

Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz

Editör
Ahmet AKGÜL

Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap

iuc-universitypress.org

IUC UNIVERSITY PRESS

Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz

Bu kitap Cumhuriyetimizin kuruluşunun 100. yılı anısına
"Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap Projesi" kapsamında
İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa tarafından yayımlanmıştır.

Editör
Ahmet Akgül

Aralık 2024

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA

IUC
UNIVERSITY
PRESS

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA

Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz

Editör: Ahmet Akgül
Kurum: İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Gerontoloji Bölümü, Gerontoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: ahmet.akgul@iuc.edu.tr

Yayıncı

İUC UNIVERSITY PRESS

Adres: Üniversite Mahallesi, 34320 İstanbul/Türkiye
E-posta: iucpress@iuc.edu.tr

E-ISBN: 978-625-95543-1-0
DOI: 10.5152/9300
İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Üniversite Yayınevi Seri No: 84

Yayıncılık Hizmetleri

AVES

© 2024. Telif hakkı yazarlara aittir. Bu kitaptaki bölümler açık erişimli olup Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası Lisansı altında dağıtılmaktadır. Bu lisans kullanıcılara, bölümleri herhangi bir amaç için indirme, çoğaltma ve yayımlanan bölümler üzerinde çalışma imkânı sunar. Böylece yayınlarımızın en geniş şekilde yayılmasını ve daha geniş bir etkiye sahip olmasını sağlar.

Sorumluluk Reddi
Kitapta yayımlanan metinlerin/bölümlerin ifadeleri veya görüşleri yazar(lar)ın ve editör(ler)in görüşlerini yansıtır. İÜC Üniversite Yayınevi ve İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa yazıların içeriğinden sorumlu değildir. Yayımlanan kitaplardaki çalışmaların doğru ve iyi araştırılmış olması ve metinlerde ifade edilen görüşlerin tutarlılığı yazar ve editörlerin sorumluluğundadır. İÜC Üniversite Yayınevi ve İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa, yazarlara çalışmalarını bilimsel toplulukla paylaşmak için bir platform sağlamaktadır.

Atıf için: Akgül, A., ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz.* İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024.

YAZARLAR

Alev Keser
Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Ayşen Türk
Antalya Bilim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Antalya, Türkiye

Bilgehan Öztop
Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

Büşra Atabilen
Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Karaman, Türkiye

Büşra Başar Gökcen
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Fethiye Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Diyetetik Ana Bilim Dalı, Muğla, Türkiye

Canan Gönen Aydın
Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Spor Hekimliği Merkezi, İstanbul, Türkiye

Cemile Tuğba Altunel
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Bölümü, Ankara

Çiğdem Tuba Günebak
İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

Eda Nur Güllü
Uzman Klinik Diyetisyen

Emel Alphan
İstanbul Atlas Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Esra Tunçer
Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Gamze Akbulut
İstanbul Kent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

Hanife Hale Hekim
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Antalya, Türkiye

Hüseyin Nazlıkul
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyofizik ABD, Aydın, Türkiye; Heidelberg Üniversitesi Nöralterapi Eğitim ve Araştırma Grubu Öğr. Üyesi, Heidelberg, Almanya; International Federation of Medical Associations of Neural Therapy (IFMANT), Meiringen, İsviçre

İpek Yeldan
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Mehmet Mesut Çelebi
Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Muhittin Tayfur
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Bolu, Türkiye

Nilüfer Acar Tek
Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

Rüstem Mustafaoğlu
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Saliha Gürdal Karakelle
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Selda Pelin Kartal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Bölümü, Ankara

Tuğba Çivi Karaaslan
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Zeynal Yasacı
Harran Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Şanlıurfa, Türkiye

İÇİNDEKİLER

REKTÖRÜN ÖN SÖZÜ V

ÖN SÖZ VI

GİRİŞ VII

Bölüm 1. Kardiyovasküler Hastalıklar 1
Eda Nur Güllü

Bölüm 2. Lenfödem 10
İpek Yeldan, Saliha Gürdal Karakelle

Bölüm 3. Lenfödem Hastalarında Beslenme 21
Muhittin Tayfur

Bölüm 4. Lenfödem Hastalarında Egzersiz ve Spor 30
İpek Yeldan, Tuğba Çivi Karaaslan

Bölüm 5. Üst Ekstremite Ödemine Yönelik Kullanılan Tıbbi Cihazlar 38
Rüstem Mustafaoğlu, Zeynal Yasacı

Bölüm 6. Sporcularda Kalp Kapak Hastalıkları 46
Bilgehan Öztop

Bölüm 7. Aterosklerotik Kalp Hastalıklarında Beslenme Tedavisi 63
Esra Tunçer, Alev Keser

Bölüm 8. Derin Ven Trombozu (DVT) Hastalarında Egzersiz 73
Mehmet Mesut Çelebi

Bölüm 9. Periferik Arter Tıkanıklıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi 79
Büşra Atabilen, Gamze Akbulut

Bölüm 10. Vaskülitler ve Beslenme Tedavisi 86
Emel Alphan

Bölüm 11. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklarda Egzersiz 94
Canan Gönen Aydın, Hanife Hale Hekim

Bölüm 12. Yara ve Basınç Ülserlerinde Beslenme Yaklaşımı 103
Nilüfer Acar Tek, Büşra Başar Gökcen

Bölüm 13. Stellat Gangliyon Blokajı ve Kardiyovasküler Hastalıklarda Nöralterapi Yaklaşımı 115
Ayşen Türk, Hüseyin Nazlıkul

Bölüm 14. Post-COVID 19 Komplikasyonu; Emosyonel Yeme, İmmün Değişiklikler ve Kalp-Damar Hastalıkları 125
Çiğdem Tuba Günebak

Bölüm 15. Kalp Hastalıklarına Bağlı Ödem ve Deri Sorunlar 133
Cemile Tuğba Altunel, Selda Pelin Kartal

REKTÖRÜN ÖN SÖZÜ

Türk milletinin bağımsızlık mücadelesi, 29 Ekim 1923'te Cumhuriyetin ilanı ile taçlanmıştır. Dünya tarihine altın harflerle kazınan büyük bir mücadele sonucu elde edilen şanlı zafer, Türk milletinin hür ve bağımsız yaşama kararlılığı ile çıktığı yolda; inanç, cesaret, güven ve sınırsız fedakârlıkla gösterdiği eşsiz kahramanlıkların eseridir. Egemenliğin kayıtsız şartsız millete teslim edildiği Türkiye Cumhuriyeti, Millî Mücadele'mizin önderi Gazi Mustafa Kemal Atatürk'ün milletimize en büyük armağanıdır.

Cumhuriyetin kazanımlarını koruma ve milletimizin muasır medeniyetler seviyesine ulaşma hedefinde, eğitim ve bilim her zaman en büyük rehberdir. Bu hedeflerin gerçekleştirilmesinde ise en büyük sorumluluk kuşkusuz üniversitelere düşmektedir.

Ülkemizin köklü ve öncü üniversiteleri arasında yer alan İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa; bilimsel yaklaşımı benimseyen, bilgi üreten ve uygulamalarıyla toplumun gelişmesine katkıda bulunmayı ilke edinen bir araştırma üniversitesidir. Cumhuriyet değerlerine bağlı bir yükseköğretim kurumu olarak Cumhuriyetimizin 100. yılına ithafen akademisyenlerimizin iş birliğiyle *"Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap"* projesini hayata geçiriyoruz. Proje kapsamında, akademisyenlerimizin kendi uzmanlık alanlarıyla ilgili kaleme aldıkları ve "İÜC Üniversite Yayınevi" tarafından basılan kitaplar, açık erişimle tüm toplumun faydasına sunulmaktadır. Sağlıktan mühendisliğe, sosyal bilimlerden eğitime kadar pek çok alanda hazırlanan 100 kitap; eğitim-öğretim materyali, ders kitabı olarak kullanılabileceği gibi araştırma geliştirme kapsamında yararlanılacak kaynak olarak da kullanılabilecek nitelikteki kitaplardan oluşmaktadır.

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa olarak köklü geçmişimizden aldığımız güçle Cumhuriyetimizi nice yüzyıllara taşımak için var gücümüzle çalışmaya ve üretmeye devam ediyor, 100. yılını kutladığımız Cumhuriyet'in kurulmasında emeği geçen tüm kahramanlara adadığımız *"Cumhuriyetin 100. Yılına 100 Kitap"* projemizi; tüm akademisyenlerin, öğrencilerin ve araştırmacıların kullanımına sunuyoruz.

Rektör
Prof. Dr. Nuri AYDIN
29 Ekim 2023

ÖN SÖZ

Sağlık bilimleri, insan hayatını koruma ve iyileştirme amacıyla sürekli bir değişim ve ilerleme içindedir. Kardiyovasküler hastalıklar ve bu hastalıklarla ilişkili durumlar, hem bireysel hem de toplumsal düzeyde önemli bir yük oluştururken, modern tıbbın odak noktalarından biri haline gelmiştir. Bu kitap, bu geniş ve önemli konu yelpazesinde okuyuculara bilimsel, güncel ve multidisipliner bir kaynak sunmayı hedeflemektedir.

Kitap, kardiyovasküler hastalıkların temel mekanizmalarından başlayarak lenfödem gibi ilgili sorunlara; bu hastalıkların beslenme, egzersiz ve tıbbi cihazlarla yönetiminden, psikososyal etkilerine kadar pek çok farklı alanı kapsamaktadır. Her biri alanında uzman yazarlar tarafından hazırlanan bölümler, bilimsel veriler ışığında uygulamaya yönelik rehberlik sağlayacak şekilde yapılandırılmıştır.

Lenfödem ve lenfödem hastalıklarında beslenme tedavisi, egzersiz ve spor gibi konular detaylı bir şekilde ele alınarak hem hasta hem de sağlık profesyonelleri açısından pratik çözümler sunulmaktadır. Aterosklerotik kalp hastalarında beslenme ve egzersiz tedavisi, periferik arter tıkanıklıklarında tıbbi beslenme, derin ven trombozu hastalarında egzersiz gibi özel durumlar, multidisipliner bir yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

Post-COVID-19 komplikasyonları, vaskülitler ve nöroterapi gibi yenilikçi ve güncel başlıklar ise okuyuculara yeni ufuklar açmayı amaçlamaktadır. Ayrıca yara ve basınç ülserinde beslenme, sporcularda kalp kapak hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı deri sorunları gibi spesifik konular, kitabın içeriğini zenginleştiren önemli bölümler arasında yer almaktadır.

Bu eserin hazırlanmasında, alanında uzman yazarların titiz çalışmaları ve katkıları büyük bir değer taşımaktadır. Hekimlerden diyetisyenlere, fizyoterapistlerden hemşirelere kadar geniş bir yelpazede sağlık profesyonellerine rehber olmayı amaçlayan bu kitabın, bilimsel bilginin uygulamaya dönüşmesinde önemli bir araç olacağına inanıyoruz.

Bu kitabın, kardiyovasküler hastalıklarla mücadelede bilgi ve farkındalığı artırmasını, sağlık profesyonellerine yeni perspektifler sunmasını ve hasta yaşam kalitesinin iyileştirilmesine katkı sağlamasını temenni ederim.

Sevgi ve sağlıkla,

Prof. Dr. Ahmet AKGÜL

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar ve ilişkili durumlar, bireysel ve toplumsal sağlığa yönelik önemli zorluklar oluşturur. Bu kitap, bu zorlukları multidisipliner bir bakış açısıyla ele alarak bilimsel temellere dayanan pratik çözümler sunmayı amaçlamaktadır.

Kardiyovasküler hastalıkların patofizyolojisinden lenfödem yönetimine, egzersiz ve beslenme tedavilerinden tıbbi cihaz kullanımına kadar geniş bir yelpazede kritik konular ele alınmıştır. Ayrıca, nöroterapi ve post-COVID-19 komplikasyonlarının yönetimi gibi yenilikçi yaklaşımlar ile yara bakımı, periferik arter tıkanıklıkları ve vasküler hastalıklar üzerine detaylı incelemeler kitabın içeriğini zenginleştirmektedir.

Teorik bilgiyi pratik uygulamalarla birleştiren bu eser, sağlık profesyonellerine hastalarının yaşam kalitesini artırma ve klinik uygulamalarını geliştirme noktasında rehber olmayı hedeflemektedir.

BÖLÜM 1
KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Eda Nur GÜLLÜ

DOI: 10.5152/9301

Kardiyovasküler Hastalıklar

Cardiovascular Diseases

BÖLÜM HAKKINDA

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünya genelinde önemli bir sağlık sorunu olup, kalp ve damar sistemini etkileyen çeşitli rahatsızlıkları kapsar. 2015 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, dünya genelinde ölümlerin %31'i, Türkiye'de ise 2018 yılında ölümlerin %38.4'ü KVH nedeniyle gerçekleşmiştir. KVH'nın risk faktörleri değiştirilebilir, değiştirilemez ve yeni risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri obezite, sigara ve alkol kullanımı, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi ve sedanter yaşam tarzını içerirken; yaş, cinsiyet ve genetik faktörler değiştirilemez risk faktörleri arasındadır. Ayrıca, homosistein, fibrinojen, lipoprotein(a) ve C-reaktif protein gibi yeni risk faktörleri de KVH gelişiminde rol oynar. KVH'nın tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedaviler, cerrahi müdahaleler ve diyet tedavileri gibi çeşitli yaklaşımlar kullanılmaktadır. Diyet tedavisi, kalori kontrolü ve sağlıklı beslenme yoluyla değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetilmesinde ve KVH riskinin azaltılmasında kritik bir rol oynar. Akdeniz ve DASH diyetleri gibi sağlıklı beslenme modelleri, doymuş yağ ve şekerin kısıtlanmasına, sebze, meyve, tam tahıl ve sağlıklı yağların tüketimine dayanmaktadır. Aralıklı oruç gibi yeni yaklaşımlar da umut verici sonuçlar göstermektedir. Diyet tedavisi, KVH'nın önlenmesi ve yönetilmesinde farmakolojik ve cerrahi yöntemlere göre daha etkili ve ekonomik bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır.

Anahtar kelimeler: kardiyovasküler hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri, akdeniz diyeti

ABOUT the CHAPTER

Cardiovascular diseases (CVD) are a major global health issue, affecting the heart and blood vessels. According to World Health Organization (WHO) data from 2015, CVD accounted for 31% of global deaths, and 38.4% of deaths in Turkey in 2018. CVD risk factors are categorized into modifiable, non-modifiable, and emerging factors. Modifiable risk factors include obesity, smoking, alcohol use, hypertension, diabetes, dyslipidemia, and a sedentary lifestyle, while non-modifiable factors include age, gender, and genetic predisposition. Emerging risk factors such as homocysteine, fibrinogen, lipoprotein(a), and C-reactive protein also contribute to CVD development. Treatment strategies for CVD involve lifestyle changes, pharmacological treatments, surgical interventions, and dietary management. Dietary treatment plays a crucial role in managing modifiable risk factors and reducing CVD risk through calorie control and healthy eating. Healthy dietary models like the Mediterranean and DASH diets emphasize reducing saturated fats and sugars while increasing the intake of vegetables, fruits, whole grains, and healthy fats. New approaches such as intermittent fasting show promising results. Dietary management is highlighted as a more effective and economical approach compared to pharmacological and surgical methods in preventing and managing CVD.

