



# XV. ULUSAL HASEKİ TIP KONGRESİ



XIV. HASEKİ HEMŞİRELİK  
SEMPOZYUMU

13 - 15 Şubat 2026

Elite World Sapanca



## KONGRE KİTAPÇIĞI



# 15. ULUSAL HASEKİ TIP KONGRESİ VE 14. HASEKİ HEMŞİRELİK SEMPOZYUMU

## Kongre Başkanları

Prof. Dr. Erdal Belen

Doç. Dr. Egemen Cebeci

## Kongre Sekreteryası

Uzm. Dr. Mehmet Çetin

Uzm. Dr. Berna Çalışkan

Uzm. Dr. Muhammed Furkan Özden

## Onursal Başkanlar

Mustafa Yenigün (Kurucu Başkan)

Muzaffer Akıncı

H. Esra Ataoğlu

Gamze Çıtlak

Haldun Ertürk

Zeynep Karaali

A. Baki Kumbasar

Ömer Sarılar

Fuat Şar

# İÇİNDEKİLER

- **Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde FerApplic**

*Uzm. Dr. Mehmet Çetin*

- **Cerrahi Hastası Ne Zaman Yoğun Bakıma Gider, Ne Zaman Çıkar?**

*Uzm. Dr. Berna Çalışkan*

- **Yoğun Bakıma Giren Ortopedi Hastasında Önlenebilir Süreçler ve Görünmeyen Komplikasyonlar**

*Op. Dr. Mehmet Berke Yuşan*

- **Obezite Tedavisinde Kullanılan Enjektabl Medikal Tedaviler**

*Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu*

- **Akut Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaya Güncel Yaklaşım**

*Doç. Dr. Emre Hoca*

- **KOAH Yönetiminde Paradigma Değişimi: "Alevlenme"den "Akciğer Atağı"na Geçiş ve Güncel Tedavi Algoritmaları**

*Doç. Dr. Adem Az*

- **Hızlı İlerleyen Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığının Yönetimi**

*Doç. Dr. Egemen Cebeci*

- **Obezitede Oral Medikal Tedaviler**

*Uzm. Dr. Özlem Doğan*

- **Akılcı İlaç Ve Antibiyotik Kullanımı**

*Uzm. Dr. Muhammed Furkan Özden*

## Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde FerApplic

Uzm. Dr. Mehmet Çetin

Demir eksikliği anemisi (DEA), dünya genelinde en sık görülen anemi türü olup önemli bir halk sağlığı sorunudur. Küresel ölçekte prevalansı yüksek olan bu durum, özellikle kadınlar, gebeler ve kronik hastalığı olan bireylerde daha sık görülmektedir (Camaschella, 2019; Safiri et al., 2021). Demir, yalnızca hemoglobin sentezi için değil; eritropoez, DNA replikasyonu ve onarımı, bağışıklık sistemi fonksiyonları ve enerji metabolizması için de temel bir elementtir (Muckenthaler et al., 2017). Bu nedenle demir eksikliği, anemi gelişmeden önce dahi klinik sonuçlar doğurabilir.

Tanıda ferritin ve transferrin saturasyonu (TSAT) temel biyokimyasal parametrelerdir. Ferritin düzeyinin <30 µg/L olması veya TSAT <%20 olması demir eksikliğini düşündürürken; inflamasyon varlığında daha yüksek ferritin eşik değerleri dikkate alınmalıdır (Cappellini et al., 2017). Tedavide amaç yalnızca hemoglobinin düzeyini düzeltmek değil, aynı zamanda demir depolarını yeterli düzeye getirmektir.

Oral demir preparatları ilk basamak tedavi olmakla birlikte; gastrointestinal yan etkiler, malabsorpsiyon, kronik inflamasyon ve hızlı replasman gereksinimi gibi durumlarda intravenöz demir tedavisi ön plana çıkmaktadır (Auerbach & Ballard, 2010). Günlük fizyolojik demir emiliminin sınırlı olması, ciddi eksikliklerde oral tedavinin depoları doldurmasını geciktirebilmektedir.

FerApplic (Demir Karboksimaltoz), stabil polinükleer Fe<sup>3+</sup>-hidroksit karbohidrat kompleksi yapısı sayesinde yüksek dozların kısa sürede uygulanabilmesine olanak tanıyan modern bir intravenöz demir formülasyonudur. Dekstran içermemesi ve tek seansta 1000 mg'a kadar uygulanabilmesi, özellikle preoperatif anemi ve kronik hastalık ilişkili anemide klinik avantaj sağlamaktadır (Toblli & Angerosa, 2014). Klinik çalışmalarda hemoglobin artışı ve daha az sağlık hizmeti başvurusu ile ilişkili bulunmuştur (LaVallee, 2022).

Sonuç olarak DEA, sistemik etkileri olan ve etkin şekilde tedavi edilmesi gereken bir klinik durumdur. Uygun hasta seçimi ve doğru doz stratejisi ile intravenöz demir tedavileri, özellikle demir karboksimaltoz, klinik pratiğe önemli katkı sunmaktadır.

### Kaynakça

- Auerbach, M., & Ballard, H. (2010). Intravenous iron in clinical practice. *Hematology. American Society of Hematology Education Program*, 2010, 338–347.
- Camaschella, C. (2019). Iron deficiency. *Blood*, 133(1), 30–39.
- Cappellini, M. D., Comin-Colet, J., de Francisco, A., et al. (2017). Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. *American Journal of Hematology*, 92(10), 1068–1078.
- LaVallee, C. (2022). Relationship between initial parenteral iron therapy dosing and treatment effectiveness: A real-world retrospective analysis. *Journal of Blood Medicine*, 13, 1–10.

## **Cerrahi Hastası Ne Zaman Yoğun Bakıma Gider, Ne Zaman Çıkar?**

*Uzm. Dr. Berna Çalışkan*

Postoperatif yoğun bakım ihtiyacı günümüzde net olmayıp çoğunlukla kişisel yaklaşımlarla belirlenmektedir. Aslında sağlık bakanlığının “Erişkin Yoğun Bakım Ünitesine Hasta Kabul ve Taburculuk Kriterleri Protokolü” preoperative risk skorlamalarını kullanarak değerlendirmeyi önermektedir (1). Bu skorlardan ASA skoru 3 olup yüksek riskli cerrahi olan hastalarda yoğun bakım planlanması öneriliyor. Ama yüksek riskli cerrahi tanımı net olmadığından yine problem yaşanabiliyor.

Yüksek riskli cerrahi dereceye yani cerrahinin süresi ve kanama miktarına bağlı olarak tanımlanmakla birlikte postoperatif major kardiyak komplikasyon ihtimaline göre de belirtilir. Ama bu iki tanımlama aynı cerrahileri kapsamaz. Cerrahi bakış açısı kendi içinde uzun operasyon ve major kanama beklenen cerrahilerde yoğun bakım düşünür.

