

EDİTÖR

Prof. Dr. Zeliha SELAMOĞLU

**İÇ
HASTALIKLARI**

Alanında Araştırmalar ve Değerlendirmeler

**ARALIK
2024**

İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız
Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı
Birinci Basım / Aralık 2024 - Ankara
ISBN / 978-625-388-132-0

© copyright

2024, Bu kitabın tüm yayın hakları Gece Kitaplığı'na aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir
yolla çoğaltılamaz.

Gece Kitaplığı

Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak
Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA
0312 384 80 40
www.gecekitapligi.com / gecekitapligi@gmail.com

Baskı & Cilt

Bizim Büro
Sertifika No: 42488

**İÇ HASTALIKLARI
ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE
DEĞERLENDİRMELER**

EDİTÖR

Prof. Dr. Zeliha SELAMOĞLU

gece
kitaplığı

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI (ODPKBH): AYRINTILI BİR İNCELEME

Ali Veysel KARA 7

BÖLÜM 2

KEMOTERAPİNİN UYKU VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Selim YALÇIN 13

BÖLÜM 3

AKROMEĞALİ VE HİPERTANSİYON: ETİYOLOJİ VE TEDAVİ

Ali Veysel KARA 25

”

BÖLÜM 1

OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI (ODPKBH): AYRINTILI BİR İNCELEME

Ali Veysel KARA¹

¹ Doç. Dr ., Erzincan Binali Yıldırım Ünversitesi Tıp Fakültesi,
aliveyselkara@hotmail.com

Giriş

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH), böbreklerde çok sayıda sıvı dolu kistin oluşmasına neden olan genetik bir hastalıktır. Bu kistler zamanla böbreklerin büyümesine ve işlevlerini yerine getiremeyecek duruma gelmesine yol açar, bu da genellikle kronik böbrek hastalığına (KBH) veya son dönem böbrek hastalığına (SDBH) neden olur. ODPKBH, dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen ve SDBH vakalarının yaklaşık %5-10'undan sorumlu olan en yaygın kalıtsal böbrek hastalıklarından biridir (1).

ODPKBH'nin Genetik Temeli

ODPKBH'nin temel nedeni **PKD1** ve **PKD2** genlerinde meydana gelen mutasyonlardır (2). Vakaların yaklaşık %85'inden sorumlu olan **PKD1** genindeki mutasyonlar, hastalığın daha ciddi seyretmesine ve genellikle 55 yaş civarında SDBH'ye neden olmasına yol açar. Buna karşın, vakaların yaklaşık %15'inden sorumlu olan **PKD2** genindeki mutasyonlar daha hafif bir seyirle ilişkilidir ve genellikle böbrek yetmezliği 70 yaş civarında ortaya çıkar (3). Otozomal dominant kalıtım paternine sahip olan bu hastalıkta, etkilenen bir ebeveynin çocuğuna hastalığı geçirme olasılığı %50'dir (4).

Belirtiler ve Klinik Özellikler

ODPKBH'nin klinik belirtileri oldukça değişken olup, hastalığın ciddiyetine ve yaşa bağlı olarak farklılık gösterebilir.

- **Hipertansiyon:** Genellikle hastalığın ilk belirtisidir ve böbreklerdeki kistlerin kan damarlarına baskı yapması nedeniyle renin-angiotensin sisteminin aktivasyonu sonucu ortaya çıkar (5).

- **Ağrı:** Kistlerin büyümesi veya patlaması nedeniyle hastalar sıklıkla yan ağrısı yaşar.

- **Hematüri:** Kistlerin idrar yoluna patlaması sonucu idrarda kan görülmesi sıkça rastlanan bir belirtidir (6).

- **Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonları (İYE):** Hastalar sık sık İYE geçirir, özellikle kistlerin enfekte olması durumunda.

- **Böbrek Taşları:** Böbreklerin yapısal anormallikleri ve idrarın bileşimindeki değişiklikler nedeniyle ODPKBH hastalarında böbrek taşı oluşma riski daha yüksektir (7).

- **Böbrek işlevinin azalması:** Böbrek fonksiyonundaki düşüş genellikle orta yaşlarda başlar, özellikle **PKD1** mutasyonuna sahip hastalarda daha hızlı SDBH'ye doğru ilerleme görülür (8).

Ekstra-Renal Belirtiler

ODPKBH yalnızca böbrekleri değil, diğer organları da etkileyebilir. **Karaciğer kistleri** yaygın olup genellikle zararsızdır, ancak büyüdülerinde rahatsızlığa neden olabilirler. Ayrıca, **intrakraniyal anevrizmalar** önemli bir risk taşır, özellikle de ailede anevrizma öyküsü varsa. ODPKBH hastalarının yaklaşık %8'inde anevrizma gelişir ve bu, patlaması durumunda hayati tehlike yaratabilir (9). Daha az görülen diğer komplikasyonlar arasında **kalp kapakçığı anormallikleri** ve **divertiküloz** bulunur (10).

Tanı

ODPKBH tanısı genellikle görüntüleme çalışmaları ve bazı durumlarda genetik testlerle konur. **Ultrason**, en yaygın kullanılan tanı aracıdır ve böbreklerde erken dönemde bile kistleri tespit edebilir. Tanı kriterleri, hastanın yaşına ve kist sayısına göre değişir:

- **15-39 yaş arası:** En az üç kistin varlığı, her iki böbrekte ya da sadece birinde görülebilir.
- **40-59 yaş arası:** Her iki böbrekte en az iki kist olmalıdır (11).
- **60 yaş ve üzeri:** Her iki böbrekte en az dört kist olması tanı koymak için yeterlidir.

Aile öyküsü olmayan ya da görüntüleme sonuçlarının belirsiz olduğu durumlarda, **genetik testler** PKD1 veya PKD2 mutasyonlarını tespit ederek tanıyı doğrulayabilir (12).

Tedavi

ODPKBH'nin tedavisinde, belirtilerin yönetilmesi, hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılması ve komplikasyonların önlenmesi hedeflenir. Bir tedavi bulunmadığı için destekleyici bakım ve hedefe yönelik müdahaleler ön plandadır:

1. Hipertansiyonun Kontrolü: Kan basıncının yönetimi, böbrek hasarını yavaşlatmak için kritik öneme sahiptir. **ACE inhibitörleri** veya **anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB'ler)**, kan basıncını düşürmek ve böbrek fonksiyonlarını korumak için sıklıkla reçete edilir (13).

2. Ağrı Yönetimi: Kistlerin büyümesi nedeniyle ciddi ağrı yaşayan hastalar analjeziklerle veya kistlerin boşaltılmasıyla tedavi edilebilir. Daha şiddetli vakalarda cerrahi müdahaleler gerekli olabilir (14).

3. İdrar Yolu Enfeksiyonları ve Böbrek Taşlarının Yönetimi: Kistlerin enfekte olduğu durumlarda enfeksiyonların hızlı tedavisi önemlidir. Böbrek taşları, boyutlarına ve böbrek fonksiyonlarına etkilerine göre tedavi edilir (15).

