



TÜRKİYE VE DÜNYADA DAHİLİ HASTALIKLAR HEMŞİRELİĞİ

Editör: Dr.Öğr.Üyesi Elçin Sebahat KASAPOĞLU

yaz
yayınları

Türkiye ve Dünyada Dahili Hastalıklar Hemşireliği

Editör

Dr.Öğr.Üyesi Elçin Sebahat KASAPOĞLU

yaz
yayınları

2025

Türkiye ve Dünyada Dahili Hastalıklar Hemşireliği

Editör: Dr.Öğr.Üyesi Elçin Sebahat KASAPOĞLU

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-8678-57-4

Aralık 2025 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

İÇİNDEKİLER

**Erişkin Bireylerde Diyabet Risk Farkındalığının
Değerlendirilmesi**
Neşe AYKUT, Nuray BİNGÖL

Kardiyolojinin Tarihçesi.....
Fürüzan BOZKURT KOZAN, Caner DİNÇER

Lökosit Hastalıkları ve Hemşirelik Yaklaşımı.....
Tuğba KARAN, Pelin TIKBAŞ

İnsülin Hormonu
Fürüzan BOZKURT KOZAN, Tuğba KARAN

**Multiple Sklerozda Hemşirelik Yaklaşımları:
Biyopsikososyal Yönetim**
Neşe AYKUT

**Yoğun Bakımda Palyatif Bakım Yaklaşımları: Aile Bakım
Veren Yüğü ve Hemşirelik Bakımının Rolü**
Funda ÇAKIR, Elçin Sebahat KASAPOĞLU

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

ERİŞKİN BİREYLERDE DİYABET RİSK FARKINDALIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ¹

Neşe AYKUT²

Nuray BİNGÖL³

1. GİRİŞ

Diyabet; pankreastan salgılanan insülin hormonunun eksikliği veya çevre dokularda gelişen insülin direncine bağlı olarak ortaya çıkan, hiperglisemi ile karakterize, kronik metabolik bir hastalıktır. Tıbbi bakımda süreklilik arz eden diyabet hastalığının yönetiminde hem akut hem de kronik komplikasyonların gelişme riskini azaltmaya yönelik sağlık çalışanlarının ve hastaların devamlı eğitimi önemlidir (TEMD, 2022).

Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM), dünyada milyonlarca insanı etkilemekte olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Prevalansı gittikçe artış göstermektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'na (IDF) göre 2021 yılının sonunda yaklaşık olarak 537 milyon kişinin diyabeti olduğunu ve bu sayının 2030 yılında 643 milyona, 2045 yılında ise 783 milyona yükseleceğini öne sürmektedir (IDF, 2021). Ülkemizdeki durum dünyadan farksız olup, hastalığın prevalansı ve diyabetli birey sayısı gün geçtikçe artış göstermektedir. 2010 yılında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi 2 (TURDEP-2) çalışmasına

¹ Bu araştırma tarafımızca Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi 2. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresinde tam metin bildiri olarak sunulmuştur.

² Arş. Gör., Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, ORCID: 0000-0003-4261-3991.

³ Prof. Dr., Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği A.B.D., ORCID: 0000-0003-2037-0060.

göre Türkiye'deki diyabet prevalansı 12 yıl içinde (1998-2010) %7.2 olan oran %90 oranında artış göstererek %13.7'ye yükselmiştir (Satman et al. 2013).

Yapılan çalışmalar tüm dünyada ve ülkemizde diyabet farkındalığının düşük, diyabetli bireylerin yaklaşık yarısının (%45) hastalığın farkında olmadığını göstermektedir. Türkiye Diyabeti Önleme Kontrol Programı (TDÖKP) eylem planına bakıldığında bu oran %32 olarak belirtilmiştir (Satman et al. 2013).

Diyabet tanısı alan bireylerin bile bir bölümünün hastalıklarına yönelik farkındalıklarının düşük olduğu bilindiğinden, diyabet tanısı almayan ancak diyabet açısından yüksek risk altında olan bireylerin de farkındalıklarının düşük olabileceği tahmin edilmektedir. Diyabeti Önleme Programı'nda (Diabetes Prevention Program-DPP) egzersiz, beslenme ve kilo kontrolüyle özellikle diyabet açısından riski olan bireylerde, Tip 2 DM'nin %58'e varan oranda önlenebildiği belirtilmiştir (The DPP Study Group, 2000). Diyabet risk faktörlerinin belirlenip diyabetin erken dönemlerde tanılanmasına yönelik yapılan risk taramaları çok önemlidir. Toplum temelli yapılan diyabet risk tarama etkinliklerinin farkındalık yaratmak adına büyük önem taşıdığı belirtilmektedir (Coşansu, 2015; Grech & Chaney, 2014; IDF, 2012; T.C. Sağlık Bakanlığı, 2011; West et al. 2010). Bu nedenle sağlık çalışanlarının özellikle hemşirelerin diyabete yönelik farkındalıklarının olması, farklı sebeplerle sağlık kuruluşuna başvuran bireyleri diyabet riski yönünden değerlendirmesi oldukça önemlidir. Bu çalışma erişkin bireylerde diyabet risk farkındalığının değerlendirilmesi amacı ile yapılmıştır.

2. MATERYAL- METOT

2.1.Araştırmanın Tipi, Yapıldığı Yer ve Örneklem Seçimi

Tanımlayıcı tipte planlanan çalışmanın örneklem grubunu Atatürk Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi poliklinik girişinde “14 Kasım Dünya Diyabet Günü” kapsamında düzenlenen etkinlik kapsamında diyabetli olmayan ve 18 yaş üstündeki bireyler oluşturdu. Veri toplama araçlarını eksiksiz olarak tamamlayan 150 kişi ile veri toplama işlemi tamamlandı.

2.2.Verİ Toplama Araçları

Katılımcıların kan şekeri, beden kütle indeksi, bel çevresi gibi ölçümleri yapıp “FINDRİSK Tip 2 Diyabet Risk Değerlendirme Formu” uygulanmıştır.

Finlandiya Tip 2 DM Risk Tanılama Formu (Finnish Diabetes Risk Score- FINDRISC): FINDRİSK, Prof. Jaana Lindstrom ve Prof. Jaakko Tuomilehto tarafından bireylerin diyabet riskini tanılamak amacıyla 1987 yılında geliştirilen ölçeğin, geçerlilik-güvenirliği 1992’de yapılmıştır. Bireylerin gelecek 10 yılda diyabet riskini belirleyen ve yaş, bel çevresi, beden kütle indeksi (BKİ), egzersiz, kan basıncı yüksekliği öyküsü, hiperglisemi öyküsü, ailede diyabet öyküsü ve beslenme alışkanlıklarının sorgulandığı toplamda 8 sorudan oluşmaktadır.

FINDRİSK’ten alınabilecek puanlar 0-26 arasındadır. 7 puan ve altı “düşük risk”; 7-11 puan “hafif risk”; 12-14 puan “orta dereceli risk ”; 15-20 puan “yüksek risk”; 20 puan ve üstü “çok yüksek risk” şeklinde değerlendirilmiştir (Lindström & Tuomilehto, 2003). Kullanımı için izin gerektirmeyen bir ölçektir.

2.3.Verilerin Toplanması

Veri toplama işlemi Atatürk Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi poliklinik girişinde “14 Kasım Dünya Diyabet Günü” kapsamında düzenlenen etkinlik kapsamında 18 yaş üstü ve diyabetli olmayan hastaneye farklı sorunlarla başvuran bireyler ile gerçekleştirildi. Gönüllü bireylerin diyabet risklerini değerlendirmek için kan şekeri, kilo, boy ve bel çevresi ölçümleri yapıldı. Diyabet riskini belirlemek için bireylerin tamamına “FINRİSK Değerlendirme Formu” uygulandı. Bireylerin boy ve kilo ölçümleri yapılarak beden kütle indeksi hesaplandı. Bel çevresi ölçülerek, glukometre ile kan glukoz değerine bakıldı. Her bir katılımcı için veri toplama işlemi yaklaşık 10 dk sürdü ve bireylerle bir kez görüşüldü. Değerlendirme sonunda FINDRİSK puanına göre yüksek risk ve çok yüksek risk grubundaki bireylere diyabet açısından daha ileri tetkikler yapılabilmesi için aile hekimlerine başvurmaları gerektiği konusunda bilgilendirmeler yapıldı. Arkasından tüm bireylere diyabet risk faktörleri, semptomları ve tedavisi gibi konuların yer aldığı bir broşür verildi. Katılımcılara bu araştırmanın Atatürk Üniversitesi Toplumsal Duyarlılık Projeleri tarafından desteklendiği açıklandı.

2.4. İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 kullanıldı. Verilerinin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, standart sapma, ortalama, bağımsız gruplarda t testi, Pearson korelasyon analiz kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ kabul edildi.

2.5. Etik İlkeler

Araştırma için Atatürk Üniversitesi Toplumsal Duyarlılık Projeleri Merkezinden gerekli izinler alınmıştır (Proje Kodu: 61826BB93F3FC) ve desteklenmiştir. Katılımcılardan

gönüllülük ilkesi çerçevesinde araştırmaya katılım için onamları alındı.

2.6. Araştırmanın Sınırlılıkları

Çalışmaya katılan bireyler araştırmacılar tarafından rastgele seçildiğinden dolayı sonuçlar Türkiye' ye genellenemez ve çalışma sadece araştırmaya katılan katılımcılar ile sınırlıdır.

3. BULGULAR

Araştırmaya 150 kişi katıldı. Katılımcıların çoğunluğunu erkekler oluşturmaktaydı (%72.7). Yaş gruplarında %44.7 ile 45 yaş altı bireyler çoğunlukta idi. Yapılan ölçümler sonucunda katılımcıların BKİ açısından katılımcıların %20.7'si (n=31) zayıf, %38.0'i (n=57) normal, %40.7'i (n=61) kilolu ve %0.7'si (n=1) obez olarak sınıflandırılmıştır. Katılımcıların %62.0'sinin (n=92) fiziksel egzersiz yapmadığı ve %54.7'sinin (n=82) bel çevresi ölçülerinin normalin üstünde olduğu bulundu. Sebze ve meyve tüketimine bakıldığında her gün tüketenler (%51.3) ile her gün tüketmeyenlerin (%48.7) oranı birbirine yakın bulundu. Katılımcıların %77.3'ünde hipertansiyon varlığı ve antihipertansif kullanımı olmadığı ve %80.0'inde kan glukoz yüksekliği öyküsü olmadığı bulundu. Ailede diyabet varlığı birinci derece yakınlarında olanların oranı %34.0 (n=51), ikinci derece yakınlarında olanların oranı %9.3 (n=14) olarak bulundu.

Katılımcıların FINDRISK toplam puanının ortalamasının 11.82 ± 5.54 olduğu bulunmuştur. FINDRISK puanına göre katılımcıların %48.0'i düşük ve hafif risk grubunda yer alırken, %52.0'si orta, yüksek ve çok yüksek risk grubunda yer almıştır. Orta ve üzeri risk grubundaki bireyler tanı amaçlı sağlık kuruluşlarına yönlendirildi. (Tablo 1)

Kadınların ($t=2.845$, $p=0.005$), 64 yaş ve üstünün ($F=8.895$, $p=.000$), BKİ $>30 \text{ kg/m}^2$ olanların ($F=19.217$, $p=.000$),

bel çevresi kadınlarda >88, erkeklerde >102 üstünde olanların (F=42.514, p=.000), egzersiz yapmayanların (t=4.052, p=.000), kan şekeri yüksek olanlarda (t=10.135, p=.000), ailesinde DM öyküsü olanların (F=30.398, p=.000), kan basıncı yüksekliği-antihipertansif ilaç kullanımı öyküsü olanların (t=7.54, p=.000) puanı ile FINDRİSK toplam puanı arasında anlamlı bir ilişki olduğu ve bunların birçoğunun yüksek risk grubunda yer aldığı bulundu (Tablo 1).

Katılımcıların tokluk kan şekeri (TKŞ) ortalamasının 108.85±38.13 olduğu bulundu. 64 yaş ve üstünün (F=4.430, p=.005), kan basıncı yüksekliği-antihipertansif ilaç kullanımı öyküsü olanların (t=2.341, p=.021), kan şekeri yüksek olanlarda (t=5.277, p=.000), ailesinde DM öyküsü olanların (F=3.896, p=.022) puanları ile TKŞ puanı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulundu (Tablo 1).

Tablo 1. Katılımcıların FINDRİSK ve TKŞ puanlarının Dağılımları

FINDRİSK	n	%	TKŞ ortalama	FINDRİSK Toplam
Cinsiyet				
Erkek	109	72.7	110.66±42.30	11.05±4.96
Kadın	41	27.3	104.02±23.50	13.87±6.48
t/p			.951/.343	2.845/.005
Yaş Grupları				
45 yaş altı	67	44.7	97.02±21.65	9.52±5.10
45-54 yaş arası	35	23.3	114.62±48.95	12.65±5.26
55-64 yaş arası	33	22.0	119.48±44.66	14.36±4.96
64 yaş üstü	15	10.0	124.80±39.93	14.60±5.46
F/p			4.430/.005	8.895/.000
BKI Grup				
0 puan: <25 kg/m2	31	20.7	103.09±38.73	6.77±4.63
1 puan: 25-30 kg/m2	57	38.0	114.78±48.40	11.49±4.59
3 puan: >30 kg/m2	62	41.3	106.27±24.63	14.67±4.92
F/p			.926/.430	19.217/.000
Bel çevresi				
0: Kadın: <88cm Erkek <94cm	27	18.0	106.40±41.56	6.11±4.44
3: Kadın: 80cm-88cm Erkek: 94-102 cm	41	27.3	105.41±27.16	9.95±3.54
4: Kadın: >88cm Erkek: >102 cm	82	54.7	111.37±41.73	14.64±4.82
F/p			.399/.672	42.514/.000
Fiziksel egzersiz				
0: Evet	57	38.0	111.92±39.53	9.59±5.66
2: Hayır	93	62.0	106.96±37.34	13.19±5.028
t/p			.773/.441	4.052/.000

Sebze meyve tüketimi				
0: Her gün	77	51.3	105.87±31.46	10.76±5.57
1: Her gün değil	73	48.7	112.00±44.09	12.94±5.32
t/p			-984/.327	-2.446/.016
Tansiyon ilacı kullanma yüksek tansiyon varlığı				
0: Hayır	116	77.3	104.96±34.40	10.25±4.59
2: Evet	34	22.7	122.11±46.96	17.20±5.17
t/p			2.341/.021	7.54/.000
Kan şekeri yüksekliği				
0: Hayır	120	80.0	101.29±24.72	10.05±4.17
5: Evet	30	20.0	139.10±61.48	18.90±4.64
t/p			5.277/.000	10.135/.000
Ailede diyabet varlığı				
0: Hayır	85	56.7	103.57±27.70	9.25±4.25
3: Evet, amca, hala, dayı, teyze, kuzen ya da yeğen	14	9.3	98.28±23.42	13.57±5.18
5: Evet, biyolojik baba ya da anne, kardeşler, ya da çocuğunuzda	51	34.0	120.54±51.79	15.62±5.23
F/p			3.896/.022	30.398/.000
FİNDRİSK				
1: <7 puan: düşük risk	24	16.0	99.25±22.97	3.75±2.00
2: 7-11 puan: hafif risk	48	32.0	97.04±20.84	9.18±1.46
3: 12-14 puan: orta risk	38	25.3	103.15±26.62	12.89±.76
4: 15-20 puan: yüksek risk	24	16.0	132.83±53.65	16.29±1.30
5: >20 puan: çok yüksek risk	16	10.7	136.25±60.93	22.62±1.58
F/p			7.212/.000	532.072/.000
Tokluk kan şekeri (min-mak): 65.00-284.00 ortalama 108.85±38.13				
FİNDRİSK toplam (min-mak): 0-25 ortalama 11.82± 5.54				

Yapılan korelasyon analizinde ise FINDRİSK toplam puanı ile TKŞ arasında istatistiksel olarak zayıf pozitif yönde anlamlı ilişki olduğu bulundu. (Tablo 2)

Tablo 2. Hastaların TKŞ ve FINDRİSK Puan Ortalamaları Korelasyonu

FİNDRİSK Toplam	TKŞ	
	r	
		,343**
	p	,000

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

4. TARTIŞMA

Diyabet, uzun süre boyunca semptom vermeden varlığını sürdürebilen kronik metabolik bir hastalıktır. Semptomların görülmediği dönemde hastalığın tespit edilmesi ve risk faktörlerine müdahale etmek amacıyla hastalığın önlemesi

mümkündür. (CDC, 2016) Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), riskli bireylerin ilk olarak geçerlik ve güvenilirliği yapılan formlar ile tespit edilmesini ve daha sonra kan şekeri düzeylerine bakılmasını önermektedir (IDF, 2017).

Bu çalışmada katılımcıların diyabet risk düzeyini belirlemek için FINDRISK kullanılmış olup, riskli olduğu belirlenen bireyler erken tanı ve tedavi için sağlık kuruluşuna yönlendirilmiştir. Katılımcıların %48.0'i düşük ve hafif risk, %25.3'ü orta risk, %26.7'si ise yüksek- çok yüksek risk düzeyinde yer almaktadır. Ülkemizde FINDRISK kullanılarak yapılmış çalışmalara baktığımızda, Kulak ve ark.'nın aile hekimliğine başvuran bireylerde yaptığı çalışmada katılımcıların diyabet risk düzeylerine bakıldığında %58.5'i ise hafif-düşük risk, %22.2'si orta risk ve %19.3'ü yüksek-çok yüksek risk şeklinde bulunmuştur (Kulak ve ark., 2019). Toplum tabanlı yapılan diğer bir çalışmada ise katılımcıların %80.5'i hafif-düşük risk, %11.5'i orta risk ve %7.9'u yüksek-çok yüksek risk düzeyinde oldukları bulunmuştur (Coşansu ve ark., 2018). Atayoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise katılımcıların %37,3'ünün düşük, %12,3'ünün orta, %17,1'inin yüksek- çok yüksek FINDRISK puanına sahip olduğu belirlenmiştir (Atayoğlu ve ark., 2020). Evcimen ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise bireylerin %22,8'inin yüksek risk altında olduğu bulunmuştur (Evcimen et al., 2023). Nnamudi ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise farklı sonuçlar elde edilmiştir (Nnamudi et al., 2020;). Bu durumun bireylerin yaş ortalaması, yaşadıkları bölge ve yaşam tarzlarındaki farklılıklardan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda FINDRISK puan ortalaması cinsiyetler arasındaki fark anlamlı bulunmuş olup risk skoru kadınlarda daha yüksektir. Çalışmamızla benzer şekilde kadınlarda risk skoru fazla bulunan çalışmalar mevcuttur. (Kulak ve ark., 2019; Coşansu ve ark., 2018; Bayındır Çevik ve ark., 2016; Janghorbani et al., 2013). Çalışmamızdan farklı olarak diyabet riski ile

cinsiyetler arasında anlamlı bir fark olmadığı bulunan çalışmalar da mevcuttur (Kutlu ve ark., 2016; Väättäinen et al., 2016). Bu sonuçlara bakıldığında kadınların diyabet risklerinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Kadınlara diyabet riski açısından daha fazla bilgi verilmesi ve taramalar için sağlık kuruluşlarına yönlendirilmeleri önerilmektedir.

Çalışmamızda düzenli egzersiz yapan bireylerin, egzersiz yapmayanlara göre diyabet riskinin anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi. Kutlu ve ark. yaptığı çalışmada benzer şekilde egzersiz yapanların diyabet riski daha düşük bulunmuştur (Kutlu ve ark., 2016). Viitasalo ve ark.'nın yaptıkları çalışmada hareketsiz bir yaşamı olan bireylerin diyabet riskinin hareketli olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Viitasalo et al., 2012). Çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilmiştir (Evcimen et al., 2023; Väättäinen et al., 2016). Fiziksel hareketteki azalma, diyabet ve diyabet komplikasyonlarına bağlı olarak hem morbidite hem de mortaliteye sebep olduğu bilinmektedir (Zhenget al., 2018).

Çalışmamızda yaş arttıkça diyabet riskinin de anlamlı derecede arttığı tespit edildi. Benzer şekilde yaş ile diyabet riski arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Erdoğan & Coşansu, 2021; Kutlu ve ark., 2016).

Çalışmamızda obez olan bireylerde obez olmayanlara göre diyabet riskinin daha yüksek olduğu bulundu. Ayrıca BKİ arttıkça diyabet riskinin de anlamlı derecede artış gösterdiği tespit edildi. Yapılan birçok çalışmada BKİ arttıkça diyabet riskinin arttığı gösterilmiştir (Evcimen et al., 2023; Kutlu ve ark., 2016; Tankova et al., 2011; Costa et al., 2013). Yapılan bazı çalışmalarda tip 2 DM'nin daha çok santral obezite ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (Janghorbani et al., 2013; Viitasalo et al., 2012; Tankova et al., 2011) Çalışmamızda da bel çevresi arttıkça diyabet riskinin de anlamlı derecede arttığı tespit edildi.