Anestezi yaklaşımı preoperative risk skorlarını kullanır. Bunlar içinde revised cardiac risc index NSQUIP ve klinik kırılma skoru ön plandadır. Intraoperatif surgical apgar score gibi vital fonksiyonlara bağlı endikasyonlar doğabilir. Postoperative derlenmede solunumsal hemodinamik nörolojik metabolik sebeplerle yoğun bakım endikasyonu olabilir.

Cerrahi hastasının ne zaman yoğun bakıma gideceğini multidisipliner yaklaşım belirler. Taburculukta sorumlu anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanıdır.

### **Referanslar**

1. T.C. Sağlık Bakanlığı (2025), Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Araştırma-Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Daire Başkanlığı, Erişkin Yoğun Bakım Ünitesine Hasta Kabul ve Taburculuk Kriterleri Protokolü, Ankara, ss. 28



## Yoğun Bakıma Giren Ortopedi Hastasında Önlenebilir Süreçler ve Görünmeyen Komplikasyonlar

*Op. Dr. Mehmet Berke Yuşan*

Ortopedi ve travmatoloji pratiğinde yoğun bakım ihtiyacı, yalnızca cerrahinin büyüklüğü ile açıklanamayacak kadar çok boyutlu ve komplike bir süreçtir. Hastanın yaşı, komorbiditeler, travmanın şiddeti, perioperatif kanama ve solunum durumu gibi değişkenler yoğun bakım ihtiyacını belirleyen temel unsurlardır. Bu çerçevede özellikle kalça kırıkları, yüksek enerjili pelvis yaralanmaları, omurga cerrahileri ve yüksek riskli artroplasti olguları, yoğun bakım takibi açısından öne çıkan hasta gruplarıdır.

Ortopedik nedenle yoğun bakıma alınan hastalarda gelişen komplikasyonların önemli bir bölümü yalnızca ortopedik girişimin kendisinden değil; takip, iletişim ve sürecin idaresindeki eksikliklerden kaynaklanmaktadır.

Bu kapsamda deliryum, özellikle kalça kırığı zemininde en sık ve en kritik komplikasyonlardan biridir. Deliryum büyük ölçüde önlenebilir bir tablodur; ağrı kontrolü, sedasyonun rasyonel yönetimi, hipoksi/enfeksiyon/dehidratasyonun erken tanınması, idrar retansiyonu ve konstipasyonun önlenmesi gibi temel yaklaşımlarla insidansı azaltılabilmektedir. Standart tarama araçlarının (CAM, 4AT, AMT vb.) günlük kullanımı, Ortogeratrik yaklaşım ve “ICU Liberation (ABCDE)” ilkeleri yalnızca bilişsel sonuçları değil genel prognozu da iyileştiren yapıtaşlarıdır.

İkinci önemli önlenebilir süreç, immobilizasyon ve rehabilitasyon eksikliğidir. Erken mobilizasyonun venöz tromboemboli, pnömoni, deliryum ve bası yaralarını azalttığı; buna karşın yoğun bakım ortamının yapısal nedenlerle mobilizasyonu zorlaştırdığı bilinmektedir. Bu nedenle hasta seçiminin klinik stabilize temelinde yapılması, eğitilmiş ekiplerle protokollü mobilizasyon uygulanması ve yatak içi egzersizlerin süreç yönetimine dahil edilmesi önerilmektedir. Buna paralel olarak bası yaraları, cerrahi yaranın takipsizliği, hematoma ve cerrahi alan enfeksiyonları “görünmeyen komplikasyonlar” olarak değerlendirilmekte; düzenli yara viziti, standart dokümantasyon, dren-pansuman planının netleştirilmesi ve risk ölçeklerinin rutin kullanımı kritik önemde görülmektedir.

Venöz tromboemboli profilaksisi ile kanama riski arasındaki dengenin günlük yeniden değerlendirilmesi, ortopedik yoğun bakım hastasında bir diğer temel yönetim alanıdır. Farmakolojik profilaksinin kontrendike olmadığı durumlarda etkin biçimde uygulanması, kontrendikasyon varlığında mekanik profilaksiye geçilmesi gerekmektedir. Son olarak malnütrisyon ve sarkopeni; yara iyileşmesi, mobilizasyon kapasitesi ve enfeksiyon riski ile doğrudan ilişkili sistemik etmenlerden biridir. Beslenme protokolleri mobilizasyon planının ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

Sonuç olarak, ortopedi ve anestezi ekiplerinin planlı, sürekli iletişimde ve sorumluluğu devretmeyen bir bakım modeli geliştirmesi halinde yoğun bakım komplikasyonlarının büyük kısmı önlenebilir niteliktedir.

## Obezite Tedavisinde Kullanılan Enjektabl Medikal Tedaviler

Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu

Obezite, modern tıbbın karşı karşıya olduğu en karmaşık biyopsikososyal krizlerden biri olup artık sadece "fazla kilo" olarak değil, yetersiz beslenme ve iklim değişikliği ile etkileşim halinde olan bir "syndemic" (küresel salgın) olarak tanımlanmaktadır. Bu sistematik tablo, hastalığın bireysel bir estetik kusur değil, toplumsal sağlık sistemlerini tehdit eden kronik bir yük olduğunu tescil eder.

### Epidemiyolojik Veri Analizi:

- **Küresel Projeksiyon:** 2022 verilerine göre dünya genelinde erişkin popülasyonda obezite sıklığı %16, fazla kiloluluk oranı %43'tür. Ancak asıl kritik eşik 2035 projeksiyonudur; bu tarihte dünya nüfusunun %51'inin fazla kilolu veya obez olması beklenmektedir (World Obesity Atlas 2025).
- **Türkiye'nin Kritik Konumu:** DSÖ 2022 verilerine göre Türkiye, Avrupa'da fazla kilo ve obezitede 1. sıradadır. Ülkemizde obezite prevalansı %36 (kadınlarda %44, erkeklerde %27) seviyesindedir (TURDEP II).
- **2045 Beklentisi:** Mevcut eğilimler, 2045 yılında Türkiye'deki obezite prevalansının %34,9 bandında seyredeceğini göstermektedir.

**Klinik Çıkarım :** Ülkemizdeki bir bireyin yaşamı boyunca  $BKİ > 25 \text{ kg/m}^2$  olma riskinin %80-100 arasında olması, toplumda "birincil korunmanın" mevcut sistemlerle neredeyse imkansız hale geldiğini kanıtlamaktadır. Bu durum, klinik odağın "kitle bazlı diyet önerilerinden", bireysel metabolik riskin erken "Preklinik" dönemde saptanmasına ve sistemik organ korumasına kaymasını zorunlu kılar.

