendirilmesi gerekir. 70 yaş üzerindeki kanser hastalarının %50' sinde en az 3 komorbiditye vardır.

Frajil (Kırılgan) Hastalar

- Yaşı 85 üzerinde olan bireyler
- Bir veya daha fazla geriatrik sendromu olanlar (yürüme güçlüğü/düşmeler, inkontinens, demans, bakımsız, kimsesiz)
- Günlük yaşamda birden fazla yapılamayan aktivite (banyo/giyinip, soyunabilme/ yürüme/ tuvalet ihtiyacı giderme/kontinens/beslenme gibi)

Kapsamlı geriatrik değerlendirme ile üç grup hasta kategorisi elde edilir:

- Grup 1: Sağlıklı ve iyi performans statüsüne sahip komorbiditesi olmayan, fonksiyonel olarak bağımsız hastalar →Standart tedavi adayı
- Grup 2: Kısmi bağımlılık gösteren iki veya daha az komorbiditesi olan hastalar.
 - Eğer kanser yaşam beklentisini kısaltmış ise ve tedaviyi tolere edebiliyorsa →Standart tedavi adayı.
 - Eğer kanser yaşam beklentisini kısaltmamış ve tedaviyi tolere edemiyorlar ise →Palyasyon adayı.
- Grup 3: Tam bağımlılık gösteren güçsüzlük, üç veya daha fazla komorbidite (frajil) →Palyasyon

Yaşlı hastalarda kanser tedavisinin amaçları öncelikle önlenebilir kanser ölümlerini azaltma olurken, yaşam kalitesini sağlamak ve geliştirmek olmalıdır.

Tanımlar

- Destek Tedavisi: Hastalığın her döneminde hasta ve hasta yakınlarına verilen desteklerdir.
- Palyatif Bakım: Kür mümkün olmayacak hasta ve yakınlarına onların konforu için verilen palyatif desteklerdir.
- Son Dönem Bakım: Palyatif bakım verilen hastada ölüm yakın olduğunda yapılanlardır.

Standart tedavi adayları ve (örneğin, kemoterapi, cerrahi, radyoterapi gibi) ileri teşhis ve tetkik gerektiren hastalar (post menopozal kanama, hematüri, rektal kanama, plevral efüzyon gibi) ileri basamak sağlık merkezlerine yönlendirilmelidir. Tedavi planı yapılırken kronolojik yaştan daha öncelikli olarak fizyolojik yaş dikkate alınmalıdır. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde palyasyon gerektiren hasta grubu özellikle önemlidir. Bu kapsamda birincil basamak kurumlarında aşağıdaki şikayetlere çözüm aranmalıdır:

- Ağrı
- Kabızlık
- Yorgunluk/ Bitkinlik
- Beslenme Yetersizliği/ İştahsızlık/ Kaşeksi
- Mukozit
- Bulantı-Kusma
- Solunum Sıkıntısı (Dispne)

Tüm kanser hastalarında olduğu gibi, yaşlı onkoloji hastalarının da kayıtları tutulmalı ve ulusal kanser kayıt sistemine dahil edilmelidir.

KOMORBİDİTE DURUMLARI

Yaşlı onkolojik hastalarda fizyolojik değişiklikler ve birden çok komorbidite de olduğu için hastalar çok geniş bir semptom yelpazesinde başvurabilmektedir. Özellikle mevcut fizyolojik değişiklikleri ve komorbiditeleri semptomlarda örtüşmelere ve dolayısıyla da tanıda gecikmelere yol açabilmektedir.

Eşlik Eden Komorbiditeler

- İtme azlığı
- Görmede azalma
- Artrit
- Konstipasyon
- Ürinyasyon zorluğu
- Depresyon
- Hafıza bozukluğu
- Bilişsel bozukluk
- Halsizlik/yorgunluk
- Efor kapasitesinde azalma
- Osteoporoz
- Esansiyel hipertansiyon
- İskemik kalp hastalığı
- Kardiyak iletim bozuklukları
- Konjestif kalp yetmezliği
- Kronik pulmoner hastalıklar
- Diabetes mellitus
- Subklinik hipotiroidi
- Romatoid artrit
- Osteoartrit

Asemptomatik hastalarda aşağıdaki ulusal tarama standartlarımıza uygun olarak kanser tarama tetkikleri yapılmalıdır. Bu standartlar şunlardır:

Meme Kanseri

- 50-69 yaş arası tüm kadınlara, her iki yılda bir, her iki meme için, birisi medyolateral oblik, diğeri ise kranio-kaudal olmak üzere ikişer poz mamografi filmi çekilir.
- Mamografi filmleri iki radyoloji uzmanı tarafından ve birbirlerinden bağımsız olarak değerlendirilmelidir.
- Asıl tarama metodu mamografi olmakla beraber, taramaya katılan her kadın hekim tarafından da muayene edilir.

Serviks Kanseri

- 30-40 yaş aralığındaki tüm kadınlardan en az bir kez smear alınmalıdır.
- Smear beş yıllık intervallerle tekrarlanmalıdır.
- Son iki testi negatif olan 65 yaşındaki kadınlarda taramaya son verilmelidir.

- Benign jinekolojik nedenler ile total histerektomi yapılan olguların sitolojik takibi gereksizdir.
- CIN II/III nedeniyle histerektomi yapılmış olgularda üç dökümente edilebilen, teknik yeterli negatif sitoloji ve son 10 yılda anormal/pozitif sitoloji yokluğunda tarama kesilmelidir.
- HIV enfeksiyonu olanlar/immunosupresif tedavi alan olgularda ilk yıl iki kez, sonuçları negatifle yılda bir kez alınmalıdır.

Kolorektal Kanserler

- 50-70 yaş arası tüm erkek ve kadınlarda her yıl gaytada Gizli Kan Testi (GGK)
- Her 10 yılda bir kolonoskopi yapılmalıdır.
- GGK poliklonal veya monoklonal antikorlar kullanarak gaytada hemoglobin varlığını kantitatif olarak gösterebilmeli ve testlerde kullanılacak antijenler sadece insan hemoglobinine hassas olmalı.

Aşağıdaki semptomlarda hastalarda kanser yakalama oranı çok yüksek olabileceğinden, bu hastalar ileri tetkik için derhal bir üst kuruma sevk edilmelidir:

- Kanama ve olağan dışı akıntılar (Hematüri, post-menapozal kanama, GİS kanamaları)
- Hızlı ve önemli miktarda, beklenmeyen kilo kaybı
- Kitle
- Açıklanamayan ateş
- Bağırsak alışkanlıklarında değişiklikler
- Cilt lezyonlarında (nevus) kısa sürede şekil ve renk değişiklikleri ile kanama
- İyileşmeyen yara

Bu kapsamda, bu rehber içerisinde sadece sık görülen ve birinci basamak sağlık merkezlerinde kolaylıkla çözülebilecek bazı semptomlar sıralanmıştır:

- Ağrı
- Kabızlık
- Yorgunluk/bitkinlik
- Beslenme yetersizliği/iştahsızlık/kaşeksi/hazımsızlık
- Mukosit
- Bulantı-kusma
- Solunum sıkıntısı (dispne)

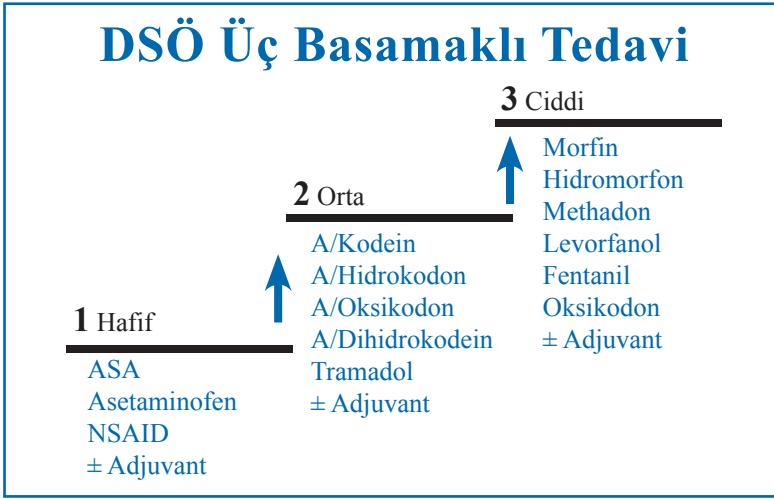
TEDAVİ

Standart tedavi gerektiren onkolojik hastaların tedavisi ileri ve özelleşmiş merkezlerde yapılmalıdır. Gerekli yönlendirmeler yapıldıktan sonra, birinci basamakta bu hastaların bakımında beklenen tedaviler destek tedaviler, palyatif ve son dönem bakımıdır. Bu bakımda karşılaşılabilecek sorunlar ve yönetimi aşağıda özetlenmiştir:

Ağrı

Vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili duysal, duygusal, hoş olmayan bir algıdır. Hasta ve yakınları için ağrı, ölümün kendisinden bile daha büyük bir korku kaynağıdır. Ağrı günlük aktiviteleri azaltır, motivasyonu düşürür, duygusal yaşamı olumsuz etkiler ve sonuç olarak genel yaşam kalitesini bozar. Onkoloji hastalarının ilk başvuru anında %20-50'inde, ileri dönemde ise %50-90 oranında ağrı görülmektedir. Kanser ağrısı ölüm korkusu ile beraber anılmaktadır. Bu kapsamda birinci basamak hekimleri, onkoloji hastaları için her türlü analjezik ve opioidleri yazabilmeli ve buna uygun yasal düzenlemeler yapılmış olmalıdır.

Şekil 14.1 Kanserli Hastalarda Ağrı Tedavi Prensipleri



Onkoloji hastaları için, opioidler korkmadan (opiyofofi) birinci basamak sağlık kurumlarında da rahatlıkla kullanılabilir. Morfin sadece ölmek üzere olan hastalara verilecek bir ilaç değildir. Korkulduğu düzeylerde solunum depresyonuna yol açmamaktadır ve yan etkileri korkulduğu kadar değildir. Ayrıca, tolerans, fiziksel bağımlılık, psikolojik bağımlılık gibi yanlış düşüncelere kapılmamalıdır. Mutlaka gerektiğinde opioidler kullanılmalıdır.

Kabızlık

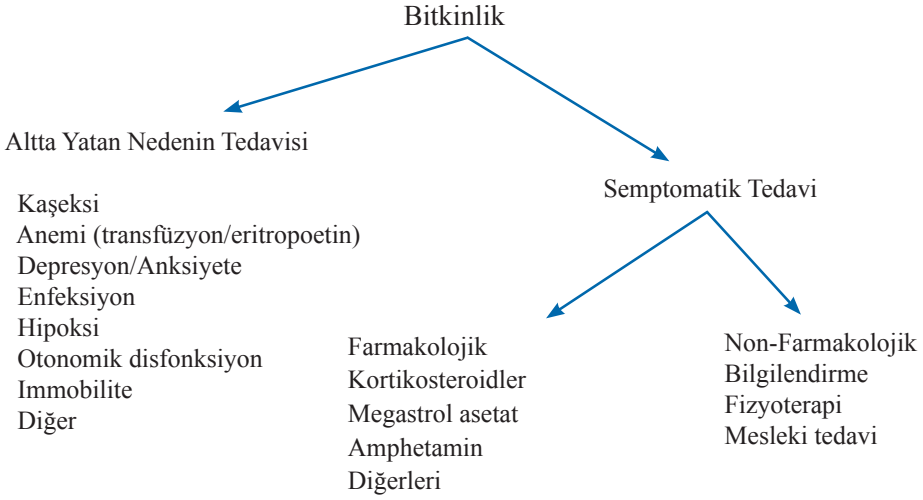
Yaşlı, hareketsiz ve birçok ilaç kullanmakta olan hastalarda kabızlık sıklıkla karşılaşılan bir problemdir. Aşağıdaki önerilerin yanısıra, bu hasta grubunda rektal tuşe ile olası fekal tıkaçların temizlenmesi unutulmamalıdır.

- Posalı yiyecekler
- Kurutulmuş meyveler (kayısı)
- Sıvı alımı
- Egzersiz
- Gaita yumuşatıcılar, müshil ve lavman uygulamaları
- Opioid kullanımında gaita yumuşatıcısı ya da müshil

Yorgunluk/Bitkinlik

Kanser hastalarının %70-100'ünde görülür. Kemoterapi ve radyoterapiye bağlı yan etkiler arasında en sık görülenidir. Bu durumda aşağıdaki algoritma izlenebilir.

Şekil 14.2 Yorgunluk/Bitkinlik Algoritması



Beslenme Yetersizliği/İştahsızlık/Kaşeksi/Dehidritasyon

Hastalığa bağlı olarak kilo kaybı anlamına gelir. Kaşeksi kabaca %15'den fazla kilo kaybıyla görülür. Hastaların %30-90'ında yetersiz gıda alımına bağlı malnutrisyon (kötü beslenme) söz konusudur. Patofizyolojik mekanizma tam belli değildir. Kötü prognostik faktördür (Kilo kaybı bulunanlarda sağkalım süresi kısa). Malnutrisyon kanser tedavisinin başarısını ve toleransını olumsuz yönde etkiler. Hastaların fiziksel ve psikolojik durumunu negatif olarak etkiler. Tedavide önemli olan kaşeksinin ağızdan ayırt edilmesidir. Anoreksi/kaşeksinin sekonder potansiyel düzeltilebilir nedenleri tespit edilmeli ve tedavi edilmelidir. Eğer varsa, primer kaşeksi iyi semptom kontrolü ile tedavi edilmelidir. Oral bakım, bağırsak hareketlerinin düzenlenmesi önemlidir. Tolere edilebilen ve sevilen gıdaların seçimi, küçük porsiyonlarda servis yapılması gibi ek yaklaşımlar uygulanmalıdır. Ayrıca farmakolojik yaklaşımla Megesterol asetat 480-800 mg/gün veya glukokortikoidler denebilir ancak etkinlikleri azdır.

Yaşlı hastalarda en önemli sorunlardan biri olan dehidratasyon; anoreksia, odinofaji, oral kavite lezyonları, disfaji, bağırsak obstruksiyonu, bilişsel bozukluk gibi birçok nedene bağlı olabilir. Bu hastaların değerlendirilmesi aldığı-çıkarıldığı sıvıların takibini içermelidir. Fiziksel bulgularda kuru muköz membran, terleme, oliguri, postural hipotansiyon saptanabilir. Yatak yarası, bulantı, ateş, myoklonus ve susama gibi semptomlar görülebilir. Kan tahlillerinde artmış plazma proteinleri artmış hematokrit, BUN ve kreatinin artışı gibi laboratuvar bulguları saptanabilir. Sıvı ve elektrolit dengesizliği diyare ve kusma olan hastalarda daha sıktır. Bu hastaların tedavisinde i.v. yolla sıvı verilebileceği gibi subkutan yolla da (hipodermoklisis) verilebilir. Aile fertleri hipodermoklisis evde rahatlıkla hekimden alacakları kısa bir eğitimle uygulayabilirler.

Mukozit

Bu hastalarda primer hastalığa ve uygulanan tedavilere bağlı olmak üzere gastrointestinal sistemin mukozal bütünlüğü bozulabilir. Mukozitin engellenmesi ve tedavisinde aşağıdaki önlemler uygulanabilir:

- Yumuşak, lezzetli, soğuk besinler alınmalıdır.
- Besinler püre veya sıvı haline getirilebilir.
- İçecekler pipetle içilebilir.
- Ekşili meyveler rahatsızlığı artırabilir.
- Rahatsız edecek baharattan kaçınılmalıdır.
- Zor çiğnenen kuru besinlerden kaçınılmalıdır.
- Sigara ve alkol alınmamalıdır.
- Uygun ağız bakımı yapılmalı ve ağız hijyeni için sık sık ağız çalkalanmalıdır.
- Soğuk buz tanelerinin ağza yemek öncesi alınması veya soğuk içecekler etkili olabilir.

Bulantı

Bu hastalarda bazı önerilerin yararlı olduğu bilinmektedir. Yapılması gerekenler aşağıda belirtilmiştir:

- Aşırı sıcak ve kokulu yemek alınmamalıdır.
- Aşırı yiyecek ve içecek alınmamalıdır.
- Gaz yapan gıdalar (kabak, brokoli, fasulye gibi) azaltılmalıdır.
- Şekerli yağlı kızarmış baharatlı yiyeceklerden kaçınılmalıdır.
- En çok sevilen yiyeceklerden bile bu süre de uzak durulmalı yoksa tikslenme duygusu gelişebilir.
- Havasız, sıcak odalarda bulunulmamalıdır.

Kusma

- Az miktarda temiz içecekler alınmalıdır.
- Az sıvılar tolere edilebiliyorsa patates, pirinç, meyve püreleri ve yoğurt alınmalıdır.
- Potasyumdan, magnezyumdan zengin yiyecekler alınmalı (örneğin, muz, patates, ve domates gibi)
- Farmakolojik yaklaşımlar:

1. Benzamit türevleri

Metaklopromide HCl iv 1-4 mg/kg her 2 saatte dört kez, ağızdan 1-2 mg/kg her 3 saatte günde 1-2 kez. Yüksek dozlarda ekstraspiramidal semptomlar görülebilir.

2. Steroidler

Dekzametazon i.v. 4-20 mg her 4-6 saatte veya ağızdan 4-8 mg her 4-6 saatte.

Metilprednison i.v. 200-500 mg her 4-6 saatte.

Yan etkiler: kan şekeri yükselme, enfeksiyon.

3. Butirofenonlar

Haloperidol i.v. 2-4 mg/kg her 2 saatte bir günde 4 kez. Ekstrapiramidal semptomlar görülebilir.

4. Fenotiazinler

Klorpromazine i.v. 12.5-50 mg günde tek doz.

5. 5-HT3 reseptör antagonistleri

Ondansetron i.v. 0.15 mg/kg, ağızdan 8 mg her 6-8 saatte bir günde 1-2 kez.

Tropisetron i.v. 5 mg tek doz, ağızdan 5 mg tek doz.

Granisetron i.v. ya da ağızdan 3mg, 1 mg tek doz halinde.

Solunum Sıkıntısı (Dispne)

Yaşlı onkoloji hastalarında çok sık karşılaşılan ve yaşam kalitesini en çok bozan semptom dispnedir.

- Etyolojide yer alan KOAH, pnömoni, kalp yetmezliği ve aritmilerin tedavisi
- Nazal oksijen
- Pulmoner embolide antikoagülan tedavi
- Plevral efüzyonda torasentezler
- Atelektaziye yol açan obstrüktif lezyona radyoterapi, endobronşiyal stent
- Lenfanjitik metastaz ve superior vena kava sendromunda steroidler
- Dirençli ve ileri evredeki hastalarda sedatifler: Barbitüratlar, fenotiazinler, benzodiazepinler, parenteral morfin
- Nebulizasyonla morfin kullanımı
- Sekresyonları azaltmak için antikolinergikler (skopolamin peçleri gibi)

SON DÖNEM HASTA BAKIMI

Bu dönemde hasta bakımında temel felsefe “Kür sağlamakta sınırlıyız fakat iyi bakım verebilmek için hiçbir kısıtlanmamız yoktur” olmalıdır.

SEMPTOM VE BULGULAR

1. Konfüzyon/disoryantasyon/deliryum
2. Zafiyet/yorgunluk
3. Azalmış oral alım
4. Azalmış kan basıncı/renal yetmezlik
5. Vital bulgularda değişiklik
 - a. Yüzeysel ve yavaş veya sık solunum, apne nöbetleri, yardımcı solunum kaslarının sık kullanımı
 - b. Vücut sıcaklığında artış
 - c. Düzensiz ritim ile taşikardi, soğuk ekstremiteler, burun uçlarında, tırnak yataklarında ve dizlerde siyanoz
6. Azalmış yutma refleksi
 - a. Bazen sekresyonların birikmesine bağlı ‘ölüm hırıltısı’ denilen sesler duyulabilir.

7. Enerji bitmesi
8. İdrar kaçırması/idrar retansiyonu

Her insanın iyi bir yaşam kadar iyi bir ölüm hakkı da vardır. Tedavi olanaklarının tükendiği süreçte semptom kontrolü önerilmelidir:

1. Yaşam kalitesinin artırılması ve ızdırabın azaltılması
2. Hastanın kalan zamanını huzur içinde, sevdikleriyle birlikte geçirmesinin sağlanması önemlidir.

Ölmekte olan hastanın semptom kontrolünün etkinliği yanında hastanın yakınlarına ve arkadaşlarına da yardım etmek önemlidir. Hekimin hasta yakınlarının üzüntüsü ve gelecek kaygılarına da yol göstermesi gerekir. İyi bir ölüm için beş temel ihtiyaç karşılanmalıdır:

1. Ağrı/semptom tedavisi
2. Gereksiz tetkik ve ızdırıp verici işlemlerden kaçınmak
3. ızdırıpların kontrol altına alınması
4. Sıkıntıları hafifletmek
5. Sevenlere destek



YAŞLILIK DÖNEMİNDE ENFEKSİYON HASTALIKLARI

BÖLÜM 15



ENFEKSİYON HASTALIKLARI

FİLEBİT/TROMBOFİLEBİT

GENEL BİLGİLER

Yüzeysel trombofilebit (TF) klinik pratikte sık görülen, etkilenen ven üzerinde ağrılı, kızarıklık, sicim benzeri lezyonun eşlik ettiği, tromboz ve inflamasyon ile karakterize bir durumdur. Etkilenen venler yüzeysel orta-büyük çaplı venlerdir. Genellikle alt ekstremitelerde görülür ve yaklaşık iki hafta içerisinde kendiliğinden geriler. Hiperkoagülabilité ile giden durumlarla birlikteliği sıktır. Derin ven trombozu tanı sırasında veya taktipte %6–44 oranında bildirilmiştir. Olay vena safena magna veya vena safena parvada ise derin ven trombozu riski en yüksektir. Özellikle yaşlılarda variköz venler, staz ve venöz girişim hikayesi daha sık olduğundan TF tablosunun görülme riski daha fazladır. İntravenöz ilaç injeksiyonu veya kanül takılması sonucunda variköz venler bulunmasa da TF gelişebilir. Böyle bir girişim sonrasında enfeksiyon da eklenirse tablo septik TF olarak adlandırılır. Etken mikroorganizma genellikle stafilokoklar, enterobakteriler veya enterokoklardır.

SEMPTOMLAR VE AYIRICI BULGULAR

Tipik olarak etkilenen ven üzerinde ağrı, hassasiyet ve kızarıklık bulunur. Tablo düzeldikten sonra aynı venin farklı kısımlarında tablonun tekrarladığı gözlenebilir. Zeminde variköz venlerin bulunması ve uzamış staz hikayesi sıktır. Septik TF’de genel durumda bozulma ve ateş gibi sistemik belirtiler yaşlılarda diğer belirtilerin olmaksızın tek başına bulunabilir.

Etkilenen ven üzerinde sınırları düzenli olan ve damar boyunca uzanan kızarıklık bulunması tipiktir. Klinik olarak septik TF ile septik olmayan TF’nin ayrımı güçtür. Septik TF’de lokal bulgular belirgin olmasa da sepsis tablosu gelişebilir. Ancak yaşlılarda sepsis tablosunda ateşin belirgin olmayabileceği ve genel durumda bozulma veya akut konfüzyonel durumun klinik tabloya hakim olabileceği unutulmamalıdır. Kaynağı bulunamayan sepsiste ayırıcı tanıda septik TF de bulundurulmalı ve intravenöz girişim yapılan bölgeler gözden geçirilmelidir.

TANI

Tanı için ven trasesine uyan, sınırları belirgin inflamasyon bulgularının bulunması yeterlidir.

Ayırıcı Tanı

- Poliarteritis nodosa
- Eritema nodosum (lezyonlar ağrılı, sert ve kızarıktır ve lezyonlar ven trasesini izlemez)
- Behçet hastalığı (tekrarlayan oral aft hikayesi önemlidir)

TEDAVİ

Trombofilebit tablosunda temel sorun ağrıdır ve semptomatik tedavi uygulanması genellikle yeterlidir. Lokal veya oral analjezik tedaviler uygulanabilir. Nonsteroid antiinflamatuvar tedavinin veya düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisi faydalı olabilir. Ancak yaşlı olgularda nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlara bağlı renal ve gastrointestinal yan etkiler daha sık görüldüğü için fayda zarar oranı iyi değerlendirilmelidir.

Kompresyon çorapları ve cerrahi tedavinin her ikisi de derin venöz tromboz gelişme riskini azaltmaktadır.

Septik TF tablosunda ise sepsis bulguları gelişebilir ve ven içinde mikroapseler oluşabilir ve etkilenen ven persistan bir bakteriyemi kaynağı olabilir. Septik TF tablosunun gelişmemesi için intravenöz kanüllerin üç günden daha uzun süre yerinde bırakılmaması önemlidir.

İZLEME

Lokal bulguların klinik olarak takip edilmesi yeterlidir. Düşük molekül ağırlıklı heparin başlanan olgularda beşinci günden sonra gün aşırı tam kan sayımı takip edilerek heparine bağlı trombositopeni açısından takip yapılmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

Septik TF tablosunda sepsis bulguları veya genel durum bozukluğu bulunduğu olgular sevk edilmelidir.

GRİP

GENEL BİLGİLER

İnfluenza virüsleri tarafından oluşturulan, özellikle kış aylarında kapalı ortamlarda bulaşan, zaman zaman epidemik ve pandemilere neden olarak önemli morbidite, iş gücü kaybı ve mortaliteye neden olabilen bir hastalıktır. Enfeksiyon özellikle >65 yaş, KOAH, DM, kalp ya da böbrek yetmezliği ve immün yetmezlik gibi kronik hastalığı olanlarda daha ağır seyreder.

SEMPTOMLAR VE AYIRICI BULGULAR

Gripde soğuk algınlığı ve nezleden farklı olarak sistemik yakınmalar ön plandadır. Grip için tipik yakınmalar:

- Ani başlayan ateş (>38 °C)
- Kuru öksürük
- Boğaz ağrısı
- Yaygın kas ağrısıdır.

Ancak yaşlılarda bu yakınmaların görülme sıklığı gençlere göre az olup aşağıdaki belirtiler ön planda olabilir:

- Bilinç bulanıklığı
- Genel durumda bozulma

İkincil bakteriyel pnömoni influenzanın önemli bir komplikasyonudur.

TANI VE AYIRICI TANI

Klinik olarak gripten şüphelenilen olgularda nazofarengeyal sürüntü ya da boğaz çalkantı suyu örneğinde hızlı antijen tarama testi yapılabilir. Kesin tanı etkenin viral kültürde üretilmesidir. Bu amaçla Sağlık Müdürlüklerinden temin edilebilen özel taşıyıcı besi yerine alınan örnek referans merkeze (Refik Saydam Hıfzıssıhha Müdürlüğü) uygun koşullarda gönderilmelidir.

TEDAVİ

Oseltamivir ya da zanamavir, yakınmaların başlamasından sonraki ilk 48 saat içinde alınması koşuluyla hastalık süresini kısaltır, şiddetini azaltır. Tedavi süresi beş gün olup uzman onayıyla reçete edilmektedir.

Korunma amacıyla el hijyenine özen gösterilmesi ve kapalı ortamlardan kaçınılması yanı sıra her yıl influenza aşısının Ekim-Kasım aylarında yaptırılması gerekir.

SEVK KRİTERLERİ

İmmün yetmezlik, kronik akciğer, kalp ve metabolik hastalığı olanlarda komplikasyon gelişme riski fazladır. Bir haftadan uzun süren ateş ve hastalık hali ikincil bakteri enfeksiyonları geliştiğini düşündürür ve uygun antibiyotik tedavisi gerektirebilir. Genel durumda bozulma ve pnömoni gibi ağır komplikasyonların gelişmesi durumunda sevk edilmelidir.

NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ

GENEL BİLGİLER

Tanım olarak Nedeni Bilinmeyen Ateş (NBA), 38,3°C'in üzerinde en az üç hafta boyunca devam eden ateş ile başvurup ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene sonrasında üç günlük hastane yatışı veya ayaktan üç ziyaret veya ayaktan bir haftalık ayrıntılı değerlendirme sonucunda tanı konamayan olgular için kullanılmaktadır.

İnfeksiyon hastalıklarının önemli bir bulgusu olan ateş yaşlıların üçte birinde bulunmayabilir veya belirgin olmayabilir. Bu nedenle son zamanlarda yaşlılarda 38.3°C'nin üzerinde ateş ölçütünün kullanılmaması; oral ateşin 37.2°C veya rektal ateşin 37.5°C'nin üzerinde olması veya bazal ateşte 1.3°C veya daha fazla artış olması gibi kriterlerin kullanılması önerilmiştir.

Yaşlıda ateşin %90 nedeni enfeksiyondur. Tanıdaki gecikme morbidite ve mortalitede artışa yol açabilir.

BELİRTİLER VE AYIRICI BULGULAR

- Ateş,
- Öksürük ve/veya balgam,
- Dizüri,
- Baş ağrısı,
- Bel ağrısı,
- Karın ağrısı,
- İshal,
- Kabızlık,
- Artralji,
- Ciltte döküntü.

TANI VE AYIRICI TANI

Olgular değerlendirilirken öncelikle tekrarlanan ateş ölçümleri ile ateşin varlığı doğrulanmaya çalışılmalıdır. Bazı durumların varlığında belirli nedenler ön plana çıkabilir;

Üriner kateter → Üriner enfeksiyon,

KOAH → Pnömoni,

Yutma güçlüğü veya bilinç bulanıklığı → Aspirasyon pnömonisi,

DM olgularında → Yumuşak doku ve cilt enfeksiyonu,

Protez varsa → Protez enfeksiyonu.

Ayırıcı Tanı

- İnfeksiyon hastalıkları
- Tüberküloz (özellikle akciğer dışı; yaşlılarda PPD testi negatif olabilir),
- Lokalize apseler (yaşlılarda karın ağrısı çok şiddetli olmayabilir, gürültülü bir tablo bulunmayabilir),
- İnfektif endokardit (dejeneratif kapak hastalıkları nedeniyle yatkınlık olabilir),

- Hematojen osteomyelit (özellikle vertebrada),
- Bruselloz,
- Salmonelloz,
- Viral infeksiyonlar (nadirdir),
- Maligniteler,
- Bağ dokusu hastalıkları,
- Vaskülitler,
- Otoimmün hastalıklar,
- Pulmoner tromboemboli,
- Addison hastalığı,
- Tirotoksikoz,
- İlaç ateşi (tüm ilaçları gözden geçirilerek gereksiz olanlar kesilmeye çalışılmalı, eozinofilili araştırılmalıdır).

Anamnez, sistemlerin sorulması ve ayrıntılı fizik muayene sonrasında birinci basamak hekimlikte yapılması önerilen tetkikler:

- Tam kan sayımı,
- Eritrosit sedimentasyon hızı,
- C reaktif protein,
- Kreatinin,
- Elektrolitler,
- Tam idrar tetkiki (pyüri mevcutsa ayrıca idrar kültürü),
- TSH,
- Akciğer grafisi,
- Gruber Widal tüp aglutinasyon testi,
- Wright testi (Brusella aglutinasyon testi).

Yaşlılarda asemptomatik bakteriüri oldukça sık olduğundan, idrar yolu infeksiyonu belirti ve bulguları olmayan olgularda piyüri ve bakteriüri bulunması ateş kaynağının idrar yolu infeksiyonu olduğunu göstermez. Ayrıca basit idrar yolu infeksiyonlarında ateş beklenmediği, ancak pyelonefrit ve akut prostatit gibi durumların ateşe neden olabileceği unutulmamalıdır.

Ayrıca klinik olarak şüphelenilen olgularda EBV, CMV ve HIV serolojisi incelenebilir.

TEDAVİ

Tedavi genellikle altta yatan hastalığın tanısı konduktan sonra altta yatan hastalığa göre yapılmaktadır. Genel durumda kötüleşme veya sepsis tablosu bulunmadıkça ampirik olarak antibiyotik kullanılması önerilmemektedir.

İZLEME

Tüm araştırmalara rağmen tanı konulamayan ve genel durumu iyi olan hastalarda ayaktan izlem ile tetkiklerin aralıklı olarak tekrarlanması denenebilir.

SEVK KRİTERLERİ

Aşağıdaki durumlarda hastalar bir üst basamağı sevk edilebilir:

- Eldeki laboratuvar olanakları gerekli incelemeleri yapmak için yeterli değılse ve mevcut olanaklar ile tanı koyulamadıysa,
- Hastanın genel durumunda kötüleşme veya taşipne ve taşikardi gibi sepsis belirtileri mevcutsa
- Ayırıcı tanıda, birinci basamak sağlık kuruluşunda tedavi edilemeyecek bir tanı ön plana çıkmaktaysa

RİNOSİNÜZİT

TANIM

Rinosinüzit, nazal kavite ve paranasal sinüslerin enflamasyonudur. Rinosinüzitte tanımlama semptomların süresi veya etiyolojik ajana göre yapılır.

- Semptomlar < 4 hafta → **akut rinosinüzit**,
- 4–12 hafta → **subakut rinosinüzit**,
- >12 hafta → **kronik rinosinüzit**,
- Altı ayda üçten fazla ya da bir yılda dörtten fazla atak → **tekrarlayan rinosinüzit**

Akut rinosinüzitin çoğunda etken soğuk algınlığına yol açan virüslerdir. Viral enfeksiyonu takiben ancak %0.5–2 oranında bakteriyel rinosinüzit gelişir.

RİSK FAKTÖRLERİ

- Allerjik rinit,
- Viral üst solunum yolu enfeksiyonları,
- Septum deviasyonu gibi yapısal bozukluklar.

Ayrıca immün yetersizlik ve diyabetiklerde kontrol altında olmayan asidoz, fungal sinüzit için risk oluşturur.

SEMPTOM VE BULGULAR

- Viral rinosinüzitteki semptomlar ile bakteriyel rinosinüzitin semptomları çok farklı değildir.
- Akut rinosinüzitin en önemli bulguları pürülan burun akıntısı, nazal konjesyon, yüz ve diş kökü ağrısı, postnazal akıntı, baş ağrısı, kulakta dolgunluk hissi, göz kapakları altında koyu halka, göz etrafında ödem ve gün boyu devam edebilen, özellikle geceleri artan kuru veya balgamlı öksürüktür.
- Maksiller sinüs ile diş kökü hassasiyeti ve yüz ağrısı genellikle tek taraflıdır. Yüksek ateş sıklıkla vardır.
- Kötü kokulu nefes, koku alma duyusunda azalma veya koku almama diğer bulgulardır.
- Viral rinosinüzit ile bakteriyel rinosinüzit arasındaki en önemli fark bakteriyel rinosinüzit geliştiğinde semptomların daha şiddetlenmesi, uzun süre devam etmesi ve gittikçe kötüleşmesidir.
- Kronik rinosinüzit bulguları benzerdir ancak daha siliktir. Özellikle ağrı kronik rinosinüzitte çok az görülür.

Muayene Bulguları

- Hem kronik hem de akut rinosinüzitte sinüs üzerinde palpasyonda ağrı vardır. Mukozada eritem, pürülan nazal sekresyon, artmış farinks akıntısı ve periorbital ödem görülür.
- Fizik muayenede vital bulguların yanı sıra gözler, burun, farinks, sinüs hassasiyeti, lenf nodları dişler ve akciğer gözden geçirilmelidir.

TANI VE AYIRICI TANI

Akut rinosinüzitin tanısı klinik bulgular ile konur. Akut rinosinüzit tanısında rutinde radyolojik görüntüleme yöntemleri önerilmez. Semptomların silik olduğu, fizik muayene bulgularının tam olmadığı ve uygun tedaviye rağmen klinik düzelmeye sağlanamadığı durumlarda görüntüleme yöntemleri tanı koymada yardımcıdır.

Öksürük ve nazal semptomlara yol açan diğer hastalıklar, ayrıca allerjik rinit, maksiller sinüste kist akla getirilmelidir.

TEDAVİ

Akut bakteriyel rinosinüziti akut viral rinosinüzitten ayırmak her zaman mümkün değildir. Bu nedenle hasta gözleme alınmalı, semptomları yedi günden az olanlar viral rinosinüzit gibi kabul edilip semptomatik tedavi edilmelidir.

Semptomatik Tedavi

- Semptomatik tedavide ağrıyı azaltmak amacı ile parasetamol veya nonsteroid antiinflatuar gibi ağrı kesiciler, nazal semptomları azaltmak amacı ile nazal dekonjestanlar önerilir.
- Oksimetazolin gibi topikal dekonjestanlar rebound etkilerinden dolayı dikkatli kullanılmalıdır.
- Topikal ipratropium, %0,06 konsantrasyonunda burun akıntısını azaltmak amacı ile kullanılabilir.
- Topikal sprey veya jel formundaki çinko preparatları viral rinosinüzitte kullanılabilir, ancak koku duyusunda azalma yan etkileri açısından dikkatli olunmalıdır.
- Mukolitik ajanlar sekresyonların incilmesi ve kolayca çıkartılmasına yardımcı olduğu için önerilebilir ancak bu konuda yapılmış klinik çalışma yoktur.

Antibakteriyel Tedavi

- Semptomları 10 gün veya daha uzun süredir devam eden hastalarda bakteriyel etken olasılığı yüksektir.
- Ağrısı hafif ve ateşi $< 38.3^{\circ}\text{C}$ olanlar izleme alınır, izlem sırasında semptomlarında kötüleşme olursa veya yedi gün süreyle semptomlarında düzelmeye yoksa antibakteriyel tedavi başlanır.
- Orta veya şiddetli semptomu olanlar (ciddi ağrı, $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ ateş) ve klinik kriterleri akut bakteriyel rinosinüziti düşündürenlerde veya semptomları gözlem altında ilerleyenlerde antimikrobiyal tedavi hemen başlanır.
- Yüksek ateş, akut yüz ağrısı, yüzde şişme ve kızarıklık olanlar semptomları yedi günden kısa bile olsa akut bakteriyel rinosinüzit gibi tedavi edilmelidir.
- İlk seçilecek ajan amoksisilindir. Günde üç kez 500 mg oral yol ile verilir (Tablo 15.1).

Tablo 15.1 Akut Bakteriyel Rinosinüzitte Kullanılabilecek Antibiyotikler

Antibiyotikler	Erişkin dozu
Birinci seçenek	
Amoksisilin	Günde 3 kez 500 mg
Makrolidler	
Klaritromisin	Günde 2 kez 500 mg veya tek doz 1000 mg
Azitromisin	Günde tek doz 500 mg 3 gün
Eritromisin	Günde 3-4 kez 500 mg
Trimetoprim-sulfametoksazol	Günde 2 kez DS tablet
Direnç riski veya tedaviye cevapsızlık varsa	
Amoksisilin-klavulonik asit	Günde 2 kez 1000 mg
Levofloksasin	Günde 500 mg tek doz
Moksifloksasin	Günde 400 mg tek doz
Sefpodoksim	Günde 2 kez 200 mg
Sefuroksim	Günde 2 kez 250 mg
Sefdinir	Günde 2 kez 300 mg veya 600 mg tek doz
Metronidazol	Günde 3 veya 4 kez 500 mg

SEVK KRİTERLERİ

- Mental durum değişikliği olanlar,
- Periorbital şişliği olanlar,
- Görme problemi ortaya çıkanlar acil olarak ileri tanı ve tedavi seçeneğinin olduğu bir merkeze sevk edilmelidir.

