

MODERN TIPTA TANI, TEDAVİ VE TOPLUM YAKLAŞIMLARI

EDİTÖRLER

Dr. Öğr. Üyesi Türkan Mutlu YAR

Prof. Dr. Ülkü KARAMAN



İKSAD
Publishing House

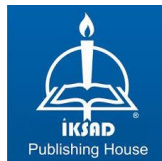
MODERN TIPTA TANI, TEDAVİ VE TOPLUM YAKLAŞIMLARI

EDİTÖRLER

Dr. Öğr. Üyesi Türkan Mutlu YAR
Prof. Dr. Ülkü KARAMAN

YAZARLAR

Prof. Dr. Ayşe Emel ÖNAL
Prof. Dr. Ömer KARAMAN
Prof. Dr. Ali ASLAN
Doç. Dr. Abdullah Alper ŞAHİN
Doç. Dr. Ali AYGÜN
Doç. Dr. Asena KELEŞ ŞAHİN
Doç. Dr. Aslıhan UZUN
Doç. Dr. Sevgi ÇIRAKLI
Doç. Dr. Taner KASAR
Dr. Öğr. Üyesi Gökce YÜCE ONUR
Dr. Öğr. Üyesi Emine Serap YILMAZ
Dr. Öğr. Üyesi Selen KARAOĞLANOĞLU
Dr. Öğr. Üyesi Semih TAN
Dr. Öğr. Üyesi Muhammet DEĞERMENCİ
Dr. Muhammed Mazhar ORHAN
Arş. Gör. Selen KAZANCI



Copyright © 2025 by iksad publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or
transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses
permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social
Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TÜRKİYE TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2025©

ISBN: 978-625-378-342-6

Cover Design: İbrahim KAYA

October / 2025

Ankara / Türkiye

Size: 16x24cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	1
-------------------	----------

BÖLÜM 1

ÇOCUKLARDA EPİLEPSİYE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Sevgi ÇIRAKLI.....	3
-----------------------------	---

BÖLÜM 2

AKUT ROMATİZMAL ATEŞE GENEL YAKLAŞIM: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Doç. Dr. Taner KASAR.....	19
---------------------------	----

BÖLÜM 3

ÇOCUKLARDA KIRMA KUSURLARI VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Aslıhan UZUN.....	47
----------------------------	----

BÖLÜM 4

DİZ OSTEOARTRİTİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Doç. Dr. Abdullah Alper ŞAHİN.....	59
------------------------------------	----

BÖLÜM 5

İSKEMİK İNMEDE TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Gökce YÜCE ONUR.....	77
-------------------------------------	----

BÖLÜM 6

KIRMIZI GÖZ VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Asena KELEŞ ŞAHİN.....	93
---------------------------------	----

BÖLÜM 7

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ve KOMORBİDİTELER

Dr. Öğr. Üyesi Emine Serap YILMAZ.....	107
--	-----

BÖLÜM 8

MANTAR ZEHİRLENMELERİNDE BELİRTİ, BULGU VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Ali AYGÜN.....	127
-------------------------	-----

BÖLÜM 9

MANYETİK ALAN EKSENİNDE ELEKTRİKLİ ARABALAR VE SAĞLIK

Prof. Dr. Ali ASLAN

Dr. Öğr. Üyesi Semih TAN.....141

BÖLÜM 10

FİBROMİYALJİ SENDROMU: SAĞLIKTA MULTİDİSPLİNER MÜDAHALE YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Muhammet DEĞERMENCİ

Arş. Gör. Selen KAZANCI.....153

BÖLÜM 11

TIBBİ GÖRÜNTÜLEMENİN DÜNYA VE BUGÜNÜ: ANATOMİK YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Muhammet DEĞERMENCİ.....173

BÖLÜM 12

OKULLARDA DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI

Prof. Dr. Ömer KARAMAN.....193

BÖLÜM 13

OTİZM SPEKTRUM BOZUKLUĞUNDA ERKEN TANI VE TARAMA UYGULAMALARI: HALK SAĞLIĞI TEMELLİ BİR YAKLAŞIM

Dr. Muhammed Mazhar ORHAN

Prof. Dr. Ayşe Emel ÖNAL.....207

BÖLÜM 14

PSİKOLOJİK DANIŞMA VE REHEBERLİK HİZMETLERİNDE ÇOCUKLUK ÇAĞI ŞİZOFRENİSİ VE AİLE

Prof. Dr. Ömer KARAMAN.....237

BÖLÜM 15

ERİŞKİN ASTIM TANI VE TEDAVİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Selen KARAOĞLANOĞLU.....253

ÖNSÖZ

Sağlık bilimleri, sağlıklı insan yüksek yaşam kalitesi hedefiyle süreklilik taşır ve kendini yeniler. Bu doğrultuda sağlık hizmetlerinin tedavi, koruyucu ve toplumsal sağlığı içerisine alan bir bütüncül yaklaşımla devam etmesi gerekir. Bu kitapta çağdaş tıp anlayışının temel taşlarını oluşturan multidisipliner bir bakış açısı ile oluşturulmuştur. Kitapta farklı uzmanlık alanlarından çalışmalara yer verilmiştir. Buna göre kronik obstrüktif akciğer hastalığından astıma, çocuklarda görme kusurlarından epilepsiye, diz osteoartritinden fibromiyaljiye kadar geniş bir yelpazede ele alınan konular; tanı, tedavi ve hasta yönetimi süreçlerine modern bir perspektif kazandırmaktadır. Ayrıca kitapta, tıbbın yalnızca bireysel değil, toplumsal bir bilim olduğu anlayışı da ön planda tutulmuştur. Otizm spektrum bozukluğunda erken tanı uygulamaları, okullarda davranış bozuklukları ve çocukluk şizofrenisi gibi bölümler, sağlık hizmetlerinin eğitim ve sosyal politikalarla bütünleşmesi gerektiğine vurgu yapmaktadır. Bunun yanı sıra “Elektrikli Arabalar ve Sağlık” başlıklı bölüm, teknolojik dönüşümün insan sağlığı üzerindeki etkilerine dikkat çekmektedir.

Bu kapsamlı çalışma, tüm sağlık profesyonellerine ve tıp öğrencilerine güncel bilgi sunmaktadır. Kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlarımıza, katkı sunan kurumlara ve sağlık alanına gönül veren herkese içten teşekkür ederiz.

Hep birlikte sağlıklı yarınlara...

Editörler

Dr. Öğr. Üyesi Türkan Mutlu YAR¹

Prof. Dr. Ülkü KARAMAN²

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Bölümü, Ordu, Türkiye.
mutluyar@gmail.com , Orcid ID: 0000-0002-7145-7476

² Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Parazitoloji Bölümü, Ordu, Türkiye.
ulkukaraman44@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0001-7027-1613

BÖLÜM I

ÇOCUKLARDA EPİLEPSİYE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Sevgi ÇIRAKLI¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17362880>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Ordu, Türkiye.
sevgigumusoglu@hotmail.com Orcid ID:0000-0002-7992-1376

Giriş

Nöbet, beyinde ani ve anormal nöron deşarjıdır. Bu durum klinik olarak bazen fokal (vücudun bir kısmı), jenaralize (tüm vücudu kapsayan), klonik, myoklonik kasılmalarla karşımıza çıkabilir. Nöbet bazen sadece göz myokimileri şeklinde olabilirken, bazen de sadece kısa bir hafıza kaybının bulgusu olabilir. Bazen hiçbir klinik bulgu vermezken, küçük çocuklarda nörogelişimde yavaşlama, kognitif fonksiyonlarda gerilemenin belirtisi olabilir. Özellikle yenidoğanlarda nöbet,bakım veren kişiler tarafından klinik olarak fark edilmeyebilir. Yirmi dört saatten uzun sürede 2'den fazla provake edilmemiş nöbet meydana gelirse hasta epilepsi tanısı alır. Test olarak elektroensefalogramda (EEG) nöron deşarjı gösterilebilir. Burada çocukluk yaş grubundaki uyanıklık ve uyku dalgalarından daha farklı olarak epileptik deşarjlar gözlenir.

Anormal ani nöron deşarjı; hipertermi, hiper/hiponatremi, hiper/hipoglisemi, beyin ödemi, travma sonrası, beyinde arterriyovenöz malformasyon, tümör gibi durumlarda ortaya çıkabilir. Genetik epilepsi hastalarında anormal nöron deşarjına neden olabilecek ailesel kanalopatiler söz konusudur (Manokaran ve ark.,2024).

Çocuklarda epilepsi %1 sıklıkla görülmektedir. Epilepsi, neonatal dönemden itibaren yetişkinlik çağına kadar her yaşta başlayabilir. Bazı epilepsi sendromları belirli yaş gruplarında başlar. Sınıflandırma olarak; yenidoğan dönemi, çocukluk çağında veya herhangi bir yaşta başlayan epilepsi sendromları mevcuttur. Epilepsi nedenleri çok çeşitli olup; genetik, yapısal, metabolik, infeksiyöz, immun veya bilinmeyen olabilir. Nörogenetik ve görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeler epilepsi hastaların etyolojisini belirlemede bize yol göstermektedir(Manokaran ve ark.,2024).

Her epilepsi sendromunun farklı prognositik özellikleri mevcuttur. Klinik olarak ortaya çıkış şekline göre; generalize, fokal, fokal başlayıp generalize devam eden şeklinde tanımlanabilir (ByPhillip ve ark., 2018).

Özellikle yenidoğan olmak üzere herhangi bir yaş grubunda nöbet etyolojisinde hipoglisemi, sepsis, ateş gibi metabolik bozuklukları ekarte etmek gerekir.

Neonatal dönemde bulgular klinik olarak net olmayabilir. Benin neonatal nöbetler, benin ailesel neonatal nöbetler prognositik olarak iyi gidişlidir. Erken infantil epileptik ensefalopati, erken infantil myoklonik ensefalopati gibi

yenidoğan sendromları ileriki yaşlarda belirgin motor mental bozukluk ile karşımıza çıkabilir. Genetik alanda ilerlemeler bazı ensefalopatileri genetik tanısını önceden koyabilmektedir (ByPhillip ve ark., 2018).

Beyin hasarı epilepsi gelişiminde oldukça önemli bir rol oynar. Yenidoğan dönemi, insan hayatında oldukça kritik bir dönemdir. Yenidoğanların metabolik dengesizliklere oldukça duyarlı olması, ihtiyaçlarının kendisi karşılayamaması veya allta yatan hastalığın bebek küçük olduğu için bakım veren kişi tarafından ayırt edilememesi gibi nedenlerle tanıda gecikme yaşanabilir. Yenidoğan metabolik dengesizliklere oldukça duyarlıdır. Yenidoğan döneminde metabolik dengesizliklerden en sık hipoglisemi görülür. Metabolik dengesizliklere yanıt, uykuya meyil, toksik görünüm şeklinde olabilir. Nöbet gözlenebilir.

Nöbet geçiren yenidoğanın, ileride epilepsi gelişimi açısından risk altındadır. İleriki yaşamında davranış problemleri gözlenebilir.

Yenidoğan dönemindeki uzamış nöbetler intrakraniyal kanama, tromboz gibi bulgulara yol açıp motor defisitlere neden olabilir. Ayrıca intrakranial kanana, tromboz gibi durumlar da nöbete yol açabilir (Gupta ve ark.,2024).

Günümüzde prematürelerin yaşam oranının artması metabolik dengesizliklere ve ileride epilepsi ve serebral palsy gelişiminde artışa yol açmıştır

Doğumsal metabolizma hastalıkları genellikle yenidoğanda bulgu verir. Enerji eksikliği veya toksik madde birikimi ile yenidoğanda ensefalopati hali gözlenir. Aile öyküsü bu konuda çok önemlidir. Önceden olan yenidoğan kardeş ölüm öyküsü, anne baba arasındaki akrabalık bu konuda metabolik hastalık açısından şüphe oluşturur. Yenidoğan kendisi veya idrarında anormal koku olması metabolik hastalık açısından şüphe uyandırır. Dirençli hıçkırık, sese karşı anormal yanı, anormal istemsiz hareketler yine metabolik hastalık açısından anlamlı olabilir(Gupta ve ark.,2024).

Hastalara tanı için mutlaka eeg planlanmalıdır. Ayrıca kranial görüntüleme yöntemleri yenidoğan stabil oluncaya kadar öncelikle transfontanel usg sonrasında kranial MRG veya BT olarak planlanmalıdır.

Yenidoğanda daha önemli olmak üzere pridoksin (B6 vitamini) eksikliğine bağlı nöbetler de görülmektedir. Yenidoğanda dirençli nöbetlerde pridoksin status tedavi protokolünde yer alır. Yenidoğanda status durumunda akut anti epileptik tedavi etkin olmaz ise, nöbetleri durdurmak için yoğun

bakım ortamında 100 mg intravenöz piridoksin-HCl veya 30 mg/kg/gün dozunda oral/enteral olarak verilir. İntravenöz piridoksin tedavisi durumunda, ilk uygulamada apne, derin hipotoni ve hemodinamik bozukluklar gibi ciddi yan etkiler görülebilir; bu nedenle tedavi solunum yönetimi desteğiyle yapılmalıdır. EEG geçici olarak ciddi baskılanma görülebilir. Uzun süreli tedavi dozları bebeklerde 15 ile 30 mg/kg/gün arasında, çocuklarda 200 mg/güne ve yetişkinlerde 500 mg/güne kadar değişmektedir (Akbar ve ark., 2022).

Yenidoğan döneminde ve daha ileri yaş çocukluk dönemlerinde yaşa özgü bazı spesifik epilepsi sendromları görülmektedir. Nöbet hayatın herhangi bir yaşında başlayabilir. Bazı epilepsi sendromlarından bahsedelim.

Benin neonatal nöbetler:

Yaklaşık 5. Günde ortaya çıkıp 2 gün kadar sürüp kaybolmaktadır. Genellikle ailede epilepsi bulunmaz, bebek ileriki yaşlarda normal bilişsel ve motor aktiviteye sahiptir. EEG normal yada bulguları atipiktir, bazen hemisferlerde keskin dalga aktiviteleri gözlenebilir.

Benin famial neonatal epilepsi:

Nöbetler yenidoğanın 2. veya 3. günden itibaren başlayabilir ve 2-3 ay sürebilir. Klinik olarak hipertoni, apne, bazı yüz myokimleri, klonus, myoklonus, karşımıza gelebilir. Genellikle ilk 6 ayda sonlanır. Ancak hastaların %10'u epilepsi ile kalan yaşamlarında devam edebilirler. Çoğunlukla KCNQ2 venadir olarak da KCNQ3 geni gösterilebilir. Ailede epilepsi öyküsü mevcuttur. Tanı için genetik test kolaylık sağlar ancak gerekli değildir.

Erken başlangıçlı yenidoğan ensefalopatilerinde ise eeg de uykuda tipik olarak burst supresyon paterni gözlenebilir. İleride motor ve mental olarak gerilik söz konusudur (Brna ve ark., 2001).

West sendromu:

Çocukluk çağı epilepsilerin ana nedenlerinden biri de West sendromudur. Hastalık 10000 doğumda bir olarak gözlenir. Triadı, eeg de hipasaritmi, gelişimsel gerilik ve tipik klinik epileptik spazmlarla karakterizedir. Aileler normal gelişim gösteren yaklaşık 6 aylık bebeklerde, bilişsel gerileme ve kollar ve kafayı içeren, selamlamayı andıran ani spazmlardan şüphelenerek hastaneye başvurur.

Klinik değerlendirme, genetik testler ve kranial manyetik rezonans (MRI) ile hastaların yaklaşık yarısının etyolojisi aydınlatılabilmektedir. Ayrıca genetik olarak down sendromu ve tuberoskleroz kompleksi gibi olgularda west sendromu ile sıkı bir ilişki olduğu bilinmektedir.

Bazı epilepsi ile ilişkili genlerin west sendromu ile birlikteliği mevcuttur. (CDKL5, ARX, FOXG1, GRIN1, GRIN2A, MAGI2, MEF2C, SLC25A22, SPTAN1, STXBP1)(Brna ve ark., 2001).

EEG de kaotik bir ritim mevcuttur. Bu bulgu hipsaritmi olarak 1950 yılında Frederic ve Erna Gibbs tarafından tanımlanmıştır. Çok yüksek amplitüdü asenkron yavaş dalgave multifokal diken ve çoklu dikenler gözlenebilir. Tedavide adrenokortikotropik hormon (ACTH) prednizolon veya gamaaminobüterik asit (GABA) inhibitörü olan vigabatrin kullanılmaktadır. Bu hastalarda ilerleyen yaşlarda motor mental bozukluk, otizm spektrum bozuklukları, Lenaux-Gastaut sendromu olabilmek üzere kronik epilepsi gelişebilir (Go ve ark 2012., Hancock ve ark., 1999).

Dravet Sendromu:

SCN1A mutasyonu ile ilişkili olup, boğmaca aşısı sonrası epileptik ensefalopatiyle karşımıza çıkabilir.

Bu sendromda hastalar yüksek ateşe duyarlı olup nöbetler tetiklenebilir. Bazı hastalar sıcak suya, yoğun ışığa, farklı kokuya, yorgunluğa, açlığa duyarlıdır.

Nöbetler; tonik, klonik, tonik klonik, myoklonik olabilir. Generalize veya fokal olabilir. Fokal olduğu zaman taraf bulgusu olduğu için görüntülemeye daha iyi bakmak gerekir. SUDEP(sudden unexpected death in epilepsy) olarak tanımlanan ani ölüm ile karşımıza çıkabilir(Go ve ark 2012, Hancock ve ark, 1999).

Myoklonik ensefalopatiler:

1 ay ile 6 yaş arasında, nörogelişimsel gerilik ve dirençli epilepsilerle karşımıza çıkabilir. Angelman, Rett, Prader-Willi, Wolf-Hirschhorn gibi genetik patolojiler buna eşlik edebilir. Hipoksik iskemik ensefalopati veya polimikrogr, agiri, şizensefali gibi kortikal gelişim bozuklukları karşımıza gelebilir.

Panayatoplus:

Genellikle 3-6 yaş arasında başlar. Otonomik komponenti mevcuttur. Uyku sırasında kusma ile başlayabilir. Bilinç korunabilir, idrar gaita inkontinansı olabilir. Bu sendrom ileriki yaşlarda Gestaut tip olarak adlandırılır.

Myoklonik atonik epilepsi (Doose sendromu):

Yaşamın ilk 3 yılında ortaya çıkmakla beraber, 18 ay ile 15yaş arasında görülebilmektedir. Myoklonik simekrik jerkler ve baş düşmeleri şeklinde olur. Bazen inatçı epilepsiler kognitif fonksiyonda bozukluk ile devam eder(Go ve ark 2012, Hancock ve ark, 1999).

Sentrotemporal diken dalgalı epilepsi (BeninRolandik Epilepsi):

Sık görülen çocukluk çağı epilepsisidir. Genellikle 4- 11 yaş arasında başlar. Tüm çocukluk çağı epilepsilerinin yaklaşık %25 ini oluşturur. Genellikle uykuya daldıktan kısa bir süre sonra veya uyandıktan hemen sonra olma eğilimindedir. Hastaların %25 inde nöbetler uyanırken olur.

Hastaların %20'si hayatlarında sadece 1 kez nöbet geçirir. Tek taraflı yüzde başlayıp sekonder jenaralize olabilir. Sonrasında vücutta geçici felç olarak değerlendirilen Todd paralizi görülebilir. Kognitif ve motor fonksiyonlar korunur (Brna ve ark., 2001, Go ve ark., 2012, Hancock ve ark., 1999).

Absans Epilepsi:

Çocukluk çağında sık görülen bir diğer epilepsi türü absans epilepsidir. Absans epilepsi ani bilinç kaybı ile karakterize olup, eeg de tipik bulguları (3 Hz diken dalga) mevcuttur. Absans epilepsi gelişiminde talamokortikal disritmi mevcuttur. Talamik yapılar, limbik yapılar bazal gangliyonlar, serebellumun bu işleyiş içerisinde olduğu düşünülmektedir.

Çoğu çalışma korteks ve talamus üzerinde yoğunlaşırken nörogörüntüleme yöntemlerinin artmasıyla artık limbik yapılar bazal gangliyonlar ve serebellumun bu durumun içinde olduğu düşünülmektedir.

Tipik absans nöbetleri, atipik absans nöbetleri, juvenil myoklonik epilepside olabilen absans nöbetleri, myoklonik absans nöbetleri, göz myoklonisinin eşlik ettiği absans nöbetleri olabilir (Akman ve ark., 2025, Hirsch ve ark., 2022).

Bu nöbet türünü genellikle öğretmenler okul çağındaki çocuklarda farkederek ve aileleri bilgilendirir. Absans nöbeti sırada bilinç kısa süreli kaybolur, göz kapağı myoklonik halde açılıp kapanabilir. Ya da nadiren vücutta myoklonik kasılmalar eşlik edebilir. Çocuk nöbet geçirdikten sonra, yapmakta olduğu şeye kaldığı yerden hiç birşey olmamış gibi devam eder. EEG de tipik olarak 3 Hz keskin diken dalga eşlik eder (Verooti ve ark., 2017, Hugs ve ark., 2009). Klinik en fazla 9-10 sn kadar sürer, postiktal dönem gözlenmez. Bu nöbet türü, fotik stimülasyon ve hiperventilasyon ile tetiklenebilir. Kız çocuklarında daha fazla olarak gözlenir (Akman ve ark 2025, Hirsch ve ark 2022)

Reflex epilepsiler:

Ani ışık, ani ses, farklı bir koku veya fiziksel travma sonrası başlayabilir. En sık görüleni sıcak su epilepsisidir. Banyo sırasında sıcak suyun kafaya teması sonrası nöbet başlar. Herhangi bir yaşta başlayabilir. Önlem olarak, suyun kafa ile hızlı direk teması yerine, hafif şekilde suyla silme şeklinde kafayı yıkama önerilir. Hastalara banyo öncesi yarım saat öncesi verilen anti-epileptik, bu refleks nöbetten koruyucudur (Hugs ve ark., 2009)

Febril konvülsiyonlar:

Pediyatrik yaş grubunda en sık görülen nöbet febril nöbetlerdir. 1 ay ile 6 yaş arası çocuklarda görülür. Basit ve komplike febril konvülsiyon olarak 2 tipe ayrılır. Basit febril konvülsiyon; 15 dakikadan kısa sürer, jeneralizedir ve aynı hastalık döneminde 24 saatten 1 kez tekrarlar. Bunun tam tersi olarak fokal, 15 dakikadan uzun süreli ve 24 saat içerisinde birden fazla olması komplike febril konvülsiyon olarak değerlendirilir.

Basit febril nöbetlerde genellikle altta yatan hiçbir nörolojik bulgu bulunmaz. Tüm çocukların %2-5 ine etki eder (Corsello ve ark.,2024). Genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir. Ailesel olarak iyon kanalları; özellikle sodyum kanallarında patoloji söz konusu olup, nöbet ateş ve sitokin fırtınası ile tetiklenmektedir (Sawirez ve ark., 2022, Roliz ve ark., 2022).

Komplike febril konvülsiyonda etyoloji araştırmak gerekir. Ailesel olabileceği gibi, altından sendromlar, yapısal gelişim anomaliler çıkabilir. Bu nedenle basit febril konvülsiyonda tedavi veya ek araştırma gerekmezken komplike febril konvülsiyonda nöbet tekrarını önlemek için farklı tedavi

seçenekleri vardır. Aralıklı diazepam profilaksisi (8 saat arayla sadece ateşli dönemde oral diazepam tedavisi) veya düzenli olarak anti epileptik tedavi başlanabilir (Roliz ve ark., 2022).

Epilepsi ile uyku düzensizliği ile ilişki mevcuttur. Epilepsi, hastalarının 3'te biri uyku sırasında nöbet geçirir. Epilepsinin kendisi uyku bozukluğuna neden olabileceği gibi, düzensiz uyku da epilepsi nöbetlerini arttırmaktadır.

Klinik olarak epilepsi nöbetine benzeyen ancak epileptik olmayan fenomenler mevcuttur. Bu hastalar dışarıdan nöbet kliniğini andırsalar da o sırada eeg de patoloji görülmemesi komutlara uyması ve istediği zaman nöbeti sonlandırabilmesi gibi durumlarla epileptik fenomenlerden ayrılırlar. Görgü tanıkları ve eeg bulguları bizim için önemlidir. Hastalar bazen sekonder kazanç sağlamak için bu yola başvurabilir. Parasomniler epilepsi zannedilebilir. Ailelerin çoğunda akıllı telefonlar mevcuttur. Hasta yakınlarından nöbet anında video kaydı çekmesi istenebilir. Bu durum hekim açısından yol gösterici olmaktadır.

Non epileptik fenomenlerde anti epileptik tedavi etkisizdir. Şüphe edilen durumlarda uzun süreli video eeg non epileptik fenomenlerin tanısını koymada yardımcı olur. Video eeg uzun süreli 24 saat veya daha uzun olabilen elektrot kaydı ile beraber görüntü kayıdır. Şüpheli durumlarda butona basılır ve incelemede o süredeki video ve eeg kaydı daha detaylı olarak incelenir.

Non epileptik fenomenlerde altta yatan neden saptanmalı ona yönelik tedavi başlanmalıdır. Uyuşukluk, konfüzyon, afazi veya amnezi gibi nöbet sonrası belirtiler epileptik nöbetlerden veya non epileptik nöbetlerden sonra karşımıza gelebilir.

Epilepsi kontrolünde anti-epileptik ilaçlar kullanılır. Tedavide en sık valporat, levetiresetam, karbamezapin, okskarbazepin, clobazam kullanılmaktadır. Tedavide hedef monoterapi ve etkin olarak en düşük doz olmalıdır. Bu şekilde ilaç yan etkilerinin de önüne geçilmiş olur (Anderson ve ark., 2015)

Çocuklarda epilepsi tedavisinde monoterapinin nöbet kontrolü sağlama oranı %60-70 civarındadır. Nöbet kontrolü sağlamak için politerapi ve yüksek doz ilaç kullanımına geçildiğinde ilaç yan etki görülme oranı artar (Anderson ve ark., 2015, Hamer ve ark., 2012)

Anti epileptik ilaçlar düzenli şekilde verilmesi gereken ilaçlardır. Her gün aynı saatte ilacın verilmesi gerekir. Vücutta belirli bir kararlı plazma

konsantrasyonunda kalması istenir. Yan etki genellikle ilacın yeni başlandığı ilk ay içerisinde görülür. Yan etkiler ilaçtan ilaca değişmekle beraber en sık; döküntü, kızarıklık kaşıntı, anksiyete, sinirlilik gözlenir. Bu yan etkiler bazen ilacın dozu azaltılınca geçebilmektedir. Anti epileptik ilaçlarda kognitif ve davranışsal yan etkiler gözlenebilir. Anti epileptik ilaçlardan topiramat, renal taş yapabilir. Valproat karaciğerden itrah edildiği için karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik yapabilir. Ayrıca valproat çocuklarda enüresis noktürna yapabilir. Levetirasetam hastalarda belirgin sinirlilik hatta ergenlerde intihar oranlarında artışa neden olabilir. Bu durumda anti epileptik başlanan hasta ilaç başladıktan sonra kontrole çağrılmalı ve yan etkiler açısından takip edilmelidir. Kontrollerde kan testleri planlanmalıdır (Ma ve ark., 2009, Kaushik ve ark., 2019)

Endokannabinoid sistem (EKS), erken yaştan ergenliğe ve yaşlanmaya kadar nöronal uyarılabilirliği, sinaptik plastisiteyi ve bağışıklık homeostazını düzenleyen çok yönlü bir nöromodülatör ağ olarak işlev görür. Pediatrik epilepsilerde, EKS bileşenlerindeki, özellikle CB1 reseptör ekspresyonu ve endokannabinoid düzeylerindeki değişiklikler, hastalığa özgü zayıflıkları ve tedavi fırsatlarını ortaya çıkarır (Montebello ve ark., 2025).

Cannabissativa'dan elde edilen psikoaktif olmayan bir bileşik olan Kannabidiol (CBD), dirençli epilepsi tedavisinde güçlü klinik öncesi ve klinik etkinlik göstermiştir ve Dravet sendromu, Lennox-Gastaut sendromu ve Tübero Skleroz Kompleksi için onaylanmıştır. Dravet ve absans epilepsisi gibi durumlarda nöbetleri azaltabilir (Montebello ve ark, 2025).

Dirençli epilepsilerde, ketojenik diyet ve epilepsi cerrahisi gibi tedaviler de söz konusudur. Cerrahisi seçenekler arasında korpus kallosotomi veya hemisferektomi gibi yöntemler mevcuttur. Cerrahi sonrası nöbet kontrolü sağlanan hastaların uzun dönem izlemlerinde normal popülasyonla kognitif fonksiyonlar ve yaşama katılım açısından anlamlı fark gözlenmemiştir (Reinholdson ve ark., 2020).

Epilepsi hastalığının dünya çapında 12 milyon çocuğu etkilediği bilinmektedir. Bunların yaklaşık %30 u ilaca dirençli epilepsidir ve genellikle nöropsikiyatrik komorbiditeler eşlik etmektedir (Montebello ve ark., 2025). Dirençli epilepsi genellikle çocukların yaşamında belirgin kısıtlayıcı etkileri olmaktadır. Bu hastalar spor faaliyetlerine yeterince katılamaz. Yüzme bisiklet

sürmek gibi bilinç kaybolunca hayati tehlike yaratacak sporlar kesinlikle önerilmez.

EEG epilepsi tanısında oldukça kritik bir öneme sahiptir. Çoğu non epileptik fenomenin epileptik bulgulardan ayrılmasında kritik bir rol oynar. EEG zaman içerisinde belirgin gelişmiş özellikleri ile yapay zeka ile tanı imkanı sunabilmeye başlamıştır. Eeg'nin bazı epilepsi türlerini ayırt etmede önemli bir yeri vardır.Çocukluk çağı absans epilepsisi, West sendromu, Lennoux Gestaut sendromunun tipik eeg bulguları mevcut olup hastalıkların tanısı eeg ile konulabilmektedir (Nairai., 2025).

Video eeg monitorizasyon ile hastalar hem video kayıtları hem de eeg bulguları ile kayda alınabilmektedir. Non epileptik fenomenlerin ayırıcı tanısında önemli yer tutmaktadır.

Video EEG ayrıca epilepsi cerrahisinin gelişiminde de önemli bir yere sahiptir. İnvaziv eeg monitörizasyon ve MRG spekt görüntülemesi cerrahi öncesi başvuru olan yöntemlerdendir.

EEG ilk olarak 1924 yılında bulunmuştur ve bu eeg nin dikkat, uyku , komada farklı şekillerde elektriksel aktivite yaptığı gözlenmiştir. İnsanlık için dönüm noktası olan bu keşif 1929 da literatüre girmiştir. 1930 yılı itibariyle artık epilepsi tanısında eeg önemli yapıtaşlarından biri olmuştur (Kamintsky ve ark., 2024).

1935 yılında Lennoux, Erna Gibbs ve Davis eeg de 3 hz diken dalgaların absans nöbeti ile alakalı olduğunu bulmuşlardır. 1952 yılında Ernst ve Erna Gibbs west sendromunda önemli olan hipsartmiyi keşfetmişlerdir. Ritmik organizasyonu olmayan yükek voltajli dalgalar tipiktir. West sendromu aynı zamanda infantil epileptik spazm sendromu olarak da bilinir (Gibbs ve ark., 1935).

EEG aynı zamanda epilepside ilaç tedavisinin nasıl işe yaradığı konusunda bize yol göstermektedir. Sağlıklı çocuklarda % 5 oranında eeg anormalliği karşımıza çıkabilir (Kotulsa ve ark., 2021).

Sonuç olarak, çocuklarda epilepsi aileleri endişelendiren bir durum olmakla beraber, hastalığın kontrolünde aile katılımı oldukça önemlidir. İlaçlar vaktinde alınmalı, düzenli kontroller sağlanmalıdır. Aileler hastalığı kabul etmeli acil durumlarda yapılacak müdahaleleri hekiminden öğrenmelidir. Nöbet sırasında aspirasyon riski açısından çocuk yana doğru çevrilmeli ve kasılmaların şiddetli olabilme durumu göz önüne alınarak kafatası

travmalardan korunmalıdır. Bu sırada ortamda olabilen ikinci kişi varsa acil sağlık hizmetlerini aramalıdır. Epilepsi tanısı alan çocukların bilişsel ve motor açıdan takip edilmesi ve gerekiyorsa erken dönemde desteklenmesi gerekir

Kaynaklar

- Akbar, F., Saleh, R., Kirmani, S., Chand, P., Mukhtiar, K., Jan, F., Utility of genetic testing in pediatric epilepsy: Experience from a low to middle-income country. *Epilepsy Behav Rep.* 2022;20:100575, doi: 10.1016/j.ebr.2022.100575. e Collection 2022.
- Akman, Ö., Onat, F. Absence seizures: Update on signaling mechanisms and networks, *Epilepsia Open.* 2025;00:1–18. DOI: 10.1002/epi4.70075
- Anderson,. M. A prospectives tudy of adverse drugreactions to antiepileptic drugs in children, *BMJ Open* 2015;5:e008298.doi: 10.1136/bmjopen-2015-008298
- ByPhillip, L.,Pearl, MD., FAAN. *Epilepsy Syndromes in Childhood, CONTINUUM (MINNEAP MINN)* 2018;24(1, CHILD NEUROLOGY):186–209.DOI: 10.1212/CON.0000000000000568
- Brna, PM., Gordon, KE., Dooley, JM., Wood, EP,. The epidemiology of infantile spasms. *Can J Neurol Sci* 2001;28(4):309–312. DOI: 10.1017/s0317167100001517
- Corsello, A. Febrile Seizures: A Systematic Review of Different Guidelines, *Pediatric Neurology* 155 (2024) 141e148 doi: 10.1016
- Gupta, C., Narang, B., Thenral, SG., Sharma, R., Chatterjee, S., Ramprasad, R., Murugan, S., Goyal, P., Bansal, RK., Jain, V,. Neonatal hypoglycaemic brain in jury, a common cause of early-childhood epilepsy in India: A prospective longitudinal study on aetiologies and out comes, *Dev Med Child Neurol.* 2025;00:1–10. DOI: 10.1111/dmcn.16469
- Gibbs, FA., Davis, H., Lennox, WG. The electro-encephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. *Arch Neurol Psychiatr.* 1935;34:1133–48.
- Go, CY., Mackay, MT., Weiss, SK., et al. Evidence-based guideline update: medical treatment of infantile spasms. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2012;78(24):1974–1980. DOI: [10.1212/WNL.0b013e318259e2cf](https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318259e2cf)
- Hamer, HM., Dodel, R., Strzelczyk, A., et al. Prevalence, utilization, and costs of antiepileptic drugs for epilepsy in Germany—a nation wide population-based study in children and adults. *J Neurol*2012;259:2376–84 doi: 10.1007/s00415-012-6509-3

- Hancock, E., Osborne, JP. Vigabatrin in the treatment of infantile spasms in tube rousclerosis: literature review. *J Child Neurol* 1999;14(2):71–74 DOI: [10.1177/088307389901400201](https://doi.org/10.1177/088307389901400201)
- Hirsch, E., French, J., Scheffer, IE., Bogacz, A., Alsaadi, T., Sperling, MR. ILAE definition of the idiopathic generalized epilepsy syndromes: position statement by the ILAE taskforce on nosology and definitions. *Epilepsia*. 2022;63:1475–99
- Hughs, JR. Absence seizures: a review of recent reports with new concepts. *EpilepsyBehav*2009;15:404–412 DOI: [10.1016/j.yebeh.2009.06.007](https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.06.007)
- Kaushik, S. Adverse Drug Reactions of Anti-Epileptic Drugs in Children with Epilepsy: A Cross-Sectional Study, *Current Drug Safety*, 2019, 14, 217-224 doi: [10.2174/1574886314666190311112710](https://doi.org/10.2174/1574886314666190311112710).
- Kamintsky, L., Milikovsky, DZ., Friedman, A. Jasper's basic mechanisms of the epilepsies. In: Nobebel, JL, Avoli, M, Rogawski, MA, Vezzani, A, Delgado-Escueta, AV, eds. New York, NY: Oxford University Press; 2024. p. 743–9. DOI: [10.1093/med/9780197549469.001.0001](https://doi.org/10.1093/med/9780197549469.001.0001)
- Ma, MS., Ding, YX., Ying, W. Effectiveness of the first antiepileptic drug in the treatment of pediatric epilepsy. *Pediatr Neurol*2009;41:22–6. DOI: [10.1016/j.pediatrneurol.2009.01.010](https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2009.01.010)
- Montebello, G. Dysregulation of the Cannabinoid System in Childhood Epilepsy: From Mechanisms to Therapy, *Int. J. Mol. Sci.* 2025, 26, 6234, <https://doi.org/10.3390/ijms26136234>
- Kotulska, K., Kwiatkowski, DJ., Curatolo, P., Weschke, B., Riney, K., Jansen, F., Prevention of epilepsy in infants with tube rousclerosis complex in the EPISTOP trial. *Ann Neurol*. 2021;89:304–14. doi: [10.1002/ana.25956](https://doi.org/10.1002/ana.25956)
- Manokaran, RK., Sharma, S., Ramachandrannair. R. The 2022 International League Against Epilepsy Classification and Definition of Childhood Epilepsy Syndromes: An Update for Pediatricians. 2024 Feb 15;61(2):179-183
- Nairai, H., Frontiers in EEG as a tool for the management of pediatric epilepsy: Past, present, and future, *Epilepsia Open*, 2025. DOI: [10.1002/epi4.70116](https://doi.org/10.1002/epi4.70116)
- Sawires, R. A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers, *Front Pediatr* 2022;9:801321 doi: [10.3389/fped.2021.801321](https://doi.org/10.3389/fped.2021.801321). eCollection 2021.

Reinholdson, J. Long-term employment outcome after epilepsy surgery in childhood, *Neurology* 2020;94:e205-e216. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000008681>

Roliz, AH., Kothare, S., The Interaction Between Sleep and Epilepsy, *Current Neurology and Neuroscience Reports* (2022) 22:551–563 doi: 10.1007/s11910-022-01219-1.

Verrotti, A et al. Childhood absence epilepsy and benign epilepsy with centro-temporal spikes: a narrative review analysis, *World J Pediatr* 2017;13(2):106-111 DOI: 10.1007/s12519-017-0006-9

BÖLÜM 2

AKUT ROMATİZMAL ATEŞE GENEL YAKLAŞIM: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Doç. Dr. Taner KASAR¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17362907>

¹Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü Ordu,
Türkiye.taner.kasar@hotmail.com, Orcid ID:0000-0002-6741-3323

Giriş

Tanım olarak akut romatizmal ateş (ARA) duyarlı kişilerde A grubu β -hemolitik streptokoklar (GAS) ile oluşan üst solunum yolu enfeksiyonununundan sonra ortaya çıkan; kalp, eklemler, beyin, kan damarları ve deri altı dokusunu tutan sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalık, bağışıklık sisteminin enfeksiyona karşı oluşturduğu anormal yanıt sonucunda ortaya çıkar ve farklı organ sistemlerinde iltihabi reaksiyonlara yol açar (Gewitz ve ark., 2015; Karthikeyan ve ark., 2018).

Çoğu olguda klinik bulgular haftalar ya da aylar içinde gerilerken, romatizmal kardit gelişen hastaların yaklaşık yarısında kalıcı kapak hasarı ile seyreden romatizmal kalp hastalığı (RKH) oluşur. Günümüzde tıptaki ilerlemelere ve sağlık hizmetlerindeki gelişmelere rağmen ARA ve RKH, özellikle sosyoekonomik açıdan dezavantajlı topluluklarda, hâlen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (Gewitz ve ark., 2015; Karthikeyan & Guilherme, 2018).

Bu kitabın temel amacı, ARA ve RKH ile ilgili güncel bilgileri derli toplu bir şekilde sunmaktır. Çocukluk çağında başlayıp ömür boyu ciddi sağlık sorunlarına yol açabilen bu hastalıkların anlaşılması, hem klinik pratikte hem de halk sağlığı açısından büyük önem taşımaktadır.

Kitapta; hastalıkların ortaya çıkış mekanizmaları, klinik özellikleri, epidemiyolojisi, tanı yöntemleri ve tedavi yaklaşımları ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Bunun yanında son yıllarda literatürde yer bulan yeni gelişmeler ve güncel kılavuzlar da okuyucuya aktarılmaktadır. Böylece hekimlerin ve sağlık çalışanlarının, hastalığı erken tanıyabilmeleri, doğru tedavi yöntemlerini uygulayabilmeleri ve uzun dönem komplikasyonları önleyebilmeleri amaçlanmaktadır.

Tarihçe

19. yüzyılın sonu ve 20. yüzyılın başlarında “bakteriyolojinin altın çağı” olarak adlandırılan dönemde Streptococcus ve ardından Streptococcus pyogenes (A grubu streptokok, GAS), tanımlanmıştır (Ferretti & Köhler, 2016; Blevins & Bronze, 2010). Bu yıllarda, özellikle 5–20 yaş arasındaki bireylerde ölümlerin başlıca nedeni haline gelmiş olan ARA ile GAS arasındaki kritik ilişki 1889 yılında ortaya konulmuştur (Armstrong & Wheatley, 1944; Bland, 1987; Swift, 1949).

Akut romatizmal ateş tanısının yalnızca tek bir klinik ya da laboratuvar bulgusuna dayanmasının, overdiagnosis veya underdiagnosis riskini artıracak anlaşılmıştır. Bu nedenle, 1944 yılında Dr. T. Duckett Jones tarafından geliştirilen Jones Kriterleri tanısız standartlaşmayı sağlamış; ancak tedavi seçenekleri uzun süre yalnızca salisilatlar ve yatak istirahati ile sınırlı kalmıştır (Gewitz ve ark., 2015; Bland, 1987; Dajani ve ark., 1992). 1950'lerden itibaren antibiyotiklerin yaygın kullanıma girmesi, özellikle sülfonamidler ve penisilinlerin uygun kullanımının, GAS farenjitini tedavi ederek ARA gelişimini önleyebileceğini güçlü biçimde ortaya koymuştur (Bland, 1987, Dajani ve ark., 1992; Markowitz & Hemphill, 1955; Houser, Clark, & Stolzer, 1954).

Aynı dönemlerde, sekonder profilaksisinin ARA nükslerini önlemede etkili olduğu gösterilmiş, sonrasında uzun etkili intramüsküler depopenisilin preparatlar geliştirilmiştir (Stollerman, 1954; Stollerman, Rusoff, & Hirschfeld, 1955). Üç-dört haftada bir uygulanan bu antibiyotik rejimleri ARA nükslerini önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir (Diehl ve ark., 1954; Perry & Gillespie, 1954).

Yirminci yüzyılın başları, RKH cerrahi tedavi girişimlerinin ön plana çıkmaya başladığı dönem olmuştur. 1923 yılında, RKH'ya bağlı kapak hasarı bulunan bir hastada gerçekleştirilen ve kayıtlara geçen ilk valvotomi operasyonu, bu alanda cerrahi seçeneklerin gelişiminde önemli bir dönüm noktası olarak kabul edilmektedir (Bland, 1987).

Tarihsel süreç içerisinde 2015 yılında Jones Kriterleri'nde revizyon yapılma ihtiyacı olmuştur. Buradaki temel amaç, tanısız duyarlılığı artırırken özgüllüğü korumak ve böylece hem overdiagnosis hem de underdiagnosis risklerini en aza indirmek olmuştur. Bu düzenleme ile özellikle ARA endemik olduğu bölgelerde tanı koyma sürecini kolaylaştırmak, ekokardiyografinin (EKO) tanısız değerini ön plana çıkarmak ve sessiz kardit olgularını saptayabilmek hedeflenmiştir. Ayrıca, düşük riskli ve orta-yüksek riskli popülasyonlar için ayrı tanı algoritmaları geliştirilmiş, böylece epidemiyolojik farklılıklara bağlı olarak ortaya çıkan tanısız zorlukların aşılması amaçlanmıştır (Bland, 1987).

1960'lı ve 1970'li yıllarda yüksek gelirli ülkelerde yaşam koşullarının iyileşmesi ARA görülme sıklığını belirgin biçimde azaltmıştır. Bu dönemde Amerikan Kalp Derneği'nin öncülük ettiği savunuculuk ve eğitim çalışmaları

hastalıkla mücadeleyi hızlandırmış, 1970'lere gelindiğinde ABD'de 5–19 yaş grubunda yıllık ARA insidansı 100.000'de 0,6'ya kadar gerilemiştir. Benzer başarılar Avrupa ve Avustralya'da da kaydedilmiş, hatta Küba ve Kosta Rika gibi bazı düşük gelirli ülkelerde sosyoekonomik koşullar düzelmeden dahi kapsamlı önleme programları ile önemli kazanımlar elde edilmiştir (Markowitz, 1985; Gordis, 1985; Beaton & Taubert, 2021; Land & Bisno, 1983).

Yirminci yüzyılın sonlarına gelindiğinde ARA ve RKH yüksek gelirli ülkelerde büyük ölçüde kontrol altına alınmış, buna bağlı olarak ilgi ve araştırma faaliyetleri belirgin şekilde azalmıştır. Dünya Sağlık Örgütü kısa süreli küresel girişimlerde bulunsada, sıtma, tüberküloz ve özellikle HIV/AIDS gibi salgınların gölgesinde ARA/RKH giderek “ihmal edilmiş hastalıklar” grubuna kaymıştır (Strasser et al., 1981; World Health Organization, 2004).

Son yirmi yılda taşınabilir EKO'nun yaygınlaşması, düşük kaynaklı bölgelerde tanısız çok sayıda RKH olgusunu ortaya koymuş ve küresel yükün ciddiyetini yeniden gündeme taşımıştır. Bu gelişmeler, araştırma gruplarının ve bölgesel toplantıların harekete geçmesine yol açmış, özellikle Sahra Altı Afrika'da hazırlanan bildiriler küresel farkındalığı artırmıştır (Sadiq et al., 2009). Nihayetinde, 2018 Dünya Sağlık Asamblesi'nin RKH'nin ortadan kaldırılmasına yönelik kararı bu çabaların en somut kazanımı olmuştur (World Health Organization, 2018). Günümüzde araştırma ve fon desteği yeniden artmış, modern teknolojiler ve yöntemler RKH'nin yönetiminde yeni bilgi ve stratejilerin gelişmesine olanak sağlamıştır (Carapetis ve ark., 2008; Bhaya ve ark., 2010; Mayosi, 2010; Watkins ve ark., 2016).

Epidemiyoloji

Akut romatizmal ateş, RKH temel öncülü olup, dünya genelinde özellikle sosyoekonomik olarak düşük topluluklarda halen önemli oranda morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır (Institute for Health Metrics and Evaluation, 2024). Literatürdeki mevcut veriler, ARA'nın dünya çapındaki gerçek oranını tam olarak yansıtmamakta ve olduğunda daha düşük seviyede olduğunu göstermektedir. Bu durumun nedenleri arasında tanı yöntemlerindeki farklılıklar, hastalığı kesin olarak ortaya koyabilecek güvenilir bir testin bulunmaması, EKO olanaklarının sınırlı olması ve birçok

ülkede ulusal düzeyde epidemiyolojik izleme sistemlerinin yetersizliği yer almaktadır (Ou ve ark., 2022; Ghamari ve ark; Marijon, Celermajer, & Jouven, 2017).

En son 2019 yılındaki verilere göre, GAS her yıl dünya çapında yaklaşık 618 milyon kişide yeni enfeksiyonlara yol açtığı ve bunun sonucunda yarım milyona yakın ARA vakasının ortaya çıktığı gösterilmiştir (Hand ve ark., 2020). Yirminci yüzyılın başında itibaren, özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan bazı ülkelerde sağlık hizmetlerindeki iyileşmelere bağlı olarak ARA insidansında genel bir düşüş olduğu gösterilmiştir. Fakat yeni romatojenik GAS suşlarının ortaya çıkması ve konak duyarlılığındaki değişimler, bu ülkelerde belli dönemlerde ARA salgınlarının yaşanmasına neden olduğu gösterilmiştir (Egoroff ark., 2023; Alberio et al., 2021).

Romatizmal kalp hastalığının küresel ve ulusal düzeyde izlenmesine yönelik çalışmalar son yıllarda giderek artmıştır. Bunun en önemli nedeni, tanı almamış ARA vakalarının zamanla ilerleyerek kalıcı kapak hasarına yol açmasıdır. Çalışmalarda 2021 yılında RKH prevalansı yaklaşık 55 milyon olarak bildirilmiştir. Bu sayı, 1990 yılına kıyasla 1,7 katlık bir artışa işaret etmektedir. Artışın en büyük nedenlerinden biri nüfus artışı olsada, tanı ve görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelerinde bu duruma katkıda bulunduğu belirtilmiştir (Alberio ve ark., 2021).

Risk Faktörleri

Akut romatizmal ateş ve RKH, GAS enfeksiyonlarını takiben gelişebilmesine rağmen, her GAS enfeksiyonu sonrası ARA ortaya çıkmaz. Bu durum, duyarlı konak, uygun streptokok suşu ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimle açıklanmaktadır.

Duyarlı Konak ve Genetik Yatkınlık

Akut romatizmal ateşin her bireyde gelişmemesi, hastalığın ortaya çıkışında konak duyarlılığının kritik rol oynadığını göstermektedir.

ARA, en sık olarak 5–15 yaş arasındaki çocuklarda görülmektedir ve olguların yaklaşık %75'i bu yaş grubunda ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte, hastalık 2 ile 65 yaş arasındaki geniş bir yaş aralığında da rapor edilmiştir. Beş yaşın altındaki olgular ise toplam vaka sayısının yalnızca %3–5'ini oluşturmaktadır. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, genel olarak kız/erkek

oranının 1'in üzerinde olduğu ve özellikle kore formunun kız çocuklarında daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir (Gewitz ve ark., 2015).

Özellikle ailevi kümelenme, genetik faktörlerin belirleyici olduğunu destekleyen güçlü kanıtlardan biridir. Yeni Zelanda'da yapılan bir olgu-kontrol çalışmasında, aile öyküsü bulunan bireylerde ARA gelişme riskinin beş kat arttığı saptanmıştır (Gewitz ve ark., 2015, Engel ve ark., 2011). Yine aynı ülkede 70 ARA'lı çocuğun ebeveyn ve kardeşlerinde yapılan EKO taramaları, toplum genelindeki prevalansa kıyasla RKH için relatif riskin 2,5 kat daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Culliford-Semmens ve ark., 2021). İkiz çalışmaları da yaklaşık %60 oranında kalıtlılabirlik bildirmiş olup bu bulgular genetik katkıyı kuvvetle desteklemektedir (Gewitz ve ark., 2015, Engel ve ark., 2011).

Genetik açıdan, insan lökosit antijeni (HLA) sistemindeki bazı allellerin ARA gelişimine yakınlık sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α)'nın HLA allellerine yakın konumu, inflamatuvar yanıtı artırarak hastalığa duyarlılığı yükseltmektedir (Guilherme ve ark., 2006). Benzer şekilde, mannoz bağlayan lektin düzeylerinin özellikle mitral kapak hasarı bulunan hastalarda yüksek bulunması, konak immün yanıtının da rolünü ortaya koymaktadır (Schafranski ve ark., 2004). RKH genetik yakınlığa ilişkin genom çapında ilişkilendirme çalışmalarının özet bulguları Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Romatizmal Kalp Hastalığında Genetik Yakınlık Bulguları.

Genetik Bölge / Allel	Popülasyon / Örneklem	Bulgular
IGHV4-61*02	Güney Pasifik Yerli Halkı	IGHV4-61*02 alleli, RKH riskini 1,4 kat artırır (Parks ve ark., 2017).
HLA-DQA1_DQB1	Aborjin Avustralyalılar	Risk haplotipleri: DQA1*0101_DQB1*0503, DQA1*0103_DQB1*0601; Koruyucu haplotip: DQA1*0301_DQB1*0402 (Parks ve ark., 2017).
HLA kompleksi (Sınıf III)	Güney Asyalılar (Hindistan, Fiji) + Avrupa Biyobankası	Sınıf III bölgesinde RKH yakınlık sinyali doğrulandı (Auckland ve ark., 2020).
11q24.1 (RHDGen çalışması)	8 Afrika ülkesi	Siyahi Afrikalılarda 11q24.1 lokusunda RKH yakınlığı saptandı (Machipisa ve ark., 2021).

HLA* = insan lökosit antijeni. RHD = romatizmal kalp hastalığı.

Son yıllarda gerçekleştirilen genom çapında ilişkilendirme çalışmaları, ARA ve RKH'ye genetik yakınlığı destekleyen daha güçlü kanıtlar

sunmuştur. Tek bir genin sorumlu olmadığı, aksine çok faktörlü bir genetik temel üzerinden konak duyarlılığının şekillendiği anlaşılmaktadır. Bu nedenle, genetik yatkınlık hastalık patofizyolojisinin kritik fakat tek başına belirleyici olmayan bir parçası olarak değerlendirilmektedir (Muhamed, Parks, & Sliwa, 2020; Abdallah & Abu-Madi, 2021).

Uygun Streptokok Suşu

Her A grubu β -hemolitik streptokok enfeksiyonu ARA yol açmaz. ARA gelişiminden yalnızca belirli streptokok suşlarının sorumlu olduğu, bu suşların “romatojenik” özellikler taşıdığı ve duyarlı bireylerde immün yanıtı tetikleyerek otoimmün süreci başlattığı düşünülmektedir (Ghamari ve ark., 2022; Institute for Health Metrics and Evaluation, 2024). Streptokok hücre duvarı yapısında yer alan peptidoglikan tabaka, polisakkarit tabaka ve M, R, T proteinleri patogeneze açısından önemlidir. Özellikle polisakkarit tabakadaki antijenlere göre yapılan sınıflamada A grubu streptokoklar, ARA ile ilişkili tek serolojik grup olarak tanımlanmıştır. Bu grupta bulunan M proteinine göre serotipler ayrılmakta ve ARA gelişiminden esas olarak sınıf I (Gewitzve ark.,2015) serotiplerinin sorumlu olduğu bilinmektedir. Buna karşılık sınıf II serotipleri (2, 49, 57, 59, 60, 61) daha çok piyoderma ve post-streptokokal glomerülofrit ile ilişkilendirilmektedir (Cunningham, 2019).

Çevresel ve Sosyoekonomik Faktörler

Global Burden of Disease verileri, bir ülke veya bölgedeki RKH yükü ile sosyodemografik indeks (gelir, eğitim düzeyi ve doğurganlık oranı) arasında ters orantılı bir ilişki olduğunu göstermektedir (Ghamari ve ark., 2022, Lv ve ark., 2022). Sağlığın sosyal belirleyicileri, GAS enfeksiyon riskini ve bunun ARA ile RKH’ye ilerleme olasılığını güçlü şekilde etkilemektedir. Özellikle hane içi kalabalık yaşam koşulları ve birinci basamak sağlık hizmetlerine erişimdeki yetersizlik hastalık yükünü artıran temel unsurlardır (Dahlgren & Whitehead, 2021).

ARA’nın en yüksek insidansı, GAS enfeksiyonlarının da sık görüldüğü okul çağındaki çocuklarda saptanmıştır (Ou ve ark., 2022; Hand ve ark., 2020). Ayrıca kış aylarında insidansın artması, enfeksiyonun kapalı ortamlar (okullar, kalabalık evler) aracılığıyla solunum yoluyla daha kolay yayıldığını göstermektedir (Oliver ve ark., 2020; Carapetis ve ark., 2016).

Patofizyoloji

Akut romatizmal ateşin ve RKH temelinde immün aracılı mekanizmalar yer almaktadır. Hastalığın klasik olarak tetikleyicisi, GAS farenjitidir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar, yalnızca farenjitin değil, yüzeysel streptokok enfeksiyonlarının (örneğin impetigo, piyoderma) da ARA gelişiminde rol oynayabileceğini ortaya koymuştur (Carapetis ve ark., 2016, Parks, Smeesters, & Steer, 2017). Hatta bazı araştırmalar, grup C ve grup G streptokokların da patogeneze katkıda bulunabileceğini öne sürmektedir (Vekemans ve ark., 2019).

En yaygın kabul gören mekanizma moleküler taklit (molecular mimicry) hipotezidir. GAS'ın M proteini ve diğer antijenleri ile konak dokularındaki antijenler arasındaki yapısal benzerlik, çapraz reaksiyon veren antikorların ve T hücre aracılı immün yanıtların oluşmasına yol açar. Böylece gelişen immün yanıt, eklem, kalp, deri ve santral sinir sistemi gibi farklı dokularda inflamasyona neden olur (Vekemans ve ark., 2019). Özellikle M proteini ile kalp miyokardiyal dokusu arasındaki benzerlik, kardiyak tutulumu açıklayan en güçlü bulgulardan biridir.

Bununla birlikte son yıllarda patogenezi açıklamak için ek mekanizmalar önerilmektedir. Bunlar arasında kollajen ilişkili neo-antijenler, epitop yayılımı (epitope spreading) ve T hücre reseptör dejenerasyonu bulunmaktadır. Ayrıca, yalnızca antikorlar değil, özgül CD4+ T hücreleri, doğal öldürücü hücreler ve CD4-CD8- T hücreleri de doku hasarında önemli aktörler olarak tanımlanmıştır (Gewitz ve ark., 2015; Vekemans ve ark., 2019).

Klinik olarak, inflamatuvar lezyonlar en sık kalp, eklem, beyin ve deri dokularında görülmektedir. Kalpte kapak hasarı (özellikle mitral kapakta) ve miyokarda Aschoff cisimcikleri karakteristiktir. Otoimmün yanıt sonucu kollajen dokularda fibrinoid dejenerasyon gelişir; bunun sonucunda eksüdatif (perikardit, artrit) veya produktif (endokard lezyonları, subkutan nodüller, Aschoff nodülü) patolojik bulgular ortaya çıkar (Gewitz ve ark., 2015).

Sonuç olarak, ARA/RKH patogenezi saf bir moleküler taklit sürecinden çok daha karmaşık bir immünolojik kaskad şeklinde ilerlemektedir. Bu nedenle modern araştırmalar, patogenezdaki immün yanıtı daha iyi aydınlatmak için tek hücreli RNA dizileme ve TCR repertuar analizleri gibi ileri teknolojilerden faydalanmaktadır (Vekemans ve ark., 2019, Vekemans ve

ark., 2019). Bu yaklaşımlar, aynı zamanda aşı geliştirme çalışmalarına da yeni bir perspektif sunmaktadır.

Klinik Bulgular ve Tanı Kriterleri

2015 Jones Kriterleri, ARA tanısında klinik bulguları majör ve minör olarak sınıflandırarak sistematik bir yaklaşım sunar. Ancak artralji veya yüksek ESR gibi spesifik olmayan bulgular, yanlış tanıya, gereksiz antibiyotik profilaksisine ve hasta kaygısına yol açabilir. Özellikle “olasılı ARA” grubunda bu risk belirgindir (Gewitz ve ark., 2015).

Klinik tablo, sıtma veya septik artrit gibi diğer hastalıklarla karışabilse de, Uganda’dan gelen veriler Jones kriterlerinin yanlış negatif tanı riskinin düşük olduğunu göstermiştir (Kennis et al., 2022). Bununlabirlikte, geçirilmiş GAS enfeksiyonunu kanıtlamak halen güçtür; CRP, ESR ve EKO gibi tanı testleri çoğu zaman sadece üçüncü basamak merkezlerde bulunabilmektedir. Uganda’daki bir çalışma, birinci basamak merkezlerde yalnızca klinik değerlendirme yapılabildiğini, bölge hastanelerinde sınırlı testlerin mevcut olduğunu, ileri tanının ise yalnızca referans merkezlerde mümkün olduğunu ortaya koymuştur (Kennis et al., 2022).

Klinik değişkenlere dayalı modeller, ARA tanısının doğruluk oranını toplum sağlığı düzeyinde %70, bölge hastanelerinde %80 ve üçüncü basamak merkezlerde %90 olarak bildirmiştir (Oliver ve ark., 2020) Ancak lojistik kısıtlılıklar, bilgi eksiklikleri ve sevk zincirindeki sorunlar tanıda önemli engeller oluşturmaktadır. Düşük endemisiteye sahip bölgelerde ise yeterli olanaklara rağmen hekimlerin kriterlere aşinalığının azlığı ve düşük şüphe düzeyi tanının gecikmesine neden olabilmektedir (Oliver et al., 2020).

Akut Romatizmal Ateş’in Major Klinik Bulguları

Atrit-Atralji

Akut romatizmal ateşin olgularının yaklaşık %60–80’inde eklem tutulumu görülür; bu durum genellikle pürülan olmayan, asimetrik ve gezici artazda poliartrit şeklindedir ve en fazla büyük eklemleri (el bileği, dirsek, ayak bileği, diz) etkiler. Yüksek riskli bölgelerde monoartrit ya da poliartralji olarak karşımıza çıkabilir. Semptomlar çoğunlukla non-steroid antiinflamatuar ilaçlarla kontrol altına alınır ve genellikle 4 hafta içinde kendiliğinden geriler. Çok nadir olarak, metakarpofalangeal eklemlerde eroziv

olmayan Jaccoud artropatisi gelişebilir (Gewitz ve ark., 2015; Golwara, Kumar, Jha, & Thakur, 2021).

ARF=akut romatizmal ateş, CRP=C-reaktif protein, ESR=eritrosit sedimentasyon hızı.*ARA insidansı yılda 100.000 okul çağındaki çocukta <2 veya tüm yaşlarda RKH prevalansı ≤ 1000 'de 1 ise düşük risk. ** Subklinik kardit EKO valvülit bulgusudur. ***Poliartralji yalnızca orta-yüksek riskli popülasyonda, diğer nedenler dışlandıktan sonra majör kriter olarak kabul edilmelidir. Eklem bulguları aynı hastada hem majör hem minör olarak kullanılamaz. CRP laboratuvarın normal üst sınırından yüksek olmalıdır. ESR ise ARA süresince değişebildiğinden, zirve değeri kullanılmalıdır (Gewitz ve ark., 2015).

Tablo 2. 2015 Jones Kriterleri ile ARF Tanısı (Gewitz ve ark., 2015)

Tüm hasta gruplarında geçirilmiş A grubu streptokok (GAS) enfeksiyonu kanıtı ile:

- İlk atak ARA tanısı: 2 majör bulgu veya 1 majör + 2 minör bulgu
- Tekrarlayan ARA tanısı: 2 majör bulgu veya 1 majör + 2 minör bulgu veya 3 minör bulgu

	Majör Kriterler	Minör Kriterler
-Düşük riskli popülasyon*	-Kardit (klinik veya subklinik)** -Artrit (yalnızca poliartrit) -Korya -Eritema marginatum -Subkutan nodül	-Poliartralji -Ateş ($>38.5^{\circ}\text{C}$) -ESR >60 mm/saat veya CRP >3 mg/dL (>30 mg/L) -Yaşa göre uzamış PR aralığı (kardit majör kriter değilse)
-Orta-yüksek riskli popülasyon	-Kardit (klinik veya subklinik) -Artrit (monoartrit veya poliartrit); poliartralji*** -Kore -Eritema marginatum -Subkutan nodül	-Monoartralji -Ateş ($>38^{\circ}\text{C}$) -ESR >30 mm/saat veya CRP >3 mg/dL (>30 mg/L) -Yaşa göre uzamış PR aralığı (kardit majör kriter değilse)

Kardit

Akut romatizmal teşin en korkulan komplikasyonu kardiyak tutulumdu. En sık mitral kapakta ardından aort kapakta tutulumuna yol açan endokardit (valvülit) gelişmesidir. Çok daha nadir olarak Triküspid ve pulmoner kapak tutulumu olur. Perikardit eşlik edebilir ve genelde tamponat gelişmeden ve

sekel bırakmadan düzelir. Tek başına miyokardite bağlı sistolik disfonksiyon yaygın değildir; ancak tekrarlayan ARA ataklarında ortaya çıkabilir (Rosa ve ark., 2021). Mitral yetmezliğin tipik dinleme bulgusu, aksillaya yayılan apikal holosistolik regürjitan üfürümdür; bazen de düşük perdeli orta diyastolik Carey Coombs üfürümü duyulur. Perikardit varsa frotman eşlik edebilir. Bununla birlikte olguların yaklaşık %12–21'i subklinik (Gewitz ve ark., 2015). Ritim bozuklukları genellikle kendini sınırlar ve valvülit olmadan da görülebilir; hastaların yaklaşık yarısında PR aralığı uzamıştır. Daha nadir aritmiler arasında junctional taşikardi, erken vurular ve ikinci derece AV blok sayılabilir. ARA'nın erken evresindeki QTc uzaması çoğu kez iyi huyludur; yine de QT'yi uzatan ilaçlar temkinle kullanılmalıdır. Tam kalp bloğu, kardiyomegali ve konjestif kalp yetersizliği gibi ağır komplikasyonlar daha nadir görülür (Perelini ve ark., 2022).

Sydenham Koresi

Olguların %10–30'unda görülür, kızlarda daha sıktır ve en çok prepubertal yaşta karşımıza çıkar (Gewitz ve ark., 2015). Sydenham koresi çoğunlukla karditle birlikte; ancak 1-6 aylık bir latent dönem sonrasında ortaya çıkabildiği için GAS'a ait kanıt aranmaz. Klasik bulgular; uykuda kaybolan, ekstremiteler ve gövdede amaçsız, istemsiz hareketlerdir. Nöropsikiyatrik belirtiler, dizatri, disgrafi ve hipotoni de görülebilir. Bulgular çoğu hastada 6 ay içinde gerilese de 2 yıla kadar uzayabilir ve nüksler yaşanabilir (Gewitz ve ark., 2015, RHD Australia, 2024).

Eritema Marjinatum ve Subkutan Noduller

Deri ve cilt altı bulguları nadirdir (<%10); esas olarak eritema marjinatum ve subkutan nodüller şeklinde görülür (Rosa ve ark., 2021). Eritema marjinatum; kaşıntısız, geçici, makülopapüler, basmakla solan ve düzensiz kenarlı harita şeklinde bir döküntüdür. Genellikle gövde ve ekstremitelerin proksimal kısmını tutarken, yüz, avuç içleri ve ayak tabanlarını tutmaz. Subkutan nodüller küçük, sert, hareketli ve ağrısızdır; çoğu zaman dirsek, diz ve ayak bileği gibi ekstansör yüzeylerde, oksiput ya da vertebralar üzerinde yerleşir ve sıklıkla karditle ilişkilidir (Gewitz ve ark., 2015).

A Grubu Streptokok Tanısı İçin Hasta Başı Hızlı Testlerindeki Gelişmeler

Hızlı moleküler hasta başı tanı testleri, TB/HIV/COVID-19 deneyimiyle hızla yaygınlaştı. Hızlı Antijen Saptama Testlerine göre daha duyarlı, sonuçları hızlı ve sahada kolay uygulanır (Gavina ve ark., 2023). Avustralya (GeneXpert vs kültür): Duyarlılık %100, özgüllük %79; pozitif prediktif değer (PPV) %49, negatif prediktif değer (NPV) %100. Serolojiyle daha iyi uyum var; “yalancı pozitifler” kültür eşiği altı ya da kalan GAS DNA’sını gösterebilir. Yeni Zelanda (acil servis): Farenjit için yüksek duyarlılık ve güçlü negatif prediktif değer; hasta başı kullanım destekleniyor. Mevcut GeneXpert cihazlarına eklenerek hızla yaygınlaştırılabilir; ancak eğitim ve bakım maliyetleri dikkate alınmalıdır. Yapay zekâ destekli yaklaşımlar ve impedimetrik biyosensörlerle antikor saptama gelecek vaat ediyor (Kumar ve ark., 2023).

Akut Romatizmal Ateş İçin Yeni Biyobelirteçler

ARA için güvenilir tek bir tanı testi yok; ayırıcı tanıda işe yarayacak biyobelirteçler aranıyor. En kapsamlı çalışma, Avusturalya genelinde kapsamlı immün profillemeye ARA için “biyobelirteç imzaları” geliştirmeyi hedefleyen Searching for a Technology-Driven ARF Test projesi. Küresel iş birliği ve fonlar bu keşif sürecini hızlandırıyor (Kumar ve ark., 2023).

Akut Romatizmal Ateş’te Ekokardiyografi

- Son 10 yıldaki EKO’ya erişimi/teknolojisi, klinik bulgu olmasa bile mitral/aort valvülitine dayanarak ARA tanısını mümkün kıldı (Gewitz ve ark., 2015); RKH endemik bölgelerde olgular hâlâ kaçıyor (RHD Australia, 2022). Sudan’da eko, ateşli çocuklarda gizli yükü ortaya koydu; %11’e kadar subklinik kardit tek majör bulgu olabildi (Gewitz ve ark., 2015).
- Valvülit ARA’nın en tutarlı bulgusudur; izole perikardit/miyokardit neredeyse hiç romatizmal değildir (Gewitz ve ark., 2015).
- Eko ile saptanan patolojik kapak yetersizliği subklinik kardit olarak kabul edilir ve kılavuzlarda majör kriterdir (Gewitz ve ark., 2015); 2023 WHF majör kriteri: patolojik mitral veya aort yetmezliği (RHD Australia, 2022).

- Yetmezlik mekanizmaları (valvülit, anüler dilatasyon, yaprakçık prolapsusu, korda uzaması/rüptürü) eko ile gösterilir; tipik RKH morfolojisi geç gelişir ve akut kardit tanısı için şart değildir (Rwebembera ve ark., 2024). Tablo 3’de patolojik kapak disfonksiyonu için EKO’da doğrulayıcı bazı kriterler verilmiştir.
- Tanıyı iyileştirmek için eko hizmetlerinin desantralizasyonu gerekir (RHD Australia, 2022).
- Eko, akut valvülit-kronik RKH ayrımını veya lezyon zamanını kesin belirleyemez; önceki ekolarla karşılaştırma yardımcı olabilir; kronik RKH ayrıntıları 2023 WHF kılavuzunda (Rwebembera ve ark., 2024).

Tablo 3. Patolojik kapak disfonksiyonu için doğrulayıcı ölçütler (2023 WHF) (Rwebembera ve ark., 2024)

Patolojik Mitral Yetersizlik (en az hafif; tüm ölçütler karşılanmalıdır)	
Ölçüt	Tanım
Görüntüleme	En az iki planda izlenmelidir
Jet akım uzunluğu (ağırlığa göre)	En az bir planda: ≤ 30 kg için $\geq 1,5$ cm, ≥ 30 kg için $\geq 2,0$ cm
Jet akım velositesi	En az bir tam Doppler spektral zarfında hız $\geq 3,0$ m/s
Zamanlama	En az bir spektral zarfta pansistolik jet
Patolojik Aort Yetersizliği (en az hafif; tüm ölçütler karşılanmalıdır)	
Ölçüt	Tanım
Görüntüleme	En az iki planda izlenmelidir
Jet akım uzunluğu	En az bir planda jet uzunluğu $\geq 1,0$ cm
Jet akım velositesi	Erken diyastolde hız $\geq 3,0$ m/s
Zamanlama	En az bir spektral zarfta pandiastolik jet

Akut Romatizmal Ateşte Tedavi Algoritmaları, Yönetim Prensipleri ve Kontrol Önlemleri

Genel Öneriler

Mümkün olduğunda hastaneye yatış önerilir; bu sayede tanı doğrulanır, ilk tedavi başlatılır ve hasta ile ailesine hastalık, tedavi ve izlem hakkında danışmanlık ve eğitim verilir. İlk yönetim amaçları artrit, kardit ve kore için destekleyici tedaviyi sağlamak ve tetikleyici GAS enfeksiyonunu eradike etmektir.