4. Tolvaptan: Vasopressin reseptör antagonisti olan **Tolvaptan**, kist büyümesini ve böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmada umut vadeden bir tedavidir. **TEMPO 3:4 çalışması** gibi araştırmalar, Tolvaptan'ın böbrek hacminin artış hızını azalttığını ve böbrek fonksiyonlarının düşüşünü geciktirdiğini göstermiştir (16). Ancak, poliüri ve karaciğer toksisitesi gibi yan etkileri nedeniyle düzenli karaciğer takibi gereklidir (17).

5. Yeni Tedaviler: Son yıllarda geliştirilen **patiromer** ve **sodyum zirkonyum siklosilikat (SZC)** gibi yeni tedaviler, böbrek fonksiyonu azalan hastalarda potasyum seviyelerini kontrol etmeye yardımcı olmaktadır (18). Bu tedaviler, RAAS inhibitörlerinin kullanılmasına devam edilmesini sağlayarak kan basıncının kontrol altında tutulmasına katkıda bulunur (19).

6. Böbrek Değişirme Tedavisi: SDBH'ye ilerleyen hastalar için **diyaliz** veya **böbrek nakli** gereklidir. ODPKBH hastaları genellikle böbrek nakli sonrası iyi sonuçlar elde eder (20).

Son Gelişmeler

Son gelişmeler, yaşam kalitesini artırmaya ve hastalığın ilerleyişini değiştiren tedavilere odaklanmıştır. **CRISPR-Cas9 gen düzenleme teknolojileri** gibi yenilikler, ODPKBH'ye neden olan genetik mutasyonları düzeltme potansiyeline sahiptir. Bu yenilikler henüz deneysel aşamada olsa da, gelecekte hastalığın tedavisinde önemli bir rol oynayabilir (21).

Sonuç

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, böbrekleri ve diğer organları etkileyen ilerleyici bir genetik hastalıktır. Tedavi olmasa da, **Tolvaptan** gibi yeni tedaviler ve **patiromer** ile **SZC** gibi potasyum bağlayıcı ajanlar, hastalığın yönetiminde önemli bir ilerleme sağlamıştır. Gen terapileri ve diğer yenilikçi tedaviler üzerine yapılan araştırmalar, ODPKBH'nin yönetiminde daha etkili çözümler sunma potansiyeline sahiptir.

Kaynaklar

1. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *The Lancet*. 2007;369(9569):1287-1301.
2. Chapman AB, et al. Autosomal-dominant polycystic kidney disease (ADPKD): executive summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2015;88(1):17-27.
3. Harris PC, Torres VE. Polycystic kidney disease. *Annu Rev Med*. 2009;60:321-37.
4. Chebib FT, Perrone RD. Novel therapies for autosomal dominant polycystic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2016;23(4):361-73.
5. Grantham JJ, et al. Volume progression in polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2006;354(20):2122-30.
6. Cornec-Le Gall E, et al. Type of PKD1 mutation influences renal outcome in ADPKD. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(6):1006-13.
7. Irazabal MV, et al. Imaging classification of autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(1):160-72.
8. Chebib FT, Torres VE. Recent advances in the management of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(1):25-31.
9. Perrone RD, et al. Patiromer and sodium zirconium cyclosilicate in ADPKD patients: Emerging options. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14(3):279-85.
10. Wilson PD. Polycystic kidney disease. *N Engl J Med*. 2004;350(2):151-64.

”

BÖLÜM 2

KEMOTERAPİNİN UYKU VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Selim YALÇIN¹

¹ Doç. Dr., Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları
AD Tıbbi Onkoloj BD Yahşihan Kırıkkale ORCID 0000-0003-
1970-2849

Kanser tanımı ve etiyolojisi

Sağlıklı bir organizma döngüsü hücre çoğalması ve gelişmesiyle birlikte hücre ölümünü de içerir. Bu döngü genlerin kontrolü altındadır. Eğer bu denge bozulur ve hücre büyümesi, farklılaşması ve çoğalmasında görevli olan proto-onkogenlerde mutasyon meydana gelirse tümör gelişimine, hücre siklus inhibisyonunda görevli olan tümör baskılayıcı genlerde mutasyon meydana gelirse hasarlı hücrelerin hücre siklusunun ilerlemesine ve anormal hücre bölünmesine neden olur [1].

Kanser Ve Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi, yaşamı bütünüyle kavrayan çok yönlü bir kavramdır [2]. Yaşam kalitesi; insanların yaşamdan keyif alması, ruhsal, fiziksel ve ekonomik açıdan iyi durumda olması, toplumla ilişkilerinin uyumlu ve sağlıklı olması, kaliteli zaman geçirerek eğlenmeye ve entelektüel ilerlemeye zaman ayırabilmesidir [3]. Yaşam kalitesi insanın kendi hayatını değerlendirecek öngörü, bilinç ve duygu süreçlerinin tümüdür. Kişi kendi esenlik durumunu ve hayatın değişik alanlarındaki doyum halini anlatır. Yaşam kalitesi insanın hayatını ekonomik sosyal manevi ve bilişsel olarak birçok alanda etkilemektedir [4]. Yaşam kalitesi, birden çok faktörden etkilenmekte olup sürekli değişim gösterir. İnsanın fiziksel, bilişsel, toplumsal ve ekonomik durumu ve manevi düşünceleri gibi birçok faktör etrafında oluşmakta ve şekillenmektedir [3]. Yaşam kalitesinin sürekli değişim içinde olması, birçok faktöre bağlı şekillenmesi, çevredeki insanlardan etkilenmesi ve kişilerin beklentilerine göre şekillenmesi belirgin özelliklerindedir [5]. Yaşam kalitesi kişinin kendisini iyi hissedip hayatındaki çeşitli alanlardaki yeterli doyumunun anlatımıdır. Aynı zamanda kişinin iş ve aile hayatı, maddi ve sosyal durumlarını kapsamakta ve kişinin beklenti, hedef ve umutlarını ne oranda gerçekleştirebilip hayattan keyif aldığı yansımasıdır [6]

Kanser Ve Depresyon

Toplumda en sık görülen psikiyatrik hastalıklarından biri de depresyondur. Son on yılda Avrupa ve Amerikada yapılan geniş kapsamlı araştırmalarda depresyon sıklığı %6,7 ve %87 arasında saptanmıştır. Depresyon sıklığı ile ilgili Türkiye’yi ilgilendiren önemli ve kapsamlı araştırma ise Sağlık Bakanlığı tarafından yapılan ve 7479 kişinin incelendiği ‘Türkiye Ruh Sağlığı Profili’ araştırmasıdır. Yapılan bu çalışmada depresyon sıklığı %4 olarak bulunmuş olup sıklık oranı kadınlarda %5,4, erkeklerde %2,3 olarak saptanmıştır [7]. Depresyon için önemli risk faktörlerinden bazıları ; düşük sosyoekonomik durum, ileri yaş, tek yaşamak, stres, eşlik eden başka hastalıklar, aile içi çatışma, düşük eğitim durumudur [8]. Dünya üzerinde hala en sık ikinci ölüm nedeni kanserdir, bu durum hasta, hasta yakınları ve toplum için tanı aldıktan sonraki süreçte ciddi psikolojik,

sosyal sıkıntılara ve iş gücü kayıplarına neden olmaktadır. Tedavi edilme-
yen depresyon tedavi sürecini zorlaştırmakta ve bununla beraber tedavinin
malîyetini de artırmaktadır [7].