SELÜLİT

GENEL BİLGİLER

Selülit genellikle bakteriler tarafından oluşturulan, cilt ve bazen cilt altı dokunun etkilendiği bir infeksiyon hastalığıdır. Yaşlılarda immün sistemde baskılanma, cilt bütünlüğünde bozulma, venöz staz, periferik arter hastalığı ve diabetes mellitus gibi selülit risk faktörleri sık olarak bulunduğu için gençlere oranla daha sık görülür. Diğer risk faktörleri arasında obezite, cilde travma, egzama, tinea pedis, lenfödem, koroner arter bypass operasyonu için safen ven eksizyonu ve meme cerrahisi sırasında uygulanan aksiller lenf düğümü diseksiyonu sayılabilir. Etken bakteriler genellikle streptokok ve stafilokoklardır. Aşağıda belirtilen durumların varlığında farklı bakteriler etken olarak karşımıza çıkabilir:

- Ayakkabıdan geçerek delici yaralanma → *Pseudomonas aeruginosa*,
- Kedi ısırığı veya tırmalaması → *Pasteurella multocida*,
- Köpek ısırığı → *Capnocytophaga canimorsus*,
- İnsan ısırığı → *Eikenella corrodens*,
- Travma ve su maruziyeti → *Aeromonas hydrophila* ve *Vibrio türleri*.

BELİRTİLER VE AYIRICI BULGULAR

- Travma anamnezi (bazen),
- Sıklıkla alt ekstremitelerde,
- Ani gelişen:
 - Sınırları çok belirgin olmayan eritem,
 - Ağrı,
 - Şişlik,
 - Sıcaklık artışı.
- Vezikül ve büller.
- Bölgesel lenfadenopati.
- Staz veya cilt bütünlüğünün bozulmasına ait bulgular.
- Sistemik infeksiyon belirtileri (seyrektilir).
- Genel durumda veya bilinç düzeyinde bozulma (özellikle yaşlılarda).

TANI VE AYIRICI TANI

Tanı klinik olarak konur. Akut faz reaktanlarında yükselme tipik olarak beklense de tanı için şart değildir. Ayırıcı tanıda:

- Erizipel (selülitten farklı olarak sınırları belirgin ve yüzeyden kabariktır),
- Derin ven trombozu (sıcaklık artışı ve ödem bulunabilir, eritem beklenmez),
- Bası yaraları (hareket kısıtlılığı veya yatağa bağımlılık),
- Herpes zoster (tek bir dermatom boyunca eritem, vezikül ve püstül),
- Ektima gangrenosum (*Pseudomonas aeruginosa*'nın neden olduğu eritematöz makül, zamanla püstül, nekrotik nodül ve bül gelişebilir),
- Nekrotizan cilt ve yumuşak doku infeksiyonları (palpasyonda tahta sertliği bulunur, hayatı tehdit edebilir, başlangıçta selülitten ayrımı güçtür. Sıklıkla travma, cerrahi, periferik damar hastalığı, cilt ülserleri ve diabetes mellitus zemininde gelişir. Şiddetli ağrı, hızla ilerleyen lezyon ve genel durum bozukluğu vardır. Yaygın ekimoz, progresif siyanoz, fokal hassasiyet ve krepitasyon bulunabilir. Tedavide gecikilmesi mortaliteyi artırır)

TEDAVİ

Toksik belirtiler mevcutsa veya selülit hızlı bir şekilde yayılıyorsa, hasta oral tedavi alamayacaksa olgular yatırılarak intravenöz tedavi uygulanmalıdır. Bu bulguların olmadığı olgular ayakta antibiyotik tedavisi ile izlenebilir.

Oral Tedavi

- Amoksisilin klavulonat (8–12 saatte bir 1 g)
- Sefalekssin (6 saatte bir 500 mg)
- Klindamisin (6 saatte bir 150–300 mg)

Parenteral Tedavi

- Sefazolin (8 saatte bir 1 g)
- Sulbaktam ampisilin (6 saatte bir 1–2 g)
- Yakın zamanda metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* enfeksiyonu, devam etmekte olan intravenöz ilaç bağımlılığı veya yakın zamanda hastanede yatış hikayesi söz konusu ise başlangıç tedavisinde trimetoprim sulfametoksazol (160/800 mg tablet, 12 saatte bir) veya klindamisin uygulanabilir.

Tedaviye, klinik yanıtı göre ortalama 5–14 gün boyunca devam edilir.

Damar içi başlanan tedavi bulgular gerilediğinde oral tedaviye geçilebilir.

Etkilenen bölgenin elevasyonu ve kompresyon çorabı kullanılması stazı azaltacağı için tedaviye yanıt ihtimalini artırır ve iyileşmeyi hızlandırabilir.

Tinea pedis varlığında lokal antifungal tedavi ve etkilenen bölgelerin kuru tutulması maserasyon ve çatlakları önleyerek yeni bakteri girişini engellemek açısından önemlidir. Ayrıca cilt kuruluğu mevcutsa lokal nemlendiricilerin kullanılması ciltte oluşan çatlakları engelleyeceği için nüks olasılığını azaltabilir.

İZLEME

- Olguların klinik olarak lokal ve sistemik enfeksiyon bulguları açısından takip edilmeleri önemlidir.
- Lökositoz, C reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı değerlerinin takipte gerilemesi tedaviye yanıt alındığını teyit etmek için kullanılabilir.

SEVK KRİTERLERİ

- Selülit ve erizipelde genellikle prognoz iyidir ve olguların sevk edilmesi gerekli olmaz. Bulguların hızlı ilerlediği, sepsis bulgularının geliştiği veya genel durumun kötüleştiği olgular yatırılarak intravenöz tedavi ile izlenmelidir.
- Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu kuşkusu olan olgular hızla sevk edilmelidir.
- Tedaviye rağmen düzelmeyen olgular sevk edilmelidir.
- Derin ven trombozu şüphesi varsa sevk edilmelidir.

SEPTİK ARTRİT

GENEL BİLGİLER

İki haftadan kısa süreli monoartrit ile başvuran bir olguda ayırıcı tanıda ilk düşünülmesi gereken septik artrit (SA). Mortalitesi yüksek olan bu tabloda tanı ve tedavideki gecikme ciddi morbiditeye neden olabilmektedir. Septik artrit aksiyal iskelet dışındaki herhangi bir eklemi etkileyebilir. Genellikle tek bir eklem sınırlıdır ancak bazen birden çok eklem tutulumu da olabilir. Etiyolojide genellikle *Staphylococcus aureus* ve streptokoklar bulunsun da yaşlılarda ve immunosuprese olgularda gram negatif organizmaların sıklığı artmıştır. Penetran travmanın bulunduğu durumlarda anaerob organizmalar da etken olabilir.

RİSK FAKTÖRLERİ

- Zeminde RA ve osteoartrit gibi bir eklem hastalığının bulunması,
- Protez eklem bulunması,
- Sosyoekonomik durumun düşük olması,
- İntravenöz ilaç bağımlılığı,
- Alkolizm,
- Diabetes Mellitus,
- Eklem cerrahisi veya eklem içi kortikosteroid tedavisi hikayesi,
- Ciltte ülser bulunması,
- 80 yaş üzeri.

BELİRTİLER VE AYIRICI BULGULAR

- Genellikle büyük bir eklem tutulumu (bazen oligo/poliartrit),
- İki haftadan kısa süren semptomlar,
- Şişlik,
- Kızarıklık,
- Sıcaklık artışı,
- Hassasiyet,
- Hareket kısıtlılığı,
- Bazen sistemik ateş.

TANI VE AYIRICI TANI

Tanı için eklem sıvısı incelemesi oldukça önemlidir. Bu nedenle eklem sıvısı incelemesi için olguların sevk edilmesi gerekir.

Ayrırcı Tanı

- Gut hastalığı (yaşlılarda gut hastalığı için birçok risk faktörü bulunabilir, 1.metatarsofalengeal eklem tutulumu siktir)
- Psödogut (hipotiroidi, hiperparatiroidi, osteoartrit zemininde büyük eklem artriti),
- Osteoartrit (inflamasyon bulguları geri plandadır),
- Romatoid artrit (tipik olarak kroniktir ve el küçük eklemleri sıklıkla tutulur),
- Tüberküloz artriti (tablo daha sinsidir),
- Eklem dışı sorunlar (bursit, menisküs yırtığı gibi, eklemden sıvı artışı bulguları yoktur)
- Geç başlangıçlı spondiloartritler (psöriyatik artrit, reaktif artrit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ile ilişkili artrit),
- Paraneoplastik artrit (organomegali, lenfadenomegali, kilo kaybı gibi altta yatan malignitenin belirti ve bulguları tespit edilebilir).

SEVK KRİTERLERİ

İnceleme mikrobiyolojik ve radyolojik inceleme gerektirdiğinden olguların sevk edilmesi uygundur. Ayaktan tedavi edilmemelidir.

TONSİLLO-FARENJİT

GENEL BİLGİLER

ÜSYE terimi genellikle farenjit, sinüzit, bronşit ve nonspesifik solunum yolu enfeksiyonu için kullanılmaktadır. En sık etkenler virüslerdir. Farinks mukozası ve tonsillerin akut inflamasyonudur.

Kapalı alanlarda ortak yaşam enfeksiyon riskini artırır.

Olguların %80'inde etken virüslerdir. Bakteriler daha az etken olup en önemlisi A grubu beta hemolitik streptokoklardır (GABS). Yaşlılarda GABS görülme sıklığı genç erişkinlere göre daha azdır.

BELİRTİLER VE AYIRICI BULGULAR

- Boğaz ağrısı ,
- Baş ağrısı,
- Tonsiller hiperemi/eksüdasyon,
- Yumuşak damakta peteşi,
- Uvulada şişlik,
- Servikal lenfadenopati (LAP),
- Ateş.

TANI

Streptokoksik farenjitte boğaz sürüntü kültürü tanı için standart testtir. Hızlı tanı için GABS antijen tarama testi kullanılabilir. Gereksiz antibiyotik tedavisinin azaltılması için klinik skorlama sistemleri geliştirilmiştir (Tablo 15.2).

Tablo 15.2 Tonsillo-Farenjitte Klinik Skorlama Sistemi ve Yaklaşım

Puan	Klinik özellik
1	Ateş hikayesi veya ölçülen ateşin 38°C üzerinde olması
1	Öksürüğün bulunmaması
1	Hassas ön servikal lenfadenomegali
1	Hassas şişlik veya eksüda
1	Yaş<15
-1	Yaş≥45
Skor	Önerilen yaklaşım
≤1	Kültür alma, antibiyotik verme
2-3	Kültür al
≥4	Kültür al veya kültür almadan tedavi başla

AYIRICI TANI

- Kaldırılınca kanayan gri yeşil renkte eksüdatif membran toksik tablo, ateş düşük iken ($< 38^{\circ}\text{C}$) taşikardi varlığı (> 110 atım /dk) olması difteriyi akla getirmelidir.
- Enfeksiyöz mononükleoz, primer HIV enfeksiyonu, *CMV* enfeksiyonu, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*'ya bağlı tonsillo-farenjit yaşlılarda oldukça seyrekdir.

TEDAVİ

Tonsillo-farenjit A grubu beta hemolitik streptokoklara bağlı ise hastalık süresinin kısaltılması, apse gibi süpüratif komplikasyonların önlenmesi ve bulaşma riskinin azaltılması için antibiyotik tedavisi verilir.

Tedavide tek doz benzatin penisilin 1,2 milyon ünite IM ya da oral penisilin V 2–3 milyon ünite/gün (toplam 10 gün) verilir. Penisilin allerjisi varsa makrolit grubundan antibiyotikler veya klindamisin kullanılabilir. Sulfonamid ve tetrasiklinlerin tedavide yeri yoktur.

SEVK KRİTERLERİ

Trismus, peritonsiller şişlik ve uvulada deviasyon peritonsiller apsenin bulgularıdır ve bu durumlarda hasta sevk edilmelidir. Difteri kuşkusu ve tedaviye yanıtızlık diğer sevk kriterleridir.

ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

GENEL BİLGİLER

Böbrek ve idrar yollarının mikroorganizmalar ile oluşan inflamasyondur. Yaşlılarda asemptomatik bakteriüri (ASB) sık olarak görüldüğü ve rutin olarak antibiyotik tedavisi önerilmediği için piyüri veya bakteriüri ile karşılaşılan olguların öncelikle ASB açısından incelenmesi önemlidir. Uzun süreli üriner kateteri olanların hemen hepsinde ASB görülür. Kondom şeklindeki kateterlerde ise ASB ve üriner sistem enfeksiyonu (ÜSE) riski daha az olsa da belirgin olarak artmıştır.

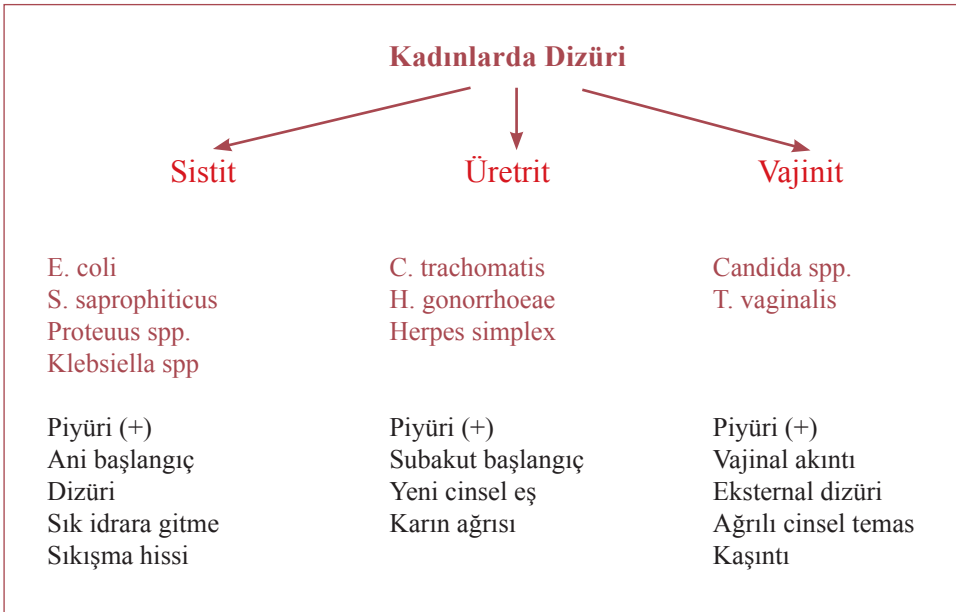
Klinik Formlar

- Kadınlarda basit sistit,
- Akut piyelonefrit (kadınlarda),
- Komplike ÜSE,
- Erkeklerde ÜSE,
- Sonda ile ilişkili ÜSE,
- Asemptomatik bakteriüri,
- Yineleyen ÜSE.

A- Kadınlarda Basit Sistit

- Ani başlangıç,
- Ciddi ve çok sayıda semptom (dizüri, sık idrara gitme, sıkışma hissi),
- Suprapubik ağrı ve hassasiyet.

Şekil 15.1 Kadınlarda Dizüri



B- Akut Pyelonefrit

- Titreme, ateş,
- Böğür, karın veya bel ağrısı,
- Bulantı, kusma,
- Kostavertebral açığı duyarlılığı,
- Sistit semptomları.

c- Erkeklerde ÜSE

Genellikle komplikedir. Erkeklerin komplike olmayan ÜSE'lerinde sistit-üretit semptomları (üretal akıntı) birlikte görülür.

Komplike Edici Faktörler

- Üriner kateterler
 - Kalıcı veya aralıklı idrar kateteri
 - Üreter kateteri
 - Perkütan nefrostomi
- Prostat hipertrofisi (Rezidüel idrar >100ml)
- Nörojenik mesane
- Obstrüktif üropati
 - Tümör
 - Fibrozis
 - Yapışıklıklar
- Taş
- Azotemi
- Diabetes Mellitus
- Tek böbrek
- Polikistik böbrek hastalığı
- Böbrek transplantasyonu
- Ürolojik endoskopi
- İmmunosüpresyon
- Yakın geçmişte antibiyotik kullanımı

D- Asemptomatik Bakteriüri

Asemptomatik bakteriüri ÜSE'ye ait herhangi bir klinik bulgusu olmayan olgularda idrar kültüründe üreme olmasıdır. Uygun alınmış idrar örneğinde erkeklerde bir kez 10^5 koloni/ml veya daha fazla bakterinin üremesi, asemptomatik kadınlarda ise 24 saat arayla en az iki kez uygun şekilde alınmış idrarda aynı bakterinin 10^5 koloni/ml veya daha fazla olarak üremesi bakteriüri olarak tanımlanır. Asemptomatik bakteriüri genellikle geçici bir mesane kolonizasyonudur.

E- Yineleyen ÜSE

Rölaps

Aynı bakteri ile tedavinin tamamlanmasını izleyen 2 hafta içinde enfeksiyon ortaya çıkmasıdır. Risk faktörleri, böbrek tutulumu, yapısal anomali, taş ve kronik bakteriyel prostatittir.

Reinfeksiyon

Değişik suş ve türlerle tedavinin tamamlanmasından 2 hafta sonra gelişen enfeksiyonlardır.

TANI

Anamnezde ateş, vajinal akıntı, üretral akıntı, cinsel temasla ilişki, diyafram, geçirilmiş ÜSE hikayesi, atak sayısı, komplike edici faktör varlığı, diyabet hikayesi sorgulanmalıdır.

Fizik muayene ateş ölçülmeli, suprapubik hassasiyet ve /veya ağrı, kostalomber açıda ağrı, ureter noktalarında hassasiyet araştırılmalıdır.

Laboratuvar

Piyürinin tanınması önemlidir. Piyüri taze idrarda sayma kamarasında sayılmalı, milimetreküpte 10 veya daha fazla lökosit değerlendirmeye alınmalıdır. Sayma kamarası bulunmadığı durumlarda lökosit esteraz testi eşdeğer sonuçları verir. Tam idrar tahlili, bakteriyüri araştırılması, gram yöntemi ile boyama, idrar kültürü, C reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı, üre, kreatinin değerleri ve periferik kanda lökosit sayısı yapılabilir.

TEDAVİ

Yaşlı Kadınlarda Basit Sistit Tedavisi

- İdrar kültürü gerekli değil (ancak semptomların süresi yedi günden fazlaysa kültür istenmelidir),
- 7 gün oral tedavi yeterlidir,
- Ampirik tedavide ko-trimoksazol, kinolon veya ikinci kuşak oral sefalosporin kullanılabilir.

Kadınlarda Komplike Sistit Tedavisi

Genellikle mesaneye ait altta yatan problem nedeniyle komplike sistit gelişir. Komplike edici faktörleri bilinen olgularda idrar kültürü yapılmalıdır. Ampirik tedavide ko-trimoksazol, kinolon veya ikinci kuşak oral sefalosporin kullanılabilir. Pseudomonas ve enterokok grubu bakterilerin özellikle hastanede yatış öyküsü olanlarda enfeksiyona neden olabileceği dikkate alınmalıdır. Kültür sonucuna göre tedavi gözden geçirilmelidir.

Akut Pyelonefrit

Bulantı kusması olmayan hafif ve orta seyirli infeksiyonu olan olgularda ayaktan tedavi uygulanabilir.

- Ayaktan 14 gün oral tedavi,
- Kültür gerekli,
- Ampirik tedavide ko-trimoksazol, kinolon veya 2. kuşak sefalosporinler seçilebilir. Kültür sonucuna göre tedavinin gözden geçirilmesi şarttır,
- Tedavi bitiminde kontrol idrar kültürü yapılmalıdır.

Komplike ÜSE Tedavisi

Hafif ve orta seyirli infeksiyonlarda ayaktan tedavi uygulanabilir. Tedavi ve takip akut pyelonefritte olduğu gibidir.

Erkeklerde ÜSE

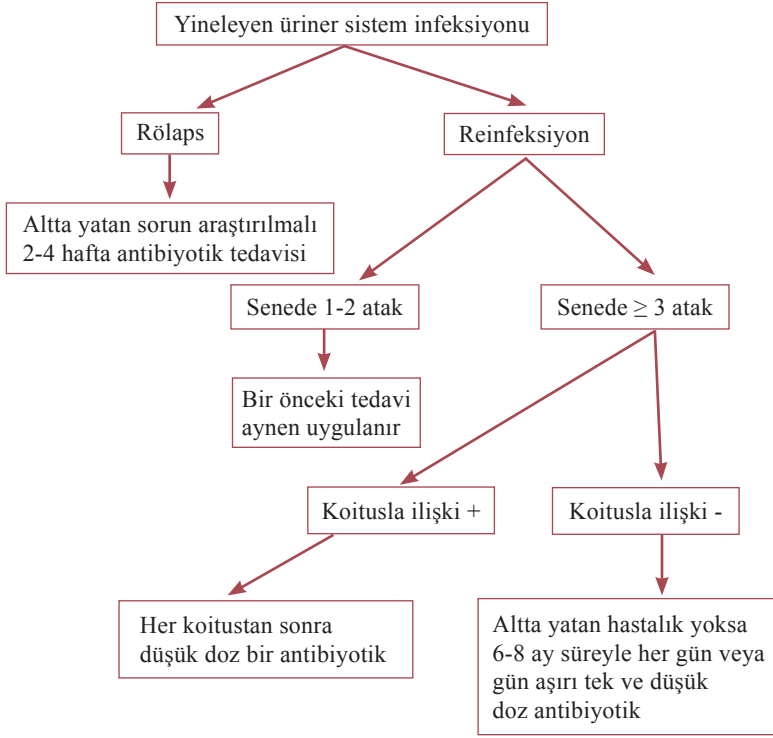
- Tedavi öncesi kültür şart,
- Tedaviye yanıtta sorun varsa ürolojik inceleme yapılmalı,
- Oral/parenteral 14 gün akut pyelonefritte olduğu gibi tedavi uygulanabilir.

Sondaya Bağlı Bakteriüri

- Hasta sondalı ve asemptomatik kaldıkça sistemik antibiyotik kullanılmamalı,
- Ateş yükselirse önce diğer olası nedenler değerlendirilmeli, ateş ÜSE'ye bağlanırsa tedavi verilmeli,
- Tedavi komplike ÜSE gibi yapılmalı.

Asemptomatik Bakteriüri

- Genellikle tedavi gerekmez.
- Obstrüksiyon varlığı, DM, kronik böbrek yetmezliği, böbrek transplantasyonu ve immunosupresyon hikayesi olanlarda tedavi tartışmalıdır. Hasta bazında değerlendirme yapılmalıdır.
- Tedavi verilecekse üç gün ko-trimoksazol, kinolonlar veya ikinci kuşak oral sefalosporinler kullanılabilir.

Şekil 15.2 Yineleyen ÜSE Tedavisi

Kreatinin klirensi normal olan olgularda tedavi:

- Ko-trimoksazol 2x2 tablet veya 2x1 fort tablet,
- Ofloksasin 2x200 mg,
- Norfloksasin 1x400 mg,
- Siprofloksasin 2x500 mg (psödomonas spp ihtimali olanlarda tercih edilmelidir),
- Sefuroksim aksetil 2x500 mg (daha önce beta laktam antibiyotik alan veya diğer tedavilere cevap vermeyen olgularda).

SEVK KRİTERLERİ

Yatırılarak tedavi gerektiği için sevk edilmesi gereken hastalar:

- Üriner sisteme ait altta yatan problem şüphesinde,
- Genel durum bozukluğu,
- Ürosepsis,
- Kontrole gelemeyecek hastalar,
- Bulantı-kusma nedeniyle oral tedaviyi tolere edemeyecek hastalar,
- Genel durumu kötüleştiği takdirde hastaneye ulaşamayacak hastalar,
- Uygun tedaviye rağmen cevap alınmayan hastalar.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
GENİTO-ÜRİNER SİSTEM
HASTALIKLARI**

BÖLÜM 16

GENİTO-ÜRİNER SİSTEM HASTALIKLARI

YAŞLANAN KADININ SAĞLIK SORUNLARI

VAJİNAL KANAMALAR

GENEL BİLGİLER

Kadınların menopoza girdikten sonra ortaya çıkabilecek vajinal kanama sorunları, kesinlikle patolojik olarak kabul edilmeli ve altta yatan hastalık bulunmalıdır. 2002 yılındaki randomize kontrollü WHI çalışmasından itibaren üzerinde uzlaşılan konu, menopoza giren kadınlara endikasyon ile başlanan hormon replasman (kombine östrojen-projestin veya uterus alınmışsa tek başına östrojen ile) tedavisi 10 yıldan daha uzun süre (en fazla), diğer bir deyişle de 60 yaşından sonra verilmemelidir. Dolayısıyla hormon tedavisi kullanan kadınlarda ortaya çıkabilecek iatrojenik vajinal kanamalar, geriatrik yaş grubu kadınlar hormon kullanmayacaklarına göre pratik olarak görülmeyecektir. Postmenopozal dönemde görülen vajinal kanamalarda öncelikle ve aksi kanıtlanmadıkça kanama sebebi genital traktusun kötü huylu tümörleri (endometrium, serviks, vajina kanseri veya sarkomu gibi) olmalıdır. Her ne kadar neoplastik hastalıklar, kanama nedenlerinin en fazla %10'unu oluşturursa da tanının atlanması kadının hayatına mal olacağından öncelikle ekarte edilmelidirler. Geriatrik yaş grubu kadınlarda kanamanın çoğu kez nedeni aslında östrojensizlik sonucu ortaya çıkan endometrium ve / veya vajina atrofisidir. Bunların dışında polip, hiperplazi gibi non-neoplastik hastalıklar, nadiren de olsa östrojen salgılayan over tümörleri de dikkate alınmalıdır.

SEMPTOMLAR

Vajinal kanamanın kendisi zaten bir semptom olarak hastayı hekime getirebileceği gibi, muayene bulgusu olarak da karşımıza çıkabilir. Ne kadar bol miktarda ve parlak kırmızı ise o kadar genital traktusun distalinden (vulva, vajen, serviks gibi), ne kadar koyu renkli hatta kahve telvesi gibi ise o kadar miktar olarak az ve proksimalden (endometrium gibi) geliyor demektir. Tabii ki massif kanamalarda traktusun üst kısımlarından gelen kan bile parlak kırmızı olabilir. Çoğu kez vajinal kanama ağrısızdır. Ağrı, yüksek ateş ile birlikte olması yada muayenede kitle bulgusu, tanıyı yönlendirecektir.

TANI KRİTERLERİ

Litotomi pozisyonunda yapılan vajinal muayenede vulvar bölge, vajinal duvarlar, serviks değerlendirilir. Görülen bir lezyon varsa tanı için biyopsi gerekir. Lezyon olmaması durumunda kanamanın nedeni endometriumda biyopsi ile aranacaktır. Vajinal pelvik ultrason, endometrium kalınlık ve pelvik kitle taramasında çok değerlidir. Pap smear mutlaka her olguda alınmalıdır.

TEDAVİ

Altta yatan nedene göre sadece izleme, tıbbi yada cerrahi tedavi uygulanır.

SEVK KRİTERLERİ

Yaşlı kadında vajinal kanama, baştan itibaren hastanın jinekoloğa sevkini gerektiren bir semptom ve bulgudur.

VULVANIN DİSTROFİK HASTALIKLARI - VULVAR KAŞINTI

GENEL BİLGİLER

Vulvar kaşıntı, daha çok sistemik hastalıkların (örneğin, diabetes mellitus) veya üriner inkontinans gibi gizlenen hastalıkların semptomu olarak karşımıza çıkar. Öte yandan kaşıntı, vulvanın distrofik hastalıklarında hatta kanserlerinde hastayı hekime getiren ilk semptom da olabilir.

Liken sklerozis, premenarşel kız çocuğu veya yaşlı kadınlarda en sık genital ve perianal bölgelerde görülen, şiddetli kaşıntı ve buna bağlı ekimoz ve ülserasyonlarla ortaya çıkan, %20 sıklıkla otoimmün tiroiditin eşlik ettiği bir hastalıktır. Disparoni siktir. İlerlemiş olgularda labial çekilme vajen giriminin daralmasına hatta perianal stenoza yol açabilir.

Skuamoz hücre hiperplazisi, düzensiz yüzeyde sıklıkla kalınlaşmış beyaz epitel ile karakterize, liken sklerozis'in aksine labiumlarda çekilme yapmayan, temel semptomu yine kaşıntı olan bir hastalıktır.

Liken planus, vulva veya vajeni tutan, otoimmün olduğu düşünülen, tipik olarak yanma nadiren kaşıntı yakınmasına yol açan bir başka vulva derisi hastalığıdır. Disparuni ve / veya postmenopozal kanama yapabilir.

SEMPTOMLAR

Kaşıntı, yanma, disparuni, bazen kanama sık görülen semptomlardır. Yaşlı kadınlarda vulvar bölgedeki kaşıntı yakınması çok önemsenmeli, basit bir semptom gibi değil altta yatan hatta bazen kanser olan patolojiler açısından değerlendirilmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Öykü ve fizik muayene esastır. Sıklıkla geçmişte uygulanan mantar tedavisine yada lokal kremlere cevapsızlık ifade edilir. Liken skleroziste lezyonlar soluktan beyaza kadar değişen renklerde ve bir miktar atrofi de vardır. Diğerlerinden farklı olarak vajinal tutulum görülmez. Premalign bir lezyon olarak kabul edilmez.

Liken planus'ta vulvar atrofi görünümü nedeniyle ilk düşünülen liken sklerozis'tir ancak lezyonun periferinde beyaz retiküler patern, vulvar yapışıklıklar sonucu labium minusların obliterasyonu, dokunulunca kolayca kanayan eritematöz bir vajen, hatta gingivalarda eşlik eden eritematöz lezyonlar (vulvovaginal-gingival sendrom), ayırıcı tanıya yönlendiricidir.

Tanı tüm vulva lezyonlarında biyopsi ile konur.

TEDAVİ

Liken sklerozis'te tedavide klobetasol tercih edilir. Ancak şiddetli atrofik değişiklikler var ve bunlar topikal steroidlere yanıt vermiyorsa yine topikal %2 testosteron propionate kullanılabilir. Medikal tedaviye yanıtız olgularda hatta cerrahi bile önerilebilir.

Skuamoz hiperplazi'de topikal betametasone %0.1 kullanılır. Semptomlar 4-6 hafta içinde geriler. Uzun dönemli steroid tedavisi atrofik değişikliklere yol açacağından önerilmez. Rekürrensi önlemek için vulvar allerjenlerden kaçınmak gereklidir.

Tüm olgularda vajinit araştırılmalı, varsa tedavi edilmeli, koitus esnasında doku travmatizasyonu kayganlaştırıcı jellerle azaltılmalı, varsa diyabet kontrol edilmeli, beyaz, pamuklu iç çamaşırı kullanılmalı, çamaşırlar sabunla yıkanıp iyice durulanmalı, topikal sprey, parfüm ve deodorantlardan kaçınılmalı, sentetik çamaşırlar ve dar nefes almayan kumaştan yapılmış pantolon (blucin gibi) giyilmemeli, eteklik tercih edilmeli, ıslak iç çamaşırlarla durulmamalı, vulva sürekli kuru tutulmalıdır Vulva hijyeni, pediatric dönemden başlayıp geriatric dönemi de içine alan tüm yaşam süresince kadınlarda kritik önem taşır.

Liken planus tedavisinde yine ilk seçenek topikal steroid (betametazon) kullanımındır. Tedavi sonuçları yüz güldürücü değildir.

SEVK KRİTERLERİ

Vulvanın distrofik bozuklukları düşünüldüğünde hastaların ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmesi gerekir.

MEME DOKUSUNDA KİTLE

GENEL BİLGİLER

Memede kitle oluşumu her yaş grubunda kadının karşılaşılabileceği bir klinik durumdur. Çoğunlukla benign kökenli olan meme kitlelerinin ilerleyen yaşla birlikte malign çıkma potansiyeli artmaktadır. Aile öyküsünde meme (özellikle 50 yaş öncesi), bağırsak, endometriyum kanseri bulunması, BRCA gen mutasyonları, riski dolayısıyla sık izlem gereğini artırmaktadır. ABD’lerindeki “SEER” verilerine göre 2000 – 2003 yıllarında meme kanseri olgularının %22.2’si 75 yaş, %5.4’ü 85 yaş üzerinde görülmektedir. Bununla birlikte yaşam boyu kansere yakalanma ve meme kanserinden ölüm riski, ilerleyen yaşla birlikte azalma göstermektedir. Gerçekten kolon veya akciğer kanserinden ölüm riski, bu yaş grubunda meme kanserinden daha yüksektir.

SEMPTOMLAR

Bir çok kadın için meme kanserinin ilk semptomu, memede kendisinin hissettiği kitledir. Ancak bu kitlelerin 10 tanesinden sadece 1 tanesi kötü huyludur. %90’ı kist yada fibroadenomdur. Meme dokusunda kitle veya kalınlaşma dışında deride çukurlaşma, meme ucunun şeklinde içe dönme, çukurlaşma veya düzensizleşme gibi değişiklikler, kanlı meme ucu akıntısı, meme başında veya çevre dokularda kızarma ve koltuk altında şişlik veya kitle, olası belirti ve bulgulardır. Nadir inflamatuvar meme kanseri olgularında meme tümüyle kırmızı, inflame, hassas ve serttir. Deri portakal kabuğu görünümündedir. Diğer bir nadir kanser tipi olan Paget hastalığı, meme başında ve çevresinde kırmızı, kısmen kabuklu, bazen kaşıntılı döküntü şeklinde kendisini gösterebilir ve başlangıçta egzama gibi algılanabilir. Meme ağrısı ve hassasiyeti meme kanseri için tipik değildir.

Benign ya da malign, meme tümörlerinin erken tanısı, hemen daima asemptomatik kadınlarda muayene ve görüntüleme yöntemleri ile mümkündür.

TANI KRİTERLERİ

Meme muayenesinde varsa kitlenin çapı ve hangi yönde (saat kadranına göre) meme ucuna kaç cm mesafede olduğu , meme cildinde inflamatuvar (abse, inflamatuvar meme kanseri) veya egzematöz görünüm (memenin Paget hastalığı) olup olmadığı kaydedilmelidir. Akıntı varsa duktal kaynağı, alınan örneğin, içeriği araştırılmalıdır. Palpasyonda solid olduğu düşünülen bir kitlenin patolojik tanısı biyopsi ile konabilir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi kolay ve ucuz bir yöntem olmasına rağmen tanı güvenilirliği, daha geniş iğnelerle yapılan ve daha invaziv olan örnekleme yöntemlerine göre daha düşüktür.

Tarama mamografisi, tümörün yeri, büyüklüğü ve doğası hakkında bilgi verirken ultrasonografi, kitlenin kistik ya da solid ayırımı konusunda yardımcı olur. Kist çeperinin irregülaritesi, internal ekolar içermesi, maligniteyi düşündürülen ultrasonografi bulgularıdır. Son yıllarda yüksek riskli olgularda örneğin, gen mutasyonu taşıyanlarda daha genç yaşlarda başlanan meme magnetik rezonans görüntüleme izlemleri, X-ışını mamografiye tercih edilir olmuştur.

Şüpheli bir kitle varlığında, muayene, görüntüleme ve biyopsinin üçü birden (üçlü test), benzer yönde kanaat oluşturuyorsa bulgular “uyumlu” olarak değerlendirilir. Bu durumda ön tanı %99 civarında doğrudur. Eğer tanı benign ise 6 ayda bir izlenir. Ama eğer üç komponentten herhangi birisi kitlenin malign olduğunu düşündürüyorsa, kitle hemen çıkarılmalıdır.

Meme kistleri daha çok 40-60, fibroadenomlar 20-30 yaş gruplarında, difüz nodülarite ise 50 yaşa kadar tüm yaş gruplarında görülebilir. Meme kistleri basit, komplike ve kompleks olarak üçe ayrılır. Basit kistler hiç müdahale edilmeden sadece izlenir. Komplike kistlerin içinde genellikle protein debrislerinin oluşturduğu ekolar bulunur. Bu kistlerin aspire edilip incelenmesi, kompleks kistlerin içinde septalar veya papillomatöz yapıların bulunması durumunda ise eksize edilmesi gerekir.

TEDAVİ

Kitlenin özelliklerine göre ya klinik izlem, ya da cerrahi eksizyon ve histolojik tanıya göre de ileri tedavi uygulanır.

SEVK KRİTERLERİ

Muayene bulguları, mamografi ve/veya ultrasonografi ile maligniteyi düşündürecek bir bulgu varlığında hastanın ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmesi gerekir.

MEME UCUNDAN AKINTI

GENEL BİLGİLER

Çok fazla sayıda ilacın (özellikle psikotrop) meme akıntısı yapabileceği bilinmektedir. Anamnezde ilaç kullanımları yanında akıntının sıkımla mı yoksa kendiliğinden mi, tek yada her iki memeden mi geldiği araştırılmalıdır. Tek duktustan ve spontan gelen meme akıntısı diğer türlere göre malignite olasılığı daha yüksek olan türdür (ileri yaştaki kadında, beraberinde görüntüleme bulgusu da varsa malignite olasılığı %20 ye çıkar).

TANI KRİTERLERİ

Akıntı kanlı ise görüntüleme yöntemleriyle ileri tanısal araştırmaya yönelinmelidir. Muayenede genellikle bir noktaya dokununca akıntının arttığı görülür. Bu akıntıdan gizli kan araştırması yapılmalıdır. Ayrıca bir lamın üzerine yayılan bu akıntı %95 alkolle fikse edilip sitolojik inceleme yapılmalıdır. Ancak olguların %25 inde akıntıda hücre bulunamaz ve bu durum maligniteyi ekarte ettirmez. İatrojenik olgularda etkenin bertaraf edilmesi, altta yatan nedenin histolojik tanısına göre izlem ya da cerrahi girişim, tedavi alternatifleridir.

SEVK KRİTERLERİ

Yaşlı kadında meme ucu akıntısı sevki ve ileri incelemeyi gerektiren önemli bir semptomdur.

MEME ENFEKSİYONLARI

GENEL BİLGİLER

Vücutun herhangi başka bir yerindeki enfeksiyöz durumlar gibi, meme enfeksiyonlarında da lokal ısı artımı, ciltte eritematöz görünüm, bazen yüksek ateş vardır. Abseler periferde veya subareolar bölgede olabilir. Periferik abseler genellikle follikülit, epidermal inklüzyon kistleri veya Montgomery bezlerinin enfeksiyonları şeklindedir.

TANI KRİTERLERİ VE TEDAVİ

Mutlaka inflamatuvar meme kanserinin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Abseler drenaj ve antibiyotikle tedavi edilir. Bazen meme kanserleri abse gibi klinik verdiklerinden ileri yaştaki tüm meme kitlelerde abse duvarından biyopsi alınmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

Abse duvarı patolojik incelemesinde malignite saptanması sevk gerektirir.

MEME DOKUSUNDA AĞRI

İleri yaşta meme bölgesinde oluşan ağrılarda başta koroner ve akciğer hastalıkları olmak üzere kas, kıkırdak sisteminin hastalıkları ve nöropatilerin ayırıcı tanıları yapıldıktan sonra yine meme kanserine yönelik araştırma yapılmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

EKG, arka ön akciğer grafisi ve nörolojik muayenede durumu açıklayıcı bulgu saptanamaması durumunda ileri tetkikler gerekir.

ÜRİNER ENKONTİNANS

GENEL BİLGİLER

İstem dışı idrar kaçırmasıdır. Hemen her yaşlı kadın özellikle sorulduğunda, doğum yapsın ya da yapmasın, az ya da çok, arada bir veya sürekli, idrar kaçıır. Hastanın salt bu yakınma ile doktora başvurması ve günlük yaşam kalitesini bozacak ve sosyal sorun yaratacak şekilde idrar kaçırmaması, ileri tetkik ve tedaviyi gerektirir.