Geleneksel BMI ölçümü, popülasyon taramalarında pratik olsa da bireysel tanıda ciddi klinik riskler barındırmaktadır. BMI; kas kütlesi, yağ dağılımı (visseral vs. subkütan) ve etnik farklılıkları hesaba katmaz.

**James Harrison Fenomeni ve Yanlış Tanı Riski:** Klinik pratikte James Harrison örneği (193 cm boy, 115 kg, BMI:  $30.9 \text{ kg/m}^2$ ) bu sınırlılığı özetler. %14 vücut yağ oranına sahip bu birey, BMI kriterlerine göre "obez" olarak tıbbileştirilme (medicalization) riski altındadır. BMI odaklı bir tanı süreci, patolojisi olmayan sağlıklı kaslı bireylerde "Yanlış Pozitif" sonuçlar doğurarak sigorta veya tedavi süreçlerinde haksız tıbbi önyargılara yol açar.

### BMI'nın Kritik Sınırlılıkları:

- **Etnik Değişkenlik:** Özellikle Asya popülasyonlarında, metabolik hasar çok daha düşük BMI eşiklerinde başlar. "Normal BMI" değeri etnik kökene göre değişen hareketli bir hedefdir.
- **Visseral Yağlanma:** BMI, metabolik olarak en tehlikeli olan organ çevresi yağlanmayı ayırt edemez.
- **Gizli Patoloji:** Normal BMI değerine sahip bireylerin %13,5'i aslında "Klinik Obezite" kriterlerini (organ disfonksiyonu) karşılamaktadır.

Klinik ve Preklinik Obezite: Tanısal Tanımlamalar

Yeni paradigma, obeziteyi bir "ağırlık sorunu" değil, bir "organ fonksiyon bozukluğu" olarak tanımlar.

| Kategori          | Tanım                                                                   | Klinik Önem ve Müdahale                                                                                                                                       |
|-------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Preklinik Obezite | Yağ fazlalığı var, ancak organ hasarı veya semptom henüz gelişmemiş.    | <b>Fırsat Penceresi:</b> Erken müdahale ile MASH ve HFpEF gibi geri dönüşü zor hastalıkların önlenmesi için en kritik evredir.                                |
| Klinik Obezite    | Yağ fazlalığına bağlı organ yapı/fonksiyon bozukluğu ve semptom mevcut. | <b>Hastalık Evresi:</b> Tedavi artık sadece kilo kaybına değil, gelişmiş olan organ hasarının (fibrozis, kalp yetmezliği) geri döndürülmesine odaklanmalıdır. |

Preklinik evrede yapılacak müdahale, hastalıkların ilerlemesini durdurmak için daha az kilo kaybı ile daha yüksek başarı sağlar. Klinik evreye geçiş, tedavi maliyetini ve komplikasyon riskini katlamaktadır.

Kapsamlı Tanı Algoritması ve Kritik Eşikler

Tanı süreci, antropometrik ölçümlerin biyolojik riskle doğrudan bağını kuran iki basamaklı bir algoritma ile yürütülmelidir.

Adım 1: Yağ Fazlalığının Doğrulanması

Aşağıdaki üç kriterden en az biri ile yağ fazlalığı teyit edilmelidir:

1. **BMI ve Beden Ölçümü Kombinasyonu:** En az bir ölçümün risk sınırında olması.
2. **Bağımsız Beden Ölçümleri:** İki farklı antropometrik ölçümün yüksekliği.
3. **Direkt Ölçüm:** DEXA veya benzeri yöntemlerle vücut yağ kütesinin tespiti.

**Stratejik Eşik Değerler:**

- **Bel Çevresi:** Erkek  $\geq 102$  cm, Kadın  $\geq 88$  cm.
- **Bel/Kalça Oranı:** Erkek  $> 0.90$ , Kadın  $> 0.85$ .
- **Bel/Boy Oranı:**  $> 0.50$  (En güçlü biyolojik risk göstergesidir).
- **Uygulama Notu:**  $BKİ \geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olan bireylerde yağ fazlalığı pragmatik olarak var kabul edilir.

**Adım 2: Klinik Evreleme**

Yağ fazlalığı saptanan her hastada şu iki direktif soru yanıtlanmalıdır:

- Organ disfonksiyonu/hasarı var mı? (Laboratuvar ve fizik muayene).
  - Günlük yaşam aktivitelerinde (mobilité, nefes darlığı, mental) kısıtlılık var mı?
- Tedavi Hedefleri ve Kademeli Başarı Kriterleri

Kilo kaybı miktarı, spesifik komorbiditelerin patofizyolojisini hedefleyecek şekilde planlanmalıdır.

| Kilo Kaybı (%) | Başarı Seviyesi | Hedeflenen Klinik İyileşme                                     |
|----------------|-----------------|----------------------------------------------------------------|
| %0-5           | Başlangıç       | Hiperglisemi ve Hipertansiyon kontrolü.                        |
| %5-10          | Başarılı        | T2D önlenmesi, PKOS, MASLD (Steatoz), Astım, Dislipidemi.      |
| %10-15         | Çok Başarılı    | MASH (Steatohepatit/Enflamasyon), OSAS, GERD, Diz Artrozu.     |
| $\geq 15\%$    | Mükemmel        | T2D Remisyonu, KV Mortalite azalması, HFpEF (Kalp Yetmezliği). |

**Klinik Endikasyon Eşikleri**

- **BKİ  $\geq 25$ :** Komorbidite varsa diyet ve yaşam tarzı değişikliği **endikedir**.
- **BKİ  $\geq 27$ :** Komorbidite varlığında farmakoterapi **eklenmelidir**.
- **BKİ  $\geq 30$ :** Farmakoterapi doğrudan **endikedir**.
- **BKİ  $\geq 35$ :** Komorbidite varlığında cerrahi müdahale **değerlendirilmelidir**.
- **BKİ  $\geq 40$ :** Ameliyat seçeneği ön planda tutulmalıdır.

Farmakolojik Tedaviler: İnkretin Bazlı Yaklaşımlar

GLP-1 ve GIP reseptör agonistleri, obezite tedavisini "davranışsal bir zorunluluktan" "biyolojik bir modülasyona" dönüştürmüştür.

**Farmakokinetik ve Moleküler Detay:** Semaglutide gibi ajanlar, endojen GLP-1'e benzerlik gösterirken DPP-4 yıkımına dirençli olacak şekilde modifiye edilmiştir. Ayrıca albümine bağlanma özelliği, ilacın yarı ömrünü uzatarak haftalık dozlamaya olanak sağlar.

