

ISSN: 2149-455X



Journal of Human Rhythm

Cilt / Vol: 4

Sayı / Issue: 2

Haziran / June: 2018

Değerli meslektaşlarım ve dergimizin okurları;

MEDICAL JOURNAL

Dergi yayın hayatına başlayalı 3 yıl oldu. Üç yıl önce, üç ayda bir sayı yayımlamak üzere başlattığımız akademik yayıncılıkta Mart 2018 sayımız ile 4. yılımıza başlamış olduk.

Uluslararası multidisipliner, hakemli bir Tıp Dergisi olup, akademik bilimsel yayın hayatında, pek çok araştırmacının ilk kez makalelerinin yayımlandığı, doçentlik dosyalarında yer almış, Google scholar ve Science Library Index gibi veri tabanları tarafından taranan bir bilimsel dergi olarak bu alanda önemli bir yer edinmiştir. İnsan vücudundaki bütün biyolojik süreçler, ritmik değişimler ve olaylar, mevsimlerin, gece-gündüz ve çevresel değişimlerin insan hayatındaki oluşturduğu değişimler, insan yaşamını içeren doğum öncesi dönemden doğum sonrası çocukluk, erişkin yaşam ve yaşlılık da dahil; insan ile ilgili her türlü tıbbi durum dergimizin kapsam alanına girmektedir.

2 yıldır Science Library Index ve Google scholar kapsamında olan dergimiz 2017 yılından itibaren de UNESCO, the Directory of Open Access scholarly Resources(ROAD) index tarama kapsamına alınmıştır.

Dergimiz tıbbin hemen hemen her alanından yayın kabul etmektedir. Ancak, Temel Tıp Bilimleri, Onkoloji, Kardiyoloji, Göz, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları gibi alanlara ilaveten hemşirelik ve Sağlık Bilimleri alanlarındaki tüm araştırmalar dergimizin kapsama alanına girmektedir. Her sayıda en az 3 araştırma yazısı olmak üzere, olgu bildirimleri ve derleme yazıları düzenli olarak geçtiğimiz 3 yıl boyunca yalnızca elektronik ortamda yayımlanmıştır. Dergimizin bir diğer misyonu da akademik yaşama yeni başlayan yazar ve araştırmacılara ilk yazılarını değerlendirme imkanı sunmakta ve böylece her akademisyenin ilk yazılarının basıldığı bir platform olmaktır. Bu amaçla da dergimiz en başından bu yana tamamen ücretsiz bir şekilde araştırmacıların makalelerini basmaktadır.

Journal of Human Rhythm, önümüzdeki 5 yıl içinde Türk Tıp Dizini, Pub-Med, ESCI ve sci-expanded gibi indekslerde taranmayı hedeflemektedir. Bu süreçte yayın kalitesinde şu ana kadar koyduğu hedefleri daha da yükselterek 3 ayda bir yayınlanmaya, belli konulara odaklanmış özel sayılar çıkarmaya, belli kongrelerin bildiri özetlerini yayınlamaya devam edecektir.

Bundan sonraki süreçte editör ve danışma kurulunda yeni ve güçlü katılımlarla yayın hayatına devam edecek olan dergimiz, Haziran 2018 sayısından itibaren tamamen İngilizce yazıları basmayı amaçlamaktadır.

Prof. Dr. Ramazan AKDEMİR / Editör

Editorial Board:

Editor in Chief

Ramazan Akdemir, Sakarya, Turkey

Associate Editors:

Cemil Bilir, Rize, Turkey,
Mehmet Akif Çakar, Sakarya, Turkey
Ceyhun Varım, Sakarya, Turkey
Nursan Çınar, Sakarya, Turkey

Biostatistics:

Unal Erkorkmaz, Turkey

Language Editor:

Hakan Cinemre, Sakarya, Turkey,

Publication Deputy Editor:

Zübeyde Kaçal, Sakarya, Turkey

Graphics :

Selçuk Selanik, Sakarya, Turkey

Contact Us:

Editorial Office – Journal of Human Rhythm
Responsible Editor: Ramazan Akdemir – Tıp Fakültesi Morfoloji Binası, Kat: 4,
Korucuk, Adapazarı, Sakarya, 54290, Turkey.
E-mail: manuscriptjhr@gmail.com
ISSN: 2149-455X

Ali Tamer,
Oğuz Karabay,
Ersan Tatlı,
Mustafa Duran,
Murat Akçay,
Hüseyin Gündüz,
Mehmet Erdoğan,
Mustafa Tuncer,
Recep Demirbağ,
Murat Alper,
Ahmet Yıldız,
Bilgehan Atılğan Acar,
Ersan Tatlı,
Nurgül Keser,
Oner Ozdemir,
Enver Atalar,
Mustafa Altındış,
Mustafa Altunbaş,
Abidin Şehitoğulları,
Bulent Koekturk,
Sani Namık Murat,
Öner Özdemir,
Mustafa Kösecik,
Kazım Karaaslan,
Mehmet Özkan,
Yüksel Kaya,
Mesut Demir,
Musa Akoğlu,
Birol Bostancı,
Fehmi Çelebi,
Bilgehan Atılğan Acar,
Ali Teoman Telliöglü,

Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey,
Sakarya, Turkey
Ankara, Turkey
Ankara, Turkey
Sakarya, Turkey
İzmir, Turkey
Van, Turkey
Şanlıurfa, Turkey
Ankara, Turkey
İstanbul, Turkey
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey,
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey
Ankara, Turkey
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey
Köln, Germany
Ankara, Turkey
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey
İstanbul, Turkey
Kars, Turkey,
Van, Turkey
Adana, Turkey
Ankara, Turkey
Ankara, Turkey,
Sakarya, Turkey
Sakarya, Turkey
Ankara, turkey

Genel Bilgiler

Journal of Human Rhythm uluslararası bir dergidir. Gözlemsel çalışmalar, deneysel araştırmalar, klinik araştırmalar, vaka raporları, tıptaki simgeler, uzman konsültasyonları, editöre mektup ve incelemeler de dahil olmak üzere tıbbi tüm alanlarından orijinal, hakemli değerleri üç ayda bir yayımlanır. Journal of Human Rhythm'e gönderilen makaleler başka bir yere sunulmamaktadır.

Tüm yazıların yayınlanmadan önce ayrıntılı bir dil ve biçim kontrolü yapılmıştır. Eğer yazarlar yazılarına bilgi için uygun değilse ve aynı zamanda dil düzenlemeye ihtiyaç duyarsa, ilgili yazıya geri gönderilir. İnsan vücudu üzerindeki fizyolojik incelemeler, mevsimsel ve diğer ritmik değişikliklerin organ sistemlerine etkilerini içeren yazılar öncelikle kabul edilmektedir.

Dergiye gönderilen tüm yazılar, 6 haftada karara verilir.

Yeni ve düzeltilmiş yazılar ve yazı işleri bürosuna yazışmalar için adres:

Makale Ofisi - İnsan Ritim Dergisi
Editör Şef: Ramazan AKDEMİR - Tıp Fakültesi Morfoloji Binası, Kat: 4, Korucuk, Adapazarı, Sakarya, 54290, Türkiye.

İletişim: manuscripjtjr@gmail.com
ISSN: - Ek. ISSN: 2149-455X

Etik

İnsanları ilgilendiren tüm çalışmalar, çalışmanın yapıldığı yerdeki etik kurulunun onayına ve tüm kişilerin bilgilendirilmiş onamlarına ihtiyaç duyar.

Dergi Makale Bölümleri

Editörden:

Editör 1.500 kelimeyle ve 20 referansla sınırlıdır ve yayınlanan verilere dayanarak yazının kararını verir.

Orijinal Araştırma Yazısı:

Orijinal veya klinik bilimsel bulguları bildiren makale 4.000 kelimeyi, altı şekil veya tabloyu geçmemeli ve 40'dan fazla referans içermemelidir. Türkçe ve İngilizce özet 250 kelimeyi geçmemelidir. Tüm özetler amaç, materyal ve method ve sonuç olarak yapılandırılmaktadır.

Uzman Danışmanlığı:

Bu, bir öğretim amacı ile yazılmış ve hastanın klinik karar verme ve tedavisi ile ilgili açık görüşler sunan vaka raporudur. Orijinal bilimsel makalelerin gerekliliklerine uymalıdır.

Görüş:

Yazının herhangi bir konu, prosedür veya tedavide spekülasyon edileceği şekilde editörler kadar yer verilen görüşlerdir.

Vaka Raporları:

Klinik uygulamaya ilgili belirli noktaları gösteren ve tartışılan vaka raporları yayınlanacaktır. Makaleler resim gibi herhangi bir kanıt içermeyen veya benzeri raporlar yayınlanmaz. Olgu sunumlarında en fazla üç yazar, 1.500 kelime, 10 referans ve 2 rakam ve / veya tablo bulunmalıdır. Bir özet (150 kelimeye kadar) sağlanmalıdır.

Makale İncelemeler:

Makaleleri, alanında uzman kişiler tarafından tartışılan genel tıbbi bir sorunla ilgilidir. Konu, geniş bir okuyucu kitlesine ilgi duymalı ve önemli tıbbi sonuçları içermelidir. Yazarlar konuyu tarihsel bir perspektiften ele almalı, ancak incelemenin kapsadığı alanda son gelişmelere öncelik vermemelidir.

Tıpta Görüntüleme:

Bu kategori, elektrokardiyogramlar, ekokardiyogramlar, x ışınları, taramalar veya patoloji örnekleri gibi açıklayıcı tıbbi görüntüleri içindir. Resim, en fazla 250 kelime olmalıdır.

Editöre Mektup:

Journal of Human Rhythm, son altı ay içerisindeki mektupları kabul eder. Mektupları çift aralıkla yazılmalı ve 600 kelimeyi ve altı referans uzunluğunu geçmemelidir. Bütün yazarlar mektubu imzalamalıdır.

Kitap Eleştirileri:

Journal of Human Rhythm tıp alanındaki seçili kitap-

ları inceleyen yazar tarafından Journal of Human Rhythm Editorial Office'e gönderilmelidir.

Makale Hazırlama

Tüm yazılar, <http://www.icmje.org/> adresinde (Ekim 2004'de güncellenen) bulunan Uluslararası Tıp Dergisi Editörleri Kurulu tarafından "Biomedikal Dergilere Sunulan Yazıların Tekdüzen Gereksinimleri"nde açıklanan şekilde hazırlanmalı ve sunulmalıdır. Buna ek olarak, yazarlar sistematik incelemeler ve meta-analiz raporlarını hazırlarken PRISMA Beyanına (<http://www.prisma-statement.org>) danışmalıdırlar ve CONSORT Bildirgesi (<http://www.consort-statement.org>) randomize kontrollü çalışmaların raporlarının hazırlanmasında kullanılmaktadır.

Metin, referanslar, figürler, görüntüler ve tablolar dahil olmak üzere tüm yazılar İngilizce / Türkçe olarak 1 kopyasını e-posta adresine gönderilmelidir. İngilizce yazılar için Türkçe özet ve Türkçe yazılar için İngilizce özet gerekmektedir. Makale, iki taraflı, her iki tarafa en az 2.5 cm kenar boşluğu ile klavye ile yazılmış olmalıdır.

Makaleler, (1) başlık sayfası, (2) özet (veya vaka raporları için özet), (3) metin, (4) uygun alıntılar alındığında, (5) tartışılan konular, (6) referanslar, (7) başlıklar ve şekiller olan tablolar ve rakamlar.

Yazarlık ve Telif Hakkı:

Yazarlar, yazar olarak listelenen tüm kişilerin yazıyı hazırlamaya katkıda bulunduğunu ve listelenen yazarlardan başka hiçbir kişi veya kişinin hazırlanmasında önemli katkıda bulunmadığını şart koşan, tüm yazarlar tarafından imzalanmış ayrı bir kapsam mektubu sunmalıdır. Yazarlar, yayına kabul edilen makalelerin telif hakkı Canadian Society for Clinical Investigation'a aktarılmalıdır. Yayınlanan makalelerin giriş mektubu önceden basılmış materyal veya konuyu açıklayan örnekleri tanımlamaya izin veren kelimeleri içermelidir.

Giriş yazısı, basım masraflarının kabul edildiğini kabul etmeli, üç (3) yorumsuz önermeli ve telif hakkının CIM'e imzalandığına dair anlayışa sahip olduğunu kabul etmelidir.

Klinik Araştırmalar Etik kurula uygun olmayan insanlar üzerinde yapılacak olan klinik çalışma yayına kabul edilemeyecektir. Hayvanlar üzerinde yapılacak olan çalışmalar hayvan etik kurulundan geçmeden yayınlanamaz.

Özerklik ve gizlilik:

Hastaların onamı alınmadan özelii ifşa edilmemelidir. Hastanın adı ve dosya numarası gibi kimlik bilgileri yazılmamalı, fotoğraf ve soy ağacı gibi bilgiler tıbbi gereklilik olsa dahi hasta veya velisinin onamı olmadıkça basılmamalıdır. Aydınlatılmış onamda hasta ile ilgili bilgilerin basılmasının onayı yer almalıdır.

Başlık Sayfası (Sayfa 1, ancak numara verme)

Başlık sayfası 50 karakterden daha kısa bir kısa başlık, yazarların tam ve soyadları, ünvanları, çalıştıkları hastaneler ve akademik ünvanları içermelidir. Yazışmalar için adres değişikliği olmuşsa son adreste yazının tam adı, adresi, telefon, faks numarası ve e-posta adresi yeniden yazışma adresine gönderilmelidir.

Sonraki Başlıklar

Sonraki başlıklar 2-6 kelime arasında ilk sayfada olmalıdır.

ÖZET (Sayfa 2)

Orijinal bilimsel makalelerin yazarları, aşağıdaki başlıklar altında en fazla 250 kelimedenden oluşan bir özet sunmalıdır: Amaç (çalışma gereğini açıklayın), Yöntemler ve Sonuçlar (yöntemlerin kısa açıklaması ve önemli sonuçların sunulması), Tartışma (konu ile ilgili bilgileri destekleyen iddialar).

Abstract (Page 2)

Olgu sunumları, ana noktaları 150 kelimeyle özetleyen bir özet oluşturmaktadır. Özetle referans kullanmayın ve kısaltmalar fazla sayıda kullanmayın.

Anahtar Kelimeler

En fazla 6 anahtar kelime olmalıdır.

Metin

Metin yeni bir sayfada başlamalı ve bölümler halinde düzenlenmelidir: Giriş, Yöntemler, Sonuçlar, Tartışma.

Kalın, küçük harf ve italik başlıklar kullanarak uygun başlıklar ve alt başlıklar yapılmalıdır. Metinde ilk kez belirtildiği üzere şekil ve tablolar sayılarıyla gösteriniz (Şekil 1, Şekil 2, Tablo 1). İlaçlar için jenerik ismi kullanılmamalıdır. Hastalara baş harfleri ile değil numaralandırma (örneğin hasta 4) ile adlandırılmamalıdır. Kısaltmalar SI üniteleri ile tanımlanmalıdır. Kan basıncı mm Hg olarak verilmelidir. Makale sonuna referansın önce ilaç, ödenek, ekipman desteklerinin ayrıntıları yazılmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar arasında fikir ayrılığı varsa belirtilmeli yoksun "çıkar çatışması yoktur" yazısı eklenmelidir.

Referanslar

Metin içindeki referanslar

Kaynaklar metinde göründükleri gibi sıralı olarak numaralandırılmamalıdır. Metindeki referans numaraları üst yazı olarak (parantez içermez) verilmelidir.

Referans listesindeki referanslar

Index Medicus'un Ulusal Tıp Kütüphanesi stiline göre sürekli yayınları başlıklarını kısaltın. Her referansta her yazının belirtilmesi gerekir. Yazının baş harflerinden sonra periyodları kullanmayın.

Dergi Makaleleri - Örnek

Soyadı RS, Soyadı FW, Soyadı GR, Soyadı AJ. Makale başlığı. Kısaltılmış gazete başlığı 2008; 52: 228-34. Et al.'ı kullanın. referans dörtten fazla ada sahiptir.

Kitapta Bölüm - Örnek

Soyad SY. Bölüm başlığı. In: Soyadı MM, ed. Kitap başlığı. Yayınevi, Şehir, 2008: 228-34.

Özet / tamamlayıcı - Örnek

Soyadı R, Soyadı F. Makale başlığı (soyut). Kısaltılmış gazete başlığı 1996; 52 yardımcı 3-48.

Şekiller

Şekil açıklanmalı, ayrı sayfalarda çift aralıklarla yazılmalıdır. Rakamlarda görünen kısaltmalar her şeklin sonunda yazılmalıdır. Daha önce basılan herhangi bir materyal için yayıncılardan yazılı izin alınmalıdır.

Figure

Figürler netlik için gerekli sayıda sınırlandırılmamalıdır. Resimler, tablolarda veya metinde verilen verileri taklit etmemelidir. Renkli olarak sunulan resimler renkli olarak basılacaktır.

Tablolar

Tablolar açıklayıcı olmalıdır ve veriler metni tekrar etmeyecek şekilde eklenmelidir. Tablolar, tablonun numarası ve başlığı tablonun üstünde ve açıklayıcı notlarla birlikte ayrı sayfalara çift aralıklarla yazılmalıdır. Tablonun numaraları Arapça olmalı ve metinde sırayla numaralandırılmamalıdır. Tabloda kullanılan kısaltmalar dipnot edilmelidir ve alfabetik olarak açıklanmalıdır.

Bütçe

Renkli yazdırma maliyetinin bir kısmı yazardan tahsil edilecektir. Yazının maliyetleri, renk rakamlarının maliyeti ve yeniden yazdırma maliyetini içerir (asgari miktar elli tekrar baskıdır). Tekrarlayan basımlar için yazarlara fatura gönderilecektir. Sayfa ücreti yok.

Basım Mektubu

Makale sunumunun bir parçası olarak, eşlik eden bir mektupta şunları belirtmelidir:

1. Çalışmanın tasarımı ve yürütülmesi tüm yazarlar tarafından gerçekleştirilmeli,
2. Makale tüm yazarlar tarafından yazılmış, okunmuş ve onaylanmış olmalı,
3. Bu materyal daha önce veya kısmen yayınlanmamış olması ve başka yerlerde yayınlanmasından kaçınılmalıdır,
4. Sayfa ücretlerinin kabul edildiğini kabul edildiği,
5. Üç (3) yorumsuz önerilmesi,
6. Telif hakkının CIM'e imzalandığına dair bir anlayış olduğunun beyan edilmesi.
7. Çalışma ve olası çıkar çatışmaları için maddi destek açıklanması gerekmektedir.

Scope

Journal of Human Rhythm is an international journal. It publishes three months original, peer-reviewed articles from all areas of medicine Health Sciences including observational studies, experimental investigations, clinical trials, case reports, Images in Medicine, expert consults, letter to the editors and reviews. Papers submitted to Journal of Human Rhythm should not be submitted elsewhere.

All manuscripts underwent a detailed language and format check before. If manuscript does not suitable for information for authors and also needs the language editing, sent back to the corresponding author.

The manuscripts dealing with the biological rhythms in human body, effects of seasonal and other rhythmic changes on organs systems are preferentially accepted. All manuscripts submitted to the journal reach the final decision within 6 weeks.

Address for new and revised manuscripts and correspondence to the editorial office:

Editorial Office – Journal of Human Rhythm

Editor-in Chief: Ramazan AKDEMİR – Tıp Fakültesi Morfoloji Binası, Kat:4, Korucuk, Adapazan, Sakarya, 54290, Turkey.

Contact: manuscriptjhr@gmail.com
ISSN: - Suppl. ISSN: 2149-455X

Ethics

All Studies involving human subjects need their written local ethical committee approval where the study is performed and informed consent from the all subjects.

Journal Article Categories

Editorials:

Editorials are limited to 1,500 words and 20 references and give the judgment of the writer based on published data.

Original Scientific Manuscripts:

Manuscripts reporting original basic or clinical scientific findings should not exceed 4,000 words, six figures or tables, and have no more than 40 references. Authors should also provide Turkish and English abstract of up to 250 words. All abstracts must be structured as aim, material and methods, results and conclusion.

Expert Consults:

It is a structured case report which was written a teaching purpose and make clear standpoints with regard to clinical decision-making and treatment of the patient. It should conform to the requirements of original scientific papers.

Viewpoints:

Viewpoints are of the same length as editorials but are designed to let the author speculate on the value of any subject, procedure or treatment.

Case Reports:

Case reports will be published which illustrate and discuss particular points that are relevant to clinical practice. Manuscripts do not include any proof such as image or similar reports will not be published. Case reports should have no more than three authors, 1,500 words, 10 references and 2 figures and/or tables. A summary (up to 150 words) should be supplied.

Review Articles:

Review articles concern a general medical problem, which is discussed by experts in the field. The topic should be of interest to a large readership and have important medical implications. The authors should consider the subject from a historical perspective but give priority to recent developments in the field covered by the review.

Images In Medicine:

This category is intended for illustrative Medical images such as electrocardiograms, echocardiograms, x rays, scans or pathology specimens. The picture may be emphasized in a 250-word legend.

Letters To The Editor:

Journal of Human Rhythm welcomes letters commenting on papers published in the journal in the previous six months. Letters should be typed in double spacing and not exceed more than 600 words and six references in length. All authors should sign the letter.

Book Reviews:

Journal of Human Rhythm will review selected books in medicine. Authors interested in having a book reviewed should send a copy to the Journal of Human Rhythm Editorial Office.

Manuscript preparation

All manuscripts must be prepared and submitted in the manner described in "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" by the International Committee of Medical Journal Editors available at <http://www.icmje.org/> (updated October 2004). In addition, authors should consult the PRISMA Statement

(<http://www.prisma-statement.org>) when preparing reports of systematic reviews and meta-analyses and the CONSORT Statement (<http://www.consort-statement.org>) when preparing reports of randomized controlled trials.

Submit 1 copy in English/Turkish of the entire manuscript including text, references, figures, legends and tables via e-mail. English manuscripts must contain a Turkish abstract and Turkish manuscript should contain an English structured abstract. The manuscript should be typewritten, double-spaced, with at least 2.5 cm margin on all sides.

Articles should be arranged as follows (1) title page, (2) abstract (or summary for case reports), (3) text, (4) when appropriate acknowledgment, (5) conflict of interest, (6) references, (7) tables and figures with titles and legends.

Authorship and Copyright:

Authors must submit a separate Covering Letter, signed by all authors, stipulating that all persons listed as authors have contributed to preparing the manuscript, and that no person or persons other than the authors listed have contributed significantly in its preparation. Authors will be asked to transfer copyright of articles accepted for publication to the Canadian Society for Clinical Investigation. The Cover Letter of submitted manuscripts should be accompanied by letters granting permission to reproduce previously published materials or to use illustrations that may identify subjects. The cover letter must acknowledge acceptance of page charges, suggest three (3) reviewers, and acknowledge the understanding that copyright is being signed over to CIM.

Manuscripts describing investigations carried out in humans will not be accepted for publication unless the text states, at the beginning of the Methods section, that the study has been approved by, and carried out according to the instructions of the author's institutional Human Investigations or Ethics Committee. Reports of investigations in animals will not be accepted for publication unless the text states that the author's institutional Animal Investigation Committee approved the study.

Privacy and Confidentiality:

Patients have a right to privacy that should not be infringed without informed consent. Identifying information, including patients' names, initial, or hospital numbers should not be published in written description, photographs and pedigrees unless the information is essential for scientific purposes and the patient (or parent or guardian) gives written informed consent for publication. Informed consent for this purpose requires that a patient who is identifiable be shown the manuscript to be published.

Title Page (Page 1, but do not number)

The title page should include a short title of less than 50 characters, the authors' full first and last names, degree(s), hospital and academic affiliations. Under the heading, "Address for correspondence", give the full name, address, telephone, fax number and E-mail address of the corresponding author, and address for reprints if different from address for correspondence.

Running Title

A running head consisting of 2 to 6 words should be added on the first page.

Abstract (Page 2)

Authors of original scientific papers must supply a structured abstract of no more than 250 words under the following headings: Aim (describe justification of the study), Methods and Results (brief description of methods and presentation of significant results), Conclusions (make only claims that are supported by data in the paper).

For case reports provide an unstructured abstract summarizing the main points in 150 words. Do not cite references in the abstract and limit the use of acronyms and abbreviations.

Keywords (Page 2)

Supply up to 6 keywords.

Text

The text should begin on a new page and should be organized into sections: Introduction, Methods, Results, Discussion and

Conclusion.

Provide appropriate headings and subheadings using the hierarchy of headings bold, small caps, and italic. Cite illustrations and tables in numerical order (Fig. 1, Fig. 2, Table 1) as they are first mentioned in the text. For drugs use the generic name. Patients must be identified by numbers (for example, patient 4), not by their initials. Abbreviations should be defined when they first appear. Measurements must be given in SI units. Blood pressure should be given in mm Hg. Put acknowledgments and details of support in the form of grants, equipment, or drugs at the end of the text, before the references.

Conflict Of Interest

All authors must explicitly mention any potential conflict of interest. If there are no conflicts of interest, please insert 'none declared'.

References

References in the text

References must be numbered sequentially as they appear in the text. Reference numbers in the text must be given as superscripts (without brackets).

References in the reference list

Abbreviate titles of periodicals according to the style of Index Medicus, National Library of Medicine. All authors should be cited in each reference. Do not use periods after the author's initials.

Journal Articles – Example

Surname RS, Surname FW, Surname GR, Surname AJ. Article title. Abbreviated journal title 2008; 52: 228-34. Use et.al. if reference has more than four names.

Chapter in book – Example

Surname SY. Chapter title. In: Surname MM, ed. Book title. Publisher, City, 2008: 228-34.

Abstract/supplement – Example

Surname R, Surname F. Article title (abstract). Abbreviated journal title 1996; 52 suppl 3:48.

Illustrations

Legends

Figure legends should be typed double spaced on separate sheets. Abbreviations appearing on the figures must be spelled out at the end of each legend.

Written permission from publishers for any material previously published must be submitted with the initial manuscript.

Figures

Limit figures to the number necessary for clarity. Figures should not duplicate data given in tables or in the text. Figures submitted in colour will be printed in colour. See 'charges'.

Tables

Tables should be self-explanatory, and the data should supplement not duplicate the text. Tables should be typed double spaced on separate sheets with the table number and title above the table and explanatory notes below. The table numbers should be Arabic and should be numbered consecutively in order of appearance in the text. Abbreviations used in the table should be footnoted and explained in alphabetical order.

Charges

Part of the cost of colour printing will be charged to the author. Author costs include cost of colour figures and cost of reprints (minimum quantity is fifty reprints). A price list for reprints will be sent with the authors' proof. There are no page charges.

Submission letter

• As part of manuscript submission, an accompanying covering letter should state that:

1. The design and conduct of the work was performed by all the authors,
2. The manuscript has been written, read, and approved by all the authors,
3. The material has not been previously published, in whole or in part, and it also is not under consideration for publication elsewhere,
4. Acknowledge acceptance of page charges,
5. Suggest three (3) reviewers, and
6. Acknowledge an understanding that copyright is being signed over to CIM,
7. Financial support for the work and potential conflicts of interest must be disclosed.

İÇİNDEKİLER

- 80 **Erkeklerde Depresyon, İntihar, Yardım Arama Ve İyi Oluş**
Depression, Suicide, Help Seeking And Well-Being In Men
Bedia Tarsuslu, Gülgün Durgut
-
- 88 **Preeklampside: Tanı ve Hemşirelik Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar**
Preeclampsia: Current Approaches to Diagnosis and Nursing Management
Ayşe Akalın, Sevil Şahin
-
- 98 **Kadın Sağlığında Obezite**
Obesity In Women Health
Zehra Can, Sevil Şahin
-
- 104 **Yaşlılarda Kullanılması Uygun Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi**
Kenan Evren Öztop, Volkan Aykaç, Perihan Vanım
-
- 111 **Serum Endocan And Procalcitonin Levels In Determining The Severity Of Acute Pancreatitis**
Akut pankreatit şiddetinin belirlenmesinde serum endocan ve prokalsitonin seviyesi
Hatice Beyazal Polat, Medeni Arpa, Mehmet Beyazal, Teslime Ayaz, Fatma Beyazal, Filiz Mercantepe, M. Ali Ayvaz, Halil Rakıcı, A. Remzi Akdoğan
-
- 117 **SQuantitative Ultrasound Measurements of Carotid Artery Blood Flow Velocity Patterns in Patients with Coronary Slow Flow**
Lutfu Aşkın, Erdal Aktürk
-
- 126 **Erkeklerde Depresyon, İntihar, Yardım Arama Ve İyi Oluş**
Depression, Suicide, Help Seeking And Well-Being In Men
Bedia Tarsuslu, Gülgün Durgut

Erkeklerde Depresyon, İntihar, Yardım Arama ve İyi Oluş

Depression, Suicide, Help Seeking and Well-Being in Men

Bedia Tarsuslu¹, Gülgün Durat²

¹ Sakarya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Psikiyatri Hemşireliği Anabilim Dalı

² Ordu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Psikiyatri Hemşireliği Anabilim Dalı

Yazışma Adresi / Correspondence:

Bedia Tarsuslu

Ordu Üniversitesi Cumhuriyet Yerleşkesi Cumhuriyet Mah. Altınordu/ORDU 52200

T: +90 544 516 65 13 E-mail: tarsuslubedia@gmail.com

Öz

Tüm dünya da erkeklerin ortalama yaşam süresi kadınlara göre daha kısadır. Cinsiyet ve yaşam süresi ile ilgili Türkiye'de ki veriler, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verileri ile benzerlik göstermektedir. Erkeksi normlar ve depresyonun ifade ediliş biçimi, intihar oranlarının fazla olması, ruhsal sağlığın sürdürülmesi için yardım aramada erkek cinsiyetine özel önemli kaygı alanları arasında sayılabilir. Bu makale, dilin önemi, duyguların normalleştirme, cinsiyete duyarlı müdahaleler ve erkeklerle çalışan hemşirelerin 'erkek pozitif' değerler göstermesinde odaklanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Erkek ruh sağlığı, erkek intiharı, depresyon, cinsiyete duyarlılık, hemşirelik

Abstract

The life expectancy of men in the whole world is shorter than that of women. Data related to gender and life expectancy in Turkey shows similarities with the World Health Organization (WHO)'s data. Masculine norms and the expression of depression, the high rate of suicide in men's health are the major areas of concern for male when related to seeking help for mental health to maintain mental health. This article focuses on importance of language, emotional normalization, gender-sensitive interventions and nurses working with men need to demonstrate 'male-positive' values.