Keywords: cardiovascular diseases, cardiovascular diseases risk factors, mediterranean diet

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ T.C. CERRAHPAŞA 1453

Kardiyovasküler Hastalıkların Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar, kalp ve dolaşım sisteminde oluşan hastalıklardır. KVH; hipertansiyon, ateroskleroz, inme, periferik arter hastalığı ve damar hastalıkları gibi kalp ve kan damarlarını etkileyen rahatsızlıkları ifade etmektedir.[1]

KVH, tüm dünyada en önemli sağlık sorunlarından biri olup, çoğu ülkede mortalite ve morbidite nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2015 yılı verilerine göre; tüm dünyada ölen kişilerin %31'i (17,7 milyon) KVH sebebi ile hayatlarını kaybetmiştir. Bu ölümlerden yaklaşık 7,4 milyonu koroner kalp hastalığı nedeni ile oluşurken, 6,7 milyonu inmeye bağlıdır.[2] Şekil 1'de 70 yaş altı ölümlerin nedenlerine göre dağılımı gösterilmektedir.[3]

Eda Nur Güllü

Uzman Klinik Diyetisyen
E-posta: edanurgll@gmail.com

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Güllü EN. Kardiyovasküler Hastalıklar. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 1-9

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Ülkemizde, Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2018 verilerine göre; KVH'ya bağlı ölüm oranı, tüm ölümlerin %38.4'ünü oluşturmaktadır ve ölüm sebeplerinde birinci sırada yer almaktadır. Tablo 1'de Türkiye'de 2017-2018 yıllarındaki ölümlerin nedenlerine göre dağılımı gösterilmektedir.[4]

Tablo 1. Nedenlere göre ölüm dağılımı, 2018[a]

	2017		2018	
	Sayı	%	Sayı	%
Toplam	423 878	100,00	421 164	100,00
Dolaşım sistemi hastalıkları	167 267	39,5	161,920	38,4
İyi huylu ve kötü huylu tümörler (benign ve malign neoplazmlar)	81 886	19,3	83 163	19,7
Solunum sistemi hastalıkları	50 224	11,8	52 568	12,5
Sinir sistemi ve duyu organları hastalıkları	20 623	4,9	20 766	4,9
Endokrin (iç salgı bezi), beslenme ve metobolizmayla ilgili hastalıklar	20 219	4,8	20 074	4,8
Dışsal yaralanma nedenleri ve zehirlenmeler	21 533	5,1	18 462	4,4
Diğer (enfeksiyon ve parazit hastalıkları, mental ve davranışsal bozukluklar, kas-iskelet sistemi ve bağ dokusunun hastalıkları vb.)	62 126	14,7	64 211	15,2

[a]Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm Nedeni İstatistikleri. TÜİK Haber Bülteni. 2018.30626 kaynağından alınmıştır.[4]

TÜİK 2017-2018 verilerine göre; dolaşım sistemine bağlı ölümleri sırasıyla iskemik kalp hastalığı (%39.7) , serebro-vasküler hastalık (%22.4) ve hipertansif hastalıklar (%8.3) oluşturmaktadır (Türkiye İstatistik Kurumu [TÜİK], 2018). Tablo 2'de dolaşım sistemi hastalıklarına bağlı ölümlerin dağılımı gösterilmektedir.[4]

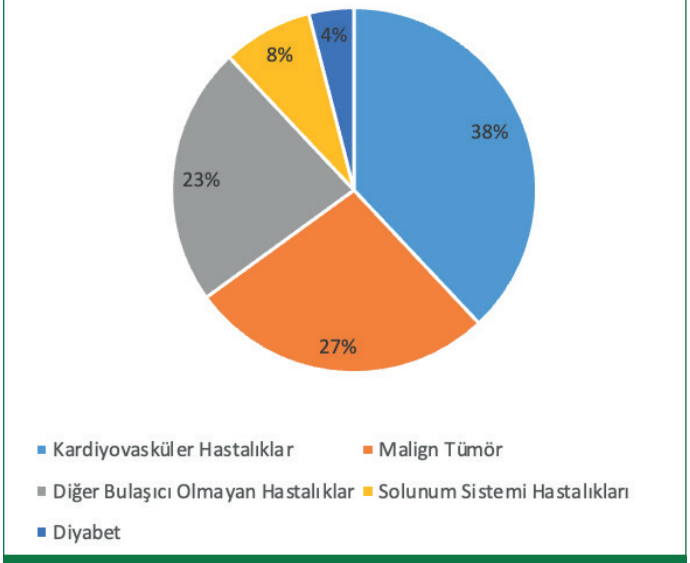
KVH'lar, morbidite ve mortalitenin artmasına sebep olmak ile birlikte, mevcut sağlık sistemini ve sosyoekonomik alandaki gelişmeleri de olumsuz yönde etkilemektedir. Bu sebeple, risk planı yapmak doğru bir yöntem olarak düşünülmektedir. Risk faktörlerinin kontrol altına alınarak, hastalığın ortaya çıkışının engellenmesi primer koruma yöntemi; mevcut hastalığı olan kişilerin, hastalığının seyrinin yavaşlatılması ise sekonder koruma yöntemi olarak tercih edilmektedir ve risk planı için önem arz etmektedir.[5]

Tablo 2. Dolaşım sistemi hastalıklarından ölenlerin oranı, 2018[a]

	2017		2018	
	Sayı	%	Sayı	%
Dolaşım sistemi hastalıkları	**167 267**	**100,0**	**161 920**	**100,0**
İskemik kalp hastalığı	66 885	40,0	64 301	39,7
Serebro-vasküler hastlaık	38 099	22,8	36 280	22,4
Diğer kalp hastalığı	38 931	23,3	39 513	24,4
Hipertansif hastalıklar	14 792	8,8	13 510	8,3
Diğer	8 560	5,1	8 316	5,1

[a]Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm Nedeni İstatistikleri. TÜİK Haber Bülteni. 2018.30626 kaynağından alınmıştır.[4]

Şekil 1. Küresel 70 yaş altı ölümlerinin nedenlerine göre dağılım, 2014[a]



[a]World Health Organization (WHO). Global status report on non-communicable diseases. 2014. No. WHO/NMH/NVI/15.1 kaynağından alınmıştır.[3]

Kardiyovasküler Hastalıkların Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri üç grup olarak incelenmektedir. Değiştirilebilir risk faktörleri içinde; obezite, sigara kullanımı, alkol kullanımı, hipertansiyon, diyabet, sedanter yaşam bulunmaktadır. Değiştirilemez risk faktörleri içinde; yaş, cinsiyet, genetik bulunmaktadır. Yeni risk faktörleri içinde; homosistein, fibrinojen, lipoprotein a, C-reaktif protein bulunmaktadır.[6]

Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Obezite (Obesity): Obezite; vücuttaki yağ ağırlığının, tüm vücut ağırlığına göre oran olarak artması şeklinde tanımlanmaktadır. Son yıllarda, ucuz gıda üretimine de bağlı olarak dünya genelinde büyük bir problem haline gelmeye başlamıştır.[7] Obezite dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artmaya devam etmektedir. TÜİK'in Türkiye Sağlık Araştırması 2019 verilerine göre 15 yaş üstü obez bireylerin oranı %21.1 iken; kadınların %24.9'unun, erkeklerin %17.3'ünün obez olduğu gösterilmiştir.[8] Obezite tanısı için; kişinin kilosunun (kilogram cinsinden), boy uzunluğunun karesine (metre cinsinden) bölünmesi ile elde edilen beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi, bel/kalça oranı gibi ölçümler kullanılmaktadır. Erkeklerde bel çevresi 94 cm ve üstü , kadınlarda 80 cm ve üstü uyarı sınırı kabul edilirken; erkeklerde 102 cm ve üstü, kadınlarda 88 cm ve üstü eylem sınırı olarak kabul edilmektedir. Erkeklerde bel/kalça oranı 1 cm ve üstü, kadınlarda 0.85 cm ve üstü uyarı sınırı olarak kabul edilmektedir. DSÖ'nün BKİ'ye göre obezite kriterleri Tablo 3'de gösterilmiştir.[9]

Tablo 3. BKİ'ye göre obezite kriterleri[a]

Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.5
Fazla kilolu	25-29.9
Obez	>30
Hafif Obez (Evre 1)	30-34.9
Orta Obez (Evre 2)	35-39.9
Morbid Obez (Evre 3)	>40

[a]Ertem PDM. Obezite Epidemiyolojisi ve Korunma. Klinik Tıp Bilimleri. May 2017;5(5):21-30 kaynağından alınmıştır.[9]

Yağ dokusunun vücutta gerçekleşen olaylarda önemli bir rolü olduğundan dolayı birçok organı etkileyerek değişikliklere sebep olan bir hastalıktır. Bunların içinde ateroskleroz, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, derin ven trombozu ve inme gibi kardiyovasküler hastalıklar da bulunmaktadır.[10,11] Uzun süreli takip çalışmaları sonucunda; obezitenin, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu ve kalp yetmezliği için önemli bir risk faktörü olduğu saptanmıştır.

Obezite erkeklerde tek başına KDH'ları için risk faktörü ike kadınlarda KDH'larının oluşumuna katkısı olmaktadır. Framingam çalışma bulgularına göre; beden kitle indeksindeki her bir birimlik artış, kadınlarda %7, erkeklerde %5 oranda kalp yetmezliği riskini arttırmaktadır.[12] Obezitenin KVH için önemli bir risk faktörü olduğu ve ilerlemesine sebep olduğu araştırmalar ile kanıtlanmıştır. KVH oluşumunu engellemek için obezite tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır.[13] Obezitesi olan hastaların daha erken yaşta KVH'ya yakalanmaları, yaşam sürelerinin daha büyük bir bölümünde KVH ile yaşamaları sebebiyle normal kilolu bireylere göre ortalama ömürleri daha kısadır.[14]

Sigara kullanımı (Smoking): Sigara kullanımı, KVH'lara bağlı ölüm riskini iki-üç kat arttırır ayrıca inme, koroner arter ve periferik arter hastalığının önemli nedenleri arasındadır.[15] Uzun süre günde bir paket veya daha fazla sigara kullanımı KVH riskini %78 artırır. Sigaranın bırakılması ise bu riski önemli ölçüde azaltır. Bununla birlikte sigara kullanımı; anevrizma oluşumu, ani ölüm, aortik periferik damar hastalığı, hemorajik ve iskemik inme riskini artırmaktadır. Pasif içicilik ise, önemli ve önlenebilir bir iskemik kalp hastalığını nedenidir ve bireyin KVH riskini %25 oranında artırır.[16] Sigarayı bıraktıktan bir sene sonra koroner arter hastalığı (KAH) oluşma riski %50 oranında azalmakta ve bıraktıktan 4 sene sonra bu risk sigara içmeyenler ile aynı seviyeye düşmektedir. Sigarayı bırakan bireylerdeki KAH' a bağlı mortalite riski, bırakmayanlara göre %36 oranında azalmaktadır.[17]

Alkol kullanımı (Alcohol use): Alkol kullanımı ile KVH ve serebrovasküler hastalıklar arasındaki ilişki, alkol kullanımının seviyesine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Günlük olarak 60 gramın üstünde saf alkol tüketimi yüksek düzey olarak kabul edilmektedir ve KVH hastalıklar ile arasında doğru orantılı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.[17]

Hipertansiyon (Hypertension): Amerikan Birleşik Ulusal Komitesi'nin sekizinci raporuna (JNC-8) göre HT; "sistolik kan basıncının 130 mmHg ya da üzeri ve/veya diyastolik kan basıncının 80 mmHg ya da üzeri olması veya antihipertansif ilaç kullanıyor olmak" şeklinde ifade edilmektedir.[18] Bireyin sağlığını, hayat kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen hipertansiyon, dünya genelinde yetişkin nüfusun büyük kısmını etkileyen, küresel bir sağlık problemidir.[19] Hipertansiyon (HT), KVH için en yaygın risk faktörleri arasında gösterilmektedir. Çeşitli tedavi modelleri kullanılmasına rağmen, genellikle kılavuzların tavsiye ettiği hedef kan basıncı seviyesine ulaşılamamaktadır.[20] Tablo 4'de Amerikan Kardiyoloji Derneği/ Amerikan Kalp Derneğinin (ACC/AHA) 2017 kılavuzuna göre kan basıncının sınıflandırılması gösterilmiştir.[21]

Tablo 4. Kardiyoloji Derneği/ Amerikan Kalp Derneğinin (ACC/AHA) 2017 kılavuzuna göre kan basıncının sınıflandırılması (21).

Kan Basıncının Sınıflandırılması	Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertansiyon	120-129	80
Hipertansiyon 1. Evre	130-139	80-89
Hipertansiyon 2. Evre	≥140	ya da ≥90

HT'yi kontrol altında tutmak için kilo kaybı temel önerilerden biri olarak kabul edilmektedir. Kalori kısıtlaması ve fiziksel aktivitenin arttırılması ile kilo kaybının sağlanması önerilmektedir.[12] Sadece HT varlığı olması bile, KVH riski yaklaşık olarak %60 oranında artırabilir. HT gelişmesine sebep olan risk faktörleri; aşırı tuz ve yağ tüketimi, meyve ve sebzelerin yeterince tüketilmemesi, sigara kullanımı, fazla miktarda alkol tüketimi, sedanter yaşam ve kötü stres yönetimi şeklinde sıralanmaktadır.[22]

Diyabet (Diabetes): Diyabet (DM), pankreasta bulunan beta hücrelerinden salgılanan insülin hormonunun eksik olması veya üretilen insülinin; etki mekanizmasında oluşan hasarlar sebebiyle kişinin glikozu yeterli düzeyde kullanamadığı, karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasının bozulduğu ve sonuç olarak kan şekeri yüksekliği ile karakterize olarak ortaya çıkan kronik bir hastalık-

tır.[23] Tip1, tip 2 ve gestasyonel olmak üzere üç ana türü bulunmaktadır. Tip 1 DM; pankreasta bulunan beta hücrelerinin otoimmün olarak yıkımı sonucu mutlak bir insülin eksiliği ile karakterizedir. Genellikle erken yaşlarda başlar ve tedavi olarak hastanın dışarıdan insülin alması gerekmektedir. Tip 2 DM, temelde insülinin etkisiz kalması şeklinde ifade edebileceğimiz bir durumdur. İnsüline karşı bir direnç oluşması ve insülin yanıtında yetersizlik sonucu ile karakterize bir durumdur. Genellikle 30 yaşından sonra, genetik yatkınlığı olan bireylerde ortaya çıkmaktadır ve tip 1 DM'ye göre daha kötü bir prognoza sahiptir. Yapılan çalışmalara göre; en çok karşılaşılan DM türü %85-90 oranıyla tip 2 DM'dir.[24,25] Gestasyonel DM, gebeliğe bağlı olarak ikinci ve üçüncü trimesterde ortaya çıkan, gebelikten önce DM tanısı olmayan, tip 1 veya tip 2 DM dışında kalan DM türüdür. Önceden DM tanısı olmayan tüm hamile kadınlara, gebeliğinin 24-28. haftasında 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulanması Amerika Diyabet Derneği (ADA) tarafından önerilmektedir.[26] Tip 2 DM'de semptomlar genellikle; bulanık görme, poliüri, polidipsi, kilo kaybı veya artışı, yorgunluk, sürekli tekrar eden idrar yolu enfeksiyonları şeklinde sıralanabilir.[27] DM tanısı için asemptomatik bireylerde ADA'nın yayımladığı, Tablo 5'te gösterilen.kriterlerden birini varlığının olması yeterlidir.[28]

Tablo 5. Diyabet tanı kriterleri[a]

Açlık Plazma Glukozu	≥126 mg/dL
Oral Glukoz Tolerans Testi (75 g, 2.saat)	≥200 mg/dL
HbA1C	≥6.5%

[a]American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(Suppl 1):81-90 kaynağından uyarlanmıştır. [28]

Tablo 6'da ise diyabet riski yüksek olan (prediyabet) grup için tanı kriterleri gösterilmektedir.[28]

Tablo 6. Prediyabet riski

Açlık Plazma Glukozu	100-125 mg/dL
Oral Glukoz Tolerans Testi (75 g, 2.saat)	140-199 mg/dL
HbA1C	5.7-6.4%

Tüm dünyada DM prevelansı artmakta olup, bazı akut ve kronik hastalıklara sebep olarak, mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkileyerek; birey ve toplum için önemli bir sağlık problemi haline gelmektedir.[29] Yüksek kan şekeri , KVH için önemli bir risk faktörüdür ve zamanla mikrovasküler (nöropati, retinopati, nefropati), makrovasküler (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler durumlar, perifer damar hastalığı) rahatsızlıklara sebep olabilmektedir. DM tanılı bireylerde KVH görülme riski 2-4 kat daha yüksek olduğu görülmektedir.[30] Sedanter yaşam, obezite, dislipidemi, cinsiyet, hipertansiyon ve ileri yaş DM için önemli bir risk faktörüdür.[31]

Dislipidemi (Dyslipidemia): Dislipidemi, lipoprotein üretiminin fazla veya eksik olması sonucu oluşan bir bozukluktur. Genellikle düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol yüksekliği, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü ile karakterize bir durumdur.[32] (32). Dislipidemi metabolik sendromun bir parçasıdır ve kardiyovasküler hastalıkların oluşumu için önemli bir risk faktörüdür.[33] Kan lipidlerinin normal aralığından farklı olması; total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit değerlerinin yüksek; HDL kolesterol değerlerinin düşük olması durumu hiperlipidemi şeklinde tanımlanmaktadır. Hiperlipideminin kan lipid değerlerine göre sınıflandırılması Tablo 7' de gösterilmiştir.[34]

Tablo 7. Hiperlipideminin kan lipid değerlerine göre sınıflandırılması[a]

Kan Lipid Türü	Sınıflandırma
Total Kolesterol	
<200	Optimum
200-239	Sınırda yüksek
>240	Yüksek
HDL Kolesterol	
<40	Düşük
≥60	Yüksek
LDL Kolesterol	
<100	Optimum
100-129	Optimuma yakın ya da optimumun üstünde
130-159	Sınırda yüksek
160-189	Yüksek
≥190	Çok yüksek
Trigliserit Düzeyi	
200	Normal
200-400	Sınırda yüksek
400-1000	Yüksek
≥1000	Çok yüksek

[a]Öngün Yılmaz H. Hiperlipidemi ve Beslenme. Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi. January 2019;1(2):72-82 kaynağından uyarlanmıştır.[34]

Yapılan çalışmalara göre; dislipidemi ve DM hastaları koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıkları dahil olmak üzere, damar hastalıklarına daha yatkın hale gelmektedir.[35]