Çalışmamıza katılan bireylerde HT öyküsü olan ve antihipertansif tedavi alanların diyabet riskinin olmayanlara göre daha yüksek olduğu tespit edildi. Tankova ve ark.'nın yaptığı çalışmada kan basıncı arttıkça diyabet risk puanının da arttığı görülmüştür (Tankova et al., 2011). Costa ve ark. yaptıkları çalışmada benzer şekilde diyabet riski arttıkça hem sistolik hem de diyastolik kan basıncı değerlerinin de arttığını belirtmişlerdir (Costa et al., 2013). Kutlu ve ark.'nın çalışmasında da benzer sonuçlar elde edilmiştir (Kutlu ve ark., 2016).

Çalışmamızda birinci derece yakınlarında diyabet öyküsü olan bireylerin diyabet risklerinin, yakınlarında diyabet öyküsü olmayan ve ikinci derece yakınlarında diyabet öyküsü olanlara göre daha yüksek olduğu bulundu. Ülkemizde yapılmış diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir (Erdoğan & Coşansu, 2021; Coşansu ve ark., 2018; Bayındır Çevik ve ark., 2016). Ailede diyabet öyküsü ile diyabet görülme oranı arasında yakından ilişki olduğu bilinmektedir. Ülkemizde ve dünyada giderek artmakta olan diyabet prevalansına bakıldığında çalışmamızdaki sonucun bu durumu desteklediği görülmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilmiştir (Awad & Alsaleh, 2015; Naranjo et al., 2013).

5. SONUÇ

Tip 2 diyabet hem dünyada hem de ülkemizde önemli bir halk sağlığı sorunu olup diyabet riski altında olan bireylerin belirlenmesi gerekmektedir. Orta ve üstündeki risk düzeyinde olan bireylerin tarama yaptırımları için sağlık kuruluşuna yönlendirilmesinde hemşirelere önemli görevler düşmektedir. Bu çalışmaya katılan bireylerden yüksek ve çok yüksek risk altında olan bireyler belirlenip gerekli tanı ve tedavi için sağlık kuruluşlarına yönlendirilmiştir.

KAYNAKÇA

- Atayoğlu AT, İnanç N, Başmısırlı E, & Çapar AG. (2020). Evaluation of the finnish diabetes risk score (FINDRISC) for diabetes screening in Kayseri, Turkey. *Primary care diabetes*, 14(5), 488493.
- Awad AI, & Alsaleh FM. (2015). 10-year risk estimation for type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease in Kuwait: a cross-sectional population-based study. *PloS one*, 10(1), e0116742. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0116742>
- Bayındır Çevik A, Karaaslan MM, Koçan S, et al. (2016). Prevalence and screening for risk factors of type 2 diabetes in Rize, Nourtheast Turkey: findings from a population-based study. *Prim Care Diabetes*;10(1):10-8.
- Centers for Disease Control and Prevention, National Diabetes Prevention Program, 2016. <https://www.cdc.gov/diabetes/prevention/index.html>, *Erişim Tarihi 10.12.2023*.
- Coşansu, G. (2015). Diyabet: Küresel bir salgın hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(ek sayı), 1-6
- Coşansu G, Çelik S, Özcan S, Olgun N, Yıldırım N, Demir HG. (2018). Determining type 2 diabetes risk factors for the adults: A community based study from Turkey. *Prim Care Diabetes*;12(5):409-15.
- Costa B, Barrio F, Piñol JL, et al. (2013). Shifting from glucose diagnosis to the new HbA1c diagnosis reduces the capability of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) to screen for glucose abnormalities with in a real life primary healthcare preventive strategy. *BMC Med.*;11:45.
- Erdoğan G, & Coşansu G. (2021). Diyabet Risk Farkındalığı: Bir Metropol Örneği. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 30(5), 307-316.

- Evcimen H, Ayyıldız Nİ, & Doğan U. (2023). Diabetes Risk Score of Adult Applications to Primary Health Care Center: A Cross-Sectional Study. *Van Sağlık Bilimleri Dergisi*, 16(1), 53-59.
- Grech, M., & Chaney, D. (2014). Screening for type 2 diabetes and pre-diabetes in general practice: a descriptive study of Maltese practices. *Primary care diabetes*, 8(3), 224-230.
- International Diabetes Federation (IDF), 2012 Clinical Guidelines Task Force Global Guideline for Type 2 Diabetes (IDF Global Guideline 2012). Erişim Tarihi: 30.11.2023 <https://www.iapb.org/wp-content/uploads/Global-Guideline-for-Type-2-Diabetes-IDF-2012.pdf>
- International Diabetes Federation, (IDF), (2017). Clinical Practice Recommendations for Managing Type 2 Diabetes in Primary Care. <https://d-net.idf.org/en/library/466-managing-type-2-diabetes-in-primary-care.html>, Erişim Tarihi 10.12.2023.
- International Diabetes Federation. (IDF) Diabetes around the world in 2021. Online version of IDF Diabetes Atlas: www.idf.org/diabetesatlas. Erişim tarihi:30.11.2023
- Janghorbani M, Adineh H, Amini M. (2013). Finnish Diabetes Risk Score to predict type 2 diabetes in the Isfahan diabetes prevention study. *Diabetes Res Clin Pract.*102(3):202-9.
- Kulak E, Berber B, Temel H, Kutluay SN, Yıldırım M, Dedeoğlu FN, Çiğçili S, & Save, D. (2019). Aile hekimliğine başvuran bireylerde tip 2 diyabet risk düzeyinin belirlenmesi. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, 23(1), 20-30.

- Kutlu R, Sayın S, & Koçak A. (2016). Tanı Almamış Tip 2 Diyabet İçin Bir Tarama Metodu Olarak Fin Diyabet Risk Anketi (FINDRISK) Uygulanabilir mi?. *Konuralp Tıp Dergisi* 2016;8(3) 158-166.
- Lindström J, Tuomilehto J. (2003). The diabetes risk score A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*; 26(3):725-31. doi.org/10.2337/diacare.26.3.725
- Naranjo AA, Rodríguez ÁY, Llera RE, & Aroche R. (2013). Diabetes risk in a Cuban primary care setting in persons with no known glucose abnormalities. *MEDICC review*, 15(2): 16-19.
- Nnamudi AC, Orhue NEJ, Ijeh II. (2020). Assessment of the FINDRISK tool in predicting the risk of developing type 2 diabetes mellitus in a young adult Nigerian population. *Bulletin of the National Research Centre*, 44(1), 1-9.
- Satman I, Ömer B, Tutuncu Y et al. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and pre-diabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*;28:169-80.
- T.C. Sağlık Bakanlığı. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2011-2014). Ankara: Anıl Matbaası, 2011.
- Tankova T, Chakarova N, Atanassova I et al. (2011). Evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score as a screening tool for impaired fasting glucose, impaired glucosetolerance and undetected diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.*, 92(1):46-52.
- The Diabetes Prevention Program Research Group (2000). The Diabetes Prevention Program: baseline characteristics of the randomized cohort. The Diabetes Prevention Program Research Group. *Diabetes care*, 23(11), 1619–1629.

- Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022.
https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf, Erişim tarihi: 30.11.2023
- Väätäinen S, Cederberg H, Roine R, Keinänen-Kiukaanniemi S, Saramies J, Uusitalo H, Tuomilehto J, & Martikainen J. (2016). Does Future Diabetes Risk Impair Current Quality of Life? A Cross-Sectional Study of Health-Related Quality of Life in Relation to the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC). *PloS one*, 11(2), e0147898. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147898>
- Viitasalo K, Lindström J, Hemiö K et al. (2012). Occupational health care identifies risk for type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Prim Care Diabetes*., 6(2):95-102.
- West, S. D., Groves, D. C., Lipinski, H. J., Nicoll, D. J., Mason, R. H., Scanlon, P. H., & Stradling, J. R. (2010). The prevalence of retinopathy in men with Type 2 diabetes and obstructive sleep apnoea. *Diabetic Medicine*, 27(4), 423-430.
- Zheng Y, Ley SH, Hu FB. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(2), 88-98.

KARDİYOLOJİNİN TARİHÇESİ

Fürüzan BOZKURT KOZAN¹

Caner DİNÇER²

1. GİRİŞ

Kardiyoloji, tıp bilimleri içinde en dinamik ve en hızlı evrilen disiplinlerden biridir. Kalp, tarih boyunca sadece fizyolojik bir organ olarak değil, aynı zamanda yaşamın, ruhun ve duyguların merkezi olarak belirtilmiştir. Bu dikkat çekici algı, kalbin bilimsel olarak binlerce yılda anlaşılmasına neden olmuştur. Kardiyolojinin modern tarihi, esasen bu mistik perdenin kaldırılıp, kalbin karmaşık bir anatomik yapı, basınçlı bir pompa ve özel bir elektriksel sistem olduğunun kanıtlarla ortaya konulmasının tarihidir (Fye, 2015). Yüksek lisans düzeyinde hemşirelik perspektifinden bakıldığında ise kardiyolojinin tarihi, hemşirelik mesleğinin evriminin bir yansımasıdır. Hemşireler, pasif gözlemcilerden, hastanın yaşam bulgularını yorumlayan, aritmileri tanılayan, acil müdahalelerde bulunan ve kanıta dayalı kronik hastalık yönetimini yürüten otonom uygulayıcılara dönüşürken, bu gücü kardiyolojideki keşiflerden almışlardır (Lopez, 2023).

¹ Öğretim Görevlisi, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Nazilli Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Podoloji Programı, ORCID: 0000-0002-4090-3971.

² Hemşire, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Yara Bakım Bölümü, ORCID: 0000-0003-4393-1289.

2. KARDİYOLOJİNİN KORONLOJİK SIRLAMASI

2.1. Antik Çağ ve Galenik Dogma: Dolaşımın Anlaşılammaması

Kardiyovasküler fizyolojiye dair ilk yazılı kayıtlar, MÖ 16. yüzyıla ait Ebers Papirüsü'nde bulunur. Mısırlılar, kalbi vücudun merkezi olarak görmüş, nabzın hissedilebildiğini ve "metu" adını verdikleri kanallarla (damarlarla) vücuda yayıldığını belirtmişlerdir (Lyons & Petrucelli, 1987).

Yunan felsefesinde Hipokrat ve Aristoteles, kalbi bir "fırın" gibi vücudun ısınıpı üreten ve "pneuma" (yaşam nefesi) barındıran bir organ olarak tanımlamıştır. Ancak tıp tarihini yaklaşık 1500 yıl boyunca domine edecek olan görüş, Roma İmparatorluğu'nda yaşayan hekim Bergamalı Galen'den (MS 130-210) gelmiştir. Galen, hayvan diseksiyonlarına dayanarak kapsamlı anatomik çalışmalar yapsa da kardiyovasküler sistem konusunda temel bir yanlışlığa sahiptir. Galen'in teorisine göre; "Kan, karaciğerde yiyeceklerden üretilir. Bu kan, venler aracılığıyla kalbin sağ tarafına gelir. Kanın bir kısmı akciğerlere giderken, büyük bir kısmı kalbin ventriküler septumundaki "görünmez porlardan" (gözeneklerden) sol tarafa sızar. Burada "pneuma" (hava) ile karışarak "yaşam ruhu" kazanır ve arterler yoluyla vücuda dağıtılır. Vücuda dağılan kan, dokular tarafından "tüketilir" ve yok olur; bir dolaşım söz konusu değildir (Fye, 2015).

Bu "Galenik Dogma", Orta Çağ boyunca sorgulanmadan kabul edilmiştir. Bu dönemde hemşirelik benzeri bakım uygulamaları, fizyolojik bir temele değil, bu humoral (sıvı) denge teorisine dayanıyordu. Bakımın amacı, kan alma (flebotomi) veya hacamat gibi yöntemlerle vücuttaki "fazla" veya "bozuk" sıvıları dengelemektir; bu uygulamalar modern kardiyovasküler anlayışa tamamen tersti (Lyons & Petrucelli, 1987).

2.2. Rönesans ve Harvey'in Devrimi: Kapalı Devrenin Keşfi

Galen'in dogmasının yıkılması, Rönesans döneminde anatomiye olan ilginin artmasıyla mümkün olmuştur. Bu yıkımın ilk adımı, modern anatominin babası sayılan Andreas Vesalius'tan (1514-1564) gelmiştir. Vesalius, 1543 tarihli *De humani corporis fabrica* (İnsan Vücudunun Yapısı Üzerine) adlı eserinde, insan kadavraları üzerinde yaptığı detaylı diseksiyonlara dayanarak, Galen'in iddia ettiği gibi ventriküler septumda hiçbir "por" veya geçiş olmadığını anatomik olarak kanıtlamıştır. Vesalius, Galen'in nasıl yanlış olduğunu göstermiş, ancak kanın kalbin sağından soluna nasıl geçtiği sorusunu yanıtsız bırakmıştır (Fye, 2015).

Bu sorunun cevabı, 17. yüzyılda İngiliz hekim William Harvey'den (1578-1657) geldi. Harvey, 1628'de yayınladığı *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Hayvanlarda Kalbin ve Kanın Hareketi Üzerine Anatomik Bir İnceleme) adlı küçük kitabında, modern kardiyovasküler fizyolojinin temelini atmıştır (Harvey, 1628). Harvey, kalbin her kasılmada ne kadar kan pompaladığını (atım hacmi) ve bunu bir saatte kaç kez yaptığını (kalp hızı) hesapladı. Yaptığı kaba hesaplamalar bile, kalbin bir saat içinde pompaladığı kan miktarının (kardiyak output), vücuttaki toplam kan miktarından katbekat fazla olduğunu gösterdi. Bu basit matematiksel kanıt, Galen'in "kanın karaciğerde sürekli üretilip dokularda tüketildiği" teorisini imkânsız kılıyordu. Tek mantıklı açıklama, aynı kanın kapalı bir sistem içinde sürekli olarak dolaşmasıydı. Harvey ayrıca, venlerdeki kapakçıkların kanın sadece kalbe doğru tek yönlü akışına izin verdiğini ve arterlerin kanı kalpten uzaklaştırdığını deneysel olarak gösterdi. Bu, kalbin bir "pompa" olduğu ve kanın "dolaştığı" (sirkülasyon) fikrinin kanıtlanmasıydı (Fye, 2011).

2.3. 19. Yüzyıl: Tanısal Devrim ve Fiziksel Muayenenin Doğuşu

Harvey'in dolaşımı tanımlaması "normal" fizyolojiyi açıklamıştı, ancak "patoloji" yani hastalık durumunu anlamak için yeni araçlara ihtiyaç vardı. 19. yüzyıl, kalbi "dinleyebildiğimiz" ve "ölçebildiğimiz" bir dönüm noktası oldu. Stetoskopun İcadı (1816): Fransız hekim René Laennec, genç bir kadın hastanın kalbini dinlerken, o dönemde yaygın olan "doğrudan oskültasyon" (kulağı hastanın göğsüne dayama) yöntemini kullanmaktan utandığı rivayet edilir. Bunun yerine bir kağıdı rulo yaparak kullandığında, seslerin çok daha net ve yüksek geldiğini fark etti. Bu basit gözlem, ilk stetoskopun icadına yol açtı. Laennec, bu cihazı kullanarak farklı kalp seslerini (S1, S2) ve üfürümleri sınıflandırdı. Kalp kapak hastalıklarının tanısı, ilk kez otopsi masasından klinik muayene odasına taşınmış oldu. (Roguin, 2006).

Kan Basıncının Ölçümü (1896): Kan basıncını (tansiyonu) ilk ölçen kişi Stephen Hales (1733) olsa da, bunu bir atın arterine cam bir boru sokarak, yani oldukça invaziv bir yöntemle yapmıştı. Non-invaziv (invaziv olmayan) ve pratik ölçüm için 1896 yılını beklemek gerekti. İtalyan hekim Scipione Riva-Rocci, bugün kullandığımıza benzer, kola sarılan bir manşon ve cıvalı bir manometreden oluşan "sfigmomanometreyi" icat etti. Bu gelişme, hipertansiyonun bir hastalık olarak tanınmasının ve dolaşım sisteminin hemodinamik durumunun objektif olarak değerlendirilmesinin kapısını araladı (Fye, 2015).

2.4. 20. Yüzyıl Başları: Elektriksel Kalbin Keşfi (EKG)

20. yüzyıl kalbi bir pompa olarak anlamamızı sağlamıştı; 20. yüzyıl ise onun bir "pil" olduğunu keşfetmemizi sağladı. Kalbin elektriksel aktivite ürettiği biliniyordu ancak bunu kaydedecek hassasiyette bir cihaz yoktu. Hollandalı fizyolog

Willem Einthoven, 1903 yılında, devasa (yaklaşık 270 kg ağırlığında) ancak son derece hassas olan "telli galvanometreyi" icat etti. Bu cihaz, kalbin ürettiği zayıf elektriksel sinyalleri kaydedebilen ilk pratik Elektrokardiyogram (EKG) cihazıydı. Einthoven, P, Q, R, S, T dalgalarını isimlendirerek ve standart derivasyonları (I, II, III) tanımlayarak 1924'te Nobel Tıp Ödülü'nü kazandı. (Fye, 2006).

EKG'nin klinik değeri, 1912'de James Herrick'in bir makalesiyle anlaşıldı. Herrick, o zamana kadar "akut hazımsızlık" veya "anjina pectoris"ın ölümcül bir formu olarak görülen durumu, "miyokard infarktüsü" (MI) olarak tanımladı. Daha da önemlisi, bu klinik tabloyu spesifik EKG değişiklikleriyle (örn. ST segment yükselmesi) ilişkilendirdi. Artık göğüs ağrısı sadece bir semptom değil, EKG ile objektif olarak tanısı konulabilen, koroner arter tıkanıklığına bağlı bir kalp kası ölümüydü. (Herrick, 1912).

2.5. 20. Yüzyıl Ortası: Cerrahi ve Girişimsel Devrim

20. yüzyılın ortalarına kadar kardiyoloji büyük ölçüde tanısal bir alandı. Kalp hastalıklarının (özellikle kapak ve koroner arter hastalıkları) tanısı konulabiliyor ancak etkili bir şekilde tedavi edilemiyordu. Kalp Kateterizasyonu: Bu engeli aşan ilk adım, yine cesur bir otoportre ile atıldı. 1929'da genç bir Alman cerrahi asistanı olan Werner Forssmann, çalıştığı hastanede yasaklanmasına rağmen, bir üreter kateterini kendi kol veninden (antekübital ven) kalbinin sağ atriyumuna kadar ilerletti. Ardından röntgen departmanına yürüyerek bu anın filmi çekti. Bu "çılgınca" eylem, kalbin içine güvenle ulaşılabilceğini kanıtladı. 1940'larda André Cournand ve Dickinson Richards, Forssmann'ın tekniğini kullanarak kalp içindeki basınçları ölçmeyi ve kardiyak output'u (Fick prensibi ile) hesaplamayı başardılar. Bu üç bilim insanı, 1956'da Nobel Ödülü'nü paylaştı. Bu gelişme, modern hemodinamik

monitörizasyonun (örn. Swan-Ganz kateteri) temelini attı (Mueller & Tavel, 2006).

Açık Kalp Cerrahisi: Kalbi "düzeltmek" için onu durdurmak gerekiyordu, ancak bu beyni ve diğer organları öldürürdü. Çözüm, 1953'te Dr. John Gibbon'ın "Kalp-Akciğer Makinesi"ni (kardiyopulmoner bypass) icat etmesiyle geldi. Bu makine, cerrahi sırasında kanı vücut dışında oksijenlendirip pompalayarak, cerrahların kansız ve hareketsiz bir kalp üzerinde (örn. doğuştan kalp delikleri, kapakçık onarımları) çalışmasına olanak tanıdı (Gibbon, 1954).

Girişimsel Kardiyolojinin Doğuşu: Kalp cerrahisi devrim niteliğinde olsa da oldukça invazivdi. 1958'de Dr. F. Mason Sones, bir hastaya kontrast madde enjekte ederken yanlışlıkla kateterin ucunu koroner artere dayadı ve tarihteki ilk "koroner anjiyogramı" çekti (Sones & Shirey, 1962). Bu tesadüf, MI'a neden olan koroner darlıkların ilk kez "görselleştirilmesini" sağladı. Bu görüntüleme tekniği, Dr. René Favaloro'nun 1967'de ilk "koroner arter bypass greft" (CABG) ameliyatını yapmasına olanak tanıdı (Favaloro, 1968). Ancak asıl devrim, 1977'de Zürih'te Andreas Grüntzig'den geldi. Grüntzig, anjiyografi kateterinin ucuna küçük bir balon (PTCA) yerleştirerek, tıkalı koroner arteri ameliyatsız "açmayı" başardı. Bu, "girişimsel kardiyoloji" çağını başlattı (Grunzig, 1978).

2.6. Koroner Yoğun Bakım Üniteleri (KYBÜ) ve Hemşireliğin Otonomisi

Kardiyoloji tarihinin hemşirelik mesleği üzerindeki en dönüştürücü etkisi, 1960'larda Koroner Yoğun Bakım Ünitelerinin (KYBÜ veya CCU) kurulmasıdır. O döneme kadar, MI geçiren hastalar normal servislerde yatırılıyordu ve hastane içi mortalite oranları çok yüksekti (%30-40). Dr. Desmond Julian (İngiltere) ve Dr. Hughes Day (ABD) gibi hekimler, bu ölümlerin çoğunun ilk 48 saatte ve "malign aritmilerden" (özellikle

Ventriküler Fibrilasyon - VF) kaynaklandığını fark etti Çözüm, bu hastaları EKG monitörlerinin olduğu özel birimlere almaktı. Ancak bu ünitelerin asıl devrimci yönü teknolojiden ziyade organizasyoneldi. Bu ünitelerin merkezinde doktorlar değil, hemşireler vardı (Julian, 2001; Day, 1983).