Key words: Men's mental health, male suicide, depression, gender-sensitive, nursing



Giriş

Tüm dünyada erkeklerin ortalama yaşam süresi kadınlara göre daha kısadır. Dünya’da cinsiyetler arası ortalama yaşam süresi; 1990 yılında 4,5 yıl iken, 2015’te belirgin bir farklılık olmamıştır¹. Cinsiyet ve yaşam süresi ile ilgili Türkiye’de ki veriler, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verileri ile benzerlik göstermektedir. Avrupa Birliğine üye ülkelerde de kadınlara göre, erkeklerin tüm yaş gruplarındaki ölüm oranları % 64 daha fazla bulunmuştur. Bu ülkelerde yılda 15-64 yaş arası 630 000 erkek ölür iken, bu kadınlarda 300 000’dir².

Kardiovasküler müdahalelerdeki gelişmeler ve sağlık konusundaki olumlu destekler sonucunda erkeklerin yaşam süresinde artış görülmektedir³. Erkek sağlığında farkındalık oluşturan ilk belge 1992’deki Chief Medical Officer’ın yıllık raporudur (Robertson, 1995; s:1163). Ayrıca bu raporda erkeklerin ruh sağlığına ilişkin teşviklerin eksiklikleri ve belirgin olarak değişmeyen intihar oranları da vurgulanmıştır³. DSÖ 2020 yılında insan yaşamını tehdit eden ve işlev kaybına neden olan hastalıklar arasında depresyonun kardiyovasküler hastalıklardan sonra 2. sırada olacağını belirtmektedir⁴.

Günümüzde psikiyatrik hastalıkların tanınması sağlık hizmetlerindeki gelişmelerle bağlantılı olarak daha doğru bir şekilde yapılmakta ve bu tür yakınmaları olan hastalar sağlık hizmetine daha kolay ulaşabilmektedir. Fakat psikiyatrik bozukluklarda doğru tanı ve tedaviye ulaşmada cinsiyete bağlı bazı özelliklerin etkilerinin olabileceği yönünde çalışmalar da mevcuttur. Kadınlar anksiyete, duygudurum bozuklukları, somatoform bozukluklar gibi alanlarda erkeklere göre daha fazla psikiyatrik tanı almaktadır⁴. Erkek nüfusta ise tanı konulmamış anksiyete bozuklukları ve depresyonlar önemli ruh sağlığı sorunlarındandır. Bu durum erkeklerin duygusal sorunlarla başa çıkma konusundaki isteksizliğinin ve erkeklerdeki anksiyete ve depresyon biçiminin tanınmamasının bir sonucudur². Cinsiyetler arasındaki bu farkın ortadan kaldırılması için fiziksel, ruhsal sağlık ve refahın geliştirilmesinde doğru kaynak dağılımı ve eşitlik sağlanmalıdır⁵.

Erkeklerde şizofreni, kişilik bozuklukları, alkol ve madde kötüye kullanımı gibi bozukluklar daha sık görülmektedir. Literatüre baktığımızda duygudurum bozukluklarının, özellikle depresyonun tanınma oranlarının erkek nüfusta daha düşük olduğu söylenebilir.

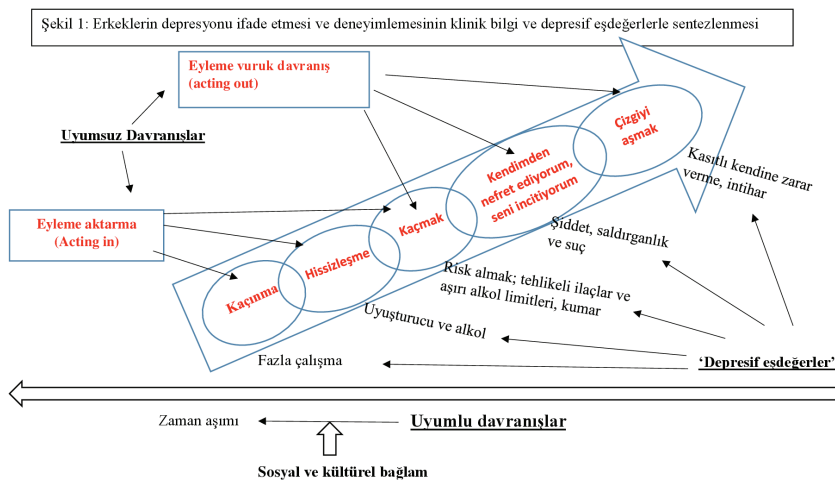
Erkeklerde Depresyon

Depresyon, dünya genelinde kötü sağlık ve engelliliğin önde gelen nedenlerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2017’de 300 milyondan fazla kişinin depresyon ile yaşamakta olduğu bildirilmektedir. 2005 ile 2015 yılları arasında depresyon görülme oranında % 18’in üzerinde bir artış olmuştur⁶. Depresyon ile intihar arasındaki ilişkiye bakıldığında, aralarında açık bir ilişki bulunmaktadır⁷, kadınlar erkeklere göre iki kat daha fazla depresyon tanısı almaktadır^{9,10}. Kadınların depresyonda daha hassas ve belirgin patolojilerinin olduğu varsayılırken; erkeklerin depresyonu daha sessiz belirtilerle yaşadıkları düşünülmektedir¹¹. Erkekler depresyondayken, mevcut tanı ölçütlerine dâhil olanlardan farklı semptomlar yaşamaktadır. Depresyondaki kadınlar; stres, sinirlilik, anksiyete, kararsızlık, depresif ruh hali, şikâyetle bulunma, uyku sorunları, iş, hobi ve kişisel ilişkilerinde ilgi kaybı yaşarken, erkekler kaçınma (fazla çalışma, kendini aşırı işe verme...), kaçma (risk almak; tehlikeli ilaçlar ve aşırı alkol kullanımı, kumar oynama...) ve hissizleşme davranışları deneyimlemektedir¹². Bu davranışlar saldırganlık, şiddet ve intihara yol açabilmektedir. Toplumsal cinsiyet farklılıkları depresyon deneyiminde değil, depresyonun semptomlarında görülmektedir¹¹.

Erkeklerde depresyon; madde kullanımı, alkol bağımlılığı, kasıtlı kendine zarar verme, intihar, öfke, uygun olmayan cinsel davranışlar, kumar oynama, saldırganlık ve şiddet gibi anti sosyal davranışlarla gizlenmektedir^{11,12}. Belirtiler mevcut tanı kriterlerinde depresyon semptomları olarak belirtilmektedir. Bu durum depresif benzerlikler veya maskeli depresyon olarak anılmaktadır¹¹. Dolayısıyla, erkeklerde depresyonun deneyimlenmesi ve ifade edilme şekli farklı biçimlerde olabilmektedir. Literatüre baktığımızda, ülkemizde erkeklerde depresyonda hissedilen ve gösterilen davranışlar arasındaki ilişkiyi araştıran, çalışmalar bulunmamaktadır.

Başka ülkelerde yapılmış çalışmalarda, erkeklerde madde kötüye kullanım problemleri ve diğer dışsallaştırma davranışları ile depresyonun gizlenebileceği belirtilmektedir. Erkeksi depresyon çerçevesinde cinsiyet normlarının depresyonun sunumunu etkilediği ve bozukluğun fenotipik bir varyantını oluşturduğu varsayılmaktadır¹⁰. Geleneksel erkeklik kavramları ile duygusal sıkıntının sınırlanması, erkeklerdeki depresyonun sık sık gizlenmesini, gözden kaçırılmasını, neden tartışılmadığını veya nasıl "harekete geçirildiğini" açıklayabilir. Erkeklerde depresyon semptomlarını tanımlamak için bireyin kendini ifade etmesini sağlayıcı sorular sorulmalıdır. Klinisyenler erkeklerde depresyonu değerlendirirken diğer sözel ve sözel olmayan ipuçlarını da dikkate almalıdır. Çünkü erkeklerde depresyonu tanımlamak daha zor olabilir. Depresif duygular nedeniyle ortaya çıkan bazı uyumsuz davranışlar toplumsal olarak cezalandırılabilir ve bunun sonucu olarak depresyon maskelenebilir¹¹. Bu nedenle, erkeklerde depresyonun tanımlanamayan klasik belirtilerinin ortaya çıkarılması sağlanmalıdır.

Brownhill ve arkadaşları¹¹, 'Big Build' modeli'nde (Şekil 1) erkeklerde depresyonu tanımlarken 'depresif eşdeğerler' terimini kullanmışlardır. 'Depresif eşdeğerler' uygun olmayan davranışlar şeklinde 'eyleme aktarma (acting in)' ya da 'eyleme vuruk davranış (acting out)' olarak depresyonun uyumsuz davranışlar göstererek deneyimlenmesi anlamına gelmektedir.



Kaynak: Brownhill, S., Wilhelm, K., Barclay, L., & Schmied, V. (2005). "Big build": Hidden depression in men. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 39(10), 921-931. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1614.2005.01665.x>

Eyleme aktarma (acting in); kaçınma (ör: kendini aşırı işe verme) ve hissizleşme (ör: alkol veya madde kötüye kullanımı) biçiminde olmaktadır. Kaçmak ise acı, yalnızlık veya sıkıntıyı yönetmenin bir yolu olarak daha fazla risk alma davranışlarıyla daha şiddetli bir kaçınma olarak eyleme aktarma (acting in) ve eyleme vuruk davranış (acting out) şeklinde yaşanmaktadır. Bu stratejinin başarısız olduğu durumlarda, uyumsuz davranışlar eyleme vuruk davranış (acting out)(şiddet ve saldırganlık





davranışları) sergilenerek artmaktadır. Kişinin yaşadığı sıkıntının yoğunluğu arttığında; kasıtlı olarak kendine zarar verme ve intihar davranışları da artmaktadır¹¹. Bu model, erkeklerde bastırılmış duyguların öfke, şiddet veya saldırganlık biçiminde ortaya çıktığını ve zamanla arttığını göstermektedir. Brownhill ve ark.'nın da ifade ettiği gibi erkekler depresyonu psikolojik/ davranışsal ve duygusal olarak farklı bir şekilde yaşamaktadır. Bir ruhsal bozukluk tanısı almış ve intihar girişiminde bulunanların %80'nini depresif bozukluklar oluşturmaktadır. Türkiye'de ise intihar nedeni ile ölenlerin dörtte üçü erkektir¹³.

İntihar ve Erkek Ruh Sağlığı

Dünya da her yıl yaklaşık 800 000 kişi intihar sonucu ölmektedir. Bu da her 40 saniyede bir intihar girişimi gerçekleştiği anlamına gelmektedir¹⁴. Birleşik Krallıkta ve Avrupa ülkelerinde 15-24 yaş grubunda intihar, kazalardan sonra ikinci ölüm nedenidir. İntiharların yarıdan fazlasının altında majör depresyon yatmaktadır. Alkol kötüye kullanımı, duygusal engellenmenin bir aracı olarak dürtüsel davranışı teşvik eder, sosyal rollerde ve ilişkilerde öz saygıyı azaltır, sosyal izolasyon ve destek kaybına neden olur. Bu durum, depresyon ve intihar riskini arttırmaktadır. Antidepresan tedavisi, depresyonun iyi tanınması ve kadınların yardım arama davranışları intihar oranını düşürmektedir¹⁵. Yaygın ruhsal bozukluklar erkekler açısından önemlidir. Wilkins (2010) erkeklerde tanı konan kardiovasküler hastalık oranı ile yaygın ruhsal problemlerin aynı oranda olduğunu belirtmektedir. Yardım aramadaki kişisel ve sosyal engeller, baş etme mekanizmalarının yetersizliği ve yüksek intihar oranları, erkeklerin ruh sağlığı ile ilgili kaygı veren durumlardır¹⁶. İntihar, erkek ruh sağlığı ile önemli tartışma konularındandır¹⁷. İntihar ile ölümlerin %78'ini erkekler oluşturmaktadır¹⁸. Genç erkeklerde intihar oranlarının yüksek olduğu iyi bilinmektedir. Genç erkeklerin erkeklikle ilgili mantık ve gerçek dışı beklentileri, depresyon, madde bağımlılığı ve psikoz, intihar için risk faktörüdür¹⁹. İngiltere Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsü (2008) erkeklerin kadınlardan ortalama üç kat daha fazla intihar girişiminde bulunduğunu bildirmektedir¹⁵. Özellikle 30-39 yaş aralığında intihar ile yaşamı sonlandırma riski dört kat daha fazladır²⁰. İntihar ve erken ölümlerde cinsiyetler arasındaki bu fark, sosyal rollerin algılanmasındaki olumsuzluklar ve toplumsal dışlanma ile açıklanmaktadır¹⁵. Erkeklerin kadınlara göre arkadaşları ve toplum ile yakın ilişki kurma eğilimleri daha azdır.

Kültürel cinsiyet rolleri çatışmaları negatif yönde yardım arama tutumu ve depresyonla ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle erkeklerin davranış ve tutumlarının belirli erkeksi normlar tarafından etkilediği ve bu normların birçoğunun yardım arama davranışına engel olduğu belirtilmektedir²¹. Erkekler için, fiziksel veya ruhsal bir hastalık varlığı yaşanan duruma karşı sosyal olarak damgalanmaya, umutsuzluk ve depresyon düzeylerinin yükselmesine neden olabilir ve bu bireylerde intihar isteği bir kaçış olarak görülebilmektedir.

Yardım Arama ve Erkek Olmak

Yardım arama davranışında da cinsiyete göre farklılıklar görülmektedir. Erkekler fiziksel ve ruhsal semptomlar için yardım arama konusunda isteksizlerdir²². Aşırı davranışlar sonucu ortaya çıkan kriz anına kadar bu tutumlarını sürdürürler²³.

Erkeklerin kendi hastalıkları hakkında konuşma konusundaki isteksizliklerinin ve duygusal dünyalarını çevreleyen geniş sessizliğin uzun bir geçmişi vardır. 18. ve 19. yüzyılın başlarında, erkeksi özelliklere sahip olma 'erdemli, bilgili' olmanın ve 'sinirsel açıdan sağlamlığın' bir göstergesi olmuştur. Haggatt (2014), erkeksi özelliklerin kültürel olarak oluşturulduğunu ve erkeklerin baskın, sert, stoik

(dayanıklı) bir yapıya sahip olduğunu ileri sürmüştür. Stoik erkeklik unsurları günümüzde de hala varlığını sürdürmektedir. Erkekler duygusal sıkıntılarını yansıtmayı zayıflık olarak algılamaktadır. Bu durum yardım arama davranışını da engellemektedir²⁴. Erkekleri psikolojik yardım istemek, almak ve devam ettirmek için ikna etmek zordur. Erkekler zayıf olmak ve erkeksi görünememekten korkmaktadırlar²⁵.

Erkekler kadınlara göre psikolojik yardım bulmakta da zorlanmaktadırlar²⁶. Birçok erkek için geleneksel eril davranışın, ruh sağlığını sağlama ve sürdürme konusunda olumsuz etkileri vardır. Bazıları için duygusal ve psikolojik sorunlarda desteğe ihtiyaç duyduğunu kabul etmek zordur¹⁷.

Erkekler çoğu zaman yaşadıkları duygusal sorunları, ağrı ve sızı şeklinde somatik veya psikosomatik semptomlar ile göstermekte, çektikleri acıyı somatizasyon yolu ile kültürel olarak daha kabul edilebilir hale getirmektedirler^{24,27}. Psikolojik rahatsızlıklarda direkt olarak yardım arama davranışı, erkekler için engelleri olan bir alan gibi gözükmemektedir. Sağlık personelinin yardım istemek onlar için karmaşık bir süreçtir²⁴.

Erkekler sosyal destek sistemlerini de kadınlara göre daha az kullandıklarını ifade etmektedirler. Bu önemli bir sonuçtur. Çünkü sosyal destek azlığı kötü ruh sağlığı ile ilişkilidir¹⁷. Başka bir deyişle, sosyal destek ve insanlara güven ne kadar az ise; öznenin sağlıksız duygu yaşama ve zayıf ruh sağlığına sahip olma ihtimali de o kadar yüksektir.

Deneyimlerimiz ve ilişkilerimizde toplumsal cinsiyetimiz önemli ve belirleyici bir faktördür¹⁷. Yardım arama davranışında cinsiyet farklılıkları erken yaşlarda görülmektedir. Bebeklik çağında geliştirilen iç çatışma modelleri, stres duygularını, bilinçsizce düzenleyen baş etme stratejilerini de düzenlemektedir. Gelişim döneminde bu durum, erkeklerde utanma duygusu ve öğrenilen psikolojik stresle ilişkilidir. Erken dönemlerdeki bu ilişki tarzı, erkeklerin daha sonraki vazgeçiş ve psikolojik yardım arama davranışından kaçınmalarını açıklamaktadır²⁷. Erkeklerde belirgin olarak görülen kaçınma davranışı 'erkeğin işareti' olarak görülmekte ve kötü ruh sağlığının predispozan faktörleri arasında sayılmaktadır. Bu durum erkeklerde, ruh sağlığındaki stigmatizasyon, stres hakkında konuşmayı normalleştirmeme ya da davranış ve tutumlardaki engellerle de ilişkilendirilmektedir¹⁷.

Kingerlee (2012), psikolojik stresin erkeklerdeki güçlü 'erkeğe özgü profil'i' şekillendirdiğini belirtmektedir. Bu profil de birey erkeklerde kabul gören erkeksi normları ve meta bilişsel inançları ortaya koymaktadır. Bunlar 'Zayıf ve savunmasız olmamalıyım', 'Duygularımı göstermemeliyim', 'Ben böyle hissetmemeliyim' gibi inançlardır²⁷. Erkekler duygularını ifade ederken, kadınlara göre daha fazla rahatsız olurlar. Psikolojik problemleri için yardım aramada daha az isteklidirler²⁴. Açıkça yardım isteme, doğrudan, yüz yüze ve duyguları içeren ifade biçimi, ruh sağlığı bakımındaki geleneksel modellerin temelini oluşturmaktadır. Bu durum yardım arama konusunda erkekler için önemli bir engeldir²³.

Erkekler yardım istemek için başvurduklarında da, erkeksi tutumu sürdürebilirler. Böyle durumlarda, profesyoneller erkeklerdeki sıkıntı belirtilerini tanıma ve gözlemlenmede yetersiz kalmaktadırlar. Erkeklerin psikolojik ihtiyaçlarını farklı şekilde deneyimledikleri ve ifade ettikleri göz önüne alındığında, bazı yeniliklerin yapıldığı görülmektedir. Geleneksel 'konuşma terapi' modelinin erkekler için özgü bir biçimde kullanılmasını buna örnek olarak verebiliriz²³. Ayrıca, bir erkek kendinden beklenen





sosyal rolleri yerine getirebilme yeteneği tehlikeye girdiğinde, başkalarından yardım istemek ona mantıklı görünebilir²². Daha önce tedavi görmüş veya yardım arama girişiminde bulunmuşsa hiç yardım aramayanlara göre danışmanlık konusundaki tutumları daha farklı olacaktır²⁸.

Hemşirelik ve Erkek Ruh Sağlığının Desteklenmesi

Hemşireler koruyucu sağlık hizmetlerinde ve bakımda rol almaktadırlar. Bireyi; kendi kendine bakım, kendi sağlık ve refah amaçlarına ulaşmada motive edecek şekilde desteklemektedirler²⁹.

Ruh sağlığı hizmetlerinin yürütülmesi ve şekillendirmesine yönelik çalışmalarda büyük oranda erkekler görev almaktadır. İngiltere’de ve diğer batı ülkelerinde psikolojik yardım sağlayan profesyonellerin %70-85’i (psikiyatristler hariç) kadındır. Psikolojik hizmet veren birimlerdeki yöneticilerin ise yaklaşık %65’i kadınlardan oluşmaktadır. Psikolojik terapilerin bütün dallarında da cinsiyetler arası eşitsizlikler bulunmaktadır. Bunun nedenlerinden biri erkeklerin hemşirelik gibi bakım odaklı, uygulamalı psikoloji vb. alanlarda daha az yer alması olabilir. Ayrıca, kullanılan terapötik yaklaşımlarda, kendine güven ve duyguları kontrol etme gibi geleneksel erkek normlarına ters düşebilecek bir ortam da yaratılabilir³⁰. Bu nedenle utanç, korku, üzüntü vb. duygularını ortaya çıkarmak istemeyen bazı erkeklerin duygusal konuşmalar yapmaya karşı direnebilecekleri ileri sürülmektedir¹⁹.

Sağlık profesyoneli sorunun nedenini öğrenmek için bireyle görüşür³¹. Erkekler ruh sağlığı ve iyi oluşla ilgili durumlarda sağlık profesyonelinin sorunu tahmin etmesini bekleyebilir. Erkeklerin sıkıntılarını kadınlardan daha farklı ifade ettikleri göz önüne alınmalıdır¹¹. Bu durumda hemşireler etkin/proaktif bir yaklaşım göstermelidir. Bireyi aktif ve dikkatli bir şekilde dinleyerek ipuçlarını keşfetmeli ve sıkıntılarını nasıl ifade ettiğini değerlendirebilmelidir. Belki de birey kendisi için önemli olan şeyden, özellikle söz etmiyor olabilir.

İletişim, başarılı bakımın ve etkili takım çalışmasının merkezindedir²³. İletişimde empatinin varlığı; hemşirenin yardım için başvuran erkekleri daha iyi anlamasına ve yardım etmesine olanak tanıyan, saygılı ve güvene dayalı bir iletişim kurulması sağlar (McCabe ve Timmins 2006;s:1166) ³. Duygularını yansıtmakta zorlanan erkek danışanlar ile ilişkide Chan (2014), zaman zaman hemşirelerin sıkıntı, korku veya endişe gibi sözlü/sözsüz ifadeleri, psikososyal ipuçlarını birbirinden ayrı değerlendirdiğini ve yok saydığını belirtmektedir³². Chan’ın belirttiği bu durum hemşirelik eğitiminde geliştirilen iletişim becerilerinin zayıflığı ile ilişkili olabilir.

Hemşire, birey ile görüşmelerinde kendisi ve birey için duraksamalara ve sessizliğe izin vermelidir. Değerlendirme yapmak ve ilişkiyi geliştirmek için iletişimin önemini vurgulamalıdır. Farklı ve gündelik konularda sohbet etmenin, bireyin kendini ifade etmesinde rahatlatıcı bir ortam yarattığının farkında olmalıdır. Açık uçlu soruların kullanımını, varsayımlara karşı nasıl davranılması gerektiğini bilmeli ve sessizliğin anlamını değerlendirebilmelidir. Birey için zaman ayırırken, kendini nasıl hissettiğini ifade etmesi için de fırsat tanımalıdır³².

Cinsiyete dayalı motivasyonel görüşme (GBMI) de daha az damgalanmanın olduğu ve stresi azaltmaya yardımcı olduğu bilinmektedir. GBMI ruhsal sıkıntıya yönelik alternatifler sunmaktadır. Damgalanmaya karşı şeffaflık ve saygı ile karakterize, cinsiyete dayalı, bilişsel, kişilerarası ve dilsel engellerin etkisinin azaltılması amaçlanmaktadır. Örneğin; psikoterapi sözcüğü yerine ‘kişiselleştirilmiş geri bildirim’, ‘anksiyete’ yerine ‘stres’ sözcüğünün kullanılması gibi³³.

Etkin ve benzer toplulukları kapsayan güvenli ve kültürel olarak duyarlı ortamlarda sunulan yaklaşımlar, erkek ruh sağlığını desteklemekte ve ruhsal sağlık çıktılarının iyileşmesini sağlamaktadır. Bu tür yaklaşımlarla, yardım isteme ve damgalanmayı azaltmada erkekler için anlaşılabilir tutumlar, dil ve üsluplar kullanılarak toplumsal cinsiyete duyarlılık oluşturulmaktadır³⁰.

Sonuç ve Öneriler

Sadece erkek olmak, bazı ruhsal sorunlar için birincil risk faktörüdür. Depresyon erkeklerde tam olarak tanımlanmamış bir teşhis olabilmektedir. Erkek nüfusunda intihar yoluyla ölümler kadınlardan daha fazla görülmektedir. Erkeklerin yüksek intihar oranları, birçok kişinin sıkıntı yaşadığında yardım aramada zorluk yaşadığını veya umutsuzluk duygusunun olduğunu göstermektedir. Psikolojik sıkıntıların bazıları (depresyon, kendine zarar verici davranışlar, intihar, alkol/madde kullanımı...) erkekler için özellikle önemlidir ve bu konularda erkek perspektifinden düşünmeye ihtiyaç vardır¹⁷. Erkekler ruhsal sıkıntılarını eyleme vuruk davranışlarla kadınlardan farklı biçimlerde deneyimlemektedirler. Birçok erkek yardıma ihtiyacı olduğunu dile getirmemekte ve bazıları toplum tarafından kabul edilmeyen yollarla bunu dile getirmektedir.

Hemşire kadınların ve erkeklerin ruhsal sıkıntılarındaki farklılıkların nedenlerini ve nasıl ortaya çıktığını anlamalıdır. İletişimde feminist bir dil ve damgalayıcı bir üslup kullanmaktan kaçınmalıdır. Umut hissi vermeli, duyguları normalleştirici ve motivasyonu olumlu yönde artırıcı davranmalıdır. Ayrıca erkeklerin ruhsal sağlıklarını 'erkeklere karşı pozitif' tutumlarla ve cinsiyete duyarlı, eylem odaklı müdahalelerle destekleyebilir. Sorun yaşayan, fakat gerektiğinde ya da zamanında hizmete ulaşamayan kişiler için de, ruhsal sorunlarda başvurabilecekleri yardım hatları oluşturulabilir.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):80-87

TARSUSLU ve Ark.

Erkeklerde Depresyon, İntihar,
Yardım Arama ve İyi Oluş



TARSUSLU ve Ark.