Kardit seyrini kısa ya da uzun vadede değiştirdiği kanıtlanmış bir immünomodülatör tedavi yoktur. Akut ARA'da steroid, non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) ve yatak istirahati kullanımı merkezler arasında değişkenlik gösterebilir. ARA, GAS ve romatizmal kalp hastalığına yönelik korunma ve tedavi yaklaşımları çoğu zaman primordial, birincil, ikincil ve üçüncül düzeylerde örtüşür ve müdahaleler birey, kişilerarası, kurumsal, topluluk ve politika katmanlarını hedefler (Gewitz ve ark., 2015).

Akut romatizmal ateşin semptomatik ve destekleyici tedavisi

Artrit

Artrit ve artraljinin tedavisinde ilk seçenek non-steroid antiinflamatuvar ilaçlardır (NSAİİ); daha iyi güvenlik profilleri nedeniyle naproksen ve ibuprofen, aspirinin yerini almıştır. Genellikle yüksek doz ile hızlı semptom kontrolü sağlanır; klinik yanıt ve inflamatuvar belirteçlerdeki düşüşe göre doz 1-2 hafta içinde kademeli olarak azaltılır. Olguların yaklaşık %90'ı 12 hafta içinde düzelir; ancak tedavi kesildiğinde semptomlar yeniden alevlenebilir ve ilacın tekrar başlanması gerekebilir. NSAİİ'ye yanıt alınamayan hastalarda alternatif tanımlar mutlaka araştırılmalıdır (Ralph & Currie, 2022; Osowicki, Carr, & Steer, 2018).

Kardit

Hafif-orta şiddette romatizmal karditte yaklaşım genellikle konservatiftir; burada amaç, kalp yetmezliği gibi komplikasyonların yönetimindedir ve bunun için anjiyotensin reseptör inhibitörleri, diüretikler ve dijitaler kullanılabilir. Korda rüptürü gelişirse acil kapak replasmanı gerekebilir. Daha eski çalışmalar kortikosteroid ve intravenöz immünnoglobulinin (IVIG) sonraki RKH'yi önlemediğini bildirmiştir; ancak küçük ölçekli yeni çalışmalarda, ağır karditte kortikosteroid kullanımının laboratuvar ve görüntüleme bulgularında iyileşme sağlayabileceğini göstermiştir (Gewitz ve ark., 2015; Ralph & Currie, 2022).

Kore

Sydenham koresinin yönetimi, öncelikle günlük işlevselliği artırmaya odaklanır. Semptom kontrolüne yönelik tedavilerle immünomodülatör seçenekler birlikte değerlendirilmeli, ancak kanıt düzeyinin sınırlı olduğu akılda tutulmalıdır. Dopamin antagonistleri yarar sağlayabilir; ne var ki

ekstrapiramidal yan etkiler kullanım alanını daraltır. Klinik uygulamada en sık tercih edilenler antiepileptiklerdir (karbamazepin, sodyum valproat). Ağır/dirençli olgularda kortikosteroid, IVIG veya plazmaferez gündeme gelir. Güncel retrospektif veriler, kortikosteroidlerin koresinin daha hızlı gerilemesi ve nükslerin azalmasıyla ilişkili olabileceğini göstermektedir (Orsini ve ark., 2022).

Sekonder Antibiyotik Profilaksisinde Yenilikler

Temel ilkeler

Akut romatizmal ateş nükslerini önlemede 3–4 haftada bir intramüsküler benzatin penisilin G (BPG) uygulanması yerleşik bir yaklaşımdır ve ARA ile romatizmal kalp hastalığında sekonder korunmanın temelini oluşturur. Profilaksi süresi; yaş, kardit/kapak hastalığı varlığı ve nüks riski gibi etmenlere göre uyarlanmalı, en az 5 yıl sürmelidir (Gewitz ve ark., 2015; Manyemba & Mayosi, 2002).

Uyum ve program tasarımı

Nüks riski, BPG dozlarının yaklaşık %40'ı tamamlanana dek belirgin olarak düşmez; %80'in altında doz almak ise ARA nüks olasılığını yaklaşık 4 kat artırır. Bu nedenle hedef, $\geq$ %80 tedavi uyumudur (de Dassel ve ark.,2018). Buna karşın, erişim güçlükleri, kültürel açıdan uygun bakım eksikliği, sosyoekonomik kırılganlıklar, düşük sağlık okuryazarlığı, enjeksiyon ağrısı ve alkol kullanımı gibi etkenler uyumu olumsuz etkiler; hatırlatıcı/geri çağrı sistemleri ve saha enjeksiyonları fayda sağlasa da yüksek personel devri ve sık yer değiştiren hastaları izleme zorlukları sürmektedir (de Dassel ve ark.,2018; Govender & Müller,2023). Yalnızca tıbbi merkezli modeller uzun dönem uyumu anlamlı ölçüde değiştirmediğinden, kayıt-temelli programlara sistemsel ve bireysel bariyerleri hedefleyen önlemlerin, aktif süveyansın ve geri çağrının entegre edilmesi önerilir (Ralph ve ark., 2018). Kuzey Uganda'da kademeli desantralizasyon ve paydaşkatılımını içeren program; mobil dijital kayıt, süveyans veritabanı ve tedarik izleme gibi bileşenlerle bu engelleri azaltmayı ve sürdürülebilirliği güçlendirmeyi amaçlamaktadır (Minja ve ark.,2023).

Uygulama biçimlerinde yenilikler

Daha seyrek uygulanan, daha az ağırlı, soğuk zincir bağımsız ve maliyet-etkin penisilin formları küresel ölçekte adil erişim ve uyumu artırma potansiyeline sahiptir (Wyber ve ark.,2016). Subkütan BPG, intramüskülere göre daha az ağırlı ve güvenli bulunmuş; gecikmiş emilim sayesinde uygulama aralığını uzatabilmiştir (Kado ve ark.,2020). Erişkinlerde standart 1,2 milyon ünite doz, geleneksel 20 ng/mL hedefini 9 günden öte sürdüremezken, farmakokinetik veriler 10,4 milyon ünite subkütan dozun bu düzeyi 57 gün koruyabildiğini ve 3 ayda bir enjeksiyon olasılığını gündeme getirdiğini göstermiştir. Uzun salımlı implant sistemleri de (ör. kontraseptiflerdeki benzer teknolojiler) penisilin için aktif olarak araştırılmaktadır (Kado ve ark.,2023).

Hedef konsantrasyon ve devam eden çalışmalar

Plazma benzilpenisilin için sık atıf yapılan 20 ng/mL eşiği, klinik sonuçlarla net biçimde ilişkilendirilmemiştir ve bu düzeye doz aralarında çoğu zaman ulaşamadığı düşünülmektedir (Hand ve ark.,2020). Çift kör, plasebo kontrollü ve randomize tasarımlı devam eden deneysel insan enfeksiyonu çalışması, GAS farenjitini önlemek için gereken minimum konsantrasyonu belirlemeyi amaçlamakta olup, uzun etkili uygulamaların geliştirilmesine doğrudan bilgi sağlayacaktır (Hla ve ark., 2022).

Oral Profilaksiye Güncel Bakış

Tarihsel veriler intramüsküler penisilinin oral profilaksiye üstünlüğünü gösterse de, biyoyararlanımı artırılmış modern oral formülasyonların etkinliği yeniden değerlendirilmelidir. Uganda'da süren randomize çalışma, oral penisilin ile intramüsküler BPG'yi karşılaştırarak latent RKH progresyonunu önlemede karşılaştırmalı etkinlik için çağdaş kanıt üretmeyi hedeflemektedir (Karthikeyan ve ark., 2023).

GAS aşı çalışmaları

GAS aşı çalışmaları, 2019'da kurulan Strep A Vaccine Global Consortium ve Australian StrepA Vaccine Initiative, GAS aşı çalışmalarında küresel farkındalığı, finansmanı ve uluslararası iş birliklerini artırdı (Vekemans ve ark.,2019). Hedef antijenler M proteini veya M-dışı adaylardır; ancak en büyük güvenlik endişesi, antijenik epitoplara karşı oluşan

otoantikörlerin ARA dâhil otoimmün yanıtı tetikleme riskidir; kalp proteinleriyle çapraz reaksiyon yapan çeşitli M ve M-dışı antijenler tanımlanmıştır (de Crombrughe ve ark.,2020). ARA/RKH için uygun hayvan modellerinin yokluğu bilgi açığını sürdürürken, insan gönüllü GAS enfeksiyon modeline yönelik erken başarılar bildirilmiştir (Osowicki ve ark.,2021). DSÖ, hedef bölgede dolaşan suşların en az %90'ını kapsayan aşılarda önermektedir (Vekemans ve ark., 2019). Bunun önündeki en büyük engel, sık rekombinasyonlara bağlı yaygın genomik heterojenite ve suş dağılımına dair eksik epidemiyolojik verileridir: 22 ülkeden >2000 suşluk analiz, >290 klinik olarak ilişkili filogrup ve izolatların > %99'unda korunan yalnızca 13 antijen genini göstermiştir (Davies ve ark.,2019). Afrika'dan 25 çalışmanın meta-analizinde farenjit prevalansı %21 (95% GA %17–26), 88 farklı *emm* tipi ve tahmini aşı kapsamı %28–65 bulunmuştur (Barth ve ark.,2020). Yeni Zelanda'da 468 çocukta 49 *emm* tipini kapsayan 65 dizi kümesi saptanması ise çoklu küresel girişler ve yerel klonal genişlemeyi göstermektedir (Lacey ve ark., 2023). Bu tablo, evrensel bir GAS aşısının geliştirilmesini güçleştirirken bölgeye uyarlanmış/çok değerli yaklaşımların önemine işaret etmektedir.

Kaynaklar

- Abdallah, A. M., & Abu-Madi, M. (2021). The genetic control of the rheumatic heart: Closing the genotype–phenotype gap. *Frontiers in Medicine*, 8, 611036. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.611036>.
- Iberio AMQ, Pieroni F, Di Gangi A., et al. (2021). Toward the knowledge of the epidemiological impact of acute rheumatic fever in Italy. *Frontiers in Pediatrics*, 9, 746505. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.746505>.
- Armstrong, D., & Wheatley, G. (1944). *Studies in rheumatic fever*. Metropolitan Life Insurance Co.
- Auckland, K., Mittal, B., Cairns, B. J., et al. (2020). The human leukocyte antigen locus and rheumatic heart disease susceptibility in South Asians and Europeans. *Scientific Reports*, 10, 9004. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-65855-8>.
- Baker, M. G., Gurney, J., Moreland, N. J., et al. (2022). Risk factors for acute rheumatic fever: A case–control study. *The Lancet Regional Health – Western Pacific*, 26, 100508. <https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2022.100508>.
- Barth, D. D., Moloi, A., Mayosi, B. M., & Engel, M. E. (2020). Prevalence of group A streptococcal infection in Africa to inform GAS vaccines for rheumatic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, 307, 200–208. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.11.109>.
- Beaton, A., & Taubert, K. A. (2021). Rheumatic fever and the American Heart Association: The (nearly) 100-year war. *Circulation*, 143, 2127–2128. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052711>.
- Bhaya, M., Panwar, S., Beniwal, R., & Panwar, R. B. (2010). High prevalence of rheumatic heart disease detected by echocardiography in school children. *Echocardiography*, 27, 448–453. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2009.01055.x>.
- Bland, E. F. (1987). Rheumatic fever: The way it was. *Circulation*, 76, 1190–1195. <https://doi.org/10.1161/01.cir.76.6.1190>.
- Blevins, S. M., & Bronze, M. S. (2010). Robert Koch and the “golden age” of bacteriology. *International Journal of Infectious Diseases*, 14, e744–e751. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2009.12.003>.

- Carapetis, J. R., Hardy, M., Fakakovikaetau, T., (2008). Evaluation of a screening protocol using auscultation and portable echocardiography to detect asymptomatic rheumatic heart disease in Tongan schoolchildren. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 5, 411–417.[https://doi.org/ 10.1038/ncpcardio1185](https://doi.org/10.1038/ncpcardio1185).
- Carapetis, J. R., Steer, A. C., Mulholland, E. K., & Weber, M. (2016). The global burden of group A streptococcal diseases. *The Lancet Infectious Diseases*.5(11):685-94. [https://doi.org/ 10.1016/S1473-3099\(05\)70267-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(05)70267-X).
- Culliford-Semmens, N., Tilton, E., Wilson, N., et al. (2021). Echocardiography for latent rheumatic heart disease in first-degree relatives of children with acute rheumatic fever: Implications for active case finding in family members. *EClinicalMedicine*, 37, 100935.[https://doi.org/ 10.1016/j.eclinm.2021.100935](https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.100935).
- Cunningham, M. W. (2019). Molecular mimicry, autoimmunity, and infection: The cross-reactive antigens of group A streptococci and their sequelae. *Microbiology Spectrum*, 7(4), GPP3-0045-2018. PMID: 31373269; PMCID: PMC6684244.
- Dahlgren, G., & Whitehead, M. (2021). The Dahlgren–Whitehead model of health determinants: 30 years on and still chasing rainbows. *Public Health*, 199, 20–24.<https://doi.org/10.1016/j.puhe.2021.08.009>.
- Dajani, A. S., Ayoub, E., Bierman, F. Z., et al. (1992). Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, update. *JAMA*, 268, 2069–2073.
- Davies, M. R., McIntyre, L., Mutreja, A., et al. (2019). Atlas of group A streptococcal vaccine candidates compiled using large-scale comparative genomics. *Nature Genetics*, 51, 1035–1043. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0482-z>.
- de Crombrughe, G., Baroux, N., Botteaux, A., et al. (2020). The limitations of the rheumatogenic concept for group A Streptococcus: Systematic review and genetic analysis. *Clinical Infectious Diseases*, 70, 1453–1460. [https://doi.org/ 10.1093/cid/ciz425](https://doi.org/10.1093/cid/ciz425).
- de Dassel, J. L., de Klerk, N., Carapetis, J. R., & Ralph, A. P. (2018). How many doses make a difference? An analysis of secondary prevention of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Journal of the American*

- Heart Association, 7, e010223. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010223>.
- Diehl, A. M., Hamilton, T. R., Keeling, I. C., & May, J. S. (1954). Long-acting repository penicillin in prophylaxis of recurrent rheumatic fever. *Journal of the American Medical Association*, 155, 1466–1470.<https://doi.org/10.1001/jama.1954.03690350008003>.
- Egoroff, N., Bloomfield, H., Gondarra, W., et al. (2023). An outbreak of acute rheumatic fever in a remote Aboriginal community. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 47, 100077. <https://doi.org/10.1016/j.anzjph.2023.100077>.
- Engel, M. E., Stander, R., Vogel, J., Adeyemo, A. A., & Mayosi, B. M. (2011). Genetic susceptibility to acute rheumatic fever: A systematic review and meta-analysis of twin studies. *PLoS ONE*, 6, e25326. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025326>.
- Ferretti, J., & Köhler, W. (2016). History of streptococcal research. In *Streptococcus pyogenes: Basic biology to clinical manifestations*. University of Oklahoma Health Sciences Center.PMID: 26866208.
- Gavina, K., Franco, L. C., Khan, H., Lavik, J. P., & Relich, R. F. (2023). Molecular point-of-care devices for the diagnosis of infectious diseases in resource-limited settings—A review. *Journal of Clinical Virology*, 169, 105613. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2023.105613>.
- Gewitz, M. H., Baltimore, R. S., Tani, L. Y., et al. (2015). Revision of the Jones criteria. *Circulation*, 131, 1806–1818.<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000889>.
- Ghamari, S. H., Abbasi-Kangevari, M., Saeedi Moghaddam, S., et al. (2022). Rheumatic heart disease is a neglected disease relative to its burden worldwide. *Journal of the American Heart Association*, 11, e025284.<https://doi.org/10.1161/JAHA.122.025284>.
- Golwara, A. K., Kumar, P., Jha, P., & Thakur, D. (2021). Jaccoud’s arthropathy: A rare but well-known clinical entity. *European Heart Journal – Case Reports*, 5, ytab334.<https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytab334>.
- Gordis, L. (1985). The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States... *Circulation*, 72, 1155–1162. <https://doi.org/10.1161/01.cir.72.6.1155>.

- Govender, K., & Müller, A. (2023). Secondary prophylaxis among First Nations people with acute rheumatic fever in Australia: An integrative review. *Journal of Transcultural Nursing*, 34, 443–452. <https://doi.org/10.1177/10436596231191248>.
- Gray, L.-A., D'Antoine, H. A., Tong, S. Y. C., et al. (2017). Genome-wide analysis... *The Journal of Infectious Diseases*, 216, 1460–1470.
- Guilherme, L., Kalil, J., & Cunningham, M. W. (2006). Molecular mimicry in the autoimmune pathogenesis of rheumatic heart disease. *Autoimmunity*, 39(1), 31–39. <https://doi.org/10.1080/08916930500484757>
- Hand, R. M., Salman, S., Newall, N., et al. (2019). A population pharmacokinetic study of benzathine benzylpenicillin G in children and adolescents with RHD. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 74, 1984–1991. <https://doi.org/10.1093/jac/dkz076>.
- Hla, T. K., Osowicki, J., Salman, S., et al. (2022). Study protocol for controlled human infection for penicillin G against *Streptococcus pyogenes* (CHIPS). *BMJ Open*, 12, e064022. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-064022>.
- Houser, H. B., Clark, E. J., & Stolzer, B. L. (1954). Comparative effects of aspirin, ACTH, and cortisone on ARF. *American Journal of Medicine*, 16, 168–180. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(54\)90332-0](https://doi.org/10.1016/0002-9343(54)90332-0).
- Hand RM, Snelling TL, Carapetis JR. Group A *Streptococcus*. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*. 2020:429–38. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-55512-8.00040-5>.
- Kado, J. H., Salman, S., Henderson, R., et al. (2020). Subcutaneous benzathine benzylpenicillin G has favourable PK vs IM for RHD prevention. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 75, 2951–2959. <https://doi.org/10.1093/jac/dkaa282>.
- Kado, J., Salman, S., Hla, T. K., et al. (2023). Subcutaneous infusion of high-dose benzathine penicillin G is safe, tolerable, and suitable for less-frequent dosing. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 67, e0096223. <https://doi.org/10.1128/aac.00962-23>.
- Karthikeyan, G., & Guilherme, L. (2018). Acute rheumatic fever. *The Lancet*, 392, 161–174. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32057-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32057-9).

- Karthikeyan, G., Watkins, D., Bukhman, G., et al. (2023). Research priorities for secondary prevention and management of ARF/RHD. *BMJ Global Health*, 8(Suppl 9), e012468.<https://doi.org/10.1136/bmjgh-2023-012468>.
- Kennis, M., Tagawa, A., Kung, V. M., et al. (2022). Seasonal variations and risk factors of *Streptococcus pyogenes* infection. *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, 9, 20499361221132101.<https://doi.org/10.1177/20499361221132101>.
- Kumar, Y., Koul, A., Singla, R., & Ijaz, M. F. (2023). Artificial intelligence in disease diagnosis: A systematic literature review. *Journal of Ambient Intelligence and Humanized Computing*, 14, 8459–8461.<https://doi.org/10.1007/s12652-021-03612-z>.
- Lacey, J. A., Bennett, J., James, T. B., et al. (2023). A worldwide population of *Streptococcus pyogenes* strains... *The Lancet Regional Health – Western Pacific*, 42, 100964. <https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2023.100964>
- Land, M. A., & Bisno, A. L. (1983). Acute rheumatic fever: A vanishing disease in suburbia. *JAMA*, 249, 895–898.PMID: 6823041.
- Ly, M., Jiang, S., Liao, D., Lin, Z., Chen, H., & Zhang, J. (2022). Global burden of RHD and its association with socioeconomic development, 1990–2019. *European Journal of Preventive Cardiology*, 29, 1425–1434.<https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac044>.
- Machipisa, T., Chong, M., Muhamed, B., et al. (2021). Association of a novel locus with RHD in Black African individuals (RHDGen). *JAMA Cardiology*, 6, 1000–1011. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021>.
- Marijon, E., Celermajor, D. S., & Jouven, X. (2017). RHD-An iceberg in tropical waters. *The New England Journal of Medicine*, 377, 780–781. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1705840>.
- Markowitz, M., & Hemphill, W. (1955). Oral benzathine penicillin G vs sulfonamides for prevention of streptococcal infections and RF recurrences. *Pediatrics*, 15, 509–515.PMID: 14370885.
- Markowitz, M. (1985). The decline of rheumatic fever: Role of medical intervention. *The Journal of Pediatrics*, 106, 545–550. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(85\)80069-x](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(85)80069-x)

- Manyemba, J., & Mayosi, B. M. (2002). Penicillin for secondary prevention of rheumatic fever. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2002, CD002227.<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002227>.
- Mayosi, B. M. (2010). The four pillars of RHD control. *South African Medical Journal*, 100, 506.<https://doi.org/10.7196/samj.3175>.
- Minja, N. W., Pulle, J., Rwebembera, J., et al. (2023). Decentralised RHD case management app in Uganda: Protocol. *BMJ Open*, 13, e071540.<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-071540>.
- Muhamed, B., Parks, T., & Sliwa, K. (2020). Genetics of rheumatic fever and RHD. *Nature Reviews Cardiology*, 17, 145–154.<https://doi.org/10.1038/s41569-019-0258-2>.
- Oliver, J., Upton, A., Jack, S. J., Pierse, N., Williamson, D. A., & Baker, M. G. (2020). Distribution of streptococcal pharyngitis and ARF, Auckland, 2010–2016. *Emerging Infectious Diseases*, 26, 1113–1121.<https://doi.org/10.3201/eid2606.181462>.
- Orsini, A., Foiadelli, T., Magistrali, M., et al. (2022). Sydenham's chorea: Clinical features, treatment and prognostic factors. *European Journal of Paediatric Neurology*, 36, 1–6.<https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2021.11.002>.
- Osowicki, J., Carr, J. P., & Steer, A. C. (2018). Rheumatic fever: The rebound phenomenon returns. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 54, 685–688.<https://doi.org/10.1111/jpc.13848>.
- Osowicki, J., Azzopardi, K. I., Fabri, L., et al. (2021). CHIVAS-M75 human infection model of *S. pyogenes* pharyngitis. *The Lancet Microbe*, 2, e291–e299.[https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(20\)30240-8](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(20)30240-8).
- Ou, Z., Yu, D., Liang, Y., et al. (2022). Global burden of RHD: 1990–2019. *Arthritis Research & Therapy*, 24, 138.<https://doi.org/10.1186/s13075-022-02829-3>.
- Parks, T., Mirabel, M. M., Kado, J., et al. (2017). Immunoglobulin heavy chain allele and RHD risk in Oceania. *Nature Communications*, 8, 14946.<https://doi.org/10.1038/ncomms14946>.
- Parks, T., Smeesters, P. R., & Steer, A. C. (2017). Streptococcal skin infection and RHD. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 30, 159–167.<https://doi.org/10.1097/QCO.0b013e3283511d27>.

- Perelini, F., Agnew, J., Skinner, J. R., Han, D. Y., Nicholson, R., & Wilson, N. (2022). Revisiting QT prolongation in ARF—Relevance for hydroxychloroquine. *International Journal of Cardiology*, 362, 93–96. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.05.053>.
- Perry, C. B., & Gillespie, W. (1954). IM benzathine penicillin for prophylaxis in rheumatic children. *British Medical Journal*, 2, 729. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.4890.729>.
- Ralph, A. P., & Currie, B. J. (2022). Therapeutics for rheumatic fever and RHD. *Australian Prescriber*, 45, 104–112. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2022.034>.
- Ralph, A. P., de Dassel, J. L., Kirby, A., et al. (2018). Improving delivery of secondary prophylaxis in a high-burden setting: Stepped-wedge RCT. *Journal of the American Heart Association*, 7, e009308. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009308>.
- RHD Australia. (2022, Mart). The 2020 Australian guideline for prevention, diagnosis and management of ARF and RHD (Sürüm 3.2). https://www.rhdaustralia.org.au/system/files/fileuploads/arf_rhd_guidelines_3.2_edition_march_2022.pdf (Erişim: 20 Mayıs 2024)
- RHD Australia. (2024). Sydenham chorea. <https://www.rhdaustralia.org.au/resources/sydenham-chorea> (Erişim: 18 Ekim 2024)
- Rosa, V. E. E., Lopes, M. P., Spina, G. S., et al. (2021). Rheumatic myocarditis: A poorly recognized etiology of LV dysfunction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 676694. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.676694>.
- Rwebembera, J., Marangou, J., Mwita, J. C., et al. (2024). 2023 WHF guidelines for echocardiographic diagnosis of RHD. *Nature Reviews Cardiology*, 21, 250-263. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01018-w>.
- Sadiq, M., Islam, K., Abid, R., Latif, F., Rehman, A. U., Waheed, A., Azhar, M., & Khan, J. S. (2009). Prevalence of RHD in school children of urban Lahore. *Heart*, 95, 353–357. <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143982>.

- Schafranski MD, Stier A, Nisihara R, Messias-Reason IJ. (2004). Significantly increased levels of mannose-binding lectin (MBL) in rheumatic heart disease: a beneficial role for MBL deficiency. Clin Exp Immunol. 138(3):521-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2004.02645.x>.
- Stanevicha, V., Eglite, J., Sochnevs, A., Gardovska, D., Zavadska, D., Shantere, R., & Kalnins, I. (2003). HLA class II associations with RHD among Latvian children. Arthritis Research & Therapy, 5(6), R340–R346. <https://doi.org/10.1186/ar1010>
- Stollerman, G. H. (1954). The use of antibiotics for the prevention of rheumatic fever. American Journal of Medicine, 17, 757–767. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(54\)90220-x](https://doi.org/10.1016/0002-9343(54)90220-x).
- Stollerman, G. H., Rusoff, J. H., & Hirschfeld, I. (1955). Monthly benzathine penicillin G for RF prophylaxis. The New England Journal of Medicine, 252, 787–792. <https://doi.org/10.1056/NEJM195505122521901>
- Strasser, T., Dondog, N., El Kholy, A., Gharagozloo, R., Kalbian, V. V., Ogunbi, O., Padmavati, S., Stuart, K., Dowd, E., & Bekessy, A. (1981). Community control of RF/RHD: WHO cooperative project report. Bulletin of the World Health Organization, 59, 285–294. PMID: 6972819; PMCID: PMC2396050.
- Swift, H. F. (1949). The etiology of rheumatic fever. Annals of Internal Medicine, 31, 715–738. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-31-5-715>.
- Vekemans, J., Gouvea-Reis, F., Kim, J. H., et al. (2019). WHO R&D roadmap and PPCs for GAS vaccines. Clinical Infectious Diseases, 69, 877–883. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy1143>.
- Watkins, D., Zühlke, L., Engel, M., et al. (2016). Seven key actions to eradicate RHD in Africa: The Addis Ababa communiqué. Cardiovascular Journal of Africa, 27, 184–187. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2015-090>.
- World Health Organization. (2004). Rheumatic fever and rheumatic heart disease: Report of a WHO expert consultation (Technical Report Series No. 923). PMID: 15382606.

- World Health Organization. (2018). 71st World Health Assembly adopts resolution calling for greater action on rheumatic heart disease. https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files
- Wyber, R., Boyd, B. J., Colquhoun, S., et al. (2016). Preferred product characteristics of benzathine penicillin G for secondary prophylaxis of RF. *Drug Delivery and Translational Research*, 6, 572–578. <https://doi.org/10.1007/s13346-016-0313-z>.

BÖLÜM 3

ÇOCUKLARDA KIRMA KUSURLARI VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Aslıhan UZUN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17362959>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye.
draslihanuzun@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-5787-3879

Giriş

Rerraksiyon

Refraksiyon, ışık ışınlarının bir ortamdan başka bir ortama geçerken açısının değişmesi ve hızında değişiklik olması, yani kırılmasıdır. Görmenin gerçekleşebilmesi için, cisimden yansiyarak göze gelen paralel ışınların gözün kırıcı ortamları olan kornea, aköz hümör, lens ve vitreustan geçerek retina üzerinde odaklanması gerekir. İstirahat halindeki, uyum yapmamış bir gözde, altı metre ve daha uzaktaki objelerden gelen birbirine paralel ışınların retinada odaklanması *emetropi* olarak adlandırılır. Emetrop bir gözde, cisimlerden gelen ışınlar retinanın üzerinde odaklanabilir ve net bir görüntü oluşturur. Ancak retinanın önünde veya arkasında odaklanan cisimler bulanık bir görüntü oluşturur ve bu durumda *refraksiyon kusuru* (kıırma kusuru) varlığından söz edilir. Kişilerin refraktif durumunu korneanın kırıcılık gücü, ön kamara derinliği, lensin kırıcılık gücü ve gözün ön-arka çapı (aksiyel uzunluğu) arasındaki karşılıklı etkileşimler belirler (Miller ve ark., 2008).

Akomodasyon

Altı metreden daha yakındaki cisimlerden gelen ışınların retina üzerinde odaklanabilmesi için gözün kırıcılık gücünün artırılması gerekir. Kornea sabit ve statik bir yapıya sahip olduğundan kırma gücü değiştirilemez ancak yakın refleksi olarak da bilinen akomodasyon refleksi ile lensin kırıcılığının değiştirilmesi mümkündür. Yakındaki bir cisimden gelen ışınlar optik sinir aracılığıyla beyne iletilerek akomodasyon refleksini uyarır, sonuçta üçüncü kraniyal sinirin Edinger-Westphal nükleusundan köken alan parasempatik dalları ile sfinkter pupilla kası ve siliyer cisim uyarılır. Sfinkter pupilla kasının kasılması ile pupillada miyozis, siliyer kasın kasılması ile de lensin ön-arka ekseninde uzama ve sonuç olarak lensin kırma gücünde artış gerçekleşir (Raab ve ark., 2008). Yakındaki bir cisme bakarken gözün kırıcılığında artış olması *akomodasyon (uyum)* olarak bilinir. Çocuklukta ve gençlik döneminde akomodasyon kapasitesi en fazla iken, yaş ilerledikçe lensin elastikiyetini kaybetmesine bağlı olarak akomodasyon gücü azalır.

Emetropizasyon

Erişkinlere kıyasla, yeni doğan bir bebekte kornea ve lens şekil olarak daha sferiktir yani eğrilik yarıçapları çok daha fazladır, ayrıca gözün ön-arka

çapı yani aksiyel uzunluğu çok daha kısadır, bu durum da göze gelen ışınların retinanın arkasına düşmesi ile sonuçlanır. Bu nedenle yeni doğan bebeklerin çoğunda *fizyolojik hipermetropi* mevcuttur. Doğumdan sonra kornea ve lensin eğriliğinin zamanla düzleşmesi sonucu kırma güçleri azalır, ayrıca bebeğin gözünün fizyolojik olarak büyümesi sonucu gözün aksiyel uzunluğu artar; sonuç olarak *emetropizasyon* gerçekleşir (Rozema ve ark., 2023). Doğum sırasında fizyolojik hipermetropi ortalama olarak 3.0 D düzeyindedir, bir yaş civarında ortalama 1.0 D olacak şekilde düşüş gösterir (Raab ve ark., 2008; Rozema ve ark., 2023). Çocuk büyümeye devam ettikçe, kornea ve lensin kırıcılığındaki azalma ile gözün aksiyel uzunluğundaki artış ideal koşullarda paralel ilerlerse emetropi oluşur. Yaşamın ilk 2 yılında emetropizasyon süreci daha hızlıdır, ancak 6 ila 8 yaşına kadar yavaş da olsa devam eder (Kutluk ve ark., 2017).

Ametropi

Çeşitli nedenlerle çevredeki cisimlerden gelen görüntülerin retina üzerinde odaklanamaması durumunda kırma kusurundan bahsedilir. Bu hastalarda görüntü retinanın üzerinde değil, retina düzlemi dışında bir yerde oluşur, yani *ametropi* mevcuttur. Ametropi etiyolojisinde aksiyel veya refraktif mekanizmalar sorumlu olabilir. *Aksiyel ametropi*, gözün ön-arka çapının normalden uzun veya kısa olması nedeniyle ortaya çıkarken, *refraktif ametropi* hastalarında gözün ön-arka çapının uzunluğu normaldir ancak gözün kırma gücü artmış veya azalmıştır (Miller ve ark., 2008).

Cisimlerden gelen ışınların tek bir noktada ancak retina düzleminin önünde odaklanması durumunda *miyopi*, yine tek bir noktada ancak retina düzleminin arkasında odaklanması durumunda *hipermetropi*, ışınların noktasal olarak tek bir noktada odaklanamaması durumunda ise *astigmatizma* varlığından söz edilir. Mükemmel bir emetropi toplumunda nadir olarak görülür, insanların büyük bir kısmında az da olsa bir refraksiyon kusuru bulunur ancak çoğunlukla düzeltme gerektirmez (Kutluk ve ark., 2017).

Çocuklarda ve erken gençlik döneminde akomodasyon kapasitesi fazla olduğundan, kırma kusurlarının değerlendirilmesi için öncelikle siklopleji uygulanarak yani siliyer kas felç edilerek akomodasyon ortadan kaldırılmalıdır. Çocuklarda bu amaçla siklopentolat %0,5-%1, tropikamid %0,5-%1 ya da fenilefrin %2,5 damla kullanılabilir (Kutluk ve ark., 2017). Günümüzde

siklopleji için en sık kullanılan ajan siklopentolatır. Yeterli siklopleji elde edildikten sonra, kırma kusurlarının ölçümü objektif veya subjektif yöntemlerle yapılabilir. Objektif bir refraksiyon ölçme yöntemi olan *retinoskopi* her yaş grubu çocukta uygulanabilir ve deneyimli ellerde doğru sonuca ulaşmayı sağlar. Retinoskopi sırasında göz hekimi elinde tuttuğu retinoskopun önüne farklı güçlerde mercekler yerleştirerek hastanın pupillasından yansıyan retina reflesini nötralize etmeyi hedefler (Resim 1). Kırma kusurunun tipinin belirlenmesi için retinoskopun ışığının hareket yönü ile pupilladan yansıyan retina reflesinin hareket yönünün karşılaştırılması gerekir. Kırma kusurlarının objektif olarak ölçülmesi için diğer bir yöntem de *otomatik refraktometre* kullanılmasıdır. Muayeneye uyum sağlayabilen büyük çocuklarda masaüstü

otorefraktometreler



Resim 1. Retinoskopi ile kırma kusurunun ölçülmesi (Dr. Aslıhan Uzun arşivinden)

kullanılabilir. Daha küçük çocuklarda kırma kusurunu hızlı ve kolay bir biçimde ölçmek için taşınabilir, el tipi otorefraktometreler de tercih edilebilir (Kızılay ve ark., 2024). Bununla birlikte sikloplejili olarak uygulanan retinoskopi, çocuk hastalarda kırma kusurlarının objektif olarak tespit edilmesinde halen altın standart muayene yöntemi olarak kabul edilmektedir (Kızılay ve ark., 2024; Kutluk ve ark., 2017).

Subjektif olarak yapılabilecek refraksiyon muayenesi hastaların vereceği cevaba bağımlı olup özellikle küçük yaştaki hastalarda uygulanması zordur.

1. Hipermetropi

Uyum yapmayan, istirahat halindeki bir göze, altı metre ve daha uzaktaki objelerden gelen paralel ışınların retinanın arkasında odaklanması durumunda hipermetropiden bahsedilir. Gözün ön-arka çapının normal gözlerle kıyasla daha kısa olması (*aksiyel ametropi*) veya gözün kırıcı ortamlarının kırma gücünün

normalden daha az olması (*refraktif ametropi*) sebebiyle görülebilir. En sık görülen hipermetropi türü gözün ön-arka çapının kısa olduğu aksiyel tiptir.

Okul öncesi çocuklarda en sık görülen refraksiyon kusuru hipermetropidir. Yapılan çalışmalarda hipermetropi sıklığı yeni doğan bebeklerde %85-95 olarak, 2-6 yaş arası çocuklarda ise yaklaşık %80 olarak bildirilmiştir (Kutluk ve ark., 2017). Çocukluk çağında görülme oranlarının yüksekliğine rağmen tedavi gerektiren hipermetropi nadir görülür. Çocuklar akomodasyon yani uyum yaparak retinanın arkasına düşen görüntünün retinaya düşmesini sağlayabilir, böylece düşük numaralı hipermetropiyi düzelterek semptom oluşturmaz. Akomodasyona rağmen düzeltilemeyen hipermetropi ve aşırı uyum çabası çocuklarda baş ve göz ağrılarına, göz yorgunluğuna, hem uzağı hem yakını bulanık görmeye, ileri olgularda gözde içe kaymaya ve göz tembelliğine sebep olabilir. Bu çocuklarda yakın çalışmalardan kaçınma, okumaya isteksizlik ve sık göz ovuşturma da görülebilir. Şikayetleri çok fazla olan çocuklarda akomodasyon çabasında azalma ve sonuç olarak her iki gözde göz tembelliği (ambliyopi) gelişebilir. Yüksek hipermetropi tespit edilen çocuklarda altta yatan nanofthalmi, mikrofthalmi, Leber'in konjenital amarozi gibi hastalıkların bulunabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca yüksek hipermetropinin içe kayma ile birlikteliğinin oldukça sık olduğu da akılda tutulmalıdır (Kutluk ve ark., 2017).

Çocuk hastalarda hipermetropinin düzeltilmesi, diğer kırma kusurlarının tedavisine göre daha karmaşıktır. Bu hastalarda gözlük verme eşik değeri gibi standart bir değer veya kesinlikle kabul görmüş prensipler bulunmamaktadır. Tedavi ihtiyacına hastanın gözünde kayma olup olmamasına ve çocuğun akomodasyon kapasitesine göre karar verilir. Hipermetropi saptanan çocuklarda düzeltme, mutlaka siklopleji uygulanarak akomodasyon ortadan kaldırıldıktan sonraki ölçüme göre yapılmalıdır. İçe kaymanın eşlik ettiği hipermetropinin tedavisinde, sikloplejili olarak elde edilen değer tam olarak düzeltilmesi gerekir. Bununla birlikte içe kaymanın eşlik etmediği çocuklarda sikloplejili olarak elde edilen hipermetropi değeri azaltılmış olarak verilebilir. Burada dikkat edilmesi gereken nokta, azaltma yaparken her iki göze eşit miktarda azaltma yapılmasıdır (Kutluk ve ark., 2017).

Hipermetropinin tedavisinde ince kenarlı mercekler kullanılır. Hasta gözlüğü ilk taktığında, mevcut akomodasyonun hemen gevşememesine bağlı olarak bulanık görme şikayeti yaşayabilir. Gözlük kullanımına ısrarla devam

edilmesi durumunda akomodasyonun bir kaç gün içerisinde gevşeyeceği ve zamanla görmenin netleşeceği hastaya ve ailesine detaylı olarak açıklanmalıdır. Bazı hastalarda gözlük kullanımına devam edilmesine rağmen akomodasyon gevşeyemez, bu hastalarda akomodasyonun gevşetilmesi için kısa süreli olarak sikloplejik damla kullanılması gerekebilir.

2. Miyopi

Uyum yapmayan, istirahat halindeki bir göze, altı metre ve daha uzaktaki cisimlerden gelen paralel ışınların retinanın önünde odaklanması sonucu görüntünün bulanık olarak algılanması durumudur. Gözün kırıcı ortamlarının kırma gücünün normalden daha fazla olması sebebiyle (*refraktif ametropi*) ortaya çıkabilir ancak sıklıkla altta yatan neden gözün ön-arka çapının normal gözlere kıyasla daha uzun olmasıdır (*aksiyel ametropi*). Yeni doğan bebeklerde miyopi oldukça nadir görülür, bununla birlikte prematüre doğan ve prematüre retinopatisi öyküsü bulunan bebeklerde miyopinin daha sık görülebileceği akılda tutulmalıdır. Okul öncesi dönemde miyopi daha nadir görülürken, okul çağıyla birlikte özellikle büyüme çağına miyopi görülme sıklığı oldukça artar. *Basit miyopi* genellikle okul çağlarında başlar, genç erişkin döneme kadar ilerlemeye devam eder. Nadiren de çocuk hastalarda gözün ön-arka çapının anormal derecede arttığı, retinada dejeneratif değişikliklerle birlikte olan, görme keskinliğinde ciddi azalmaya sebep olabilen, ilerleyici *dejeneratif miyopi* görülebilir.

Miyopik kırma kusuru olan hastalarda esas semptom uzağı net görememektir, bu çocuklar uzağı net göremedikleri için daha çok yakındaki nesnelerle ilgilenmeye meyillidir. Bebekler ve küçük çocuklar normalde de yakındaki cisimlerle daha ilgili olduklarından iki yaşın altındaki çocuklarda miyopi olsa bile görme fonksiyonları ciddi düzeyde etkilenmez. Düşük numaralı miyopisi olanlar yakını iyi görebildiklerinden bu çocuklarda ambliyopi gelişme olasılığı düşüktür. Bununla birlikte çok yüksek numaralı miyopisi olan veya anizometropisi (iki gözde kırma kusurunun belirgin derecede farklı olması) bulunan çocuk hastalarda tek gözde veya her iki gözde birden ambliyopi gelişebilir.

Çocuklarda miyopi belirtilerini fark etmek, erken tanı ve tedavi için oldukça önemlidir. Miyopisi olan çocuklarda uzağı net görememenin bir göstergesi olarak gözleri kısarak bakma, sık sık göz kırpması, gözleri ovalama,

baş ağrısı, gözde yorgunluk ve yanma gibi şikayetler görülebilir. Okul çağında olan çocuklarda tahtadaki yazıları net görememe, odaklanma güçlüğü ve buna bağlı okul başarısında düşme görülebilir. Ayrıca çocuğun televizyonu yakından izlemesi de miyopinin bir göstergesi olabilir. Miyopi tedavisinde kalın kenarlı mercekler kullanılır. Çocuk hastalarda birinci seçenek olarak gözlük camları tercih edilir, ancak uygun görülen çocuklarda aileye riskler anlatılarak kontakt lensler de önerilebilir.

Son yıllarda bütün dünyada, özellikle genç popülasyonda miyopi sıklığı yaygın bir şekilde artmıştır. Yapılan bir meta-analizde, günümüzde çocuk ve adolesanların yaklaşık üçte birinin miyopisi olduğu bildirilmiş ve 2050 yılında dünyada miyopi insidansının 740 milyon olgunun üzerine çıkacağı öngörülmüştür (Liang ve ark., 2025). Bu nedenle miyopinin ilerlemesini durdurmaya veya yavaşlatmaya yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Günümüzde açık havada zaman geçirme, topikal atropin damla kullanımı, ortokeratoloji lensleri, bifokal veya multifokal gözlük kullanımı gibi tedavi yöntemlerinin miyopi progresyonuna etkisi araştırılmaktadır (Khanal ve ark., 2025). Ayrıca miyopi progresyonunu önlemek için özel gözlük camları da üretilmiştir ve bu konuda araştırmalar halen devam etmektedir (Nucci ve ark., 2023).

3. Astigmatizma

Astigmatizma, gözün kırıcı ortamları olan kornea ve lensin kırma gücünün tüm eksenlerde aynı olmaması sonucu ortaya çıkar. Lense bağlı astigmatizma nadir görülür, kornea kaynaklı astigmatizma daha sıktır. Çocuk hastalarda kornea yaralanmaları, korneal skarlar, göz kapağındaki hemanjiom, pitozis veya şalazyon gibi kornea eğriliğini etkileyebilecek hastalıklar da astigmatizma oluşumuna sebep olabilir.

Astigmatizma miyopi veya hipermetropi ile birlikte olabilir, bunun yanı sıra mikst (karışık) astigmatizma da saptanabilir. Astigmatizması olan hastalarda görüntü, tek bir odak noktasında oluşmaz, onun yerine iki grup odak hattında oluşur. Bu odak hatlarından biri retinanın önünde, diğeri retinanın üzerinde ise *basit miyopik astigmatizma*; ikisi de retinanın önünde ise *bileşik miyopik astigmatizma*; biri retinanın arkasında, diğeri retinanın üzerinde ise *basit hipermetropik astigmatizma*; ikisi de retinanın arkasında ise *bileşik hipermetropik astigmatizma*; biri retinanın arkasında, diğeri retinanın önünde ise *mikst astigmatizma* olarak adlandırılır (Miller ve ark., 2008).

Hastalar astigmatizma nedeniyle bulanık gördüğü için gözlerini kısarak görüntüyü netleştirmeye çalışır. Buna bağlı olarak baş ağrısı, göz ağrısı, gözlerde yorgunluk veya okurken yazıları karıştırma gibi şikayetler görülebilir. Yeni doğan bebeklerde oldukça sık görülen hafif-orta düzeydeki astigmatizma zamanla kendiliğinden düzelir ancak gözlükle düzeltilmeyen yüksek numaralı astigmatizma çocuklarda ambliyopiye neden olabilir. Astigmatizma tedavisinde silindirik veya sferosilindirik camlar kullanılır.

4. Anizometropi

Bir gözdeki kırma kusurunun diğer gözdekinden belirgin derecede farklı olması durumunda *anizometropi* tanısı konur. İki göz arasındaki fark, hipermetropisi olan çocuklarda 1.0 dioptriden fazla, miyopisi olan çocuklarda 3.0 dioptriden fazla ve astigmatizması olan çocuklarda 1.0 dioptriden fazla ise ambliyopi riski anlamlı olarak yüksektir ve tedavi edilmesi gerekir. Çocuk hastalarda anizometropi erken tanı konup tedavi edilmediği takdirde, kırma kusurunun daha yüksek olduğu gözde ciddi göz tembelliğine, hatta gözde kaymaya sebep olabilir. Bununla birlikte anizometropi tanısında ne yazık ki çoğunlukla geç kalınmaktadır. Bu nedenle çoğu hastada gözlük tedavisine ek olarak anizometropik ambliyopi nedeniyle kapama tedavisi de uygulamak gerekir.

Ambliyopi

Göz tembelliği olarak da adlandırılan *ambliyopi*, santral görme yolları normal çalıştığı ve gözün kendisinde organik bir bozukluk bulunmadığı halde tek taraflı veya nadiren her iki gözde birden düzeltilmiş görme keskinliğinde azalma olması durumudur. Çocuk hastalarda şaşılık veya kırma kusurları nedeniyle ambliyopi oluşabilir. Gözünde kayma olmadığı halde tek taraflı ambliyopi tespit edilen çocuklarda altta yatan en sık sebep anizometropidir. Her iki gözde eşit ancak yüksek dereceli kırma kusuru varlığında bilateral ambliyopi görülebilir. Tedaviye başlamadan önce hastalardaki kırma kusurları mutlaka uygun şekilde düzeltilmelidir. Ambliyopi tedavisinde prensip iyi gören gözün görmedeki etkisinin azaltılması, az gören gözün ise kullanılmaya zorlanması şeklindedir. Her ne kadar uzlaşmaya varılmış kesin bir tedavi protokolü bulunmasa da, uygun görülen süre boyunca iyi gören gözün kapatılması şeklinde uygulanan *kapama tedavisi* ambliyopi hastalarında halen en önemli tedavi yöntemidir. Günlük kapama süresine ambliyopinin derinliğine göre karar

verilir. Kapama uygulaması sırasında hastalar kırma kusurlarının tedavisi için verilen gözlükleri mutlaka kullanmalıdır. Çocuğun yaşı ve başlangıçtaki görme seviyesi ambliyopi hastalarında prognozu etkileyen en önemli faktörlerdir. Tanı sırasında çocuk ne kadar küçük, görme keskinliği ne kadar iyi ise tedavinin başarı şansı o kadar yüksektir.

Sonuç

Çocuklarda kırma kusurlarının tanısı ve tedavisi erişkinlerden oldukça farklıdır. Kırma kusurunun değerlendirilmesi için tüm çocuk hastalara mutlaka siklopleji uygulandıktan sonra retinoskopi yapılmalıdır. Çocuklara gözlük verirken çocuğun yaşı, görme seviyesi, akomodasyon yeteneği, emetropizasyon süreci, eşlik eden şaşılık, anizometropi veya ambliyopi varlığı, kırma kusurunun tipi ve derecesi dikkate alınmalı ve çocukluk döneminde iyi bir sonuç görme elde edilmek için kırma kusurlarının erken tanı ve tedavisinin çok önemli olduğu akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

- Khanal S, Tomiyama ES, Harrington SC.(2025). Childhood Myopia Part I: Contemporary Treatment Options. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2025 Jun 5;66(7):6. doi: 10.1167/iovs.66.7.6. Erratum in: *Invest Ophthalmol Vis Sci*.66(9):46. doi: 10.1167/iovs.66.9.46.
- Kızılay O, Akarsu Açar ÖP, Çelik G (2024). İki Farklı El Tipi Taşınabilir Otorefraktometre ile Pediatrik Yaş Grubunda Yapılan Sikloplejili ve Sikloplejisiz Refraksiyon Ölçümlerinin Karşılaştırılması: Kesitsel, Gözlemsel Araştırma. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*.33(1):15-21.
- Kutluk S, Atalay HT (2017). Çocuklarda refraksiyon ve reçetelendirme. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol-Special Topics* 10(1):62-9.
- Liang J, Pu Y, Chen J, et al (2025). Global prevalence, trend and projection of myopia in children and adolescents from 1990 to 2050: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 109(3):362-371. doi: 10.1136/bjo-2024-325427.
- Miller KM, Albert DL, Asbell PA, et al (2008). Basic and Clinical Science Course (BCSC) Section 3: Clinical Optics. San Francisco: American Academy of Ophthalmology;105-123.
- Nucci P, Lembo A, Schiavetti I, et al (2023). A comparison of myopia control in European children and adolescents with defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacles, atropine, and combined DIMS/atropine. *PLoSOne*.18(2):e0281816. doi: 10.1371/journal.pone.0281816.
- Raab EL, Aaby AA, Bloom JN, et al (2008). Basic and Clinical Science Course (BCSC) Section 6: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 61-70.
- Rozema J, Dankert S, Iribarren R (2023). Emmetropization and nonmyopic eye growth. *Surv Ophthalmol* 2023;68(4):759-783. doi: 10.1016/j.survophthal.02.002. Epub 2023 Feb 14.

BÖLÜM 4

DİZ OSTEOARTRİTİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Doç. Dr. Abdullah Alper ŞAHİN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17362991>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü Ordu, Türkiye.
dr.a.alpersahin@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-8973-2050

Giriş

Osteoartrit (OA), artritin en yaygın görülen türü olup, yaşlı nüfus sakatlığının da en sık nedenidir (Harvey ve ark., 2008). Vücutta birçok eklemi etkileyebilmesine rağmen kalça ve diz gibi yük taşıyan eklemlerin OA'sı daha sık görülmektedir (Peat ve ark., 2001). Dünya popülasyonunda artan yaşlanma ve obezite ile birlikte osteoartrit oranı da artış göstermektedir. Toplumda 65 yaş üstü bireylerde semptomatik diz ve kalça OA oranı %40 olarak bildirilmiştir (Dawson ve ark., 2004). Diz OA'sı en sık medial femorotibial kompartman olmak üzere, lateral femorotibial veya patellofemoral kompartmanlardan biri veya daha fazlası etkileyebilir (Felson ve ark., 1987). Diz OA sıklıkla bilateraldir ve kadınlarda daha sık görülmektedir. Yapılan çalışmalarda, diz OA için tahmin edilen yaşam boyu riski, erkeklerde yaklaşık % 40, kadınlarda % 47 olarak bildirmiştir (Lawrence ve ark., 2008).

Osteoartrit, dejeneratif bir eklem hastalığı olarak tanımlansa da genetik, biyolojik, biyokimyasal, mekanik ve beslenmeye bağlı etmenler, hastalığın oluşmasında rol oynar. Bu nedenle başarılı bir sonuç için hastalığın tedavisi tüm bu etkenlere yönelik olmalıdır (Harvey ve ark., 2008).

Etiyopatogenezi ve Risk Faktörleri

Osteoartrit patogenezi, çeşitli sebeplerle kartilaj dokusunun homeostazında yapım ve yıkım arasındaki dengenin bozulması sonucu, eklem ve eklem çevresinde birbirini tetikleyen olaylar zinciri ile birçok doku etkilenmekle birlikte, özellikle eklem kıkırdığının ilerleyici yıkımı ile karakterizedir (Zhang ve ark., 2007). OA başlangıcında ilk aşamada kıkırdak dokuda fibrilasyon ve fissür oluşumları görünürken, daha ileri aşamalarda eklem yüzeyinin tam kat kaybı ile dejenerasyon gelişir. Bu süreçte subkondral kemikte ise kistler, skleroz ve osteofit oluşumu görülür (Brandt ve ark., 2008).

Diz OA' sı, multifaktöriyel risk faktörü içeren karmaşık bir hastalıktır. Sistemik faktörler arasında, yaş, cinsiyet, genetik gibi değiştirilemez faktörler ile obezite, kemik mineral yoğunluğu ve beslenme kalitesi gibi değiştirilebilir etkenler bulunmaktadır. Lokal faktörler ise travma, fiziksel aktivite, mesleki aktivite gibi dış faktörler ile eklem dizilimi bozukluğu, ligaman laksitesi, proprioepsiyon kaybı ve kas gücü eksikliği gibi kişisel faktörleri içermektedir (Felson DT., 2004). Yapılan çalışmalarla diz OA riskinin kadınlarda daha fazla olduğu belirlenmiştir (Neogi ve ark., 2013). Hannan ve ark. yaptığı çalışmada,

uzun süre östrojen kullanımının diz OA gelişiminden korumadığını, ancak şiddetli diz OA gelişme olasılığını %30-35 oranında azalttığını bildirmişlerdir (Hannan ve ark., 1990). OA' nın tüm biçimlerinde ve diz OA' sının en az %40'ında genetik faktörlerle güçlü bir ilişki olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (Johnson ve ark., 2014; Valdes ve ark., 2004).

Tanı

Diz OA tanısı öykü ve klinik muayene ile konulabilir, radyografi ile doğrulanabilir. Hastanın yaşı, öyküsü, eklem sorunlarının lokalizasyonu ile birlikte radyografik bulguların değerlendirilmesi genellikle tanı için yeterlidir.

Diz OA' sının başlıca semptomları ağrı, tutukluk, hareket açıklığında (ROM) azalma, krepitasyon ve bazen de eklemdaki efüzyon ve sinovite bağlı oluşan şişliktir. Erken hastalık sürecinde ağrı genellikle bir kompartmanda lokalize ve aralıklı bir ağrı olarak tanımlanır. Tipik olarak aktivite ile kötüleşir ve dinlenme ile rahatlar. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte, tüm kompartmanlar tutulduğunda ağrı sürekli ve yaygın hale gelir, hatta istirahat ve gece ağrısına neden olur (Hussain ve ark., 2016). Kıkırdak dokusunda sinir ağrı mevcut olmadığı için ağrı daha çok periartiküler yapılardan kaynaklanır. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, kapsülde distansiyon, sinovit, bursit, eklem çevresindeki kaslarda spazm gibi etkenler ağrıya neden olabilir (Atay MB., 2011).

Diz OA' sındaki eklem tutukluğu genellikle sabahları veya uzun süren hareketsizlik dönemlerinden sonra ortaya çıkar. Tutukluk hareket ile 30 dakikadan daha az sürede açılabilir. Eklemde oluşan hareket kısıtlılığı; eklem yüzlerinin ileri evre dejenerasyonu, kas spazmı, kapsüler kontraktür ya da osteofit ve eklem faresi denilen eklemdaki serbest cisimlerin mekanik engellemesine bağlı olarak gelişir (Lethbridge-Cejku ve ark., 1995). Krepitasyon, OA' nın en belirgin fizik muayene bulgularından biridir. Düzensiz eklem yüzeylerinin birbirine sürtünmesiyle oluşan çıtırtı tarzı sesler şeklinde tanımlanır. Bu durum hastalarda ağrı dışında bazen psikolojik etkilere de neden olabilir. Bunun dışında ileri evre OA hastalarında, eklem yüzeylerinin dejenerasyonu, çevre bağ dokularında instabilite ve kas kuvvetinde azalma görülebilir. Bu yapısal değişiklikler, diz eklemine varus ya da valgus deformitelerine neden olur. Diz OA' sında en sık medial kompartman tutulumu görüldüğü için varus deformitesi, valgus deformitesine kıyasla daha sık

rastlanan bir durumdur (Ofloğlu D., 2016). Diz OA hastalarında fizik muayene de omurga ve kalça eklem muayeneleri de ayırıcı tanıları ekarte etmek için ihmal edilmemelidir.

Radyolojik Değerlendirme

Klinik olarak OA ön tanısı olan dizin değerlendirilmesinde düz radyografi hala altın standarttır (Zhang ve ark., 2010). Bu düz grafiler, ağırlık taşıyan ön-arka grafi (AP), ağırlık taşımayan gerçek 45 derece fleksiyon lateral grafi ve patella tanjansiyel grafilerini içerir (Şekil 1). Bunların dışında düz grafi olarak alt ekstremitte dizilim bozukluğunun tespiti için bacak uzunluk grafisi (ortoröntgenografi) de OA değerlendirmesinde önemlidir (Merchant ve ark., 1974) (Şekil 2). Radyografik değerlendirmelerde OA ile ilgili tespit edilebilecek değişiklikler eklem aralığının daralması, subkondral skleroz, osteofitler, subkondral kistler ve eklem fareleridir (Garnero ve ark., 2005). Diz OA'inde radyolojik sınıflama Kellgren ve Lawrence'ın (Kellgren ve ark., 1957) 1957'de tanımladıkları sınıflama ile yapılır. Bu sınıflandırma; evre 0: normal, evre 1: Şüpheli osteofitler/eklem aralığı normal, evre 2: Belirgin osteofit/eklem aralığında şüpheli daralma, evre 3: Orta derecede osteofitler/eklem aralığında orta derece daralma/hafif skleroz, evre 4: Büyük osteofitler/eklem aralığında ileri derecede daralma/belirgin subkondral kemik sklerozu/kistleri içerir (Kellgren ve ark., 1957).



Şekil 1. (a) Ağırlık taşıyan ön-arka grafi, (b) Lateral grafi, (c) Tanjansiyel grafi



Şekil 2. Ortoröntgenografi

Laboratuvar Değerlendirmesi

Diz OA' sında sinoviyal sıvı, inflamatuvar özellik taşımaz. Bu nedenle diz osteoartriti olan hastalarda hafif düzeyde sinovit gözlemlenebilir; ancak eritrosit sedimantasyon hızı ve C-reaktif protein gibi inflamasyon göstergeleri genellikle normal sınırlar içerisindeydir. Diz OA derecesini gösteren spesifik bir laboratuvar parametresi yoktur.

Ayırıcı Tanı

Diz osteoartritinde ayırıcı tanı yapılırken göz önünde bulundurulması gereken hastalıklar arasında; romatoid artrit, ankilozan spondilit gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklar ile birlikte metabolik ve endokrin bozukluklar, kristal artropatileri, hipermobilitte sendromu ve lokal diz patolojileri yer alır. Lokal patolojilerden pes anserin bursiti, iliotibial bant sendromu, patellar tendinit, patellofemoral ağrı sendromu ve prepatellar bursit, diz OA ile sıklıkla karışabilen klinik tablolarıdır (Hunter ve ark., 2009).

Farmakolojik Tedavi Modaliteleri

Analjezikler: OA yakınmalarının giderilmesi hastalığın seyrini değiştirmese de hastanın fonksiyonlarını iyileştirerek yaşam kalitesini artırır. Semptomatik hastalarda ağrının kontrol altına alınması, cerrahi tedavi ihtiyacını geciktirebilir. Hafif ve orta düzey osteoartrit tedavisinde en sık kullanılan analjeziklerden biri asetaminofen (parasetamol) dir (Hochberg ve ar., 1995). Hastalığı tedavi edici etkisi bulunmamakla birlikte, yalnızca ağrıyı azaltır. Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, santral sinir sistemi üzerindeki kannabinoid reseptörleri aracılığıyla etkili olduğu düşünülmektedir. İlacın etkisi genellikle bir saat içinde başlar ve 4–6 saat içinde sona erer (Bertolini ve ark., 2006).

Tramadol, narkotik olmayan bir opioiddir ve orta ile şiddetli osteoartrit vakalarında kullanılır. Non-steroid antiinflatuvar ilaçları (NSAİİ) gastrointestinal veya kardiyak yan etkiler nedeniyle kullanamayan hastalarda analjezik etkinin arttırılması amacıyla tercih edilir. Ancak, özellikle yaşlı bireylerde ve antidepresan kullanan hastalarda santral sinir sistemi depresyonu yapabileceği için dikkatli kullanılmalıdır (Cepeda ve ark., 2007).

Narkotik analjezikler ise ağrıyı hızlı bir şekilde kontrol altına alırlar fakat santral sinir sistemi depresyonu ve bağımlılık oluşturma riskleri nedeniyle osteoartrit tedavisinde genellikle tercih edilmezler.

Steroid olmayan antienflatuvar ilaçlar: OA her ne kadar inflamatuvar bir hastalık olmasa da, sinovyal dokuda ve kemik iliğinde enflatuvar lezyonlar görülebilir. Bu nedenle NSAİİ’ ler hem analjezik hem antienflatuvar etki gösterdiği için birçok doktor tarafından reçete edilmektedir. NSAİİ grupları arasında kesin bir üstünlük gösterilememiştir. NSAİİ arasında en sık kullanılan ilaçlar indometazin ve diklofenak içeren ilaçlardır. Yapılan çalışmalarda tüm NSAİİ’ler hastaların ağrısında %30 azalma ve fonksiyonlarında %15 artma gibi benzer sonuç vermektedir (Huskisson ve ark., 1995). Bu ilaçların gastrointestinal yan etkiler nedeniyle proton pompa inhibitörleri ile birlikte kullanılması önerilir. Ayrıca kardiyovasküler sistem riski olanlarda naproksen önerilir.

Topikal Ajanlar: Son dönemlerde yan etki profilinin düşük olması nedeniyle topikal ajanlar daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Topikal ajan olarak birçok farklı preparat mevcuttur. Bunlar; diklofenak sodyum içerenler, salisilat içerenler, lidokain içerenler ve kapsaisin içerenlerdir. Kapsaisin içeren

preparatlar, yanma hissiyle birlikte lokal irritasyon sonucu substance P depleasyonu yol açarak bölgede yaygın ağrı desensitizasyonuna yol açar. Diklofenak sodyum içeren preparatlar daha çok renal toksisitesi olan hastalarda lokal analjezik etki oluşturmak için tercih edilir. Topikal salisilatlar, lokal kan akımını arttırarak etki gösterirler ve ağrıyı azaltırlar (Hochberg ve ark., 1995; Lin ve ark., 2004; Bookman ve ark., 2004).

İntraartiküler steroid enjeksiyonları: İntraartiküler steroid enjeksiyonlarından en yaygın olarak kullanılan preparatlar triamsinolon ve metilprednizolondur. Bu enjeksiyonlar, hastalığın seyrini değiştirmedigi gibi uzun süreli bir etkileri de bulunmamaktadır. Yapılmış bazı çalışmalar intraartiküler steroid uygulamasının kıkırdağa zarar verdiğini de belirtse de tersini söyleyen yayınlarda mevcuttur. Fakat yine de yan etkileri (şeker ve tansiyon yükselmesi gibi) nedeniyle bir senede dört defadan fazla önerilmemektedir (Raynauld ve ark., 2003).

İntraartiküler hyluronat tedavisi: Viskoelastik, analjezik, antiinflamatuvar ve kondroprotektif özelliklerinin bir sonucu olarak OA'da teorik avantaja sahiptir. Yapılan bir çalışmada, hyluron grubu ürünlerin kullanımını takiben enjeksiyon sonrası ağrı ve fonksiyonda 5-13 haftaya kadar iyileşme olduğunu ortaya koymuştur (Bellamy ve ark., 2006). Fakat hyalüronik asit hakkında yapılan çalışmalar çok farklılık göstermekte ve bilimsel olarak plaseboya göre çok anlamlı fark çıkmamaktadır.

Diğer İlaçlar: Oral glukozamin ve hyaluronat için iyi düzenlenmiş çalışmalarda bu iki ilacın plaseboya etkinliği kanıtlanmamıştır (Harvey ve ark., 2008). Bu nedenle yüksek fiyatı ve olabilecek yan etkileri göz önünde bulundurularak kullanılmalıdır.

Avokado ve soya ile yapılan çalışmalarda, kondrositlerin katabolik aktivitesinin baskılanması sonucu laboratuvar ortamında proteoglikan birikimi sağlanmış olsada, bu bulgular klinik olarak doğrulanmamıştır (Lequesne ve ark., 2002).

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yöntemleri

Osteoartritin fizik tedavi ve rehabilitasyonundaki (FTR) amacı, eklem ağrısı ve sertliğini azaltmak, eklem hareketliliğini koruyup artırmak, fiziksel yetersizlik azaltmak, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini yükseltmek, eklem

hasarının ilerlemesini önlemeye çalışmak ve hastayı bilgilendirmek ve eğitmektir (Zhang ve ark., 2008).

Eğitim: OA tedavisinde FTR yaklaşımında ilk basamak eğitim olmalıdır. Uygulanabilecek basit önlemler, örneğin ağrı ile başa çıkma stratejileri gibi kognitif-davranışsal girişimler ile kendi kendine uygulanabilen tedavi yaklaşımlarıyla (istirahat, egzersizler, yaşam tarzı değişiklikleri, ilaç kullanımı, gevşeme teknikleri, kilo kontrolü vb.) oldukça faydalı olacaktır. Eklemlerin korunma prensipleri konusunda hastaların eğitilmesi ve etkilenen eklem aşırı yük bindiren aktivitelerden kaçınma yolları hakkında bilgilendirilmesi, yalnızca ağrının azalmasına değil, aynı zamanda eklem hasarının da önlenmesine katkıda bulunacaktır. Osteoartritte eğitim ve bilgilendirmenin etkinliği ile ilgili yapılan araştırmalarda, bu yaklaşımın kanıt düzeyi Ia olarak raporlanmıştır (Zhang ve ark., 2008).

Egzersiz: Diz OA' da fonksiyonel kısıtlılığın en önemli nedenleri kas zayıflığı ve eklem mesafesinin azalmasına bağlı eklem hareket kısıtlılığıdır. Bu nedenle egzersiz tedavisi kas-iskelet sisteminde, kas kütlesi ve kuvvetinde artış, eklem hareket açıklığında iyileşme, propriyosepsiyonun gelişmesi gibi birçok fayda sağlar. Ayrıca egzersiz, bireyin fiziksel bağımsızlığını artırır ve fonksiyonel kısıtlılıkların azalmasına katkıda bulunur. Osteoartritli eklem çevresindeki kasların güçlendirilmesinin, eklem üzerine binen yükü azaltarak kıkırdak dejenerasyonunu yavaşlattığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Minor ve ark., 1989).

Osteoartrit hastalarında önerilen egzersiz programları; aerobik egzersiz programları, eklem hareket açıklığı, germe ve kas güçlendirme egzersizleri ve proprioseptif ile denge koordinasyon egzersizleridir (Sharma ve ark., 1997). Egzersizin niteliği hastanın durumuna göre değişkenlik gösterir. Örneğin, akut inflamasyon veya belirgin kas güçsüzlüğü bulunan hastalarda, yük taşıyan eklemlere stres bindiren egzersizlerden kaçınılmalıdır. Bu tür durumlarda, izometrik ve pasif egzersizlerle birlikte dinlenme önerilir. Pasif egzersizler, immobilizasyona bağlı gelişebilecek kontraktürleri önlemek, eklem hareket açıklığını korumak ve venöz dönüşü artırmak amacıyla uygulanır. Subakut evrede ise aktif eklem hareketlerini geliştirmek ve kas kuvvetini artırmak hedeflenir. Kronik dönemde ise hastaya özel, günlük yaşam aktiviteleri ve fonksiyonel hedeflere yönelik egzersiz programları planlanmalıdır.

Termal Yöntemler: Sıcak ve soğuk uygulamaların tedavi amaçlı kullanımıdır. Termal tedavinin hemodinamik etkileri, metabolik etkileri, bağ dokusu üzerine etkileri, nöromusküler etkileri, ağrı üzerine etkileri vardır. Bu etkiler ile kas spazmında azalma, bağ dokusu elastisitesinde artma, eklem hareket açıklığında artma, ağrı eşiğinde artma ve analjezi oluşturmaktadır. Osteoartrit tedavisinde çok sık tercih edilen enfraruj ışınları, sıcak paketler (hotpack), sıcak su torbası, sıcak kompresler, parafin banyosu, fluidoterapi başlıca yüzeyel ısıtıcılardır. Diz OA'nın akut döneminde buz paketleri ya da lokal sprey soğuk uygulama ile ağrı ve şişlik azaltılmaya çalışılır (Perrot ve ark., 1996). Termal yöntemlerden bir diğeri de derin ısıtıcılardır. Bunlar deri ve deri altı dokularda minimal ısınma sağlarken kas, tendon, bağlar, kemikler gibi derin dokularda maksimal ısınma oluştururlar. Bu tedavi yönteminde derin dokularda ulaşılmak istenen tedavi edici sıcaklık 40-45 °C arasındadır (Low ve ark., 2000).

Ultrason: Ultrason tedavisi, yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılarak yapılan bir terapi yöntemidir. Tedavi amacıyla kullanılan ultrason dalgalarının frekansı 0.5-3.5 MHz arasındadır. Bu ses dalgaları, tedavi edilen bölgeye nüfuz ederek dokularda mikro masaj etkisi yaratır ve bu sayede dokuların ısınmasını sağlar. Artan ısı, kan dolaşımını hızlandırır ve doku esnekliğini artırır. Bu yöntem, fizik tedavi ve rehabilitasyon alanında kas spazmlarını azaltmak, iyileşme sürecini hızlandırmak ve ağrıyı hafifletmek için kullanılır.

Kısa Dalga Diyatermi: Elektromanyetik spektrumun kısa dalga bandı veya bölgesinden radyo dalgalarını hedef dokulara ileterek termal ve non-termal etkiler ortaya çıkmasını sağlar. Kaslar, tendonlar, bağlar ve eklem yapıları gibi yumuşak dokuların geniş yüzey alanlarını derinlemesine ısıtabilen bir yöntemdir.

Transkütanöz elektriksel sinir uyarımı: Deri yüzeyine uygulanan elektrotlar ile periferik sinirlerin uyarılması işlemidir. Primer afferent ağrı nöronlarının aktivitesini inhibe eden büyük çaplı afferent liflerin stimülasyonu ve santral sinir sisteminde dinorfinler ve endorfinlerin salınımını içeren endojen opioid bağımlı mekanizmaların kombinasyonu ile etki ettiği düşünülmektedir (Low ve ark., 2000).

Ortez ve Yardımcı Cihazlar: Bastonlar, kanadyen, yürüme cihazları, splintler, yumuşak boyunluk, yastıklar, korseler, özel diz breysleri, tabanlıklar, bandaj uygulamaları ve ayakkabı modifikasyonları ağrıyı ve ekleme binen yükü

azaltabilir, hastanın mobilizasyonunu artırabilir. Fakat özellikle breys ve splintlerin uzun süre kullanımı kaslarda atrofiye neden olabileceğinden uzun süreli kullanımlardan kaçınmak ya da dönem dönem çıkararak egzersiz tedavileri uygulamak önemlidir.

Çevre Modifikasyonu: Bu modifikasyonlar; hastanın kullandığı klozet ve sandalye yüksekliklerinin artırılması, sandalye boyunun çalıştığı masaya uygun şekilde ayarlanması, rahat yürüyebilmesi için zeminlerin düzgün ve kaymaz malzemelerle kaplanması, uzun saplı ayakkabı çekeceği ve süpürge gibi yardımcı araçların kullanılması gibi hayatı kolaylaştıran ve eklemleri korunmasına katkısı olan düzenlemelerdir.

Cerrahi Tedavi Modaliteleri

Diz osteoartritin de cerrahi tedaviler, eklem koruyucu ve eklem değiştirici tedaviler olarak sınıflandırılabilir.