Tıp tarihinde ilk kez, hemşirelere EKG ritimlerini tanıma ve protokol dahilinde (doktor orderi beklemeden) müdahale etme yetkisi verildi. KYBÜ hemşireleri, letal aritmileri (VF/VT) tanımak ve derhal defibrilasyon uygulamak üzere eğitildi. Bu, hemşireliğin "bakım veren" rolünden, "aktif, otonom ve yaşam kurtaran müdahale eden" rolüne geçişinin en net ve en güçlü örneğidir. Modern yoğun bakım hemşireliği ve ileri kardiyak yaşam desteği (ACLS) protokollerinin tamamı, bu KYBÜ modelinden doğmuştur. Hemşirenin otonom karar verme yetkisi, bu ünitelerde kanıta dayalı olarak kazanılmıştır (Julian, 2001).

2.7. Modern Çağ: Önleme, Kanıt ve Minimal İnvaziv Tedaviler

1970'lerden günümüze kardiyoloji, tedaviden önlemeye doğru büyük bir eksen kayması yaşamıştır. Bu kaymanın temelini atan, 1948'de başlayan ve halen devam eden Framingham Kalp Çalışması'dır Bu dev epidemiyolojik çalışma, tıp literatürüne "risk faktörü" kavramını sokmuştur. Sigara, hipertansiyon, yüksek kolesterol ve diyabetin kalp hastalığına yol açtığını kanıta dayalı olarak gösteren bu çalışmadır. Bu risk faktörlerinin keşfi, farmakolojik bir devrimi tetikledi. Beta-blokerler, ACE inhibitörleri, kalsiyum kanal blokerleri ve özellikle "statinler" (kolesterol düşürücü ilaçlar), kardiyolojinin temel taşları haline geldi (Mahmood et al., 2014).

Ekokardiyografi (EKO): 1950'lerde Edler ve Hertz tarafından geliştirilen sonar teknolojisi, yatak başında, non-invaziv olarak kalbin yapısını, kapak fonksiyonlarını ve ejeksiyon fraksiyonunu (EF) değerlendirmeyi sağladı. BTranskateter Aort

Kapak Replasmanı (TAVI/TAVR): 2002'de Dr. Alain Cribier, açık kalp cerrahisi için çok yüksek riskli olan bir hastanın aort kapagını, anjiyo yoluyla (balonla genişletilen bir stent üzerine monte edilmiş kapakçık) değiştirmeyi başardı (Cribier, 2011).

3. SONUÇ

Kardiyolojinin tarihçesi yüzyıllar içinde oluşturulmuştur. Sadece kalbin yapısı ve dolaşım sistemi ile eski çağlardan başlayan hikayesi, günümüzde kalbin fizyoloji, hastalıkları ve cerrahi tedavi yöntemleri gibi birçok bilimsel bilginin buluşuyla devam etmiştir. Kardiyoloji alanındaki her yenilik, hemşirelik pratiğini daha bilimsel, daha analitik ve daha otonom bir yapıya dönüştürmüş; özellikle koroner yoğun bakım ünitelerinin doğuşu, hemşireleri hayat kurtaran kritik karar vericiler haline getirmiştir. Günümüzde minimal invaziv girişimler, ileri görüntüleme teknikleri, farmakolojik tedaviler ve risk faktörlerine yönelik koruyucu yaklaşımlar sayesinde kardiyoloji sürekli evrim geçirmekte; bu evrim hemşirelerin rolünü daha da güçlendirmeye devam etmektedir. Tüm bu tarihsel gelişmeler, hem kardiyolojinin hem de kardiyoloji hemşireliğinin geleceğinin, bilimsel kanıt üretimi, teknoloji ve multidisipliner işbirliğiyle şkillenmeye devam edeceğini göstermektedir.

KAYNAKÇA

- Arnett, D. K., Blumenthal, R. S., Albert, M. A., Buroker, A. B., Goldberger, Z. D., Hahn, E. J., & Zoghbi, W. A. (2019). 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(10), e177-e232.
- Cribier, A., Eltchaninoff, H., Bash, A., Borenstein, N., Tron, C., Bauer, F., ... & Leon, M. B. (2011). Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 77(6), 875-880. (Orijinal 2002 vakasının yeniden basımı ve yorumlanması).
- Day, H. W. (1983). History of coronary care units. *The American Journal of Cardiology*, 51(8), 1215-1217.
- Favaloro, R. G. (1968). Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion. *The Annals of Thoracic Surgery*, 5(4), 334-339.
- Fye, W. B. (2006). Willem Einthoven, the electrocardiogram, and the Nobel Prize. *Clinical Cardiology*, 29(4), 180-182.
- Fye, W. B. (2011). William Harvey: discoverer of the circulation of the blood. *Clinical Cardiology*, 34(5), 325-327.
- Fye, W. B. (2015). The history of cardiology. In: R.O. Bonow, D.L. Mann, D.P. Zipes, & P. Libby (Eds.), *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (10th ed., pp. 1-20). Elsevier Saunders.
- Gibbon, J. H. (1954). Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minnesota Medicine*, 37(3), 171-180.

- Gruntzig, A. (1978). Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *The Lancet*, 1(8058), 263.
- Harvey, W. (1628). *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus*. (G. Keynes, Trans., 1928). London: Nonesuch Press.
- Herrick, J. B. (1912). Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA*, 59(23), 2015-2020.
- Julian, D. G. (2001). The history of coronary care units. *Cardiovascular Research*, 51(4), 621-624.
- Lopez, O. (2023). The Evolution of Cardiac Care and Nursing. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 38(1), 3-5.
- Lyons, A. S., & Petrucelli, R. J. (1987). *Medicine: An Illustrated History*. Abradale Press.
- Mahmood, S. S., Levy, D., Vasan, R. S., & Wang, T. J. (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular diseases: a historical perspective. *The Lancet*, 383(9921), 999-1008.
- Mueller, R. L., & Tavel, M. E. (2006). The history of cardiac catheterization. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 68(3), 453-460.
- Roguin, A. (2006). Rene Theophile Hyacinthe Laënnec (1781–1826): The man behind the stethoscope. *Clinical Medicine & Research*, 4(3), 230–235.

LÖKOSİT HASTALIKLARI VE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI

Tuğba KARAN¹

Pelin TİKBAŞ²

1. GİRİŞ

Hematopoez, kemik iliğinde az sayıda bulunan kök hücrelerin (pluripoten hematopoetik kök hücre) çoğalmasını ve farklılaşmasını içeren bir süreçtir. Bu süreçte kök hücrelerin üretim kontrol mekanizmasında oluşan hasar nedeniyle hücreler, vücutta zarar verebilecek düzeyde aşırı derecede çoğalmaktadırlar. Kontrolsüz bir hızla çoğalan bu hücreler, kemik iliğini işgal etmektedir. Bunun sonucunda kemik iliğindeki normal kan hücrelerinin üretim, çoğalma ve olgunlaşma süreçleri olumsuz etkilenmektedir (Hammer ve McPhee, 2022). Bu bölümde kemik iliğinde üretilen lökositlere ilişkin hastalıklar lösemiler, lenfomalar ve multiple myeloma ele alınmıştır.

2. LÖSEMİLERİN TANIMI

Lösemiler, bir mutasyon sonucu kemik iliğindeki hematopoietik öncül hücrelerin neoplastik değişimi ve klonal çoğalması sonucu ortaya çıkan bir grup hastalığı tanımlamaktadır. Lösemilerin gelişmesinde kök hücre olan miyeloid ve lenfoid hücre gelişiminin belirli bir basamağının aksaması ya da hücre bölünmesi ve farklılaşması aşamalarında etkili kontrol noktalarında oluşan hatalar etkilidir. Bu hatalar sonucunda kemik iliği olgunlaşmamış neoplastik hücreler ile dolmakta ve bu durum diğer hematopoetik hücrelerin oluşumunu da etkilemektedir (Akdemir, 2020).

3. LÖSEMİLERİN EPİDEMİYOLOJİSİ

2020 yılı Türkiye kanser istatistiklerine göre 7.023 (%3) yeni lösemi hastasının olduğu, 4.831 (%3.8) kişinin lösemiden

yaşamını yitirdiği saptanmıştır. Lösemilerin köken aldığı hücre gruplarına göre vaka sayıları sırasıyla akut miyeloid lösemi için 19.250, akut lenfositik lösemi için 5.960, kronik miyeloid lösemi için 8.340 ve kronik lenfositik lösemi için ise 20.940 olduğu bildirilmektedir (T. C. Sağlık Bakanlığı, 2025).

4. LÖSEMİLERİN ETİYOLOJİSİ

Lösemilerin oluşmasında birden çok faktörün etkili olduğu düşünülmektedir. Etiyolojik faktörler arasında bazı genetik sendromlar, genetik faktörler, kemoterapi ilaçları, radyasyon, kimyasal ajanlar, virüsler ve predispozan hastalıklar yer almaktadır (Enç, 2020).

5. LÖSEMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Lösemiler gelişim hızı, tutulum bölgesi ve hücre tipi özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır. Ayrıca Fransız, Amerikalı ve İngiliz hematologlardan oluşan bir grup 1976'da akut lösemileri morfolojik ve sitokimyasal özelliklerine göre sınıflamışlar ve alt tiplerini belirlemişlerdir (Akdemir, 2020).

6. AKUT LÖSEMİLER

Akut lösemiler, hematopoetik kök hücrelerin olgunlaşma ve farklılaşma özelliğini kaybederek kontrolsüz bir şekilde çoğalması ile karakterize hastalık grubudur. Blast formdaki hücrelerin kemik iliğinde birikmesi ile normal kan yapımı baskılanmaktadır (Ünsal Avdal, 2022).

6.1. Akut Myeloid Lösemi (AML)

Akut myeloid lösemi, yetişkinlerde en sık görülen lösemi türüdür. Granülositler, monositler, eritrositler ve megakaryositlerin öncü hücreleri hematopoetik veya progenitör hücrelerde olgunlaşmanın erken dönemde durakladığı malign bir hastalıktır. AML, blast formdaki myeloid hücrelerin kemik iliği, periferik kan ve diğer dokularda birikimi ile karakterizedir. (Sadri, 2022).

6.1.1. Risk Faktörleri

Hastalığın risk faktörleri arasında çevresel faktörler, 65 yaş ve üzeri olma, erkek cinsiyet, kanser tedavisi öyküsü, genetik bozukluklar, radyasyon kaynaklarına maruziyet ve sigara yer almaktadır (Anusha ve Mewawalla, 2022).

6.1.2. Belirti ve Bulgular

Akut myeloid lösemi’de normal fonksiyonlu hücrelerin yetersizliğinin yanında olgunlaşmamış lösemik hücrelerin yükü ve infiltrasyon durumuna göre semptomlar ortaya çıkmaktadır. Non-spesifik semptomlar: Yorgunluk, kilo kaybı, ateş, gece terlemeleri ve iştahsızlıktır. Kemik iliği yetersizliği sonucu kan hücrelerinin sayısındaki azalma: Anemi, nötropeni ve trombositopeni gelişmektedir. Anemi ile ilişkili halsizlik, yorgunluk, zayıflık, üşüme, baş dönmesi veya sersemlik hissi, baş ağrısı, dispne görülmektedir. Nötropeni nedeniyle sıklıkla ateş ve enfeksiyon; trombositopeniye bağlı diş eti kanamaları, deride morluklar ve ekimoz, sık ve şiddetli burun kanaması, aşırı menstruel kanamalar olmaktadır. Lösemik hücrelerin dalak, karaciğer ve diş etlerine infiltrasyonu ile gelişen splenomegali ve karın sol üst kadranda rahatsızlık hissi; yüksek tümör yükü sonucu kemik ağrıları ve lökositoya bağlı ($>100.000/\text{mm}^3$) baş ağrısı, uyku hali, bilinç değişiklikleri, konuşmada bozulma ve vücudun bir tarafında zayıflık gibi semptomlar gelişebilmektedir (Türk Hematoloji Derneği, 2025).

6.1.3. Tanı

Akut myeloid lösemi tanısı için Dünya Sağlık Örgütü’nün (DSÖ) akut lösemi kriterlerine göre kemik iliğinde blast formdaki hücre sayısının %20’yi geçmesi ve 500 çekirdekli hücre sayılması gerekmektedir (Anusha ve Mewawalla, 2022).

6.1.4. Tedavi

Kemoterapide temel hedef hastada remisyonu (indüksiyon) sağlamak ve nüksleri önlemektir. AML indüksiyon tedavisinde 60 yaş altı, 60 yaş üstü olgularda tedavi ve erken-geç nüks durumuna göre tedavi protokolleri uygulanmaktadır (Türk Hematoloji Derneği, 2025).

6.2. Akut Lenfoblastik/Lenfositik Lösemi (ALL)

Akut lenfoblastik lösemi, olgunlaşmamış lenfoid hücrelerin kontrolsüz çoğalması, kemik iliği ve lenfoid organlarda birikmesi ile karakterize agresif neoplazmdır. ALL gelişme riskinin 5 yaşından küçük çocuklarda en yüksek olduğu (%80), bu riskin 20'li yaşların ortasına kadar yavaş yavaş azaldığı ve 50 yaşından sonra tekrar yükselmeye başladığı belirtilmektedir. ALL 15 yaş altı çocuklarda en sık görülen neoplastik hastalıktır. Buna karşılık ALL ile ölümlerin %51'i 55 yaş üzeri bireylerde görülmektedir (Akdemir, 2020).

6.2.1. Etiyolojisi

Etiyolojik faktörlerde; yaş, cinsiyet, aile öyküsü ve etnik köken, çevresel ve genetik faktörler, enfeksiyöz ajanlar, genetik sendromlar, kimyasala ve radyasyona maruziyet, alkol, sigara ve uygunsuz ilaç kullanımı, kemoterapi veya radyoterapi tedavisi yer almaktadır. Tek yumurta ikizlerinde ikizlerden birinde lösemi gelişmesi durumunda aynı yıl içinde diğer ikizinde de %0-25 oranında ALL gelişme olasılığının olduğu belirtilmektedir (Ünsal Avdal, 2022).

6.2.2. Belirti ve Bulgular

Akut lenfoblastik lösemi'de ortaya çıkan semptomlar, hızla çoğalan olgunlaşmamış hücrelerin kemik iliğine, ekstramedüller dokulara ve kana infiltrasyonu ile açıklanmaktadır. Kemik iliği yetersizliği bulguları; anemi (Yorgunluk, halsizlik, taşikardi, fiziksel aktiviteler sırasında

dispne, anjina), nötropeni (Ateş ve enfeksiyon), trombositopeni (Deride peteşi, purpura, diş eti ve burun kanaması). Blastik hücrelerin organ ve dokulara infiltrasyonuna ilişkin bulgular; kemik ağrısı, lenfadenopati, mediastinal kitle, hepato-splenomegali, beyin ve spinal korda yayılmasına ilişkin semptomlar görülmektedir (Hammer ve McPhee, 2022).

6.2.3. Tanı

Akut lenfoblastik lösemi tanısı ve hastalığa uygun tedavinin başlanabilmesi için öncelikle hastanın ayrıntılı anamnezinin alınması, fizik muayenesinin yapılması ve tanıya yönelik gerekli testlerin yapılması gerekmektedir (Karadaş, 2025).

6.2.4. Tedavi

Akut lenfoblastik lösemi tedavisinde uygulanacak k r oranı ile yaş arasında güçlü ve ters bir ilişki olduğu ve bu nedenle yaş göz önünde bulundurularak tedavi rejimlerinin uygulanması belirtilmektedir. Erişkin ALL hastalarında kalıcı remisyon sağlanamaması ve nüks riskinin fazla olduğu yüksek riskli ALL olgularında allojenik kök hücre transplantasyonu (AKHN) da yapılmalıdır. ALL tedavisi bir dizi, fazlardan oluşmaktadır (Akdemir, 2020; Enç, 2020; Karadaş, 2025).

Prefaz: Kemoterapiye başlamadan önceki 5-7 günlük süreç olup, bu süreçte kortikosteroid (prednizon ya da deksametazon) tedavisi başlanmaktadır. Deksametazon, kan beyin bariyerine nüfuz ettiği ve istirahat halindeki lösemik blast hücreler üzerine etki ettiği için tercih edilmektedir.

 nd ksiyon Tedavisi: ALL'de olgunlaşmamış hücrelerin kan, kemik iliği, merkezi sinir sistemi ve diğer ekstremit ler bölgelerden tamamen temizlenerek hematolojik ve moleküler tam remisyon sağlanması amacıyla yapılmaktadır. Tam remisyon, kemik iliğinde <5 blast olması şeklinde tanımlanmaktadır.

İndüksiyon tedavisinde genellikle steroid, vinkristin, antrasiklin (Daunorubisin ya da Doksorubisin) ve L-asparaginaz kullanılmaktadır.

Konsolidasyon Tedavisi: Tam remisyon sağlanan hastalarda kalıcı lösemi hücrelerinin yok edilmesi ve ilaca dirençli hastalığın ve nükslerin ortaya çıkmasının önlenmesi amacı ile uygulanmaktadır. Bu tedavi protokolünde yüksek doz Metotreksat (MTX), L-Asparaginaz ve Sitarabin (cytarabine) içeren 6-8 kürlük tedavi uygulanmaktadır.

MSS Profilaksisi: Merkezi sinir sistemi nüks oranını azaltmada intratekal profilaksilerin etkili olduğu bildirilmektedir. İntratekal profilakside metotreksat ya da cytarabine ve steroid ile üçlü uygulanabilmektedir.

İdame Tedavisi: Bu tedavide temel amaç, minimal rezidüel hastalığı ortadan kaldırmak ve nüksleri önlemektir. Tedavide genellikle metotreksat ve günlük merkaptopürin uygulanması önerilmektedir. Tedavi süresinin ortalama 2.5-3 yıl olması tavsiye edilmektedir. Tedavide kemoterapi dışı yaklaşımlar da uygulanabilmektedir.

7. KRONİK LÖSEMİLER

Kronik lösemiler, başlangıç aşamasında klinik bulguya yol açmayan, yavaş ilerleyen, hematopoetik kök hücrelerde farklılaşma ve olgunlaşma kusuru olmaksızın, proliferasyon bozukluğu ile ortaya çıkan hastalıklardır. Kaynaklandığı dokuya göre iki gruba ayrılmaktadır (Musteata, 2022).

7.1. Kronik Miyeloid Lösemi (KML)

Kronik Miyeloid Lösemi, öncü kök hücrelerin anormal klonal çoğalması ile ortaya çıkan, hücrelerde proliferasyon bozukluğunun görüldüğü lösemi türüdür. KML, granülositlerin baskın artışı ile karakterizedir. Her yaşta görülmekle birlikte KML spesifik bir kromozom anomalisi ile ilişkili bir hastalık

olup, hastalığın sitogenetik belirtisi Philadelphia (Ph) kromozomudur (Musteata, 2022).

7.1.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kronik Miyeloid Lösemi, her yaşta görülmekle birlikte hastalık başlangıç yaşının ortalama 67 olduğu ve yetişkin lösemilerinin %15'i oluşturduğu belirtilmektedir. Genel olarak tedavi seçeneklerinin genişlemesi ve artan sağkalım nedeniyle, KML prevelansının artmaya devam edeceği ve 2050 yılında 181.000'e ulaşacağı tahmin edilmektedir (Musteata, 2022).

7.1.2. Belirti ve Bulgular

Hastalarda; halsizlik, yorgunluk, uyku sorunları, ödem, hipermetabolik durum nedeni ile hafif ateş, iştahsızlık, kilo kaybı, trombosit fonksiyonlarının bozulması sonucu ekimoz, hemoraji, hematoma, splenomegaliye bağlı sol üst kadranda ağrı ve erken doyumluk hissi, hiperviskozite ve hiper lökositoz nedeniyle görme bozukluğu, dispne, konfüzyon, priapizm, kulak çınlaması, koordinasyon güçlüğü gibi semptom ve bulgular görülebilmektedir (Akdemir, 2020).

7.1.3. Tanı

Kronik Miyeloid Lösemi, tanı aşamasında hastadan anamnez almak, fizik muayene yapmak ve kronik evrede risk skorunu belirlemek önemlidir. Blast formdaki hücrelerin ve bazofillerin seviyesi için kemik iliği aspirasyonu-biyopsisi yapılması; kemik iliğinden örnek alınamaması durumunda periferik kandan konvansiyonel sitogenetik inceleme yapılması önerilmektedir (Sezgin Evim, Güneş ve Mammadli, 2024).

7.1.4. Tedavi

Tedaviler, hastalığın kronik evresi boyunca yaşam kalitesinin artırılmasında ve myeloid dokunun büyümesini sınırlandırmasında yarar sağlamaktadır.