Erkeklerde Depresyon, İntihar,
Yardım Arama ve İyi Oluş

1. World Health Organization. Life expectancy - Data by country [Internet]. WHO. World Health Organization; 2017 [cited 2017 Oct 12]. Available from: <http://apps.who.int/gho/data/node.main.688>
2. White A. The State of Men's Health in Europe and how we compare in the UK? *Trends in Urology & Men's Health*. 2011;2(5):12-6.
3. Patrick S, Robertson S. Mental health and wellbeing: focus on men's health. *British Journal of Nursing*. 2016;25(21):1163-9.
4. Yalvaç HD. Depresyonun Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri*. 2012;5(2):7-13.
5. Keskin A, Ünlüoğlu İ, Bilge U, Yenilmez Ç. Ruhsal Bozuklukların Yaygınlığı, Cinsiyetlere Göre Dağılımı ve Psikiyatrik Destek Alma ile ilişkisi. *Nöro Psikiyatri Arşivi*. 2013;50(4):344-51.
6. Millard C, Wessely S. Parity of esteem between mental and physical health. *BMJ*. 2014;349:6821-6821.
7. WHO. Depression [Internet]. World Health Organization. World Health Organization; 2017 [cited 2017 Nov 5]. Available from: http://www.who.int/mental_health/management/depression/en/
8. Luo X, Wang Q, Wang X, Cai T. Reasons for living and hope as the protective factors against suicidality in Chinese patients with depression: a cross sectional study. *BMC Psychiatry*. 2016;16(1):252.
9. Oliffe JL, Ogrodnick JS, Gordon SJ, Creighton G, Kelly MT, Black N, Mackenzie C. Stigma in Male Depression and Suicide: A Canadian Sex Comparison Study. *Community Mental Health Journal* 2016;52(3):302-310.
10. Addis ME. Gender and depression in men. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2008;15(3):153-68.
11. Brownhill S, Wilhelm K, Barclay L, Schmied V. "Big build": Hidden depression in men. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 2005;39(10):921-31.
12. Martin LA, Neighbors HW, Griffith DM. The Experience of Symptoms of Depression in Men vs Women. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(10):1100-6.
13. Koç M. Depressif (Çökkünlük) Bozukluklar. In: Gürhan N, editor. *Ruh Sağlığı ve Psikiyatri Hemşireliği*. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p. 475-538.
14. WHO. Suicide prevention. World Health Organization. World Health Organization; 2017 [cited 2017 Nov 5]. Available from: http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/en/
15. Möller-Leimkühler AM. The gender gap in suicide and premature death or: why are men so vulnerable? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 2003;253(1):1-8.
16. Robertson S, Gough B, Hanna E, Raine G, Robinson M, Seims A, et al. Successful mental health promotion with men: the evidence from "tacit knowledge": Table 1: Health Promotion International. 2016;1-11.
17. Wilkins D. Untold problems: A review of the essential issues in the mental health of men and boys. *Men's Health Form*. 2010;1-50.
18. Robertson S, Baker P. Men and health promotion in the United Kingdom: 20 years further forward? *Health Education Journal*. 2017;76(1):103-13.
19. Williams J, Stephenson D, Keating F. A tapestry of oppression. *The Psychologist*. 2014;27(6):406-9.
20. Peate I. The mental health of men and boys: an overview. *Journal of Nursing*. 2010;19(19):1231-5.
21. Mansfield AK, Addis ME, Courtenay W. Measurement of Men's Help Seeking: Development and Evaluation of the Barriers to Help Seeking Scale. *Psychology of Men & Masculinity*. 2005;6(2):95-108.
22. Robertson S, Williams R. Men: showing willing. *Community Practitioner*. 2009;82(4):34-5.
23. Kingerlee R, Precious D, Sullivan L, Barry J. Engaging with the emotional lives of men. *Psychologist*. 2014;27(6):418-21.
24. Hagggett A. Masculinity and mental health - the long view. *Male Psychology*. 2014;27(6):426-9.
25. Addis ME, Mahalik JR. Men, masculinity, and the contexts of help seeking. *The American psychologist*. 2003;58(1):5-14.
26. Berger JM, Levant R, McMillan KK, Kelleher W, Sellers A. Impact of Gender Role Conflict, Traditional Masculinity Ideology, Alexithymia, and Age on Men's Attitudes Toward Psychological Help Seeking. *Psychology of Men & Masculinity*. 2005;6(1):73-8.
27. Kingerlee R. Conceptualizing men: A transdiagnostic model of male distress [Internet]. Vol. 85, *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. Blackwell Publishing Ltd; 2012. p. 83-99.
28. Levant RF, Stefanov DG, Rankin TJ, Halter MJ, Mellinger C, Williams CM. Moderated path analysis of the relationships between masculinity and men's attitudes toward seeking psychological help. *Journal of Counseling Psychology*. 2013;60(3):392-406.
29. Willis, Lord. Raising the Bar: Shape of Caring: A Review of the Future Education and Training of Registered Nurses and Care Assistants [Internet]. Vol. 83, *Harvard Business Review*. 2005. Available from: <http://www.redi-bw.de/db/ebsco.php/search.ebscohost.com/login.aspx%3Fdirect%3Dtrue%26db%3Dbth%26AN%3D17601869%26site%3Ddehost-live>
30. Morison L, Trigeorgis C, John M. Are mental health services inherently feminised? *Psychologist*. 2014;27(6):414-6.
31. Brownhill S, Wilhelm K. "For Men Only" A mental health prompt list in primary care. *Australian Family Physician*. 2003;32(6):443-50.
32. Chan EA. Cue-responding during simulated routine nursing care: A mixed method study. *Nurse Education Today*. 2014;34(7):1057-61.
33. Syzdek MR, Addis ME, Green JD, Whorley MSR, Berger JL. A pilot trial of gender-based motivational interviewing for help-seeking and internalizing symptoms in men. *Psychology of Men and Masculinity*. 2014;15(1):90-4.

Preeklampsi: Tanı ve Hemşirelik Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar

Preeclampsia: Current Approaches to Diagnosis and Nursing Management

Ayşe Akalın, Sevil Şahin

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Ankara

Yazışma Adresi / Correspondence:

Sevil Şahin

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ayvalı Mah. Gazze Cad. Etlik-Keçiören, Ankara

T: +90 312 906 19 26 E-mail: sevilsahin1@gmail.com

Öz

Preeklampsi gebeliğin dinamik, progresif ve tüm sistemleri etkileyen bir hastalıktır. Dünya çapında ise maternal ve perinatal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Preeklampside tanı, 20. gebelik haftasından sonra gelişen yeni başlangıçlı hipertansiyon ve proteinüri veya hipertansiyon ve çoklu organ fonksiyon bozukluğunu kapsamaktadır. Kanıt temelli yaklaşımlar, preeklampsinin öngörülmesi, değerlendirilmesi ve yönetimine ilişkin güncel bilgiler sağlamaktadır. Preeklampsinin tanınması, değerlendirilmesi ve yönetiminde ise hemşirelerin önemli bir rolü bulunmaktadır. Bu derleme makalede, preeklampsi ve preeklampsi yönetiminde kanıt dayalı güncel bilgiler ve hemşirelik bakımına etkisi tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: preeklampsi, gebelik, hemşirelik bakımı, gebelik komplikasyonları, klinik yönetim

Abstract

Preeclampsia is a dynamic, progressive, multisystem disorder of pregnancy. It ranks among leading cause of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. Preeclampsia diagnosis includes on new onset of hypertension and proteinuria or hypertension and multiple organ dysfunction developing after 20 weeks' gestation. Evidence based approaches available provide updated information on the assessment, prediction and management of preeclampsia. Nurses have a critical role in the diagnosis, evaluation and management of preeclampsia. This review article discusses the current knowledge on evidence-based in the management of preeclampsia and the effect on nursing care.

Key words: preeclampsia, pregnancy, nursing care, pregnancy complications, clinical management.



Giriş

Kadınlar için gebelik, fizyolojik olayların yaşandığı doğal bir süreç olarak tanımlanmaktadır. Fakat birçok gebe, gebelik komplikasyonlarının gelişmesine ve zamanında ve uygun müdahale edilemesine bağlı olarak hayatını kaybetmektedir^{1,2}. Gebeliğin hipertansif hastalıkları arasında yer alan preeklampsisi, bir gebelik komplikasyonu olup dünya çapında anne ölümleri nedenleri arasında ilk üç sırada yer almaktadır³. Ülkemizde ise anne ölümleri nedenleri arasında ikinci sıradadır⁴. Fakat preeklampsinin uygun yönetimi ile maternal morbidite ve mortalite oranları önlenmektedir^{1,5,6}. Preeklampsinin uygun yönetimi prekonsepsiyonel dönemden itibaren tüm kadınların değerlendirilmesi, riskli grupların erken tanınması, gebede multisistemik organ hasarlarının önlenmesi ve intrapartum ve postpartum izlemin etkin bir şekilde yürütülmesini amaçlamaktadır⁵⁻⁷. Bu açıdan preeklampsisi yönetimde aktif rol alan ve kritik bir konumda olan hemşirelerin önemli bir yeri bulunmaktadır. Literatür incelendiğinde ise preeklampsisi yönetimine ilişkin sınırlı sayıda yayın bulunduğu görülmektedir.

Bu makalede preeklampsisi ve preeklampsisi yönetimde kanıta dayalı güncel bilgiler ve hemşirelik bakımına etkisi tartışılmıştır.

Preeklampside Tanı: Preeklampsisi, gebelikteki hipertansif hastalıklar arasında yer almaktadır (Tablo 1). Tanı kriterleri, preeklampsinin klinik variabilitesine, patogeneze, multisistemik etkilerine ve prognostik belirteçlerine uygun olarak kanıta dayalı rehberler eşliğinde Amerikan Jinekoloji ve Obstetri Derneği (The American Congress of Obstetricians and Gynecologists-ACOG) tarafından yeniden tanımlanmıştır⁷ (Tablo 2).

Gestasyonel hipertansiyon	Normotansif bir gebede, gebeliğin 20. haftasından sonra proteinürinin saptanmadığı yeni başlangıçlı hipertansiyondur.
Preeklampsisi-eklampsisi	Normotansif bir gebede gebeliğin 20. haftasından sonra hipertansiyona proteinüri veya proteinüri yoksa trombositopeni, böbrek yetmezliği ve bozulmuş karaciğer enzimleri tablolarından birinin eklenmesidir. Preeklampsisiye konvülsiyonların eklenmesi eklampsisi'dir.
Kronik hipertansiyon ile birlikte süperempoze preeklampsisi	Kronik hipertansiyonlu kadında preeklampsinin gelişmesidir.
Kronik hipertansiyon	Hipertansiyonun 20. gebelik haftasından önce gelişmesidir.

Preeklampsisi bulguları arasında yer alan ödem normal gebelerin büyük çoğunluğunda karşımıza çıkabilmektedir⁸. Bu nedenle Ulusal Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü (The National Heart, Lung, and Blood Institute-NHLBI) çalışma grubu tarafından ödem bulgusu tanı kriterlerinden kaldırılmıştır. Benzer şekilde, gebelikte KB'si 140/90 mmHg'nin altında olan kadınlarda sistolik kan basıncı (SKB)'nin 30 mmHg ve diastolik kan basıncı (DKB)'nin 15 mmHg ve üzerinde yükselmesi de tanı kriterlerinden kaldırılmıştır⁸. Çünkü bu kadınlarda preeklampsisi gelişme riski diğerlerine göre daha yüksek değildir. Klinik değerlendirmelerde yer alan "hafif preeklampsisi" tanısı da progresif olan hastalığın hafife alınmasına ve semptomların gözden kaçırılmasına yol açabildiği için sınıflandırmadan kaldırılmıştır. Ayrıca, "proteinüri" de artık preeklampsisi tanısında şart olmayıp "massif proteinüri" ise (5 gram'dan daha fazla) güncel çalışmaların idrardaki protein miktarı ile preeklampsisi arasında

minimal bir ilişki olduğunu vurgulaması nedeniyle şiddetli preeklampsi tanı kriterleri arasında çıkarılmıştır⁷.

Tablo 2. Preeklampsi Tanı Kriterleri⁷

	Preeklampsi	Şiddetli Preeklampsi
Hipertansiyon	Daha önce normotansif bir gebede, 20.gebelik haftasından sonra en az dört saat ara ile yapılan iki ölçümde SKB ≥ 140 mmHg yada DKB ≥ 90 mmHg olmasıdır.	Yatak istirahatinde 4 saat ara ile yapılan iki ölçümde SKB ≥ 160 mmHg yada DKB ≥ 110 mmHg olması durumu (Antihipertansif tedavinin başlanmadığı durumda)
VE		
Proteinüri	•24 saatlik idrarda ≥ 300 mg proteinüri Veya •Protein/Kreatinin ≥ 0.3 mg/dL •İdrar çubuğu ile yapılan ölçümde 1+ proteinüri olmasıdır.*	
Veya proteinüri yoksa, yeni başlayan hipertansiyon ile birlikte aşağıdakilerden birinin yeni başlaması durumunda		
Trombositopeni	Trombosit sayısı < 100.000 /mikrolitre olmasıdır.	
Böbrek Yetmezliği	Serum kreatinin konsantrasyonunun > 1.1 mg/dL ya da Başka bir böbrek hastalığının yokluğunda serum kreatinin konsantrasyonunun iki kat artmasıdır.	
Bozulmuş Karaciğer Enzimleri	Karaciğer transaminazlarının (ALT, AST) normal konsantrasyonun iki katına kadar artmasıdır.	
Bozulmuş Karaciğer Enzimleri		Başka bir tanı ile açıklanamayan süregelen şiddetli sağ üst kadran ağrısının varlığı yada Tedaviye yanıt vermeyen epigastrik ağrının olması veya her ikisinin birlikte olmasıdır.
Serebral ve Görme Bozuklukları		Yeni başlayan serebral ve görme bozukluklarının olmasıdır.
* Diğer kantitatif ölçümlerin yapılamadığı durumlarda kullanılır.		

Preeklampsi İnsidansı: Dünya çapında, üreme çağındaki 15-49 yaş grubu kadınlar arasında mortalite ve morbidite nedenleri arasında gebelik ve doğum komplikasyonları önde gelmektedir. Dünya Sağlık Raporu 2015 yılı verilerine her gün yaklaşık 830 kadın gebelik veya doğum sırasında oluşan komplikasyonlar nedeniyle ölmektedir. 2016 yılında bu nedenlerle ölen kadınların sayısı ise 303.000'dir⁵. Ülkemizde ise 2005 yılı verilerine göre anne ölüm hızı yüz bin canlı doğumda 28.5 iken 2016 yılı verilerine göre bu oran 14.7 olarak belirlenmiştir^{9,4}.

Table 3. Preeklampsi Risk Faktörleri^{2,17,20}

Gebelik ile ilişkili risk faktörleri	Bireysel risk faktörleri
Primiparite	Kronik hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği
Nulliparite	Trombofili (pıhtılaşma bozukluğu) öyküsü
Çoğul Gebelik	Tip I yada Tip II Diabetes mellitus
In Vitro Fertilizasyon (IVF)	Obesite
Ailede Preeklampsi Öyküsü	Otoümmün hastalıklar (SLE)
Preeklampsik gebelik öyküsü	İleri maternal yaş (> 40)
	Antifosfolipid antikor sendromu

Genel olarak toksemi olarak bilinen preeklampsi ise maternal ve perinatal morbidite ve mortalite nedenlerinin başında yer almaktadır^{4,9}. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2005 yılı raporuna göre,



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):88-97

AKALIN ve Ark.

Preeklampside Tanı Ve Hemşirelik
Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar



Dünyada anne ölümlerinin %12.0'ı şiddetli preeklampsi-eklampsi nedeni ile olmakta ve anne ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır¹⁰. Ancak 2012 yılı raporunda anne ölümlerinin %14.0'ının hipertansiyon nedeniyle gerçekleştiği ve ikinci sırada yer aldığı görülmektedir¹². Ülkemizde ise preeklampsi-eklampsiye bağlı anne ölümleri doğrudan anne ölüm nedenleri arasında kanamadan sonra ikinci sırada yer almakta olup 2005 yılında bu oran %18.4, 2014 yılında %13.6 ve 2012-2015 yılları arasında ise %15.5'tir^{9,12,13}.

Tablo 4. Preeklampsinin Komplikasyonları ²⁻²⁷

Maternal Komplikasyonlar	Fetal-Neonatal Komplikasyonlar
Renal patolojiler (Böbrek yetmezliği vb)	Prematürite
DIC	Intrauterin Exitus
iskemik kalp hastalığı (Kalp yetmezliği, Myokardial enfarktüs vb)	Perinatal asfiksi
Pulmoner ödem	Ablasio plasenta
HELLP Sendromu	IUGG
Serebral hemoraji	
Eklampsi	
Hepatik rüptür ya da heoraji	
Retina dekolmanı ve körlük	

Preeklampsinin Patofizyolojisi: Preeklampsiye yönelik son 10 yılda önemli ilerlemeler olmakla birlikte preeklampsi etiyojisi halen tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Fakat preeklampsinin patogenezi tanımlandığında önleme, tanılama ve tedavi seçenekleri ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte preeklampsinin sadece yüksek Kan Basıncı (KB) ve renal disfonksiyondan ziyade tüm organ sistemlerini etkileyen çok sistemli bir hastalık olduğu bilinmektedir. Preeklampsinin ana sebebinin ise plasenta olduğu düşünülmektedir. Çünkü plasantanın doğumu ile birlikte preeklampsi tablosu gerilemeye başlamaktadır^{2,14,15}.

Güncel kanıtlar, preeklampsinin patogenezinin aşamalı olarak ilerlediğini göstermektedir. Erken evre, 8. ve 18. gebelik haftaları arasında maternal ve fetal dolaşımında kan akışını azaltan plasental değişimi içermektedir. Bu erken evre ile ilişkili herhangi bir klinik bulgu veya semptom bulunmamaktadır. Preeklampsi bulguları ve belirtileri gebeliğin ikinci yarısına kadar görülmemekle birlikte, plasantanın maternal perfüzyonunun bozulması gebeliğin ilk haftalarında ortaya çıkmaktadır¹⁵⁻¹⁶.

Uteroplasental Dolaşımında Bozulma: Plasantanın trofoblastik invazyonunun yetersiz olması preeklampsinin patofizyolojisinde önem taşımaktadır. Maternal uterin spiral arterler, fetüsün ihtiyaçlarını karşılamak için plasentayı etkin bir şekilde perfüze etmelerini sağlayan bir değişim geçirmektedir. Bu değişim, plasanta yatağındaki spiral arterlerin trofoblastlar nedeniyle dokularını kaybederek genişlemesini kapsamaktadır. Normalde, maternal spiral arterlerin transformasyonu gebeliğin ilk haftalarında plasental gelişim sırasında meydana gelmekte olup preeklampside, bu transformasyon bozulur ve enflamatuar yanıtı tetikleyen plasental perfüzyonun azalması ile sonuçlanır. Gebeliğin ikinci trimesteri ile birlikte, bu enflamatuar yanıt preeklampsi tanısındaki klasik semptom ve bulguları ortaya çıkarır. Maternal dolaşımdaki damarların endotelial alanının hasar görmesine bağlı olarak sistemik vazokonstriksiyon ve hipertansiyon gelişir^{2,14-16}.

Böbrek Bütünlüğünde Bozulma: Normal gebelikte renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı anlamlı olarak artar. Fakat preeklampside, glomerüler damarlardaki endotelial hasar ve spazm sonucu glomerüler filtrasyon hızı azalır. Özellikle albüminin temel formu olan protein, idrarla kaybedilir ve

proteinüri görülür. Renal kan akımındaki azalmaya bağlı böbrek fonksiyonlarının bozulması sonucu ilerleyen durumlarda oligüri gelişir. Saatte 30 ml'den daha az çıkan idrar ise oligüri olarak kabul edilir. Proteinüri ve artmış plazma ürik asit düzeyi preeklampsi bulgusu olup, oligüri şiddetli preeklampsi ve böbrek hasarının belirtisidir^{2,15,16}.

Sıvı ve Elektrolit Değişiklikleri: Preeklampsili gebede meydana gelen endotelial hasar sonucu kapiller permeabilite artar ve sıvı damar içinden intrasellüler aralığa yer değiştirir. Protein ve elektrolitler de intrasellüler aralığa geçer. Özellikle sodyumun geçişi ise ödem gelişiminde önemlidir^{2,16}.

Karaciğer Fonksiyon Bozukluğu: Vazokontrüksiyon ve ödem karaciğer fonksiyonlarının bozulmasına neden olur. Intrasellüler ödem artışına bağlı olarak intravasküler plazma volümündeki beklenen normal artış durur. Renin, anjiyotensin ve aldosteron üretimi azalır, sonuçta hematokrit oranı artar. Ayrıca mayinin damar dışına sızması ile gelişen intravasküler koagülasyon tüm organlara kan akımını azaltır ve dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) gelişmesine neden olur. Karaciğer iskemisine bağlı ise epigastrik bölgede ağrı ve hassasiyet meydana gelir^{2,15,16}.

Pulmoner ve Kardiyak Değişiklikler: Akciğerlerdeki yüksek vasküler rezistans pulmoner kapiller permeabiliteyi artıran endotelial zedelenmeye neden olur. Sonuçta damar içinden sıvının sızmasına bağlı olarak pulmoner ödem, kardiyak out-put ve kardiyak yükte artmaya bağlı olarak ise sağ ventrikül yetmezliği ile karakterize pulmoner belirtiler gelişir^{2,16}.

Serabral Değişiklikler: Merkezi sinir sistemindeki belirtiler serabral vazospazma bağlı gelişen baş ağrısı, bradikardi ve bradipne ile ilişkili beyin ödeme bağlı reflekslerde artma ile karakterizedir. Hiperektif refleksleri takiben ise konvülsiyon ortaya çıkar. Ayrıca fotofobi, bulanık görme ve çift görme oftalmik belirtiler arasında yer alan semptomlara eşlik eder^{2,14,16}.

Preeklampside Risk Faktörleri: Literatürde gebelikte preeklampsi için birçok risk faktörü tanımlanmıştır (Tablo 3)¹⁷⁻²⁰. Phillips ve Boyd¹⁸ tarafından yapılan bir meta-analiz'de preeklampsi ile risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Meta analize göre; preeklampsi gebelik öyküsü, ablasyo plesanta, ölü doğum, nulliparite, ileri maternal yaş, obezite, kronik hipertansiyon, tip 1 veya tip 2 diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, sistemik lupus eritematozus (SLE), antifosfolipid antikor sendromu, yardımcı üreme teknikleri ve çoğul gebelik dahil olmak üzere tüm bu klinik risk faktörleri preeklampside artış ile anlamlı şekilde ilişkili olarak tespit edilmiştir¹⁹.

Preeklampsinin Öngörülmesi: Preeklampsi tanısından sonra diğer önemli bir durumda erken tanıdır. İdeal bir erken tanı testi; gebelikte kolayca uygulanabilir, basit, tekrarlanabilir, yüksek sensitivite ve yüksek pozitif prediktif değere sahip ve noninvazif olmalıdır. Fakat preeklampsinin maternal ve fetal olumsuz etkilerine rağmen günümüzde bu kriterleri tam olarak karşılayan gebeliğin erken döneminde riskleri güvenilir şekilde saptayabilecek güvenilir, geçerli ve maliyet etkin bir tarama testi bulunmamaktadır^{17,20,21}.

Preeklampsinin Komplikasyonları: Preeklampsi karaciğer, böbrek, uterus başta olmak üzere solunum, kardiyovasküler ve serebrovasküler sistemlerde disfonksiyonlara neden olmaktadır. Preeklampsinin en önemli komplikasyonu eklampsi ve HELLP (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelet Count) sendromu tablosu ve buna bağlı oluşan maternal-fetal morbidite ve mortalitedir. Şiddetli preeklampsi tablosunun eklampsiye dönüşmesi ile birlikte sistemik kapiller endotelial hasar



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):88-97

AKALIN ve Ark.

Preeklampside Tanı Ve Hemşirelik
Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar



sonucu hemoliz, karaciğer enzimlerinde artış ve trombositopeni tablosu HELLP Sendromu olarak tanımlanmaktadır. Bu semptomlar ne kadar şiddetli ise gebeliğin sonlandırılma gerekliliği o derece artmaktadır^{14,15}.

HELLP sendromunun temel fizyopatolojisi endotel hasarıdır. Karaciğerdeki endotelial hasar ve fibrin çökmesi karaciğer fonksiyonlarında bozulmaya yol açmakta olup bu durum hemorajik nekrozis ile sonuçlanmaktadır. Hemorajik nekroz bulguları arasında sağ üst kadranda hassasiyet, epigastrik ağrı, kusma ve bulantı yer almaktadır. HELLP sendromunun spesifik tedavisi bulunmayıp benzer şekilde semptomatik tedavinin yapılması önem taşımaktadır^{14,16}.

Perinatal kayıpların ise önemli bir bölümü, doğrudan preeklampsisi ile ilişkili olup plasental yetmezlik sonucu gelişen intrauterin gelişme geriliği (IUGG), ablasyo plasenta ya da preterm doğuma bağlı olarak gelişen prematüriteye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Ayrıca hastalık HELLP sendromu ya da eklampsisi tablosuna ilerlediyse ya da öncesinde var olan kronik hipertansiyon tablosu üzerine superempoze preeklampsisi geliştirse perinatal mortalite oranı artmaktadır. Preeklampsiyeye bağlı gelişebilen Maternal, Fetal-Neonatal komplikasyonlar Tablo 4.'te gösterilmiştir²³⁻²⁵.

Preeklampsinin Önlenmesi ve Yönetimi: Günümüzde, gebeliğin erken döneminde riskleri güvenilir şekilde saptayabilecek tarama testlerinin ve preeklampsiyi önlemeye yönelik kanıta dayalı kesin stratejilerin bulunmaması etkin preeklampsisi yönetimini kısıtlamaktadır. Ayrıca, preeklampsinin izlemi ve yönetimindeki hemşirelik uygulamaları antepartum, intra-partum ve postpartum dönemlere ve hastalığın şiddetine göre de değişebilmektedir.

Antepartum Yönetim

Evde bakım ve gebe izlemi

Obstetrik bakımda önemli bir yeri olan hemşireler tarafından ilk antenatal ziyaretlerde risk faktörlerine yönelik gebeden alınan öykü ve gebeye verilen danışmanlık göre preeklampsinin tespit edilmesi ve prognozu açısından önem taşımaktadır. Doğru ve yeterli biçimde alınan gebelik öyküsü, preeklampsisi'ye yönelik yüksek risk altındaki kadınları tanımlamada sağlık profesyonellerine yardımcı olabilmektedir. Bununla birlikte, risk faktörleri bulunmayan sağlıklı bir kadının gebeliği boyunca ya da postpartum dönemde preeklampsisi gelişmeyeceği söylenememektedir. Çünkü sağlıklı nullipar kadınların çoğu da preeklampsisi tanısı alabilmektedir. Bu nedenle, tüm kadınların rutin olarak preeklampsisi için antepartum ve postpartum dönemde izlenmesi büyük önem taşımaktadır⁷.

Preeklampsinin antepartum yönetimi, hemşirenin dikkatli, yakın gebe izlemi ve erken müdahalesi ile sağlanmaktadır. Hemşireler gebelere yönelik danışmanlık ve bilgilendirmeyi kanıta dayalı literatüre dayandırmalı ve izlemlerine prekonsepsiyonal dönemden başlamalıdır. Bu kapsamda öncelikle, eğer var ise önceki gebelikler gözden geçirilerek planlanan gebeliğin prognozunu tartışmalıdır. Doğum öncesi bakım izlemlerinde ise gebenin yaşı, beden kitle indeksi ve KB gibi temel fiziksel özellikler hemşireler tarafından doğru bir şekilde kayıt edilmelidir. Bu kayıtlar gebeye en uygun bireyselleştirilmiş hemşirelik bakımının verebilmesi yönünden önem taşımaktadır. Ayrıca hemşireler öykü alırken preeklampsiyeye yönelik potansiyel risk faktörlerini de gözden geçirmeli ve kilo vermek, fizik aktivitenin artırılması gibi değiştirilebilecek yaşam tarzı aktiviteleri hakkında anne adayını cesaretlendirmelidir. Hipertansiyon ve Diabetes Mellitus (Tip I-II) gibi tıbbi sorunlar ise mutlaka kontrol edilmelidir^{2,26-29}.

Bunun yanında hemşireler, gebelikte artan besin gereksinimine bağlı olarak beslenme şeklinin değiş-

mesi, gebelikte yetersiz ve dengesiz beslenmeye ya da preeklampside koruyucu beslenme biçimine yönelik gebelere danışmanlık vermelidir. Cochrane sistematik derlemelerinde preeklampside korunmak için C ve E vitamini kullanılması ve tuz kısıtlanması önerilmemektedir^{7,29,30}. Ayrıca hemşireler tarafından izlemlerde, gebelerin fizik muayenesinin yapılması ve preeklampsi belirtileri yönünden değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Gebelik süresince kilo artışı da değerlendirilmelidir. Çünkü vücut ağırlığındaki değişiklikler, yaygın ödem ile ilişkili sıvı dengesizliğine işaret edebilmektedir. Bir haftada üç-beş kilo vücut ağırlığında artış veya idrar çıkışının azalması, generalize ödem veya pulmoner ödem ile ilişkili olabilmektedir. Bu nedenle özellikle gebeliğin ikinci trimesterinde, preeklampsi ile ilişkili olabilecek sıvı dengesizlikleri gebe izleminde önem taşımaktadır. Bunun yanında sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında preeklampsi gebelerde gebelikte sıvı tüketiminin yönetimine ilişkin yeterli kanıtlar bulunmadığı tespit edilmiştir³¹.

Maternal değerlendirmede, hemşireler tarafından bireysel semptomların izlemi, Kan basıncı ölçümü ve laboratuvar bulgularının takibi yer almaktadır. Hemşireler KB ölçümü yaparken eğer gebe ayakta ise rahatça oturmasını, ayaklarının yerde ve kolunun kalp seviyesinde düz olmasını sağlamalıdır. Kan Basıncı ölçümü için uygun manşet seçilmeli ve her seferinde aynı koldan ölçüm yapılmalıdır²⁵. Maternal semptomlar yönünden gebenin izlemi ve hastalığının ciddileştiğini gösteren şiddetli baş ağrısı, sağ üst kadranda epigastrik ağrı, bulantı, görsel değişiklikler ve zor nefes alma gibi belirtilerin gebelere hemşireler tarafından öğretilmesi de önem taşımaktadır. Fetal değerlendirme ise; her gün fetüs hareketlerinin anne adayı tarafından izlenmesi, ultrasonografi, nonstres testi (NST), antenatal testler ve umbilikal arter doppler akımlarının incelenmesini içeren fetoplazental değerlendirme kullanılmaktadır. Gebeler, preeklampsinin maternal ve fetal semptomlarının takibi bu semptomların maternal ve fetal sağlık üzerine etkilerine yönelik bilgilendirilmeli ve gebeye bunun önemi anlatılmalıdır^{2,7,25,28}. Ayrıca gebeye sağlık merkezinde en az haftada bir kez KB ölçümü, NST ile fetal sağlığın değerlendirilmesi ve trombosit sayılarının ve karaciğer enzimlerinin takibi ve önemi konusunda eğitim verilmelidir. Bu izlemlerde temel amaç hastalığın prognozunun erken dönemde tanımlanması ve komplikasyonların önlenmesidir.

Bununla birlikte ACOG tarafından; tıbbi öyküsünde erken başlayan preeklampsi olan ya da preeklampsi için yüksek risk grubunda bulunan gebelerde; gebeliğin 12. ve 28. haftaları arasında başlamak üzere günlük düşük doz aspirin (81 mg tablet/gün) kullanılması önerilmektedir²³. Benzer şekilde eğer daha önce preeklampsi gebeliğinde preterm doğum öyküsü olan ya da daha önceki birden fazla gebeliğinde preeklampsi öyküsü olan kadınların KB, vücut kitle indeksi, kan lipid ve açlık kan şekeri düzeyleri için yıllık değerlendirmelerinin yapılması öneriler arasında yer almaktadır⁷. Preeklampsi ve komplikasyonlarından korunmak amacı ile yatak istirahati veya diğer fiziksel aktivitelerin kısıtlanması ise önerilmemekte olup bu konuda bireysel değerlendirme yapılması vurgulanmaktadır^{7,35}. Bununla birlikte bir meta analiz çalışmasında gebelikte haftada iki-yedi kez olacak şekilde 30-60 dakika süre ile yapılan Aerobik egzersizin sedanter yaşama göre gebelikte hipertansif hastalık riskini anlamlı derecede azalttığı tespit edilmiştir³⁴.