Artroskopi: Diz osteoartritin de artroskopik debritleme uygulaması tartışmalı bir uygulamadır. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar, elde edilen semptomatik rahatlamamanın plasebo etkilerine bağlı olduğunu ortaya koymuştur (Moseley ve ark. 2002; Kirkley ve ark., 2008). Bunun dışında kilitlenme gibi mekanik semptomlar ile birlikte hafif-orta derecede OA olan hastalarda daha etkili bir tedavi yöntemidir (Fond ve ark., 2002).

Osteotomi: Bu tedavide amaç, mekanik eksen patolojik bölgeden normal kompartmana aktarmaktır. Normal bir dizde, mekanik eksen kalça merkezinden diz merkezine ve ayak bileği ekleminin merkezine doğru hareket eder. Varus deformitesi ile sonuçlanan medial kompartman OA' da, mekanik aks mediale doğru hareket eder ve bu da medial kompartman üzerinde daha fazla strese yol açar. Tersine, valgus deformitesi olan lateral kompartman OA' da mekanik aks daha çok lateral kompartmana doğru ilerler. 1962 yılında tanımlanan yüksek tibial osteotomi (açık kama, kapalı kama, eğik düzlem osteotomisi gibi) ile mekanik aks normalleştirilmeye, dejenerasyon olmuş kompartmandaki yük ise kaydırılmaya çalışılır (Coventry MB., 1979).

Tek Kompartman Diz Artroplastisi: Tek kompartman tutulumu bağlı osteoartritlerde tedavi seçeneklerinden birisidir. Unikondiler osteoartrit olması, frontal deformite $< 15^\circ$, fleksiyon kontraktürü $< 15^\circ$, ön çapraz bağ ve dizin diğer bağlarının fonksiyonel bütünlüğünün korunmuş olması, BMI (body mass index) < 25 olması durumunda uygulanabilir. Total diz artroplastisine göre

avantajları; avantajları daha kısa cerrahi süre, daha az kan kaybı, daha hızlı rehabilitasyon ve daha iyi hareket açıklığıdır (Brown A., 2001).

Patellofemoral Artroplasti: İzole patellofemoralartrit insidansı kadınlarda %13.6-25 arasında iken, 55 yaş üstü erkeklerde ise %11-15.4' tür. Bu durumun tedavisinde kullanılan cerrahi seçenekler arasında lateral gevşetme ile birlikte veya tek başına artroskopik debridman, patellofemoral artroplasti, total diz replasmanı ve nadiren patellektomi yer alır. Total diz replasmanı %90 oranında sonuç verse de, bu hastaların çoğu üç kompartmanlı artrit gelişen bireylerden daha gençtir, bu nedenle patellofemoral artroplasti kullanılarak daha az agresif bir yaklaşım uygun olabilir. Patellofemoral artroplasti endikasyonları arasında belirgin ağrı ve fonksiyonel yetmezlik olan izole patellofemoral OA'li orta yaşlı hastalar yer almaktadır (Saleh ve ark., 2005).

Total Diz Artroplastisi: Total diz protezi (TDP), artritli hastalar için son seçenek tedavidir. İmplant tasarımındaki gelişmeler, daha iyi polietilen aşınma özellikleri ve uygun hasta seçimi ile 10 yılda %96 oranında başarılı sonuçlar ve ağrısız mobilizasyon elde edilmiştir (Duffy ve ark., 1998). Total diz protezi (TDP) ameliyatlarının temel hedefleri; ağrının giderilmesi, eklem hareket açıklığının artırılması ve fonksiyonel düzeyde iyileşmenin sağlanmasıdır. Bu hedeflere ulaşabilmek için TDP' de cerrahi tekniklerin dikkatli, özenli ve yüksek hassasiyetle uygulanması gereklidir. Uygun olmayan cerrahi teknikler ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonlar, TDP cerrahisinin uzun dönem sonuçlarını olumsuz etkileyebilir. Başarılı bir operasyon için cerrahın diz eklemi anatomisi ve biyomekaniği hakkında yeterli bilgiye sahip olması ve bu doğrultuda doğru cerrahi teknikleri uygulaması büyük önem taşır. Ayrıca, cerrahın kullanılacak implantlar konusunda da bilgi ve deneyime sahip olması gerekmektedir. Bunun yanı sıra, ameliyathane ortamında sağlık ekibiyle uyum içinde çalışılması, TDP cerrahisinin başarısını artıran önemli unsurlar arasında yer almaktadır.

Kaynaklar

- Atay MB. Osteoartrit. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Eds), (2011). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2.baskı. Güneş Kitabevi, Ankara.pp 2533-2563.
- Bellamy, N., Campbell, J., Robinson, V., Gee, T., Bourne, R., & Wells, G. (2006). Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2006(2), CD005321. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005321.pub2>
- Bertolini, A., Ferrari, A., Ottani, A., Guerzoni, S., Tacchi, R., & Leone, S. (2006). Paracetamol: new vistas of an old drug. *CNS drug reviews*, 12(3-4), 250–275. <https://doi.org/10.1111/j.1527-3458.2006.00250.x>
- Brandt, K. D., Dieppe, P., & Radin, E. L. (2008). Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 34(3), 531–559. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2008.05.011>
- Brown A. (2001). The Oxford unicompartmental knee replacement for osteoarthritis. *Issues in emerging health technologies*, (23), 1–4.
- Bookman, A. A., Williams, K. S., & Shainhouse, J. Z. (2004). Effect of a topical diclofenac solution for relieving symptoms of primary osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*, 171(4), 333–338. <https://doi.org/10.1503/cmaj.1031793>
- Cepeda, M. S., Camargo, F., Zea, C., & Valencia, L. (2007). Tramadol for osteoarthritis: a systematic review and metaanalysis. *The Journal of rheumatology*, 34(3), 543–555.
- Coventry M. B. (1979). Upper tibial osteotomy for gonarthrosis. The evolution of the operation in the last 18 years and long term results. *The Orthopedic clinics of North America*, 10(1), 191–210.
- Dawson, J., Linsell, L., Zondervan, K., Rose, P., Randall, T., Carr, A., & Fitzpatrick, R. (2004). Epidemiology of hip and knee pain and its impact on overall health status in older adults. *Rheumatology (Oxford, England)*, 43(4), 497–504. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keh086>
- Duffy, G. P., Trousdale, R. T., & Stuart, M. J. (1998). Total knee arthroplasty in patients 55 years old or younger. 10- to 17-year results. *Clinical*

- orthopaedics and related research*, (356), 22–27.
<https://doi.org/10.1097/00003086-199811000-00005>
- Felson, D. T., Naimark, A., Anderson, J., Kazis, L., Castelli, W., & Meenan, R. F. (1987). The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis and rheumatism*, 30(8), 914–918. <https://doi.org/10.1002/art.1780300811>
- Felson D. T. (2004). Risk factors for osteoarthritis: understanding joint vulnerability. *Clinical orthopaedics and related research*, (427 Suppl), S16–S21. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000144971.12731.a2>
- Fond, J., Rodin, D., Ahmad, S., & Nirschl, R. P. (2002). Arthroscopic debridement for the treatment of osteoarthritis of the knee: 2- and 5-year results. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 18(8), 829–834. <https://doi.org/10.1053/jars.2002.36225>
- Garnero, P., Peterfy, C., Zaim, S., & Schoenharthig, M. (2005). Bone marrow abnormalities on magnetic resonance imaging are associated with type II collagen degradation in knee osteoarthritis: a three-month longitudinal study. *Arthritis and rheumatism*, 52(9), 2822–2829. <https://doi.org/10.1002/art.21366>
- Hannan, M. T., Felson, D. T., Anderson, J. J., Naimark, A., & Kannel, W. B. (1990). Estrogen use and radiographic osteoarthritis of the knee in women. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis and rheumatism*, 33(4), 525–532. <https://doi.org/10.1002/art.1780330410>
- Harvey, W. F., & Hunter, D. J. (2008). The role of analgesics and intra-articular injections in disease management. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 34(3), 777–788. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2008.05.006>
- Hochberg, M. C., Altman, R. D., Brandt, K. D., Clark, B. M., Dieppe, P. A., Griffin, M. R., Moskowitz, R. W., & Schnitzer, T. J. (1995). Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part II. Osteoarthritis of the knee. American College of Rheumatology. *Arthritis and rheumatism*, 38(11), 1541–1546. <https://doi.org/10.1002/art.1780381104>
- Hunter, D. J., & Lo, G. H. (2009). The management of osteoarthritis: an overview and call to appropriate conservative treatment. *The Medical*

- clinics of North America*, 93(1), 127–xi.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2008.07.009>
- Huskisson, E. C., Berry, H., Gishen, P., Jubb, R. W., & Whitehead, J. (1995). Effects of antiinflammatory drugs on the progression of osteoarthritis of the knee. LINK Study Group. Longitudinal Investigation of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs in Knee Osteoarthritis. *The Journal of rheumatology*, 22(10), 1941–1946.
- Hussain, S. M., Neilly, D. W., Baliga, S., Patil, S., & Meek, R. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scottish medical journal*, 61(1), 7–16. <https://doi.org/10.1177/0036933015619588>
- Johnson, V. L., & Hunter, D. J. (2014). The epidemiology of osteoarthritis. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 28(1), 5–15. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2014.01.004>
- KELLGREN, J. H., & LAWRENCE, J. S. (1957). Radiological assessment of osteo-arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 16(4), 494–502. <https://doi.org/10.1136/ard.16.4.494>
- Kirkley, A., Birmingham, T. B., Litchfield, R. B., Giffin, J. R., Willits, K. R., Wong, C. J., Feagan, B. G., Donner, A., Griffin, S. H., D'Ascanio, L. M., Pope, J. E., & Fowler, P. J. (2008). A randomized trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *The New England journal of medicine*, 359(11), 1097–1107. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708333>
- Lawrence, R. C., Felson, D. T., Helmick, C. G., Arnold, L. M., Choi, H., Deyo, R. A., Gabriel, S., Hirsch, R., Hochberg, M. C., Hunder, G. G., Jordan, J. M., Katz, J. N., Kremers, H. M., Wolfe, F., & National Arthritis Data Workgroup (2008). Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis and rheumatism*, 58(1), 26–35. <https://doi.org/10.1002/art.23176>
- Lequesne, M., Maheu, E., Cadet, C., & Dreiser, R. L. (2002). Structural effect of avocado/soybean unsaponifiables on joint space loss in osteoarthritis of the hip. *Arthritis and rheumatism*, 47(1), 50–58. <https://doi.org/10.1002/art1.10239>
- Lethbridge-Cejku, M., Scott, W. W., Jr, Reichle, R., Ettinger, W. H., Zonderman, A., Costa, P., Plato, C. C., Tobin, J. D., & Hochberg, M. C. (1995). Association of radiographic features of osteoarthritis of the knee

- with knee pain: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Arthritis care and research : the official journal of the Arthritis Health Professions Association*, 8(3), 182–188. <https://doi.org/10.1002/art.1790080311>
- Lin, J., Zhang, W., Jones, A., & Doherty, M. (2004). Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed.)*, 329(7461), 324. <https://doi.org/10.1136/bmj.38159.639028.7C>
- Low J, Reed A. (2000). Electrotherapy explained principles and practice. 3rd ed. Oxford: Butterworth Heinemann.
- Merchant, A. C., Mercer, R. L., Jacobsen, R. H., & Cool, C. R. (1974). Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 56(7), 1391–1396.
- Minor, M. A., Hewett, J. E., Webel, R. R., Anderson, S. K., & Kay, D. R. (1989). Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis and rheumatism*, 32(11), 1396–1405. <https://doi.org/10.1002/anr.1780321108>
- Moseley, J. B., O'Malley, K., Petersen, N. J., Menke, T. J., Brody, B. A., Kuykendall, D. H., Hollingsworth, J. C., Ashton, C. M., & Wray, N. P. (2002). A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *The New England journal of medicine*, 347(2), 81–88. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013259>
- Neogi, T., & Zhang, Y. (2013). Epidemiology of osteoarthritis. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 39(1), 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2012.10.004>
- Ofluoğlu D. Osteoartrit. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y (Eds).(2016). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 3.baskı,. Güneş Kitabevi, Ankara, pp 2067-2082.
- Peat, G., McCarney, R., & Croft, P. (2001). Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Annals of the rheumatic diseases*, 60(2), 91–97. <https://doi.org/10.1136/ard.60.2.91>
- Perrot, S., & Menkes, C. J. (1996). Nonpharmacological approaches to pain in osteoarthritis. Available options. *Drugs, 52 Suppl 3*, 21–26. <https://doi.org/10.2165/00003495-199600523-00005>

- Raynauld, J. P., Buckland-Wright, C., Ward, R., Choquette, D., Haraoui, B., Martel-Pelletier, J., Uthman, I., Khy, V., Tremblay, J. L., Bertrand, C., & Pelletier, J. P. (2003). Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis and rheumatism*, 48(2), 370–377. <https://doi.org/10.1002/art.10777>
- Saleh, K. J., Arendt, E. A., Eldridge, J., Fulkerson, J. P., Minas, T., & Mulhall, K. J. (2005). Symposium. Operative treatment of patellofemoral arthritis. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 87(3), 659–671. <https://doi.org/10.2106/JBJS.D.03035>
- Sharma, L., & Pai, Y. C. (1997). Impaired proprioception and osteoarthritis. *Current opinion in rheumatology*, 9(3), 253–258. <https://doi.org/10.1097/00002281-199705000-00013>
- Valdes, A. M., Hart, D. J., Jones, K. A., Surdulescu, G., Swarbrick, P., Doyle, D. V., Schafer, A. J., & Spector, T. D. (2004). Association study of candidate genes for the prevalence and progression of knee osteoarthritis. *Arthritis and rheumatism*, 50(8), 2497–2507. <https://doi.org/10.1002/art.20443>
- Zhang, W., Moskowitz, R. W., Nuki, G., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N., Bierma-Zeinstra, S., Brandt, K. D., Croft, P., Doherty, M., Dougados, M., Hochberg, M., Hunter, D. J., Kwoh, K., Lohmander, L. S., & Tugwell, P. (2007). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis and cartilage*, 15(9), 981–1000. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.06.014>
- Zhang, W., Moskowitz, R. W., Nuki, G., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N., Bierma-Zeinstra, S., Brandt, K. D., Croft, P., Doherty, M., Dougados, M., Hochberg, M., Hunter, D. J., Kwoh, K., Lohmander, L. S., & Tugwell, P. (2008). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis and cartilage*, 16(2), 137–162. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2007.12.013>
- Zhang, W., Doherty, M., Peat, G., Bierma-Zeinstra, M. A., Arden, N. K., Bresnihan, B., Herrero-Beaumont, G., Kirschner, S., Leeb, B. F.,

Lohmander, L. S., Mazières, B., Pavelka, K., Punzi, L., So, A. K., Tuncer, T., Watt, I., & Bijlsma, J. W. (2010). EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 69(3), 483–489. <https://doi.org/10.1136/ard.2009.113100>

BÖLÜM 5

İSKEMİK İNMEDE TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Gökce YÜCE ONUR¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17363020>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Ordu, Türkiye.
gokceyuce52@gmail.com, Orcid ID: 0000-0001-7340-8187

Giriş

İnme, iskemik ya da hemorajik vasküler nedenler dışında başka bir etiyoloji olmaksızın meydana gelen akut serebral disfonksiyonu tanımlar. Meydana getirdiği serebral disfonksiyon sonucu mortalite ve ciddi morbidite nedeni olabilmesi nedeniyle inmenin hem toplumsal hem de bireysel yükü bedensel, psikolojik ve ekonomik açıdan oldukça ağırdır. 2021 yılında en son yayımlanmış olan Küresel Hastalık Yüğü Çalışmasının'ın (Global Burden of Disease Study-GBD) verilerine göre, inme bulaşıcı olmayan hastalıklar arasında dünyada ikinci sırada ölüm nedenidir. Ölüm ve sakatlık birlikte değerlendirildiğinde ise dünyada üçüncü sırada yer alır. Yine aynı çalışmanın sonuçlarına bakıldığında 1990 ve 2021 yılları arasında inme vakalarında %70, inme kaynaklı ölümlerde %44 düzeyinde artış olduğu görülmektedir. İnmeye bağlı küresel ekonomik yükün 2050 yılına kadar iki katına kadar, ölümlerin ise en az %50 artacağı öngörülmektedir. Çalışma ayrıca inme yükünün %84'ünün obezite, sigara kullanımı, fiziksel inaktivite gibi değiştirilebilir risk faktörlerine bağlı olduğunu ve bunun bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermiştir (Feigin ve ark., 2025).

Sınıflama

İskemik inme tedavisini yönlendirmede altta yatan etiyolojinin belirlenmesi ve bu doğrultuda uygun yaklaşımın sağlanması, inmeden ikincil korunmada oldukça önemli bir yer tutar. Patofizyolojik olarak bakıldığında inmenin kabaca üç mekanizmayla oluştuğu görülmektedir; aterotrombotik, kardiyembolik ve hemodinamik. Bu amaçla inme etiyolojisini belirlemek için birkaç sınıflama (TOAST, SSS-TOAST, CSS) belirlenmiştir. Bugün için sıklıkla kullanılan sınıflamalardan biri TOAST (Trial of Org 10172 Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır. Altta yatan etiyoloji baz alınarak yapılan bu sınıflamaya göre iskemik inme 5 alt gruba ayrılır (Adams ve ark., 1993);

TOAST 1- Büyük Arter Ateroskleroza

TOAST 2- Kardiyembolik İnme

TOAST 3- Küçük Damar Hastalığı/Penetrant Arter Hastalığı

TOAST 4- Başka bir nedene bağlı inme

TOAST 5- Kriptojenik İnme

Risk Faktörleri

İnmenin risk faktörlerinin kontrol altına alınması hem primer hem de sekonder profilaksisi anahtar rol oynamaktadır. Değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak kabaca iki gruba ayrılabilir. Yaş, cinsiyet, ırk, soygeçmiş,ve düşük doğum ağırlığı değiştirilemeyen risk faktörlerini oluşturur. Diyabet, hipertansiyon, obezite, sigara kullanımı, hiperlipidemi, bazı kalp hastalıkları (örn; atrial fibrilasyon...), hiperkoagülopatiyeye yol açabilecek genetik veya edinsel nedenler ise değiştirilemeyen risk faktörlerini oluşturur (Çobanoğlu, 2015).

Tanı

Akut nörolojik defisit ile başvuran hastada başlıca inmeden şüphe duyulsa da klinik pratikte birçok nörolojik hastalık ya da non-nörolojik patolojiler inmeyi taklit edebilmektedir. Bu amaçla günümüzde inmenin tanısında sıklıkla kranial görüntülemelerden faydalanılmaktadır. Kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT) hemoraji ve iskemi ayırımı yapmada öne çıkarken, akut dönemde iskemiyi göstermede yetersiz kalmaktadır. Erken dönemde iskemik lezyonu daha iyi gösteren diffüzyon ağırlıklı (DWI) manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ya da daha da erken gösteren perfüzyon sekansı klinisyene oldukça önemli veriler sunmaktadır. Ancak MRG'nin BT'ye göre daha uzun süren bir çekim olduğunu unutmamak gerekir. Bunların yanı sıra noninvaziv olarak intra ve ekstrakranial vasküler yapıyı değerlendirmeyi sağlayan BT/MRG anjiyografiler (BTA/MRA) akut inme tedavisini yönlendirme açısından oldukça sık kullanılan önemli görüntüleme yöntemleridir (Ho ve ark., 2025).

Akut İskemik İnme Yaklaşım

Akut inmede mekanik trombektomi (MT) uygulanması ve intravenöz (IV) trombolitik ajanların kullanılmaya başlanması tedavide devrim yaratmıştır. Ancak bu tedavilerden kazanılabilecek fayda, zamana bağlı bir yarış da beraberinde getirmiştir. Tedavi kararları, akut inme septomları olan hastada en son iyi görülen zamandan bu yana geçen sürenin belirlenmesi, nörolojik muayene bulgularının değerlendirilmesi, son iyilik halinde itibaren geçen sürenin 4,5 saatten az ve majör intra ve ekstrakranial vasküler yapılarda oklüzyon olup olmasına göre verilir. MT'nin bazı durumlarda 24 saate kadar uygulanabilir olması akut inme tedavi penceresini genişletmiştir. MT kararı

devam ederken uygun hastada ilk 4,5 saat içerisinde IV trombolitik ajanlar uygulanabilir. 4,5 saat içinde IV tromboliz veya MT için aday olmayan hastalar, uzatılmış pencere IV tromboliz veya erken antitrombosit tedavisi için uygunluk açısından değerlendirilebilir (Ho ve ark., 2025).

Akut tedavi penceresi kısıtlı olduğundan, akut inme şüphesi olan hastanın hızlıca anamnezi alınmalı, muayenesi yapılmalı, vital parametreleri not edilmeli, elektrokardiyogramı (EKG) çekilmeli ve parmak ucu kan şekeri ölçülmeli, bu sırada vakit kaybetmeden bir yandan oksijenizasyonu sağlanmalı, damar yolu açılarak IV hidrasyonu sağlanmalı, rutin biyokimya, hemogram ve koagülasyon parametreleri için kan alınmalıdır. Tedavi seçenekleri inmenin başlangıcından itibaren geçen süreye, nörolojik muayene bulgularına ve görüntüleme yöntemlerine bağlıdır. Başlangıçtan itibaren geçen süre, hastaların genellikle son iyilik hali doğrulanabildiği andan itibaren ölçülür. İnmeyle uyanan hastalar (wake-up stroke) için son iyilik hali uykuya dalmadan önceki zamanı ifade eder (Ho ve ark., 2025). Nörolojik defisitini ölçmek için yaygın olarak NIHSS (The National Institutes of Health Stroke Scale) kullanılır. Ölçek 0 ile 42 arasında değişir ve daha düşük sayılar daha hafif defisitleri gösterir (Lyden ve ark., 1994).

Gerekli değerlendirmeler yapıldıktan sonra en kısa süre içerisinde hangisi sonuçlanacak ise akut inme için MRG ya da BT protokolü uygulanmalıdır. Hemorajik inmeyi dışlamaya ek olarak, beyin BT, erken iskemi bulguları olan hastaları değerlendirmek için kullanılan bir skorlama sistemi olan ASPECT skorunu belirlemek için de kullanılır. Bu 0-10 skoru, orta serebral arter (MCA) bölgesindeki iskemik değişikliklere dayanır ve 0 en kötüsüdür (Barber ve ark., 2000). Mekanik trombektomi ihtiyacını belirlemede arteriyel tıkanıklıkların yerini göstermek için kontrastlı BT anjiyografi (BTA) veya MR anjiyografi (MRA) kullanılır. BT perfüzyonu (BTP) ve MRI-DWI, muhtemelen geri dönüşümsüz hasar görmüş iskemik beyin dokusu alanını (core enfarkt, çekirdek enfarkt alanı) tahmin etmek için kullanılır. BTP veya MRI perfüzyonunda (MRP) gecikmiş kontrast gelişi, kan akışının yeniden sağlanmasıyla potansiyel olarak kurtarılabilecek iskemik doku alanını (penumbra) tahmin etmek için kullanılır (Nogueira ve ark., 2018; Albers ve ark., 2018).

Tüm incelemeler neticesinde akut inme bulguları ile gelen hastada anamnez ve muayene bulguları, endikasyonlar ve kontrendikasyonlar iyi düşünülerek tedavi kararı verilir.

Son İyilik Halinden İtibaren İlk 4,5 Saatini Aşmamış Olan Hastalar;

Akut inme tedavisinin primer tedavisi trombolitik ajan (tPA) ve uygun hastalarda mekanik trombektomiden oluşmaktadır. IV alteplase, FDA tarafından onay almış trombolitik bir ajandır. Son iyilik halinden itibaren 4,5 saat içinde verilen IV alteplaz (0,9 mg/kg, maksimum doz 90 mg, dozun ilk %10'unun 1 dakika boyunca bolus olarak verilmesiyle 60 dakika boyunca), uygun olan ve kontrendikasyonu olmayan hastada akut iskemik inmeye bağlı hasarı azaltmaktadır (Powers ve ark., 2019; Lees ve ark., 2010). IV alteplaz, hastanın muayene bulgularına göre puanlanarak oluşturulan NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) skorundan bağımsız olarak sakatlayıcı inme geçiren hastalara fayda sağlar ve 3 ay içindeki klinik sonuçları IV tPA uygulamayan hastalara göre daha iyidir (Ho ve ark., 2025).

IV tPA uygulama öncesi nörolojik muayene ve beraberinde NIHSS belirlenmeli, kranial bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi yapılmalı ve parmak ucu kan şekeri bakılmalıdır. Hastanın eş zamanlı olarak rutin biyokimya ve hemogram değerleri, koagülasyon parametreleri istenmeli, elektrokardiyogramı (EKG) çekilmelidir. Uygun hastada majör vasküler yapılarda oklüzyon varlığını değerlendirmek amacıyla intrakranial ve ekstrakranial BT anjiyografi istenebilir. Akut iskemik inme yaklaşımında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (MR) incelemesi yapılarak enfarktın dökümente edilmesi ya da inme taklitçilerini dışlamak için kranial MR incelemesi şart ve gerekli değildir, ancak diffüzyon MR'ın beyin BT'ye göre iskemiyi daha erken zaman diliminde yakalayabileceği bilinmelidir. Tercihen bu tetkiklerden hangisi önce ve hızlı sonuçlanabilecek ise BT ya da MR protokolü uygulanabilir. Ancak son zamanlarda perfüzyon MR ya da BT iskemiden muhtemel etkilenecek alanı göstermede faydalı olması nedeniyle zaman kaybettirmeyecek şekilde gereğinde yapılabilecek tetkiklerdir, özellikle 4,5 saatin üzerinde ya da zamanı bilinmeyen inme olduğunda önemi ön plana çıkacak tetkiklerdir. Sonuçta ilk 4,5 saatte tedavi başlanabilecek olgularda kranial MR yapılması IV tPA uygulamasını daha güvenli hale getirmektedir

bu nedenle hastaya zaman kaybettirilmemelidir (Özdemir ve ark., 2020; Kvistad ve ark., 2019).

IV tPA akut inme tedavisinde faydalı olmasının yanı sıra kanama açısından yüksek riske sahip bir ajan olması nedeniyle hastada kontrendikasyonlar iyi değerlendirilmelidir. IV tPA için mutlak kontrendike durumlar (Özdemir ve ark., 2020);

- Beyin BT’de hemoraji varlığı
- Beyin BT’de geniş demarke hipodens lezyon,
- Semptomların başlangıcından itibaren 4,5 saati aşmış olan hastalar
- Sistolik 180 mmHg, diyastolik 110 mmHg’nın üzerinde arteriyel tansiyon
- INR>1,7, aPTT>40 sn, PLT<100.000/mm³ olması

Mutlak kontrendikasyonlar dışında göreceli kontrendikasyonlar da mevcut olsa da kesin dışlama kriterleri olmaması nedeniyle hasta bazında değerlendirilerek, kar-zarar oranına göre tedavi kararı verilmelidir.

Semptomatik intrakranial hemoraji IV tPA uygulanan hastalarda daha şiddetli inme geçirenlerde daha yaygındır, ancak artan risk hesaba katıldığında bile, tPA’nın fonksiyonel sonuç üzerindeki genel faydası, inmenin şiddeti ne olursa olsun hala mevcuttur (Emberson ve ark., 2014).

Koagülopati öyküsü olmayan hastalarda koagülasyon parametreleri beklenirken IV trombolitik uygulamaya başlanabilir. Varfarin kullanım öyküsü olan ya da pıhtılaşma bozukluğu olan hastalarda bu testlerin beklenmesinde fayda vardır. Son 48 saat içinde yeni kuşak oral antikoagülan (YOAK-NOAC) kullanan hastalara IV tromboliz önerilmez; ancak yakın zamanda yapılan birkaç gözlemsel çalışma bunun böyle olmayabileceğini öne sürmüştür (Powers ve ark., 2019).

tPA protokolünde intrakranial kanama riskini azaltma açısından kan basıncı infüzyondan önce ve infüzyon sırasında ve sonraki 24 saatlik izlemde 185/110 mmHg’nin altında tutulmalıdır. Sistolik kan basıncını 130-140 mmHg’ye düşürmek, İSK riskini azaltmaz veya sonuçları iyileştirmez, tam tersi penumbranın perfüzyonunu bozarak iskemik alanın artmasına neden olabilmektedir (Anderson ve ark., 2019). Akut dönem sonrasında ise kronik hipertansif kişilerde serebral kan akımı ölçümleri, kan basıncında %15’e kadar hızlı düşüşlerin genellikle güvenli olduğunu, ancak bilinmeyen bir değere sahip olduğunu göstermektedir (Ho ve ark., 2025).

IV tromboliz ile tedavi edilen hastalarda, kanama riskini en aza indirmek için antikoagülan veya antiplatelet uygulaması genellikle 24 saat geciktirilir (Ho ve ark., 2025).

Son İyilik Halinden İtibaren İlk 4,5 Saat Geçmiş Olan Hastalar;

Son iyilik halinden itibaren 4,5 saat geçmiş olan hastalarda IV tPA uygulama kararını vermede beyin BT dışında ek görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. Wake-up stroke (uyanma inmesi) geçiren hastalar veya 9 saate kadar tedavi edilebilen hastalar için diffüzyon ve perfüzyon MRG (diffüzyon ve perfüzyon uyumsuzluğu varlığında) incelemeleri gereklidir. Diffüzyon ve perfüzyon uyumsuzluğu varlığında seçilmiş vakalarda yine mutlak kontrendikasyon kriterlerine dikkat ederek IV tPA verilebileceği ifade edilmektedir (Thomalla ve ark., 2018; Campbell ve ark., 2019).

Mekanik Trombektomi;

Mekanik trombektomi, büyük intrakraniyal/ekstrakraniyal arterlerdeki oklüzyon yapan trombüsleri mekanik olarak çıkarmak için stent alıcıları veya doğrudan aspirasyon kateterleri kullanılmasını içeren endovasküler tekniklerdir. Akut iskemik inme tedavisinde tPA uygulaması, endovasküler tedaviler ile kombine edilebilir. Çoğu zaman IV tPA için kontrendikasyon bulunan hastalarda majör vasküler oklüzyon varlığında uygulanabilmesi ve tedavi penceresini uygun hastalarda 24 saate kadar uzatabilmesi mortalite ve morbite üzerinde olumlu katkılar sağlamaktadır (Ho ve ark., 2025).

2015'te yayınlanan randomize çalışmada akut iskemik inmeyle başvuran hastalarda, 6-8 saat içinde uygulanan endovasküler tedavilerin üçüncü aydaki klinik sonuçlarının anlamlı derecede iyileştirdiği gösterilmiştir (Berkhemer ve ark., 2015). Tek başına mekanik trombebtomi uygulanması ya da IV tPA tedavisine köprüleme yapılması arasında hastaların klinik sonuçlarında belirgin fark gösterilememiş olup, uygun hastalar için kombine kullanım önerilmektedir (Turc ve ark., 2022).

2018 yılında yapılan DAWN ve DEFUSE 3 klinik çalışmaları MT tedavi penceresini genişletmiş olup son iyilik halinden 6-16 saat içinde başvuran hastalar, DEFUSE 3 veya DAWN klinik çalışmasının uygunluk kriterlerini karşıyorlarsa MT uygulanabilir; 16-24 saat içinde başvuran hastalar için ise, DAWN uygunluk kriterlerini karşıyorlarsa MT ile tedavi önerilir (Ho ve ark., 2025; Nogueira ve ark., 2018; Albers ve ark., 2018).

Antitrombotik Tedavi;

Yapılan iki büyük randemize kontrollü çalışma verileri göstermiştir ki akut inmeden sonraki 48 saat içinde uygulanan 160-300 mg asetilsalisilik asit (ASA), rekürren inme veya ölüm riskini plaseboya kıyasla azaltmaktadır (%8,2'ye karşı %9,1; $p = 0,001$) (Chen ve ark., 2000). Kontrendikasyon veya üstün olduğu kanıtlanmış başka bir alternatif tedavinin bulunmaması durumunda, akut inme geçiren tüm hastalara erken dönemde ASA verilmelidir. Ancak burada atlanılmaması gereken; IV tromboliz ile tedavi edilen hastalarda, kanama riskini en aza indirmek için antikoagülan veya antiplatelet tedavi başlanmasının 24 saat geciktirilmesi gerektiğidir (Ho ve ark., 2025).

Asetilsalisilik asit ile karşılaştırıldığında erken çift antitrombotik tedaviyi (Dual Antiplatelet Treatment-DAPT) değerlendiren randomize kontrollü çalışmalar, minör inme geçiren ve uzun süreli antikoagülasyon endikasyonu olmayan hastalarla sınırlı kalmıştır. Bu çalışmaların tasarımları, NIHSS ≤ 3 veya ≤ 5 uygunluk kriterleri, 12-72 saatlik zaman pencereleri, farklı DAPT rejimleri (klopidogrel+ASA veya tikagrelor+ASA), 21-90 günlük tedavi süreleri ve diğer varyasyonlar kullanılarak biraz farklılık göstermiştir. Bu çalışmaların tümü, IV tromboliz alan veya MT planlanmış hastaları kapsamamıştır (Wang ve ark., 2015; Johnston ve ark., 2020; Gao ve ark., 2023). Toplamda, bu çalışmalar ilk 72 saat içinde başlatılan DAPT ile tekrarlayan iskemik inmede %2,7'lik mutlak bir risk azalması (OR, 0,73; %95 GA, 0,65-0,82) ve buna eşlik eden klinik olarak önemli kanama riskinde %0,35'lik mutlak bir artış (OR, 2,36; %95 GA, 1,19-4,69) göstermektedir. Tekrarlayan inmedeki azalma öncelikle ilk hafta içinde gözlenmekte ve artan kanama riski DAPT süresi boyunca devam etmektedir. Minör inme sonrası hastalarda erken dönemde kısa süreli DAPT uygulamasının faydaları açık olmakla birlikte, optimal uygunluk kriterleri ve tedavi süresi konusunda henüz bir fikir birliği oluşmamıştır (Ho ve ark., 2025).

Antikoagülan Tedavi;

Çok sayıda randomize kontrollü çalışmayı içeren meta-analiz sonucuna göre, akut inmeden sonraki 48 saat içinde başlanan ve 10 ila 14 gün devam eden heparin veya benzeri ilaçlarla tam doz terapötik antikoagülasyonun, ASA veya plasebo ile karşılaştırıldığında 3-6 ayda ölüm veya sakatlık oranını azaltmadığını gösterilmiştir (OR, 0,99; %95 GA, 0,9-1,04; %59,4'e karşı

%59,9) (Sandercock ve ark., 2015). Atriyal fibrilasyonlu (AF) alt grupta benzer şekilde fayda veya zarar gören herhangi bir alt grup belirlemedi gösterilmiştir (OR, 0,97; %95 GA, 0,79-1,20; %78,1'e karşı %78,5) (Saxena ve ark., 2001). Bu sonuçlara göre erken tam antikoagülasyon, intrakardiyak trombüs, non-bakteriyel trombotik endokardit veya intraluminal karotis arter trombüsü ile ilişkili olgular hariç atriyal fibrilasyonla ilişkili hastalarda bile akut inme tedavisinde erken dönemde nadiren endikedir (Ho ve ark., 2025).

Atrial fibrilasyonlu hastalarda akut inmeden ortalama 14 gün sonra başlanan oral antikoagülan tedavinin, iskemik inmenin sekonder profilaksisinde ASA'dan üstün olduğu gösterilmiş ve rekürrens oranını yılda %10'dan %4'e düşürdüğü ve majör kanamada yalnızca %2'lik bir artışa neden olduğu gösterilmiştir (EAFT, 1993). AF'li hastalarda daha düşük kanama riski ve benzer etkinlikleri nedeniyle, YOAK'lar varfarine tercih edilebilir (mitral stenozu veya mekanik kapak öyküsü olan hastalar hariç) (Joglar ve ark., 2024; Van Gelder ve ark., 2024). Yakın zamanda akut inme geçiren AF'li hastalarda, 2 hafta içinde antikoagülan tedavi başlanması inme rekürrensini azaltmakta olup 4 gün içinde erken başlanması ile daha sonra başlanması arasında risk açısından fark saptanmamıştır (Fisher ve ark., 2023; Oldgren ve ark., 2022).

Sonuç

İlk 4,5 saat içinde hastaların IV tPA veya MT için uygun olup olmadıkları belirlenmeli ve mümkün olan en kısa sürede hastaların akut tedavileri verilmelidir. MT için tedavi penceresinin 24 saate kadar uzayabileceği hatırlanmalıdır. Ayrıca klinik olarak uygun olan hastalarda ek görüntüleme teknikleri ile genişletilmiş pencereli IV tPA için hastalar değerlendirilmelidir. IV tPA veya MT için uygun olmayan durumlarda minör inme geçiren hastalara ilk 48 saat içinde DAPT, daha ciddi defisitleri olan hastalara ise sadece ASA başlanmalıdır. Antiagregan ve antikoagülan tedavinin yanı sıra inmenin sekonder profilaksisinde sıkı risk faktörü kontrolü oldukça önemlidir.

Akut inme tedavisinde zamana bağlı fayda olması sebebiyle özellikle perifer bölgelerde yaşayan hastaların akut tedaviye ulaşma imkanı halen sınırlıdır. Gelecekte özellikle tele-tıp uygulamalarının gelişmesi, bölgesel inme organizasyonların iyi yapılanması, daha fazla hastanın erken dönemde tedaviye ulaşma şansını arttıracaktır. Yine akut inme tedavisinde yapılacak yeni

alışmalar 4,5 saatin üzerinde başvuran ya da büyük damar oklüzyonu olmayan; IV tPA ya da mekanik trombektomi için uygun olmayan hastaların tedavi şansını arttırabilir. Bu alanda yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

- Adams, H. P., Jr, Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E., 3rd (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*, 24(1), 35–41.
- Albers, G. W., Marks, M. P., Kemp, S., et al. (2018). Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N. Engl. J. Med.* 378:708–18.
- Anderson, C.S., Huang, Y., Lindley, R. I., et al. (2019). Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. *Lancet* 393:877–88.
- Barber, P. A., Demchuk, A. M., Zhang, J., Buchan, A. M. (2000). Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet* 355:1670–74.
- Berkhemer, O. A., Fransen, P. S., Beumer, D., et al. (2015). A randomized trial of intra arterial treatment for acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 372:11–20.
- Campbell, B. C. V., Ma, H., Ringleb, P. A., et al. (2019). Extending thrombolysis to 4.5–9 hour wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 394:139– 47.
- Chen, Z. M., Sandercock, P., Pan, H. C., et al. (2000). Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. *Stroke* 31:1240–49
- Çobanoğlu, O. (2015). Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. Öge, E. & Baykan, B. & Bilgiç B. *Nöroloji* (2. bs) içinde (ss 235-238). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
- Emberson, J., Lees, K.R., Lyden, P., et al. (2014). Effect of treatment delay, age and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with

- alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 384:1929–35.
- Eur. Atr. Fibrillation Trial (EAFT) Study Group. (1993). Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 342:1255–62.
- Feigin, V. L., Brainin, M., Norrving, B., Martins, S. O., Pandian, J., Lindsay, P., F Grupper, M., & Rautalin, I. (2025). World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 20(2), 132–144.
- Fischer, U., Koga, M., Strbian, D., et al. (2023). Early versus later anticoagulation for stroke with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 388:2411–21.
- Gao, Y., Chen, W., Pan, Y., et al. (2023). Dual antiplatelet treatment up to 72 hours after ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 389:2413–24.
- Ho, J. P., & Powers, W. J. (2025). Contemporary Management of Acute Ischemic Stroke. *Annual review of medicine*, 76(1), 417–429.
- Joglar, J. A , Chung, M. K., Armbruster, A. L., et al. (2024). 2023ACC/AHA/ACCP/HRSGuidelinefortheDiagnosis and Management of Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 149:e1–156. Correction. 2024. *Circulation*. 149:e167. Correction. 2024. *Circulation*. 149:e936. Correction. 2024. *Circulation* 149:e1413.
- Johnston, S. C., Amarenco, P., Denison, H., et al. (2020). Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA. *N. Engl. J. Med.* 383:207–17.
- Kvistad, C. E., Novotny, V., Naess, H., et al . (2019). Safety and predictors of stroke mimics in the Norwegian Tenecteplase Stroke Trial (NOR-TEST). *Int. J. Stroke* 14:508–16.
- Lees, K.R., Bluhmki, E., von Kummer, R., et al. (2010). Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 375:1695–703.
- Lyden, P., Brott, T., Tilley, B., et al. (1994). Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *Stroke* 25:2220–26.

- Nogueira, R. G., Jadhav, A. P., Haussen, D. C., et al. (2018). Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N. Engl. J. Med.* 378:11–21.
- Oldgren, J., Asberg, S., Hijazi, Z., et al. (2022). Early versus delayed non-vitamin K antagonist oral anticoagulant therapy after acute ischemic stroke in atrial fibrillation (TIMING): a registry-based randomized controlled noninferiority study. *Circulation* 146:1056–66.
- Özdemir, A. Ö., Nazlıel, B., Arsava, E. M., Şirin, H., Güngör, L., Topçuoğlu, M. A., Giray, S., Öztürk, Ş., Asil, T., Arlier, Z. (2020). *Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi*. <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>
- Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., et al. (2019). 2019 update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 50:e344–418.
- Sandercock, P. A., Counsell, C., Kane, E. J. (2015). Anticoagulants for acute ischemic stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* 3:CD000024.
- Saxena, R., Lewis, S., Berge, E., et al. (2001). Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 32:2333–37.
- Thomalla, G., Simonsen, C. Z., Boutitie, F., et al. (2018). MRI guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N. Engl. J. Med.* 379:611–22.
- Turc, G., Tsivgoulis, G., Audebert, H. J., et al. (2022). European Stroke Organisation (ESO)–European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) expedited recommendation on indication for intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and anterior circulation large vessel occlusion. *J. Neurointerv. Surg.* 14:209–27.
- Van Gelder, I. C., Rienstra, M., Bunting, K. V., et al. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur. Heart J.* 45:3314–414.

Wang, Y., Pan, Y., Zhao, X., et al. (2015). Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack (CHANCE) trial: one-year outcomes. *Circulation* 132:40–46.

BÖLÜM 6

KIRMIZI GÖZ VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Asena KELEŞ ŞAHİN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17363142>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Ordu, Türkiye.
asina_86@hotmail.com, Orcid ID: 0000-0002-2700-0866

Giriş

Kırmızı göz, oftalmoloji ve acil servis başvurularında en sık karşılaşılan durumlardan biridir. Bu nedenle ayırıcı tanı ve yönetim açısından hızlı ve doğru yaklaşım kritik öneme sahiptir.

Kırmızı göz dakikalar veya saatler içinde acil bir oftalmolojik durum olarak ortaya çıkabileceği gibi, haftalar veya aylar içinde kronik bir hastalık olarak da ortaya çıkabilir.

Kırmızı göz; gözün dışarıdan hiperemik, yani kızamık görünmesiyle karakterize edilen bir klinik tanımlamadır. Genel olarak; oküler yapıların enfeksiyonlarından (göz kapakları, kornea ve konjonktiva) kaynaklanır. Konjonktivit gibi kendi kendini sınırlayan durumların bir belirtisi olabileceği gibi, akut glokom, keratit veya endoftalmi gibi görme kaybına yol açabilecek ciddi oküler hastalıkların da ilk bulgusu olabilir. Bununla birlikte, inflamatuvar reaksiyonlar (otoimmün hastalıklar) veya sistemik hastalıkların oküler yansıması olarak da ortaya çıkabilir (Wirbelauer., 2006; Roy., 2006).

Kapsamlı bir hasta öyküsü ve muayene bulguları, etyolojinin saptanmasında esas teşkil eder. Klinik değerlendirmede sorumlu olabilecek etyolojik faktörleri belirlemek için; başlangıç zamanı, tek taraflı veya iki taraflı tutulum olup olmadığı, eşlik eden ağrı, sekresyon varlığı ve tipi, görme kaybı veya fotofobi gibi semptomlar, mevsimsel veya tekrarlayan kırmızı göz öyküsü sorgulanmalıdır. Ayrıca eşlik eden travma, kontakt lens kullanımı, önceki oküler öykü, topikal veya sistemik ilaçların kullanımı (glokom ve kuru göz damlaları) da önemlidir (Bonini S., 2021).

Bu bölümde kırmızı göze neden olan oküler hastalıkların klinik olarak en sık karşılaşılanlarından bahsedilecektir.

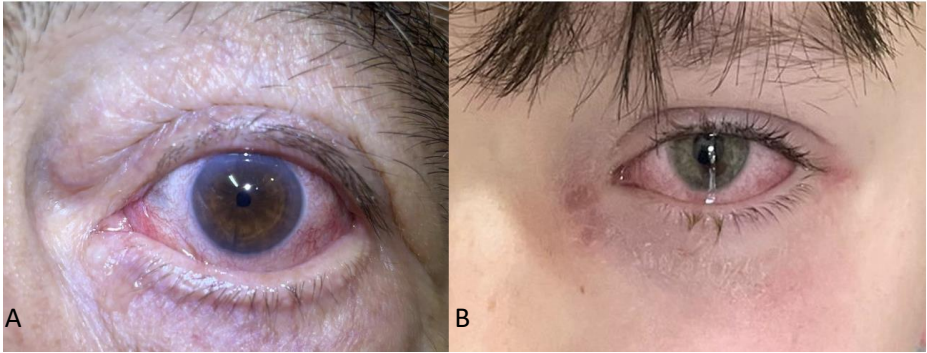
1. Konjonktivit

Konjonktivit, konjonktiva dokusunun inflamasyonu ve damarlarının dilatasyonu ile seyreden, kırmızı gözün en sık nedenlerinden biridir. Hiperemiye; kemozis, sekresyon, folliküler veya papiller reaksiyonlar eşlik edebilir. Görme keskinliği genellikle korunmuştur. Etiyolojide enfeksiyöz (bakteriyel, viral, klamidyal, mantar/protozoal) ve non-enfeksiyöz (alerjik, immün aracılı, neoplazilere bağlı) nedenler yer alır.

Bakteriyel konjonktivit genellikle doğrudan temas ile bulaşır. Enfeksiyonun şiddetine göre yüzeysel basit hiperemi olabileceği gibi pürülan

akıntının eşlik ettiği yoğun hiperemi tablosu da görülebilir (Şekil-1A). En sık *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* ve *Haemophilus influenzae* etken olarak görülür. Hiperakut formda, özellikle *Neisseria gonorrhoeae* kaynaklı olgular şiddetli pürülan akıntıyla seyreder, hızlı korneal hasar riski taşır ve acil müdahale gerektirir. Çoğu olgu kendi kendini sınırlasa da topikal antibiyotikler iyileşmeyi hızlandırır, bulaşmayı azaltır ve komplikasyonları önler (Azari ve ark., 2013).

Viral konjonktivit olgularının çoğu adenovirüs kaynaklıdır ve oldukça bulaşıcıdır. Çocuk ve erişkinlerde en sık görülen bulaşıcı konjonktivit türüdür. Viral enfeksiyonlar genellikle bakteriyel enfeksiyonlardan daha agresif ilerler ve seröz sekresyon, folliküler reaksiyon ve preauriküler lenfadenopati ile seyreder. Semptomlar arasında batma hissi, yanma ve fotofobi bulunur. Semptomlar genellikle tek gözde başlar, birkaç gün içinde diğer göze yayılır (Şekil-1B). Tedavi destekleyicidir; hijyen önlemleri bulaşmanın engellenmesinde kritik öneme sahiptir. Topikal steroidler, nonsteroid antienflamatuarlar ve suni gözyaşı preparatlarının yanı sıra soğuk pansuman da önerilir. Sekonder enfeksiyonun önlenmesinde gereğinde topikal antibiyotikler de kullanılabilir. Herpes virüslerine bağlı olgular ise korneal tutulum ve üveit riski nedeniyle acil göz hekimi değerlendirmesi gerektirir (Azari ve ark., 2013).



Şekil 1. A) Yüzeysel hiperemi ile görülen bakteriyel konjonktivit. B) Adenoviral konjonktivite ait görünüm

Alerjik konjonktivit, genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülen, kaşıntı ve sulanmanın ön planda olduğu, sıklıkla mevsimsel seyreden bir tablodur. Tedavide allerjenden kaçınma, suni gözyaşı, topikal antihistaminik

veya mast hücre stabilizatörleri kullanılır. Şiddetli olgularda kısa süreli topikal steroidler düşünülebilir.

Tanıda, kırmızı göze yol açan diğer acil durumların (keratit, üveit ve açılma kapanması glokomu) ekarte edilmesi önemlidir. Ayırıcı tanı için öykü, muayene bulguları ve gerektiğinde kültür/serolojik testler kullanılır. Tedavi yaklaşımı etiyolojiye göre belirlenir; çoğu olgu ayaktan, destekleyici tedavi ile izlenebilir. Acil servise veya birinci basamak hekimlerine başvuran hastalarda göz hekimi değerlendirmesi görme azalması, korneal tutulum, tedaviye yanıtızsızlık veya ağır sistemik bulgular varlığında mutlaka gereklidir.

Konjonktivitler, çoğunlukla iyi seyirli olsa da bazı formları hızlı ve kalıcı görme kaybına yol açabilecek komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle multidisipliner yaklaşımda, hastalığın doğru tanınması, bulaşmanın önlenmesi ve uygun tedavinin gecikmeden başlanması esastır.

2. Keratit ve Korneal Ülser

Keratit; kırmızı göz, sekresyon, yabancı cisim hissi, görmede azalma, fotofobi ve korneada opasite ile karakterize korneanın inflamasyonudur. Önemli bir oküler morbidite ve körlük nedeni olmaya devam etmekte olup, acil oftalmolojik muayene ve tedavi gerektirir. Keratitlerde sürecin ilerlemesi ile stromal tutulum ve doku erimesi gelişebilir, bu durumda **korneal ülser** tablosu ortaya çıkar. Ülser, epitel defekti ile birlikte stromal inflamasyonun varlığı ile tanımlanır ve özellikle santral yerleşimli olduğunda kalıcı görme azalmasına yol açabilir.

Keratitler enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz olarak iki ana grupta incelenir.

- **Enfeksiyöz keratit:** Bakteriyel, fungal, viral ve paraziter etkenler sorumludur.
- **Non-enfeksiyöz keratit:** Marjinal keratit, immünolojik kökenli keratitler ve travmatik nedenler bu gruptadır.

Enfeksiyöz keratitler için en önemli risk faktörü kontakt lens kullanımıdır; özellikle uygunsuz hijyen, gece lensle uyuma veya lenslerin su ile teması riski artırır (Karaca ve ark., 2020). Diğer risk faktörleri arasında korneal travma, kuru göz, topikal kortikosteroid kullanımı, immünsupresyon, diyabet ve kronik oküler yüzey hastalıkları yer alır. Organik materyal ile yaralanmalar fungal enfeksiyon riskini özellikle artırır (Austin ve ark., 2017). Enfeksiyöz keratitlerde en sık rastlanan özellikler şöyledir:

- **Bakteriyel keratit:** Hızlı ilerleyen, pürülan akıntılı, genellikle tek odaklı ülserle seyreder. *Pseudomonas* gibi etkenler saatler içinde perforasyona yol açabilir.
- **Fungal keratit:** Daha yavaş seyirlidir, sıklıkla organik travma öyküsü vardır; kenarları belirgin, satellit lezyonlar izlenebilir.
- **Viral keratit:** En sık herpes simplex virüse bağlıdır; dendritik ülser tipiktir. Varicella-zoster virüs ve adenovirüsler de etken olabilir.
- **Paraziter keratit (*Acanthamoeba*):** Şiddetli ağrı ile klinik bulguların uyumsuzluğu tipiktir; sıklıkla kontakt lensle kontamine su teması öyküsü vardır.

Tanıda klinik muayene esastır. Kornea kazıntısı veya kültür, etkenin tanımlanması ve tedavinin yönlendirilmesi için gereklidir. Antimikrobiyal tedavi genellikle piyasada bulunan göz damlaları yerine güçlendirilmiş konsantrasyonlarda uygulanır. Ampirik olarak geniş spektrumlu topikal tedaviler (fortifiye antibiyotik damlalar, amfoterisin B veya vorikonazol gibi) sık aralıklarla uygulanır. Kültür sonucuna göre gerekirse tedavide düzenleme yapılır. Ayrıca tedaviye yanıt vermeyen veya ilerleyici olgularda cerrahi yaklaşımlar (nekrotik doku debridmanı, lameller/penetran keratoplasti) gerekebilir. Zamanında ve uygun tedavi edilmeyen olgular perforasyon, endoftalmi ve göz kaybıyla sonuçlanabilir.

3. Episklerit ve Sklerit

Episklerit, episklere adı verilen sklera ile konjonktiva arasındaki ince vasküler tabakanın yüzeyel inflamasyonudur. Genellikle tek taraflı, akut başlangıçlı, hafif-orta şiddette kızarıklık ve hafif rahatsızlık ile seyreder. Sekresyon genellikle mevcut değildir. Görme keskinliği korunur, ağrı hafiftir veya yoktur. Çoğunlukla genç erişkinlerde görülen episklerit, sıklıkla tekrarlayan seyirli, iyi huylu ve kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. En sık nedeni idiyopatikdir; olguların bir kısmı da romatoid artrit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, sistemik lupus eritematozus gibi altta yatan bağ dokusu hastalıklarıyla ilişkilidir. Klinik olarak diffüz veya nodüler tipte olabilir. Tedavi çoğunlukla semptomatiktir; soğuk kompres, suni gözyaşı, topikal steroid ve sistemik non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanılır. Sistemik hastalık varlığında altta yatan patolojiye yönelik tedavi esastır (Thong ve ark., 2020).

Sklerit ise tüm skleral katlar boyunca inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterizedir ve genellikle şiddetli ağrı ile kendini gösterir. Ağrı analjeziklere dirençli olup, yüz, baş ve çene bölgesine yansıyan özelliktedir. Episkleritten daha nadir olarak görülmektedirler. Sklerada diffüz, nodüler veya nekrotizan inflamasyon gelişebilir. Görme keskinliği etkilenebilir ve inflamasyon kontrol altına alınmadığı takdirde görme kaybı oluşma riski vardır. Sklerit sıklıkla otoimmün hastalıklarla (özellikle romatoid artrit ve sistemik vaskülit) ilişkilidir; enfeksiyöz nedenler arasında herpes zoster, tüberküloz, sifiliz, mantar ve nadiren cerrahi sonrası skleral enfeksiyonlar yer alır (Yılmaz., 2021).

Muayenede derin morumsu-kırmızı skleral renk değişikliği, palpasyonda hassasiyet ve bazen koroid/retina tutulumuna bağlı komplikasyonlar görülebilir. Tanıda klinik bulgular belirleyicidir, ancak altta yatan sistemik hastalık açısından laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri yapılmalıdır. Sklerit, aşamalı bir yaklaşımla erken ve agresif antiinflamatuvar tedavi gerektirir.

4. Glokom

Glokom, optik sinir hasarı ve görme alanı kaybı ile seyreden, göz içi basıncının artışıyla ilişkili ciddi bir oküler hastalıktır. Akut açı kapanması olgularında ön kamara açısının anatomik olarak total kapanması sonucu ani göz içi basıncı yükselmesi, kırmızı göz, şiddetli göz ağrısı, bulanık görme, baş ağrısı ve bulantı/kusma gibi semptomlar görülür. Muayenede yaygın oküler hiperemi, kornea ödemi, middilate pupil, sık ön kamara ve palpasyonda “taş gibi” sert globe dikkati çeker. Bu tablo geri dönüşsüz körlüğün önemli bir nedenidir ve hızlı tanı–tedavi gerektiren görmeyi tehdit eden bir oftalmolojik acildir (Tamçelik, ve ark., 2012).

Akut açı kapanmasıyla başvuran hastalarda öncelikli yaklaşım göz içi basıncının hızla düşürülmesidir. Bu amaçla, öncelikle medikal tedavi başlanır. Medikal tedavide hiperozmotik ajanlar (intravenöz mannitol, oral gliserol veya isosorbid), oral/intravenöz asetazolamid, topikal parasempatometikler (ör. pilokarpin), topikal beta blokerler, topikal steroidler ve analjezikler uygulanıp göz içi basıncı düşürüldükten sonra laser tedavisi uygulanır. Laser tedavisinden sonra göz içi basıncı stabilize edilemiyorsa cerrahi tedavi planlanır.

5. Subkonjonktival Hemoraji

Subkonjonktival hemoraji, konjonktiva ile sklera arasında iyi sınırlı, parlak kırmızı bir alan olarak izlenen kan birikimidir. Çoğunlukla ani oluşur ve asemptomatiktir; nadiren yabancı cisim hissi eşlik edebilir. Kozmetik açıdan subkonjonktival hemoraji dikkat çekici olmakla birlikte, tek başına görme kaybına yol açmaz. Olgular spontan veya travmatik olabilir. Spontan olgular, özellikle yaşlı bireylerde ve travma öyküsü olmayanlarda sık görülür. En yaygın nedenler; primer hipertansiyon, diyabet, damar duvarı fragilitesi, antikoagülan/antiagregan ilaç kullanımı, öksürme, ağır kaldırma ve kabızlık gibi valsava manevrası oluşturan durumlardır. Viral konjonktivit de travmatik olmayan subkonjonktival hemorajide altta yatan nedenler arasında yer alabilir. Travmatik olgular ise künt veya penetran yaralanma, yüzeysel yabancı cisim veya kontakt lens manevrası sonrası gelişebilir (Şekil 2). Künt travma varlığında glob rüptürü mutlaka ekarte edilmelidir (Hong ve ark., 2023).



Şekil 2. Künt travmaya bağlı nazal ve inferior subkonjonktival hemoraji, üst kapak nazalinde cilt kesisi de eşlik ediyor.

Tanı klinik görünüm ile konur. Çoğu olgu tedavisiz olarak yaklaşık 2 hafta içinde spontan geriler; antitrombotik tedavi alanlarda bu süre uzayabilir. Eşlik eden irritasyon durumunda suni gözyaşı damlaları semptomları

azaltabilir. Sistemik risk faktörleri olan hastalarda kan basıncı ölçümü ve gerekirse koagülasyon testleri yapılmalıdır.

6. Korneal Yabancı Cisim Ve Korneal Abrazyon

Korneal yabancı cisimler, göz travmalarının en sık nedenlerinden olup, erken dönemde tespit ve tedavi edilmediğinde görme kaybına yol açabilir. Mekanik travmaya bağlı olarak kornea epitelinde yüzeysel çizikler (abrazyon) görülebilir veya korneal yüzeye yapışan partiküller mevcut olabilir. Tırnak, kâğıt parçası, makyaj malzemeleri, metalik parçacıklar, bitki materyali ve kontakt lens kullanımı en yaygın görülen korneal epitel abrazyonu etkenleridir.

Hastalar genellikle tek taraflı şiddetli ağrı, fotofobi, batma, yabancı cisim hissi, blefarospazm, sulanma ve hiperemi ile başvurur. Santral korneal yerleşimli yabancı cisim veya epitel lezyonlarında görme keskinliği azalabilir. Muayenede korneal abrazyonun belirlenmesi için floresein damlatılarak kobalt mavisi ışıkla değerlendirme yapılması önerilir. Açık glob yaralanması, penetran travma, pupil şekil bozukluğu veya göz içi dokuların dışarı çıkması gibi bulgular acil müdahale gerektirir.

Yabancı cisimler konjonktiva, sklera veya kornea üzerinde bulunabilir. Göz kapağı çevirilerek değerlendirme yapılmalı; konjonktiva veya skleraya gevşek yapışan yabancı cisimler steril pamuklu çubuk yardımıyla çıkarılabilir. Ancak korneaya sıkı şekilde yapışmış, metal veya organik kaynaklı yabancı cisimlerde, ayrıca glob içi yabancı cisim şüphesi açısından da değerlendirilmelidir.

Travmaya bağlı abrazyonlarda, özellikle kontakt lens ilişkili olgularda geniş spektrumlu topikal antibiyotik başlanmalıdır. Organik materyal ile oluşan yaralanmalar, bakteriyel etkenlere ek olarak fungal enfeksiyon riski de yüksek olduğundan önemlidir. Küçük ve komplike olmayan abrazyonlar genellikle 24–48 saat içerisinde iyileşir.

7. Blefarit

Blefarit, göz kapaklarının kronik inflamatuvar hastalığı olup kırmızı gözün sık ancak genellikle gözden kaçabilen nedenlerinden biridir. Anterior blefarit kirpik diplerinde yerleşirken, posterior blefarit meibomian bezlerinin disfonksiyonu ile ilişkilidir. Seboreik dermatit, rozasea, *Staphylococcus* kolonizasyon ve Demodex infestasyonu sık etiyolojik faktörlerdir. Hastalarda kapak kenarında eritem, şişlik, kabuklanma ve kirpiklerde düzensizlik

görülebilir. Tipik yakınmalar arasında yanma, batma, sulanma, yabancı cisim hissi ve sabahları göz kapaklarının yapışması bulunur. Tedavinin temelini kapak hijyeni oluşturur: sıcak kompresler, kapak kenarı temizliği ve masaj ile meibomian bez sekresyonlarının düzenlenmesi hedeflenir. Enfektif komponent varlığında topikal antibiyotikler, belirgin inflamasyonda kısa süreli topikal steroidler kullanılabilir. Kronik doğası nedeniyle semptom kontrolü için uzun dönem bakım gereklidir. Uzun süredir kronik blefariti olan hastalarda göz kapağı kenarı hipertrofisi, skarlar, madarozis, trikiazis ve poliozis görülebilir (Bernardes., 2010).

8. Göz Kapağı Bozuklukları

Göz kapağı şekil ve pozisyon bozuklukları hem mekanik hem de oküler yüzey etkileri ile kırmızı göze yol açabilir.

- **Entropion:** Kirpiklerin kornea ve konjonktivaya temas etmesi sonucu kronik irritasyon, epitel defektleri ve reaktif hiperemiye neden olur.
- **Ektropion:** Kapak kenarının dışa dönmesiyle gözyaşı filminin stabilitesi bozulur, oküler yüzey kurur ve konjonktival enflamasyon gelişir.
- **Lagofthalmi:** Kapakların tam kapanamaması, özellikle gece boyunca korneanın açıkta kalmasına yol açar; bu durum epitel hasarı, sekonder keratit ve konjonktival hiperemi ile sonuçlanabilir.

Tedavide semptomatik olgularda suni gözyaşı ve koruyucu pomadlar, kalıcı ve ciddi olgularda cerrahi düzeltme tercih edilir.

9. Kuru Göz

Kuru göz sendromu, kırmızı gözün kronik ve sinsi seyreden nedenlerinden biridir. Gözyaşı üretiminde azalma veya buharlaşmanın artması ile gözyaşı film tabakası bozulur, oküler yüzey epitelinde mikrotravmalar ve inflamasyon gelişir. Etiyolojide hormonal değişiklikler, uzun süreli ekran kullanımı, otoimmün hastalıklar, topikal ilaç kullanımı ve zararlı çevresel faktörler gibi birçok faktör yer alır. Klinik olarak yanma, batma, kuruluk hissi, bulanık görme, ışık hassasiyeti ve özellikle gün sonunda artan kızarıklık sık görülen semptomlardır. Fizik muayenede diffüz konjonktival hiperemi ve punktat epitelyopati görülebilir (Huang ve ark., 2022). Tedavide suni gözyaşı damlalar temel yaklaşımdır. Şiddetli kuru göz varlığında antiinflamatuvar

topikal ajanlar (siklosporin), punktal tıkaçlar, kapak hijyeni ve yaşam tarzı değişiklikleri eklenebilir. Uzun süreli tedavi ve hasta eğitimi başarı için önemlidir.

10. Gözyaşı Sistemi Hastalıkları

Gözyaşı drenaj sisteminin tıkanıklık ve enfeksiyonları da kırmızı göze neden olabilir.

- **Dakriyosistit**, nazolakrimal kanal tıkanıklığına sekonder gelişen gözyaşı kesesi enfeksiyonudur. Erişkin hastalarda akut ya da kronik dakriyosistit olarak karşımıza çıkabilir. Akut dakriyosistit kapak medialinde ağrılı, eritemli şişlik, pürülan akıntı ve sıklıkla yaygın konjonktival hiperemi ile seyreder. Sistemik antibiyotik tedavisi ve sıcak kompres ilk basamak yaklaşımıdır. Kronik olgular sıklıkla nazolakrimal kanalda obstrüksiyonun yol açtığı bir tablodur ve punktumdan pürülan sekresyon ile karakterizedir. Tedavide dakriosistorinostomi cerrahisi planlanmalıdır.

11. Sonuç ve Öneriler

Kırmızı gözün değerlendirilmesinde en önemli nokta, basit ve ciddi durumların ayırt edilmesidir. Ağrı, görme azalması, fotofobi ve pupil anormallikleri gibi bulgular acil müdahale gerektirir. Komplike olmayan blefarit, konjonktivit ve subkonjonktival kanama olguları birinci basamak hekimi tarafından tedavi edilebilir. Keratit, korneal ülser, penetran yabancı cisimler ve dar açılı glokom gibi birçok rahatsızlık acil olarak göz hekimi tarafından değerlendirilmelidir. Göz sağlığı için erken tanı kadar, bilinçli bir yönlendirme de hayat kurtarıcıdır.

Kaynaklar

- Austin, A., Lietman, T., Rose-Nussbaumer, J. (2017). Update on the Management of Infectious Keratitis. *Ophthalmology* 124(11): 1678–1689. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.05.012.
- Azari, AA., Barney, NP. (2013). Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA* 310(16): 1721–1729. doi: 10.1001/jama.2013.280318.
- Bernardes, TF., Bonfioli, AA. (2010). Blepharitis. *Seminars in ophthalmology* 25(3): 79–83. doi: 10.3109/08820538.2010.488562.
- Bonini, S. (2021). The red eye. *European journal of ophthalmology* 31(6): 2843–2849. doi: 10.1177/11206721211024827.
- Hong, IH., Cho, BJ., Choi, SH. (2023). Association between subconjunctival hemorrhage and hemorrhagic disorders: a nationwide population-based study. *Scientific reports* 13(1): 22237. doi: 10.1038/s41598-023-49428-z.
- Huang, R., Su, C., Fang, L., Lu, J., Chen, J., Ding, Y. (2022). Dry eye syndrome: comprehensive etiologies and recent clinical trials. *International ophthalmology* 42(10): 3253–3272. doi: 10.1007/s10792-022-02320-7.
- Karaca, I., Barut Selver, O., Palamar, M., Egrilmez, S., Aydemir, S., Yagci, A. (2020). Contact Lens-Associated Microbial Keratitis in a Tertiary Eye Care Center in Turkey. *Eye & contact lens* 46(2): 110–115. doi: 10.1097/ICL.0000000000000617.
- Roy, FH. (2006). The red eye. *Annals of ophthalmology (Skokie)* 38(1): 35–38. doi: 10.1385/ao:38:1:35.
- Tamçelik, N., Atalay, E., Özkök, A., Cıkcık, E. (2012). Primer açı kapanması glokomunun medikal ve cerrahi tedavisi. *Turkish Journal of Ophthalmology* 42(1): 1–7. doi: 10.4274/tjo.42.s1.
- Thong, LP., Rogers, SL., Hart, CT., Hall, AJ., Lim, LL. (2020). Epidemiology of episcleritis and scleritis in urban Australia. *Clinical & experimental ophthalmology* 48(6): 757–766. doi: 10.1111/ceo.13761.
- Wirbelauer, C. (2006). Management of the red eye for the primary care physician. *The American journal of medicine* 119(4): 302–306. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.07.065.

Yılmaz, SG. (2021). Skleritler ve üveitler. *Ege Tıp Dergisi* 60: 61–69.

BÖLÜM 7

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI ve KOMORBİDİTELER

Dr. Öğr. Üyesi Emine Serap YILMAZ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17376638>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü Ordu, Türkiye.
drserapyilmaz55@gmail.com, Orcid ID: 0000-0001-5308-4488

1. Giriş

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize, progresif seyirli ancak büyük ölçüde önlenabilir ve tedavi edilebilir bir solunum sistemi hastalığıdır. Günümüzde KOAH, yalnızca akciğerleri etkileyen bir hastalık olarak değil; çok sayıda sistemik etkisi ve eşlik eden komorbid durumlarıyla karmaşık bir klinik sendrom olarak değerlendirilmektedir (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2025). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre KOAH, küresel ölçekte en sık görülen mortalite nedenleri arasında üçüncü sırada yer almakta ve bu yönüyle önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir (World Health Organization [WHO], 2023).

2. KOAH'ın Sistemik Doğası ve Patofizyolojisi

KOAH'ın patogenezinde; hava yollarında kronik inflamasyon, akciğer parankiminde destrüksiyon ve küçük hava yollarında daralma temel rol oynamaktadır. Bu patolojik süreçler, lokal inflamatuvar cevabın sistemik dolaşıma yayılmasıyla birlikte oksidatif stresin artması, dolaşımdaki inflamatuvar sitokin seviyelerinin yükselmesi ve akut faz reaktanlarında artış gibi mekanizmalar aracılığıyla tüm organizmayı etkileyen bir tabloya dönüşmektedir (Divo, Cote, de Torres, & Casanova, 2012).

KOAH'ın sistemik yansımaları, hastalığa eşlik eden çok sayıda komorbiditenin gelişimine zemin hazırlamaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar, metabolik sendrom, osteoporoz, sarkopeni, depresyon, anksiyete ve maligniteler bu eşlik eden hastalıklar arasında başlıca yer tutmaktadır. Bu komorbid durumların gelişiminde sigara kullanımı, ileri yaş, sedanter yaşam tarzı ve beslenme bozuklukları gibi ek risk faktörleri de önemli rol oynamaktadır (Barnes, 2008; Okutan & Ayten, 2012; Wouters, 2005).

KOAH ile komorbiditelerin birlikte görülmesi, hastalığın klinik seyrini olumsuz yönde etkileyerek morbidite ve mortalite riskini artırmakta, sağlık hizmeti başvurularını ve hastanede yatış sürelerini uzatmakta ve sonuç olarak sağlık sistemi maliyetlerinde belirgin bir artışa neden olmaktadır (Wang et al., 2014). Bu nedenle KOAH yönetiminde komorbiditelerin erken tanınması ve multidisipliner yaklaşımla yönetilmesi büyük önem taşımaktadır. Her ne kadar bu eşlik eden hastalıklar KOAH tedavisinde doğrudan bir protokol değişikliğini

gerektirmese de her biri kendi klinik rehberleri doğrultusunda ele alınmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir (GOLD, 2025).

KOAH ile birlikteliği en sık görülen komorbid hastalıklar kardiyovasküler hastalıklardır. Kırk dört yaş üzerindeki 20.000 bireyin değerlendirildiği geniş ölçekli bir çalışmada, KOAH tanısı konulan hastaların %20'sinde kardiyovasküler bir hastalığın eşlik ettiği, KOAH olmayan kontrol grubunda ise bu oranın %9 olduğu bildirilmiştir (Mannino et al., 2008). Kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, aritmiler ve hipertansiyon, KOAH ile sıklıkla birlikte görülen kardiyovasküler komplikasyonlar arasında yer almaktadır.

Sıklık açısından ikinci sırada ise psikiyatrik komorbiditeler, özellikle anksiyete ve depresyon gelmektedir. Akciğer kanseri de KOAH ile yakın ilişkili bir diğer önemli komorbidite olup, iki hastalık arasındaki bu güçlü ilişki, ortak risk faktörleri ve KOAH'ta görülen kronik inflamasyon süreci ile açıklanmaktadır. Akciğer kanseri, KOAH'a eşlik eden komorbiditeler arasında en yüksek mortalite oranına sahip olan hastalık olarak öne çıkmaktadır.