- Tirozin Kinaz İnhibitörleri (TKİ): Birinci kuşak TKİ olarak imatinib kullanılmaktadır. KML’de lökosit artışına Ph kromozomu neden olmakta ve bu kromozomda oluşan BCR-ABL geni trazin kinaz enzim aktivitesini artırmaktadır.
- İkinci kuşak TKİ: İmanitib tedavisinin uygulanamadığı ya da tedaviye yanıt alınamadığı hastalarda ikinci kuşak TKİ kullanılmaktadır. Bu kapsamda dasatinib, nilotinib ve bosutinib yer almaktadır.
- Yeni ajanlar: 2. kuşak ilaçların T3151 mutasyonu üzerinde hiçbir etkileri olmadığı için KML tedavisi için geliştirilen yeni ajanlar ponatinib ve omacetaxine’dir.
- Allojenik Kök Hücre Nakli: TKİ tedavisine benzer şekilde, sağkalım ve nüks riski için en büyük prognostik faktör, transplantasyondaki hastalığın evresidir (Sezgin Evim, vd., 2024).

7.2. Kronik Lenfositik Lösemi (KLL)

Kronik Lenfositik Lösemi, erişkinlerde en sık görülen ve CD5 pozitif B hücrelerinin kan, kemik iliği, dalak ve lenf nodlarında birikimi ile seyreden bir lösemi türüdür. KLL’de hastaların %95’inden fazlasında B lenfosit (B-KLL) ve <%5 ise T lenfosit (T-KLL) tipinde lenfositler görülmektedir (Kara, 2024).

7.2.1. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kronik Lenfositik Lösemi, erişkin lösemilerin %30’unu oluşturmaktadır. İnsidans cinsiyete göre değişmekte ve erkeklerde ortalama iki kat daha sık görülmektedir. İyonize radyasyon, ilaçlar, kimyasal maddeler gibi birçok faktörün KLL gelişimindeki etkisi kanıtlanmamıştır (Dikici, 2024).

7.2.2. Belirti ve Bulgular

Kronik Lenfositik Lösemi’de olgun görünümlü fakat fonksiyonel açıdan yetersiz olan lenfositlerin kemik iliği, lenf

bezleri, dalak ve daha birçok organı etkilemesi söz konusudur ve hücrel bağışıklık olumsuz etkilenmektedir. Hastalarda; ateş, gece terlemesi, kilo kaybı gibi spesifik olmayan semptomlar, anemi, trombositopeni, lökositoz, fizik muayene sırasında boyun, koltuk altı ve kasıklarda orta derecede büyümüş, lastik kıvamında, hareketli ve ağrısız lenfadenopatiler ilk farkedilen semptomdur (Dikici, 2024; Kara, 2024).

7.2.3. Tedavi

Kronik Lenfositik Lösemi tedavisinde; sitostatik ajanlar, monoklonal antikorlar, B-hücresi reseptör sinyalini hedefleyen ajanlar, KLL hücrelerinde ve çevrelerindeki sinyalleşmeyi hedefleyen ajanlar, kemoimmünoterapi ve kombine ilaç uygulamaları ve kimerik Antijen Reseptörü (CAR)- T hücreleri uygulanmaktadır. Bu tedavide hedef, T hücrelerini hastalardan almak ve onları kanser öldürücü CAR-T hücrelerine dönüştürdükten sonra hastalara geri vermektir (Dikici, 2024).

8. LENFOMALAR

Lenfomalar, bağışıklık sistemi hücreleri olan lenfositler (T/B) veya doğal öldürücü hücrelerden köken almaktadır. Lenfoma hastalarında yaygın olarak görülen en tipik belirti ağrısız, büyümüş lenf nodlarıdır. DSÖ tarafından 2016 yılında yayınlanan sınıflandırmada çok sayıda lenfoma türü tanımlanmış olmakla birlikte lenfomalar sıklıkla Hodgkin Lenfoma (HL) ve Hodgkin Dışı Lenfoma (HDL) şeklinde iki grupta incelenmektedir (Erkut, 2024; Luo, vd., 2022).

8.1. Hodgkin Lenfoma

Tanınan ilk lenfoma tipidir. 1832 yılında Thomas Hodgkin tarafından tanımlanmıştır. Lenfoid dokulardan köken alan HL'nin malignant hücresi, B lenfositlerden kaynağını alan Reed-Sternberg hücreleridir ve tanı kriteri olarak kabul edilmektedir (Erkut, 2024).

8.1.1. Epidemiyoloji

Hodgkin Lenfoma klinik, histolojik ve epidemiyolojik özellikleri ile tedavi edilme olasılığı yüksek olan bir kanser türüdür. Sıklıkla genç erişkinlerde (20-30 yaş) görülmektedir. GLOBOCAN (Global Cancer Observatory-Küresel Kanser Gözlemevi) 2020 yılı verilerine göre Dünya’da tüm yaş grupları dahil HL vaka sayısının 83.087 olduğu ve ölen vaka sayısının 23.376 olduğu bildirilmektedir. Ülkemizde 2000-2017 yılları arasında 4.239 lenfoma hastasının retrospektif tarandığı çalışmada, tüm lenfomalar içinde HL oranının %20 olduğu saptanmıştır (Akdemir, 2020; Connor, vd., 2020).

8.1.2. Etiyoloji

Hodgkin Lenfoma etiyolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte özellikle enfeksiyonlar ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir. Genetik ve çevresel faktörler, immün yetmezlikler de etkili olmaktadır. Uzun süre immünoşüpresif tedavi alanlarda, Epstein Barr Virüs enfeksiyonu geçiren, Human İmmün Yetmezlik Virüsü ve Human T hücreli lenfositotropik virüs ile enfekte bireylerde HL görülme sıklığının daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Genetik faktörlerin HL görülme riskini artırdığı ve özellikle genel popülasyona oranla HL hastalarının yakın akrabalarında 4 kat daha fazla HL gelişme riski tespit edilmiştir (Connor, vd., 2020).

8.1.3. Belirti ve Bulgular

Hodgkin lenfomada ortaya çıkan semptomların birçoğu, malign hücreler tarafından salgılanan sitokinler ve büyüme faktörlerinin kompleks etkisi ile açıklanabilmektedir. Öncelikle bir lenf nodunda başlayan hastalık, uzanan tüm lenf sistemi boyunca yayılabilmektedir. Lenfadenopati; genellikle boyun bölgesindeki sıklıkla sol taraftaki bir veya daha fazla lenf nodunun büyümesi ile başlamaktadır. Lenf nodu büyümüş, ağrısız, şekilli ve lastik kıvamındadır. Lenfadenopati en sık

servikal, supraklavikular ve mediastinal bölgedeki nodları tutmaktadır. Dalak, inguinal ya da iliak nodların tutulumu daha az sıklıkla görülmektedir. Hastalığın ilerlemesi ile B semptomları; ateş (titreme olmaksızın), gece terlemeleri ve beklenmeyen kilo kaybı. Hematolojik bulgular; anemi, lökosit sayısında artma ya da azalma, kemik iliği etkilenmemiş ise normal trombosit sayısı ve kemik dokunun etkilenmesiyle kemik ağrısı görülmektedir (Erkut, 2024; Ünsal Avdal, 2022).

8.1.4. Tanı ve Tedavi

Hodgkin Lenfoma'da eksizyonel lenf nodu biyopsisi Reed-Sternberg hücresinin saptanması ile tanı konmaktadır. Tedavi yaklaşımları arasında hem kemoterapi hem de radyoterapi yer almaktadır. Hodgkin lenfomanın tedavisi hastalığın evresine göre belirlenmektedir ve her bir evre için farklı tedavi stratejileri uygulanmaktadır (Connor, vd., 2020).

8.2. Non-Hodgkin Lenfoma

Non-hodgkin lenfoma, B ve T lenfositlerin malign proliferasyonu ile karakterize malignitedir. NHL vakalarının yaklaşık %25'inin ektranodal bölgelerde ortaya çıktığı belirtilmektedir (Sapkota ve Shaikh, 2023).

8.2.1. Epidemiyoloji

Non-hodgkin lenfoma dünyada en sık görülen kanser sıralamasında 10. sırada ve kansere bağlı ölümlerin 11. önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. GLOBOCAN 2020 verilerine göre yaşa standardize NHL insidansı erkeklerde %6.9, kadınlarda %4.8'dir. Türkiye'de tüm kanserlerin ve kansere bağlı ölümlerin yaklaşık %4'ünü NHL oluşturmaktadır (Thandra, vd., 2021).

8.2.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

NHL riskinde artışa yol açabilen faktörler: immünoşüpresyon, virüsler ve diğer patojenler; Epstein Barr

virüs, Human T Hücre Lenfotropik virüs (HTLV 1 -2), Human Herpes virüs 6-8, Hepatit C virüsü, otoimmün ve kronik inflamatuvar bozukluklar ile lenfoma gelişebilmektedir (Luo, vd., 2022).

8.2.3. Belirti ve Bulgular

Lenfomalarda en sık görülen bulgu; ağrısız, lastik kıvamında büyümüş lenf nodlarının varlığıdır. Lenfadenopati sıklıkla servikal, aksillar veya inguinal bölgelerde görülmektedir. Özellikle hastalığın ileri evreleri olan evre II ve IV'de farkedilmektedir. Hastalarda B semptomları (ateş, gece terlemeleri ve kilo kaybı) mevcuttur. Anemi, yorgunluk, trombositopeni ve lökosit disfonksiyonu sonucu ateş de görülmektedir. NHL'nin tutulum bölgelerine göre organ fonksiyonlarının bozulması sonucu farklı semptomlar gelişmektedir (Luo, vd., 2022).

8.2.4. Tedavi

Tedavide kemoterapi (neoplastik ajanların çoklu kombinasyonu), radyoterapi, hedefe yönelik tedaviler (monoklonal antikorlar; Rituximab; anti CD20 antikorları), radyoimmünoterapi, immünoterapi ve kök hücre ve kemik iliği transplantasyonu uygulanmaktadır (Sapkota ve Shaikh, 2023).

9. MULTİPLE MYELOMA

Multiple myeloma (MM) kemik iliğinde klonal plazma hücrelerinin proliferasyonu, kan veya idrarda monoklonal protein ve buna bağlı organ disfonksiyonu ile karakterize neoplastik bir plazma hücre hastalığıdır. Tüm kanserlerin %1'ini ve hematolojik kanserlerin %13'ünü oluşturan MM, kanın en sık görülen ikinci malignitesidir (Cowan, vd., 2022).

9.1. Epidemiyoloji

Dünya'da en yüksek MM insidansının Kuzey Amerika, Avustralya, Çin ve Batı Avrupa'da olduğu belirtilmektedir.

Amerikan Kanser Derneği verilerine göre erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir (Cowan, vd., 2022).

9.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Multiple myeloma nedeni tam olarak açıklanamakla birlikte genetik ve çevresel faktörlerin MM gelişmesinde etkili olduğu belirtilmektedir. Bunlar; ileri yaş, erkek cinsiyet, siyah ırk, ailede MM öyküsü, yüksek dozda iyonizan radyasyona ve pestisitlere maruziyet, tarım, metal işleme, boya ve tekstil sektöründe çalışanlarda, kuaförlerde MM riski artmaktadır. Saç bakım ürünlerinin içeriğinde bulunan formaldehit, nitrozaminler ve saç spreyindeki uçucu çözücülerin MM riskinde %40 artışa yol açtığı ileri sürülmektedir (Akdemir, 2020; Rajkumar, 2022).

9.3. Belirti ve Bulgular

Sağlıklı bir insanda plazma hücreleri enfeksiyonlarla savaşmak için immünglobulinleri üretir. Fakat monoklonal myeloma plazma hücreleri proliferasyon olarak aşırı miktarda M protein üretmektedir. MM hücreleri ayrıca anormal hafif zincir proteinleri, osteoklastları uyaran ve osteoblastları baskılayan sitokinler ve yeni kan damarı oluşumunu destekleyen angiogenez faktörleri üretmektedir. MM hastalarında semptomlar, myelom hücrelerinin ürettiği proteinlerin farklı doku ve organlara, kemiğe infiltrasyonu sonucu gelişen hasaralara bağlı ortaya çıkmaktadır. (Hammer ve McPhee, 2022).

9.4. Tanı

Multiple myeloma tanı kriterleri Uluslararası Myelom Çalışma Grubu (IMWG) tarafından 2014 yılında revize edilmiştir. (International Myeloma Foundation, 2025).

Önemi belirsiz IgM olmayan monoklonal gammopati (MGUS): Her üç kriter de karşılanmalıdır: Serum monoklonal proteinin (IgM olmayan tip) 3 g/dl'nin altında olması, klonal kemik iliği plazma hücrelerinin %10'dan az olması, plazma

hücresi proliferatif bozukluğuna atfedilebilecek hiperkalsemi, böbrek yetmezliği, anemi ve kemik lezyonları gibi son organ hasarının olmaması.

Smoldering multiple myeloma (Aseptomatik myelom): Her iki kriter de karşılanmalıdır: Serum monoklonal proteini (IgG veya IgA) ≥ 3 g/dl veya idrar monoklonal proteini 24 saatte ≥ 500 mg ve/veya klonal kemik iliği plazma hücreleri %10-60, myelom tanımlayan olayların veya amiloidozun olmaması.

Multiple Myeloma: Her iki kriter karşılanmalıdır: Klonal kemik iliği plazma hücrelerinin %10 veya üzerinde olması, biyopsi ile kanıtlanmış kemik veya ekstremiteler plazmasitoma

Aşağıdaki myelom tanımlayıcı olay varlığı:
Hiperkalsemi: 11 mg/dl'nin üzerinde veya kalsiyum laboratuvar üst limitinin en az 1 mg/dl üzerinde olması, renal yetersizlik: Kreatinin klerensi < 40 ml/dk veya serum kreatinin > 2 mg/dl, anemi: Hemogloblin düzeyi normalin alt limitinin en az 2 g/dl altında olması veya 10 g/dl'nin altında olması, kemik lezyonları: Bir veya daha fazla osteolitik lezyon olması tanılamada önemlidir.

9.5. Tedavi

Tedavide altın standart kemoterapidir ve yeni tanı alan hastalarda kemoterapi ile birlikte bifosfat grubu (Zolendronik asit) ilaçlar rutin olarak kullanılmaktadır. Zolendronik asitin, MM hastalarında osteoklastik aktiviteyi, hiperkalsemi bulgularını patolojik kırık ve spinal kord basısını azalttığı bildirilmektedir. Allojenik kök hücre naklinin MM tedavisindeki rolü tartışmalıdır (Türk Hematoloji Derneği, 2020).

10. LÖKOSİT HASTALIKLARINDA HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI

- Hastanın ağrısı tanımlanmalı, ağrı ile ilişkin suyu ve düşüncelerini ifade etmesi sağlanmalı, baş etme yöntemleri değerlendirilmeli, hekim istemine göre analjezik tedavisi uygulanmalı ve yan etkiler yönünden izlenmelidir.

- Ağrı için farmakolojik yöntemlerin yanında ağrı şiddetini azaltabilen masaj, müzik dinleme, dikkati başka yöne çekme, sıcak-soğuk uygulama, pozisyonlama, yoga gibi kas gevşetme teknikleri, transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), bilişsel-davranışçı terapi gibi farklı birçok yaklaşım uygulanabilir.

- Febril nötropeni gelişen hastada kan kültürü sonucuna göre hekim isteminde yer alan antibiyotik ve antipiretik tedavi uygulanmalı.

- İmmün sistemi baskılanmış hastalarda ziyaretçi kısıtlaması yapılmalı

- Trombositopeni derecesi göz önünde bulundurularak cilt altı, kas içi enjeksiyonlardan kaçınılmalı ve mümkün olduğunca intravenöz yol tercih edilmeli

- Hastanın ağız mukozası düzenli olarak değerlendirilmeli, ağız bakımı ile mukozit gelişimi önlenmelidir.

- Hasta bulantı-kusma yönünden takip edilmelidir. Bulantıyı uyaran ağır, yağlı ve sıcak yemeklerden ziyade soğuk servis edilebilen yağsız tost, haşlanmış patates, peynir gibi besinler tercih edilmeli.

- Radyoterapi uygulanan hastalarda işlem yapılan bölge izlenmeli ve bölgenin korunmasına ilişkin girişimler öğretilmelidir.

- Zorlu geçen hastalık ve tedavi sürecinde stresi azaltmaya yönelik aktiviteler (müzik dinleme, kitap okuma, yürüyüş, yoga yapma) yapması konusunda teşvik edilmelidir.

Multiple Myeloma tanılı hastalarda ayrıca;

- Serum kalsiyum düzeyi değerlendirilmeli, hiperkalsemi belirti ve bulguları izlenmelidir.
- Hastada kemik dayanıklılığını artırmak ve korunması, mobilizasyonun devamlılığının sağlanması, düşmeyi önleyici önlemlerin alınması, ağırlık kaldırmaması konularında bilgilendirme yapılmalıdır.
- Böbrek taşı oluşumunu önlemek için bol sıvı tüketmesi (en az 2 lt) sağlanmalıdır.
- Hasta ve yakınları periferik nöropati konusunda bilgilendirilmeli, nöropati gelişen vücut bölümlerinin korunmasına yönelik girişimler (aşırı sıcak ve soğuk ile temastan, sıkı ayakkabı ve çorap giymekten kaçınma) konusunda bilgilendirilmelidir.
- Hastada derin ven trombozu (DVT) riski nedeniyle kapiller dolum süresi takibi yapılmalıdır (Akdemir, 2020; Enç, 2020; Rajkumar, 2022; Ünsal Avdal, 2022).

11. SONUÇ

Hematolojik malignansiler kapsamında yer alan lösemiler, lenfomalar ve multiple myeloma tanılı hastalarda kaliteli hemşirelik bakımı sunabilmek için hastalığı bilmek ve hastada görülen semptomları tanımlayabilmek önemlidir. Hastaların bakım ve tedavi süreçlerinde yaşanan sorunların erken aşamada belirlenebilmesi, uygulanan tedavi süresince hastanın izlenmesi ve süreç yönetiminde multidisipliner ekip üyelerinden biri olan hemşirelerin önemli anahtar rolleri vardır. Hemşireler, hastaların tanı aldığı aşamadan palyatif bakım, ölüm ve yas süreçlerinde uyguladıkları tedavi, bakım, danışmanlık ve aile bireylerine sağladıkları destekler ile holistik ve humanistik bir yaklaşımın yansıması olmaktadır.

KAYNAKÇA

Akdemir, N. (2020). *İç hastalıkları ve hemşirelik bakımı (Güncellenmiş 6. baskı)*. Ankara: Akademisyen Kitabevi, 667-682.

Anusha, V. ve Mewawalla, P. (2022). *Acute myeloid leukemia*. Treasure Island: StatPearls.

Connor, J. M., Cozen, W., Steidl, C., Carbone, A., Hoppe, R. T., Flechtner, H. ve Bartlett, N. L. (2020). Hodgkin lymphoma. *Nature Reviews Disease Primers*, 6, 61.

Cowan, A.J., Green, D.J., Kwok, M., Lee, S., Coffey, D. G., Holmberg, L. A., Tuazon, S. ve Gopal, A. K. ve Libby, E. N. (2022). Diagnosis and management of multiple myeloma: A review. *Journal of the American Medical Association*, 327(5), 464–477.

Dikici, H. Z. (2024). Kronik lenfositik lösemi patobiyolojisi. In Ö, Çeneli (Ed.), *Kronik lenfositik lösemi* (ss.3-7). Ankara: Türkiye Klinikleri.

Enç, N. (2020). *İç hastalıkları hemşireliği (Genişletilmiş ve güncellenmiş 3. baskı)*, (ss.439-447). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.

Erkut, N. (2024). Hodgkin lenfoma. *Farabi Tıp Dergisi*, 3(1), 28-35.

Hammer, G. D. ve McPhee, S. J. (2022). Hastalıkların Patofizyolojisi Klinik Tıbbın Temelleri (8. baskı), (ss.128-134). Eşkazan, E. A. (Çev. Ed.). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri.

International Myeloma Foundation (2025). *International Myeloma Working Group (IMWG) criteria for the diagnosis of multiple myeloma*. <https://www.myeloma.org/international-myeloma-working-group-imwg-criteria-diagnosis-multiple-myeloma>

Kara, İ. O. (2024). Kronik lenfositik lösemi/küçük lenfositik lenfoma tedavi yaklaşımları. In İ. O. Kara (Ed.), *Tıbbi onkoloji perspektifi ile lenfomalar; patogeneze den klinik pratiğe yaklaşımlar* (ss.67-73). Ankara: Türkiye Klinikleri.

Karadaş, N. (2025). Akut lenfoblastik lösemi. In S. Aksoylar (Ed.). *Güncel gelişmeler ışığında pediatrik onkoloji* (ss.88-93). Ankara: Türkiye Klinikleri.

Luo, J., Craver, A., Bahl, K., Stepniak, L., Moore, K., King, J., Zhang, Y. ve Aschebrook-Kilfoy, B. (2022). Etiology of non-Hodgkin lymphoma: A review from epidemiologic studies. *Journal of National Cancer Center*, 2(4), 226-234.

Musteata, V. (2022). Management of patients with chronic myeloid leukemia—an actual issue of oncology and public health. *Pearson Journal of Social Sciences & Humanities*, 7(17), 172-180.

Rajkumar, S. V. (2022). Multiple myeloma: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. *American Journal of Hematology*, 97(8), 1086-1107.