Tedavi Uygulamalarında Yönetim

Tedavide asıl amaç preeklampsinin anne ve bebek üzerinde meydana getirdiği olumsuz etkileri azaltmaktır. Bu olumsuz etkiler daha çok vazokontrüksiyondan kaynaklanmaktadır. Bu kapsamda, bakım vazokontrüksiyonu azaltmaya ve sonuç olarak hastalığın ilerlemesini önlemeye yönelik olmalıdır.

Antihipertansif Tedavi: Gebelikte şiddetli hipertansiyon ile birlikte preeklampsi olan gebele-



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):88-97

AKALIN ve Ark.

Preeklampside Tanı Ve Hemşirelik
Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar



re antihipertansif tedavi önerilmektedir. Gebelikte ve postpartum dönemdeki hipertansiyon için medikal tedavi SKB ≥ 160 mmHg veya DKB ≥ 110 mmHg ise başlanmaktadır. Hafif gestasyonel hipertansiyon'u ya da preeklampsisi olan yani KB $< 160/110$ mmHg olan gebelere ise antihipertansif ilaç uygulaması önerilmemektedir³². Tedavide hedef, KB'yi 140-150/90-100 mmHg'de dengelemektir. Ani düşmeler anne ve fetus için tehlikelidir. Çünkü uteroplesantal kan akımındaki azalmaya bağlı olarak maternal organlara ve fetusa olan perfüzyon azalmakta ve fetal hipoksi gelişme riski bulunmaktadır. Bu nedenle hemşirelik bakımı antihipertansif tedaviye maternal yanıtın değerlendirilmesi ve hipertansiyon tedavisi sırasında Fetal Kalp Hızı (FKH)'nın izlenmesini içermektedir.

Magnezyum Sülfat (MGSO4) Tedavisi: Şiddetli preeklampsisi tablosunda nöromusküler irritabiliteyi azaltarak eklampsi gelişmesini önlemek amacı ile MgSO4 kullanılmaktadır. MgSO4'ün anti konvülsif özelliği yanında sistemik vasküler rezistansı düşürerek kan basıncı kontrolünde de etkili olmaktadır^{35,36}. Kan basıncı $< 160/110$ mmHg olan preeklampsisi olgularında maternal bulgular yoksa eklampsiden korunmak amacı ile rutin olarak MgSO4 uygulanması ise önerilmemektedir⁷.

MgSO4 uygulanmasında KB ve solunum sayısında düşme ($>14/dk$) toksisite belirtisidir. Bu nedenle hemşireler tedavide KB ve solunumu yakından izlemelidir. Ayrıca, MgSO4'nun neredeyse tamamı böbrekler aracılığı ile atılmakta olup, hemşireler tarafından idrar çıkışının 30 ml/saat olarak değerlendirilmesi de toksisite yönünden önem taşımaktadır. MgSO4 yükleme dozu 4-6 gram olup 15-20 dakikada infüzyon olarak verilip, dame doz ise 1.5 gram/saat olacak şekilde devam ettirmektedir. MgSO4 terapötik kan düzeyi ise 4-8 mg/dl'dir. Serum Magnezyum düzeyi 9 mg/dl'nin üzerinde olduğunda toksisite riski ortaya çıkmaktadır. Toksikite bulguları ilk olarak bulantı, sıcaklık, çift görme, uyku hali, ateş basması, güçsüzlük, derin tendon refleksi kaybı ile başlayarak müsküler parali, solunum depresyonu ve kardiyak arrest'e kadar ilerleyebilir. Bu nedenle hemşireler tarafından MgSO4 toksisitesinin belirti ve semptomları açısından gebeler yakından izlenmelidir. MgSO4 toksik etkileri görüldüğünde; tedavisi kesilmeli veya geciktirilmeli, oksijen desteği sağlanmalı ve serum MgSO4 düzeyi saptanmalıdır. Eğer endikasyonu var ise hekim istemine göre %10'luk kalsiyum glukonat IV olarak yavaş verilmelidir^{2,25,35,36}.

İntrapartum Yönetim

Gebeliğin Sonlandırılması: Preeklampsinin klinik yönetimi semptomaya dayalıdır ve preeklampsisi için bilinen tek tedavi doğumdur³². Alınan diğer tüm önlemler destekleyicidir ve hemodinamik parametrelerin normale döndürülmesi, konvülsiyonların önlenmesi, tedavisi ve koagülopatinin düzeltilmesine yöneliktir¹⁶. Preeklampsisi yönetiminde amaç her zaman öncelikle anne sağlığının korunması ve anne ve fetus açısından en az travma ile gebeliğin sonlandırılmasıdır. Amaç daha sonra uzamış yenidoğan bakımına ihtiyacı olmayan matür yenidoğanın doğumudur^{25,26,32}. Bunlar ise hastalığın şiddeti, fetal gestasyonel yaş, değerlendirme sırasında fetal ve maternal durum, eylemin başlamasına yönelik belirtilerin varlığı ve gebenin isteği ile birlikte değerlendirilerek planlanmaktadır.

Doğum Zamanı; gebelik haftası ve preeklampsinin şiddeti, preeklampside tek tedavi seçeneği olan doğumda zamanlamanın belirlenmesinde ana faktörlerdir. ACOG, 37 haftanın üzerinde veya 34 ila 37 hafta arasında olan preeklampsili gebeler için doğum önermektedir. Şiddetli preeklampsili ve gebelerde 20. ve 34. haftaları arasında olan gebelerde ise yeterli maternal ve yenidoğan yoğun bakım kaynaklarına sahip bir sağlık kurumunda gebelik ideal bir şekilde yönetilebilmektedir^{7,32}.

Kortikosteroid Uygulanması; Preeklampsisi olan ve bekleme tedavisi uygulanan 34. gebelik hafta-

sından önceki gebeliklerde fetal akciğer matüritesi yararı için maternal kortikosteroid uygulanması önerilmektedir⁷.

Doğum Şekli; Preeklampside, doğum şekline karar verirken preeklampsinin şiddeti, fetusun gebelik haftası, prezentasyonu, serviks'in durumu, maternal ve fetal şartlar göz önüne alınmalıdır^{7,37}. Fakat, gebelerin doğum şeklinin sezaryen olması gerekli değildir. Anne ve fetüsün durumu stabil ise tıbbi gözetim ile vajinal doğum gerçekleştirilebilmektedir. Ayrıca Cochrane sistematik derlemesinde en iyi doğum şekline yönelik yeterli düzeyde kanıt bulunmadığı tespit edilmiştir³⁷. Hemşireler, eylem süresince maternal ve fetal izlemi dikkatli bir şekilde sürdürmelidir. Fetal distressi erken dönemde belirlemek için FKS ve fetal aktivitenin değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Postpartum İzlem ve Yönetim: Preeklampsi gelişmiş hastaların postpartum dönemde ciddi medikal değerlendirmesi yapılmalıdır. İlk gebeliğinde preeklampsi gelişen kadınların sonraki gebeliğinde de preeklampsi gelişme riski ve gebelikte IUGG riskinde de artış vardır³⁸. Bununla birlikte, prospektif kohort bir çalışmada preeklampsi sonrası kadınlarda hipertansiyon görülme sıklığında artış tespit edilmiştir³⁹.

Hemşireler tarafından, postpartum dönemdeki tüm kadınlara taburcu olurken preeklampsinin bulgu ve belirtileri hakkında bilgi verilmeli ve bu bulguları hekimlerine hemen bildirmelerinin önemi anlatılmalıdır^{2,16,25}. Bunun yanında ACOG, doğumdan sonraki ilk 72 saat boyunca hastanede veya evde sık aralıklar ile KB'nin izlenmesini ve eğer KB uygun aralıkta ise, taburculuk sonrası 7-10 gün boyunca takip edilmesi ve postpartum izlemde ölçülmesini önermektedir³². Bu kapsamda taburculukta hemşireler; kan basıncı izlem sıklığı eğer var ise ilaç tedavisi planı ve kendi kendine izlem konusunda annelere eğitim vermelidirler.

Sonuç ve Öneriler

Sonuç olarak; preeklampsi, ülkemizde ve dünyada maternal ve fetal morbidite ve mortalite nedenlerinin başında yer alan ve 20. gebelik haftasından sonra ortaya çıkan bir gebelik ve doğum komplikasyonudur. Ülkemizde doğrudan anne ölümleri arasında ise ikinci sırada yer almaktadır. Fakat preeklampsinin uygun yönetimi ile anne ve yenidoğan morbidite ve mortalitesi önlenmektedir. Prenatal bakım veren hemşirelerin gebelikte hipertansif bozukluklara ilişkin risk faktörlerini bilmeleri, preeklampsiyi erken dönemde tanıyabilmeleri ve uygun girişimleri planlayabilmeleri açısından önem taşımaktadır. Gebelerin antenatal izlemeleri sırasında, gebelik hipertansiyonuna ilişkin riskleri değerlendirilmeli ve bütün gebelere değiştirilebilir risk faktörlerini azaltmaya yönelik danışmanlık hizmeti verilmelidir. Bununla birlikte, preeklampsi tanılı gebenin antepartum izlem ve bakımı, klinik uygulamalar ve postpartum izlem ve bakımında kanıt temelli rehberler kullanılmalıdır. Bu kapsamda Sağlık Bakanlığı tarafından birinci, ikinci ve üçüncü basamakta çalışan hemşirelerin hizmet içi eğitimlerle preeklampsiye yönelik farkındalıklarının ve güncellenen literatür hakkındaki donanımlarının artırılması gerekmektedir. Ayrıca kadınların preeklampsiye yönelik farkındalıklarının artırılmasını amaçlayan eğitici çalışmaların yürütülmesi önerilmektedir.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):88-97

AKALIN ve Ark.

Preeklampside Tanı Ve Hemşirelik
Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar

AKALIN ve Ark.Preeklampside Tanı Ve Hemşirelik
Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar

- Pierre A, Zaharatos J, Goodman D, Callaghan, WM. Challenges and opportunities in identifying, reviewing, and preventing maternal deaths. *Obstet gynecol* 2018; 131: 138-42.
- Taşkın L. Riskli gebelikler. Doğum ve kadın sağlığı hemşireliği. Akademisyen Yayınevi, 13. Baskı, Ankara, 2016: 243-50.
- Brown HL, Small MJ. Overview of maternal mortality and morbidity updated: Jan 2018. Erişim: 13 Mart 2018.
- T.C. Sağlık Bakanlığı (2016). Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2016 Haber Bülteni. Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Ankara, 2017. Erişim: 13 Mart 2018, <https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/13183.sy2016turkcepdf.pdf?0>
- WHO Maternal mortality Fact sheet Updated 2018 Erişim: 8 Mart 2018 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en/>
- Ferreira MB, Silveira CF, Silva SR, Souza DJ, et al. Nursing care for women with pre-eclampsia and/or eclampsia: Integrative review. *Rev Esc Enferm USP* 2016; 50: 324-34.
- Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122: 1122-31
- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1-22.
- Koç İ, Schumacher R, Campbell O, Türkylmaz S. et al. Üreme Sağlığı Programı Türkiye Ulusal Anne Ölümüne Çalışması 2005 Ana Rapor. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. Elma Teknik Basım Matbaacılık, Ankara, 2005.
- World Health Organization (2005). The World Health Report. Make Every Mother and Child Count Geneva, World Health Organization. WHO Press, Genova, 2005.
- Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014; 2: 323-33
- Şencan İ, Engin-Üstün Y, Sanisoğlu S, Özcan A, et al. 2014 yılı Türkiye ulusal anne ölümlerinin demografik verilere göre değerlendirilmesi. *J Gynecol Obstet Neonatal* 2016; 13: 45-7.
- Keskinlikç B, Engin-Üstün Y, Sanisoğlu S, Uygur DŞ, et al. Maternal mortality due to hypertensive disorders in pregnancy, childbirth, and the puerperium between 2012 and 2015 in Turkey: A nation-based study. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2017; 18: 20-5
- Peres MG, Mariana M, Cairrão E. Pre-Eclampsia and Eclampsia: An Update on the Pharmacological Treatment Applied in Portugal. *J Cardiovasc Dev Dis* 2018; 5: 2-13.
- Sava I, Keith L, March, Carl J. Hypertension in pregnancy: Taking cues from pathophysiology for clinical practice. *Clinical Cardiology* 2018; 41: 220-27.
- Çelik N, Saruhan A. Gebelikte riskli durumlar Editör: Sevil Ü, Ertem G. Perinatoloji ve bakım, Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 2016: 231-46.
- Phillips C, Boyd M. Assessment, management, and health implications of early-onset preeclampsia. *Nurs Womens Health* 2016; 20: 400-14.
- Ebbing C, Rasmussen S, Skjaerven R, Irgens LM. Risk factors for recurrence of hypertensive disorders of pregnancy, a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2017; 96: 243-50.
- Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG, et al. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ* 2016; 19: 353:i1753. doi: 10.1136/bmj.i1753.
- Kolialexi A, Mavreli D, Papantoniou N. Proteomics for early prenatal screening of pregnancy complications: A 2017 perspective. *Expert Rev Proteomics* 2017; 14: 113-15.
- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) (2017) Screening for Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force 2017 Report No: 14-05211-EF-1.
- Centers for Disease Control and Prevention (2017). Pregnancy mortality surveillance system. 2017. Erişim: 10 Mart 2018. <https://www.cdc.gov/reproductivehealth/maternalinfanthealth/pmss.html>.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (2016). Severe Maternal Morbidity: Screening and Review. *Obstetric Care Consensus. Society for Maternal Fetal Medicine* 2016; 5.
- Pinheiro TV, Brunetto S, Ramos JG, Bernardi JR, et al. Hypertensive disorders during pregnancy and health outcomes in the offspring: a systematic review. *J Dev Orig Health Dis* 2016; 7: 391-407.
- Anderson CM, Schmella MJ. Preeclampsia: Current Approaches to Nursing Management. *Am J Nurs* 2017; 117: 30-8
- Setty N, Kumar V, Srinivas BC, Reddy BN, et al. Approach to hypertensive disorders in pregnancy. *Ann Clin Exp Hypertension* 2016; 4: 1039.
- Duhig K, Vandermolten B, Shennan A. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia. *F1000Res*. 7(F1000 Faculty Rev): 242 (doi: 10.12688/f1000research.12249.1).
- Norwitz ER, Repke JT. Preeclampsia: Management and prognosis 2018. Literature review current through: Feb 21, 2018. Erişim: 10 Mart 2018. <https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-management-and-prognosis>
- Rumbold A, Ota E, Hori H, Miyazaki C, et al. Vitamin E supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 9: CD004069.
- Rumbold A, Ota E, Nagata C, Shahrook S, et al. Vitamin C supplementation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 9: CD004072.
- Pretorius T, Rensburg G, Dyer RA, Biccard BM. The influence of fluid management on outcomes in preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obstet Anesth*. 2018 <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2017.12.004>
- El-Sayed YY, Borders AE, Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 692: Emergent therapy for acute-onset severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol* 2017; 129: 90-5.
- Atallah A, Lecarpentier E, Goffinet F, et al. Aspirin for prevention of preeclampsia. *Drugs* 2017; 77: 1819-31.
- Magro-Malosso ER, Saccone G, Tommaso MD, et al. Exercise during pregnancy and risk of gestational hypertensive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2017; 96: 921-31.
- Brookfield KF, Su F, Elkomy MH, Drover DR, et al. Pharmacokinetics and placental transfer of magnesium sulfate in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 2016; 214: 737.e1-9.
- Rimal SP, Rijal P, Bhatt R, Thapa K. Loading dose only versus Standard dose magnesium sulfate seizure prophylaxis in severe pre-eclamptic women. *NMA J Nepal Med Assoc*. 2017; 56: 388-94.
- Amorim MM, Souza ASR, Katz L. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for severe pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 23: 10:CD009430. doi: 10.1002/14651858.CD009430.pub2.
- Cairns AE, Pealing L, Duffy JMN, Roberts N, et al. Postpartum management of hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review. *BMJ Open* 2017; 7: doi:10.1136/bmjopen-2017-018696.
- Ditisheim A, Wuerzner G, Ponte B, et al. Prevalence of hypertensive phenotypes after preeclampsia: a prospective cohort study. *Hypertension*. 2018; 71: 103-9.

Kadın Sağlığında Obezite

Obesity In Women Health

Zehra Can, Sevil Şahin

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Hemşirelik Bölümü, Ankara

Yazışma Adresi / Correspondence:

Sevil Şahin

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakóltesi, Ayvalı Mah. Gazze Cad. Etlik-Keçiören, Ankara
T: +90 312 906 19 26 E-mail: sevilsahin1@gmail.com

Öz

Obezite son yıllarda hızla artan ve çeşitli sağlık sorunlarını birlikte getiren önemli bir halk sağlığı sorunudur. Kadınlarda daha fazla görülen obezite kadının hem genel sağlığını hem de üreme sağlığını önemli ölçüde etkilemektedir. Bu derlemede obezitenin kadın sağlığında yansımaları üzerinde durulmuŐtur.

Anahtar Kelimeler: Kadın, Sağlık, Obezite

Abstract

Obesity is an important public health problem that has rapidly increased in recent years and brings together various health problems. Obesity, which is more common in women, significantly affects both general health and reproductive health of women. This review focuses on the reflections of obesity in women's health.

Key words: Women, Health, Obesity



Giriş

Obezite, giderek yaygınlaşan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), obeziteyi anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır¹. Türkiye Sağlık Bakanlığı ise obeziteyi, bedenın yağ kütesinin yağsız kütleyle göre oranlamasının aşırı artması sonucunda kişinin boy uzunluğuna göre vücut ağırlığının istenilen düzeyin üzerine çıkması olarak tanımlamıştır². Obeziteye neden olan etmenler tam olarak açıklanamamıştır. Ancak aşırı ve yanlış beslenme, sedanter yaşam obezitenin en önemli nedenleri olarak kabul edilmektedir. Bu faktörlerle birlikte kalıtım, yaş, cinsiyet, yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları, evlilik, öğrenim durumu, meslek, gelir düzeyi, endokrin ve metabolik etkenler obeziteye neden olan diğer etmenler arasında yer almaktadır³.

Obezite'nin Epidemiyolojisi

Obezite 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olup giderek yaygınlaşan bir durum olmakta ve insan sağlığını tehdit etmektedir. Obezitenin tarihçesine bakıldığında Avrupa'nın pek çok bölgesinde kadınlarda obeziteye dair kalıntıların olduğu ifade edilmekte, Osmanlı döneminde ise Osmanlı hanedanının %81'inin obez olduğu belirtilmektedir. Obezite tarihi geçmişte zenginlik ve bolluğun göstergesi olmakta iken günümüzde ise neredeyse bütün kronik hastalıkların altında yatan bir neden olarak görülmekte olup, önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir⁴.

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre; Dünya çapındaki obezite 1975 yılından bu yana neredeyse üç kat artmıştır. 2016'da, 18 yaş ve üzerinde olan 1,9 milyardan fazla yetişkinin fazla kilolu olduğu saptanmış, bunlardan 650 milyonun üzerinde insanın ise obez olduğu belirtilmiştir. Dünya genelinde; obezite Amerika Bölgesi'nde en yüksek olarak görülmektedir (% 61 aşırı kilolu veya Güneydođu Asya Bölgesi'nde her iki cinste obez) Avrupa, Doğu'da Akdeniz Bölgeleri ve Amerika Bölgesinde, kadınların % 50'den fazlasının aşırı kilolu ve her üç bölgede de kilolu kadınların yaklaşık yarısının obez olduğu belirtilmiştir. Tüm dünya bölgelerinde, kadınların erkeklerden obez olma olasılığının daha yüksek olduğu ifade edilmiştir¹.

Ülkemizde ise yapılan önemli çalışmalardan biri olan, Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Çalışması (TURDEP-II) sonuçlarına göre; Türkiye'de son 12 yılda obezite artışının kadınlarda %34 olduğu, erkeklerde ise bu oranın %107 olduğu saptanmıştır^{5,6}. Türkiye Sağlık Bakanlığı verilerine göre; Kadınlardaki obezite durumuna bakıldığında ise; 2016 yılında kadınların %23,9'unun obezite problemi yaşadığı, %30,1'inin ise obez öncesi dönemde olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca kadınlardaki obezitenin erkeklerden daha fazla olduğu saptanmıştır⁷. Yapılan çalışmalarda görüldüğü üzere obezite kadınlarda daha fazla görülmekte ve bu durum, özellikle kadının yaşam süresini ve kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Aynı zamanda pek çok sistemik, hormonal, metabolik, estetik, ruhsal ve toplumsal sorunları da beraberinde getirmektedir⁸.

Obezite'nin Nedenleri

Obezitenin oluşumu birçok faktöre bağlıdır. Bu durum özellikle kadınlar için hayatlarının farklı dönemlerinde farklı nedenlerle kendini gösterebilmektedir². Obezitenin oluşmasına neden olan başlıca risk faktörleri:

- Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Yaş

- Cinsiyet
- Eğitim düzeyi
- Hormonal ve metabolik etmenler
- Genetik etmenler
- Psikolojik problemler
- Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar vb.)
- Sigara- alkol kullanma durumu
- Doğum sayısı ve doğumlar arası süre
- Sosyo – kültürel etmenler
- Gelir durumu
- Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama

Obezitenin Kadın Sağlığı Üzerine Etkileri

Obezite çeşitli sağlık sorunlarını beraberinde getirmektedir. Özellikle kadına özgü sorunlar kadının hayatını olumsuz yönde etkilemektedir. Genel olarak obezite, metabolik sendrom (MS), tip 2 diabetes mellitus (T2DM) ve kardiyovasküler hastalık (CVD) gelişimi için önemli bir faktördür⁹. Obezite kadınlarda başta gebelik olmak üzere birçok olumsuz sonuçları beraberinde getirmektedir. Bu durum gebelikte intrapartum komplikasyonlar ve fetal komplikasyonlar olarak ortaya çıkar. Komplikasyon riski obezite durumu arttıkça genellikle artar¹⁰. Aynı zamanda yapılan çalışmalarda obez kadınlarda preterm doğum riski, ölü doğum, konjenital anomaliler, makrozomi ve doğum yaralanması ve çocukluk çağı obezitesi riski gelişebilmekte ve spontan abortus riski 1,2 kat ve tekrarlayan abortus riski de 3,5 kat artmaktadır^{11,12}.

Ayrıca gebelik dışında yapılan çalışmalarda kadınlarda obezitenin yumurtalık kanseri riskini 1,4 kat arttırdığı bulunmuştur^{13,14}. Literatürde obezite nedeniyle artan östrojen düzeyi ve hiperinsülinemini endometrium kanseriyle ilişkisi olduğu belirtilmiştir¹⁵.

Obezite ve Gebelik

Kadının yaşam döneminde önemli bir yere sahip olan gebelik dönemi metabolik ve fizyolojik değişikliklerin görüldüğü bir dönemdir. Ortaya çıkan bu metabolik değişiklikler kadınlar için obezite riskinin oluşmasına sebep olabilmektedir⁴. 2012 yılında Amerika Birleşik Devletleri'ndeki yetişkin kadınların %36,5'inin fazla kilolu veya obez olduğu saptanmış, bununla birlikte tüm gebe kadınların %50'sinden fazlasının aşırı kilolu veya obez olduğu rapor edilmiştir¹⁶. Gebelikte obezitenin anne ve fetüs açısından birçok riski vardır. Gebelik öncesi glikoz intoleransının ve hipertansiyonun obezite durumu olan kadınlarda gebeliğin ortaya çıkaracağı fizyolojik değişiklikler sonrasında bazı riskli durumlara sebep olabilmektedir. Ortaya çıkabilecek problemler arasında kronik kardiyak disfonksiyon, proteinüri, uyku apnesi sayılabilir. Doğum sırasında obez hastada, sezaryen doğumunun artması ve anestezi ile ilişkili komplikasyonlar, yaralarda bozulma, enfeksiyon ve derin ven tromboflebit riski ortaya çıkabilmektedir¹⁷. Ayrıca maternal obezite sebebiyle meydana gelen makrozomi, artan omuz distosisi ve neonatal sinir hasarı ile ilişkilidir. Obez kadınlarda ölü doğum riskinin sağlıklı gebeliklere göre iki katından fazla olduğu ve perinatal ölüm, yanı sıra nöral tüp defektleri, karn duvarı defektleri, kardiyak defektler ve çoğu konjenital anomali sendromunun meydana geldiği saptanmıştır¹⁰.

Ayrıca obez kadınlarda sezaryen oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur¹⁸. Preeklampsi ris-





kinin obez kadınlarda arttığı belirtilirken, preeklampsi sonrası hipertansiyon riskinin bu grupta 4 kat arttığı ve inme riskinin de 2 katına çıktığı belirtilmiştir¹⁹.

Obezite ve Emzirme

Birçok soruna yol açan obezite, annelerde emzirmeyi de etkilemektedir. Literatürde obez kadınların bebeğini emzirmeye başlamakta ve devam ettirmekte daha isteksiz davrandığı ifade edilmektedir²⁰. Obezite aynı zamanda süt üretiminin gecikmesine ve emzirme süresinin azalmasına da neden olmaktadır^{21,22}. Obezite ile emzirme süresi, emzirmeye başlama ve devam ettirme arasında ilişkiyi gösteren pek çok çalışma vardır. Literatürde kadınlarda BKİ yükseldikçe emzirme süresini kısalttığı ifade edilmektedir²³. Yapılan bir çalışmada ilk haftadaki süt salınımı ile prolaktin hormon yanıtının obez kadınlarda, normal ağırlıklı kadınlara kıyasla da düşük olduğu saptanmıştır²². Vücuttaki aşırı yağ birikimi sebebiyle gebelik sırasında yaşanan metabolik değişiklikler meme bezlerinde bozuklukların gelişmesine neden olabilmektedir. Sonuç olarak emzirmedeki bu başarısızlıklar sonucunda bebek yapay mamalarla beslenmek zorunda kalmakta ve bu durum bebekte obezite görülme riskini arttırmaktadır²⁴.

Obezite ve İnfertilite

Obezite, kadınlar üzerinde doğurganlığı azaltıcı etkiye sahiptir. Aşırı kilolu kadınların yumurtlama ve gebe kalma olasılığı daha düşüktür²⁵. Ovulasyonu düzenli olan obezlerde gebe kalma oranı yüksek bulunurken düzensiz ovulasyonu olan obezlerde gebe kalmak için sağlık kurumuna başvurma, yardımcı üreme teknikleri ile gebe kalmayı deneme normal kilolu kadınlara göre daha fazla olduğu belirtilmiştir²⁶. Obezite anovülasyon, subfertilite ve infertilite, düşük doğum riski ve zayıf neonatal ve maternal gebelik sonuçları dahil olmak üzere çeşitli üreme sekelleri ile ilişkilidir. Obezite, cinsiyet hormonu salgılanması ve metabolizması üzerinde derin etkiler oluşturur²⁷. Aşırı yağ dokusuyla birlikte nöroendokrin sistem olumsuz etkilenmekte, bunun da sonucunda insülin rezistansını (IR) ve hiperandrojenizmini artırıp seks hormonunun işlevlerini bozduğu düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada kadınlar arasında daha önce infertilite tedavisi görenlerde infertilite tedavisi görmeyenlere göre obezite sıklığı daha yüksek saptanmıştır²⁸. Aynı zamanda obezite, yumurtalık ve endometriyumu etkileyerek üreme fonksiyonlarını bozabilmektedir²⁹.

Obezite ve Kontrasepsiyon

Kadınlarda giderek artmakta olan ve önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelen obezite üreme çağındaki kadınları olumsuz etkilemektedir. Üreme çağındaki obez kadınlardaki kontraseptif yöntem kullanımı önemlidir. Çünkü temel sağlık, maternal obezite ile tehlikeye girer, ancak kontraseptif kullanımında bu riskler daha düşük kalır. Obez kadınlarda oral acil kontrasepsiyon ve hormonal yamalar dışında herhangi bir yöntemin etkisizliğini destekleyen önemli bir kanıt yoktur³⁰. Obezite ile ilişkili gebelik risklerinin sağlık personeli tarafından ele alınması oldukça önemlidir ve obez hastalara aile planlaması yönünden istenmeyen hamileliği ve sonrasında gelişebilecek obstetrik komplikasyonlara yönelik danışmanlık verilmelidir³¹. Sağlık personelleri, kontraseptif kullanım ve çocuk sahibi olma konusunda bilinçli tercihlerde bulunmaları için obez kadınlara destek vermelidirler³².

Menopoz ve Obezite

Kadın yaşamının üreme çağı sonrasındaki menopoz dönemi ve obezite arasında güçlü bir ilişki vardır. Kadınlarda over hormonlarının azalması ile obezitenin artış gösterdiği saptanmıştır. Vazomotor semptomlar BKİ yüksek olan kadınlarda daha yaygın olarak görülmektedir. Menopoz, abdominal

obezite ve metabolik sendrom riskini %18 oranında arttırmaktadır²⁶.

Obezite ve Diğer Sağlık Sorunları

Kadın hayatında obezitenin oluşturduğu diğer sağlık sorunları da mevcuttur. Diabetes mellitus riski şişmanlık, obezitenin süresi ve derecesiyle artmaktadır. Obezite ile birlikte visseral yağlanmanın artması obeziteyle ilişkili insülin rezistansını arttırmaktadır. Aynı zamanda visseral yağlanma ve insülin rezistansı metabolik sendromunun en önemli işareti olup diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalıklar için de risk faktörüdür.