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırmaya; Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi
Onkoloji Polikliniği'ne ve Kemoterapi Ünitesi'ne 25.05.2024-13.08.2024
tarihleri arasında başvuran 18 yaş üstü ve araştırmaya katılmaya kabul eden;
aktif kemoterapi planı olan ve düzenli tedaviye gelen hastalar ve kanser te-
davisini tamamlamış remisyon sağlanmış ve düzenli kontrollerine devam
eden hastaların dahil edilmesi planlandı. 25.05.2024-13.08.2024 tarihleri
arasında aktif tedavi alan 131 hasta ile ve remisyona girmiş 70 hasta ile
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Polikliniği
ve Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kemoterapi Ünitesi'nde
görüşüldü, hastalar araştırmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre
değerlendirilerek çalışmaya dahil edildi. 16 hastanın kanser tanısını bil-
memesi, 23 hastanın sorularımızı cevaplayacak iyilik halinde olmaması, 3
hastanın bilinen psikiyatrik hastalık tanısının olması, 17 hastanın çalışma-
ya katılmayı kabul etmemesi nedeniyle çalışmaya alınamadı. Çalışmanın
detayları ve sorulacak sorular hakkında kısa bilgiler verildikten sonra ça-
lışmaya katılmayı kabul eden, bilgilendirilmiş onam formunu imzalayan
toplam 211 hasta çalışmaya dahil edildi.

Araştırmada Olgu Rapor Formu, Kanserin Psikolojik Etkisi Ölçeği,
Pittsburg Uyku Kalitesi İndeksi, EORTC QLQ-C30 Ölçeği kullanılmıştır.

İstatiksel Analiz

Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile
sunuldu ve Pearson ki-kare ve Fisher's Exact test ile analiz edildi). Bağım-
sız gruplarda, karşılaştırma yapılacak her iki grubun normallik varsayımını
sağladığı hallerde bağımsız örneklem t analizi uygulandı. Levene's ile var-
yans varsayımının sağlanıp sağlanmadığı kontrol edilerek uygun istatistiki
anlamlılık değeri elde edildi. Her iki grubun normallik varsayımını sağla-
madığı hallerde Mann-Whitney U uygulandı

BULGULAR

Çalışma kapsamında 211 olgu incelenmiştir. Olguların 131 aktif te-
davi sürecindeki hastalardan oluşmaktayken, remisyonda değerlendirilen
olguların sayısı 80'di. Olguların yaş dağılımları tedavi grubunda 25-91
arasında değişmekteydi ve ortalama yaş 63,92'ydi, buna karşın remis-
yon grubundaki hastaların yaşları 30 ve 84 arasındaydı ve ortalama yaş
61,31'di. Gruplar arasında yaş dağılımı anlamlı değildi ($p=0,077$). Tedavi
grubundaki ortalama hastalık süresi 2,20 yıldır (Min-Maks:1-12 yıl), remis-
yon grubunda ise bu süre 6,25 yıldır (Min-Maks:1-24 yıl; $p<0,001$). Te-

davi grubundaki olgularda cinsiyet hakimiyeti erkekler lehineyken (%57,3 vs %42,7), remisyon grubunda kadınlar lehineydi (%77,5 vs %22,5; $p < 0,001$).

	Toplam n=211	Tedavi Grubu n=131	Remisyon Grubu n=80	P
Yaş	62,93 ± 10,68	63,92 ± 10,12	61,31 ± 11,43	0,077
Hastalık Süresi	3,76 ± 3,67	2,20 ± 2,02	6,25 ± 4,29	<0,001
Cinsiyet				<0,001
Kadın	118 (%55,9)	56 (%42,7)	62 (%77,5)	<0,001
Erkek	93 (%44,1)	75 (%57,3)	18 (%22,5)	
Malignite Tanısı				
Meme CA	66(%22)	18 (%13,7)	48 (%60)	
Kolon CA	41(%13,7)	30 (%22,9)	11 (%13,8)	
Akciğer CA	32(%10,7)	30 (%22,9)	2 (%2,5)	
Mide CA	17(%5,7)	14 (%10,7)	3 (%3,8)	
Prostat CA	14(%4,7)	6 (%4,6)	8 (%10)	
Multiple Myelom	8(%2,7)	8 (%6,1)		
Mesane CA	8(%2,7)	6 (%4,6)	2 (%2,5)	
Endometriyum CA	7(%2,3)	5 (%3,8)	2 (%2,5)	
Pankreas CA	6(%2)	6 (%4,6)		
Renal Hücreli	4(%1,3)	4 (%3,1)		
Karsinoma				
Malign Melanom	2(%0,7)	1 (%0,8)	1 (%1,3)	
Serviks CA	2(%0,7)		2 (%2,5)	
Over CA	1(%0,3)		1 (%1,3)	
Sarkom	1(%0,3)	1 (%0,8)		
Gliablastom				
Multiforme	1(%0,3)	1 (%0,8)		
Hepatoselüler CA	1(%0,3)	1 (%0,8)		

Çalışmaya katılmış aktif tedavi alan ve remisyonadaki hastalarda yapılan anket çalışmaları değerlendirildi ve karşılaştırıldı. QLQ-30 anketinde ortalama puan remisyon grubunda $60,50 \pm 10,61$, aktif tedavi alan hasta grubunda ortalama puan $67,19 \pm 15,21$ olarak bulunmuş olup gruplar arası anlamlı fark saptanmıştır ($p = 0,003$). Genel sağlık durumu remisyon grubunda $70,94 \pm 17,24$, aktif hasta grubunda $56,35 \pm 25,75$ olup ($p < 0,001$), fiziksel fonksiyon remisyon grubunda $65,75 \pm 22,27$, aktif hasta grubunda $54,26 \pm 28,49$ olup ($p = 0,006$), rol fonksiyon remisyon grubunda $75,83 \pm 22,01$, aktif tedavi alan hasta grubunda $61,92 \pm 32,56$ olup ($p = 0,005$), sosyal fonksiyon remisyon grubunda $80,00 \pm 26,17$, aktif hasta alan hasta grubunda $66,41 \pm 32,61$ olup ($p = 0,002$), yorgunluk remisyon grubunda $38,19 \pm 20,83$, aktif tedavi alan hasta grubunda $52,56 \pm 27,07$ olup ($p < 0,001$), bulantı-kusma remisyon grubunda $5,00 \pm 12,27$, aktif tedavi alan hasta grubunda $15,13 \pm 25,79$ olup ($p = 0,002$), ağrı remisyon grubunda $27,08 \pm 25,21$, aktif tedavi alan hasta grubunda $41,03 \pm 31,82$ olup ($p = 0,003$), dispne remisyon grubunda $17,92 \pm 27,53$, aktif tedavi alan hasta grubunda $27,69 \pm 32,98$ olup ($p = 0,032$), iştahsızlık remisyon grubunda $14,58 \pm 24,21$, aktif tedavi alan hasta grubunda $36,67 \pm 37,32$ olup ($p < 0,001$), kabızlık remisyon grubunda $15,42 \pm 24,84$, aktif tedavi alan hasta grubunda $26,15 \pm 32,68$ olup ($p = 0,016$), ishal remisyon grubunda $7,5 \pm 16,75$, aktif tedavi alan hasta grubunda $17,18 \pm 27,29$ olup ($p = 0,008$) bu maddelerde anlamlı fark saptandı.