Sedanter Yaşam (Sedentary Life): Günümüzdeki yaşam şekline göre, teknolojik gelişmeler ile birlikte bireylerin fiziksel aktivitelerinin azaldığı ve bununla birlikte toplum sağlığının birçok sebep ile tehlike altında olduğu bilinmektedir.[36] Sedanter yaşamın mortalite, kanser, KVH ve diyabet oluşumu gibi risklere sebep olduğu saptanmıştır.[37] Düzenli olarak yapılan egzersizin kan şekerini regüle etme, tansiyonu düzenleme, dislipidemiyi önleme ve kilo kaybı üzerine pozitif yönde etkileri vardır.[38]

Değiştirilemez Risk Faktörleri

Yaş (Age): Yaş, KVH için önemli bir risk faktörüdür. KVH ortaya çıkma sıklığı yaş ile birlikte her 10 yılda bir artmaktadır.[39] Savji ve

arkadaşları tarafından yapılan, KVH açısından 3.6 milyon bireyin dahil edildiği bir kohort çalışması sonucunda; 40 yaş üzerindeki bireylerin her on yılda KVH prevelansının belirgin bir şekilde arttığı tespit edilmiş ve KVH riskinin yaş ilerledikçe arttığı sonucuna varılmıştır.[5] Çoğu çalışmada, özellikle koroner arter hastalığı için, kadında 55, erkekte 45 yaşının üstünde olmak önemli risk faktörü olarak bildirilmiştir.[40]

Cinsiyet (Gender): Erkeklerin KVH hastalığa yakalanma riski menopoz döneminden önceki kadınlara göre daha yüksektir.[41] Menapoz dönemine kadar östrojen hormonunun anti-inflamatuar etkisi sayesinde kadınlarda KVH prevelansı düşük seyrederken, menapoz döneminde östrojen hormonunun azalması ile orantılı olarak koruyucu mekanizmanın da etkisinin azaldığı ve KVH'nın daha yüksek oranda ortaya çıkmasına sebep olduğu düşünülmektedir .[42] Kadınlar da, erkekler kadar KVH'lerden etkilenmektedir ancak hastalığın ortaya çıkması erkeklere göre 7-10 sene daha geç olmaktadır.[22]

Genetik (Genetic): Genetik, KVH'nın tümünde önemli bir risk faktörüdür. Ailede bulunan erken başlangıçlı KVH öyküsünün, gelecek nesilde KVH'nın ortaya çıkma riskini arttırdığı bilinmektedir.[43] Çalışmalara göre aile öyküsünde KVH olan kişilerde hastalığın oluşma riski 4 kat daha artmaktadır.[44]

Yeni Risk Faktörleri

Homosistein (Homocysteine): Homosistein, thiol içeren ve metiyoninden metabolize olan bir esansiyel aminoasittir.[45] Homosistein, özellikle KVH'ların gibi bazı metabolik hastalıkların karakterize edilmesinde önemli bir rol oynar. Total kanda bulunan homosistein seviyeleri bilinmektedir ve çoğu metabolik hastalığın belirleyicisi olması açısından önemli biyokimyasal bir parametre olarak kabul edilmiştir.[46]. Homosistein seviyesi; metabolizmada meydana gelen dejenerasyonlardan, yetersiz gıda ve vitamin alımından, kronik hastalıklardan, kullanılan ilaçlardan ve kişisel özelliklerden etkilenmektedir. 5-15 mmol/L homosistein seviyesi uygun seviye olarak kabul edilmektedir ve 16 mmol/L üzerinde olan değerler ise hiperhomosisteinemi şeklinde adlandırılmaktadır. Plazmadaki hiperhomosisteinemi; inme, miyokard enfarktüsü (MI), kronik böbrek yetmezliği, venöz veya arteriyel dolaşımda tromboz oluşumunda önemli bir risk faktörüdür. Homosisteinin seviyesinde meydana gelen her 5 mmol/L'lik artış erkeklerde 1,35, kadınlarda ise 1,42 kat KVH riskini arttırdığı bildirilmektedir.[47] Epidemiyolojik ve olgusal çalışmalar sonucunda, kanda homosistein seviyesinin yükselmesinin KVH'lar için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmektedir.[48]

Fibrinojen (Fibrinogem): Fibrinojen kronik inflamatuar sürecin önemli aracılarından biridir ve aynı zamanda akut faz reaktanı olarak bilinmektedir. Trombosit ve lökosit agregasyonunda, aterosklerotik plak oluşumunda önemli bir rol oynamaktadır.[19] Birçok mekanizma sonucunda yüksek fibrinojen seviyesinin aterosklerozu arttırdığı ileri sürülmüştür.[49] Genel popülasyonda, fibrinojenin bağımsız ve güçlü bir KVH risk faktörü olduğu görülmektedir.[50]

Lipoprotein a: Lipoproteinler; lipid ve apolipoproteinlerden oluşan makromolekullerdir. Aterosklerozun oluşumunda kolesterol ve lipoproteinler büyük bir yer tutmaktadır. Lipid-protein metabolizmasından oluşan hastalıklar, KVH içerisinde önemli rol oynamaktadır. Lipoprotein metabolizmasının bilinmesi klinik tedavinin planlanabilmesi için yardımcı bir unsurdur.[51]

C reaktif protein (C reactive protein): C-Reaktif Protein (CRP), karaciğer yağ hücreleri tarafından sentezlenen ve vücutta oluşan iltihabi reaksiyonlar esnasında kanda miktarı artan proteinlerden biridir. CRP, vücut ağırlığı ve vücut yağ oranı ile ilişkilidir ve artmış CRP oranının KVH oluşma riskine zemin hazırladığı belirtilmektedir.[52] CRP, inflamasyonun en yaygın belirteçlerinden biridir ve yüksek değerlerde olması, ateroskleroz riski ile ilişkilidir. Bazal CRP konsantrasyonu >3 mg/L olan kişilerde, diğer kişilere göre KVH'ya yakalanma riski daha yüksektir.[53]

Kardiyovasküler Hastalıkların Tedavi Yöntemleri

Kişinin; diyet planı oluşturması, egzersiz yapması, stres yönetimi , sigara ve alkol tüketimini bırakması gibi yaşam tarzı değişikliği yapması kardiyovasküler hastalıkların farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri arasındadır. Yaşam tarzı değişikliği; mevcut kardiyovasküler hastalığı olan kişilere tedavi amaçlı ve aynı zamanda kardiyovasküler hastalık riski olan kişilere önlem amaçlı uygulaması tavsiye edilmektedir. Bunun yanı sıra; yüksek risk grubunda olan kişiler veya mevcut hasta olan kişiler; yakından izlenerek, gerekli ise farmakolojik tedavi yöntemleri uygulanmaktadır.[2] Bazı durumlarda ise; mevcut kardiyovasküler hastalığı olan kişilere tedavi yöntemi olarak girişimsel ve cerrahi müdahaleler gerçekleştirilmektedir.[5]

Kardiyovasküler Hastalıkların Diyet Tedavisi

Sağlıklı bir beslenme şekli, temelinde kalori dengesinin sürdürülebilmesine bağlıdır. Yapılan pek çok çalışma kalori kısıtlamasının; kardiyometabolik yararlılığı arttırdığını, insülin hassasiyeti, kan şekeri ve inflamasyon üzerinde olumlu etkileri olduğunu desteklemektedir (54). Diyet tedavisi, kalp ve damar hastalıklarının tedavisinde en önemli basamaklardan biridir. Gebelikten yaşamın sonuna kadar sağlıklı beslenme alışkanlığının kazanılması hastalığa yakalanmadan önce birincil korunma yöntemi olarak önemlidir.[55] Kilo alma ile KVH hastalık riski arttığı için, ilk hedef vücut kitle endeksinin 25 in altında; erkeklerde bel çevresinin 94 cm den az, kadınlarda ise 80 cm den az olmasıdır. İkinci hedef ise, total kolesterol seviyesinin 190 mg/dl den az, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol seviyesinin (LDL-C) 116 mg/dl den az, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol seviyesinin (HDL-C) 40 mg/dl den yüksek, trigliserid seviyesinin (TG) 150 mg/dl den az, normal kan basıncı seviyesinin 140/90 mm/Hg den az ve diyabet hastalarında, diyabeti kontrol altında tutmak için HbA1C seviyesinin %7'den az olması; tütün ürünlerinin kullanılmaması ve kullanan kişilerin yanında bu ürünlere maruz kalınmamasıdır.[56] Bu hedeflere ulaşabilmek için; işlenmiş, yüksek yağlı ve yüksek şekerli gıdaların beslenme planında çıkarılması gerekmektedir. Basit karbonhidrat içeren gıdalar yerine kompleks karbonhidrat içeren gıdalar, margarin ve tereyağı gibi doymuş yağ içeriği yüksek gıdalar yerine, zeytinyağı gibi doymamış yağlar tercih edilmelidir. Yağsız et ürünleri, düşük yağlı süt ürünleri, balık, kurubaklagiller, sebze ve meyveler günlük beslenme programına dahil edilmelidir.[57,58] Tablo 8'de KVH'dan korunmak için dikkat edilmesi gereken genel beslenme ilkeleri gösterilmiştir.[59]

Tablo 8. KVH için dikkat edilmesi gereken genel beslenme ilkeleri[a]

Besin Ögeleri	Günlük Önerilen Miktarlar
Kolesterol	200 mg'dan az
Doymuş yağ	Toplam enerjinin %7'sinden az
Çoklu doymamış yağ	Toplam enerjinin %10'u
Tekli doymamış yağ	Toplam enerjinin %15'i
Omega 6/Omega 3	5:1, 10:1
Toplam yağ	Toplam enerjinin %25'i
Karbonhidrat	Toplam enerjinin %55-60'ı
Protein	Toplam enerjinin %12-15'i
Lif	25-30 gr

[a]Samur FG. Kalp damar hastalıklarında beslenme. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı Yayınları; 2006 kaynağından uyarlanmıştır.[59]

Yapılan çalışmalar sonucunda, KVH için önerilen diyet modelleri arasında karşımıza; Akdeniz tipi diyet ve DASH diyeti çıkmaktadır. Akdeniz tipi diyet, 1995 yılında Keys tarafından geliştirilen; basit şeker ve doymuş yağ tüketiminin kısıtlandığı, bunun yerine zeytinyağı gibi doymamış yağların ve balığın tercih edildiği, sebze (özellikle koyu yeşil yapraklılar) ve meyve tüketimi yönünde zengin, tam buğday ve az yağlı süt ürünlerinin tüketildiği bir model olarak karşımıza çıkmaktadır.[60,61] Tablo 9'da Akdeniz Diyeti Vakfı'nın (MDF) 2011'de yayımladığı diyet piramidine göre tüketim önerileri gösterilmektedir.[60]

Tablo 9. MDF Akdeniz Diyeti Piramidi[a]

Besin	Tüketim Miktarı
Zeytinyağı	Her öğünde
Sebze	Her öğünde 2 porsiyon ve üzeri
Meyve	Her öğünde 1-2 porsiyon
Tahıl	Her öğünde 1-2 porsiyon
Kurubaklagil	Haftada 2 ve üzeri
Yağlı tohum	Günde 1-2 porsiyon
Balık	Haftada 2 ve üzeri
Yumurta	Haftada 2-4 kez
Kümes hayvanları	Haftada 2 kez
Süt ürünleri	Günde 2 porsiyon
Kırmızı et	Haftada 2'den az
Şeker/Tatlı	Haftada 2'den az
Kırmızı şarap	Ölçülü şekilde

[a]Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; a Literature Review. Nutrients. 2015;7(11):9139-9153 kaynağından uyarlanmıştır.[60]

Yapılan çalışmalar göre; Akdeniz tipi diyetin lipid profili, kan basıncı, glukoz metabolizması, trombosit ve endotelyal fonksiyonu üzerine olumlu etkisi ve inflamasyonu düşürücü etkisi sayesinde KVH riskini azalttığı ve mevcut KVH'ya sahip olan bireylerin hastalık seyrini yavaşlatacak şekilde etki sağladığı gösterilmiştir.[62] DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension); tuz, yağlı et, şeker ve şekerli içecekler, yağlı süt ürünlerinin azaltıldığı; toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol oranı düşük; sebze ve meyvelerin, tam tahıllı ürünlerin, düşük yağlı süt ürünlerinin, yağlı tohumların, bitkisel yağların beyaz et ve balık etinin tüketildiği; posa, protein, potasyum, magnezyum, kalsiyum açısından zengin bir diyet modelidir.[63,64] Yapılan kohort çalışmalarına göre DASH diyetinin KVH ve inme riskini önleyici etkisi olduğu belirtilmiştir.[65] Bunların dışında son zamanlarda yapılan çalışmalara göre; periyodik olarak besin tüketiminin gerçekleştirildiği aralıklı orucun (intermittent fasting, IF) KVH riskini azaltıcı yönde etkisi olabileceği sonuçlar elde edilmiştir.[66]

Diyet tedavisi, diğer tedavi yöntemlerine göre daha etkili ve daha hesaplıdır. KVH'da, farmakolojik ve bazı girişimsel tedavilerin yanı sıra; diyet uygulamaları da en başta gelen tedavi yöntemleri arasında olmalıdır.[55]

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association [published correction appears in Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e493. *Circulation*. 2018;137(12):e67-e492.
2. Dülek H, Vural ZT, Gönenç I. Risk Factors in Cardiovascular Diseases. The Journal of Turkish Family Physician. 2018;9(2):53-58. https://doi.org/10.15511/tjtfp.18.00253
3. World Health Organization (WHO). *Global status report on noncommunicable diseases*. 2014. No. WHO/NMH/NVI/15.1.
4. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). *Ölüm Nedeni İstatistikleri*. TÜİK Haber Bülteni. 2018.30626.
5. Dülek H, Vural ZT, Gönenç İ. Kardiyovasküler Hastalıklara Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi ve Kardiyovasküler Risk Skorlamalarının Karşılaştırılması. diclemedj. Eylül 2019;46(3):449-459. **[Crossref]**
6. Vatanoğlu EG.. *İlk defa akut koroner sendrom tanısı alan hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinin, risk skorlama algoritmalarının değerlendirilmesi ve majör kardiyovasküler olaylarla ilişkilerinin retrospektif olarak incelenmesi.* [Yüksek Lisans tezi] Sağlık Bilimleri Üniversitesi / Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi / Kardiyoloji Ana Bilim Dalı; 2021.
7. Gürbüz P, Gülsüm G, Çelikhan G. Obezite ve yağ dokusu. *İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu Dergisi*. 2016;4(2):32-43. Accessed August 26, 2024. https://dergipark.org.tr/en/pub/inonusaglik/issue/26768/410418
8. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). *Türkiye sağlık araştırması*. TÜİK Haber Bülteni. 2019.33661.