Obezitenin bel ağrısı ve kadınlarda diz osteoartriti geliştirme veya ilerlemesinde rol oynadığı bilinmektedir. Obezite ile bel ağrısı arasındaki ilişki tam olarak anlaşılammıştır fakat mekanik ve sistematik faktörlerinin neden olduğu düşünülmektedir. İntervertebral disklere direkt mekanik baskı ve aterosklerozun lomber kan akımı üzerine indirekt etkileri nedeniyle obezite diskleri etkileyerek bel ağrısına neden olmaktadır³³.

Obezite, kadınlarda hipertansiyon ve kalp hastalığı riskini artırmaktadır. Vücutta dolaşan kan hacminin artması sonucunda, artmış vazokonstriksiyon ve kalp atım hacmindeki artış obezite de hipertansiyon gelişiminde rol oynamaktadır. Obezite sonucunda hiperinsülinemiye bağlı olarak böbrek sodyum emiliminin artması da obez kişilerde kan basıncının yükselmesine yol açmaktadır. Obez bireylerde hipertansiyon varlığında ventrikül duvar kalınlığı, kalp boşluklarının hacmi ve bunun sonucunda kalp yetmezliği riskinde artış olmaktadır³⁴. Obezite kadınlarda koroner arter hastalığı gelişimi için bağımsız ve önlenmesi için değiştirilebilir bir risk faktörüdür.

Sonuç

Sonuç olarak baktığımızda kadınlarda obezite tüm yaşam dönemleri boyunca kadınları etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Özellikle son zamanlarda artan olumsuz yaşam koşulları, beslenmedeki yetersizlikler, kötü beslenme koşulları ve sedanter yaşam kadınlar için obeziteyi daha arttırmakta ve kadın hayatı için önemli riskler oluşturmaktadır. Bu yüzden obezite ile ilgili yapılan çalışmalar artırılmalı ve kadınların obezite konusunda eğitim almaları ve sağlık çalışanlarının bu konuda kadınlara danışmanlık yapmaları gerekmektedir.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):98-103

CAN ve Ark.
Kadın Sağlığında Obezite



1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Erişim Tarihi: 04.02.2018
2. Türkiye Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü hsgm.saglik.gov.tr. Erişim tarihi: 05.02.2018.
3. Erenel A, Aksu S. Obezite ve Kadın Cinselliği Türkiye Klinikleri. J Obstet Womens Health Dis Nurs-Special Topics 2016; 2(1):65-9.
4. Yardımcı H. Kadınlarda Obezitenin Nedenleri ve Obezitenin Yaşam Kalitesi Üzerine Etkileri. Hastalıkta ve Sağlıkta Kadın Olmak Kitabı Keser A, Yıldırım F, Kaplan M. (editör) 1. Baskı. Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2016; s.297-323.
5. Satman İ, TURDEP (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması) Çalışma Grubu. TURDEP-II Sonuçları, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, 2011.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y et al. Twelve-year trends in the Prevalence and Risk Factors of Diabetes and Prediabetes in Turkish Adults. Eur J Epidemiol 2013; 28(2):169-80.
7. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2017, <http://www.thsk.gov.tr/guncel/haberler/5-haberler/turkiye-beslenme-ve-saglik-arastirmasi-2017-tbsa-2017.html>, Erişim tarihi: 30.02.2018.
8. Ergin A. Obezitenin Kadın Sağlığı ve Toplumsal Cinsiyet Açısından Değerlendirilmesi. KASHED, 2014; 1(1):41-54.
9. SM Chopra, A Misra, S Gulati and R. Overweight, Obesity and Related Non-communicable Diseases in Asian Indian Girls and Women European Journal of Clinical Nutrition 2013; 67, 688-696.
10. Charo L, Lacoursiere D. Obesity and Lifestyle Issues in Women. Clinical Obstetrics and Gynecology 2014; Volume 57, Number 3, 433-445.
11. Velipaşaoğlu M, Tanır H. Obezite ve Doğum Türkiye Klinikleri. J Gynecol Obst-Special Topics 2018;11(1):44-50.
12. Yanikkerem E, Mutlu S. Maternal Obezitenin Sonuçları ve Önleme Stratejileri. TAF Preventive Medicine Bulletin, 2012; 11(3).
13. Previs R, Kilgore J, Craven R, Broadwater G, Bean S, Wobker S, Difurio M, Bae-Jump V, Gehrig P, Secord A. Obesity Is Associated With Worse Overall Survival in Women With Low-Grade Papillary Serous Epithelial Ovarian Cancer. Int J Gynecol Cancer. 2014; 24(4): 670-675.
14. Massetti G, Dietz W, Richardson L. Excessive Weight Gain, Obesity, and Cancer. Opportunities for Clinical Intervention. American Medical Association 2017;318(20):1975-1976.
15. Papatla K, M. Huang, B. Slomovitz. The Obese Endometrial Cancer Patient: How do we effectively improve morbidity and mortality in this patient population? Annals of Oncology 27: 1988-1994, 2016; doi:10.1093/annonc/mdw310.
16. Özcan A, Töz E, Özvatan S, Vural T, Sancı M. Obez Gebeliklerin Yönetimi. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi 2016; 26(1):1-9.
17. Catalano PM. Management of Obesity in Pregnancy. Obstetrics and Gynecology 2007;109:419-433.
18. Lim C, Tahir Mahmood T. Obesity in Pregnancy. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2015; Apr;29(3):309-19.
19. Poston L. Women's Health Obesity in Pregnancy. Where are we, where should we go? Midwifery 2017; 49, 4-6.
20. Hilson JA, Rasmussen KM, Kjolhede CL. High Prepregnant Body Mass Index is Associated with Poor Lactation Outcomes Among White, Rural Women Independent of Psychosocial and Demographic Correlates. J Hum Lact. 2004 Feb;20(1):18-29.
21. Anstey EH, Jevitt C. Maternal Obesity and Breastfeeding. Clinical Lactation. 2011; 2(3):11-16.
22. Baker JL, Michaelsen KF, Sorensen TI, Rasmussen KM. High Prepregnant Body Mass Index is Associated with Early Termination of Full and any Breastfeeding in Danish Women. Am J Clin Nutr. 2007; Aug;86(2):404-11.
23. Wojcicki JM. Maternal Prepregnancy Body Mass Index and Initiation and Duration of Breastfeeding. Are view of the literature? Journal of Women's Health. 2011; 20(3): 341-347.
24. Liu J, Smith MG, Dobre MA, Ferguson JE. Maternal Obesity and Breast-feeding Practices Among White and Black Women. Obesity (Silver Spring) 2010;18(1):175-82. doi: 10.1038/oby.2009.182.
25. Borghat M, Wyns C. Fertility and Infertility. Definition and Epidemiology. Clin Biochem. 2018;16.doi:10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012.
26. Yanikkerem E. Obezitenin Kadın Sağlığı Üzerine Etkileri. Kocaeli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2017; Cilt 3, Sayı 1, s.37-43.
27. Talmor A. Consultant in Obstetrics and Gynaecology and Subspecialist in Reproductive Medicine Bruce Dunphy, Consultant in Obstetrics and Gynaecology and Subspecialist in Reproductive Medicine Female Obesity and Infertility. Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2015; 29, 498e506.
28. Doğan R, Sayiner F, Tanır H. Aile Sağlığı Merkezine Başvuran Gebelerde Obezite Sıklığının ve Obezitenin Yaşam Kalitesine Etkisinin İncelenmesi. HSP. 2018; 5(1):16-23.
29. Dağ ÖZ, Dilbaz B. Impact of Obesity on Infertility in Women. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2015; 16(2): 111-117.
30. Morse JE, Pathak PR, Contraceptive Care of Obese Women. Obstet Gynecol Surv. 2018; 73(1):56-66.
31. Mody S, Han M, Obesity and Contraception. Clinical Obstetrics and Gynecology 2014; 57(3): 501-507.
32. Simmons K, Edelman A. Contraception and Sexual Health in Obese Women Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2015;29(4):466-78.
33. Kulie T, Slattengren A, Redmer J, Counts H, Eglash A, Schrager S. Obesity and Women's Health. An Evidence-based Review. J Am Board Fam Med 2011; 24(1): 75-85.
34. Kalan I, Yeşil Y. Obezite ile İlgili Kronik Hastalıklar. 2010; Mised, 23(24).

Yaşlılarda Kullanılması Uygun Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

Inappropriate Drugs in The Elderly: Priscus List

Kenan Evren Öztop¹, Volkan Aykaç², Perihan Varım³

¹ Özel Sakarya Nefromed Diyaliz Merkezi, Sakarya ekoztop@gmail.com 05322836353

² Charite Tıp Fakültesi Geriatri Bölümü, Berlin-Humboldt Üniversitesi

³ Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Sakarya

Yazışma Adresi / Correspondence:

Perihan Varım

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Sakarya

T: +90 505 799 29 99 E-mail: perihanvarim@hotmail.com

Öz

Tüm dünyada yaşlı nüfusu artmaktadır. Yaşla beraber kronik hastalık sıklığı ve ilaç kullanım sıklığı da artmaktadır. Yaşlı hastalarda çok fazla ilaç kullanımı olmaktadır. İlaçların yan etkileri yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerin bir çoğunda yaşlı hastalar için hangi ilacın daha uygun olduğunu gösteren listeler belirlenmiştir. Bu listeler baz alınarak yaşlı hastaların kullanması uygun olmayan ilaçlar tespit edilerek, daha az yan etkisi olan daha uygun ilaçlar ile değiştirilmektedir. PRISCUS ilaç listesinde ilk kez 2010 yılında Almanya'da kullanılmaya başlanan daha sonrada revize edilen yaşlı hastalarda kullanımı uygun olmayan ilaçları gösteren bir listedir. Biz bu derlememizde PRISCUS listesi, yaşlılarda çoklu ilaç ve uygunsuz ilaç kullanımı ve u hakkında bilgi vermeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Yaşlı, ilaç tedavisi, priscus listesi

Abstract

The elderly population is increasing all over the World. With age, chronic disease prevalence and incidence of drug use is increasing. Side effects of drugs are more common in elderly patients. In a large number of developed countries, a list of which provinces are more appropriate for elderly patients has been determined. On the basis of these lists, drugs which are not suitable for use by elderly patients are identified and replaced with more suitable drugs with fewer side effects. PRISSCUS is a list of medicines that are not suitable for use in elderly patients who have been revamped for the first time in Germany in 2010. We aimed to give information about the use of multiple drugs and inappropriate drugs in the elderly and PRISSCUS list in this review.

Key words: Elderly, drug treatment, priscus list



ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun
Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

Giriş

Son yıllarda tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşlı nüfus sayısı giderek artmaktadır. Türk İstatistik Kurumu verilerine göre 2016 yılında 6.651.503 yaşlı birey Türkiye nüfusunun %8,3'ünü oluşturmaktadır. Demografik yapıdaki bu değişiklikler sağlık sistemlerini hem sosyal hem de finansal olarak etkilemektedir¹. Yaşlanmayla birlikte kronik hastalıkların görülme sıklığının arttığı bir gerçektir. Avrupa'da yapılan bir çalışmada 65 yaş üstü bireylerin %37,9'unda 4 ve daha fazla kronik hastalık saptanmış ve katılımcıların %50'sinin günde 6 veya daha fazla ilaç kullandığı ve her 2 kişiden birinin yaşlıda yan etki riski yüksek olan psikotropik etkili ilaç kullandığı saptanmıştır². Ülkemizde yapılan bir çalışmada, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Geriatri polikliniğine başvuran hastaların ortalama 5 hastalığa sahip oldukları ve yarısından fazlasının 6'dan fazla ilaç kullandığı saptanmıştır³. Yaşlılarda en çok kullanılan ilaçların, kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi (SSS) ve gastrointestinal sistem ilaçları olduğu ve en sık yan etki oluşturan ilaçların ise sırasıyla; SSS depresyonu yapan ilaçlar, antibiyotikler, analjezikler, antikoagülanlar, antihipertansifler, bronkodilatatörler, diüretikler ve oral hipoglisemik ajanlar olduğu belirtilmiştir⁴. Her hastalık için ayrı tedavi kılavuzları ve tercih edilmesi gereken geniş bir ilaç listesi olduğu gerçeği de düşünülürse, 'çoklu ilaç kullanımı' kaçınılmaz bir sonuç olmaktadır.

4 veya daha fazla ilacın aynı anda kullanılması için 'polifarmasi', 10'dan fazla ilaç kullanımı durumu için 'ileri düzey polifarmasi' tanımları kullanılmakla birlikte, polifarmasi terimi sadece ilaç sayısı açısından değil aynı zamanda uygun olmayan endikasyonlarda ve gereksiz ilaç kullanımı için de kullanılmaktadır⁵. Polifarmasinin birçok nedeni olabilesine karşın en önemli nedeni yaşlılarda artmış kronik hastalık sıklığıdır. Aynı anda 4-5 kronik hastalığın yaşlı hastalardaki tedavisi ise başlı başına bir meydan okumadır. Yaşla birlikte ilaç metabolizmasında olan fizyolojik değişiklikler, yaşlı hastaların ilaç yan etkilerini ifade etmelerindeki yetersizlik, primer hastalık ve ilaç yan etkisi bulgularında karışıklıklar gibi nedenlerle sağlık çalışanları için yaşlı hastanın ilaç tedavisi oldukça zorlayıcıdır. Ek olarak, yaşlı hasta popülasyonunun ilaç geliştirilmesinde hiç veya yeterince temsil edilmemesi, yaşlılarda etken maddenin farmakodinamiği ve yan etki profili açısından yetersiz bilgiye neden olmakta ve bu durum yaşlı hastalarda ilaç seçimini daha da zorlaştırmaktadır⁶.

Yaşlılarda polifarmasi tedaviyi karmaşık hale getirmekte, uygunsuz ilaç kullanımı ve ilaç yan etkisi sıklığını arttırmaktadır. Yapılan meta-analizlerde, yaşlılarda genç erişkinlere göre, öngörülebilir ve engellenebilir ilaç yan etkilerine bağlı hastanede yatış ve mortalite oranlarının belirgin şekilde artmış olduğu saptanmıştır. Ayrıca kilo kaybı, düşme, fonksiyonel ve bilişsel durumda zayıflama, kalça kırığı, üriner inkontinans gibi problemlerin görülme sıklığının da arttığı gösterilmiştir^{7,8,9}. Bu bağlamda yaşlı hastalarda ilaç tedavisi yaparken dikkatli olmak, yaşlılar için uygun olmayan ve yan etki görülme sıklığı yüksek olan ilaçlardan kaçınmak gerekmektedir. Eğer bu gruptan bir ilaç kullanılacaksa ilaca bağlı olumsuz sonuçlar açısından gerekli önlemlerin alınması ve hastaların sıkı takip edilmesi önemlidir. Literatürde yaşlı hastalarda potansiyel olarak uygunsuz ilaçların belirlendiği gerek Amerika gerek Avrupa menşeli bazı kriterler toplulukları oluşturulmuştur. Bu kriterler arasında en sık başvurulanı, orijinali 1991 yılında Beers ve arkadaşlarından oluşan 13 kişilik uzman ekibi tarafından bakım evinde kalan hastalar için oluşturulmuş Beers kriterleridir. 20 yıldan uzun bir süredir kullanılmakta olan bu kriterler Amerikan Geriatri Derneği tarafından tüm geriatrik hastaları kapsayacak şekilde genişletilmiş ve belirli periyotlarda güncellenmiştir¹⁰. Amerika'da oluşturulmuş bu listede bulunan birçok ilaç ülkemizde ve Avrupa'da artık kullanılmamakta veya çok nadir kullanılmaktadır. Bu durum ülkeye özgü uygunsuz ilaç kriterlerinin oluşturulması ihtiyacını

doğurmuştur. Almanya, İsveç, Avustralya, Fransa ve Norveç gibi ülkelerde uzmanların oluşturduğu kriterler bulunmaktadır. Ancak ülkemize ait yaşlıda kullanılması uygunsuz ilaçların olduğu ulusal kriterlerimiz bulunmamaktadır. Bu çalışmada, yaşlı hastada ilaç seçimi konusunda bir rehber olarak ve kendi ulusal potansiyel olarak uygun olmayan ilaç listemizin oluşturulması için kaynak olarak kullanılabilir, Almanya'nın saygın ve hekimlerinin sıklıkla başvurduğu, Priscus listesinin Türkiye'ye çevrilmesi amaçlanmıştır.

Priscus Listesi

2010 yılında Almanya'da uzman klinisyenlerden oluşan çalışma grubuna, delphi metodu kullanılarak yapılandırılmış uzman anketleri uygulanmış. İki turlu olarak uygulanan anketler sonucunda, 18 ilaç grubundan toplam 83 ilacın yaşlıda kullanılması potansiyel olarak uygunsuz kabul edilmiştir. Listede belirtilen gruplardaki ilaçlar için; yan etkileri, uygunsuz olarak kabul edilme gerekçeleri, tedavi alternatifleri ve eğer kullanılacaksa alınması gereken tedbirler bulunmaktadır (Tablo-1). Bu ilaçların 48 tanesi santral sinir sistemi etkileri olan, antidepresan, anti epileptik, sedatif, hipnotik ve nöroleptik ilaçlardan oluşmaktadır. Ayrıca analjezik, anti-inflamatuar ilaçlar, kardiyovasküler sisteme etkili ilaçlar, antikolinergik etkili ilaçlar da listede bulunmaktadır¹¹. 83 ilacın 60 tanesi ülkemiz eczanelerinde bulunmakta ve sıklıkla kullanılmaktadır.



ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun
Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

Tablo-1: Yaşlıda Kullanımı Uygun Olmayan İlaç Listesi: PRISCUS LİSTESİ

İLAÇ	ÖNEMLİ KAYGILAR (GEREKÇE)	TEDAVİ ALTERNATİFLERİ	EĞER KULLANILMASI GEREKİYORSA, ALINMASI GEREKEN TEDBİRLER
ANALJEZİK VE ANTİ-İNFLAMATUAR İLAÇLAR			
NSAİİ - İNDOMETAZİN - ASEMETASİN - KETOPROFEN - PİROKSİKAM - MELOKSİKAM - FENİL BUTAZON - ETORİKOKSİB	Ölümcül sonuçlara yol açabilen GIS kanama, ülserasyon ve perforasyon riski çok yüksektir. - İndometazin: Merkezi sinir sistemi bozuklukları. - Fenilbutazon: Kanama diskrazileri. - Etorikoksib: Kardiyovasküler kontrendikasyonlar.	- Parasetamol - Zayıf etkili opioidler (Tramadol, Kodein) - Daha zayıf etkili NSAİİ (Örn: İbuprofen)	- Koruyucu ilaçlarla kombinasyon tedavisi (Örn. PPI) - GIS şikayetlerinin kontrolü (gastrit, ülser ve kanama) - Böbrek fonksiyonlarının kontrolü. - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü (kan basıncı, kalp yetmezliği belirtileri) - Doz önerisi: Mümkün olan en kısa tedavi süresi. - Fenilbutazon: Kan sayımı kontrolü.
OPIOİD ANALJEZİKLER - PETHİDİN	- Deliryum ve düşme riskini yükseltir.	- Parasetamol - Diğer opioidler (Tilidin/ Nalokson, Morfin, Oksikodon, Buprenorfin, Hidromorfon gibi daha az deliryum riski olan ilaçlar) - Zayıf etkili NSAİİ	- Klinik takip (MSS fonksiyonu, Dolaşım kontrolü, Düşme riskine yönelik önlemler) - Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi. - Doz önerisi: Düşük başlangıç dozu, yavaş doz artışı, mümkün olan en kısa tedavi süresi.
ANTİ-ARİTMİK İLAÇLAR			
KİNİDİN	- Merkezi sinir sistemi yan etkileri. - Ölüm oranının artması. - Kinidin ve Verapamil: 75 yaşın üzerindeki hastalar için önerilmez.	- Beta Bloker - Verapamil - Diltiazem - Amiodaron - Defibrilatör implantasyonu	- Klinik takip (MSS fonksiyonları) - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü (Proaritmik, QTc süresi) - Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi.
FLEKAINİD	- Genel olarak artmış yan etki sıklığı.	- Beta Bloker - Amiodaron	- Klinik takip (MSS fonksiyonları) - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü - Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi (Doz ayarlaması)
SOTALOL	- Ek olarak anti-aritmik etkili betabloker.	- Kardiyoselektif Beta Blokerler (Örn. Metoprolol, Bisoprolol, Karvedilol) - Amiodaron - Propofenon (Aritminin türüne göre)	- Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü - Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi (Doz ayarlaması) - Akciğer fonksiyonlarının kontrolü. - Doz önerisi: Normal dozun 1 / 2'sinden 1 / 3'e kademeli olarak doz ayarlaması.



ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun
Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

DİGOKSİN AETİLDİGOKSİN METİLDİGOKSİN	- Glikozid duyarlılığında artış (kadınlar> erkekler) - Toksikite riskinde artış	- Taşikardi / Atriyal Fibrilasyonda: Beta Bloker. - Kalp yetmezliğinde: Diüretik, ACE inhibitörleri vb. - Digitoksin'in toksisite oranı daha düşük olabilir.	- Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi (Doz ayarlaması) - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Terapotik ilaç dozu takibi. - İdame tedavinin yaşa göre düzenlenmesi.
ANTİBİYOTİKLER			
NİTROFURANTOİN	- Fayda/risk oranı uygun değildir. Özellikle uzun süreli kullanımda (Akciğer yan etkileri, Karaciğer hasarı vb.)	- Diğer antibiyotikler (Örn. Sefalosporinler, Kotrimoksazol, mümkünse antibiyogramdan sonra Trimetoprim) - Farmakolojik olmayan önlemler: Sıvı alımının artırılması, inkontin- ansa yönelik önlemler.	- Böbrek fonksiyonlarının kontrol edilmesi - Akciğer fonksiyonlarının kontrolü. - Karaciğer fonksiyonlarının kontrolü.
ANTİKOLİNERJİK İLAÇLAR			
ANTİHİSTAMİNİKLER - HİDROKSİZİN - KLEMASTİN - DİMETİNDEN - KLORFENAMİN - TRİPROLİDİN	- Anti-kolinerjik yan etkiler (Örn. kabızlık, ağz kuruluğu) - Bilişsel fonksiyonlarda azalma. - EKG değişiklikleri (QT'de uzama)	- Sedatif ve anti-kolinerjik etkileri olmayan Antihistaminikler (Örn. Setirizin, Loratadin, Desloratadin)	- Anti-kolinerjik yan etkilerin takibi - MSS fonksiyonlarının takibi. - EKG kontrolü.
ÜRİNER ANTİSPAZMODİKLER - OKSİBÜTİN - TOLTERODİN - SOLİFENASİN	- Anti-kolinerjik yan etkiler (Örn. kabızlık, ağz kuruluğu) - Bilişsel fonksiyonlarda azalma. - EKG değişiklikleri (QT'de uzama)	- Trospium - İlaç dışı tedaviler (Pelvik taban egzersizleri, Davranış terapisi)	- Anti-kolinerjik yan etkilerin takibi - MSS fonksiyonlarının takibi. - EKG kontrolü.
TROMBOSİT AGREGASYON İNHİBİTÖRLERİ			
TİKLOPİDİN	- Tam kan sayımı parametrelerinde değişiklikler.	- ASA - Klopidoğrel	- Tam kan sayımı kontrolü (Lökosit, Trombosit değerleri)
PRASUGREL	- Fayda/risk oranı uygun değildir. Özellikle 75 yaşından büyük hastalarda.	- ASA - Klopidoğrel	
ANTİDEPRESİF İLAÇLAR			
TRİSİKLIK ANTİDEPRESANLAR - AMİTRİPTİLİN - DOKSEPİN - İMİPRAMİN - KLİMİPRAMİN - MAPROTİLİN - TRİMİPRAMİN	- Periferik anti-kolinerjik yan etkiler (Örn. Kabızlık, ağz kuruluğu, ortostatik disrregülasyon, kardiyak aritmiler) - Merkezi anti-kolinerjik yan etkiler (Örn. Uyuşukluk, iç huzursuzluk, konfüzyon, deliryum) - Bilişsel fonksiyonlarda bozulma. - Düşme riskinde artış.	- SSRI'lar (Örn. Sitalopram, Sertralin) - Mirtazapin - İlaç dışı tedaviler (Davranışsal terapi prosedürleri)	- Anti-kolinerjik yan etkilerin kontrolü, ek olarak, intihar riski ve düşme riski belirlenmeli. - EKG kontrolü. - Terapotik ilaç dozu takibi (toksik- asyon riski varsa) - Doz önerisi: Normal dozun 1 / 2'si , kademeli olarak doz ayarlaması.
SSRI - FLUOKSETİN	- MSS yan etkileri (Mide bulantısı, uyku bozukluğu, baş dönmesi, konfüzyon) - Hiponatremi.	- Diğer SSRI'lar (Örn. Sertralin, Sitalopram) - Trazodon - Mirtazapin - İlaç dışı tedaviler (Davranışsal terapi prosedürleri)	- MSS fonksiyonlarının takibi. - Böbrek fonksiyon testleri/ Serum elektrolitleri kontrolü.
MAO İNHİBİTÖRÜ - TRANİLİSPROMİN	- Geri dönüşümsüz MAO in- hibitörü: Kan basıncı krizi, Serebral hemorajiler. - Malign hipertermi.	- SSRI (Fluoksetin dışındakiler) - İlaç dışı tedaviler (Davranışsal terapi prosedürleri)	- Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Tolere edilebilirliğinin klinik olarak kontrolü.
ANTIEMETİK			
DİMENHİDRİNAT	- Anti-kolinerjik yan etkiler.	- Domperidon - Metoklopramid (Ekstrapiramidal bulgular)	- Anti-kolinerjik yan etkilerin kontrolü. - Düşme riski belirlenmeli
ANTİ HİPERTANSİF, KARDİYOVASKÜLER ETKİLİ İLAÇLAR			
KLONİDİN	- Hipotansiyon. - Bradikardi. - Senkop. - MSS: sedasyon, bilişel fonksiyon- larda bozulma.	- Diğer antihipertansifler: Örn. ACE inhibitörleri, AT1 Reseptör Bloklerler, Diüretikler (tiyazid), Beta Bloklerler, Kalsiyum Antagonistleri (uzun etkili, periferik etkili)	- MSS etkilerinin takibi. - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Doz önerisi: Başlangıç dozunun azaltılması, normal dozun 1 / 2'si olacak şekilde kademeli doz ayarlaması.
ALFA BLOKERLER - PRAZOSİN - DOKSAZOSİN - TERAZOSİN(hip- ertansiyon tedavisi için kullanımı)	- Hipotansiyon (pozisyonel) - Ağz kuruluğu - İnkontinans / Miksiyon bozukluğu - MSS yan etkileri (Örn. Baş dön- mesi, uyuşukluk, uyku hali) - Serebrovasküler ve kardiyov- asküler hastalık riskinde artış.	- Bakınız Klonidin	- MSS etkilerinin takibi. - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Miksiyon bozukluğu gibi diğer yan etkilerin takibi. - Doz önerisi: Bakınız Klonidin
METİLDOPA	- Hipotansiyon (Ortostatik) - Bradikardi - Sedasyon	- Bakınız Klonidin	- Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Doz önerisi: Bakınız Klonidin
REZERPİN	- Hipotansiyon (Ortostatik) - MSS etkileri (Sedasyon, depresyon)	- Bakınız Klonidin	- Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Doz önerisi: Bakınız Klonidin