**Mekanizma Analizi:**

- **Pankreatik Etki:** Glukoz bağımlı insülin artışı ve glukagon baskılanması.
- **Santral Etki:** Hipotalamik iştah baskılanması ve asıl önemlisi **mezolimbik ödül sisteminde** gıda isteğinin (food noise) azaltılması.
- **GIP Sinerjisi:** Tirzepatide (dual agonist), GIP aracılığıyla adipoz doku metabolizmasını düzenler ve GLP-1 ile sinerji yaratarak %15-22 bandında kilo kaybı sağlar.

Klinisyen için enjektabl ajan seçimi, hastanın metabolik profiline göre şekillenir:

| Özellik               | Semaglutid (GLP-1RA)                | Tirzepatid (Dual Agonist)                      |
|-----------------------|-------------------------------------|------------------------------------------------|
| Mekanizma             | Selektif GLP-1 Reseptör Agonizmi    | GLP-1 + GIP Reseptör Agonizmi                  |
| Ortalama Kilo Kaybı   | %10 - 15                            | %15 - 22                                       |
| Metabolik Etki        | Güçlü HbA1c düşüşü ve MACE azalması | Sinerjik HbA1c düşüşü ve güçlü lipid düzenleme |
| Kardiyovasküler Fayda | Kanıtlanmış CV sonuçları iyileşmesi | Güçlü metabolik ve yapısal iyileşme            |



### Gelecek Projeksiyonu :

- **Maritide:** GIP reseptörünü bloke ederken GLP-1'i aktive eden yeni bir yaklaşım.
- **Retatrutide / Survodutide:** GLP-1, GIP ve Glukagon reseptörlerini aynı anda hedefleyen "triple/dual" agonistler; cerrahiye eşdeğer kilo kaybı vaat etmektedir.

Sonuç: Yeni Dönem Klinik Yaklaşım Özeti

BMI odaklı statik tanı döneminden, klinik evreleme ve biyolojik koruma odaklı dinamik döneme geçilmiştir. Bu, sadece bir terminoloji değişikliği değil, hastayı tıbbi komplikasyonlarından arındırmayı hedefleyen köklü bir zihniyet değişimidir.

**1.Kapsamlı Değerlendirme:** Tanıda BMI ile yetinmeyin; bel/boy oranını ( $\geq 0.50$ ) ve visseral yağlanmayı mutlaka ölçün.

**Erken Evreleme:** Hastayı "Preklinik" dönemde yakalayıp, MASH ve HFpEF gibi geri dönüşsüz hasarlar oluşmadan farmakolojik desteği endikasyon dahilinde başlatın.

**Sağlık Odaklı Hedef:** Başarıyı tartıdaki gramajla değil, Kardiyovasküler risk azalması, diyabet remisyonu ve yaşam kalitesi artışı ile valide edin.



## Akut Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaya Güncel Yaklaşım

*Doç. Dr. Emre Hoca*

Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları; özofagus, mide, duodenum, ince bağırsak ve kolon kaynaklı olabilen, bazı durumlarda hayatı tehdit edebilen ve acil değerlendirme gerektiren klinik tablolardır.

Klinik pratikte hastalar hematemez, melena veya hematokezya gibi aşikâr kanama bulgularıyla başvurabildiği gibi, demir eksikliği anemisi etiyolojisinin araştırılması sırasında gizli kanama şeklinde de saptanabilmektedir. Akut üst GİS kanamaları Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanmakta olup yıllık insidansı 100.000 kişide yaklaşık 65–100 arasında değişmektedir. Peptik ülser hastalığı en sık neden olup; *Helicobacter pylori* enfeksiyonu, non-steroid antiinflatuar ilaç kullanımı, düşük doz asetilsalisilik asit, alkol tüketimi ve fizyolojik stres başlıca risk faktörleridir. Portal hipertansiyona bağlı gelişen özofagus varis kanamaları ise özellikle karaciğer sirozu olan hastalarda yüksek mortalite riski taşımaktadır.

GİS kanama şüphesi bulunan hastalarda ilk değerlendirme hemodinamik stabilitenin sağlanmasına yönelik olmalıdır. Sistolik kan basıncının 100 mmHg'nin altında olması veya kalp hızının 100/dk üzerinde bulunması ciddi kanama lehine değerlendirilmelidir. Bu hastalarda hızlı bir şekilde damar yolu açılarak intravenöz sıvı replasmanı başlanmalı ve hemoglobin düzeyi 8 g/dl'nin altında ise eritrosit süspansiyonu transfüzyonu planlanmalıdır. Laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin akut dönemde normal olabileceği akılda tutulmalı, buna karşın kan üre azotu düzeyindeki artış üst GİS kanamayı destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Kanama riskinin belirlenmesinde Glasgow-Blatchford skoru gibi risk sınıflama sistemlerinden yararlanılabilir.

Hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra üst GİS endoskopisi mümkünse ilk 24 saat içerisinde uygulanmalı, varis kanaması düşünülen olgularda bu süre 12 saate kadar kısaltılmalıdır. Endoskopik değerlendirme hem kanama odağının belirlenmesini hem de koterizasyon, enjeksiyon tedavisi veya endoklips uygulaması gibi hemostatik girişimlerin yapılmasını sağlamaktadır. Medikal tedavide proton pompa inhibitörlerinin intravenöz bolus ve infüzyon şeklinde uygulanmasının tekrar kanama riskini azalttığı gösterilmiştir. Varis kanamalarında oktreotid veya terlipressin gibi vazodaktif ajanların kullanımı portal basıncı azaltarak kanama kontrolüne katkı sağlamaktadır. Ayrıca sirotik hastalarda profilaktik antibiyotik tedavisinin komplikasyon ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir.

Alt GİS kanamaları Treitz ligamanının distalinden kaynaklanmakta olup insidansı üst GİS kanamalarına göre daha düşüktür ve çoğunlukla yaşlı popülasyonda görülmektedir. En sık neden divertiküler hastalık olup bunu hemoroidler, anjiyodisplazi, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve maligniteler izlemektedir. Bu hastalar genellikle hematokezya ile başvurmakta olup değerlendirme üst

GİS kanamalarda olduğu gibi hemodinamik stabilizasyon ile başlamalıdır. Kanama odağının belirlenmesinde kolonoskopi hem tanısal hem de terapötik girişime olanak sağlaması nedeniyle ilk tercih edilen yöntemdir. Oakland skoru düşük olan seçilmiş hastalar ayaktan kolonoskopi planlanarak taburcu edilebilir.

Üst ve alt GİS endoskopilerine rağmen etiyolojinin saptanamadığı olgularda ince bağırsak kaynaklı kanama düşünülmeli ve kapsül endoskopi, çift balon enteroskopi veya bilgisayarlı tomografi anjiyografi gibi ileri görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Sonuç olarak akut GİS kanamalı hastalarda erken hemodinamik stabilizasyon, uygun risk sınıflaması ve zamanında yapılan endoskopik girişimler mortalite ve morbiditenin azaltılmasında temel yaklaşımı oluşturmaktadır.