9. Ertem PDM. Obezite Epidemiyolojisi ve Korunma. *Klinik Tıp Bilimleri*. May 2017;5(5):21-30.
10. Aygün N. Obezite tanımı, komplikasyonları, endokrin kontrolü ve beslenme tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2014;30(1),45-49.
11. Abbas, T. A. M., & ÇAKIR, B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*. 2012;12(1):37-41.
12. Elagizi A, Kachur S, Carbone S, Lavie CJ, Blair SN. A Review of Obesity, Physical Activity, and Cardiovascular Disease. *Curr Obes Rep*. 2020;9(4):571-581. **[Crossref]**
13. Helvaci A, Tipi FF, Belen E. Cardiovascular Diseases Releated with Obesity. *The Medical Journal of Okmeydani Training and Research Hospital*. 2014;30(Supplement 1):5-14. **[Crossref]**
14. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984-e1010. **[Crossref]**
15. Brevetti G, Piscione F, Silvestro A, et al. Increased inflammatory status and higher prevalence of three-vessel coronary artery disease in patients with concomitant coronary and peripheral atherosclerosis. *Thromb Haemost*. 2003;89(6):1058-1063.. **[Crossref]**
16. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ*. 1997;315(7114):973-980. **[Crossref]**
17. Bektaş B, Türker PF. Koroner anjiyografi uygulanacak hastalarda beslenme durumu ile kardiyovasküler risk etmenleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*; 2017;45(2),128-136.
18. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) [published correction appears in JAMA. 2014 May 7;311(17):1809]. *JAMA*. 2014;311(5):507-520. **[Crossref]**
19. Kahvecioğlu, Y. *Kardiyovasküler hastalıkların risk faktörlerini bilmenin sağlıklı yaşam davranışları geliştirme düzeyine etkisi*. [Master's thesis]. İstanbul: Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2021;12(1),22-31.
20. Al Ghorani H, Götzinger F, Böhm M, Mahfoud F. Arterial hypertension - Clinical trials update 2021. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(1):21-31. **[Crossref]**
21. Doğaner YÇ, Aydoğan Ü. Hangi hipertansiyon kılavuzu, hangi eşik değerler? Hipertansiyonda yeni eşik değerler. Türk Aile Hek Dergisi. 2019;23(2):78-84. **[Crossref]**
22. World Health Organization (WHO). *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases*. 2013-2020.
23. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti; 2006.
24. Yaman B. Yetişkin Yaş Grubunda Kan Şekeri ve Kan Basıncı Korelasyonu Değerlendirmesi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. Published online January 10, 2023. **[Crossref]**
25. Güneş M, Demirer B. *Diyabetin öz yönetiminde beslenme ve fiziksel aktivite davranişlarini destekleyen e-sağlik teknolojileri: bir derleme*. Burdur: 2nd International Young Researchers Student Congres; 2020.
26. Avcı Dursun EM, Kızıltan G. Gestasyonel Diyabet ve Risk Faktörleri. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2019;4(2):132-146. Accessed August 27, 2024. https://dergipark.org.tr/en/pub/busbid/issue/82772/1423781#article_cite
27. Uygur MM, Yavuz DG. Diyabet tanısı ve sınıflandırılması. Turkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics. 2017;3(3), 120-129.
28. American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2014;37(Suppl 1):81-90. **[Crossref]**
29. Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, Aslanhan H. Diabetes mellitus and primary healthcare. J Clin Exp Invest. 2013;4(4), 562-567. **[Crossref]**
30. Yılmaz FT, Kumsar AK, Çelik S. Tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ile sağlıklı yaşam biçimi davranışları arasındaki ilişki. Biruniedutr. 2018;15(2),63-70. Published online 2018. https://doi.org/2618 - 5741
31. Özel C, Arıkan H, Dağdelen S et al. Tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklar risk faktörleri bilgi düzeyi ve fiziksel aktivite seviyelerinin incelenmesi. Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation. 2021;8(1):99-105. Accessed August 26, 2024. https://dergipark.org.tr/en/pub/jetr/issue/62275/658707
32. Song S, Paik HY, Park M, Song Y. Dyslipidemia patterns are differentially associated with dietary factors. Clin Nutr. 2016;35(4):885-891. **[Crossref]**
33. Kostis JB. The importance of managing hypertension and dyslipidemia to decrease cardiovascular disease. Cardiovasc Drugs Ther. 2007;21(4):297-309. **[Crossref]**
34. Öngün Yılmaz H. Hiperlipidemi ve Beslenme. Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi. January 2019;1(2):72-82.
35. Hussain I, Patni N, Garg A. Lipodystrophies, dyslipidaemias and atherosclerotic cardiovascular disease. *Pathology*. 2019;51(2):202-212. **[Crossref]**
36. Şanlı E, Güzel NA. Öğretmenlerde fiziksel aktivite düzeyi - yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi ilişkisi. Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi. 2017;14(3):23-32. https://dergipark.org.tr/en/pub/gbesbd/issue/28581/304949
37. Owen N, Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW. Too much sitting: the population health science of sedentary behavior. *Exerc Sport Sci Rev*. 2010;38(3):105-113. **[Crossref]**
38. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. Ankara: Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti; 2019.
39. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the AHA Task Force on Risk Reduction. American Heart Association. *Circulation*. 1998;97(18):1876-1887. **[Crossref]**
40. Achenbach S, Ackerman M, Alkadhi H, Becker CR. *Coronary radiology*. 2nd revised edition. Editor: Oudkerk M, Reiser M, Baert AL. Springer Company Press, Berlin-Heidelberg; 2009:26-27.
41. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, Pekkanen J, Puska P. Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*. 1996;93(7):1372-1379. **[Crossref]**
42. Boyacı AA. *Kadınlarda Kalp Hastalıklarının Epidemiyolojisi*. Türk Kardiyoloji Derneği. KK Bülteni; 2023:2.
43. Bakar SM. *Kardiyovasküler Hastalıkların İkincil Korunması Mevcut Durumun Değerlendirilmesi* [Uzmanlık tezi]. Eskişehir: Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi; 2006.
44. Telfair J, Shelton TL. Educational attainment as a social determinant of health. *N C Med J*. 2012;73(5):358-365.
45. Temel İ, Özerol E. Homosistein metabolizma bozuklukları ve vasküler hastalıklarla ilişkisi. *J Turgut Ozal Med Cent*. April 2002;9(2).
46. Aksoy NH. Sağlıklı koyunlarda serum homosistein değerlerinin araştırılması. Podgorica/Montenegro; 2018:42-44.
47. Açık HB, Göz M, Aydın MS, Padak, M, Dikme R, Göç Ö: Kardiyopulmoner Baypass Sırasında Homosistein, Vitamin B12 ve Folik Asit Seviyelerinin Değişimi ve Birbirleri ile Olan İlişkilerinin İncelenmesi. *Dicle Tıp Dergisi*.2019;46(2):369-377. **[Crossref]**
48. Nygård O, Vollset SE, Refsum H, et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *JAMA*. 1995;274(19):1526-1533. **[Crossref]**

49. Folsom AR, Qamhieh HT, Flack JM, et al. Plasma fibrinogen: levels and correlates in young adults. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Epidemiol*. 1993;138(12):1023-1036. **[Crossref]**
50. Yang SH, Du Y, Zhang Y, et al. Serum fibrinogen and cardiovascular events in Chinese patients with type 2 diabetes and stable coronary artery disease: a prospective observational study. *BMJ Open*. 2017;7(6):e015041. **[Crossref]**
51. Mergen H, Mergen BE, Tavlı T, Öngel K, Tavlı V. Lipoprotein metabolizması hastalıkları ve tedavisine yaklaşım. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2013;14(1). Accessed August 26, 2024. **[Crossref]**
52. Sabamehr T. Obez ve obez olmayan bireylerde siyalik asit, interlökin-6 (IL-6) ve C-reaktif protein (CRP), düzeylerinin incelenmesi ve karşılaştırılması. *Medipoledutr*. December 27, 2019. **[Crossref]**
53. Yalçın B. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Nutrigenomik. Fenerbahçe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2022;2(1):386-394. Accessed August 26, 2024. https://dergipark.org.tr/en/pub/fbujohs/issue/69567/1076385
54. Yu E, Malik VS, Hu FB. Cardiovascular Disease Prevention by Diet Modification: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(8):914-926. **[Crossref]**
55. Güler MS, Fedai H, Demirbağ R. Kardiyovasküler Hastalıklarda Sağlıklı Beslenme Önerileri. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2021;18(2):342-348. **[Crossref]**
56. Yıldırım AB, Küçük M. Kardiyovasküler Hastalıklarda Korunma. *J Cardiol-Special Topics*. 2017;10(1):62-67
57. Mach F et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk [published correction appears in Atherosclerosis. 2020 Jan;292:160-162. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.11.020] [published correction appears in Atherosclerosis. 2020 Feb;294:80-82. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.12.004]. *Atherosclerosis*. 2019;290:140-205. **[Crossref]**
58. Petersen KS, Kris-Etherton PM. Diet Quality Assessment and the Relationship between Diet Quality and Cardiovascular Disease Risk. *Nutrients*. 2021;13(12):4305. Published 2021 Nov 28. **[Crossref]**
59. Samur FG. *Kalp damar hastalıklarında beslenme*. Ankara: TC Sağlık Bakanlığı Yayınları; 2006.
60. **[Crossref]**
61. Davis C, Bryan J, Hodgson J, Murphy K. Definition of the Mediterranean Diet; a Literature Review. *Nutrients*. 2015;7(11):9139-9153. **[Crossref]**
62. Kabaran S, Gezer C. Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti'ndeki çocuk ve adolesanlarda Akdeniz diyetine uyum ile obezitenin belirlenmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*. 2013;7(1), 11-20.
63. Widmer RJ, Flammer AJ, Lerman LO, Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2015;128(3):229-238. doi:10.1016/j.amjmed.2014.10.014. **[Crossref]**
64. Avşar, H. *Prehipertansif hastalarda yaşam tarzı değişikliği ve hipertansiyonu durdurmaya yönelik diyetin (DASH) etkisinin belirlenmesi* [Yüksek lisans tezi]. Ankara, Türkiye: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı; 2017.
65. Wickman BE, Enkhmaa B, Ridberg R, et al. Dietary Management of Heart Failure: DASH Diet and Precision Nutrition Perspectives. *Nutrients*. 2021;13(12):4424. Published 2021 Dec 10. **[Crossref]**
66. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015;113(1):1-15. **[Crossref]**
67. Dong TA, Sandesara PB, Dhindsa DS, et al. Intermittent Fasting: A Heart Healthy Dietary Pattern?. *Am J Med*. 2020;133(8):901-907. **[Crossref]**

IUC UNIVERSITY PRESS

BÖLÜM 2
LENFÖDEM

İpek YELDAN
Saliha GÜRDAL KARAKELLE

DOI: 10.5152/9302

Lenfödem

Lymphedema

BÖLÜM HAKKINDA

Lenfödem, normal lenfatik drenajın bozulması sonucu proteinden zengin sıvının intertisyel boşlukta birikmesi sonucu meydana gelen kronik bir hastalıktır. Lenfatik sistemde meydana gelen yetersizlikler dinamik, mekanik ve kombine yetmezlik olarak üçe ayrılmaktadır. Lenfödem etyolojisine göre primer (herediter/idiyopatik) ve sekonder (edinilmiş) olarak sınıflandırılmaktadır. Dört klinik evreye ayrılan lenfödem evrelemesi, hastalığın klinik şiddetinin ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi için oldukça öneme sahiptir. Klinik seyir ve semptomların belirlenmesi ve doğru değerlendirme yöntemlerinin seçilmesi tedavi başarısında anahtar rol oynamaktadır. Lenfödem tedavisinde temel amaç morbiditeyi azaltmak ve genel yaşam kalitesini iyileştirmektir. Bu sebeple tedavinin primer hedefi, ekstremite hacmini azaltmak, semptomları hafifletmek ve progresyonu önlemektir. Sekonder hedefler arasında ise enfeksiyon riskinin azaltılması, fiziksel yetersizlikler ile psikolojik sekellerin azaltılması ve kollateral lenf drenaj yollarının uyarılması yer alır. Bu amaçlara ulaşmak için Kompleks Dekonjestif Terapi, farmakoterapi, cerrahi tedavi ve diğer tedavilerden yararlanılır.

Anahtar kelimeler: Lenfödem, etyoloji, tanı, değerlendirme, tedavi

ABOUT the CHAPTER

Lymphedema is a chronic disease that occurs as a result of the accumulation of protein-rich fluid in the interstitial space as a result of the disruption of normal lymphatic drainage. Insufficiencies occurring in the lymphatic system are divided into three as dynamic, mechanical and combined insufficiency. Lymphedema is classified as primary (hereditary/idiopathic) and secondary (acquired) according to its etiology. Lymphedema staging, which is divided into four clinical stages, is of great importance for determining the clinical severity of the disease and treatment strategies. Determining the clinical course and symptoms and choosing the right assessment methods play a key role in treatment success. The main goal in lymphedema treatment is to reduce morbidity and improve general quality of life. Therefore, the primary goal of treatment is to reduce extremity volume, relieve symptoms and prevent progression. Secondary goals include reducing the risk of infection, reducing physical disabilities and psychological sequelae and stimulating collateral lymph drainage pathways. Complex Decongestive Therapy, pharmacotherapy, surgical treatment and other treatments are used to achieve these goals.

Keywords: Lymphedema, etiology, diagnosis, assessment, treatment

Giriş

Lenfödem, normal lenfatik drenajın bozulması sonucu proteinden zengin sıvının intertisyel boşlukta birikmesi sonucu meydana gelen kronik bir hastalıktır [1]. İnsidansı yüksek olmasına rağmen bilimsel olarak son dekada kadar yeterince araştırılmamış ve ilgi görmemiş bir alan olmuştur. Özellikle devletin sağlık kuruluşları ve sigorta sistemleri tarafından yıllarca ihmal edilmiş konumda olmasına rağmen son yıllarda patolojisiden tedavi yöntemlerine kadar araştırmalar artmış, son on yılda yayınlanan makale sayısı geçmiş yıllara oranla iki katından fazlasına çıkmıştır.[2]

Patofizyoloji

Lenfatik sistem, intertisyel alana kadar uzanan lenfatik kapiller, tümü venöz dolaşıma paralel olarak uzanan lenfatik damar ağlarıyla birbirine bağlanan lenf nodülleri, tonsilla, timüs ve dalak gibi organlardan oluşur. Lenfatik sistemin temelde üç görevi bulunmaktadır. Bunlar fazla intertisyel sıvının boşaltılması, yağ emilimi ve bağışıklık sürecinin takibidir.[3]

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

İpek Yeldan[1]
Saliha Gürdal Karakelle[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: ipek.yeldan@iuc.edu.tr
s.gurdalkarakelle@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Yeldan İ, Gürdal Karakelle S. Lenfödem. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 10-20

Vücut sıvıları intrasellüler ve ekstrasellüler sıvı olmak üzere ikiye ayrılır. Ekstrasellüler sıvının iki ana bileşeni ise intravasküler plazma ve plazma içerisindeki hücreler haricinde tüm hücreleri çevreleyen intertisyel sıvıdır. İntertisyel sıvı, intravasküler plazmanın arteryal basınç sonucu kapiller membrandan geçişi sonucu oluşur. Sıvı üretimi, arteriyel ve venöz hidrostatik basınçlardan, doku basıncından, intravasküler ve interstisyel sıvının onkotik basınçlarından ve membran geçirgenliğinden etkilenir. Normal şartlar altında sıvı üretimini etkileyen faktörlerin sonucunda intertisyel alanda sıvı fazlalığı oluşur.[4] İntertisyel sıvının %90'ı post kapiller venöz mikrosirkülasyon yoluyla tekrar emilir ve kan dolaşımına geri döner. Kalan %10'luk kısım ise nispeten yüksek protein konsantrasyonuna sahiptir ve venöz alım için çok büyük molekülleri içerir. Lenfatik damarlar ise genellikle bir bazal membrana sahip olmadığından, kalan sıvı kör uçlu lenfatik kapiller tarafından emilir. Lenfatik damarlar ile lenf nodüllerine getirilen proteinden zengin lenfatik sıvı süzülerek venöz sisteme aktarılır ve kan dolaşımına katılır. Lenfatik damarlar düz kas içeren çeperlerinin kontraksiyon ve itmesiyle lenfatik sıvıyı ilerletme kabiliyetine sahiptir. Ancak obstrüksiyon veya lenfatik hipoplazi gibi durumlarda drenaj yeteneği bozulur ve intertisyel boşlukta proteinden zengin sıvı birikmeye başlayarak lenfödeme neden olur.[5] Lenfatik sistemde meydana gelen yetersizlikler üçe ayrılmaktadır:

Dinamik Yetmezlik: Lenfatik sistemde herhangi bir anomali bulunmamaktadır fakat lenfatik yük artmıştır. Kalp yetmezliği gibi vücutta su tutulumun arttığı patolojilerde görülmektedir.

Mekanik Yetmezlik: Lenfatik sistemde patoloji mevcuttur. Taşıma kapasitesinde azalma sonucu ödem oluşmaktadır.