TARTIŞMA

Kanser, günümüzde süregelen en önemli en karmaşık ve en ölümcül hastalıklardan biridir. Kanser yalnızca ölümcül bir hastalık olmayıp aynı zamanda hastayı ve hasta yakınına çaresizlik, kaygı ve strese sürükleyen, bir belirsizlik hali oluşturan ve ölüm korkusu oluşturan karmaşık bir durumdur. Tanı anından itibaren hastalarda umutsuzluk, tedavi korkusu, ağır semptom ve yan etkilerden çekinmek gibi duygular oluşmakta ve hastalarda ağır psikolojik stres yaratmaktadır [2],[9]. Bu yüzden kanser hastalarına bütüncül yaklaşarak sosyal ve psikolojik yönden ihmal etmemek, onları anlamak ve yardımcı olmak gerekmektedir [3].

Bulgular incelendiğinde karşımıza çıkan en çarpıcı sonuç hastalar kanser tedavisini başarı ile tamamlamış olsa dahi halen ciddi ruhsal ve sosyal problemler ile yaşamak zorundadır. Hastaların remisyon halinde bile uyku problemi çektiği depresyon puanlarının yüksek olduğu ve sosyal hayata adaptasyonda sıkıntı yaşadıkları çalışmamızda gösterilmiştir. Bundan hareketle söyleyebilirizki kanser tedavi edilse bile ruhsal ve sosyal etkisi hasta üzerinde devam etmekte. Hastaların genel sağlık durumu, yorgunluğu, iştah kaybı, kabızlığı ve ishali remisyon ve hasta grupları arasında beklendiği üzere farklıydı. Ancak uykusuzluk, finansal sorunlar, emosyonel problemleri gruplar arasında farklılık arz etmemekteydi. Literatürde bu şekilde aktif tedavi alan ve remisyonunda takip edilen hastaların kıyaslandığı

bir çalışma bulunamamış olup bununla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda tedavi görmekte olan ve tedavi sürecini tamamlamış olan hastaları incelemiş bulunmaktayız. Bulgular incelendiğinde kanser tedavisi gören hastaların yaş ortalaması tüm hastalarda $62,93 \pm 10,68$ olup aktif tedavi alan hastaların yaş ortalaması $63,92 \pm 10,12$ ve remisyondaki hastaların yaş ortalaması $61,31 \pm 11,43$ tür. Hastalar 25 ile 91 yaşları arasında almaktadır. Erkeklerin yaş ortalaması $65,85 \pm 9,68$, kadınların ise yaş ortalaması $60,64 \pm 10,91$. Erkeklerin kanser görülme yaş dağılımında yoğunluğu 75 yaş grubu oluşturmaktadır. Bu grupta ortanca yaş 66 olup hastaların özellikle 65-75 arasında kümelendiği görüldü, kadınlarda ise 60-65 yaş arasında kanser yoğunluğu mevcuttu. Selver Özekinci'nin 2007 yılında son 10 yılın kanser hastalarının verilerini inceleyerek yaptığı çalışmada kanser tanılı erkek hastaların %47.8'inin, kadın hastaların ise %34.1'inin 60 yaş ve üzeri olduğunu saptamıştır [10]. Gültekin ve ark. yaptığı çalışmada ise yeni tanı kanser vakalarının %87.5'ini 40 yaş ve üzeri nüfus oluşturmaktadır. [11]. Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olup yaş ilerledikçe kanser görülme sıklığının arttığı ve özellikle 60-70 yaş arasında yoğunlaştığı görülmüştür.

Çalışmamıza katılan hastaların kanser türlerine göre dağılımları incelendiğinde %22 meme %13.7 kolon, %10.7 akciğer, %5.7 mide, %4.7 prostat, %2.7 mesane, %2.7 multiple myelom, %2.3 endometrium, %2 pankreas, %1.3 renal, %0.7 malign melanom ve serviks, %0.3 over, gbm, karaciğer olarak sıralanmıştır. Türkiye ve dünya geneline bakıldığında da en sık görülen kanser türünün meme kanseri olması çalışmamızla paralellik göstermektedir [8]. Çalışmamızdaki diğer kanser çeşitlerinin dağılımının, Türkiye ve Dünya'daki kanser dağılımı ile farklı olması, çalışmanın yapıldığı dönemde polikliniğe başvuran hastaların farklılığı ve hasta sayısının az olması ile açıklanabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların %55.9 unu kadın %44.1 ini erkekler oluşturmaktadır. Aktif tedavi almakta olan hastaların ise %42.7 si kadın, %57.3 ü erkeklerden oluşmaktadır. Remisyondaki hasta grubunda %77.5 i kadın, %22.5 i erkektir. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu kanser istatistik verilerine göre Türkiye'de 2009 yılında yapılan araştırmalar sonucu kanser hızı erkeklerde yüzde 269,7, kadınlarda ise yüzde 173,3'dür [12]. Erkeklerde kanser görülme sıklığının yapılan çalışmalarda kadınlardan daha fazla olmasına karşın bizim çalışmamızda kadınların sayıca daha yüksek olması erkeklerde daha sık görülen kanserlerin (akciğer, kolon vs) mortalite oranının kadınlarda daha sık görülen kanserlerin (meme vs.) mortalite oranından daha yüksek olmasıyla açıklanabilir [11]. Polikliniğe başvuran hastalarla yapılan çalışmada yaşam beklentisi yüksek olan hastaların daha sık başvurması beklenen bir durumdur.