3. KOAH ile İlişkili Komorbiditeler

3.1 Kardiyovasküler Hastalıklar

KOAH tanılı bireylerde en sık görülen komorbidite grubu kardiyovasküler hastalıklardır. GOLD (Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease) 2025 raporunda KOAH ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki güçlü ilişkiye dikkat çekilmekte ve bu birlikteliğin mortalite üzerinde önemli bir etkisi olduğu vurgulanmaktadır (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD], 2025). Söz konusu iki hastalık grubunun etkileşiminde sistemik inflamasyon, sigara kullanımı, kronik hipoksemi, artmış oksidatif stres ve fiziksel inaktivite temel patofizyolojik mekanizmalar olarak öne çıkmaktadır.

Türkiye'de yapılmış bir çalışmada KOAH tanılı bireylerin %58'inde kardiyovasküler bir komorbiditenin varlığı bildirilmiştir (Irmak, Yıldız, & Çelik, 2014). Hastalığın ileri evrelerinde pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve aritmi gibi kardiyak komplikasyonların gelişimi sık karşılaşılan klinik sonuçlardandır (Falk, Minai, & Masenifar, 2008). Ayrıca, KOAH tanılı hastalarda sol kalp yetmezliği varlığının egzersiz kapasitesinde azalmaya ve

karbonmonoksit difüzyon kapasitesinde düşüşe yol açtığı; bu durumun ise sağ kalp yetmezliği gelişim riskini artırdığı bildirilmektedir (Andre et al., 2019).

Mevcut literatür, KOAH'lı bireylerde kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm riskinin, solunum yetmezliği kaynaklı ölüm riskinden daha yüksek olduğunu göstermektedir (Khranke et al., 2015). Bu nedenle KOAH yönetiminde kardiyovasküler risklerin erken tanınması, düzenli kardiyovasküler değerlendirme yapılması ve bu hastalıkların eş zamanlı yönetimi mortalitenin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir.

3.1.1 Kalp yetmezliği

KOAH ve kalp yetmezliği birlikteliği oldukça yaygındır ve bu iki hastalık arasındaki birliktelik mortalite ve morbiditeyi belirgin ölçüde artırmaktadır. Literatürde KOAH'lı bireylerde kalp yetmezliği görülme oranının %20 ile %70 arasında değiştiği, hastaneye yatan kalp yetmezliği hastalarının yaklaşık %10'unda ise KOAH eş tanısının bulunduğu bildirilmektedir (Khranke et al., 2015; De Miguel Diez, Chancafe Morgan, & Jimenez Garcia, 2013). Ayrıca, KOAH hastalarında kalp yetmezliği gelişme riskinin, KOAH tanısı olmayan bireylere kıyasla yaklaşık 4,5 kat daha yüksek olduğu saptanmıştır (Curkendall et al., 2006).

KOAH ve kalp yetmezliği klinik olarak benzer semptomlarla seyredebilmektedir. Her iki hastalıkta da gözlenen halsizlik ve efor dispnesi, egzersiz kapasitesinde azalmaya ve yaşam kalitesinde düşüşe yol açar. Kalp yetmezliğine özgü olarak ortopne, noktürnal öksürük ve paroksizmal noktürnal dispne daha belirgin semptomlar arasında yer alırken; juguler venöz dolgunluk ve hepatomegali varlığı, KOAH'lı hastalarda sıklıkla sağ kalp yetmezliğini düşündürmektedir. Bu semptomatik örtüşme, KOAH'a eşlik eden kalp yetmezliği tanısının gecikmesine ya da gözden kaçmasına neden olabilmektedir (Müllerova et al., 2013).

Tanının kesinleştirilmesi açısından elektrokardiyografi (EKG), serum pro-BNP ve NT-proBNP düzeyleri gibi biyobelirteçlerin değerlendirilmesi ile ekokardiyografi başta olmak üzere kardiyak görüntüleme yöntemleri klinik açıdan büyük önem taşımaktadır (De Miguel Diez, Chancafe Morgan, & Jimenez Garcia, 2013).

3.1.2 İskemik kalp hastalığı

KOAH ve koroner arter hastalığı (KAH) gelişiminde birçok ortak risk faktörü rol oynamakta olup bunların başında sigara kullanımı gelmektedir. Sigara dumanına maruz kalma, akciğerlerde kronik inflamatuvar yanıtı tetiklerken aynı zamanda vasküler endotel hasarına neden olarak hem KOAH hem de KAH gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bunun yanı sıra, KOAH'ta görülen sistemik inflamatuvar süreçlerin de aterosklerotik mekanizmaları hızlandırarak KAH oluşumuna katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu inflamatuvar süreç, aterosklerotik plak progresyonunu hızlandırmakta ve kardiyovasküler riskin daha da artmasına yol açmaktadır (Pizzini et al., 2018).

KOAH'lı ve koroner arter hastalığı şüphesi olan bireylerde yapılan bir çalışmada, KOAH tanısı bulunmayan hastalara kıyasla tıkayıcı koroner arter lezyonlarının daha sık gözlemlendiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada, FEV₁ değerindeki her %10'luk düşüşün kardiyovasküler mortalite riskini %28 oranında artırdığı ortaya konmuştur (Mota et al., 2018).

Kardiyovasküler risk faktörlerine sahip KOAH hastalarında, istirahat halinde alınan 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), iskemik değişikliklerin erken dönemde saptanmasına yardımcı olabilir. Bu yaklaşım, gerekli görüldüğü durumlarda tanı koydurucu ileri kardiyak tetkiklerin ve tedaviye yönelik girişimlerin zamanında uygulanmasına olanak sağlamaktadır (Terzikhan, Lahousse, Verhamme, et al., 2018).

3.1.3 Periferik arter hastalığı

Periferik arter hastalığı (PAH), sıklıkla asemptomatik seyretmesine rağmen bazı olgularda intermittan kladikasyo, istirahat ağrısı, ülserasyon ve ileri vakalarda gangrene kadar ilerleyebilen ciddi klinik tablolara yol açabilmektedir. PAH'ın başlıca risk faktörleri arasında sistemik inflamasyon, sigara kullanımı ve diyabetes mellitus yer almaktadır (Terzikhan et al., 2018).

Literatürde yer alan bir çalışmada, KOAH hastalarında PAH gelişme olasılığının KOAH tanısı olmayan bireylere kıyasla yaklaşık iki kat daha yüksek olduğu bildirilmiş; ancak bu komorbiditenin mortalite üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı belirtilmiştir (Terzikhan et al., 2018). GOLD sınıflamasına göre KOAH evresi ilerledikçe PAH prevalansında belirgin bir artış gözlenmektedir. Örneğin, GOLD evre 1 hastalarda PAH sıklığı %5,1 olarak rapor edilirken, GOLD evre 3 hastalarda bu oran %11,1'e

yükselmektedir. Bu bulgu, KOAH progresyonunun PAH gelişme riskini artırabileceğine işaret etmektedir (Brusselle & De Pauw, 2017).

COSYCONET (COPD and Systemic Consequences – Comorbidities Network) çalışmasında, KOAH ve PAH birlikteliği olan hastalarda fonksiyonel kapasitenin daha ileri düzeyde bozulduğu ve altı dakika yürüme mesafesinde anlamlı bir azalma olduğu gösterilmiştir (Houbenvilke et al., 2017). Bu sonuçlar, PAH'ın KOAH'lı hastalarda hastalığın klinik yükünü artıran önemli bir komorbidite olduğunu ortaya koymaktadır.

3.1.4 Aritmi

Atrial fibrilasyon (AF) ve KOAH, benzer patofizyolojik mekanizmaları paylaştıkları için sıklıkla birlikte görülen iki klinik tablodur. AF nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların önemli bir kısmında KOAH eşlik eden komorbidite olarak tanımlanmıştır (Shin, Manuel, & Lip, 2019).

Sigara kullanımı dışında akciğer fonksiyonlarındaki azalma da AF gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Ayrıca, KOAH tedavisinde yaygın olarak kullanılan beta-adrenerjik agonistler ve teofilin gibi bronkodilatör ilaçlar aritmi riskini artırarak atrial fibrilasyonun ortaya çıkmasına katkı sağlayabilmektedir (Li et al., 2014).

KOAH ve AF birlikteliği hastalığın prognozunu olumsuz etkileyen önemli bir faktördür. Shin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, ileri evre KOAH hastalarında AF prevalansı %12,9 ile %21,3 arasında bulunmuş; AF varlığının hastanede kalış süresini uzattığı, mekanik ventilasyon ihtiyacını artırdığı ve hastane içi mortalite oranlarını yükselttiği bildirilmiştir (Shin et al., 2019). Benzer şekilde, Hirayama ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada KOAH alevlenmesini takip eden 90 günlük dönemde atrial fibrilasyona bağlı hastane başvurularında anlamlı bir artış olduğu gösterilmiştir (Hirayama et al., 2018).

KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye başvuran 152 hastada yapılan 24 saatlik Holter monitörizasyonu çalışmasında; hastaların %30,3'ünde AF, %12,5'inde paroksizmal AF, %34,2'sinde supraventriküler taşikardi ve %25,6'sında ventriküler taşikardi tespit edilmiştir (Rusinowicz, Zielonka, & Zycinska, 2017). Bu bulgular, AF'nin hem KOAH ataklarını tetikleyebileceğini hem de alevlenme sürecinde geliştirebileceğini ortaya koymaktadır.

KOAH'a eşlik eden aritmi olgularında kısa etkili beta-2 agonistlerin ve teofilin tedavisinin dikkatli kullanılması önerilmektedir; çünkü bu ajanlar AF gelişim riskini artırabilir (GOLD, 2025).

3.1.5 Hipertansiyon

KOAH ve kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde kronik sistemik inflamasyonun merkezi bir rol oynadığı bilinmektedir. Hem endojen hem de eksojen kaynaklı mekanizmalarla artan oksidatif stres, damar endotelinde disfonksiyona yol açarak kardiyovasküler komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır (Kapustnik & Istomina, 2016). Sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu ve dolaşımdaki proinflamatuvar sitokinlerin varlığı, otonomik disfonksiyon, ateroskleroz ve arteriyel sertlik gelişimi riskini artırmaktadır (Shrikrishna et al., 2014). KOAH hastalarında sigara kullanımının devam etmesi de arteriyel sertliğin ilerlemesine katkıda bulunan önemli faktörlerden biridir (Corbi et al., 2013). Ayrıca, KOAH alevlenme sıklığındaki artışın arteriyel sertlikte belirgin bir yükselişe ilişkili olduğu bildirilmiştir (Barnes, 2016). Bu patofizyolojik süreçler, KOAH'lı bireylerde hipertansiyon gelişme riskini anlamlı derecede artırmaktadır.

Hipertansiyonun yol açtığı diyastolik disfonksiyon, egzersiz kapasitesini kısıtlayarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte; ayrıca KOAH alevlenmelerine benzer klinik bulgulara neden olarak hastane başvurularında ve yatış gereksiniminde artışa yol açmaktadır (GOLD, 2025).

KOAH tedavisinde yaygın olarak kullanılan sistemik kortikosteroidler de kan basıncı kontrolünü etkileyerek hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabilir. KOAH alevlenmesi nedeniyle tedavi gören 314 hastayı içeren çift kör, randomize kontrollü bir çalışmada, beş gün süreyle prednizon kullanan grup ile on dört gün süreyle prednizon kullanan grup arasında hipertansiyon gelişimi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bununla birlikte, her iki grupta da vakaların yaklaşık %10'unda kan basıncında artış gözlenmiş, tedavi süresi ile hipertansiyon insidansı arasında anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (Leuppi et al., 2013).

3.2 Diyabet ve Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom; abdominal obezite, arteriyel hipertansiyon, hiperglisemi ve dislipidemi ile karakterize, kardio-metabolik riskleri artıran

kompleks bir klinik durumdur. KOAH ile metabolik sendromun eşlik etmesinde obezite, düşük fiziksel aktivite düzeyi, sigara kullanımı, kortikosteroid tedavisi, sistemik inflamasyon ve oksidatif stres gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (James, Jones, Trethewey, & Evans, 2018).

KOAH'a eşlik eden metabolik sendrom, hastalığın prognozunu olumsuz etkileyerek hem morbidite hem de mortalite riskini artırmaktadır (GOLD, 2025). Metabolik sendromu bulunan KOAH hastalarının semptom yüklerinin daha fazla olduğu, tedavi ihtiyacının arttığı ve FEV₁ düzeylerinin daha düşük olduğu bildirilmektedir (Mangano et al., 2014). Ayrıca KOAH'ta gelişen kronik hipoksemi, hücresel metabolizmayı ve insülin duyarlılığını bozarak diyabet gelişimini kolaylaştırabilir (Cazzola et al., 2010). Bu ilişki, hastane başvurularında artışa ve tedavi yanıtında azalmaya yol açabilmektedir (Fabbri, Luppi, Beghe, & Rabe, 2008).

KOAH tedavisinde yaygın olarak kullanılan sistemik kortikosteroidler, glukoz metabolizmasını olumsuz etkileyerek hiperglisemi ve insülin direncinin gelişimine katkıda bulunabilir (Barnes, 2010). Diyabetik bireylerde akciğer fonksiyonlarında belirgin bir azalma olduğu ve hastalık şiddeti ile FEV₁ düşüşü arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Bu mekanizmada sistemik inflamasyon, glukotoksisite ve insülin direnci önemli patofizyolojik faktörler olarak öne çıkmaktadır (Kinney et al., 2014).

3.3 Osteoporoz

KOAH ile osteoporoz arasındaki ilişki çok faktörlü bir patofizyolojik sürece dayanmaktadır. KOAH hastalarında fiziksel aktivite düzeyinin azalması, ileri yaş, kronik sistemik ve inhale kortikosteroid kullanımı, sigara tüketimi, D vitamini eksikliği ve kronik inflamasyon, kemik mineral yoğunluğunu olumsuz etkileyerek osteoporoz gelişimini kolaylaştırmaktadır. Özellikle düşük vücut kitle indeksi (VKİ) ve kas kütlesinde azalma ile artmış sistemik inflamasyonun birlikte bulunması, osteoporoz riskinde anlamlı artışa yol açmaktadır (Graat Verboom et al., 2009).

Yüksek doz inhale kortikosteroid (IKS) kullanan hastalarda osteoporotik kırık riskinin, düşük doz IKS kullanan ya da hiç kullanmayanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Janson et al., 2021). Özellikle vertebral kırıklar, yalnızca yaşam kalitesinde belirgin düşüşe neden

olmakla kalmamakta; aynı zamanda KOAH'a bağlı morbidite ve mortalite oranlarını da artırmaktadır (Graat-Verboom et al., 2009).

3.4 Gastroözefagiel Reflü

KOAH'lı bireylerde gastroözofageal reflü (GER) gelişme riski, KOAH olmayan bireylere kıyasla hem proksimal hem de distal reflü açısından yaklaşık beş kat daha yüksektir (El Seraq et al., 2014). Reflü, KOAH'ın tüm evrelerinde görülebilir; bu nedenle hastaların düzenli olarak reflü açısından değerlendirilmesi önerilmektedir. Reflü semptomları hem belirgin klinik bulgularla ortaya çıkabilir hem de asemptomatik olarak seyredebilir (Lee & Goldstein, 2015).

Sigara kullanımı, KOAH'ta reflü gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Nikotin, alt özofageal sfinkter tonusunu azaltmakta ve mide asidi salgısını artırarak reflü riskini yükseltmektedir. Ayrıca, sigara içilen paket yıl sayısının artmasıyla gastroözofageal reflü olasılığı da artmakta olup, paket yıl miktarı bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Kim et al., 2014).

KOAH tedavisinde yaygın olarak kullanılan beta-agonistler, antikolinergikler, teofilin ve kortikosteroidler, alt özofageal sfinkter tonusunu düşürerek ve özofagus motilitesini bozarak reflü gelişimini kolaylaştırabilmektedir. Bunun yanı sıra ileri yaş, yüksek vücut kitle indeksi, obstrüktif uyku apnesi sendromu ve eşlik eden kardiyak hastalıklar, KOAH ile gastroözofageal reflü birlikteliğini artıran diğer önemli faktörler arasında yer almaktadır (Lee & Goldstein, 2015).

3.5 Anksiyete ve Depresyon

KOAH hastalarında yaşam kalitesini belirgin şekilde olumsuz etkileyen önemli komorbiditelerden biri anksiyete ve depresyondur. GOLD 2025 rehberi, bu psikiyatrik durumların KOAH alevlenme sıklığını artırabileceğine dikkat çekmektedir (GOLD, 2025).

KOAH'ta anksiyete ve depresyonun gelişimi, çok sayıda faktörün etkileşimi ile ortaya çıkmaktadır. Özellikle dispne, azalmış egzersiz kapasitesi ve günlük yaşam aktivitelerindeki kısıtlanma, bu psikolojik bozuklukların temel nedenleri arasında yer almaktadır (Hanania et al., 2011).

Bu psikiyatrik durumlar, KOAH hastalarında sık görülen ve hastalık seyrini olumsuz etkileyen komorbiditelerdir. Anksiyete ve depresyon varlığı;

genç yaş, kadın cinsiyet, sigara kullanımı, düşük FEV₁, kronik öksürük, yüksek St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) skoru ve eşlik eden kardiyovasküler hastalık varlığı ile ilişkilendirilmiştir (GOLD, 2025).

Depresyonun eşlik ettiği KOAH hastalarında, hastaneye yatış sıklığı, acil servis başvuruları ve alevlenme sonrası hastanede kalış süresi artış göstermektedir (Coventry, Gemmell, & Todd, 2011). Bu bulgular, KOAH yönetiminde psikiyatrik komorbiditelerin erken tanınması ve uygun şekilde yönetilmesinin önemini vurgulamaktadır.

3.6 Akciğer Kanseri

KOAH ve akciğer kanseri arasındaki birlikteliği destekleyen çok sayıda kanıt mevcuttur. Bu birlikteliğin temelinde, iki hastalığın ortak risk faktörlerinin bulunması yatmaktadır. İleri yaş ve sigara kullanımı, KOAH'a eşlik eden akciğer kanseri gelişiminde başlıca risk faktörleri olarak öne çıkmaktadır (GOLD, 2025).

Sigara içimi ve kronik inflamasyon, hücresel hasarı artırarak onkojenik süreçlerin tetiklenmesine yol açmakta ve akciğer kanseri gelişimini kolaylaştırmaktadır (Seijo & Zumeta, 2017). FEV₁ değerlerinde hızlı düşüş gözlenen KOAH hastalarında akciğer kanseri riski belirgin şekilde artmaktadır (Leng et al., 2018). Ayrıca, hava yolu obstrüksiyonunun şiddeti ile akciğer kanseri insidansı arasında güçlü bir korelasyon olduğu bildirilmiştir (Carr et al., 2018). Hiç sigara kullanmamış KOAH hastalarında dahi, sigara kullanmayan ve KOAH'sız bireylere kıyasla akciğer kanseri gelişme riski yaklaşık 2,6 kat daha fazladır (Park et al., 2020).

KOAH ve akciğer kanserinin birlikte görülmesi, mortalite riskini anlamlı şekilde artıran klinik bir durumdur. Buna ek olarak, KOAH'a bağlı kısıtlı akciğer kapasitesi, cerrahi tedavi seçeneklerini sınırlayarak hastalığın prognozunu olumsuz etkilemekte ve sağ kalım süresini kısaltmaktadır.

3.7 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu tıkanıklıkları ve buna eşlik eden oksijen desaturasyonu ile karakterize edilen bir solunumsal bozukluktur. KOAH ve OUAS arasında fizyopatolojik açıdan sinerjistik bir ilişki mevcuttur ve bu iki hastalığın birlikte görüldüğü klinik tabloya "overlap sendromu" denilmektedir. OUAS tanısı

almış hastaların yaklaşık %11’inde spirometrik değerlendirmede hava akımı kısıtlanması saptanmıştır (Mieczkowski & Ezzie, 2014).

Özellikle kronik bronşitik fenotipe sahip KOAH hastalarında artmış vücut kitle indeksi, kor pulmonale gelişimine yatkınlık ve azalmış solunumsal dürtü, OUAS gelişme riskini belirgin şekilde artırmaktadır (McNicholas, 2017).

Overlap sendromu olan bireylerde hipoksemi, hiperkapni ve pulmoner hipertansiyon gelişme olasılığı, KOAH veya OUAS’ın tek başına görüldüğü durumlara kıyasla daha yüksektir (GOLD, 2025). Klinik bulgular arasında hiperkapniye bağlı sabah baş ağrısı, hipoksemiye bağlı siyanoz ve kor pulmonale ile ilişkili periferik ödem yer almaktadır.

Antropometrik özellikler ve medikal öyküye dayalı olarak OUAS şüphesi bulunan KOAH’lı bireylerde, STOP-BANG gibi tarama anketlerinin uygulanması erken tanıya ve gerekli ileri tetkiklerin yapılmasına olanak sağlamaktadır (Nagappa et al., 2015).

Overlap sendromunun tedavisinde en etkili yaklaşım noninvaziv mekanik ventilasyon desteğidir. Özellikle BIPAP cihazı ile sağlanan ventilasyon, gece hipoventilasyonunun düzeltilmesine katkıda bulunmakta ve uzun dönemde KOAH alevlenme sıklığını ile mortaliteyi azaltmaktadır (Machado et al., 2010).

4. Komorbiditelerin Klinik Etkileri ve Yönetimi

İki veya daha fazla kronik hastalığın aynı bireyde bir arada bulunması durumu “multimorbidite” olarak tanımlanmaktadır. Literatürde multimorbidite vakalarının önemli bir kısmında KOAH da yer almakta olup, bu durum KOAH’ın kronik hastalıklar arasında ne denli yaygın bir bileşen olduğunu göstermektedir. KOAH’ın multimorbiditenin bir parçası olması, tedavi yaklaşımında mutlaka protokol değişikliği gerektirmemektedir; ancak tedavi sürecinin mümkün olduğunca sadeleştirilmesi ve polifarmasiden kaçınılması, hasta uyumu ve yaşam kalitesi açısından büyük önem taşımaktadır (GOLD, 2025).

KOAH’a eşlik eden komorbiditeler, yalnızca hastalığın mortalitesini ve morbiditesini artırmakla kalmaz; aynı zamanda hastaneye başvuru ve yatış oranlarını da anlamlı biçimde yükseltmektedir. Türkiye’de gerçekleştirilen bir çalışmada, komorbiditesi bulunan KOAH hastalarının yıllık ortalama hastane

başvuru ve yatış sayılarının, komorbiditesi olmayan hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Irmak et al., 2014).

Bu bulgular, KOAH yönetiminde yalnızca solunumsal semptomların değil, eşlik eden hastalıkların da dikkate alınması gerektiğini ve multidisipliner bir yaklaşımın zorunlu olduğunu açıkça ortaya koymaktadır.

5. Güncel Yaklaşımlar ve GOLD 2025 Rehberinde Öne Çıkanlar

GOLD 2025 güncellemesi, KOAH yönetiminde öne çıkan bazı yeni başlıklara dikkat çekmektedir. Rehberde göre, KOAH hastalarında kardiyovasküler hastalık riski, genel popülasyona kıyasla daha yüksektir ve bu nedenle tüm hastalarda kardiyovasküler risk değerlendirmesi yapılması önerilmektedir (GOLD, 2025).

Ayrıca, bağırsak ve akciğer mikrobiyotasındaki bozulmaların (disbiyozis) KOAH patogeneğinde rol oynayabileceğine dair kanıtlar paylaşılmıştır. Pulmoner hipertansiyon, KOAH ile ilişkili önemli bir komplikasyon olarak yeniden ele alınmış ve bu durumun erken tanı ve takip gerektirdiği vurgulanmıştır.

Çevresel faktörler de GOLD 2025 rehberinde öne çıkan önemli bir konu olarak belirtilmiştir. İklim değişikliği, aşırı sıcaklıklar ve hava kirliliği gibi çevresel etkiler, KOAH alevlenmelerini tetikleyebilir; bu nedenle çevresel maruziyetlerin klinik değerlendirme sürecine dahil edilmesi önerilmektedir.

Son olarak, uzaktan erişimle yürütülen veya hibrit modellerle gerçekleştirilen pulmoner rehabilitasyon programlarının etkinliğini artırmaya yönelik stratejiler, rehberin dikkat çeken önerileri arasında yer almaktadır. Bu yaklaşımlar, hastaların tedaviye erişimini kolaylaştırırken, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesine katkı sağlamaktadır (GOLD, 2025).

6. Sonuç

KOAH, yalnızca solunum sistemini değil, vücudun birçok organ ve sistemini etkileyen kompleks ve sistemik bir hastalıktır. KOAH'a eşlik eden komorbiditeler, hastalığın klinik gidişatını belirgin şekilde etkileyerek tanı, tedavi ve takip süreçlerinde multidisipliner ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır. Güncel bilimsel veriler ve GOLD 2025 rehberi, komorbiditelerin erken tanınmasının ve etkin bir şekilde yönetilmesinin,

KOAH tedavisinin temel bileşenlerinden biri olduğunu açık bir şekilde ortaya koymaktadır (GOLD, 2025).

Kaynaklar

- Andre, S., Cande, B., Fragoso, E., et al. (2019). COPD and cardiovascular disease. *Pulmonology*, 25(3), 168–176.
- Barnes, P. J. (2008). Chronic obstructive pulmonary disease: Effects beyond the lungs. *PLoS Medicine*, 5(3), e92.
- Barnes, P. J. (2010). COPD: Effects beyond the lungs. *PLoS Medicine*, 7(3), e1000220.
- Barnes, P. J. (2016). Inflammatory mechanisms in patients with COPD. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 138(1), 16–27.
- Brusselle, G. K., & De Pavw, M. (2017). Peripheral arterial disease in patients with COPD. *American Journal of Critical Care Medicine*, 15(2), 148–150.
- Carr, L. L., Jacobson, S., Lynch, D. A., et al. (2018). Features of COPD as predictors of lung cancer. *Chest*, 153(6), 1326–1335.
- Cazzola, M., Bettoncelli, G., Sessa, E., et al. (2010). Prevalence of comorbidities in patients with COPD. *Respiration*, 80(2), 112–119.
- Corbi, G., Bianco, A., Turschiarelli, V., et al. (2013). Potential mechanisms linking atherosclerosis and increased cardiovascular risk in COPD: Focus on sirtuins. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(6), 12696–12713.
- Coventry, P. A., Gemmell, I., & Todd, C. J. (2011). Psychosocial risk factors for readmission in COPD patients on early discharge services. *BMC Pulmonary Medicine*, 11-49. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-11-49>
- Curkendall, S. M., Delvise, J., Jones, J. K., et al. (2006). Cardiovascular disease in patients with COPD. *Annals of Epidemiology*, 16(1), 63–70.
- De Miguel Diez, J., Chancafe Morgan, J., & Jimenez Garcia, R. (2013). The association between COPD and heart failure risk: A review. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 8, 305–312.
- Divo, M., Cote, C., de Torres, J. D., & Casanova, C. (2012). Comorbidities and risk of mortality in patients with COPD. *American Journal of Critical Care Medicine*, 186(2), 155–161.

- El Seraq, H. B., Sweet, S., Winchester, C. C., et al. (2014). Update on the epidemiology of gastroesophageal disease: A systematic review. *Gut*, 63(6), 874–880.
- Fabbri, L. M., Luppi, F., Beghe, B., & Rabe, K. F. (2008). Complex chronic comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*, 31(1), 204–212.
- Falk, J. A., Minai, O. A., & Masenifor, Z. (2008). Cardiac disease in COPD. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 5(4), 543–548.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2025). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD – 2025 report.
- Graat-Verboom, L., Wouters, E. F., Smeenk, F. W., et al. (2009). Current status of research on osteoporosis in COPD: A systematic review. *European Respiratory Journal*, 34(1), 209–218.
- Hanania, N. A., Müllerova, H., Locantore, N. W., et al. (2011). Determinants of depression in the ECLIPSE COPD cohort. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 183(5), 609–611.
- Hirayama, A., Goto, T., Shimada, Y. J., et al. (2018). Acute exacerbation of COPD and subsequent risk of emergency department visits and hospitalisations for atrial fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 11(9), e006403.
- Houbenvilke, S., Jörres, R. A., Bals, R., et al. (2017). PAD and its clinical relevance in patients with COPD in the COPD and systemic consequences–comorbidities network study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(2), 189–197.
- Irmak, İ., Yıldız, F., & Çelik, P. (2014). KOAH olgularında komorbiditenin sık hastane yatışına etkisi. *İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi*, 28(2), 65–70.
- James, B. D., Jones, A. V., Trethewey, R. E., & Evans, R. A. (2018). Obesity and metabolic syndrome in COPD: Is exercise the answer? *Chronic Respiratory Disease*, 15(2), 173–181.
- Janson, C., Lisper, K., Ställberg, B., et al. (2021). Osteoporosis and fracture risk associated with inhaled corticosteroid among Swedish COPD patients: The ARCTIC study. *European Respiratory Journal*, 57(2), 2003392.

- Kapustnik, V., & Istomina, O. (2016). Endothelial dysfunction in patients with COPD with concomitant hypertension. *Georgian Medical News*, 256–257, 70–75.
- Khranke, J. S., Abraham, W. T., Adamson, P. B., et al. (2015). Heart failure and respiratory hospitalisations are reduced in patients with heart failure and COPD with the use of an implantable pulmonary artery pressure monitoring device. *Journal of Cardiac Failure*, 21(3), 240–249.
- Kim, S. W., Lee, J. H., Sim, Y. S., et al. (2014). Prevalence and risk factors for reflux esophagitis in patients with COPD. *Korean Journal of Internal Medicine*, 29(4), 466–473.
- Kinney, G. L., Black-Shinn, J. L., Wan, E. S., et al. (2014). Pulmonary function reduction in diabetes with and without COPD. *Diabetes Care*, 37(2), 389–395.
- Lee, A. L., & Goldstein, R. S. (2015). Gastroesophageal reflux disease in COPD: Links and risks. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 10, 1935–1949.
- Leng, S., Diargearde, B., Picchi, M. A., et al. (2018). Gene promoter hypermethylation detected in sputum predicts FEV1 decline and all-cause mortality in smokers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 198(2), 165–170.
- Leuppi, J. D., Scheuetz, P., Bingisser, R., et al. (2013). Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of COPD: The REDUCE randomised clinical trial. *JAMA*, 309(21), 2223–2231.
- Li, J., Agarwal, S. K., Alonso, A., et al. (2014). Airflow obstruction, lung function and incidence of atrial fibrillation: The atherosclerosis risk in communities study. *Circulation*, 129(9), 971–980.
- Machado, M. C. L., Wolmer, V. M., Togerio, S. M., et al. (2010). CPAP and survival in moderate to severe obstructive sleep apnea syndrome and hypoxaemic COPD. *European Respiratory Journal*, 35(1), 132–137.
- Mangano, J. D., Romero, J. B., Almagro, P., et al. (2014). COPD patients with and without metabolic syndrome: Clinical and functional differences. *Internal and Emergency Medicine*, 9(4), 419–425.
- Mannini, D. M., Thorn, D., Swensen, A., & Holguin, F. (2008). Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *European Respiratory Journal*, 32(4), 962–969.

- McNicholas, W. T. (2017). COPD–OSA overlap syndrome. *Chest*, 152(6), 1318–1326.
- Mieczkowski, B., & Ezzie, M. (2014). Update on obstructive sleep apnea and its relation to COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 9, 349–362.
- Mota, I. L., Sousa, A. L. S., Almeida, M. L. D., et al. (2018). Coronary lesions in patients with COPD and suspected or confirmed coronary arterial lesions. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 1999–2006.
- Müllerova, H., Agusti, A., Ergous, A., et al. (2013). Cardiovascular comorbidity in COPD: Systematic literature review. *Chest*, 144(4), 1163–1178.
- Nagappa, M., Liao, P., Wong, J., et al. (2015). Validation of STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea among different populations: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 10(12), e0143697.
- Okutan, O., & Ayten, Ö. (2012). KOAH ve komorbiditeler. *Solunum*, 14(3), 182–183.
- Park, H. Y., Kong, D., Shin, S. Y., et al. (2020). COPD and lung cancer incidence in never smokers: A cohort study. *Thorax*, 75(6), 506–509.
- Pizzini, A., Lunger, L., Sonnweibis, T., et al. (2018). The role of omega-3 fatty acids in the setting of coronary artery disease and COPD: A review. *Nutrients*, 10(12), 1864.
- Rusinowicz, T., Zielonka, T. M., & Zycinska, K. (2016). Cardiac arrhythmias in patients with exacerbation of COPD. In *Clinical Management of Pulmonary Disease and Disorders* (pp.53–62).
- Seijo, L. M., & Zumeta, J. J. (2017). Understanding the links between lung cancer, COPD and emphysema: A key to more effective treatment and screening. *Oncology*, 31(2), 93–102.
- Shin, S. Y., Manuel, A. R. G., & Lip, G. Y. H. (2019). Atrial fibrillation and end-stage COPD. *Chest*, 156(1), 27–35. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.01.027>
- Shrikrishna, D., Tanner, R. T., Lee, J. Y., et al. (2014). A randomised controlled trial of ACE inhibition for skeletal muscle dysfunction in COPD. *Chest*, 146(4), 932–940.

- Terzikhan, N., Lahousse, L., Verhamme, K. M. C., et al. (2018). COPD is associated with an increased risk of peripheral arterial disease and mortality. *ERJ Open Research*, 4(4), 00086.
- Wang, Y., Stavem, K., Dahl, F. A., et al. (2014). Factors associated with a prolonged length of stay after acute exacerbation of COPD. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 9, 99–105.
- World Health Organization. (2023, July 14). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Fact sheet]. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- Wouters, E. F. (2005). Local and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2(1), 26–33.

BÖLÜM 8

MANTAR ZEHİRLENMELERİNDE BELİRTİ, BULGU VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Ali AYGÜN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17376723>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahil Tıp Bölümü, Acil Tıp Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye. aliaygun@odu.edu.tr, Orcid ID: 0000-0002-5190-1445

Giriş

Mantar zehirlenmeleri (mycetismus), çoğunlukla yanlış tanımlanan yabani mantarların tüketiminden sonra gelişen, klinik spektrumu geniş bir doğal toksin maruziyetidir. Sağlık yükü, bölgesel foraj (yabani gıda toplama) alışkanlıkları ve mevsimsellik (ilkbahar/sonbahar) ile belirgin şekilde dalgalanır (White ve ark., 2019; Graeme ve ark., 2014).

Taksonomik çeşitlilik ve toksik bileşiklerin evrimi nedeniyle gerçek “zehirli tür” sayısına ilişkin tahminler değişkendir; yakın tarihli bir derleme iki filum, 16 takım, 51 familya ve 148 cinse yayılan 643 zehirli türü doğrulamıştır (He ve ark., 2022). Bununla birlikte klinik ağır tablo ve mortalite, sınırlı sayıdaki toksik sendromun (özellikle amatoksin/hepatotoksik, orellanın/nefrotoksik, giromitrin/nörotoksik ve gastrointestinal sistem (GİS) iritanları) payına düşmektedir (White ve ark., 2019).

Klinik prezantasyon, tür/toksin, alınan miktar, pişirme biçimi ve konak faktörlerine bağlı olarak hafif GİS yakınmalardan santral ve otonom sinir sistemi bulgularına; erken dönemde nefrotoksisiteye veya gecikmiş ağır hepatotoksisiteye kadar uzanır. Amatoksin içeren mantarlar dünya genelindeki ölümcül vakaların büyük kısmından sorumludur (Tan ve ark., 2022; Garcia ve ark., 2015).

Halk sağlığı perspektifinden erken tanı, toksin sendromlarını hızla ayırt etmeye ve destek/antidot stratejilerini gecikmeden başlatmaya dayanır; amatoksinlerde bakımın merkezinde yoğun destek, seçilmiş olgularda karaciğer nakli ve kanıta dayalı/umut vadeden tedavilerin değerlendirilmesi yer alır (Tan ve ark., 2022; Gouvinhas ve ark., 2024).

1. Sınıflandırma

Mantar zehirlenmelerini sınıflandırmada en kullanışlı yaklaşım, mantarların içerdiği başlıca toksinlere göre yapılan ayırımdır. Morfolojik benzerlikler nedeniyle yenilebilir toksik türlerin karıştırılması sık olduğundan, klinik yorumu mantarın görünüşünden ziyade toksik bileşenlerin öngördüğü sendrom üzerine kurmak gerekir. Toksin temelli sınıflandırma; etkilenecek organ sistemlerini, semptomların başlangıç zamanlamasını ve hedefe yönelik destek, antidot seçeneklerini belirlemede yol gösterir (White ve ark., 2019; Horowitz, 2023; Tran & Juergens, 2023).

Gastrointestinal irritanlar

Chlorophyllum molybdites; bazı *Boletus*, *Lactarius*, *Tricholoma* ve *Rhodophyllus* türleri.

Genel özellikler: Alımdan sonraki ilk saatlerde (yaklaşık 0,5–3 saat) bulantı, kusma, kramp tarzı karın ağrısı ve sulu ishal görülür; kliniğin büyük bölümü kendini sınırlar. Ancak ileri yaşta ve çocuklarda dehidratasyon riski dikkate alınmalıdır. Uzamış veya atipik seyirde amatoksin/giromitrin gibi geç toksisiteler ayırıcı tanıda tutulmalıdır (Tran & Juergens, 2023; Graeme ve ark., 2014).

Siklopeptid (amatoksin) içerenler

Amanita phalloides, *Amanita virosa*, *Galerina marginata*, bazı *Lepiota* spp.

Genel özellikler: RNA polimeraz II inhibisyonu ile belirgin hepatosit nekrozu yapar; tipik seyir erken gastrointestinal faz, kısa “yalancı iyileşme” ve 2 ile 6. günlerde ağır hepatik yetmezlik koagülopati şeklindedir. Dünya genelinde mantar ilişkili ölümlerin çoğundan sorumlu olup, yoğun destek ve seçilmiş olgularda karaciğer nakli gerekebilir (Horowitz, 2023; Tan ve ark., 2022).

Giromitrin (monometilhidrazin öncülü) içerenler

Gyromitra esculenta, *G. ambigua*, *G. infula*.

Genel özellikler: Giromitrin metabolik olarak hidrazin türevlerine dönüşerek GABA metabolizmasını etkiler; birkaç saat içinde GİS bulguları ile başlayıp ensefalopati, nöbet ve hepatik disfonksiyon gelişebilir. Isı işlemi toksin yükünü azaltabilirse de güvenli kabul edilmez. (Michelot & Toth ve ark., 1991; Horowitz, 2024).

Muskarin içerenler

Clitocybe dealbata, *Clitocybe rivulosa*, *Inocybe patouillardii* ve diğer *Inocybe* spp.

Genel özellikler: 30–120 dakika içinde hipersalivasyon, lakrimasyon, bronkore/bronkospazm, diyare, bradikardi ve hipotansiyonla seyreden muskarinik kolinerjik sendrom gelişir. Atropin özgül antagonistik tedavidir; olguların çoğu destekle düzelir. *Amanita muscaria*’da muskarin içeriği çok

düşüktür; muskarinik tablo tipik olarak *Clitocybe/Inocybe* türleriyle ilişkilidir (Tran ve ark., 2023; Chan ve ark., 2023; He ve ark., 2022).

İbotenik asit ve musimol içerenler

Amanita muscaria, Amanita pantherina, Amanita gemmata.

Genel özellikler: İbotenik asit glutamaterjik uyarıcı, musimol GABA-A agonist etkilerle ajitasyon, deliryum, ataksi ile somnolans dalgalanmaları oluşturur; başlangıç genellikle ilk 1–2 saattir. (FDA, 2024; Medscape, 2025).

Psilosibin/psilosin içerenler

Psilocybe cubensis, Psilocybe semilanceata, Panaeolus, Gymnopilus, Conocybe spp.

Genel özellikler: 5-HT_{2A} agonizmi ile görsel algı değişiklikleri, öfori/anksiyete ve otonom belirtiler gelişir; semptomlar çoğunlukla saatler içinde geriler. Fiziksel toksisite düşük olmakla birlikte, panik/anksiyete ve yanlış tür tüketimi (look-alike) nedeniyle klinik risk sürer. (Tran & Juergens, 2023; Medscape, 2025).

Koprin (disülfiram-benzeri reaksiyon) içerenler

Coprinopsis (Coprinus) atramentaria başta olmak üzere bazı “ink cap” türleri; nadiren *Lepiota aspera*.

Genel özellikler: Etanol ile eşzamanlı ya da 24–72 saat içinde alındığında aldehit dehidrogenaz inhibisyonu üzerinden flushing, taşikardi, hipotansiyon ve Gİ şikâyetlerle seyreden disülfiram-benzeri reaksiyon oluşur. (Carlsson ve ark., 1978; Michelot ve ark., 1992).

2. Klinik

Klinik sunum; mantar türü ve içerdiği toksin, alınan doz, hazırlama/pişirme yöntemi ve konak faktörlerine (eşlik eden hastalık, yaş, ilaçlar) bağlı olarak geniş bir spektrumda seyreder. Erken dönem gastrointestinal sistem (GİS) yakınmaları, nöro-otonom belirtiler, merkezi sinir sistemi (MSS) bulguları, nefrotoksisite ve gecikmiş ağır hepatotoksisite en sık gözlenen paternlerdir (Tran & Juergens, 2023; White ve ark., 2019).

Gastrointestinal iritanlar: Alımdan genellikle 0,5–3 saat sonra başlayan bulantı, kusma, kramp tarzı karın ağrısı ve sulu diyare ile seyreden, çoğu kez kendini sınırlayan bir gastroenterit tablosu görülür. Ciddi olgularda

dehidratasyon ve elektrolit dengesizlikleri gelişebilir; ateş ve hematokezya nadirdir. Laboratuvar bulguları genellikle özgül değildir; GİS bulgularının 24–48 saat içinde gerilemesi beklenir. Persistan veya şiddetlenen semptomlar ya da yeni gelişen bulgular, amatoksin ve giromitrin gibi geç toksisite yapan sendromlar açısından yeniden değerlendirmeyi gerektirir (Maillot ve ark., 2024; Tran & Juergens, 2023).

Siklopeptid (amatoksin) içerenler: Klinik tipik olarak üç evrelidir. İlk evre 6–24 saatlik latent dönemdir; hasta asemptomatik olabilir veya hafif iştahsızlık/karın rahatsızlığı tarif eder. Bunu takiben 6–24 saat sürebilen şiddetli GİS fazı ortaya çıkar; su gibi diyare, inatçı kusma, kramp tarzı ağrı ve belirgin volüm kaybı izlenir. Ardından 24–48 saatlik yalancı düzelme dönemi gelir; semptomlar azalırken hepatoselüler hasar biyokimyasal olarak hızla belirginleşir. 2–6. günde hepatotoksik faz gelişir: AST/ALT sıklıkla >1000 IU/L'ye yükselir, INR belirgin artar ($\geq 1,5-2$), bilirubin ve amonyak yükselir, laktik asidoz ve hipoglisemi görülebilir; ensefalopati, kanama diyatezi ve akut böbrek hasarı (direkt toksisite ve/veya hepatorenal mekanizma) eşlik edebilir (Horowitz, 2023; Tan ve ark., 2022). Kötü prognoz göstergeleri arasında ileri yaş, başvuruda şiddetli dehidratasyon, 48 saat içinde hızla artan transaminazlar, INR >2, persistan laktat yükselişi, derin hipoglisemi ve erken ortaya çıkan renal disfonksiyon sayılır. Klinik olarak erken GİS fazından sonra gelen “iyileşiyor” algısı yanıltıcıdır; bu dönemde hastaların sıkı izlem ve laboratuvar takibi mortaliteyi azaltmada kritiktir (Tan ve ark., 2022). Amatoksin sendromunda kolestatik patern başlangıçta baskın değildir; tablo ilerledikçe bilirubin artışı ve koagülopati belirginleşir. Fulminan olgularda multiorgan yetmezlik gelişebilir; epidemiyolojik kümelerde transplantasyon gereksinimi ve mortalite yüksektir (Garcia ve ark., 2015).

Giromitrin (monometilhidrazin öncülü) içerenler: Genellikle 6–12 saat içinde GİS prodromu (bulantı, kusma, diyare) görülür; kısa sürede baş ağrısı, vertigo, letarji, ajitasyon-deliryum ve nöbet gelişebilir. Patofizyolojide hidrazin türevlerinin piridoksal-5-fosfat ilişkili enzimleri inhibisyonu ve GABA biyosentezinin sekteye uğraması rol oynar; bu nedenle MSS bulguları baskın olabilir. Karaciğer fonksiyon testleri yükselmeleri hafif-orta düzeydedir; bazı olgularda hemoliz/methemoglobinemi bildirilmiştir. Çocuklar ve yüksek doz alımları daha ağır seyirlidir; pişirme toksin yükünü azaltabilse de tam inaktivasyon sağlamaz (Horowitz & Auerbach, 2024; Michelot & Toth, 1991).

Muskarin içerenler: 15–120 dakika içinde belirgin kolinerjik sendrom gelişir: hipersalivasyon, lakrimasyon, bronkore/bronkospazm ile dispne, terleme, karın krampları ve diyare; bradikardi ve hipotansiyon eşlik edebilir. Muskarin kuaterner amonyum yapısı nedeniyle kan–beyin bariyerini geçmez; dolayısıyla MSS belirtileri (ajitasyon, konfüzyon, nöbet) tipik değildir ve ortaya çıkarsa ikincil hipoksi/hipoperfüzyon düşünülmelidir. Çocuklarda sekresyon artışı ve bronkospazm nedeniyle solunum sıkıntısı daha belirgin olabilir (Tran & Juergens, 2023; Chan ve ark., 2023).

İbotenik asit ve musimol içerenler: 30–180 dakika içinde dalgalı MSS belirtileri (ajitasyon-deliryum, ataksi, görsel algı değişiklikleri/halüsinasyon) ile somnolans-uyku hali bir arada görülebilir; otonom bulgular (taşikardi, hipertansiyon, midriyazis) değişkenlik gösterir. Laboratuvar genellikle özgül değildir; vakaların çoğu 12–24 saat içinde sekelsiz düzelir. Son yıllarda ticarî ürünlerde yanlış etiketleme ve psilosibin/psilosin kontaminasyonu bildirilmiş, klinik paternin karışmasına yol açmıştır (Food and Drug Administration [FDA], 2024; Michienzi ve ark., 2024).

Psilosibin/psilosin içerenler: 20–60 dakika içinde başlayan halüsinojenik tablo; görsel-perseptif bozulmalar, öfori/anksiyete dalgalanmaları, ajitasyon ve otonom belirtiler (taşikardi, midriyazis, hipertansiyon) ile karakterizedir. Fiziksel toksisite düşük olmakla birlikte, panik/anksiyete, travma riski ve eş-maruziyet (ör. serotonerjik ilaçlar) ile şiddetli ajitasyon görülebilir. Klinik genellikle 6–12 saat içinde düzelir; sürekli veya ağır MSS bulguları yanlış tanımlanmış başka bir toksin sendromunu düşündürmelidir (Tran & Juergens, 2023).

Koprin (disülfiram-benzeri reaksiyon) içerenler: Mantar alımıyla eşzamanlı veya 24–72 saat içindeki etanol tüketiminde aldehit dehidrogenaz (ALDH) inhibisyonu nedeniyle yüzde kızarma, baş ağrısı, çarpıntı/taşikardi, dispne hissi, anksiyete ve hipotansiyon gelişir. Semptomlar 30–120 dakika içinde başlar ve 6–12 saat içinde geriler; ciddi aritmi/iskemi nadirdir. Alkol alım penceresi iyi sorgulanmalıdır; aksi halde semptomlar başka sendromlarla (ör. muskarinik) karışabilir (Carlsson ve ark., 1978; Tran & Juergens, 2023).

3. Tanısal Yöntem

Klinik kuşkuyla güçlendiren temel parametreler; semptom başlangıcına kadar geçen süre, klinik sendrom paternleri, tüketilen mantarın olası toksin sınıfı, alınan doz/pişirme yöntemi ve konak özellikleridir. Pratik ilk adım, semptomların erken (<6 saat) ya da gecikmiş (≥6 saat) başlamasına göre ayrımı yapmaktır: erken başlangıç çoğu kez gastrointestinal iritanlar, muskarin, ibotenik asit/musimol ve koprin sendromlarını; gecikmiş başlangıç ise siklopeptid (amatoksin), giromitrin, orellanin ve nefrotoksik *Amanita/Cortinarius* spektrumunu düşündürür (White ve ark., 2019; Tran & Juergens, 2023).

Öykü ve örnek yönetimi

Taze/kurutulmuş/marine edilmiş tüketim, pişirme yöntemi, eş zamanlı alkol (koprin sendromu için ayırt edici), birlikte yiyenlerde benzer semptomlar, coğrafya-mevsim ve mümkünse yüksek çözünürlüklü fotoğraf ile ayrıntılı öykü alınmalıdır. Kalan mantar, pişirme artıkları, kusmuk ve gaita soğuk zincirde saklanarak mikolojik inceleme ve toksin analizi için gönderilmelidir. Morfolojik tanımlama deneyimli mikolog tarafından yapılmalı; deoksiribonükleik asit barkodlaması, özellikle içten transkribe aralığı bölgesi (internal transcribed spacer [ITS]), tür doğrulamada yanlış tanıları azaltmada tamamlayıcıdır (Schoch ve ark., 2012; Li ve ark., 2020; Yuan ve ark., 2024). Halk arasında kullanılan “folyo/kaşık kararma” gibi ev testleri güvenilir değildir; örneğin Meixner spot testi psilosin ve 5-ikame triptaminlerle yalancı pozitif verebilir (Medscape Workup, 2025).

Başlangıç laboratuvar paneli ve izlem

Tüm olgularda tam kan sayımı, elektrolitler, kreatinin/üre, glukoz, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), bilirubin, alkalen fosfataz, uluslararası normalize oran (INR), protrombin zamanı (PT), idrar analizi, kreatin kinaz (KK), laktat, arteriyel/venöz kan gazı ve elektrokardiyografi (EKG) önerilir. Asetaminofen ve salisilat düzeyleri, etanol, gebelik testi, viral hepatit serolojileri ve gerekirse otoimmün hepatit paneli dışlama amaçlı istenmelidir. Siklopeptid (amatoksin) şüphesinde ilk 24–48 saatte 6–8 saatte bir AST/ALT/INR/bilirubin, hipoglisemi ve laktat izlemi yapılmalıdır; INR ≥1,5 ve herhangi bir derecede ensefalopati varlığında akut karaciğer yetmezliği (AKY) kabul edilerek transplant merkeziyle ivedi temas

önerilir (Tran & Juergens, 2023; Lee ve ark., 2012). Nefrotoksik sendrom kuşkusunda kreatinin ve idrar çıkışı günlük, gerekirse 12–24 saatte bir izlenmelidir (Diaz ve ark., 2021).

4. Tedavi

Tedavi, toksin sınıfı, semptom başlangıç zamanı, klinik şiddet ve konak faktörlerine göre yapılandırılmalıdır. Tüm olgularda erken dönemde toksikoloji danışmanlığı, yakın hemodinamik-solunumsal izlem, sıvı-elektrolit dengesi ve glukoz izlemi temel yaklaşımdır (Tran & Juergens, 2023).

Genel ilkeler: dekontaminasyon ve destek

Semptomatik destek, erken başvuran seçilmiş hastalarda tek doz aktif kömür [single-dose activated charcoal (SDAC)] 1 g/kg (erişkin için tipik 50 g) ile tamamlanabilir; aspirasyon riski varsa hava yolu güvenliği sağlanmadan verilmemelidir (Tran & Juergens, 2023). Amatoksin şüphesinde enterohepatik dolaşımı kesmek amacıyla çoklu doz aktif kömür [multi-dose activated charcoal (MDAC)] bazı merkezlerde uygulanır; kanıt heterojen olsa da erken dönemde yarar bildirilmiştir (Tan ve ark., 2022; White ve ark., 2019). Antiemetikler (örneğin ondansetron), intravenöz hidrasyon ve elektrolit replasmanı gastrointestinal sistem sendromlarında standarttır; rabdomiyoliz şüphesinde agresif kristalloid hidrasyon, kreatin kinaz ve potasyum izlemi esastır (Bedry ve ark., 2001; Laubner ve ark., 2016).

Toksin sınıflarına göre özgül tedavi

Siklopeptidler (amatoksinler)

Öncelik, toksinin hepatik alımını ve enterohepatik dolaşımı engellemek, oksidatif stresi azaltmak ve akut karaciğer yetmezliği gelişimini önlemektir. İntravenöz silibinin (silybinin hemisüksinat, Legalon SIL) bulunabilen merkezlerde ilk tercih antidottur; uygulama şemaları değişkendir ancak yaygın pratikte yükleme dozu sonrası 24 saatlik infüzyon tarzında kullanılır. Erken (ilk 24 saat) başlanması daha iyi biyokimyasal ve klinik sonuçlarla ilişkilidir (Garcia ve ark., 2015; Tan ve ark., 2022). N-asetilsistein [N-acetylcysteine (NAC)] asetaminofen rejimine benzer intravenöz protokolle güvenli bir tamamlayıcı tedavidir ve geniş deneyim birikimi vardır (Tan ve ark., 2022; White ve ark., 2019). Penisilin G'nin hepatosit alımını engelleyebileceğine dair tarihsel veriler olsa da mortalite yararı tutarlı gösterilmemiştir; birçok merkez

rutin kullanımından kaçınılmaktadır (Garcia ve ark., 2015; Tan ve ark., 2022). Albümin diyalizi teknikleri [molecular adsorbent recirculating system (MARS), single-pass albumin dialysis (SPAD)] seçilmiş akut karaciğer yetmezliği olgularında nakle köprü olarak düşünülebilir; yaşamsal yarar kanıtı sınırlıdır, karar nakil ekibiyle birlikte verilmelidir (Tan ve ark., 2022). Nakil adaylığı için uluslararası normalize oran (INR) $\geq 1,5$ ve ensefalopati varlığında akut karaciğer yetmezliği kabul edilerek American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) ve King's College ölçütleri çerçevesinde değerlendirme yapılmalıdır (AASLD, 2011; Lee ve ark., 2012).

Giromitrin (monometilhidrazin öncülü)

Nöbet ve ensefalopati için piridoksin (vitamin B6) tedavisi önerilir; literatürde 25 mg/kg intravenöz başlangıç dozları ve klinik yanıtı göre tekrarlayan uygulamalar bildirilmiştir. Benzodiazepinler eklenebilir. Methemoglobinemi gelişirse metilen mavisi standart endikasyonlarla kullanılmalı, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliğinde kaçınılmalıdır (Horowitz & Auerbach, 2024; Michelot & Toth, 1991).

Muskarin

Belirgin hipersekresyon/bronkospazm ve bradikardide atropin titrasyonu yapılır; erişkinde 0,5–1 mg intravenöz, çocukta 0,02–0,05 mg/kg intravenöz dozlar, sekresyonlar kuruyana kadar tekrarlanabilir. Havayolu yönetimi, oksijen ve bronkodilatör tedaviler eşlik eder (Tran & Juergens, 2023).

İbotenik asit/musimol

Tedavi destekleyicidir; ajitasyon ve anksiyete için benzodiazepin titrasyonu, hemodinamik-solunumsal izlem ve gerekirse kısa süreli entübasyon uygulanır. Son yıllarda yanlış etiketli ürünlere bağlı olgular bildirilmiştir; yönetim yine destekleyicidir (Food and Drug Administration [FDA], 2024; Tran & Juergens, 2023).

Psilosibin/psilosin

Çevresel düzenleme (düşük uyaranlı ortam), sözel destek ve gerekirse benzodiazepin yeterlidir; persistan psikotik belirtilerde psikiyatri eşliğinde antipsikotik gerekebilir. Eş maruziyetler (örn. serotonerjik ilaçlar) ve travma riski mutlaka değerlendirilmelidir (Medscape, 2025; Tran & Juergens, 2023).

Koprin (disülfiram-benzeri reaksiyon)

Spesifik antidot yoktur. Etanol alımı kesin kesilmeli ve en az 48–72 saat kaçınılmalıdır; hipotansiyon/aritmi varsa destek tedavisi uygulanır. Klinik genellikle kendini sınırlar (Carlsson et al., 1978).

Kaynaklar

- Bedry, R., Baudrimont, I., Deffieux, G., et al. (2001). Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 798–802. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010581>
- Carlsson, A., Henning, M., Lindberg, P., Martinson, P., Trolin, G., Waldeck, B., & Wickberg, B. (1978). On the disulfiram-like effect of coprine, the pharmacologically active principle of *Coprinus atramentarius*. *Acta pharmacologica et toxicologica*, 42(4), 292–297. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0773.1978.tb02204.x>
- Chan, T. Y. C., Ng, S. W., Chan, C. K., Lee, H. H. C., & Mak, T. W. L. (2023). Cholinergic Mushroom Poisoning With a Detection of Muscarine Toxin in Urine. *Journal of medical cases*, 14(6), 222–226. <https://doi.org/10.14740/jmc4109>
- Diaz, J. H. (2021). Nephrotoxic mushroom poisoning: Global epidemiology, clinical manifestations, and management. *Wilderness & Environmental Medicine*, 32(4), 537–544. <https://doi.org/10.1016/j.wem.2021.09.002>
- Food and Drug Administration [FDA]. (2024, September 9). **Scientific memorandum: *Amanita muscaria***. <https://www.fda.gov/media/184512/download> U.S. Food and Drug Administration
- Garcia, J., Costa, V. M., Carvalho, A., Baptista, P., de Pinho, P. G., Bastos, M. L., & Carvalho, F. (2015). *Amanita phalloides* poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. *Food and Chemical Toxicology*, 86, 41–55. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2015.09.008>
- Gouvinhas, I., Silva, J., Alves, M. J., & Garcia, J. (2024). The most dreadful mushroom toxins: a review of their toxicological mechanisms, chemical structural characteristics, and treatment. *EXCLI journal*, 23, 833–859. <https://doi.org/10.17179/excli2024-7257>
- Graeme, K. A. (2014). Mycetism: A review of the recent literature. *Journal of Medical Toxicology*, 10(2), 173–189. <https://doi.org/10.1007/s13181-013-0355-2>
- He, M.-Q., Wang, M.-Q., & Chen, Z.-H. (2022). Potential benefits and harms: A review of poisonous mushrooms in the world. *Fungal Biology Reviews*, 42, 56–68. <https://doi.org/10.1016/j.fbr.2022.06.002>

- Horowitz, B. Z. (2023). Amatoxin mushroom toxicity. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431052/>
- Laubner, G., & Mikulevičienė, G. (2016). A series of cases of rhabdomyolysis after ingestion of *Tricholoma equestre*. *Acta medica Lituanica*, 23(3), 193–197. <https://doi.org/10.6001/actamedica.v23i3.3385>
- Li, H., Zhang, H., Zhang, Y., Zhang, K., Zhou, J., Yin, Y., Jiang, S., Ma, P., He, Q., Zhang, Y., Wen, K., Yuan, Y., Lang, N., Lu, J., & Sun, C. (2020). Mushroom poisoning outbreaks — China, 2019. *China CDC Weekly*, 2(2), 19–24. <https://doi.org/10.46234/ccdcw2020.005>
- Maillot, A., Marteau, A., Lecot, J., Bruneau, C., Le Roux, G., De Haro, L., & Chaumont, E. (2024). Chlorophyllum molybdites poisoning on Reunion Island. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*, 237, 107554. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2023.107554>
- Medscape. (2025). *Hallucinogenic mushroom toxicity—Treatment & management*. <https://emedicine.medscape.com/article/818681-treatment>
- Michelot, D., & Toth, B. (1991). Poisoning by *Gyromitra esculenta* — A review. *Journal of Applied Toxicology*, 11(4), 235–243. <https://doi.org/10.1002/jat.2550110403>
- Schoch, C. L., Seifert, K. A., Huhndorf, S., et al. (2012). Nuclear ribosomal internal transcribed spacer (ITS) region as a universal DNA barcode marker for Fungi. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(16), 6241–6246. <https://doi.org/10.1073/pnas.1117018109>
- Tan, J. L., Stam, J., van den Berg, A. P., van Rheenen, P. F., Dekkers, B. G. J., & Touw, D. J. (2022). Amanitin intoxication: Effects of therapies on clinical outcomes – a review of 40 years of reported cases. *Clinical Toxicology*, 60(11), 1251–1265. <https://doi.org/10.1080/15563650.2022.2098139>
- Tran, H. H., & Juergens, A. L. (2023). Mushroom toxicity. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537111/>
- White, J., Weinstein, S. A., De Haro, L., Bedry, R., Schaper, A., Rumack, B. H., & Zilker, T. (2019). Mushroom poisoning: A proposed new clinical classification. *Toxicon*, 157, 53–65. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2018.11.007>

- Yuan, Y., Zhang, Y., Zhou, J., Lang, N., Jiang, S., Li, H., He, Q., Zhang, Y., Cheng, B., Zhong, J., Liang, J., Yin, Y., Liang, Y., Zhang, H., & Sun, C. (2024). Detection and identification in reported mushroom poisoning incidents — China, 2012–2023. *China CDC Weekly*, 6(51), 1360–1364. <https://doi.org/10.46234/ccdcw2024.270>
- Zhang, S., Zhao, Y., Li, H., Zhou, S., Chen, D., Zhang, Y., Yao, Q., & Sun, C. (2016). A Simple and High-Throughput Analysis of Amatoxins and Phallotoxins in Human Plasma, Serum and Urine Using UPLC-MS/MS Combined with PRiME HLB μ Elution Platform. *Toxins*, 8(5), 128. <https://doi.org/10.3390/toxins8050128>

BÖLÜM 9

MANYETİK ALAN EKSENİNDE ELEKTRİKLİ ARABALAR VE SAĞLIK

Prof. Dr. Ali ASLAN¹
Dr. Öğr. Üyesi Semih TAN²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17376803>

1 Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, ORDU, TÜRKİYE.,
draslan@yahoo.com, Orcid ID: 0000-0002-9674-5618

2 Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, ORDU,
TÜRKİYE. tansemih@hotmail.com, Orcid: 0000-0002-5609-9594

Giriş

Son yıllarda, çevresel sürdürülebilirlik, enerji verimliliği ve sağlık konuları, dünya genelinde giderek daha fazla önem kazanan başlıklar haline gelmiştir. Bu bağlamda, elektrikli arabalar (EA'lar), hem bireysel taşıma çözümleri hem de toplu ulaşım sistemleri için fosil yakıtlı araçlara kıyasla olumsuz çevresel etkileri azaltma potansiyelleri ve getirdiği teknolojik yenilikler nedeniyle öne çıkmaktadır. Geleneksel içten yanmalı motorlu araçların, hava kirliliği, sera gazları emisyonu ve yakıt tüketimi gibi önemli sorunlarla ilişkilendirildiği günümüzde, elektrikli araçların kullanımı bu olumsuz etkileri azaltma fırsatı sunabilir. Ancak, elektrikli araçların yaygınlaşmasının yalnızca olumlu etkileri değil, aynı zamanda sağlık açısından potansiyel riskleri de bulunmaktadır.

Elektrikli araçların, özellikle trafik yoğunluğu olan şehirlerde gürültü kirliliğini azaltarak, psikolojik ve fiziksel sağlık üzerindeki olumlu etkileri göz ardı edilemez. Diğer taraftan, EA'lar genellikle sessiz çalıştıkları için yayaların ve bisikletlilerin dikkatinden kaçarak kazalara yol açabilir. Sessizliğin, özellikle işitme engelli bireyler için oluşturduğu riskler, bu konuyu daha da önemli kılmaktadır. Elektrikli araçların artışı ile birlikte trafik kazalarının dinamiklerinin de değişmesi, yeni güvenlik önlemleri ve stratejileri gerektirebilir.

EA'ların çevresel faydaları, hava kalitesini iyileştirerek kalp damar hastalıkları, astım ve diğer solunum yolu hastalıklarına bağlı sağlık sorunlarını azaltma potansiyeline sahip olmasının yanında elektrikli araçların üretimi ve batarya kullanımıyla ilişkili bazı sağlık riskleri de bulunmaktadır. Özellikle, lityum iyon bataryaların üretim süreci, ağır metaller ve toksik kimyasalların doğaya salınması ile insan sağlığında uzun vadeli olumsuz etkiler oluşabilir.

Elektrikli araçların bataryaları için gereken nadir toprak elementlerinin çıkarılması ve işlenmesi, çevresel ve insan sağlığına yönelik başka riskler doğurabileceği de göz ardı edilmemelidir. Bunun yanında, şarj istasyonlarının yaygınlaşması sürecinde, bireyler elektromanyetik alanlara maruz kalabilir. Uzun süreli maruz kalmanın sağlık üzerindeki etkileri hala araştırılmaktadır, ancak bu konuda toplumda kaygılar oluşmaktadır.

Bu bölümde, elektrikli arabaların sürdürülebilir ulaşım çözümlerinin bir parçası olarak değerlendirilirken insan sağlığı üzerindeki olası elektromanyetik alan (EMA) kaynaklı poyansiyel etkilerine odaklanılmaktadır.

Radyasyon ve elektromanyetik alan (EMA)

Radyasyon, maddeye ve insana nüfuz edebilen dalga veya parçacık biçimindeki enerji yayılımıdır. Radyasyon, etkilerine bağlı olarak iki ana kategoriye ayrılmaktadır: iyonlaştıran (İyonize Radyasyon) ve iyonlaştırmayan (Non-İyonize Radyasyon). İyonlaştıran radyasyon, atom ve moleküllerden elektron koparabilme yeteneğine sahiptir ve bu yönüyle DNA'daki kimyasal bağları kırmak için yeterli enerjiyi barındırır. Öte yandan, iyonlaştırmayan radyasyon atomik bağları kırarak kadar enerjiye sahip olmasa da vücutta ısı birikimi, kimyasal reaksiyon değişiklikleri ve hücrelerde elektrik akımının indüklenmesi gibi biyolojik etkilere yol açabilir. (Türkkan ve Pala, 2009)

Günlük yaşamda karşılaştığımız iyonlaştırmayan alanların bazıları, belirli faydalar elde etmek için EMA'nın bilinçli kullanımından kaynaklanır. Tıpta teşhis ve tedavi için yaygın olarak kullanılırlar; örneğin beyni incelemek için manyetik rezonans tarayıcılarında, kemik onarımı ve kanser tedavisinde kullanılırlar. EMA'ların önemli bir dolaylı kaynağı, binaları ve sokakları aydınlatmak, mutfaklarımızı ve televizyonlarımızı çalıştırmak ve toplumumuzun ihtiyaç duyduğu asansörleri, trenleri, bilgisayarları ve endüstriyel makineleri çalıştırmak için bağımlı olduğumuz elektrik şebekesidir. Elektrik santralleri, direklerdeki ve yeraltındaki kablolar ve trafo merkezleri aracılığıyla şehirlerimize, fabrikalarımıza ve evlerimize elektrik gönderir; bu, etrafımızda EMA üreten hayati bir elektrik akımı ağıdır. EMA'lara maruz kalmanın en hızlı büyüyen kaynağı ise iletişim, özellikle de cep telefonlarıdır (ECRDG- European Communities, 2005). Son dönemde, bu kaynaklara sayısı her geçen gün artan elektrikli araçlar ve şarj istasyonları da dahil olmuştur.

İnsanları ve çevreyi tüm biçimlerdeki iyonlaştırmayan radyasyona (İOR) karşı olumsuz maruziyetten korumak için tavsiyeler ve rehberlik sağlamak için Uluslararası İyonlaştırmayan Radyasyon Koruma Komisyonu (UİRK) kurulmuştur. UİRK bilimsel literatürü, uzman gruplardan ve uluslararası komitelerden gelen sağlık risk değerlendirmelerini ve bilimsel kanıtların incelemelerini kullanarak kılavuzlar hazırlamaktadır (ICNIRP, 2025).

EMA'nın insan ve deney hayvanlarında dokular üzerinde potansiyel zararlı etkilere sahip olduğu ve bu etkilerin belirti vermesinin yıllar alabileceği bilinmektedir. EMA ile ilgili verilerdeki belirsizlikler korkuya neden olmaktadır. Bu psikolojik etkiler de dikkate alınması gereken temel konulardan

biridir (Ongel ve ark., 2013). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), EMA'ya maruz kaldıktan sonra kişiler tarafından bildirilen semptomları ifade eden "elektromanyetik alanlara atfedilen idiyopatik çevresel intolerans" (İÇİ-EMA) terimini ortaya çıkarmıştır (Huang ve ark., 2022).

Bununla birlikte, insanlar ve hayvanlar üzerindeki araştırmalar sonucunda insan yapımı EMA'ların kanserojenliği tetiklediği, DNA/genetik hasara yol açtığı, oksidatif stresi arttırdığı, yumurtalık veya sperm hücrelerindeki DNA hasarı veya embriyonik ölüme bağlı üremedeki düşüşler ile nörolojik ve gelişimsel etkileri olduğu bilinmektedir. Aynı etkilerin memeliler, kuşlar, böcekler vb. gibi çok çeşitli hayvanlarda ve insanlarda gözlemlenmesinin nedeni, tüm biyolojik ve sağlık etkilerinin hücrelerde başlaması ve tüm hücrelerin esasen tüm hayvanlarda, insanlarda ve hatta bitkilerde aynı olmasıdır (Tokpınar ve ark.,2024; Panagopoulos ve ark., 2025).

Çok düşük frekanslı elektromanyetik alanların (ÇDF-EMA) sağlık üzerindeki etkileri EA'lar ile tekrar gündeme gelmiştir (Türkkan ve ark., 2009).

Sağlık ve ÇDF-EMA ilişkisini ele alan epidemiyolojik araştırmaların önemli bir bölümünde anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Health Council of the Netherlands, 2000).

Bununla birlikte, özellikle, elektrikli güç sistemlerinin ve bileşenlerinin sebep olduğu ÇDF-EMA'ya maruz kalan araç kullanıcıları için maruziyetin değerlendirileceği sistematik bir yöneme ihtiyaç vardır (Vassilev ve ark., 2015).

Elektrikli Araçların Tarihçesi ve Bazı Teknik Özellikleri

Seri üretim elektrikli araçların modern çağdaki ilk örneği olan EV1, 1990'ların başında Kaliforniya'da yürürlüğe giren bir yasa sonucu üretilmeye başlandı. Yasa, elektrikli araç seçeneği sunmayan otomobil üreticilerinin Kaliforniya'da satış yapmasını yasaklıyordu. 1996-1999 yılları arasında üretilen EV1, kullanıcılar tarafından sevilse de ticari olarak başarılı olamadı. Petrol şirketlerinin karşıt lobisi sonucu eyalet yasasını kaldırdı ve üretim durduruldu. Kiralama ile elde edilen araçlar zorla geri alınıp imha edildi, protestolara rağmen sokaklarda hiç EV1 kalmadı. Taki, modern çağın ilk seri üretim spor otomobili olan Tesla Roadster, 2008 yılında piyasaya sürülene kadar (Birer, 2020).

Şarj işlemi ve şarj istasyonunun iki geleneksel biçimi vardır: yavaş ve hızlı. Genellikle 1,5 kW ile 22 kW arasında güç sağlayan (yani 6–90 A aralığında akıma sahip) yavaş şarj istasyonlarında, fişe takılan elektrikli araçlarda piller, tek fazlı 230 V'luk bir kaynaktan (elektrik tüketicileri tarafından kullanılan tipik elektrik tesisatı, yani evlerde) veya maksimum faz akımı 32 A olan üç fazlı 400 V'luk bir tesisattan gelen 50 Hz'lik AC'li bir prize bağlı bir kablo aracılığıyla şarj edilir. Bu durumda, fişe takılan elektrikli araçların içine yerleştirilmiş AC/DC dönüştürücü sistemleri (doğrultucular) kullanır. Gücü 22 kW'ı aşan hızlı şarj istasyonlarında ve gücü 100 kW'ı aşan yüksek güçlü şarj istasyonlarında ise 50 Hz'lik bir AC'nin 400 A'ya kadar bir DC (doğrultulmuş) akıma ve 1000 V'a kadar bir voltaja dönüştürülmesiyle şarj edilir (Gryz ve ark., 2022).