SEMPTOMLAR

Stres üriner enkontinans, fiziksel aktivite (hapşırma, ıkınma gibi) sonucu ortaya çıkan istemsiz idrar kaçırma iken yaşlı kadınlarda en sık görülen, sıkışma tipi idrar kaçırma (urge enkontinans) yani ani işeme hissi ile birlikte tuvalete zor yetişme yada yolda idrar kaçırmadır. Karışık tip enkontinans (mikst tip), bu ikisinin karışımı şeklindedir. Taşma tipi enkontinans (overflow enkontinans), az az sık sık ve işeme hissi olmaksızın idrar kaçırmadır. Mesanenin aşırı dolması sonucu idrarın taşma tarzında kaçırılmasıdır. Diabetes mellitus, nörolojik hastalıklar veya geçirilmiş anti-enkontinans cerrahisi sonrası oluşabilir. Fonksiyonel enkontinans ise yaşlılık, üriner enfeksiyonlar, aşırı sıvı alımı, demans, yürüyememe, ilaç kullanımı (kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler, antikolinergikler gibi) gibi nedenlerle tuvalete gidememe sonucunda bol miktarda idrar kaçırılmasıdır. Psikolojik enkontinans, ani heyecanlanma veya korkuya eşlik eden idrar kaçırmadır. Ürogenital fistüller sürekli idrar kaçırmaya yol açar. Yaşlı kadınlarda östrojenizliğe bağlı genitouriner atrofi de enkontinansa yol açabilir.

TANI KRİTERLERİ

Hastanın dolu mesane ile (sıkışma seviyesinde olmamalı) yarı oturur pozisyonda jinekolojik muayene masasında ıkındırılıp idrar kaçırma kontrolü tanıyı koydurur. Özellikle ıkınınca dışarı doğru sarkan vajina ön duvarı, arka duvarı veya uterus, idrar kaçırmının pelvik relaksasyona eşlik ettiği sonucunu doğurur. Altta yatan sistemik bir hastalığın ekarte edilmesi için kan biokimyası, enfeksiyon açısından tam idrar tahlili, idrar kültürü istenilmelidir. Anatomik ve nörojenik nedenlerin ayırımında ürodinamik testler yapılmalı, ancak ondan sonra cerrahi yada ilaç tedavisi seçimine gidilmelidir.

TEDAVİ

Enfeksiyon tespit edilirse uygun antibiyotik tedavisi, atrofi durumunda lokal östrojen uygulaması, anatomik defektlerde cerrahi, nörojenik mesanede ilaç tedavisi uygulanır. Çoğu olguda ise davranış tedavileri, alınan sıvının miktar ve zamanlamasının ayarlanması, Kegel egzersizleri, tuvalet alışkanlıklarının düzenlenmesi gibi nisbeten basit yaklaşımlar, tedavi için yeterlidir.

SEVK KRİTERLERİ

Etiyolojiye yönelik medikal ya da davranış tedavileri yetersiz kaldığı durumlarda bir üst merkeze sevk yapılır.

PELVİK ORGAN PROLAPSUSU

GENEL BİLGİLER

Pelvik relaksasyon pelvik tabanın başta levator adelenin zayıflamasıyla ortaya çıkan ve küçük pelviste bulunan oluşumların vajenden aşağıya doğru sarkmasıdır. İlerleyen yaşla birlikte, özellikle çok doğum yapanlarda oldukça sık görülür ve çoğu da asemptomatiktir.

SEMPTOMLAR

Sistosel olgularında anatomik defektin yeri ve büyüklüğüne göre pelvik veya vajinal baskı hissi/disparuni /vajende çekilme veya düşme hissi, idrar kaçırma / mesane boşaltma güçlüğü, idrarı boşaltmak için sistoseli elle içeri itme zorunluluğu yakınmaları vardır. Arka vajinal duvarın desteği olan rektovajinal septumun zayıflaması ile dışa doğru kabaran bir şişlik yani **rektosel** ortaya çıkar. Hastalar vajinada bası hissi ve rahatsızlık, vajen arka duvarından sarkma hissi, rektumu boşaltmada zorluk ve disparuni çekerler. **Prolapsus**'ta özellikle uterosakral bağların zayıflamasıyla uterus introitusa doğru yer değiştirir, kısmen yada tamamen vajinadan dışarıya sarkar. Aynı durum histerektomili bir olguda vajen kubbesinin introitusa doğru sarkmasıyla oluştuğunda **vajen kafi prolapsusu** tanımını alır. Birdenbire idrara sıkışma, sık idrara gitme, noktüri ve rektum boşaltımında zorluk olabilir. Vajen kubbesinden doğrudan bağırsakların herniasyonu ise **enterosel** adını alır. Tanı jinekolojik muayene ile konulur.

TEDAVİ

Asemptomatik ve anatomik defektin minimal olduğu yaşlı kadınlarda sadece rutin yıllık kontrol ve yaşam tarzı değişiklik önerileri yeterlidir. Karın içi basıncını artıran kronik kabızlık, öksürük gibi sorunların bertaraf edilmesi, ayakta uzun süre kalınmasını, sürekli ağır cisimler kaldırılmasını önlemek, kegel egzersizleri salık verilmelidir. Semptomatik olgularda ve geniş pelvic taban defektlerinde tedavi, cerrahidir. Genel durumun cerrahiyi kaldıramayacak kadar bozuk olduğu olgularda, hastanın kendisinin vajinaya peser uygulaması, her gün takıp çıkararak temizliğini yapabilmesi koşulu ile yeterli yaklaşımdır.

SEVK KRİTERLERİ

Semptomatik ve büyük anatomik defektli olguların tedavileri ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkezde sürdürülmelidir.

KRONİK PELVİK AĞRI

GENEL BİLGİLER

En az 6 aydır, pelvis, karın ön duvarı, sırtın alt kısmı ve uyluklarda hissedilen, tıbbi tedaviye ihtiyaç duyulacak kadar fiziksel yetersizliğe yol açan, sıklık olmayan ağrılar, kronik pelvik ağrı olarak değerlendirilir. Karın içi viseral organların, alt karın duvarının, nörolojik, psikolojik, kas iskelet sistemi ile ilgili sorunların tümü (kitle, nöropatiler, pelvik organ sarkmaları, çeşitli ürolojik patolojiler, irritabl bağırsak sendromları gibi), kronik pelvik ağrı yapabilir.

TANI KRİTERLERİ

Kronik pelvik ağrı, multidisipliner yaklaşım gerektiren bir ekartasyon tanısıdır. Pelvik muayeneyi takiben, tam idrar tahlili, idrar kültürü, servikal sürüntü, hemogram, biokimya, ultrasonografi, çift yönlü lumbosakral grafi çalışmalarını farklı disiplinlerden konsültasyonlar, bunlara özgün laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri izler. Bu çalışmalarla tanı konulamıyorsa laparoskopije başvurulur.

TEDAVİ

Pelvik ağrı tedavisi nedene yönelik yapılmalıdır. Önemli bir grup hastada kesin neden saptanamaz. Dolayısıyla tedavi başarısızdır. Kronik ağrı nedeniyle histerektomiye giden ve ağrı yakınmaları artarak devam eden, başlangıçta olmayan psikolojik sorunların tamamen ağrının nedeni haline geldiği, çok sayıda hasta vardır. Psikolojik yaklaşımdan cerrahiye kadar değişen geniş bir tedavi spektrumu, kronik pelvik ağrı için tipiktir.

SEVK KRİTERLERİ

Bu olgular yıllardır hekimden hekime gezen, sorunları birinci basamakta çözülme olasılığı çok düşük olan ve sevk gerektiren hastalardır.

VAJİNAL AKINTI

GENEL BİLGİLER

Yaşlı kadınlarda sık görülen vulvar ve endoservikal bezlerdeki atrofi, vajinal akıntıya yol açar. Sarı veya yeşilimsi akıntı, bakteriyel enfeksiyon belirteçidir. Koitus sıklığının ve partner sayısının ileri yaşla bağlantılı olarak az olması, cinsel geçişli hastalık olasılığını ekarte ettirmemelidir. Östrojensizlik sonucu oluşan vulvovajinal atrofi, çocuklardakine benzer şekilde enfekte olmayı kolaylaştırır. Seksüel yoldan bulaşan hastalık tanısında, özellikle yalnız yaşayan veya bakımevinde kalanlarda cinsel istimar düşünülmelidir.

SEMPTOMLAR

Kanlı ve veya irinli akıntı, aksi kanıtlanana kadar neoplaziyi çağırıştırılmalıdır. Pelvik inflamatuvar hastalık tipik olarak genç erişkinlerin hastalığıdır. Dolayısıyla yaşlı bir kadındaki endometrit, servikal kanalı tıkayan bir servikal neoplazinin, bartolin apsisi bu bezin kanserinin ip uçları olabilir.

TANI KRİTERLERİ

Şiddetli kaşıntı, mantar ve trikomonas vajinitini, özellikle kötü kokulu akıntı ise bakteriyel vajiniti akla getirmelidir. Herhangi bir akıntı durumunda mutlaka klamidya / gonore açısından servikal, üretral, bartholin bezi ağızlarından ve/veya anal kültür alınmalı; hızlı ve ilk tedavi için gram boyama yapılmalıdır. Lam üzerine bir damla steril serum fizyolojik, ikinci bir lam üzerine bir damla potasyum hidroksit (KOH) çözeltisinden konulup üzerlerine akıntı materyali ilave edilip mikroskop altında inceleme yapılır. Büyük büyütmede; eğer varsa, hareketli kamçılı trikomonaslar veya ipucu (clue cells) veya mantar hücreleri izlenir. Yaşlı kadınlarda enfeksiyonların nedenlerinin altta yatan neoplaziler olabileceği akılda tutulmalıdır.

TEDAVİ

Trikomonas veya bakteriyel vajinosis tedavisinde metranidazol 500 mg 1X4 oral tek doz yeterlidir. Trikomonas varlığında nüksleri önlemek için eş tedavisi gereklidir. İlaç kullanımı sürecinde alkol tüketilmemelidir.

Kirli beyaz renkte, süt keşiği gibi akıntı mantar enfeksiyonuna işaret eder ki tedavide kotrimazol'un krem veya supozitivar formları kullanılabilir. Diğer bir alternatif oral tek doz flukanazol'dür. Ancak hepatotoksisite olasılığı göz önüne alınmalıdır.

CİNSEL DİSFONKSİYON

Yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan anatomik ve fizyolojik değişiklikler birçok sorunu da beraberinde getirmektedir Bunlardan biri de cinsel sorunlardır. Cinsellik, ömür boyu bireyin yaşam kalitesinin önemli bir parçasıdır. Yaşlılık döneminde yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan anatomik ve fizyolojik değişiklikler, hastalıklar ve hastalıklara bağlı ilaç kullanımındaki artış, cerrahi tedaviler, alkol kullanımı, psikolojik, sosyal ve kişisel faktörler, cinselliği olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Reçete edilen antihipertansif, antidepresan, beta-bloker, antipsikotik, antikolinergik ve benzeri ilaçlar da cinsel disfonksiyona neden olabilir. Cinsel disfonksiyonu olan yaşlı kadınlar değerlendirilirken öncelikle, medikal nedenleri dışlamak için detaylı bir anamnez alınmalı ve muayene yapılmalıdır.

YAŞLANAN ERKEĞİN SAĞLIK SORUNLARI

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİ

GENEL BİLGİLER

Yaşlanan erkeğin en sık benign hastalıklarından biridir. 65 yaş üzeri erkeklerin yaklaşık %30'unda alt üriner sistem yakınmalarına sebep olur. Bilinen risk faktörleri, yaşlanma ve testosteron'dur.

SEMPTOMLAR

Klinik tablo, alt üriner sistem yakınmaları, büyük prostat ve mesane çıkım obstrüksiyonu ile karakterizedir. Alt üriner sistem yakınmaları, işeme (zor idrar yapma, kesik kesik idrar yapma, ıkınarak idrar yapma, idrar akım hızında azalma, idrarı başlatmada güçlük) ve depolama (sık idrara gitme, gece idrara kalkma, ani idrara gitme isteği ve yetişemeyip idrar kaçırma) yakınmalarından oluşur.

TANI KRİTERLERİ

Sistemik (diyabet gibi) ve nörolojik hastalığı bulunanlarda daha ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Uluslararası Prostat Semptom Skorlaması (IPSS) ile semptom düzeyi değerlendirilir.

Parmakla rektal muayene ile hem prostat hacmi hakkında fikir edinilir, hem de diğer patolojiler ayırt edilebilir. Normal bir prostate, rektal muayenede elastik ve düzgün yüzeyle olmalıdır. Bu muayene prostat kanserinden ayırt etmek için önemlidir.

Prostat spesifik antijen (PSA) düzeyi ölçümü, prostat kanseri ayırıcı tanısı yanında, prostat hacmi, akut üriner retansiyon ve ameliyat gerekliliği hakkında bilgi verir. Serum kreatinin düzeyi ölçümü. üst üriner sistem dilatasyonu ve böbrek yetmezliği hakkında fikir verir. Ultrasonografi ile görüntüleme de bir alternatiftir. İdrar tetkiki, enfeksiyonu ayırt etmede önemlidir.

İdrar akım hızı ve işeme sonrası rezidü ölçümü ilk değerlendirmede yapılması önerilen ve mesane disfonksiyonu hakkında bilgi veren tetkiklerdir.

TEDAVİ

Hayat kalitesi bozulmamış, hafif veya orta derecede yakınmaları olan hastalar, sıvı kısıtlamaları ve diürezi arttıran içeceklerden uzak durmak gibi önlemlerle izlenebilir. Orta veya ciddi yakınmaları olan hastalara ilaç tedavisi başlanabilir. α -blokerler (alfuzosin, doksazosin, tamsulosin ve terazosin) benzer klinik etkinliğe sahiptir. 5α -redüktaz inhibitörleri (finasterid ve dutasterid), daha çok ameliyat planlanmayan, büyük prostatı olan (30 ml üzeri) veya benign prostat hiperplazisine bağlı kanamaları olan hastalarda tercih edilir. Prostat hacmini en az 6 aylık kullanımla %30-40 küçülten ve hiperplazinin ilerlemesini durduran ilaçlardır. PSA'yı da yaklaşık %50 oranda düşürecekleri için, prostat kanseri açısından dikkatli olunmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

PSA düzeyi > 4 ng/ml olan, ilaç tedavisi başarısız olan veya ameliyat olmak isteyen hastalar mutlaka bir üroloğa sevk edilmelidir.

PROSTAT KANSERİ

GENEL BİLGİLER

Görülme sıklığı, yaşla giderek artan bir hastalıktır. Seksen yaş üzeri erkeklerin yaklaşık tamamında prostat kanseri olma olasılığı vardır.

SEMPTOMLAR

Klinik yakınmalar benign prostat hiperplazisi ile aynıdır. Öykü ile prostat kanseri ayırımı mümkün değildir. Metastatik prostat kanseri olan hastalarda, öyküde kemik ağrıları, özellikle bacaklarda uyuşma ve karıncalanma yakınmaları yanında parmakla rektal muayenede taş gibi sert bir prostat bulunabileceği unutulmamalıdır.

TANI KRİTERLERİ

Benign hiperplazi ve kanserin birbirinden ayırt edilmesinde parmakla rektal muayene ve serum PSA düzeyi çok önemlidir. Prostat kanserinde parmakla rektal muayenede sert bir nodülün veya diffüz bir sertliğin palpe edilmesi önemlidir. Rektal muayenede hissedilen anormallik ve/veya 4 ng/ml'nin üzerinde serum PSA düzeyi, prostat kanseri şüphesini uyandırmalıdır.

TEDAVİ

Hastanın yaşına, genel durumuna, hastalığın yaygınlığına ve yakınmalara göre radikal ya da konservatif cerrahi, testosteron kaynağının ortadan kaldırılması ve baskılanması (cerrahi ve veya medical yollarla) tedaviyi oluşturur.

SEVK KRİTERLERİ

Başvuran bireylerin şüphe durumunda ilgili uzmanlık alanının bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmesi gerekir.

ERKEKTE İDRAR İNKONTİNANSI

GENEL BİLGİLER

İnkontinans, yaşlı erkeklerde kadınlardan daha az sıklıkla görülür ve yaşla insidansı artar. Sebep çoğu kez, stres inkontinans durumunda sfinkter yetersizliği, sıkışma inkontinansında ise aşırı aktif mesanedir. Mikst inkontinansa, her ikisi birlikte bulunur.

SEMPTOMLAR

Öyküde hasta, işeme sonrası damlama, fiziksel aktivite ile ortaya çıkan kaçırma (genellikle prostat ameliyatı sonrası), mikst semptomlarla kaçırma, sıkışma ve tuvalete yetişmeden idrar kaçırma veya komplike inkontinans (rekürren/total inkontinans veya ağrı, kanama, tekrarlayan enfeksiyonlar, radikal pelvik cerrahi ya da radyoterapi sonrası ortaya çıkan inkontinans) tanımlayabilir.

TANI KRİTERLERİ

Klinik değerlendirme ile inkontinans tipine karar vermek için yapılması gerekenler:

- Genel değerlendirme,
- İdrar yakınmalarını sorgulama ve semptom skoru (idrar günlüğü ve sorgulamalar)
- Hastanın hayat kalitesini değerlendirme ve tedavi olma konusundaki motivasyonunu belirleme,
- Fizik muayene: abdominal, rektal ve sakral nörolojik,
- İdrar tetkiki ve kültürü, enfeksiyon varlığında tedavi sonrası yeniden değerlendirme,
- Pelvik taban kaslarının değerlendirilmesi,
- İşeme sonrası rezidü idrar değerlendirilmesi.

TEDAVİ

İşeme sonrası damlama yakınması için önerilen, üretral sağma ve pelvik taban kaslarının aktif kullanılmasıdır. Diğer durumlar için öncelikle yapılması gerekenler:

- Komorbidite varsa –diyabet gibi- mutlaka sorulmalı ve kontrol altına alınmalı
- Sıkışma inkontinansında hayat tarzı değişiklikleri (sıvı kısıtlama gibi), pelvik taban kasları eğitimi ve *biofeedback*
- Programlı işeme (mesane eğitimi)
- İnkontinans ürünlerinin kullanımı, pedler gibi
- Kabızlığın mutlaka iyileştirilmesi
- Antimuskarinik ilaçlar (aşırı aktif mesane ve/veya sıkışma tipi inkontinans) ve mesane çıkım obstrüksiyonu da düşünülüyorsa, alfa-reseptör antagonistlerinin eklenmeli ve işeme sonrası artık idrar ölçümü >200 ml ise üretral kateter konulmalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

İlaçlardan ve diğer önlemlerden yararlanmayan hastalar, cerrahiden fayda görebilirler ve bu nedenle bir üroloğa yönlendirilmelidir. Geçirilmiş prostat cerrahisi, radyoterapi veya kriyoterapi, pelvik kitle varlığı, geçirilmiş travma veya ekstrofi/epispadias gibi doğumsal anomaliler veya fistüller bunlara örneklerdir. Komplike inkontinans hastaları da doğrudan bu konuda uzmanlaşmış merkezlere sevk edilmelidir.

EREKTİL DİSFONKSİYON

GENEL BİLGİLER

Ereksiyon, hormonal kontrol altında gelişen, nörovasküler bir olaydır. Erektile disfonksiyon, doyum verici bir cinsel performansı sağlama ve sürdürmede kalıcı yetersizlik olarak tanımlanmakta ve Amerika kaynaklı bir çalışmada 40-70 yaş arasında genel prevalansın %52 oranında olduğu rapor edilmektedir.

Yaşlı erkeklerde risk faktörleri, bizzat yaşlanmanın direkt etkisi yanında geçirilmiş pelvik cerrahiler, pelvik travmalar, kullanılan ilaçlar (beta blokerler, bazı antihipertansifler, peptik ülser ilaçları gibi), diyabet, lipid yüksekliği, obezite, sigara ve sedanter yaşamdır. Ayrıca partnerin hasta olması veya cinsellikten uzak durması ya da partner bulunmaması, erkeklerde ereksiyon bozukluğuna yol açabilen faktörlerdir.

SEMPATOMLAR

Klinisyene gelen her hasta geliş nedenine bakılmaksızın mutlaka cinsel fonksiyonları yönünden de sorgulanmalıdır. Cinsel fonksiyonların sorulması her hekimin görevi olmalıdır. Özellikle ereksiyon bozukluğu tarifleyen bir erkeğe uluslararası ereksiyon indeksinin beş soruluk kısa formu (IIEF-5) uygulanmalı ve sorunun şiddeti derecelendirilmelidir.

TANI KRİTERLERİ

Sistemik muayene esnasında kilo, adale gücü ve kıllanma durumunun değerlendirilmesi ile beraber kan basıncı ölçümü önemlidir. Laboratuvarında açlık kan şekeri düzeyi, lipid paneli, serum prostat spesifik antijen düzeyi, serum total testosteron düzeyi bakılmalıdır.

TEDAVİ

Bu hastaların tedavisi bazen oldukça komplike, zaman alıcı ve kardiyovasküler açıdan riskli olabilmektedir.

SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamakta hastayı gören hekimin en önemli görevi, hastayı sorgulayarak problemi ortaya çıkarmak ve bu sorunun tedavi edilebilir bir durum olduğunu anlatarak hastayı tedavi için cesaretlendirmektir. Bu sorunun tedavisi ancak eğitilmiş ve multidisipliner bir ekibin oluşturduğu merkezlerde olabilir.

YAŞLANAN KADIN VE ERKEKTE SAĞLIK SORUNLARI

ÜRİNER ENFEKSİYONLAR

BİLGİLER

Yaşlılarda sık görülen bir sorundur. Yaşlanmaya bağlı bağışıklık sistemi değişikliğe uğradığı için klinik tablo atipik olabilir. En sık risk faktörleri atrofik üretrit, atrofik vajinit, benign prostat hipertrofisi, prostat kanseri, kateter kullanımı, üriner sistem taş hastalığı, üriner diversiyonlar ve üretra darlıklarıdır.

Lokalizasyonuna göre üriner enfeksiyonlar; prostatit, üretrit, sistit ve pyelonefrit şeklinde sınıflandırılabilir. Asemptomatik bakteriüri, herhangi bir yakınma olmadan idrarda lökosit ile beraber $\geq 10^5$ koloni/ml olması halidir.

SEMPTOMLAR

Yakınmalar enfeksiyonun lokalizasyonuna bağlıdır. Mesane ve üretra gibi alt üriner sisteme lokalize bir enfeksiyon varlığında, alt üriner sistem yakınmaları ön plandadır. Bu yakınmalar mesane üzerinde -özellikle mesane dolu iken- ağrı, idrar yaparken yanma, zor idrar yapma, sık idrar gitme, ani idrar gitme isteği ve hatta bazen yetişememe tarzında idrar kaçırma ve idrar yaptıktan sonra hala idrar kalması hissidir.

Erkeklerde prostata ait akut bakteriyel enfeksiyonlarda tablo daha şiddetlidir. Yukarıdaki yakınmalara ek olarak hasta perineal ağrı ve/veya dolgunluk ve idrar retansiyonu ile gelebilir. Üst üriner sisteme ait akut piyelonefrit gibi enfeksiyonlarda idrar yakınmalarına ek olarak ateş yüksekliği, enfeksiyonunun tek veya iki taraflı olmasına göre tek veya iki taraflı bel ağrısı, bulantı ve bazen kusma, halsizlik olabilir.

TANI KRİTERLERİ

Alt üriner sistem enfeksiyonlarında genelde suprapubik hassasiyet dışında başka bir bulgu olmaz. Akut piyelonefrit gibi üst üriner sistem enfeksiyonlarında kostovertebral açığı hassasiyeti de vardır.

Tam idrar analizi ilk yapılacak incelemedir. Daha sonra böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi uygun olur. Üst üriner sistem enfeksiyonlarında, taş hastalığı ve/veya geçirilmiş bir üriner sistem operasyonu öyküsü olması durumunda, batın ultrasonografisi ile tüm üriner sistemin değerlendirilmesi faydalıdır.

TEDAVİ

Alt üriner sistem enfeksiyonu ilk kez geçirildiğinde ampirik antibiyotik tedavileri verilebilir. Üst üriner sistem enfeksiyonlarında ise idrar kültürü ve antibiyograma göre antibiyotik tedavisi verilmesi daha uygundur. Başlangıçta parenteral antibiyotikler verilir, 48-72 saatte ateş düştükten sonra 10-14 gün oral antibiyotik tedavisi devam edilir. Ayrıca iyi hidrasyon ve ateş için antipiretiklerin verilmesi de faydalıdır. Asemptomatik bakteriürinin her zaman tedavi edilmesi gerekli değildir.

SEVK KRİTERLERİ

Tekrarlayan alt üriner sistem enfeksiyonları ve üst üriner sistem enfeksiyonları sevk gerektirir.

ÜRİNER SİSTEMDE TAŞ HASTALIĞI

GENEL BİLGİLER

Literatürde en sık dördüncü ve beşinci dekatta görüldüğü ve hayat boyu taş hastalığı gelişme riskinin de %10 olduğu bildirilmiştir. En sık kalsiyum taşlarına rastlanır. Üriner sistemin her noktasında taş hastalığı meydana gelebilir. Taş oluşumunun primer yeri genelde böbrek olmasına karşın ileri yaşlardaki erkeklerde mesane çıkım tıkanıklığına bağlı olarak mesanede primer taş oluşumu meydana gelebilir.

Yaşlı kişilerde taş oluşumu için muhtemel risk faktörleri:

- Daha önce *brushite* içeren taş hastalığı öyküsü
- Tek fonksiyonel böbrek varlığı
- Taş oluşumu ile ilişkili hastalıklar: Hiperparatiroidizm, renal tübüler asidoz, jejunoleal bypass, Crohn's hastalığı, bağırsak hastalıkları, malabsorbsiyon, sarkoidoz
- Kullanılan ilaçlar: Kalsiyum ve Vit D alınması, megadoz askorbik asit, sülfonamidler, triamteren, indinavir
- Anatomik anomaliler: Tübüler ektazi, ureteropelvik bileşke darlığı, kaliks divertikülü, ureter darlığı, vezikoüreteral reflü, atnalı böbrek ve ureterosel.
- Mesane çıkımında tıkanıklık

SEMPTOMLAR

Yan ağrısı, kusma ve hafif ateş tipiktir. Çok tipik, renal kolik şeklinde ara ara ve çok şiddetli olan ağrı, bulantı-kusma ve idrar yakınmaları ile beraberdir. Taşın lokalizasyonuna göre sadece yarım kuşak tarzında lomber bölgede veya taşın olduğu tarafta kasığa doğru yayılım gösterebilir. Ağrının pozisyonla bir ilişkisi yoktur. Bazı olgularda önceki dönemlere ait taş hastalığı öyküsü de olabilir.

TANI KRİTERLERİ

Klinik tablo taşın lokalizasyonuna ve büyüklüğüne göre değişiklik gösterir.

Fizik muayenede kostolomber bölgede, ureter trasesinde ve/veya suprapubik bölgede hassasiyet vardır. Bazı ureter taşı olgularında defans ve rebound bulguları olabilir ve akut batın ayırıcı tanısında bu tablo düşünülmelidir.

Tam idrar tetkiki, ilk yapılması gereken incelemedir. Mikroskopik veya makroskopik hematüri bulunabilir. Lökosit varlığında idrar kültürü ve antibiyogram yapılması uygundur. Serum kreatinin düzeyi ile böbrek fonksiyonlarının bilinmesi, daha sonra yapılacak kontrastlı radyolojik incelemeler için çok önemlidir. Kreatinin yüksekliği olan kişilerde tanı için kontrastsız incelemeler tercih edilmelidir.

İlk aşamada tam idrar tetkiki, serum kreatinin düzeyi ile beraber direk üriner sistem grafisinin yapılması yeterlidir. Üriner sistem taşlarının çoğunluğu radyo-opaktır ve direk grafilerde kolaylıkla görülebilirler. Direk grafi ile tam bir sonuç alınamadığında böbrek boyutlarını, parankim kalınlığını, hidronefroz durumunu ve mesaneyi değerlendirmek için tüm batın

ultrasonografisi yapılmalıdır. Böbrek fonksiyonları normal olan kişilerde hala tam bir sonuca ulaşılamamışsa kontrastlı radyolojik incelemeler (intravenöz ürografi veya kontrastlı karın tomografisi) düşünülmelidir. Ancak kontrastlı incelemeler renal kolik sırasında yapılırsa refleks olarak renal fonksiyonlar azalacağı için, fonksiyone olmayan bir böbrek görüntüsü elde edilebilecektir. Bu nedenle kontrastlı incelemeler mutlaka akut ağrı tedavisini yapıldıktan sonra yapılmalıdır. Uygun şekilde yapılmış kontrastlı bir radyolojik inceleme ile böbreklerin fonksiyonu, hidronefroz durumu ve taşın lokalizasyonu belirlenebilir. Yaşlı hastalarda kontrastlı inceleme yapılmadan önce iyi hidrasyon sağlanmalı, özellikle 70 yaş üzerindeki hastalarda, diyabet ve konjestif kalp yetmezliği varlığında, non-steroidal ilaç veya aminoglikozit kullananlarda dikkatli olunmalıdır. Bunlar kontrast kullanımı sonrasında renal fonksiyonların bozulmasında risk faktörleridir. Böbrek fonksiyonlarının daha iyi belirlenebilmesi için dinamik ve statik renal sintigrafi incelemesi de ileri dönemde yapılabilir. Kreatinin düzeyi 1.6 mg/100 ml olan kişilerde kontrastlı radyolojik inceleme yapılma zorunluluğu var ise mutlaka iyi hidrasyon sağlanmalı ve incelemeden bir gün önce per oral N-asetil sistein 2 x 600 mg tablet verilmelidir.

TEDAVİ

Taş hastalığına bağlı akut kolikle gelen hastalar için öncelikle ağrı tedavisi yapılmalıdır. Ağrı tedavisi için ilk olarak diklofenak sodyum, indometasin veya ibuprofen'den birisi tercih edilmelidir. Bu ilaçlar ile fayda sağlandığında tedavi 7-10 gün sürdürülmelidir. Alfa-reseptör antagonistleri de taşın düşmesini kolaylaştırmak için bu tedaviye eklenebilir. Bunlar ile kaybolmayan ağrı varlığında hidromorfin hidroklorid + atropin, metamizol, pentazosin veya tramadol verilebilir.

Ağrı tedavisi ile 4 mm veya daha küçük taşların %80'i kendiliğinden düşebilir, 6-10 mm büyüklüğünde olan taşların tıbbi tedavi ile kendiliğinden düşme şansı ise %10-53 arasında değişmektedir. Taş lokalizasyonu da kendiliğinden düşmede önemlidir. Proksimal üreter taşları %25, orta üreter taşları %45, distal üreter taşları ise %70 civarında kendiliğinden düşebilirler. Bu sonuçlara göre taş büyüklüğü 7 mm ve üzerinde ise bunların kendiliğinden düşmesinin zor olduğu görülmektedir.

SEVK KRİTERLERİ

Hastaların oldukça büyük bir kısmı zaten acil servislere başvurmakla birlikte, özellikle komplike olguların ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmesi gereklidir.

Sevk kriterleri aşağıda özetlenmiştir:

- Tıbbi tedaviye rağmen ağrının kesilmemesi
- Piyonefroz veya ürosepsis şüphesi
- Obstrüksiyonla birlikte enfeksiyon
- Soliter (tek) böbrekte obstrüksiyone neden olan taş
- Bilateral obstrüksiyon hali

MESANE KANSERİ

GENEL BİLGİLER

Mesane kanseri erkeklerde görülen kanserlerin %6.6'sı, en sık 4. erkek kanseri, kanser ölümlerinin %4.1'inin sebebidir. Erkeklerde kadınlara oranla 3.8 kat daha sık görülür. Tanıda kanserlerin %70'i mesane adelesinin invaze olmadığı evrededir. En iyi gösterilmiş risk faktörü, aktif veya pasif sigara içilmesidir. İnsidans, sigara içilen süre ve sigara sayısı ile doğru orantılıdır. Boya ve kauçuk sanayiinde çalışmak da bir risk faktörüdür.

SEMPATOMLAR

En sık başvuru nedeni, ağrısız, pıhtılı hematüridir. Diğer olası yakınmalar, idrara sıkışma, idrarda yanma, idrar sıklığında artıştır. Antikoagülan kullanımı, benign prostat hiperplazisi gibi hematüri nedenlerinin olması, yine de hematüri etiyojisini araştırmayı ve mesane patolojisini ekarte etmeyi engellememelidir.

TANI KRİTERLERİ

Fizik incelemede, rektal ve vajinal bimanuel muayene ile lokal ileri evre bir kitle palpe edilebilir. İdrar tetkiki ile hematüri ortaya konulabilir, ama mesane tümörlerinde hematürinin aralıklı olabileceği, bu nedenle normal bir idrar tetkiki olsa bile, hematüri etiyojisinin mutlaka araştırılması gerekliliği unutulmamalıdır. İdrar sitolojisi, özellikle yüksek dereceli tümörleri tanımada, invazif olmayan yüksek duyarlılıkla sonuç veren bir yöntemdir. Radyolojik kontrastlı görüntüleme tanıda önemli yer tutar. Tomografi, intravenöz pyelografi'ye göre lokal evreleme şansı da vereceği için daha çok tercih edilmektedir.

TEDAVİ

Altın standart yöntem, hem tanı, hem tedavi olanağı tanıyan sistoskopi ve transüretal rezeksiyondur.

SEVK KRİTERLERİ

İleri tanısal araştırmaların yapılamayacağı durumlarda, hematüri yakınması ile başvuran, özellikle yaşlı ve sigara öyküsü bulunan hastalar, mutlaka bir referans merkezine sevk edilmelidir.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
NÖROLOJİK VE
SEREBROVASKÜLER
HASTALIKLAR**

NÖROLOJİK VE SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

DEMANS

GENEL BİLGİLER

En az iki yüksek kortikal fonksiyonda, kişinin günlük yaşamı etkileyecek düzeyde ve premorbid durumuna oranla bozulmanın olduğu, beynin değişik hastalıklarından kaynaklanan bir klinik tablodur. Demans, kendi başına bir hastalık değildir, altta yatan bir hastalığın göstergesi olarak ortaya çıkar. Dejeneratif beyin hastalıklarından kaynaklanana "primer", sistemik hastalıklar (örneğin, hipotiroidi, hipoparatiroidi, vitamin B₁₂ eksikliği, kronik organ yetmezlikleri gibi) veya nörolojik hastalıkların (örneğin, serebrovasküler hastalık, parkinson hastalığı, ensefalit, kafa travması, nörosifiliz gibi) bir belirtisi olarak ortaya çıkanlara "sekonder" demanslar denir.

Risk faktörleri; Kardiyovasküler risk faktörleri (hiperlipidemi, diyabet, hipertansiyon, hareketsiz yaşam tarzı) tüm demans türleri için; ileri yaş ve ailede benzeri öykü oluşu primer demanslar için risk faktörleridir. Kardiyovasküler risk faktörlerinin orta yaşlardan itibaren kontrol altına alınması, ileride gelişecek Alzheimer hastalığı açısından bir miktar koruma sağlamaktadır.

SEMPTOMLAR

Tüm demanslar içinde en sık görüleni Alzheimer (AH) hastalığıdır. En sık olarak 65 yaş ve üzerinde, yakın bellek kusuru ile başlar; yıllar içinde yavaşça ilerleyerek diğer kognitif yetileri de etkiler. Son evre yatalıklık, inkontinans ve mutizmdir; hasta bu evrede, araya giren bir enfeksiyon veya başkaca bir dahili hastalıkla kaybedilir. Ortalama süreç, tedavi yapılmadığı takdirde, 7-10 yıldır.

Unutkanlık toplumumuzda yaşlılığın doğal bir sonucu olarak görülmekte ve yakınma olarak dile getirilmemektedir. Öte yandan AH, 65 yaş üstünde %5 sıklıkta görülen, her 5 yıllık dilimde sıklığı ikiye katlanarak 85 yaş ve üstünde %40-50 sıklığına ulaşan bir hastalıktır. Bu nedenle, her yaşlı hastanın değerlendirmesi sırasında unutkanlık yakınması mutlaka sorulmalı; unutkanlıkta progresif artış ve günlük yaşam aktivitelerinin zarar görmesi Alzheimer hastalığından şüphelendirmelidir.

Ayırıcı tanıda tüm demans etyolojileri ve komorbid tablolar ele alınmalıdır. Unutkanlık şikayeti başta olmak üzere kognitif fonksiyon kaybı olan her yaşlıda detaylı bir kognitif, sistemik ve nörolojik muayene yapılmalı; kendisi ve bir yakınından öykü alınmalıdır.

Erken evre demans, depresyon ile kolayca karışır. Depresyon demansın öncesinde olabilir, demans sürecinde ortaya çıkabilir. Depresyon antidepresan tedaviye cevap verirken, demans bu tedaviden fayda görmez ve progresyon sürer.

Demanslarda disinhibisyon ve muhakeme bozukluğu, konuşmada tutukluk veya akıcı ama boş konuşma ön planda ise frontotemporal demans; görsel hallüsinasyonlar ve parkinsonizm bulguları ön planda ise Lewy cisimcikli demans; inme veya geçici iskemik atak öyküsü ile birlikte basamaklı bir kötüleşme varsa Vasküler demans akla gelmelidir.

Demansın seyir hızı altta yatan hastalığa bağlıdır. Günler içinde ilerleme (akut seyir) bir ensefalit veya ensefalopatiye işaret ederken, kronik sistemik hastalıklara sekonder demanslar genellikle subakut (aylar içinde) ve yürütücü işlev bozuklukları ile seyrederek. Dejeneratif demanslar yıllar içinde sinsi kronik bir seyir gösterirler, saatler-günler içinde değişiklik göstermezler, bu durum tabloya başka bir hastalığın eklendiğini gösterir.

TANI KRİTERLERİ

Tüm demans tipleri için ayrı ayrı tanı kriterleri vardır. Ayırıcı tanının konunun uzmanı tarafından yapılması gereklidir. Tablo 17.1’de basit olarak ayırıcı tanıda bazı ipuçları yer almaktadır:

Tablo 17.1 Demans Tipleri ve Ayırıcı Tanıya İlişkin İpuçları

Demans tipi	Başlangıç yaşı	Başlangıç semptomu	Ek nörolojik bulgu	Lab. bulgusu	Beyin görüntüleme bulgusu
Primer					
Alzheimer hastalığı	60 yaş ve üstü	Yakın bellek kusuru	Yok	Yok	Bilateral temporoparietal atrofi (non spesifik)
Lewy cisimcikli demans	60 yaş ve üstü	Yakın bellek kusuru veya görsel hallüsinasyon	Parkinsonizm (demans başlangıcından sonra) eklenir	Yok	Bilateral temporoparietal atrofi (non spesifik)
Fronto-temporal demans	40 yaş ve üstü	Muhakeme ve inhibisyon bozukluğu veya tutuk konuşma veya akıcı ama boş konuşma	Yok	Yok	Frontotemporal atrofi
Normal Basınçlı Hidrosefali	Erişkin her yaş, yaşlıda sık	Yürüme bozukluğu, ataksi	Daha sonra inkontinans ve ardından demans	Yok	Hidrocefali (atrofi yok)
Sekonder					
Sistemik hastalığa sekonder demanslar	Erişkin her yaş	Mental küntlük, dikkat bozukluğu, unutkanlık	Yok	Etyolojiye göre (glukoz, vit B ₁₂ düzeyi, TSH, Ca, KCFT, BFT, Na, K)	Yok
Nörolojik hastalığa sekonder	Erişkin her yaş	Etkilenen beyin bölgesine göre	Alta yatan nörolojik hastalığa özgü bulgular	Yok	Alta yatan nörolojik hastalığa özgü bulgular

TEDAVİ

Demansta tedavide yaşlının tüm dahili hastalıkları ve sosyal ortamı ile birlikte bir bütün olarak ele alınması ve bireyselleştirilmiş tedavi önemlidir.