Aktif tedavi alan hastaların kanser yoğunluğu incelendiğinde; kadınlarda en sık görülen kanser %32.1 ile meme kanseri iken 2.sırada %21.4 ile kolon kanseri 3.sırada ise %10.7 ile multiple myelom yer almaktadır. Aktif tedavi alan erkeklerde ise 1.sırada %34.7 ile akciğer kanseri 2. sırada %24 ile kolon kanseri 3.sırada %14.7 ile mide kanseri yer almaktadır. Remisyonadaki hastalara baktığımızda kadınlarda 1.sırada %77.4 ile meme kanseri, 2.sırada %11.3 ile kolon kanseri, 3.sırada %3.2 ile endometriyum ve serviks kanseri yer almaktadır. Erkeklerde ise 1.sırada %44.4 ile prostat kanseri, 2.sırada %22.2 ile kolon kanseri, 3.sırada ise %11.1 ile akciğer ve mide kanseri yer almaktadır. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu kanser istatistik verilerine göre bu oranlar değişiklik göstermektedir. Kadınlarda 1.sırada meme kanseri yer alırken erkeklerde 1.sırada akciğer ve prostat kanseri yer almaktadır [12]. Çalışmamızda aktif tedavi alan hasta grubunun literatürle uyumlu bir yoğunluğa sahip olduğu görülmüştür.

Kanser hastalarının büyük bir kısmı polisemptomatiktir [12]. Çalışma grubumuzda aktif tedavi alan hastaların fiziksel semptomlarına bakıldığı zaman en sık yorgunluk, ağrı, iştahsızlık ve uykusuzluk semptomlarından şikayet ettikleri saptanmıştır. Nicolussi ve arkadaşlarının aktif kemoterapi alan hastalarda yaşam kalitesini inceledikleri çalışmada da bizim sonuçlarımızda orantılı sonuçlar elde edilmiştir. Yorgunluk, uyku problemleri ve ağrı en sık semptomlar arasında belirtilmiştir [13]. Kanser hastalarının %40-80 inde halsizlik, ağrı, uykusuzluk, ağız kuruluğu ve psikolojik sıkıntıyı gösteren semptomlar vardır [14]. Schuit ve ark. yaptıkları çalışmada ağrının kanser hastalarında en sık rastlanan semptom olduğunu saptamışlardır [15]. Bizim çalışmamız ile diğer çalışmaların karşılaştırılmasında bazı sınırlamalar mevcuttur çünkü farklı kanser popülasyonları ve farklı tür ve sayıda kanser hastası ve semptom araştırılmıştır ayrıca çalışmamızda hastalar bir defaya mahsus değerlendirilmiştir. Fakat bu kısıtlamalara rağmen çalışma sonuçlarımız literatürle uyumlu gelmiştir.]. Bizim çalışmamızdaki hastaların yaşam kalitesinin daha düşük çıkmasının sebebinin hasta dağılımının çok heterojen olup hasta sayısının az olmasıyla açıklanabilir.

Literatürde yapılan benzer çalışmalarla kıyaslandığında çalışmamızın güçlü yanları;

Kanser hastalarını tedavi ve remisyon olarak ayırmış ve birbirine karşı kıyaslamış nadir çalışmalardan birisi olması, Kanser geçirmiş olmanın insan üzerindeki etkilerinin daha rahat anlaşılabilmesi için remisyonadaki hastaların normal popülasyondansa aktif hastalarla kıyaslanması,

Yapılan çalışmalar bizim çalışmamızı destekler nitelikte olup ayrıca remisyonunda takip edilen kanser hastaları ile ilgili literatürde fazla çalışma bulunamamış olup daha kapsamlı bir çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çökkün duygudurumun yaptığımız yaşam kalitesi incelemesi ile önemli bir ilişki içinde olduğunu farkettilik. Hastaların yaşam kalitesi düşükçe depresif belirti sergileme eğilimleri artmakta. Kanser hastalarında uyku problemleri ve çökkün duygudurumun yaşam kalitesine etkisinin incelendiği bir çalışmada uykusuzluk ve çökkün duygudurumun hem birbirleriyle hemde yaşam kalitesiyle ilişkili bulunmuştur [16]. Pinquart ve ark. yaptıkları çalışmada benzer sonuca ulaşmışlardır. Yaşam kalitesinin depresyonla ilişkisinin olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Yeh ve ark. jinekolojik kanser tanılı hastaların depresyon ve yaşam kalitesi ilişkisini incelediklerinde fizksel semptomların kaygı ve depresyonu arttırdığını bulmuşlardır Visser ve ark. ise yaptıkları çalışmada özellikle yorgunluğun depresyon ile ilişkisinin olmadığını belirttiler [17].

Depresyon oranlarının hastaların cinsiyetlerine göre karşılaştırılmasında ise hem aktif tedavi alan grupta hem remisyonda olan grupta kadınların erkeklerden daha yüksek puanı olduğunu saptadık. Carlson ve ark. 2004 yılında 3095 kanser hastasıyla yaptıkları çalışmada depresyon sıklığının kadınlarda erkeklere kıyasla anlamlı olarak yüksek olduğu belirtilir . Tokgöz ve ark. 2008 yılında yaptıkları bir çalışmada kanser hastalarında depresyon sıklığının %22olduğunu ve kadınlarda erkeklerden daha sık görüldüğünün bildirmişlerdir [2]. Bizim çalışmamızla literatür verileri uyumlu gelmiştir.

Kanser hastalarının genel yaşam kaliteleri hakkında bilgi sahibi olmak için hastaların uyku kalitesini de incelemek gerekir bunun için klinik ortamında kolaylıkla uygulanabilen güvenilir ve geçerli araçlar bulmak gerekir. PUKİ, uyku kalitesini birden çok yönüyle değerlendiren bir ankettir ve kısa süre içinde tamamlanabilir.

Uykusuzluk kanser hastalarında geniş prevelansta görülebilen ve genel yaşam kalitesini etkileyen bir durumdur. Uyku problemi yaşanan hastalarda immüsupresyona bağlı hastalığın seyrinin kötüleşmesi, enfeksiyon sıklığının artması, tedaviye uyumun bozulması görülebilmektedir [18].

Çalışmamızda kanser hastalarında uyku problem sıklığı PUKİ'ye bakıldığında remisyon grubu hastalarında ortalama puan 8,11±5,14, aktif tedavi alan hasta grubunda ise ortalama puan 8,84±5,08 olup hastaların yarısından fazlasının uyku sıkıntısı yaşadığı görülmüştür. Yapılan çalışmalarda bu oran normal popülasyonda

%5-35 iken kanser hastalarında %30-50 olarak belirtilmiştir . Mercadante ve ark. ileri evre kanser hastalarını inceledikleri çalışmada uyku bozukluğu yaşama oranının %30 olduğu belirtmişlerdir [17]. Asok ve ark. yaptığı solid tümörlü kanser hastalarında 164 hastanın 108 inde PUKİ skoru 5ten yüksek çıkmıştır [18]. Çok merkezli yapılan ve 1245 hastanın incelendiği bir çalışmada uykusuzluk oranı %44.7 olarak bulunmuştur . Yine

kanser hastalarının kt öncesi ve sonrası uyku kalitelerinin incelendiği bir çalışmada PUKİ'ye (global skor >5 olanlar) göre oran kt öncesi %96.7 ve 6 kür kt sonrası oran %100 olarak bulunmuştur [18]. Kızılırmak ve ark. akciğer kanseri tanıli hastalarda yaptıkları çalışmada PUKİ'ye göre tanı aldıklarında kötü uykuya sahip olma oranı %69.5 olarak belirtilmiştir . Çalışmalardaki uykusuzluk oranlarının bu kadar farklı çıkması uykusuzluk anlayışındaki farklılıklardan, kullanılan tanı yöntemlerindeki farklılıktan, hasta popülasyonlarının çeşitli olmasından, ölçeklerin sıklıkla öznel veriler içermesinden kaynaklanabilir.