Elektrikli Araçlarda CDF-EMA

EA firmaları yapılan çalışmalara atıfla EA'ların çok düşük seviyelerde elektromanyetik radyasyon yaydığı ve bu radyasyonun iyonlaştırıcı olmayan bir radyasyon türü olduğunu ve Dünya Sağlık Örgütü'nün maruz kalma sınırlarının oldukça altında olduğunu belirtiyorlar (Electric Vehicle Council, 2025).

Elektrikli araçlardaki (EA) manyetik alan maruziyetini inceleyen bir çalışmada farklı motor teknolojilerine sahip sekiz farklı EA'nın (pil, hibrit, plug-in hibrit ve yakıt hücresi tipleri dahil) içindeki manyetik alan 10 MHz'e kadar frekanslarda ölçülmüştür. Karşılaştırma amacıyla geleneksel güç aktarma organlarına sahip üç araç da incelenmiştir. Araştırma sonucunda ölçülen EA'ların sonuçları, maruziyetin, araç çalıştırılırken aküye yakın ve ayakların yakınında genel halk maruziyeti için Uluslararası İyonlaştırmayan Radyasyon Koruma Komisyonu (UİRKK) 2010 referans seviyelerinin %20'sine ulaştığını, ancak ön yolcu pozisyonu için baş yüksekliğinde %2'den az olduğunu göstermiştir. Geleneksel güç aktarma organlarına sahip araçlar için UİRKK 2010 referans seviyelerinin %10 mertebesindeki maksimum maruziyetler elde edilmiştir (Vassilev ve ark., 2015).

Bununla birlikte, 2025 UİRKK kılavuzlarında 2010 kılavuzlarına göre manyetik alan kısıtlamasının frekans aralığı 100 kHz ile 110 MHz arasında genişletilmiştir. Bu durum, EA'lardaki 10 MHz ve altındaki frekansların daha

fazla insan maruziyeti ile ilişkilendirilebileceği anlamına gelebilir (ICNIRP, 2025).

'Elektrikli araçlar güvenli mi? Manyetik alan riski var mı? Sağlığımız tehlikede mi?' sorularını araştıran Üsküdar Üniversitesi bünyesinde oluşturulan çalışma grubu, Türkiye'de piyasada bulunan 3 markanın elektrikli otomobillerindeki elektromanyetik radyasyonu ölçtüler. Çalışma sonucunda bu araçların yaydığı manyetik alan riskinin 0 ile 1,2 mikrottesla arasında olduğunu belirlediler. Bu sonucun Uluslararası Non-İyonize Radyasyondan Korunma Komisyonu'nun (ICNIRP) belirlediği 200 mikrottesla üst sınırının çok altında olduğu belirttiler. Çalışmada inceledikleri 3 farklı elektrikli aracın farklı noktalarında ölçüm yaptılar bu ölçümleri hem araç park halindeyken hem de 40 kilometre/saat ve 100 kilometre/saat hızlarda tekrarladılar. Uluslararası İyonlaştırmayan Radyasyon Koruma Komisyonu (UİRKK) limitlerini baz alan Türkiye Çevre ve Orman Bakanlığı yönetmeliğindeki EMA limiti olan 200 mikrottesla seviyesi kabul edilmektedir. Elektrikli araçların hem hareket halindeyken hem de şarj olurken manyetik alan yaydığı ve risk düşük olsa da özellikle tamir sonrası araçlarda manyetik alan kaçaklarının kontrol edilmesi gerektiğini belirttiler. Şarj kablosunun etrafında daha yüksek seviyede manyetik alan tespit ettiklerini ve şarj sırasında araçta yolcu olmaması gerektiği konusunda uyarıda bulundular. Beyninde metal implant veya kalp pili bulunan kişilerde riskin daha yüksek olabileceğini ancak genel olarak şu anda elektrikli araçlarda önemli bir sağlık riski görmediklerini belirttiler (Çerezci ve ark., 2025).

Uluslararası Elektro-teknik Komisyonu Teknik Komitesi, insan maruziyetini değerlendirmek amacıyla EMA ölçüm ve hesaplama yöntemlerine ilişkin uluslararası standartlar belirlemektedir. Bu standartlar araç ortamındaki elektronik ve elektrikli ekipmanların ürettiği manyetik alanların ölçümüne odaklanmaktadır. Çinde araç, motosiklet ve otobüslerde ölçüm yapacak noktaları ve aletlerden beklenen frekans çözünürlük standartlarını belirlemek amacıyla bir prosedür yayımlamıştır. Bu prosedür farklı test koşulları arasında şarj, duraklama, sürüş ve hızlanma yer almakta; manyetik alanın zaman ve frekans alanındaki kayıtlarını içeren ölçüm yöntemleri gerekmektedir. Ayrıca, Amerika Birleşik Devletleri de araç içindeki manyetik alanları değerlendirmek için kendi ölçüm prosedürünü geliştirmiştir. Bu prosedür, sürüş döngüsü sırasında birçok farklı koşuldaki manyetik alan değerlerini belirlemeyi

amaçlamaktadır. Bu araştırmaların genel amacı, araç içindeki EMA özelliklerini tam olarak ortaya koymak ve bu verileri modelleme ile simülasyon süreçlerine entegre etmektir. Bu sayede, araç içindeki manyetik ve elektrik alanlarının nasıl davrandığı, hangi koşullarda değiştiği gibi bilgiler elde edilir. Böylece, araç geliştirme süreçlerinde daha iyi tasarımlar yapılabilir ve insan maruziyetine ilişkin daha güvenli standartlar oluşturulabilir. EA'ların daha fazla menzil elde etmek amacıyla batarya kapasitelerinin artırılma eğilimi, araç içerisinde yüksek EMA üretebilecek yüksek akımların akmasına yol açabilecek potansiyel sorunlar doğurmaktadır. Araç üretim onayı sırasında EMA'nın zorunlu olarak ölçülmesini sağlayan bir düzenleme gerekmektedir (Trentadue, ve ark., 2020).

Sonuç

Sonuç olarak, EA'ların EMA maruziyeti ve sağlık etkileri konusundaki araştırmalar, EA'ların güvenliğine dair önemli bulgular sunmaktadır. EA'ların yaydığı elektromanyetik radyasyonun, DSÖ tarafından belirlenen maruz kalma sınırlarının oldukça altında olduğu ve genel halk maruziyeti açısından kabul edilebilir seviyelerde bulunduğu anlaşılmaktadır. Yapılan çalışmalar, elektrikli araçların içindeki manyetik alanların, özellikle aküye yakın noktalarda daha yüksek, ancak ön yolcu pozisyonunda ise çok düşük seviyelerde olduğunu göstermektedir.

Bununla birlikte, şarj anında daha yüksek manyetik alan seviyelerinin tespit edildiği ve bu süreçte yolcu bulunmamasının önerildiği, ayrıca metal implant veya kalp pili gibi özel durumları olan bireyler için dikkatli olunması gerektiği vurgulanmaktadır. Uluslararası standartların belirlenmesi ve sürekli olarak güncellenmesi, EA'ların EMA maruziyetinin değerlendirilmesi ve insan sağlığı üzerindeki potansiyel etkilerin azaltılması açısından kritik bir öneme sahiptir.

Sonuç olarak, mevcut veriler, EA'ların sağlık açısından önemli bir risk oluşturmadığını göstermektedir. Ancak teknolojinin gelişimi ve araçlarının yaygınlaşmasıyla birlikte, bu alanın sürekli olarak araştırılması ve düzenli değerlendirmeler yapılması gerekmektedir. Daha fazla menzil elde etme amacıyla batarya kapasitelerinin artırılması gibi gelişmeler sonucu yüksek akımların neden olabileceği potansiyel sorunlara karşı dikkatli olunması gerektiğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle, EA'ların üretim onayı sırasında

elektromanyetik alanların zorunlu olarak ölçülmesi ve koruyucu tedbirlerin alınması önem arz etmektedir.

Kaynaklar

- A. Vassilev, A. Ferber, C. Wehrmann, O. Pinaud, M. Schilling and A. R. Ruddle (2015), "Magnetic Field Exposure Assessment in Electric Vehicles," in IEEE Transactions on Electromagnetic Compatibility, vol. 57, no. 1, pp. 35-43, doi: 10.1109/TEMPC.2014.2359687.
- Birer, GC.(2020). Elektrikli Araçlar, Bilim ve Teknik, Sayı: 629.
- Çerezci, O. and study team (2025), [Erişim Adresi: <https://uskudar.edu.tr/en/new/the-radiation-emitted-by-electric-vehicles-was-below-the-prescribed-limits/5691>, <https://doi.org/10.32739/uha.id.56911>
- Electric Vehicle Council [Erişim adresi: [https://electricvehiclecouncil.com.au/docs/do-electric-vehicles-emitdangerous-levels-of-electromagnetic-radiation/#:~:text=The%20levels%20of%20radiation%20emitted,low%20frequency%20\(ELF\)%20radiation](https://electricvehiclecouncil.com.au/docs/do-electric-vehicles-emitdangerous-levels-of-electromagnetic-radiation/#:~:text=The%20levels%20of%20radiation%20emitted,low%20frequency%20(ELF)%20radiation). Erişim tarihi: 21.09.2025]
- European Commission - Research Directorate-General - European Communities, 2005 - Reproduction is authorised provided the source is acknowledged. [Erişim adresi:https://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/environment/emf/brochure_en.pdf Erişim tarihi: 21.09.2025]
- Gryz, K., Karpowicz, J., & Zradziński, P. (2022). Complex Electromagnetic Issues Associated with the Use of Electric Vehicles in Urban Transportation. Sensors (Basel, Switzerland), 22(5), 1719. <https://doi.org/10.3390/s22051719>
- Health Council of the Netherlands: ELF Electromagnetic Fields Committee. Exposure to electromagnetic fields (0 Hz - 10 MHz). The Hague: Health Council of the Netherlands, 2000; publication no. 2000/06E. [Erişim adresi: <https://www.healthcouncil.nl/documents/2000/03/07/exposure-to-electromagnetic-fields-0hz-10mhz>, Erişim tarihi: 21.09.2025]
- Huang, P. C., Chiang, J. C., Cheng, Y. Y., Cheng, T. J., Huang, C. Y., Chuang, Y. T., Hsu, T., & Guo, H. R. (2022). Physiological changes and symptoms associated with short-term exposure to electromagnetic fields: a randomized crossover provocation study. Environmental health: a

- global access science source, 21(1), 31. <https://doi.org/10.1186/s12940-022-00843-1>
- ICNIRP Statement Gaps In Knowledge Relevant To The “Icnirp Guidelines For Limiting Exposure To Timevarying Electric, Magnetic And Electromagnetic Fields (100 KHZ TO 300 GHZ)” Health Phys 128 (2): 190-202; 2025. Doi: 10.1097/HP.0000000000001944
- Ongel, K., Gumral, N., & Ozguner, F. (2013). The Potential Effects of Electromagnetic Field: A Review. Cell Membranes and Free Radical Research, 1(3), 85-89.
- Panagopoulos, D. J., Yakymenko, I., De Iuliis, G. N., & Chrousos, G. P. (2025). A comprehensive mechanism of biological and health effects of anthropogenic extremely low frequency and wireless communication electromagnetic fields. Frontiers in public health, 13, 1585441. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1585441>
- Tokpınar A, Altuntaş E, Değermenci M, Yılmaz H, Bas O. (2024), The Impact of Electromagnetic Fields on Human Health: A Review. Mid Blac Sea J Health Sci.10(2):229-38.
- Trentadue, G., Zanni, M. and Martini, G. (2020), Assessment of low frequency magnetic fields in electrified vehicles, EUR 30198 EN, Publications Office of the European Union, Luxembourg ISBN 978-92-76-18458-4, doi:10.2760/056116, JRC120312.
- Türkkan, A. ve Pala, K. (2009): Çok Düşük Frekanslı Elektromanyetik Radyasyon ve Sağlık Etkileri, Uludağ Üniversitesi Mühendislik-Mimarlık Fakültesi Dergisi, Cilt 14, Sayı 2.

BÖLÜM 10

FİBROMİYALJİ SENDROMU: SAĞLIKTA MULTİDİSPLİNER MÜDAHALE YAKLAŞIMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Muhammet DEĞERMENCİ¹
Arş. Gör. Selen KAZANCI²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17376845>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı Ordu, TÜRKİYE.
mdgermenci@yahoo.com.tr, Orcid ID: 0000-0002-4751-6202

² Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı Ordu, TÜRKİYE.
selenymz.sln@gmail.com, Orcid ID: 0000-0002-5637-2642

Giriş

Çağın hastalığı Fibromiyalji

Ağır çalışma ve yaşam koşullarının beraberinde getirdiği zorlukların yol açtığı stresle tetiklenen Fibromiyalji Sendromu (FMS), günümüzde adeta çağın hastalığı haline gelmiştir. FMS’li bireylerde yaygın kas-iskelet sistemi ağrısının yanı sıra yorgunluk, uyku bozuklukları, sabah tutukluğu, depresyon, anksiyete ve bilişsel disfonksiyon gibi birçok komorbid durum gözlenmektedir. Bu belirtiler, bireyin yaşam kalitesini ciddi ölçüde düşürmekte, yaşamla başa çıkma becerisini azaltmakta ve sosyal ilişkilerinin bozulmasına neden olmaktadır (Sindel ve ark, 2012). Peki, nedir bu FMS?

Tarihçe

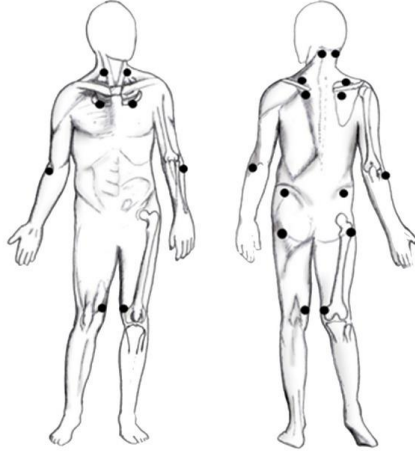
Fibromiyalji teriminin geçmişi 19. yüzyıla kadar uzanır. 1904 yılında Gowers, bu durumu “fibrozit” olarak adlandırarak inflamatuvar bir süreç olabileceğini öne sürmüştür. 1950’de ise Graham, hastalığın belirli bir organik nedene dayanmadığını ve esas olarak ağrıya dayalı bir sendrom olduğunu savunmuştur. 1970’lerde Smythe ve Moldofsky, “fibromiyalji” ifadesini ilk kez kullanarak, tanıda önemli yer tutan “hassas noktalar”ı tanımlamışlardır (Smythe & Moldofsky, 1977). 1990 yılında Amerikan Romatoloji Koleji (ACR), fibromiyaljiye yönelik ilk resmi tanı kriterlerini yayımlamış ve bu kriterler zamanla yapılan güncellemelerle klinik uygulamalarda yaygın şekilde kullanılmaya başlanmıştır (Wolfe, 2010).

Tanım

Fibromiyalji sendromu (FMS), başta kaslar, tendonlar ve bağ dokuları olmak üzere vücudun çeşitli bölgelerinde yaygın ağrı ve hassasiyetle kendini gösteren, kronik özellikte bir rahatsızlıktır. Terim, bağ dokusunu ifade eden “fibro”, kas anlamındaki “myo” ve ağrıyı anlatan “algia” kelimelerinin birleşiminden türetilmiştir (Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği, 2022).

Fibromiyalji Sendromu (FMS), yalnızca kas-iskelet sistemi ağrılarına değil, aynı zamanda çeşitli psikosomatik belirtilere de neden olan kronik bir rahatsızlıktır. Hastalarda sıklıkla ruh hali değişimleri, sürekli yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü ve uyku problemleri gibi şikayetler de görülmektedir (Bigatti ve ark., 2008).

Fibromiyalji, nedeni tam olarak bilinmeyen ve mekanizması net şekilde açıklanamayan, kronik ve yaygın kas ağrılarıyla karakterize bir sendromdur. Özellikle vücudun belirli bölgelerinde bulunan hassas noktalarla tanımlanır (Güleç ve ark., 2004). Ağrılar en sık boyun, omuzlar, kalçalar, kollar, sırtın üst kısmı ve göğüs bölgesinde hissedilir. "Hassas noktalar" (Şekil 1) ise dokunmayla ağrıyı artırabilen ve kas spazmlarına yol açabilen özel bölgeler olarak tanımlanır (Jahan ve ark., 2012).



Şekil 1. Siyah noktalar hassas noktaları göstermektedir.

Kaynak: (Bellato ve ark., 2012).

Epidemiyoloji

Fibromiyalji sendromunun (FMS) toplumda görülme sıklığı %0,5 ile %5,8 arasında değişmektedir. Hastalık, özellikle düşük eğitim düzeyine ve sosyoekonomik koşullara sahip bireylerde daha yaygın görülmektedir (Ozkan ve ark., 2012). Yaş ilerledikçe fibromiyaljiye yakalanma olasılığı artmakta; özellikle 40 ila 60 yaş aralığında daha sık rastlanmaktadır. Ayrıca kadınlarda, erkeklere oranla 4 ila 9 kat daha fazla görülmektedir (Recla, 2010).

Günümüzde FMS, hem iş gücü kaybı hem de tedavi maliyetlerindeki artış nedeniyle üretkenliği olumsuz etkilemekte; dikkat dağınıklığı ve motivasyon azalması yoluyla iş kalitesini düşüren önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir (Sindel, 2012).

Etiyopatogeneze

Fibromiyaljinin etiyojisi ve patofizyolojisi hâlen tam olarak anlaşılamamıştır; hastalığa tek bir neden veya faktörün yol açtığı gösterilememektedir.

Fibromiyalji sendromu etiyopatogenezinde genetik faktörlerin, immünolojik mekanizmaların, periferik ve santral teorilerin rol oynadığı düşünülmektedir (Kılıç ve Özgöçmen, 2012).

1) Genetik Faktör

Pek çok araştırma, fibromiyalji gelişiminde genetik yatkınlığın önemli bir rol oynadığını ve serotonerjik, dopaminerjik ile adrenerjik sistemlerdeki bazı değişimlerin hastalığın oluşumuna katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Ancak bu genetik farklılıkların yalnızca fibromiyaljiye özgü olmadığı, benzer şekilde başka hastalıklarda da görülebileceği düşünülmektedir. Birinci derece akrabalarda hastalığın daha sık görülmesi ve bazı genetik bozuklukların tespit edilmesi bu ilişkiyi desteklese de, genetik faktörlerin tek başına fibromiyaljinin nedenlerini tam olarak açıklaması mümkün görünmemektedir (Buskila ve ark.,2004).

2) İmmünolojik Mekanizma

Fibromiyalji hastalarında yapılan bazı mikroskopik incelemelerde, ön kol derisinde bağışıklık sistemiyle ilişkili IgG antikorlarının biriktiği gözlemlenmiştir. Ayrıca bazı bireylerde antinükleer antikor (ANA) testleri pozitif çıkmaktadır. Bu bulgular, bağışıklık sisteminin hastalığın gelişiminde rol oynayabileceğini ima etse de, fibromiyaljiye özgü bir bağışıklık bozukluğu ya da belirli bir enfeksiyon etkeni bugüne kadar kesin olarak tanımlanamamıştır. Bu nedenle, bağışıklık sistemi fibromiyalji sürecine katkıda bulunuyor olabilir; ancak bu katkı net biçimde ortaya konmuş değildir. Stres, uyku düzensizlikleri ve bazı enfeksiyonlarla birlikte bağışıklık sistemi, hastalığın ortaya çıkışını kolaylaştıran faktörlerden biri olabilir (Buskila ve ark., 2008).

3) Periferik Teori

Fibromiyalji hastalarının kas dokularında bazı yapısal ve biyokimyasal değişiklikler tespit edilmiştir. Bu değişiklikler arasında hafif iltihaplanma, kas liflerinde düzensizlik, enerji üretiminde görevli ATP'nin azalması, mitokondri

sayısında düşüş, bölgesel oksijen yetersizliği (hipoksi) ve kas spazmları sayılabilir. Ayrıca, sempatik sinir sisteminin normalden fazla çalışmasının da bu duruma katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. EMG testlerinde görülen anormallikler ile Schwann hücreleri ve miyelinsiz sinir liflerinde gözlenen farklılıklar, kaslarla ilişkili faktörlerin fibromiyaljide etkili olabileceğini göstermektedir. Ancak bu kas değişimlerinin ağrının kaynağı mı olduğu, yoksa ağrı ve hareketsizliğin bir sonucu mu olduğu henüz net olarak belirlenememiştir (Jegade, 2008).

4) Santral Teori

- Ağrının Beyinde İşlenmesinde Bozukluk

Fibromiyalji hastalarında, ağırlı uyarılara karşı duyarlılığın arttığı gözlemlenmiştir. Beyinle ilgili yapılan somatosensöriyel uyarılmış potansiyel testleri, bu bireylerin aynı şiddetteki uyarılara sağlıklı kişilere kıyasla daha güçlü yanıtlar verdiğini ortaya koymaktadır. Ayrıca, zamanla biriken ağrının daha yoğun hissedilmesine neden olan “temporal summation” ve “wind-up” gibi mekanizmalarda da bozulmalar tespit edilmiştir. Kaslardaki yapısal hasarlar, travmalar, bazı metabolik sorunlar ve otonom sinir sistemiyle ilgili bozukluklar, merkezi ağrı duyarlılığını artırabilecek çevresel faktörler arasında yer alabilir (Staud ve ark., 2008).

- Nöroplastisite (Beynin Uyarılara Uyum Yeteneği)

Yoğun ve sürekli ağırlı uyarılar, beyin ve omurilikteki sinir hücrelerinde yapısal veya işlevsel değişikliklere yol açabilir. Bu süreç, nöroplastisite olarak adlandırılır ve fibromiyaljideki kronik ağrının sürmesinde etkili olabilir (Wolfe, 2010).

- Santral Sensitizasyon (Merkezi Duyarlılık Artışı)

Fibromiyaljili hastalar, normalde ağrıya yol açmayan uyarıları bile ağırlı olarak algılayabilir. Bu durum, merkezi sinir sisteminin aşırı uyarılabilir hale gelmesiyle açıklanır. Beyin omurilik sıvısında substans P ve glutamat gibi ağrıya neden olan kimyasalların seviyelerinin artmış olması, bu mekanizmayı desteklemektedir. Fibromiyaljinin nedenini açıklayan en güçlü teorilerden biri, santral sensitizasyondur (Kılıç ve Özgöçmen, 2012).

- Ağrıya Karşı Doğal Baskılama Sistemlerinde Azalma

Normalde ağrıyı bastırmaya yardımcı olan bazı maddeler (örneğin serotonin ve noradrenalin) fibromiyalji hastalarında daha düşük düzeydedir. Bu maddelerdeki azalma, ağrının daha şiddetli hissedilmesine ve hiperaljeziye (ağrıya karşı aşırı duyarlılık) yol açar. Ayrıca, serotonin eksikliği fibromiyaljide sık görülen uyku sorunlarıyla da ilişkilidir (Kılıç ve Özgöçmen, 2012).

- Otonomik ve Hormonal Bozukluklar

Fibromiyaljide, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HPA) aksı adı verilen stres yanıt sisteminde dengesizlikler olabilir. Bu durum, bazı hastalarda: Gece artmış sempatik (uyarıcı) sinir sistemi aktivitesi, kuru göz ve ağız, Raynaud fenomeni, irritabl bağırsak sendromu (IBS) gibi belirtilerle kendini gösterebilir. Bu bulgular, sinir sistemi ve hormonal sistemin uyarılara uygun yanıt verememesiyle ilişkili olabilir (Crofford, 2005).

Fibromiyaljide ağrının ortaya çıkışında en çok kabul gören görüş, merkezi sinir sisteminin aşırı duyarlı hale gelmesi yani santral sensitizasyondur. Ağrı ile ilgili kimyasal maddelerin artışı, ağrı baskılama sisteminin zayıflığı ve sinir sistemindeki yapısal/fonksiyonel bozukluklar bu durumu desteklemektedir.

Fibromiyalji Belirtileri Nelerdir?

Fibromiyaljinin en belirgin özelliği, yaygın ve uzun süredir devam eden kas-iskelet sistemi ağrısı ile belirgin bir yorgunluk hissidir. Bu ağrı, genellikle kaslarda derin, zonklayıcı, yanıcı veya sızlayıcı bir biçimde tarif edilir. Hastalar zamanla bu ağrılara alıştıklarını ifade edebilirler; ağrı sürekli bir düzeyde varlığını sürdürebilir. Ağrıya hissizlik, karıncalanma ya da kollarda ve bacaklarda dolaşan, yer değiştiren ağrı hissi de eşlik edebilir. Ayrıca hastalar, sabah saatlerinde daha belirgin olan kas sertliği yaşadıklarını ve bu durumun gün içinde kademeli olarak azaldığını belirtebilirler.

Fibromiyalji semptomları bazı durumlarla kötüleşebilir. En sık tetikleyici etkenler şunlardır:

- Duygusal gerginlik ve stres
- Mevsim veya hava değişiklikleri
- Uyku kalitesinin bozulması
- Yoğun fiziksel aktiviteler
- Zihinsel yorgunluk ve stresli düşünceler

Eşlik Eden Diğer Yaygın Şikayetler

- Yumuşak doku ve eklemlerde şişlik hissi
- Grip benzeri tükenmişlik
- Baş dönmesi, dengesizlik ve sersemlik hissi
- Bayılacakmış gibi olma ya da güçsüzlük hali

Tüm bu belirtiler, fibromiyaljinin yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen, karmaşık ve çok boyutlu bir hastalık olduğunu ortaya koyar (Palabıyık, 2024).

Tablo 1' de Fibromiyalji Sendromunda gözlenen semptomlar ve % oranları verilmiştir (Gürer ve Şendur, 2006).

Tablo 1. FMS' de gözlenen semptomlar ve % oranları

Semptom	Görülme Oranı (%)
Yorgunluk	95,3
Yaygın ağrı	91,2
Baş ağrısı	83,6
Parestezi (karıncalanma, uyuşma)	78,9
Uyku bozukluğu	76,0
Subjektif şişlik hissi	64,9
Ağızda kuruluk	56,1
Libido kaybı	38,0
İrritabl bağırsak bulguları	36,8
Dismenore (ağrılı adet)	35,0
Raynaud fenomeni	27,5

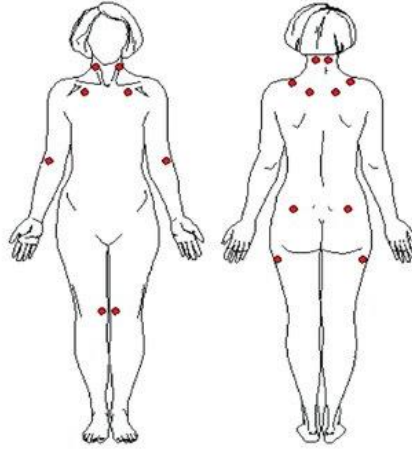
Kaynak: (Gürer ve Şendur, 2006)

Tanı

Fibromiyalji tanısı, hastanın ayrıntılı öyküsü ve hekimin yaptığı klinik değerlendirme doğrultusunda, belirlenmiş tanı ve sınıflandırma kriterleri temel alınarak konur. Bu hastalığa özgü bir tanı testi bulunmamakta olup, laboratuvar ya da radyolojik incelemelerde karakteristik bir bulguya rastlanmaz (Palabıyık, 2024).

Tanı ve Sınıflandırma Kriteri

Fibromiyalji sendromu (FMS) tanısında, uzun yıllar boyunca 1990 ACR kriterleri temel alınmıştır. Bu kriterler, en az üç aydır süren yaygın vücut ağrısı ve 18 belirlenmiş hassas noktanın en az 11’inde palpasyonla ağrı hissedilmesini gerektirir (Şekil 2). Ancak bu kriterler, yorgunluk, uyku sorunları ve bilişsel bozukluklar gibi ağrı dışı semptomları içermemesi ve hastalık şiddetini ölçememesi gibi sınırlılıklar nedeniyle zamanla yetersiz kalmıştır (Wolfe ve ark., 1990).



Şekil 2. Hassas noktalar

Kaynak: (De Sanctis ve ark., 2019)

Bu nedenlerle 2010 yılında ACR tarafından yeni tanı kriterleri önerilmiştir. Yeni sistem, hassas nokta muayenesine ihtiyaç duymazken, bilişsel sorunlar, yorgunluk ve uyku bozukluğu gibi belirtileri de dikkate alarak tanıyı daha kapsamlı hale getirmeyi amaçlamıştır. Aynı zamanda hastalığın şiddetini objektif olarak ölçmeye ve tedavi sürecini izlemeye olanak tanır (Özkan, 2017).

Ancak bu kriterler de eleştirilmiş, özellikle fizik muayene içermemesi nedeniyle fazla ve hatalı tanıya yol açabileceği belirtilmiştir. Bu tartışmaların ışığında, 2013 yılında Benett ve arkadaşları tarafından ACR Alternatif Tanı Kriterleri geliştirilmiştir. Bu kriterler, ağrının vücutta daha fazla alanda değerlendirilmesini ve semptomların daha geniş bir ölçekte puanlanmasını sağlayarak tanı doğruluğunu artırmayı hedeflemiştir (Bennett ve ark., 2014).

Sonuç olarak FMS tanısında kullanılan kriterler, zaman içinde hem bilimsel ihtiyaçlar hem de klinik uygulama gereklilikleri doğrultusunda

değişmiştir. 1990 kriterleri fiziksel muayene ağırlıklı iken, 2010 ve 2013 kriterleri daha çok hastanın kendi ifadesine ve semptom çeşitliliğine dayanmaktadır. Bu gelişmeler, fibromiyalji tanısının daha kapsamlı, objektif ve hasta odaklı bir yaklaşımla konulabilmesini amaçlamaktadır. Ancak, halen ideal tanı yöntemine ulaşılammış olması, kriterlerin hassasiyet ve özgüllüğünü artırmaya yönelik çalışmalara duyulan ihtiyacı ortaya koymaktadır (Çağlıyan Türk, 2019).

FM'de ACR 2016 Tanı Kriterleri

Bu kriterler, hastanın ağrı duyduğu bölgelerin sayısını ve yaşadığı semptomların yoğunluğunu değerlendiren iki anketi kapsamaktadır.

- Yaygın Ağrı Skalası (YAS)

Yaygın ağrı, aşağıdaki 5 bölgeden en az 4'ünde ağrının olmasıdır; çene, göğüs ve karın ağrısı tek başına yaygın ağrı grubunda sayılmamaktadır Son 7 gün içerisinde devamlı ağrı hissedilen bölgeler işaretlenmeli (Tablo 2).

Yaygın ağrı skalası (YAS) >7 veya semptom şiddet indeksi (SSS) >5; ya da YAS=4-6 ve SSS >9 olması FMS düşündürür.

Tablo 2. Yaygın Ağrı Skalası (YAS)

Bölge 1 (Sol Üst Bölge)	Bölge 2 (Sağ Üst Bölge)	Bölge 3 (Sol Alt Bölge)	Bölge 4 (Sağ Alt Bölge)	Bölge 5 (Aksiyal)
Çene ()	Çene ()	Kalça ()	Kalça ()	Boyun ()
Omuz Kuşağı ()	Omuz Kuşağı ()	Alt Bacak ()	Alt Bacak ()	Sırt ()
Üst Kol ()	Üst Kol ()	Üst Bacak ()	Üst Bacak ()	Bel ()
Alt Kol ()	Alt Kol ()			Göğüs ()
				Karın ()

Kaynak: (Özel Fizyoterapist, 2021)

- Semptom Şiddet Skalası (SSS)

Semptom Şiddet Skalası ise A ve B olmak üzere iki bölümden oluşur; birinci bölümde yorgunluk, dinlenmeden uyanma ve bilişsel sorunlar değerlendirilirken (Tablo 3), ikinci bölümde baş ağrısı, alt karın ağrısı/kramplar ve depresyon (Tablo 4) varlığı sorgulanır. Bu ölçek toplamda 12 puan üzerinden değerlendirilir (Özel Fizyoterapist, 2021).

Fibromiyalji tanısı için bu iki skaladan elde edilen toplam puan en az 12 olmalıdır. Aksi takdirde tanı düşünülmez. Ancak yalnızca toplam skor yeterli

değildir; bazı eşik değerlerin de karşılanması gerekir. Eğer Yaygın Ağrı Skalası 7 puanın üzerinde ve Semptom Şiddet Skalası 5 puandan fazlaysa, fibromiyalji tanısı düşünülebilir. Alternatif olarak, Yaygın Ağrı Skalası 4 ile 6 arasında ise, bu durumda Semptom Şiddet Skalası'nın en az 10 puan olması gerekir (Özel Fizyoterapist, 2021).

Tablo 3. Semptom Şiddet Skalası A.

Semptomlar	Problem Yok (0 Puan)	Hafif (1 Puan)	Orta (2 Puan)	Şiddetli (3 Puan)
Yorgunluk	☐	☐	☐	☐
Dinlenmeden Uyanma	☐	☐	☐	☐
Bilişsel Bulgular	☐	☐	☐	☐

Kaynak: Tüm maddeler 0-3 arasında skorlanmalıdır. Maksimum skor 9'dur.

Tablo 4. Semptom Şiddet Skalası B.

Semptomlar	Yok (0 Puan)	Var (1 Puan)
Baş Ağrısı	☐	☐
Alt Karın Ağrısı / Kramplar	☐	☐
Depresyon Varlığı	☐	☐

Kaynak: (Özel Fizyoterapist, 2021). Son 6 ay içerisindeki varlığına göre tüm maddeler puanlanır. Maksimum skor 3' dür.

Sonuç olarak, iki skalanın toplam puanı 12'nin üzerinde olmalı ve bu puan ne kadar yüksekse, fibromiyalji hastalığının şiddeti de o kadar fazla kabul edilir. Bu değerlendirme sayesinde hem tanı konulabilir hem de hastalığın düzeyi hakkında fikir sahibi olunabilir. Toplamda alınabilecek en yüksek puan ise 31'dir (Özel Fizyoterapist, 2021).

Tedavi

İlaç Dışı Tedaviler

1- Hasta Eğitimi

Fibromiyalji tedavisinde ilk adım genellikle hastanın eğitilmesiyle başlar. Hastalığın ne olduğu, belirtileri ve tedavi süreci hakkında hastaya bilgi verilmesi, hastanın sürece katılımını artırarak tedaviye uyumunu ve aldığı yanıtı olumlu yönde etkiler. Eğitimin temel amacı, hastanın kendi durumunu

yönetebilme becerisini artırmak, semptomlarla başa çıkma yetkinliğini geliştirmek ve çaresizlik ya da engellenmişlik gibi olumsuz duyguları daha olumlu bir bakış açısına dönüştürmektir. Elde edilen bulgular, hasta eğitiminin başlı başına yeterli olmadığını, ancak tedavi programına entegre edildiğinde başarıyı artırdığını göstermektedir (Sindel ve ark., 2012).

2- Egzersiz

Egzersizin temel hedefleri arasında stresin azaltılması, kas gücü ile dayanıklılığın korunup artırılması ve doğru postürün sağlanması yer alır. Fibromiyalji hastalarında kas gücü ve fiziksel kondisyonda azalma sıkça görülmektedir. Bu kondisyon düşüklüğü, kasların mikrotravmalara karşı daha hassas hale gelmesine yol açarak ağrı ve yorgunluk şikayetlerini artırmakta, böylece olumsuz bir döngü ortaya çıkmaktadır. Uygulanan egzersiz programları ile bu döngünün kırılması ve semptomların hafifletilmesi amaçlanmaktadır (Koldaş Doğan ve ark., 2011).

Fibromiyalji yönetiminde egzersiz, genel iyilik hâlini desteklemesi, fiziksel işlevselliği artırması ve ağrı düzeylerini azaltması nedeniyle multidisipliner tedavi yaklaşımları içinde önemli bir yer tutar (Fitzcharles ve ark., 2013). Özellikle düşük yoğunluklu aerobik egzersizlerin, diğer tedavi yöntemleriyle birlikte uygulandığında daha etkili sonuçlar doğurduğu bildirilmektedir.

Egzersiz programlarının bireyin fiziksel kapasitesine ve semptom profiline göre kişiselleştirilmiş biçimde planlanması önerilmektedir. Uygulamalarda başlangıç düzeyinin hastanın mevcut dayanıklılığının altında belirlenmesi, zamanla aşamalı bir artışın sağlanması ve sürecin bireyin toleransına göre uyarlanması gerektiği vurgulanmaktadır (Sindel ve ark., 2012).

Genel bir egzersiz planı oluşturulurken, sürece temel postür düzenleme çalışmaları ve boyun bölgesi eklem hareket açıklığını destekleyen egzersizlerle başlanması önerilir. Ardından, tüm vücuda yönelik kuvvetlendirme hareketleri ve aerobik egzersizlerin programa dâhil edilmesiyle ilerleyen yapıda bir uygulama tercih edilmektedir (Tablo 5). Egzersiz sırasında ağrı veya diğer semptomlarda belirgin bir artış gözlenmesi durumunda, yüklenme düzeyinde yeniden değerlendirme yapılması önemlidir. Yakınmaların kontrol altına alındığı ve egzersizlerin iki hafta boyunca tolere edilebildiği durumlarda,

yüklenme miktarında %10 oranında artış uygulanabilmektedir (Sonel Tur, 2015).

Tablo 5: Egzersiz Türleri ve uygulama şekilleri

Egzersiz Türü	Uygulama Şekli	Klinik Etkiler	Kanıt Düzeyi / Öneri
Aerobik Egzersizler	Tempolu yürüyüş, koşu, bisiklet, yüzme, kayak, kürek Haftada 2–3 kez Günde en az 20 dakika En az 2,5 hafta süreyle	Yaşam kalitesini artırır Ağrı ve hassasiyeti azaltır	Orta–güçlü kanıt düzeyi Güçlü öneri
Kuvvetlendirme Egzersizleri	Haftada 2–3 kez Her seansta en az 8 tekrar	Ağrı ve hassasiyette azalma Yaşam kalitesinde iyileşme	Aerobik egzersize göre daha düşük etki Orta düzeyde öneri
Germe Egzersizleri	Postür ve hareket açıklığına yönelik germe çalışmaları	Kas gerginliğini azaltır Postürü iyileştirir Hassasiyeti azaltır	Destekleyici uygulama Kombinasyonla önerilir

Kaynak: (Palabıyık, 2024)

3- Fizik Tedavi Modaliteleri

Fizik tedavi uygulamaları, fibromiyalji hastalarında kas spazmını azaltma, gevşemeyi sağlama ve ağrıyı hafifletme amacıyla kullanılmaktadır. Bu uygulamaların, özellikle kanıt düzeyi yüksek olan egzersiz temelli yaklaşımlara geçiş sürecinde hastanın tedaviye uyumunu kolaylaştırabileceği değerlendirilmektedir (Ediz ve Hiz, 2011).

- Elektrotterapi (TENS vb.): Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS) gibi elektrotterapötik uygulamalar, ağrı kontrolünü desteklemek amacıyla kullanılmaktadır.
- Hidroterapi ve Balneoterapi (Kaplıca Uygulamaları): Sıcak su banyoları, su içi egzersizler ve kaplıca tedavilerini içeren hidroterapi/balneoterapi yöntemleri, dolaşımı artırarak gevşeme sağlar ve ağrıyı azaltır.
- Diğer Fizik Tedavi Yöntemleri (Masaj, Sıcak-Soğuk Uygulamalar): Masaj, yüzeyel ısıtıcılar, sıcak ve soğuk uygulamalar gibi geleneksel

fizik tedavi yöntemleri, kaslarda gevşeme sağlayarak ağrı düzeyini azaltmaya yardımcı olur.

4- Bilişsel-Davranışsal Tedavi (BDT)

Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT), fibromiyalji hastalarında kronik ağrının devamında rol oynayan olumsuz düşünce kalıpları ve davranış biçimlerini değiştirmeye yönelik bir yaklaşımdır. Kaçınma eğilimleri, felaketleştirme düşünceleri ve artmış bedensel tepkiler gibi unsurların düzenlenmesi hedeflenir. BDT, yalnızca eğitim ya da gevşeme teknikleriyle değil; aynı zamanda düşünce yapısının yeniden şekillendirilmesi, stresle başa çıkma yollarının geliştirilmesi, aktivite planlaması ve davranışsal değişim stratejileriyle çok yönlü olarak uygulanır. Bu süreç, hastaların ağrıyla daha etkili baş etmesini ve günlük yaşam işlevselliklerini artırmasını destekler (Sindel ve ark., 2012).

Tamamlayıcı Tedaviler

Tamamlayıcı tedaviler, dünya genelinde yaygın biçimde tercih edilen yöntemler arasında yer almakta ve bazı çalışmalar fibromiyalji hastalarının büyük bir çoğunluğunun (%90'dan fazla) bu yaklaşımları kullandığını göstermektedir (Kibar, 2015). Bu tedavi yöntemleri; ağız yoluyla alınan takviyeler, uzman kişiler tarafından uygulanan terapiler, beslenme düzenlemeleri ve ruhsal destek olmak üzere dört ana başlık altında sınıflandırılmaktadır. Ancak, bu yöntemlerin etkinliğine dair güçlü ve kapsamlı klinik araştırmaların sınırlı olması, tamamlayıcı tedavilerin fibromiyalji tedavisindeki kesin rollerinin belirlenmesini zorlaştırmaktadır (Ali ve McCarthy, 2014).

- **Akupunktur:** Standart tedaviye ilave olarak uygulanan akupunkturun, ağrı ve yorgunluk düzeylerinde yaklaşık %30 oranında azalma sağladığı bildirilmiştir. Fibromiyalji hastalarında, hastanın klinik durumuna ve olanaklarına göre tedavi planına dâhil edilebilecek bir yöntemdir (Deare ve ark., 2013).
- **Beslenme Yaklaşımları (Homeopati, Fitoterapi):** Fibromiyalji tedavisinde özel bir diyet ya da alternatif beslenme yöntemi önerilmemektedir. Ancak sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması ve ideal vücut ağırlığına ulaşılması desteklenmektedir (Cao ve ark., 2010).

- **Duyusal ve Sanatsal Terapiler (Müzik, Dans):** Müzik ve dans terapilerinin fibromiyaljiye etkisine dair yeterli sayıda güvenilir bilimsel veri bulunmamaktadır. Bu nedenle rutin kullanım için önerilmemektedir (Alparslan ve ark., 2016).
- **Manipülatif Yöntemler (Kayropratik, Manuel Terapi):** Kayropratik müdahaleler ve diğer manuel tedavilerin etkinliğine ilişkin bilimsel kanıtlar sınırlıdır. Bu nedenle klinik kullanımda dikkatli olunmalıdır (Ernst, 2009).
- **Zihin-Beden Temelli Yaklaşımlar (Hipnoz, Biofeedback):** Biofeedback ve hipnoz gibi zihin-beden terapileri üzerine yapılan araştırmalar yetersizdir. Bu yöntemlerin fibromiyalji tedavisindeki yeri net olarak belirlenememiştir (Kayiran ve ark., 2010).

İlaç Tedavileri

Fibromiyalji tedavisinde farmakolojik yaklaşımlar belirlenirken, hastanın genel sağlık durumu, eşlik eden psikiyatrik ya da fizyolojik sorunlar ve tedaviye daha önce verdiği yanıt göz önünde bulundurulmalıdır (Kia ve Choy, 2017). İlaç başlanmadan önce doğru tanının konulduğundan emin olunmalı; depresyon, kaygı bozuklukları ve uykuya ilişkin problemler gibi eşlik eden durumlar değerlendirilmelidir. Tedavi sürecinde, özellikle yeni bir ilaca başlandığında, ilk hafta içinde hasta yan etkiler ve tedaviye uyum açısından izlenmelidir. Semptomlar kontrol altına alınıncaya kadar düzenli aralıklarla takip sürdürülmeli, belirgin iyileşme sağlandığında kontrol sıklığı azaltılarak tedavi yanıtına göre doz düzenlemesi yapılmalıdır. Farmakolojik tedavi önerileri Tablo 6’da gösterilmiştir (Oh ve ark., 2010).

Tablo 6. Tedavi de kullanılacak ilaç grupları

İlaç Grubu	Örnek İlaçlar	Ne İşe Yarar?	Yan Etkiler	Notlar
Basit Ağrı Kesiciler	Parasetamol	Ağrıyı hafifletir, tedavi etmez	Genellikle hafif	Sadece ek ağrılı durumlarda kullanılır
NSAİİ (İltihap Önleyici)	İbuprofen, Naproksen, Diklofenak	İltihabı azaltır; FMS’de doğrudan etkili değil	Mide sorunları, böbrek etkileri	Gerilim tipi baş ağrısı veya adet öncesi ağrılar varsa düşünülebilir
Kas Gevşeticiler	Tiyokolşikosid vb.	Kas spazmı varsa işe yarar	Sersemlik, halsizlik	FMS'nin temel tedavisinde kullanılmaz
Antiepileptikler	Pregabalin, Gabapentin	Ağrıyı azaltır, uyku sorunlarını iyileştirir	Sersemlik, kilo alımı, ödem, görme bulanıklığı	FDA onaylı; etkili ve yaygın kullanılır, yan etkiler ilk haftalarda yoğun olabilir
Trisiklik Antidepresanlar	Amitriptilin	Ağrı, uyku, yorgunlukta düzelme sağlar	Ağız kuruluğu, sersemlik, kalp sorunları	65 yaş üstüne önerilmez; gece tek doz alınır
SNRI Antidepresanlar	Duloksetin, Milnasipran	Ağrı, depresyon, uyku ve anksiyete kontrolü	Bulantı, uykusuzluk, kabızlık, baş dönmesi	Duloksetin FDA onaylı; Milnasipran Türkiye’de onaysız

Kaynak: (Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği, 2022)

Kaynaklar

- Alparslan, G. B., Babadağ, B., Özkaraman, A., Yıldız, P., Musmul, A., & Korkmaz, C. (2016). Effects of music on pain in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 35(5), 1317–1321.
- Ali, A., & McCarthy, P. L. (2014). Complementary and integrative methods in fibromyalgia. *Pediatrics in Review*, 35(12), 510–518. <https://doi.org/10.1542/pir.35-12-510>
- Bellato, E., Marini, E., Castoldi, F., Barbasetti, N., Mattei, L., Bonasia, D. E., & Blonna, D. (2012). Fibromyalgia syndrome: etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Pain Research and Treatment*, 2012(1), 426130.
- Bennett, R., Friend, R., Marcus, D., et al. (2014). Criteria for the Diagnosis of Fibromyalgia: Validation of the Modified 2010 Preliminary ACR Criteria and the Development of Alternative Criteria. *Arthritis Care & Research*, 10, 1002.
- Bigatti, S. M., Hernandez, A. M., Cronan, T. A., & Rand, K. L. (2008). Sleep disturbances in fibromyalgia syndrome: relationship to pain and depression. *Arthritis and Rheumatism*, 59(7), 961–967. <https://doi.org/10.1002/art.23828>
- Buskila, D., Atzeni, F., & Sarzi-Puttini, P. (2008). Etiology of fibromyalgia: A possible role of infection and vaccination. *Autoimmunity Reviews*, 8, 41–43.
- Buskila, D., Cohen, H., Neumann, L., & Ebstein, R. P. (2004). An association between fibromyalgia and the dopamine D4 receptor exon III polymorphism and relationship to novelty seeking personality traits. *Molecular Psychiatry*, 9, 730–731.
- Çağlıyan Türk, A. (2019). Fibromiyalji Tanısı İçin Eski ve Yeni Kriterler: Değerlendirme ve Karşılaştırma. *Ankara Medical Journal*, 19(1), 83–95. <https://doi.org/10.17098/amj.542154>
- Cao, H., Liu, J., & Lewith, G. T. (2010). Traditional Chinese Medicine for treatment of fibromyalgia: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 16(4), 397–409. <https://doi.org/10.1089/acm.2009.0599>

- Crofford, L. J. (2005). The Relationships of Fibromyalgia to Neuropathic Pain Syndromes. *Journal of Rheumatology*, 32(Suppl 75), 41–45.
- De Sanctis, V., Abbasciano, V., Soliman, A. T., Soliman, N., Di Maio, S., Fiscina, B., & Kattamis, C. (2019). The juvenile fibromyalgia syndrome (JFMS): a poorly defined disorder. *Acta Bio-Medica: Atenei Parmensis*, 90(1), 134–148. <https://doi.org/10.23750/abm.v90i1.8141>
- Deare, J. C., Zheng, Z., Xue, C. C., Liu, J. P., Shang, J., Scott, S. W., & Littlejohn, G. (2013). Acupuncture for treating fibromyalgia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(5), CD007070. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007070.pub2>
- Ediz, L., & Hiz, Ö. (2011). Physical Therapy in Treating Fibromyalgia Syndrome: A Brief Review. *Journal of Physical Medicine & Rehabilitation Sciences*, 14(1).
- Ernst, E. (2009). Chiropractic treatment for fibromyalgia: a systematic review. *Clinical Rheumatology*, 28(10), 1175–1178. <https://doi.org/10.1007/s10067-009-1217-9>
- Fitzcharles, M. A., Ste-Marie, P. A., Goldenberg, D. L., et al. (2013). 2012 Canadian Guidelines for the diagnosis and management of fibromyalgia syndrome: executive summary. *Pain Research & Management*, 18(3), 119–126. <https://doi.org/10.1155/2013/918216>
- Güleç, H., Sayar, K., Topbaş, M., Karkucak, M., & Ak, İ. (2004). Fibromiyalji sendromu olan kadınlarda aleksitimi ve öfke. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 15(3), 191–198.
- Gürer, G., & Şendur, Ö. F. (2006). Fibromiyaljili hastalarımızın klinik özellikleri ile bulgular arasındaki korelasyonlar. *Archives of Rheumatology*, 21(2), 041–044.
- Jahan, F., Nanji, K., Qidwai, W., & Qasim, R. (2012). Fibromyalgia syndrome: an overview of pathophysiology, diagnosis and management. *Oman Medical Journal*, 27(3), 192.
- Jegade, A. B., Gilbert, C., & Tulkin, S. R. (2008). Muscle characteristics of persons with fibromyalgia syndrome. *NeuroRehabilitation*, 27, 219–223.
- Kayiran, S., Dursun, E., Dursun, N., Ermutlu, N., & Karamürsel, S. (2010). Neurofeedback intervention in fibromyalgia syndrome: a randomized, controlled, rater blind clinical trial. *Applied Psychophysiology and*

- Biofeedback*, 35(4), 293–302. <https://doi.org/10.1007/s10484-010-9135-9>
- Kibar, S. (2015). Fibromiyalji sendromunda tamamlayıcı tıp yöntemleri. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics*, 8(3), 50–56.
- Kılıç, E., & Özgöçmen, S. (2012). Fibromiyalji ve nöropatik ağrı. *Türkiye Klinikleri Özel Sayı*, 5, 11–17.
- Kia, S., & Choy, E. (2017). Update on treatment guideline in fibromyalgia syndrome with focus on pharmacology. *Biomedicines*, 5(20). <https://doi.org/10.3390/biomedicines5020020>
- Koldaş Doğan, Ş., Ay, S., & Evcik, D. (2011). Fibromiyalji tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Yeni Tıp Dergisi*, 28(2), 73–78.
- Oh, T. H., Stueve, M. H., Hoskin, T. L., et al. (2010). Brief interdisciplinary treatment program for fibromyalgia: six to twelve months outcome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 89(2), 115–124. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e3181c9d817>
- Ozkan, O., Yildiz, M., & Köklükaya, E. (2012). The correlation of laboratory tests and Sympathetic Skin Response parameters by using artificial neural networks in fibromyalgia patients. *Journal of Medical Systems*, 36(3), 1841–1848. <https://doi.org/10.1007/s10916-010-9643-4>
- Özkan, N. (2017). Complementary approach in fibromyalgia syndrome. *Journal of Complementary Medicine, Regulation and Neural Therapy*, 11(1), 12–9.
- Özel Fizyoterapist. (2021, 26 Aralık). Fibromiyalji nedir? Fibromiyalji tedavisi; en etkili 4 yöntem. *Özel Fizyoterapist*. <https://ozelfizyoterapist.net/blog/fibromiyalji-nedir-fibromiyalji-tedavisi-en-etkili-4-yontem>
- Palabıyık, S. N. (2024, Ocak). Fibromiyalji [Online intern semineri]. *Aile Hekimliği Anabilim Dalı*.
- Recla, J. M. (2010). New and emerging therapeutic agents for the treatment of fibromyalgia: an update. *Journal of Pain Research*, 3, 89–103. <https://doi.org/10.2147/jpr.s>

BÖLÜM 11

TIBBİ GÖRÜNTÜLEMENİN DÜNYA VE BUGÜNÜ: ANATOMİK YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Muhammet DEĞERMENCİ¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17377012>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bölümü Anatomi AD Ordu, Türkiye.
mdegermenci@yahoo.com.tr, Orcid ID: 0000-0002-4751-6202

Giriş

Görüntülemenin Dünü

Tıbbi görüntüleme, modern tıbbın en önemli dönüm noktalarından biridir. Hastalıkları cerrahi girişim olmadan teşhis etme olanağı vermesi hem tanı hem de tedavi süreçlerinde devrim yaratmıştır. Radyolojik tanı yöntemlerinin tarihi, **1895** yılında Wilhelm Conrad Röntgen'in X-ışınlarını keşfi ile başlamıştır. Röntgen, katot ışınlarıyla yaptığı deneyler sırasında görünmeyen fakat fotoğraf plakalarında iz bırakan bu ışınları fark etmiş ve ilk kez karısının elini görüntüleyerek tarihteki ilk tıbbi radyografiyi elde etmiştir. Bu keşif, doktorlara insan vücudunun içini cerrahi müdahale olmaksızın görme imkânı sağlamış ve modern radyolojinin temellerini atmıştır (RSNA).

1900'lü yılların başında X-ışınları hızla dünya genelinde kullanılmaya başlanmış, kırıkların, yabancı cisimlerin ve bazı hastalıkların teşhisinde vazgeçilmez bir yöntem haline gelmiştir. Ancak o dönemde radyasyonun zararları bilinmediği için birçok erken dönem radyolog ciddi sağlık sorunları yaşamıştır (NCBI – History of Radiology). Bu dönemdeki gelişmeler:

- **1901:** Wilhelm Conrad Röntgen, ilk Nobel Fizik Ödülü'nü kazandı.
- **1904:** Kontrast madde kullanımıyla mide ve bağırsakların görüntülenmesi denemeleri yapıldı.
- **1906:** William Coolidge, vakum tüpü üzerinde geliştirmeler yaparak daha güvenli ve güçlü X-ışını tüpünü icat etti. Bu buluş, radyolojide daha keskin ve güvenilir görüntüler elde edilmesini sağladı.
- **1910**'lar: Floroskopi cihazlarının geliştirilmesiyle organların canlı ve hareketli görüntüleri izlenmeye başlandı.

1920'lerden itibaren kontrast maddeler ile damar, sindirim sistemi ve idrar yolları gibi organların daha ayrıntılı incelenmesi mümkün olmuştur. Bu gelişmeler, radyolojiyi yalnızca kemik değil, yumuşak doku ve organ tanısında da kullanılabilir hale getirmiştir (European Society of Radiology).

1927'de Portekizli nörolog Egas Moniz, ilk kez serebral anjiyografiyi uyguladı. İyotlu kontrast maddeyi karotis arterine vererek beyin damarlarını görüntüledi. Bu yöntem, beyin tümörleri ve damar hastalıklarının tanısında büyük önem taşıdı (Moniz).

1930'lara gelindiğinde, Moniz'in geliştirdiği teknik Avrupa'daki birçok merkezde uygulanmaya başlandı. Bu dönemde kontrast maddeler daha güvenli

hale getirildi ve görüntüleme kalitesi arttı (Thomas & Banerjee, 2013). Aynı yıllarda toraks ve abdominal anjiyografi girişimleri yapıldı; özellikle böbrek damarlarının görüntülenmesi üzerine deneysel çalışmalar yürütüldü (Radiopaedia, History of Cerebral Angiography).

1940’larda X-ışını cihazları daha güçlü, güvenli ve taşınabilir hale geldi. II. Dünya Savaşı sırasında taşınabilir röntgen cihazları savaş alanlarında yaralı askerlerin hızlı teşhisi için kullanıldı. Bu, radyolojinin askerî tıpta önemini artırdı (Thomas & Banerjee, 2013). II. Dünya Savaşı’nda kullanılan sonar teknolojisi, 1940’larda tıp için uyarlanmaya başladı. Karl Theo Dussik, 1942’de beyin tümörlerini görüntülemek için ultrason dalgalarını denedi. Bu çalışma, medikal ultrasonografinin öncüsü kabul edilir (Duck, 1996).

1950’ler, görüntülemede “morfolojik” yöntemlerin (röntgen, floroskopi, kontrastlı incelemeler) yanında “fonksiyonel” yöntemlerin de (nükleer tıp) devreye girdiği, ayrıca ultrasonun ilk klinik uygulamalarla geleceğin en güvenli görüntüleme yöntemlerinden biri olacağının sinyalini verdiği dönemdir.

1958’de Ian Donald, gebelikte fetal yapıları görüntülemek için ultrasonu kullandı. Bu, doğum öncesi tanıda devrim niteliğindeydi (Donald, MacVicar & Brown, Lancet, 1958). İlk ultrason cihazları büyük ve düşük çözünürlüklüydü, ama kısa sürede kadın-doğum dışında karaciğer, böbrek gibi karın organlarının incelenmesinde de kullanılmaya başlandı. Radyoaktif iyot (I-131), 1950’lerde tiroid bezinin fonksiyonel değerlendirilmesi ve tiroid hastalıklarının tedavisinde kullanılmaya başlandı (Beierwaltes, 1957). 1957 yılında ilk gama kameraları Hal Anger tarafından geliştirildi. Bu cihazlar, radyoaktif maddelerin vücutta dağılımını görüntüleyerek organ fonksiyonlarını ortaya koydu. Nükleer tıp, klasik radyolojiden farklı olarak organların fonksiyonel durumunu göstermesiyle büyük önem kazandı.

1972’de İngiliz mühendis Sir Godfrey Hounsfield ilk pratik Bilgisayarlı Tomografi (BT) cihazını geliştirdi. Aynı yıllarda Güney Afrikalı fizikçi Allan Cormack da BT’nin matematiksel temellerini ortaya koymuştu. BT, X-ışınlarını bilgisayar yardımıyla işleyerek kesitsel görüntüler elde etmeyi sağladı. Bu, klasik röntgenden farklı olarak beynin ve yumuşak dokuların ayrıntılı görüntülenmesine olanak verdi. İlk BT taraması 1971’de bir beyin tümürlü hastada yapıldı ve tanı doğrulandı. 1979’da Hounsfield ve Cormack, bu buluşlarıyla Nobel Tıp/Fizyoloji Ödülü’nü aldılar. 1970’lerin sonuna

gelindiğinde BT, sadece beyin değil, göğüs ve karın gibi bölgelerde de kullanılmaya başladı.

1973'te Paul Lauterbur, manyetik rezonans sinyallerini iki boyutlu görüntüye çevirmeyi başardı. Bu, MRI'nın (Manyetik Rezonans Imaging) temel adımıdır (*Nature*, 1973). 1977'de Raymond Damadian, ilk kez insan vücudu üzerinde bütün vücut MRI taraması gerçekleştirdi. Peter Mansfield ise hızlı tarama teknikleri geliştirerek yöntemi klinik kullanıma uygun hale getirdi. Bu dönemde teknik henüz "NMR" (Nuclear Magnetic Resonance) olarak adlandırılıyordu, ancak "nuclear" kelimesinin yarattığı olumsuz çağrışım nedeniyle 1980'lerden itibaren MRI (Magnetic Resonance Imaging) terimi kullanılmaya başlandı. MRI, iyonizan radyasyon kullanmadığı ve yumuşak dokuları yüksek çözünürlükle göstermesi sayesinde özellikle nörolojide ve kas-iskelet sisteminde devrim yarattı.

1970'ler, radyolojinin sadece "görsel doğrulama" değil, aynı zamanda kesitsel anatomiye yüksek çözünürlükle ortaya koyan bir döneme girdiği yıllardır. 1970'lerin sonunda ilk insan görüntüleri elde edildikten sonra, **1980'lerin** başında MRI cihazları klinik kullanıma girdi. 1981'de ilk ticari MRI sistemleri üretildi ve kısa sürede hastanelere kuruldu. MRI, özellikle beyin, omurilik, kas-iskelet sistemi ve yumuşak dokuların görüntülenmesinde devrim yarattı. Bu dönemde geliştirilen T1 (Time 1) ve T2 (Time 2) ağırlıklı sekanslar, farklı doku kontrastlarını ortaya koyarak tanı gücünü artırdı. Ayrıca, radyasyonsuz olması nedeniyle BT'ye alternatif olarak hızla benimsendi (Lauterbur & Mansfield çalışmaları Nobel, 2003).

Pozitron Emisyon Tomografisi'nin (PET) temeli aslında 1950'lerde atılmıştı, fakat 1980'lerde klinik kullanıma girdi. 1980'lerde PET özellikle:

- Onkoloji (tümörlerin saptanması ve evrelemesi),
- Nöroloji (Alzheimer, epilepsi gibi beyin hastalıklarının incelenmesi),
- Kardiyoloji (miyokardiyal perfüzyon çalışmaları) alanlarında kullanılmaya başlandı.

1980'lerde çok kesitli (multi-slice) BT'nin ilk adımları atıldı. Daha kısa sürede daha ince kesitler alınabilmesi, özellikle travma ve acil tanılarda BT'nin önemini artırdı. Rekonstrüksiyon algoritmalarının gelişmesi, görüntülerin hem hızını hem de netliğini artırdı. MRI'da yüksek manyetik alanlı cihazlar (1.5 Tesla) kullanılmaya başlandı. Bu sayede çözünürlük yükseldi ve görüntü süresi kısaldı. Fonksiyonel çalışmaların temeli bu yıllarda atıldı.

1990'larda analog film tabanlı sistemler yavaş yavaş yerini dijital görüntüleme sistemlerine bıraktı. PACS (Picture Archiving and Communication System) sayesinde görüntüler dijital ortamda saklanabiliyor, bilgisayar ağları üzerinden farklı merkezlerle paylaşılabiliyordu. Ayrıca dijital sistemler sayesinde görüntü üzerinde yakınlaştırma, kontrast ayarı gibi işlemler yapılabilir hale geldi.

1991'de Seiji Ogawa, beyin dokusundaki oksijenlenme farklılıklarını gösteren BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) sinyalin tanımladı (*PNAS*, 1990–1992). Bu teknik, sinir hücrelerinin aktivitesine bağlı olarak kan akımı ve oksijen düzeyindeki değişiklikleri ölçerek, beyin aktivitelerinin non-invaziv şekilde görüntülenmesini sağladı. 1990'ların ortalarından itibaren fMRI, özellikle:

- Nörobilim araştırmaları (dil, hafıza, duygu, hareket kontrolü),
- Nörolojik hastalıkların değerlendirilmesi (epilepsi cerrahisi planlaması, inme sonrası beyin fonksiyonları),
- Psikiyatri çalışmaları (şizofreni, depresyon, bağımlılık mekanizmaları) için kullanılmaya başlandı.

fMRI (functional MRI), PET'e göre radyasyonsuz ve daha hızlı olmasıyla önemli bir avantaj sağladı. 1990'larda spiral (helical) BT klinik kullanıma girdi; bu sayede çok daha hızlı ve sürekli taramalar yapılabilirdi. MRI'da 3 Tesla cihazların geliştirilmesi yüksek çözünürlük ve fonksiyonel çalışmalar için güçlü bir altyapı sağladı.

2000 yılında ilk klinik PET/CT cihazı geliştirildi (Townsend & Beyer, 2000). Bu teknoloji, PET'in fonksiyonel/metabolik bilgisini (örneğin tümör hücrelerinin glukoz metabolizması) ve BT'nin anatomik çözünürlüğünü tek cihazda birleştirdi.

PET/CT özellikle onkolojide büyük bir devrim yarattı: tümörlerin lokalizasyonu, evrelemesi, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve metastazların araştırılmasında yaygınlaştı. Bunun yanında kardiyoloji ve nörolojide de kullanıldı. PET/CT'nin başarısı, ilerleyen yıllarda PET/MRI hibrit sistemlerinin geliştirilmesine zemin hazırladı (Thomas & Banerjee, 2013). 1990'ların sonunda geliştirilen çok dedektörlü BT (Multidetector Computed Tomography, MDCT), 2000'lerde rutin klinik uygulamalara girdi. Bu cihazlar sayesinde:

- Çok ince kesitler (0.5–1 mm'ye kadar),

- Çok hızlı taramalar (saniyeler içinde göğüs veya tüm vücut taraması),
- 3D rekonstrüksiyonlar mümkün hale geldi (Flohr et al., 2002).

MDCT, özellikle kardiyak BT anjiyografi, pulmoner emboli tanısı, travma görüntülemesi ve sanal kolonoskopi gibi non-invaziv yöntemlerde kullanılmaya başlandı (Thomas & Banerjee, 2013).

2010'ların başında, PET/CT'nin başarısından sonra PET/MRI hibrit cihazları geliştirildi. Bu sistemler, PET'in fonksiyonel/metabolik bilgisi ile MRI'nın yüksek çözünürlüklü yumuşak doku kontrastını tek cihazda birleştirdi (Delso et al., 2011).

3D ultrason, iki boyutlu ultrason verilerini bilgisayarda işleyerek üç boyutlu rekonstrüksiyon sağlamaktadır. 4D ultrason, bu üç boyutlu görüntüleri gerçek zamanlı olarak sunarak hareketli organ ve fetüs incelemesine olanak tanımıştır (Nelson & Pretorius, 2011). Özellikle prenatal tanıda (fetal yüz, ekstremiteler anomalileri, kalp değerlendirmeleri) yaygın kullanıma girmiştir. Ayrıca kardiyoloji ve karaciğer hastalıklarında da kullanılmaya başlanmıştır.

2010'lu yılların ortalarından itibaren derin öğrenme (deep learning) yöntemleri tıbbi görüntü analizine uygulanmaya başlandı. AI (artificial intelligence) algoritmaları, özellikle BT ve MRI görüntülerinde tümör saptama, segmentasyon, akciğer nodülleri analizi gibi alanlarda kullanılmaya başlandı (Litjens et al., 2017). Bu gelişmeler, radyologlara tanıda yardımcı olacak yarı-otomatik ve otomatik karar destek sistemlerinin temelini oluşturdu.

Görüntülemenin Bugünü

Direk Radyografi (Konvansiyonel radyografi=Düz Grafi=Röntgen), göğüs ve iskelet sistemi başta olmak üzere çok sayıda klinik durumda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Ucuz, erişilebilir ve hızlı olması nedeniyle birçok klinik senaryoda ilk adım olarak önerilmektedir (American College of Radiology, 2023a; 2023b). Travma değerlendirmelerinde ve kas-iskelet sistemi hastalıklarında düz grafiler hâlâ merkezi bir rol oynamaktadır. Çoğu olguda tanı ve tedavi planlamasına tek başına yeterlidir (Ajmera ve ark., 2021; Singh ve ark., 2020). Dijital radyografi sistemleri görüntü kalitesini artırırken iş akışını hızlandırmaktadır. Yapay zekâ destekli analizler kırık tespitinde ve akciğer grafisi yorumunda umut verici sonuçlar vermektedir. Ayrıca dual-energy tabanlı ve yapay zekâ destekli yeni teknikler, görüntü kalitesini ve tanısal doğruluğu artırmaktadır (Yoon ve ark., 2023; Murphy ve ark., 2021).

Konvansiyonel radyograflar, kemik yapılar, eklem aralıkları, büyüme plakları, akciğer alanları ve mediasten çizgileri gibi projeksiyon anatomisini net biçimde gösterir. Eğitim çalışmalarında, anatomi derslerine radyolojik görüntülerin—özellikle düz graflerin—entegre edilmesinin öğrenciler tarafından faydalı bulunduğu ve radyasyon farkındalığını artırdığı gösterilmiştir (Jack ve ark., 2020; Marker ve ark., 2019). Aksesuar kemiklerin ya da sekonder ossifikasyon merkezlerinin patolojiyle karışmaması için projeksiyon anatomisini bilmek gerekir. Travmada küçük kortikal kesintiler, yağ yastığı işaretleri veya hizalanma bozuklukları düz grafide anatomi bilgisiyle anlaşılır hale gelir (Ajmera ve ark., 2021).

BT, vücudu çok ince kesitlerle görüntüleyebilmesi sayesinde hem yumuşak dokuların hem de kemiklerin ayrıntılı incelenmesini sağlar. Multidedektör BT (MDCT) sistemleri ile 3D rekonstrüksiyon, sanal endoskopi ve multiplanar rekonstrüksiyon gibi ileri teknikler rutin hale gelmiştir (Kalra ve ark., 2021). Politravma, kafa travması ve akut batın gibi durumlarda BT, hız ve tanısallık açısından altın standarttır. Travma protokollerinde “whole-body CT” (pan-CT: Tüm vücut CT) yaklaşımları mortaliteyi azaltıcı etkisiyle ön plandadır (Huber-Wagner ve ark., 2020).

BT, öğrenciler ve klinisyenler için kesitsel anatomi bilgisinin en önemli kaynağıdır. Vücudun aksiyel, koronal ve sagittal planlarda sistematik değerlendirilmesini sağlar (Boone ve ark., 2021). Nöroşirurji, KBB, ortopedi ve kardiyotorasik cerrahide BT, anatomik varyasyonların belirlenmesi ve cerrahi planlamada kritik rol oynar (Standring, 2021). Örneğin paranasal sinüs BT’si, endoskopik sinüs cerrahisi öncesi vazgeçilmezdir. BT, anatomik varyasyonları (ör. vasküler varyasyonlar, aksesuar kemikler, sinüs pneumatizasyon tipleri) yüksek doğrulukla gösterir. Bu sayede varyasyonların patolojik durumlarla karışması önlenir (Nayak ve ark., 2020). BT verileri üzerinden oluşturulan 3D dijital anatomi atlasları ve sanal diseksiyon masaları, anatomi eğitiminde yaygın kullanılmaktadır (Krupinski & Kallergi, 2019).

MRI, iyonizan radyasyon kullanmadan yüksek çözünürlüklü yumuşak doku görüntüleme sağlar. Özellikle beyin, omurga, kas-iskelet sistemi ve pelvik organlarda altın standart konumundadır (Kuperman, 2020). Fonksiyonel MRI (fMRI), difüzyon tensor görüntüleme (DTI) ve MR spektroskopisi gibi yöntemler, yalnızca morfolojik değil, fonksiyonel ve metabolik bilgiyi de

ortaya koyar. Bu teknikler, nörolojide ve onkolojide önemli katkılar sunmaktadır (Le Bihan, 2014).

MRI, beyin, eklemler, omurga ve yumuşak dokuların multiplanar ve yüksek kontrastlı incelenmesine olanak sağlar. Özellikle nöroanatomi eğitiminin en önemli araçlarından biridir (Naidich ve ark., 2009). MRI ve DTI, beyin bölgelerinin fonksiyonel bağlantılarını ve beyaz cevher yollarını göstererek klasik diseksiyon yöntemlerinin ötesinde canlı fonksiyonel anatomi bilgisi sunar (Sporns, 2013). Nöroşirurji, ortopedi ve KBB cerrahisinde MRI, anatomik varyasyonların ve kritik yapılara komşuluğun net olarak görülmesini sağlar. Örneğin, hipofiz cerrahisi öncesinde sellar ve parasellar anatomiye detaylandırır (Standring, 2021). Güncel anatomi eğitiminde kullanılan dijital atlaslar, sanal diseksiyon masaları ve 3D beyin modelleri büyük oranda MRI verilerine dayanmaktadır (Whelan ve ark., 2018).