Kombine Yetmezlik: Her iki patolojinin birlikte görüldüğü yetmezlik türüdür. Hem vücutta aşırı ödem vardır, hem de lenfatik sistem yolları etkilenmiş ve taşıma kapasitesi azalmıştır.[1]

Son yıllarda yapılan çalışmalar lenfödemde meydana gelen patolojinin sadece intertisyel dokuda proteinden zengin sıvının birikmesi olmadığını açığa çıkarmıştır. Patofizyolojisinin farklı dokuları etkileyen kompleks ve progresif olaylar zincirini içerdiği öne sürülmüştür.[6]

İntertisyel alanda sıvı birikmesinin yanı sıra görüldüğü ileri sürülen patolojilerin başında dokuda aynı zamanda yağ birikiminin olduğu iddiası gelmektedir. Klinik gözlemler hipertrofik yağ lobüllerinin, kendilerini besleyen lenfatik kapilleri sıkıştırıp çökerttiğini, bunun da sıvı ve lipid taşıma kısır döngüsüne sebep olarak, sonuçta periferde daha fazla yağ birikmesine yol açtığını göstermektedir. Lenfödemli hastalar manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile incelendiğinde yağ birikiminin lenfödemli ektremitenin epifasiyal bölümüyle sınırlı olmadığı, aynı zamanda subfasyada da bulunduğu tespit edilmiştir. Klinik açıdan derialtı yağ birikiminin ana alanıdır ve liposuction ile alınabilir. Ancak lenfödem hastalarında bu adipoz doku liposuction sonrası bile değişmemektedir.[7] Yapılan fare deneylerinde, lenfödemli farelerde lenfatik endotel hücrelerinin yapısını kontrol eden Prox1 geni, endotel büyüme faktörü 3 reseptöründe mutasyon sonucu cilt altı dokuda yağ birikimin arttığı görülmüştür.[8] İnsanlarda yapılan araştırmalarda ise sağlıklı bireylerle alt ekstremitesi lenfödemli hastalardan alınan adipoz dokular karşılaştırıldığında histolojik olarak önemli farklar olduğu açığa çıkmıştır. Yapılan mikroskopik ve ultrasonik inceleme ile lenfödem yağ dokularının, sağlıklı yağ dokusuna kıyasla daha kalın kollajen matrisi ve lenf sıvısı ile çevrili daha büyük lobüllere sahip olduğunu tespit edilmiştir. Sağlıklı adipositler non rüptüredir ve boyut olarak tekdüzedir, oysa lenfödemdeki adipositler hipertrofiktir ve boyut olarak oldukça değişkendir.[9] Lenfödemli hastlarda görülen hipertrofik adipositler benzer şekilde obezitede görülmektedir. Aşırı besin alımı sonucu depolama kapasitesini aşan adipositlerde hipertrofi ve hiperplazi görülmeye başlar. Bu adipoz dokunun yeniden şekillenmesi, immün hücre infiltrasyonunu ve bunların proinflamatuar polarizasyonunu destekleyen TNF-a, IL-6, MCP-1, IL-8 gibi proinflamatuar sitokinlerin artan salgılanması sonucu adipokin üretiminin düzensizliğine, metabolik strese ve düşük dereceli bir lokal enflamasyona yol açar.[10]

Lenfödemde görülen bir diğer patoloji ise lenfödemli deride hücre dışı dokudaki matrisin aşırı birikmesi sonucu fibroz oluşumudur. Lenfödemli hastalarda yapılan deri dokularının histolojik ve immünohistokimyasal incelemeler, ödemli deride kollajen liflerinin arttığını açığa çıkarmıştır. Ayrıca bu fibrozisin sadece dermis ile sınırlı değil, adipoz doku da dahil olmak üzere deri altı dokuda da olduğu tespit edilmiştir. Hipertrofik adipositler, lenfödemli hastalarda lobüller arasında kalın fibröz matris sergiler. Bu, lenfödemli dokunun sertleşmesine neden olarak çukurlaşmayan ödem ile sonuçlanır.[9] Lenfödemli fare ve insanlarda yapılan araştırmalar lenfödem başlangıcında rol alan toplayıcı lenfatik damarlarda kollejen birikimi de dahil olmak üzere çeşitli yapısal ve morfolojik değişimler meydana geldiğini göstermiştir. Lenfödemde, lenf sıvısı stazı, lenfatik damarlardaki basıncın artmasına neden olur. Bu süreç devam ettiğinde, lenfatik damarlardaki düz kas hücreleri incelir ve düzleşir, dermal lenfatik kapiller hipertrofik hale gelir ve lenf sıvısının dermal geri akışına neden olur. Normal tipte toplayıcı lenf damarları medial tabakada kollajen lifleri ve düz kas hücrelerine sahiptir. Lenfödemde önce uzamış kollejen lifleri sonucu lenfatik damarların dilatasyonu görülür. Ardından kollejen lifler kalınlaşarak medialde birikerek düz kasların yapısını bozar ve fonksiyon kaybının başlamasına sebep olur. Son olarak ise lenf damarları kontraktilitesini kaybederek skleroz tipe döner, fonksiyonunu kaybeder ve lenf sızıntısı meydana gelir.[2]

Bunlara ek olarak deri ve deri altında meydana gelen fibroz, lenfatik endotelyal hücre proliferasyonunu doğrudan inhibe ederek, yeni lenfatik damarların filizlenmesini ve dallanmasını önleyerek lenfatik damar disfonksiyonunu kötüleştirebilir. Yapılan fare deneylerinde fibrozis inhibe edildiğinde lenfatik damar onarımı ve lenfatik iletim iyileşirken lenfödemin progresyonunun yavaşladığı tespit edilmiştir.[6] Artan kollejen üretiminin lenfödem şiddeti ve progresyonu üzerindeki olumsuz etkileri detaylı olarak araştırılmasına rağmen, lenfödemdeki kollajen lif yapısı ve mekansal organizasyon hakkında çok az bilgi mevcuttur. Son yıllarda yapılan dokusal incelemeler, lenfödemde meydana gelen bu kollejen ağının geri dönüşü olmayan hasarlara sebep olduğu kanıtlanmıştır. Bununla birlikte, bu değişikliklerin lenfatik fonksiyon ve lenfödem üzerindeki olası sonuçları henüz aydınlatılmamıştır.[11]

Lenfödem progresyonunun ileri evrelerinde hiperkeratoz gibi cilt değişiklikleri dermis, subkutan doku ve kas fasyasındaki fibroz ile birlikte ortaya çıkabilir. Hastalık ilerledikçe cilt sertleşerek kösele gibi bir doku geliştirir ve tekrarlayan enfeksiyonlara, siğil oluşumuna, selülite, , ülserasyona, çatlaklara ve nadir vakalarda kutanöz anjiyosarkomlara daha yatkın hale gelir.[1]

Etyoloji

Lenfödem etyolojisine göre primer (herediter/idiyopatik) ve sekonder (edinilmiş) olarak sınıflandırılmaktadır.

Primer Lenfödem

Primer lenfödem lenfatik damarların az gelişmesine ve lenfatik drenaj kapasitesinin bozulmasına yol açan genetik mutasyonlardan kaynaklanan lenfödemin nadir görülen formudur. Primer lenfödem izole olarak görülebileceği gibi, kompleks ve karmaşık sendromlar içerisinde de görülebilir. Primer lenfödem hastalarının yaklaşık %30'unda, genellikle vasküler endotelyal büyüme faktörü C'nin sinyal yolağında olmak üzere, tanımlanabilir genetik mutasyonlar vardır. 20'den fazla gen, primer lenfödemde lenfatik anomalilerle ilişkilendirilmiştir. Ancak bu genlerin etkilenim ve etkileri yüksek oranda heterojendir. Sıklıkla alt ekstremitede ve nadir olarak genital bölgede ve üst ekstremitede ortaya çıkan primer lenfödem kadınlarda görülme oranı erkeklere göre iki kat fazladır.[12]

Primer lenfödemin genel sınıflaması ortaya çıktığı yaşa göre yapılmaktadır. Doğumda veya doğumdan hemen sonra görülen tipi konjenital lenfödem, ergenlik çağı veya hemen sonrasında görülmeye başlayan tipi lenfödem prekoks, yetişkin evrede görülen tipi lenfödem tarda olarak isimlendirilmektedir. Ancak son yıllarda etkilenen gen veya herediter olması gibi özelliklerin bu sınıflama ile açıklanamadığı, konjenital vakaların genellikle ailesel olmadığı, aile aktarımı olanların ilk semptomları genellikle ergenlik çağında vermesi gibi faktörler sonucu bu sınıflandırmanın detaylandırması gerektiği belirtilmektedir. Bu sebeple potansiyel karışıklıkları önlemek için sınıflandırma sisteminin sağlam fenotip-genotip korelasyonlarına dayanması önerilmektedir.[13, 14]

Sekonder Lenfödem

Sekonder lenfödem en sık görülen lenfödem tipidir. Normal işleyiş ve işleve sahip lenf sisteminin hastalık süreçleri, tekrarlayan enfeksiyon, travma, cerrahi, obezite, malignite veya radyasyon tedavisi gibi malignite ile ilişkili terapötik müdahalelerin bir sonucu olarak hasar görmesi veya tıkanması sonucu meydana gelir. Sekonder lenfödem nadir de olsa genetik faktörlerden kaynaklı da ortaya çıkabilir.[4]

Enfeksiyonlar, dünya genelinde sekonder lenfödemin en yaygın sebebidir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre sivrisinek kaynaklı olan lenfatik filaryaz (fil hastalığı), 120 milyondan fazla kişide görülürken, hastaların yaklaşık 40 milyonu ekstremitelerinde şekil bozuklukları ve fiziksel kapasite kaybı yaşamaktadır. Enfekte olan hastalarda, sivrisinek tarafından alınan solucan larvaları birikerek lenfatik sisteme girmekte ve tıkanıklıklara sebep olmaktadır. Bunun yanı sıra herpes virüsü kaynaklı enfeksiyonlar da nadiren de olsa lenfödeme sebep olabilmektedir. Ayrıca tekrarlayan selülit ve erizipeller kutanöz lenfatiklerde hasara yol açar ve tek taraflı lenfödeme neden olabilir.[15]

Malignite ve malignite ile ilişkili terapötik müdahaleler de sıklıkla sekonder lenfödeme neden olmaktadır. Meme kanseri veya melanom tedavisi için mastektomi sırasında lenf düğümlerinin cerrahi diseksiyonu veya eksizyonu lenfatik drenajın bozulmasına neden olur. Bunu izleyen radyasyon tedavisi, dermal lenfatik damarların kaybına ve nodal fibroza neden olur, bu da herhangi bir lenfatik rejenerasyon olasılığını ortadan kaldırır. Maligniteye bağlı girişimlerden kaynaklanan lenfödem genellikle unilateral kronik ekstremite şişmesi olarak kendini gösterir. Ancak prostat ve serviks cerrahisi bilateral şişmeye neden olabilir.[4]

Çıplak ayakla silis mikropartikülleri içeren tahriş edici killi toprağa kronik olarak maruz kalmasından kaynaklanan bulaşıcı olmayan bir fil hastalığı olan Podokonyoz, dünya çapında görülen tropikal lenfödemin ikinci en yaygın nedenidir. Deriden emildiğinde, bu mineral partiküller lenfatiklerde bir iltihaplanmaya neden olur ve subendotelyal lenfatik ödeme ve sonunda lümenin tıkanmasına neden olur.[15]

Kronik venöz yetmezlik de sekonder lenfödem oluşumuna sebep olabilmektedir. Hem kronik venöz hipertansiyon hem de venöz ülserler bozulmuş lenfatik fonksiyon ile ilişkilendirilebilir. Kronik venöz yetmezliği olan hastaların %20'sinde aşırı sıvı yüklenmesinden kaynaklanan sekonder lenfatik hasar meydana gelmektedir. Flebolenfödem, kronik venöz yetmezliğin neden olduğu lenfödem için kullanılan özel bir terimdir.[16]

Morbid obezite de lenfödem gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Vücut kitle indeksinin 60 kg/m^2'nin üstünde olması bozulmuş lenfatik akış ile ilişkilendirilmektedir. Adipoz dokunun yüksek oranda artışı o bölgede lenfatik damarların tıkanmasına sebep olmaktadır. Buna ek olarak büyük abdominal pannus, alt ekstremitelerin lenfatik drenajında tıkanıklığa neden olabilmektedir. Ayrıca morbid obez hastalarda azalmış fiziksel aktivite süreci şiddetlendiren bir faktördür. Morbid obez hastalarda büyük bir pedikülllü kitle olarak ortaya çıkan lenfoproliferatif dokunun iyi huylu aşırı büyümesi özel olarak masif lokalize lenfödem şeklinde isimlendirilmektedir.[17]

Epidemiyoloji

Lenfödem dünya genelinde 200 milyondan fazla insanda ve çoğunlukla kadınlarda görülmektedir. Nadir olarak görülen primer lenfödemin prelevalansı 100.000 kişide 1'dir ve genellikle çocukluk çağı olmak üzere herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmektedir. Lenfödemli hastaların %99'unda sekonder bir hastalık bulunmaktadır. Sekonder lenfödemin prevelansı ise 1000 kişide 1'dir ve ortalama tanı yaşı 50-58 arasında değişmektedir. Dünya genelinde sekonder lenfödemin en sık görülme sebebi filaryazken, Amerika Birleşik Devletleri ve Batı ülkelerinde en yaygın görülme sebebi ise meme kanseri sonrası lenfadenektomi veya radyasyon tedavisidir.[3, 15] Türkiye'de henüz primer veya sekonder lenfödeme dair istatistiki veri bulunmamaktadır.

Alt ekstremite lenfödemi, üst ekstremite lenfödemine göre çok daha yaygındır ve genellikle enfeksiyon, kronik venöz yetmezlik, böbrek yetmezliğine bağlı rapamisin tedavisi, obezite ve rahim kanseri, prostat kanseri, lenfoma ve melanom gibi maligniteler ile ilişkilidir. Üst ekstremite lenfödemi ise en sık meme kanseri ve tedavileri sonrası görülmektedir. Mastektomi sonrası radyasyon tedavisi gören hastalarda lenfödem insidansı yaklaşık %30'dur. Her bir malignite türü ve tedavisine göre bu oran değişmektedir.[18]

Risk Faktörleri

Lenfödem oluşumu ve hastalığın şiddetini arttıracak risk faktörleri hastaya bağlı ya da hastalık ve tedavilerle ilişkili olabilmektedir. En sık görülen ve etkisi yüksek olan risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir[18]:

- Hasta yaşı
- Kadın cinsiyet
- Yüksek beden kitle indeksi
- Hipertansiyon
- Selülit
- Etkilenen ekstremitenin fazla kullanımı
- Hastalık teşhisine kadar geçen süre
- Lenfatik sistemde görülen patoloji ciddiyeti (etkilenen lenf nodu sayısı, etkilenen bölgenin genişliği
- Cerrahi/Radyoterapi/Kemoterapi gibi malignite ile ilişkili tedaviler
- Eşlik eden hastalık sayısı

Evreleme

Lenfödem evrelemesi, hastalığın klinik şiddetinin ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi için oldukça öneme sahiptir. Bu sebeple Uluslararası Lenfoloji Derneği (The International Society of Lymphology - ISL) 2019 konferansı sonrası yayınladığı konsensüsta en güncel ve en kabul gören evreleme sistemini yayınlamıştır (Tablo 1). Bu sisteme göre lenfödem 4 klinik evreye ayrılmaktadır.[19]

Evre 0 (Subklinik Evre): Latent aşama olarak da bilinen bu evre, hastada bozulmuş bir lenfatik dolaşım olmasına rağmen henüz ödemin görülmediği subklinik bir evredir. Bu hastalarda ödem aylarca hatta yıllarca açığa çıkmayabilir. Hastada meydana gelen bozulmuş lenfatik taşıma kapasitesine rağmen lenfatik yükü yönetmek için hala yeterli miktarda lenfatik fonksiyon olması sebebiyle belirgin bir ödem meydana gelmemektedir.

Evre 1 (Geri Dönüşlü Evre): Lenfatik yükün lenfatik taşıma kapasitesinin altında kalmasıyla başlayan evredir. Fibrotik değişikliklerin görülmediği bu evrede ödem yumuşaktır ve elevasyonla birlikte azalır. %5 ile %20 arası hacim değişikliği evre 1 için belirlenmiş aralıktır. Pitting ödemi görülebilir.

Evre 2 (Geri Dönüşsüz Evre): Lenfödemli ekstremite hacminde %20 ile %40 arasında artış vardır. Erken ve geç olmak üzere iki faza ayrılır. Erken fazda elevasyonla birlikte azalmayan pitting ödemi vardır. Geç fazda ise yağ birikimi ile birlikte artık doku fibrozu oluşumu başlamıştır ve bunların sonucu doku sertleşmiştir. Non-pitting ödemi oluşan geç fazda stemmer işareti pozitiftir.

Evre 3 (Lenfostatik Fil Hastalığı): %40'ın üstünde hacim artışı görülen ileri evrede lipodistrofi ve papillomlar gibi trofik cilt değişiklikleri görülür. Ödem artık gode bırakmayan non-pitting ödemidir.