Bazı araştırmalar hastaların çoğunun uykusuzluktan bahsetmediğini, %80ine yakınının bunu tedavinin yan etkisi olarak düşündüğünü, %60ının bu sorunun devam etmeyeceğini düşündüğünü ve yaklaşık yarısının doktorların bu konuda bir şey yapamayacağına inandığını belirtmiştir [19].

Çalışmamızda uyku kalitesi ile cinsiyet arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Fakat literatürdeki birçok çalışmada cinsiyet ile uykusuzluk arasında ilişki saptanmış ve kadın cinsiyetin uykusuzluk için bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Savard ve ark. kanser hastalarında uykusuzluğu araştırdıkları çalışmalarında uykusuzluğu tetikleyen faktörler arasında kadın cinsiyet, aşırı uyarılabilirlik ve baş boyun kanserlerini saymışlardır [18]. Kabeoğlu ve ark. yaptıkları çalışmada kadınların uyku kalitelerinin erkeklere göre anlamlı bir şekilde düşük olduğunu saptamışlardır [17]. Bununla birlikte bizi destekleyen birçok çalışma mevcuttur [19].

Uyku kalitesi ile yaş grupları kıyaslandığında yaptığımız çalışmada ileri yaştaki hastaların daha genç hastalara kıyasla uyku kalitesi daha düşük saptanmıştır. Bunun sebeplerinden bir tanesi ilerleyen yaşlarda erkek hastalarda bph sıklığının kadın hastalarda ise sistosel sıklığının artmasından kaynaklanıyor olabilir. Arslan ve ark. yaptığı çalışmada uyku ve yaş arasında anlamlı bir ilişki belirtmemiştir [20]. Kanser ve uykusuzluk ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada uykusuzluğu presipite eden faktörlerin genç yaş, kadın cinsiyet, depresyon ve anksiyete varlığı olduğu belirtilmiştir [21]. Sonuçların bu kadar değişken olması uykusuzluğun tanımının kişilere göre değişebiliyor olması ve polikliniğe başvuran hasta popülasyonunun farklılığı olabilir. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Kanser çeşitlerine göre uyku kalitesi incelendiği zaman bizim hasta grubumuzda anlamlı bir sonuca varılamamıştır. Kanser türü ile uykusuzluğu ilişkisinin olmadığını gösteren çalışmalar ; Mystakitao ve ark. 2007 yılında yaptıkları çalışmada akciğer kanseri hastalarının meme kanseri hastalarından daha fazla uyku sorunu yaşadığını tespit etmişlerdir [21]. Tam tersi sonuç veren bir çalışma ise ;

Albayrak'ın 2006 yılında yaptığı ve kanser tipi ile uyku kalitesi arasında ilişkinin bulunmadığı çalışmadır [22]. Ayrıca Albayrak, cinsiyet ve

kanser evresinde uyku kalitesini etkilemediğini saptamıştır.

Çalışmamızda uykunun doğrudan ilişkili olduğu etkenlere baktığımızda finansal sorunların, bilişsel fonksiyonun ve ağrının hastaların uykusunu direk etkilediği sonucuna vardık. Bardwell ve ark. 2645 erken evre meme kanseri hastasında uykusuzluk üzerine yaptığı geniş çaplı çalışmada hareketsiz yaşam, vazomotor semptomlar (terleme vs.), bulantı-kusma gibi gastrointestinal semptomlar, ağrı ve psikolojik sorunlar ile uykusuzluk arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır [23]. Bu da bizim çalışmamızı destekler niteliktedir.

Uykuyu birçok sebep etkileyebilmektedir. Özellikle kanser hastalarında tedavi edilmeyen ağrı, hastaların uykuya dalmasını engelleyebilir veya gece sık sık uyanmalarına yol açabilir [24]. Hasta grubumuzu incelediğimizde ağrı şiddeti ve uyku arasında aktif tedavi alan hastalarda anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Kanser hastalarının sıklıkla yaşadığı bu semptom hastalarda uyku problemlerine neden olmaktadır [6]. Yaşlı kanser hastalarıyla yapılan bir çalışmada yorgunluk, depresyon ve ağrının uyku bozukluğuna yol açtığı belirtilmiştir. Yapılan bu çalışmalar bizim çalışmamızı destekler niteliktedir.

Uyku kalitesini etkileyen faktörler arasında yaşam kalitesi de bulunmaktadır. Hastalardaki fiziksel ve zihinsel sıkıntılar hastalarda uyku problemi oluşturabilmektedir [12]. Bizim çalışmamıza baktığımız zaman tüm kanser hastalarında incelenen verilerden ağrı, bilişsel fonksiyon ve finansal sorunların; aktif tedavi alan hasta grubunda bilişsel fonksiyon, fiziksel fonksiyon, finansal sorunlar, genel sağlık durumu ve hastalık süresinin; remisyonunda takip edilen hasta grubunda ise ağrının, finansal sorunların, rol fonksiyonun ve hastalık süresinin uyku kalitesini direk etkilediği saptanmıştır. Psiko-onkoloji kliniğine başvuran hastalarda yapılan ve uykusuzluğun araştırıldığı çalışmada uykusuzluğun değiştirilebilir risk faktörlerinin düşük fiziksel sağlık, stres, düşük sosyal iyilik olduğu tespit edilmiştir [25]. Hastalık süresinin ise uykuyu kötü etkilemesindeki en büyük etkenin hastalığın hasta üzerinde bıraktığı etkinin süre uzadıkça artması ve tedavi süresinin uzamasıyla beraber yan etkisi sıklığının artıyor olmasıdır.