USG, iyonizan radyasyon kullanmaması, düşük maliyetli olması ve taşınabilirliği sayesinde tüm dünyada en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO, 2022), ultrasonu temel sağlık hizmetlerinde en kritik tanısal araçlardan biri olarak tanımlamaktadır. “Point-of-care ultrasound” (POCUS), acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde yatak başında hızlı karar desteği sağlar. Travmada FAST ((Focused Assessment with Sonography in Trauma) protokolü ile batın içi serbest sıvı saptanması, pnömotoraks ve kardiyak tamponad tanısı hızlıca yapılabilir (Volpicelli ve ark., 2021). Kontrastlı ultrason, özellikle karaciğer lezyonlarının karakterizasyonunda BT ve MR’a alternatif olarak yaygınlaşmaktadır (Claudon ve ark., 2013). Ayrıca elastografi, dokuların sertlik derecesini ölçerek fibrozis, tiroid ve meme lezyonlarının değerlendirilmesinde önemli katkılar sağlamaktadır (Cosgrove ve ark., 2017).

USG, damarlar, kaslar, tendonlar, sinirler ve iç organların hareketini gerçek zamanlı olarak görme imkânı sağlar. Bu yönüyle klasik kadavra diseksiyonunun ötesinde dinamik anatomi bilgisini öğretir (Mirjalili ve ark., 2012). Medikal eğitimde ultrason, öğrencilere anatominin klinikle entegrasyonunu sağlar. Yapılan çalışmalar, anatomi derslerinde ultrason kullanımının öğrencilerin hem anatomi hem de klinik becerilerini geliştirdiğini göstermiştir (Ivanusic ve ark., 2020). USG ile kas-iskelet sistemi, eklemler ve sinir blokları için kritik anatomik ilişkiler ayrıntılı olarak gösterilebilir. Bu nedenle anesteziyoloji ve ortopedi eğitiminde önemli bir araçtır (Sites ve ark.,

2007). Son yıllarda birçok tıp fakültesinde ultrasonun anatomi derslerine entegre edilmesi, öğrencilerin öğrenme motivasyonunu ve klinik farkındalığını artırmaktadır (Hoppmann ve ark., 2011).

PET, hücresele düzeyde metabolik aktiviteyi gösterirken, BT ve MR ile anatomik detay sağlar. PET/BT ve PET/MR hibrit sistemleri, tek seansta hem metabolik hem de morfolojik veriyi elde ederek tanısal doğruluğu artırmaktadır (Basu ve ark., 2014). PET/BT, primer tümörlerin evrelenmesi, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve rekürrens tespitinde vazgeçilmezdir. Özellikle akciğer kanseri, lenfoma ve baş-boyun tümörlerinde uluslararası kılavuzlarda ilk basamak görüntüleme olarak önerilmektedir (Siegel ve ark., 2018; Boellaard ve ark., 2015).

PET/BT ve PET/MR, bir yapının hem anatomik lokalizasyonunu hem de metabolik aktivitesini aynı anda göstermektedir. Bu, anatomik varyasyonlarla patolojik lezyonların ayırt edilmesini kolaylaştırır (Pichler ve ark., 2010). PET/MR sistemleri, fMRI ve DTI ile birlikte kullanıldığında beyin bölgelerinin hem metabolik hem de yapısal bağlantılarını ortaya koyar. Bu, canlı fonksiyonel anatomi bilgisini güçlendirir (Catana, 2015). Baş-boyun ve pelvik tümörlerde, PET/BT ve PET/MR; kritik anatomik yapılarla tümörün ilişkisini netleştirir. Bu, cerrahi planlamada ve radyoterapi hedef hacimlerinin doğru belirlenmesinde kritik öneme sahiptir (Fraum ve ark., 2016).

Moleküler görüntüleme, organ düzeyinde morfolojik bilgiden çok daha fazlasını, hücresele süreçleri ve moleküler etkileşimleri gösterme olanağı sağlar. Bu yaklaşım, hastalıkların çok erken evrede, klinik semptomlar ortaya çıkmadan önce saptanmasını mümkün kılar (Weissleder, 2006). FDG-PET gibi moleküler görüntüleme teknikleri, tümör metabolizmasının değerlendirilmesi ve tedaviye yanıtın erken dönemde belirlenmesinde kritik rol oynamaktadır. Yeni geliştirilen hedefe yönelik prob ve radyofarmasötikler, kanser hücrelerinin biyobelirteçlerine özgü olarak görüntüleme sağlamaktadır (Gambhir, 2002; James & Gambhir, 2012). Moleküler görüntüleme, aterosklerotik plakların inflamasyonunu, miyokardiyal perfüzyonu ve canlılığı gösterebilir. Nörolojide Alzheimer hastalığında amiloid ve tau proteinlerine yönelik görüntüleme ajanları, erken tanıda devrim yaratmıştır (Villemagne ve ark., 2018).

Moleküler görüntüleme, yalnızca organların yapısal özelliklerini değil, aynı zamanda fonksiyonel ve biyokimyasal süreçlerini de gösterir. Bu yönüyle

klasik anatomiye dinamik ve biyolojik boyut kazandırır (Weissleder & Pittet, 2008). Biyobelirteç temelli görüntüleme ile normal dokuların metabolik profili ve patolojik süreçler arasındaki farklar net bir şekilde ortaya konur. Bu, özellikle tümör dokusu ile normal varyantların ayırt edilmesinde kritik öneme sahiptir (James & Gambhir, 2012). Amiloid ve dopamin reseptör görüntülemesi gibi yöntemler, beynin kimyasal anatomi haritasını oluşturarak nöroanatomi bilgisini derinleştirir (Sporns, 2013; Villemagne ve ark., 2018).

Dual-Energy BT (DECT), farklı enerji seviyelerindeki X-ışını spektrumlarını kullanarak dokuların atomik numara ve yoğunluk özelliklerini ayırt eder. Bu sayede yalnızca morfolojik değil, aynı zamanda materyal kompozisyonu hakkında bilgi verir (McCollough ve ark., 2015). DECT, ürik asit taşları ile kalsiyum içerikli taşları ayırt edebilmekte, bu sayede hastanın medikal ya da cerrahi tedaviye yönlendirilmesine katkı sağlamaktadır (Graser ve ark., 2008). Kontrastlı taramalarda iyot haritaları oluşturarak tümör vaskülarizasyonunu gösterebilir; akciğer nodüllerinin malign-benign ayrımında, pulmoner emboli ve perfüzyon değerlendirmesinde yüksek tanısal değer sunar (Chae ve ark., 2010).

DECT, iyot, kalsiyum, ürat gibi spesifik materyalleri ayrı ayrı görüntüleyerek klasik BT'nin ötesinde biyokimyasal anatomi bilgisini sağlar (McCollough ve ark., 2015). İyot haritaları ile damar yapıları daha kontrastlı şekilde ortaya konur, varyasyonlar ve küçük damar dalları daha iyi izlenir. Bu, cerrahi planlama için önemlidir (Chae ve ark., 2010). Eklem anatomisi DECT ile daha net anlaşılır; özellikle gut artritinde eklem içi kristallerin doğrudan gösterilmesi, patolojik anatomi bilgisini güçlendirir (Mallinson ve ark., 2019).

Yapay zekâ (AI) algoritmaları, radyolojik görüntülerde lezyon tespiti, segmentasyon ve sınıflandırmada insan gözünün kaçırabileceği ayrıntıları yakalayabilir. Bu, özellikle akciğer nodülleri, beyin lezyonları ve kemik kırıklarında erken tanıyı kolaylaştırmaktadır (Esteva ve ark., 2019). YZ, görüntüleme verilerinin ön okumasını yaparak radyoloğun zamanını verimli kullanmasına olanak tanır. Acil durumlarda kritik bulguları (örn. akut inme, pnömotoraks) öncelikli olarak işaretleyebilir (Thrall ve ark., 2018). BT, MR, USG ve PET gibi farklı modalitelerden elde edilen verilerin bütünleştirilmesi YZ algoritmaları ile kolaylaşmıştır. Bu, özellikle onkoloji ve kardiyolojide tanısal gücü artırmaktadır (Topol, 2019). Radyomik ve yapay zekâ tabanlı analizler, tümör heterojenitesini değerlendirerek hasta bazında prognoz ve

tedavi yanıtını öngörmede kullanılmaktadır (Lambin ve ark., 2017). YZ, hem klinisyenlere karar desteği sağlamakta hem de görüntü işaretleme (annotation) yoluyla eğitim materyalleri üretmektedir. Bu, genç hekimler için öğrenme sürecini hızlandırmaktadır (Hosny ve ark., 2018).

Yapay Zekanın Anatomi Açısından Önemi

1. Otomatik anatomi segmentasyonu

YZ algoritmaları, beyin, karaciğer, akciğer lobları, kaslar ve damar ağlarının otomatik segmentasyonunu yapabilir. Bu, özellikle 3D anatomi atlaslarının oluşturulmasında değerli bir katkıdır (Ronneberger ve ark., 2015).

2. Varyasyonların ve sınırların daha net gösterilmesi

Normal anatomik varyasyonların otomatik işaretlenmesi, öğrencilerin ve klinisyenlerin klinik kararlarında hata payını azaltır. Örneğin, vasküler varyasyonların YZ ile vurgulanması cerrahi planlamada büyük kolaylık sağlar (Litjens ve ark., 2017).

3. Fonksiyonel anatomiye katkı

YZ, fMRI ve DTI gibi fonksiyonel görüntüleme verilerini analiz ederek beyin bağlantısalılığını haritalandırır. Bu, fonksiyonel nöroanatominin anlaşılmasına güçlü bir katkıdır (Eickhoff ve ark., 2021).

4. Eğitimde sanal diseksiyon ve simülasyon

YZ destekli platformlar, öğrencilerin sanal ortamda diseksiyon yapmasını, 3D anatomi modelleri ile etkileşmesini ve görüntüleri patolojik bulgularla birlikte değerlendirmesini mümkün kılmaktadır (Yang ve ark., 2022). Yapay zekâ destekli görüntüleme, erken tanı, iş akışı verimliliği, multimodal veri entegrasyonu ve kişiselleştirilmiş tıpta karar desteği ile modern radyolojinin merkezinde yer almaktadır. Anatomi açısından ise, otomatik segmentasyon, varyasyonların gösterilmesi, fonksiyonel bağlantıların ortaya çıkarılması ve eğitimde dijital destek ile anatomi bilgisini derinleştirmekte ve klinik uygulamaya güçlü bir köprü kurmaktadır.

Traktografi

Güncel Önemi

Beyaz cevher yollarının haritalandırılması

Traktografi, manyetik rezonans görüntülemenin (DTI – Diffusion Tensor Imaging) kullanıldığı, beyaz cevher liflerinin 3D rekonstrüksiyonunu sağlayan bir yöntemdir. Bu teknik, beynin bağlantısal anatomisini non-invaziv şekilde göstermektedir (Basser ve ark., 2000).

Connectome araştırmalarında rolü

İnsan Beyin Projesi ve Human Connectome Project gibi büyük ölçekli projelerde traktografi, yapısal bağlantısallığın haritalandırılmasında merkezi yöntemdir (Van Essen ve ark., 2013).

Teknolojik ilerlemeler

Yeni algoritmalar (constrained spherical deconvolution, probabilistic tractography) daha küçük ve kompleks lif yollarının görüntülenmesini mümkün kılmaktadır. Bu sayede doğruluk artmıştır (Tournier ve ark., 2019).

Klinik Önemi

1) Nöroşirürji planlaması

Traktografi, tümör rezeksiyonu öncesinde önemli fonksiyonel yolların (örn. kortikospinal trakt, optik radyasyon, arcuate fasciculus) lokalizasyonunu göstererek cerrahın kritik yapılardan kaçınmasını sağlar (Fernández-Miranda ve ark., 2012).

2) İnme ve demiyelinizan hastalıkların değerlendirilmesi

İnme sonrası beyaz cevher yollarının hasarı traktografi ile gösterilebilir; bu, prognoz ve rehabilitasyon planlamasında yol gösterir. Multipl sklerozda da plakların bağlantısal anatomi üzerine etkileri incelenmektedir (Ciccarelli ve ark., 2008).

3) Epilepsi cerrahisi ve fonksiyonel beyin hastalıkları

Traktografi, epilepsi odağına yakın yolları belirlemede ve fonksiyonel cerrahi (örn. derin beyin stimülasyonu) planlamasında kullanılmaktadır (Widjaja ve ark., 2015).

4) Psikiyatrik ve nörogelişimsel bozukluklar

Şizofreni, otizm spektrum bozukluğu ve depresyon gibi durumlarda traktografi ile bağlantısal değişiklikler gösterilmiş, bu da nöropsikiyatrik bozuklukların anatomik temelini anlamada yeni bir pencere açmıştır (Thompson ve ark., 2020).

Anatomi Açısından Önemi

1) Bağlantısal anatomi (connectivity) kavramı

Klasik anatomi, gri cevher çekirdeklerini ve korteksi tanımlar. Traktografi ise bu yapıları birbirine bağlayan lif yollarının üç boyutlu haritasını ortaya çıkarır; böylece “fonksiyonel anatomi” anlayışına büyük katkı sağlar (Catani & Thiebaut de Schotten, 2008).

2) Normal varyasyonların tanımlanması

Arcuate fasciculus, uncinate fasciculus gibi beyaz cevher yollarında bireysel varyasyonlar traktografi ile net olarak gösterilebilir. Bu hem anatomi bilgisini derinleştirir hem de klinik farklılıkları açıklamaya yardımcı olur (Forkel ve ark., 2014).

3) Eğitimde üç boyutlu öğrenme

Traktografi, tıp öğrencileri ve cerrahlara beyaz cevher anatomisini üç boyutlu olarak sunarak klasik diseksiyonun ötesinde görselleştirme imkânı verir (Meola ve ark., 2015).

Kaynaklar

- Adrian M. K. Thomas & Arpan K. Banerjee. The History of Radiology. Oxford University Press, 2013.
- Ajmera P, et al. (2021). Role of radiographs in musculoskeletal trauma. *Skeletal Radiology*, 50(3), 431–439.
- American College of Radiology. (2023a). ACR Appropriateness Criteria®. Reston, VA: ACR.
- American College of Radiology. (2023b). Chest Imaging Guidelines. Reston, VA: ACR.
- Anger, H.O. (1957). Scintillation camera. *Review of Scientific Instruments*, 29(1), 27–33.
- Basser PJ, et al. (2000). In vivo fiber tractography using DT-MRI data. *Magn Reson Med*, 44(4), 625–632.
- Basu S, et al. (2014). PET/CT and PET/MRI in oncology: clinical applications. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 41(1), 1–17.
- Beierwaltes, W.H. (1957). The use of radioiodine in the study and management of thyroid disease. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
- Boellaard R, et al. (2015). FDG PET/CT: EANM procedure guidelines. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 42(2), 328–354.
- Boone JM, et al. (2021). The essential role of CT in cross-sectional anatomy education. *Radiology Education Review*, 27(3), 145–152.
- Catana C. (2015). PET/MRI: a new era in molecular imaging. *Clin Transl Imaging*, 3(4), 295–301.
- Catani M, Thiebaut de Schotten M. (2008). A diffusion tensor imaging tractography atlas for virtual in vivo dissections. *Cortex*, 44(8), 1105–1132.
- Chae EJ, et al. (2010). Dual-energy CT for assessment of the lung and pulmonary vascular diseases. *Radiology*, 256(3), 715–732.
- Ciccarelli O, et al. (2008). Diffusion-based tractography in neurological disorders: concepts, applications, and future developments. *Lancet Neurol*, 7(8), 715–727.
- Claudon M, et al. (2013). Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) in the liver. *Ultrasound Med Biol*, 39(2), 187–210.

- Cosgrove D, et al. (2017). EFSUMB guidelines on elastography. *Ultraschall Med*, 38(4), 377–402.
- Delso, G., Fürst, S., Jakoby, B., et al. (2011). Performance measurements of the Siemens MR integrated whole-body PET/MR scanner. *Journal of Nuclear Medicine*, 52(12), 1914–1922.
- Donald, I., MacVicar, J., & Brown, T.G. (1958). Investigation of abdominal masses by pulsed ultrasound. *Lancet*, 271(7032), 1188–1195.
- Duck, F.A. *Physical Properties of Tissue: A Comprehensive Reference Book*. Academic Press, 1996.
- Eickhoff SB, et al. (2021). Connectome analysis in human brain mapping: artificial intelligence contributions. *Neuroimage*, 237, 118153.
- Esteva A, et al. (2019). A guide to deep learning in healthcare. *Nat Med*, 25(1), 24–29.
- European Society of Radiology (ESR). “A Short History of Radiology.”
- Fernández-Miranda JC, et al. (2012). High-definition fiber tractography of the human brain. *Neurosurgery*, 71(2), 430–453.
- Flohr, T., et al. (2002). First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *European Radiology*, 16, 256–268.
- Forkel SJ, et al. (2014). Anatomical predictors of aphasia recovery: a tractography study of arcuate fasciculus lateralization. *Brain*, 137(12), 3799–3812.
- Fraum TJ, et al. (2016). PET/MRI in head and neck cancer: current role and future directions. *Semin Roentgenol*, 51(1), 62–69.
- Gambhir SS. (2002). Molecular imaging of cancer with positron emission tomography. *Nat Rev Cancer*, 2(9), 683–693.
- Graser A, et al. (2008). Dual-energy CT characterization of urinary calculi: initial clinical experience. *Radiology*, 247(2), 468–474.
- Hoppmann RA, et al. (2011). The evolution of an integrated ultrasound curriculum (iUSC) for medical students. *Acad Med*, 86(12), 1440–1447.
- Hosny A, et al. (2018). Artificial intelligence in radiology. *Nat Rev Cancer*, 18(8), 500–510.
- Hounsfield, G.N. (1973). Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 1. Description of system. *British Journal of Radiology*, 46, 1016–1022.

- Hounsfield, G.N. (1980s). Advances in computed tomography. *British Journal of Radiology*.
- Huang, H. K. (1996). *PACS: Basic principles and applications*. Wiley-Liss.
- Huber-Wagner S, et al. (2020). Whole-body CT in trauma care: evidence and recommendations. *The Lancet*, 395(10223), 1455–1463.
- Ivanusic J, et al. (2020). Integration of ultrasound into anatomy education to enhance learning. *Anat Sci Educ*, 13(6), 693–702.
- Jack A, et al. (2020). Radiological anatomy in undergraduate education. *Anatomical Sciences Education*, 13(2), 145–153.
- James ML, Gambhir SS. (2012). A molecular imaging primer: modalities, imaging agents, and applications. *Physiol Rev*, 92(2), 897–965.
- Kalra MK, et al. (2021). Advances in CT imaging technology. *Radiology*, 300(3), 533–548.
- Kevles, Bettyann Holtzmann. *Naked to the Bone: Medical Imaging in the Twentieth Century*. Rutgers University Press, 1997.
- Krupinski EA, Kallergi M. (2019). Virtual dissection and 3D CT-based anatomy learning. *Academic Radiology*, 26(7), 930–936.
- Kuperman V. (2020). *Magnetic Resonance Imaging: Physical Principles and Applications*. 3rd ed. Elsevier
- Lambin P, et al. (2017). Radiomics: extracting more information from medical images using advanced feature analysis. *Eur J Cancer*, 48(4), 441–446.
- Lauterbur, P.C. & Mansfield, P. (2003). Nobel Prize in Physiology or Medicine.
- Lauterbur, P.C. (1973). Image formation by induced local interactions: examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature*, 242, 190–191.
- Le Bihan D. (2014). Diffusion MRI: what water tells us about the brain. *EMBO Mol Med*, 6(5), 569–573.
- Litjens G, et al. (2017). A survey on deep learning in medical image analysis. *Med Image Anal*, 42, 60–88.
- Litjens, G., Kooi, T., Bejnordi, B. E., et al. (2017). A survey on deep learning in medical image analysis. *Medical Image Analysis*, 42, 60–88.
- Mallinson PI, et al. (2019). Dual-energy CT for the musculoskeletal system. *Radiographics*, 39(2), 573–587.
- Mansfield, P. & Grannell, P.K. (1975). NMR ‘diffraction’ in solids? *Journal of Physics C: Solid State Physics*.

- Marker DR, et al. (2019). Impact of integrating radiology into anatomy curricula. *Academic Radiology*, 26(9), 1200–1207.
- McCollough CH, et al. (2015). Dual- and multi-energy CT: principles, technical approaches, and clinical applications. *Radiology*, 276(3), 637–653.
- Meola A, et al. (2015). Tractography in neurosurgery: a systematic review. *Neurosurg Rev*, 38(1), 19–26.
- Mirjalili SA, et al. (2012). Real-time ultrasound: a new teaching tool for living anatomy. *Anat Sci Educ*, 5(5), 332–340.
- Moniz, E. L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales (Paris, 1927).
- Murphy KP, et al. (2021). Artificial intelligence in radiography. *Clinical Radiology*, 76(11), 797.e11–797.e19.
- Naidich TP, et al. (2009). *Imaging of the Brain: MRI and CT*. Philadelphia: Saunders.
- Nayak S, et al. (2020). Anatomical variations on CT imaging and their clinical importance. *Clinical Anatomy*, 33(6), 870–885.
- Nelson, T. R., & Pretorius, D. H. (2011). Three-dimensional ultrasound imaging. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 37(3), 495–507.
- Nobel Prize Organization. *The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1979* (Cormack & Hounsfield).
- Ogawa, S., Lee, T. M., et al. (1990–1992). Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *PNAS*.
- Pichler BJ, et al. (2010). PET/MRI: The next generation of multimodality imaging. *Semin Nucl Med*, 40(5), 331–345.
- Radiology Society of North America (RSNA). “The Discovery of X-rays.” [Radiopaedia.org](http://radiopaedia.org) – History of Cerebral Angiography.
- Ronneberger O, et al. (2015). U-Net: Convolutional networks for biomedical image segmentation. *MICCAI*, 234–241.
- Siegel BA, et al. (2018). Role of PET/CT in oncology practice. *Cancer J*, 24(2), 74–81.
- Singh J, et al. (2020). Radiographs in orthopaedic trauma evaluation. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*, 11(5), 791–798.
- Sites BD, et al. (2007). Ultrasound in regional anaesthesia and its application to anatomy education. *Reg Anesth Pain Med*, 32(2), 162–168.

- Sporns O. (2013). Structure and function of complex brain networks. *Dialogues Clin Neurosci*, 15(3), 247–262.
- Standring S. (2021). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 42nd ed. London: Elsevier.
- Thomas, A.M.K. & Banerjee, A.K. *The History of Radiology*. Oxford University Press, 2013.
- Thompson PM, et al. (2020). ENIGMA and global neuroscience: a decade of large-scale studies of the brain in health and disease. *Nat Neurosci*, 23(7), 939–950.
- Thrall JH, et al. (2018). Artificial intelligence and machine learning in radiology: opportunities and challenges. *J Am Coll Radiol*, 15(3 Pt B), 504–508.
- Topol EJ. (2019). High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med*, 25(1), 44–56.
- Tournier JD, et al. (2019). Advances and challenges in diffusion MRI tractography. *Neuroimage*, 185, 247–262.
- Townsend, D.W., & Beyer, T. (2000). A combined PET/CT scanner: the path to true image fusion. *British Journal of Radiology*, 73(866), 904–918.
- Van Essen DC, et al. (2013). The WU-Minn Human Connectome Project: an overview. *Neuroimage*, 80, 62–79.
- Villemagne VL, et al. (2018). Imaging tau and amyloid- β proteinopathies in Alzheimer disease and other dementias. *Nat Rev Neurol*, 14(4), 225–236.
- Volpicelli G, et al. (2021). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*, 47(9), 1021–1037.
- Weissleder R, Pittet MJ. (2008). Imaging in the era of molecular oncology. *Nature*, 452(7187), 580–589.
- Whelan R, et al. (2018). Virtual dissection and MRI-based anatomy learning. *Anat Sci Educ*, 11(5), 491–502.
- WHO. (2022). *Medical imaging and ultrasonography in primary health care*. Geneva: World Health Organization.
- Widjaja E, et al. (2015). White matter abnormalities in children with localization-related epilepsy. *Epilepsia*, 56(5), 752–762.
- Yang J, et al. (2022). AI-assisted virtual anatomy teaching and learning. *Anat Sci Educ*, 15(5), 798–810.

Yoon SH, et al. (2023). AI-based dual-energy chest radiography. Radiology, 308(1), 123–131.

,

BÖLÜM 12

OKULLARDA DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI

Prof. Dr. Ömer KARAMAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17377102>

¹ Ordu Üniversitesi, Eğitim Fakültesi, Eğitim Bilimleri Bölümü, Rehberlik ve Psikolojik Danışmanlık Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye. Okaraman44@hotmail.com
Orcid ID: 0000-0003-1363-7548

Giriş

Davranış bozuklukları ve uyum sorunları, eğitim ortamlarında öğrenme süreçlerini, okul iklimini, akran ilişkilerini ve öğrencinin genel ruh sağlığını derinden etkileyen en önemli problemlerdir. Psikolojik danışma ve rehberlik (PDR) hizmetleri, bu sorunların sadece bireysel düzeyde semptomatik tedavisini değil, aynı zamanda okul ruh sağlığını geliştirme ve sistemik önleme programları oluşturma görevini üstlenmektedir. Bu derleme, okul öncesi eğitimden lise kademesine kadar olan öğrencilerin davranış ve uyum sorunlarını gelişimsel bir perspektifle ele almakta, özellikle 2020-2025 yılları arasındaki güncel bilimsel literatür ışığında, PDR uzmanları için müdahale stratejilerini sunmayı amaçlamaktadır.

Davranış sorunlarının okul ortamındaki yeri, yalnızca disiplin süreçleri ile ilgili değildir. Bir öğrencinin yaşadığı davranış ve uyum sorunları, akademik başarısızlık ve sosyalleşme zorlukları ile karmaşık bir etkileşim içindedir (Çetiner ve İlhan, 2022). Bu bağlamda, PDR uzmanının rolü, sorunun çözümündeki önemini açıklamak ve okul ruh sağlığı arasındaki ilişkiyi yorumlayarak okul temelli müdahaleler geliştirmektir (Çetiner ve İlhan, 2022). Son yıllardaki akademik eğilimler, davranışı bir eksiklik (deficit) olarak görmek yerine, bireyin olumlu yönde gelişimini desteklemeye odaklanmıştır. Bu, davranış yönetiminde bireysel danışmanlıktan, tüm okulu kapsayan sistem danışmanlığına geçişi işaret eden önemli bir paradigma kaymasıdır.

1. Davranış Bozukluklarına Genel Bir Bakış: Sınıflandırma ve Etiyoloji

Davranış bozukluklarının anlaşılması, eğitsel müdahale stratejilerinin temelini oluşturur. Okul temelli PDR uzmanları, davranış sorunlarını sadece göze çarpan semptomlar üzerinden değil, altında yatan işlevler ve gelişimsel risk faktörleri üzerinden kavramsallaştırmalıdır.

1.1. Okul Çevresinde Davranış Sorunlarının Tanısal Çerçevesi

Davranış bozuklukları, klinik tanı konulan Davranım Bozukluğu (DB) veya Karşıt Olma Karşı Gelme Bozukluğu (KOKGB) gibi spesifik bozukluklardan, akademik veya sosyal işlevselliği geçici olarak aksatan uyum sorunlarına kadar uzanan geniş bir alanda değerlendirilmelidir. PDR uzmanları,

klirik tanı koyma yetkisine sahip olmasalar da, öğrencilerin akademik ve sosyal gelişimini ciddi şekilde aksatan davranış örüntülerini tanımalı, sevk süreçlerini yönetmeli ve daha sonra multidisipliner (tıp, sosyal hizmetler, klinik psikologlar vb.) çalışabilmelidir. Örneğin DSM-5 gibi klinik sınıflandırma sistemleri kullanarak okullarda ön tanılama çalışmaları yaparak klinik tanılamaya yardımcı olunabilir. Daha sonra klinik tedavi hizmetleri çerçevesinde okulda düzenlemeler ve istendik davranış kazandırmaya yönelik beceri geliştirme çalışmaları yapılabilir.

1.2. Davranış Bozukluklarının Gelişimsel Risk ve Koruyucu Faktörleri

Davranış bozukluklarının etiyoijisi, biyolojik yatkınlık, bireysel mizaç farklılıkları ve çevresel etkileşimlerin karmaşık bir ürünüdür. Gelişimsel risk faktörleri, bireysel, ailesel ve çevresel olmak üzere üç ana başlıkta incelenebilir:

1. Bireysel Faktörler: Erken dönemdeki zor mizaç, nörogelişimsel farklılıklar, duygusal öz-düzenleme yeteneğindeki eksiklikler ve düşük bilişsel işlevler, risk faktörlerinin başında gelir. Bu bireysel özellikler, özellikle erken çocukluk döneminde davranış ve uyum sorunlarının ortaya çıkışını tetikleyebilir.

2. Çevresel Faktörler: Aile içi dinamikler kritik rol oynar. Aile içi ilişkiler, genç bireyin pozitif gelişimini sağlama veya engelleme potansiyeline sahiptir (İmren ve ark., 2013). Yüksek çatışma, tutarsız ebeveynlik stilleri veya ihmal/istismar öyküsü, ciddi risk faktörleridir. Ayrıca, akran reddi, düşük sosyoekonomik durum ve olumsuz okul iklimi de davranış sorunlarının oluşmasında etkilidir.

Davranış sorunlarının gelişimsel sürekliliği incelendiğinde, risk faktörlerinin oluşturduğu erken yaşlarda başlayan uyum sorunlarının ileri yaşlarda daha ciddi riskli davranışlara dönüştüğü görülür. Örneğin, anaokulunda inatlaşma şeklinde kendini gösteren öz-düzenleme güçlüğü, ilköğretimde okul kurallarını ihlal etmeye ve lisede otoriteye karşı gelme veya okuldan kaçma gibi riskli davranışlara evrilebilir. PDR uzmanlarının müdahale programları, risk faktörlerini azaltmaktan ziyade, koruyucu faktörleri (örneğin dayanıklılık, sosyal yetkinlik, pozitif toplumsal bağlar) inşa etmeye odaklanmalıdır.

1.3. Son Beş Yıldaki Literatürde Öne Çıkan Eğilimler (2020-2024)

Güncel literatürde davranış bozukluklarına yaklaşımda, sadece disiplin veya klinik tedaviye odaklanmanın ötesinde yeni eğilimler göze çarpmaktadır:

- **Travma Temelli Yaklaşım:** Davranışı bir iletişim şekli, geçmiş travmatik deneyimlere karşı geliştirilmiş bir hayatta kalma mekanizması olarak görme eğilimidir. Bu yaklaşım, cezalandırıcı disiplin yerine anlayış ve güvenlik odaklı bir okul iklimi gerektirir.

- **Dayanıklılık ve Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG):** PGG, genç bireyin pozitif gelişimini sağlamak için toplumsal bağlarını inceleyerek belirlemeyi ve yetkinliklerini artırmayı hedefler (İmren ve ark., 2013). Bu, bireyin içsel kaynaklarını güçlendirerek riskli davranışlara karşı koruyucu bir kalkan oluşturur.

- **Dijital Etkileşimler:** Özellikle pandemi sonrası dönemde (2020 sonrası), teknolojinin (aşırı ekran süresi, dijital zorbalık, sosyal medya bağımlılığı) çocuk ve ergen davranış sorunları üzerindeki rolü, yeni bir araştırma ve müdahale alanı olarak öne çıkmıştır.

2. Eğitim Kademelerine Göre Davranış Sorunları ve Gelişimsel Farklılıklar

Davranış bozukluklarına yönelik etkili okul temelli müdahaleler, öğrencinin bulunduğu eğitim kademesindeki temel gelişimsel görev ve beklentilerle uyumlu olmalıdır. Anaokulu, İlköğretim ve Lise dönemlerindeki davranış sorunlarının niteliği ve PDR uzmanından beklenen rol farklılaşmaktadır.

2.1. Anaokulu (Erken Çocukluk) Dönemi Davranış Sorunları

Erken çocukluk dönemi (3-5 yaş), sosyal-duygusal gelişimin ve öz-düzenleme becerilerinin temelini atıldığı kritik bir aşamadır. Bu dönemde sıkça karşılaşılan davranış sorunları, genellikle öz-düzenleme eksikliğinden kaynaklanan uyum sorunlarıdır. Bunlar inatçılık, fiziksel dürtüsellik (vurma, ısırma), eşyaları paylaşmama ve ayrılık kaygısı olarak sıralanabilir.

Bu yaş grubunda, erken müdahale kritik bir rol oynar. Erken yaşta uygulanan yapılandırılmış sosyal-duygusal öğrenme (SDÖ) programları, ileriki yıllarda ortaya çıkabilecek daha ciddi bozuklukların (KOKGB veya Davranım

Bozukluğu) riskini azaltmada büyük öneme sahiptir. PDR uzmanının yaklaşımının odak noktası, doğrudan çocuğun davranışını düzeltmekten ziyade, çocuğun çevresindeki yetişkinlerin (aile ve öğretmen) davranış yönetimi becerilerini ve duygusal destek yeterliliklerini güçlendirmektir. Bu dönemde uygulanan aile ve çocuk arasındaki bağı güçlendirme çalışmaları, çocuğun pozitif gelişimine en büyük katkıyı sağlar (İmren ve ark, 2013; Bağatarhan, 2023).

2.2. İlköğretim Dönemi Davranış Zorlukları: Akademik Başarı ve Sosyalleşme Etkileşimi

İlköğretim dönemi (6-14 yaş), öğrenciden beklenen akademik performansın ve sosyal entegrasyonun arttığı bir dönemdir. Davranış sorunları, bu dönemde doğrudan okul kurallarına uymama, ödevleri tamamlamama, dikkat dağınıklığı (DEHB semptomlarının artması) ve akran zorbalığı gibi formlarda kendini gösterir. Bu kademedeki davranış sorunları, genellikle akademik başarısızlık ile kesişir; davranış sorunu akademik performansı düşürürken, düşük akademik başarı da okul reddi ve ek davranış sorunlarını tetikleyebilir.

PDR uzmanları için temel gereklilik, akademik başarı ve sosyalleşme temelli okul temelli program oluşturmaktır (Çetiner ve İlhan, 2022). Bu programlar, sadece cezaya dayalı disiplin yaklaşımlarından kaçınarak, öğrencinin okul başarısını artıracak bilişsel stratejiler (örneğin, zaman yönetimi, görev tamamlama becerileri) ile davranışsal müdahaleleri entegre etmelidir. İlköğretim döneminde davranış ve uyum sorunlarının çözümü, öğrencinin gelecekteki okul yaşamını ve ruh sağlığını doğrudan belirler.

2.3. Lise (Ergenlik) Dönemi Davranış Bozuklukları Ve Riskli Davranışlar

Lise dönemi (15-18 yaş), ergenin kimlik arayışı, bağımsızlık ihtiyacı ve akran grubunun yoğun etkisi altında olduğu bir gelişimsel evredir. Bu dönemdeki davranış bozuklukları, daha derin ve riskli formlar alabilir: otoriteye karşı gelme (özellikle kimlik kriziyle ilişkiliyse), okuldan kaçma, madde kullanımı, şiddet eğilimi ve antisosyal davranışlar (Durmuş ve Gürkan, 2025).

Bu yaş grubu için, geleneksel, cezalandırıcı disiplin yaklaşımları genellikle yetersiz kalır ve sorunları tırmandırabilir. Bu nedenle, Pozitif

Gençlik Gelişimi (PGG) stratejileri merkezi hale gelir. PGG, ergeni bir problem kaynağı yerine, yetkinlikleri ve potansiyeli olan bir birey olarak ele alır. PDR uzmanının görevi, genç bireyin pozitif gelişimini toplumsal bağlarını inceleyerek belirlemek ve bu bağları güçlendiren, topluluk temelli programları kullanmaktır (İmren ve ark., 2013).

Ek olarak, lise döneminde davranış bozuklukları sıklıkla kriz durumlarıyla (örneğin ciddi şiddet tehditleri, intihar girişimleri) kesişme potansiyeli taşır. PDR uzmanı, bu durumlarda standart davranış planlarından hızla okul temelli krize müdahalenin aşamalarına geçiş yapabilme yetkinliğine sahip olmalıdır (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024).

Tablo 1 de, PDR uzmanının farklı yaş gruplarında karşılaştığı temel sorunları ve müdahale odağını özetlemektedir.

Tablo 1. Eğitim Kademelerine Göre Davranış Sorunlarının Gelişimsel Kapsamı

Eğitim Kademesi	Öne Çıkan Davranış Zorlukları	Temel Gelişimsel Görev	Odaklanılması Gereken PDR Rolü (Önleme/Müdahale)
Anaokulu (3-5 Yaş)	Dürtüsellik, İnatçılık, Öz-düzenleme güçlükleri	Özerklik ve sosyal ipuçlarını öğrenme	Ebeveyn ve Öğretmen Danışmanlığı, Duygusal destek
İlköğretim (6-14 Yaş)	Kurallara uymama, Akran zorbalığı, DEHB ile ilişkili dikkat sorunları	Akademik ve sosyalleşme temelli uyum ¹	Okul Temelli Programlar (SDÖ, ÇKDS Düzey 1-2), Akademik Müdahale Entegrasyonu
Lise (15-18 Yaş)	Otoriteye karşı gelme, Riskli davranışlar, Okul terki	Kimlik gelişimi, Toplumsal bağların kurulması ¹	Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG), Krize Müdahale, Kariyer ve Yaşam Becerileri Danışmanlığı

3. Okul Temelli Kanıta Dayalı Önleme ve Müdahale Programları

Modern PDR uygulamaları, davranış sorunlarına yönelik tepkisel müdahalelerden ziyade, yapılandırılmış, proaktif ve çok katmanlı destek sistemleri çerçevesinde yürütülen programları esas almaktadır. Bu entegre yaklaşım, okul ruh sağlığını sistematik olarak geliştirmeyi hedefler (Çetiner ve İlhan, 2022).

3.1. Çok Katmanlı Destek Sistemleri (ÇKds) Çerçevesinde Davranış Yönetimi

ÇKDS modeli, tüm öğrencilere yönelik evrensel desteklerden, kronik ve yoğun zorluk yaşayan az sayıdaki öğrenciye yönelik bireyselleştirilmiş müdahalelere kadar, davranış desteğinin sürekliliğini sağlar.

3.1.1. Evrensel (Düzy 1) Önleme Stratejileri

Düzy 1, öğrencilerin yaklaşık %80-90'ını kapsayan, proaktif ve okul genelinde uygulanan stratejilerdir. Temel amaç, pozitif bir okul iklimi oluşturmak ve davranış beklentilerini netleştirmektir. Bu düzeyde, Sosyal-Duygusal Öğrenme (SDÖ) programları ve Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG) ilkelerinin yaygınlaştırılması esastır (Bağatarhan, 2023). PDR uzmanının görevi, bu programların okul geneline entegrasyonunu sağlamak, özellikle akademik başarı ve sosyalleşme temelli okul programları oluşturmaktır. Bu programların güçlü bir şekilde uygulanması, sonraki düzeylere olan ihtiyacı dramatik bir şekilde azaltır.

3.1.2. Seçici (Düzy 2) ve Yoğun (Düzy 3) Müdahale Modelleri

Düzy 2 (Seçici Müdahale), davranış sorunu riski taşıyan ancak kronikleşmemiş küçük gruplara (%5-10) yönelik erken destekleri içerir (örneğin küçük grupla danışmanlık, mentorluk programları).

Düzy 3 (Yoğun Müdahale) ise, ciddi ve süregelen sorunlar yaşayan bireylere (%1-5) yöneliktir ve bireyselleştirilmiş desteği zorunlu kılar. Düzy 3'teki müdahalelerin temel taşı, Davranışın İşlev Analizi yapılması ve bu analize dayalı Bireysel Davranış Müdahale Planı geliştirilmesidir. PDR uzmanının bu noktadaki yetkinliği, müdahalenin başarısız olduğu durumlarda, bunun öğrenci hatasından ziyade, mevcut okul temelli programların yetersizliğinden kaynaklanıp kaynaklanmadığını analiz etme sorumluluğunu

beraberinde getirir. Bu, sistemin sürekli olarak iyileştirilmesi gerekliliğini gösterir.

3.2. Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG) Stratejileri Ve Koruyucu Yaklaşım

PGG, 2020 sonrası literatürde, davranış sorunlarına karşı en güçlü koruyucu yaklaşımlardan biri olarak kabul görmektedir. PGG'nin felsefesi, riskleri gidermek yerine, gençlerin yetkinlik, güven, bağlantı, karakter ve bakım gibi pozitif kaynaklarını inşa etmeye odaklanmaktadır.

PDR uzmanı, PGG programlarını okul temelli rehberlik programına dahil etmeli ve bu programların uygulanışını koordine etmelidir. PGG, özellikle lise çağındaki ergenlerde, bağımsızlık ihtiyacını ve toplumsal bağ kurma arzusunu pozitif kanallara yönlendirerek, riskli davranışların (madde kullanımı, okuldan kaçma) doğal olarak ortadan kalkmasına yardımcı olur (İmren ve ark., 2013). PGG programlarını kullanma yetkinliği ve okul temelli PGG programlarını kullanma becerisi, PDR eğitiminde resmi bir gereklilik olarak belirtilmiştir (İmren ve ark., 2013).

3.3. Okul Temelli Krize Müdahale Süreçleri Ve Davranış Sorunlarıyla İlişkisi

Davranış sorunları, özellikle şiddet, intihar tehdidi veya ciddi travmatik olaylar sonucunda krize dönüşebilir. Bu durumlar, PDR uzmanının anlık ve koordineli bir yanıt vermesini gerektirir. Okullarda krize müdahalenin aşamalarını sıralamak (önleme, hazırlık, müdahale ve toparlanma) ve okullardaki krize müdahale modellerini açıklamak hayati bir PDR görevidir (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024).

PDR uzmanının, krize yönelik uygun müdahale yöntemini belirleyebilmesi ve krize müdahale hizmetlerinin okullardaki ruh sağlığını geliştirilmesindeki katkısına yönelik çözüm önerileri geliştirebilmesi beklenir (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024). Bu yetkinlik, özellikle Düzey 3 müdahalelerinin bir parçası olarak, öğrencinin güvenliğini sağlamanın yanı sıra okul sisteminin bütününde dayanıklılığı artırma amacı taşır.

Tablo 2 de, PDR uzmanlarının müdahale kaynaklarını nasıl hiyerarşik olarak dağıtması gerektiğini göstermektedir.

Tablo 2. Okul Temelli Davranış Yönetiminde Çok Katmanlı Destek Sistemleri (ÇKDS)

Müdahale Düzeyi	Kapsam ve Süre	Öğrenci Yüzdesi (Yaklaşık)	Temel PDR Stratejisi
Düzen 1 (Evrensel Önleme)	Tüm öğrenciler (Proaktif, Okul İklimi)	%80-90	Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG), Sosyal-Duygusal Öğrenme (SDÖ) Programları (Bağatarhan, 2023)
Düzen 2 (Seçici Müdahale)	Risk taşıyan küçük gruplar (Erken Müdahale)	%5-10	Küçük grupla danışmanlık, Mentorluk, Davranış Kontratları
Düzen 3 (Yoğun/Bireyselleştirilmiş)	Ciddi ve süregelen sorunlar (Kriz Müdahale, Sevk)	%1-5	İşlev Analizi (FBA), Bireysel Danışmanlık, Krize Müdahale Hizmetleri (Bağatarhan, 2023)

Müdahale sistemlerinin başarısı, PDR uzmanının sadece Düzen 3'teki krizlere tepki vermek yerine, Düzen 1'deki PGG ve evrensel önleme programları ile Düzen 3'teki krize müdahale yeteneğini tek bir entegre sistem (ÇKDS) altında yönetebilmesinden geçer (Çetiner ve İlhan, 2022; Abbas ve ark., 2024). Bu entegrasyon zorunluluğu, PDR rolünün bireysel terapiden sistem mimarlığına kaydığını teyit eder.

4. PDR uzmanları İçin Uygulama ve Yorumlama

Kanıtı dayalı literatür, PDR uzmanlarına davranış sorunlarına yaklaşımda somut ve ölçülebilir adımlar sunmaktadır. Bu adımlar, vaka kavramsallaştırmasından okul ve aile ile iş birliğine kadar uzanır.

4.1. Vaka Kavramsallaştırması ve Veri Toplama Yöntemleri

Davranış sorunlarına müdahalede ilk adım, çoklu bilgi kaynaklarından güvenilir veri toplamaktır. Bu süreç, sadece davranışın gözlemlenen sıklığına değil, aynı zamanda davranışın altında yatan "işlevine" odaklanmalıdır. İşlev analizi, PDR uzmanının, davranışın nedenini (Dikkat Çekme, Kaçınma, Duyusal Geri Bildirim veya Nesne Elde Etme) belirlemesine olanak tanır.

Veri toplama yöntemleri arasında sistematik gözlem çizelgeleri, davranış derecelendirme ölçekleri ve yapılandırılmış görüşmeler yer alır. Elde edilen verilerin yorumlanması, öğrencinin bulunduğu gelişimsel kademe (Anaokulu, İlköğretim, Lise) bağlamında yapılmalıdır. Örneğin, lise öğrencisinde otoriteye karşı gelme, bir kimlik arayışı veya bağımsızlık talebi olarak yorumlanabilirken, anaokulu öğrencisinde aynı davranış, öz-düzenleme yeteneği eksikliği olarak değerlendirilmelidir. Bu gelişimsel yorumlama, müdahale planının etkinliğini doğrudan artırır.

4.2. Aile, Öğretmen ve Disiplin Mekanizmalarıyla Etkili İş Birliği

Davranış bozukluklarına yönelik okul temelli müdahaleler, öğrencinin çevresindeki sistemlerle iş birliği olmadan başarılı olamaz. PDR uzmanının, okulu ve aileyi destekleyici bir rol üstlenmesi gerekir.

Aileyi Güçlendirme: PDR uzmanı, aile ve çocuk arasındaki bağı güçlendirmede merkezi bir rol oynar (İmren ve ark., 2013). Aile içi ilişkilerden yararlanarak genç bireyin pozitif gelişimini sağlama hedefi doğrultusunda, ailelere davranış yönetimi becerileri ve etkili iletişim stratejileri konusunda danışmanlık verilmelidir (İmren ve ark., 2013). Ailenin katılımı, özellikle erken çocukluk döneminde (Anaokulu) ve riskli davranışların yoğunlaştığı ergenlik döneminde (Lise) müdahalenin sürekliliğini sağlar.

Öğretmen Eğitimi ve Konsültasyon: Öğretmenler, davranış sorunlarını erken tespit etme ve Düzey 1 ve Düzey 2 müdahalelerini uygulamada ön cephededir. PDR uzmanı, öğretmenlere etkili sınıf yönetimi becerileri, pozitif pekiştirme teknikleri ve öğrencilerin duygusal ihtiyaçlarını anlama konusunda düzenli olarak konsültasyon sağlamalıdır.

Disiplin Yaklaşımının Yeniden Tanımlanması: Okullarda, klasik cezalandırıcı disiplin yaklaşımları yerine, onarıcı adalet ve destekleyici disiplin mekanizmalarının entegrasyonu teşvik edilmelidir. Bu yaklaşım, davranış ihlallerini bir kural yıkımı yerine, ilişkilere verilen bir zarar olarak görür ve öğrencinin sorumluluk almasını hedefler.

4.3. Etik ve Yasal Sorumluluklar

PDR uzmanlarının uygulamaları, mesleki etik ve yasal çerçevelere uygun olmalıdır. Gizlilik ilkeleri, bilgilendirilmiş onam süreçleri ve özellikle ihmal/istismar veya kriz durumlarında zorunlu raporlama yükümlülükleri

titizlikle takip edilmelidir (Abbas ve ark, 2024). Ayrıca, öğrenci verilerinin ve müdahale planlarının yönetimi, akademik titizliği gerektirir. APA 7 kurallarına hakimiyet, sadece akademik yazım için değil, aynı zamanda müdahale programlarının belgelenmesi, veri kayıtlarının sistematik ve güvenli bir şekilde saklanması için de bir standart oluşturur (İmren ve ark., 2013; Altunbaş ve Özabacı, 2019). PDR uzmanları, uyguladıkları müdahalelerin kanıtlarını bu titizlikle kaydetmeli ve raporlamalıdır.

Tablo 3 de, PDR uzmanına vaka yönetimi sırasında izlemesi gereken somut ve kademeli adımları sunmaktadır.

PDR uzmanının görevi, sadece bireysel vakaları yönetmekle sınırlı değildir; aynı zamanda krize müdahale hizmetlerinin okullardaki ruh sağlığını geliştirmesindeki katkısına yönelik çözüm önerileri geliştirme sorumluluğu da bulunmaktadır (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024; Abbas ve ark, 2024). Bu, PDR uzmanının rolünün, bireysel danışma odasından tüm okul sistemini güçlendiren bir liderlik pozisyonuna taşındığını göstermektedir (Çetiner ve İlhan, 2022).

Tablo 3: Davranış Sorunlarına Müdahalede PDR Uygulama Kontrol Listesi

Aşama	Temel Eylem	Gelişimsel Kapsam Önerisi	İlgili Müdahale Düzeyi
1. Tanımlama ve Veri Toplama	Çoklu kaynaklardan (Öğretmen/Aile) gözlem ve ölçek verilerini toplama.	Tüm kademeler için geçerlidir.	Düzey 2 veya 3 (Vakaya özgü)
2. İşlev Analizi	Davranışın tetikleyicilerini ve sonuçlarını belirleme (Davranışın işlevi).	İlköğretim ve Lise döneminde özellikle kritik.	Düzey 3 (Yoğun)
3. Müdahale Planı Geliştirme	PGG ilkelerini ve olumlu pekiştiricileri içeren Bireysel Davranış Planı hazırlama.	Lise için PGG kaynaklarını kullanma. ¹	Düzey 2 veya 3
4. Uygulama ve İzleme	Öğretmen ve aileye konsültasyon sağlama, müdahale aşamasında izlemeyi sürdürme.	Anaokulunda aile ve öğretmen ile işbirliğini artırma.	Tüm düzeyler
5. Kriz Durumu Yönetimi	Kriz sinyallerinde acil krize müdahalenin aşamalarını sıralama ve uygulama. ¹	Lise riskli davranışları için kritik.	Düzey 3 (Acil)

Sonuç ve Öneriler

Bu derleme, okullarda davranış bozukluklarına yönelik müdahale stratejilerinin, gelişimsel kademeler (Anaokulu, İlköğretim, Lise) arasındaki farklılıkları dikkate alan, sistematik ve kanıta dayalı bir çerçevede yürütülmesi gerektiğini göstermektedir. Literatür incelendiğinde 2020 yılından itibaren PDR uzmanlarının davranış sorunlarını ele alırken, reaktif disiplin yaklaşımlarından, Pozitif Gençlik Gelişimi (PGG) ve Çok Katmanlı Destek Sistemleri (ÇKDS) gibi proaktif, okul temelli modellere geçiş yapmasının zorunlu olduğunu ortaya koymaktadır.

Temel bulgular, davranış bozukluklarına yönelik müdahalenin başarısının, yaşa özgü gelişimsel görevlere göre eşleştirilmesine bağlı olduğunu vurgulamaktadır: Anaokulunda öz-düzenleme ve aile desteği, İlköğretimde akademik uyum ve sosyalleşme temelli programlar, Lisede ise kimlik ve güçlü toplumsal bağlar esastır (Çetiner ve İlhan, 2022). Okul temelli müdahale programları, aynı zamanda krize müdahale yetkinliklerini de kapsayan entegre bir sistem içinde yürütülmelidir (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024).

Pdr Uzmanları ve Okul Yönetimleri İçin Uygulama Önerileri

1. Sistemik Program Geliştirme: Her okul kademesi için, akademik başarı ve sosyalleşme temelli okul temelli programlar oluşturulmalı ve ÇKDS'nin Düzey 1 stratejileri olarak tüm okul iklimine yayılmalıdır (Çetiner ve İlhan, 2022). PGG, özellikle lise kademelerinde, rehberlik programının temel felsefesi haline getirilmelidir.

2. Sürekli Profesyonel Gelişim: PDR uzmanlarının, krize müdahale modelleri ve PGG uygulamaları konularında yetkinliklerini sürekli güncellemeleri gerekmektedir. Okullardaki krize müdahale modellerini ve aşamalarını uygulama becerisi, temel mesleki yeterlilikler arasındadır (Ağca, Avşagoğlu ve Sargın, 2024).

3. Veriye Dayalı Karar Verme ve Belgeleme: Davranış müdahale planları, Davranışın İşlev Analizi gibi bilimsel süreçlere dayandırılmalı ve etkinlikleri sürekli izlenmelidir. Tüm bu süreçlerin belgelenmesi, APA 7 standartlarına uygun bir titizlikle yürütülmelidir.

Kaynaklar

- Altunbaş, T., Özabacı, N. (2019). Bir Duygusal Zeka Programının İlkokul Öğrencilerinin Duygusal Zeka, Atılğan, Saldırgan ve Çekingen Davranışlarına Etkisinin İncelenmesi. *Türk Psikolojik Danışma ve Rehberlik Dergisi*. 9(54), 659-688.
- İmren, S., İ., Rodopman, Arman, A., Gümüştaş, F., Yulaf, Y., Çakıcı, Ö. (2013). Karşıt Olma Karşıt Gelme Bozukluğu ve/veya Davranım Bozukluğu Eşhastalanımı Olan ve Olmayan DEHB Tanılı Çocuk ve Ergenlerde Aile İşlevselliğinin Değerlendirilmesi. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 38 (1):22-30.
- Durmu, E., Gürkan, U., Lise öğrencilerinin şiddet ve saldırganlık eğilimleri. Erişim tarihi: 10.10.2025. erişim linki <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/256387>
- Çetiner, M., İlhan, T. (2022). Psikolojik Danışmanlar ve Rehber Öğretmenlerin Krize Müdahale Deneyimlerinin İncelenmesi. *TÜBAD*, 7(2): 268-282.
- Ağca, M., A., Avşaroğlu, S., Sargın, N., (2024) Okul Ortamlarında Kriz ve Krize Müdahale Modellerinin İncelenmesi. *International Journal of Progression and Development in Education*, 2(1),43-58.
- Bağatarhan, T. (2023). Okullarda uygulanan sosyal duygusal öğrenme programları, (Ed: Uçar, Yalın, M) Sosyal ve Duyuşsal Öğrenme Kuramdan Uygulamaya. Efeakademi yay. İstanbul.
- Abbas, A., Karakaya, H., Akdoğan, B., Gözler, A., Kılıç, R. ve Akdoğan, N. (2024). Okullarda kriz yönetimi: Nitel bir çalışma örneği. *Erciyes Eğitim Dergisi*, 8(2), 56-72. <https://doi.org/10.32433/eje.1385509>

BÖLÜM 13

OTİZM SPEKTRUM BOZUKLUĞUNDA ERKEN TANI VE TARAMA UYGULAMALARI: HALK SAĞLIĞI TEMELLİ BİR YAKLAŞIM

Dr. Muhammed Mazhar ORHAN¹

Prof. Dr. Ayşe Emel ÖNAL²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17377372>

¹ İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı
İstanbul, Türkiye. mazharorhan01@gmail.com, Orcid ID: 0009-0000-0697-2263

² İstanbul Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı
İstanbul, Türkiye. onale@istanbul.edu.tr, Orcid ID: 0000-0001-8321-6517

GİRİŞ

Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) prevalansı, son yıllarda önceki dönemlere kıyasla belirgin bir artış göstermektedir. Bu artış, yalnızca klinik gözlemlerle değil, aynı zamanda epidemiyolojik araştırmalarla da desteklenmektedir (*Autism and Developmental Disabilities Monitoring (ADDM) Network; Maenner et al., 2023; Shaw et al., 2025*). Söz konusu yükselişin, kısmen tanı ölçütlerinin genişlemesi, tanı konusundaki farkındalığın artması ve sağlık hizmetlerine erişimin kolaylaşmasıyla ilişkili olduğu düşünülmekle birlikte, gerçek vaka sayısındaki artışı da yansıttırıyor olabileceği vurgulanmaktadır. Bu durum, **halk sağlığı açısından önemli sonuçlar** doğurmaktadır.

Bir yandan eğitim, sağlık ve sosyal hizmet sistemlerinin otizmlili bireylerin ihtiyaçlarını karşılayabilecek şekilde yeniden yapılandırılmasını gerekli kılmakta; diğer yandan erken tanı, erken müdahale programları ve kapsayıcı eğitim politikalarının önemini daha da artırmaktadır. Ayrıca OSB prevalansındaki artış, toplum temelli hizmetlerin geliştirilmesini, ailelere yönelik psikososyal desteklerin yaygınlaştırılmasını ve sağlık çalışanlarının sürekli meslekî eğitimlerle donatılmasını zorunlu hale getirmektedir. Bu çerçevede OSB yalnızca birey ve aile düzeyinde etkiler yaratan bir olgu değil, aynı zamanda toplumsal boyutları nedeniyle kapsamlı bir halk sağlığı meselesi olarak ele alınmalıdır.

OSB’de erken tanı koymak, sadece bireysel tedavi planlaması için değil, aynı zamanda toplum genelinde OSB’nin yarattığı sağlık yükünü azaltmak için de kritik bir adımdır. Gelişimsel bozuklukların erken saptanması, birinci basamak sağlık hizmetlerinin temel fonksiyonlarından biri olup tüm pediatrik sağlık profesyonellerinin de sorumluluğundadır (*Centers for Disease & Prevention, 2025b*).

Sağlık profesyonellerinin, OSB ile ilgili erken belirtileri tanıma, kanıta dayalı tedavi yaklaşımlarını değerlendirme ve uygun müdahale fırsatlarını belirleme konularında güncel bilimsel araştırmalardan haberdar olması önem taşımaktadır. Erken çocukluk döneminde tanı ve müdahale süreçlerinin etkili yönetimi, bireyin uzun vadeli gelişimsel sonuçlarını doğrudan etkilemektedir. Bununla birlikte, farklı kültürel toplulukların çocuk gelişimine ve özellikle OSB’li çocukların gelişimine dair algı ve yaklaşımlarında önemli farklılıklar bulunmaktadır. Kültürel değerler; tanılamaya yönelik başvuru davranışlarından, belirtilerin yorumlanış biçimine ve tedaviye uyuma kadar geniş bir yelpazede belirleyici rol oynamaktadır.

Halk sağlığı bakış açısıyla değerlendirildiğinde, kültür duyarlı değerlendirme ve müdahale stratejilerinin geliştirilmesi; hizmetlerin erişilebilirliği, etkili sonuç alınması ve toplum temelli kapsayıcı modellerin yaygınlaştırılması açısından kritik bir gereklilik olarak öne çıkmaktadır çünkü OSB tarama çalışmaları ve erken tanı girişimleri, bireylerin ve toplumun refahını artırmada kritik bir rol oynamaktadır. Ülkemizde ve dünyada, OSB'nin giderek artan prevalansı karşısında erken tanı stratejileri bir halk sağlığı önceliği haline gelmiştir.



OSB, erken çocukluk döneminde belirtileri ortaya çıkan ve bireyin sosyal iletişim, etkileşim ve davranışlarını etkileyen nörogelişimsel bir bozuktur (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed*, 2013). OSB, tanı ölçütleri açısından çeşitli değişikliklere uğramıştır. Asperger sendromu ve PDD-NOS gibi alt sınıflamalar tek bir çatı altında "**Otizm Spektrum Bozukluğu**" (OSB) olarak yapılandırılmıştır.

Epidemiyolojik veriler, OSB'nin farklı kültür ve toplumlarda giderek daha sık raporlandığını göstermektedir. Türkiye'de ise kesin veriler sınırlı olmakla birlikte, resmi kayıtlar OSB tanılı birey sayısının 2018'de 34 bin civarında olduğunu göstermektedir (*T.C. Sağlık Bakanlığı, 2018*).

OSB'nin küresel yaygınlığı ve bölgelere göre dağılımı konusunda birçok ülkede hâlâ sınırlı veri bulunmakla birlikte, farklı etnik ve ırksal gruplarda bu bozukluğun giderek daha sık raporlandığı dikkat çekmektedir (*Autism and Developmental Disabilities Monitoring (ADDM) Network*). Örneğin ABD'de 2000 yılında her 150 çocuktan biri OSB tanısı alırken, 2012'de bu oran 68'de bire yükselmiştir (Daniolou et al., 2022). Benzer eğilim Kanada ve diğer ülkelerde de gözlenmektedir: 1-17 yaş grubundaki bireylerde OSB tanı prevalansı 50'de bir olarak raporlanmıştır (*"Autism Spectrum Disorder: Highlights from the 2019 Canadian Health Survey on Children and Youth," 2022*).

Boyle ve arkadaşlarının (2011) çalışmasına göre, çocuklarda OSB prevalansı aynı dönemde %0,19'dan %0,74'e çıkmıştır. Gözlemlenen bu artışlar, tanı farkındalığındaki yükseliş, tanı kriterlerinin genişlemesi,

toplumsal duyarlılığın artması ve sağlık hizmetlerine erişimin iyileşmesi gibi çok boyutlu faktörlerle ilişkilendirilmektedir (Boyle et al., 2011).

Türkiye’de kesin epidemiyolojik veriler sınırlı olsa da, Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) kayıtlarına göre 2018 itibarıyla ülkede **34589** OSB tanıli birey bulunmaktaydı. Sağlık Bakanlığı’nın 2019 tarihli verileri ise toplam OSB’li birey sayısını **38661** olarak bildirmiştir (*Down Sendromu, Otizm ve Diğer Gelişim Bozukluklarının Yaygınlığının Tespiti ile İlgili Bireylerin ve Ailelerinin Sorunlarının Çözümü İçin Alınması Gereken Tedbirlerin Belirlenmesi Amacıyla Kurulan Meclis Araştırması Komisyonu: Otizm Spektrum Bozukluğu Özelinde Rapor Özeti*, 2020). OSB’nin yaygınlığındaki bu artış, erken tanı ve tarama girişimlerinin halk sağlığı açısından kritik önemini vurgulamaktadır.

Toplum genelinde gelişimsel bozuklukların artan prevalansı, yalnızca bireysel gelişim açısından değil; aynı zamanda eğitim, sağlık ve sosyal hizmet altyapısının yeniden yapılandırılması açısından da kritik önemdedir. Bu nedenle halk sağlığı perspektifiyle, erken tanı sistemlerinin güçlendirilmesi ve kültürel olarak uyarlanmış, disiplinler arası müdahale stratejilerinin hayata geçirilmesi, hem bireysel hem de toplumsal düzeyde sürdürülebilir kazanımlar sağlayacaktır.

OSB’li bireyler, günlük yaşamda çoğunlukla desteğe ihtiyaç duymakta ve bu durum ailelerin sosyal yaşamını da etkilemektedir. Erken yaşta temel yaşam becerilerinin kazandırılması bağımsızlık için kritik önemdedir. Tanıdaki gecikmeler, müdahalelere erişimi ve eşlik eden sorunların kontrolünü zorlaştırmaktadır.

OSB’li bireylerin bağımsızlık kazanabilmeleri, temel yaşam becerilerini erken yaşta edinmeleriyle mümkün hale gelmektedir. Literatürdeki bulgular, tanı sürecinde yaşanan gecikmelerin özel müdahale hizmetlerine erişimi zorlaştırdığını ve eşlik eden sorunların kontrol altına alınmasını geciktirdiğini göstermektedir.

OSB’de erken müdahale çalışmalarından elde edilen kanıtlar, erken tanı ve yoğun müdahale programlarının çocukların bilişsel, dil ve sosyal becerilerinde anlamlı iyileşmeler sağladığını; erken tanı alan çocukların ise geç tanı alan akranlarına kıyasla daha olumlu gelişim gösterdiğini ortaya koymaktadır (Daniolou et al., 2022; Nygren et al., 2012).

Erken Tanı ve Taramanın Önemi: Halk Sağlığı Perspektifi

Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) ve CDC, tüm çocukların 9., 18. ve 30. aylarda gelişimsel gecikmeler açısından taranmasını, ayrıca 18. ve 24. aylarda OSB taraması yapılmasını önermektedir (*Centers for Disease & Prevention, 2025b*).

Tarama, tanı koymaz ancak OSB riskinin varlığına dair uyarıcı bir işlev görür. Genellikle 1,5-2 yaş civarında uygulanan standart tarama ölçekleri pozitif çıkan olguların ayrıntılı tanısall değerlendirilmeye alınmasını sağlar. Araştırmalar OSB'nin 18-24 ay gibi erken bir yaşta güvenilir şekilde saptanabileceğini gösterse de, dünya genelinde tanı yaşı hâlen 4-5 yaş aralığındadır (*Johnson & Myers, 2007; Zwaigenbaum et al., 2019b*). Çeşitli araştırmalarda çocukların önemli bir kısmının tanı sürecinin okul çağına kadar geciktiği bildirilmiştir (*Centers for Disease & Prevention, 2025b*).

Tarama programları, OSB'nin prevalansı, insidansı, dağılımı ve risk faktörlerine dair güvenilir veriler sağlar. Bu veriler, halk sağlığı politikaları, kaynak planlaması, önleyici stratejiler ve araştırmalar için temel oluşturur.

ABD'de OSB tanısı alan çocukların yarısına yakını ilk tanıyı 4 yaşından sonra almaktadır ve 2000'lerden bu yana tanı yaşı medyanda yalnızca birkaç aylık iyileşme göstermiştir (*Shaw et al., 2022*). Kanada'da da OSB'li çocukların yalnızca %53,7'si 5 yaşından önce tanı alabilmekte, tanı yaşının medyanı 3,7 yıl olarak bildirilmektedir ("*Autism Spectrum Disorder: Highlights from the 2019 Canadian Health Survey on Children and Youth*," 2022). Bu gecikmeler, erken tarama ve izlem programlarının gerekliliğine işaret etmektedir; zira tanıdaki her gecikme, çocukların erken müdahale fırsatını kaçırmaları ve ailesinin ihtiyaç duyduğu desteğe geç ulaşmaları anlamına gelir.

Nörogelişimsel plastisitenin en yüksek olduğu 0-3 yaş döneminde uygulanan yapılandırılmış eğitim ve terapiler, sosyal iletişimi destekleyip adaptif davranışları artırırken, problem davranışları azaltabilmektedir (*Dawson, 2008*). Nitekim "erken tanı = erken müdahale" denklemi, tanının gecikmesi çocuğun nöroplastisite açısından en verimli dönemlerinde yoğun eğitim fırsatının kaçırılmasına yol açabilir.

Erken tanının bir diğer kritik boyutu da aile eğitimi ve uyumudur. OSB tanısı ne kadar erken konur ve aile bu durumla ilgili bilgilendirilirse, ailenin durumu kabul etmesi ve çocuk için gerekli düzenlemeleri yapması o denli kolaylaşır. Geç tanı alan çocukların aileleri, yıllarca süren belirsizlik ve uygun desteklerden mahrum kalma sonucu ciddi duygusal ve ekonomik zorluklar

yaşayabilmektedir. Erken tanı aileye bir an önce yol haritası çizer; aileler eğitim hizmetlerine yönlendirilir, çocukla etkili iletişim yöntemleri konusunda danışmanlık alır ve sosyal destek mekanizmalarına erişir. Pek çok aile, çocuklarındaki farklılıkların erken fark edilip isimlendirilmesinin kendileri için rahatlatıcı olduğunu ve çocuklarına nasıl yardımcı olabileceklerini öğrenmek açısından önemli olduğunu belirtmiştir (Gentles et al., 2020; Snijder et al., 2022). Tüm bu etkenler, uzun vadede aile üzerindeki psikososyal yükü azaltarak toplum sağlığına dolaylı katkılar sağlar.

Nörogelişimsel Bozukluklara Bütüncül Bir Bakış

Çocuk psikiyatrisi ve gelişimsel tıp alanında DEHB, karşıt olma-karşı gelme bozukluğu, tik bozukluğu, gelişimsel koordinasyon bozukluğu ve OSB gibi tanıların **birlikte görülmesi** oldukça yaygındır. Bu bozukluklar arasında **belirti örtüşmeleri** sıkça yaşanmakta, bu durum da tanı ve müdahale süreçlerinde ciddi zorluklara neden olmaktadır. Bu gerçeklik, klinik değerlendirmelerde mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu çerçevede Gillberg (2010) tarafından geliştirilen **ESSENCE** (*Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations*) kavramı, özellikle 0–5 yaşta birden fazla gelişim alanını etkileyen erken belirtileri tanımlamaktadır. ESSENCE; genel gelişim, dil-iletişim, sosyal etkileşim, motor koordinasyon, dikkat, aktivite düzeyi, davranış, duygudurum ve uyku düzeni gibi alanları kapsamaktadır (Gillberg, 2010).

Erken çocuklukta bu belirtiler yalnızca tek bir alana indirgenmemeli; multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir. Böylece çocuk yalnızca konuşma terapisi ya da OSB odaklı destekle sınırlı kalmaz; tüm gelişim alanlarını kapsayan bütüncül bir müdahale sürecinden yararlanabilir.

Halk sağlığı açısından, bu erken müdahaleler hem bireysel gelişim sonuçlarını iyileştirmekte hem de uzun vadede eğitim, sağlık ve sosyal hizmet sistemlerine olan yükü azaltmaktadır. Ayrıca geniş katılımlı ve sistematik tarama programları, yalnızca bireysel tanı için değil; epidemiyolojik veri üretimi, bölgesel ihtiyaçların belirlenmesi ve hizmet planlamasının isabetli yapılması açısından da kritik bir rol oynamaktadır.

Türkiye’de OSB Tarama Çalışmaları ve Erken Tanı Uygulamaları

Türkiye’de erken çocukluk dönemi gelişimsel izlemi kapsamında, Sağlık Bakanlığı 2014’te “**0–6 Yaş Çocuğun Psikososyal Gelişimini Destekleme Programı (ÇPGD)**”ni başlatmıştır. Programın amacı, gebelikten itibaren 0–6 yaş döneminde gelişimsel riskleri erken saptayıp müdahale etmektir. OSB’ye yönelik ulusal politikalar ise stratejik planlarla yürütülmekte; ilk **Ulusal Eylem Planı (2016–2019)** ardından **II. Ulusal Eylem Planı (2023–2030)** uygulanmaya başlanmıştır (*Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik II. Ulusal Eylem Planı (2023–2030) T. C. Aile ve Sosyal Hizmetler Bakanlığı, 2023*).

Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü tarafından yürütülen **Otizm Spektrum Bozukluğu Tarama ve Takip Programı (OTTP)** kapsamında binlerce sağlık çalışanı eğitilmiş, yüzbinlerce çocuk değerlendirilmiş ve on binlercesi ileri incelemeye yönlendirilmiştir. Bu süreçte OSB ve diğer gelişimsel bozukluk tanıları konularak erken müdahale başlatılmıştır (T.C. Sağlık Bakanlığı, 2018). Millî Eğitim Bakanlığı da 2019’da “**Öğretmenler İçin Otizm Meslekî Gelişim Programı**” ile öğretmenlerin farkındalık ve pedagojik becerilerini geliştirmeyi hedeflemiştir (MEB, 2019).