## KOAH Yönetiminde Paradigma Değişimi: "Alevlenme"den "Akciğer Atağı"na Geçiş ve Güncel Tedavi Algoritmaları

*Doç. Dr. Adem AZ*

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), dünya genelinde üçüncü en yaygın ölüm nedeni olmasına rağmen, hastalığın akut kötüleşme dönemleri halen hasta ve sağlık sistemi tarafından yeterince ivedilikle ele alınmamaktadır. Geleneksel olarak kullanılan "alevlenme" (exacerbation) terimi, hastaların %98'inden fazlası tarafından tam olarak anlaşılamamakta ve durumun ciddiyetini maskelemektedir. Oysa veriler, hastane içi mortalitenin %8, hastaneye yatan hastalarda taburculuk sonrası bir yıllık mortalitenin ise %25 olduğunu göstermektedir. Bu oranlar miyokard enfarktüsü sonrası mortalite ile yarışır düzeydedir. Bu nedenle, "zaman dokudur" prensibinden hareketle, toplumda ve klinikte aciliyet hissi uyandırmak amacıyla Kardiyolojideki "kalp krizi" (heart attack) teriminin yarattığı aciliyet algısına benzer bir etki yaratmak amacıyla bu tablonun "Akciğer Atağı" olarak yeniden tanımlanması ve hem sistemin buna göre düzenlenmesi ve erken aktivasyonu hem de tedavi algoritmalarının baştan planlanması hayati önem taşımaktadır.

Akciğer atağı, 14 gün içerisinde gelişen, dispne, öksürük ve balgam değişiklikleri ile karakterize akut bir olaydır. Bu tabloya sıklıkla taşipne (solunum sayısı artışı) ve/veya taşikardi eşlik edebilir.

Genellikle hava yolu enfeksiyonu, çevre kirliliği veya hava yollarına yönelik diğer hasarlardan kaynaklanan artmış lokal ve sistemik inflamasyon ile ilişkilidir. KOAH ataklarının yaklaşık %70'i solunum yolu enfeksiyonları tarafından tetiklenir, ancak ayırıcı tanıda hayati risk taşıyan diğer durumlar da gözden kaçırılmamalıdır. Her nefes darlığı KOAH atağı değildir; Kalp Yetersizliği (%37 otopsi bulgusu), Pulmoner Emboli (%16 prevalans) ve Pnömoni gibi "klinik taklitçiler" mutlaka ekarte edilmelidir. Özellikle pürülan balgamın olmadığı, açıklanamayan ağır dispne vakalarında pulmoner emboli prevalansı %25'e kadar çıkabilmektedir.

Atağın şiddetinin belirlenmesinde Roma Kriterleri esas alınmalıdır. Buna göre hastalar; dispne şiddeti (VAS), solunum sayısı (SS), kalp hızı, SpO<sub>2</sub> ve CRP düzeylerine göre Hafif, Orta ve Şiddetli olarak sınıflandırılır. Kan gazında asidoz (pH < 7.35) ve hiperkapni (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) varlığı, şiddetli atağın ve yoğun bakım ihtiyacının en güçlü göstergesidir.

Yönetim süreci triyaj ile başlar. Yönetim, atağın şiddetine ve hastanın bakım ihtiyacına (ayaktan veya yatarak) göre şekillenir. Roma Kriterlerine göre hafif sınıfta değerlendirilen hastalar ek komorbidite yoksa ve evde bakım imkanı yeterli ise ayaktan ya da evde tedavi edilebilir. Fakat özellikle respiratuvar asidozu olan hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon (NIV) ve yoğun bakım takibi düşünülmelidir. Hipoksemi mutlaka oksijen terapileri ile düzenlenmelidir. Fakat "oksijen bir ilaçtır" prensibiyle, hedef SpO<sub>2</sub> %88-92 aralığında tutulmalıdır. Oksijen desteği için venturi maske gibi kontrollü yöntemler tercih edilmelidir. Asidoz varlığında NIV altın standarttır (%80-85 başarı). Ancak NIV intoleransı olan hastalarda, Yüksek Akışlı Nazal Oksijen (HFNC-30 L/dk) tedavisinin, pCO<sub>2</sub> düşüşünde ve hasta konforunda etkin bir alternatif olduğu güncel çalışmalarla ortaya konmuştur. Bronkodilatör ilaçlar atak tedavisinin temel taşıdır. Orta ya da şiddetli olgularda kısa etkili beta-agonistler (SABA, örn. salbutamol) ile kısa etkili muskarinik antagonistlerin (SAMA, örn. ipratropium) mutlaka kombine kullanımı önerilir. Ek olarak hastaneye yatırılan veya orta-ağır şiddetteki ayaktan hastalarda sistemik steroidler (40 mg prednizon) 5 gün süreyle önerilmektedir. Steroidler iyileşmeyi hızlandırır, hastanede kalış süresini kısaltır ve oksijenlenmeyi düzeltir. Oral veya intravenöz uygulama arasında etkinlik farkı yoktur. Alevlenmelerin hepsi antibiyotik gerektirmez.

Antibiyotik kararı, Anthonisen kriterlerine (3 kardinal semptom) ve Pseudomonas riskine göre verilmelidir. Pseudomonas riski olmayan hastalarda amoksisilin-klavulanat, makrolid veya solunum kinolonları; Pseudomonas riski olanlarda (örn. son 1 yılda izolasyon, FEV<sub>1</sub> <%30, bronşektazi) siprofloksasin veya piperasilin-tazobaktam gibi ajanlar düşünülmelidir.

KOAH alevlenmesinin "Akciğer Atak" olarak yönetilmesi, sadece bir isim değişikliği değil, hastaneye yatışları ve mortaliteyi azaltacak proaktif bir stratejidir. Taburculuk sonrası ilk 4 hafta kritik "kırılgan dönem" olup, özellikle inhaler ilaçların kullanımı ile ilgili eğitimler ve tek cihaz kullanımı ile uyumu artıran stratejiler, sigara bırakma ve aşılama, gelecekteki atakları önlemenin temel taşıdır.

### Kaynaklar

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2026 Report [Internet]. Fontana (WI): Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc.; 2025 [cited 2026 Feb 15]. Available from: <https://goldcopd.org/>
2. Lawson LM. Lung attack: a call to arms. BCMJ [Internet]. 2010 Apr [cited 2026 Feb 15];52(3):117. Available from: <https://bcmj.org/editorials/lung-attack-call-arms>
3. Celli BR, Fabbri LM, Aaron SD, et al. An Updated Definition and Severity Classification of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations: The Rome Proposal. Am J Respir Crit Care Med. 2021;204(11):1251-1258.
4. Haciosman O, Ergenc H, Az A, et al. A high-flow nasal cannula versus noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Emerg Med. 2025;87:38-43.