KAYNAKÇA

- 1 Cabadak, H., *Hücre siklusu ve kanser*. 2008.
- 2 Çakır, F. and E. Nazık, *Jinekolojik kanserli hastaların yaşam kalitelerinin belirlenmesi*. YOBÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 2022. **3**(2): p. 117-129
- 3 MENEKLİ, T., F. DOĞAN, and E.T. ELKIRAN, *Kanserli hastalarda hastalık algısı ve yaşam kalitesi*. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2020. **17**(3): p. 467-474.
- 4 Ateş, S.A., *Kemoterapiye Bağlı Alopesi Algısı ve Yaşam Kalitesi*. 2011, Marmara Üniversitesi (Turkey)
- 5 Subaşı, D., *Kanser ağrısı deneyimleyen hastaların yaşam kalitesi ve baş etme tutumlarının değerlendirilmesi*. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Tezi, Mersin Üniversitesi, Mersin, 2010.
- 6 Pinar, G., et al., *Jinekolojik Kanserli Hastalarda Yaşam Kalitesi*. UHOD: International Journal of Hematology & Oncology/Uluslararası Hematoloji Onkoloji Dergisi, 2008. **18**(3).
- 7 Bağ, B., *Depression in Cancer Patients/Kanser Hastalarında Depresyon*. Psikiyatride Guncel Yaklaşımlar/Current Approaches to Psychiatry, 2014. **6**(2): p. 186-199.
- 8 Jacobi, F., et al., *Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS)*. Psychological medicine, 2004. **34**(4): p. 597-611.
- 9 Jacobs, J.M., et al., *Distress is interdependent in patients and caregivers with newly diagnosed incurable cancers*. Annals of Behavioral Medicine, 2017. **51**(4): p. 519-531
- 10 Özekinci, S., *Patoloji arşivindeki 10 yıllık kanser (1991-2000) olgularının genel değerlendirilmesi*. Dicle Tıp Dergisi, 2007. **34**(3): p. 164-169.
- 11 Yılmaz, H.H., et al., *Cancer trends and incidence and mortality patterns in Turkey*. Japanese journal of clinical oncology, 2011. **41**(1): p. 10-16.
- 12 Bradley, N., L. Davis, and E. Chow, *Symptom distress in patients attending an outpatient palliative radiotherapy clinic*. Journal of pain and symptom management, 2005. **30**(2): p. 123-131
- 13 Nicolussi, A.C., et al., *Health-related quality of life of cancer patients undergoing chemotherapy*. Rev Rene, 2014. **15**(1).
- 14 Portenoy, R., et al., *Symptom prevalence, characteristics and distress in a cancer population*. Quality of life research, 1994. **3**(3): p. 183-189.
- 15 Schuit, K.W., et al., *Symptoms and functional status of patients with disseminated cancer visiting outpatient departments*. Journal of pain and symptom

- management, 1998. **16**(5): p. 290-297
- 16 Cha, K.M., et al., *Depression and insomnia as mediators of the relationship between distress and quality of life in cancer patients*. Journal of affective disorders, 2017. **217**: p. 260-265
- 17 Visser, M. and E. Smets, *Fatigue, depression and quality of life in cancer patients: how are they related?* Supportive Care in cancer, 1998. **6**: p. 101-108.
- 18 Pazarcıkcı, F., *Kemoterapi alan kanser hastalarında uyku kalitesinin değerlendirilmesi*. Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 2017. **5**(1): p. 11-21
- 19 Ancoli-Israel, S., *Recognition and treatment of sleep disturbances in cancer*. 2009, American Society of Clinical Oncology. p. 5864-5866
- 20 Arslan, S. and Ç. Fadiloğlu, *KANSERDE UYKU SORUNLARININ YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ*. Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi, 2009. **11**(2): p. 16- 27.
- 21 Savard, J. and M.-H. Savard, *Insomnia and cancer: prevalence, nature, and nonpharmacologic treatment*. Sleep Medicine Clinics, 2013. **8**(3): p. 373-387.
- 22 Albayrak, S., *Akciğer kanserli olgularda uyku bozuklukları*. 2006, Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey).
- 23 Sanna, P. and E. Bruera, *Insomnia and sleep disturbances*. European Journal of Palliative Care, 2002. **9**(1): p. 8-13.
- 24 Loh, K.P., et al., *Elucidating the associations between sleep disturbance and depression, fatigue, and pain in older adults with cancer*. Journal of geriatric oncology, 2018. **9**(5): p. 464-468.
- 25 Jang, C., S.J. Hong, and N.H. Kim, *PT662. Risk factors of insomnia in cancer patients who referred to psychooncology clinic*. International Journal of Neuropsychopharmacology, 2016. **19**(Suppl 1): p. 42

”

BÖLÜM 3

AKROMEGALİ VE HİPERTANSİYON: ETİYOLOJİ VE TEDAVİ

Ali Veysel KARA¹

¹ Doç. Dr ., Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi,
aliveyselkara@hotmail.com

Giriş: Akromegali, büyüme hormonunun (GH) aşırı salgılanmasıyla karakterize edilen nadir bir hormonal bozukluktur ve genellikle bir hipofiz adenomu (iyi huylu tümör) nedeniyle oluşur. Bu aşırı GH, insülin benzeri büyüme faktörü 1'in (IGF-1) artmasına yol açarak kemik ve dokularda anormal büyümeye neden olur.

Hipertansiyon, akromegali hastalarında yaygın ve ciddi bir komplikasyondur ve hastaların yaklaşık %40-50'sini etkiler. Hipertansiyon, kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini önemli ölçüde artırır. Akromegalide hipertansiyonun etiolojisinin anlaşılması ve uygun tedavi stratejilerinin geliştirilmesi, sonuçların iyileştirilmesi için önemlidir.

Etiyoloji

Akromegali Patofizyolojisi:

- **Birincil Neden:** Akromegali vakalarının %95'inden fazlasında neden, hipofiz bezinde **GH salgılayan bir adenom**dur. Bu aşırı GH, akciğer ve diğer dokularda daha fazla IGF-1 üretimini teşvik eder ve bu da anormal doku büyümesine ve sistemik komplikasyonlara yol açar.

- **Nadir Nedenler:** Bazen akromegali, akciğerler, pankreas veya adrenal bezlerdeki tümörler tarafından **ektopik GH** veya **GHRH salgınması** sonucu ortaya çıkar.

Akromegalide Hipertansiyon:

Akromegalide hipertansiyona katkıda bulunan birkaç faktör vardır:

1. **Sodyum ve Su Tutulumu:** Aşırı GH, böbreklerde sodyum geri emilimini artırır, bu da sıvı tutulumu ve plazma hacminin genişlemesine yol açar. Bu doğrudan kan basıncını artırır.

2. **Vasküler Hipertrofi ve Direnç:** IGF-1, vasküler düz kas hücrelerinin proliferasyonunu uyararak **vasküler hipertrofiye** ve arteriyel uyumluluğun azalmasına neden olur, bu da periferik direnci artırır ve kan basıncını yükseltir.

3. **Kardiyak Debi:** GH, kalp atış hızı ve kasılma gücünü artırarak **kardiyak debiyi** yükseltir ve bu da kan basıncını artırır.

4. **Uyku Apnesi:** Akromegali hastalarının çoğunda **obstrüktif uyku apnesi** (OSA) gelişir. Bu durum, uyku sırasında sempatik aktiviteyi artırarak hipertansiyonu daha da kötüleştirir.

5. **İnsülin Direnci:** Akromegali, bir başka önemli hipertansiyon tetikleyicisi olan **insülin direncine** neden olabilir. Hiperinsülinemi, sodyum tutulmasını artırarak ve sempatik sinir sistemini uyararak kan basıncını yükseltir.