Türkiye’de OSB’ye yönelik erken tanı çalışmalarının yaygınlaştırılması amacıyla son yıllarda kamu ve sivil toplum kuruluşları tarafından çeşitli projeler uygulanmıştır; Sağlık Bakanlığı ile Tohum Otizm Vakfı’nın tarafından yapılan pilot bir tarama projesi kapsamında İstanbul’da yaşayan ve 18–36 ay yaş aralığında bulunan toplam 44055 çocuğa, M-CHAT tarama ölçeği uygulanmıştır. Tarama sonucunda, 4605 çocukta OSB ile ilişkili olabilecek semptomlar tespit edilmiştir (*Otizm tarama projesi sonuç raporu, 2008*). Takip eden süreçte risk grubunda yer alan çocuklar çocuk ruh sağlığı alanındaki uzmanlara yönlendirilmiş ve birçok vakada erken tanı süreci başlatılmıştır. 2023 yılı itibarıyla 802.059 otizimli çocuk ve ailesine ulaşılmış, bu sayede toplum genelinde farkındalık düzeyinde artış sağlanmıştır. Bununla birlikte 55919 çocuk OSB riski açısından taranmış, böylece gelişimsel risklerin erken dönemde belirlenerek sağlık ve eğitim sistemlerine entegre edilmesi mümkün olmuştur. (*Tohum Otizm, 2024*).

Son dönemde kamu spotları, sağlık personeli ve öğretmen eğitimleri gibi farkındalık artırıcı çalışmalarla ailelerin “**erken uyarı işaretleri**” konusunda bilgilendirilmesine önem verilmektedir. Örneğin, 2 yaşında ismine tepki vermeme, göz teması kurmama, birkaç sözcükle iletişim kuramama gibi

belirtilerin toplumda tanınması için ulusal kampanyalar düzenlenmiştir. Bu sayede, ebeveynler gelişimsel anomalileri daha erken fark ederek sağlık kuruluşlarına başvurabilmekte, aile hekimleri de şüpheli durumları vakit kaybetmeden uzman sevkine yönlendirebilmektedir.

Eğitim faaliyetleri kapsamında OSB tarama programı çerçevesinde 25557 birinci basamak hekimi ve 18859 sağlık personeli eğitilmiştir. Aynı dönemde 667323 çocuk bu kapsamda sistematik olarak değerlendirilmiş ve OSB riski taşıyan bireylerin ileri değerlendirme süreçleri başlatılmıştır. Tarama sonucunda 15087 çocuk ileri uzman değerlendirmesine yönlendirilmiş ve bu çocukların 805'ine otizm, 998'ine ise diğer gelişimsel bozukluklara yönelik tanı konularak müdahale süreci başlatılmıştır (*T.C. Sağlık Bakanlığı, 2018*).

Türkiye'de **istatistiksel veriler**, OSB tanısı alan çocuk sayısının yıllar içinde arttığına işaret etmektedir. Milli Eğitim Bakanlığı verilerine göre özel eğitim ve rehabilitasyon hizmeti alan OSB'li öğrenci sayısı da her yıl artış göstermektedir (*Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı (2016–2019): Sorumlu ve İlgili Bakanlık/Kurumların Tedbirleri Gerçekleştirme Durum Raporu, 2020*).

Halen Türkiye'de OSB tanısının ortalama kaç yaşta konduğuna dair sınırlı çalışma vardır. Mevcut veriler, birçok çocuğun okul çağına dek tanı almadan kalabildiğini düşündürmektedir (Özaydın et al., 2024; Uğur & Göker, 2018). Bu gecikmede, çocuk psikiyatrisi uzman sayısının kısıtlılığı, kırsal bölgelerde tanıya erişimde yaşanan güçlükler ve ailelerin erken belirtileri fark etme düzeylerinin yetersizliği gibi etkenler rol oynayabilir. Tarama ve erken tanı konusunda atılacak sistematik adımlar, Türkiye nüfus yapısı göz önüne alındığında, uzun vadede oldukça önemli sonuçlar doğuracaktır.

Etkin bir tarama programı, yalnızca erken tanı sağlamayı değil aynı zamanda sistematik halk sağlığı hedeflerini de gerçekleştirmeyi amaçlar. Bu hedefler şunlardır:

1. **Evrensel Tarama:** Belirli yaş aralıklarında (ör. 18 ve 24 ay) tüm çocuklara gelişimsel ve OSB'ye özgü tarama uygulanması.
2. **Yüksek Duyarlılık ve Özgüllük:** Tarama araçlarının, riski doğru tespit ederken yanlış pozitif oranını düşük tutması.
3. **Etkin Sevk Mekanizmaları:** Riskli bulunan çocukların ileri tanı ve müdahale hizmetlerine hızlı ve kesintisiz yönlendirilmesi.
4. **Farkındalık ve Eğitim:** Sağlık profesyonelleri, aileler ve halk arasında OSB'ye dair farkındalığın artırılması.

5. Sağlık Eşitsizliklerinin Azaltılması: Sosyoekonomik, coğrafi ve etnik farklılıklara bakılmaksızın tüm çocukların eşit hizmete erişimi.

Erken OSB tanısı, çocuğun gelişimsel sonuçlarını iyileştirme, aile üzerindeki yükü azaltma ve eğitim sistemine zamanında entegrasyon açısından halk sağlığı için kritik bir önceliktir. Mandell ve arkadaşları (2002) tarafından Medicaid (düşük gelirliilere yönelik hükümet destekli sağlık sigortası) sistemine kayıtlı 406 çocuk üzerinde yapılan retrospektif bir analiz, bu sürecin ırksal eşitsizliklerden ciddi şekilde etkilendiğini göstermektedir. Çalışmada, beyaz çocukların OSB tanısını ortalama 6,3 yaşında, siyah çocukların ise 7,9 yaşında aldığı belirlenmiştir ($p < .001$) (Mandell et al., 2002). Bu öncü çalışmayı izleyen ve ulusal ölçekte gerçekleştirilen Mandell ve ark. (2010) çalışmasında ise OSB tanı yaşı ortalama 64,9 ay olarak hesaplanmış ve çalışmanın üç yılı içinde tanı yaşında ortalama 5 aylık bir iyileşme gözlemlenmiştir (Mandell D. S. et al., 2010).

Halk sağlığı perspektifinden bakıldığında, bu bulgular; OSB tanısında ırksal, sosyoekonomik ve coğrafi eşitsizliklerin halen geçerli olduğunu, ancak zamanla bu farkların azalabileceğini göstermektedir. Erken tanıdaki bu gecikmeler, sadece bireysel gelişim açısından değil, uzun vadede eğitim, sosyal hizmet ve sağlık sistemleri üzerinde de artan maliyet ve yük anlamına gelmektedir. Dolayısıyla OSB tarama ve değerlendirme süreçlerinde kültürel duyarlılığı yüksek müdahaleler, birinci basamak sağlık hizmetlerinde kapasite artışı ve toplum temelli eşitlikçi politikalar halk sağlığı için vazgeçilmez birer strateji olarak ön plana çıkmaktadır.

Çeşitli Ülkelerde OSB Tarama Programları:

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)

Amerika Birleşik Devletleri, OSB taraması ve erken tanısı konusunda belirli klinik standartların oluşturulduğu ve bu standartların pediatrik sağlık hizmetlerine entegre edilmeye çalışıldığı ülkelerden biridir. Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerileri doğrultusunda, 2000'li yılların ortalarından itibaren evrensel tarama yaklaşımı benimsenmiş ve bu çerçevede tüm çocuklara 18. ve 24. ay pediatri muayenelerinde OSB tarama testlerinin uygulanması tavsiye edilmiştir (Centers for Disease & Prevention, 2025a).

Bu yaklaşımın temel amacı, yaygın tarama testleri aracılığıyla OSB'li çocukların yaklaşık 2 yaş civarında tanımlanarak erken tanı ve müdahale süreçlerine dâhil edilmesidir. Bu doğrultuda CDC tarafından yürütülen "Learn the Signs. Act Early" (Belirtileri Öğren, Erken Hareket Et) adlı halk sağlığı kampanyası kapsamında hem sağlık profesyonellerine hem de ebeveynlere

yönelik bilgilendirici materyaller hazırlanmış ve OSB'nin erken belirtilerine yönelik toplumsal farkındalık artırılmıştır (*Abercrombie et al., 2022*).

ABD'de OSB prevalansı son yıllarda %2'yi aşmış durumdadır.CDC'nin 11 eyalette yaptığı son yaygınlık çalışmasında 8 yaşındaki çocuklar arasında OSB görülme sıklığı %3,2 olarak rapor edilmiştir (*Shaw et al., 2025*). Tanı konan çocukların yaş dağılımına bakıldığında, 4 yaş altı tanı alma oranlarının kademeli olarak yükseldiği gözlenmektedir. 2016 yılı verilerine göre OSB tanısı alan çocukların %84'ü 3 yaşından sonra tanı alsa da, bu oran geçmiş dönemlere göre iyileşme göstermiştir (*Shaw et al., 2022*).

Erken tarama uygulamalarının yaygınlaşmasıyla zaman içinde ortalama tanı yaşında düşme eğilimi beklenmektedir.Bununla birlikte, ABD'de tüm çocuklar önerilen dönemlerde taranamamaktadır.Hizmete erişimdeki eşitsizlikler de erken tanıyı etkileyen bir faktördür: Düşük gelirli veya kırsal bölgelerde yaşayan ailelerin tarama ve tanı hizmetlerine erişimi, kentsel ve ekonomik durumu daha iyi ailelere göre daha sınırlı olabilmektedir.Son yıllarda yapılan analizler, eşitsizliklerin azalmakta olduğunu ancak halen sosyoekonomik farklılıkların olduğunu ortaya koymuştur (*Shaw et al., 2022*).

ABD, erken tanı alan çocuklara yönelik erken müdahale programlarını yasal çerçeveye alarak 0-3 yaş arası çocuklar için (*Individuals with Disabilities Education Act – IDEA Part C*) kapsamında “Erken Müdahale” hizmetleri sunulmakta, OSB tanısı konan veya gelişimsel gecikme risk durumu olan her çocuk ücretsiz olarak multidisipliner bir değerlendirme ve takiben ev veya merkez bazlı eğitim/terapi desteği alabilmektedir(*“Individuals with Disabilities Education Improvement Act. Early intervention program for infants and toddlers with disabilities,” 2011*).Erken müdahale hizmetleri arasında özel eğitim öğretmenleri, dil ve konuşma terapistleri, ergo-terapistler ve gerektiğinde fizyoterapistler yer almakta; ailelere çocuklarıyla nasıl etkileşim kurup becerilerini destekleyecekleri konusunda eğitim verilmektedir. Bu sayede, çocukların okul yaşamına geçişte daha hazırlıklı olması ve özel eğitim gereksinimlerinin azalması beklenir.Nitekim yapılan çalışmalar, ABD'de yoğun erken eğitime erişen OSB'li çocukların ilkökul döneminde daha az destekle akranlarıyla eğitim alabildiğini, bunun da hem çocuk hem toplum için olumlu sonuçlar verdiğini göstermektedir. (Feinberg et al., 2023)

ABD'de hem federal hem eyalet düzeyinde OSB'ye ilişkin tanı ve müdahale kapasitesini artırmaya yönelik çok yönlü yatırımlar

sürdürülmektedir. Bu çabalar kapsamında özellikle pediatristler ve birinci basamak hekimlerinin OSB konusunda bilgi düzeylerinin artırılmasına öncelik verilmekte; bazı eyaletlerde tanı sürecine aktif katılımlarını teşvik eden rehberlik modelleri uygulanmaktadır. Bu alandaki dikkat çekici örneklerden biri, **ECHO Autism** modelidir (Dreiling et al., 2022). "Extension for Community Healthcare Outcomes" yaklaşımıyla geliştirilen bu telementorluk temelli eğitim modeli, birinci basamak hekimlerini ve diğer meslek profesyonellerini sanal ortamda OSB uzmanlarıyla buluşturarak mesleki gelişimlerine katkı sağlamaktadır.

Çoğunluğu birinci basamakta görev yapan 77 pediatri hekiminin bir yıl boyunca katıldığı ECHO Autism programında, hekimlerin OSB tanısı koyma oranlarında artış gözlemlenmiştir. Oturumlara daha fazla katılan hekimlerin, daha fazla tanı koyduğu belirlenmiştir. Program süresince tanı koymaya ilişkin engellerin azaldığı ve hekimlerin kendilerine olan güvenlerinin arttığı ifade edilmiştir (Gerds et al., 2025).

Kanada

Kanada, OSB tarama ve erken tanı süreçlerinde büyük ölçüde Amerika Birleşik Devletleri'ni referans alsa da, eyalet düzeyinde örgütlenen sağlık sistemi nedeniyle uygulamada farklılıklar göstermektedir. *Kanada Pediatri Topluluğu (CPS)* tarafından yayımlanan kanıta dayalı pozisyon bildirileri, bebeklikten itibaren OSB belirtilerinin sistematik olarak gözlemlenmesini ve gelişimsel taramanın rutin çocuk sağlık kontrollerine entegre edilmesini önermektedir (Zwaigenbaum et al., 2019a).

Ülkede ulusal düzeyde zorunlu bir tarama programı olmamakla birlikte, pek çok eyalette aile hekimleri ve çocuk doktorları rutin kontrollerde kullanılmaktadır. Ayrıca ebeveynlere yönelik OSB farkındalık kampanyaları (erken uyarı işaretleri broşürleri ve web siteleri vs.) federal hükümet ve yerel sağlık otoriteleri tarafından desteklenmektedir.

Kanada'da OSB tanısı konan küçük çocuklar, eyalet hükümetlerinin finanse ettiği erken müdahale programlarına yönlendirilmektedir. Örneğin, yoğun davranışsal terapi (IBI) programlarını doğrudan finanse edilmiş ve OSB tanısı almış 6 yaş altı çocukların ailelerine yıllık belirli bir finansman sağlayarak ailelerin onaylı hizmet sağlayıcılardan (davranış terapisti, konuşma terapisti vs.) hizmet almasını teşvik etmektedir. Buna yanıt olarak Kanada hükümeti, 2019'da **Ulusal OSB İzlem ve Müdahale Çerçevesi** oluşturmuş, CPS de aynı yıl OSB'li çocukların değerlendirilmesi ve yönetimine dair bir

dizi klinik öneri yayımlayarak alandaki boşluğu doldurmuştur (Zwaigenbaum et al., 2019a)

Kanada’da yapılan dikkat çekici araştırmalardan biri de, erken tarama ve müdahalenin maliyet-etkinliği üzerine odaklanmıştır: Toronto merkezli bir araştırma ekibinin modeli, evrensel taramanın yüksek maliyetine karşılık getirisini değerlendirmiştir (Yuen et al., 2018).

Ayrıca çok erken dönemde ileri teknoloji kullanarak yüksek riskli bebekleri saptamanın (risk grubundaki bebeklere 6 ay civarında MRI taraması yapılması gibi) maliyet-etkin olup olmayacağı da Kanada’da araştırılmış ve kimi özel risk gruplarında ileri tarama yöntemlerinin bile maliyet-etkin olabileceği öne sürülmüştür (Seibert-Jeffrey & Martin, 2024).

Özetle, Kanada örneğinde OSB taraması resmî olarak evrensel ve zorunlu olmasa da, uygulamada geniş kabul görmüş ve pediatrik pratiğe entegre olmuş durumdadır. Erken tanıyı takip eden hizmetlerin kalitesi ve ulaşılabilirliği konusunda bazı zorluklar bulunsa da, Kanada toplumunda **erken tanı ve müdahale** yaklaşımı güçlü biçimde desteklenmektedir. Halk sağlığı politikalarında da OSB, önemli bir öncelik alanı olarak ele alınmakta; tüm ülkede standartların iyileştirilmesi için çalışmalar devam etmektedir. Kanada deneyimi, Türkiye gibi ülkeler için, özellikle coğrafi genişlik ve nüfus heterojenliği göz önüne alındığında, bölgesel uyarlamalar ve sağlık sistemi içindeki entegrasyon açısından yol gösterici olabilir.

Birleşik Krallık (İngiltere)

İngiltere, OSB taraması konusunda ABD ve Kanada’dan farklı bir yaklaşım benimsemiştir. *Birleşik Krallık Ulusal Tarama Komitesi (UK NSC)*, 2012 yılında yaptığı değerlendirme sonucunda genel popülasyonda okul öncesi çocuklar için OSB taramasının rutin olarak önerilmemesi yönünde karar almıştır (*Evidence summary on screening for autism spectrum disorder in preschool children under the age of 5 years, 2012*). Bu kararın gerekçesi, o dönemki kanıtların evrensel taramanın yararlarına dair netlik sağlamaması ve yanlış pozitif/negatif sonuçların yaratabileceği olası sakıncalardı. Dolayısıyla İngiltere’de halihazırda ABD’deki gibi belirlenmiş tarama ayları yoktur ve evrensel OSB taraması ulusal bir politika değildir. Bunun yerine, gelişimsel izlem ve klinik farkındalık ön plandadır: Aile hekimleri, çocuk sağlığı hemşireleri ve okul öncesi eğitimciler, çocuklarda OSB ile uyumlu olabilecek belirtileri fark ettiklerinde çocuğu bir uzmana yönlendirmelidir. *Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelliği Enstitüsü (National Institute for Health and Care Excellence, NICE)* tarafından yayınlanan klinik rehberler de bu yaklaşımı

destekler niteliktedir. “OSB’nin Tanınması, Yönlendirilmesi ve Tanılanması” konulu kılavuz (*Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. Clinical guideline*, 2011) belirti gösteren çocukların nasıl tanınacağı ve uygun şekilde uzman ekiplere sevk edileceğine odaklanmakta, tanı konusunun mutlaka multidisipliner bir ekip tarafından ele alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Bu ekiplerde çocuk psikiyatrisi, klinik psikolog, konuşma ve dil terapisti, özel eğitim uzmanı gibi profesyoneller yer alır ve kapsamlı bir değerlendirme süreci işletilir. Tanılama süreci, aile ve çocukla yapılan detaylı görüşmeler, gözlem seansları ve gelişimsel öykünün derlenmesini içerir.

Tarama olmamasına rağmen, İngiltere’de erken tanı oranları nispeten yüksektir. Çoğu çocuk 3-4 yaşlarında tanı alabilmektedir. Bunun nedenlerinden biri, 2,5-3 yaş civarında çocukların sağlık vizitlerinde genel gelişim değerlendirmesinin yapılması ve bu esnada dil gecikmesi, sosyal etkileşim zorlukları gibi bulguların sistematik olarak sorgulanmasıdır. İngiltere’de her çocuk 2-2,5 yaş civarında bir gelişim taramasından geçirilir ve burada çıkan bulgular yönlendirici olur. Bir anlamda, OSB taraması genel gelişim taramasının içinde dolaylı olarak gerçekleşmektedir denilebilir.

İngiltere’de OSB erken tanısının desteklenmesi için bir diğer önemli unsur, ebeveyn gözlemlerine değer verilmesi ve ebeveynlerin şüphelerinin ciddiye alınmasıdır. NICE rehberleri, ebeveyn veya bakıcıların çocukta OSB olabileceğine dair endişe bildirmeleri halinde, bu durumun yeterli bir gerekçe kabul edilerek çocuğun uzman değerlendirmesine yönlendirilmesi gerektiğini belirtir (*Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. Clinical guideline*, 2011). Bu yaklaşım, ailelerin çocuklarındaki farklılıkları en erken fark edebilecek kişiler olduğu gerçeğine dayanmaktadır. Dolayısıyla, birinci basamakta hekim veya hemşirenin değerlendirmesi normal olsa bile, ebeveyn güçlü bir şekilde otizmden endişe ediyorsa çocuğun bir uzmana gönderilmesi sağlanır.

İngiltere’de erken müdahale hizmetleri, tanıdan bağımsız olarak çocuğun ihtiyaçlarına göre sunulur. Örneğin, bir çocuk OSB tanısı beklerken bile konuşma terapisi veya özel eğitim desteği alabilir; tanı konması bu hizmetlere erişim için şart değildir ancak tanı konduğunda hizmetler daha sistemli ve sürekli hale gelir. Eğitim sistemi içinde, 3-4 yaş itibarıyla özel eğitim anaokulları veya kaynaştırma sınıfları bulunmaktadır. OSB tanısı konan çocuklar, *Eğitim, Sağlık ve Bakım Planı (EHCP)* denilen yasal bir dokümanla kapsamlı bir destek planına kavuşur ve ihtiyaç duydukları terapiler, asistan desteği vb. bu planla güvence altına alınır.

Özetle, İngiltere OSB taramasına farklı bir perspektiften yaklaşmakta, evrensel taramayı değil hedeflenmiş klinik gözetimi tercih etmektedir. Bu tercih, sağlık sisteminin kapasitesi, tarama testlerinin özgüllük/duyarlılık endişeleri ve kaynak dağılımı gibi unsurlardan etkilenmiştir. İngiltere'nin deneyimi, OSB tanısının sadece bir test sonucu değil, kapsamlı bir klinik değerlendirme süreci olduğunu vurgular. Erken tanı konusunda başarıyı sağlamak için, birinci basamak ile uzman bakım arasında etkin bir işbirliği ve ailelerin süreçte etkin katılımı gerektiği ortaya konmuştur. Türkiye gibi ülkeler, İngiltere örneğinden, tarama programı uygulamanın mümkün olmadığı veya tercih edilmediği durumlarda bile sağlık çalışanlarının eğitimini, aile farkındalığını ve sevk sistemini güçlendirerek erken tanıyı iyileştirebileceklerini görebilirler.

İsveç

İsveç, otizm spektrum bozukluğu (OSB) için evrensel tarama uygulamasını sistematik biçimde hayata geçiren ülkelerden biridir. Çocuklar doğumdan itibaren “Çocuk Sağlığı Merkezleri” tarafından düzenli aralıklarla izlenmekte ve belirli gelişimsel dönemlerde değerlendirmelere tabi tutulmaktadır. Bu uygulama, Göteborg Üniversitesi'nden Christopher Gillberg tarafından geliştirilen **ESSENCE** kavramı ile teorik olarak desteklenmiştir (Gillberg, 2010).

Bu çerçevede, Göteborg'daki çocuk sağlığı merkezlerinde yürütülen çalışma kapsamında 2,5 yaşındaki tüm çocuklara yönelik yeni bir tarama protokolü uygulanmıştır. Tarama, **M-CHAT** anketi ile hemşireler tarafından yapılan ortak dikkat gözlemini birleştiren ikili strateji üzerine kurulmuştur. Çalışmaya katılan 3999 çocuktan 64'ünde OSB şüphesi saptanmış, ayrıntılı değerlendirmede 48 çocuğa (%1,2) OSB tanısı konulmuştur. Pozitif öngörü değerinin %90'a ulaşması, yanlış pozitiflerin azaltıldığını ve tanısız doğruluğun yükseldiğini göstermiştir (Nygren et al., 2012).

Pilot çalışmanın başarısı, OSB taramasının ülke genelinde rutin çocuk sağlığı izlemelerine entegre edilmesine zemin hazırlamıştır. Günümüzde İsveç'te birçok bölgede 2–3 yaş aralığındaki çocuklar düzenli kontroller sırasında taramadan geçirilmekte, ailelerin ayrıca başvuru yapmasına gerek kalmamaktadır. Riskli bulunan çocuklar doğrudan uzmanlara yönlendirilmekte, tanı çoğunlukla üç yaşından önce konulmakta ve aileler sosyal refah sistemi sayesinde erken eğitim, terapi ve maddi destek hizmetlerine hızla erişebilmektedir. Erken müdahale programları kapsamında ev ziyaretleri, ebeveyn eğitimi, oyun grupları ve bireysel terapiler sunulmakta;

bu destekler sayesinde çocukların okul çağına geldiklerinde daha iyi dil ve iletişim becerilerine sahip oldukları ve daha az yoğun desteğe ihtiyaç duyabilmektedir.

İsveçli araştırmacılar tarafından geliştirilen *A-TAC (Autism-Tics, ADHD and other Comorbidities)* aracı da tarama sürecine katkı sağlamaktadır (Mårland et al., 2017)

İsveç modelinin temel amaçları; erken tanıyla bireysel gelişimin desteklenmesi, sağlık hizmetlerinde eşitliğin sağlanması, riskli çocukların hızlı biçimde uzmanlara yönlendirilmesi ve toplumda OSB farkındalığının artırılmasıdır. Yanlış pozitiflerin azaltılması için yalnızca anket verilerine değil, gözleme dayalı ölçütlere de yer verilmesi bu modelin güçlü yanlarından biridir. İsveç'in küçük nüfusu, yüksek gelir düzeyi ve güçlü sağlık altyapısı bu uygulamaları kolaylaştırır da, elde edilen sonuçlar evrensel taramanın tanı yaşını düşürdüğünü, daha fazla çocuğun kritik dönemde destek almasını sağladığını ve uzun vadede hem yaşam kalitesini hem de toplumsal faydayı artırdığını göstermektedir.

Erken Tanının Faydaları: Bireysel ve Toplumsal Etkiler

OSB tarama programları yalnızca bireysel düzeyde fayda sağlamakla kalmaz; toplum düzeyinde farkındalık yaratır ve otizme dair önyargıların azalmasına katkıda bulunur. Bu tür programlar, OSB'li bireylere yönelik stigmatizasyonu azaltarak daha kapsayıcı sosyal, eğitim ve iş ortamlarının oluşturulmasına zemin hazırlar. Böylece toplumun farklılıkları anlama ve kabul etme kapasitesi artar, sosyal uyum güçlenir (Schreibman et al., 2015).

OSB'nin erken tanınması ve müdahaleye erken başlanması çok boyutlu faydalar sağlar. Bireysel düzeyde, erken tanı alan çocuk gelişimsel olarak akranlarına yetişme şansı bulabilir; dil, iletişim ve sosyal becerilerinde kaydedilen ilerlemeler sayesinde daha bağımsız bir yaşam sürme olasılığı artar. Yoğun erken eğitim programlarına katılan çocukların ilköğretim çağında özel eğitime daha az ihtiyaç duyduğu, hatta bazı vakalarda tipik gelişim gösteren akranlarına yakın performans sergileyebildiği rapor edilmiştir (Daniolou et al., 2022). Erken dönemde başlanan davranışsal terapi ve aile eğitimleri, problem davranışların şekillenmesini önleyebilir; konuşma terapisi gibi hizmetlerin okul öncesi dönemde sunulması iletişim yetilerini güçlendirerek ikincil davranış sorunlarını azaltabilir.

Erken tanı aynı zamanda aile için de önemlidir. Tanı ile birlikte belirsizlik azalır, kabullenme ve uyum süreci başlar. Aileler, eğitimler aracılığıyla çocuklarının ihtiyaçlarını daha iyi anlayarak uygun destek

yollarını öğrenir. Bu durum hem çocuğun gelişimini destekler hem de aile içi stresi azaltır. Ayrıca aileler, farklılıkları açıklayan bir tanıya ulaşmanın ve gerekli yardım yollarına erişimin psikolojik rahatlamasını yaşayabilir. Bu süreç aile içi uyumu artırarak çocuğun sosyal-duygusal gelişimine olumlu yansır(Myers & Johnson, 2007).

Halk sağlığı ve ekonomi perspektifinden bakıldığında, erken yaşta uygulanan yoğun eğitim programlarının OSB tanısı almış çocukların gelecekteki bakım yükünü azalttığı gösterilmiştir. Bu müdahaleler, çocukların daha az destek ihtiyacı duymasını sağlayarak toplumsal maliyetleri düşürmektedir. Örneğin, Avustralya’da yapılan bir çalışmada 1 yaş civarında risk saptanan bebeklere uygulanan ebeveyn eğitim programının (iBASIS), çocuk başına yaklaşık 3.600 \$ maliyetle sunulmasına karşın, 12 yaşına gelindiğinde yaklaşık 7.500 \$ tasarruf sağladığı bildirilmiştir(Segal et al., 2023).

Uzun vadeli maliyetler de bu tabloyu desteklemektedir. 2014 yılında yapılan bir çalışmada, OSB ile birlikte entelektüel yetersizlik tanısı almış bireylerin yaşam boyu topluma maliyetinin ortalama 2,4 milyon dolar, yalnızca OSB tanısı olan bireyler için ise 1,4 milyon dolar olduğu tahmin edilmiştir. Bu maliyetlerin çocuklukta özel eğitim hizmetleri ve ebeveynin iş gücü kaybından; yetişkinlikte ise korumalı konaklama, sürekli bakım ve üretkenlik kaybından kaynaklandığı belirtilmiştir. Dolayısıyla, etkin ve erken müdahale programları hem bireysel gelişim sonuçları hem de kamu kaynaklarının verimli kullanımı açısından kritik öneme sahiptir (Buescher et al., 2014).

Yoğun eğitim ve terapi programlarına erken yaşta dahil olan çocukların ileride daha bağımsız yaşayabilme, eğitim hayatlarında daha az destekle ilerleyebilme ve istihdama katılabilmek olasılıkları artmaktadır. Örneğin, 2–3 yaşında yoğun davranışsal eğitim almaya başlayan bir çocuğun ileride bireysel asistana duyduğu gereksinim ortadan kalkabilir ya da daha az destekle korumalı işlerde çalışabilir. Bu durum özel eğitim sınıf öğretmeni, gölge öğretmen ve bakım personeli ihtiyacını azaltarak kamu harcamalarını hafifletir. Uygulamalı Davranış Analizi (ABA) ve Erken Yoğun Davranışsal Müdahale (EIBI) programlarının başlangıçta yüksek maliyetli olduğu düşünülse de, uzun vadede maliyet-etkin yatırımlar olduğu birçok çalışmada ortaya konmuştur (Chasson et al., 2007; Jacobson et al., 1998).

Başlangıçta yüksek maliyetli olduğu düşünülen bu müdahalelerin, gerçekte daha düşük maliyetlerle uygulanabildiği saptanmıştır (Penner et al., 2015). benzer biçimde, iBASIS çalışmasında her 1 dolarlık erken müdahale

yatırımının, çocuk 12 yaşına gelene dek yaklaşık 3 dolarlık tasarruf sağladığı gösterilmiştir (*Segal et al., 2023*). Bu tasarruflar, azaltılan özel eğitim giderleri, düşük seviyede destekle idare edebilme, ailelerin işgücüne daha çok katılabilmesi gibi bir dizi faktörün birikiminden oluşmaktadır.

Maliyet-etkinliğin ötesinde, erken tanı toplumsal katılım ve insan hakları boyutunda da kritik rol oynar. OSB'li bireylerin erken desteklenmesi, eğitim sistemi içinde daha iyi entegre olmalarını ve toplumsal yaşama daha eşit katılmalarını sağlar. Bu bireyler iletişim becerilerini geliştirerek kendilerini daha iyi ifade edebilir, günlük yaşam becerileri kazanarak daha bağımsız hale gelebilir. Böylece özel gereksinimli bireylerin toplum içindeki görünürlüğü artar, uzun vadede önyargı ve ayrımcılık azalır.

Erken tanının faydaları hem mikro düzeyde (birey ve aile) hem de makro düzeyde (sağlık sistemi ve ekonomi) geniş bir yelpazeye yayılmaktadır. Erken tanı ile başlayan süreç, bireysel gelişimden aile dinamiklerine, eğitimden işgücü piyasasına kadar birçok alanda olumlu sonuçlar doğurur. Bu nedenle, OSB gibi ömür boyu sürebilen ve çok boyutlu etkileri olan bir durumda, erken tanı ikincil koruyucu sağlık hizmeti işlevi görerek ileride ortaya çıkabilecek sorunların önlenmesine yardımcı olabilir ve erken tanı yatırımları uzun vadede sağlıklı, üretken ve katılımcı bir toplum inşa etmenin önemli bir aracı olarak değerlendirilebilir.

Multidisipliner Yaklaşımlar ve Halk Sağlığı Politikalarına Etki

OSB'nin taranması, tanılanması ve yönetiminin kaçınılmaz olarak multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiği kabul edilmektedir. Erken tanı sürecinin tek bir meslek grubunca yürütülmesi mümkün görülmemekte; sağlık, eğitim ve sosyal hizmetlerin koordine biçimde çalışması gerekli görülmektedir. Bu nedenle hem bireysel vaka yönetiminde hem de politika düzeyinde multidisipliner iş birliği kritik bir unsur olarak değerlendirilmektedir.

Tanı sürecinde multidisipliner yaklaşımın, farklı uzmanlık alanlarının bir araya getirilerek çocuğun gelişiminin bütüncül biçimde değerlendirilmesini sağladığı belirtilmektedir. NICE rehberleri gibi uluslararası kılavuzlar, OSB tanısının ideal olarak bir ekip tarafından konmasını önerir; bu ekipte çocuk psikiyatri veya gelişimsel pediatrist, psikolog, dil ve konuşma terapisti, ergoterapist ve özel eğitim uzmanı gibi profesyoneller bulunmalıdır.

Çocuğun bilişsel ve davranışsal özelliklerinin psikologlar, dil gelişiminin konuşma terapistleri, duyuşsal ve motor becerilerinin ergoterapistler tarafından değerlendirildiği; bu şekilde yalnızca “var veya yok” şeklinde tanı konulmadığı, aynı zamanda güçlü ve zayıf yönlerin profilinin çıkarıldığı ifade edilmektedir. Böylelikle bireyselleştirilmiş müdahale planlarının hazırlanmasına olanak sağlanmakta ve ayırıcı tanılarının gözden kaçmasının önüne geçilmektedir.

Erken müdahale sürecinde de multidisipliner yaklaşımın devam ettirilmesi gerektiği kabul edilmektedir. OSB’li çocukların çeşitli ihtiyaçlarının tek tip bir terapi ile karşılanamayacağı; bu nedenle davranış analistleri, özel eğitimciler, konuşma terapistleri, ergoterapistler ve çocuk psikiyatrları gibi uzmanların ortak hedefler doğrultusunda çalışmasının gerekli olduğu bildirilmektedir. Çocuğun gelişiminin düzenli aralıklarla değerlendirildiği, hedeflerin güncellendiği ve müdahale yöntemlerinin uyumlaştırıldığı toplantıların yapılması beklenmektedir. Ailenin de bu sürecin bir parçası olarak görülmesi; ebeveynlerin, uzmanların önerilerini ev ortamında sürdürerek katkı sağlamalarının önem taşıdığı vurgulanmaktadır.

Halk sağlığı politikaları düzeyinde, multidisipliner yaklaşım farklı sektörler arası iş birliğini gerektirir. OSB’li bireylerin ihtiyaçları sağlık sistemiyle sınırlı olmadığından, eğitim bakanlıkları, sosyal hizmetler birimleri, iş ve istihdam kurumları, sivil toplum kuruluşları ve aile temsilcileri ile kolektif bir strateji izlenmelidir. Türkiye’nin Ulusal Otizm Eylem Planı bu açıdan iyi bir örnektir; planda Sağlık, Milli Eğitim, Aile ve Sosyal Politikalar, Çalışma Bakanlıkları gibi birçok paydaşın sorumluluk aldığı görülmektedir (*Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı (2016–2019): Sorumlu ve İlgili Bakanlık/Kurumların Tedbirleri Gerçekleştirme Durum Raporu*, 2020).

Eylem Planı’nda farkındalık kampanyalarından tarama programlarına, aile destek hizmetlerinden mesleki eğitim ve istihdama kadar geniş bir yelpazede hedefler belirlenmiştir. Bu tür kapsamlı planlar, OSB’li bireylerin yaşam döngüsü boyunca ihtiyaç duyacağı hizmetlerin birbiriyle bağlantılı olmasını sağlar. Örneğin erken tanı konan bir çocuğun bilgisi eğitim sistemine aktarılır, okulda gerekli destekler planlanır; sosyal hizmetler aileye bakım desteği verir; sağlık sistemi düzenli takibini yapar. Bu zincirde bir halka eksik olursa, bireyin alacağı hizmetler de eksik kalacaktır. Dolayısıyla politika düzeyinde, multidisipliner ve bakanlıklar arası bir yaklaşım benimsemek, OSB gibi kompleks bir konuda başarı için temel şarttır.

2023–2030 dönemine ait **II. Ulusal Otizm Eylem Planı** ile ise 9 amaç, 9 hedef, 28 eylem alanı ve 74 faaliyet belirlenmiş; tanıdan bakıma, eğitimden istihdama kadar geniş bir yelpazede stratejilerin geliştirilmesi öngörülmüştür (*Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik II. Ulusal Eylem Planı (2023–2030) T. C. Aile ve Sosyal Hizmetler Bakanlığı, 2023*).

Bu plan doğrultusunda belirlenen başlıca amaçlar şunlardır:

1. Toplumda otizme ilişkin farkındalığı ve kabulü yükseltmek
2. OSB’li bireylere dair veri temelli politikaların geliştirilebilmesi için izleme ve değerlendirme sistemlerini kurmak
3. Erken tanı, düzenli takip ve tedavi hizmetlerinin yaygınlaştırılmasını sağlamak
4. Sosyal hizmet ve sosyal yardım modelleriyle birey ve aile desteğini güçlendirmek
5. Bilimsel temelli araştırma-geliştirme faaliyetlerini teşvik etmek
6. Özel eğitim ile destek eğitim hizmetlerinin niteliğini ve erişilebilirliğini artırmak
7. OSB’li bireylerin iş gücü piyasasında yer alabilmesi için kapsayıcı ve erişilebilir istihdam politikaları geliştirmek
8. Sportif, sanatsal ve kültürel etkinliklere katılımlarını desteklemek
9. Kurumlar arası koordinasyonu ve uygulama süreçlerinin izlenmesini sağlayacak sistemleri güçlendirmek

Bu kapsamda oluşturulan plan; yalnızca hizmet sunumuna ilişkin değil, aynı zamanda **veriye dayalı yönetim, aile destek sistemleri, kapsayıcı eğitim, toplumsal katılım ve hak temelli yaklaşım** gibi yönleriyle de çağdaş sosyal politika anlayışını yansıtmaktadır.

Uluslararası düzeyde de benzer stratejilerin uygulandığı görülmektedir: Amerika Birleşik Devletleri’nde yürürlükte olan İDEA *Individuals with Disabilities Education Act (Engelli Bireyler İçin Eğitim Yasası)*, OSB dahil olmak üzere özel gereksinimli çocukların, ücretsiz ve bireyselleştirilmiş eğitime erişim hakkını güvence altına almaktadır (*"Individuals with Disabilities Education Improvement Act. Early intervention program for infants and toddlers with disabilities," 2011*).

İngiltere’de ise Children and Families Act 2014 (Çocuklar ve Aileler Yasası) ve Special Educational Needs and Disabilities (Özel Eğitim Gereksinimleri ve Engellilikler, SEND) çerçevesi kapsamında, OSB’li çocukların eğitim, sağlık ve bakım süreçleri için entegre planlama yapılmakta ve yerel yönetimlerin koordinasyon sorumluluğu vurgulanmaktadır

("Children and Families Act 2014, Part 3: Children and young people in England with special educational needs or disabilities," 2014).

Bu yasal düzenlemeler, yalnızca bireysel hizmet sunumunu değil; aynı zamanda multidisipliner yaklaşımı kurumsal düzeyde teşvik etmekte ve tanıdan müdahaleye kadar olan süreçte yükümlülükleri farklı kurumlar arasında yasal olarak paylaştırmaktadır. Böylece, OSB'li bireylerin yaşam boyu destek ihtiyaçlarının karşılanmasında sistematik ve sürdürülebilir bir altyapı inşa edilmektedir.

Multidisipliner yaklaşımın bir diğer boyutu da kapasite geliştirme ve eğitimidir. OSB alanında çalışan profesyonellerin farklı disiplinlerden gelmesi, ortak bir dil ve anlayış geliştirmelerini gerektirir. Bu amaçla, pek çok ülkede *ortak eğitim programları* düzenlenmektedir. Türkiye’de de aile hekimlerine, anaokulu öğretmenlerine ve toplum sağlığı hemşirelerine yönelik eğitim seminerleri de plan kapsamında düzenlenmiştir (3 Aralık 2016 tarih ve 29907 sayılı Resmi Gazete: “*Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı (2016-2019)*”, 2016).

Toplum temelli multidisipliner yaklaşımlar da halk sağlığı açısından önemlidir. OSB sadece bireyi değil, aileyi ve toplumu da etkilediğinden, toplumsal kaynakların mobilizasyonu gerekebilir. Örneğin, yerel toplum merkezlerinde OSB’li çocuklara ve ailelerine yönelik destek grupları, akran oyun grupları, gönüllü destek ağları gibi girişimler hem profesyonellerin hem gönüllülerin dahil olduğu karma modellerdir. Bunlar, resmi kurumların yükünü paylaşarak daha kapsayıcı hizmetler sunulmasına yardımcı olur. Özellikle kırsal veya dezavantajlı bölgelerde, bu tür toplum temelli programlar çok değerlidir; zira uzman personel eksikliği bir nebze olsun telafi edilir ve aileler bulundukları yerde destek alabilir.

Halk sağlığı politikalarına etki eden bir diğer boyut, **yasal düzenlemeler ve haklar** konusudur. Erken tanı ve müdahalenin sürdürülebilmesi için, OSB’li bireylerin haklarının yasalarla güvence altına alınması gerekir. Engelli hakları mevzuatı aracılığıyla OSB’li çocukların erken eğitim ve terapi alma haklarının güvence altına alındığı; tanıdan müdahaleye kadar sürecin farklı kurumlar arasında paylaştırıldığı ve böylece sürdürülebilir bir altyapının oluşturulduğu bildirilmektedir.

Türkiye’de mevcut durumda ulusal çapta uygulanmaya başlanan Ulusal Eylem Planı ülkemizin erken tanı alanında önemli bir boşluğu olduğuna işaret etmektedir. Öte yandan yürütülen pilot projeler ve saha çalışmaları, on binlerce çocuğun taranmasıyla erken tanının **yalnızca hedef değil** pratikte gerçekleştirilebilir olduğunu ve oranlarının artırılabileceğini

göstermiştir.Eylem Planı'nın tam anlamıyla uygulanması ve gerekli yasal düzenlemelerin hayata geçirilmesi halinde, Türkiye'de OSB'li çocukların erken tespiti ve müdahaleye yönlendirilmesi daha sistematik bir hale gelecektir.Bu girişimlerin ulusal boyutta sistematik bir uygulama hâline getirilmesi, uzun vadede hem özel gereksinimli bireylerin topluma kazandırılması hem de sağlık-eğitim sistemleri üzerindeki yükün azalması anlamına gelecektir.

Uluslararası örnekler incelendiğinde, OSB taraması konusunda farklı yaklaşımlar benimseyen ülkelerin bulunduğu görülmekte ise de **erken tanının bireysel ve toplumsal faydaları evrenseldir**.Örneğin, ABD ve Kanada'da rutin tarama programları standart hale gelmiş durumdayken, İngiltere'de daha çok klinik farkındalığı artırma ve sevk mekanizmalarını güçlendirme yönünde bir politika izlenmektedir.İsveç gibi ileri halk sağlığı altyapısına sahip ülkeler ise evrensel taramanın mümkün ve etkili olduğunu ortaya koyarak diğer ülkelere örnek teşkil etmektedir.Bu farklı yaklaşımlar, kaynak ve önceliklere göre esnek stratejilerin gerekliliğini, ancak nihai hedefin bilgiye dayalı erken tanı ve müdahale olduğunu göstermektedir.

Halk sağlığı politikaları, özel gereksinimli bireylerin toplumdaki eşitlik ve katılım hedeflerini gözeterek şekillendirilmelidir.OSB tarama ve erken tanı çalışmalarına odaklanmak, modern toplumların etik ve ekonomik açıdan ele alması gereken bir önceliktir.Bilimsel kanıtlar, erken tanı ve müdahalenin OSB'li bireylerin yaşam seyrini olumlu değiştirebildiğini ve topluma uzun vadede önemli kazanımlar sağladığını ortaya koymaktadır (*Buescher et al., 2014; Segal et al., 2023*).

Sonuç olarak, OSB alanında multidisipliner yaklaşımın bireysel değerlendirmeden ulusal politikalara kadar her düzeyde temel bir unsur olduğu anlaşılmaktadır. Erken tanı ve tarama çalışmalarının etkin biçimde uygulanabilmesi için sağlık, eğitim ve sosyal hizmet ağlarının eşgüdüm içinde işletilmesi; uzmanlar, aileler ve toplumun bütüncül çözümler üretmeye yönlendirilmesi gerekmektedir. Böylelikle OSB'li bireylerin yaşam boyu gereksinim duyduğu “sürekli bakım ve destek zinciri”nin oluşturulabileceği vurgulanmaktadır. Ulusal ve uluslararası deneyimler de erken tanı ve müdahalenin hem bireysel hem de toplumsal düzeyde olumlu etkiler yarattığını göstermektedir. Bu bağlamda, “Otizmi erken tanı, topluma kazandır” yaklaşımının stratejik bir halk sağlığı hedefi olarak benimsenmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Kaynaklar

- 3 Aralık 2016 tarih ve 29907 sayılı Resmi Gazete: “Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı (2016-2019)”. (2016). R. Gazete. <https://resmigazete.gov.tr/eskiler/2016/12/20161203-16.htm>
- Abercrombie, J., Wiggins, L., & Green, K. K. (2022). CDC's "Learn the Signs. Act Early." Developmental Milestone Resources to Improve Early Identification of Children with Developmental Delays, Disorders, and Disabilities. *Zero Three*, 43(1), 5-12.
- Autism and Developmental Disabilities Monitoring (ADDM) Network*. The Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved 27 Ağustos from
- Autism spectrum disorder in under 19s: recognition, referral and diagnosis. Clinical guideline*. (2011). (Clinical Guideline, Issue. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg128#:~:text=Overview>
- Autism Spectrum Disorder: Highlights from the 2019 Canadian Health Survey on Children and Youth. (2022). *Health Promot Chronic Dis Prev Can*, 42(3), 122. <https://doi.org/10.24095/hpcdp.42.3.06>
- Boyle, C. A., Boulet, S., Schieve, L. A., Cohen, R. A., Blumberg, S. J., Yeargin-Allsopp, M., Visser, S., & Kogan, M. D. (2011). Trends in the prevalence of developmental disabilities in US children, 1997-2008. *Pediatrics*, 127(6), 1034-1042. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2989>
- Buescher, A. V., Cidav, Z., Knapp, M., & Mandell, D. S. (2014). Costs of autism spectrum disorders in the United Kingdom and the United States. *JAMA Pediatr*, 168(8), 721-728. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.210>
- Centers for Disease, C., & Prevention. (2025a). Clinical Screening for Autism Spectrum Disorder. <https://www.cdc.gov/autism/hcp/diagnosis/screening.html>
- Centers for Disease, C., & Prevention. (2025b). Screening and diagnosis of autism spectrum disorder. *Centers for Disease Control and Prevention*.

- https://www.cdc.gov/autism/hcp/diagnosis/screening.html#cdc_generic_section_1-about-developmental-screening
- Chasson, G. S., Harris, G. E., & Neely, W. J. (2007). Cost Comparison of Early Intensive Behavioral Intervention and Special Education for Children with Autism. *Journal of Child and Family Studies*, 16(3), 401-413. <https://doi.org/10.1007/s10826-006-9094-1>
- Children and Families Act 2014, Part 3: Children and young people in England with special educational needs or disabilities. (2014). <https://www.legislation.gov.uk/ukpga/2014/6/part/3/enacted>
- Daniolou, S., Pandis, N., & Znoj, H. (2022). The Efficacy of Early Interventions for Children with Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*, 11(17). <https://doi.org/10.3390/jcm11175100>
- Dawson, G. (2008). Early behavioral intervention, brain plasticity, and the prevention of autism spectrum disorder. *Dev Psychopathol*, 20(3), 775-803. <https://doi.org/10.1017/s0954579408000370>
- Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed.* (2013). [doi:10.1176/appi.books.9780890425596]. American Psychiatric Publishing, Inc. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Down Sendromu, Otizm ve Diğer Gelişim Bozukluklarının Yaygınlığının Tespiti ile İlgili Bireylerin ve Ailelerinin Sorunlarının Çözümü İçin Alınması Gereken Tedbirlerin Belirlenmesi Amacıyla Kurulan Meclis Araştırması Komisyonu: Otizm Spektrum Bozukluğu Özelinde Rapor Özeti. (2020). <https://www.tohumotizmportali.org/files/Kaynaklar/Raporlar/1.Meclis%20Ara%C5%9F%C4%B1rma%20Komisyon%20Raporu.pdf>
- Dreiling, N. G., Cook, M. L., Lamarche, E., & Klinger, L. G. (2022). Mental health Project ECHO Autism: Increasing access to community mental health services for autistic individuals. *Autism*, 26(2), 434-445. <https://doi.org/10.1177/13623613211028000>
- Evidence summary on screening for autism spectrum disorder in preschool children under the age of 5 years.* (2012). (ASD Policy Position Statement and Summary, Issue. <https://view-health-screening-recommendations.service.gov.uk/autism/>

- Feinberg, E., Stransky, M. L., Augustyn, M., Broder-Fingert, S., Bennett, A., Weitzman, C., Kuhn, J., Chu, A., Cabral, H. J., Fenick, A. M., & Blum, N. J. (2023). Effect of Family Navigation on Participation in Part C Early Intervention. *Acad Pediatr*, 23(5), 904-912. <https://doi.org/10.1016/j.acap.2023.03.013>
- Gentles, S. J., Nicholas, D. B., Jack, S. M., McKibbin, K. A., & Szatmari, P. (2020). Coming to understand the child has autism: A process illustrating parents' evolving readiness for engaging in care. *Autism*, 24(2), 470-483. <https://doi.org/10.1177/1362361319874647>
- Gerdts, J., Casagrande, K. A., Bateman, K. J., Hudac, C. M., Bravo, A., Mancini, J., Mannheim, J., Ogata, B., Orville, K., & Stobbe, G. A. (2025). ECHO Autism Washington: Autism Diagnostic Evaluations in Primary Care. *Clin Pediatr (Phila)*, 64(1), 91-100. <https://doi.org/10.1177/00099228241255866>
- Gillberg, C. (2010). The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Res Dev Disabil*, 31(6), 1543-1551. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.06.002>
- Individuals with Disabilities Education Improvement Act. Early intervention program for infants and toddlers with disabilities. (2011). 20 U.S.C. § 1400 et seq. and implementing regulations, 76, 60140. <http://idea.ed.gov/download/statute.html>
- <https://www.gpo.gov/fdsys/pkg/FR-2011-09-28/pdf/2011-22783.pdf>
- Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Green, G. (1998). Cost-benefit estimates for early intensive behavioral intervention for young children with autism—general model and single state case. *Behavioral Interventions*, 13(4), 201-226. [https://doi.org/https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-078X\(199811\)13:4<201::AID-BIN17>3.0.CO;2-R](https://doi.org/https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-078X(199811)13:4<201::AID-BIN17>3.0.CO;2-R)
- Johnson, C. P., & Myers, S. M. (2007). Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 120(5), 1183-1215. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2361>
- Maenner, M. J., Warren, Z., Williams, A. R., Bakian, A. V., Bilder, D. A., Durkin, M. S., Esler, A. N., Hall-Lande, J., Hudson, A., Imm, P., Lee,

- L.-C., Patrick, M., Pierce, K., Rosenberg, C. R., Shaw, K. A., Van Naarden Braun, K., & Christensen, D. L. (2023). Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2020. *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*, 72(SS-2), 1-14. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss7202a1>
- Mandell D. S. , S. D., Knashawn H. Morales , S. D., Ming Xie , M. S., Lindsay J. Lawer , M. A., Aubyn C. Stahmer , P. D., & Steven C. Marcus , P. D. (2010). Age of Diagnosis Among Medicaid-Enrolled Children With Autism, 2001–2004. *Psychiatric Services*, 61(8), 822-829. <https://doi.org/10.1176/ps.2010.61.8.822>
- Mandell, D. S., Listerud, J., Levy, S. E., & Pinto-Martin, J. A. (2002). Race differences in the age at diagnosis among medicaid-eligible children with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 41(12), 1447-1453. <https://doi.org/10.1097/00004583-200212000-00016>
- Mårland, C., Lichtenstein, P., Degl'Innocenti, A., Larson, T., Råstam, M., Anckarsäter, H., Gillberg, C., Nilsson, T., & Lundström, S. (2017). The Autism-Tics, ADHD and other Comorbidities inventory (A-TAC): previous and predictive validity. *BMC Psychiatry*, 17(1), 403. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1563-0>
- MEB. (2019). Öğretmenler İçin Otizm Meslekî Gelişim Programı. <https://www.meb.gov.tr/ogretmenler-icin-otizm-mesleki-gelisim-programi/haber/19936/tr>
- Myers, S. M., & Johnson, C. P. (2007). Management of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 120(5), 1162-1182. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2362>
- Nygren, G., Sandberg, E., Gillstedt, F., Ekeröth, G., Arvidsson, T., & Gillberg, C. (2012). A new screening programme for autism in a general population of Swedish toddlers. *Res Dev Disabil*, 33(4), 1200-1210. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2012.02.018>
- Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik II. Ulusal Eylem Planı (2023–2030) T. C. Aile ve Sosyal Hizmetler Bakanlığı. (2023). (Ulusal Politika Belgesi, Issue. E. v. Y. H. G. Müdürlüğü. <https://www.aile.gov.tr/eyhgm/haberler/otizm-spektrum-bozuklugu->

- olan-bireylere-yonelik-ii-ulusal-eylem-plani-2023-2030-taslagi-odak-grup-toplantisi-gercekleştirildi/
- Otizm Spektrum Bozukluğu Olan Bireylere Yönelik Ulusal Eylem Planı (2016–2019): Sorumlu ve İlgili Bakanlık/Kurumların Tedbirleri Gerçekleştirme Durum Raporu. (2020).
- Otizm tarama projesi sonuç raporu. (2008).
<https://www.tohumotizm.org.tr/wp-content/uploads/2018/06/Saglik-Bakanligi-Otizm-Platformu-Tarama-Projesi-Raporu.pdf>
- Özaydın, Y., Tatlı, Ş., Gürbüz Özgür, B., & Aksu, H. (2024). Comprehensive Examination of Sociodemographic and Clinical Profiles of Adolescents Diagnosed with Autism Spectrum Disorder. *Turkish Journal of Child and Adolescent Mental Health*, 31(3), 223-229.
<https://doi.org/10.4274/tjcamh.galenos.2024.26023>
- Penner, M., Rayar, M., Bashir, N., Roberts, S. W., Hancock-Howard, R. L., & Coyte, P. C. (2015). Cost-Effectiveness Analysis Comparing Pre-diagnosis Autism Spectrum Disorder (ASD)-Targeted Intervention with Ontario's Autism Intervention Program. *J Autism Dev Disord*, 45(9), 2833-2847. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2447-0>
- Schreibman, L., Dawson, G., Stahmer, A. C., Landa, R., Rogers, S. J., McGee, G. G., Kasari, C., Ingersoll, B., Kaiser, A. P., Bruinsma, Y., McNerney, E., Wetherby, A., & Halladay, A. (2015). Naturalistic Developmental Behavioral Interventions: Empirically Validated Treatments for Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*, 45(8), 2411-2428. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2407-8>
- Segal, L., Green, J., Twizeyemariya, A., Hudry, K., Wan, M. W., Barbaro, J., Iacono, T., Varcin, K. J., Pillar, S., Cooper, M. N., Billingham, W., Upson, G., & Whitehouse, A. J. O. (2023). Estimated Therapy Costs and Downstream Cost Consequences of iBASIS-Video Interaction to Promote Positive Parenting Intervention vs Usual Care Among Children Displaying Early Behavioral Signs of Autism in Australia. *JAMA Netw Open*, 6(4), e235847.
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.5847>
- Seibert-Jeffrey, A., & Martin, B. (2024). EE319 Cost-Effectiveness of Assigning Early Interventions to Infants at High Risk for Autism

- Spectrum Disorder Using MRI Screening. *Value in Health*, 27(6), S116. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2024.03.618>
- Shaw, K. A., McArthur, D., Hughes, M. M., Bakian, A. V., Lee, L. C., Pettygrove, S., & Maenner, M. J. (2022). Progress and Disparities in Early Identification of Autism Spectrum Disorder: Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 2002-2016. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 61(7), 905-914. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2021.11.019>
- Shaw, K. A., Williams, S., Patrick, M. E., & Shattuck, P. T. (2025). Prevalence and Early Identification of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 4 and 8 Years — Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 16 Sites, United States, 2022. *MMWR Surveill Summ*, 74(SS-2), 1-22. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss7402a1>
- Snijder, M. I. J., Langerak, I. P. C., Kaijadoo, S. P. T., Buruma, M. E., Verschuur, R., Dietz, C., Buitelaar, J. K., & Oosterling, I. J. (2022). Parental Experiences with Early Identification and Initial Care for their Child with Autism: Tailored Improvement Strategies. *J Autism Dev Disord*, 52(8), 3473-3485. <https://doi.org/10.1007/s10803-021-05226-y>
- T.C. Sağlık Bakanlığı, H. S. G. M. (2018). *Otizm Spektrum Bozukluğu (OSB) Olan Bireylere Yönelik Sağlıklı Beslenme Önerileri Rehberi*. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/component/weblinks/?Itemid=432&catid=175%3Arehberler&id=315%3Aotizm-spektrum-bozuklu%C4%9Fuosb-olan-bireylere-y%C3%B6nelik-sa%C4%9Fl%C4%B1kl%C4%B1-beslenme-%C3%B6nerileri-rehberi&task=weblink.go>
- Tohum Otizm, V. (2024). *Tohum Otizm Vakfı 2023 Faaliyet Raporu*. <https://tohumotizm.org.tr/wp-content/uploads/2024/11/TOHUM-2023-RAPOR-DIJITAL.pdf>
- Uğur, C., & Göker, Z. (2018). Autism Spectrum Disorders in Cases Presenting to a Child Psychiatry Department: Demographics and Clinical Features. *Turkish Journal of Pediatric Disease*, 13. <https://doi.org/10.12956/tjpd.2018.352>

- Yuen, T., Carter, M. T., Szatmari, P., & Ungar, W. J. (2018). Cost-Effectiveness of Universal or High-Risk Screening Compared to Surveillance Monitoring in Autism Spectrum Disorder. *J Autism Dev Disord*, 48(9), 2968-2979. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3571-4>
- Zwaigenbaum, L., Brian, J. A., & Ip, A. (2019a). Canadian Paediatric Society clinical practice recommendations for assessment of children and youth with autism spectrum disorder. *Paediatr Child Health*, 24(7), 421-423. <https://doi.org/10.1093/pch/pxz126>
- Zwaigenbaum, L., Brian, J. A., & Ip, A. (2019b). Early detection for autism spectrum disorder in young children. *Paediatr Child Health*, 24(7), 424-443. <https://doi.org/10.1093/pch/pxz119>

BÖLÜM 14

PSİKOLOJİK DANIŞMA VE REHEBERLİK HİZMETLERİNDE ÇOCUKLUK ÇAĞI ŞİZOFRENİSİ VE AİLE

Prof. Dr. Ömer KARAMAN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17377615>

¹ Ordu Üniversitesi, Eğitim Fakültesi, Eğitim Bilimleri Bölümü, Rehberlik ve Psikolojik Danışmanlık Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye. Okaraman44@hotmail.com
Orcid ID: 0000-0003-1363-7548

Giriş

Şizofreni, duygu, düşünce ve davranış değişikliklerine yol açan, kronik bir nörogelişimsel rahatsızlıktır (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Yetişkinlik çağında teşhis edilmesine ek olarak, çocukluk döneminde de tanımlanan bu kronik rahatsızlık sadece tanı almış çocuğa değil aynı zamanda tüm aile sistemine ağır bir yük oluşturan ve dönüştüren bir sorumluluktur. Çocukluk ve ergenlikte tanımlanan 0-18 yaş aralığındaki bilgi ve şizofreni olguları, birçok klinik seyir ve etiyolojik farklar nedeniyle yetişkin başlangıçlı formlardan belirgin şekilde farklılık gösterirken, tedavi zorluklarını, duygusal ve sosyal gelişim sorunlarını ve eğitimsel destek ihtiyaçlarını çok daha erken yaşta çocuğun yaşamının erken evrelerine getirmektedir. Bu doğrultuda ailede Çocukluk Şizofrenisi (ÇÇŞ) 0-18 yaş aralığında gelişimsel bağlamda incelenmelidir. Örneğin tedavide ailelerin geçmişte yaşadığı travmatik yaşantılar aile öyküsü açısından (çatışmalar, boşanma, şiddet, depresyon vb.) önemlidir.

1.1. Şizofreni Kavramı ve Erken Başlangıçlı Formlarının Tanımı

Çocukluk Çağı Şizofrenisi (ÇÇŞ) terimi, genellikle 18 yaşından önce başlayan olguları kapsar. Literatürde, özellikle 13 yaşından önce başlayan Çok Erken Başlangıçlı Şizofreni ve 13-18 yaş aralığında başlayan Erken Başlangıçlı Şizofreni alt grupları özel ilgi görmektedir. Bu alt grupların, etiyolojik yönden farklılıklar göstermesi ve klinik görünümünün yetişkin tip şizofreniye göre daha sinsi ve negatif belirtilerle karakterize olması, tanılama ve müdahale süreçlerini zorlaştırmaktadır (Dilbaz, Özalp ve Bayam, 2000).

ÇÇŞ tanısı konulan bir çocuk, hastalığın getirdiği yük ile çok erken yaşlarda yüzleşmek zorundadır. Yaşam boyu tedavi gerektiren bu durum, çocuğun normal gelişimsel süreçlerini kesintiye uğratar. Bu bireylerin dağınık, anlamsız veya tutarsız konuşma, konudan konuya atlama gibi düşünce bozuklukları (Sözen, 2025), sosyal geri çekilme ve motivasyon eksikliği gibi semptomlarla mücadele etmesi gerekmektedir. Erken tanı ve buna paralel başlatılan bütüncül tedavi, çocuğun yaşam boyu etkilerini en aza indirme potansiyeline sahiptir. Bütüncül tedavi çocuk, aile, okul ve sağlık hizmetlerinin ortaklaşa bir düzen içerisinde yapılan hizmetleri içerir.

1.2. Çocukluk Şizofrenisinde Psikolojik Danışma ve Rehberlik Hizmetlerinin Rolü ve Önemi

Psikolojik Danışma ve Rehberlik (PDR) hizmetleri ÇÇŞ tanılı çocukların eğitim ve sosyal hayatının merkezinde yer alır. Çocukluk döneminde başlayan tedavi süreci, ilaç kullanımını ve duygusal/sosyal gelişim sorunlarını beraberinde getirirken, PDR uzmanı, bu sorunların eğitim sistemi içindeki etkilerini yönetmekle yükümlüdür. ÇÇŞ'nin nörogelişimsel bir bozukluk olduğu kabul edildiğinde, çocukların bilişsel işlevlerindeki bozukluklar, doğrudan akademik başarılarını ve sosyal uyumlarını etkiler.

PDR uzmanının temel görevi, kronik hastalığın eğitimsel sonuçlarını en aza indiren bir köprü görevi görmektir. Bu, Bireyselleştirilmiş Eğitim Planlarının (BEP) hazırlanmasında aktif rol almayı, akademik beklentileri çocuğun mevcut bilişsel yeterliliğine göre ayarlamayı ve aileye gerçekçi hedefler konusunda rehberlik etmeyi içerir. Ayrıca, ailelerin hastalığa dair bilgi eksikliğini gidermek ve onları damgalayıcı toplumsal tutumlara karşı güçlendirmek de PDR'nin temel misyonları arasındadır. Ailelerin yaşadığı bütüncül (lojistik, tıbbi, psikolojik) yükün azaltılması, PDR uzmanının kurumlar arası koordinasyonu sağlamasıyla mümkündür.

2. Çocukluk Çağı Şizofrenisinin Klinik Temelleri (0-18 Yaş)

ÇÇŞ'nin klinik görünümü, yaşa bağlı olarak değişmekle birlikte, temel olarak pozitif, negatif ve bilişsel belirti kümelerinden oluşur. Erken başlangıçlı olgularda, yetişkin şizofrenisine kıyasla bazı farklılıklar gözlemlenir.

2.1. Tanı Kriterleri ve Erken Belirtilerin Ayırt Edilmesi

ÇÇŞ, düşünce ve algı bozuklukları ile karakterizedir. Hastaların konuşmaları genellikle dağınık, anlamsız ve tutarsız olabilir; konudan konuya atlama durumu sıkça rapor edilir (Sözen, 2025). Çocuk ve ergenlerde sanrı ve halüsinasyonlar görülse de özellikle çok erken başlangıçlı olgularda tanı, gelişimsel gerilik, sosyal içe kapanma ve apati gibi negatif belirtiler üzerinden sinsi bir şekilde ilerleyebilir (Dilbaz, Özalp ve Bayam, 2000).

Negatif belirtiler (avolasyon, azalmış ifade), hastanın genel işlevselliği üzerinde belirleyicidir. Erken başlayan olgularda, negatif belirtilerin ve sinsi başlangıcın daha yaygın olduğu gözlemlenmiştir (Dilbaz, Özalp ve Bayam, 2000). Bazı nadir alt türler ise, diğer şizofreni türlerinden farklı olarak, katatoni

gibi fiziksel belirtilerle de kendini gösterebilir ve acil tıbbi müdahale gerektirebilir (Sözen, 2025). PDR uzmanlarının, bu sinsi başlangıç eğilimini fark ederek erken yönlendirmede bulunması, hastalığın uzun vadeli etkilerini azaltmak açısından hayati önem taşır. Özellikle avolasyon olarak ilgi ve motivasyon kaybı öğrencinin bilişsel yetersizliğine veya sosyal birtakım sorunlarına (akran zorbalığı, ailede boşanma, yalnızlık vb.) bağlanabilir.

2.2. Etiyolojik Etmenler: Biyopsikososyal Perspektif

Şizofreninin etiyolojisi, karmaşık ve çok faktörlü bir yapıya sahiptir. Güncel bilimsel yaklaşımlar, hastalığın ortaya çıkmasında hem biyolojik (genetik, nörogelişimsel farklılıklar) hem de çevresel etkenlerin (stres, travma, sosyal faktörler) rol oynadığını net bir şekilde ortaya koymaktadır (Sözen, 2025). Erken başlangıçlı şizofreni olgularının, nörogelişimsel açıdan yetişkin başlangıçlı olgulardan farklılıklar göstermesi (Dilbaz, Özalp ve Bayam, 2000), bu etiyolojik bileşenlerin çocukluk gelişimine özgü müdahaleler gerektirdiğini göstermektedir. PDR uzmanları, ailelere psikoeğitim verirken, hastalığın ebeveyn hatası veya zayıf ebeveynlik sonucu değil, biyopsikososyal bir modelin sonucu olduğunu vurgulamalıdır.

2.3. Klinik Seyir ve Prognoz: Erken Tanı ve Tedavinin Kritik Önemi

Çocukluk Çağı Şizofrenisi yaşam boyu tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Hastalığın seyri, bireyden bireye değişmekle birlikte, kadınlarda seyrin daha dalgalı olabildiği ve bazı dönemlerde iyileşme gözlemlenebileceği belirtilmiştir (Sözen, 2025). Erken tanı konulması ve erken tedaviye başlanması, hastalığın yaşam boyu etkilerini en aza indirmek için kritik bir öneme sahiptir.

Ruh sağlığı uzmanlarının, bu dalgalı seyir bilgisini ailelere aktarırken çok dikkatli olması gerekmektedir. İyileşme dönemlerinde aşırı umutlanma ve tedaviye ara verme eğilimini önlemek, ancak kronikleşme eğilimi karşısında da umudu tamamen kaybetmelerini engellemek, uzmanlar için kritik bir denge yönetimi becerisi gerektirir. Bu doğrultuda bütüncül tedavi doğrultusunda PDR uzmanları çocuk psikiyatrisi ve aile ile ortak çalışmalıdır. Böylece çocuğun akran ilişkileri ve öğretmenleriyle olan iletişimleriyle ilgili stratejiler geliştirilerek denge yönetimine katkı sunulmalıdır.

3. Tedavi ve Psikososyal Müdahale Stratejileri

ÇÇŞ tedavisinde temel amaç, semptomları stabilize etmek, işlevselliği artırmak ve yaşam kalitesini iyileştirmektir. Bu süreç, farmakolojik ve psikososyal tedavilerin entegrasyonunu gerektirir.

3.1. Farmakolojik Tedaviye Genel Bakış (Antipsikotikler ve Yönetimi)

Tedavinin temel dayanağı antipsikotik ilaçlardır. Tedavi hangi antipsikotiğin kullanılacağı, hastanın yaşı, cinsiyeti, ek tıbbi rahatsızlıklarının olup olmaması ve semptomların çeşidi gibi birçok kritere göre hekim tarafından belirlenir. İlaç tedavisinin önemli bir boyutu da yan etkilerin yönetimidir. Özellikle bazı tedavilerde, olası yan etkilerden korunabilmek için düzenli kan tetkikleri ve tıbbi takip zorunludur. Bu zorunluluk, ailenin sadece psikolojik yükünü değil, aynı zamanda lojistik ve sürekli tıbbi takip yükünü de ciddi ölçüde artırmaktadır. PDR uzmanları, ilaç tedavisinin gerekliliğini ve bu takip süreçlerini aileye açıklama ve uyumu destekleme konusunda psikiyatri ekibiyle yakın çalışmalıdır. Ayrıca hekim ile birlikte ilaçların yan etkilerinin okul yaşamı sürecinde en aza indirilmesi açısından bir yol haritası çıkarılmalıdır. Daha sonra okulda tüm bileşenlerin (akranlar, öğretmenler, okul yönetimi ve personeli) yer aldığı bir eylem planı uygulamaya konulmalıdır.

3.2. Bilişsel Davranışçı Terapi (BDT) Uygulamaları ve PDR Adaptasyonu

BDT, şizofrenide pozitif ve negatif belirtilere yönelik kanıta dayalı, etkili bir psikososyal müdahale stratejisidir (Kart, Özdel, & Türkçapar, 2021). PDR uzmanları bütüncül tedavi doğrultusunda BDT'nin yapılandırılmış ve ölçülebilir doğasından faydalanarak bu ilkeleri aile eğitimine ve rehberlik hizmetlerine adapte edebilirler. Bu adaptasyon, ailelerin semptom yönetimi konusunda somut ve kontrol edilebilir stratejilere sahip olma algısını güçlendirir. Çocuklarda BDT uygulamalarında yerinde takip ve kontrol önemlidir. Buna göre yapılacak çalışmalar daha etkili olacaktır. Bunun yanı sıra hekimin hastayı takip olanakları sınırlı olacağından aile ve okul çalışmalarında PDR uzmanlarının daha etkin rol oynamaları gerekir.

3.2.1. Sanrı ve Pozitif Belirtilere Yönelik BDT Teknikleri

Sanrılarının yönetiminde BDT, sanrısız inancın içeriğini tartışmak yerine, bu inancın yol açtığı sıkıntı, işlev bozukluğu ve korkulara odaklanır. Sanrının değerlendirilmesi beş ana alanda yapılmalıdır: İçerik (Ne oluyor?), Mantık Yürütme (Nasıl oluyor?), Açıklama (Neden oluyor?), Beklenti (Sonuç ne olacak?) ve Tepki/Eylem (Kendisi ne yapacak?) (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021).

PDR uzmanı, özellikle çocuk veya ergenin sanrının gerçekliğine inancının tam olduğu durumlarda (4. düzey) (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021), sanrıları doğrudan çürütmeye çalışmaktan kaçınmalıdır. Bu tür bir yaklaşım, güven ilişkisine zarar verir. Bunun yerine, uzmanın görevi, sanrının yarattığı kaygıya ve kişilerarası sorunlara odaklanarak güvenli bir ilişki alanı oluşturmaktır (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Ailelere, Tetikleyici Olay (A), İnanç (B) ve Sonuç Duygu/Davranış (C) arasındaki ilişkiyi anlamaları için basit ABC modeli uygulamaları öğretilebilir (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Bu, aileye çocuğun tepkilerini daha iyi analiz etme yeteneği kazandırır. Güvenli ilişki alanı oluşturmada gerek okulda gerek ailede PDR uzmanı okul ortamının özelliklerine ve aile yapısına göre çalışarak tedavinin etkisini artırmada ve hastanın yaşam kalitesini geliştirmede başat rol oynamalıdır.