Demansa yönelik spesifik ilaçlar Alzheimer hastalığında onaylıdır. Erken ve orta evrede Kolinesteraz inhibitörleri ve orta ve ileri evrede memantin Alzheimer hastalığında kullanılmaktadır. Birinci basamak hekiminin tedavideki sorumluluğu hastaların ilaçları kullanıp kullanmadığı, gastrointestinal yan etkiler başta olmak üzere yan etkilerin takibi ve seyrin takibi konularında olmalıdır.

Vasküler demans ve Lewy cisimcikli demansa spesifik onaylanmış bir ilaç mevcut değildir; ama bu hastalıklarda kolinesteraz inhibitörleri ve memantin ile çalışmalar sürmekte ve olumlu sonuçlar alınmaktadır. Frontotemporal demanslar da da durum benzerdir.

Demans hastasında davranış bozuklukları sıklıkla, depresyon, psikotik belirtiler ve uyku sorunları için antidepresan ve antipsikotik ilaçların kullanımı gerekebilir. Demans hastalarında tipik antipsikotikler (şiddetli parkinsonizm riski) ve antikolinergik yan etkili ilaçlar (antidepresanlar, uyku ilaçları, antihistaminikler, inkontinans ilaçları) kullanılmaz.

Demans hastasının gün içinde aktif tutulması (gündüz bakım merkezleri) ve hasta yakınının hastaya nasıl davranacağını öğrenmesi (Alzheimer Dernekleri) hastanın psikiyatrik ilaç gereksinimini ciddi biçimde azaltabilir ve günlük yaşamı kolaylaştırabilir.

Demans hastasında beslenme, enfeksiyon hastalıkları, ilaç yan etkileri, diğer sistemik hastalıklar, serebrovasküler ve kardiyovasküler risk faktörlerinin tedavisi de önemlidir. Hastanın tüm dahili ve cerrahi sorunları demansını şiddetlendirecek ve seyri hızlandıracaktır.

SEVK KRİTERLERİ

- Demansın tüm tiplerinde birinci basamak hekiminin ana sorumluluğu hastalık belirtilerini bilmek, hastalıktan şüphe etmek ve demans düşündüğü hastaları ilgili merkezlere yönlendirmektir. Tanı ve tedavi süreçleri uzmanlık gerektirdiği için birinci basamak hekiminin tanıda şüphe ve yönlendirme dışındaki basamaklarda uzman hekim ile işbirliği yapması gerekmektedir. Bu sebeple demanstan şüphelenilen hastaların hepsi sevk edilmelidir.
- Demans tanısı almış, raporu ve tedavisi uzmanı tarafından verilmiş hastaların takiplerinde de birinci basamak hekimi ilaç uyumu, ilaç yan etkileri, hastalığın progresyonunun takibi, hasta yakınları ile ilişki gibi alanlarda sorumluluk taşımaktadır.
- Birinci basamak hekimi ilgili uzmanlık alanlarıyla hasta arasındaki iletişimi desteklemelidir.

SEREBROVASKÜLER OLAYLAR

GENEL BİLGİLER

Serebrovasküler olaylar (SVO), beyin damarlarında tıkanıklık veya kanama sonucu ortaya çıkan tablolardır. Tüm dünyada ölüm sebepleri arasında ikinci sırada gelmektedir. İş göremezliğin ise en önde gelen sebebidir.

Başlıca iki gruba ayrılmaktadır:

1. İskemik SVO:

- Geçici iskemik atak (GİA): Bir vasküler sistem alanında iskemiye bağlı olarak meydana gelen ve yirmidört saatten kısa süren fokal beyin disfonksiyonudur. Ardından gelecek iskemik inmenin habercisidir.
- İskemik inme: Serebrovasküler dolaşımın bozulması sonrası meydana gelen, beyinde doku hasarına neden olan, 24 saatten uzun süreli, fokal nörolojik defisittir.

2. Hemorajik SVO:

- İntraparankimal hematoma: Beyin damarlarının yırtılması sonucu kanın beyin parankiminde bulunmasıdır.
- Subaraknoid kanama: Beyin damarlarının yırtılması sonucu kanın subaraknoid mesafede bulunmasıdır.

Risk faktörleri: SVO'ya sebep olan risk faktörleri başlıca iki grupta değerlendirilebilir:

I. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Yaş: Yaş ilerledikçe risk artar. 55 yaşından sonra risk her 10 yılda bir iki kat artmaktadır.
- Cinsiyet: Erkeklerde daha fazla görülmektedir.
- Aile Öyküsü: Birinci derece yakınlarında inme öyküsü olanlarda risk yüksektir ancak tek bir inme geni yoktur. Burada çevresel faktörler de önem kazanmaktadır.

II. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

a. Kesinleşmiş Risk Faktörleri:

- Yüksek tansiyon: Hem beyin kanamasında, hem de tıkanıklığında önemli bir risk faktörüdür.
- Diabetes Mellitus: İskemik inme riskini 2-6 kat artırır.
- Kalp Hastalıkları: İleri yaşlarda görülen ritm bozuklukları, kalp kapak hastalıkları, kalp tümörleri gibi hastalıklarda iskemik inme görülmektedir.
- Kan yağlarının yüksekliği: Kandaki kötü yağların (kolesterol, LDL, trigliserid) yüksekliği, hem kalp hastalığı, hem de tıkaçıcı damar hastalıkları riskini arttırmaktadır.
- Sigara: Sigara hem tıkaçıcı, hem de kanama ile giden beyin damar hastalıklarının riskini arttırmaktadır. Sigara dumanına maruz kalmanın da yine riski arttırdığı bilinmektedir. Sigara bırakıldıktan 5 yıl sonra, içmeyen kişilerin risk düzeyine inilmektedir.

6. Bulgu vermeyen boyun damar tıkanıklığı: Boyundan giden iki tane büyük atardamar beynin beslenmesini sağlamaktadır. Bu damarlarda ortaya çıkan tıkanıklıklar inmeye neden olabilmektedir.
7. Orak Hücreli Anemi: Aileden geçen bir hastalıktır. Erişkin hastalarda inme risk faktörleri arasında akılda tutulmalıdır.

b. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri:

1. Alkol Kullanımı: Fazla miktarda alkol tüketen kişilerde anevrizmal ve nonanevrizmal beyin kanamalarını artırır.
2. Şişmanlık (obezite): Göbek çevresi kilo tüm damarla ilgili hastalıklarda risk faktörü olarak düşünülmektedir.
3. Beslenme alışkanlıkları: Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve balık tüketimi ile kalp hastalıkları arasında ilişki varken inme ile ilişkisi şüphelidir.
4. Fiziksel hareketsizlik: Düzenli egzersiz inme riskini azaltmaktadır. Koruyucu egzersizin ne kadar süre ile yapılması gerektiğine dair bir süre olmamakla beraber her gün 30 dakika egzersiz önerilmektedir.
5. Hiperhomosisteinemi: Plazma homosistein düzeyi standardize edilmemiş olmamakla birlikte yüksekliği risk olarak kabul edilmektedir.
6. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı: Amfetamin, kokain, eroin gibi bağımlılık yapan meddelerin kullanımı hem tıkaçıcı tipte, hem de kanama ile seyreden inmeye neden olabilir.
7. Hormon Tedavisi: Doğum kontrol haplarının inme riski, içerisindeki estradiol miktarı ile ilişkilidir.
8. Pıhtılaşma Artışı: Pıhtılaşmaya neden olan bazı kan hastalıkları inmeye neden olabilmektedir.

SEMPTOMLAR

Yeni başlayan şiddetli baş ağrısı veya karakteri değişen eski baş ağrısı, bilinç düzeyindeki değişiklikleri, kranial sinir fonksiyon kaybına ait bulgular, konuşma/lisan bozuklukları, yeni başlayan kuvvet kayıpları, baş dönmesi, denge bozuklukları, ani görme kayıpları, duyu kayıpları, idrar-gaita inkontinansı, epileptik nöbetler

TANI KRİTERLERİ

SVO, dakikalar içinde gelişen akut bir durumdur. Öte yandan, aşağıdaki tablolarda da akut gelişen nörolojik defisitler bulunabilir: Serebrovasküler hastalıklarda ayırıcı tanıda göz önüne alınması gereken durumlar; travma, değişik sebeplere bağlı metabolik, toksik ve endokrin bozukluklara bağlı ensefalopatiler, hipertansif ensefalopatiler, intrakranial enfeksiyöz hastalıklar (Meningit, ensefalit, intrakranial apse gibi), intrakranial tümörler, epileptik nöbetler sonrası izlenebilen kuvvet kayıpları, bazı psikiyatrik bozukluklar

TEDAVİ

Serebrovasküler Olaya Acil Yaklaşım

Hekim, serebrovasküler olaydan şüphelendiği hastanın solunum ve dolaşım sisteminin stabilizasyonunu acil olarak sağlamalıdır. Vital bulgularının kontrolünü yapmalıdır.

SVO hemorajik natürde ise ve TA yüksek ise, TA düşürülmelidir. Öte yandan, SVO iskemik natürde ise, henüz hasar görmemiş iskemik penumbranın korunması gerekir, bu nedenle de, SVO'nun türü belli değilse (BBT görülmeden kesin emin olunamaz), TA düşürülmemelidir. Öte yandan, çok yüksek TA de iskemiye arttırabilir. En güvenli yaklaşım, sistolik TA 200-220 mmHg veya diastolik TA 120 mmHg üzerindeyse, TA'in yavaş ve kontrollü biçimde (her gün için TA'in %15-20'si kadar; ör. sistolik TA 240 mmHg ise, 35-50 mmHg/gün) düşürülmesidir.

Birincil ve İkincil Korunma

SVO tedavisinde en önemli yaklaşım inme ortaya çıkmadan önce önlem alınmasıdır. Yani inmeye sebep olabilecek değiştirilebilir risk faktörlerinin tedavilerini uzmanı ile bağlantı kurarak sağlamaktır. Birinci basamak hekimlerine düşen başlıca görev izlediği hasta ve sağlıklı grubu SVO'a neden olabilecek önlenemez risk faktörleri konusunda bilgilendirmek ve önlem almaktır.

Serebrovasküler olayın tüm tiplerinde birinci basamak hekiminin ana sorumluluğu SVO belirtilerini bilmek, hastalıktan şüphe etmek ve SVO düşündüğü hastaları nöroloji uzmanına yönlendirmektir. Tanı ve tedavi süreçleri uzmanlık gerektirdiği için, birinci basamak hekiminin tanıda şüphe ve yönlendirme dışındaki basamaklarda uzman hekim ile işbirliği yapması gerekmektedir.

Tıkanıklıkla ortaya çıkan inmelerde kullanılan antiagregan ilaçlar (örneğin, asetilsalisilik asit, dipridamol, klopidogrel) ve antikoagülan ilaçlar (örneğin, heparin, warfarin) inmenin tekrarlama olasılığını azaltmaya yönelik tedavilerdir.

Birinci basamak hekimi, SVO sonrası profilaktik tedaviyi izleyebilmeli (örneğin, antikoagülan kullanımında INR'nin etkili ama güvenli düzeyde tutulması), tedavi yan etkilerine (hemorajik olaylarda artış, GİS yan etkileri gibi) karşı uyanık olmalı ve gerekli önlemleri almalıdır.

İnmenin tekrarlayabilen bir hastalık olduğu unutulmamalı, tedavisinin (antiagregan/antikoagülan, SVO risk faktörleri) süreklilik gerektirdiği (sıklıkla ömür boyu) bilinmelidir. Tıkanıklığa neden olan spesifik durum saptanabilmişse (örneğin, Karotis stenozu, kalp kapak hastalığı gibi) bunun da tedavisinin ilgili uzmanlarca yapılmasının sağlanması ve ilerideki takibi de önemlidir.

SVO nedeniyle fokal nörolojik defisiti (örneğin, hemiparezi, ataksi, afazi gibi) olan hastaların rehabilitasyona yönlendirilmesi unutulmamalıdır.

SEVK KRİTERLERİ

- Hekim, hastanın SVO geçirdiğinden şüpheleniyorsa acil olarak hastanın tanı ve tedavisinin yapılabileceği en yakın merkeze sevkini yapmalıdır. Bunu yaparken acil tıbbi hizmet sistemini kullanmalıdır.
- Bu grup hastalarda tedavi zaman aralığı kısa olduğu için ve bazıları çok yüksek mortalite ile seyrettiği için çok acil yaklaşım önem arz etmektedir.

DENGE BOZUKLUKLARI

GENEL BİLGİLER

Denge bozukluğuna “Ataksi” denir. Ataksi ekstremitelerde, gövdede ve yürüyüş sırasında ortaya çıkabilir. Ataksiye vertigonun (baş dönmesi) eşlik etmesi şart değildir ama sıklıkla bir aradadırlar.

Dengeden sorumlu yapılar serebellum (ana sorumlu), vestibüler sistem (iç kulakta semisirküler kanallar ve beyinsapında VIII. kranial sinir) ve derin duyulardır; görme sistemi yardımcı sistemdir. Bu yapılardan herhangi birinin bozukluğu, denge sorunlarına neden olur. Tonus ve postürü etkileyen hastalıklar da yürüyüş dengesini bozabilir.

SEMPTOMLAR

Basit olarak lezyon yerini ayırt ettirici bazı anamnez ve nörolojik muayene ipuçları Tablo 17.2’de sunulmuştur.

Tablo 17.2 Denge Bozuklukları İle İlgili Bazı Bilgiler

Ataksi tipi	Etkilenen vücut bölgesi	Göz kapama	Tinnitus /İşitme azlığı	Bulantı / Kusma	Vertigo	Baş ve vücut pozisyonuyla ilişki	Ek bulgular
Serebellar	Ekstremiteler / gövde / yürüyüş	Etkisiz	Yok	Yok / Hafif	Yok / Hafif	Yok	Serebellar bulgular
Vestibüler	Ağırlıklı olarak yürüyüş	Ataksi artar	Var	Şiddetli	Şiddetli	Belirgin	Vestibüler bulgular
Duyusal	Ağırlıklı olarak yürüyüş	Ataksi artar	Yok	Yok	Yok	Yok	Derin duyu bozukluğu

Tonus ve postür bozuklukları da yürüyüş dengesini bozabilir (Bakınız “Hareket bozuklukları”)

TANI KRİTERLERİ

Ataksiye neden olan hastalığın tanısını koymak için önce etkilenmiş anatomik yapının hangisi olduğunu saptamak gerekir (Bakınız Tablo 17.2). Bunun için gereken şeyler, iyi bir anamnez ve nörolojik muayenedir.

Klinik tablonun seyir özellikleri (örneğin, akut, kronik, yavaş progressif, ataklar halinde), saptanan anatomik bozukluğa neden olan hastalığın etyolojisi hakkında da bir miktar fikir verir.

İleri yaş grubunda serebellar ataksinin etyolojisi, sıklıkla serebrovasküler olay, paraneoplastik sendrom, serebellar kitle (metastaz) iken, duyu ataksi sıklıkla polinöropati (en sıklıkla diyabetik polinöropati) ve vitamin B₁₂ eksikliğinden kaynaklanır. Vestibüler ataksiler, semisirküler kanalları etkileyen durumlardan (örneğin, enfeksiyöz, inflamatuvar, dejeneratif) (Bakınız kulakla ilgili hastalıklar) ya da VIII. kranial siniri etkileyen lezyonlardan (örneğin serebellopontin köşe tümörü) kaynaklanabilir.

Tonus ve postür bozuklukları (özellikle de parkinsonizm) varlığı bir “Hareket Bozukluğu hastalığı”na işaret eder (Bakınız “Hareket bozuklukları”)

Sözü edilen hastalıkların çok büyük bir kısmı, tanı/ayırıcı tanı/tedavi açılarından uzmanlık gerektirmektedir. Bu nedenle, birinci basamak hekimine düşen sorumluluk, altta yatan hastalığın öncelikle hangi uzmanlık branşını ilgilendireceğini (Nöroloji-KBB) saptayarak, hastayı yönlendirmektir.

TEDAVİ

Denge bozukluğunun tedavisi, altta yatan hastalığa bağlı olarak değişir.

Bu hastalıklardan bazılarında (örneğin, vestibüler nörit) kısa süreli semptomatik tedavi yeteriyken, bazılarında cerrahi tedavi (örneğin, serebellopontin köşe tümörü) gerekir. Bir kısmı kronik progressif (örneğin, diyabetik polinöropati, parkinsonizm) olup altta yatan hastalığın kontrol altına alınması ve rehabilitasyona yönlendirilmeden fayda görebilirler.

Sözü edilen hastalıkların çok büyük bir kısmı, tanı/ayırıcı tanı/tedavi açılarından uzmanlık gerektirmektedir. Birinci basamak hekiminin tedavideki ana rolünün, kendisi ilaç başlamaktan ziyade, uzman tarafından düzenlenen tedaviyi takip etmek olması daha uygundur.

SEVK KRİTERLERİ

- Ataksinin tüm tiplerinde birinci basamak hekiminin ana sorumluluğu ataksiyi saptamak, altta yatan hastalıktan şüphe etmek ve bu hastalığın tanı ve ayırıcı tanısı için hastayı ilgili uzmanlara yönlendirmektir. Bu sebeple ataksi saptanan hastaların hepsi sevk edilmelidir.
- Ataksi etyolojisi uzman tarafından saptanmış, raporu ve tedavisi uzmanı tarafından verilmiş hastaların takiplerinde ise birinci basamak hekimi ilaç uyumu, ilaç yan etkileri, hastalığın progresyonunun takibi gibi alanlarda sorumluluk taşımaktadır. Gerekğinde hastayı yeniden ilgili uzmana yönlendirmekten çekinmemelidir. Ataksisi sekel olarak kalan veya yavaş progressif olan hastaların yürüyüş ve denge rehabilitasyonuna yönlendirilmesi unutulmamalıdır.

HAREKET BOZUKLUKLARI

Hareket bozuklukları başlığı altında Parkinson hastalığı ve fenomenolojik olarak bilinmesi gereken tremor, distoni, kore gibi hiperkinetik hareket bozuklukları tanımlamaları yer almaktadır.

PARKİNSONİZM

GENEL BİLGİLER

Parkinsonizm, kas tonusunun rijidite tarzında artışı, istirahat tremoru, bradikinezi, postural denge bozukluğu, antefleksiyon postürü ve donma ile karakterli bir sendromdur. Parkinsonizm etyolojisinde %80-85 sıklıkta Parkinson hastalığı yer almakta, sekonder parkinsonizm ve atipik parkinsonizm sendromları diğer nedenleri oluşturmaktadır.

Risk faktörleri: Parkinson hastalığı bir ileri yaş hastalığıdır. Görülme sıklığı genel toplumda %0.3 düzeyinde iken, 60 yaş üzerindeki nüfusta %1 dolayındadır.

SEMPTOMLAR

Parkinson hastalığının semptomları asimetrik olarak bir üst veya daha ender olarak bir alt ekstremiteden başlar, yavaş bir seyirle aynı taraf diğer ekstremiteye daha sonra karşı tarafa yayılır. Hastalık ilk 3 yılda simetrik hale gelir, fakat semptomlar daima ilk başladığı yerde daha belirgindir.

Olguların %70'inde istirahat tremoru ilk belirtidir. Pasif eklem hareketleri sırasında hareket açısı boyunca rijidite saptanır. Bradikinezi göz kırpması sayısının, mimik hareketlerin azalması, düğme ilikleme gibi ince becerilerin bozulması şeklinde başlar. İlerleyen yıllarda yardımsız olarak yataktan veya oturduğu yerden kalkamama, ağızdan tükürük akması, konuşmanın ileri derecede hipofonik oluşu gibi belirtilere neden olur. Postural denge bozukluğu Parkinson hastalığında ileri evrede ortaya çıkan bir sorundur. Erken dönemde denge bozukluğu, düşme tanımlayan parkinsonizm olgularında atipik parkinsonizm nedenleri araştırılmalıdır.

Parkinson hastalığında motor belirtilerin yanısıra kabızlık, acele işeme ihtiyacı, ortostatik hipotansiyon gibi otonom disfonksiyon belirtileri de olur. Parkinson hastalığında depresyon sıklığı %40-70 arasında rapor edilmektedir. Her iki hastalığın örtüşen özellikleri nedeniyle depresyon tanısı atlanabilir ve bu durumda uygun antiparkinson tedavisi hastanın günlük yaşam aktivitelerinin düzelmemesi riski vardır. Hastalarda demans gelişme olasılığı sağlıklı yaşlılarına göre iki kat artmıştır. Kullanılan ilaç tedavileri, bilişsel bozukluğu olan hastalarda, görsel hallüsinasyonlar ve paranoid düşüncelerle karakterli psikoza yol açabilir.

TANI KRİTERLERİ

Parkinson hastalığının sekonder parkinsonizm nedenlerinden ve atipik parkinsonizm sendromlarından ayırıcı tanısının konunun uzmanı tarafından yapılması gereklidir. Parkinson hastalığı tanısında bradikinezi koşuldur, ek olarak tremor veya rijidite olduğunda teşhis konur. Parkinson hastalığına özgü laboratuvar bulgusu bulunmadığından laboratuvar yöntemleri sekonder nedenlerin dışlanmasını sağlamak üzere kullanılır. Parkinsonizmin ayırıcı tanısında göz önüne alınması gereken hastalıklar; Parkinson hastalığı, ilaç kullanımına ikincil parkinsonizm, toksinlere bağlı parkinsonizm, vasküler parkinsonizm, normal basınçlı hidrosefali, stipik parkinsonizm sendromları (Multisistem atrofi, Progresif supranükleer felç, Kortikobazal dejenerasyon, Lewy cisimcikli demans)

TEDAVİ

Parkinson hastalığının semptomatik tedavisinde çeşitli ilaçlar kullanılmaktadır. Levodopa içeren preparatlar hastalığın altın standart sağaltımı olmalarına karşın, kronik kullanımlarında özellikle erken başlangıçlı Parkinson hastalığında diskineziler ve motor dalgalanmalar gibi komplikasyonlar oluşturmaları nedeniyle bir süre ertelenmeleri gerekebilir.

Monoamin oksidaz-B enzim inhibitörleri, dopamin agonistleri başlangıç tedavisi için uygun seçeneklerdir. Dopamin agonistlerinin, özellikle bilişsel bozukluğu olan ileri yaştaki hastalarda, psikoz riski unutulmamalıdır. Dopamin agonistlerinden ergo türevlerinin valvülopati, plevral veya retroperitoneal fibrozis yan etkisi bulunmaktadır. Bu grup ilaçlar kullanılmadan önce hastanın bazal ekokardiogramı yapılarak kalp kapak sorunu olmadığına ilaca başlanmalıdır. Altı ayda bir ekokardiogram tekrarlanmalı, kapak yetmezliği bulguları ortaya çıktığında ilaç kesilmelidir. Ergo olmayan dopamin agonistlerinin ise ani uyku atakları, patolojik kumar, patolojik alışveriş gibi yan etkileri ender, fakat ciddidir. Hasta ve yakınları bu konularda uyarılmalıdır.

Parkinson hastalığına eşlik eden psikoz atipik nöroleptiklerden clozapine veya quetiapine ile sağaltılabilir. Otonom disfonksiyonlar için de ayrıca ilaç kullanımı gerekebilir. Konuşma ve denge sorunları için rehabilitasyon özelleşmiş merkezlerde sağlanabilir.

Parkinson hastalığında cerrahi tedavi ileri evrede, dopaninerjik tedaviye yanıt veren fakat ilaç komplikasyonları nedeniyle doz artışı yapılamayan, tercihen 70 yaşından genç, beyin atrofi olmayan, kognitif fonksiyonları sağlam, depresyonu bulunmayan olgularda endikedir. Cerrahi tedavi ilgili uzmanların görüşleri alınarak, ortak olarak kararlaştırılır.

SEVK KRİTERLERİ

- Parkinsonizm sendromları ve Parkinson hastalığında birinci basamak hekimin ana sorumluluğu hastalık belirtilerini bilmek, hastalıktan kuşkulanan ve bu olguları ilgili uzmanlara yönlendirmektir.
- Tanı ve tedavi süreçleri uzmanlık gerektirdiği için birinci basamak hekim tanıya yaklaşım ve şüphe dışındaki basamaklarda da uzman hekim ile işbirliği yapmalıdır. Bu nedenle parkinsonizm olgularının tümü sevk edilmelidir.
- Parkinson hastalığı tanısı almış, tedavisi ve raporları uzman hekim tarafından düzenlenmiş hastaların altı ay aralıklarla düzenli kontrolleri yine uzman hekim tarafından yapılmalıdır. Ara dönemlerde birinci basamak hekimi ilaç tedavisinde etken madde veya doz değişimi yapmaksızın, ek ilaç vermeksizin hastanın reçetelerini yineleyebilir.
- Hasta ya da yakınlarının belirttiği ek sorunlar olduğunda altı aylık kontrol süresini beklemeden olguyu uzman hekime yönlendirmelidir. Konuşma ve denge sorunları olan hastalar rehabilitasyona yönlendirilmelidir.

HİPERKİNETİK HAREKET BOZUKLUKLARI

GENEL BİLGİLER

Tremor

Antagonist kasların ardıl veya eş zamanlı kasılmalarıyla ortaya çıkan, ritmik, osilatuvar bir harekettir.

Kore

Vücudun bir bölümünden diğerine rastgele geçen istemsiz, sürekli ani, kısa süreli düzensiz hareketlerdir.

Distoni

Agonist ve antagonist kasların eş zamanlı kasılmaları sonucunda etkilenen vücut kısımlarında bükülme tarzında ortaya çıkan istemsiz harekettir.

Risk Faktörleri: Hiperkinetik hareket bozukluğunun türüne göre değişir. Ailede benzeri öykü oluşu tümü için risk faktörüdür.

SEMPTOMLAR

Hiperkinetik hareket bozukluklarının temel semptomu hareketin kendisidir. Hareketin tanımında belirtilen özellikler, aynı zamanda ayırıcı bulgularıdır

TANI KRİTERLERİ

Hiperkinetik hareket bozuklukları idiyopatik olabileceği gibi ilaçlar, toksinler, metabolik ve dejeneratif hastalıklara bağlı da olabilir. Etyolojileri konunun uzmanı tarafından araştırılmalıdır.

TEDAVİ

Hiperkinetik hareket bozukluklarının tedavisi altta yatan hastalığa göre değişir.

SEVK KRİTERLERİ

- Hiperkinetik hareket bozukluklarında birinci basamak hekimin ana sorumluluğu hastalık belirtilerini bilmek, hastalıktan kuşkulanan ve bu olguları ilgili uzmana yönlendirmektir.
- Tanı ve tedavi süreçleri uzmanlık gerektirdiği için birinci basamak hekimi, bu aşamalarda da uzman hekim ile işbirliği yapmalıdır. Bu nedenle hiperkinetik hareket bozukluğu olgularının tümü sevk edilmelidir.
- Tanı almış, tedavisi ve raporları uzman hekim tarafından düzenlenmiş hastaların belli aralıklarla düzenli kontrolleri yine uzman hekim tarafından yapılmalıdır. Ara dönemlerde birinci basamak hekimi ilaç tedavisinde etken madde veya doz değişimi yapmaksızın, ek ilaç vermeksizin hastanın reçetelerini yineleyebilir.
- Hasta ya da yakınlarının belirttiği ek sorunlar olduğunda kontrol süresini beklemeden olguyu uzman hekime yönlendirmelidir.

**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
KAS İSKELET SİSTEMİ
HASTALIKLARI**

BÖLÜM 18



KAS İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARI

OSTEOARTRİT

GENEL BİLGİLER

Osteoartrit (OA) eklem kırırdağının tutan dejeneratif, ilerleyici özellikte olan, sistemik olmayan dünyada en yaygın görülen eklem hastalığıdır. Tüm eklemlerde görülmekle birlikte en sık el, diz, kalça ve omurga eklemlerinde ortaya çıkar. Hastalığın prevalansı yaşla birlikte artar.

Risk faktörleri; yaş, kadın cinsiyet, obezite, travma (eklem yapılarını etkileyen), ailesel yatkınlık, metabolik hastalıklar, biyomekanik bozukluklar, doğumsal veya kazanılmış anatomik bozukluklar

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Mekanik tipte eklem kullanımı ile artan ağrı, yarım saatten kısa süren sabah tutukluğu, eklem hareketlerinde kısıtlılık, şekil bozukluğu, şişlik.

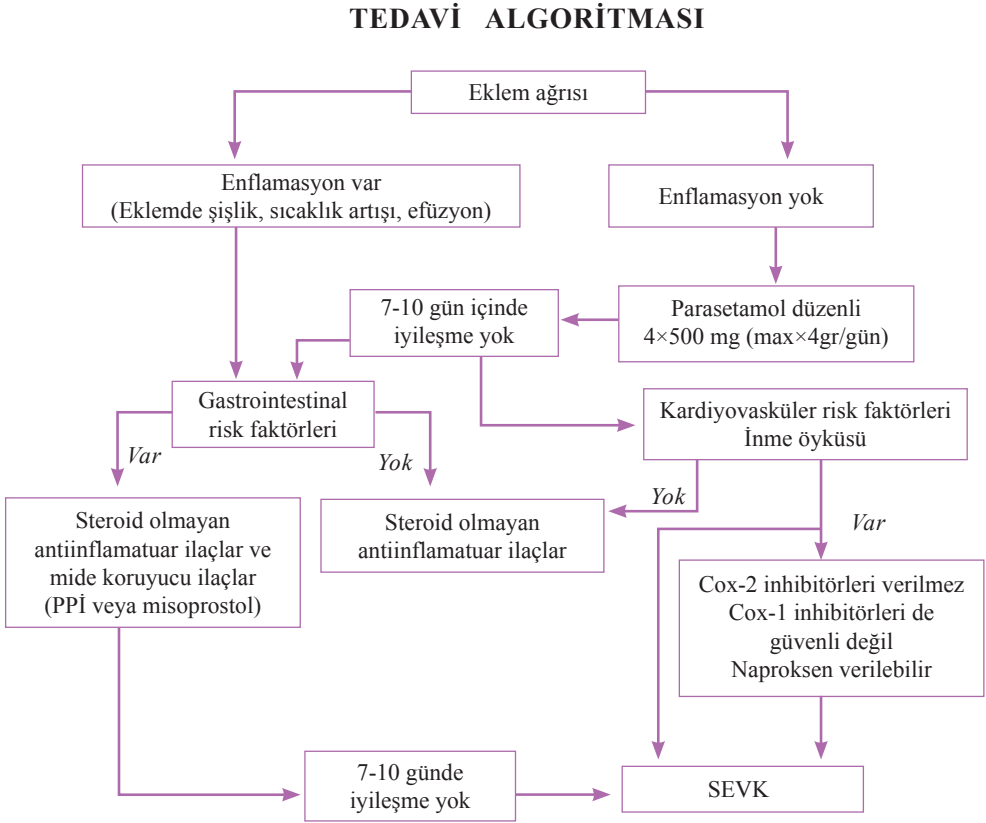
TANI KRİTELERİ

Muayenede; eklem hareket açıklığında azalma, hassasiyet, krepitasyon , şekil bozukluğu, eklem instabilitesi, ataklar sırasında eklemlerde hafif sıcaklık artışı ve şişlik. Laboratuvar bulguları özellik göstermez. Ancak ataklar sırasında eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP düzeyinde hafif-orta düzeyde artış görülebilir. Direkt radyografide; eklem aralığında daralma, osteofit oluşumu, subkondral kist ve skleroz gözlenir. Ayırıcı tanıda; septik artrit, inflamatuvar artritler, yansıyan ağrılar, neoplastik durumlar ve paraneoplastik sendromlar göz önüne alınmalıdır.

TEDAVİ

Hastalığın tedavisi semptomatiktir. İlaç dışı tedaviler en az ilaçlar kadar önemlidir. İlaç tedavisi olarak parasetamol ve risk faktörlerine dikkat edilerek steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) verilebilir. İlaç dışı tedaviler olarak hasta eğitimi, eklem korunması, kilo verilmesi, eklem çevresindeki kasları güçlendirici egzersizler, uygun yardımcı cihazların kullanılması ve fizik tedavi yöntemleri sayılabilir.

Şekil 18.1 Osteoartrit Tedavi Algoritması



Basit analjezikler ve NSAİİ'nin kullanımında dikkat edilmesi gereken hususlar: kronik alkol kullanımı, parasetamol toksisitesini artırır, NSAİİ'lar sıklıkla gastrointestinal hasara yol açabilir, aktif ülseri olan hastalarda NSAİİ'ler kontrendikedir, aynı anda birden fazla NSAİİ kullanılmamalıdır, NSAİİ'ların antikoagulan, lityum, ACE inhibitörleri, diüretikler ve diğer antihipertansifler ile etkileşirler, NSAİİ'lerin kullanımına mümkün olan en düşük dozla başlanmalı, uzun süreli tedavi ve yüksek dozlardan kaçınılmalıdır, yaşlı hastalarda kısa etkili NSAİİ'ler tercih edilmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Yedi-on günlük tedaviye rağmen semptomların devam etmesi, semptomların hızla ilerlemesi ve belirgin fonksiyon kaybı, tanıda şüphe olması hastayı ilgili uzmanlık dallarına sevk etmeyi gerektirir.

OSTEOPOROZ

GENEL BİLGİLER

Osteoporoz; düşük kemik kütlesi, kemik dokusunun mikroyapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliği ve kırık riskinin artması ile karakterize metabolik kemik hastalığıdır. Primer ve sekonder osteoporoz olarak iki gruba ayrılır.

Risk faktörleri; genetik faktörler, yaş, kadın cinsiyet, diyetle yetersiz kalsiyum alımı, güneş ışığından yetersiz faydalanma, vitamin D eksikliği, erken ve cerrahi menopoza, düşük vücut kitle indeksi, osteoporozu yol açan ilaçların kullanımı (kortikosteroidler, tiroid ilaçları, antikonvülzan, antikoagülan, kanser ilaçları, organ nakli gibi), osteoporozu neden olan hastalıklar, immobilizasyon ve sedanter yaşam, aşırı alkol, sigara, kafein

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Kırık oluşuncaya dek belirti vermeyebilir. Hastalık ilerledikçe; sırt ağrısı, boya kısalma, torasik kifoz, periodontal hastalıkların varlığı, travma olmaksızın veya düşük enerjili travmalara bağlı osteoporotik kırıklar (vertebra, önkol distali, femur proksimali, pubis ve kosta kırıkları) görülür.

TANI KRİTERLERİ

Muayenede; vertebralarda palpasyonla ağrı, torasik kifozda artış ve postüral deformiteler, paravertebral kaslarda spazm, boya kısalma saptanır. Direkt radyolojik incelemeler kırık varlığının saptanması için gereklidir. Rutin hematolojik ve biyokimyasal incelemeler ile osteoporozu neden olabilecek ikincil hastalıklar saptanır.

TEDAVİ

Birinci basamak sağlık hizmetlerinin olanakları tanı koymaya uygun olmadığı için tedaviden çok korunma önemlidir. Maksimum kemik kütlesi genç yaşlarda olduğundan çocukluk ve gençlik döneminde yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı önemlidir. Korunmada hasta eğitimi, yeterli kalsiyum, D vitamini alımı (özellikle güneş ışınlarından yeterli yararlanma), düzenli fiziksel aktivite, sigaranın bırakılması, aşırı alkol, kafein ve tuzun tüketilmemesi, düşmelerin engellenmesi önemlidir. Düşme riskini arttıran çevresel ve kişisel faktörlerin düzenlenmesi gereklidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Radyografide osteopeni ve kırık saptananlar,
- İkincil osteoporozu yol açabilecek hastalığı olanlar,
- Risk faktörü taşıyan postmenopozal kadınlar,
- Osteoporozu düşündüren semptom ve fizik muayene bulgusu taşıyanlar,
- Semptom ve bulguları olmayan 75 yaş üzeri tüm hastalar
- Osteomalazi düşünülen hastaların ayırıcı tanı ve tedavi için ilgili merkezlere sevk edilmesi gerekmektedir.

OSTEOMALAZİ

GENEL BİLGİLER

Osteomalazi, kalsiyum, fosfor veya her ikisinin eksikliğine bağlı olarak yeni oluşan osteoid dokunun mineralize olmaması sonucunda gelişen metabolik bir kemik hastalığıdır. Kemiklerde yumuşama, şekil bozukluğu, şiddetli ağrılar ve kas güçsüzlüğüne neden olur.

Risk faktörleri; yetersiz güneş ışığı alımı, diyetle yetersiz D vitamini alımı, emilim bozuklukları (malabsorbsiyon veya gastrektomi), kronik karaciğer ve böbrek hastalığı, D vitamini metabolizması ile ilişkili genetik bozukluklar, neoplaziler, ilaçlar

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Kemik ağrıları, kas ağrıları, genel vücut ağrısı, proksimal kas güçsüzlüğü, yürüyüş bozuklukları, sık düşme öyküsü, minör travma ile oluşan kırıklar.

TANI KRİTERLERİ

Serum alkalin fosfotaz düzeyi genellikle yüksek (bazen normal olabilir) fosfat düzeyi düşüktür. Serum kalsiyum düzeyi düşük veya normal olabilir. Serum vitamin D düzeyi düşüklüğü ile beraber sekonder hiperparatiroidizm saptanabilir. Direkt grafide pelvis, uzun kemiklerde ve kostalarda mineralizasyon bozuklukları, looser zonları (yalancı kırıklar) ve vertebralarda stres kırıkları görülebilir. Ayırıcı tanıda; osteoporoz, kas hastalıkları, neoplaziler düşünülmelidir.

TEDAVİ

Eğitim, güneş ışığından yeterli faydalanma, D vitamini açısından uygun ve yeterli diyet, D vitamini ve kalsiyum desteği

SEVK KRİTERLERİ

- Osteomalazi düşünülen hastaların ayırıcı tanı ve tedavi için sevk edilmesi gerekmektedir.

PAGET HASTALIĞI

GENEL BİLGİLER

Paget hastalığı geriatrik yaş grubunda sık görülen lokal bir kemik metabolizma hastalığıdır. Kemik rezorpsiyonunda artma ve takiben anormal yapıda (örülü) kemik yapımında artış ile karakterizedir. Risk faktörleri; genetik, virüsler (paramikso virüsler) (yavaş virüs enfeksiyonu) ve çevresel etkenler (endüstriyel toksinler)dir.