Akromegalide Hipertansiyonun Klinik Özellikleri

- Akromegali hastalarında hipertansiyon genellikle hastalığın erken dönemlerinde gelişir ve **standart tedavilere dirençli** olma eğilimindedir.
- Kalıcı hipertansiyon, **sol ventrikül hipertrofisi (LVH)** ve akromegali hastalarında **inme, kalp yetmezliği ve aritmiler** gibi kardiyovasküler komplikasyon riskini artırır.

Tanı

Akromegali klinik bulgulara dayanarak teşhis edilir ve biyokimyasal testlerle doğrulanır:

1. **Serum IGF-1 Düzeyleri:** Yaşa göre ayarlanmış yüksek IGF-1 seviyeleri, akromegalinin temel biyokimyasal göstergesidir.
2. **Büyüme Hormonu Baskılama Testi:** Oral glukoz yüklemesinden sonra GH'nin baskılanamaması akromegali için tanısal bir özelliktir.
3. **Görüntüleme:** Hipofiz MR'ı, GH hipersekresyonundan sorumlu adenomu tespit etmek için yapılır.

Hipertansiyon, düzenli kan basıncı ölçümleri ile teşhis edilir. Akromegali hastalarında GH kontrolünün değerlendirilmesi önemlidir, çünkü GH'nin düşürülmesi kan basıncını iyileştirebilir.

Tedavi

Akromegali Tedavisi:

1. **Hipofiz Adenomunun Cerrahi Olarak Çıkarılması:**
 - **Transsfenoidal cerrahi**, hipofiz adenomlarını çıkarmak için birinci basamak tedavi olup, GH ve IGF-1 seviyelerinin normalleştirilmesini hedefler. Başarılı cerrahi, hipertansiyonda iyileşmeye neden olabilir.
2. **Tıbbi Tedavi:**
 - Cerrahi yeterince etkili olmadığında veya yapılamadığında birkaç ilaç kullanılır:
 - **Somatostatin Analogları** (ör. oktreotid, lanreotid), GH salınımını inhibe ederek IGF-1 seviyelerini düşürür.
 - **GH Reseptör Antagonistleri** (ör. pegvisomant), GH'nin dokular üzerindeki etkisini engelleyerek IGF-1 seviyelerini normale çeker.

▪ **Dopamin Agonistleri** (ör. kabergolin), GH ve prolaktin salgılayan hastalarda GH salgısını baskılayabilir.

3. Radyoterapi:

○ Cerrahi ve ilaç tedavileri yetersiz kaldığında **radyoterapi** kullanılabilir. Tümör boyutunu ve GH seviyelerini zamanla azaltır.

Akromegalide Hipertansiyon Tedavisi:

1. **Akromegalinin Kontrolü:** Akromegalinin etkili tedavisi (cerrahi, ilaçlar) hipertansiyonda önemli iyileşmelere yol açabilir. Bazı hastalarda, GH ve IGF-1 seviyeleri azaldıkça kan basıncı normale dönebilir.

2. Antihipertansif Tedavi:

○ Kalıcı hipertansiyonun yönetiminde antihipertansif ilaçlar kullanılır:

▪ **ACE İnhibitörleri/ARB'ler:** Bu ilaçlar damar direncini azaltır ve kalp yetmezliğine karşı koruma sağlar.

▪ **Kalsiyum Kanal Blokerleri:** Kan damarlarını gevşeterek kan basıncını düşürmek için kullanılır.

▪ **Diüretikler:** Özellikle sıvı yüklenmesi olan hastalarda sodyum atılımını teşvik ederek sıvı tutulumunu azaltmaya yardımcı olur.

3. Yaşam Tarzı Değişiklikleri:

○ Hastalara **kalp sağlığına uygun bir diyet** benimsemeleri, tuz alımını azaltmaları, egzersiz yapmaları ve kilolarını kontrol etmeleri önerilir.

○ **Uyku Apnesi Yönetimi:** Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) terapisi ile uyku kalitesinin ve hipertansiyonun iyileştirilmesi sağlanabilir.

Prognoz

Erken teşhis edildiğinde ve etkili şekilde tedavi edildiğinde, akromegali hastaları iyi bir prognoza sahiptir. GH ve IGF-1 seviyelerinin etkin yönetimi, hipertansiyonun iyileşmesine ve kardiyovasküler riskin azalmasına yol açar. Ancak, tedavi edilmeyen veya kötü kontrol edilen akromegali, kalp yetmezliği, inme ve diğer kardiyovasküler komplikasyon riskini önemli ölçüde artırır.

Kaynaklar

1. Colao, A., Grasso, L. F., & Pivonello, R. (2019). Acromegaly and Hypertension: Prevalence, Pathogenesis, and Treatment. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 48(4), 819-833. doi:10.1016/j.ecl.2019.08.002.
2. Melmed, S. (2009). Acromegaly. *New England Journal of Medicine*, 355(25), 2558-2573. doi:10.1056/NEJMra062453.
3. Fatti, L. M., Scacchi, M., Pincelli, A. I., & Lavezzi, E. (2010). Blood Pressure Profile in Acromegaly. *Journal of Endocrinological Investigation*, 33(1), 65-71. doi:10.1007/BF03346538.
4. Ben-Shlomo, A., & Sheppard, M. C. (2020). Endocrine Hypertension in Acromegaly. *Journal of Clinical Hypertension*, 22(12), 2221-2232. doi:10.1111/jch.14007.
5. Huber, K., et al. (2018). Acromegaly and Sleep Apnea: A Review of Current Literature. *Endocrine Practice*, 24(9), 827-837. doi:10.4158/EP-2018-0075.
6. Nabarro, J. D. (2005). Insulin Resistance in Acromegaly: The Role of Growth Hormone. *Diabetes Care*, 23(5), 715-719.
7. Katznelson, L., et al. (2014). Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 99(11), 3933-3951. doi:10.1210/jc.2014-2700.
8. Mortini, P., et al. (2004). Effects of Surgery and Radiotherapy on Cardiovascular Complications in Acromegaly. *Endocrinology and Metabolism*, 49(3), 335-344.
9. Holdaway, I. M., Rajasoorya, C., & Gamble, G. D. (2010). Factors Influencing Mortality in Acromegaly. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(2), 667-674.
10. Molitch, M. E. (2019). Clinical Manifestations of Acromegaly. *Endocrine Reviews*, 17(3), 206-214. doi:10.1210/jc.19-2156.
11. Vieira Neto, L., et al. (2013). Growth Hormone Suppression in Acromegaly: Role of Diagnostic Testing. *Pituitary Journal*, 16(3), 302-309.
12. Wass, J. A., & Turner, H. E. (2020). Acromegaly Diagnosis and Imaging. *Journal of Endocrinology*, 164(2), 157-168.
13. Vilar, L., & Freitas, M. C. (2016). Acromegaly Management Guidelines Update. *Clinical Endocrinology*, 85(2), 173-194. doi:10.1111/cen.13050.