Uluslararası Lenfoloji Derneği'nin evreleme sistemi haricinde kabul görmüş hacme göre yapılan en sık kullanılan diğer iki evreleme yöntemi de Tracy-Volüm sınıflaması ile Stillwell-Yüzde sınıflandırmalarıdır. Bu sınıflandırmalarda etkilenmemiş ekstremite ile hacim karşılaştırması yapılarak evreler belirlenmektedir.(Tablo 2)[20]

Tablo 1. Uluslararası Lenfoloji Derneği Lenfödem Evreleme Sistemi (19)

Evre	Klinik Özellikler
0 - Subklinik Evre	Bozulmuş lenfatik taşıma kapasitesi Ödem yok
1 - Geri Dönüşlü Evre	Proteinden zengin sıvı birikimi Elevasyonla azalan pitting ödem Lenfatik yükte artma
2 - Geri Dönüşsüz Evre	Elevasyonla azalmayan ödem Erken evrede pitting ödem Geç evrede non-pitting ödem Doku fibrozu ve yağ birikimi
3 - Lenfostatik Fil Hastalığı	Artmış doku fibrozu ve yağ birikimi Non-pitting ödem Trafik cilt değişiklikleri

Tablo 2. Hacim Temelli Lenfödem Sınıflama Sistemleri

Tracy-Volüm Sınıflaması		Stillwell-Yüzde Sınıflaması	
Evre	Hacim artışı	Evre	Hacim artış oranı
Hafif	150-400 ml	Hafif	%11-20
Orta	400-700 ml	Orta	%21-40
Şiddetli	>750 ml	Belirgin	%41-80
		Şiddetli	>%80

Klinik Seyir ve Semptomlar

Primer lenfödemin ortaya çıkışı ve klinik seyri daha çok gen mutasyonları ile kişisel ve çevresel faktörlere göre değişirken, sekonder lenfödemin oluşumu ve klinik seyri ise altta yatan patoloji ve uygulanan tedavi yöntemlerine göre şekillenmektedir. Genellikle tek ekstremitede ve ekstremitenin proksimalinde başlayan patoloji ve ödem, uzun bir latent evresi geçirmiş olabilir. Hastalığın erken evrelerinde tüm ekstremitede bütün olarak bulunan, yumuşak ve gode bırakan pitting ödem zamanla fibrotik doku ile yağ dokusu birikimleri sonucu sert ve geri dönüşsüz ödeme dönüşmektedir. Bu evrede stemmer işareti pozitif olarak ölçülmektedir.[19]

Hastaların patolojiyi fark ettikleri ilk semptomlar olarak ödem ve etkilenen ekstremitede ağırlık hissi sayılabilir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde ise ağrı ve hareket kısıtlılıkları ön plana çıkmaktadır. En sık belirtilen semptomlar şu şekilde sıralanabilir:[21]

- Etkilenen ekstremitede proksimalden başlayarak zamanla artan ödem
- Etkilenen ekstremitede ağırlık, dolgunluk ve gerginlik hissi
- Ağrı
- Eklem hareketlerinde kısıtlılık
- Ciltte trofik değişiklikler
- Etkilenen ekstremitede karıncalanma ve uyuşukluk
- Tekrarlayan cilt enfeksiyonları
- Kutanöz anjiyosarkom

Tablo 3. Ekstremitelerde Görülen Kronik Ödemin En Sık Görülen Nedenleri Arasındaki Temel Farklar

	Lenfödem	Lipödem	Kronik Venöz Yetmezlik	Kardiyak/Renal Yetmezlik
Cinsiyet	Kadınlar > Erkekler	Neredeyse tamamen kadınlar	Kadınlar > Erkekler	Erkekler > Kadınlar
Etkilenen bölge	Tüm ekstremite (üst/alt), genital bölge, abdomen	El hariç üst ekstremite / Ayak hariç alt ekstremite	Özellikle ayak bileği ve baldırlar olmak üzere alt ekstremite	Alt ekstremite ve abdomen
Simetri	Unilateral/ Bilateral	Genellikle bilateral	Unilateral/ Bilateral	Bilateral
Stemmer işareti	Pozitif	Negatif	Negatif	Negatif
Ağrı	Erken evrede genellikle yok Geç evrede rahatsızlık hissi	Mevcut	Ödemle artan ağrı	Olabilir
Elevasyon etkisi	Kronik lenfödemde ödem azalmaz	Ödem azalmaz	Ödem azalır	Ödem azalır
Cilt değişimleri	İnflamasyon belirtileri, nonpitting cilt dokusu, fibroz, hiperkeratoz, varikoz değişiklikler	Yumuşak, nonpitting cilt dokusu	Pitting cilt dokusu, hiperpigmentasyon varikoz venler	Genellikle pitting cilt dokusu
Başlangıç yaşı	Primer lenfödem çocukluk evresi, sekonder lenfödem yetişkinlik evresi	Yetişkinlik evresi	Yetişkinlik evresi	Yetişkinlik evresi

Diagnoz

Lenfödemin erken evrelerini, ekstremitelerde görülen kronik ödemin diğer yaygın nedenleri arasında olan kronik venöz yetmezlik, lipödem ve kardiyak/renal yetmezliklerden ayırt etmek zor olabilmektedir. Bu sebeple erken evrelerde diğer olası tanıların dışlanması ve ayrıcı özelliklerin bilinmesi önemlidir. Bu sebeple karışabilecek tanılar arasındaki farkların araştırılması, kullanılan ve ödeme sebep olabilecek ilaçların gözden geçirilmesi gerekmektedir. Ekstremitelerde görülen kronik ödemin çeşitli nedenleri arasındaki temel farklar Tablo 3'te özetlenmiştir.[1]

Lenfödemle sık karıştırılan ödeme sebep olan hastalıkların haricinde çeşitli ilaçların da gözden geçirilmesi gerekmektedir. Bazı ilaçların sodyum yüklenmesi, renal disfonksiyon ve vasküler hiperpermeabilite gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla sıvı tutulmasına ve doku şişmesine neden olduğu bilinmektedir. Kalsiyum kanal blokerleri, toplayıcı lenfatik damarların pompalama işlevi üzerinde çeşitli etkileri olabilir. Bu ilaçlar lenfödemli hastalarda ödemi kötüleştirebilir. Bu sebeple kronik ekstremite ödemi ile başvuran hastalardan kapsamlı ilaç öyküleri alınmalıdır.[22]

Hastanın öyküsü ve diğer patolojilerin dışlanması sonrasında lenfatik sistem görüntülenmesiyle kesin tanı konulabilir. Uzun yıllar boyunca kan damarlarını görüntülemek için kullanılan yöntemler ile lenfatik sistemin belirli bölümleri görüntüleniyordu. Ancak bu sınırlı görüntülemeler lenfödeme dair tanısal ve teröpatik yaklaşımların gelişimini engellemiştir. Lenfatik sistemin tamamen görüntülenebilmesini içeren modern lenfatik görüntüleme yöntemleri ise 1952 yılında literatüre geçmiştir.[2] Bu teknik yıllar boyunca geliştirilmiş ve bugünkü şeklini almıştır. Lenfatik sistemi ve lenfatik taşımayı değerlendiren lenfografi direkt ve indirekt olmak üzere iki şekilde çekilmektedir. İlk geliştirilen yöntem olan direkt lenfografi, kontrast maddelerin lenfatik damarlara enjeksiyonu ile yapılmaktadır. Lenfatik damarlara zarar verme riski nedeniyle, bu yöntemin yerini, lenfatik damarlara nüfuz edecek ve analizlerine izin verecek şekilde yumuşak dokuya enjekte edilen, radyoaktif olarak işaretlenmiş kontrast maddelerin sokulmasına dayanan indirekt lenfografi almıştır. Ancak bu yöntemde de kullanılan farklı izotoplar nedeniyle bir standardizasyon eksikliği mevcuttu. Daha güncel olarak indosiyanin yeşili kullanılarak lenfatik damarların infrared floresan görüntülemesi yöntemi ince lenfatik damarların görselleştirilmesini sağlamıştır. Bu yöntem lenfödemi teşhis etmek ve derecelendirmek için kullanılmıştır. En güncel görüntüleme yöntemi ise lenfatik damarların ve damarların yüksek çözünürlüklü görüntülenmesini sağlayan fotoakustik lenfanjiyografidir.[23, 24]

Lenfatik sistemin görüntülenmesinin yanı sıra lenfödem tanısında ödem ve doku da değerlendirilmektedir. Ekstremite hacmindeki artışı ölçen yöntemler arasında su deplasmanı, optoelektronik perometri, biyoelektrik empedans ve çevresel ölçümler sayılabilir. Ancak bu yöntemler lenfödemin erken evresinde ödemi teşhis etmede yeterli değillerdir. Ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi gibi non-invaziv yöntemler, doku yoğunluğu varyasyonları, sıvı birikimi, fibroz ve yağ bileşenleri gibi cilt dokusu değişikliklerini saptayabilir. Bu yöntemlerde pahalı ve karmaşık olmalarının yanı sıra bazı potansiyel yan etkilerinin olması sebebiyle gerek duyulmadıkça kullanılması tavsiye edilmemektedir.[4]

Değerlendirme

Lenfödem değerlendirmesi birçok semptom ve yöntemin kombine olarak değerlendirilmesini içerir. Temel olarak hasta öyküsü, semptom sorgulama, etkilenmiş ekstremitenin cilt ve doku değerlendirmesi ve ödem ölçümü yapılmalıdır. Çeşitli değerlendirmelerin kolay ve ucuz yöntemleri olduğu gibi daha güvenilir ancak pahalı yöntemleri de mevcuttur. Klinik ya da araştırma amaçlı yapılan bu değerlendirmelerin bazıları hasta temelli sorgulamalar iken, bazıları objektif değerlendirmelerdir (Tablo 4).[20]

Tablo 4. Lenfödem Değerlendirme Yöntemleri ve Özellikleri

Değerlendirme Yöntemi	Değerlendirdiği Doku	Değerlendirme Amacı	Değerlendirme Tipi
İnspeksiyon	Cilt durumu Ekstremite şekli	Klinik	Sübjektif
Palpasyon	Pitting ödemi Doku sertliği/ fibroz Cilt sıcaklığı	Klinik	Sübjektif
Çevre ölçümü/ Taşırma yöntemi	Ödem	Klinik	Objektif
Tonometri	Doku sertliği	Araştırma	Objektif
Perometri	Ödem	Araştırma	Objektif
Biyoelektrik empedans	Su içeriği	Araştırma	Objektif
Ultrason	Doku derinliği Ekojenite Doku görüntüsü Doku yoğunluğu Entropi	Araştırma	Objektif
Kişisel bildirim	Semptom Doku durumu Ödem Kişisel etkilenim	Klinik	Sübjektif

İnspeksiyon/Palpasyon

Lenfödem değerlendirmesi ilk olarak etkilenmiş ekstremite/ekstremitelerin cilt ve cilt altı dokusunun inspeksiyon ve palpasyonla incelenmesiyle başlamalıdır. İnspeksiyonla cilt rengi, görüntüsü, bütünlüğü gibi özellikleri değerlendirilebilir. Palpasyonla ise cilt hareketliliği, doku fibrozu ve ödem derecesi incelenebilir. Özellikle ödemli bölgeye basınç uygulanıp gode bırakıp bırakmadığına göre pitting ödemi hakkında bilgi edinilebilir. Fakat ne pitting ödemi ya da doku fibrozu değerlendirirken izlenebilecek herhangi bir yol ya da yöntem tanımlanmamaktadır. Hem inspeksiyonda hem de palpasyonda yol gösterici bir kılavuz bulunmamaktadır. Lenfödem ile ilişkili otoriteler değerlendirme formları yayınlasalar da inspeksiyon ve palpasyona dair standardize bir yöntem mevcut değildir.[22]

Lenfödemin özellikle geç dönemlerinde görülen bir diğer problem olan ülserasyonlar da dikkatli değerlendirilmelidir. Ülser oluşum zamanı, varsa sebebi, genişliği, derinliği, rengi, sıcaklığı, kokusu gibi ülser özellikleri sorgulanmalıdır. Eğer hastada uzun zamandır iyileşmeyen bir ülser varsa malign ülser oluşmuş olma ihtimali gözden kaçırılmamalıdır.[25]

Çevre Ölçümü/Taşırma Yöntemi

Lenfödem değerlendirmesinde kullanılan çevre ölçümleri, bir mezura aracılığıyla işaretlenmiş aralıklı belirli noktaların ölçümünü içeren bir yöntemdir. Bu ölçümler Frustrum yöntemi veya Kuhnke'nin disk metotu gibi formüllerle hacme dönüştürülebilmektedir. Ayrıca herhangi bir formül kullanılmadan eğer ödem unilateralse, etkilenmiş taraf ölçümleri ile etkilenmemiş taraf ölçümleri karşılaştırılabilir. Eğer bilateral bir ödem mevcutsa tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırma amacıyla kullanılabilir.[20]

Hacim ölçümünde kullanılan bir diğer yöntem ise ödemli ekstremitenin su taşırma kabına sokularak taşan su miktarı ile ekstremite hacminin ölçümüne dayanan su taşırma yöntemidir. Çevre ölçümlerine kıyasla daha güvenilir bir yöntem olduğu bilinmektedir. Ancak iki yöntem arasındaki ölçüm farklarını inceleyen çalışmalarda, ölçümler arasındaki farkın 110 ml olduğu ve 150 ml altındaki farkların ölçüm hatası kabul edildiği bildirilmiştir.[26]

Lenfödemde hacim ölçümü yapılırken tercih edilecek yöntem kolaylık ve ulaşılabilirliğe göre belirlenmektedir. Su taşırma yöntemi çevre ölçümlerine göre uygulaması daha zor ve maliyetlidir. Bu sebeple kliniklerde genellikle çevre ölçümleri kullanılır. Ancak erken dönem lenfödemde çevre ölçümleri ufak ödem değişikliklerini tespit etmede yetersiz kaldığı için su taşırma yöntemi kullanılması önerilmektedir.[20]

Tonometri

Tonometri, bir piston üzerinde doku deformasyonuna neden olan bir kuvvet üreterek doku gerilimini veya kompresyona karşı doku direncini ölçer. Cihaz doku yumuşaklığına göre doku fibrozu hakkında bilgi verir. Objektif bir yöntem olarak kabul edilmesine rağmen klinikte kullanımı yaygın değildir. Kanser kaynaklı lenfödemde detaylı değerlendirme elde etmek amacıyla onkoloji kliniklerinde kullanımı daha yaygındır.[27]

Perometri

Perometri son yıllarda özellikle araştırmalarda güvenilir bir hacim hesaplama yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ekstremite cihazın çerçevesine doğru bir şekilde yerleştirildikten sonra, ekstremite üzerine infrared diyotlar kızılötesi ışıklar atarak hacmin hesaplanabileceği gölgeler yayar. Hacim ölçümü için altın standart olarak kabul edilse de cihazın taşınabilir olmaması, sadece alt ve üst ekstremite ölçümlerini yapabilmesi ve maliyetli bir yöntem olması sebebiyle kullanımı zor ve nadirdir.[3]

Biyoelektrik Empedans

Lenfödemin hacim ölçümüne alternatif olarak, uzuvlardaki sıvı veya su içeriğini ölçmek için biyoelektrik empedans kullanılmaktadır. Cilt üstüne yerleştirilen elektrotlar ekstremiteden alternatif bir akım geçirir ve bu akımın empedansı ölçülür. Ekstremitedeki sıvı içeriğini ölçme konusunda valide olduğu kanıtlanmıştır. Yapılan bir çalışmada lenfödem gelişme riski olan 102 birey değerlendirilmiş ve ödem tespit edilen 20 kişide 10 ay içerisinde lenfödem geliştiği görülmüştür. Bu sebeple biyoelektrik empedans yöntemi-

nin erken dönem tanıda yardımcı olabileceği düşünülmektedir.[26]

Ultrason

Lenfödem ölçümünde ultrason görüntüleme, cilt, subkutan doku, sıvı değişiklikleri, fibröz doku, yağ dokusu, subfasyal tabakalar ve iskelet kasındaki lenfödetamik doku değişikliklerini görüntülemek için invaziv olmayan, güvenli ve ekonomik olarak uygulanabilir bir yöntemdir. Mobil olarak kullanılan ultrason dönüştürücü bir ekstremitede ve ayrıca el, gövde, göğüs veya yüz gibi daha rahatsız yüzeylerde, lenfödeme duyarlı tüm alanlarda kullanılabilir. Lenfödemli ekstremitelerde dermal kalınlaşma, fibroz ve artan yağ dokusu dahil olmak üzere doku değişikliklerini güvenilir bir şekilde ölçtüğü gösterilmiştir. Meme kanseri tedavisi görmüş kadavralar üzerinde yapılan bir çalışmada, bazı hastalarda tanısı konmamış lenfödem tespit edilmiştir. Bu sebeple erken dönemde teşhis ve evreleme için faydalı olabileceği düşünülmektedir.[28]

Kişisel Bildirim

Lenfödemli hastalar genellikle ödemli ekstremitelerinde ağırlık hissi, karıncalanma, kaşıntı, ağrı, kıyafetlerin uymaması haricinde ekstremitelerini farklı hissettikleri gibi yakınmalarla kliniğe başvurmaktadırlar. Hastanın algısının anlaşılması, lenfödem ölçümlerine önemli bir katkı sağlar, çünkü hastanın algusunda meydana gelen değişiklikler, klinik gözlem veya ölçülebilir hacim değişikliklerinden önce interstisyel boşluktaki hacim ve basınç değişikliklerinin erken bir göstergesi olabilir. Tedavi sürecinde elde edilen iyileşmelerin genellikle yapılan ölçümlerden önce hastalar tarafından algılandığı tespit edilmiştir.[26]

Öncelikle hastalarda ödemin sübjektif değerlendirilmesi yapılabilir. Bunun için Visüel Analog Skala (VAS) kullanılabilir. 10 cm'lik bir çizgi üzerinde 0 hiç ödem yok, 10 dayanılmaz ödem olmak üzere derecelendirilen yöntemde hasta çizgi üzerinde hissettiği ödemi işaretler. Aynı yöntem hastada ağrı değerlendirmesi için de kullanılabilir.[3]