## Hızlı İlerleyen Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığının Yönetimi

*Doç. Dr. Egemen Cebeci*

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH), dünya genelinde yaklaşık 13 milyondan fazla insanı etkileyen ve en sık görülen kalıtsal böbrek hastalığıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde prevalans yaklaşık 4.6/10.000, Avrupa Birliği'nde 3.6/10.000, Japonya'da ise 1.2/10.000 olarak bildirilmektedir. Hastalık, her iki böbrekte çok sayıda kistin gelişmesi ve bu kistlerin zamanla progresif olarak büyümesi ile karakterizedir. Uzun yıllar boyunca böbrek fonksiyonu korunabilmekle birlikte, ilerleyen dönemlerde glomerüler filtrasyon hızında (GFR) düşüş başlar ve hastalar son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) ilerleyerek diyaliz veya transplantasyon gereksinimi duyar.

ODPBH'nin yaklaşık %93'ünden PKD1 veya PKD2 genlerindeki mutasyonlar sorumludur. PKD1 mutasyonu taşıyan bireylerde ortalama SDBY başlangıç yaşı 53 iken, PKD2 mutasyonu olanlarda bu yaş yaklaşık 69'dur. Bu genetik farklılıklar hastalığın prognozunu belirlemede önemlidir. Günümüzde hastalığın tipik ve atipik formları Mayo Imaging Classification (MIC) sistemine göre sınıflandırılmaktadır. Klas 1 hastalık bilateral ve simetrik kistik büyüme ile karakterizedir ve progresyon öngörülebilirken; Klas 2 hastalıkta daha az sayıda, asimetrik dağılımlı kistler ve daha yavaş fonksiyon kaybı söz konusudur.

Tanı çoğunlukla aile öyküsü olan bireylerde ultrasonografi ile konulmaktadır. Bununla birlikte, ODPBH 40 yaşına kadar ultrason ile tamamen dışlanamayabilir; 40 yaşında iki kistten az varlık %100 negatif prediktif değere sahiptir. Genetik olarak bilinen patojenik varyant taşıyan ailelerde hedefe yönelik genetik analiz tanıyı doğrulamak veya dışlamak için yeterli olabilir.

Hastalığın patogenezi primer siliya disfonksiyonu ile ilişkilidir. Polikistin 1 (PC1) ve polikistin 2 (PC2) proteinleri normalde mekanik akımı algılayarak hücre içi kalsiyum girişini düzenler. Bu proteinlerdeki defekt hücre içi  $Ca^{2+}$  düzeyinin azalmasına yol açar. Kalsiyum, cAMP'i baskılayan bir ikinci habercidir; dolayısıyla  $Ca^{2+}$  azalınca cAMP düzeyi artar. Artmış cAMP iki temel süreci tetikler: tübül epitel hücrelerinde kontrolsüz proliferasyon ve CFTR aracılığıyla lümene sıvı sekresyonu. Bu mekanizmalar sonucunda kistler oluşur ve büyür.

Hastalığın doğal seyrinde böbrek hacmi progresif olarak artar ve normal parankimi baskılayarak fibrozis ve fonksiyon kaybına yol açar. Dikkat çekici şekilde, böbrek fonksiyonu böbrek hacmi normalin 4–6 katına ulaşana kadar stabil kalabilir. GFR düşmeye başladığında geri dönüşü olmayan hasar gelişir ve sonrasında ilerleme hızlanır. Bu nedenle erken dönemde progresyonun öngörülmesi kritik öneme sahiptir.

Toplam böbrek hacmi (TKV), ODPBH'de prognostik bir biyobelirteç olarak FDA tarafından kabul edilmiştir. Üç yıllık prospektif bir çalışmada yıllık ortalama TKV artış oranı %5.27 olarak bildirilmiştir. Bazal TKV'nin 1500 ml'nin üzerinde olması, yıllık GFR kaybı ile anlamlı ilişki göstermiştir. TKV, yaş veya başlangıç GFR'den daha güçlü bir progresyon öngörücüsü olarak kabul edilmektedir.

Hızlı ilerleyici hastalığın tanımlanmasında farklı kriterler kullanılsa da, pratikte Mayo sınıflaması en basit ve uygulanabilir yöntem olarak öne çıkmaktadır. Erken dönemde progresyonu belirlemek, hastalığı modifiye eden tedavilere zamanında başlanmasını sağlar.

ODPBH patogenezinde vazopressin önemli rol oynar. ADPKD'de vazopressin düzeyleri artmıştır ve V2 reseptör aktivasyonu cAMP artışını tetikleyerek kist büyümesini hızlandırır. Bu nedenle vazopressin V2 reseptör antagonisti olan tolaptan (Jinarc®), hastalığı modifiye eden ilk tedavi olarak klinik kullanıma girmiştir.

TEMPO 3:4 çalışmasında 18–50 yaş arası, TKV >750 ml ve kreatinin klirensi >60 ml/dk olan 1445 hasta 3 yıl süreyle tolaptan veya plaseboya randomize edilmiştir. Tolaptan grubunda yıllık TKV



artışı %2.8 iken plasebo grubunda %5.5 bulunmuş ve relatif azalma %49 olarak saptanmıştır ( $p<0.0001$ ). Ayrıca GFR kayıp hızında %26 oranında azalma gösterilmiştir. REPRİSE çalışmasında ise daha ileri evre hastalarda GFR kaybında %35 oranında azalma bildirilmiştir.

Tolvaptan tedavisinde en sık görülen advers olaylar akuarez ile ilişkili olup susama, poliüri ve noktüri şeklindedir. Karaciğer enzim yüksekliği hastaların yaklaşık %5–6’sında görülmekte olup genellikle ilaç kesilince düzelmektedir. Bu nedenle düzenli karaciğer fonksiyon takibi gereklidir.

Sunumda iki klinik vaka üzerinden hastalığın doğal seyri ve tedaviye yanıt örneklendirilmiştir. F.A. isimli hastada 2019–2024 arasında eGFR 90’dan 45 ml/dk’ya düşmüş (yıllık 9 ml/dk kayıp), tolvaptan başlanması sonrası kayıp hızı yıllık 5 ml/dk’ya gerilemiştir. Benzer şekilde A.Ç. olgusunda yıllık 10 ml/dk GFR kaybı mevcutken, tedavi sonrası stabilizasyon gözlenmiştir. Bu vakalar erken risk değerlendirmesinin ve zamanında tedavi başlanmasının önemini göstermektedir.