Sadri, S. (2022). Akut miyeloid lösemide gözlenen oral komplikasyonlar. *Aydın Dental Journal*, 8(1), 73-81.

Sapkota, S. ve Shaikh, H. (2023). *Non-Hodgkin lymphoma*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Sezgin Evim M, Güneş AM, Mammadli G. (2024). Kronik miyeloid lösemi tanısı ve tirozin kinaz inhibitörleri ile tedavisi. In A. M. Güneş (Ed.), *Çocukluk çağında miyeloproliferatif hastalıklar* (ss. 1-5). Ankara: Türkiye Klinikleri.

T. C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Kanser Daire Başkanlığı. (2025). *Türkiye kanser istatistikleri, 2020*.

Thandra, K. C., Barsouk, A., Saginala, K., Padala, S. A., Barsouk, A. ve Rawla, P. (2021). Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma. *Medical Science*, 9(1), 5.

Türk Hematoloji Derneği (2020). *Multipl myeloma*. <https://www.thd.org.tr/thdData/Books/77/kilavuzu-tek-parca-halinde-goruntulemek-icin-tiklayiniz.pdf>

Türk Hematoloji Derneği (2025). *Akut miyeloid lösemi*. https://www.thd.org.tr/thd_halk/?sayfa=akut_miyeloid

Ünsal Avdal, E. (2022). *İç hastalıkları hemşireliği kronik hastalıkların tedavi ve bakımında algoritmalar ve klinik karar verme* (ss. 283-306). Ankara: Hipokrat Yayıncılık.

İNSÜLİN HORMONU

Giriş

Diabetes Mellitus (DM) tüm dünya ülkelerinde artan bir prevalans ile küresel bir sorun olmaya devam etmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (Internatinal Diabetes Federation- IDF) 2025 yılında yayınladığı 11. Atlası'nda, 589 milyon kişinin diyabetli olduğu (her 9 kişiden 1'i diyabet) ve 2050 yılında bu sayının 853 milyon olacağı; 2024 yılında küresel sağlık harcamalarının %12'sinin (1,015 trilyon ABD Doları) diyabete harcandığı ve her 9 saniyede 1 kişinin diyabet ve diyabetin komplikasyonlara bağlı olarak hayatını kaybettiği (3,4 milyon kişi) bildirilmiştir.

Ülkemizde ise; IDF'in 2035 yılı tahminlerine göre; Türkiye'de ki diyabetli hasta sayısının dünyada en yüksek ilk 10 ülke arasında olacağı bildirilmiştir .Satman ve ark'nın yaptığı (2010) TURDEP-II prevalans çalışmasında, diyabetli hasta sayısının, 10 yıl içinde %7.2'den %13.7'ye yükselerek, 7 milyon kadar olduğu belirlenmiştir. Bu verilere göre, %90 oranındaki artış dikkat çekicidir.

Diyabetli hasta sayısının her geçen gün artmasıyla beraber diyabet tedavisine de yönelik çalışmalar devam etmektedir. Diyabet'in en önemli ve etkin tedavisi insülinidir.

Diyabet hastalığı üç- dört bin yıldır bilinen ve iyileşmesi mümkün olmayan, ölümcül bir hastalık olarak kabul edilmiştir. İnsülinin keşfi ile bu ölümcül olan hastalığın tedavisi bulunmuş ve mucize ilaç olarak da tanımlanmıştır.

İnsülin (İnsula) latince kökenli ve eski Yunanca'da “*ada*” anlamında kullanılmaktadır.

İnsülin, birbirine disülfat bağı ile bağlanan, 30 aminoasit içeren B zinciri ve 21 aminoasit içeren A zinciriden oluşan peptid yapıda bir proteindir.

İnsülin, pankreastaki beta hücrelerinden salgılanan ve kandaki glikozun hücre içine girmesini sağlayan endokrin bir hormondur (Guyton ve Hall, 2007; Barrett ve ark 2015).

İnsülinin Tarihçesi

İnsülin hormonu 3 Mayıs 1923 tarihinde keşfedildi. O yıl Nobel tıp ödülü, insülinin keşfeden ortopedi uzmanı olan Fredrick Grant Banting ve John James Rickard Maclead'e (Toronto Üniversitesi Fizyoloji Kürsü Başkanı ve Kanada Diyabet Araştırmaları Sorumlusu) verilmiştir.. Banting ödülünü beraber çalıştığı arkadaşı Fizyoloji Öğrencisi olan Charles Herbert Best ile paylaştı. Maclead ise insülini saflaştırarak insanlarda kullanılmasını (cilt altına) sağlayan Biyokimya Kürsü Başkanı olan James Bertram Collip ile paylaştı.

İngiliz moleküler biyolog Frederick Sanger ise insülin molekülünü oluşturan aminoasit zincirinin dizilimini keşfetmiştir ve 1958 yılında bu keşfi ile nobel kimya ödülünü kazanmıştır. Doroty Crowfoot Hokging insülin molekülünün üç boyutlu yapısını ve preteinlerin kristal

yapıları kousundaki çalışmaları sayesinde 1964 yılının nobel kimya dln kazanmıştır. (Joshi ve ark, 2007; Vecchiol ve ark, 2018).

İnsülin Hormonu

İnsan ebririyosunda endoderm tabakasından bağırsak kanalı gelişmesiyle ikinci haftadan itibaren başlar ve sonrasında pankreas goncası meydana gelir. Transkripsiton faktör (TF) geni ile pankreas progenitör hücreleri oluşmaya başlar. Daha sonra pankreastaki endokrin hücre tipleri de *Neurog3* (*Ngn3*)geninin etkisi ile lagerhans adacıklarında gelişir. Langerhans adacıklarının zm salkımına benzeyen yapısını ilk defa Paul Heinrich Langerhans (Berlin Tıp Fakültesi Patoloji Doktora ğrencisi) tarafından fark edilmiştir. Adacıklara Langerhans adı 1894 yılında verilmiştir.

Yetişkin bir bireyde pankreasın ağırlığı yaklaşık 80 gramdır ve 1 milyon kadar adacıktan oluşmaktadır. Adacıkların toplam ağırlığı da 1 -1,5 gram kadardır (pankreasın ağırlığının %2'si kadar). Vücut ağırlığımızı düşünürsek bu kadar küçük hacimdeki adacık hormonlarının beslenme ve sindirim üzerine olan etkileri merak ettiricidir.

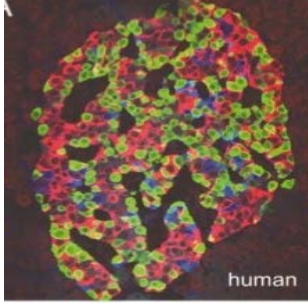
Adacıklarda, hormon salgılayan endokrin hücrelerin yanı sıra ekzokrin pankreatik hücreleri de bulunmaktadır. Endokrin hücrelerde daha yüksek oranda vasküler doku hücreleri mevcuttur. En az bir ana arteriol her adağı besler. Adacıklardan gelen kan hepatik portal vene geçer ve böylece endokrin hormon salgıları dolaşıma girmeden direk karaciğere geçer. Adacıklarda ayrıca yoğun sinir hücreleri bulunmaktadır. Sempatik ve parasempatik sinir aksonlarının her biri endokrin ve vasküler hücrelerle direk olarak bağılantı kurar (Guyton ve Hall, 2007; Barrett ve ark, 2015).

Adacıklarda 5 tip hücre tanımlanmıştır. Glukogon salgılayan alfa (α) hücresi, insülin ve amilin salgılayan beta (β) hücresi somostatin salgılayan delta (δ) hücresi, pankreatik-poliipeptid (PP) salgılayan PP(γ) hücresi ve ghrelin salgılayan epsilon (ϵ) hücresidir. Bunlardan sadece insülin adacıklarda yapılan ve depolanan tek hormon özelliğı ile dikkat çekmektedir (Wierup, 2014).

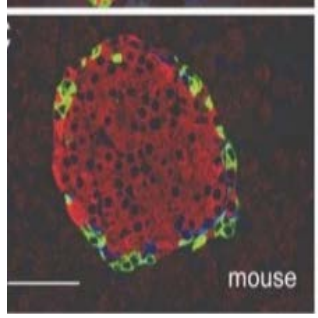
Adacık hücre tiplerinin yoğunluğu birbirlerinden farklıdır. En çok beta hücresi yaklaşık %60-70 oranında bulunmaktadır. α hücresi % 10-25, δ hücresi %5-10 arasındadır. Diğerk hücre yoğunlukları çok düşüktür. Bu oranlar salgılanan hormonun metabolizmadaki önemi ile dengelenmiştir. Adacık büyüklüğü ise; hücre yoğunluğu, pankreasın gelişme durumu ve komşu organların durumuna ve bireye göre değışmektedir (Baker ve ark 2013; Guyton ve Hall, 2007; Barrett ve ark, 2015).

Adacık içindeki hücre tipi dağılımı karışık durumdadır. Değışik hormonları salgılayan hücreler her yönde birbirine yakın yerleşmişlerdir. Fare ve insan pankresının histolojik yapısını inceleyen bir çalışmada; fare adacıklarında, β hücrelerinin adacıkların merkezine yığılmış olup etrafında tek sıra halinde α hücrelerinin dizildiğı görüntülenmiştir. İnsan adacıklarının fare pankreasındaki yapıdan farkı hem yoğun kapiller duvarla her hücre tipinin yakın olması hem parankin işlevin gelişmesi açısından önemlidir. Böylece zamanı gelince gerekli hormonun hızlıca salınması ve farklı hücrelerin salgıladığı hormonların birbirlerini etkilemesi sağılanmaktadır (Arda ve ark, 2013).

A)



B)



Şekil 1: Hormon Üreten Hücrelerin Pankreas Adacıklarındaki Yerleşimi (Baker CJ 2013).

Yeşil: İnsülin salgılayan beta hücresi

Kırmızı: Glukagon salgılayan alfa hücreleri

Mavi: Somastatin salgılayan pankreatit polipeptid hücreleri

Adacık Hücrelerinin Özelleşmesi

Pankreas progenitör hücrelerinin her hücre tipine göre özelleşmesi için özgül TF proteinlerinin etkisi olmalıdır. Adacık hormonların hepsi polipeptid yapıdadır. Bu yapı onlara suda çözünebilme özelliği kazandırırken hedef dokulara taşınmak için dolaşım sistemine kolayca geçmelerine olanak sağlar. Fakat bu hormonlar yağda eriyemedikleri için hücre zarını geçemezler ve hücre zarında bulunan hormonun kendisine özgün reseptörüne bağlanırlar. Hücrede ikincil haberciler aracılığı ile hormona bağlı yanıt ancak gerçekleştirilir. kalsiyum diasilgliserol (DAG), siklik adenosin monofosfat (cAMP), tirozin kinaz ve inozitol trifosfat (IP3) ikinci haberci olarak görev yapan moleküllerdir. Polipeptid yapıda olan endokrin hücreler granüllü endoplazmik retikulumda sentezlenir (Baker ve ark 2013; Guyton ve Hall, 2007).

Adacık Hormonlarının Gelişim Aşamaları

1. TF olarak bilinen, hücrenin nükleusundaki özel proteinler (örn: Pax6) hücreye ya da sinir sistemine giren bir maddeye (örn: glukoz) bağlı uyarılır.
2. Uyarılan TF, hormon genini uyarır. Bunu hormon geninin çift deoksiribonükleik asid (DNA,) zincirinin başlangıç noktasına bağlanarak yapar.
3. Gen zincirinin yapısına uygun bir ribonükleik asid (RNA) zinciri mRNA polimeraz enzimi tarafından oluşturulur.
4. Daha sonra RNA (messenger: mRNA) haberci olarak nükleusdan sitoplazmaya aktarılır.
5. mRNA hücre içinde ribozoma erişir transfer RNA (tRNA) görevini üstlenir.. Transkripsiyon aşamasında oluşan üçer nükleik asitten oluşmuş hidrolsil grubu kodları ribozoma aktararak uygun olanları birbirine sırayla bağlar ve polipeptid zincirleri oluşturur.
6. Ribozomda oluşan polipeptid zincirin başına sinyal peptit tRNA tarafından eklenir. Böylece preprohormon oluşturulur.

7. Ribozom endoplazmik retikulumun (ER) membranına bağlanır. Preprohormonu ER'a aktarır.

8.ER'daki enzimler sinyali peptidini polipeptid zincirinden ayırır. Prohormonu serbest bırakır.

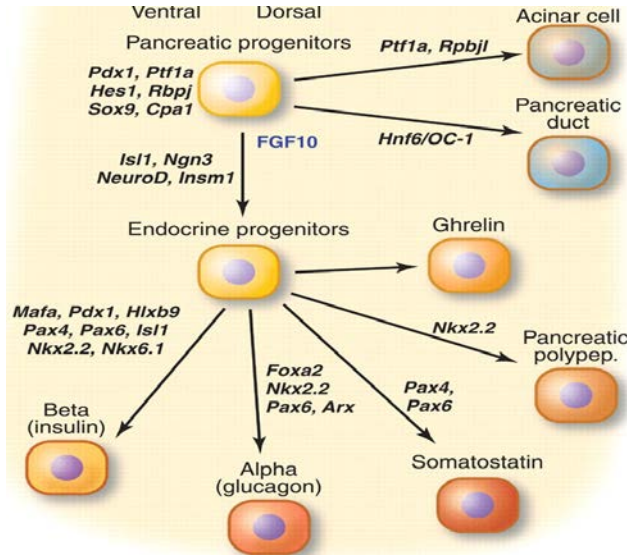
9. ER, golgi ağına bağlanarak prohormonun golgi organelinde olgunlaşma ve depolanmasını bırakır. Ayrıca Golgi organeli, prohormonun gerektiğinde hücreden kana salgılanabilmesi için çevresi "clathrin"proteini (reseptör aracılı endositoz : makromoleküllerin seçici olarak alınması. örn: LDL, transferrin, galaktoz terminal glikoproteinler) ile çevrili olan salgı keseciklerine (veziküllerine) yükler.

10. Hücre geçerli sinyali alınca (*vagal uyarılar, hormonlar, kortizol, östrojen- progesteron, büyüme hormonu, gastrin, sekretin, gastrik inhibitör peptid, glukoz*) salgı vezikülleri hücre membranına bağlanarak **ekzositoz** (*plazma zarının depolarizasyonuna bağlı olarak sitoplazmadaki kalsiyum konsantrasyonunun artması gereklidir: parathormon ayarlar*) yoluyla hormonu kapiller kana salgılar.

11. Hücre membranı tekrar kullanılmak üzere salgı vezikülü sitoplazmaya aktarır (Guyton ve Hall, 2007; Barrett ve ark, 2015).

Tablo 1: İnsülin Salınımına Etkili Faktörler

Glukoz Bağımlı İnsülin Salınımını Etkileyen Faktörler	İnsülin Salınımını Uyarıyan Faktörler	İnsülin Salınımını Azaltan Faktörler
• Enterik Hormonlar: GLP1,GİP,CCK,Sekretin,Gastrin • Nörol Uyarılar: Beta-adrenerjik uyarı • Amino asitler: Arjinin • Prostaglandin E2 (PGE2)	• Glukoz • Lösın • Vagal Uyarı • Sülfonilüre veya Glinidler (ATP bağımlı K⁺ kanallarını kapatır)	• Nörol Uyarılar: Alfa-adrenerjik uyarı • Hümorale: Somostatin • İlaçlar: Diazoksıd (Diüretikler) Fenitoinin (Antiepileptik) Vinblastin (Kemoteropik) Kolşisin (Mitotik)



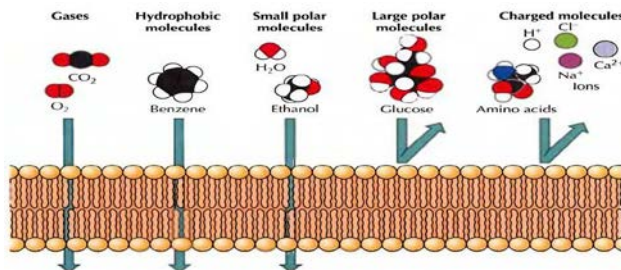
Şekil 2: Özgül TF'lerin Hücre Tipine Göre Özellikleri (MastracciTL ve LSussel, 2012).

İnsülin Hormonunun Sentezi ve Salgılanma Süreci

İnsülin hormonu, adacıklardaki beta hücrelerinde yapılır. Beta hücrelerindeki insülinin hücreden kan dolaşımına girmesi ve hedef organlarda etkinliğini göstermesi karmaşık bir süreçtir. Sindirim ile kan glikoz düzeyinin yükselmesiyle glikozun yolculuk hikayesi başlar. Glikozun kan doluşımına geçişi ise, $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ pompası ile oluşturulan aktif difüzyon ile olur. Na^+ gradienti; şekerlerin aminoasitlerin ve iyonların aktif taşınmasını besleyen bir enerji kaynağı sağlar. Glukoz karbohidratların sindiriminden sonra oluşur. Barsak epitelinden hücre içine Na^+ kapılarından glukoz simport sistemi ile alınır. İnsan vücudunda Na^+ gradienti ile yürütülen aktif taşımaya en iyi örnek barsak iç yüzeyinde bulunan epitelyum hücreleridir. Bu hücrelerin zarlarının apikal kısımları aktif taşıma ile glukoz ve aminoasitlerin barsak lümeninden geri emilmesine yardımcı olur. Glukoz Na^+ ile beraber ince barsak epitelinin apikal kısmından bazolateral zarlarına aktarılır ve buradan kana geçer. Barsak epitelinde Na^+ yokluğunda hemen hemen hiç glukoz emilemez.

Glukozun hedef organlarda etkinliğini sürdürebilmesi için bir takım metabolik süreçlerden geçmesi gerekmektedir. Kandaki glokozun yükselmesi, insülin hormonunu salgılayan beta hücresi için güçlü bir uyarıcıdır.

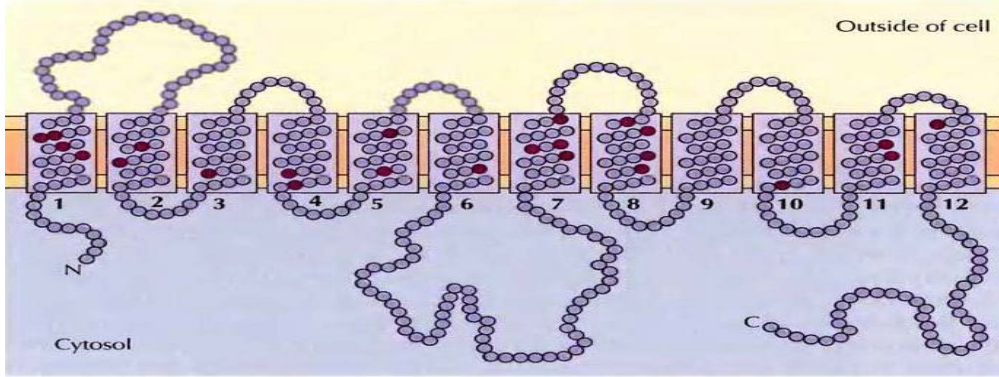
Glukoz, beta hücre zarından hücre içine büyük bir molekül olduğu için gazlar gibi kolayca geçemez.



Şekil 3: Fosfolipid Çift Tabakasının Geçirgenliği

Ancak kolaylaştırılmış difüzyona ile (taşıyıcı proteinler ve kanal proteinleri) hücre zarını geçebilir. Glukozun, metabolik enerjinin başlıca kaynağını olan, hücre içine alınması plazma

zarının en önemli taşıma işlevlerinden biridir ve bu glukoz taşıyıcısı proteinler (GLUT) ile gerçekleşir. Glukoz beta hücresine GLUT-2 (beta hücre için bir glukoz sensörü görevindedir) taşıyıcı proteinleri ile geçiş yapar.



Şekil 4 : Glukoz Taşıyıcısının Yapısı

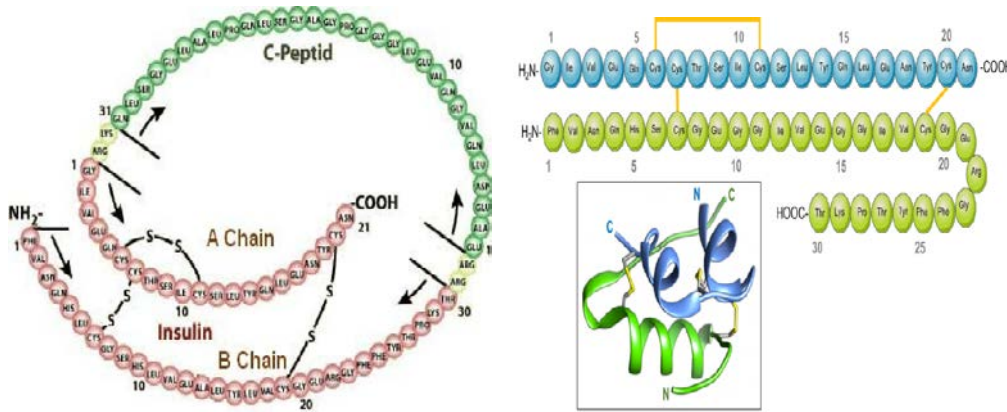
Glukozun insülin sentezinin başlaması için öncelikle adacıklardaki beta hücrelerinde TF 'lerin uyarılması için hücre içi kalsiyum iyonu (Ca^{++}) yoğunluğu artmalıdır. Ca^{++} iyonlarının artması hücre membranındaki ATP duyarlı potasyum (K) kanallarının kapanması ile hücre membranı depolarize olur ve Ca^{++} kanalları açılır. Depolarizasyon için glukozun beta hücresine girişi hücre membranına yerleşmiş glukoz taşıyıcıları ile (GLUT-2) ile gerçekleşir.