KALSİYUM KANAL BLOKERİ - NIFEDİPİN (retard olmayan)	- Kısa etkili Nifedipin: Miyokard enfarktüsü riskinde artış, yaşlı hastalarda mortalite artışı.	- Bakınız Klonidin	- Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü. - Periferik ödem kontrolü. - Doz önerisi: Bakınız Klonidin
NÖROLEPTİK İLAÇLAR			
KLASİK NÖROLEPTİKLER - TİORİDAZİN - FLUFENAZİN - LEVOMEPROMAZİN - PERFENAZİN - HALOPERİDOL	- Anti-kolinerjik ve ekstrapiramidal yan etkiler (Tardif diskinezi) - Parkinsonizm. - Hipotoni. - Sedasyon. - Düşme riskinde artış. - Demans hastalarında mortalite oranında artış.	- Daha iyi bir risk-fayda profiline sahip atipik nöroleptikler (Örn. Risperidon) - Melperon - Pipamperon - Haloperidol: Akut psikozda yüksek dozda kısa süreli (<3 gün) kullanımı bazen gerekli olabilir.	- Tolere edilebilirliğin klinik kontrolü (özellikle antikolinerjik ve ekstrapiramidal etkiler açısından) - Düşme öyküsü. - Nörolojik ve bilişsel işlevler (Örn. Parkinson sendromu) - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü (Hipotansiyon, EKG / QT aralığı)
ATİPİK NÖROLEPTİKLER - OLANZAPİN - KLOZAPİN	- Bakınız Tioridazin - Daha az ekstrapiramidal yan etki. - Klozapin: Agranülositoz ve Miyokardit riskinde artış.	Bakınız Tioridazin	- Bakınız Tioridazin - Klozapin: Tam kan sayımı kontrolü.
ERGOTAMİN VE TÜREVELERİ İLAÇLAR			
ERGOTAMİN DİHİDROERGOKRİPTİN DİHİDROERGOTOKSİN	- Fayda/risk oranı uygun değildir.	- Ergotamin: Migren endikasyonunda Tritanlar (Sumatriptan) - Dihidroergokriptin: Diğer Parkinson ilaçları.	- Spesifik yan etkilere dikkat edilmesi. - Kardiyovasküler fonksiyonların kontrolü.
LAKSATİF ETKİLİ İLAÇLAR			
PARAFİN İÇERİKLİ LİKİTLER	- Pulmoner aspirasyon yan etkisi.	- Ozmotik laksatifler: Makrogol, Laktüloz	
KAS GEVŞETİCİ İLAÇLAR			
BAKLOFEN TETRAZEPAM	- MSS etkileri: Amnezi, konfüzyon, düşme.	- Tolperizon - Tizanidin - Fizik tedavi - Tetrazepam: Düşük dozda Kısa / orta etkili benzodiazepinler	- Motor ve bilişsel işlevlerin düzenli kontrolleri (Örn. Uyanıklık, denge, yürüyüş güvenliği)
SEDATİF ve HİPNOTİK ETKİLİ İLAÇLAR			
UZUN ETKİLİ BENZODİAZEPİNLER - KLORDİAZEPOKSİD - DİAZEPAM - Dikaliumklorazepat - FLURAZEPAM - BROMAZEPAM - PRAZEPAM - KLOBAZAM - NİTRAZEPAM - FLUNİTRAZEPAM - MEDAZEPAM	- Artan kalça kırığı riski ile düşme tehlikesi (kas gevşetici etki) - Tepki süresinde gecikme. - Psikiyatrik reaksiyonlar (ayrıca paradoksal olarak: örneğin huzursuzluk, sinirlilik, halüsinasyonlar, psikoz) - Bilişsel fonksiyonlarda bozulma. - Depresyon	- Kısa etkili benzodiazepinler, düşük dozda Zolpidem, Zopiklon, Zaleplon - Opipramol - Sedatif etkili antidepressanlar (mirtazapin) - Düşük potensli nöroleptikler (Örn. Melperon, Pipamperon)	- Tolere edilebilirliğin klinik kontrolü (biliş, uyanıklık, düşme öyküsünün düzenli değerlendirilmesi, yürüyüş güvenliği muayenesi, psikopatoloji, ataksi) - Doz önerisi: Normal dozun yansına inene kadar mümkün olan en düşük doz, kademeli doz değişimi, mümkün olduğunca kısa süre tedavi süresi.
KISA VE ORTA ETKİLİ BENZODİAZEPİNLER - ALPRAZOLAM - TEMAZEPAM - TRİAZOLAM - LORAZEPAM (>2mg/d) - OKSAZEPAM (>60mg/d) - LORMETAZEPAM (>0,5mg/d) - BROTİZOLAM (>0,125mg/d)	- Bakınız Uzun Etkili Benzodiazepinler	- Valerian - Sedatif etkili antidepressanlar (Trazodon, Mianserin, Mirtazapin) - Zolpidem (≤ 5 mg / gün) - Opipramol - Düşük potensli nöroleptikler (Melperon, Pipamperon) - Uyku bozukluğunun ilaç dışı tedavileri (Uyku hijyeni)	- Bakınız Uzun Etkili Benzodiazepinler
ATİPİK BENZODİAZEPİN RESEPTÖR AGONİSTLERİ (Z-TİPİ HİPNOTİKLER) - ZOLPIDEM (> 5 mg/d) - ZOPİKLON (> 3.75 mg/d) - ZALEPLON (> 5 mg/d)	- Artan kalça kırığı riski ile düşme tehlikesi (kas gevşetici etki) - Tepki süresinde gecikme. - Psikiyatrik reaksiyonlar (ayrıca paradoksal olarak: örneğin huzursuzluk, sinirlilik, halüsinasyonlar, psikoz) - Bilişsel fonksiyonlarda bozulma.	- Bakınız Kısa ve Orta Etkili Benzodiazepinler	- Bakınız Uzun Etkili Benzodiazepinler
DOKSİLAMİN DİFENHİDRAMİN	- Anti-kolinerjik etkiler - Baş dönmesi - EKG değişiklikleri	- Bakınız Kısa ve Orta Etkili Benzodiazepinler	- Bakınız Uzun Etkili Benzodiazepinler - EKG ve anti-kolinerjik yan etkilerin kontrolü.
KLORHİDRAT	- Baş dönmesi - EKG değişiklikleri	- Bakınız Kısa ve Orta Etkili Benzodiazepinler	- Bakınız Uzun Etkili Benzodiazepinler - EKG
ANTI-DEMANS, VAZODİLATÖR, KAN DOLAŞIMI ARTTIRICI İLAÇLAR			
PENTOKSİFİLİN NAFTİDROFURYL NİCERGOLİN PİRASETAM	- Etkinlik konusunda güvenilir kanıt yok. - Fayda/risk oranı uygun değildir.	- Alzheimer tipi demans tedavisinde: Asetilkolinesteraz inhibitörü, Memantin.	



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):104-110

ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi



ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun
Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

ANTİEPİLEPTİKLER			
FENOBARBİTAL	- Sedasyon - Paradoksal heyecan durumu.	- Diğer antiepileptik ilaçlar: Lamotrijin, Valproik asit, Levetirasetam, Gabapentin	- Tolere edilebilirliğin klinik kontrolü (Yürüyüş güvenliği muayenesi, koordinasyon, psikopatoloji) - Terapotik ilaç dozu takibi - Doz önerisi: Normal dozun yansına inene kadar mümkün olan en düşük doz, kademeli doz değişimi.
Kısaltmalar: Gastrointestinal sistem (GİS), Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), Proton pompa inhibitörleri (PPI), Merkezi sinir sistemi (MSS), Asetilsalisilik asit (ASA) Selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRI) Monamin oksidaz (MAO)			

Tartışma ve Öneriler

Polifarmasinin birçok nedeni bulunmaktadır. En önemli sebep çoklu komorbiditeler olmakla birlikte, hastaların fazla ilaç beklentileri, eğitim düzeyindeki düşüklük, hasta veya bakıcılarının hastalıklar ve ilaçlar konusunda yetersiz bilgiye sahip olmaları, ileri yaşlarda sıkça rastlanan görme, işitme veya bilişsel fonksiyonlarda bozulma, bakıcı yetersizliği gibi durumlar polifarmasi riskini arttıran hasta ve bakıcı ile ilgili faktörler olarak sıralanabilir. Ayrıca klinik pratikte tanıdan ziyade semptomlara yönelik ilaç kullanılması, çok sayıda reçetesiz ilaç satılması ve doktorların, bazı durumlarda ilaçların etkileri ve ilaç etkileşimleri konusunda yeterli dikkati göstermemesi ve hekimin yetersiz bilgiye sahip olması gibi durumlar da fazla sayıda ve uygun olmayan şekilde ilaç reçetelemeleriyle sonuçlanıp polifarmasiye neden olmaktadır³⁻⁵. Ayrıca kısaca verilen bir ilacın yan etkisini tedavi etmek için başka bir ilaç verilmesi olarak tanımlanan “reçete kaskatı” polifarmasinin diğer önemli bir nedenidir. Demans tedavisinde verilen kolinesteraz inhibitörüne bağlı üriner inkontinans için antikolinergik etkili başka bir ilacın verilmesi veya ACE inhibitörüne bağlı gelişen öksürük için antitüssif ilaç verilmesi gibi sık karşılaşılan durumlar reçeteleme kaskatı için örneklerdir¹².

Yaşlılarda ilaç kaynaklı problemlerin ve ilaç yan etkilerinin önlenmesinde; potansiyel olarak uygunsuz ilaçların saptanması ve bu ilaçların kullanımından kaçınılması, basit ve etkili bir stratejidir. Bu bağlamda, ilaçlar hakkında elde edilen bilginin artması gerekmektedir¹³. Ancak ilaç tedavisi bakımından en fazla ilaç tüketen nüfus olan yaşlılarda ilaçların etkileri hakkında en zayıf kanıtlar bulunmaktadır. İlaç geliştirme fazlarında neredeyse hiç temsil edilmeyen yaşlı bireyler için ilaç etkileri hakkında en önemli bilgi kaynağı, yaşlı hastaları tedavi eden doktorlar ve hemşireler olmaktadır. Yaşlı hastalarda kullanılan ilaçlar özellikle incelenmeli, etki ve yan etki bakımından dikkatli olunmalıdır.

1. T.C Sağlık Bakanlığı. Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2016. T.C Sağlık Bakanlığı. [Çevrimiçi] 11 01 2018. <https://www.saglik.gov.tr/TR,31249/saglik-istatistikleri-yilligi-2016-yayinlanmistir.html>.
2. Potentially inappropriate medication use among elderly home care patients in Europa. Fialova D, Topinkova E, Gambassi G, et al. 2005, Jama, s. 293: 1348–1358.
3. Bay, İlker. Yaşlılarda Uygunsuz İlaç Kullanımının 2012 Beers Kriterleri ve Stopp Versiyon 2 Kriterleri ile Değerlendirilmesi. İstanbul, Türkiye : Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, 2015.
4. Yaşlılarda Çoklu İlaç Kullanımı. Kutsal Gökçe, Y. 2006, Turkish Journal of Geriatrics, s. 37-44.
5. Polypharmacy in the Elderly: To Prescribe or not Prescribe" That is the Question". Eyigör S, Kutsal Gökçe Y. 2012, Turkish Journal of Geriatrics, s. 15 (4) 445-454.
6. Medikationsmanagement bei Polypharmazie im Alter. Arnold, T. 2017, Klinikartz, s. 46(12): 635 - 641.
7. Beijer HJ, de Blaey CJ. Hospitalisations caused by adverse drug reactions (ADR): a meta-analysis of observational studies. 2002, Pharmacy world & science, s. 24(2): 46-54.
8. Adverse drug events as a cause of hospital admission in the elderly. Chan M, Nicklason F, Vial JH. 2001, Internal Medicine Journal, s. 32:199–205.
9. Adverse drug reactions and impaired renal function in elderly patients admitted to the emergency department: a retrospective study. Hellden A, Bergman U, von Euler M et al. 2009, Drugs Aging, s. 26: 595–606.
10. Beers Kriterleri: Yaşlı Bireylerde Uygunsuz İlaç Kullanımının Önlenmesinde Bir Rehber. Kitis Y, Terzi H. 2, Ankara : yazan bilinmiyor, 2016, Türkiye Klinikleri J Nurs Sci, Cilt 8, s. 162-75.
11. Potenziell inadäquate Medikation für ältere Menschen: Die PRISCUS-Liste. Holt S, Schmiedl S, Thürmann P A. 2010, Deutsches Ärzteblatt, s. 107(31–32): 543–51.
12. Optimising drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. Rochon PA, Gurwitz JH. (7115), basım yeri bilinmiyor : Bmj, 1997, BMJ, Cilt 315, s. 1096-9.
13. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. Fick D, Semla T, Beizer J et al. 60, 2012, J Am Geriatr Soc, s. 616–631.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):104-110

ÖZTOP ve Ark.

Yaşlılarda Kullanılması Uygun
Olmayan İlaçlar: Priscus Listesi

Serum Endocan and Procalcitonin Levels in Determining The Severity of Acute Pancreatitis

Hatice Beyazal Polat¹, Medeni Arpa², Mehmet Beyazal³, Teslime Ayaz¹, Fatma Beyazal³, Filiz Mercantepe¹, M. Ali Ayvaz⁴, Halil Rakıcı⁴, A. Remzi Akdoğan⁴

¹ Recep Tayyip Erdogan University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Rize, Turkey

² Recep Tayyip Erdogan University, Faculty of Medicine, Department of Biochemistry, Rize, Turkey

³ Recep Tayyip Erdogan University, Faculty of Medicine, Department of Radiodiagnostic, Rize, Turkey

⁴ Recep Tayyip Erdogan University, Faculty of Medicine, Department of Gastroenterology, Rize, Turkey

Yazışma Adresi / Correspondence:

Teslime Ayaz

Recep Tayyip Erdogan University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Rize, Turkey

T: +90 533 741 51 48 E-mail: drthess@hotmail.com

Öz

Amaç: Skorlama sistemleri ve görüntüleme yöntemleri, akut pankreatitin (AP) şiddetini belirlemede yeterli bilgi sağlayamayabilir, diğer parametrelere ihtiyaç vardır. İnflamasyon akut pankreatit patogenezinde önemli rol oynar ve inflamasyon belirteçleri AP şiddetinin belirlenmesinde önemli olabilir.

Yöntem: İlk AP atağı olan ardışık 52 yetişkin hasta (> 18 yaş) prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Akut pankreatit ciddiyeti Revize Atlanta kriterlerine göre belirlendi. Dolaşımdaki endokan ve prokalsitonin (PCT) seviyeleri ELISA yöntemi kullanılarak ölçüldü.

Bulgular: İlk AP tanısı alan 52 sıralı yetişkin hasta AP ciddiyetine göre; 25 hasta hafif- AP (% 48), 27'si orta - şiddetli AP (% 52) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Ortalama hasta yaşı ve kadın cinsiyet oranı orta - şiddetli AP grubunda hafif AP grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p = 0.04$ ve 0.02). Bununla birlikte, gruplar biyokimyasal parametreler açısından anlamlı farklılık göstermedi ve gruplar arasında serum prokalsitonin ve endokan düzeylerinde fark yoktu. Akut pankreatit ciddiyeti ile serum endokan ve prokalsitonin düzeyleri arasında korelasyon yoktu.

Sonuç: Serum endokan ve PCT düzeyleri, ciddi AP ve hafif AP grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermedi. Bu nedenle, bu belirteçler AP'nin ciddiyetini belirlemek için ek fayda sağlayamaz.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, ciddiyet, serum endokan ve prokalsitonin

Abstract

Object: Scoring systems and imaging methods could not provide sufficient information to determine the severity of acute pancreatitis (AP), other parameters are required. Inflammation plays an important role in the pathogenesis of acute pancreatitis and inflammation markers may be important for determining the severity of AP

Methods: Fifty-two consecutive adult patients (>18 years) with a first AP episode were prospectively included in the study. The severity of acute pancreatitis was determined according to Revised Atlanta criteria. Circulating endocan and procalcitonin (PCT) levels were measured using ELISA.

Results: Fifty-two consecutive adult patients with a first episode of AP who had been divided into two groups according to the severity of their AP; 25 were assigned to the mild- AP group (48%) and 27 to the moderate-severe AP group (52%). The mean patient age and ratio female gender were significantly higher in the moderate - severe AP group than the mild AP group (respectively, $p = 0.04$ and 0.02). However, the groups did not differ significantly with regard to biochemical parameters and there was no difference in serum procalcitonin and endocan levels between the groups. There was no correlation between the severity of AP and serum endocan or procalcitonin levels.

Conclusion: Serum endocan and PCT levels did not significantly differ between the moderate - severe AP and mild AP groups. Therefore, these markers may not provide additional benefits for determining the severity of AP.

Key words: acute pancreatitis, severity, serum endocan and procalcitonin,



Introduction

Acute pancreatitis (AP) is an inflammatory condition that represents a spectrum of diseases ranging from those with mild, self-limiting course to severe cases such as fulminant illnesses that result in multiple organ dysfunction syndrome. AP has still a high risk of in-hospital mortality, particularly in severe cases over recent decades, due to its lack of a specific treatment regimen¹. Endothelial cell-specific molecule 1 (endocan) is a soluble proteoglycan, mainly secreted by vascular endothelial cells. The relationship between serum endocan levels with other inflammatory parameters (e.g., white blood cells and high-sensitivity C-reactive protein) supporting its role in systemic inflammation². Increased circulating endocan levels have been demonstrated in several diseases such as type 2 diabetes, hypertension, hypothyroidism, obstructive sleep apnea syndrome, and coronary artery disease, in various cancers such as hepatocellular carcinoma, renal cell carcinoma, and in systemic inflammatory diseases such as systemic lupus erythematosus^{3,4}.

Procalcitonin (PCT) is a biochemical marker produced by the parafollicular C cells of the thyroid. Several previous studies have shown that PCT is superior to C-reactive protein, interleukin-6, and leukocyte counts in the early diagnosis of bacterial infections and is a highly specific marker of sepsis⁵. Elevated serum PCT correlates closely with inflammatory responses that are secondary to microbial infections. PCT has been observed as an early predictor of the severity and development of infected pancreatic necrosis in patients with acute pancreatitis^{6,9}.

Our study aims to investigate the relationship between serum endocan and procalcitonin levels and the severity of AP and its effect on in-hospital mortality. No study has yet assessed the relationship between serum PCT and endocan concentration and the severity of AP.

Material and methods

This study was approved by the local ethics committee of the Recep Tayyip Erdogan University-Hospital and the subjects gave informed oral and written consent before inclusion in the study. Fifty-two consecutive adult patients (>18 years) with a first episode of AP who were admitted to our emergency internal medicine department over a 20-month period (2015–2017) were prospectively included in the study and AP was defined if a patient had the presence of two of the three following criteria: 1) abdominal pain consistent with the disease, 2) serum amylase and/or lipase greater than three times the normal upper limit, and/or 3) abdominal imaging (transabdominal ultrasound and/or contrast-enhanced computed tomographic) findings in accordance with AP. Alcohol-induced AP was defined as daily consumption exceeding 30 g of alcohol for men, 20 g for women, or 50 g of alcohol/day one month prior to hospitalisation in accordance with the guidelines for alcohol consumption as issued by the Danish Medical Health Authorities¹⁰, accompanied by the exclusion of gallstones in at least two of the following examinations: ultrasound (US), contrast-enhanced computerised tomography (CT) scan, and magnetic resonance imaging (MRI). Gallstone-induced AP was defined as a plasma level of aspartate aminotransferase (ASAT) >150 U/l in combination with the presence of gallstones or sludge identified via US MRI or endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). The severity of acute pancreatitis was determined according to Revised Atlanta criteria. Moderate and severe AP were analysed together because of low number of patients in severe – AP. Exclusion criteria were: pancreatic calcifications, cysts or other signs of chronic pancreatic defect; impaired glucose tolerance or type 1/type 2 diabetes; hypertension, hyperlipidaemia, active or chronic liver or renal failure, or congestive heart failure; a

history of coronary artery disease, or acute infection (within the previous 14 days); the presence of any chronic inflammatory and autoimmune disease, and known malignancy.

Blood samples for endocan from patients were collected in plain tubes and serum was separated after centrifugation at 1500g for 10 minutes and stored at 80°C until analysis. Blood samples from calcium-EDTA tubes were analysed in an autoanalyser and Endocan levels were determined using a commercially available sandwich enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kit with high sensitivity and specificity for the detection of human endocan (Bester, Wuhan, China).

Samples for PCT were centrifuged at 3,000 rpm for 10 minutes, and the serum was stored at -20°C until tested. PCT levels were measured with LUMItestPCT, an immunoluminometric assay manufactured by BRAHMS Diagnostica GmbH (Berlin, Germany). The assay's analytic sensitivity was 0.1 ng/ml and the functional sensitivity was approximately 0.3 ng/ml.

Statistical Analysis

Statistical analysis was performed using SPSS 21 (SPSS Inc., Chicago, Illinois). Data were tested for the normality of distribution using the Kolmogorov-Smirnov test. Continuous variables were presented as means with the standard deviation and categorical variables were presented as frequencies with percentages. Continuous variables between the two groups were compared using Student's t test for normally distributed data and the Mann-Whitney U test for non-normally distributed data, while categorical parameters were evaluated by chi-squared (2) test. Pearson rank tests were used to indicate the correlation of the severity of AP with endocan and PCT levels and a two-tailed $P \leq 0.05$ was considered significant

Results

Fifty-two consecutive adult patients (>18 years) with a first episode of AP were divided into two groups according to the severity of AP, meaning that 25 were assigned to the mild-AP group (48%) and 27 to the moderate - severe AP group (52%). Alcohol was the only cause of AP in three (5.7%) patients, gallstones in 40 (76.9%) and other causes (e.g. cancer and hypertriglyceridemia) in the remaining nine (17.4%). No patient required treatment with an open surgical procedure.

The groups demographic and clinical characteristics are presented in Table 1. The mean patient age and ratio of female gender was significantly higher in the moderate - severe AP group than in the mild AP group (respectively, $p = 0.04$ and 0.02). However, the groups did not differ significantly with regard to biochemical parameters. In addition, there was no difference in the serum procalcitonin and endocan levels between the groups and there was no correlation between the severity of AP and serum endocan or procalcitonin levels.





Table 1: The demographic and clinical characteristics of groups

	Mild acute pancreatitis (n=33)	Severe acute pancreatitis (n=19)	P value
Age, years	65,2±16,6	76,9±7,8	0,006
Female n, %	16(48,5)	13(68,4)	0,16
Etiology, n, %			0,42
Alcohol	2(6,1)	1(5,3)	
Gallstone	27(81,8)	13(68,4)	
Others	4(12,1)	5(26,3)	
Organ failure (n, %)	-	2(10,5)	
Glucose (mg/dl)	133,3±47,2	157,2±47,7	0,08
WBC count (103/L)	12668±4757	14596±1344	0,45
Hgb, g/dl	13,3±1,5	13,2±1,6	0,81
PLT count (103/L)	243±71	225±73	0,38
BUN, mmol/L	40,7±18,7	46,7±11,6	0,21
Cr, mg/L	0,91±0,36	0,90±0,23	0,91
CRP, mg/L	5,0±2,5	5,3±2,8	0,95
ALT, U/L	146,5± 29,1	174,7±35,5	0,59
AST, U/L	140,0±26,6	187,9±37,0	0,29
GGT, U/L	149,3±21,9	323,8±76,5	0,09
PCT, ng/dL	2,46±1,02	5,20±2,87	0,38
Endocan, ng/dl	9,8±6,0	10,8±5,9	0,56

WBC = white blood cell, Hgb = Haemoglobin, PLT = platelet, CRP = C-reactive protein, ALT = alanine aminotransferase, AST = aspartate aminotransferase, GGT = gamma-glutamyltransferase, PCT = procalcitonin, BUN = blood urea nitrogen, Cr = creatinine

Three patients (5.7%) died during the first 10 days, two of whom were in the moderate - severe AP group due to organ failure and the other was in the mild AP group due to cancer. The serum endocan and procalcitonin levels were higher among the patients with AP who died ($p=0.05$ and $p<0,001$, respectively). However, serum endocan and procalcitonin levels did not predict death in logistic regression analysis.

Table 2: Correlation analysis between Ranson's core and serum endocan and PCT levels in acute pancreatitis

	Correlation coefficient	P value
Serum Endocan	r: 0,172	0,22
Serum PCT	r: 0,091	0,52

PCT: procalcitonin

Discussion

In this study, we found that there was no relationship between severity of AP and serum levels of endocan and procalcitonin. In addition, these biochemical markers did not predict death secondary to AP.

Prediction of severity plays an important role in the management of acute pancreatitis. Severe AP occurs in approximately 15–20% of patients¹¹. The early recognition of patients is crucial to prevent morbidity and mortality associated with severity. The 50% mortality relationship with severe acute pancreatitis could be decreased to 8% through early recognition¹².

It is difficult for physicians to predict which patients with AP will develop severe symptoms. Although several scoring systems have been developed to predict the severity of acute pancreatitis, these have limitations and provide little additional information for the assessment of patients¹³. Imaging techniques can not reliably establish severity in the early period of AP, as necrosis is usually absent upon admission and may only occur after 48 h¹⁴. Scoring systems and imaging methods could not provide sufficient information to determine the severity of AP, other parameters are required. The role of the inflammatory process in the basic pathophysiology of AP mean that inflammatory markers have been investigated in AP. Inflammatory mediators such as tumour necrosis factor- (TNF-), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), platelet activating factor (PAF), intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), growth related oncogene- α /cytokine- induced neutrophil chemoattractant (GRO- /CINC), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), interleukin 10 (IL-10), complement component C5a, substance P, hydrogen sulfide (H₂S), and neutral endopeptidase (NEP) were investigated¹⁵⁻¹⁷. However, these mediators are not practically available or consistently accurate for severity predictions in patients with AP.

Neutrophil elastase (NE) is a serine proteinase in the same family as chymotrypsin and secreted by neutrophils and macrophages during inflammation. Several studies that investigated the plasma concentrations of NE have demonstrated it that plays a role in the development of AP^{18,19}. In a study that investigated the role of neutrophil elastase in predicting the severity of acute pancreatitis, mean NE activity was significantly higher in patients with predicted severe AP than in those with predicted mild AP (20). In our study, serum endocan and procalcitonin levels did not differ between moderate-severe acute pancreatitis and mild pancreatitis. This situation may suggest that the mechanism of inflammation in various diseases may also differ. Serum PCT is secreted in the secondary inflammatory response to microbial infections, whereas endocan is released secondary to endothelial dysfunction and atherosclerosis.

Our study has several limitations; first, the sample size was relatively small, and we had no control group. Second, a single measurement of endocan and PCT may not reflect the lifetime status.

In conclusion, serum endocan and PCT levels did not differ significantly between severe AP and mild AP. Therefore, these markers may not provide additional benefit for determining the severity of AP.

Conflict of Interest:

Authors declare no competing interest

Acknowledgments:

No financial support was received for this paper.





POLAT et al.

The Severity of Acute Pancreatitis
and Serum Endocan

1. Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963 – 98: database study of incidence and mortality . *BMJ* 2004 ; 328 : 1466 – 9.
2. Gok M, Kundi H, Kiziltunc E, Topcuoglu C, Ornek E. Endocan Levels and Coronary Collateral Circulation in Stable Angina Pectoris: A Pilot Study. *Angiology*. 2017 Jan 1;3319717703835. doi: 10.1177/0003319717703835
3. Bilir B, Ekiz Bilir B, Yilmaz I, et al. Association of apelin, endoglin and endocan with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetic patients. *Eur Rev Med PharmacolSci*. 2016 Mar;20(5):892-8.
4. Icli A, Cure E, Cure MC et al EndocanLevelsandSubclinicalAtherosclerosis in Patients With Systemic Lupus Erythematosus. *Angiology*. 2016 Sep;67(8):749-55.
5. Prat C, Sancho JM, Dominguez J, et al. Evaluation of procalcitonin, neopterin, C-reactive protein, IL-6 and IL-8 as a diagnostic marker of infection in patients with febrile neutropenia. *LeukLymphoma*. 2008 Sep;49(9):1752-61.
6. Mandi Y, Farkas G, Takacs T, Boda K, Lonovics J. Diagnostic relevance of procalcitonin, IL-6, and sICAM-1 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 2000;28:41-9.
7. Riché FC, Cholley BP, Laisné MJ, et al. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis/infection in acute necrotizing pancreatitis. *Surgery*. 2003 Mar;133(3):257-62.
8. Olah A, Belagyi T, Issekutz A, Makay R, Zaborszky A. Value of procalcitonin quick test in the differentiation between sterile and infected forms of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2005;52:243-5.
9. Ammori BJ, Becker KL, Kite P, et al. Calcitonin precursors: early markers of gut barrier dysfunction in patients with acute pancreatitis. *Pancreas*. 2003 Oct;27(3):239-43.
10. Danish Medical Health Authorities. *Alkohol*. Sundhedsstyrelsen, Danish. Available from: <http://www.sst.dk/>.
11. Banks PA , Freeman ML . Practice guidelines in acute pancreatitis .*Am J Gastroenterol*2006 ; 101 : 2379 – 400
12. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: From surgery to interventional intensive care. *Gut* 2005;54:426-36
13. TennerS .Initial management of acute pancreatitis: critical decisions during the first 72 hours .*Am J Gastroenterol*2004 ; 99 : 2489 – 94
14. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990 Feb;174(2):331-6.
15. Bhatia M, Brady M, Shokuhi S, Christmas S, Neoptolemos JP, Slavin J: Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *J Pathol*. 2000;190:117–125
16. Bhatia M, Moochhala S: Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *J Pathol* 2004;202:145–156
17. Bhatia M, Wong FL, Cao Y, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2005;5(2–3):132–144
18. Dominguez-Munoz JE, Villanueva A , Larino J et al. Accuracy of plasma levels of polymorphonuclear elastase as early prognostic marker of acute pancreatitis in routine clinical conditions. *Eur J GastroenterolHepatol*2006 ; 18 : 79 – 83 .
19. Dominguez-Munoz JE, Carballo F , Garcia MJ , et al . Monitoring of serum proteinase–antiproteinase balance and systemic inflammatory response in prognostic evaluation of acute pancreatitis .Results of a prospective multicenter study. *DigDisSci*1993 ; 38 : 507 – 13 .
20. Novovic S, Andersen AM, Nord M, et al. Activity of neutrophil elastase reflects the progression of acute pancreatitis. *Scand J ClinLabsInvest*. 2013 Sep;73(6):485-93.