Sonuç olarak ODPBH progresif, genetik temelli bir hastalıktır ve böbrek hacmi artışı fonksiyon kaybının erken belirteçidir. Hızlı ilerleyici hastaların erken dönemde belirlenmesi, özellikle Mayo sınıflaması ve TKV ölçümü ile mümkündür. Vazopressin V2 reseptör antagonizmi yoluyla etki gösteren tolvaptan, hem böbrek hacmi artışı hem de GFR kaybını anlamlı şekilde yavaşlatmaktadır. Uygun hasta seçimi, yan etki takibi ve multidisipliner yaklaşım ile ODPBH’de hastalık progresyonu anlamlı ölçüde geciktirilebilir.



## Obezitede Oral Medikal Tedaviler

*Uzm. Dr. Özlem Doğan*

Obezite; anormal yağ dokusu birikimi nedeniyle sağlığı bozan, erken olay ve ölümlere neden olan kronik, tekrarlayıcı ve ilerleyici bir hastalıktır. Morbidite ve mortalite üzerine etkileri nedeniyle erişkin yaştaki tüm popülasyon bu açıdan taranmalıdır. Bazı kısıtlılıkları olsa da vücut kütle indeksi (VKİ) hesaplama tarama için en uygun yöntemdir. Hayat tarzı değişikliği ile 3-6 ayda %5 kadar kilo veremeyenlerden; VKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olanlar, VKİ 27-29.9 kg/m<sup>2</sup> olup kilo ilişkili komorbiditesi olanlar ve santral obezitesi olup kilo ilişkili komorbiditesi olanlara diyet, egzersiz ve davranışsal tedavi ile beraber medikal tedavi düşünülebilir. Hızlı kilo kaybı yaşanması halinde kolelitiazis, kemik yoğunluğunda azalma, kas kütlelerinde azalma, diyabetiklerde retinopatide riskinde artış görülebilir.

Obezitede oral medikal tedaviler; iştah azaltıcılar, yağ sindirimini bozanlar ve semptomimetik ajanlar şeklinde sınıflandırılabilir. İştah azaltıcılar grubunda fentermin-topiramet ve naltrekson-bupropion kombinasyonları mevcuttur. Fentermin norepinefrin üzerinden, topiramet GABA üzerinden etki ederek iştahı baskılar. Bir yıl kullanımında plaseboya göre %7,5 ile %9,3 arasında değişen oranlarda kilo kaybına yol açtığı gösterilmiştir. Ağız kuruluğu, kabızlık, parestezi, depresyon, anksiyete ve dikkat bozukluğu, kalp hızı artışı, bikarbonat ve potasyum düşüklüğü, nefrolitiazis, kreatinin artışı gibi yan etkiler gelişebilir. Kalp yetmezliği, kötü kontrollü HT, pulmoner HT, madde bağımlılığı hikayesi, hipertiroidi, glokom, MAO inhibitörü kullanımı kontrendikasyonlar arasındadır.

Naltrekson-bupropion kombinasyonu da iştah azaltıcılar grubunda olup naltrekson  $\beta$ -endorfin antagonizasyonu, bupropion dopamin ve norepinefrin üzerinden etki ederek iştahı baskılar. Etkinliği düşük düzeyde olup (yıllık %6,1) yan etki profili nedeniyle sık tercih edilen bir ajan değildir.

Kontrolsüz hipertansiyon, konvülsiyon, anoreksiya, bulimia, depresyon, uyuşturucu veya alkolü bırakmış olmak, kronik opioid kullanımı, MAO inhibitörleri ile birlikte kullanımı, ciddi karaciğer ve böbrek bozukluğu kontrendikasyonlar arasındadır. Semptomimetik ajanlardan fentermin, topirametla kombine halde kullanılabilir gibi yalnız da kullanılabilir. Ancak amfetamin benzeri etkiler nedeniyle ilaç kötüye kullanımı riski mevcuttur. Kullanımları 12 hafta ile kısıtlanmıştır. Yan etkiler arasında taşikardi, hipertansiyon, uykusuzluk, ağız kuruluğu, kabızlık, sinirlilik sayılabilir.

Orlistat, gastrik ve pankreatik lipazı inhibe ederek yağ malabsorbsiyonuna neden olur. Absorbe edilen kaloriyi %25-30 azaltır. Kilo kaybı dışında diyabet regülasyonu ve lipitler üzerine de olumlu etkileri mevcuttur. En sık yan etkiler gastrointestinal sistem üzerine olup %15-30 oranında barsak krampları, gaz-dışkı kaçırma, yağlı lekelenme görülebilir. Kolestaz, nadiren karaciğer enzim bozukluğu, böbrekte oksalat taşları görülebilir. Yağda eriyen vitaminlerde düşüklük görülebilir. Varfarin, anti epileptik ajanlar, levotiroksin, siklosporin gibi ilaçların emiliminde sorun oluşturabilir. Gebelik, kronik malabsorbsiyon, kolestaz, kalsiyum oksalat taşı hikayesinde kontrendikedir.

Semaglutid (po) 2025 yılı içinde FDA onayı alıp kullanılmaya başlanana bir GLP-1 reseptör agonistidir. 1,5 mg/gün ile tedaviye başlanıp 30 günde bir doz arttırılarak 4-9-25 mg/gün kullanılabilir. 64 haftalık takipte %13,6 kilo kaybı sağladığı, Tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda kardiyovasküler olayları azalttığı görülmüştür. Yan etkiler arasında bulantı kusma, diare, iştahsızlık, pankreatit, safra kesesi hastalıkları, renal yetmezlik sayılabilir. Gebelik, pankreatit hikayesi, ailede medüller ca öyküsü, MEN 2A, MEN 2B de kontrendikedir.

Medikal tedaviler mutlaka diyet egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleriyle beraber uygulanmalıdır.

## Akılcı İlaç Ve Antibiyotik Kullanımı

*Uzm. Dr. Muhammed Furkan ÖZDEN*

‘Akılcı İlaç Kullanımı’ tanımı ilk defa 1985 yılında Nairobi’de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılmıştır: “Kişilerin hastalığına ve bireysel özelliklerine göre uygun ilacı, uygun dozda, uygun sürede ve en düşük maliyetle kolayca edinebilmeleridir.” Ülkemizde Sağlık Bakanlığı bünyesinde akılcı ilaç kullanımı ile ilgili çalışmalar yaklaşık 20 yıldır sürmektedir. 12 Ekim 2010 tarihinde Akılcı İlaç Kullanımı Birimi kurulmuştur. 19 Mart 2012’de Türkiye ilaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı, İlaç Tedarik Yönetimi ve Tanıtım Dairesi kurulmuştur. Akılcı İlaç Kullanımı Ulusal Eylem Planı (2014-2017) uygulamaya konmuştur. Akılcı olmayan ilaç kullanımı, başta gelişmekte olan ülkeler olmak üzere tüm ülkelerin önemli bir sağlık sorunudur ve düzeltilmesi güç bir alışkanlık olarak kabul edilir.