Glukokinaz enzimi, hücreye giren glukozun bir fosfat molekülünün altı. karbon atomuna bağlanması, glukoz-6 fosfat (G6P) oluşmasını sağlar. G6P anaerobik glikoliz metabolik süreçlerinde 2 molekül piruvat , nikotinamid adenin dinükleotid-H (NADH) ve flavin adenin dinükleotid- H_2 ($FADH_2$) ortaya çıkar ve mitokondriye girerler. Burada piruvat korbondiyoksit ve suya (CO_2 ve H_2O), NADH ve $FADH_2$ 'den hidrojen (H^+) iyonuna çevrilir. Böylece çok miktarda enerji kaynağı (ATP) Ca^{++} için sağlanır. Ca^{++} 'un *kalmodule* bağlanması ile *kalmodule kinaz: CaMK* uyarılır ki hücredeki kalsiyum artış sinyali TF'lere aktarılır. Protein kinaz A (PKA) ve protein kinaz C (PKC)'nin etkileri de bunu desteklerler. TF'ler uyarıyı aldıktan sonra artık insülin için transkripsiyon ve translasyon süreci başlar. İnsülin DNA çift zincirinden RNA'ya genetik bilgi aktarılır, insülin RNA zinciri oluşur. İnsülin ribozomlarda mRNA olarak aktarılır. mRNA'nın kontrolü altında, 24 amino asitli sinyal peptid, 30 amino asitli insülin B zinciri, 21 amino asitli A zinciri, 31 amino asitli bağlacı peptid (C-peptid) 2 amino asitli Arginin - Arginin ve 2 amino asitli Lisin- Arginin zinciri ile 110 amino asitli tek bir polipeptid zincir olan *preproinsülin* oluşturulur

Sinyal peptid preproinsülinin ribozomdan E.R geçmesini sağlar. Fakat sinyal peptid E.R'a girmez ve preproinsülin zincirinden ayrılır ve 86 amino asitli proinsülin oluşur. E.R proinsülin zincir bağlantılarını değiştirerek üç boyutlu hale dönüşür. Gelişmiş olan bu proinsülin artık golgi organeline aktarılmak için hazırdır. Golgi organelinin Trans-Golgi Network (TGN) kısmında *clathrin* protein tabakası ile korunan salgı keselerine aktarılır. İnsülin geninin uyarılmasından proinsülinin TGN'ye varış süresi yaklaşık 30 dakikadır. Keseciklerin çoğu golgi organeline depolanır (bu beta hücresine insülin gerektiği sinyali geldiğinde 30 saniye içinde gerekli sayıda salgı keseciğini hücre membranına gönderme imkanı sağlar). Bir kısım

ise sitoplazmaya gönderilir ki gerektiğinde hızlıca hücre membranına ulaşabilmeleri sağlanabilsin. Peptid yapıdaki tüm hormonlar gibi insülin de plazmada çözünür ve dolaşımında neredeyse tümüyle serbest halde hedef dokulara kadar taşınır. İnsülinin plazmadaki ömrü 5-6 dakikadır. 10-15 dakikada plazmadan temizlenir. Hedef hücrelerdeki reseptörlere bağlanmış olanlar hariç geri kalanlar insülinlerin tamamı *insülinaz* enzimi ile karaciğerde, azda olsa böbreklerde, kas dokusunda ve diğer dokularda yıkıma uğrar.

Depolanma süresince proinsülin, *prohormon dönüştürücü enzim* ve *endopeptidaz enzimleri* ile parçalanır ve salgı keselerinde salgılanmak üzere hazırda bulunan, A ve B zincirli toplam 51 amino asitli birbiriyle disülfide ile bağlanmış olgun insülin molekülü oluşur. Ayrıca 31 amino asitli olan C peptid zinciri insülin molekülden ayrı olarak kese içinde kalır ve gerektiğinde insülin ile eş zamanlı olarak ve eş sayıda kana geçer. Serum C peptid düzeyinin ölçülmesi, insülin tedavisine ihtiyacı olan insanlarda adacıkların insülin yapabilme durumlarını belirlemede önemlidir. İnsülin genin uyarılmasından bu aşamaya kadar geçen süre ise 60-90 dakika arasındadır (Guyton ve Hall, 2007; Tokarz ve MacDonald 2018; [Petersen](#) ve [Shulman](#),2018).



İnsülin Hormonun Etki Mekanizması

İnsülinin vücuttaki etkilerini gerçekleştirebilmesi için hedef hücrelerdeki insülin resptörlerine bağlanarak gerçekleştirmektedir. İnsülin reseptör molekülünü, bir aminoasid zincirinden alt parçalara ayıran '*ins geni*' dir. Reseptör iki beta (β -subünit) ve iki alfa (α -subünit) parçalarından oluşur. α -subünitler hücre dışında (ekstrasellülerdedir), β -subünitler ise, hücre membranının dışından başlayarak sitoplazmaya kadar (ekstrasellüler, transmembran ve sitozolik olarak üç kısımdadır) uzanırlar. β -subüniti üç tirozin kinaz alanına sahiptir. Bu kısım otofosforile olduğunda aktif tirozin kinaza dönüşür. Aktif tirozin kinazların fosforilasyonu (reseptör fosfat moleküllerinin reseptör substratlarına aktarılması sağlanır) ile sinyal etkisi 10-20 kat artmaktadır. En önemli reseptör substratları 'IRS' (IRS1, IRS2, IRS3, IRS4) sınıfıdır. IRS1 aktivasyonu ile fosfadilinositol-3 kinaz (PI3K) yolu GLUT-4'ün (kas ve yağ dokularında) hücre yüzeyine doğru harekete geçmesi ve hücre membranı ile etkileşerek glukoz girişini sağlar. IRS aktivasyonu protein kinaz B ve C (AKT) aracılığı ile glikojen senteaz-3 (GSK-3) enzimini baskılayarak glikojen oluşumunu engeller. AKT ayrıca nitrik oksit (NO) üretimini de

arttırarak vazodilatör etkiye yapar. Yine IRS aktivasyonu MAP kinaz (Mitogen activated protein kinase) yolları ile hücre büyümesi, gelişmesi ve farklılaşmasında etkileri vardır (Taniguchi ve ark 2006. Menting ve ark 2013; [Haeusler](#) ve ark, 2018).

İnsülin Hormonun Etkileri

Adacıkların neden pankreas içinde oldukları ile ilgili güncel bilgiler henüz yeteri kadar açıklanamasa da adacık hormonlarının, birbirlerine ve pankreas ekzokrin enzimleri üzerine olan etkileri ile, sindirimi sağlama açısından birçok görevi olduğu bulunmuştur. Aşağıda insülin hormonunun vücuttaki etkileri sıralanmıştır.

1. Glukoz taşıyıcılarını hücre membranına aktararak glukozun hücre içine girmesini sağlamak.
2. *Glikojenez (Glikojen Sentezi)* : Glukozun karaciğerde, kas dokusunda glikojen olarak depolanması
3. *Glukoneojenezi engellemek* : Karbonhidrat dışı besinlerin glukozla çevrilmesini engellemek
2. *Protein Sentezi*: Amino asitler hücrelere girer. DNA etkisi ile protein yapımını başlar. Ayrıca protein yıkımı baskılar.
3. *Lipid Sentezi*: Yağ asitlerinin hücre içine taşınmasını kolaylaştırarak esterifikasyon (yağ asitleri ile gliserolün birleşmesi) yoluyla oluşan trigliseritlerin ve diğer yağların yapımını ve depolanmasını sağlamak. Ayrıca insülin, lipazın baskılayarak yağ asitlerinin yağ hücrelerinden kana serbestlenmesine engel olur. Sodyum/ potasyum –ATP_{az} (Na^{+}/K^{+} –ATP_{az}) enzimini uyararak potasyumun hücre içine girmesini kolaylaştırarak ve sodyumun böbreklerle atılmasını azaltmak (Guyton ve Hall 2007; Barrett KE ve ark, 2015).

SONUÇ

Diabetes mellitusun küresel ve ulusal düzeyde hızla artan prevalansı, insülin hormonunun fizyolojik ve klinik önemini daha da belirgin hale getirmektedir. Bu raporda; insülinin tarihçesi, embriyolojik kökeni, pankreas adacıklarındaki hücreler organizasyonu, sentez ve salgılanma basamakları, etki mekanizmaları ve metabolik sonuçları ayrıntılı biçimde ele alınmıştır. Elde edilen bilgiler, insülinin yalnızca kan glukoz düzeyini düzenleyen bir hormon olmadığını; karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasının bütüncül kontrolünde merkezi bir role sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

İnsülin sentezi ve salınımının glukoz başta olmak üzere nörolojik, hormonal ve farmakolojik birçok faktör tarafından hassas biçimde düzenlendiği; bu sürecin hücre içi kalsiyum dengesi, ATP-duyarlı potasyum kanalları ve özgül transkripsiyon faktörleri aracılığıyla kontrol edildiği gösterilmiştir. Ayrıca insülinin hedef dokularda tirozin kinaz aktivitesine sahip reseptörler üzerinden başlattığı sinyal yollarının, glukoz alımından hücre büyümesine kadar geniş bir biyolojik etki spektrumuna sahip olduğu vurgulanmıştır.

Sonuç olarak, insülin hormonunun fizyolojisinin ayrıntılı olarak anlaşılması; diyabetin patogenezinin açıklanması, erken tanı olanaklarının geliştirilmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi

yaklaşımlarının planlanması açısından temel bir gerekliliktir. Artan diyabet yükü karşısında, insülinin moleküler ve hücresel düzeydeki etkilerine yönelik bilimsel çalışmaların sürdürülmesi; hem klinik sonuçların iyileştirilmesi hem de sağlık harcamalarının azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır.

Kaynakça

1. Uluslararası Diyabet Federasyonu 2025, 11. Atlası. Erişim Tarihi:16.11.2025
2. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., ... Tuomilehto, J. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169–180. doi:10.1007/s10654-013-9771-5
3. Guyton abd Hall.T ıbbı Fizyoloji, Edr: Çavuşoğlu H, Çağlayan Yeğen B. ;11. Basım.Nobel Tıp Kitapevi, 2007.
4. Barrett KE., Barman SM., Boitano S. and Brooks HL. Ganong'un Tıbbı Fizyolojisi , Edr: Gökbel H.; 1. Basım. Nobel Tıp Kitapevi, 2015.
5. Joshi SR, Parikh RM, Das AK. Insulin History, Biochemistry, Physiology and Pharmacology, Supplement Of Japı , July 2007; 55:19-25
6. VecchioI, Tornali C, BragazziNL, and MartiniM. The Discovery of Insulin: An Important Milestone in the History of Medicine, *Front Endocrinal*. 2018; 9: 613
7. Wierup N, Sundler F, Heller RS. The islet ghrelin cell. *Jour Mol Endocrinol*, 2014; 52:R35-R49
8. Baker CJ, Leibiger, Berggren PO. The pancreatic islet as a signaling hub. *Advances Biol. Reg*, 2013; 53:156-63.
9. Arda HE, Benitez CM, Kim SK. Gene Regulatory Networks Governing Pancreas Development, 2013; *Develoment Cell*,25 (1):5-13.
10. MastracciTL and Lsussel L.The Endocrine Pancreas: insights into development, differentiation and diabetes..*Wiley İnterdiscip Rey*.2012; 1(5):609
11. Tokarz VL,, MacDonald PE and Klip A. The cell biology of systemic insulin function *J. Cell Biol*. 2018 Vol. 217 No. 7 2273–2289
12. 13. Petersen MC and Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological reviews*, 2018, VOL.98 NO.4
13. Menting JG and all How insulin engages its primary binding site on the insulin receptor .*Nature*.2013 Jan 10;493(7431):241-5.
14. Taniguchi CM, Emanuelli B, Kahn CR. Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action. *Nature Rev. Mol. Cell Biol*. 2006;7:85–96
15. Haeusler A, McGraw ET and Accili D. Biochemical and cellular properties of insulin receptor signalling. *Nature Rev. Mol. Cell Biol*. 2018; vol:19, 31–44

MULTİPLE SKLEROZDA HEMŞİRELİK YAKLAŞIMLARI: BİYOPSİKOSOSYAL YÖNETİM ¹

Neşe AYKUT²

1. GİRİŞ

Multipl skleroz (MS), merkezi sinir sisteminin inflamatuvar demiyelinizasyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır (Yang ve ark. 2021). İşlev kaybına neden olan ve bir bireyin günlük aktivitelerini yerine getirme yeteneğini etkileyen nörolojik bir hastalıktır (Martínez-Piédrola ve ark. 2021). Birçok araştırmada hastalığına sebep olan faktörlere bakıldığında, virüslerin neden olduğu enfeksiyonlar, beslenme alışkanlıkları, bağışıklık sistemine ait sorunlar gibi sebepler öne sürülse de kesin bir neden belirlenememiştir (Akrami ve Alsancak, 2020; Öztürk ve Tek, 2019).

Yetişkinlerde nörolojik yeti yitimine neden hastalıklar arasında ilk sıradadır (Akrami ve Alsancak, 2020; Öztürk ve Tek, 2019). Dünya çapında 2013 yılında 2.3 milyon olan vaka sayısı 2023 yılında 2.9 milyona yükselmiştir. Bu, dünyada her 3000 kişiden 1'inin MS olduğu anlamına gelmektedir (MSIF, 2023). Literatüre bakıldığında Türkiye'de MS görülme sıklığına yönelik yeterli veri bulunmamakta, var olan verilerin ise sınırlı olduğu görülmektedir (Alp ve ark. 2012; MSIF, 2023).

Merkezi sinir sistemindeki lezyonlar, duyuşal ve motor semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Yorgunluk, parestezi,

¹ Bu araştırma tarafınca 4. Uluslararası Ankara Bilimsel Araştırmalar ve İnovasyon Kongresinde özet bildiri olarak sunulmuştur.

² Arş. Gör., Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, e-mail: naykut@agri.edu.tr, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4261-3991>

spastisite, mesane ve bağırsak disfonksiyonu, görme sorunları gibi semptomlara ek olarak cinsel işlev bozukluğu, depresyon, duygu durum bozuklukları ve sosyal izolasyon gibi çeşitli semptomlardan söz edilebilir (Witzig-Brändli ve ark. 2023). Bu semptomlar ve hastalığın seyrinden dolayı MS hastalarının sadece fiziksel değil psikososyal boyutta da yaşam kalitelerinin etkilendiğinden de söz edilebilir. Tedavi süreçlerinin yoğun ve yorucu olması, yaşanan ataklardan sonraki süreç bireyin kendisini, sosyal yaşamını ve aile ilişkilerini olumsuz etkilemektedir (Akrami ve Alsancak, 2020). Bu olumsuzluklardan dolayı hastanın tedavi sürecine uyumu etkilenmektedir. Bu nedenle MS hastaları hem fiziksel hem bilişsel hem de psikososyal ihtiyaçları doğrultusunda multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirilmelidir (Burke ve ark. 2011; Roman ve Menning, 2017; Embrey, 2014). Multidisipliner ekibin vazgeçilmez üyelerinden olan ve hastalarla birebir iletişim halinde olup bakım veren hemşireler hastanın bakımını hem fiziksel hem de psikolojik olarak sağlamalıdır (Akrami ve Alsancak, 2020).

2. MULTİPLE SKLEROZDA HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

MS hastalarında psikososyal boyutların ele alındığı bütüncül bir bakımın sunulması oldukça önemlidir (Özbülbül, 2012; Şahin Altun ve Özer, 2020). Hemşireler, atak tedavileri, koruyucu tedaviler, semptomların yönetimi ve psikososyal destek gibi konulara yönelik verdikleri eğitimle hastaların yaşam kalitelerinin yükselmesinde ve tedaviye uyumlarında önemli rol almaktadır (Sevim, 2016; Roper Knowles 2013). İyi bir hemşirelik bakımı ile hastaların yaşadıkları sorunlarda azalma ve psikososyal boyutta iyileşmeler sağlanır (Şahin Onat ve ark. 2015).

Hemşirelik Girişimleri

- Semptomlara yönelik bakım planlanmalı ve uygulanmalı
- Fizyoterapist, uğraş terapisti, konuşma terapisti ve sosyal hizmet uzmanı gibi meslek grupları ile iş birliği içerisinde olup hastanın fonksiyonlarının korunmasına yardımcı olunmalı
- Ev ortamı hastanın gereksinimlerine yönelik düzenlenmeli
- İlaç etki ve yan etkileri hakkında hasta ve ailesine bilgi verilmeli, kullanımı konusunda hasta desteklenmeli
- İlaçların yan etkileri yakından takip edilmeli
- Laboratuvar sonuçları, atakların sıklık ve şiddeti gibi durumlar yakından takip edilmeli
- Hasta ve ailesinin endişeleri dinlenmeli ve baş etme yöntemleri geliştirilmeli
- Çalışan hastaların gerekirse yarı zamanlı, fazla enerji gerektirmeyen ve stresli olmayan işte çalışması önerilmeli
- Bakım verenler destek gruplarına yönlendirilmeli
- Hastanın dini ve spiritüel gereksinimleri desteklenmeli
- Hastaya yalnız olmadığı, hastalık sürecinde desteklendiği hissettirilmeli
- Hastaya uygun bireysel aktivite planı oluşturulmalı
- Uzun ve zor olan aktivitelerden kaçınılmalı, dinlenme periyotları olacak şekilde aktivite sağlanmalı
- Yorgunluğu artıracak girişimlerden uzak durulmalı
- Fizyoterapist eşliğinde ROM egzersizleri, ılık-soğuk uygulama yaptırılmalı
- Hareket sırasında travmalardan korunmalı
- Progresif kas egzersizleri ve koordinasyon egzersizleri kullanılarak kas etkinliği sağlanmalı
- Yürümeyi kolaylaştıracak yardımcı araç kullanımı desteklenmeli

- Uyku düzeni sağlanmalı, hastanın odası uyumak için uygun şekilde düzenlenmeli
- Travmalardan korunmak için ısı kaynaklarından uzak durulmalı
- Ayaklarda ağrı, yanma ve batma hissi oluştuğunda ayakkabı, çorap vb giyinilmemeli, gerekirse soğuk uygulama yapılmalı
- Ağrı varlığında farmakolojik ve nonfarmakolojik (masaj, soğuk uygulama, relaksasyon teknikleri) yöntemlerden yararlanılmalı
- Derin solunum ve öksürük egzersizleri öğretilmeli ve uygulanmalı
- İdrar inkontinansı nedeniyle gece uyumadan önce sıvı alımı kısıtlanmalı, mesane eğitimi verilmeli
- Pelvik taban kaslarını güçlendirmek için kegel egzersizleri uygulanmalı
- İdrar yolu enfeksiyonlarını önlemek için gün içinde en az 2 litre sıvı alımı sağlanmalı, hijyene dikkat edilmeli
- Konstipasyonu önlemek için lifli besin tüketimi sağlanmalı
- Cinsel işlev bozukluğu için hastalara danışmanlık verilmeli, gerekirse cinsel işlev bozukluğu polikliniklerine yönlendirilmeli
- Duygudurum bozuklukları yakından takip edilmeli, profesyonel ruh sağlığı hizmeti veren meslek elemanlarıyla iş birliği yapılarak hastaya bütüncül bir bakım sağlanmalı
- Yatağa bağımlı hastalarda, yatağa bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesine yönelik girişimler planlanmalı
- Konuşma güçlüğü yaşayan hastalara anlayışla yaklaşılmalı, konuşması için cesaretlendirilmeli

- Yutma sorunu yaşıyan hastalar aspirasyon riski yönünden değerlendirilmeli
- Evde bakımın sürdürülmesi için hasta ve ailesine eğitim ve izleme programı oluşturulmalı
- Hasta ve ailesi destek gruplarına ve kuruluşlara yönlendirilmeli ve bu konuda desteklenmeli
- Düzenli sağlık kontrolü için hasta ve ailesi bilgilendirilmeli (Ovayolu, 2016; Özer, 2019; Karadokovan ve Eti Aslan, 2020; Akdemir ve Birol, 2020; Enç, 2020).

3. SONUÇ

Hemşireler, MS hastalarını gerek hastanede gerek evde fizyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal yönden değerlendirmelidir. Hastanın fiziksel ve psikolojik çevresini düzenlemeli, hastalığı ve beraberinde getireceği etkileri bilmeli, hastaya ve ailesine gerekli olacak tüm destekleri sağlayabilmelidir. Sonuç olarak, hastalığın kronik ve karmaşık yapısı, düşük günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi nedeniyle, bu hastalar için kapsamlı bir hemşirelik bakım programı gereklidir.