Quantitative Ultrasound Measurements of Common Carotid Artery Blood Flow Velocity Patterns in Patients with Coronary Slow Flow

Lutfu Askin, Mustafa Çetin, Serdar Turkmen,
Mehmet Hakan Tasolar, Erdal Akturk

Department of Cardiology, Adiyaman Education and Research Hospital, Adiyaman, Turkey

Yazışma Adresi / Correspondence:

Lutfu Askin

Adiyaman Education and Research Hospital Cardiology Department
2230- Adiyaman/TURKEY

T: +90 531 520 34 86 E-mail: lutfuaskin23@gmail.com

Öz

Amaç:	Koroner yavaş akımlı (CSF) hastalarda karotis akım hızı (CFV) değişkenlerini analiz etmeyi amaçladık.
Yöntem:	Çalışmaya anjiyografik olarak normal koroner arter yapısına sahip CSF' lu 66 hasta ve normal koroner arter ve normal kan akımına sahip 53 kontrol alındı. Koroner akım, miyokard infarktüsü frame Sayımı (cTFC) için düzeltilmiş tromboliz ile ölçümü ile hesaplandı. İntima media kalınlığı (IMT) ve CFV ölçüldü. Brakiyal arter endotel bağımlı dilasyon (EDD) hesaplandı.
Bulgular:	IMT, pulsatilite indeksi (PI) ve direnç indeksi (RI) CSF grubunda anlamlı derecede yüksek, aksine pik sistolik hız (PSV), uç diyastolik hız (EDV), ortalama hız (MV), çapa bağlı akımda yükselme (FMID), EDD, nitrogliserinle indüklenen dilatasyon (NID) ve hiperemi anlamlı olarak bu grupta düşük izlendi ($p < 0,001$, hepsi için). Spearman korelasyon analizi karotid arter kan akım hızı paternleri ile CSF arasında orta derecede güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir ($p < 0,05$, hepsi için).
Sonuç:	CSF' lu hastalarda CFV azalmıştır. CSF' da olduğu gibi karotis akış hızındaki azalmanın nedenleri, endotel disfonksiyonu, mikrovasküler direnç ve küçük damar hastalığı olabilir.
Anahtar Kelimeler:	koroner yavaş akım, uç diyastolik hız, pik sistolik hız, pulsatilite indeksi, direnç indeksi

Abstract

Object	We aimed to analyse the carotid flow velocity (CFV) entities of patients with coronary slow flow (CSF).
Methods	The study population consisted of 66 patients with angiographically normal coronary arteries and CSF; 53 patients with normal coronary arteries and normal flow. Coronary flow was quantified by corrected Thrombolysis in Myocardial Infarction Frame Count (cTFC). Intima media thickness (IMT) and CFV entities were measured. The brachial artery endothelium dependent dilation (EDD) was calculated.
Results	IMT, pulsatility index (PI), and resistive index (RI) were significantly higher; conversely, peak systolic velocity (PSV), end diastolic velocity (EDV), mean velocity (MV), Flow mediated increase in diameter (FMID), EDD, nitroglycerin induced dilation (NID) and hyperaemia were significantly lower in CSF group ($p < 0.001$, for all). Spearman rank correlation analysis showed a moderately strong relationship between carotid artery blood flow velocity patterns and CSF ($p < 0.05$, for all).
Conclusion	CFV decreased in patients with CSF. The reasons for the decrease in the carotid flow rate, as in CSF might be endothelial dysfunction, microvascular resistance, and small vessel disease.
Key words:	coronary slow flow, end diastolic velocity, peak systolic velocity, pulsatility index, resistive index



Introduction

Coronary slow flow (CSF) is a special disease entity is defined as a normal coronary arteries with delayed filling defect in the distal vasculature¹. The reported incidence of CSF ranges from 1% to 6% among patients with suspected coronary heart disease². Although several mechanisms have been considered for the etiology of CSF, the underlying pathophysiological mechanisms are not clearly understood³. Mechanisms such as endothelial dysfunction, atherosclerosis, impaired microvascular circulation have been shown to have significant correlation with CSF. The corrected Thrombolysis in Myocardial Infarction frame count (CTFC) is an objective method of determining CSF that counts the number of cineangiographic frames of initial contrast opacification of the proximal coronary artery and distal opacification of arterial landmarks. Flow-mediated dilation (FMD) of the brachial artery is an endothelial function marker and determine arterial diameter responses to increased flow. Increased intima media thickness (IMT) and decreased FMD have been shown to be closely related to atherosclerosis. A Doppler ultrasound application is a few steps; For each of them, the examiner must make a choice¹⁰. The incidence of coronary artery disease and cardiovascular disease mortality are associated with the carotid flow rate^{11,12}. We aimed to analyse the carotid flow rate variables of patients with CSF.

Methods

This observational clinical study was conducted between June 2016 and February 2017. The local ethics committee found this study to be appropriate and received written informed consent from all patients in accordance with the Helsinki Declaration.

Study population

The study population involved 66 patients (53 men and 13 women) with angiographically slow flow (normal coronary) in at least one major epicardial coronary artery, and 53 controls (44 men and 9 women) with normal coronary flow (normal coronary). All patients underwent coronary angiography due to typical chest pain or the detection of myocardial ischemia via a treadmill exercise test or myocardial scintigraphy. Exclusion criteria of the study were subjects with known heart failure; coronary artery disease (including spasm, myocardial bridging aneurysms or athero-ectasia); hypertension; diabetes mellitus; valvular heart disease; renal or hepatic dysfunction; peripheral artery disease; stroke; carotid stenosis; and plaque. Blood samples were taken at the time of admission, and transthoracic echocardiography was performed before elective coronary angiography. Angle-corrected flow velocities and waveform parameters were calculated in common carotid arteries (CCAs) by duplex Doppler ultrasonography after coronary angiography.

Determination of TFC and diagnosis of CSF

Selective coronary angiography was performed via the femoral approach using the standard Judkins technique with a rate of 30 frames/s in multiple angulated views (Allura Xper FD10; Philips Healthcare, Best, The Netherlands). Coronary angiograms of all individuals were analyzed by an experienced cardiologist. The left anterior descending (LAD) coronary artery and left circumflex (CX) coronary artery were viewed in a left anterior oblique projection with caudal and cranial angulations. Right coronary artery (RCA) visualization was performed in a left anterior oblique projection with caudal angulations. Iopromide was used as a contrast agent during coronary angiography in all individuals. Patients were evaluated with coronary angiography in terms of CSF presence. Two observers were blinded about the clinical information of the patients and they calculated coronary

flow independently using TFC. The first frame was defined as more than 70% opacification across the proximal coronary artery lumen and indicated forward motion along the artery. The last frame was defined as contrast enhancement of distal coronary landmarks. Normal TFC mean values were 36.2 ± 2.625 frames/s for the LAD, 22.2 ± 4.125 frames/s for the CX, and 20.4 ± 3 frames/s for the RCA within 30 frames/s. LAD frame counts were divided by 1.7 to calculate correct value, as the TFC is often higher for this artery. As a result, the standard CTFC for the LAD was 21.1 ± 1.5 frames/s. All individuals with CTFCs more than 2 standard deviations from the previously reported normal range for a given vessel were determined to have CSF.

Echocardiographic examinations

Echocardiographic examinations were administered by two experienced cardiologists who were blinded to the study data. The measurements were obtained from standard precordial views in the left lateral decubitus position using a Vivid E9 (Bioject Medical Technologies Inc., USA) echocardiography device and were recorded according to the recommendations of the American Society of Echocardiography¹³. All patients underwent standard echocardiographic examinations. The ejection fraction was calculated by using M-mode echocardiography.

Carotid Ultrasonography

CCAs were viewed using a Vivid E9 (Bioject Medical Technologies Inc., USA) with an MLA-15 transducer. All measurements were applied by an experienced radiologist who was blinded to the study data. Each individual was seated in a reclining chair and at a 45 degree angle. The radiologist acquired primary transverse and longitudinal scans of the right CCA at the level of the lower border of the thyroid cartilage, and pulse wave Doppler tracing of the flow via the artery. The peak systolic velocity (PSV), end diastolic velocity (EDV), and mean velocity (MV) were measured. The resistive index (RI) and pulsatility index (PI) were calculated automatically by the software provided with the ultrasound machine. The RI was defined as $(PSV - EDV) / PSV$ and the PI was defined as $(PSV - EDV) / MV$. Intima-media thickness (IMT) was measured three times each in the right and left CCAs at the thickest point on the far distal wall, approximately 1.5 cm proximal to the flow divider. An $IMT > 0.9$ mm was accepted as positive.

Brachial arterial reactivity

To measure endothelium dependent and independent dilatation, the ultrasonography was performed as previously described¹. Purchase of alcoholic or caffeinated drinks was banned 12 hours before the process. Imaging was performed in a dark and silent room at room temperature. All vasoactive drugs were discontinued 24 hours prior to all measurements. After at least 30 min rest, the right brachial artery diameter (intima to intima) was measured three times and the average of these three measurements was recorded as the basal diameter. Arterial diameter above the cuff was imaged and measured. Cuff was inflated to 300 mm Hg for 5 min due to induce reactive hyperaemia; the longitudinal image of the artery was recorded 30 seconds before and 2 minutes after cuff deflation. After 5 minutes, rest images were recorded. Sublingual glyceryl trinitrate (400 g spray) was given, and after 3 minutes the last images of artery was obtained. Endothelium-dependent dilation (EDD) was defined as the percentage change in the brachial artery internal diameter from baseline to hyperemic phase and nitroglycerin induced dilation (NID) defined as dilatation after sublingual nitroglycerin administration respectively. EDD of the brachial artery is an indicator of endothelial function and predicts cardiovascular events¹. All ultrasound examination were per-



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):117-125

ASKIN et al.
Carotid Velocity with
Coronary Slow Flow



formed after coronary angiography. In general, 10% or more increase in brachial artery diameters measured by the brachial artery FMD method suggests that endothelial functions are preserved¹.

Study protocol

Information on patients' demographic characteristics, cardiovascular history, and risk factors was obtained from the patients' clinical data. Hyperlipidemia (HL) was defined as low-density lipoprotein (LDL) were greater than 130 mg/dl or triglycerides (TG) were greater than 160 mg/dl or total cholesterol (TC) were greater than 200 mg/dl. Active smokers and patients with smoking histories of at least 1 pack/year until 1 month before study inclusion were considered to have histories of smoking.

Laboratory Parameters

Blood samples were obtained from all patients via antecubital vein puncture immediately before coronary angiography. Blood samples were taken with dipotassium EDTA and evaluated over 30 min. Hematological parameters were measured using an XT-2000i analyzer (Sysmex America Inc., Mundelein, IL, USA). All biochemical parameters were measured using routine laboratory techniques.

Statistical analysis

The SPSS statistical software (SPSS for Windows, version 21.0; SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used for all statistical calculations. The normality of data distribution was analyzed using the Kolmogorov–Smirnov test. Categorical variables are expressed as numbers and proportions, and continuous variables are expressed as means \pm standard deviations. Independent-sample Student's t-tests were used for categorical variables, and Mann–Whitney U-tests were employed when the distribution was skewed. The categorical variables between the groups were compared by chi square test. Correlations between baseline biomarkers were assessed with Pearson's and Spearman's correlation coefficients. The statistical significance of the findings was interpreted based on p-values. The level of statistical significance was determined as $p < 0.05$.

Results

The clinical and demographic features of 119 patients are shown in Table 1. As presented in this table, the study population was split into two groups (normal coronary group and CSF group). The study population consisted of 66 patients with CSF (mean age, 54.37 ± 7.01 years) and a control group of 53 patients with normal coronary arteries (mean age, 56.20 ± 6.97 years). Age, gender and left ventricular ejection fraction (LVEF) were similar between groups ($p > 0.05$, for all). The incidence of smoking, hyperlipidemia were significantly higher in the CSF group ($p = 0.043$ and $p = 0.001$, respectively). Values for all blood laboratory parameters were similar between the groups ($p > 0.05$, for all) (Table 1).

The IMT, PI, and RI were significantly higher in the CSF group ($p < 0.001$, for all). In contrast, PSV, EDV, and MV were significantly lower in the CSF group ($p < 0.001$, for all). Brachial vessel diameter did not differ between groups ($p > 0.05$). Flow-mediated increase in diameter and the incidence of EDD, NID and hyperaemia were greater in the control group ($p < 0.001$) (Table 2).

Spearman's analysis of correlation between series for CSF showed strong correlation for the RI ($r = 0.534$, $p < 0.001$) and PI ($r = 0.355$, $p = 0.001$), but inverse correlation for the PSV ($r = -0.619$,

$p < 0.001$), EDV ($r = -0.734$, $p < 0.001$), MV ($r = -0.613$, $p < 0.001$), IMT ($r = 0.817$, $p < 0.001$), EDD ($r = -0.880$, $p < 0.001$), NID ($r = -0.837$, $p < 0.001$), hyperaemia ($r = -0.782$, $p = 0.001$) and flow-mediated increase in diameter ($r = -0.548$, $p < 0.001$) (Table 3). IMT was inversely correlated with FMD ($r = -0.491$, $p < 0.001$) (Figure 1). In contrast, PSV and EDV were positively correlated with FMD ($r = 0.436$, $p < 0.001$ and $r = 0.410$, $p < 0.001$) (Figure 2, Figure 3).



Table 1. Clinical characteristics, laboratory and angiographic findings			
Variables	Control group (53)	CSF group (66)	P values
Age, years	56.2±6.9	54.3±7.01	0.160
Gender, male, n, (%)	37	44,5	0.704
Smoking, n, (%)	7 (5.9)	27 (22.7)	0.001*
HL, n, (%)	11 (9.2)	25 (21)	0.043*
LV-EF, (%)	58.1±3.8	58.1±3.2	0.996
Glu (mg/dL)	118.5±47.4	115.4±46.3	0.673
Cre (mg/dL)	0.84±0.12	0.84±0.13	0.853
TC (mg/dl)	188.0±34.8	194.6±49.0	0.410
TG (mg/dl)	183.4±147.6	192.0±122.4	0.731
HDL (mg/dl)	36.9±9.8	38.7±18.2	0.877
LDL (mg/dl)	118.8±29.3	123.3±24.6	0.374
WBC (10 ³ × μL)	8.6±3.05	8.3±2.4	0.799
HGB (g/dl)	14.8±1.99	14.9±2.1	0.748
Plt (10 ³ × μL)	245.0±70.1	240.2±56.3	0.761
TIMI frame count (frame/s)			
CX	24.6±4.4	40.5±8.4	<0.001*
LADc	24.5±5.08	42.3±7.9	
RCA	18.5±3.4	29.9±5.15	
Mean TFC	22.5±4.1	37.6±6.7	
P value<0.05 Cre, creatinine; CX, circumflex artery; Glu, glucose; HGB, hemoglobin; HL, hyperlipidemia; LAD, left anterior descending; LV-EF, Left ventricular ejection fraction; Plt, platelet; RCA, right coronary artery; TC, total cholesterol; TIMI, Thrombolysis in Myocardial Infarction frame count; TG, triglyceride; WBC, white blood cell			

Table 2. Brachial and carotid artery doppler ultrasound measurements			
Brachial doppler measurements	Control group (53)	CSF group (66)	P values
Brachial vessel diameter (mm)	3.0±0.12	3.0±0.10	0.240
Flow-mediated increase in diameter (mm)	0.31±0.3	0.26±0.4	< 0.001*
Brachial vascular reactivities			
EDD (%)	10.5±0.7	8.1±0.5	< 0.001*
NID (%)	11.7±0.7	9.7±0.6	
Hyperaemia (%)	469.6±12.5	436.6±13.6	
Carotid doppler measurements			
IMT (mm)	0.71±0.48	1.18±0.16	< 0.001*
PSV (cm/s)	87.4±5.1	79.4±5.1	
EDV (cm/s)	30.9±2.5	24.3±3.4	
MV (cm/s)	64.0±5.1	56.4±4.8	
RI	1.8±0.2	2.3±0.4	
PI	0.88±0.10	0.98±0.14	
*P value<0.05 EDD, endothelium dependent dilation; EDV, end diastolic velocity; IMT, intima-media thickness; LAD, left anterior descending; MV, mean velocity; NID, nitroglycerin-induced dilation; RI, resistive index; PI, pulsatility index; PSV, peak systolic velocity			



Table 3. Factors associated with coronary slow flow		
Variables	Correlation coefficient (r)	P value
Age, years	-0.129	0.161
LV-EF, (%)	0.000	0.996
Brachial vessel diameter (mm)	0.108	0.240
Flow-mediated increase in diameter (mm)	-0.548	< 0.001*
EDD (%)	-0.880	< 0.001*
NID (%)	-0.837	< 0.001*
Hyperaemia (%)	-0.782	< 0.001*
IMT (mm)	0.817	< 0.001*
RI	0.534	< 0.001*
PI	0.355	< 0.001*
PSV (m/s)	-0.619	< 0.001*
EDV (m/s)	-0.734	< 0.001*
MV (cm/s)	-0.613	< 0.001*
*P value<0.05		
EDD, endothelium dependent dilation; EDV, end diastolic velocity; IMT, intima-media thickness; LAD, left anterior descending; LV-EF, Left ventricular ejection fraction; MV, mean velocity; NID, nitroglycerin-induced dilation; RI, resistive index; PI, pulsatility index; PSV, peac systolic velocity		

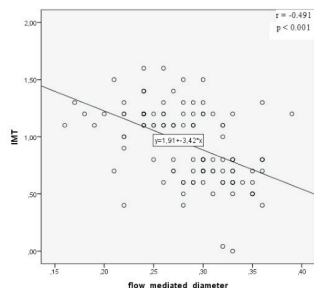


Figure 1. Correlation between intima media thickness and flow mediated increase in diameter

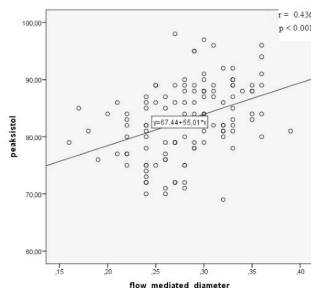


Figure 2. Correlation between peak systolic velocity and flow mediated increase in diameter

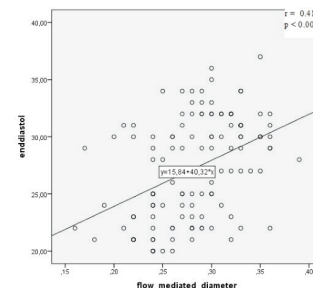


Figure 3. Correlation between end diastolic velocity and flow mediated increase in diameter

Discussion

The present study demonstrated the relationship between carotid artery blood flow velocity patterns with the CSF. To our knowledge, this is the first study to prove an association between carotid artery flow velocity measurements and CSF. In our study, significantly upper carotid IMT measures, significantly impaired FMD, and significantly decreased carotid flow velocity parameters in CSF patients.

Many mechanisms may be responsible for CSF, and the cause has not yet been completely elucidated. The main causes of CSF are endothelial and microvascular dysfunction, abnormal neuro-hormonal activity, and small vessel disorders¹. Tambe et al.¹ claimed that CSF is associated with microvascular resistance. Sezgin et al.¹ reported that endothelial dysfunction caused a reduction in NO levels in plasma and flow-mediated vasodilation. These findings reveal functional obstructions in the microvascular system related to these mechanisms.

Based on the classic concept of arterial hemodynamics, blood flow and BP mainly control the luminal radius and wall thickness. Assuming that; collagen and elastin are necessarily structural contri-

butions to increased wall thickness²⁰. Arterial endothelial dysfunction appears an early stage in the atherosclerotic process, and is largely due to the impaired bioavailability of NO²¹. Early atherosclerosis can be detected by measuring carotid IMT using Doppler ultrasonography. Suwaidi et al.²² reported that without obstructive lesions coronary endothelial dysfunction significantly associated with increased cardiovascular disease. Schachinger et al.²³ claimed that abnormal vasodilation to both endothelium-dependent and -independent agonists predicted cardiovascular events in 147 patients during a 7.7-year.

Brachial artery FMD may be a beneficial facility for determining coronary artery disease. It may be advisable to patients with reduced FMD to initiate life style changes and other preventions. Lower FMD was determined in patients with mild coronary artery disease, indicating that FMD is useful for predicting initial stages of CAD². FMD was frequently related with enhanced IMT over a 6-year period. This outcome implicits that endothelial function as a causal determinant of atherogenesis². In contrast, Enderle and cols.² reported that no relationship between FMD and the severity of coronary artery disease. Hunink et al.² reported that lower PSV in the CCA corresponds to higher-grade stenosis in the internal carotid artery (ICA). In contrast, in our study we observed no evidence of plaque or stenosis, except for increased IMT and lower PSV and EDV values, in the CCAs of patients with CSF. In addition, individuals had normal LVEFs. Other studies have shown that abnormalities of the carotid artery lumen and wall are related strongly to cardiovascular risk factors^{2, 2}. Our data demonstrated that the CCA is easier to image than are the ICA and external carotid artery. Measurements obtained from the CCA are thus less variable and more reliable than those obtained from the ICA and external carotid artery (ECA)³⁰. Surprisingly, the CCA flow velocity and diameter appear to be related with ischemic stroke independently of carotid atherosclerosis and cardiovascular disease risk factors³¹. Fukuhara et al.³² considered that the intracranial arterial circulation in patients with atherosclerosis is increased due to lumen narrowing and enhanced elastic modulus (reduced arterial wall expandability), but magnetic resonance angiograms probably are not useful to show these changes in most patients. Such an increase in downstream circulating resistance causes a decrease in volume flow (unless BP increases) and a partial decrease in flow rate (unless the diameter decreases). The outcome of a significant positive relation between fractional shortening and PSV indicates that carotid flow rate is sensitive to cardiac hemodynamic changes. Similarly, there is a synergistic relationship between flow velocity in the middle cerebral artery and cardiac index was reported in normotensive patients. In our study, the patients were normotensive and had no heart failure. Owolabi et al.³³ showed that diameter and blood flow velocities showed weak correlation for the carotid arteries, but strong correlation for the vertebral arteries of stroke patients, even after controlling for age, sex, and BP. Variations in carotid flow rates after exposure to external variables (physical activity, temperature, food intake, light, and noise) can be seen³. Ray-Caudhuri et al.³ have shown that the PI is a semiquantitative index which symbolizes blood flow impedance downstream of the point of sampling and ensures a measure of arteriolar tone³. The hemodynamic RI of the ICA correlates with the degree of arteriosclerosis³.

Study Limitations

First, this work was based on limited numbers of patients and controls. Second, we did not conduct long-term follow-up. Third, Pulse wave velocity (PWV) has a determinative role for left ventricular function and coronary blood flow, can affect carotid blood flow velocity, and should be measured to clarify arterial stiffness. The lack of PWV calculation was a limitation of this study. Finally, varia-



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):117-125

ASKIN et al.

Carotid Velocity with
Coronary Slow Flow



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):117-125

ASKIN et al.
Carotid Velocity with
Coronary Slow Flow

tions in carotid flow rates after exposure to external variables (physical activity, temperature, food intake, light, and noise) can be seen. Further studies are required before these findings are applied in clinical practice.

Conclusion

This report is the first to focus on the relationship between measurements of carotid blood flow velocity patterns with CSF. The reasons for the decrease in the carotid flow rate, as in CSF might be endothelial dysfunction, microvascular resistance, and small vessel disease.

Acknowledgments

Funding This work was not funded by any institution or legal entity.

Conflict of interest

No conflict of interest was declared by the authors.

1. Chaudhry MA, Smith M, Hanna EB, et al. Diverse spectrum of presentation of coronary slow flow phenomenon: a concise review of the literature. *Cardiol Res Pract* 2012; 2012.
2. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37:375-381.
3. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, et al. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:2379-2393.
4. Gazi E, Barutcu A, Altun B, et al. Intercellular adhesion molecule-1 K469E and angiotensinogen T207M polymorphisms in coronary slow flow. *Med Princ Pract* 2014; 23:346-350.
5. Tasal A, Bacaksiz A, Ertas G, et al. Association between serum cystatin C levels and coronary slow flow. *Angiology* 2014; 65:831-837.
6. Cin VG, Pekdemir H, Çamsar A, et al. Diffuse intimal thickening of coronary arteries in slow coronary flow. *Jpn Heart J* 2003; 44:907-919.
7. Mosseri M, Yarom R, Gotsman M, et al. Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation* 1986; 74:964-972.
8. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996; 93:879-888.
9. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch V, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *The Lancet* 1992; 340:1111-1115.
10. Mikkonen R, Kreula J, Virkkunen P. Peak Systolic Velocity, Resistance Index and Pulsatility Index Variations in measuring a pre-recorded videotape. *Acta radiol* 1997; 38:598-602.
11. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985; 145:849-852.
12. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke: the Framingham study. *Jama* 1981; 245:1442-1445.
13. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, et al. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-1083.
14. Woo KS, McCrohon JA, Chook P, et al. Chinese adults are less susceptible than whites to age-related endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:113-118.
15. Neunteufl T, Heher S, Katzenschlager R, et al. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2000; 86:207-210.
16. Corretti MC, Plotnick GD, Vogel RA. Technical aspects of evaluating brachial artery vasodilatation using high-frequency ultrasound. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1995; 268:1397-1404.
17. Miura K, Kato M, Dote K, et al. Association of nonculprit plaque characteristics with transient slow flow phenomenon during percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2015; 181:108-113.
18. Tambe A, Demany M, Zimmerman HA, et al. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries—a new angiographic finding. *Am Heart J* 1972; 84:66-71.
19. Sezgin N, Barutcu I, Sezgin AT, et al. Plasma nitric oxide level and its role in slow coronary flow phenomenon. *Int Heart J* 2005; 46:373-382.
20. Humphrey JD. Mechanisms of arterial remodeling in hypertension coupled roles of wall shear and intramural stress. *Hypertension* 2008; 52:195-200.
21. Celermajer DS. Endothelial dysfunction: does it matter? Is it reversible? *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:325-333.
22. Al Suwaidi J, Hamasaki S, Higano ST, et al. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation* 2000; 101:948-954.
23. Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101:1899-1906.
24. Furumoto T, Fujii S, Saito N, et al. Relationships between brachial artery flow mediated dilation and carotid artery intima-media thickness in patients with suspected coronary artery disease. *Jpn Heart J* 2002; 43:117-125.
25. Halcox JP, Donald AE, Ellins E, et al. Endothelial function predicts progression of carotid intima-media thickness. *Circulation* 2009; 119:1005-1012.
26. Enderle M, Schroeder S, Ossen R, et al. Comparison of peripheral endothelial dysfunction and intimal media thickness in patients with suspected coronary artery disease. *Heart* 1998; 80:349-354.
27. Hunink M, Polak J, Barlan MM, et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160:619-625.
28. Crouse JR, Toole JF, McKinney WM, et al. Risk factors for extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 1987; 18:990-996.
29. Grotta J, Yatsu P, Pettigrew L, et al. Prediction of carotid stenosis progression by lipid and hematologic measurements. *Neurology* 1989; 39:1325-1325.
30. O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK, et al. Use of sonography to evaluate carotid atherosclerosis in the elderly. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. *Stroke* 1991; 22:1155-1163.
31. Bai CH, Chen JR, Chiu HC, et al. Lower blood flow velocity, higher resistance index, and larger diameter of extracranial carotid arteries are associated with ischemic stroke independently of carotid atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *J Clin Ultrasound* 2007; 35:322-330.
32. Fukuhara T, Hida K, Manabe Y, et al. Reduced flow velocity in the internal carotid artery independently of cardiac hemodynamics in patients with cerebral ischemia. *J Clin Ultrasound* 2007; 35:314-321.
33. Owolabi MO, Agunloye AM, Ogunniyi A. The relationship of flow velocities to vessel diameters differs between extracranial carotid and vertebral arteries of stroke patients. *J Clin Ultrasound* 2014; 42:16-23.
34. Jackson S, Vyas S. A double blind, placebo controlled study of postmenopausal oestrogen replacement therapy and carotid artery pulsatility index. *BJOG: Int J Gynaecol Obstet* 1998; 105:408-412.
35. Ray Chaudhuri K, Ryder S, Thomaidis T, et al. The relationship between blood flow and pulsatility index in the superior mesenteric artery at rest and during constrictor stimuli in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1994; 22:149-160.
36. Staub D, Meyerhans A, Bundi B, et al. Prediction of cardiovascular morbidity and mortality comparison of the internal carotid artery resistive index with the common carotid artery intima-media thickness. *Stroke* 2006; 37:800-805.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):117-125

ASKIN et al.
Carotid Velocity with
Coronary Slow Flow

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan Hemşirelerin Örgütsel Stres Düzeyleri İle Benlik Savunma Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

PStudy of The Relationship Between Organizational Stress Levels and Ego Defence Mechanisms of Nurses Working Intensive Care Units

Cansu Solgun¹, Bedia Tarsuslu², Gümrah Duygu Çulhacık³, Gülgün Durat³

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İSTANBUL
Ordu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Psikiyatri Hemşireliği Anabilim Dalı ORDU
Sakarya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Psikiyatri Hemşireliği Anabilim Dalı SAKARYA

Yazışma Adresi / Correspondence:

Cansu Solgun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kartal / İSTANBUL

T: +90 538 874 21 44 E-mail: cansu.solgun1@ogr.sakarya.edu.tr

Bu çalışma başka yerde yayınlanmamış ve bildiri olarak sunulmamıştır

Öz

- Amaç:** Çalışma, yoğun bakım ünitelerinde çalışan hemşirelerin örgütsel stres düzeyleri ile benlik savunma mekanizmaları arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır.
- Yöntem:** Bu çalışma tanımlayıcı tipte olup, 28 Şubat -30 Nisan 2017 tarihleri arasında bir üniversite hastanesinin yoğun bakım ünitelerinde çalışan hemşirelerle yürütülmüştür. Örneklem seçimine gidilmeyip, araştırmanın amacı açıklandıktan sonra araştırmaya katılmayı kabul eden 69 hemşireden veriler toplanmıştır.
- Bulgular:** Çalışmaya katılan hemşirelerin yaş ortalaması 28,04± 5,30'dur. Hemşirelerin sosyo-demografik verilerine göre örgütsel stres ölçeği alt modül puanları arasında anlamlı fark yokken (p>0,05), savunma biçimleri ölçeği ve alt boyut puanları arasında anlamlı fark bulunmuştur. Yoğun bakım hemşirelerinin rol belirsizlikleri arttıkça nevrotik savunma biçimleri sergiledikleri görülmüştür.
- Sonuç:** Yoğun bakım gibi stresli ortamlarda çalışan hemşireler, örgütsel çatışma ve olumsuzluklarla baş etmek, öz benliklerini korumak ve sürdürmek için bilinçdışı mekanizmalar geliştirirler. Hemşirelerin iş yükleri ve sorumlulukları arttıkça, çoğunluğu olgun olmayan savunma biçimlerinden oluşan mekanizmaların azaldığı ve rol belirsizlikleri arttıkça nevrotik savunma biçimlerini daha çok kullandıkları söylenebilir.
- Anahtar Kelimeler:** Yoğun bakım; hemşire; örgütsel stres; savunma biçimleri.