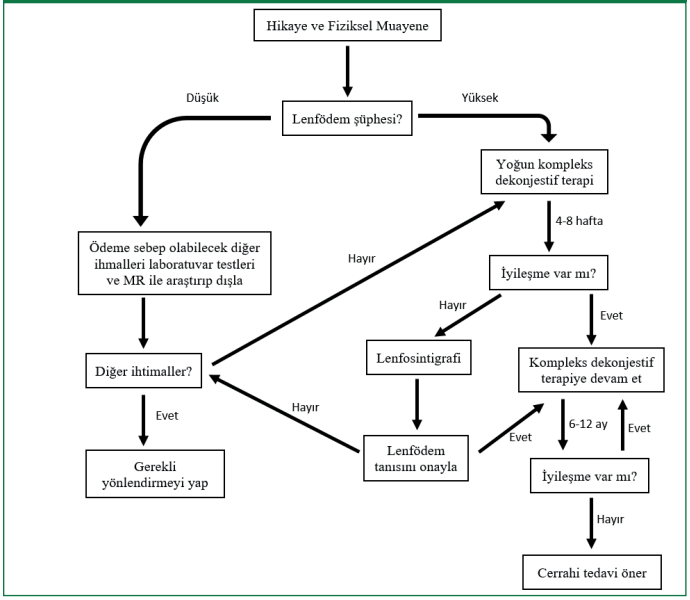
Yaşam Kalitesi

Yaşam kalitesi ölçekleri, hastaların kişisel deneyimlerini nasıl tanımladıklarını ve semptomların günlük aktiviteleri ve kişilerarası ilişkileri nasıl etkilediğini belirlemek için kullanılabilir. Literatürde çeşitli anketler mevcuttur. Lenfödem Yaşam Kalite Ölçeği, Lenfödem Semptom Şiddeti ve Sıkıntı Anketleri-Kol/Bacak/Gövde-Baş-Boyun, Üst Ekstremite Lenfödem Yaşam Kalitesi Anketi-27, Alt Ekstremite Lenfödeminde Lenfödem İşlevsellik, Özürlülük ve Yaşam Kalitesi Ölçeği gibi birçok hastalık ile ilişkili ölçek kullanılmaktadır. Ayrıca Kısa Form-36, Kısa Form-12 gibi genel yaşam kalitesi anketleri de genel değerlendirmeler için kullanılabilir. Bunlara ek olarak özellikle kanser ile ilişkili lenfödem hastalarında kansere dair yaşam kalitesinin de ayrıca değerlendirilmesi önerilmektedir.[29]

Tedavi

Lenfödem tedavisinde temel amaç morbiditeyi azaltmak ve genel yaşam kalitesini iyileştirmektir. Bu sebeple tedavinin primer hedefi, ekstremite hacmini azaltmak, semptomları hafifletmek ve progresyonu önlemektir. Sekonder hedefler arasında ise enfeksiyon riskinin azaltılması, fiziksel yetersizlikler ile psikolojik sekellerin azaltılması ve kollateral lenf drenaj yollarının uyarılması yer alır. Hangi müdahalenin en iyi olduğu konusundaki tartışmalara rağmen, tedaviye ne kadar erken başlanırsa sonucun o kadar iyi olduğu konusunda fikir birliği vardır. Çoğu durumda, lenfödem konservatif yöntemlerle tedavi edilmelidir.[25] Eksternal kompresyon tedavinin temel dayanağıdır. Kompresyon tedavisi tek başına uzuv hacmini %60'a kadar azaltabilir. Konservatif yöntemlerle sonuç alınamadığında cerrahi müdahale gerekebilir. Klinik karar vermeye yardımcı olmak için bir yönetim algoritması geliştirilmiştir.(Şekil 1)[26]

Şekil 1. Lenfödem tedavi algoritması (26)



Kompleks Dekonjestif Terapi

Kompleks Dekonjestif Terapi (KDT) lenfödem tedavisinde kabul görmüş dört ana unsuru birleştiren multimodel bir yöntemdir. Manuel lenfatik drenaj (MLD), kompresyon tedavisi, egzersiz ve cilt bakımından oluşan KDT, ekstremite hacmini akut bir şekilde azaltabilir, ödemli ekstremitede lenf drenajını hızlandırarak ve birikmiş proteini dağıtarak uzun vadeli faydalar sağlayabilir. KDT 2 fazda uygulanır: yoğun başlangıç redüksiyon fazı ve idame fazı (Tablo 5). KDT yoğun emek gerektiren bir işlemdir ve genellikle deneyimli klinisyenler veya fizyoterapistler tarafından gerçekleştirilir. Bu tedavi yöntemi hem primer hem de sekonder lenfödem için etkilidir ve hem çocuklarda hem de yetişkinlerde kullanılabilir.[30-32]

Manuel Lenfatik Drenaj; kompresyon bandajları ile birlikte uygulandığında güvenli ve faydalı olduğu kanıtlanan bir yöntemdir. Özellikle hafif ve orta şiddette lenfödemi olan hastalarda yararı daha belirgindir. Yoğun başlangıç redüksiyon fazında her seans genellikle 40 ila 60 dakika arası sürmeli ve özel eğitim almış bir fizyoterapist tarafından yapılmalıdır. İdame fazında ise fizyoterapist tarafından self drenajı öğrenen hasta tarafından manuel olarak uygulanır. Masaj teknikleri dairesel veya spiral karakterdedir. Düşük basınç (30-40 mm Hg) ve düşük frekansın, lenfatik kontraktiliteyi artırması ve lenf akışını tıkalı olmayan kutanöz lenfatikler yoluyla yeniden yönlendirmesi amaçlanır.[32, 33]

Tablo 5. Kompleks Dekonjestif Terapi

Faz	Komponentler	Frekans	Süre	Notlar
Redüksiyon	Manuel Lenfatik Drenaj Kompresyon Tedavisi (Çok katlı kompresyon bandajları) Lenfödem egzersizleri Cilt bakımı	5 gün/hafta	4-8 hafta	Genellikle hastanede veya ayaktan tedaviyle uygulanır.
İdame	Self Drenaj Kompresyon Tedavisi (Kompresyon giysisi) Lenfödem egzersizleri Cilt bakımı	7 gün/hafta	Ömür boyu	Redüksiyon fazının hemen ardından kişiselleştirilmiş program hasta veya ailesi tarafından evde uygulanır.

Kompresyon Tedavisi; lenfödemin tüm evreleri için tedavinin temel dayanağıdır. Lenfatik akışın ve venöz dönüşün iyileştirilmesi, birikmiş protein kalıntılarının azaltılması, ekstremitenin uygun biçimde şekillendirilmesi, sürekli hacim kontrolü, cilt bütünlüğünün korunması ve ekstremitenin potansiyel travmadan korunması gibi klinik çalışmalarla kanıtlanmış amaçları ve faydaları vardır.[26] Kompresyon tedavisi lenfödem tedavisinin farklı evrelerinde etkinliği kanıtlanmış olan kompresyon bandajları ve kompresyon giysileri ile uygulanır. KDT'nin ilk evrelerinde çok katlı kompresyon bandajları geceleri de dahil olmak üzere 24 saat süresince kullanılır. Çok katmanlı bandaj uygulamasında ilk katman teri emen ve cildin bandajlara direk temasını engelleyen pamuklu çorap ve yumuşak sentetik yün (veya köpük) alt dolgudan oluşur. Kompresyon, en az 2 adet kısa çekişli bandajdan oluşan bir dış tabaka ile sağlanır. Unna botu gibi olan kısa çekişli bandajlar yüksek basınç uygular ve alttaki kaslar kasıldığında kompresyon kuvvetleri maksimum dereceye ulaşır.[4] Kompresyon çorapları ise idame fazında kullanılan ve hastaya spesifik reçete edilen bir kompresyon tekniğidir. Gün içerisinde sürekli kullanılan ve yatakta ekstremiteler eleve olduğu için çıkarılabilen kompresyon giysileri hasta uyumunu sağlamak için rahat olmalı, tam oturmalı ve turnike etkisi yaratmamalıdır. Distalden proksimale doğru artan basınca sahiptir ve genel basınç lenfödemin ciddiyetine göre belirlenir. Kompresyon giysilerinin kullanımında elastikiyetin azalması, alerji, turnike etkisi gibi durumlara dikkat edilmelidir. Bazı durumlarda kompresyon giysisinin proksimalinde kalan bölgelerde ödem şiddetlenebilir.[26, 34] Periferik nöropatili hastalar basınca bağlı doku hasarının farkında olmayacakları için kompresyon dikkatli kullanılmalıdır. Açık bir yara veya enfeksiyon, kompresyon giysileri giymek için bir kontrendikasyon değildir.[4]

Egzersiz; pompalama görevi yapan KDT en önemli komponentlerinden biridir. Lenfatik dolaşım, kalp gibi merkezi bir pompa tarafından yönlendirilmez. Lenfatik sıvı esas olarak spontan kas kontraksiyonları ve inspirasyonla oluşturulan negatif intratorasik basınç tarafından itilir.[34] Lenfödem egzersizleri, kas-iskelet pompasını harekete geçirmek ve kompresyona ek fayda sağlamak için tasarlanmış belirli bir tekrarlı hareketler grubudur. Egzersiz, lenf akışını artırırken protein emilimini de artırabilir.[3] Lenfödem tedavisinde kullanılan 3 ana egzersiz türü vardır: aerobik, kuvvet ve esneklik egzersizleri. Temelde pompalama sağlamayı hedefleyen ve sadece lenfatik ödemi değil venöz ödemi de azaltan egzersizler erken dönemden itibaren uygulanmalıdır. Egzersizlerin hastaların mevcut durumları ve fiziksel kapasitelerine göre planlanması gerekmektedir. Bu sebeple ideal olarak, hasta günde en az 30 dakika kompresyon bandajları veya giysileri ile birlikte uzman bir fizyoterapist tarafından planlanmış egzersiz programını yapmalıdır. Özel reçetelenmiş egzersiz programlarının hastada ödemin azalmasına destek olmasının yanı sıra hastalık alevlenme frekansını azalttığı ve yaşam kalitesini arttırdığı bilinmektedir.[35]

Cilt bakımı; etkilenen bölgelere özellikle enfeksiyonlardan kaçınmak için uygulanması gereken bir tedavi basamağıdır. Lenfödemli ekstremiteler, etkilenmemiş ekstremitelere kıyasla başta selülit olmak üzere tekrarlayan yumuşak doku enfeksiyonuna daha yatkındır. Lenf birikmesi, bozulmuş bağışıklık, cilde oksijen iletiminin azalması ve aşırı bakteriyel büyümeye elverişli proteinli ortam enfeksiyona yatkınlık meydana getirir. Bu sebeple cilt düzenli olarak temizlenip kurutulmalı ve travmadan korunmalıdır. Her duştan/banyodan sonra, aşırı nemden kaynaklanan mantar enfeksiyonunu önlemek için ayak parmakları dikkatlice kurutulmalıdır. Salisilik asit gibi keratolitikler, sekonder epidermal değişiklikleri iyileştirmek için uygulanabilir. Yumuşak cilt nemlendiricileri cilt çatlamasını ve buruşmayı iyileştirebilir.[21, 26]

Farmakoterapi

Benzopironlar; lenfödem tedavisinde bir benzopiron immünomodülatörü olan kumarin (5,6-benzo-[α]-piron veya 1,2-benzopiron) olarak kullanılmaktadır. Ancak kumarinin lenfödem tedavisinde azaltmadaki güvenliği ve etkinliği hakkında çelişkili sonuçlar vardır. Ödem hacminde yıllık ortalama yaklaşık %55 azalma ile yerel proteolizi artırarak lenfödem ve filarial filiyazisin azaltılmasında etkinlik göstermiştir. Ancak oral kumarin bazı hastalarda hepatotoksisiteye neden olmuştur. Bununla birlikte, topikal kumarin, idiosenkratik hepatotoksisite olmaksızın ödem ve semptomları azaltmıştır. Bu sebeple kumarin hakkında net bir sonuca varmak için yeterli kaliteli kanıt bulunmadığı belirtilmektedir.[36]

Diüretikler; beklenenin aksine lenfödem tedavisinde önerilmemektedir. Konjestif kalp yetmezliğinden farklı olarak lenfödem, damarlardaki sistemik sıvıdaki fazlalıktan değil, interstisyel boşlukta protein açısından zengin sıvı lenfteki artıştan kaynaklanır. Diüretikler, interstisyel proteinlerin konsantrasyonunu artırarak durumu kötüleştirebildikleri için lenfödem tedavisinde kullanılmaması gereken bir farmakoloji ajanıdır.[26]

Cerrahi Yöntemler

Geçmiş dönemde cerrahi yöntemler daha sık kullanılırken günümüzde çoğu cerrahi yöntem önerilmemektedir. Sadece masif lenfödem ve şiddetli fil hastalığı gibi durumlarda önerilen az sayıda cerrahi yöntem mevcuttur. Temel olarak beş adet cerrahi en-

dikasyon kabul edilmektedir. Bunlar tıbbi tedaviye yanıt vermeyen hastalarda büyük boyutu ve ağırlığı nedeniyle ilgili ekstremitenin işlev ve hareket bozukluğu; tekrarlayan selülit, lenfanjit ve ülserasyon atakları; inatçı ağrı; lenfanjiyosarkom ve kozmetik sebeplerdir. Cerrahi tedavi düşünülmeden önce lenfödem lenfosintigrafi ile doğrulanmalıdır. Herhangi bir cerrahi müdahaleden sonra KDT'ye devam edilmelidir. Lenfödemde cerrahi için kullanılan iki temel yaklaşım mevcuttur: debulking cerrahi ve rekonstrüktif yaklaşımlar.[37]

Debulking cerrahi; fazla lenfödemli dokunun rezeksiyonunu içerir, geride sadece yetkin lenfatik sistem tarafından drene edilen dokular kalır, ardından açık alan cerrahi ile alınan bölgeden elde edilen deri greftleri ile kaplanır. En sık kullanılan teknikler Charles ve Thompson prosedürleridir. Postmastektomi lenfödemin cerrahi çevresel liposuctionının mükemmel sonuçlar ve uzuv hacminde sürekli bir azalma sağladığı bildirilmiştir. Ancak etkinliği, ilerlemiş engelleyici lenfostatik fil hastalığı ve tekrarlayan iyileşmesi zor ülserasyonlar ile sınırlıdır.[37, 38]

Rekonstrüktif yaklaşımlar; mikrovasküler tekniklerdeki gelişmeler ile lenfatik akışta tıkanık olan seviyeyi atlayarak lenfatik akışın rekonstrüksiyonunu içermektedir. Lenf damarlarının venöz sisteme doğrudan bağlanması; lenfatikler ve venöz sistem arasına ven greftlerinin yerleştirilmesi; iki lenfatik sistemin birbirine bağlanması (lenfatikolenfatik anastomoz); lenf düğümlerinin hastalıklı bölgeye aktarılması teknikleri kullanılarak lenf akışı düzeltilmeye çalışılır. Ancak hala cerrahinin yavaş yara iyileşmesi, sensörinöral hasar, hipertrofik skar, greft nekrozu, ekzofitik keratoz ve lenfödem nüksü gibi riskleri ve limitasyonları mevcuttur. İdeal olarak, bu tür rekonstrüksiyonlar, lenfödemin erken evrelerinde, yağ birikimi ve fibrozisin başlangıcından önce ve uzak lenfatiklerin korunduğu proksimal obstrüksiyonu olan hastalarda yapılmalıdır. Rekonstrüksiyon mikrocerrahilerinin yüksek uzmanlık gerektiren hassas bir yöntem olması sebebi ile başarı şansı düşüktür ve az sayıda uzman cerrah tarafından gerçekleştirilebilirler.[32, 37]

9.4.Diğer Tedavi Yöntemleri

Pnömatik Kompresyon Tedavisi; lenfödemli ekstremitenin hava dolu manşonlar içeren cihazlarla aralıklı veya devamlı olarak distalden proksimale doğru basınç altında kalmasına dayanan bir yöntemdir. Böylelikle ödem ekstremiteden uzaklaştırılır. Ekstremite hacmini azaltabilen ve fibrosklerotik değişiklikleri önleyebilen bu cihazlar ayakta tedavi veya ev ortamlarında en az 2 saat uygulanabilir. Pnömatik kompresyon cihazlarının yeni nesil gelişmiş versiyonları ise ayarlanabilir bölgesel basınç ile manuel lenfatik drenajın etkinliğini azaltmaktadır. Ayrıca tekrarlayıcı yumuşak doku enfeksiyonlarının görülme sıklığını azalttığı da bildirilmektedir.[32]

Düşük seviyeli lazer tedavisi; orta ve güçlü kanıtlar ile lenfödemli hastalarda ekstremite hacmini azaltmada etkin bulunmuştur. Özellikle meme kanseri ile ilişkili lenfödemli hastalarda düşük seviyeli lazer tedavisinin manuel lenfatik drenaja zaman kazandıran bir alternatif olabileceğini gösterilmiştir.[39, 40]

Ekstrakorporeal şok dalgası tedavisi; lenfödemi azaltmada ve hastaların yaşam kalitesini iyileştirmede etkili bir modalitedir. Son yıllarda yapılan bir metaanaliz sonuçları ekstrakorporeal şok dalgası tedavisinin inflamasyonu azalttığını ve lenfanjiyogenezi desteklediğini göstermiştir.[41]

Trombositten zengin plazma (Platelet Rich Plasma/PRP); son yıllarda lenfödem tedavisinde adı geçmeye başlayan bir yöntemdir. Geçmiş yıllarda sadece hayvan deneyleri üzerine yapılmış çalışmalar mevcutken günümüzde hastalar üzerinde uygulanmaya başlanmış ve etkili sonuçlar elde edilmiştir. KDT'ye ek olarak yapılan PRP uygulamasının hastalarda düşük seviyeli lazer ile benzer etkiler oluşturduğu görülmüştür.[40, 42]