KAYNAKÇA

- Yang L, Tu S, Feng L, Lai X, Wang R. Bibliometric analysis of multiple sclerosis nursing research based on Web of Science. *Ann Palliat Med*. 2021 Jul;10(7):7551-7559. doi: 10.21037/apm-21-1057. PMID: 34353043.
- Martínez-Piédrola RM, García-Bravo C, Huertas-Hoyas E ve diğerleri. Multipl sklerozlu yetişkinlerde öz algının manipülatif beceri üzerindeki etkisi. *Occup Ther Int*. 2021 doi: 10.1155/2021/5583063.

- Akrami, E., & Alsancak, F. (2020). Multiple Skleroz Hastalarının Psikososyal Sorunlarına İlişkin Bir İnceleme. *Pearson Journal*, 5(9), 304-315.
- Öztürk, M. & Tek, Ş. (2019). Multipl Skleroz (MS) hastalarının yaşam kalitesinin yordanmasında sosyodemografik değişkenlerin ve algılanan sosyal desteğin etkisi. *Tıbbi Sosyal Hizmet Dergisi*, 14, 10-26.
- Multiple Sclerosis International Federation (MSIF), (2023) Erişim Adresi: <https://atlasofms.org/map/turkey/epidemiology/number-of-people-with-ms> Erişim Tarihi: 28.11.2025
- Alp, R., Alp, S. I., Planci, Y., Yapici, Z. & Boru, U. T. (2012). The prevalence of Multiple Sclerosis in the north Caucasus region of Turkey: door-to-door epidemiological field study. *Archives of Neuropsychiatry*, 49(4), 272-276.
- Witzig-Brändli V, Zech L, Lange C, Adlbrecht L, Gschwend S, Mayer H, Kohler M. A self-management intervention for people with multiple sclerosis: The development of a programme theory in the field of rehabilitation nursing. *Eval Program Plann*. 2023 Aug;99:102302. doi: 10.1016/j.evalprogplan.2023.102302. Epub 2023 May 2. PMID: 37167790.
- Burke T, Dishon S, McEwan L, Smrtka J. The evolving role of the multiple sclerosis nurse: an international perspective. *International Journal of MS Care* 2011;13(3):105-112.
- Roman C, Menning K. Treatment and disease management of multiple sclerosis patients: A review for nurse practitioners. *J Am Assoc Nurse Pract* 2017;29(10):629-638.
- Embrey N. Multiple sclerosis: managing a complex neurological disease. *Nurs Stand* 2014;29(11):49-58.

- Özbülbül D. Multiple Skleroz Belirtileri, Tanı ve Tedavisi. Biyokimya Anabilim Dalı Bitirme Ödevi. Kayseri. T.C. Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi. 2012.
- Şahin Altun Ö, Özer D. Multipl Skleroz Hastalarında Ruhsal Durumun Değerlendirilmesi ve Hemşirenin Rolü: Sistemik Derleme. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. March 2020;29(1):89-95. doi:10.17827/aktd.514723
- Sevim S. Multipl Skleroz Atakları Üzerine Güncelleme: Tanım, Patofizyoloji, Özellikler, Taklitçiler ve Tedavi. Turk J Neurol. 2016;22:99-108.
- Roper Knowles M. Homecare support to improve adherence in multiple sclerosis. British Journal of Neuroscience Nursing 2013;7(5):655-659.
- Şahin Onat Ş, Ünsal Delialioğlu S, Özel S. Multipl Sklerozda Depresyon, Fonksiyonel Durum ve Yaşam Kalitesi İlişkisi: Bir Rehabilitasyon Merkezi Deneyimi. J PMR Sci. 2015;18:139-45.
- Ovayolu N, Ovayolu Ö,. (2016). Temel İç Hastalıkları Hemşireliği ve Farklı Boyutlarıyla Kronik Hastalıklar, Çukurova Nobel Tıp Kitabevi. 98-108.
- Özer S.,(2019). Olgu Senaryolarıyla İç Hastalıkları Hemşireliği, İstanbul Tıp Kitabevleri. 327-334.
- Karadokovan A., Eti Aslan F., (2020). Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım, Akademisyen Kitabevi. 1176-1180.
- Akdemir N., Birol L. (2020). İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı, Akademisyen Kitabevi, 5. Baskı. 1140-1144.
- Enç N., (2020). İç Hastalıkları Hemşireliği. Nobel Tıp Kitabevleri, 3. Baskı. 387-394.

YOĞUN BAKIMDA PALYATİF BAKIM YAKLAŞIMLARI: AİLE BAKIM VEREN YÜKÜ VE HEMŞİRELİK BAKIMININ ROLÜ

Funda ÇAKIR¹

Elçin Sebahat KASAPOĞLU²

1. GİRİŞ

Palyatif bakım kavramı dünyada 1967 yılında Londra'daki St. Christopher's Hospice ile başlamıştır ve kanser tanısı alan hastalar odak noktası olmuştur (O'Neill ve Fallon, 1997). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 194 üye devletin oybirliğiyle 2014 yılında palyatif bakımın ulusal sağlık politikalarına entegre edilmesi hakkında karar almıştır (Kirk, 2021). DSÖ'nün palyatif bakımın geliştirilmesi stratejisinde; (1) uygun politikaların oluşturulması, (2) ilaç bulunabilirliğinin sağlanması, (3) bu alanda politika geliştiricilerin, sağlık personelinin ve halkın eğitilmesi, (4) toplumun her seviyesinde palyatif bakım hizmetlerinin uygulanması maddeleri yer almaktadır. Alınan karar ve yaklaşımlar palyatif bakım alanında küresel anlamda önemli gelişmelerin temelini oluşturmuştur (Stjernswärd, Foley, ve Ferris, 2007). Günümüzde ise palyatif bakım; fiziksel, psikolojik, sosyal ve manevi ihtiyaçları ele alan bütüncül bir yaklaşım olarak görülmektedir (Twycross, 2002).

Türkiye'de ise Palyatif Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Yönerge, Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü tarafından yürürlüğe konulmuştur. Yönetmelikte palyatif bakım hizmetlerinin fiziki şartları, personel, donanım özellikleri ve hizmet kıstaslarını yer

1 Bartın Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Tezli Yüksek Lisans Programı, Bartın, Türkiye. fundaucar433@gmail.com, ORCID: 0009-0007-0998-579X

2 Dr. Öğr. Üyesi, Bartın Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Yaşlı Bakımı Programı, ekasapoglu@bartin.edu.tr, ORCID: 0000-0001-5881-059X

almaktadır. Ayrıca yönetmelik palyatif bakım merkezlerinin yeniden yapılandırılmasını amaçlamıştır (T.C.Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Daire Başkanlığı, 2018).

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ise, kritik durumdaki hastalara tıbbi ve hemşirelik bakımının sağlandığı, yaşamı tehdit eden çoklu organ yetmezliği durumlarında gelişmiş monitörizasyon kapasitesi ile yaşamın sürdürülmeye çalışıldığı birimlerdir. Yoğun bakım üniteleri hastanede belli bir bölümde yer alsa da acil servis, yatan hasta servisleri gibi diğer birimlerdeki uygulamaların da içinde yer alır (Marshall vd., 2017).

Literatüre baktığımızda; çalışmalarda palyatif bakım hastalarının yoğun bakımlarda izlenmesinin maliyetinin çok yüksek olduğu, buralarda çalışanların ve hasta yakınlarının memnun olmadığı saptanmıştır. Bu nedenle palyatif bakım hastaları için palyatif bakım sistemi oluşturulması gerektiği ortaya konmuştur. Yoğun bakım yatakları oldukça değerli, sayıları ihtiyaç için yetersiz ve maliyetleri oldukça yüksektir (Aslan, 2020).

2. YOĞUN BAKIM VE PALYATİF BAKIM ARASINDAKİ İLİŞKİ

Yoğun bakım ve palyatif bakım uygulamaları birbirlerine zıt uygulamalar gibi görünse de, bu uygulamaların birbirine entegre edilmesi hasta bakımının daha bütüncül bir hale gelmesini sağlayabilir. Bu bakım türlerinin iyileştirilmesine yönelik yayınlanan rapora göre; danışmanlık ve bütünleştirici model diye 2 temel model bulunmaktadır. Danışmanlık modeli son döneminde olan YBÜ hastalarının bakım sürecine ailelerle ilgili kısmı da ele alarak palyatif bakım alanında uzman ekibin katılımını hedeflemektedir. Bütünleştirici modelde ise; YBÜ ekibinin, YBÜ hastalarının rutin yoğun bakım uygulamalarına palyatif bakım ilke ve uygulamalarını entegre etmeyi

amaçlamıştır. Araştırmalarda elde edilen bu modellerin uygulamaya dahil edilmesi yoğun bakım ile palyatif bakımın entegre edilmesine öncülük edebilir (Nelson vd., 2010). Yoğun bakım ünitesi ortamında uygulanan palyatif bakım müdahalelerinin etkisini iletişim, etik, eğitim ve ekip katılımı olarak kategorize ederek, 58 çalışmayla yapılan sistematik inceleme de bu iki model ile faydalı sonuçlar elde edilebileceğini ortaya koymuştur (Metaxa vd., 2021). Yaşamı destekleyen tedaviler YBÜ hastalarının bakım hedefleri karşılanmadığında hem hasta hem de bakım verenler için zor durum oluşturabilir. Bu durumda YBÜ ekibi tarafından onurlu bir yaşam sonunun sağlanması, semptom yönetimi ve aile üyelerine psikolojik destek verilmesi gerekmektedir. Yani bu hastalar için palyatif bakım elzemdir (Gupta, Gupta, ve Gupta, 2022).

Yoğun bakım ile palyatif bakımın entegrasyonu; palyatif ilkelerin YBÜ ekibi tarafından doğrudan uygulanmasını temel alan entegrasyon modeli, kritik hastalar için palyatif bakım uzmanı konsültasyonuna dayanan konsültasyon modeli ve temel gereksinimlerin birincil hekim tarafından karşılanıp gerekli durumlarda uzman desteğinin devreye girdiği, her iki yaklaşımın avantajlarını birleştiren karma model çerçevesinde sunulabilmektedir (Hua ve Wunsch, 2014; Mercadante, Gregoretti, ve Cortegiani, 2018).

Literatürde var olan bu modellerle ilişkili olarak, YBÜ’de önerilen birincil palyatif bakım hasta düzeyinde semptom kontrolü, yoğun bakımdan sonraki sürecin getirdiği sıkıntıların önüne geçilmesi ve palyatif bakımın hastalık seyrine göre zamanlanması; aile düzeyinde hasta/aile merkezli karar verme, yapılandırılmış iletişim, duygusal ve pratik destek mekanizmalarını; klinisyen düzeyinde ise palyatif bakım eğitimi, iletişim becerilerinin geliştirilmesi, uzmanlarla işbirliği ve klinisyen iyilik halinin desteklenmesini kapsamaktadır. Sistem ve çok seviyeli yaklaşımlarda ise palyatif konsültasyonlar,

standartlaştırılmış bakım ve prosedür geliştirilmesi, yaşam sonu karar süreçlerine aile katılımının sağlanması, yapılandırılmış iletişim modelleri ve bu uygulamaların rutin yoğun bakım sürecine entegrasyonu hedeflenmektedir (Ito vd., 2022). YBÜ ortamında bu model ve uygulamalar için engeller ve riskler mevcuttur. Başlıca engeller; ekibin iş yükünün fazla olması nedeniyle hastaların palyatif bakım ihtiyaçlarının fark edilememesi, ihtiyacın belirlenebilmesi için gerekli taramanın yapılmaması, eğitim eksikliği, ailelerle zamanında ve etkili iletişim kurulamaması, palyatif bakımın ölümü hızlandırdığına yönelik yanlış inanışlar, uzman personel eksikliği, hasta ve ailelerin yanlış algıları ile eğitim sürecinin zaman ve maliyet gerektirmesidir (Borowske, 2012; Ito vd., 2022). Bu entegrasyonun getirdiği riskler ise; hasta prognozu hakkında hasta yakınları ile yapılan görüşmelerin post travmatik stres bozukluğuna sebep olabilmesi ve hastaların kritik hastalıklara sahip olması nedeniyle palyatif bakım alanlarda tıbbi hatalara bağlı olumsuz sonuçların ayırt edilmesinin güçleşmesi yer almaktadır (Ito vd., 2022; Nelson, 2006). Ancak uygulama stratejilerini tam olarak optimize edip oluşabilecek riskleri daha detaylandırabilmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

3. AİLE BAKIM VEREN YÜKÜ: KAVRAMSAL ÇERÇEVE

Bakım verme esnasında bakımı sağlayan bireylerde içinde bulunulan sürecin ağırlığından kaynaklı olumsuzluklar oluşabilir, bunu ortaya koyan araştırmalar “yük” kavramını tanımlamıştır. Literatüre baktığımızda ise yük kavramı şöyle açıklanmaktadır: hasta bakımını sağlayanların hastalarında ortaya çıkan psikolojik sıkıntıları, fiziksel problemleri, ekonomik problemleri, sosyal problemleri, aile ilişkilerinin bozulması ve kontrolü kendisinde hissetmeme gibi olumsuz sonuçlar olarak tanımlanmaktadır (Soydan vd., 2023). Bakım verenin yaşı, cinsiyeti, eğitimi, inançları ve hastayla ilişkisi gibi özellikleri de bakım verme

zorluklarını etkilemektedir. Bakım veren yükü; öfke, tükenmişlik, anksiyete, depresyon, uykusuzluk ve konsantrasyon sorunlarına yol açabilir. Bakım veren kişilere bakım süreci hakkında gerekli bilgilerin öğretilmesi hastaların hastaneye yatışını azaltır. Bakım yükü, aile üyelerine bakım veren bireylerin yaşadığı zorlukları psikolojik, fiziksel ve sosyal gibi çok yönü içeren bir kavramdır. Kavramsal çerçeve olarak ele alındığında; bakım yükünün öz algı, çok yönlü gerilim ve zamana duyarlı ilerleme şeklinde üç temel özelliği ortaya çıkmaktadır. Özellikle bakım verenin yükü; kendine yetmede azalma, yaşam kalitesinde düşme, kaygının artması ve depresyon, sağlıkta hem fiziksel hem de psikolojik bozulma gibi durumlara sebebiyet vermektedir (Liu, Heffernan, ve Tan, 2020). Hastanın durumunun ağırlık derecesi bakım verenin sorumluluklarını yerine getirirken yaşadığı sıkıntıları arttırmaktadır (Mystakidou, Tsilika, Parpa, Galanos, ve Vlahos, 2007). Hastaya bakan bireylerde sorunları azaltmak için YBÜ’de tedavi gören hastaların yakınları ile doğru zamanda ve hastası için kapsamlı bilgi içeren açık ifadelerle iletişim kurulmalıdır. Hasta yakınları genellikle hastasının durumunu bilmek ve umut olduğunu düşünmek ister (Aktaş ve Baysan Arabaci, 2016; Gordon J Wood, Elizabeth Chaitin, ve Robert M Arnold, 2017).

Hasta yakınlarının hastaları için bilgi alması ve soru işaretlerinin giderilmesi için ziyaret saatleri belirlenir. Sağlık çalışanı ve bakım veren arasında güvenin sağlandığı iletişim kurulur. Palyatif bakım sadece kanser hastaları değil, YBÜ’de yatan hastalarda sık karşılaşılan diyabet, kalp yetmezliği tanısına sahip olan hastalar ve yakınları için de palyatif bakım düşünülmelidir (Kilvert ve Fox, 2018). Grönland’da son dönem kanser hastalarının bakım verenleri ile yapılan karma yöntemli bir çalışmada; bakım verenlerin hastalarına uygulanan bakım ve tedaviden memnuniyet düzeyleri düşük düzeyde bulunmuştur. Özellikle de karar verme süreçlerine dahil edilmediklerini ve sağlık profesyonellerinden yeterli bilgi sağlayamadıklarını ifade

etmişlerdir. Bu nedenle kanser hastalarının palyatif bakımında yakınların psikososyal gereksinimlerine odaklanması gerekmektedir, bilgilendirmenin güçlendirilmesi ve bakım sürecinin planlanma aşamasına bakım verenlerin aktif olarak dahil edilmesi de oldukça önemlidir (Augustussen, Hounsgaard, Pedersen, Sjøgren, ve Timm, 2017).

Yaşamının son döneminde olan hastalara ve onların yakınlarına palyatif bakım vermekle yükümlü olan hemşirelerin tüm bu gereklilikleri yerine getirmeleri için istekli ve motive olmaları gerekir. Bu anlamda hemşirelik öğrencileri ile yapılan bir çalışmada psikososyal boyuta odaklanan deneyimsel öğrenmenin, öğrencilerin yaşam sonu bakımına ilişkin olumlu, anlamlı ve mesleki gelişimi destekleyen deneyimler kazanmalarını sağladığını ortaya çıkarmıştır (Glover, Narvel, Schneider, Horgas, ve Bluck, 2018). Yoğun bakım ünitelerinde palyatif bakımın etkinliğini arttırmayı amaçlayan eğitim ve sistemik yaklaşımlar aracılığıyla, YBÜ'deki hemşirelerin palyatif bakım müdahale yöntemleri önemli ölçüde arttırılabilir.

4. YOĞUN BAKIMDA PALYATİF SÜREÇTE AİLE DENEYİMİ

Yaşam sonu hastalarına bakım veren aile üyelerinin, hastalık süreci boyunca karşılaştıkları etik zorluklar da bulunmaktadır, bu zorlukların karar verme süreçlerinde duygusal yük ve ahlaki sıkıntı (moral distress) ile karşılaşmaktadırlar. Zor olan bazı kararları almak zorunda olabilirler ya da karar verme sürecine dahil edilmediklerinde ise farklı etik problemler yaşayabilirler (Ullrich vd., 2020). Karar verme aşamasında hasta yakınlarının hemşireler tarafından sürece dahil edilmesi bu dönemi daha sağlıklı geçirmelerini sağlayabilir. Bakım veren aile yakınları hastayı en yakından tanıdığından, bilgi sahibi olduğundan ve onun çıkarlarını en iyi şekilde karşıladığından,

karar alma süreçlerine dahil olmaları süreci olumlu etkiler (Bakitas, Kryworuchko, Matlock, ve Volandes, 2011).

Palyatif bakımda etkili iletişim ve doğru prognozun sağlanması; ailelerin bilinçli kararlar almasını, belirsizlikle başa çıkmasını, sıkıntılarının hafiflemesini ve hastalarının yoğun bakımda kalış sürelerinin kısalmasını sağlamaktadır. Bakım hedefleri oluşturulurken ekipler kendi arasında önce ön görüşme yapmalıdırlar. Hastaların bakım tercihlerinin bilinmesi gereksiz yaşam sonu tedavilerini önlemektedir. İyi bir yaşam sonu bakımı; semptom yönetimini, aile desteğini, hidrasyonu ve beslenme optimizasyonunu, yararsız tedavilerden kaçınmayı ve yas desteğini içermelidir. Yaşam sonu bakım kalitesinin değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir ve aile geri bildirimi alınarak veya bir anket yapılarak gerçekleştirilebilir (Salins vd., 2024). Manevi bakım modelleri de bu dönemde hasta ve hasta yakınları için faydalı olabilir.

İyi bir palyatif bakım hem hastayı hem hasta yakını kapsar. Fiziksel iyilik hali (beslenme, uyku ve dinlenme, işlev yeteneği, yorgunluk), sosyal iyilik hali (stres, tükenmişlik, cinsel durumları, fiziksel görüntü, maddiyat), psikolojik iyilik hali (duygu durumları) ve manevi iyilik hali (din, umut etme, belirsizlik) yaşam kalitesi modelinde bütün olarak ele alınır. Hasta ve hasta yakını için bu bütünsellik oluşturulduğunda anksiyete ve depresyona daha az rastlanılmıştır (Kang, 2018).

5. HEMŞİRELİK BAKIMININ AİLE YÜKÜNÜ HAFİFLETMEDEKİ ROLÜ

Son yıllarda yapılan çalışmalara bakıldığında, YBÜ'lerde uygulanan palyatif bakımın, son 30 yıl içinde klinisyenlerin, araştırmacıların ve hasta merkezli bakım savunucularının çabaları sayesinde geliştiği sonucuna ulaşmaktayız. Ancak, kritik hastaların palyatif bakıma ihtiyaçları olmasına rağmen, YBÜ'nün agresif tedavi ve iyileştirme hedefleri ile palyatif bakımın

semptom yönetimi ve yaşam kalitesi hedeflerini birleştirmenin zorluklarıyla dolu olduğunu da söyleyebiliriz. Sonuç olarak palyatif bakım, yüksek kaliteli yoğun bakımın temel bir bileşenidir ve yoğun bakım hemşirelerinin, diğer yoğun bakım ünitesi klinisyenlerinin temel bir yetkinliği olarak kabul edilmelidir (Wienczek, 2024). Hemşireler, ölümü bekleyen ve ciddi hastalıkları olan hastalar ve aileleriyle en fazla zamanı geçiren sağlık profesyonelleridir; bu nedenle hemşireler yüksek kaliteli, hasta merkezli palyatif bakım sunmaları gerekmektedir. Bunun için ise; yeterli eğitim, bilgi ve gereken malzeme/ekipman ile donatılmış olmaları gerekir. Palyatif bakımı entegre etmeye yönelik yenilikçi yaklaşımlar, yoğun bakım hemşireleri için bakımın önemli bileşenleridir (Harrison, DeGennaro, ve Wienczek, 2024). Araujo ve ark., 2023 tarafından gerçekleştirilen, YBÜ'lerde palyatif bakım hastalarına uygulanan hemşirelik müdahalelerini araştıran sistematik incelemede şu hemşirelik uygulamaları elde edilmiştir: YBÜ hastasının özerkliğini destekleyen ve ihtiyaçlarına saygı göstermeye odaklanan hemşirelik müdahalelerinin planlanması, etkili iletişimin sağlanması, hasta ve ailesiyle bakıma yönelik ortak kararların alınması, günlük bakıma aile katılımının sağlanması, kişi merkezli bakıma odaklanması, hijyen ve konforun sağlanması gibi hemşirelik uygulamaları sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca palyatif bakım uzmanlarının da bakıma dahil edilmesinin gerekli olduğu vurgulanmıştır. Diğer önemli bir müdahalenin de hemşirelerin ve diğer sağlık profesyonellerinin bu konuda sürekli eğitilmesi ve teşvik edilmesidir (Araujo, da Silva, ve Wilson, 2023). Diğer bir araştırma sonucunda ise; palyatif bakım sürecinin yoğun bakıma entegrasyonunun ekipler arasındaki iş birliğini güçlendirdiği, bakım hedeflerinde uyumu artırdığı ve ölmekte olan hastalara yönelik bakım algısını aktif, savunucu ve mesleki doyumu artıran bir sürece dönüştürdüğü belirtilmiştir (Poi, Khoo, Ang, Koh, ve Hum, 2024).