Abstract

- Object:** The study was carried out with the purpose of examining the relationship between organizational stress levels and self-defense mechanisms of nurses who work at intensive care units.
- Methods:** This descriptive study was carried out between 28 February - 30 April 2017 with nurses who work at intensive care units of university hospitals. There was no sample design, and the data were collected from 69 nurses who agreed to take part in the research after its aim was announced.
- Results:** The average age of nurses in the research is 28.04± 5.30. While there was no significant difference in organizational stress scale sub-module scores according to socio-demographic data of nurses (p>0.05), a significant difference was found between types of defense scale and sub-dimension scores. Intensive care nurses seemed to display neurotic defense types as their role ambiguity increased.
- Conclusion:** Nurses who work in a stressful environment such as intensive care, develop unconscious mechanisms in order to cope with organizational conflicts and problems, and to protect and sustain themselves. It can be said that mechanism consisting of mostly immature defense types decrease as workloads and responsibilities of nurses increase and that they use neurotic defense types more frequently as their role ambiguity increases.
- Key words:** Intensive care; nurse; organizational stress; defense types.



SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan
Hemşirelerin Örgütsel Stres
Düzeyleri İle Benlik Savunma
Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin
İncelenmesi

Giriş

Hemşirelik, sağlık ekibi içinde aldığı eğitim, bilgi ve iletişim becerileri ile bireylerle birebir temas içinde bulunan, ekip üyeleri arasında koordinasyonu sağlayarak sağlık hizmeti sunan bir meslek grubudur¹. Hemşireler acil, ameliyathane, psikiyatri kliniği, yoğun bakım üniteleri gibi pek çok birimde çalışmaktadırlar. Yoğun bakım hemşireliği, hemşirelik uygulama alanları içinde en zor olanıdır². Yoğun bakımlarda çalışan hemşireler kritik hasta bakımı ve ölümlerle diğer birimlere göre çok daha fazla karşılaşmakta, diğer servislerden farklı olan yapısı nedeniyle, emosyonel ve fiziksel olarak daha fazla zorlanmaktadırlar³. Hemşirelik uygulamaları sırasında; uzun süre ayakta kalma, zaman baskısı, zor ya da karmaşık görevler, yetersiz dinlenme araları, tekdüzelik, kötü çalışma koşulları, sıkıntıda olan hasta ve yakınları ile empati yapmak zorunda kalma, hasta bakımının yarattığı kaygılar, alandaki yenilikleri takip etme gerekliliği, düzensiz mesai saatleri, iş birliğinde problem, yetersiz eleman, bozuk araç gereç, ekip içi çatışmalar ve rol belirsizliği iş stresine neden olabilir^{1,4,19}. Örgütsel stres; diğer bir ifade ile iş stresi; bireyi tehdit eden durumlarda fiziksel, psikolojik ve davranışsal sapmalara neden olan ve bireyin örgütle ya da işle ilgili olarak herhangi bir beklenti içinde olması durumunda ortaya çıkan strestir^{5,6}.

Yoğun bakım gibi stresli ortamlarda çalışan bireylerde, yaşanan çatışma ve olumsuzluklarla baş etmek, öz benliklerini korumak ve sürdürmek için bilinçdışı mekanizmalar geliştirebilirler. Kişilerin engellenme, çatışma gibi durumlarda geliştirdikleri mekanizmalar literatüre savunma mekanizması olarak geçmiştir. Anna Freud (2004) savunma mekanizmalarını, egonun istenmeyen ve kaygı oluşturan durumlardan uzaklaşmanın yanı sıra dürtüsel davranışlar, duygular ve içgüdüsel istekler üzerinde kontrol sahibi olmasını sağlayan psikolojik süreçler olarak tanımlamaktadır⁷.

Hemşireler temel görevlerini gerçekleştirmek, duygusal tepkilerini kontrol etmek amacıyla olgunlaşmamış savunmaları kullanabilirler. Psikolojik anlamda zorlayıcı durumlara yanıt olarak kaçınma, inkâr, gerileme gibi mekanizmaların kullanımı bildirilmiştir⁸.

Bu bilgiler ışığında çalışmanın amacı, yoğun bakım ünitelerinde çalışan hemşirelerin örgütsel stres düzeyleri ile benlik savunma mekanizmaları arasındaki ilişkinin incelenmesi olarak belirlenmiştir.

Gereç Ve Yöntem

Araştırmanın Evreni ve Örnekleme

Araştırma tanımlayıcı tipte kesitsel bir çalışmadır. Araştırmanın evrenini Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 28 Şubat-30 Nisan 2017 tarihleri arasında yoğun bakım ünitelerinde (Anestezi ve reanimasyon, Cerrahi yoğun bakım, Dahili yoğun bakım, Çocuk yoğun bakım, Yenidoğan yoğun bakım, Genel yoğun bakım) çalışan hemşireler oluşturmuştur. Örneklem seçimine gidilmeyip, araştırmanın amacı açıklandıktan sonra araştırmaya katılmayı kabul eden 69 hemşireden veriler toplanmıştır.

Veri Toplama Araçları

Çalışmada veri toplama aracı olarak, 'Doetinchem Örgütsel Stres Anketi (VOS-D)' ve hemşirelerin kullandıkları benlik savunma mekanizmalarını belirlemek için 'Savunma Biçimleri Testi' kullanılmıştır.

Doetinchem Örgütsel Stres Anketi (VOS-D): Hemşirelerin örgütsel stres düzeyini belirlemek için,

Reiche ve Dijkhuizen tarafından Örgüt Stresi Soru Listesi (VOS=Vragenlijst Organisatiestress) şeklinde geliştirilen, Michigan Stres Modeli'nin değerlendirme araştırmasında daha kolay anlaşılabilir hale dönüştürülmüş olan Doetinchem Örgütsel Stres Anketi (VOS-D) kullanılmıştır. Ölçeğin Türkçe geçerlilik güvenirliği Türk (1997) tarafından yapılmıştır²⁰. 86 soruluk likert tipi bir ölçektir. Ölçek; stresörler, psikolojik gerginlikler, sağlık sorunları ve sosyal değişkenler modülleri olmak üzere toplam da 4 modülden oluşmaktadır. Bu ölçeğin her bir modülü ayrı ölçek olarak değerlendirilebilir ve bağımsız olarak kullanılabilir. Bu çalışmada stresörler ve sosyal değişkenler modülleri kullanılmıştır. Stresörler modülünde aşırı iş yükü, görev belirsizliği, sorumluluk, görev çatışması, işyerinden ayrılamama, iş ile ilgili karar sürecine katılmama, işin gerekliliğine inanmada eksiklik ve gelecek belirsizliğine ilişkin maddeler bulunmaktadır. Sosyal değişkenler modülünde ise şef destek eksikliği ve iş arkadaşlarından destek eksikliğine ilişkin maddeler yer almaktadır. Ölçekten alınan puanların artması örgütsel stres şiddetinin arttığını göstermektedir.

Savunma Biçimleri Testi-40 (SBT-40): Andrews, Singh ve Bond (1993) tarafından geliştirilmiştir. Türkçe geçerlilik ve güvenirliğini Yılmaz ve arkadaşları yapmıştır²¹. SBT-40, 40 maddeden oluşan likert tipi bir ölçektir. Ölçekte her bir madde 1 (bana hiç uygun değil) ile 9 (bana çok uygun) arasında puanlandırılmaktadır. Ölçekte 20 savunma biçimi ele alınmıştır; bu savunma biçimleri olgun, nevrotik ve olgun olmayan savunma biçimleri olmak üzere 3 faktörde toplanmıştır. Mature (olgun) savunmalar mizah, yüceltme, baskılama, beklentidir. Nevrotik savunmalar, yapay özgecilik, yapma-bozma, karşıt tepki geliştirme ve idealleştirme. İmmatür (olgun olmayan) savunmalar ise; yer değiştirme, disosiyasyon, pasif saldırganlık, dışa vurma, değersizleştirme, otistik fantezi, yansıtma, yalıtma, bölünme, inkar, bedenselleştirme, mantıksallaştırma. Olgun, nevrotik ve olgun olmayan savunma biçimleri iç tutarlık katsayıları sırasıyla, .70, .61 ve .83 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada cronbach alfa değerleri sırasıyla .62, .65 ve .82 olarak bulunmuştur. Ölçekten alınan puanların artması olgun, nevrotik ve olgun olmayan savunma biçimlerinin kullanımının arttığını göstermektedir.

Verilerin Analizi:

Veriler IBM SPSS (versiyon 20.0) istatistik paket programında değerlendirilmiştir. Kategorik veriler için frekans ve yüzdeler, nicel veriler için ortalama, standart sapma kullanılmıştır. Kolmogorov-Smirnov testi sonucuna göre veriler normal dağılıma uymaktadır. İstatistiksel analizlerde parametrik testlerden t testi, ANOVA, Pearson korelasyon testi, alt grup karşılaştırmalarında ise Tukey çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p \leq 0,05$ kabul edilmiştir.

Araştırmanın Etik Boyutu:

Araştırmaya Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan 09.02.2017 tarihli 35 sayılı izin alındıktan sonra başlanmıştır. Çalışma grubunu oluşturanların bilgilendirilmiş sözlü onamları alındıktan sonra önceden hazırlanan anket formları araştırmacılar tarafından hemşirelere dağıtılmıştır. Hemşirelerin anket formlarını doldurabilmesi için yeterli süre verildikten sonra anket formlar toplanmıştır. Veri toplama aşamasında Helsinki bildirgesinde yer alan kurallara uygun olarak hareket edilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya katılan hemşirelerin %79,7'si kadın, %20,3'ü erkek olup yaş ortalamaları $28,04 \pm 5,30$ (min:19 max:45)'dur. Hemşirelerin %50,7'si evlidir. Çalışma grubundaki hemşirelerin %27,5'i anestezi ve reanimasyon bölümünde, %24,6'sı genel yoğun bakımda, %17,4'ü ise çocuk yoğun bakım ünitesinde çalışmaktadır. Mezun olunan okul türüne bakıldığında araştırma grubunun büyük



SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan
Hemşirelerin Örgütsel Stres
Düzeyleri İle Benlik Savunma
Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin
İncelenmesi



SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan
Hemşirelerin Örgütsel Stres
Düzeyleri İle Benlik Savunma
Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin
İncelenmesi

çoğunluğunu üniversite mezunu hemşireler (%68,1) oluşturmaktadır (Tablo 1). Hemşirelerin çalışma yılı ortalamaları $4,05 \pm 3,34$ 'tür (min:1 max:17).

Değişken	Gruplar	n	% (yüzde)
Cinsiyet	Kadın	55	79,7
	Erkek	14	20,3
Medeni durum	Evli	35	50,7
	Bekâr	34	49,3
Mezun olunan okul	Lise	15	21,7
	Üniversite	47	68,1
	Lisansüstü	7	10,1
Çalışılan birim	Anestezi ve reanimasyon	19	27,5
	Cerrahi yoğun bakım	5	7,2
	Dâhili yoğun bakım	9	13,0
	Çocuk yoğun bakım	12	17,4
	Yenidoğan yoğun bakım	7	10,1
	Genel yoğun bakım	17	24,6

Cinsiyet, medeni durum, çalışma yılı ve çalışılan kliniğe göre VOS-D ölçeği alt modül madde puanları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$). Tablo 2'de hemşirelerin VOS-D ölçeğinden aldıkları puanlar incelendiğinde, ortalamalar arasındaki en yüksek puanın stresörler alt modülündeki iş yerinden ayrılamama maddesi olduğu görülmektedir.

VOS-D ALT MODÜLLERİ	Ort.±SS	Min.	Max.
Stresörler			
İş ile ilgili karar sürecine katılma eksikliği	2,39±0,74	1,00	3,50
Aşırı iş yükü	3,54±0,64	2,22	4,78
Rol belirsizliği	2,20±0,58	1,00	4,00
Sorumluluk	3,40±0,62	2,00	5,00
Rol çatışması	2,92±0,99	1,00	5,00
İş yerinden ayrılamama	5,21±0,39	4,00	6,00
İşle ilgili karar sürecine katılma eksikliği	2,39±0,747	1,00	3,50
İşin gerekliliğine inanmada eksiklik	1,78±0,54	1,00	3,33
Gelecek belirsizliği	2,68±0,53	1,25	4,00
Sosyal Değişkenler			
Şef destek eksikliği	2,50±0,49	1,20	3,80
İş arkadaşlarının destek eksikliği	2,40±0,47	1,40	3,60

Cinsiyete göre hemşirelerin savunma biçimleri ölçeği puanları arasında anlamlı fark yoktur ($p>0,05$). Medeni duruma göre savunma biçimleri ölçeği puanları değerlendirildiğinde, evli olanların savunma biçimleri ölçeği toplam puanı, bekâr olanlara göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($t=-0,198$; $p=0,039$). Tablo 3'te hemşirelerin Savunma Biçimleri Testi-40'dan aldıkları puanların incelendiği, en

yüksek puan ortalamasının olgun olmayan savunma biçimlerine ait olduğu görülmektedir.

	Ort.±SS	Min.	Max.
Olgun savunma biçimleri	36,84±7,88	17,00	58,00
Nevrotik savunma biçimleri	40,23±10,02	19,00	63,00
Olgun olmayan savunma biçimleri	108,33±24,03	57,00	181,00
SBT-40 toplam	185,41±35,45	119,00	302,00
Ort.: Ortalama; SS: Standart sapma; Min.: Minimum; Maks.: Maksimum.			

Çalışılan birime göre Savunma Biçimleri Ölçeği puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Mezun olunan okula göre Savunma Biçimleri Ölçeği puanları karşılaştırıldığında, SBT-40'ın olgun savunma biçimleri alt boyut puanları arasında anlamlı fark saptanmıştır ($F=3,307$; $p=0,043$). Post hoc analizde farkı yaratan grubun lise ve dengi olan grup ile üniversite olan grup arasında olduğu görülmüştür.

Yaş ile SBT-40 arasındaki ilişki incelendiğinde, yaş ile SBT-40 toplam puanı ($r=-0,25$; $p=0,000$) ve Olgun savunma biçimleri alt boyutu puanı ($r=-0,34$; $p=0,004$) arasında negatif yönde zayıf bir ilişki vardır.

Çalışmada hemşirelerin SBT-40'ın alt boyutları ile VOS-D alt modülleri pearson korelasyon testi kullanılarak karşılaştırılmıştır (Tablo 4).

VOS-D Alt Modülleri		SBT-40 Alt Boyutları			
		Olgun Savunma Biçimleri	Nevrotik Savunma Biçimleri	Olgun Olmayan Savunma Biçimleri	SBT Toplam Puan
İş ile ilgili karar sürecine katılma eksikliği	r	-0,08	-0,08	-0,16	-0,15
	p	0,508	0,472	0,174	0,204
Aşırı iş yükü	r	-0,12	-0,20	-0,27	-0,27
	p	0,302	0,090	0,020 *	0,022 *
Rol belirsizliği	r	0,21	0,27	0,06	0,16
	p	0,083	0,022 *	0,601	0,168
Sorumluluk	r	-0,14	-0,16	-0,34	-0,30
	p	0,246	0,172	0,004 *	0,010 *
Rol çatışması	r	0,09	0,04	0,11	0,10
	p	0,423	0,728	0,362	0,371
İş yerinden ayrılamama	r	0,08	-0,02	0,10	0,08
	p	0,515	0,854	0,390	0,500
İşle ilgili karar sürecine katılma eksikliği	r	-0,08	-0,08	-0,16	-0,15
	p	0,508	0,472	0,174	0,204
İşin gerekliliğine inanmada eksikli	r	0,13	0,15	0,22	0,22
	p				



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):126-133

SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan Hemşirelerin Örgütsel Stres Düzeyleri İle Benlik Savunma Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi



	p	0,261	0,217	0,068	0,066
Gelecek belirsizliği	r	-0,15	-0,09	-0,20	-0,20
	p	0,204	0,458	0,089	0,100
Sosyal Değişkenler					
Şef destek eksikliği	r	0,07	-0,00	0,06	0,06
	p	0,517	0,994	0,593	0,615
İş arkadaşlarının destek eksikliği	r	-0,01	0,20	0,12	0,13
	p	0,910	0,087	0,315	0,356

n: 69, r = pearsonkorelasyon testi; p= 0,05

Tablo 4 incelendiğinde SBT-40 nevrotik savunma biçimleri alt boyutu ile VOS-D rol belirsizliği alt boyutu arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki bulunmuştur ($r=0,27$; $p=0,022$). SBT-40 olgun olmayan savunma biçimleri alt boyutu ile VOS-D aşırı iş yükü ($r=-0,27$; $p=0,020$) ve sorumluluk ($r=-0,34$; $p=0,04$) alt boyutları arasında negatif yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca SBT-40 toplam puanı ile VOS-D aşırı iş yükü ($r=-0,27$; $p=0,022$) ve sorumluluk ($r=-0,30$; $p=0,010$) alt boyutları arasında negatif yönde zayıf bir ilişki bulunmuştur.

Tartışma

Çalışmamızda yoğun bakımda çalışan hemşirelerin, örgütsel stres düzeyleri ile benlik savunma mekanizmaları arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmamıza katılan hemşirelerin sosyo-demografik verilerine göre örgütsel stres ölçeği alt modül puanları arasında anlamlı fark yokken ($p>0,05$), savunma biçimleri ölçeği ve alt boyut puanları arasında bazı parametrelere göre anlamlı fark bulunmuştur.

Çalışmamızda hemşirelerin medeni durumlarına göre Savunma Biçimleri değerlendirildiğinde, evli olanların savunma biçimleri toplam puanı, bekârlara göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($t=-0,198$; $p=0,039$). Aynı zamanda en yüksek puan ortalamasının olgun olmayan savunma biçimleri alt boyutuna ait olduğu görülmektedir. Literatürde evli olanların bekârlara göre stresten daha fazla etkilendiği bildirilmektedir^{5,9,10}. Tajvar ve arkadaşlarının yoğun bakım hemşireleri ile yaptığı çalışmada da evli olan hemşirelerde somatik belirtiler, anksiyete, depresyon ve bir ruhsal bozukluk oranının daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır¹¹. Benliğin, bilinçdışı çatışmalar ve bunların yol açabileceği bunalıya karşı kullandığı değişik savunma mekanizmaları vardır¹². Literatürde hemşirelerin temel görevlerini gerçekleştirmek, duygusal tepkilerini kontrol etmek amacıyla olgunlaşmamış savunmaları kullandıkları ifade edilmiştir⁸. Tüm bu bilgiler ışığında evli olan bireylerde ruhsal hastalıkların görülmesi olumlu bir savunma mekanizmasının kullanılmadığını düşündürmektedir.

Mezun olunan okula göre Savunma Biçimleri Ölçeği puanları karşılaştırıldığında, olgun savunma biçimleri alt boyut puanları arasında anlamlı fark saptanmıştır ($F=3,307$; $p=0,043$). Post hoc analizde lise düzeyinde eğitim alan grubun, üniversite mezunlarına göre olgun savunma mekanizmaları puanı anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Olgun savunma işlevi yerine olgun olmayan ya da nevrotik savunma mekanizmalarında aşırı psikiyatrik bozukluklara yol açmaktadır¹³. Eğitim düzeyi yüksek olan hemşirelerin problem çözme becerileri ve olgun savunma biçimleri (beklenti, idealleştirme...) kullandığı bildirilmektedir^{13,14}. Tanşu'nun çalışmasında en stresli grubun lisans mezunları olduğu tespit edilmiştir¹⁵. Özbey (2011) ve Güler'in (2013) çalışmasında da sağlık çalışanlarının almış oldukları eğitime göre stresle baş etme yöntemleri arasında herhangi bir farka rastlanmamıştır^{16,17}. Görüldüğü gibi olgun olmayan savunma mekanizmaları ile ruhsal bozukluklar arasında ilişki

olmasına rağmen, eğitim düzeyi ve savunma mekanizmaları arasındaki ilişki net değildir.

Çalışmamızda hemşirelerin örgütsel stres ile savunma biçimleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

SBT-40 toplam ve olgun olmayan savunma biçimleri alt boyut puanı ile örgütsel stresin stresörler modülündeki aşırı iş yükü ve sorumluluk alt boyutları arasında istatistiksel olarak anlamlı, negatif yönde zayıf ilişki vardır. Yani hemşirelerin iş yükleri ve sorumlulukları arttıkça, yer değiştirme, yansıtma, yalıtma, inkar, bedenselleştirme gibi olgun olmayan savunma biçimlerini kullanmaları azalmaktadır. Ayrıca SBT-40'ın nevrotik savunma biçimleri alt boyutu ile örgütsel stresin stresörler modülündeki rol belirsizliği alt boyutu arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif yönde zayıf ilişki vardır. Bu da hemşirelerin rol belirsizlikleri arttıkça yapma-bozma, karşıt tepki geliştirme ve idealleştirme gibi nevrotik savunma biçimlerini daha çok kullandıklarını düşündürmektedir. Bu sonuçlar doğrultusunda; çalışma grubumuzu oluşturan hemşirelerin nevrotik savunmaları kullanmalarının nedeninin sorumluluk ve iş yüklerinin fazla olması değil, rol belirsizliği yaşamaları olduğunu söyleyebiliriz. Özkan (2008)'in doktor ve hemşirelerde tükenmişlik, rol çatışması ve rol belirsizliği konusunda yaptığı çalışmada, hemşirelerin yüksek düzeyde rol belirsizliği yaşadıkları bildirilmiştir¹⁸. Qian ve arkadaşları da hemşirelerde rol belirsizliği yaşamının ruh sağlığı açısından risk oluşturduğunu belirtmektedirler²². Yaşanan rol belirsizliği, işe bağlı gerginlik, huzursuzluk, stres ve anksiyeteye neden olmaktadır^{23,24}. Benliğin çatışmaya ve bunun doğurabileceği anksiyeteye karşı kullandığı değişik savunma mekanizmaları bulunduğu bilinmektedir¹². Tüm bu bilgiler ışığında hemşirelerin iş yükü ve sorumluluklarının artmasının olgun olmayan savunmaları kullanmalarını azalttığı, rol belirsizliği yaşamalarının ise anksiyeteye yol açarak, bu anksiyeteyi ortadan kaldırmak için nevrotik savunmaları kullanmalarına neden olduğu düşünülebilir.

Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmanın katılımcıları yoğun bakım ünitesinde çalışan hemşireler olduğu için sonuçlar yalnızca araştırmanın örnekleme genellenmektedir.

Sonuç Ve Öneriler

Yoğun bakımlarda çalışan hemşireler kritik hasta bakımı ve ölümlerle diğer birimlere göre çok daha fazla karşılaşmaktadırlar. Yoğun bakım gibi stresli ortamlarda çalışan hemşireler, örgütsel çatışma ve olumsuzluklarla baş etmek, öz benliklerini korumak ve sürdürmek için bilinçdışı mekanizmalar geliştirirler.

Sonuç olarak; sorumluluk ve iş yükü hemşirelerin olgun olmayan savunma biçimlerini kullanmalarını azaltırken, rol belirsizliği yaşamaları nevrotik savunma biçimlerini kullanmalarını arttırmaktadır.

Çalışmanın özellikle benzer streslere maruz kalma olasılığı yüksek olan birimlerde çalışan (onkoloji, palyatif bakım, acil... vb) hemşireleri de kapsayacak şekilde daha büyük gruplarla yapılması önerilebilir.



Journal of Human Rhythm
2018;4(2):126-133

SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan
Hemşirelerin Örgütsel Stres
Düzeyleri İle Benlik Savunma
Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin
İncelenmesi



SOLGUN ve Ark.

Yoğun Bakım Ünitelerinde Çalışan Hemşirelerin Örgütsel Stres Düzeyleri İle Benlik Savunma Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

1. Şen T. Nöbet Tutan Hemşireler İle Nöbet Tutmayan Hemşirelerin EEG'lerinin Karşılaştırılması.(Yüksek Lisans Tezi)Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi; 2014.
2. Yılmaz E, Vermişli S. Yoğun bakım ünitelerinde çalışan hemşirelerde meslekte profesyonelleşmenin iş doyumuna etkisi. Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik E-Dergisi 2016;4(1):17-27.
3. Üzen Ş, Karabacak Ü, Doğu Ö, Duyan A. Yoğun Bakımda Çalışan Hemşirelerin Örgütsel Stres Düzeylerinin Belirlenmesi. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2015;19(1):15-20.
4. Koç S, Özkul AS, Ürkmez DÖ, Özel HÖ, Çevik LÇ. Bir Sağlık Kuruluşunda Görev Yapmakta Olan Hemşirelerin Stres Kaynaklarının ve Düzeylerinin Analizi. Okmeydanı Tıp Dergisi 2017;33(2):68-75.
5. Ülker N. Hastanede Çalışanların Stres ve Yönetimi. Balkan ve Yakın Doğu Sosyal Bilimler Dergisi 2016;2(2).
6. Aydın B. Adli Tıp Uzman ve Asistanlarında Örgütsel Stres Düzeyi ve Etkileyen Faktörler. Adli Tıp Bülteni 2010;53-8.
7. Kaya A, Bozkur B. Kadercilik Eğilimi İle Öz yeterlik İnancı ve Savunma Mekanizmaları Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Ege Eğitim Dergisi 2017;2017(18):124-45.
8. Regan A. Emotional Exhaustion and Defense Mechanisms in Intensive Therapy Unit Nurses. J Nerv Ment Dis 2009;330-6.
9. Erdoğan T, Ünsar SA, Süt N. Stresin Çalışanlar Üzeri ndeki Etki leri :Bi r Araştırma. Süleyman Demirel Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi Dergisi [İnternet]. 2009;14(2):447-61. Available from: http://dergipark.ulakbim.gov.tr/sduiibfd/article/download/5000122489/5000112794
10. Bayram GS. İbn-i Sina Hastanesinde Çalışan Hemşirelerin Stres ve Motivasyon Durumları.(Yüksek Lisans Tezi) Ankara:T.C Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü;2010.
11. Tajvar A, Saraji GN, Ghanbarnejad A, Omid L, Hosseini SSS, Abadi ASS. Occupational stress and mental health among nurses in a medical intensive care unit of a general hospital in Bandar Abbas in 2013. Electronic physician [İnternet]. 2015 [cited 2018 Jan 24];7(3):1108-13. Available from: http://www.ephysician.ir
12. Öztürk MO, Uluşahin NA. Benliğin Savunma Düzenekleri. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları Kitabı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri. 2016;63-4.
13. Puhalla AA, McCloskey MS, Brickman LJ, Fauber R, Coccaro E.F. Defense styles in Intermittent Explosive Disorder. Psychiatry Research 2016. DOI: https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.02.019
14. Ergun G. Sağlık İşletmelerinde Örgütsel Stresin İşgücü Performansı ile Etkileşiminin İncelenmesi.(Yüksek Lisans Tezi) İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü;2008.
15. Tanşu M. Örgütsel stres kaynakları ve iş tatmini arasındaki ilişkinin incelenmesi ve sağlık sektöründe bir uygulama.(Yüksek Lisans Tezi) İstanbul: Yıldız Teknik Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2009.
16. Özbey H. Nöroloji Hemşirelerinin İş Yeri Ortamı ile İlgili Stresörleri Tanımlama ve Stresle Başa Çıkma Tarzlarının Belirlenmesi.(Yüksek Lisans Tezi) İstanbul: Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2011.
17. Güler A. Örgütsel Stres ve Sağlık Çalışanlarında Örgütsel Stresle Başa Çıkma Yolları (Serinhisar Devlet Hastanesi Örneği). Beykent Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü; 2013.
18. Özkan, Ş. (2008) Rol Çatışması ve Rol Belirsizliğinin Hekim ve Hemşirelerin Tükenmişlik Düzeyleri Üzerine Olan Etkileri, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi.
19. Ören B. Yoğun Bakımlarda Hasta ve Çalışan Stresi. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2011 ;29-35.
20. Türk, M. Bir Örgütsel Stres Anketinin (VOS-D) Türkiye'ye Uyarlanması. (Uzmanlık Tezi) İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı;1997.
21. Yılmaz N, Gençöz T ve Ak M. Savunma Biçimleri Testinin Psikometrik Özellikleri: Güvenilirlik ve Geçerlik Çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi 2007;18(3), 244-253.
22. Qian J, Wang H, Han R Z ve ark. Mental health risks among nurses under abusive supervision: the moderating roles of job role ambiguity and patients' lack of reciprocity. Int J Ment Health Syst 2015; 9:22.
23. Akbolat M, Işık O ve Uğurluoğlu Ö. Sağlık Çalışanlarının Kontrol Odağı, İş Doyumu, Rol Belirsizliği ve Rol Çatışmasının Karşılaştırılması. H.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi Dergisi 2011;29(2), 23-48.
24. Akbulut Başçı A. B, Özyurda F, Yılmazel G. Ankara Üniversitesi Hemşirelerinde İşe Bağlı Gerginlik Düzeyi ve Rol Çatışması-Rol Belirsizliği Durumu ve Diğer Etmenler. G.O.P. Taksim E.A.H. JAREN 2016;2(2):51-58.