SEMPATOMLAR VE BULGULAR

Çoğunlukla asemptomatiktir. Kemik ağrısı, deformite, patolojik kırık, artropati, nörolojik komplikasyonlar (sinir basısı), sağırılık, osteosarkom (tutulan kemikte), yüksek hızlı kalp yetmezliği yapabilir. Serum alkalin fosfataz düzeyinde belirgin artış olur. Direkt grafide ilgili kemiğin ön-arka ve lateral grafilerinde erken dönemde rezorptif litik görünüm, reaktif kemik oluşumu döneminde kemikte genişleme deformasyon, trabeküllerde kabalaşma ve skleroz. olur. Metastatik neoplazmlar, kemik hemanjiomları, hiperparatiroidi ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

TEDAVİ

Tedavi birinci basamakta yapılmaz

Tedavide amaç artmış kemik döngüsünü normale çevirmek, kalıcı remisyon sağlamak ve ağrıyı baskılamaktır. Bu amaçla antirezorptif ilaç kullanılır.

SEVK KRİTERLERİ

- Paget hastalığı düşünülen hastaların ayırıcı tanı ve tedavisi için mutlaka sevk edilmesi gerekmektedir.

BEL AĞRILARI

GENEL BİLGİLER

Bel ağrısı iş gücü kaybına, geçici veya kalıcı fonksiyonel kayıplara neden olduğu için gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların temel sağlık sorunlarından biridir. Yaşlılıkta bel ağrısı nedenleri çok çeşitlidir, çoğu zaman da mekanik kaynaklıdır. Yaşlılığa bağlı fonksiyonel kayıplar, daha önceki mesleki durum, sedanter yaşam, yaş, komorbid hastalıklar, metabolik bozukluklar ve kronik hastalıklar bel ağrılarını için risk faktörü oluşturmaktadır.

Yaşlılarda bel ağrılarında sık rastlanan nedenler, kas ligaman zorlanmaları, omurganın dejeneratif hastalıkları (diskopati, faset eklem artropatisi, DISH, spondilolistezis, spinal stenoz), metabolik hastalıklar (osteoporoz, osteomalazi, Paget hastalığı), sistemik romatizmal olmayan hastalıklar (neoplastik hastalıklar, metastazlar, enfeksiyonlar, iskemik vasküler hastalıklar, intraabdominal, pelvik, kardiyovasküler hastalıklara bağlı yansıyan ağrılar), inflamatuvar romatizmal hastalıklar olarak sıralanabilir.

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Bel ağrısı ve/veya bacak ağrısı, hareket kısıtlılığı, bacaklarda uyuşma, karıncalanma, kas kuvvetsizliği, idrar ya da gaita kaçırma, ateş, halsizlik, kilo kaybı gibi genel yakınmalar olabilir.

TANI KRİTERLERİ

Öncelikle risk faktörleri saptanmalıdır. Ayrıntılı ağrı sorgulaması (sıklığı, zamanı, periyodu, yayılımı, artıran- azaltan faktörler, ağrının niteliği, niceliği, daha önce aldığı tedaviler, eşlik eden sistemik semptomlar). Ağrının mekanik veya inflamatuvar karakterli olduğunun ayırt edilmesi (mekanik kaynaklı bel ağrılarında ağrı istirahat ile azalır, aktivite ile artar, sabah tutukluğu yok veya kısa sürelidir. Inflamatuvar bel ağrılarında ise ağrı istirahatle artar, egzersizle azalır, sabah tutukluğu en az 30 dakikadır, ağrı kişiyi gece uykudan uyandırabilir).

Fizik muayene (kas, iskelet, sinir sistemi ve yansıyan bel ağrılarına yönelik sistemik ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır). Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri (ESH, CRP, rutin biyokimyasal analiz, tam idrar tetkiki, tam kan sayımı, direkt grafiler).

Ayrıntılı tanıda mekanik, travmatik, inflamatuvar, enfeksiyöz, neoplastik ve yansıyan ağrıya yol açan nedenler dışlanmalıdır.

TEDAVİ

Bel ağrıları tedavisinde temel prensip ağrıya neden olan patolojiyi saptayarak ayırıcı tanıyı iyi yapmaktır. Mekanik bel ağrıları olan hastalar dışındaki hastaların sevk edilmesi uygundur. Mekanik bel ağrılarının tedavisinde amaç ağrıyı azaltmak, bele normal mobilite kazandırmak ve kişiyi sosyal yaşamına döndürmektir. Bu amaçla; ilaç tedavisi (basit analjezikler, parasetamol, NSAİ ilaçlar, kas spazmı mevcutsa kas gevşeticiler 7-10 gün süreyle verilebilir) 2-3 gün kısa süreli istirahat verilir. Hasta eğitimi önemlidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Tedaviye rağmen yedi-on günden uzun süren bel ağrısı,
- Düşme ve düşük enerjili travmalar,
- Bel ağrısına eşlik eden ateş, kilo kaybı, genel durum bozukluğu, mesane veya bağırsak inkontinansı,
- Nörolojik kayıplar,
- Sürekli artan mekanik olmayan ağrılar, torasik ağrı,
- Malignite öyküsü,
- Kemiklerde demineralizasyona neden olabilecek ilaç kullanımı (sistemik kortikosteroid, antiepileptik kullanımı gibi) sevk kriterlerini oluşturmaktadır.

BOYUN AĞRISI

GENEL BİLGİLER

Boyun ağrısı yaşlılarda sık görülen yakınmalardandır. Yaşlılarda travma, mekanik, dejeneratif, inflamatuvar, metabolik ve eklem dışı yumuşak dokuları ilgilendiren romatizmal hastalıklar, nöromusküler problemler, neoplazik nedenler, vasküler problemler ve yansıyan nedenlere bağlı olabilir. Ağrılar genelde omuz ve sırta doğru yayılabilir, sefalo-servikobrakial dağılımlı olabilir.

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

Boyun ağrısı, boyundan yayılan baş, omuz ve kol ağrıları, üst ekstremitede görülen motor ve duyu bozuklukları, nörolojik defisitler, boyun hareketleri ile ortaya çıkan baş dönmesi, kulak çınlaması, senkop, çigneme güçlüğü olabilir. Lokal boyun muayenesi (tiroid, lenfadenopati, cilt gibi), baş, boyun bölgesinin eklem, kas ve sinir sistemi muayeneleri, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri (ESH, CRP, rutin biyokimyasal analiz, tam kan sayımı, direkt grafiler) yapılmalıdır.

Ayırıcı tanıda mekanik, travmatik, inflamatuvar, enfeksiyöz, neoplastik ve yansıyan ağrılara (tiroidit, koroner iskemik sendromlar, tonsillit ve retrofarengeal abseler gibi) yol açan nedenler dışlanmalıdır.

TEDAVİ

Boyun ağrıları tedavisinde temel prensip ağrıya neden olan patolojiyi saptayarak ayırıcı tanıyı iyi yapmaktır. Mekanik ve dejeneratif nedenli boyun ağrısı olan hastalar dışındaki hastaların sevk edilmesi uygundur. Mekanik ve dejeneratif boyun ağrılarının tedavisinde amaç ağrıyı azaltmak, uygun postür verilmesi ve kişiyi normal sosyal yaşamına döndürmektir. Bu amaçla ilaç tedavisi (parasetamol, NSAİ ilaçlar, kas spazmı mevcutsa kas gevşeticiler 7-10 gün süreyle) verilebilir. Kısa süreli istirahat , hasta eğitimi önemlidir.

SEVK KRİTERLERİ

- Tedaviye rağmen yedi-on günden uzun süren boyun ağrısı,
- Boyun ağrısına eşlik eden ateş, kilo kaybı, genel durum bozukluğu, mesane veya bağırsak fonksiyon bozukluğu,
- Boyun ağrısına eşlik eden nörolojik kayıplar,
- Sürekli ilerleyen mekanik olmayan ağrılar,
- Torasik ağrı,
- Malignite öyküsü,
- Kemiklerde demineralizasyona neden olabilecek ilaç kullanımı (sistemik kortikosteroid, antiepileptik kullanımı gibi),
- Boyun ağrısına eşlik eden vasküler bulgular sevk kriterlerini oluşturmaktadır.

POLİMYALJİA ROMATİKA (PMR)

GENEL BİLGİLER

Boyun, omuz ve kalça çevresinde ağrı, gerginlik, hassasiyet ve belirgin sabah tutukluğu ile karakterize genellikle yaşlılarda görülen inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. Risk faktörleri; yaş (50 yaş üzeri), genetik faktörler, çevresel faktörler (coğrafya, sigara, güneş ışınları, enfeksiyonlar) olarak sayılabilir.

SEMPTOMLAR VE BULGULAR

PMR’da karakteristik semptomlar boyun, omuz, sırt, kalça ve uyluk bölgelerindeki ağrılardır. Sabah ve istirahat sonrası tutukluk belirgindir. Günlük aktivite belirgin olarak kısıtlıdır, buna karşın belirgin patolojik bulgu yoktur. Tipik artrit bulguları saptanmaz, ağrıların büyük çoğunluğu periartiküler yapılardan kaynaklanmaktadır. Temporal arteritle birlikte görülme sıklığı fazladır. Temporal arteritli hastaların %40-60’ında PMR semptomları eşlik edebilir. Bu nedenle temporal arteritle ilgili semptom ve bulgular (baş ağrısı, çene kladikasyonu, skalp hassasiyeti, ani görme kayıpları gibi) mutlaka dikkate alınmalıdır. PMR’ya özgü bir laboratuvar bulgusu ya da görüntüleme yöntemi yoktur. Sedimentasyon hızı ve CRP de artış önemlidir. Ancak hastaların bir bölümünde sedimentasyon hızı normal bulunabilir.

TANI KRİTERLERİ

En az bir ay süre ile boyun, omuz veya pelvik bölgelerin ikisinde ağrı yakınması, bir saatten uzun süreli sabah tutukluğu, semptomlara yol açabilecek diğer hastalıkların bulunmaması, düşük doz kortikosteroid tedavisine yanıt, 50 yaş üstü hasta, eritrosit sedimentasyon hızı >40 mm/saat

Ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken PMR tanısının bir dışlama tanısı olduğu ve ayırıcı tanının iyi yapılması gerektiğidir. Yaşlı hastalardaki romatoid artrit, fibromiyalji, inflamatuvar kas hastalıkları, maligniteler, infeksiyöz hastalıkları, primer amiloidoz, osteoartrit, vaskülitler (Temporal arterit PMR ile birlikte sık görülür) düşünülmelidir

TEDAVİ

Tedavisi birinci basamak sağlık kurumunda yapılmaz. Kortikosteroid, immunsupresif ilaçlar kullanılır.

SEVK KRİTERLERİ

- PMR düşünülen hastaların ayırıcı tanı ve tedavisi için mutlaka sevk edilmesi gerekmektedir.



YAŞLILIK DÖNEMİNDE AĞRI

BÖLÜM 19



AĞRI

GENEL BİLGİLER

Ağrı, vücudun belli bölgesinde varolan veya olası doku hasarına eşlik eden ya da bu hasar ile tanımlanabilen kişinin geçmişteki deneyimleriyle ilişkili olan ve hoşla gitmeyen emosyonel, duyuşsal deneyimdir.

Yaşlılar inatçı ve süregen ağrı açısından önemli bir risk grubunu oluşturmakta ve ağrı ciddi sorunların ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır. Pek çok durum yaşlılarda ağrı nedeni olabilir (Tablo 19.1). Tedavi edilmemiş ağrı, depresyon, anksiyete, sosyal izolasyon, uyku bozuklukları ve ambulasyon sorunlarına neden olmaktadır.

Tablo 19.1 Yaşlılarda Sık Rastlanan Ağrı Nedenleri

a. Kas iskelet sistemi ağrıları <ul style="list-style-type: none">- Osteoartrit- Osteoporoz- Osteomalazi- Bölgesel ağrıları (baş, boyun, omuz, dirsek, sırt, bel, kalça, diz, ayak ayak bileği ağrıları)- Myofasiyal ağrı sendromu- Fibromyalji- İnflamatuvar romatizmal hastalıklar (romatoid artrit, ankilozan spondilit, polimiyalji romatika, gibi)- Kronik aşırı kullanım sendromları (tendinit, bursit)
b. Damarsal kökenli ağrılar <ul style="list-style-type: none">- Otoimmün hastalıklar (temporal arterit)- İskemik hastalıklar (anjina pectoris)- Periferik vasküler hastalıklar- Tıkaçıcı damar hastalıkları- Venöz tıkanıklıklar
c. Nörojenik kökenli ağrılar <ul style="list-style-type: none">- Baş ağrısı- Sinir kökü irritasyonları- Periferik nöropatiler- Postherpetik nevraljiler
d. Visseral kökenli ağrılar <ul style="list-style-type: none">- Peptik ülser- Kolelitiazis- Pankreatit- Divertikülitler- İnflamatuvar bağırsak hastalığı- Spastik kolon, konstipasyon- Hemoroid, anal fissur- Ürolithiasis- Üriner sistem infeksiyonları (sistit, üretrit, prostatit)
e. Kanser ilişkili ağrılar

Ağrının Sınıflandırılması;

1. Süreye göre (akut, kronik)
2. Patofizyolojiye göre (nosiseptif, nöropatik, mikst-tanımlanamayan)
3. Lokalizasyona göre (baş ağrısı, temporomandibular eklem ağrısı, boyun, sırt, bel, omuz, dirsek, el-elbilek, kalça, diz, ayak ve ayaak bileği ağrıları, göğüs ağrısı, abdominal ağrı)

Ağrı İle İlgili Tanımlar

1- Akut Ağrı; Kimyasal, termal veya mekanik bir uyarıya karşı gelişen, tipik olarak invaziv girişimler, travma, hastalık ile ilişkili olan ve öngörülebilen, normal fizyolojik bir yanittir. Başlangıcı belirli, süresi sınırlıdır. Hemodinamik ve vegetatif bulgular eşlik eder. Akut postoperatif ağrı, miyokard infarktüsü, akut pankreatit, kemik fraktürleri, vertebra kompresyon fraktürü, bu ağrıya örnektir.

2- Kronik Ağrı; Doğal iyileşme sürecinden daha uzun süre devam eden ve belirli bir hasar veya hastalıkla ilişkili olan ağrıdır. Süre ile ilişkilendirilmemelidir. Artrit, bel ağrısı, kanser, kompleks bölgesel ağrı sendromu, fibromyalji, baş ağrısı, siyatalji ve spinal stenoz sonucu ortaya çıkan ağrı örnek olarak verilebilir.

3- Nosiseptif Ağrı; Somatik, visseral kaynaklı olabilir ve sıklıkla basınç, dokunma, ısı, ağrı reseptörlerinin stimülasyonu veya hasarı ile ortaya çıkar. Somatik ağrıda hasar kas iskelet sistemindedir. Ağrı lezyonun bulunduğu bölgededir. Kemik fraktürleri, inflamatuvar artritler somatik ağrılara örnektir. Visseral ağrı, toraks ve batin organlarından kaynaklanır. Ağrı iyi lokalize edilemez ve yaygındır. Aort anevrizması, pankreas tümörü nedeniyle olan ağrılar bunlara örnektir.

4- Nöropatik Ağrı; Sinir sistemindeki primer bir lezyon veya disfonksiyon sonucu ortaya çıkan ağrı olarak tanımlanmıştır. Sürekli veya aralıklı yanma, zonklama, karıncalanma, elektrik şoku benzeri ağrı ile karakterlidir. Parestezi, dizestezi, allodini, hiperaljezi, hiperpati başlıca bulgularıdır. Nöropatik ağrı nedenleri Tablo 19.2’de verilmiştir.

Tablo 19.2 Nöropatik Ağrı Nedenleri

Periferik nöropatik ağrı nedenleri	Santral nöropatik ağrı nedenleri	Mikst nöropatik ağrı nedenleri
Diyabet	İnme	Kompleks bölgesel ağrı sendromu
Üremi	Syringomyeli	Radikülopati
Hipotiroidi	Spinal kord yaralanması	Post torakotomi ağrısı
Postherpetik nevralji	Multiple skleroz	Fantom ağrısı
Vit B eksikliği	Kafa travması	Post mastektomi ağrısı
Trigeminal nevralji	Beyin tümörleri	
Malignite		
Polinöropati		

5- Kanser İle İlişkili Ağrı; Kanser ile ilişkili ağrı yukarıda tanımlanan tüm ağrı tiplerini içerebilen bir tablo olarak karşımıza çıkabilir (Tablo 19.3).

Tablo 19.3 Kanser Hastalarında Sık Ağrı Nedenleri

1. Tümör progresyonu ve ilişkili patolojiler (sinir basısı, kemik ağrısı, visseral ağrı)
2. Cerrahi müdahaleler ve diğer terapötik girişimler
3. Tedaviye bağlı ağrı (radyasyon nöropatisi, kemoterapiye bağlı nöropati)
4. Enfeksiyon (bakteriyel, herpes zoster)
5. İmmobiliteye bağlı kas, eklem, ligament ağrısı
6. Sık malign olmayan nedenler (artrit, omurga hastalıkları, baş ağrısı, diyabetik nöropati)

TANI KRİTERLERİ

Yaşlılarda ağrı değerlendirilmesi;

1- Yaşlıda ağrı bir veya birden çok nedene bağlı olabilir. Tedavi öncesi nedenin belirlenmesi en önemli basamaktır.

2- Sosyal, bilişsel, emosyonel ve organik bir çok neden ağrı kliniğinin oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Yaşlılığın etkileri, eşlik eden hastalıklar, mental durum değişiklikleri, depresyon, fonksiyonel yetersizlikler, ilaç ve alkol alışkanlıkları dikkate alınmalıdır.

3- Ağrı değerlendirilmesinde ağrının karakteri (süresi, yoğunluğu, sıklığı, lokalizasyonu, arttıran ve azaltan faktörler) belirlenmeli, ağrının tanımı yapılmalı, günlük yaşam aktivitesine ve sosyal yaşama etkisi sorgulanmalıdır. Ayrıca daha önce uygulanan tedaviler gözden geçirilmelidir.

4- Ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde ve tedavinin izleminde vizüel analog skala (VAS), numerik değerlendirme skalası, sözel değerlendirme skalası, yüz ifade skalası kullanılabilir.

5- Hastalar, muayene edilerek ağrının hangi nedenlerden kaynaklandığı bulunmalı, bu amaçla gerekli görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar tekniklerinden faydalanılmalıdır.

6- Bütün tedavi seçenekleri gözden geçirilmeli ve hastaya uygun olanlar belirlenip hastalar yönlendirilmelidir.

Nöropatik Ağrı Tanı Kriterleri; Nöropatik ağrısı olan her hastada nöropatik ağrıyı değerlendiren aşağıdaki kriterler uygulanmalıdır:

1. Kesin nöroanatomik dağılımı bulunan ağrılar
2. Periferik veya santral somatosensoriyel sistemi etkileyen hastalık veya lezyonu düşündüren hikaye
3. Kesin nöroanatomik dağılımın en az bir teyit edici testle gösterilmesi

4. Nöropatik ağrı yapabilecek hastalık veya lezyonu en az bir teyit edici testle gösterilmesi

Kesin tanı: 4 kriterin birlikte olması

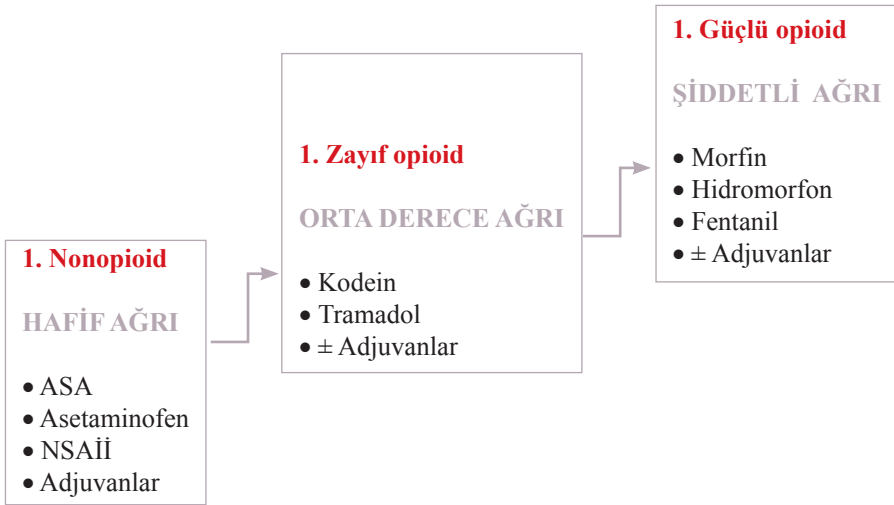
Muhtemel tanı: 1. ve 2. kriter ile 3. veya 4. kriterden birinin olması

İhtimal dahilinde tanı: 1. ve 2. kriterin olması 3. ve 4. kriterlerin olmaması

TEDAVİ

Tedavi seçenekleri farmakolojik, farmakolojik olmayan, minimal invaziv ve cerrahi yöntemler olarak sınıflandırılabilir. Hastaların uygun tedavisi çoğu zaman bunların basamaklı ya da birarada uygulanması ile gerçekleştirilir. Farmakolojik olmayan yöntemler arasında hasta eğitimi, günlük yaşam aktivitelerinde değişiklikler, egzersizler, fizik tedavi ve rehabilitasyon tedavi yöntemleri ve psikoterapi bulunmaktadır. Farmakolojik yöntemler non-opioid, opioid ve adjuvan tedaviler olarak üç grupta toplanabilir. Dünya Sağlık Örgütü bu grupları üç basamaklı merdiven prensibine uygun olarak düzenli zaman araları ile kişiye özgü dozda, oral yoldan, yan etki kontrolü yapılarak ve hasta bilgilendirilerek kullanılmasını önermektedir. (Şekil 19.1). Bu tedavilere dirençli ve kontrol edilemeyen yan etki gelişen hastalarda invaziv işlemler planlanabilir. İnvaziv girişimlerin, erken uygulanmasının daha az yan etkiyle daha etkin bir analjezi sağladığı göz önüne alınmalıdır. Gerektiğinde fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemlerine tüm tedavi basamaklarında yer verilmelidir.

Şekil 19.1 Dünya Sağlık Örgütü Ağrı Tedavi Merdiveni



Adjuvanlar: antidepresanlar (Trisiklik, SNRI), antikonvülzanlar, kortikosteroidler, nöroleptikler, lokal anestetikler, antihistaminikler, alfa-2 adrenerjik agonistler, Ca⁺⁺ kanal blokerleri, NMDA antagonistleri, benzodiazepinler

Farmakolojik tedavinin uygulanması ile ilgili diğer öneriler Tablo 19.4’de özetlenmiştir.

Tablo 19.4 Yaşlı Hastalarda Ağrının Değerlendirilmesi ve Analjezik Tedavi Önerileri

1. Ağrı tedavisinde plasebonun yeri yoktur, uygulanması etik değildir.
2. Analjezi sağlayan ve en az toksik olan ilaç seçilmelidir. Non invaziv uygulama birinci seçenek olmalıdır.
3. İlaç dozları yaşlılık dönemi göz önünde bulundurularak planlanmalı ve doz ayarlaması yapılmalıdır.
4. Hafif ve orta şiddette ağrıda parasetamol ilk seçenek olmalıdır.
5. Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar uzun süreli günlük analjezik tedavi amacıyla kullanılmamalıdır.
6. Opioid analjezikler kanser ve kanser dışı orta ve şiddetli ağrıda kullanılabilir. Hasta opioid tedavisi altında ise yan etkiler (konstipasyon, ve opioid ilişkili gastrointestinal yan etkiler) açısından dikkatli olunmalıdır.
7. Süregen ağrılarda (kansere ilişkili ağrılar gibi) uzun etkili veya yavaş salınımlı analjezikler kullanılmalıdır. Akut ağrı alevlenmelerinde hızlı ve kısa etkili analjezikler kullanılmalıdır.
8. Klinik sonuçları ağrı azalma, fonksiyonda artış, genel durum, uykuda iyileşme ve yaşam kalitesinde artıştır.

Nöropatik ağrılı hastaya yaklaşım, tanı kriterleri ve farmakolojik tedavi prensipleri Tablo 19.5 ve Şekil 19.2,19.3,19.4’te görülmektedir.

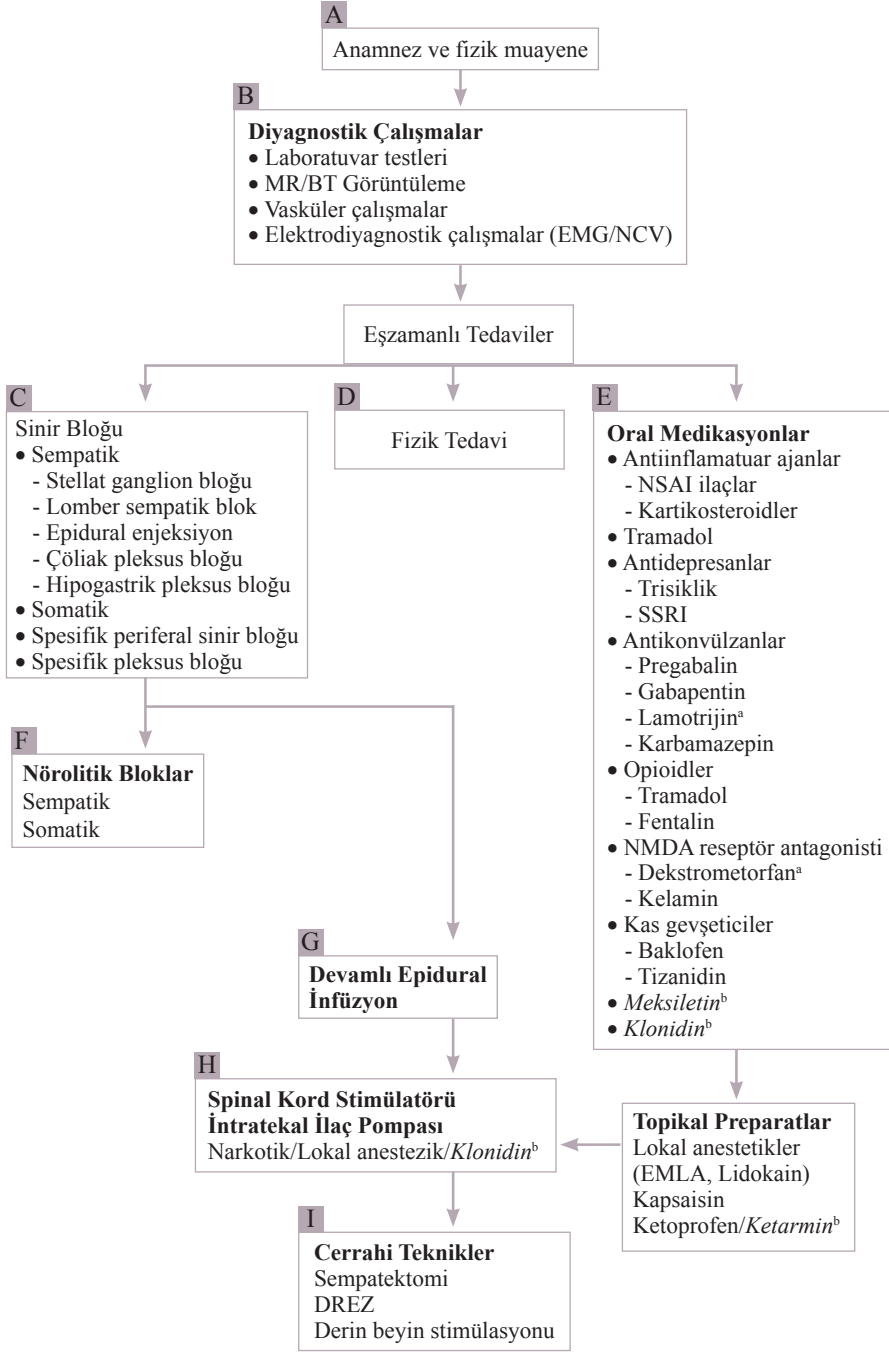
Tablo 19. 5 Nöropatik Ağrı Farmakolojik Tedavi Prensipleri

Ağrılı durum	A düzeyi değer	B düzeyi değer	C düzeyi değer veya A/B düzeyi kanıtlarla zayıf / tutarsız sonuçlar	İlk sıra için öneriler	İkinci / üçüncü sıra için öneriler
APN	Gabapentin Opioidler Pregabalin SNRI TCA Tramadol	Lamotrijin	Kapsaisin, topikal Karbamazepin Levodopa NMDA antagonistleri Okskarbazepin SSRI Topiramet Valproat Meksiletin	Gabapentin Pregabalin TCA	Lamotrijin Opioidler SNRI, Tramadol
PHN	Gabapentin Opioidler Pregabalin TCA	Kapsaisin, topikal Lidokain, topikal Tramadol Valproat	NMDA antagonistleri Lorazepam Meksiletin	Gabapentin Pregabalin Lidokain, topikal (alloeodin alanı olanlarda) TCA	Kapsaisin Opioidler, Tramadol Valproat
TN	Karbamazepin	Okskarbazepin	Baklofen Lamotrijin	Okskarbazepin Karbamazepin	Cerrahi
Santral Ağrı	Gabapentin (SCI'de) Pregabalin (SCI' de) Amitriptilin (CPSP'de) Lamotrijin (CPSP'de) Kannabinoitler (MS'te)	Gabapentin (SCI'de) Pregabalin (SCI' de) Amitriptilin (CPSP'de) Lamotrijin (CPSP'de) Kannabinoitler (MS'te)	Opioidler (çoğu etyolojili ağrılarda) Valproat Meksiletin	Amitriptilin Gabapentin Pregabalin	Lamotrijin Opioidler Kannabinoitler

(APN: Ağrılı polinöropati, PHN: Postherpetik nevralji, TN: Trigeminal nevralji)

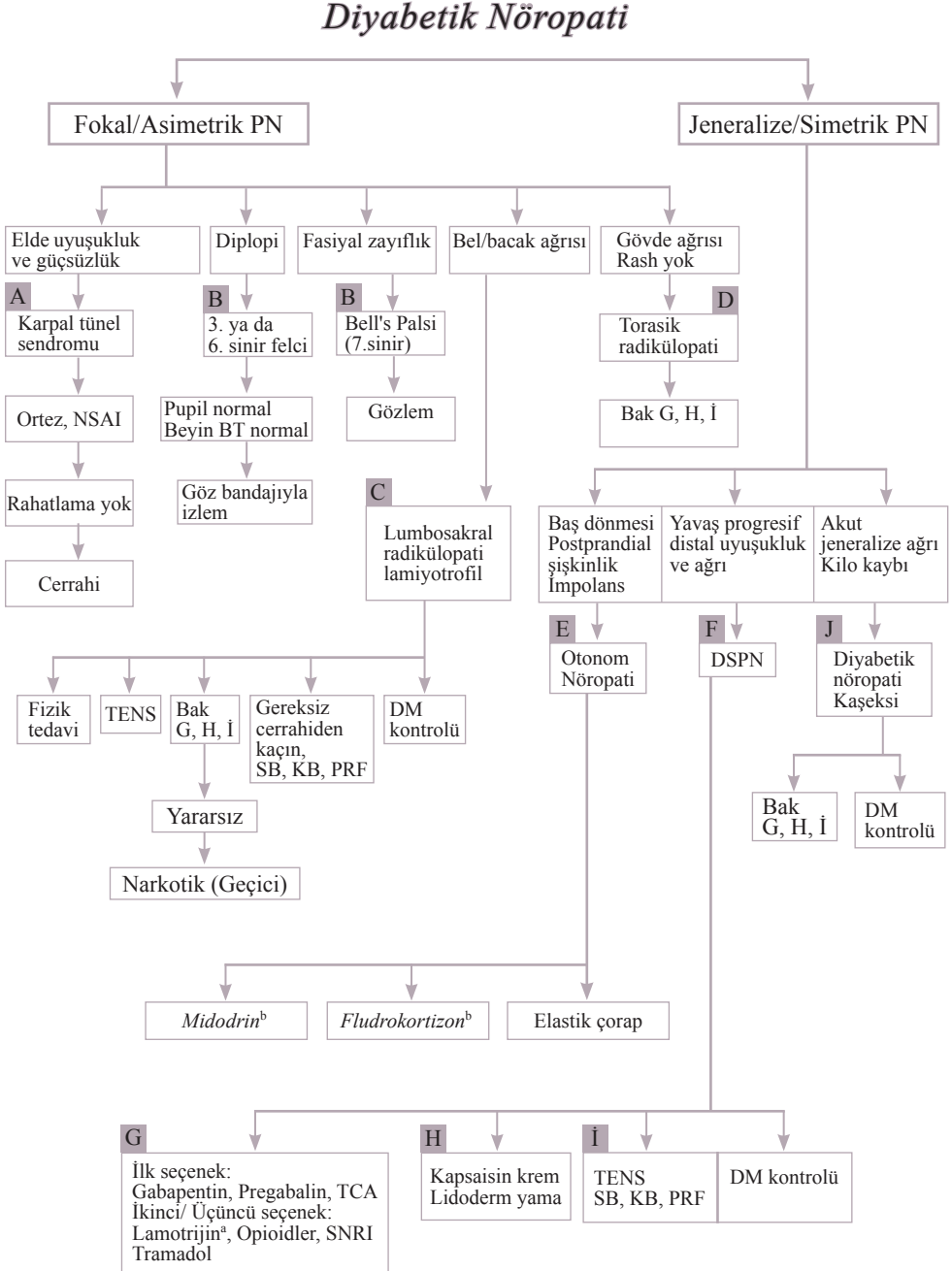
Şekil 19.2 Nöropatik Ağrılı Hastaya Yaklaşım

Nöropatik Ağrılı Hasta



^a Ülkemizde ağrı/ nöropatik ağrı endikasyonu bulunmamaktadır. ^b Ülkemizde bulunmamaktadır.
TENS: Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu, EMLA: Eutectic Mixture of Local Anesthetics, DREZ: Dorsal Root Entry zone-Dorsal Kök Giriş Bölgesi

Şekil 19.3 Diyabetik Nöropatili Hastaya Yaklaşım



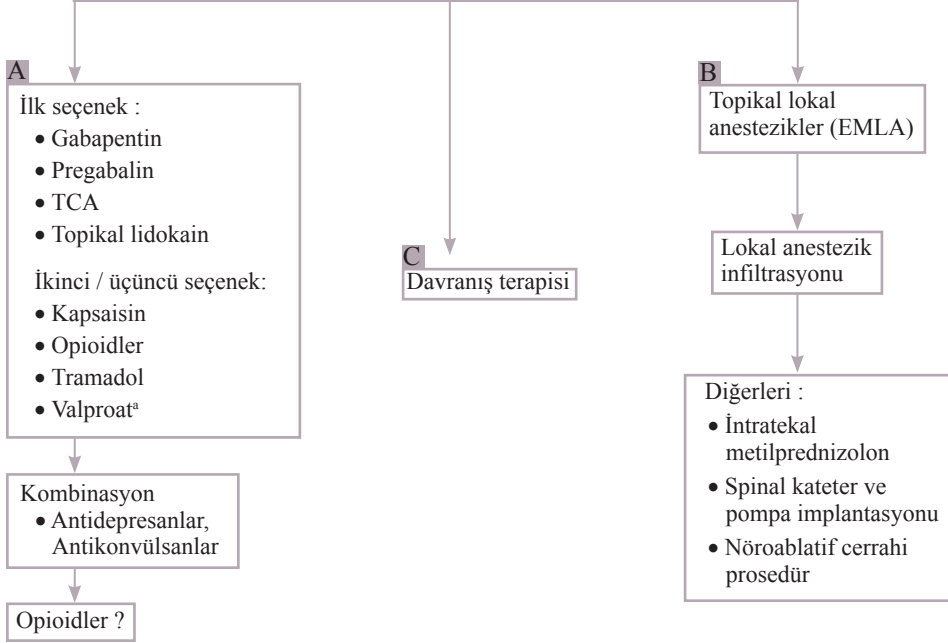
^a Ülkemizde ağrı/ nöropatik ağrı endikasyonu bulunmamaktadır. ^b Ülkemizde bulunmamaktadır.

SB: Sempatik Blok, KB: Kök Bloğu, PRF: Pulse Radyo Frekans,

DSPN: Distal Simetrik Polinöropati, TENS: Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu.

Şekil 19.4 Post Herpetik Nevralji İçin Tedavi Algoritması

Post - Herpetik Nevralji



^a Ülkemizde ağrı/nöropatik ağrı endikasyonu bulunmamaktadır, TCA: Trisiklik antidepresanlar, EMLA: Eutectic Mixture of Local Anesthetics

SEVK KRİTERLERİ

- Tanısı konmakta güçlük çekilen hasta,
- Tanısı koyulan herhangi bir rahatsızlığın yarattığı ağrı,
- Uygulanan farmakolojik tedavi ile kontrol altına alınamayan, semptomlarda artma olan,
- Ağrıya sekonder başka semptomlar eşlik etmeye başlayan (depresyon, sosyal izolasyon, ambulasyon bozukluğu, günlük yaşam aktiviteleri ve bağımsızlıkta azalma) hastalar ilgili branşlara sevk edilmelidir.
- Hastalığın tedavisinde farmakolojik olmayan (fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri, egzersiz, manuplasyon-mobilizasyon, psikoterapi),
- Farmakolojik (geri ödeme kurumlarınca birinci basamakta yazılamayan ilaç kullanılması gerekliliği)
- İlaç ile ilgili yetersiz deneyim,
- İnvaziv yöntemler (lokal enjeksiyon yöntemleri, minimal invaziv girişimler, cerrahi girişimler) uygulanması düşünülüyorsa ilgili uzmanların bulunduğu üst merkezlere sevk edilmelidir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE PSİKIYATRİK HASTALIKLAR

BÖLÜM 20

PSİKİYATRİK HASTALIKLAR

DEPRESYON

GENEL BİLGİLER

Yaşlıda depresif sendromlar sıklıkla görülür, yaşlının genel sağlığını bozar, yaşam kalitesini azaltır, ve hasta yakınları için yük oluşturur. Depresyon yaşlılarda kendisini sıklıkla somatik semptomlarla gösterir, psikosomatik retardasyon çok sık görülür. Yüksek oranda intihar riski taşır. Yaşlıda depresyonun normal olabileceği ile ilgili yanlış düşünce hastalıkla mücadeleyi engeller ve yaşlıda depresyonun fiziksel ve psikolojik tedavileri gençlerde olduğu kadar etkilidir. Tedavi edilmeyen ve tekrarlayan depresyon bilişsel yetilerde kayba neden olabilir. Depresyon görülme riski genel sağlık sorunları ve yaşam olayları ile artar.

SEMPTOMLAR

Yaşlıda depresyon yukarıda söz edilen klasik semptomlarla kendini göstermeyebilir, çoğunlukla unutkanlık, dikkat ve ilgi kaybı, bedensel şikayetler ve bunlarla aşırı uğraşı, ajitasyon, irritabilite ile kendini gösterebilir.

TANI KRİTERLERİ

Majör depresyon tanısı aşağıda sayılan belirti kümelerinin 5 veya daha fazlasının bir arada olması ile konur:

- 1-Sürekli depresif duygudurumu,
- 2-Daha önce zevk alınan aktivitelerden zevk almama,
- 3-Suçluluk, umutsuzluk ve karamsarlık duyguları,
- 4-Beden şikayetleri ile aşırı meşgul olma,
- 5-İştah ve kiloda değişim,
- 6-Sürekli uyku bozukluğu,
- 7-Libido kaybı ve intihar düşünceleri
- 8-Somatik, kötülük görme, suçluluk hezeyanları gibi psikotik belirtiler

Yaşlılar intihar düşüncelerini açıkça dile getirmeyebilirler. Ancak özellikle yalnız yaşayan, kadın (tamamlanmış intihar için erkek), çoklu fiziksel hastalığı olan, sosyal desteği kısıtlı olan, yakın zamanda kayıp yaşayan kişilerde intihar riski yüksektir, görüşmede mutlaka intihar düşüncesi sorulmalıdır. İntihar düşüncesinin sorulması, intihar eylemine sebep olmaz, bu nedenle sormaktan kaçınılmamalıdır.