Akılcı olmayan ilaç kullanımı; hastaların tedaviye uyumunun azalmasına, ilaç etkileşimlerine, bazı ilaçlara karşı direnç gelişmesine, hastalıkların tekrarlamasına ya da uzamasına, advers olay görülme sıklığının artmasına, tedavi maliyetlerinin artmasına neden olur. Refik Saydam Hıfzısıhha Müdürlüğü tarafından yapılan çalışmalarda; ülkemizde ilaç kutu sayısı açısından bakıldığında tanıya uygunluk bakımından yaklaşık %50’sinin akılcı olmadığı, ilaç maliyetlerine bakıldığında ise yine %50’sinin akılcı olmadığı ortaya çıkmıştır. İlaç harcamalarına miktar ve maliyet açısından bakıldığında ise dünyada kardiyovasküler hastalıkların ilaçları birinci sırada iken; Türkiye’de antimikrobiyal ve analjezik ilaçlar birinci sıradadır. OECD verilerine göre ise Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında nüfusa göre en fazla antibiyotik kullanımı olan ülkedir. Akılcı İlaç Kullanımındaki Sorumlu Taraflar: Hekim, eczacı, hemşire, diğer sağlık personeli, hasta/ hasta yakını, üretici, düzenleyici otorite, diğer (medya, akademi vb.). Dünya Sağlık Örgütü tarafından hazırlanan ‘İyi Reçete Yazma Rehberi’nde, bilimsel bir ilaç seçiminde dört ölçüt önerilmektedir: Etkililik, güvenlilik, uygunluk ve tedavi maliyeti.

- **Etkililik:** Bir ilaç tercihi için ilk ve en önemli ölçüttür (farmakodinamik, farmakokinetik). İlaç istenilen etkileri gösterebilir olmalıdır. Reçete edilmesi düşünülen ilacın etkinliğine ilişkin kanıtlar ve ilacın tedavi hedefleriyle endikasyonun uyumluluğu bu alt başlıkta incelenir.
- **Güvenlilik:** İlaçların istenmeyen etkileri kabul edilebilir olmalıdır. Eğer bir ilaç etkili ise, aynı zamanda yan etkili olabileceği unutulmamalıdır. Yan etkiler ABD’de 4. sıklıkta ölüm nedenidir, ABD ve Avustralya’da hastaneye yatışların % 4-6’sından sorumludur.
- **Uygunluk:** Reçete edilmesi düşünülen ilacın kontrendikasyonları, kullanım kolaylığı, kullanım sıklığı, ilaca erişim kolaylığı, tedavinin bireyselleştirilmesi, ilaç-ilaç etkileşimi, besin-ilac etkileşimi gibi konular bu alt başlıkta incelenir. Her zaman dikkat edilmesi gereken yüksek risk grupları ise şunlardır: Yaşlılar, çocuklar, gebeler, emzirenler, böbrek ve/veya karaciğer hastalığı olanlar, ilaç alerjisi öyküsü olanlar.
- **Tedavi Maliyeti:** Düşük olması istenir. Birim maliyet yerine, toplam tedavi maliyeti dikkate alınmalıdır. Ülke imkanları ve geri ödeme sistemi de göz önünde bulundurulmalıdır.

Tanı ve tedavi sürecinde akılcı ilaç kullanımı şunlara bağlıdır: Hastanın sorununun tanımlanması, hekim tarafından doğru tanının konulması, ilaçlı veya ilaçsız, etkili ve güvenilir tedavinin tanımlanması, tedavi gerçekleştirilebilirliğinin ve maliyetin değerlendirilmesi, tedavinin başarısı ve hastanın uyumunun değerlendirilmesi, eğer ilaçla tedavi uygulanacaksa uygun ilaçların seçimi, çoklu ilaç kullanımlarında etkileşimlerin öngörülmesi, her bir ilaç için uygun dozun ve uygulama süresinin belirlenmesi ve uygun reçetenin yazılması. Bu aşamada güncel tanı ve tedavi kılavuzları esas alınmalıdır. Hasta ve hasta yakını tedavi hakkında bilgilendirilmelidir.



Uygun olmayan ilaç kullanım şekilleri ise şunlardır: Çoklu ilaç kullanımı, ilaçların gereksiz ve aşırı kullanımı, klinik rehberlere uyumsuz tedavi seçimi, piyasaya yeni çıkan ilaçların uygunsuz tercihi, ilaç kullanımında özensiz davranılması (uygulama yolu, süre, doz vb.), uygunsuz kişisel tedavilere başvurulması, endikasyon dışı antibiyotik kullanımı, endikasyon dışı enjeksiyon önerilmesi, gereksiz ve uygunsuz vitamin kullanımı, bilinçsiz gıda takviyesi ve bitkisel ürünlerin kullanımı, ilaç-ilaç etkileşimleri ve besin-ilaç etkileşimlerinin ihmal edilmesi. Toplumumuzun %45'i kendi kendine antibiyotik almakta, %16'sı şikayeti geçince ilacı kesmektedir. %81'i her soğuk algınlığında antibiyotiğe gerek olduğunu varsaymaktadır.

**DSÖ Tarafından Akılcı İlaç Kullanımının Teşvik Edilmesi İçin Öneriler:**

1. İlaç kullanım politikalarını koordine edecek ve bunların etkilerini izleyecek kurum
2. Eğitim, denetim ve karar alma süreçlerinin desteklenmesine yönelik Klinik Tanı ve Tedavi Rehberlerinden yararlanma
3. İlk seçenek tedavileri esas alan temel ilaçlar listesi oluşturma
4. Bölgelerde ve hastanelerde ilaç ve tedavi kurulları kurma
5. Mezuniyet öncesi müfredat programında probleme dayalı farmakoterapi eğitimi vermeyi sağlama
6. Bir gereklilik olarak hizmet içi sürekli tıp eğitimleri düzenlenmesi
7. Kurumsal çerçevede izleme, denetim ve geri bildirim sistemlerinin geliştirilmesi
8. İlaçlar konusunda bağımsız bilgi kaynaklarını kullanma
9. Kamuoyunun ilaçlar hakkında eğitilmesi
10. Etik olmayan mali girişimlerden sakınılması
11. Uygun ve zorunlu düzenlemeleri hayata geçirme
12. İlaçların ve personellerin mevcudiyetini güvence altına almaya yönelik yeterli devlet harcamalarının sağlanması

**Kaynaklar**

1. Conference of Experts on the Rational Use of Drugs, World Health Organization, Nairobi, Kenya, WHO/CONRAD/WP/RI, (25-29.12.1985).
2. WHO Policy Perspectives on Medicines; September 2002.
3. OECD World Economic Forum (20.11.2015).