3.2.2. Negatif Belirtilere Yönelik BDT Teknikleri ve Davranışsal Aktivasyon

Çocukluk şizofrenisinin negatif belirtileri arasında yer alan apati ve avolasyon çocuğun sosyal ve akademik işlevselliğini en çok düşüren alandır (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Bu doğrultuda okulda PDR hizmetleri çerçevesinde motivasyon eksikliği ve sosyal çekilme ile mücadele etmek için davranışsal teknikler temelli çalışmalar işlevsel olacaktır.

Davranışsal Aktivasyon : Şizofren çocuğun etkinlik düzeyini artırmak amacıyla terapist veya PDR uzmanı rehberliğinde basit etkinlikler planlanmalıdır (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Bu etkinlikler karmaşık olmamalıdır (örneğin bahçede yürüyüş veya markete gitmek gibi basit işler) ve başarı endeksli olmalıdır. Başarıyı olumsuz etkileyecek planlamalardan kaçınılmalıdır. Burada PDR uzmanının çocuğun yeterliliklerini belirlemesi ve buna göre kontrol edilebilir eylemlere planlamada yer vermesi önemlidir.

Etkinlik Çizelgesi: Ailelere, çocuğun hafta boyunca günlük yaptığı işleri kaydetmesi ve bu işlerden ne kadar hoşlandığını ve ne kadar başarılı bulunduğunu 0 ile 10 arasında puanlaması öğretilmelidir (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Bu teknik, hastaların olumlu deneyimlerini unutmalarını veya değersiz bulmalarını engeller. Ayrıca, ulaşılmak istenen beceriler için temel oluşturur. Çizelgenin günlük olarak planlanması ve çizelgenin doğru doldurulması ile ilgili örnek alıştırma yapılmalıdır. Daha sonra çizelge aile ile değerlendirilerek uygulanabilir bir plan yapılmalıdır.

Aşamalı Görev Oluşturmak: Bu teknikte ise gerçekçi ve adım adım planlama yapmak gerekir. Böylece çocuğun yeterliliklerini kademeli olarak artırmaya yardımcı olunur (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021). Burada PDR uzmanı çocuğun yeterlilikleri ile ilgili bir performans çizelgesi çıkarmalıdır. Daha sonra buna göre aşamalı görevlerine yönelik bir eylem planı oluşturarak izlem yapılmalıdır. Uzun süreli çalışmalarda ara değerlendirmeler unutulmamalıdır.

Tablo 1 de, BDT ilkelerinin PDR uzmanları tarafından ailelere yönelik pratik rehberliğe nasıl dönüştürülebileceğini özetlemektedir:

4. Aile Sistemi Üzerindeki Etkiler ve Yaşanan Deneyimler

Aile kendi içsel yapısı içerisinde birçok istendik ve istendik olmayan durumlarla mücadele eden bir kurumdur. Böyle bir süreçte şizofreni tanısı, aile için kronik bir yaşam krizi ve travmatik bir deneyim olacaktır. (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Bu tanı ile birlikte mevcut aile sistemi temelden değişir ve aile üyelerinin dışarıdan sürekli sosyal ve kurumsal desteğe ihtiyaç duymasına neden olur (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Bundan sonra yapılan sosyal desteklerin ve profesyonel yardımların kalitesi, aile yapısının işleyişini ve tedavinin etkililiğini direk etkiler.

Tablo 1. Şizofreni Belirtilerine Yönelik Bilişsel ve Davranışsal Müdahale Tekniklerinin PDR Alanına Adaptasyonu (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021)

Semptom Tipi	BDT/Psikoeğitim Tekniği	PDR Uzmanı Uygulaması (Aile/Birey)
Sanrısall Düşünceler	Sanrıyı Değerlendirme (5 Alan)	Düşüncelerin içeriğini değiştirmek yerine, sanrının yarattığı kaygıya ve işlev bozukluğuna odaklanmak; duygusal sıkıntıyı normalleştirme.
Negatif Belirtiler (Apatik)	Davranışsal Aktivasyon ve Etkinlik Çizelgesi	Çocuğun hafta boyunca yaptığı işlerdeki <i>başarı ve hoşlanma</i> puanlarını (0-10) takip etmeyi aileye öğretme; hedefleri aşamalı görevlere bölme.
Düşünce Bozuklukları	Tetikleyici-Tepki Analizi (ABC Modeli)	Düşüncelerin dağınık olduğu anların tetikleyicilerini (örn. yüksek stres, sosyal etkileşim) belirleme ve alternatif başa çıkma tepkileri geliştirme.

4.1. Hastalığın Aile Dinamikleri Üzerindeki Kronik Yüğü ve Travmatik Süreç

Ebeveynler, çocuklarının şizofreni tanısını öğrendiklerinde, sadece hasta bir çocuğa sahip olmakla kalmazlar; aynı zamanda "beklenen sağlıklı çocuğun" kaybına yönelik karmaşık ve görünmez bir yas süreci yaşarlar. Bu travmatik deneyimle başa çıkma süreci, yoğun duygusal tükenmişliğe yol açar. Nitel araştırmalar, yükün genellikle birincil bakıcı (çoğunlukla anne) üzerine asimetrik bir şekilde yığıldığını göstermektedir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Bu durum, çift ilişkilerinde ciddi gerilimlere ve diğer kardeşlerin gelişimsel ihtiyaçlarının göz ardı edilmesine neden olabilen ikincil sorunlara yol açar. PDR uzmanları, bu eşitsiz yük dağılımını tanımalı ve babaların veya diğer aile üyelerinin destek ve sorumluluk almasını teşvik eden bütüncül aile müdahaleleri geliştirmelidir. Ailenin tüm üyelerinin yer aldığı işlevsel bir dinamiğin oluşturulması önemlidir. Ancak bunu sağlamak zor ve uzun bir süreç gerektirir. Bu nedenle PDR uzmanı içerisinde aile terapisinin de olduğu ve ara değerlendirmelerin yer aldığı etkin bir planlama yapmalıdır.

4.2. Tanı Öncesi ve Sonrası Dönemler: Özel Ebeveyn Deneyimleri

Çocuğu şizofreni tanısı alan ebeveynlerin yaşadığı öznel deneyimler, dört ana tema altında incelenmiştir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Tanı Öncesi: Bu dönem, ebeveynlerin çocuklarının davranışlarında veya gelişiminde bir şeylerin yanlış olduğunu ilk fark etme aşamasını içerir. Bu dönemde belirsizlik, suçluluk ve çaresizlik duyguları hakimdir.

Tanıyı Öğrenme ve Kabullenme: Tanı konulduktan sonra ebeveynler, hastalık hakkında bilgi sahibi olma ihtiyacı hissederler. Tanıyı öğrendikten sonra hissedilen yoğun şok, inkâr, öfke ve yas duygularını takiben, uzun ve zorlu bir kabullenme süreci başlar (Turank ve Kümüroğlu, 2022). PDR uzmanının rolü, bu yas sürecine rehberlik etmek ve ebeveynlerin duygusal tepkilerinin farkındalığı ile birlikte yeni yaşama uyum sağlamalarına yönelik çalışmalar yapmaktır.

Tanı Sonrası Süreç: Bu aşamada, tedaviye ikna en büyük zorluklardan biridir. Ebeveynler, çocuğu ilaç kullanmaya veya terapiye ikna etme konusunda çatışmalar yaşayabilir. Ayrıca bu süreç, sosyal çevre ile paylaşma kararını içerir; bu karar, ailenin kendi mahremiyetini koruma ile dış destek arama ihtiyacı arasında kritik bir denge noktası oluşturur (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Burada PDR uzmanının ailenin yanı sıra okul düzenlemeleri yapması önemlidir. Bu doğrultuda sınıf rehber öğretmeni ile birlikte çalışması, şube öğretmenler kurulunu toplayarak okul planlaması ile ilgili bilgiler vermesi ve akran ilişkilerine yönelik grup dinamiği çalışmaları yapması gerekir.

Gelecek Kaygısı: Ebeveynler, çocuklarının eğitimi, bağımsız yaşam yetenekleri ve sürekli bakım ihtiyacına dair yoğun ve kronik bir gelecek kaygısı içindedir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Bu kaygı, ebeveynlerin tükenmişlik düzeyini artıran birincil faktördür. Burada PDR uzmanı çocuğun kariyer yaşamını bütüncül bir yaklaşımla ele alarak aile ile aşamalı bir sistem (her sınıf aşamasında gelişimsel olarak esnek planlamalar) dahilinde çalışmalıdır.

Aşağıdaki tablo, ebeveyn deneyimlerinin aşamalarını ve PDR uzmanına düşen görevleri detaylandırmaktadır:

Tablo 2: Şizofreni Tanılı Çocuğa Sahip Ebeveyn Deneyimleri ve Tematik Analiz (Turank ve Kümüroğlu, 2022)

Ana Tema	Alt Temalar	PDR Uzmanına Yönelik Odak Noktası
Tanı Öncesi Yaşananlar	İlk fark etme (semptomların tanınması)	Erken aşamada ebeveynlerin suçluluk veya çaresizlik duygularını ele alma; semptomların klinik dilde ifade edilmesine yardımcı olma.
Tanıyı Öğrenme ve Kabullenme	Hastalık hakkında bilgi sahibi olma, hissedilenler, kabullenme süreci	Yas sürecine rehberlik etme; bilgi boşluklarını doldurma; duygusal tepkileri normalleştirme.
Tanı Sonrası Süreç	Tedaviye ikna, sosyal çevre ile paylaşma	Tıbbi tedaviye uyumu destekleme; aile içi iletişim ve çatışma yönetimi; sosyal destek ağlarının kurulması.
Gelecek Kaygısı	Çocuğun geleceğine dair yoğun endişe	Gerçekçi beklentiler oluşturma ve kaynak planlaması yapma; işlevselliğe odaklanan hedefler belirleme.

4.3. Damgalanma (Stigma) ve Sosyal Çevreyle Mücadele

Ebeveynlerin yaşadığı en zorlu mücadelelerden biri, sosyal çevre ve toplum tarafından sergilenen yargılayıcı ve damgalayıcı tutumlardır (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Bu dışlayıcı ve etiketleyici tutumlar, zaten travmatik bir süreçten geçen ailenin yükünü katlar ve "çifte hasara" yol açar. Damgalanma, sadece dışlanmaya yol açmakla kalmaz; aynı zamanda ebeveynlerin kendi içselleştirdiği utanç ve suçluluk duygularını pekiştirerek, onların destek arayışını engeller. Bu durum, ailelerin sosyal izolasyona girmesine ve tükenmişliklerinin artmasına neden olur (Gülseren ve ark, 2010).

PDR uzmanı, bu izolasyon döngüsünü kırmakta aktif bir savunucu rol üstlenmelidir. Uzman, ailenin sosyal çevresine ve özellikle okul personeline yönelik hassas ve anonim sınırlar içinde psikoeğitim sağlayarak toplumsal yargıyı azaltma çabası içinde olmalıdır.

5. Rehberlik ve Psikolojik Danışmanlıkta Aileye Yönelik Stratejiler

PDR uzmanları, ÇÇŞ tanıılı çocuk ve ailelere yönelik rehberlik stratejilerini bütüncül bir yaklaşımla tasarlamalıdır. Bu stratejiler, klinik tedaviye uyumu desteklerken, ailenin duygusal ve sosyal ihtiyaçlarını karşılamaya odaklanmalıdır.

5.1. Ailelere Yönelik Kapsamlı Psikoeğitim Programlarının Tasarımı

Psikoeğitim, ailelerin hastalığı anlaması, semptomları yönetmesi ve tedaviye uyumu sürdürmesi için temel bir araçtır.

1. Hastalık Bilgisi: Aileye, şizofreninin nörogelişimsel kökenli olduğu ve hastalığın biyolojik ve çevresel faktörlerin karmaşık etkileşimi sonucu ortaya çıktığı net bir dille anlatılmalıdır (Sözen, 2025). Bu, ebeveynlerin kendilerini suçlama eğilimini azaltır.

2. Semptom Yönetimi Becerileri: BDT'den adapte edilen somut teknikler (Davranışsal Aktivasyon ve Etkinlik Çizelgesi (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021) aileye öğretilerek ev ortamında uygulama teşvik edilmelidir. Bu beceriler, aileye semptomlar üzerinde kontrol sahibi oldukları hissini verir.

3. Beklenti Yönetimi: Hastalığın seyri ve potansiyel olarak dalgalı doğası (Sözen, 2025), aileye şeffaf bir şekilde açıklanmalıdır. Bu sayede, geçici iyileşme dönemlerinde aşırı iyimserlikten kaynaklanan hayal kırıklıkları önlenir. Burada PDR uzmanı aileye yaşam boyu desteğin önemini vurgulamalı ve sürecin tümüne yönelik farkındalık oluşturmalıdır.

5.2. Ebeveynlerin Kaygı ve Stres Yönetimine Destek Olma Yolları

Ebeveynlerin yaşadığı travmatik deneyim ve kronik stres, PDR müdahalesinin odağında yer almalıdır (Turank ve Kümüroğlu, 2022).

Travmatik Deneyimle Başa Çıkma: Ebeveynlerin hissettiği yas ve kayıp duyguları meşru kabul edilmeli ve bireysel veya grup danışmanlığı ile desteklenmelidir. Bu doğrultuda PDR uzmanları ebeveynlerin duygusal boşalmasına izin veren güvenli alanlar sağlamalıdır.

Gelecek Kaygısının Yapılandırılması: Yoğun gelecek kaygısını yönetmek için, odağın uzun vadeli, kontrol edilemeyen hedeflerden (örn. tamamen iyileşme), kısa vadeli, kontrol edilebilir işlevsellik hedeflerine kaydırılması önemlidir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Örneğin, çocuğun akademik veya sosyal becerilerde küçük, aşamalı görevlerle ilerlemesi (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021), ebeveynin başarı algısını güçlendirir ve kaygıyı somut başarılarla dengeler. Burada PDR uzmanının gerçekçi ve katılımcı bir yaklaşımla yapacağı bir kariyer planlaması yararlı olacaktır.

5.3. Okul ve Kurum Ortamında Rehberlik Uzmanının Rolü

PDR uzmanı, okul ortamında çocuğun eğitimsel ve sosyal gelişimini destekleyen temel savunucudur.

Eğitimsel Destek ve İşlevselliğe Odaklanma: Çocuğun bilişsel sınırlılıklarına ve negatif belirtilerinin etkisine uygun bireyselleştirilmiş Eğitim Planlarının (BEP) hazırlanmasında PDR servisi başat rol oynamalıdır. Şizofreni, yetişkin tip şizofreniye göre daha fazla gelişimsel gerilik içerebileceğinden, BEP'ler sosyal etkileşim, dikkat ve motivasyon (apatiden kaynaklanan avolisyon) gibi alanlara odaklanmalıdır.

Sosyal Destek ve Damgalanma ile Mücadele: PDR uzmanı, çocuğun sosyal çevresini eğitmeli ve özellikle sınıf arkadaşları veya öğretmenler arasında ortaya çıkabilecek yargılayıcı tutumlarla mücadele etmelidir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Çocuğun ve ailenin mahremiyet hakkını gözeterek, okul personeline yönelik bilgilendirme seansları düzenlenmeli ve hastalığın doğasına dair farkındalık artırılmalıdır. PDR servisleri ailenin sosyal çevre ile paylaşma kararını desteklerken (Turank ve Kümüroğlu, 2022), aynı zamanda çocuğu damgalanmaya karşı koruyacak stratejiler geliştirmelidir.

Aşağıdaki tablo, erken başlangıçlı şizofreni olgularının yetişkin şizofrenisinden farklılıklarını özetlemekte ve PDR uzmanının neden özelleşmiş bir yaklaşıma ihtiyaç duyduğunu göstermektedir:

Tablo 3: Erken Başlangıçlı Şizofreni (EŞ) ve Yetişkin Şizofrenisi Arasındaki Klinik Farklar

Özellik	Erken Başlangıçlı Şizofreni (EŞ) (0-18)	Yetişkin Başlangıçlı Şizofreni (Genellikle 18+)	PDR Uzmanı İçin Kritik Çıkarım
Başlangıç Yaşı	<18 (Çok Erken Başlangıç: <13)	Genellikle 18 sonrası	Gelişimsel gerilikler ve bilişsel bozukluklar daha belirgindir; müdahale, gelişimsel kilometre taşlarını hedef almalıdır.
Negatif Belirtiler	Daha sık ve şiddetli, sinsî başlangıç eğilimi (Dilbaz, Özalp ve Bayam, 2000).	Değişkenlik gösterir	Sosyal geri çekilme ve avolasyon (apati) için davranışsal aktivasyon programlarına erken yaşta başlama zorunluluğu (Kart, Özdel ve Türkçapar, 2021).
Hastalık Seyri	Daha dalgalı (kadınlarda) (Sözen, 2025) veya kronikleşme eğilimi	Daha hızlı başlangıçlı olabilir	Aileye uzun vadeli, yaşam boyu destek gerektiği konusunda bilgi verilmeli; dalgalı seyre karşı esneklik kazandırılmalıdır (anonim, 2025).
Tedavi Yükü	Antipsikotiklere ek olarak düzenli kan tetkikleri gerekebilir (anonim, 2025).	Değişken	Ailenin sadece psikolojik değil, aynı zamanda lojistik ve tıbbi izleme yükünü tanıma ve destekleme.

6. Sonuç ve Öneriler

6.1. Temel Çıkarımlar ve PDR Uygulamalarına Yönelik Entegrasyon

Çocukluk Çağı Şizofrenisi, çocuk ve ergenin gelişimini kritik düzeyde etkileyen, ailenin ise kronik bir travma ve damgalanma ile mücadele etmesine neden olan karmaşık bir nörogelişimsel bozukluktur. Bu derleme, PDR uzmanlarının sadece bireysel rehberlik sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda ailenin birincil sosyal destek sistemi ve savunucusu olması gerektiğini vurgulamıştır.

Psikolojik danışmanlık uygulamaları, klinik bilgileri (özellikle BDT'den adapte edilen davranışsal aktivasyon ve semptom izleme teknikleri) aile eğitimine dönüştürmeli ve damgalanma nedeniyle artan sosyal izolasyonu kırmaya odaklanmalıdır. Entegrasyonun başarısı, PDR uzmanının, tıbbi ekip (psikiyatrist), eğitim sistemi (öğretmenler) ve aile sistemi arasındaki koordinasyonu ne kadar etkin sağlayabildiğine bağlıdır. Ailelere yönelik hizmetlerin merkezinde, travmatik deneyimlerinin tanınması ve gelecek kaygısının yönetilebilir, aşamalı hedeflerle yapılandırılması yer almalıdır.

6.2. İleriki Araştırmalara Yönelik Alanlar

ÇÇŞ ve aile deneyimleri konusundaki güncel nitel çalışmaların büyük ölçüde annelerin öznel deneyimlerine odaklandığı görülmektedir (Turank ve Kümüroğlu, 2022). Aile sistemine yönelik bütüncül müdahaleler geliştirebilmek adına, Türk kültüründe şizofreni tanısı alan çocukların babalarının deneyimleri, başa çıkma stratejileri ve aile içindeki rollerine dair daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Ayrıca, okul temelli psikoeğitim programlarının ve BDT ilkelerine dayalı rehberlik yaklaşımlarının ÇÇŞ tanılı ergenlerin akademik işlevselliği, sosyal katılımı ve damgalanma algısı üzerindeki uzun vadeli etkilerinin incelenmesi, PDR alanına yönelik kanıta dayalı uygulama kılavuzlarının geliştirilmesine önemli katkılar sağlayacaktır.

BÖLÜM 15

ERİŞKİN ASTIM TANI VE TEDAVİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Selen KARAOĞLANOĞLU¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17377741>

¹ Ordu Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü Ordu, Türkiye.
drselenu@gmail.com, Orcid ID: 0000-0001-9274-6237

Giriş

Astım, akciğerlerin bronşioollerini tutan yaygın ve uzun süreli bir inflamatuvar hastalıktır. Değişken ve tekrarlayan semptomlar, geri dönüşümlü hava akımı obstrüksiyonu ve kolaylıkla tetiklenebilen bronkospazmlar ile karakterizedir (Venkatesan, 2025). Semptomlar, değişkenlik gösteren ekspiratuvar hava akımı kısıtlanması ile ilişkilidir. Semptomlar ve hava akımı kısıtlanmasındaki bu dalgalanmalar, astımın en belirgin ve ayırt edici özelliği olup, hastalığın diğer solunum yolu hastalıklarından ayrılmasında önemli rol oynar. Astım, sık rastlanan, farklı mekanizmalarla ortaya çıkan ve çeşitli klinik tiplerle seyreden heterojen bir hastalıktır. Hastalığın klinik bulguları, doğal gidişi, patofizyolojisi ve tedaviye verdiği yanıt, astımın farklı tipleri arasında değişkenlik gösterebilir (Miller et al., 2021).

Ülkemizde erişkin astım prevalansına ilişkin en kapsamlı araştırma olan, Türk Toraks Derneği tarafından yürütülen ve 14 ilde toplam 25.843 katılımcıyla gerçekleştirilen çok merkezli PARFAIT (Prevalence and Risk Factors of Allergies in Turkey) çalışmasında; astım görülme sıklığı erkeklerde %7,1, kadınlarda ise %9,0 olarak belirlenmiştir (Kurt et al., 2009).

Astım, dünya genelinde yüksek prevalansı, yaşam kalitesini belirgin şekilde azaltması ve ciddi morbidite ile mortaliteye yol açabilmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur (Celik et al., 2004).

1. Risk Faktörleri

Astım, poligenik ve multifaktöriyel özellik gösteren bir hastalıktır. Ebeveynlerden yalnızca birinde astım bulunması halinde çocukta astım gelişme olasılığı %25 iken, her iki ebeveynin de astımlı olması durumunda bu oran %50'ye kadar çıkmaktadır (Thomsen, 2015).

Obezite hem erişkin hem de çocuklarda astım gelişme olasılığını artırır ve astımın control altına alınmasını zorlaştırır (Pakhale et al., 2015). Bu durum, özellikle vücut kütle indeksi $>30 \text{ kg/m}^2$ olanlarda daha belirgindir (Beuther & Sutherland, 2007; Mebrahtu et al., 2015).

Cinsiyet de yaş grubuna göre astım gelişimini farklı şekilde etkilemektedir. Çocukluk çağında erkeklerde yetişkin çağda kadınlarda daha sık rastlanmaktadır (Kynnyk et al., 2011).

Çevresel faktörler de hastalık gelişiminde veya atakların tetiklenmesinde önem teşkil ederler. Bunlar iç ortam allerjenleri; ev tozu akarları, fare, hamam

böceği, kedi-köpek gibi evcil hayvanlar, küf mantarları iken dış ortam allerjenleri polenler ve küf mantarlarıdır. Küçük çocukluk döneminde geçirilen enfeksiyonlar (örneğin Respiratuar Sinsityal Virüs) astım gelişme riskini artırabilir (Coleman et al., 2014; Gaffin & Phipatanakul, 2009; Louisias et al., 2019; Mungan et al., 2003; Oksel & Custovic, 2018; Rosas-Salazar et al., 2023).

Bazı ajanlar meslek astımına yol açabilir. Fırıncılar, mandıracılar, deterjan üreticileri, çiftçiler, balık ürünleri imalatı ile uğraşanlar, kuaförler, boya ve tekstil işçileri vb birçok toz ve kimyasal ile yakın temasta astım gelişebilir (Lau & Tarlo, 2019).

Tütün dumanına maruziyet, iç ve dış ortam hava kirliliği, beslenmedeki birçok faktör de risk faktörleri arasında sayılabilir.

2. Patogenez ve Patofizyoloji

Astımın temel patofizyolojik özelliği hava yolu inflamasyonu ve bunun sonucunda gelişen hava yolu hiperreaktivitesidir. Hava yolundaki inflamasyonu Tip 2 (eozinofilik) Tip 2 olmayan (Non- eozinofilik) olarak ikiye ayrılır. Gelişen akut inflamasyon sonucunda semptomlar ortaya çıkar. İnflamasyonun kronik hale gelmesiyle birlikte bronşlarda yapısal değişiklikler, yani hava yolu yeniden yapılanması (remodelling) meydana gelir. Bu değişiklikler; bazal membran kalınlaşması, goblet hücre hiperplazisi, subepitelyal fibrozis, düz kas hipertrofisi ve mukus artışı ile karakterizedir. Hava yollarındaki bu yapısal ve fonksiyonel değişiklikler sonucunda ekspiratuar hava akımı kısıtlanması gelişir. Kısıtlanma çoğunlukla geri dönüşümlüdür, ancak uzun süreli ve kontrolsüz astımda kalıcı obstrüksiyon da görülebilir. Hastalığın semptomları (öksürük, hışıltı, nefes darlığı, göğüste sıkışma) bu patofizyolojik süreçlerin klinik yansımasıdır. Astımın patogenezinde ayrıca fenotipik farklılıklar ön plandadır. Alerjik astımda eozinofilik inflamasyon baskınken, non-alerjik astımda nötrofilik inflamasyon görülebilir. Bu farklı inflamatuvar yanıtlar hastalığın doğal seyrini, tedaviye verilen yanıtı ve prognozu belirgin şekilde etkilemektedir (Lambrecht & Hammad, 2015; Russell & Brightling, 2017).

3. Astım Kliniği

Astımın en belirgin klinik özellikleri öksürük, nefes darlığı, hışiltı (wheezing) ve göğüste sıkışma hissidir. Bu semptomlar genellikle gece veya sabaha karşı belirginleşir ve gün içinde değişkenlik gösterebilir. Astımın tipik özelliği, semptomların tekrarlayıcı ve değişken olmasıdır. Semptomların ortaya çıkışı çoğunlukla belirli tetikleyiciler ile ilişkilidir. Alerjenler (ev tozu akarları, polenler, küf, hayvan epiteli), enfeksiyonlar, sigara dumanı, egzersiz, hava kirliliği, ani ısı değişiklikleri, emosyonel stres ve mesleki iritanlar en sık karşılaşılan tetikleyiciler arasındadır. Astımda görülen öksürük özellikle kuru, irritatif özellikte olup, geceleri ve sabaha karşı daha fazla belirgindir. Çocuklarda astımın tek belirtisi bazen yalnızca öksürük olabilir. Hışiltı, özellikle ekspiratuvar fazda duyulan tipik bir bulgudur ve değişken şiddette olabilir. Nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissi, eforla artabilir ve hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde etkiler. Semptomların yanı sıra hastalarda epizodik alevlenmeler (ataklar) görülebilir. Ataklar sırasında semptomlar ani olarak şiddetlenir, bronkospazm ve mukus tıkaçlarına bağlı hava akımı kısıtlanması gelişir. Atakların sıklığı, şiddeti ve süresi hastalığın kontrol düzeyine bağlı olarak değişiklik gösterir. Astım semptomları heterojen bir dağılım sergilediği için tanıda bu semptomların değişkenliği ve tetikleyicilerle ilişkisi oldukça önemlidir.

4. Astımda Fenotip ve Endotip Kavramları

Astımda fenotip, hastalığın klinik özelliklerine göre sınıflandırılması iken; endotip, altta yatan biyolojik mekanizmaları ve immünolojik süreçleri tanımlayan alt grupları ifade eder (Anderson, 2008; Bel, 2004; Moore et al., 2010).

Tetikleyicilere bağlı fenotipler arasında; mesleki astım, sigara ve hava kirliliğiyle ilişkili astım, egzersizle ortaya çıkan astım, aspirine duyarlı astım, obezite ile ilişkili astım ve premenstrüel astım yer almaktadır. Semptomlara dayalı fenotipler ise; öksürük baskın astım, persistan hava akımı kısıtlılığı ile seyreden astım, sık ataklarla giden astım, geç başlangıçlı astım ve erken başlangıçlı astım şeklinde sınıflandırılmaktadır.

Biyobelirteçlere göre fenotipler: Tip 2 astım (eozinofilik astım, allerjik astım), Tip 2 olmayan astım (nötrofilik astım, granülositten fakir astım) (Berry et al., 2007).

Ulusal verilerimizi ortaya koyan çalışmalarda da, klinik ve tetikleyiciye bağlı fenotiplerin; vücut kitle indeksi, alerjik durum, hastalık kontrol düzeyi ve coğrafi konumla ilişkili olabileceği gösterilmiştir (Celik et al., 2023; Yildiz et al., 2017).

5. Tanı Yöntemleri

Astım tanısı, karakteristik semptomların varlığı ile birlikte hava yolu obstrüksiyonunun gösterilmesi ve bu obstrüksiyonun geri dönüşümlü olduğunun kanıtlanması esasına dayanır. Tanıda ayrıntılı öykü, fizik muayene ve solunum fonksiyon testleri temel yaklaşımlardır ("Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi," 2020).

Öyküde tekrarlayan öksürük, hışıltı, nefes darlığı ve göğüste sıkışma varlığı, semptomların gece veya sabaha karşı belirginleşmesi, semptomların egzersiz, alerjen, enfeksiyon, sigara dumanı veya hava değişiklikleri ile tetiklenmesi, ailede atopi veya astım öyküsü önemli ip uçlarıdır.

Fizik muayene genellikle normal olabilir. Atak dönemlerinde auskültasyonda ekspiratuvar hışıltılar duyulabilir. Şiddetli alevlenmelerde taşipne, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve siyanoz gibi bulgular görülebilir.

Spirometri astım tanısında temel testtir. FEV₁/FVC oranının %70'in altında olması hava yollarında obstrüksiyonun göstergesidir. Bronkodilatör sonrası FEV₁ değerinde $\geq$ %12 ve $\geq$ 200 mL artış olması astım lehinedir. PEF takiplerinde de günlük değişkenlik $>$ %10 ise astım lehinedir. Semptomları olan fakat spirometri normal bulunan olgularda metakolin veya histamin provokasyon testi ile hava yolu hiperreaktivitesi gösterilebilir (Singh et al., 2025). Prik testleri ve serum spesifik IgE ölçümleri, alerjen duyarlılığını ortaya koyarak hem tanıya katkı sağlar hem de tetikleyici faktörlerin belirlenmesine yardımcı olur (Comert et al., 2014).

Bunların yanında ayırıcı tanı yapılması KOAH, kalp yetmezliği, bronşektazi, vokal kord disfonksiyonu, yabancı cisim aspirasyonu gibi diğer solunumsal ve kardiyak hastalıkların dışlanması gerekir.

6. Astımın Takip ve Kontrolü

Astımın kontrolünde semptomların kontrolü ve gelecek riskler açısından değerlendirme iki önemli kavramdır. Semptom kontrolünü değerlendirirken son dört haftada haftada ikiden fazla gündüz semptomu var mı? astım nedeniyle

herhangi bir gece uyanma yaşadı mı? kurtarıcı ilaca haftada ikiden fazla gereksinim duyuyor mu? astım nedeniyle herhangi bir aktivite kısıtlaması yaşıyor mu? sorgulanmalıdır. Bunlardan hiçbirine sahip olmaması “iyi kontrollü astım”, bunlardan bir ikisine sahip olması “yetersiz kontrollü astım”, bunlardan üç dördüne sahip olması “kötü kontrollü astım” olarak değerlendirilir.

Günümüz pratiğinde astım kontrol testi ve astım kontrol ölçeği hastaların takibinde kullanılabilen en uygun yöntemlerdendirler. Bu skorlar (rakamsal değerlendirmeler), hastaların astım semptom kontrol düzeyindeki değişimleri, kategorik değerlendirmelere göre, daha sensitif (duyarlı) olarak değerlendirebilmektedir (Meltzer et al., 2011; O'Byrne et al., 2010; Uysal et al., 2013).

7. Astımda Tedavi Yaklaşımları

Astım tedavisinin temel hedefi; semptom kontrolünü sağlamak, alevlenmeleri önlemek, yaşam kalitesini artırmak ve hava yolu yeniden yapılanmasını (remodelling) azaltmaktır. Tedavi, hem farmakolojik hem de farmakolojik olmayan yaklaşımları içerir (Boulet et al., 2012; Venkatesan, 2025).

Astım tedavisindeki temel ilkeler hasta ve ailesinin hastalık hakkında eğitilmesiyle başlar. Tetikleyici faktörlerden kaçınma (allerjenler, sigara dumanı, mesleki maruziyetler), inhaler cihaz kullanım tekniğinin düzenli kontrolü, hastalığın kontrol düzeyine göre tedavinin basamaklandırılması ve düzenli takip tedavinin çok önemli basamaklarıdır (Boulet et al., 2012).

A. Astımda farmakolojik tedaviler

a. Kontrol edici ilaçlar

Bunlar uzun süreli kullanımda hava yolu inflamasyonunu azaltır ve semptomların kontrolünü sağlar. İn hale kortikosteroidler (İKS), inhale steroid ve uzun etkili β -2 agonist sabit kombinasyonu (LABA) (Pauwels et al., 1997), lökotrien reseptör antagonistleri (LTRA) bu gruptadır (Adams & Jones, 2006).

İKS'ler ilk basamak kontrol tedavisinde en etkili antiinflamatuvar ilaç grubudur (Juniper et al., 1990; Raissy et al., 2013).

LABA ve SABA tedavileri astımda tek başına kullanılmaz, mutlaka İKS'ler ile kombinasyon tedavisi şeklinde kullanılmalıdırlar (Cates et al., 2013a, 2013b; Lazarus et al., 2001).

LTRA'leri özellikle kontrol altına alınamayan alerjik rinit ile birlikte seyreden vakalarda etkilidirler. İlk basamakta tek başına tercih edilmezler. İKS'ler ile veya İKS+LABA kombinasyon tedavilerine ek olarak başlanabilir (Leff et al., 1998).

LAMA'lar ağır ve kontrolsüz astımda ek tedavi seçeneğidir (Rodrigo et al., 2009).

b. Kurtarıcı ilaçlar

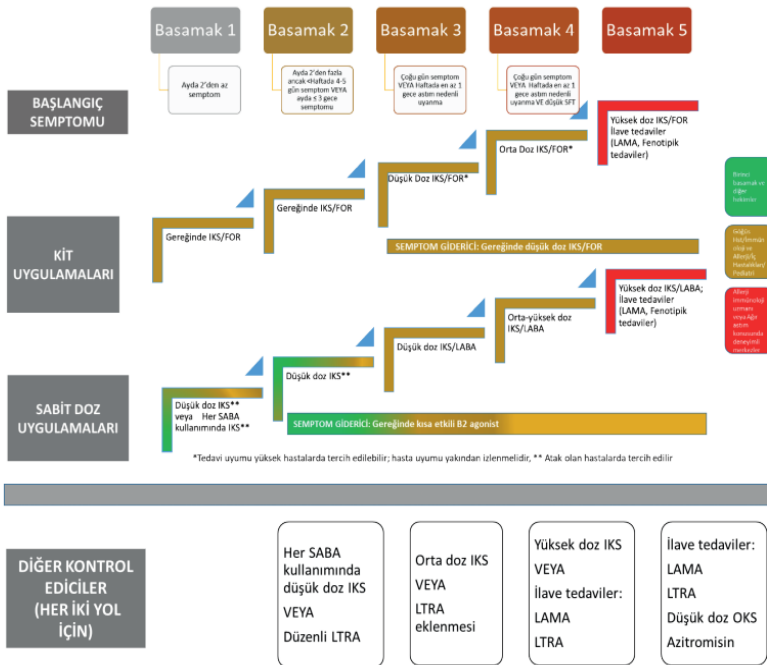
Semptomların hızlı düzelmesini sağlar, akut ataklarda kullanılır. Kısa etkili β 2-agonistler (SABA), kısa etkili antikolinergikler (SAMA), düşük doz inhale steroid ve formoterol sabit kombinasyonu, inhale ve / veya sistemik steroid, magnezyum sülfat, kısa etkili teofilin bu gruptadır (Papi et al., 2013).

c. İlave ilaçlar

Yüksek doz kontrol edici tedavi (inhale kortikosteroid ile uzun etkili beta2-agonist sabit kombinasyonu) uygulanmasına ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasına rağmen astım kontrolü sağlanamayan veya atak geçiren hastalarda ek olarak kullanılabilecek ilaçlar bu grupta yer alır. Bu seçenekler arasında uzun etkili inhale antikolinergikler, yavaş salımlı teofilin, uzun süreli düşük doz oral steroidler, biyolojik ajanlar (anti-IgE, anti-IL5/5R, anti-IL4R), sistemik steroid dozunu azaltmaya yardımcı diğer ilaçlar ile farmakolojik olmayan yöntemler (örneğin allerjen immünoterapisi, bronşiyal termoplasti) bulunmaktadır (Evans et al., 1997; Rowe et al., 2007; Wilson et al., 2000).

B. Astımda basamak tedavisi yaklaşımı

Astımın uzun dönem tedavisinde basamak yaklaşımı iki farklı yol üzerinden ilerler (Venkatesan, 2025). İlk yol, kurtarıcı ve idame tedavi (KİT) olarak adlandırılan, inhale kortikosteroid (İKS) ile formoterolün hem idame hem de gerektiğinde kurtarıcı tedavi amacıyla kullanıldığı yaklaşımdır. İkinci yol ise İKS'nin tek başına (basamak 1-2) ya da İKS/LABA sabit kombinasyonu (basamak 3-5) şeklinde düzenli dozlarda uygulandığı ve ihtiyaç halinde kısa etkili beta2-agonistlerin (SABA) eklendiği tedavi modelidir (Şekil-a) ("Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi," 2020). Hangi yolağın seçileceğine kişiselleşmiş tedavi düşünülerek karar verilmelidir. Bunda da hastanın tedaviye uyumu, risk faktörleri, beklentileri ve hekimin görüşü önemlidir (Gruffydd-Jones, 2025).



Şekil-a: Astımın kronik tedavisinde seçilecek yollara göre Basamak tedavisi ≥ 12 yaş].

Türk Toraks Derneği, Astımın Kronik Tedavisi - Basamak Tedavisi 2022
Güncellemesi

- Basamak 1–2: Düşük doz IKS veya IKS-formoterol (ihtiyaç halinde)
- Basamak 3: Düşük doz IKS + LABA kombinasyonu
- Basamak 4: Orta-yüksek doz IKS + LABA, gerekirse LTRA veya LAMA eklenmesi
- Basamak 5: Yüksek doz IKS + LABA, biyolojik tedavi seçenekleri, LAMA eklenmesi

Tedavide her zaman en düşük etkili basamakta kontrol sağlanmaya çalışılır. Kontrol sağlanamıyorsa üst basamağa çıkılır, kontrol uzun süreli sağlanıyorsa (3 ay) bir alt basamağa inilebilir (Abramson et al., 2001).

C. Non- farmakolojik yaklaşımlar

Sigara içen astımlıların mutlaka sigarayı bırakması önerilir. Astımlıların sigara içmesi hem hastalığın progresyonuna hem de atak sıklığının artmasına sebep olur (Lazarus et al., 2007). Erişkin yaşta başlayan astımı olan tüm

hastaların mesleki öyküleri ve diğer çevresel maruziyetleri ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Mesleksel astımda tedavi için sorumlu allerjenin en kısa sürede saptanıp ortadan kaldırılması, hastanın bu ajana maruziyetinin sonlandırılması gereklidir (Kogevinas et al., 2007). Mesleksel astım şüphesi bulunan veya tanısı kesinleşen hastalar, durumun ekonomik ve hukuksal sonuçları da göz önünde bulundurularak mutlaka deneyimli merkezlere yönlendirilmelidir. Ayrıca, aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ciddi ataklara yol açabilirken, oral ya da göze uygulanan beta blokerler bronkospazm gelişimine neden olabilir. Bu nedenle özellikle kontrol altına alınamayan astım hastalarında göz damları da dahil olmak üzere mutlaka kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır (Covar et al., 2005). Erişkin allerjik astım hastalarında iç ortam allerjenlerinden korunma konusunda hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir (Leas et al., 2018). Obezitenin yönetilmesi, düzenli egzersiz de astımın kontrol altına alınmasında önemli basamaklardır (Ozbey et al., 2020). Hastaların; hastalıkları, tedavi basamakları ve inhaler cihaz kullanımı hakkında bilinçlendirilmesi çok önemlidir (van de Hei et al., 2025). Astım eylem planı verilmesi, semptom kontrolünü ve tedaviye uyumu artırır (Venkatesan, 2025).

D. Astım Atak Tedavisi

Astım atağı, hava yolu inflamasyonu ve bronkospazmın akut olarak artması sonucu gelişen, nefes darlığı, öksürük, hışıltı ve göğüste sıkışma ile seyreden klinik tablodur. Ataklar hafif düzeyden yaşamı tehdit eden ağır tablolara kadar değişkenlik gösterebilir. Erken tanı ve uygun tedavi hayat kurtarıcıdır. Astım atağı ile karışabilecek diğer durumlar da ayırıcı da göz önünde bulundurulmalı ve hızla ayırıcı tanı yapıldıktan sonra tedaviye hemen başlanmalıdır (Ferguson et al., 2017).

Öncelikle atak şiddeti belirlenmelidir (Tablo-1) ("Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi," 2020).

Tablo-1: Semptom ve bulgulara göre atak şiddetinin belirlenmesi

	Hafif-Orta Atak	Ağır Atak	Yaşamı Tehdit Eden Atak
Hasta Pozisyonu	Yatmaktansa oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder	Öne eğilmiş şekilde oturmayı tercih eder
	Ajite değildir	Ajitedir	Uykuya meyil, konfüzyon
Konuşma	Kısa cümleler kurabilir	Kelime-kelime konuşur	Konuşamaz
Solunum sayısı	Solunum sayısı artmıştır (Fakat <30/dk)	>30/dk	>30/dk
Kalp hızı	100-120 atım /dk	>120 atım /dk	>120 atım /dk
Oksijen saturasyonu	%90-95	<%90	<%90
Oskültasyon	Wheezing	Wheezing	Sessiz akciğer
PEF	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değer) >%50	PEF (Beklenen/kişisel en iyi değer) <%50	PEF yapabilecek performansı yoktur

Türk Toraks Derneği “Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi”nden alıntılanmıştır.

Astım atağının şiddeti belirlendikten sonra atağa sebep olan faktör belirlenmeli ve mümkünse düzeltilmelidir. Astım atağının nedenleri; tetikleyicilerle karşılaşma (allerjenler, mesleki ajanlar, kullandığı ilaçlar, viral enfeksiyonlar, egzersiz, soğuk hava, duygudurum değişiklikleri gibi), kullanılan aninflamatuar tedavinin yetersiz kalması gibi durumlar olabilir (British Thoracic et al., 2025).

Atağın şiddetine göre tedavi yaklaşımı uygulanır. Eğitimli hasta hafif-orta şiddetteki ataklarını yazılı eylem planına göre veya birinci basamakta yönetebilirken daha ağır ataklar acil serviste müdahale ve yatırılarak tedavi gerektirebilir (Fowler et al., 2025).

Acilde/hastanede astım atağına müdahale ederken başlangıç değerlendirmesinde hava yolu, solunum,dolaşım değerlendirme yapılmalı, uykuya eğilim, konfüzyon, sessiz akciğer olup olmadığı tespit edilmelidir. Bu durumlardan en az biri varsa yoğun bakım künsültasyonu istenmeli, SABA ve oksijen tedavisi başlanıp hasta entübasyona hazırlanmalıdır. Bu durumlar yoksa atak şiddetine göre tedaviye devam edilmelidir (British Thoracic et al., 2025).

Hasta cümleler ile konuşuyor, oturmayı tercih ediyor, ajite değilse, solunum sayısı artmış ama yardımcı solunum kaslarını kullanmayırsa, nabız 100-120/dakika arasında, oda havasında SaO₂ %90-95 arasındaysa, PEF ölçümü beklenen/kendi en iyi değerinin %50’sinin üzerindeyse atak hafif-orta şiddettedir. Tedavide SABA, ipratropium bromür, kontrollü oksijen tedavisi başlanmalı, oral kortikosteroidler tedaviye eklenmelidir (Fowler et al., 2025).

Eğer hasta sözcükler ile konuşabiliyor, ortopneik, ajite, solunum sayısı dakikada 30'un üzerinde, yardımcı solunum kaslarını kullanıyor, nabız dakikada 120'nin üzerinde, oda havasında SaO₂ %90'ın altında, PEF ölçümü beklenen/kendi en iyi değerinin %50'sinin altında ise ağır ataktır. Tedavide SABA, ipratropium bromür, kontrollü oksijen desteği başlanmalıdır. İv/oral kortikosteroidler tedaviye eklenmeli, lüzum halinde Magnezyum ve/veya yüksek doz İKS tedavisi eklenebilir ("Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi," 2020; Rowe et al., 2000).

Hasta sık sık klinik değişiklikler açısından değerlendirilir. Akciğer fonksiyonlarından FEV1 ve PEF beklenenin/kişisel en iyi değer %60-80'ine yükselmiş, hasta klinik ve genel durum açısından daha iyi ise taburculuk planı yapmaya başlanabilir ("Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi," 2020).

FEV1 ve PEF beklenenin/kişisel en iyi değer %60'ının altındaysa ve klinik yanıt yoksa hasta yoğun bakım için tekrar değerlendirilir.

Astım ataklarının büyük bir kısmı tedaviye 2-3 saat içinde yanıt verir ve bu hastalar acil servisten taburcu edilebilir. Ancak evine gönderilen hastaların yaklaşık %3'ünün 24 saat, %7'sinin ise bir hafta içinde tekrar atak nedeniyle acil servise başvurduğu bildirilmiştir. Öte yandan, acile başvuran ağır astım ataklarının %20-30'u uygulanan tedaviye yeterli yanıt vermemekte ve bu hastaların daha uzun süreli tedavi ile yakın takip amacıyla hastaneye yatırılması gerekmektedir (Bavbek et al., 2003).

Acil servisten hastaneye yatış için değerlendirme kriterleri;

- Tedaviden önce bakılan FEV1 veya PEF beklenen/kişisel en iyi değerinin %25'inden az ise veya tedavi sonrası FEV1 veya PEF %40'ın altında ise hastalar hastaneye yatırılmalıdır.
- Tedavi sonrası akciğer fonksiyonları beklenenin %40-60'I civarında ise risk faktörleri değerlendirilip takip tedavisi kontrollü sağlanabilecek ise taburcu edilebilir.
- Yatış için riskli hasta grupları şunlardır; kadın cinsiyet, ileri yaş, öncesi 24 saatte ≥ 8 puff $\beta 2$ -agonist, daha önce atak nedeniyle entübasyon öyküsü olması, daha önce oral kortikosteroid kullanımı gerektiren plansız hastane ve acil servis başvurusu olması, ağır astım atağında olan hastalar (Cuttone et al., 2025).

Atak sonrası acil servisten veya hastaneden taburculuk için kesin kriterler yoktur.

- SABA'lara olan gereksinimin 3-4 saatten daha uzun sürmesi
- Oksijen saturasyonunun oda havasında %90'ın üzerinde olması
- Hastanın rahatça mobilize olması
- Gece ya da sabaha karşı nefes darlığı ile uyanmıyor olması
- Fizik muayenenin normale yakın veya normal olması
- PEF veya FEV1 değerinin SABA inhalasyonundan sonra %70'in üzerinde olması
- İnhalerler kullanımına uyumlu olması

Hastaya acil servis veya hastanede başlanan sistemik steroid tedavisinin, taburculuk sonrası da sürdürülmesi sağlanmalıdır. Oral kortikosteroid tedavisini iki haftadan daha kısa süre kullanan hastalar, doz azaltımı yapmadan ilacı bırakabilir. Düzenli inhale steroid kullanmayan hastalara mutlaka İKS başlanmalı ve acil servisten taburcu edilen hastanın bir hafta içinde kontrol için değerlendirilmesi önerilmelidir (Venkatesan, 2025).

Semptomları düzelen, PEF veya FEV₁ değeri %80'in üzerine çıkan ve vital bulguları stabil olan hastalar ev tedavisine alınabilir. Taburculuk öncesinde inhaler cihaz kullanımı gözden geçirilmeli, hasta eğitimi verilmelidir. Oral kortikosteroid tedavisi tamamlanmalı, gerekirse kontrol edici tedavi basamağı yükseltilmelidir. Astım eylem planı hazırlanarak hastaya yazılı olarak verilmelidir.

Ancak hastanın tedaviye rağmen düzelmeyen ağır dispnesi mevcutsa, bilinç bulanıklığı, hiperkapni, hipoksemi varsa, sessiz akciğer mevcutsa hastanın yoğun bakım ünitesinde takibi gerekebilir (Mein & Ferrera, 2025).

8. Astımda Özel Durumlar

1. Gebelik ve astım

Gebelikte astım kontrolü anne ve fetüsün sağlığı için kritik öneme sahiptir. Kontrolsüz astım hipoksemiye yol açarak preeklemps, erken doğum, düşük doğum ağırlığı riskini beraberinde getirir. İKS'ler (özellikle budenosin) gebelikte güvenle kullanılabilir. Gerekğinde SABA tercih edilebilir. Sistemik steroidler ağır ataklarda düşük doz kısa süreli uygulanır. Ayırıcı tanı için önemli olan "Gebelik dispnesi" sıklıkla istirahatte olur ve %70 gebede görülebilir.

Progesterona bağlı bir olaydır ve havayolu obstrüksiyonunun öksürük ve wheezingin olmaması ile astımdan ayrılır (Kelly et al., 2015).

2. Egzersizle indüklenen astım

Egzersiz sonrası öksürük, hışıltı ve nefes darlığı ile ortaya çıkar. Egzersizden 15 dakika önce SABA inhalasyonu önerilebilir. Isınma ve soğuma egzersizleri ile soğuk, kuru havadan kaçınma önerilir (Weiler et al., 2007).

3. Mesleksel astım

İş ortamında maruz kalınan alerjen, iritan veya kimyasalların tetiklemesiyle gelişir. Semptomlar genellikle iş saatlerinde artar, tatil veya izin dönemlerinde azalır. Mesleksel astım tanısı koyulmadan önce, öncelikle astım tanısının doğrulanması gerekir. Astım semptomları olan her hastadan ayrıntılı ve kronolojik bir iş/meslek öyküsü alınmalıdır. Kesin tanı için spesifik bronş provokasyon testi yapılması önerilmektedir. Tedavinin temelini ise maruziyetin ortadan kaldırılması oluşturur. İnhaler tedaviye ek olarak işyeri düzenlemesi gerekir (Vandenplas et al., 2012).

4. Nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar ile alevlenen solunum yolu hastalığı (NERD)

Aspirin ve diğer non steroid ilaçlar ile tetiklenen bronkospazm, nazal polipozis ve kronik rinosinüzit birlikteliği ile karakterizedir. Tanı öykü ile konur; gerektiğinde aspirin provokasyon testi yapılabilir (Philpott et al., 2018). Tedavisinde aspirin ve benzeri COX-1 inhibitörlerinden kaçınılması önerilir , İKS ve LTRA'lar tedavide kullanılabilir. Gerekli durumlarda aspirin desensitizasyonu yapılabilir (Comert et al., 2013).

5. Obezite ile ilişkili astım

Obez bireylerde astım daha sık görülür ve kontrolü daha zordur. Semptomlar daha şiddetli ve ilaç yanıtı zayıftır. Kilo verilmesi, diyet ve düzenli egzersiz astım kontrolünü kolaylaştırır (Celebi Sozener et al., 2016).

Kaynaklar

- Abramson, M. J., Bailey, M. J., Couper, F. J., Driver, J. S., Drummer, O. H., Forbes, A. B., McNeil, J. J., Haydn Walters, E., & Victorian Asthma Mortality Study, G. (2001). Are asthma medications and management related to deaths from asthma? *Am J Respir Crit Care Med*, 163(1), 12-18. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.9910042>
- Adams, N. P., & Jones, P. W. (2006). The dose-response characteristics of inhaled corticosteroids when used to treat asthma: an overview of Cochrane systematic reviews. *Respir Med*, 100(8), 1297-1306. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2006.04.015>
- Anderson, G. P. (2008). Endotyping asthma: new insights into key pathogenic mechanisms in a complex, heterogeneous disease. *Lancet*, 372(9643), 1107-1119. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61452-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61452-X)
- Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi. (2020). <https://www.toraks.org.tr/site/sf/documents/2020/12/50b2903b68004d73e3ca14d5e2589b251023aa477d5f257e6ce5da7b09437d24.pdf>
- Baybek, S., Celik, G., Demirel, Y. S., & Misirligil, Z. (2003). Risk factors associated with hospitalizations for asthma attacks in Turkey. *Allergy Asthma Proc*, 24(6), 437-442. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14763246>
- Bel, E. H. (2004). Clinical phenotypes of asthma. *Curr Opin Pulm Med*, 10(1), 44-50. <https://doi.org/10.1097/00063198-200401000-00008>
- Berry, M., Morgan, A., Shaw, D. E., Parker, D., Green, R., Brightling, C., Bradding, P., Wardlaw, A. J., & Pavord, I. D. (2007). Pathological features and inhaled corticosteroid response of eosinophilic and non-eosinophilic asthma. *Thorax*, 62(12), 1043-1049. <https://doi.org/10.1136/thx.2006.073429>
- Beuther, D. A., & Sutherland, E. R. (2007). Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*, 175(7), 661-666. <https://doi.org/10.1164/rccm.200611-1717OC>
- Boulet, L. P., Vervloet, D., Magar, Y., & Foster, J. M. (2012). Adherence: the goal to control asthma. *Clin Chest Med*, 33(3), 405-417. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2012.06.002>

- British Thoracic, S., National Institute for, H., Care, E., & Scottish Intercollegiate Guidelines, N. (2025). BTS/NICE/SIGN joint guideline on asthma: diagnosis, monitoring and chronic asthma management (November 2024) - summary of recommendations. *Thorax*, 80(7), 416-424. <https://doi.org/10.1136/thorax-2024-222910>
- Cates, C. J., Jaeschke, R., Schmidt, S., & Ferrer, M. (2013a). Regular treatment with formoterol and inhaled steroids for chronic asthma: serious adverse events. *Cochrane Database Syst Rev*(6), CD006924. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006924.pub3>
- Cates, C. J., Jaeschke, R., Schmidt, S., & Ferrer, M. (2013b). Regular treatment with salmeterol and inhaled steroids for chronic asthma: serious adverse events. *Cochrane Database Syst Rev*(3), CD006922. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006922.pub3>
- Celebi Sozener, Z., Aydin, O., Mungan, D., & Misirligil, Z. (2016). Obesity-asthma phenotype: Effect of weight gain on asthma control in adults. *Allergy Asthma Proc*, 37(4), 311-317. <https://doi.org/10.2500/aap.2016.37.3949>
- Celik, G. E., Aydin, O., Gokmen, D., Koycu Buhari, G., Celebi Sozener, Z., Gemicioglu, B., Bulut, I., Beyaz, S., Orcen, C., Ozdemir, S. K., Keren, M., Damadoglu, E., Yakut, T., Kalpaklioglu, A. F., Baccioglu, A., Yalim, S. A., Yilmaz, I., Koca Kalkan, I., Uysal, M. A.,...Yorgancioglu, A. (2023). Picturing asthma in Turkey: results from the Turkish adult asthma registry. *J Asthma*, 60(11), 1973-1986. <https://doi.org/10.1080/02770903.2023.2206902>
- Celik, G. E., Bavbek, S., Pasaoglu, G., Mungan, D., Abadoglu, O., Harmanci, E., & Misirligil, Z. (2004). Direct medical cost of asthma in Ankara, Turkey. *Respiration*, 71(6), 587-593. <https://doi.org/10.1159/000081759>
- Coleman, A. T., Rettiganti, M., Bai, S., Brown, R. H., & Perry, T. T. (2014). Mouse and cockroach exposure in rural Arkansas Delta region homes. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 112(3), 256-260. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2014.01.002>
- Comert, S., Celebioglu, E., Yucel, T., Erdogan, T., Karakaya, G., Onerci, M., & Kalyoncu, A. F. (2013). Aspirin 300 mg/day is effective for treating

- aspirin-exacerbated respiratory disease. *Allergy*, 68(11), 1443-1451. <https://doi.org/10.1111/all.12269>
- Comert, S., Demir, A. U., Karakaya, G., & Kalyoncu, A. F. (2014). Minimum prick test panel for adult patients with asthma and rhinitis in Ankara, Turkey. *J Asthma*, 51(4), 417-422. <https://doi.org/10.3109/02770903.2013.878846>
- Covar, R. A., Macomber, B. A., & Szeffler, S. J. (2005). Medications as asthma triggers. *Immunol Allergy Clin North Am*, 25(1), 169-190. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2004.09.009>
- Cuttone, G., La Via, L., Pappalardo, F., Sorbello, M., Paterno, D. S., Piattoli, M., Gregoretti, C., & Misseri, G. (2025). An Updated Review on the Use of Noninvasive Respiratory Supports in the Management of Severe Asthma Exacerbations. *Medicina (Kaunas)*, 61(2). <https://doi.org/10.3390/medicina61020328>
- Evans, D. J., Taylor, D. A., Zetterstrom, O., Chung, K. F., O'Connor, B. J., & Barnes, P. J. (1997). A comparison of low-dose inhaled budesonide plus theophylline and high-dose inhaled budesonide for moderate asthma. *N Engl J Med*, 337(20), 1412-1418. <https://doi.org/10.1056/NEJM199711133372002>
- Ferguson, J. E., Patel, S. S., & Lockey, R. F. (2017). Acute asthma, prognosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*, 139(2), 438-447. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.054>
- Fowler, S. J., Sinha, I., Doyle, M., Joseph, S., Mariani, A., Sands, T., Guideline Development, G., & members, B. N. S. S. G. (2025). Asthma: diagnosis, monitoring, and chronic asthma management: summary of guidance from BTS/NICE/SIGN. *BMJ*, 390, r1162. <https://doi.org/10.1136/bmj.r1162>
- Gaffin, J. M., & Phipatanakul, W. (2009). The role of indoor allergens in the development of asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 9(2), 128-135. <https://doi.org/10.1097/aci.0b013e32832678b0>
- Gruffydd-Jones, K. (2025). BTS/NICE/SIGN guideline for asthma 2024: Diagnosis, monitoring and chronic asthma management. How does this compare to GINA 2024? *NPJ Prim Care Respir Med*, 35(1), 22. <https://doi.org/10.1038/s41533-025-00425-x>

- Juniper, E. F., Kline, P. A., Vanzieleghem, M. A., Ramsdale, E. H., O'Byrne, P. M., & Hargreave, F. E. (1990). Effect of long-term treatment with an inhaled corticosteroid (budesonide) on airway hyperresponsiveness and clinical asthma in nonsteroid-dependent asthmatics. *Am Rev Respir Dis*, 142(4), 832-836. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/142.4.832>
- Kelly, W., Massoumi, A., & Lazarus, A. (2015). Asthma in pregnancy: Physiology, diagnosis, and management. *Postgrad Med*, 127(4), 349-358. <https://doi.org/10.1080/00325481.2015.1016386>
- Kogevinas, M., Zock, J. P., Jarvis, D., Kromhout, H., Lillienberg, L., Plana, E., Radon, K., Toren, K., Alliksoo, A., Benke, G., Blanc, P. D., Dahlman-Hoglund, A., D'Errico, A., Hery, M., Kennedy, S., Kunzli, N., Leynaert, B., Mirabelli, M. C., Muniozguren, N.,...Anto, J. M. (2007). Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population-based study (ECRHS-II). *Lancet*, 370(9584), 336-341. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61164-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61164-7)
- Kurt, E., Metintas, S., Basyigit, I., Bulut, I., Coskun, E., Dabak, S., Deveci, F., Fidan, F., Kaynar, H., Kunt Uzaslan, E., Onbasi, K., Ozkurt, S., Pasaoglu Karakis, G., Sahan, S., Sahin, U., Oguzulgen, K., Yildiz, F., Mungan, D., Yorgancioglu, A.,...Allergy Working, G. (2009). Prevalence and Risk Factors of Allergies in Turkey (PARFAIT): results of a multicentre cross-sectional study in adults. *Eur Respir J*, 33(4), 724-733. <https://doi.org/10.1183/09031936.00082207>
- Kynnyk, J. A., Mastronarde, J. G., & McCallister, J. W. (2011). Asthma, the sex difference. *Curr Opin Pulm Med*, 17(1), 6-11. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283410038>
- Lambrecht, B. N., & Hammad, H. (2015). The immunology of asthma. *Nat Immunol*, 16(1), 45-56. <https://doi.org/10.1038/ni.3049>
- Lau, A., & Tarlo, S. M. (2019). Update on the Management of Occupational Asthma and Work-Exacerbated Asthma. *Allergy Asthma Immunol Res*, 11(2), 188-200. <https://doi.org/10.4168/aa.2019.11.2.188>
- Lazarus, S. C., Boushey, H. A., Fahy, J. V., Chinchilli, V. M., Lemanske, R. F., Jr., Sorkness, C. A., Kraft, M., Fish, J. E., Peters, S. P., Craig, T., Drazen, J. M., Ford, J. G., Israel, E., Martin, R. J., Mauger, E. A., Nachman, S. A., Spahn, J. D., Szeffler, S. J., Asthma Clinical Research Network for the National Heart, L., & Blood, I. (2001). Long-acting

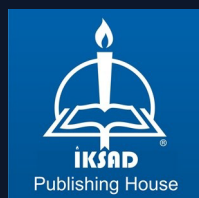
- beta2-agonist monotherapy vs continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma: a randomized controlled trial. *JAMA*, 285(20), 2583-2593. <https://doi.org/10.1001/jama.285.20.2583>
- Lazarus, S. C., Chinchilli, V. M., Rollings, N. J., Boushey, H. A., Cherniack, R., Craig, T. J., Deykin, A., DiMango, E., Fish, J. E., Ford, J. G., Israel, E., Kiley, J., Kraft, M., Lemanske, R. F., Jr., Leone, F. T., Martin, R. J., Pesola, G. R., Peters, S. P., Sorkness, C. A.,...Blood Institute's Asthma Clinical Research, N. (2007). Smoking affects response to inhaled corticosteroids or leukotriene receptor antagonists in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 175(8), 783-790. <https://doi.org/10.1164/rccm.200511-1746OC>
- Leas, B. F., D'Anci, K. E., Apter, A. J., Bryant-Stephens, T., Lynch, M. P., Kaczmarek, J. L., & Umscheid, C. A. (2018). Effectiveness of indoor allergen reduction in asthma management: A systematic review. *J Allergy Clin Immunol*, 141(5), 1854-1869. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.02.001>
- Leff, J. A., Busse, W. W., Pearlman, D., Bronsky, E. A., Kemp, J., Hendeles, L., Dockhorn, R., Kundu, S., Zhang, J., Seidenberg, B. C., & Reiss, T. F. (1998). Montelukast, a leukotriene-receptor antagonist, for the treatment of mild asthma and exercise-induced bronchoconstriction. *N Engl J Med*, 339(3), 147-152. <https://doi.org/10.1056/NEJM199807163390302>
- Louisias, M., Ramadan, A., Naja, A. S., & Phipatanakul, W. (2019). The Effects of the Environment on Asthma Disease Activity. *Immunol Allergy Clin North Am*, 39(2), 163-175. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2018.12.005>
- Mebrahtu, T. F., Feltbower, R. G., Greenwood, D. C., & Parslow, R. C. (2015). Childhood body mass index and wheezing disorders: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol*, 26(1), 62-72. <https://doi.org/10.1111/pai.12321>
- Mein, S. A., & Ferrera, M. C. (2025). Management of Asthma and COPD Exacerbations in Adults in the ICU. *CHEST Crit Care*, 3(1). <https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100107>
- Meltzer, E. O., Busse, W. W., Wenzel, S. E., Belozeroff, V., Weng, H. H., Feng, J., Chon, Y., Chiou, C. F., Globe, D., & Lin, S. L. (2011). Use of the

- Asthma Control Questionnaire to predict future risk of asthma exacerbation. *J Allergy Clin Immunol*, 127(1), 167-172. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.08.042>
- Miller, R. L., Grayson, M. H., & Strothman, K. (2021). Advances in asthma: New understandings of asthma's natural history, risk factors, underlying mechanisms, and clinical management. *J Allergy Clin Immunol*, 148(6), 1430-1441. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.10.001>
- Moore, W. C., Meyers, D. A., Wenzel, S. E., Teague, W. G., Li, H., Li, X., D'Agostino, R., Jr., Castro, M., Curran-Everett, D., Fitzpatrick, A. M., Gaston, B., Jarjour, N. N., Sorkness, R., Calhoun, W. J., Chung, K. F., Comhair, S. A., Dweik, R. A., Israel, E., Peters, S. P.,...Blood Institute's Severe Asthma Research, P. (2010). Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. *Am J Respir Crit Care Med*, 181(4), 315-323. <https://doi.org/10.1164/rccm.200906-0896OC>
- Mungan, D., Celik, G., Bavbek, S., & Misirligil, Z. (2003). Pet allergy: how important for Turkey where there is a low pet ownership rate. *Allergy Asthma Proc*, 24(2), 137-142. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12776448>
- O'Byrne, P. M., Reddel, H. K., Eriksson, G., Ostlund, O., Peterson, S., Sears, M. R., Jenkins, C., Humbert, M., Buhl, R., Harrison, T. W., Quirce, S., & Bateman, E. D. (2010). Measuring asthma control: a comparison of three classification systems. *Eur Respir J*, 36(2), 269-276. <https://doi.org/10.1183/09031936.00124009>
- Oksel, C., & Custovic, A. (2018). Development of allergic sensitization and its relevance to paediatric asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 18(2), 109-116. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000430>
- Ozbey, U., Balaban, S., Sozener, Z. C., Ucar, A., Mungan, D., & Misirligil, Z. (2020). The effects of diet-induced weight loss on asthma control and quality of life in obese adults with asthma: a randomized controlled trial. *J Asthma*, 57(6), 618-626. <https://doi.org/10.1080/02770903.2019.1590594>
- Pakhale, S., Baron, J., Dent, R., Vandemheen, K., & Aaron, S. D. (2015). Effects of weight loss on airway responsiveness in obese adults with

- asthma: does weight loss lead to reversibility of asthma? *Chest*, 147(6), 1582-1590. <https://doi.org/10.1378/chest.14-3105>
- Papi, A., Corradi, M., Pigeon-Francisco, C., Baronio, R., Siergiejko, Z., Petruzzelli, S., Fabbri, L. M., & Rabe, K. F. (2013). Beclometasone-formoterol as maintenance and reliever treatment in patients with asthma: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*, 1(1), 23-31. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(13\)70012-2](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(13)70012-2)
- Pauwels, R. A., Lofdahl, C. G., Postma, D. S., Tattersfield, A. E., O'Byrne, P., Barnes, P. J., & Ullman, A. (1997). Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. *N Engl J Med*, 337(20), 1405-1411. <https://doi.org/10.1056/NEJM199711133372001>
- Philpott, C. M., Erskine, S., Hopkins, C., Kumar, N., Anari, S., Kara, N., Sunkaraneni, S., Ray, J., Clark, A., Wilson, A., group, C., Erskine, S., Philpott, C., Clark, A., Hopkins, C., Robertson, A., Ahmed, S., Kara, N., Carrie, S.,...Coombes, E. (2018). Prevalence of asthma, aspirin sensitivity and allergy in chronic rhinosinusitis: data from the UK National Chronic Rhinosinusitis Epidemiology Study. *Respir Res*, 19(1), 129. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0823-y>
- Raissy, H. H., Kelly, H. W., Harkins, M., & Szeffler, S. J. (2013). Inhaled corticosteroids in lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med*, 187(8), 798-803. <https://doi.org/10.1164/rccm.201210-1853PP>
- Rodrigo, G. J., Castro-Rodriguez, J. A., Nannini, L. J., Plaza Moral, V., & Schiavi, E. A. (2009). Tiotropium and risk for fatal and nonfatal cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review with meta-analysis. *Respir Med*, 103(10), 1421-1429. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2009.05.020>
- Rosas-Salazar, C., Chirkova, T., Gebretsadik, T., Chappell, J. D., Peebles, R. S., Jr., Dupont, W. D., Jadhao, S. J., Gergen, P. J., Anderson, L. J., & Hartert, T. V. (2023). Respiratory syncytial virus infection during infancy and asthma during childhood in the USA (INSPIRE): a population-based, prospective birth cohort study. *Lancet*, 401(10389), 1669-1680. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00811-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00811-5)

- Rowe, B. H., Bretzlaff, J. A., Bourdon, C., Bota, G. W., & Camargo, C. A., Jr. (2000). Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000(2), CD001490. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001490>
- Rowe, B. H., Spooner, C. H., Ducharme, F. M., Bretzlaff, J. A., & Bota, G. W. (2007). Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*(3), CD000195. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000195.pub2>
- Russell, R. J., & Brightling, C. (2017). Pathogenesis of asthma: implications for precision medicine. *Clin Sci (Lond)*, 131(14), 1723-1735. <https://doi.org/10.1042/CS20160253>
- Singh, D., Stockley, R., Anzueto, A., Agusti, A., Bourbeau, J., Celli, B. R., Criner, G. J., Han, M. K., Martinez, F. J., Montes de Oca, M., Ozoh, O. B., Papi, A., Pavord, I., Roche, N., Salvi, S., Sin, D. D., Troosters, T., Wedzicha, J., Zheng, J.,...Halpin, D. (2025). GOLD Science Committee recommendations for the use of pre- and post-bronchodilator spirometry for the diagnosis of COPD. *Eur Respir J*, 65(2). <https://doi.org/10.1183/13993003.01603-2024>
- Thomsen, S. F. (2015). Genetics of asthma: an introduction for the clinician. *Eur Clin Respir J*, 2. <https://doi.org/10.3402/ecrj.v2.24643>
- Uysal, M. A., Mungan, D., Yorgancioglu, A., Yildiz, F., Akgun, M., Gemicioglu, B., Turktas, H., & Turkish Asthma Control Test Study, G. (2013). The validation of the Turkish version of Asthma Control Test. *Qual Life Res*, 22(7), 1773-1779. <https://doi.org/10.1007/s11136-012-0309-1>
- van de Hei, S. J., van den Berg, L. N., Poot, C. C., Gerritsma, Y. H., Meijer, E., Flokstra-de Blok, B. M. J., Postma, M. J., van Boven, J. F. M., Chavannes, N. H., & Kocks, J. W. H. (2025). Long-Term Effectiveness of a Digital Inhaler on Medication Adherence and Clinical Outcomes in Adult Asthma Patients in Primary Care: The Cluster Randomized Controlled ACCEPTANCE Trial. *J Allergy Clin Immunol Pract*, 13(7), 1693-1704. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2025.03.013>
- Vandenplas, O., Dressel, H., Nowak, D., Jamart, J., & Asthma, E. R. S. T. F. o. t. M. o. W.-r. (2012). What is the optimal management option for

- occupational asthma? *Eur Respir Rev*, 21(124), 97-104.
<https://doi.org/10.1183/09059180.00004911>
- Venkatesan, P. (2025). 2025 GINA report for asthma. *Lancet Respir Med*.
[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(25\)00242-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00242-5)
- Weiler, J. M., Bonini, S., Coifman, R., Craig, T., Delgado, L., Capao-Filipe, M., Passali, D., Randolph, C., Storms, W., Ad Hoc Committee of Sports Medicine Committee of American Academy of Allergy, A., & Immunology. (2007). American Academy of Allergy, Asthma & Immunology Work Group report: exercise-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 119(6), 1349-1358.
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2007.02.041>
- Wilson, A. J., Gibson, P. G., & Coughlan, J. (2000). Long acting beta-agonists versus theophylline for maintenance treatment of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*(2), CD001281.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001281>
- Yildiz, F., Mungan, D., Gemicioglu, B., Yorgancioglu, A., Dursun, B., Oner Erkeköl, F., Ogus, C., Turktas, H., Bogatekin, G., Topcu, F., Deveci, F., Bayram, H., Tor, M., & Kalyoncu, A. F. (2017). Asthma phenotypes in Turkey: a multicenter cross-sectional study in adult asthmatics; PHENOTURK study. *Clin Respir J*, 11(2), 210-223.
<https://doi.org/10.1111/crj.12326>



ISBN: 978-625-378-342-6