Yaşlıda depresyon tanısı gençlere oranla daha zordur. Çoğu hekim, hastalar ve hasta yakınları sıklıkla depresif semptomların yaşlanma sürecinin normal psikolojik sonucu olduğunu düşünürler. Depresif belirtileri fiziksel hastalığa bağlarlar. Yaşlıların çoklu ilaç kullanımları ve ayrıca demans ve depresyonun zaman zaman bir arada bulunabilmesi tanıyı zorlaştırır. Bu nedenle yaşlıda depresyon değerlendirmesi yapılırken ilaç kullanımı, eşlik eden hastalıklar ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Tablo 20.1 Depresyonla Birlikte Olan Hastalıklar

Endokrin Bozukluklar ve Metabolik Hastalıklar	Kanser
Hipertiroidizm	Pankreas başı kanseri
Hipotiroidizm	Merkez Sinir Sistemi Hastalıkları
Addison hastalığı	Parkinson hastalığı
Cushing hastalığı	Demans
Diyabet	Normal basınçlı hidrosefali
Hipoglisemi	Non dominant lobdaki fokal lezyonlar
Viral Enfeksiyonlar	Subaraknoid kanama
İnfluenza	Ağır Maden Zehirlenmeleri
Hepatit	Talyum
Viral pnömoniler	Cıva
Romatizmal Hastalıklar	
Romatoid Artrit	
Sistemik Lupus Eritamatozus	

Tablo 20.2 Depresyon Oluşturan İlaçlar

Analjezikler	Antikonvulsifler
Fenasetin	Süksinimid türevleri
Anksiyolitikler ve MSS Depresanları	Karbamazepin
Benzodiazepinler	Antiparkinsoniyen İlaçlar
Klordiazepam	Amantadin
Diazepam	L-dopa
Fenobarbital ve diğer barbitüratlar	Antipsikotikler
Antiartritik İlaçlar	Fenotiazinler (özellikle flufenazin)
Fenilbutazon	Haloperidol
İndometazin	Tioksantenler
Antibiyotikler	Kardiovasküler İlaçlar
Gram-negatiflere etkili antibiyotikler	Dijital
Sulfonamidler	Prokainamid
Antihipertansifler	Diğerleri
Alfa-metil dopa	Alkol
Klonidin	Kortikosteroidler
Hidralazin	Disülfiram
Propranolol	Oral kontraseptifler
Rezerpin	Fizostigmin
Amfetamin Grubu İlaçlar	

TEDAVİ

Yaşlılarda depresyon semptomları ayrıntılı olarak değerlendirilirken, farmakolojik tedaviye başlamadan önce hastanın genel sağlığı ile ilgili yeterli bilginin alınması gerekir. Burada özellikle kardiovasküler sistem, böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyonları ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

Birçok tıbbi hastalığın depresyona eşlik ettiği ve kullanılan ilaçların da depresyon belirtilerine yol açabildiği akılda tutulmalıdır (Tablo 20.1 ve 20.2).

Tedavide Genel İlkeler

Yaş ile ilgili farmakokinetik ve farmakodinamik değişkenler, antidepresan kullanımı ilkelerini değiştirir

1-Yan etkilere duyarlılık nedeni ile antidepresanlar düşük dozda başlanır, yavaş artırılır.

2- Çoklu ilaç kullanımı nedeni ile ilaç etkileşim riski yüksektir. En az etkileşim riski olan ilaçlar ilk seçenek olarak kullanılmalıdır. Trisiklik antidepresan kullanımından kaçınılmalıdır.

3-Yaşlılarda böbrek fonksiyonu yaşla orantılı olarak azaldığı için, antidepresanlar doz ayarlaması gerektirir ancak tedavide ortalama dozlar erişkin dozlarıdır. Tedavi seçenekleri ve ortalama dozları için Tablo 20.3' e bakınız.

4- İlk seçenek olarak SSRIlar kullanılmalıdır. Fluoksetin yarı ömrünün uzunluğu ve ilaç etkileşim riski nedeniyle ilk sırada tercih edilmez. Fluvoksamin ilaç etkileşim riski nedeniyle, paroksetin de özellikle yaşlıda antikolinergik yan etkilerin yüksek olması nedeniyle tercih edilmez. Sertralin, sitalopram ve essitalopram ilk sırada tercih edilmesi gereken ilaçlardır. Ancak bu ajanlar da düşünüldüğü kadar masum değildir, özellikle frajil yaşlı hastalarda ciddi yan etkiler (hiponatremi, parkinsonizm, akatizi, ajitasyon, serotonin sendromu, GIS kanaması) ve ilaç etkileşimleri (warfarin, digoksin, NSAIDler, diğer antidepresanlar, duygudurum düzenleyicileri ve anti epileptikler, antihipertansifler ve diüretikler) açısından yakından takip edilmelidir.

5- Depresyon tedavisi, ilaca yanıt alındıktan sonra en az dokuz ay ila bir yıl sürdürülmelidir.

6- Antidepresan ilaçlarla manik döneme kayma riski yaşlılar için de mevcuttur. Antidepresan kullanımı sırasında manik semptomlar ortaya çıkarsa antidepresan tedavi sonlandırılıp hasta ikinci basamak tedavi kurumuna yönlendirilmelidir.

7- Depresyon tanısı konulup antidepresan tedavi başlanmadan önce, bireyin geçmişte bipolar duygudurum bozukluğu düşündüren hipomanik ve manik dönemlerinin olup olmadığı ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. BAB tanısı almış bireyler mümkünse bir psikiyatri uzmanına yönlendirilmelidir, bipolar depresyonun tedavisi unipolar depresyon tedavisinden farklıdır. Resmi olarak tanı konulmamış olsa da geçmişte hipomanik veya manik epizod tanımlayan kişilerin tedavisinin de bir ikinci basamak kurumunda yapılması uygun olacaktır. Bu bireylerde duygudurum düzenleyici kullanılmadan tek başına antidepresan tedavi başlanması manik döneme kayma riskini ortaya çıkarmaktadır.

SEVK KRİTERLERİ

Yaşlılık depresyonlarının bir kısmı birinci basamakta tedavi edilebilir ancak aşağıdaki durumlarda ilgili uzmana gönderilmesi gereklidir.

- Yüksek intihar riski
- Genel sağlığın kötü olması
- Psikotik depresyon (kendini kınama, suçluluk, kötülük görme sanrıları)
- Sosyal desteğin kısıtlı veya yok olması
- Tedaviye yanıt vermeyen depresyon (Yeterli doz ve sürede bir antidepresan tedaviye yanıt olmaması)

Tablo 20.3 Depresyon Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Sınıf	İlaçlar	İlaç Etkileşimleri	Yan Etkiler	Doz
Trisiklik antidepressanlar	İmipramin Klomipramin Amitriptilin	Alkol Antikoagülanlar MAOİleri Antihistaminler Antikolinerjikler Sedatif etkili ajanlar	Ortostatik hipotansiyon, baş dönmesi, düşme, antikolinerjik yan etkiler (glokom, prostat hipertrofinde dikkat), görmede bulanıklık ve ağız kuruluğu	Yaşlıda kullanımı uygun değildir
Seçici Serotonin geri alım inhibitörleri	Sitalopram Essitalopram Sertralin Fluoksetin Paroksetin Fluvoksamin	Antiepileptikler NSAİDler Antiarritmikler Diüretikler Lityum MAOİleri Antikoagülanlar Tipik antipsikotikler	Gastrointestinal yan etkiler(bulantı, iştahsızlık, ishal, GIS kanaması) Hiponatremi (serum Na düzeyi takibi frajil yaşlı hastada önerilir) Akatizi, parkinsonizm Ajitasyon Uyku bozukluğu	Başlangıç:10 mg, ortalama 10- 30 mg Başlangıç:5 mg, ortalama 5-20 mg başlangıç:25 mg, ortalama 25-100 mg başlangıç 10 mg, ortalama 10-40 mg başlangıç 10 mg, ortalama 10-30 mg
Serotonin ve Noradrenalin geri alım inhibitörleri	Venlafaksin Duloksetin	İlaç etkileşimleri açısından güvenlidir, CYP450 enzim sistemi ile etkileşmez	Hipertansiyon Baş ağrısı GIS yan etkileri Anksiyete Uykusuzluk Hiponatremi	Başlangıç dozu 37.5 mg Ortalama 75- 225 mg
Diğerleri	Mirtazapin	Böbrek yetmezliğinde doz azaltımı gerekir Warfarin ile antikoagülan etki artar SSRİlar ve MAOI ile serotonin sendromu riski Diğer SSS depresanları ile artmış sedasyon ve bilişsel bozulma	İştah artışı, sedasyon, baş dönmesi GIS yan etkileri, Ortostatik hipotansiyon Anksiyete Ağız kuruluğu Baş ağrısı Kemik iliği depresyonu	15-45 mg Düşük dozlarda sedatif etki belirgin, Doz artırıldıkça sedatif etki azalır
	Mianserin Hipnotik olarak tercih edilir		Sedasyon Ortostatik hipotansiyon Kardiak aritmi	Başlangıç dozu 5-10 mg Ortalama 10-30 mg
	Trazodon Hipnotik olarak tercih edilir	Alkol Sedatif hipnotikler Warfarin Digoksin	Kardiak aritmiler Ortostatik hipotansiyon ve bağlı düşme, kırık Epileptik nöbet Priapizm Kemik iliği depresyonu	Başlangıç dozu 25 Ortalama doz 50-200 mg

ANKSİYETE BOZUKLUKLARI

GENEL BİLGİLER

Yaşlılarda anksiyete bozuklukları, depresyon ve demansa oranla daha az araştırılmıştır. Yaşlanmayla birlikte görülen sosyal izolasyon, otonomi azalması, genel sağlığın bozulması ve yaklaşan ölüm anksiyete prevalansını artırır. Yaygın anksiyete bozukluğu ve fobiler yaşlıda en sık görülen anksiyete bozukluklarıdır. Panik bozukluğu nadirdir.

SEMPTOMLAR

Kadınlarda agorafobi ve obsesif kompulsif bozukluk yaşlılıkta ilk kez ortaya çıkabilir. Erkeklerde basit fobiler, erken dönemde başlamış obsesif kompulsif bozukluklar görülebilir.

Anksiyete bozuklukları yaşlıda tek başına az görülmesine karşın, mixed anksiyete ve depresyon tablosu sıklıkla karşımıza çıkmaktadır.

TEDAVİ

Tedavisi genç erişkinlerle aynıdır. SSRİler tedavide ilk seçenektir (Bakınız depresyon bölümü, antidepresan tablosu). Depresyona göre daha yüksek doz ve daha uzun süre tedavi gereklidir.

Tedavi başlangıcında yarılanma ömrü kısa olan alprazolam ve lorazepam çok kısa süre (2-3 hafta) düşük dozda kullanılabilir. Benzodiazepin kesildikten sonra antidepresan kullanımı devam etmelidir. Yaşlı hastalar benzodiazepin kullanmaya devam etme meylindedirler, bu nedenle bağımlılık ve çekilme belirtileri açısından takip edilmelidirler.

DELİRYUM

GENEL BİLGİLER

Deliryum, ani başlayan, dikkatte bozulma başta olmak üzere tüm bilişsel işlevlerin yaygın olarak bozulmasını içeren, uyku-uyanıklıkta bozukluğun, davranışsal ve psikiyatrik belirtilerin eşlik ettiği organik bir beyin sendromudur. Genellikle altta yatan bir fiziksel hastalığa bağlı olarak saatler ve günler içinde ortaya çıkar. Çoğunlukla ileri yaşta, çoklu hastalığı olan ve çoklu ilaç kullanımı olan bireylerde görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar.

Deliryumun en sık rastlanan nedenleri;

- 1- Post operatif dönem (kalça kırığı operasyonu)
- 2- Gizli sistemik hastalık (enfeksiyon, hipoksi , metabolik bozukluk, kardiovasküler hastalık)
- 3- Alkolden kesilme
- 4- Serebrovasküler hastalıklar
- 5- Neoplazmlar
- 6- Travma
- 7- Sıvı ve elektrolit dengesizliği
- 8- Endokrin hastalıklar
- 9- Yeni vasküler lezyonlar ve fraktürler
- 10- Terminal hastalıklar
- 11- Reçeteli ve reçetesiz ilaçların yan etkileri

SEMPTOMLAR

Başlangıçta dikkatini toplayamama, anksiyete, huzursuzluk, yönelim bozukluğu, gece uykusuzluk, korkulu rüyalar, gündüz uyku hali ile belirir. Algı, düşünce ve bellek az veya çok bozulmuştur. Bu durum bilinç bulanıklığına yol açar. Hasta çevresinin ve içinde bulunduğu durumun farkında değildir, amaca yönelik davranışta bulunamaz. Konuşması bağlantısız ve dağınık olur. Hafif dereceden ileri dereceye kadar zaman, yer ve kişilerle ilgili yönelim bozukluğu gösterir, ancak kendi kimlikleri konusunda yönelim bozukluğu göstermezler. Bildik olmayan yerleri ve kişileri bildik olarak yorumlama eğilimindedirler. Bilişsel bozuklukların şiddetinde gün içinde belirgin dalgalanmalar görülür. Geceleri belirtiler artar. Gündüz bilinçte tamamen açılma olabilir, bu durum hekimde iyileşti izlenimi ile yanılgıya yol açabilir. Bu nedenle yakınlarından bilgi almak çok önemlidir. Hastada sadece görsel veya görsel-ışitsel varsanılar bir arada bulunabilir, ancak bunlar deliryum tanısı için şart değildir.

Hastalar birbiri ile bağlantısı olmayan düşünceler sıralarlar. Soyut düşünce, yargıya varma, problem çözme ve karar verme yeteneği bozulur. %50 oranında paranoid sanrılar ve buna bağlı davranış bozukluğu görülebilir.

Deliryumdaki hasta hiperaktif veya ileri derecede hipoaktif olabilir, özellikle hipoaktif deliryum depresyonla karışır veya gözden kaçır.

Korku hali, hiddet, apatik görünüm eşlik edebilir.

Otonomik sistemin özellikle sempatik sistemin aşırı çalışmasına bağlı yüz kızarması, pupillerin genişlemesi, taşikardi ve terleme görülebilir.

İdrar ve gaita enkontinansı yaşlıda sıktır.

Yer değiştirme , uyaran eksikliği veya psikososyal faktörler deliryuma yol açmaz.

Yaşlıda deliryuma neden olan ve yatkinlığı artıran durumlar vardır. Görme-ışitme kusurları, demans gibi dejeneratif beyin hastalıkları, çoklu ilaç kullanımı, çoklu bedensel hastalıklar yatkinlığı artıran faktörler arasındadır.

Deliryum tanısı konur konmaz altta yatan hastalık araştırmasına başlanmalıdır.

TANI

Yaşlıda deliryumun ayırıcı tanısı yapılırken, depresyon ve demans mutlaka dikkate alınmalıdır. Yaşlı hastalarda bu üç tablo benzer şekilde başlayabilir, sıklıkla bir arada bulunabilir, doğru tedavi için ayırt edilmeli ve her üç tanı da izlemde akılda tutulmalıdır. Ayırıcı tanı için Bakınız Tablo 20.4.

Tablo 20.4 Deliryum Ayırıcı Tanı Tablosu

	Deliryum	Demans	Depresyon
Başlangıç	Akut	Sinsi	Değişken
Süre	Kısa	Uzun	Değişken
Gidiş	Dalgalı	İlerleyici	Değişken
Bilinç hali	Bulanık	Son döneme dek açık	Sağlam
Dikkat	Bozulmuş	Erken evrede sağlam	Azalmış
Bilişsel işlevler	Bozulmuş	Bozulmuş	Değişken
Varsanılar	Sık, görsel	Nadir	Nadir, duygu durumla uyumlu
Sanrılar	Yapılanmamış	Nadir, yapılanmamış	Yapılandırılmış
Oryantasyon	Bozulmuş	Erken evrede sağlam	Sağlam
Kısa süreli bellek	Azalmış	Azalmış	Normal
Konuşma	Enkoheran	Disfazi	Normal
Psikomotor davranış	Letarjik, ajite veya mixed	Normal	Değişken
İstemsiz hareketler	Sık	Nadir	Yok

Deliryuma yol açan ilaçlar:

Yüksek Risk Oluşturanlar

- 1-Analjezikler ve anestezipler; Opium türevleri (kesilmeleri dahil)
- 2-Nitrit oksid
- 3-Sitotoksikler; Siklofosomid, Klorambusil, Tamoksifen
- 4-Endokrin ilaçlar; Kortiko steroidler, Hipoglisemik ajanlar, Seks hormonları, Tiroid hormonları
- 5-Nörolojik ilaçlar; Amantadin, Antikolinergikler, Barbitüratlar, Bromokriptin, Levodopa

Orta Derecede Risk Oluşturanlar

Kardiyovasküler İlaçlar; Alfa blokerleri, Antiaritmikler, Anhistaminler

TEDAVİ

Öncelikle altta yatan neden araştırılmalıdır. Sebep olabilecek ilaçlar mümkünse kesilmeli veya doz azaltımı yapılmalıdır.

Sıvı elektrolit dengesi ve genel metabolik durumu acil düzenleyecek önlemler alındıktan sonra en kısa sürede ikinci basamak bir tedavi kurumuna sevk edilmelidir.

İlaç tedavisinde benzodiazepinler, antikolinergik etkili ilaçlar, antihistaminiklerden kesinlikle kaçınılmalı, hasta kullanıyorsa bunlar mutlaka kesilmelidir.

Ajite olgularda antipsikotik ilaçlar, ilk seçenek olarak da haloperidol kullanılmalıdır. Başlangıç dozu olarak 0.5-1 mg/üç-dört saat aralıklarla haloperidol verilebilir, ajitasyon derecesine bağlı olarak doz artırılabilir.

PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

GENEL BİLGİLER

Yaşlılık döneminde psikotik semptomlar birçok farklı hastalık içinde ortaya çıkabilir. Erişkinlik döneminde başlamış olan psikotik bozukluk yaşlılık döneminde de devam edebilir, ya da psikotik belirtiler yaşlılık döneminde ilk kez ortaya çıkabilir.

SEMPTOMLAR

Duygu durumunda değişkenlik, düşünce bozukluğu, hallüsinasyonlar, kişilik değişiklikleri, gerçek dışı düşünce veya inançlar olabilir.

TANI

Yaşlılarda psikotik belirtilerin ortaya çıktığı tablolar şunlardır:

- 1-Deliryum
- 2-Demansiyel Sendromlar
- 3-Psikotik Depresyon
- 4-Bipolar duygudurum bozukluğu
- 5-Geç ve çok geç başlangıçlı şizofreni ve benzeri psikozlar
- 6-Deliryum dışında altta yatan organik bozukluklar (örneğin, neoplazmlar, endokrin bozukluklar)

TEDAVİ

Yaşlıda özellikle ilk defa ortaya çıkan psikotik belirtilerin ayırıcı tanısının yapılması gerekir, ayırıcı tanı yapılmadan tedaviye başlanması uygun değildir.

SEVK KRİTERLERİ

- Yaşlılarda psikotik bozuklukların ayırıcı tanısı yapılmadan tedaviye başlanması uygun olmadığı için bu tür olguların ilgili uzmanların bulunduğu bir üst merkeze sevk edilmesi gereklidir

UYKU BOZUKLUKLARI

GENEL BİLGİLER

Yaşlılarda uykunun mimarisi genç erişkinlerden farklıdır, toplam uyku süresi aynı veya bir miktar daha az olabilir. Geceleri daha sık uyanırlar, gündüz uyuklamaları ve kestirmeleri daha sıktır. Derin uyku dönemi azalmıştır. Uykunun rüya dönemi korunur. Yatağa erken gitme ve sabahları erken uyanma sık görülür. Bu normal değişiklikler dikkatli bir değerlendirme yapılmazsa uyku bozukluğu olarak yorumlanıp gereksiz tedaviye ve ilaç kullanımına yol açabilir. Yaşlıda uykusuzluk geçici (1 aydan daha kısa süreli), kısa süreli (1-6 ay) veya kronik (6 aydan uzun süren) olabilir.

Yaşlıda Uykusuzluğun Nedenleri

- 1-Primer uyku bozuklukları (uyku apnesi, huzursuz bacak sendromu,)
- 2-Psikiyatrik hastalıklar (depresyon, anksiyete bozuklukları,)
- 3-Çoklu ilaç kullanımı, steroidler, betablokerler, metildopa, amantadin, bazı antihipertansifler, trisiklikler ve SSRI' lar
- 4-Psikososyal faktörler; kötü uyku hijyeni, kayıplar emeklilik, hastaneye yatma
- 5-Tıbbi hastalıklar (romatoid artrit, Parkinson hastalığı, Alzheimer, koroner yetmezlik, aritmiler, astım, kronik böbrek yetmezliği, kanser, prostat hipertrofisi)

SEMPTOMLAR

Uyku ile ilgili sorunlar kişinin günlük işlevlerini ve yaşam kalitesini bozuyorsa, uyku bozukluğu olarak kabul edilmeli ve müdahale edilmelidir.

TANI

Tanı ve Tedavide Güçlük Nedenleri

- 1- Gerçekte uyku bozukluğunun olmaması
- 2- Komorbid durumları saptayamama ve yetersiz tedavi etme
- 3- Uyku hijyenine önem vermeme

Yaşlıda Uyku Tanısına Ulaşma Basamakları

1. Tam bir uyku anamnezi (uykunun başlanması ve sürdürülmesi ile ilgili yakınmaların ortaya konulması önemlidir) alınmalı
2. Tam bir fizik ve psikiyatrik muayene yapılmalı
3. Alkol ve kafein kullanımının değerlendirilmesi
4. Reçeteli-reçetesiz kullandığı ilaçların değerlendirilmesi

TEDAVİ

1-Uyku hijyeninin anlatılması; gündüz uykusunun azaltılması, sabahları aynı saatte uyanılması, uyku tutmadığında yatakta kalmama, her gece belli ritüellerin uygulanması (Hafif müzik dinleme, ılık su içme gibi), öğleden sonra kafein içeren maddelerin tüketimini kısıtlama, noktüriyi azaltmak için belli bir saatten sonra sıvı kısıtlanması.

2-Kısa süreli insomniada zopiklon gibi nonbenzodiazepin sedatif hipnotikler kısa süreli olarak verilebilir (15 gün).

3-Depresyon ve anksiyeteye eşlik eden uyku bozukluğunda antidepresana yanıt çıkana dek sedatif etkili antidepresanlar gece lüzumu halinde kullanılabilir. Örneğin, Mirtazapin 15 mg, Trazadon 25-50 mg.

SEVK KRİTERLERİ

- Kronik uyku bozukluklarında etkinliği kanıtlanmış tek tedavi bilişsel-davranışçı tedavidir. Bu hastalarda uyku hijyeni anlatılıp kısa süreli tedavi denendikten sonra, yanıt alınamayan olguları ilgili uzmanlara yönlendirmek uygun olur.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE REHABİLİTASYON YAKLAŞIMLARI

BÖLÜM 21



REHABİLİTASYON YAKLAŞIMLARI

GENEL BİLGİLER

Geriatrik Rehabilitasyon; yalnızca kronik hastalık ve akut olayların (inme, kalça kırığı gibi) engelliliğe yol açtığı aşamada değil, aynı zamanda fiziksel iyilik programlarını ve genel kas iskelet sistemi hastalıklarının engelliliğe dönüşmemesi için gerekli tüm önleyici rehabilitasyon uygulamalarını içine almalıdır. Yaşlının mevcut sistemik hastalıkları ve kapasitesi ölçüsünde gelebileceği en iyi fonksiyonel düzeye ulaştırmayı hedeflemektedir. Mevcut sağlık sisteminde geriatrik rehabilitasyon hizmeti, bir hastalık ve travma sonrası ikinci ve üçüncü basamak tedavi hizmeti görmüş, tanısı konmuş hastalara önerilmekte ve bu basamaklardan rehabilitasyon ünitelerine hasta sevk edilmektedir. Geriatrik rehabilitasyon üçüncü basamak hizmetidir ve ekip çalışması gerektirmektedir.

REHABİLİTASYON TIBBI VE GERİATRİ

Yaşlılarda en sık yeti kaybına ve özürllülüğe neden olan durumlar aşağıda sunulmuştur:

- 1-Kalça kırıkları
- 2-Artritler ve eklem replasmanları (kalça ve diz protezleri)
- 3-İnme (felçler)
- 4-Amputasyon
- 5-Spinal kord (omurilik) zedelenmesi
- 6-Travmatik beyin hasarı

Geriatrik rehabilitasyon yaklaşımları çerçevesinde sık kullanılan işlevsel bağımsızlık ölçütlerindeki bileşenler şöyle sıralanabilir: Bağırsak ve mesane sorunlarının giderilmesi, sosyal iletişimin sağlanması, sorunlara somut çözüm önerilerinin getirilmesi, bellek, idrak, iskemleden yatağa ve koltuğa tuvalete transfer, banyo küvetine veya duşa transfer, hareket veya yer değiştirebilme, merdiven çıkma, beslenme, kendine bakım, temizlik, banyo, giyinme (üst ve alt gövde) ve tuvalet aktiviteleri.

Rehabilitasyon Tıbbında geriatrik değerlendirme; hastanın kognitif, afektif, fonksiyonel, sosyal ve ekonomik durum ölçütlerini içerir ve bu değerlendirme esnasında çeşitli ölçekler kullanılabilir. Bunlar; yeni bir hastanın tıbbi bakımını etkileyecek fiziksel ve psikososyal boyutları ilk vizitte tanımlamaya yardımcı olacaktır. Gerontolojik çalışmalar, yaşlılık döneminde psikolojik rahatsızlıkların ya tanı almadığını ya da yanlış tanımlandığını göstermektedir. Yaşlılarda bu nedenle mutlaka nöropsikolojik değerlendirme yapılmalıdır. Ayrıca yapılan geriatrik değerlendirmeler; bireyin bakımını ve memnuniyetini etkileyecek, hayat beklentisini azaltacak veya bakım evinde kalma gereksinimi riskini artıracak gizli fonksiyonel morbiditeleri de ortaya çıkarabilir. Fonksiyonel kayıp için risk faktörlerinin erken tanımlanması ve özgün müdahalelerin uygulanması yaşlılarda fonksiyonel özürllülük ve bağımlılık insidansını azaltacaktır. Sigara tüketimi, vücut kitle indeksi ve egzersiz alışkanlıkları kullanarak tanımlanan sağlık riski düşük olan bireylerde; yüksek sağlık riski taşıyanlara kıyasla özürllülüğün daha geç yaşta başladığı, kümülatif özürllülük düzeyinin daha düşük olduğu ve her yaşta özürllülük oranlarının daha az olduğunu ifade eden çalışmalar vardır. Modifiye edilebilen sağlık risklerini azaltmaya yönelik girişimler özürllülüğün ortaya çıkmasını geciktirebilir ve ömür boyu özürllülüğün azalmasına neden olabilir.

Rehabilitasyon sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılan birçok ölçüt organ fonksiyonlarının özgün alanlarına yöneliktir. Rehabilitasyonun global etkisi ise fizyolojik, fonksiyonel, ağrı, kognitif, afektif, sosyal rol, sosyal etkileşim ve memnuniyet boyutlarını da içeren genel fonksiyon ile daha iyi anlaşılır. Rehabilitasyon hizmetlerinden daha iyi sonuçlar alınması için sonuçları karşılaştırmak için temel kılavuz kuralların belirlenmesi gerekmektedir. Bu kuralların oluşturulması rehabilitasyonun etkinliğini artıracaktır. Dolayısı ile, etkin rehabilitasyonun temelinde hastanın özürüllüğünün ve bunun nedenlerinin ayrıntılı değerlendirilmesi yatar. İyi standardize edilmiş, güvenilir ve duyarlı ölçütlere; motor, duyuşal, mental, emosyonel ve kognitif fonksiyonlardaki özürüllüğü başlangıç aşamasında değerlendirmek ve tedavi esnasında klinik olarak anlamlı değişiklikleri saptamak için gereksinim vardır.

REHABİLİTASYONA YÖNELİK TARAMA

Rehabilitasyon sürecinde yaşlı hastanın nörolojik, kas-iskelet ve kardiyovasküler sistemlerine dayalı fiziksel durumuna ve aerobik kapasite başta olmak üzere medikal stabilitesine göre özgün tedavi teknikleri uygulanmalıdır. Serebrovasküler olay sonrası rehabilitasyon örnek verilecek olursa; hastanın değerlendirilmesi esnasında göz önüne alınması gereken hususlar şunlardır:

- 1- Medikal stabilite düzeyi,
- 2- Nörolojik yetersizliğin tipi ve düzeyi,
- 3- Fonksiyonel sağlık paterni,
- 4- Nutrisyonel durum,
- 5- Yutma yetisi,
- 6- Bağırsak ve mesane kontinansı,
- 7- Cilt bütünlüğü,
- 8- Fonksiyonel özürüllük düzeyi,
- 9- Mental durum ve öğrenme yetisi,
- 10- Aktivite toleransı,
- 11- İletişim kurabilme yetisi,
- 12- Hastanın ve ailesinin tercihleri-öncelikleri,
- 13- Bakım verenlerin desteğinin yeterliliği

Yaşlı hastanın değerlendirilmesi aşamasında; öykü ve fizik incelemenin yanında bireyi etkileyebilecek çevresel faktörler de göz önüne alınmalıdır. Fonksiyonel durumun değerlendirilmesi için uluslar arası ortak dil kapsamında (Barthel İndeksi gibi) günlük yaşam aktiviteleri, mobilite veya bilişsel yeti kullanılmaktadır. Özürüllüğe neden olan birçok kronik hastalıktan artık korunulabilmektedir. Geriatrik değerlendirmede PULSES profili vb. enstrumanlar kullanılarak hastanın fiziksel, bilişsel, afektif, fonksiyonel, sosyal ve ekonomik durumu belirlenir. Fonksiyonel kayba neden olabilecek faktörlerin (sigara tüketimi, vücut kitle indeksi, egzersiz alışkanlığı gibi) erken tanınması ve bunlara yönelik müdahalelerde bulunulması özürüllük oranlarının düşmesini sağlamaktadır. Demans yaşlılarda en sık görülen bilişsel disfonksiyon nedenidir ve rehabilitasyon programlarının başarı oranlarını etkilemektedir. Sık kullanılan ölçütlerden olan Mini Mental Durum Muayenesi ile bilişsel disfonksiyonlar saptanabilmekte ve rehabilitasyon uygulamalarının sonuçları ile ilgili bir öngörüye sahip olunabilmektedir. Yaşlı klinik popülasyonda %16-30 arasında, toplumdaki yaşlılarda %2-5 oranında major depresyon görülmektedir. Rehabilitasyon ekibi ciddi tedavi gerektirebilecek depresyon durumları için tetikte olmalıdır.

YAŞLILARDA YETİ YİTİMİ

Yaşlıda yeti yitimi; tüm biyolojik sistem (nörolojik, kardiyο-pulmoner, ürogenital, kas-iskelet, gastro-intestinal, metabolik) hastalıklarının kümülatif olarak rol oynadığı komplike bir tablodur.

Biyolojik sistemlerin fonksiyonel kaybında çevre ve yaşam tarzının da etkileri olduğu bir gerçektir (sigara, eğitim düzeyi ve sedanter yaşam). Biyolojik yaşlanmaya rağmen; fiziksel antrenmanların yaşa bağlı aerobik kapasite ve kas gücündeki azalmayı önleyebildiği, psikososyal ve fonksiyonel durumu iyileştirdiği, yaşam süresini uzattığı gösterilmiştir.

Rehabilitasyon İlkeleri:

Rehabilitasyon programı hastanın mevcut fonksiyonel durumu, sistemik hastalıkları, psikolojik ve sosyal düzeyi göz önünde bulundurularak belirlenmelidir.

- 1- İşlevsel düzeyi belirlemek
- 2- Eldeki mevcut kaynak ve seçenekleri değerlendirmek
- 3- İmmobilizasyonu önlemek
- 4- Değişen fizyolojik reaksiyonları göz önüne almak
- 5- Hastanın ve ailenin hedeflerini ve motivasyonunu belirlemek
- 6- Kognitif ve psikolojik düzeyini değerlendirmek
- 7- Sosyal yaşam için cesaretlendirmek
- 8- En az ilaç kullanımını sağlamak
- 9- Aktif rehabilitasyon kapasitesi olmayan ve yaşam süre beklentisi çok kısa olan (örneğin, amputasyonu olan geriatrik diyabet hastası) bireylerin evde bakım hizmetlerine yönlendirilmesi.

DÜŞMELER

Kişisel Risk Faktörleri

Görsel algı bozuklukları (görme keskinliği, derinlik algısı, kontrast duyarlılığı)

Nörolojik dejeneratif hastalıklar

Postural instabilite

Hareketliliğin azalması

Ortostatik hipotansiyon

Alt ekstremitte güçsüzlüğü

Geçmişte düşme öyküsü

İleri yaş (80 üzeri), kadın olma

Dejeneratif veya nörolojik nedenlere bağlı vestibüler sistem bozuklukları (vertigolar)

Diğer Faktörler

Çevre düzensizliği, ilaç yan etkileri ve etkileşimi, santral sinir sistemini etkileyen ilaçlar, antihipertansifler, aşırı alkol en önemli maddelerdir. Cinsi ne olursa olsun kullanılan ilaç sayısı arttıkça düşme riski artmaktadır. Yeni ilaç eklendiğinde ve doz değişikliği yapıldığında yaşlı birey uyarılmalıdır. Eşlik eden akut ve kronik hastalık durumları; parkinson hastalığı, hipertansiyon, diyabet, osteoartrit, anemi ve diğerleri, depresyon, apati, konfüzyon; bilişsel bozukluğu olanlarda düşme ve kalça kırığı riski artmaktadır.

Tekrarlayan Düşmeler

Hareket sistemi hastalıkları veya risk değerlendirmesi yapamama ve uygunsuz çevre düzenlemeleri ile ilgilidir.

Düşmenin en önemli mortalite ve morbidite nedeni olan kalça kırığı risk faktörleri arttıkça ve kemik mineral yoğunluğu azaldıkça artmaktadır. Bu kırıklar nedeniyle yaşlı günlük yaşam aktivitelerinde daha bağımlı hale gelebilmekte, yaşam kalitesi oldukça düşmektedir.

Bu nedenlerle birinci basamak hekimi yaşlıda düşme riskini değerlendirmeli, koruyucu önlemleri almalı ve bu konuda yaşlı bireyleri eğitmelidir.

Değerlendirmede kişinin ne zaman ve nerede düştüğü, baş dönmesi ve bilinç kaybı gibi semptomların olup-olmadığı, daha önceki düşme hikâyesi, hastalıkları, kullandıkları ilaçları ve çevresel faktörler sorulmalıdır.

Genel fizik muayenede kan basıncı ve nabız sırtüstü pozisyonlarda ölçüldükten sonra ayakta birinci ve üçüncü dakikalarda tekrar bakılmalı, görme alanı, keskinliği, ve işitme değerlendirilmeli, ekstremiteler ve kas gücü değerlendirilmeli, nörolojik ve bilişsel durum incelenmeli, periferik sinirler, derin duyu, refleksler ve serebellar sistem muayene edilmelidir.

Ayrıca düşmeye neden olan ev ve çevre düzeni sorulmalıdır.

Düşmelerden Korunma

- 1-Yaşlı bireyin beslenme sorunlarının giderilmesi, vücut ağırlığının korunması
- 2-Ev ve bulunduğu ortamda düşmeye neden olan faktörlerin uzaklaştırılması, (evde yeterli aydınlatma, ıslak zeminlerin kuru tutulması, banyo, merdiven ve uzun koridorlara tutamaklar konulması, küçük halı ve kilimlerin kaldırılması, eşiklerin kaldırılması)
- 3-Ortopedik ayakkabı ve uygun kıyafetlerin tercih edilmesi konusunda bilinçlendirmeli
- 4-Normal kas gücü, eklem hareket açıklığının korunması için yürüyüş gibi egzersizlerin önerilmesi
- 5-Benzodiazepin benzeri ilaç grubunun kullanımının kesilmesi, ilaç sayısının azaltılması,
- 6-Görme bozukluklarının giderilmesi
- 7-Düşme korkusu olan ve yüksek risk taşıyan bireylerin rehabilitasyon amacı ile fizik tedavi ve rehabilitasyon ünitelerine sevk edilmesi

İzleme

Yaşlılarda hastalıkların çoğu kronik ve ilerleyici olduğundan amaç, hastalıkların iyileştirilmesinden çok kontrol altında tutulup, yaşlının bedensel, zihinsel ve ruhsal olarak yaşam kalitesini artırmaktır.

Rehabilitasyon ünitelerince önerilen ilaçların devamının ve rehabilitasyon programlarının uygulandığının, önerilen ortez-protez ve yardımcı cihazların fonksiyonel kullanılıp kullanılmadığının izlenmesi, çıkan acil durumlarda rehabilitasyon ünitelerine sevk sağlanmalıdır.

Bu amaçla birinci basamak hekimleri; yaşlının sosyal yaşamın içinde, aktif olarak yer alması için teşvik etmeli ve zararlı alışkanlıklardan uzak durma konusunda eğitmelidir.

SEVK KRİTERLERİ

Birinci basamak hekimi; günlük yaşam aktivitelerinde ve sosyal aktivitelerinde kısıtlılığa yol açan hastalıklar varlığında yaşlıyı rehabilitasyon için ilgili uzman hekimlere yönlendirmelidir.

Aşağıda belirtilen tanısı konmuş ve özürüllüğe yol açan durumlarda, eğer rehabilitasyon programı almadıysa yaşlı aktif rehabilitasyon programı alması için bir rehabilitasyon ünitesine sevk etmelidir:

- Hemipleji
- Kafa travması
- Koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı
- Omurilik hasarları
- Periferik sinir hastalıkları
- Dejeneratif eklem hastalıkları
- Solunum sistemi hastalıkları
- Yürüme güçlüğü
- Nörolojik dejeneratif hastalıklar
- Romatizmal hastalıklar
- Kırıklar ve sekelleri



**YAŞLILIK DÖNEMİNDE
İHMAL, İSTİSMAR VE
ŞİDDET**



İHMAL, İSTİSMAR VE ŞİDDET

GENEL BİLGİLER

Kadınlar, çocuklar ve özürllüer gibi yaşlılar da ihmal, istismar ve şiddetten en çok etkilenen gruplar arasında yer almaktadır. Tüm dünyada sosyal, ekonomik, etnik ve coğrafi bölge ayrımı bulunmaksızın yaşlıya yönelik ihmal, istismar ve şiddet yaygındır. Bu gruba yönelik ihmal, istismar ve şiddetin suç olarak algılanmaması yaygınlığını artırmaktadır. Yaşlıya yönelik ihmal, istismar ve şiddet cinsiyet ayrımı yapmaz. İleri yaştakiler, inmeli hastalar, yalnız yaşayanlar, ekonomik yoksunluğu olanlar, kurumlarda yaşayanlarda ihmal, istismar ve şiddet daha sık akla gelmelidir. Yaşlı kişi belli korkularla şiddete uğradığını gizleme eğilimindedir. Zaman zaman bazı yaşlılar ilacını almayarak, kendine özen göstermeyerek ve beslenmesine dikkat etmeyerek kendi kendine de şiddet uygulayabilir.