Bakım veren kişilere palyatif bakımın ne olduğu, hasta için önemini, bakım verenlerin bakıma katılmasının gerektiği anlatılmalı ve bu süreçte hasta yakınları desteklenmeli, yalnız olmadıkları hatırlatılmalı, içinde bulundukları duygu durumunun normal olduğu anlatılmalı, açık anlaşılır bir iletişim kurulmalıdır. Hastanın bu süreçte fiziksel durumuna, yaşam tarzı ve isteklerine dikkat edilmelidir. Hasta ve hasta yakınlarına zor kararlarda yardımcı olmak için belli bir zaman ayrılmalı organ bağıışı, vasiyet gibi durumlarda ailenin yaşadığı yas göz önüne alınarak anlayışla yardım sağlanmalı ve aile destek gruplarına yönlendirilmelidir. Her yönden hastaya ve yakınlarına “iyi ölüm” sürecinde destek olunmalıdır (Yorulmaz ve Karadeniz, 2020). Bakım verenler, palyatif bakım ile ilgili yazılı bilgilere erişmek ve bu bilgilerin zaman içinde değıştiklerinde de yenilenmesini istemektedir. Ölümün yaklaştığı dönemde ise sağlık profesyonellerinden, hastaların ve yakınlarının ne kadar bilgi almak istediklerini netleştirmeleri, ölümü açık ve doğrudan bir dille ifade etmeleri ve bu iletişimi hasta da sürece dahil olacak şekilde yürütmeleri beklenmektedir (Collins, McLachlan, ve Philip, 2018).

6. PALYATİF BAKIMDA HEMŞİRELİKTE ETİK VE MANEVİ BOYUT

Formal ve informal bakım verenler ile yapılan bir çalışmada informal bakım verenlerin yaklaşık yarısının sağlık çalışanı olan formal gruba göre; hastanın ölüm tercihine saygı duymadıklarını düşündükleri ortaya çıkmıştır (Cheng, Dy, Huang, Chen, ve Chiu, 2013). Yine aynı çalışmada sağlık çalışanlarının iyi ölümü “dünyevi işlerini tamamlamış, sevdikleriyle beraber, ağrısız acısız ölüm, evinde gibi hissederek ölmesi ve huzurlu ölüm-spirituel gereksinimlerin karşılanması” olarak tanımlanmıştır. Ailenin kişinin yanında olması, yaşı, hastalığı, kültürel özellikleri ve dini alışkanlıkların da iyi ölüm kavramı üzerinde etkisi olduğu bulunmuştur (Zorba Bahçeli,

2022). Türkiye’de yapılan bir çalışmada; onkoloji ve yoğun bakımda görev yapan formal bakım veren kabul edilen hemşirelerin eğitim seviyesi arttıkça ölüme ilişkin tutumlarında iyileşme görülmüştür. Hemşireler; hastanın düşük yaşam kalitesi ile daha uzun yaşamasını, yaşam sonu süreçte etik ikilem sorununu ortaya çıkardığını belirtmişlerdir (Duyan, 2017). Etik ikilem, bireyin kararı verme sürecinde en doğru kararı alabilmek için bir çatışma yaşaması ve seçeneklerin arasında en uygununu tercih etmekte zorlanması olarak tanımlanır (Kırşan, Yıldırım, Ceylan, Korhan, ve Uyar, 2018; Özkan, Aydın Özkan, Karaca1, ve Özkan2, 2021).

Hastalarının durumunun kritik olması sebebiyle yoğun bakım hemşireleri etik ikilemlerle sık karşılaşır. Bu ikilemler genellikle hasta hakları, mahremiyet, bilgilendirilmiş onam, kaynak dağıtımı ve yaşam sonu bakım gibi konularda yaşanmaktadır. Özellikle Covid-19 dönemi gibi iş yükünün arttığı, hastane ve malzeme gibi kaynak kıtlığının yaşandığı pandemiler sırasında hastaları önceliklendirme sebebiyle hemşirelerin etik problemler yaşama oranları artmıştır. Hemşirelerin etik karar vermelerini yönlendiren temel etik ilkeler; zarar vermeme, yarar sağlama, özerklik, adalet ve mahremiyet gibi kavramlara dayanmaktadır. Bu ilkeler sayesinde hemşireler adil olmaya, hasta haklarına ve hasta mahremiyetinin korunmasına rehberlik eder. Yoğun bakımlarda çalışan hemşirelerin ortamdan kaynaklı etik kararlarda yaşadıkları zorlanma; iş/yaşam kalitelerini ve tükenmişliklerini olumsuz etkiler. Bu nedenle uluslararası standartlara dayalı etik rehberler oluşturulması, hemşireler için eğitim düzenleyerek etik karar alma süreçlerinin desteklenmesi, kurumsal desteklerin arttırılması gibi etik ikilemleri azaltmak için yapılan müdahaleler önem taşımaktadır (Sakallı ve Karaca, 2025).

7. BAKIMVEREN YÜKÜNÜ AZALTMAYA YÖNELİK GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

20. yüzyılda dünyada palyatif bakım ve hospis bakım gelişmeler göstermiştir. Palyatif bakımın halk sağlığı sistemine dahil edilmesi gelişmelerden biridir (Clark, Graham, ve Centeno, 2015; Payne vd., 2017). İkincisi, palyatif bakımın insan hakları mevzuatı içerisine dahil edilmesidir. Bu gelişmeler ile ülkelerde uzmanlık servisleri ve eğitim programları başlatılarak palyatif bakım hizmetleri ulusal sağlık politikalarına dahil edilmiştir (Clark vd., 2015; Cruz-Oliver, 2017; Radbruch, Payne, De Lima, ve Lohmann, 2013).

Türkiye’de ise Palya-Türk isimli proje ile en uygun palyatif bakım modelini geliştirmek amacıyla çalışmaya başlanmıştır. Bu proje kapsamında, ülkede yaklaşık her şehirde hastanelere belli sayıda yataklı palyatif bakım merkezleri kurulması, ülke genelinde 15-20 yataklı, farklı meslek gruplarının beraber çalışacağı, detaylı palyatif bakım hizmeti veren onkoloji merkezleri kurulması, tam iyileşme sağlanamayan hastaların son dönemlerini ev yaşamına benzer, hastane binasına yakın olan hospis bakım sağlanarak yapılması planlanmıştır (T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, 2021). Hospis bakımı; hasta ve hasta yakınlarının yas dönemini destekleyen yaşam sonu döneme odaklanan bakım şeklidir. Ülkemizde gelişmeye devam eden palyatif ve hospis bakım gelişmiş ülkelerde yerleşik olan bir alandır (Yılmaz ve Bahat, 2019). Tüm bu süreçte bakımın temel sorumluluğunu üstlenen hemşirelerin görev, yetki ve sorumlulukları net biçimde tanımlanmıştır. Palyatif bakımın sürdürülebilir gelişimi için hemşirelerin bu yaklaşımın felsefesini benimseyerek ulusal ve uluslararası çalışmalara aktif katılım sağlaması ve tıp ile hemşirelik eğitim programlarında palyatif bakıma yönelik uzmanlaşmış eğitimlerin yaygınlaştırılması kritik önem taşımaktadır.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kritik hastaların semptom yükünün azaltılması, yaşam kalitesinin artırılması ve bakım veren aile üyelerinin psikososyal yükünün hafifletilmesi için yoğun bakım ünitelerinde palyatif bakımın entegrasyonu temel bir gerekliliktir. Bu entegrasyon sayesinde ailelerin karar verme süreçlerine katılımı güçlenmekte, hasta-bakım veren-hemşire arasındaki etkili iletişim sağlanmakta ve bakım hedeflerinde ekipler arası uyum artmaktadır. Aile bakım veren yükü; psikolojik, fiziksel ve sosyal boyutlarıyla ele alınması gereken çok yönlü bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. YBÜ öncesinde, YBÜ’de ve YBÜ sonrasında sağlanacak olan etkili palyatif bakım uygulamaları bu yükün azaltılmasında belirleyici rol oynamaktadır. Bu süreçte yoğun bakım hemşireleri, hasta ve aileyle en fazla etkileşimde bulunan sağlık profesyonelleri olarak iletişim, semptom yönetimi, etik karar süreçleri ve manevi bakımın yürütülmesinde kilit bir konuma sahiptir. Türkiye’de palyatif bakım hizmetlerine yönelik yasal düzenlemeler ve Palya-Türk gibi ulusal projeler, bakımın kurumsallaşmasına ve standartların geliştirilmesine önemli katkılar sağlamıştır. Ancak palyatif bakımın sürdürülebilir ve etkili biçimde yaygınlaştırılabilmesi için hemşirelerin palyatif bakım felsefesini benimsemesi, sürekli eğitimlerle desteklenmesi ve lisansüstü düzeyde uzmanlaşmış eğitim programlarının güçlendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

- Aktaş, Y., ve Baysan Arabacı, L. (2016). Yoğun Bakımda Hasta ve Ailesiyle İletişim. *İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 1(3), 39–43.
- Araujo, M. C. R., da Silva, D. A., ve Wilson, A. M. M. M. (2023). Nursing interventions in palliative care in the intensive care unit: A systematic review. *Enfermería Intensiva (English Ed.)*, 34(3), 156–172. doi:10.1016/j.enfie.2023.08.008

- Aslan, Y. (2020). Türkiye’de ve Dünya’da palyatif bakım modellerine genel bakış. *Anadolu Güncel Tıp Dergisi*, 2(1), 19–27. doi:10.38053/AGTD.632674
- Augustussen, M., Hounsgaard, L., Pedersen, M. L., Sjøgren, P., ve Timm, H. (2017). Relatives’ level of satisfaction with advanced cancer care in Greenland - a mixed methods study. *International Journal of Circumpolar Health*, 76(1). doi:10.1080/22423982.2017.1335148
- Bakitas, M., Kryworuchko, J., Matlock, D. D., ve Volandes, A. E. (2011). Palliative Medicine and Decision Science: The Critical Need for a Shared Agenda To Foster Informed Patient Choice in Serious Illness. *Journal of Palliative Medicine*, 14(10), 1109. doi:10.1089/JPM.2011.0032
- Borowske, D. (2012). Straddling the fence: ICU nurses advocating for hospice care. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 24(1), 105–116. doi:10.1016/j.ccell.2012.01.006
- Cheng, S. Y., Dy, S., Huang, S. B., Chen, C. Y., ve Chiu, T. Y. (2013). Comparison of proxy ratings of main family caregivers and physicians on the quality of dying of terminally ill cancer patients. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 43(8), 795–804. doi:10.1093/JJCO/HYT085
- Clark, D., Graham, F., ve Centeno, C. (2015). Changes in the world of palliative care. *Medicine (United Kingdom)*, 43(12), 696–698. doi:10.1016/J.MPMED.2015.09.012
- Collins, A., McLachlan, S. A., ve Philip, J. (2018). How should we talk about palliative care, death and dying? A qualitative study exploring perspectives from caregivers of people with advanced cancer. *Palliative Medicine*, 32(4), 861–869. doi:10.1177/0269216317746584
- Cruz-Oliver, D. M. (2017). Palliative Care: An Update. *Mo Med*, 114(2), 110–115.

- Duyan, V. (2017). Yoğun Bakım Ve Onkoloji Hemşirelerinin “Yararsız Tıbbi Bakım” Ve “İyi Ölüm Prensipleri” İle İlgili Algıları Ve Deneyimleri. *Academia*.
- Glover, T. L., Narvel, N. R., Schneider, L. A., Horgas, A. L., ve Bluck, S. (2018). Nursing students’ reactions to an educational experiential immersion in palliative care. *Journal of Nursing Education*, 57(11), 675–679. doi:10.3928/01484834-20181022-08
- Gordon J Wood, Elizabeth Chaitin, ve Robert M Arnold. (2017). Communication in the ICU: Holding a family meeting. In *Communication in the ICU*.
- Gupta, N., Gupta, R., ve Gupta, A. (2022). Rationale for integration of palliative care in the medical intensive care: A narrative literature review. *World Journal of Critical Care Medicine*, 11(6), 342. doi:10.5492/WJCCM.V11.I6.342
- Harrison, B. H., DeGennaro, R., ve Wiencek, C. (2024). Innovative Strategies for Palliative Care in the Intensive Care Unit. *AACN Advanced Critical Care*, 35(2), 157–167. doi:10.4037/AACNACC2024761
- Hua, M., ve Wunsch, H. (2014). Integrating palliative care in the ICU. *Current Opinion in Critical Care*, 20(6), 673–680. doi:10.1097/MCC.0000000000000149
- Ito, K., George, N., Wilson, J., Bowman, J., Aaronson, E., ve Ouchi, K. (2022). Primary palliative care recommendations for critical care clinicians. *Journal of Intensive Care* 2022 10:1, 10(1), 20-. doi:10.1186/S40560-022-00612-9
- Kang, K.-A. (2018). Models for Spiritual Care in Hospice and Palliative Care. *The Korean Journal of Hospice and Palliative Care*, 21(2), 41–50. doi:10.14475/KJHPC.2018.21.2.41

- Kilvert, A., ve Fox, C. (2018). Palliative care and heart failure in diabetes. *Practical Diabetes*, 35(4), 144–148. doi:10.1002/PDI.2182;ISSUE:ISSUE:DOI
- Kirk, K. (2021). The Development of Hospice and Palliative Care. In Eduardo Bruera, Irene J. Higginson, Charles F. von Gunten, ve Tatsuya Morita (Eds.), *Textbook of Palliative Medicine and Supportive Care* (3rd ed., pp. 1–6). CRC Press. doi:10.1201/9780429275524-1
- Kırşan, M., Yıldırım, D., Ceylan, B., Korhan, E. A., ve Uyar, M. (2018). Yoğun Bakım Ünitelerinde Etik Sorunlar: Sistemik Derleme. *Türkiye Klinikleri Tıp Etiği-Hukuku-Tarihi Dergisi*, 26(2), 57–65. doi:10.5336/MDETHIC.2018-59858
- Liu, Z., Heffernan, C., ve Tan, J. (2020). Caregiver burden: A concept analysis. *International Journal of Nursing Science*, 7(4), 438–445. doi:10.1016/J.IJNSS.2020.07.012
- Marshall, J. C., Bosco, L., Adhikari, N. K., Connolly, B., Diaz, J. V., Dorman, T., ... Zimmerman, J. (2017). What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *Journal of Critical Care*, 37, 270–276. doi:10.1016/J.JCRC.2016.07.015
- Mercadante, S., Gregoretti, C., ve Cortegiani, A. (2018). Palliative care in intensive care units: why, where, what, who, when, how. *BMC Anesthesiology*, 18(1). doi:10.1186/S12871-018-0574-9
- Metaxa, V., Anagnostou, D., Vlachos, S., Arulkumaran, N., Sherihane, B., van Dusseldorp, I., ... Curtis, J. R. (2021). Palliative care interventions in intensive care unit patients. *Intensive Care Medicine*, 47(12), 1415–1425. doi:10.1007/S00134-021-06544-6

- Mystakidou, K., Tsilika, E., Parpa, E., Galanos, A., ve Vlahos, L. (2007). Caregivers of advanced cancer patients: feelings of hopelessness and depression. *Cancer Nursing*, 30(5), 412–418. doi:10.1097/01.NCC.0000290807.84076.73
- Nelson, J. E. (2006). Identifying and overcoming the barriers to high-quality palliative care in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 34(11 Suppl). doi:10.1097/01.CCM.0000237249.39179.B1
- Nelson, J. E., Bassett, R., Boss, R. D., Brasel, K. J., Campbell, M. L., Cortez, T. B., ... Weissman, D. E. (2010). Models for structuring a clinical initiative to enhance palliative care in the intensive care unit: a report from the IPAL-ICU Project (Improving Palliative Care in the ICU). *Critical Care Medicine*, 38(9), 1765–1772. doi:10.1097/CCM.0B013E3181E8AD23
- Özkan, S. A., Aydin Özkan, S., Karaca1, T., ve Özkan2, S. A. (2021). Intensive Care Nurses' Ethical Challenges Caring for People with COVID-19: A Qualitative Study. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 12(4), 753–759. doi:10.31067/ACUSAGLIK.929307
- Payne, S., Eastham, R., Hughes, S., Varey, S., Hasselaar, J., ve Preston, N. (2017). Enhancing integrated palliative care: What models are appropriate? A cross-case analysis. *BMC Palliative Care*, 16(1). doi:10.1186/S12904-017-0250-8
- Poi, C. H., Khoo, H. S., Ang, S. L., Koh, M. Y. H., ve Hum, A. Y. M. (2024). Palliative care integration in the intensive care unit: healthcare professionals' perspectives – a qualitative study. *BMJ Supportive ve Palliative Care*, 14(e3), e2986–e2995. doi:10.1136/SPCARE-2022-003789
- Radbruch, L., Payne, S., De Lima, L., ve Lohmann, D. (2013). The Lisbon Challenge: acknowledging palliative care as a human right. *Journal of Palliative Medicine*, 16(3), 301–304. doi:10.1089/JPM.2012.0394

- Sakallı, D., ve Karaca, T. (2025). ETHICAL DILEMMA IN INTENSIVE CARE NURSING: Intensive Care and Ethical Dilemma. *Göbeklitepe Medical Science Journal*, 8(19), 1119–1120. doi:10.1016/J.JAMCOLLSURG.2020.03.028
- Salins, N., Dhyani, V. S., Mathew, M., Prasad, A., Rao, A. P., Damani, A., ... Simha, S. (2024). Assessing palliative care practices in intensive care units and interpreting them using the lens of appropriate care concepts. An umbrella review. *Intensive Care Medicine*, 50(9), 1438–1458. doi:10.1007/S00134-024-07565-7
- Soydan, A. M., Elkin, N., Barut Bakım, A. Y., Yaşlı, Y., Etkileri, B., Mücella Soydan, A., ... Yüksel Barut, A. (2023). Bakım Yükünün Yaşlı Bakıma Etkileri. *İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 20(20), 703–713. doi:10.38079/IGUSABDER.1130737
- Stjernswärd, J., Foley, K. M., ve Ferris, F. D. (2007). The public health strategy for palliative care. *Journal of Pain and Symptom Management*, 33(5), 486–493. doi:10.1016/J.JPAINSYMMAN.2007.02.016
- T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. (2021). *Türkiye Kanser Kontrol Programı 2021*.
- T.C.Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Daire Başkanlığı. Palyatif Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Yönerge (2018).
- Twycross, R. G. (2002). The challenge of palliative care. *International Journal of Clinical Oncology*, 7(4), 271–278. doi:10.1007/S101470200039/METRICS
- Ullrich, A., Theochari, M., Bergelt, C., Marx, G., Woellert, K., Bokemeyer, C., ve Oechsle, K. (2020). Ethical challenges in family caregivers of patients with advanced cancer - a qualitative study. *BMC Palliative Care*, 19(1). doi:10.1186/S12904-020-00573-6

- Wiencek, C. (2024). Palliative Care in the Intensive Care Unit: The Standard of Care. *AACN Advanced Critical Care*, 35(2), 112–124. doi:10.4037/AACNACC2024525
- Yılmaz, Ö., ve Bahat, G. (2019). Yaşlıda Hastane Temelli Palyatif Bakım ve Hospis. *Türkiye Klinikleri Geriatrics - Special Topics*, 5(2), 32–44.
- Yorulmaz, D. S., ve Karadeniz, H. (2020). Terminal Dönem ve İyi Ölüm Sürecinde Hemşirelik Bakımı. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi*, 24(2), 134–138.
- Zorba Bahçeli, P. (2022). Bakım Verenler Arasında “İyi Ölüm” Kavramı: Sistematiik Derle. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 11(1), 327–338.

TÜRKİYE VE DÜNYADA
DAHİLİ HASTALIKLAR HEMŞİRELİĞİ

yaz
yayınları

YAZ Yayınları
M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar / AFYONKARAHİSAR
Tel : (0 531) 880 92 99
yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com