Yaşlı İhmali; yiyecek, giyinme, temizlik, sağlık bakımı, barınma, ısınma, güvenlik ve ekonomik destek gibi yaşlı bireyin fiziksel, sosyal ya da duygusal ihtiyaçlarının yaşının bakımını üstlenen bireyler tarafından karşılanmamasıdır. Yaşlı bireyin tedaviyi reddettiği durumlar hariç, bedensel ve ruhsal sağlık gereksinimlerini sağlamada yetersizlik ihmal tanımı içinde yer almaktadır. İhmal kasıtlı (aktif ihmal) olarak yapılabileceği gibi farkında olmaksızın (pasif ihmal) da yapılabilir.

Yaşlı İstismarı; yaşlı bireyin sağlık veya iyilik halini tehdit eden ya da zarar veren davranışın yaşının güvendiği bir kişi tarafından yapılması olarak tanımlanır. İhmal zaman içinde istismara da dönüşebilir.

Yaşının rahatsızlıkları nedeniyle diğer bireylere, özellikle bir bakıcıya bağımlı olması istismar olasılığını artırabilir. Yaşlı bireyin fiziksel problemleri ve bilişsel süreçlerindeki yetersizlikler nedeniyle yaşlı birey kolayca istismar edilmektedir. Yoksulluk, yetersiz sosyal çevre ve yaşanan ev koşullarının iyi olmaması istismar olasılığını artırmaktadır.

Yaşlıya Yönelik Şiddet; Yaşlıya yönelik fiziksel, cinsel, sözel-duygusal, ekonomik ve sosyal acı veya ızdırap veren ya da verme olasılığı bulunan eylemler şiddet olarak tanımlanır.

Şiddet Davranışları

Fiziksel şiddet davranışları; itme, tokat atma, tekmeleme, tükürme, yumruklama, ısırma, yakma, kol kıvrırma, kol/bacak kırma, saç çekme/saçından sürüklenme, evdeki eşyaları kırma, birine ait bir eşyaya zarar verme, hayvanlarına zarar verme, silahla yaralama, öldürme, temel ihtiyaçları esirgeme, su-yemek vermeme, uyumasına-tuvalete gitmesine izin vermeme, gerektiği halde tıbbi yardım almasını engelleme olarak tanımlanmaktadır.

Cinsel şiddet davranışları; istemediği cinsel ilişkiye zorlama, tecavüz, başka kişilerle cinsel ilişkiye zorlama, cinsel olarak kişiyi korkutan ve kıran davranışlarda bulunma, sürekli kadınlığını/erkekliğini aşağılama, telefon, mektup veya sözel olarak sürekli cinsel içerikli tacizlerde bulunma, cinsel organlara zarar verme olarak tanımlanmaktadır.

Sözel-duygusal şiddet davranışları; sürekli eleştirme, aşağılama, küfür etme, tehdit etme, kararlara katılımını engelleme, sürekli sorguya çekme, sürekli bağırma, isim takma, sürekli alay etme, dini veya etnik kimliğine yönelik hakaretler, görüşlerini ve çalışmalarını küçümseme, sürekli emir vermedir.

Ekonomik şiddet davranışları; zorla parasını alma ve geri vermeme, zorla istemediği bir işte çalıştırma, istediği halde çalıştırmama-işe yollamama veya zorla çalıştırma, eline hiç para vermeme olduğu ifade edilir.

Sosyal şiddet davranışları; ailesi ile görüşmesini yasaklama, arkadaşları-komşuları ile görüşmesini yasaklama, evden dışarı çıkmasını yasaklama, arkadaşlarına sürekli kötöleme, gittiği her yere takip etme, başkalarının önünde aşağılama ve alay etme, başkalarının önünde her yaptığını, söylediğini engelleme, zorla başkası ile evlendirme, kendine özel yaşam ve mahremiyet hakkı tanımamadır.

BELİRTİLER

İhmal Belirtileri

- Yaşlının kirli, bakımsız olması
- Yaşlıda beslenme bozukluğu ve dehidratasyon belirtileri
- Kir, dışkı/ıdrar kokusu
- Deride kızarıklıklar, yaralar, bitlenme
- Gözlük, kulaklık ve bunun gibi ihtiyacı olan tıbbi malzeme ihtiyacının sağlanmaması

Fiziksel İstismar ve Şiddet Belirtileri

- Kanama (vücut içi veya vücut dışına olabilir)
- Ekimoz (özellikle farklı yaş gruplarında ve farklı bölgelerde bulunan ekimotik lezyonlar, sopa veya kamçı izlerinin oluşturduğu tren yayı görüntüsündeki cilt lezyonları)
- Açık yaralar (özellikle tedavisi gecikmiş, enfekte yaralar)
- Laserasyon (künt cisim ile altta kemik doku bulunan bölgelerde meydana gelen yaralar)
- Saçlı bölgede kısmi saç kaybı (tıbbi bir nedeni olmadan tespit edilen bölgesel alopesi fiziksel istismarı düşündürmelidir)
- Kırık ve çıkık (tedavisi gecikmiş, hekime geç gelme öyküsü olan ve kırık üzerinde ekimoz, ödem gibi cilt lezyonları bulunan kırık ve çıkıklar)
- Yanıklar (kimyasal maddelerle oluşan yanıklar, sigara yanıkları, sıvı yanıkları, ultraviyole yanıklar dikkate alınmalıdır. Özellikle tedavisi geciken veya hekime geç gelme öyküsü olan yanıklar daha ayrıntılı incelenmelidir)
- Ağrıya karşı aşırı duyarlılık veya ağrı hissinin kaybolması.

Duygusal İstismar ve Şiddet Belirtileri

- Nedeni açıklanamayan çaresizlik, öfke, korku ve çekingenlik
- Konuşmada kararsızlık ve duraksama
- Gerçekle ilişkisi olmayan öyküler
- Depresyon
- İnkâr
- Yeme ve uyku bozuklukları
- Kendisine eşlik eden kişiler ile sözel, fiziksel veya göz temasından kaçınma

Cinsel İstismar Belirtileri

- Cinsel istismara uğradığını ifade etmesi
- Açıklanamayan davranış değişiklikleri
- Cinsel yolla bulaşan hastalıklar
- Sık görülen üriner sistem enfeksiyonları

TANI KRİTERLERİ

Her başvuran yaşlıda hekim; ihmal, istismar ve şiddeti aklında bulundurmalıdır. İhmal, istismar ve şiddetin yaşlı tarafından ifade edilmesi, öykü ile uyumlu olmayan semptomlar, semptomların süreklilik göstermesi ve lezyon yaşı ile hastaneye başvuru zamanı arasındaki uyumsuzluk tanı kriterleri olarak ifade edilmektedir.

Ayırıcı Tanı

Şiddet ve istismarın ayırıcı tanısında kazalar dikkate alınmalıdır. Kaza ile istismar ayırımı yaparken aşağıdaki bulgular varsa öncelikle istismar veya şiddet düşünülmelidir:

- Olay ile tedavi için başvurma arasında gecikme olması
- Olay hakkındaki öyküde aile ile yaşlının ifadesi arasında tutarsızlık olması
- Yaralanma sebebinin diğer aile üyelerine yüklenmesi
- Olayın oluş nedeninin açıklanamaması ve tanık olmaması
- Tedaviye aile dışından birisinin getirmesi
- Acil servise geldikten sonra ailenin ilgisizliği, sorumluluklarını tam olarak yapmaması
- İhmalin açık delillerinin olması, yaşlının hijyeninin kötü olması
- Yaşlıda veya ailede mental problemlerin olması
- Daha önce ihmal nedeni ile rapor edilmiş olması
- Yaralanmanın özelliği ile ifade edilen öykünün tutarsızlığı
- Yaralanma ile birlikte kırık, ekimoz gibi diğer yaralanmaların varlığı
- Yaraların ifade edilen öyküden daha eski olması
- Yanığın bilateral veya simetrik olması
- Yaralanmaların vücudun korunmuş bölgelerinde lokalize olması
- Sigara yanıkları gibi temas yanıklarının olması
- Yaşlının pasif olarak ağrıya dayanma toleransının olması
- Yaraların derin dokuları kapsaması ve şekilli olması

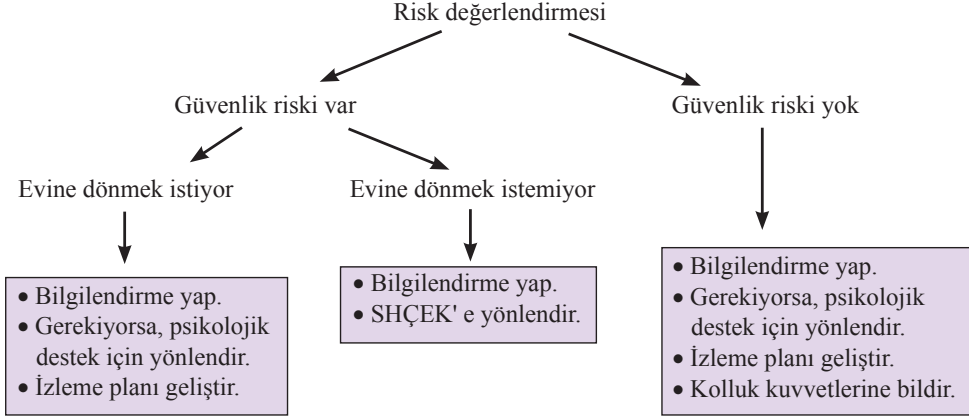
HEKİMİN İZLEMESİ ÖNERİLEN YOL

İhmal, istismar ve şiddet bir suçtur. Yasalara göre hekimler bu suçları adli makamlara bildirmek zorundadır. Bu nedenle bu tür bir olgu ile karşılaşan hekim;

- Olgunun sistematik muayenesini gerçekleştirir.
- Hekim, gerekli görürse bu muayeneyi yaşlının yakınları veya bakıcısından ayrı olarak, yaşlı ile baş başa kalarak yapmalıdır.
- Vücudundaki travma lezyonlarını belirler ve ilk müdahaleyi yapar.
- Gerekli görülen laboratuvar, radyolojik tetkikler istenir.
- Kolluk kuvvetlerini (polis ve jandarma) bilgilendirir. Bu bilgilendirme sözel veya yazılı olabilir. Hastanın veya yakınlarının gizlilik talebi bildirimini engellemez.
- Adli rapor hazırlanmalıdır.
- Yapılabiliyor ise lezyonlar hastanın rızası alınarak fotoğraflanmalıdır.
- Poliklinik ve diğer kayıtlar eksiksiz olarak tutulmalıdır.
- Hekim gerek görürse Alo 183 sosyal hizmet danışma hattını arayarak vakayı bildirebilir veya il/ilçe sosyal hizmetler müdürlüklerine başvurur/başvurmasını sağlar.
- Konsültasyon amacıyla sevk edilebilir.
- Sevk düşünülüyor ise tıbbi endikasyon yanı sıra sosyal endikasyon da göz önünde bulundurulmalıdır.
- Hekim hastaya risk değerlendirmesi yapmak için şu soruları sorabilir:
 - Şiddet son bir yılda artış gösterdi mi?
 - Eve gitmeye korkuyor mu?
 - Şiddet uygulayan kişi ölümle tehdit etmiş mi?
 - Evde silah bulunuyor mu?
 - Şiddet uygulayan kişi alkol veya madde kullanıyor mu?

Bu sorulardan en az bir tanesine “evet” deniyor ise “güvenlik riski var” olarak kabul edilmeli ve aşağıdaki Şekil 22.1 doğrultusunda hareket edilmelidir.

Şekil 22.1 Risk Değerlendirmesi



Sonuç olarak; yaşlı ihmal, istismar ve şiddetinin toplumda sanıldığından daha yüksek olduğu; ihmal, istismar veya şiddete maruz kalan yaşlının geleceği ile ilgili karar verilirken yaşlının da bu sürece katılmasının sağlanmasının çok önemli olduğu unutulmamalıdır.



YAŞLILIK DÖNEMİNDE EVDE BAKIM HİZMETLERİ

BÖLÜM 23



EVDE BAKIM HİZMETLERİ

GENEL BİLGİLER

Yapılan uluslararası değerlendirmeler yaşlıların olabildiğince kendi evinde ve bağımsızlığını sürdürerek yaşamasının sağlanmasının gereği üzerinde durmaktadır. Ulusal yaklaşımlar da Sağlık Bakanlığı tarafından 2002 yılında geliştirilen “Ulusal Yaşlı Sağlığı Programı” stratejilerinden biri olarak “yaşlıların ülke koşullarına uygun evde bakımına yönelik uygulamaların geliştirilmesi ve yaygınlaştırılması” olarak tanımlanmıştır. Araştırmalar yaşlı bireylerin de olabildiğince uzun süre kendi evlerinde yaşamayı tercih ettiklerini göstermektedir.

Bu hizmetlerin yaşlının evde bakımını sağlamanın yanı sıra hastane bakımına göre daha ekonomik olduğu da bilinmektedir. İyi bir evde bakım hizmeti alan yaşlılarda hastaneye başvuru sıklığının azaldığı, ilaç uyumunun arttığı, tedavi programlarına daha iyi uyum sağlandığı bilinmektedir.

Evde bakım hizmetinin hedefi yaşlı bireyin yaşamını mümkün olduğunca bağımsız sürdürmesine olanak sağlayacak şekilde yaşadığı ortamda gereksinim duyduğu tedavi ve bakımın planlanmasıdır. Bu hizmetler bireyin sağlık gereksinimlerinin karşılanmasının yanı sıra bireysel bakım gereksinimlerini, yaşadığı ortam ile ilgili gereksinimlerini, ekonomik ve sosyal gereksinimlerini de kapsamalıdır. Evde bakım hizmetleri, tıbbi deontoloji, toplumsal etik kurallar ve hasta hakları mevzuatına uygun olarak sunulmalıdır. Hizmet sunumu sırasında etkin, saygılı ve destekleyici iletişim kurulmalıdır. Bu hizmetleri vermesi beklenen sağlık ekibi içinde hekim, hemşirenin yanı sıra bireyin gereksinimi doğrultusunda fizyoterapist, sosyal hizmet uzmanı, diyetisyen gibi diğer alanlardan uzmanlar bulunmalı ve interdisipliner yaklaşım ile hizmetin sürdürülmesi sağlanmalıdır.

Evde bakım sürecinin aşamaları; veri toplama, gereksinimleri belirleme (tanı), tedavi ve bakım planı yapma, uygulama ve değerlendirmedir. Yaşlı bireyin evde değerlendirilmesi; sağlık durumunun belirlenmesi, sosyal durumunun belirlenmesi, bakımında yer alan kişilerin değerlendirilmesi, yaşlı bireyin gereksinim duyduğu hizmetlerin saptanması ve yaşlının yaşadığı ortamın değerlendirilmesi olarak beş başlık altında yapılmalıdır.

Terminal dönemdeki yaşlılara, yaşlının saygınlığının korunması, etkin semptomatik tedavi sağlanması ve kültürel, aile değerlerine, inançlarına saygı gösterilmesi sağlanmalıdır.

1. Yaşlı Bireyin Sağlık Durumunun Değerlendirilmesi

Yaşlı birey herhangi bir sorun bildirilmediği durumda dahi belli aralıklarla evde değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme hekim ya da hemşire tarafından yapılır. Ev ziyaretinde öğrenilen bilgiler, bakım ve tedavi planı, yapılan uygulamalar açık ve noksansız bir şekilde dosya tutulmalıdır.

Öykü Alma

Bu kapsamda standart sağlık öykününün yanı sıra yaşlının günlük yaşam işlevleri (banyo yapma, giyinmek, beslenme, yürüme, idrar ve dışkı kontrolü) enstrümental yaşam işlevleri (telefon edebilme, alışveriş yapabilme, yemek pişirme, ev işi yapabilme, ilaç kullanımı, para hesabı,

ulaşım araçlarından yararlanma gibi) sorulmalıdır. İlaç ve diğer bitkisel ürünlerin kullanımı ayrıntılı olarak sorgulanmalı ve evde kullanılan tüm ilaçlar ilaçların saklandığı yer görülerek kaydedilmelidir. Bireyin kullandığı ortez, protez, yardımcı araçları kaydedilmelidir. Sigara, alkol kullanımı, fizik aktivite, beslenme biçimi, kazalardan korunmak için alınan önlemler sorulmalıdır. Yaşlı hastalarda sık rastlanan üriner inkontinans, depresyon, demans gibi hastalıkların taramaları yapılmalı, düşme ve kaza öyküsü sorulmalıdır. Yaşlılarda özkıyım sıklığının yüksek olduğu unutulmamalıdır. Uyku durumu, cinsel işlev sorulmalıdır. Ayrıca aşağıda yaşlılara yönelik kullanılabilir bazı testler sunulmuştur:

- Depresyon: Geriatrik depresyon ölçeği
- Bilişsel işlev: Mini Mental Test
- Günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığın belirlenmesi (Katz, Barthel)
- Bası Ülser Riski: Braden Ölçeği
- Beslenme ve Hidrasyon: Mini Beslenme Değerlendirmesi
- Ağrının belirlenmesi: Gösel Analog Skala

Koruyucu sağlık hizmetlerinin (yaşa uygun taramalar, aşılar gibi) ne ölçüde yapıldığı da sorulmalıdır.

Fizik Muayene

Rutin fizik muayenenin yanında ağız, diş, görme, iştimenin değerlendirilmesi, denge ve yürüyüş, eklemlerin değerlendirilmesi, cilt değerlendirilmesi de yapılmalıdır. Hafıza ve duygudurum değerlendirilmelidir. İstismar bulguları gözlenmelidir.

2. Yaşlı Bireyin Sosyal Durumun Değerlendirilmesi

Bu aşamada yaşlıya ilişkin aşağıdaki konuların değerlendirilmesi gerekir:

- Etkileşimde bulunduğu kişiler, sosyal aktiviteleri, aile ve arkadaş çevresinin varlığı ve erişilebilirliği,
- Ekonomik düzey ve barınma olanağı,
- Sosyal güvencesi olup olmaması,
- İhmal, istismar ve dolandırılma ihtimali

3. Bakım Hizmeti Veren Kişi/Kişilerin Değerlendirilmesi

Bu aşamada yaşlıya ilişkin aşağıdaki konuların değerlendirilmesi gerekir:

- Yaşlı bireye bakım veren kişi ve kişilerin saptanması ve bu kişilerin sağlık ekibinin uzantısı olduğu bilinci ile uygun şekilde eğitiminin ve bilgilendirilmelerinin sağlanması gerekir. Bu amaçla, bu kişilerin bilgi ve eğitim gereksinimleri saptanmalıdır.
- Bakım veren kişiden yaşlı bireye yönelik hangi bakım hizmetlerini yaptığını anlatması istenir. Eksik veya yanlış uygulamalar varsa bunların doğru şekilde yapılması için eğitim verilir.
- Bakım veren kişinin sosyal ve sağlık durumunun da değerlendirilmesi önemlidir.

4. Yaşlı Bireyin Gerekseim Duyduğu Hizmetler

Yaşlıların tamamına yönelik sağlığın korunması ve geliştirmesi kapsamında hastalıkların önlenmesi için sağlıklı yaşam alışkanlıkları (fizik egzersiz yapma, sigara-alkol kullanımının engellenmesi, kazaların önlenmesi gibi) ile ilgili danışmanlık ve eğitim hizmetleri verilmeli, yaşlıların kullandıkları ilaçlar gözden geçirilmeli, varsa tükettikleri bitkisel ürünler değerlendirilmeli gerekli önerilerde bulunulmalıdır. Yaşlı bireyin sağlık gerekseimlerinin etkin bir şekilde karşılanabilmesi için sağlık basamakları arasında etkin bir koordinasyon sağlanmalıdır.

Kendi Kendine Bakabilen (Bağımsız) Yaşlılar

Bu bireyler de belli aralıklarla evde ziyaret edilmelidir. Bu ziyaretlerde üzerinde durulması gereken konular şunlardır;

- Yaşadıkları ortamın değerlendirilmesi,
- Sağlık kurumları ile iletişimlerinin sağlanması,
- Taranması gereken hastalıklar ile ilgili bilgilendirme ve yönlendirmesi,
- Sağlıklı yaşam alışkanlıkları konusunda bilgilendirme, eğitim ve danışmanlık hizmetlerinin verilmesi,
- İmmunizasyonun sağlanması

Kısmen Bakım Gerektiren Yaşlılar

- Yaşlı bireyin gerekseimleri ve hangi koşullarda bağımlı olduğu belirlenir, alması gereken tedavi ve bakım koordine edilir.
- Kronik hastalıkların takibi yapılır.
- Sosyal yardım gerekseimi olan kişiler İlçe Sağlık Grup Başkanlığı/Sağlık Müdürlüğü ile yazışarak yerel yönetimler/SHÇEK'den takibi sağlanır.

Yatağa Bağımlı veya Kendi Gerekseimlerini Tek Başına Karşılayamayan Yaşlılar

Geçici ya da kalıcı nedenlerle hareketsiz şekilde yatağa bağımlı hastalarda malnutrisyon, bası yaraları, kabızlık, dışkı inkontinansı, üriner inkontinans, idrar yolu enfeksiyonu, üriner system taşları, ortostatik hipotansiyon, derin ven trombozu, pulmoner emboli, atelettazi, aspirasyon pnömonisi, osteoporoz, kontraktür, duysal yoksunluk sendromu ve depresyon gelişebilir. Bu bireylerin gerekseimleri saptanmalı ve bu doğrultuda tedavi ve bakım planı yapılmalıdır.

Komplikasyonların gelişmesini engellemesi için bireyin olabildiğince çabuk mobilize edilmesi, günlük yaşam işlevlerini kendisinin yapması için teşvik edilmesi, mümkün olduğunca eklem açıklığının sağlanması ve kas gücünün korunması için egzersiz yapmaları önerilmelidir.

Bunların dışında;

- Derin ven trombozu açısından elastik çoraplar ve antikoagulan tedavi
- Kabızlığın önlenmesi için lif alımı, hidrasyon, gereğinde dışkı yumuşatacak tedavi
- Üriner inkontinansa neden olabilecek ilaçların kısıtlanması
- Atektazi ve pnömoninin önlenmesi için dik oturur pozisyon
- Depresyon ve duysal yoksunluk sendromunun önlenmesi için iletişim kurulması, gerektiğinde antidepresan tedavi, işitme güçlüğü varsa yardımcı araç
- Ortostatik hipotansiyon için hidrasyon, yavaş ve dereceli elevasyon
- Kontraktürün önlenmesi için eklem açıklığı egzersizleri ve ağırlık egzersizleri önerilir.
- Mümkünse fizyoterapist ziyareti sağlanmalıdır.

Yatağa bağımlı yaşlının yeterli bakım verebilecek yakını yok ise konu İl Sağlık Müdürlüğü aracılığı ile SHÇEK İl Müdürlüğü'ne iletilmelidir.

Bası Yaraları

Yatağa bağımlı ya da oturabilse de pozisyon değiştiremeyen yaşlıda önemli bir risk bası yaralarıdır. Bu yaralar kemik çıkıntı olan tüm vücut bölgelerinde hastanın pozisyonu ile bağlantılı olarak bası yaraları görülebilir.

Risk Değerlendirmesi

- Duyu kaybı
- İnkontinans
- Bilinç kaybı
- Beslenme durumu (malnütrisyon)
- Hidrasyon
- Ciltte kızarıklık, renk değişikliği
- Hareketsizlik

Bası Yaralarına Yaklaşım; Bası Yaralarının Evrelendirilmesi

- Evre 1: Deride kızarıklık; koruyucu örtüler
- Evre 2: Dermise ulaşan erozyon; Nemlendirici örtüler ve yaranın temizlenmesi (örneğin, transparan film)
- Evre 3: Subkutan dokuya ve kaslara ulaşan kavitasyon; nekrotik doku yoksa yara temizlenir ve emici yara örtüsü uygulanır 14 gün sonra iyileşme yoksa topikal antibiyotik nemlendirici/ emici yara örtüsü
- Evre 4: Kemik ve eklemlere ulaşan kavitasyon nekrotik doku yoksa yara temizlenir ve emici yara örtüsü uygulanır 14 gün sonra iyileşme yoksa topikal antibiyotik nemlendirici/ emici yara örtüsü
- 2-3 hafta sonra enfeksiyon persiste ediyorsa doku kültürü alınır osteomyelit olabilir; sistemik antibiyotik, nemli/emici yara örtüsü
- Evre III-IV ülser, nekrotik yara varsa ilerleyici yara yada sepsis varsa keskin nesne ile debridman yapılmalı, acil değilse otolitik enzimatik debridman yapılabilir, nemli emici yara örtüsü uygulanır.

Bası Yarasının Önlenmesine Yönelik Yapılması Gerekenler

- Cildin yara sıyrık ve diğer lezyonlar açısından gözden geçirilmesi
- Kemik çıkıntılarının uygun şekilde desteklenmesi ve sık aralarla pozisyon değişiminin yapılması
- Cildin ılık suyla yıkanması ve nemlendirilmesi
- Yumuşak havlu ile kurulması
- Cilt bütünlüğünü bozacak travmalardan (yatak değiştirme, taşıma vb. sırasında) kaçınılması
- İç çamaşırların pamuklu olması
- Pozisyon değiştirme
- Cildin ıslak kalmasının önlenmesi, inkontinansı olan hastada sık alt bezi değiştirme, kıvrım bölgelerinin ıslak kalmaması için önlem alınması
- Uygun malzemenin kullanılması
- Cildin kurummasının önlenmesi için nemlendirme
- Yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması,
- Yeterli sıvı alımının sağlanması
- Oksijenasyonun sağlanması

5. Yaşlı Bireyin Yaşadığı Ortamın Gözden Geçirilmesi

Bu konuda aşağıdaki sorulara yanıt aramak yerinde olur:

- Mutfak güvenliği açısından sorular sorulmalıdır.
 - Ocak kolay kapanabiliyor mu?
 - Birey yemek yaparken gevşek kollu giysi giyiyor mu?
 - Mutfaktaki eşyalar kişinin boyuna uygun yerleşimli mi?
- Banyo güvenliği değerlendirilmelidir. Tuvalet yatılan odaya yakın olmalıdır. Ya da gereğine göre yatağın yanına sandalye tuvalet olmalıdır.
 - Banyoda tutamaklar var mı? Uygun konumda mı?
 - Tuvaletler yükseltilebiliyor mu? Banyo ve tuvalette kayganlığı önleyen yüzeyler var mı?
- Merdivenler değerlendirilmelidir.
 - Merdiven var mı? İyi aydınlatılmış mı?
 - Halı varsa yeterli şekilde sabitlenmiş mi
- Gaz ve elektrik ile ilgili değerlendirme yapılmalıdır.
 - Evde hangi ısıtma sistemi var? Sistemler uygun kontrol ediliyor mu?
- Isıtma ve havalandırma konusu önemlidir.
 - Kontrolü kolay mı ve kolay okunabiliyor mu?
- Su ısıtıcı ayarı yapılmalıdır. Isı 49°C'nin altına ayarlanmalıdır.
- Su kaynağı değerlendirilmelidir.
 - Şehir suyu mu? Yoksa başka bir kaynak mı kullanılmaktadır.

- Kablolar görülmelidir.
 - Uygun şekilde yürüme yollarından uzaklaştırılmış mı?
- Işıklandırma ve yangın açısından riskler değerlendirilmelidir.
 - Yeterli ışıklandırma var mı?
 - Yangın ve duman dedektörleri, yangın söndürücüler var mı? Yeterli enerji kaynağı var mı?
- Halı ve kilimler yere sabitlenmiş mi?
- Masa sandalye ve diğer mobilyalar; yere sabitlenmiş, ağır mobilyalar mı?
- Ev hayvanları var mı? Sağlık kontrolleri yapılıyor mu?
- Acil durumlar değerlendirilmelidir.
 - Acil numaralar telefon yakınlarında mı, acil çıkış var mı?

KAYNAKLAR



KAYNAKLAR

- 1- Achem AC, Achem SR, Stark ME, et al. Failure of esophageal peristalsis in older patients: association with esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 2003;98:35-59.
- 2- Age-Friendly Primary Health Care Centers Toolkit. World Health Organisation, 2008. http://www.saude.sp.gov.br/resources/profissional/aceso_rapido/gtae/saude_pessoa_idosa/af_phc_centretoolkit.pdf. Erişim tarihi: 20 Mayıs 2009.
- 3- Ak M, Özmenler N. Yaşlı İhmalı ve İstismarı. In: Kutsal YG, Ed. Aslan D (Yrd. Ed). *Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevi, 2007, Ankara, s: 379-383.*
- 4- Akdoğan A, Kiraz S. Temporal Arterit ve Polimyaljia Romatika. In: Mas R (Ed) *Geriatri, 2008, s:376-384*
- 5- Akın S. Paget Hastalığı ve Osteomalazi In: Gökçe Kutsal Y (Ed). *Temel Geriatri, Güneş Kitabevi, 2007, Ankara, s: 915-925*
- 6- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009;32 Suppl1:S13.
- 7- Anderson DJ, Kaye KS. Skin and soft tissue infections in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(3):595-613.
- 8- Anderson KC, Alsina M, Bensinger W, et al. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Multiple myeloma. *Clinical practice guidelines in oncology. J Natl Compr Canc Netw* 2007;5(2):118-147.
- 9- Aneesh T, Narang, RS: Resuscitation of the Elderly. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2006; 24: 261-272.
- 10- Annie T, Sadosty J, Hess J. Vomiting, diarrhea and constipation. Judith E Tintinalli, Gabar D Kelen, J Stephan Stapczynski, (Eds): *Emergency Medicine. The McGraw- Hill Companies, Inc, North Carolina USA 6th ed, 2004, s: 551-560.*
- 11- Ardiç FN: Vertigo. *Güven Kitabevi. Ankara 2007, s: 132-154.*
- 12- Arıcı M. Hypo-/hypernatremia: disorders of water balance. In: Barratt J, Harris K, Topham P (Eds): *Oxford Desk Reference Nephrology, Oxford University Press, USA, 2009, s: 42-45.*
- 13- Arıcı M. Hypo-/hyperkalemia. In: Barratt J, Harris K, Topham P (Eds): *Oxford Desk Reference Nephrology, Oxford University Press, USA, 2009, s: 46-51*
- 14- Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Incidence of new atherothrombotic brain infarction in older persons with prior myocardial infarction and serum low-density lipoprotein cholesterol ≥ 125 mg/dl treated with statins versus no lipid-lowering drug. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:M333-5.
- 15- Arshag D. Mooradian. Asymptomatic hyperthyroidism in older adults. Is it a distinct clinical and laboratory entity? *Drugs Aging* 2008; 25 (5): 371-380
- 16- Arslan ř, Gökçe-Kutsal Y. Geriatrik Rehabilitasyon. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Eds): *Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2004, s:1319-1338.*
- 17- Arslan S, Atalay A, Gökçe-Kutsal Y. Yaşlılarda İlaç Tüketimi, *Türk Geriatri Dergisi* 2000, 3(2): 56-60.
- 18- Arslan S, Yöner Ö. Yaşlıda diare ve konstipasyon. Arıoğul S. (Ed): *Geriatri ve Gerontoloji. MN Medikal & Nobel, Ankara 2006, s: 501-513.*
- 19- Asckenasy MT, Rothenhaus TC. Trauma and falls in the elderly. *Emerg Med Clin N Am* 2006;24:413-432.
- 20- Atkinson JC, Grisius M, Massey W. Salivary hypofunction and xerostomia: diagnosis and treatment. *Dent Clin North Am*. 2005; 49: 309-26.
- 21- Attal N, et al. EFNS Guidelines on pharmacological treatment neuropathic pain. *European J of Neurol* 2006;13(11):1153-1169.
- 22- Aydınlı I. Ağrı ve Tedavisi, In Arıoğul S(Ed). *Geriatri, Ankara, 2008, s:274-305.*
- 23- Babjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, et all. EAU guidelines on non-muscle-invasive urothelial carcinoma of the bladder. *Eur Urol*. 2008;54(2):303-14.
- 24- Bain KT. Management of chronic insomnia in elderly persons. *Am J Geriatr Pharmacother* 2006; 4(2): 168-193
- 25- Balducci L, Ershler W.B, Krantz S. Anemia in the elderly- Clinical findings and impact on health. *Clinical Reviews in Oncology / Hematology* 2006;58:156-165.
- 26- Barbara K. Blok Tina M. Newman, Syncope In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stabczynski JS (Eds): *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Sixth edition. American College of Emergency Physicians / McGraw-Hill Companies, USA, 2004, s: 359-364.*

- 27- Barford KL, D'Olimpio JT. Symptom management in geriatric oncology: practical treatment considerations and current challenges. *Curr Treat Options Oncol* 2008 Jun;9(2-3):204-14.
- 28- Barraclough K, Liddell WG, du Toit J, Foy C, Dasgupta B, Thomas M, Hamilton W. Polymyalgia rheumatica in primary care: a cohort study of the diagnostic criteria and outcome. *Fam Pract*. 2008 Oct;25(5):328-33. Epub 2008 Aug 7.
- 29- Bayraktar M. Yaşlılarda Kalsiyum Metabolizması Bozuklukları. Arıoğul S. (Ed): *Geriatri ve Gerontoloji*. MN Medikal & Nobel, 2006. s: 427-440.
- 30- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE et al. HYVET Study Group Collaborators (232) Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98. Bellia V, Pedone C, Catalano F, et al. Asthma in the elderly: Mortality rate and associated risk factors for mortality. *Chest* 2007; 132:1175-1182.
- 31- Beejay U, Wolfe M. Acute Gastrointestinal Bleeding in the Intensive Care Unit: The Gastroenterologist's Perspective. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29 (2): 309-336.
- 32- Beers MH, Jones TV (Eds): Adverse drug reactions in the elderly. *The Merck Manual of Geriatrics*. Third edition. Merck & Co Inc. USA 2006 pp:62-66
- 33- Beers MH. *The Merck Manual of Geriatrics*. Aging and the eye. Section 15, Chapter 126. Third edition. Merck & Co Inc. 2006 www.merck.com/mkgr/mmg/home.jsp. Erişim tarihi: 27 Eylül 2009.
- 34- Beers MH. *Merck Manual of Geriatrics*. Ocular disorders. Section 15, Chapter 127. Third edition. Merck & Co Inc. 2006 www.merck.com/mkgr/mmg/home.jsp. Erişim tarihi: 27 Eylül 2009.
- 35- Beger T, Erdiñçler DS, Çungurlu A. Yaşlıda Diabetes Mellitus. *Akademik Geriatri Dergisi* 2009;1:20-30.
- 36- Bengisu Ü. Göz hastalıkları. 4. baskı. Ankara. Palme Yayınevi. 2007.
- 37- Bernadette Biondi, David S. Cooper. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Reviews* 29(1):76-131.
- 38- Beyazova M. Boyun ve bel ağrıları. Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri*, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s:961-67.
- 39- Biamino G, Schmidt A, Baumgartner I, et al. Periferik arteriyel tıkaçıcı hastalık. In Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. (Eds.) *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Blackwell Publishing (Türkçe çevirisi). 2006, pp:1033-1065.
- 40- Bickley LS . *Bate's Fizik Muayene Rehberi*. Nobel Tıp Kitabevleri, 2004, s 320.
- 41- Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocrine Reviews* 29(1):76-131.
- 42- Birnbaumer DM. The elder patient. In: Hockberger S, Walls R. (Eds): *Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice*. Fifth edition. 2002. Mosby Inc.pp: 2485-2490.
- 43- Birnbaumer DM: *The Elder Patient*. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM (Eds): *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6th ed. Mosby Elsevier, USA, 2006, s:2824-2830.
- 44- Björk-van Dijken C, Fjelman-Wiklund A, Hildingsson C. Low back pain, lifestyle factors and physical activity: a population based study. *Rehab Med*. 2008 40(10) 864-869.
- 45- Bluestein D, Javaheri A. Pressure ulcers: Prevention, Evaluation and Management *Am Fam Physician* 2008 78 (10): 1187-95.
- 46- Bodur H, Yılmaz L. Osteoartrit. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri*, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s:883-896.
- 47- Bodur H. Yaşlılarda Bel ağrısı. In: Mas MR (Ed) *Geriatri*, 2008, s:622-634.
- 48- Borradori L, Bernard P. Pemphigoid group. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (Eds). *Dermatology*. Second edition. Mosby Elsevier; 2008, s: 431-445.
- 49- Bradway C, DiResta J, Fleshmer I, Polomano RC. Obesity in nursing homes: A critical review. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 1528-1535.
- 50- Brady WJ, Harrigan RA. Hypoglycemia In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stabczynski JS (Eds): *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Sixth edition. American College of Emergency Physicians / McGraw-Hill Companies, USA, 2004, s: 1283-1287.
- 51- Braithwaite S, Perina D. Dyspnea. Marx: *Rosen's Emergency Medicine: Concept and Clinical Practice*, 5th ed. Mosby. 2002;155-162.

- 52- Braman SS. The Global burden of asthma. *Chest* 2006; 130:4-12.
- 53- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. (Çeviri Editörü: Prof. Dr. Yahya Sağlıkler) *Harrison İç Hastalıkları Prensipleri*. Cilt 1. Nobel Tıp Kitabevleri, 15. Baskı, İstanbul, 2004, ss:90-94, 107-110.
- 54- Burgin S. Nummular Eczema and lichen simplex chronicus/prurigo nodularis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008, s: 158-162.
- 55- Büyükaşık Y. Yaşlılarda Anemi ve Demir Eksikliği Anemisi. In: Arıoğul S. (Ed): *Geriatri ve Gerontoloji*. MN Medikal & Nobel, Ankara, 2006, s: 1095-1102.
- 56- Callaway DW, Wolfe R. *Geriatric Trauma*. 2007;25:837-860.
- 57- Canadian Consensus Conference on osteoporosis 2006 Update 2006;172: JOGC, S:95-112.
- 58- Cappell MS, Schein J. Diagnosis and Treatment of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug-associated Upper Gastrointestinal Toxicity. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29 (1): 97-124.
- 59- Celli BR. Update on the management of COPD. *CHEST* 2008; 133:1451-1462.
- 60- Cigarette consumption in Tobacco Atlas. <http://www.who.int/tobacco/en/atlas8.pdf>. Erişim Tarihi:06.05.2009.
- 61- Chahal HS, Drake WM. The endocrine system and ageing. *J Pathol* 2007; 211: 173-180.
- 62- Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient. A clinician's guide. *Drugs Aging* 2008; 25(6):455-476.
- 63- Cho KC, Fukagawa M, Kurokawa K. "Chapter 21. Fluid & Electrolyte Disorders" (Chapter). McPhee SJ, Papadakis MA, Tierney LM, Jr.: *CURRENT Medical Diagnosis & Treatment* 2009: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=10909>. Erişim Tarihi:06.05.2009.
- 64- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560-72.
- 65- Clark G S, Siebens H C. Chapter 72 Geriatric Rehabilitation. In: DeLisa JA (Ed): *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005 Lippincott Williams and Wilkins, USA
- 66- Coakley G, Mathews C, Field M, et al. British Society for Rheumatology Standards, Guidelines and Audit Working Group. BSR & BHPR, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45(8):1039-41.
- 67- Corey L, Dwayne CC. Diagnosis of Acute Abdominal Pain in Older Patients. *American Academy of Family Physicians*, 2006; 74: 1537-1544.
- 68- Crossley KB, Peterson PK. Infection in elderly. In: Mandell GL, Bennett E, Dolin R (Eds). *Principles and Practice of infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005:3517-24.
- 69- Cuhruk Ç, Yılmaz O: Tükürük Bezi Hastalıkları. In: Çelik O (Ed): *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, Asya Tıp Kitabevi. ISBN 978-975-6882-20-7. İzmir. 2007, s: 590-622 (Bölüm 3-4).
- 70- Culligan PJ, Heit M. Urinary Incontinence in women: evaluation and management *American Family Physician*, 2000 Dec 1;62(11):2433-44.
- 71- Dasgupta B, Matteson EL, Maradit-Kremers H. Management guidelines and outcome measures in polymyalgia rheumatica (PMR). *Clin Exp Rheumatol*. 2007 Nov-Dec;25(6 Suppl 47):130-6.
- 72- Dasgupta B, Salvarani C, Schirmer M, Crowson CS, Maradit-Kremers H, Hutchings A, Matteson EL; members of the American College of Rheumatology Work Group for Development of Classification Criteria for PMR. Developing classification criteria for polymyalgia rheumatica: comparison of views from an expert panel and wider survey. *J Rheumatol*. 2008 Feb;35(2):270-7.
- 73- Davies R, Luxon L, Bamiou D-E, et al. Neuro-Otology: Problems of dizziness, balance and hearing. In: Clarke C, Howard R, Rossor M, Shorvon S (Eds), *Neurology, a Queen Square Textbook*. Singapore, Blackwell Publishing Ltd, 2009, 533-583.
- 74- Deaki CD, Nolan JP, Soar J, Böttiger BW, Smith G: Advanced Cardiac Life Support. In: Basket P, Nolan JP (Eds): *A Pocket Book of The European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation* 2005. Mosby Elsevier, European Resuscitation Council, USA, 2006, s:39-85.

- 75- Debra Carroll: Principles of pharmacotherapy in elderly patients. In: Virginia Poole Arcangelo and Andrew M.Peterson (Eds): Pharmacotherapeutics for advanced practice. A practical approach, Second edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2006, s:55-65.
- 76- Delorme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. Age and Aging 2008; 37: 251-257.
- 77- Dent J, El-Serag H, Wallander M, et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut 2005;54(5):710-7.
- 78- Devlet Planlama Teşkilatı: Türkiye’de yaşlıların durumu ve yaşlanma ulusal eylem planı, 2007. <http://ekutup.dpt.gov.tr/nufus/yaslilik/eylempla.pdf>. Erişim tarihi: 06.05.2009.
- 79- Di’az LA, Mortensen EM, Anzueto A, et al. Novel targets in the management of pneumonia. Therapeutic Advances in Respiratory Disease 2008; 2(6):387-400.
- 80- Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD004982.
- 81- Dockter L,Simpson DA: Preventive medicine guidelines for the geriatric population: to promote and maintain the health of elders, it is critical that physicians adopt preventive medicine practices. Elder’s Advisor, Publication Date: 01-JAN-02.
- 82- Domestic Elder Abuse: Practical Tools for Providers of Women’s Health Care. Item #AA400.The American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003.
- 83- Dönümcü S. Yaşlılara Yönelik Şiddet Sonlandırılmalı. www.bianet.org. Erişim tarihi: 06 Mayıs 2009.
- 84- Drekonja DM, Johnson JR. Urinary tract infections. Prim Care. 2008;35(2):345-67.
- 85- Duncan KO, Geisse JK, Leffell DJ. Epithelial Precancerous lesions. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 1007-1027.
- 86- Edmond SL, Felson DT. Function and back symptoms in older adults. J Am Geriatr Soc 2003;51:1702-9.
- 87- Eisenstaedt R, Penninx W.J.H. B, Woodman C. R. Anemia in the elderly: Current understanding and emerging concepts. Blood Reviews 2006;20: 213-226.
- 88- Erişkin Bağışıklığı Rehberi. Türkiye Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Uzmanlık Derneği Erişkin Bağışıklama Rehber Çalışma Grubu. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara, 2009, s: 43.
- 89- Etsel NAM, Halperin JL, Calkins H, et all. ACC/AHA/Physicin Consortium 2008 Clinical Performance Measures for Adult With Nonvalvular Atrial Fibrillation of Atrial Flutter. J Am Coll Cardiol 2008;51(8):865-884.
- 90- Extermann M, Hurria A: Comprehensive geriatric assessment for older patients with cancer. J Clin Oncol 2007 10;25(14):1824-31.
- 91- Fahn, S, Jankovic J. (Eds.), Akbostancı C (Çeviri. Ed.),Hareket Bozuklukları, İlkeler ve Uygulamalar. Veri Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008, s: 307-451.
- 92- Fine PG. Parmacological management of persistent pain in older. Clin J Pain 2004; 20(4):220-226.
- 93- Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI (Eds): Fishman’s Pulmonary Diseases and Disorders. Mc Graw-Hill Companies, USA, 2008, s: 729-746.
- 94- Fonarow GC, Smith S (Jr) on behalf of the Secondary Prevention Writing Group. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update Circulation 2006; 113:2363-2372 and J Am Coll Cardiol 2006; 47:2130-2139.
- 95- Fox K, Garcia MAA, Ardissono D, et al. Guidelines on the management of sable angina pectoris: executive summery. Eur Heart J. 2006; 27: 1341-1381.
- 96- Fox K, Purcell H, Pepper J, Wijns W. Management of Angina Pectoris. Ch 15, In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (Eds). The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Blackwell Publishing.2006, 415-452.
- 97- Fraser RS, Colman N, Müller NL, Pare PD. Synopsis of Disease of the Chest 2006; 15: 627-687.
- 98- Fritsch PO, Reider N. Other eczematous eruptions. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (Eds). Dermatology. Second edition. Mosby Elsevier; 2008, s:197-207.
- 99- Gardber DG, Shoback D. Greenspan’s Basic and Clinical Endocrinology. 8th Edition, Mc Graw Hill Medical 2007. Pp 844-68.
- 100- Gareri P, Falconi U, De Fazio P, De Sarro G Conventional and new antidepressant drugs in the elderly Progress in Neurobiology 61 (2000) 353-396.

- 101- Gerten KA, Richter HE. Pelvic Floor Surgery in the Older Women. Clin Obs Gynecol 2004, 50: 826–843
- 102- Gibson NS, Sohne M, Gerdes VEA, et al. The importance of clinical probability assessment in interpreting a normal d-Dimer in patients with suspected pulmonary embolism. Chest 2008; 134:789–793.
- 103- Gilman S. Gait disorders. In: Rowland LP (Ed), Merritt' Neurology (11. Baskı), Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2005, 56-60.
- 104- Ginsberg GA, Phillips SF, Wallace J, Josephson KL. Evaluating and managing constipation in the elderly. Urol Nurs. 2007;27(3):191-200, 212.
- 105- Giray H, Meseri R, Saathı G, Yüceetin N, Aydın P, Uçku R: Türkiye'ye ilişkin yaşlı sağlığı örgütlenmesi model önerisi. TSK Koruyucu Hekimlik Bülteni 2008 7(1):81-86.
- 106- Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. Revised 2007; available from <http://www.ginasthma.org>. Erişim tarihi: 06 Mayıs 2009. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Pocket Guide to COPD diagnosis, management and prevention, 2008 update.
- 107- Gopal M, Varghese C. Dry eye syndrome: a review. Journal of clinical and diagnostic research. 2007; 1: 22-31.
- 108- Gökçe Kutsal Y. Yaşlılarda Çoklu İlaç Kullanımı. Türk Geriatri Dergisi; Yaşlılarda Akılcı İlaç Kullanımı Özel Sayısı 2006; 37-44.
- 109- Gökçe Kutsal Y. Ağrı. In: Gökçe-Kutsal Y (Ed), Aslan D (Yrd. Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s:279-288.
- 110- Gökçe-Kutsal Y. Osteoporoz. In: Gökçe-Kutsal Y (Ed), Aslan D (Yrd. Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s: 900-913,
- 111- Gökçe Kutsal Y: Yaşlanan dünya. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2006; 52, Suppl A:A6-A11.
- 112- Gökçe Kutsal Y: Yaşlanan Dünyada Rehabilitasyon Tıbbı. Clinic Medicine, 2007 ; 3 (1) : 22-33.
- 113- Graham LM. Classifying asthma. Chest 2006; 130:13–20.
- 114- Greenwald DA. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of Acid-Related Disease. Am J Med 2004;117:8-12.
- 115- Gribben JH, La Casce AS. Clinical manifestation, staging and treatment of non-Hodgkin's lymphoma. In: Hoffman R, Benz E J, Shattil S J, Furie B, Cohen H J, Silberstein L E, Mc Glave P (Eds). Hematology Basic Principles and Practice. Fourth edition, Elsevier Churchill Livingstone, Philadelphia, Pennsylvania, USA, 2005, s: 1397-1421.
- 116- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. J Am Coll Cardiol 2004;44:720-32.
- 117- Guez M, Hildingsson C, Nasic S, Toolanen G. Chronic low back pain in individuals with chronic neck pain of traumatic and non-traumatic origin: a population-based study. Acta Orthop 2006 Feb;77(1):132-7.
- 118- Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. Am J Med 2007;120(10):841-7.
- 119- Gurvit H, Emre M, Tınaz S, et al. The prevalence of dementia in an urban Turkish population. Am J Alzheimers Dis Other Dem 2008, 23: 67-76.
- 120- Harousseau JL, Dreyling M. ESMO Guidelines Working Group. Multiple myeloma: ESMO clinical recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2008;19 Suppl 2:55-57.
- 121- Hayreh SS. Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion. Br. J. Ophthalmol. 2008; 92: 585-587.
- 122- Heidenreich A, Aus G, Bolla M, et al. EAU guidelines on prostate cancer. European Association of Urology. Eur Urol. 2008;53(1):68-80.
- 123- Henry PH, Longo DL. Enlargement of lymph nodes and spleen. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J (Eds). Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition, McGrawHill Medical, USA, 2008, s:370–375.
- 124- High K, Bradley SF, Grravenstein S. Clinical practice guideline for the evaluation of fever and infection in older adult residents of long term care facilities. 2008 update by the infectious diseases society of America. CID 2009;48:149-71.
- 125- Hirsch AT, Haksal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. Circulation 2006;113:463-654.

- 126- Hirshon Jon Mark. Basic Cardiopulmonary Resuscitation in Adults In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stabczynski JS (Eds): Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. Sixth edition. American College of Emergency Physicians/McGraw-Hill Companies, USA, 2004, pp: 66-71
- 127- Holt PR. Intestinal malabsorption in the elderly. Digestive Diseases 2007; 25: 144-150
- 128- Htwe TT, Mustaq A, Robinson SB, et al. Infection in the elderly. Infect Dis Clin N Am 2007;21:711-743.
- 129- Huff JS. Altered Mental Status and Coma. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stopczynski JS (Eds.), Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, sixth edition, Mc Graw Hill, New York 2003, s: 1390-1396.
- 130- Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, Wallace RB, Robbins J, Lewis CE, et al. Calcium plus Vitamin D Supplementation and the Risk of Fractures. N Engl J Med. 2006;354:669-83.
- 131- Jager R D, Mieler W F, Miller JW. Age-Related Macular Degeneration. The New England Journal of Medicine 2008. 358 (24): 2606-2617.
- 132- James WD, Berger TG, Elston DM. Dermatoses resulting from physical factors. In: Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. Tenth edition. Saunders Elsevier; 2006 pp: 21-49.
- 133- James WD, Berger TG, Elston DM. Pruritus and neurocutaneous dermatoses. In: Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. Tenth edition. Saunders Elsevier; 2006,s: 51-68.
- 134- James WD, Berger TG, Elston DM. Diseases resulting from fungi and yeasts. In: Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. Tenth edition. Saunders Elsevier; 2006, s: 298-331.
- 135- James WD, Berger TG, Elston DM. Chronic blistering dermatoses. In: Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. Tenth edition. Saunders Elsevier; 2006, s: 459-478.
- 136- James WD, Berger TG, Elston DM. Epidermal nevi, neoplasms, and cysts. In: Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. Tenth edition. Saunders Elsevier; 2006,s: 633-683.
- 137- Janssens, HJ, Janssen, M, van de, Lisdonk EH, et al. Use of oral prednisolone or naproxen for the treatment of gout arthritis: a double-blind, randomised equivalence trial. Lancet 2008; 371:1854.
- 138- Johanson JF. Review of the treatment options for chronic constipation. Medscape General Medicine 2007; 9(2): 25.
- 139- Julian GD, Cowan JC, McLenachen JM. Cardiology. Eight Edition. Elsevier Saunders 2008, 19-23, 90-105.
- 140- Juthani-Mehta M. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infection in older adults. Clin Geriatr Med. 2007;23(3):585-94.
- 141- Kadının Statüsü Genel Müdürlüğü: Kadına yönelik aile içi şiddetle mücadelede sağlık hizmetleri, 1. Basamak Sağlık Kuruluşları ve Hastane Acil Servislerinde Çalışan Sağlık Personeli İçin Rehber, 2008.
- 142- Kadınlarda Meme Kanseri Taramaları İçin Ulusal Standartlar. TC Sağlık Bakanlığı Kanserele Savaş Daire Başkanlığı; 2004, s: 99.
- 143- Kanis JA, Burlet N, Kooper C, et al. European Guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporosis Int 2008;19:399-428.
- 144- Karaduman A: Yaşlı İçin Fiziksel Aktivite. Yaşlılar ve Belediyeler. Hacettepe Üniversitesi Keçiören Belediyesi Belediyecilik ve Halk Sağlığı Eğitim Araştırma Merkezi. Yayın no: 10. Aygül Ofset, Ankara, 2005, s: 53-61.
- 145- Karakoç E, Selekler K. Alzheimer hastalığı ve diğer demanslar. Gökçe Kutsal Y(Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2007,s: 1055-1104.
- 146- Kare JA, Shneiderman, A. Hyperthermia and Hypothermia in the Older Population. Advanced Emergency Nursing Journal. Geriatric Emergencies. 2001 (23): 39-52.
- 147- Karlsson I. Drugs that induce delirium. 1999 Dementia and Geriatric Cognitive Disorders; 10(5): 412-416.
- 148- Kashima M L, Goodwin W J, Balkany T, Casiano RR. Geriatrik Hastanın Değerlendirilmesinde Önemli Noktalar. In: Cummings Cw (Ed), Otolaryngology head and neck surgery, Ada M, Gönenç MG, Yılmaz S, (Çev. Ed) Koç C, cilt 1 Güneş kitabevi. Ankara 2007, s 351-366.
- 149- Katz SC, Pachter HL, Cushman JG et al. Superficial septic thrombophlebitis. J Trauma. 2005;59(3):750-3.
- 150- Katzung BG : Special Aspects of Geriatric Pharmacology, In: Bertram G. Katzung, Susan B. Masters, Anthony J. Trevor (Eds): Basic and Clinical Pharmacology, 10th edition, Lange, USA, Mc Graw Hill, 2007,s:983-990.
- 151- Kayacan O. Difüz İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında Tedavi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2005; 53(2): 190-199.

- 152- Kayıkçıoğlu A. Yara İyileşmesi ve Yara Bakımı. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s: 289-297.
- 153- Keenan TD, Salmon JF, Yeates D, Goldacre M. Trends in rates of primary angle closure glaucoma and cataract surgery in England from 1964 to 2004. *J Glaucoma* 2009, 18 (3), 201-205.
- 154- Khan NA, Hemmelgarn B, Herman RJ, et al. Canadian Hypertension Education Program. The 2008 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 2 – therapy. *Can J Cardiol* 2008; 24(6):465-75.
- 155- Khaja AM, Grotta JC. Established treatments for acute ischaemic stroke. *Lancet* 2007; 369: 319-330.
- 156- Kırkım G, Şerbetçioğlu B, Odabaşı O, Mutlu B. Hearing loss and communication difficulty in the elderly. *Mediterr J Otol* 2007; 3: 126-32.
- 157- Kiderman A, Marciano G, Bdolah-Abram T, et al. Bias in the evaluation of pharyngitis and antibiotic overuse. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):524-5.
- 158- King TE, Behr J, Brown KK, et al. A Randomized Placebo-controlled Trial of Bosentan in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 75-81
- 159- Köksal İ. Yaşlılarda enfeksiyonlar. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M. (Eds): Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi 2008,s:672-80.
- 160- Kreider ME, Rossman MD. Clinical presentation and treatment of tuberculosis. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI (Eds): Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Mc Graw-Hill Companies, USA, 2008, s: 2467-2485.
- 161- Kupfer Y, Cappell MS, Tessler S. Acute Gastrointestinal Bleeding in the Intensive Care Unit: The Intensivist's Perspective. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29 (2): 275–307.
- 162- Kurtz JE, Heitz D, Enderlin P, et al: Geriatric oncology, general practitioners and specialists: Current opinions and unmet needs. *Crit Rev Oncol Hematol* 2009 Apr 4. (Epub ahead of print) 2009 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>. Erişim tarihi: 22 Mayıs 2009.
- 163- Kutluk K, Öztürk V. Serebrovasküler Olay. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s: 1025-1036.
- 164- Kyle RA, Rajkumar SV. Criteria for diagnosis, staging, risk stratification and response assessment of multiple myeloma. *Leukemia* 2009;23(1):3-9
- 165- Kyomen HH, Whitfield TH. Psychosis in The Elderly. *Am J Geriatr Psychiatr* 2009; 166 (2): 146-150.
- 166- Landefeld CS. Cardiac disease. Rich MW, Current Geriatric Diagnosis and Treatment. The Mc Graw-Hill Companies; 2004, pp 176-182.
- 167- Lechleitner M. Obesity and the Metabolic Syndrome in the Elderly- A Mini Review. *Gerontology*, 2008; 54: 253-259
- 168- Lesser J, Hughes S, Kumar S. Sexual dysfunction in the older women. Complex medical, psychiatric illnesses should be considered in evaluation and management. *Geriatrics* 2005; 60(8): 18-21.
- 169- Leung RS, Katial R. The diagnosis and management of acute and chronic sinusitis. *Prim Care* 2008;35(1):11-24.
- 170- Lewis BS. Small Intestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29(1): 6795.
- 171- Lewis PD, McMullin AM. Advanced Protocols for Medical Emergencies. Meiller TF, Wynn RL, Biron CR, Crossley HL An Action Plan for Office Response. Hudson,Ohio, Lexi-Comp 2004,s: 11-14.
- 172- Lewis PD, McMullin AM. Advanced Protocols for Medical Emergencies. Meiller TF, Wynn RL, Biron CR, Crossley HL An Action Plan for Office Response. Hudson,Ohio, Lexi-Comp 2004,s:15-18.
- 173- Liang SY, Mackowiak PA. Infections in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007;23(2):441-56.
- 174- Linder J D.,Wilcox MC. Acid peptic disease in elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001 30(2): 363-374.
- 175- Lotrich FE, Pollock BG .Aging and Clinical Pharmacology: Implications for Antidepressants. *J Clin Pharmacol* 2005; 45; 1106- 1122.
- 176- Lowenstein AA. Infectious emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin N Am* 2006;24:433-448.
- 177- Luis Rodríguez-Peralto J, Carrillo R, Rosales B et al. Superficial thrombophlebitis. *Semin Cutan Med Surg* 2007;26(2):71-6.
- 178- Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint? *CMAJ* 2009; 180(1):59-65.
- 179- Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, et all. EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines) *Eur Urol* 2004;46(5):547-54.

- 180- Madkan V, Sra K, Brantley J, Carrasco D, Mendoza N, Tying SK. Human herpesviruses. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (Eds). *Dermatology*. Second edition. Mosby Elsevier; 2008, s: 1199-1217.
- 181- Maher TM, Wells AU, Laurent GJ. Idiopathic pulmonary fibrosis: multiple causes and multiple mechanisms? *Eur Respir J* 2007; 30: 835–839.
- 182- Maisel A, Hollander JE, Guss D, et al. Primary results of the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT). A multicenter study of B-type natriuretic peptide levels, emergency department decision making, and outcomes in patients presenting with shortness of breath. *J Am Coll Cardiol* 2004 15;44(6):1328-33.24.
- 183- Makipour S, Kanapuru B, Ershler W.B. Unexplained anemia in the elderly. *Semin Hematol* 2008; 45(4): 250-254.
- 184- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2007;28:1462–1536.
- 185- Mangham DC, Davie MW, Grimer RJ. Sarcoma arising in Paget's disease of bone: declining incidence and increasing age at presentation. *Bone*. 2009;44(3):431-6.
- 186- Maraş Y, Kiraz S. Osteoartrit. *Geriatric ve gerontoloji*, Arıoğlu S (Ed), Nobel Kitabevi, 2006, s:661-69.
- 187- Marengo D, Marinello R, Berruti A, et al: Multidimensional geriatric assessment in treatment decision in elderly cancer patients: 6-year experience in an outpatient geriatric oncology service. *Crit Rev Oncol Hematol* 2008; 68(2):157-64.
- 188- Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D et al. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007;297:1478-88.
- 189- Marik PE. Management of critically ill geriatric patients. *Critical Care Med* 2006; 34(9):Suppl 176-182.
- 190- Marrie TJ. Acute Bronchitis and Community-Acquired Pneumonia. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI (Eds): *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. Mc Graw-Hill Companies, USA, 2008, s: 2097-2114.
- 191- Matthew C. Gratton, Peptic ulcer and perforation in Judith E Tintinalli, Gabar D Kelen, J Stephan Stapczynski, *Emergency Medicine*. The McGraw- Hill Companies, Inc, North Carolina USA. Sixth ed., 2004, s 516–520.
- 192- McCrea GL, Miaskowski C, Stotts NA, Macera L, Varma MG. Pathophysiology of constipation in the older adult. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 2631-2638.
- 193- Mcdermott AY, Mernitz H: Exercise and older patients: prescribing guidelines. *Am Fam Physician* 2006 Aug 1;74(3):437-44.
- 194- Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365(9457): 387-97.
- 195- Miller AB, Goel V: Screening. In: Detels R, McEwen J, Beaglehole R, Tanaka H, (Eds). *Oxford Textbook of Public Health*. Oxford University press, Newyork, 2006 s: 1823- 1835.
- 196- Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementatiton in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009; issue 2
- 197- Miniati M, Bottai M, Monti S, et al. Simple and accurate prediction of the clinical probability of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 290–294.
- 198- Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy. A systematic review. *JAMA*. 2007; 298 (8): 902-916.
- 199- Mohamed Q, McIntosh RL, Saw SM et al. Interventions for central retinal vein occlusion: An evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2007;114:507-519.
- 200- Morley J. Sexuality and aging. In: J Pathy, AJ Sinclair, JE Morley. (Eds): *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. 4 Ed. Ed: John Wiley& Sons Ltd., 2006.
- 201- Morley JE. Constipation and irritable bowel syndrome in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2007; 23: 823–832.
- 202- Mostov PD. Treating the immunocompetent patient who presents with an upper respiratory infection: pharyngitis, sinusitis, and bronchitis. *Prim Care* 2007;34(1):39-58.
- 203- Moore WC. Update in Asthma 2007. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1068-1073.
- 204- M-POWER, WHO, Global Tobacco Control Report, WHO, Geneva, 2008.
- 205- Nazir SA, Al-Hamed MM, Erbland M. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the older patients. *Clin Chest Med* 2007 (28); 703-715.

- 206- Neary D, Snowden JS, Mann DM. Classification and description of frontotemporal dementias. *Ann N Y Acad Sci* 2000, 920:46-51.
- 207- Norman CD, Wong MB, Yoshikawa TT. Fever of unknown origin in older persons. *Infect Dis Clin N Am* 2007;21:937-945.
- 208- Norman RA. Common skin conditions in geriatric dermatology. *Annals of long term care*. 2008; 16(6).
- 209- Nöropatik Ağrı Tanı ve Tedavi Kılavuzu, SNAPS Nöropatik Ağrı Platformu, Ankara, 2009.
- 210- Obisesan TO, Obisesan OA, Martins S, et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition examination survey *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(3):501-9.
- 211- Oxford Textbook of Medicine. Vomiting. Eds, Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, 3rd ed, Oxford Medical Publications. 1996, s: 1821.
- 212- Önerci M, Özdek A: Burun ve paranazal sinüs sorunları. In: Gökçe-Kutsal Y (Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri*, Ankara 2007, s: 1273-1282.
- 213- Özalp S, Tanir HM, Gurer H. Gynecologic problems among elderly women in comparison with women aged between 45-64 years. *Eur J Gynaecol Oncol* 2006;27:179-181.
- 214- Özaras R. Üriner sistem infeksiyonları. In: Mas R, Işık T, Karan MA, Beğler T, Akman Ş, Ünal Ş (Eds): *Geriatri*. Ankara Fersa Matbaacılık 2008:963-6.
- 215- Özçetin H. Göz Tansiyonu Glokom Tanısı, Tipleri ve Tedavisi. Ankara. Güneş Kitabevi. 2009.
- 216- Özdemir YG, Dalkara T. Yaşlılık ve İnme. Arıoğul S (Ed): *Geriatri ve Gerontoloji*; Ankara, MN Medikal ve Nobel, 2006, s: 927-935.
- 217- Özer S: Yaşlıda psikoz ve tedavisi, Arıoğul S (Ed), *Geriatri ve Gerontoloji*, Ankara, MN Medikal ve Nobel, 2006, s:1005-1019
- 218- Öztürk Türkmen H, Arda B: Yaşlılık ve etik sorunlar. In: Gökçe-Kutsal Y (Ed), Aslan D (Yrd. Ed). *Ankara, Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevi*, 2007 s: 371-378.
- 219- Page C, Biet A, Zaafer R, et al. Parapharyngeal abscess: diagnosis and treatment. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265(6):681-6.
- 220- Peeters RP. Thyroid hormones and aging. *Hormones* 2008, 7(1):28-35.
- 221- Piazzini A, Canevini MP, Turner K, Chifari R, Canger R. Elderly people and epilepsy: cognitive function. *Epilepsia*. 2006;47 Suppl 5:82-4.
- 222- Phillips A, Sonia Ancoli-Israel S. Sleep disorders in the elderly *Sleep Medicine* 2001 (2): 99-114.
- 223- Plummer ES, Albert SG. Diabetic foot management in the elderly. *Clin Geriatric Med* 2008;24:551-567.
- 224- Polzien G: Promoting safety and security at home. *Home Healthcare Nurse* 2007; 2583: 218-222.
- 225- Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. *Eur Urol*. 2007;52(6):1610-31.
- 226- Principles of Neurology. 8. baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, 2006, s: 660-746.
- 227- Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006, 90(3), 262-267.
- 228- Rabbins PV, Lavrisa M. Long term follow up and phenomenologic differences distinguish among late onset schizophrenia, late-life depression and progressive dementia *The American Journal of Geriatric Psychiatry*; Nov/Dec 2003; 11, 6; 589-595.
- 229- Rakıcıoğlu N: Yaşlılıkta Beslenme. In: Aslan D, Özbek M (Eds): *Geriatri ve Gerontoloji II*, 2009, Ankara, s: 244-257.
- 230- Rapp CG. Acute confusion/delirium protocol. *Journal of Gerontological Nursing* ; 2001, 27(4): 21-34.
- 231- Ray P, Arthaud M, Lefort Y, Birolleau S, Beigelman C, Riou B. Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2230-6.
- 232- Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency, diagnosis and prognosis. *Critical Care* 2006; 1: R82.
- 233- Resnick NM, Dosa D. Geriatric Medicine. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A (Eds) *Harrison's principles of internal medicine*. 16th edition McGraw-Hill Comp. 2005, s: 164-168.
- 234- Richman SM, Drickamer MA. Gynecologic Care of Elderly Women. *J Am Med Dir Assoc* 2007; 8: 219 -223.
- 235- Ries LAG, Harkins D, Krapcho M, et al, eds. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2003. National Cancer Institute: Bethesda, MD. Available at: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2003/. Accessed March 18, 2007.

- 236- Ritchie C, Geriatric Nutrition: Nutritional issues in older adults. Sokol HN (Eds). UpTo Date 17.1, 2009
- 237- Rivers EP, Otero RM: Shock In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds): Emergency medicine : A Comprehensive Study Guide/ McGraw Hill, Newyork, 2004, s:219-242
- 238- Rogliani P, Mura M, Porretta MA, et al. New perspectives in the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease* 2008; 2(2):75-93.
- 239- Ropper AH, Brown RH. Serebrovasküler Hastalıklar. Murat Emre (Çeviri Ed.)
- 240- Ropper AH, Brown RH. Deafness, dizziness and other disorders of equilibrium. In: Ropper AH, Brown RH (Eds), *Adam's and Victor's Principles of Neurology*. 8. baskı, New York, McGraw-Hill Companies, Inc. 2005, 246-268.
- 241- Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Hypertens* 2006;24(12):2482-5.
- 242- Rosenthal RA. *Principles and Practice of Geriatric Surgery*, Springer, 2001, s: 569-576.
- 243- Rosner MH. Acute kidney injury in the elderly. In: *The American Society of Nephrology Geriatric Nephrology Curriculum* (http://www.asn-online.org/education_and_meetings/geriatrics/chapter18.pdf). Erişim tarihi: 03.06.2009.
- 244- Rubin DJ, Levin RM. Neurologic complications of Paget disease of bone. *Endocr Pract.* 2009;15:158-66.
- 245- Rustoen T, Wahl AK, Hanestad BR et al, age and the experience of chronic pain difference in health and quality of life among younger, middle-age, older adults. *Clin J Pain* 2005;21 (6) 513-523.
- 246- Sadavoy J. *Psychotropic Drugs and The Elderly Fast Facts*. Norton and Company, New York. 2004.
- 247- Sahin Yilmaz AA, Corey JP. Rhinitis in the elderly. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2006 Mar;6(2):125-31.
- 248- Sami A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *Lancet*, 2004; 363: 1783-1793.
- 249- Sanders AB. The elder patient. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds) *Emergency medicine: a comprehensive study guide*. Sixth edition. McGraw-Hill Comp. 2004 pp:1896-1899
- 250- Saunders RH Jr, Meyerowitz C. Dental caries in older adults. *Dent Clin North Am* 2005;49:293-308.
- 251- Schluger NW. Tuberculosis and non-tuberculous mycobacterial infections in older adults. *Clin Chest Med* 2007;28(4):773-781.
- 252- Schmitt R, Coca S, Kanbay M, et al. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008; 52(2):262-271.
- 253- Schonberg MA, McCarthy EP, Davis RB, et al. Breast cancer screening in women aged 80 or older: results from a national survey. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1688-1695.
- 254- Scott PA, Timmerman CA. Stroke, Transient ischemic attack and other central focal conditions. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stopczynski JS (Eds.), *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, sixth edition, Mc Graw Hill, New York 2003, pp: 1382-1390
- 255- Schwartz JB, Zipel DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E (Eds). *Heart Disease*, Eighth edition, Saunders&Elsevire 2008, pp:1923-1953.
- 256- Schwartz AV, Vittinghoff E, Sellmeyer DE, et al. Diabetes-related complications, glycemic control, and falls in older adults. *Diabetes Care* 2008; 31:391.
- 257- Sevin Balkan. Serebrovasküler hastalıklar. 3.baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2009.
- 258- Sigström R, Skoog I, Sacuiu S, Karlsson B, Klenfeldt IF, Waern M, Gustafson D, Ostling S. The prevalence of psychotic symptoms and paranoid ideation in non demented population samples aged 70-82 years. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; April 3 Epub ahead
- 259- Silverman SL. Paget disease of bone: therapeutic options. *J Clin Rheumatol.* 2008;14(5):299-305.
- 260- Simoncinia M, D'agostinob E, Pernigottia LM. Syncope: Is it a misunderstood syndrome? *Archives Of Gerontology And Geriatrics* 2007;44 Suppl 1:371-4.
- 261- Sitta Mdo C, Cassis SV, Horie NC, Moyses RM, Jorgetti V, Garcez-Leme LE. Osteomalacia and vitamin D deficiency in the elderly. *Clinics.* 2009.
- 262- Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, et. al. PROSPER study group. PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 ;360:1623-30.
- 263- Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia, *Lancet.* 1996;347(9009):1141-5.
- 264- Slaughter YA, Malamud D. Oral diagnostics for the geriatric populations: current status and future prospects. *Dent Clin North Am.* 2005; 49: 445-61

- 265- Smith RA, Cokkinides V, Brawley OW: Cancer screening in the United States, 2009: a review of current American Cancer Society guidelines and issues in cancer screening. *CA Cancer J Clin* 2009 Jan-Feb;59(1):27-41.
- 266- Sobera JO, Elewski BE. Fungal diseases. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (Eds). *Dermatology*. Second edition. Mosby Elsevier; 2008 pp: 1135-1163.
- 267- Sözen T. Sık görülen metabolik kemik hastalıkları. Türk Endokrinoloji Derneği Web Sitesi, www.turkendokrin.org. Erişim tarihi: Mayıs 2009.
- 268- Spar JE, La Rue A. *Clinical Manual of Geriatric Psychiatry*. 2006 APPI, Washington DC.
- 269- Spar JE, La Rue A: *Clinical Manual of Geriatric Psychiatry*, American psychiatric publishing Inc., London 2006, pp.67-80, 229-240, 273-280.
- 270- Stanley JR. Bullous pemphigoid. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 475-480.
- 271- Steensma P. D, Tefferi A. Anemia in the elderly: How should we define it, when does it matter, and what can be done? *Mayo Clin Proc* 2007;82 (8): 958-966.
- 272- Stone CK, Humphres RL. *Lange Current Emergency Diagnosis & Treatment*, fifth edition. Mc Graw Hill, USA, 2004, 240-257.
- 273- Straus SE, Oxman MN, Schmadier KE. Varicella and herpes zoster. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 1885-1898.
- 274- Summers A. Reducing antibiotic prescribing for patients with sore throat. *Emerg Nurse* 2007;15(6):26-7.
- 275- Sutaria, S, Katbamna, R, Underwood, M. Effectiveness of interventions for the treatment of acute and prevention of recurrent gout--a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45:142.
- 276- Swift S, Woodman P, O'Boyle A, et al. Pelvic organ support study (POST): the distribution, clinical definition, and epidemiologic condition of pelvic organ support defects. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:795-806.
- 277- Tanakol R. Erişkinde Osteomalazi tanı ve tedavisi. Türk Endokrinoloji Derneği Web Sitesi www.turkendokrin.org. Erişim tarihi: Mayıs 2009.
- 278- Tal S, Guller V, Gurevich A. Fever of unknown origin in older adults. *Clin Geriatr Med*. 2007;23(3):649-68.
- 279- Teppo H, Revonta M. Diagnosis of peritonsillar abscess in primary care. *Eur J Gen Pract*. 2007;13(3):163-4.
- 280- Terret C, Zulian GB, Naiem A, et al: Multidisciplinary approach to the geriatric oncology patient. *J Clin Oncol* 2007; 25(14):1876-81.
- 281- The Merck Manual of Geriatrics, Section 2. Falls, Fractures, and Injury Chapter 18. Syncope 2006. <http://www.merck.com/mkgr/mmg/sec2/ch18/ch18a.jsp>. Erişim tarihi: Mayıs 2009.
- 282- The Merck Manual of Geriatrics, Section 8. Metabolic and Endocrine Disorders. Chapter 64. Disorders of carbohydrate metabolism. 2006. <http://www.merck.com/mkgr/mmg/sec8/ch64/ch64a.jsp>. Erişim tarihi: Mayıs 2009.
- 283- Thomas R, Sekhar GC, Parikh R. Primary angle closure glaucoma: a developing world perspective. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007; 35 (4): 374-378.
- 284- Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1590-5.
- 285- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine*. The McGraw- Hill Companies Inc, North Carolina USA. sixth ed, 2004, s: 523-526.
- 286- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. *Emergency Medicine: A comprehensive study guide*. McGraw-Hill Company, Inc. Medical Publishing Division. Sixth edition, 2004, s: 1179-1182.
- 287- Tintinalli Judith E., Kelen Gabor D. Staczynski J.Stephan. *Emergency Medicine*,sixth edition,section eight, s:467-475 and section twenty s:1501-1507.
- 288- Tokçaeer AB. Yaşlılık ve Hareket Bozuklukları. Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri*, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007, s: 1045-1053.
- 289- Trinh C. Prabhakar K. Diarrheal diseases in the elderly. *Clinics in Geriatric Medicine* 2007; 23(4): 833-857.
- 290- Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diyabet Çalışma Grubu Klavuzu 2008. www.turkendokrin.org. Erişim tarihi: Mayıs 2009.

- 291- Türk Toraks Derneği Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Tanı ve Tedavi Rehberi, 2000.
- 292- Tyring SK. Vulvar squamous cell carcinoma: guidelines for early diagnosis and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(38):17-22.
- 293- Unal OF. Baş ve Boyun Bölgesi Sorunları. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri*, Ankara 2007, s: 1287-1289.
- 294- Vahanian A, Baumgartner V, Bax J et al. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007, s: 230-268
- 295- Verma S, Hefferman MP. Superficial fungal infection: dermatophytosis, onychomycosis, tinea nigra, piedra. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 1807-1821.
- 296- Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Abbiati A, Barbara G, Fedele L. Medical, surgical and alternative treatments for chronic pelvic pain in women: a descriptive review. *Gynecol Endocrinol*. 2009, 25(4):208-21.
- 297- Volkert D, Berner YN, Berry E et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 330-360.
- 298- Weinberg JM. Herpes zoster: epidemiology, natural history, and common complications. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57 (6 Suppl): S130-135.
- 299- Werf FV, Bax J, Betriu J et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008,s: 2909-2945.
- 300- Wespes E, Amar E, Hatzichristou D, et al. EAU Guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urol*. 2006;49(5):806-15.
- 301- Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 902-911.
- 302- Wolkove N, Elkholy O, Baltzan M ve ark. Sleep and aging: 2. Management of sleep disorders in older people. *CMAJ*; 2007
- 303- Yaar M, Gilchrist BA. Aging of skin. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Seventh edition. McGraw Hill Co; 2008,s: 963-973.
- 304- Yağcı İ. Geriatrik Rehabilitasyon. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri*, Ankara 2007, s:1187-1195
- 305- Yaşlanma 2002 Uluslararası Eylem Planı. Koçoğlu GO, Bilir N (Çev. Ed). Hacettepe Üniversitesi GEBAM Yayınları, Ankara, Güneş Kitabevi, 2002.
- 306- Yılmaz O.İşitme ve Koku Almada Sorunlar. In: Aslan D, Özbek M (Eds): *Geriatri ve Gerontoloji-2, Rekmay*. Ankara 2009, s: 415-432.
- 307- Yılmaz O. Kulak Hastalıkları. In: Gökçe-Kutsal Y(Ed), Aslan D (Yrd. Ed) *Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevleri*, Ankara 2007, s: 1283-1286.
- 308- Yung GL, Fedullo PF. Pulmonary Thromboembolic Disease. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI (Eds): *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. Mc Graw-Hill Companies, USA, 2008, s: 1423-1447.
- 309- Zang W, Moskowitz W, Nuki MB, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part 1: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis and Cartilage* 2007;15:981-1000.
- 310- Zervas E, Oikonomidou E, Kainis E, et al. Control of asthma. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease* 2008; 2(3):141-148.
- 311- Zhang, W, Doherty, M, Pascual, E, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1301.



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü

Mithatpaşa Caddesi No: 3 06434 Sıhhiye / ANKARA • Tel: +90 (312) 585 10 00