Sonuç

Lenfödem kompleks patolojisi sebebiyle hala araştırılan ve sıklıkla görülen bir problemdir. Tedavi yöntemlerinin şekillendirilmesi ve etkinliklerinin arttırılması için lenfödem oluşumu altında yatan sebeplerin araştırılmaya devam edilmesi ve dikkatli sorgulanması gerekmektedir. Ayrıca tedaviyi uygulayacak olan ekibin kalp damar cerrahisi alanında multidisipliner özelliklere sahip uzman bir ekip olması ve hasta/hasta yakınının tedaviye katılımının sağlanması tedavi etkinliğini arttıracak diğer faktörlerdir. Bu sebeple lenfödem ile etkin mücadele için lenfödem patolojisi, yönetimi ve tedavi yöntemleri ile ilgili araştırmalar yapılmaya devam edilmelidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: Pathophysiology and clinical manifestations. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2017;77(6):1009-1020. **[Crossref]**
2. Rockson SG. Advances in Lymphedema. *Circulation research.* 2021;128(12):2003-2016. **[Crossref]**
3. Brix B, Sery O, Onorato A, Ure C, Roessler A, Goswami N. Biology of Lymphedema. *Biology. 2021;10*(4),261. **[Crossref]**
4. Supportive PDQ, Palliative Care Editorial B. Lymphedema (PDQ®): Health Professional Version. *PDQ Cancer Information Summaries.* Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2023.
5. Dayan JH, Ly CL, Kataru RP, Mehrara BJ. Lymphedema: Pathogenesis and Novel Therapies. *Annual review of medicine.* 2018;69:263-276. **[Crossref]**
6. Azhar SH, Lim HY, Tan BK, Angeli V. The Unresolved Pathophysiology of Lymphedema. *Frontiers in physiology.* 2020;11:137. **[Crossref]**
7. Hoffner M, Peterson P, Månsson S, Brorson H. Lymphedema Leads to Fat Deposition in Muscle and Decreased Muscle/Water Volume After Liposuction: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Lymphatic research and biology.* 2018;16(2):174-181. **[Crossref]**
8. Escobedo N, Proulx ST, Karaman S, Dillard ME, Johnson N, Detmar M, et al. Restoration of lymphatic function rescues obesity in Prox1-haploinsufficient mice. *JCI insight.* 2016;1(2). **[Crossref]**
9. Tashiro K, Feng J, Wu SH, Mashiko T, Kanayama K, Narushima M, et al. Pathological changes of adipose tissue in secondary lymphoedema. *The British journal of dermatology.* 2017;177(1):158-167. **[Crossref]**

10. Cuzzone DA, Weitman ES, Albano NJ, Ghanta S, Savetsky IL, Gardenier JC, et al. IL-6 regulates adipose deposition and homeostasis in lymphedema. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2014;306(10):H1426-1434. **[Crossref]**
11. Kistenev YV, Nikolaev VV, Kurochkina OS, Borisov AV, Vrazhnov DA, Sandykova EA. Application of multiphoton imaging and machine learning to lymphedema tissue analysis. *Biomedical optics express*. 2019;10(7):3353-3368. **[Crossref]**
12. Brouillard P, Boon L, Vikkula M. Genetics of lymphatic anomalies. *The Journal of clinical investigation*. 2014;124(3):898-904. **[Crossref]**
13. Mäkinen T, Boon LM, Vikkula M, Alitalo K. Lymphatic Malformations: Genetics, Mechanisms and Therapeutic Strategies. *Circulation research*. 2021;129(1):136-154. **[Crossref]**
14. Brouillard P, Witte MH, Erickson RP, Damstra RJ, Becker C, Quéré I, et al. Primary lymphoedema. *Nature reviews Disease primers*. 2021;7(1):77. **[Crossref]**
15. Organization WHO. *Lymphatic filariasis*. 2017.
16. Saleem T. Phlebolymphedema: Unraveling the connection. *Journal of vascular surgery Venous and lymphatic disorders*. 2022;10(6):1417. **[Crossref]**
17. Mehrara BJ, Greene AK. Lymphedema and obesity: is there a link? *Plastic and reconstructive surgery*. 2014;134(1):154e-160e. **[Crossref]**
18. Gillespie TC, Sayegh HE, Brunelle CL, Daniell KM, Taghian AG. Breast cancer-related lymphedema: risk factors, precautionary measures, and treatments. *Gland surgery*. 2018;7(4):379-403. **[Crossref]**
19. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2020 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2020;53(1):3-19. **[Crossref]**
20. Johnson KC, Kennedy AG, Henry SM. Clinical measurements of lymphedema. *Lymphatic research and biology*. 2014;12(4):216-221. **[Crossref]**
21. Yüksel A, Gürbüz O, Velioğlu Y, Kumtepe G, Şenol S. Management of lymphoedema. *VASA Zeitschrift fur Gefasskrankheiten*. 2016;45(4):283-291. **[Crossref]**
22. Torgbenu E, Luckett T, Buhagiar MA, Phillips JL. Guidelines Relevant to Diagnosis, Assessment, and Management of Lymphedema: A Systematic Review. *Advances in wound care*. 2023;12(1):15-27. **[Crossref]**
23. O'Donnell TF, Jr., Rasmussen JC, Sevick-Muraca EM. New diagnostic modalities in the evaluation of lymphedema. *Journal of vascular surgery Venous and lymphatic disorders*. 2017;5(2):261-273. **[Crossref]**
24. Kajita H, Oh A, Urano M, Takemaru M, Imanishi N, Otaki M, et al. Photoacoustic lymphangiography. *Journal of surgical oncology*. 2020;121(1):48-50. **[Crossref]**
25. Bittar S, Simman R, Lurie F. Lymphedema: A Practical Approach and Clinical Update. *Wounds : a compendium of clinical research and practice*. 2020;32(3):86-92.
26. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: Diagnostic workup and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;77(6):995-1006. **[Crossref]**
27. Zaleska MT, Olszewski WL, Durlik M, Kaczmarek MK, Freidenrich B. Tonometry of Deep Tissues for Setting Effective Compression Pressures in Lymphedema of Limbs. *Lymphatic research and biology*. 2018;16(2):193-200. **[Crossref]**
28. Kim SY, Lee CH, Heo SJ, Moon MH. The Clinical Usefulness of Lymphedema Measurement Technique Using Ultrasound. *Lymphatic research and biology*. 2021;19(4):340-346. **[Crossref]**
29. Beelen LM, van Dishoeck AM, Tsangaris E, Coriddi M, Dayan JH, Pusic AL, et al. Patient-Reported Outcome Measures in Lymphedema: A Systematic Review and COSMIN Analysis. *Annals of surgical oncology*. 2021;28(3):1656-1668. **[Crossref]**
30. Michopoulos E, Papathanasiou G, Vasilopoulos G, Polikandrioti M, Dimakakos E. Effectiveness and Safety of Complete Decongestive Therapy of Phase I: A Lymphedema Treatment Study in the Greek Population. *Cureus*. 2020;12(7):e9264. **[Crossref]**
31. Brandão ML, Soares H, Andrade MDA, Faria A, Pires RS. Efficacy of complex decongestive therapy for lymphedema of the lower limbs: a systematic review. *Jornal vascular brasileiro*. 2020;19:e20190074. **[Crossref]**
32. de Sire A, Losco L, Lippi L, Spadoni D, Kaciulyte J, Sert G, et al. Surgical Treatment and Rehabilitation Strategies for Upper and Lower Extremity Lymphedema: A Comprehensive Review. *Medicina* (Kaunas, Lithuania). 2022;58(7),954. **[Crossref]**
33. Thompson B, Gaitatzis K, Janse de Jonge X, Blackwell R, Koelmeyer LA. Manual lymphatic drainage treatment for lymphedema: a systematic review of the literature. *Journal of cancer survivorship : research and practice*. 2021;15(2):244-258. **[Crossref]**
34. Tzani I, Tsichlaki M, Zerva E, Papathanasiou G, Dimakakos E. Physiotherapeutic rehabilitation of lymphedema: state-of-the-art. *Lymphology*. 2018;51(1):1-12.
35. Hasenoehrl T, Palma S, Ramazanova D, Kölbl H, Dorner TE, Keilani M, et al. Resistance exercise and breast cancer-related lymphedema-a systematic review update and meta-analysis. *Supportive care in cancer : official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer*. 2020;28(8):3593-3603. **[Crossref]**
36. Walker J, Tanna S, Roake J, Lyons O. A systematic review of pharmacologic and cell-based therapies for treatment of lymphedema (2010-2021). *Journal of vascular surgery Venous and lymphatic disorders*. 2022;10(4):966-975.e1. **[Crossref]**
37. Chang DW, Dayan J, Greene AK, MacDonald JK, Masia J, Mehrara B, et al. Surgical Treatment of Lymphedema: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. Results of a Consensus Conference. *Plastic and reconstructive surgery*. 2021;147(4):975-993. **[Crossref]**
38. Schaverien MV, Coroneos CJ. Surgical Treatment of Lymphedema. *Plastic and reconstructive surgery*. 2019;144(3):738-758. **[Crossref]**
39. Baxter GD, Liu L, Petrich S, Gisselman AS, Chapple C, Anders JJ, et al. Low level laser therapy (Photobiomodulation therapy) for breast cancer-related lymphedema: a systematic review. *BMC cancer*. 2017;17(1):833. **[Crossref]**
40. Akgul A, Tarakci E, Arman N, Civi T, Irmak S. A Randomized Controlled Trial Comparing Platelet-Rich Plasma, Low-Level Laser Therapy, and Complex Decongestive Physiotherapy in Patients with Lower Limb Lymphedema. *Lymphatic research and biology*. 2020;18(5):439-447. **[Crossref]**
41. Tsai YL, I TJ, Chuang YC, Cheng YY, Lee YC. Extracorporeal Shock Wave Therapy Combined with Complex Decongestive Therapy in Patients with Breast Cancer-Related Lymphedema: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Journal of clinical medicine*. 2021;10(24),5970. **[Crossref]**
42. Akgül A, Cirak M, Birinci T. Applications of Platelet-Rich Plasma in Lymphedema. *Lymphatic research and biology*. 2016;14(4):206-209. **[Crossref]**

BÖLÜM 3
LENFÖDEM HASTALARINDA BESLENME

Muhittin TAYFUR

DOI: 10.5152/9303

Lenfödem Hastalarında Beslenme

Nutrition in Lymphedema Patients

BÖLÜM HAKKINDA

Lenfödem, meme kanseri tedavisinin yaygın bir sekelidir. Lenfödem, lenfatik sistem morfolojik ve/veya fonksiyonel değişikliğine bağlı olarak interstisyel sıvı artışı ile karakterizedir. Lenfödemin terapötik yönetimi, esas olarak kompresyon ve fizyoterapiye dayalı çok yönlü bir yaklaşımı içermektedir. Kilo kontrolü, anti enflamatuar ve ödem önleyici diyet, birincil veya ikincil ekstremite lenfödem varlığında bütüncül tedavinin gerekli iki ek bileşenidir. Beslenme, herhangi bir vasküler hastalığın tedavisinde temel bir bileşen olarak kabul edilmektedir. Lenfödem için özel bir diyet yoktur. Lenfödem tedavisinde kabul edilen bir beslenme yaklaşımı, fiziksel aktivite ve egzersizlere ek olarak kilo kaybını destekleyen dengeli bir diyet uygulamaktır. Lenfödem tedavisinde kabul edilen beslenme yaklaşımı, fiziksel aktivite ve egzersizlere ek olarak kilo kaybını destekleyen dengeli bir diyet uygulamaktır. Aşırı kilo, dokulardan sıvıyı boşaltmak için lenfatik sistemlerde daha büyük taleplere katkıda bulunmaktadır. Kilo kontrolü bu nedenle lenfödemi olumlu etkilemektedir. Obezite ve fazla kiloluluk sıklıkla lenfödem ile ilişkili semptomları kötüleştirir; Beslenme açısından dengeli ve porsiyona uygun bir diyet, lenfödem ile ilişkili risk faktörlerinin azaltılmasına katkıda bulunmaktadır. Yakın zamana kadar, hastalardan nasıl bilgi elde edileceği ve yapacakları konusunda bilgiler sınırlıydı. Çalışmalar, obezitenin lenf sıvısı seviyesi ve ekstremite hacmi üzerinde etkisi olduğunu göstermektedir. Obezite ve fazla kilolu olma sıklıkla lenfödem ile ilişkili semptomları kötüleştirmektedir. Beslenme açısından dengeli ve porsiyona uygun bir diyet, lenfödem ile ilişkili risk faktörlerinin azaltılmasına katkıda bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: Beslenme, lenfödem, diyet, inflamasyon, obezite.

ABOUT the CHAPTER

Lymphedema is a common sequela of breast cancer treatment. Lymphedema is characterized by an increase in interstitial fluid due to morphological and/or functional changes in the lymphatic system. Therapeutic management of lymphedema involves a multifaceted approach based primarily on compression and physiotherapy. Weight control, anti-inflammatory and anti-edema diet are two additional components of holistic treatment in the presence of primary or secondary extremity lymphedema. Nutrition is considered a fundamental component of the treatment of any vascular disease. There is no specific diet for lymphedema. An accepted nutritional approach to the treatment of lymphedema is to follow a balanced diet that promotes weight loss in addition to physical activity and exercise. An accepted nutritional approach to the treatment of lymphedema is to follow a balanced diet that promotes weight loss in addition to physical activity and exercise. Excess weight places greater demands on the lymphatic systems to drain fluid from the tissues. Weight control therefore has a positive effect on lymphedema. Obesity and overweight often worsen the symptoms associated with lymphedema; A nutritionally balanced and portion-appropriate diet helps reduce the risk factors associated with lymphedema. Until recently, there was limited information on how to obtain information from patients and what to do. Studies show that obesity has an impact on lymphatic fluid levels and limb volume. Obesity and being overweight often worsen the symptoms associated with lymphedema. A nutritionally balanced and portion-appropriate diet helps reduce the risk factors associated with lymphedema.

Keywords: Nutrition, lymphedema, diet, inflammation, obesity.

Giriş

Lenfödem milyonlarca kişiyi etkileyen çok yaygın ve ciddi bir durumdur. Meme kanseri, dünya çapında en yaygın ikinci kanser ve kanser ölümlerinin önde gelen beşinci nedenidir.[1] Dünya genelinde 2018 yılında 2,1 milyon yeni meme kanseri vakası tespit edilmiş ve bu rakamın 2050 yılına kadar yaklaşık 3,2 milyona ulaşması beklenmektedir.[2,3] Özellikle, son yıllarda meme kanserli hastaların sağkalımında bir artış eğilimi belirlenmiş ve 2005-2011 arasında 5 yıllık dönemde sağkalım insidansı %89 olarak bildirilmiştir.[4] Bununla birlikte, tedaviye bağlı komplikasyonlar, özellikle lenfödem, meme kanserli has-

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Muhittin Tayfur

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Bolu, Türkiye
E-posta: muhittintayfur@ibu.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Tayfur M. Lenfödem Hastalarında Beslenme. Akgül A, ed. Kalp, *D*amar ve *Ö*dem; Beslenme ve Egzersiz içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 21-29

talar için bir sorun olmaya devam etmektedir. Lenfödem insidansı, tanı kriterlerinin farklılığı ve çeşitli tedavi yöntemleri nedeniyle geniş bir aralıkta dağılım göstermektedir. Lenfödem insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte, lenfödem insidansının %2.7-62 olduğu tahmin edilmektedir.[5,6] Lenfödem, birçok sorunu beraberinde getiren ve bireyin yaşamını zorlaştırabilen kronik bir durumdur. Meme kanserine bağlı lenfödem (BCRL), vücuttaki dokulardan sıvıyı drene eden lenfatik damarların tıkanması, buna bağlı olarak kol, omuz, el, meme ve/veya vücutta proteinden zengin sıvının interstisyel boşlukta birikmesi sonucu oluşmaktadır.[7] Bu komplikasyonun meme kanserinden kurtulan hastaların tedaviyi takiben yaklaşık %20'sini etkilediği tahmin edilmektedir ([8]. Beslenme, herhangi bir vasküler hastalığın tedavisinde temel bir bileşen olarak kabul edilmektedir. Lenfödem, lenfatik sistem morfolojik ve/veya fonksiyonel değişikliğine bağlı olarak interstisyel sıvı artışı ile karakterizedir. Lenfödemin tedavi yönetimi, esas olarak kompresyon ve fizyoterapiye dayalı çok yönlü bir yaklaşımı içermektedir. Kilo kontrolü, anti-enflamatuar ve ödem önleyici diyet, birincil veya ikincil ekstremite lenfödem varlığında bütüncül tedavinin gerekli bileşenidir.[9] Doku lenf kan akışının kronik progresif dejenerasyonu, kilo fazlalığı, inflamasyon, ödem, fibroadipozun kökündeki temel süreçler üzerinde gıdalar, diyetin rolü hakkında bilgi ve spekülasyonlar bulunmaktadır. Lenfödem hastalarında beslenmenin bariz olan şimdiye kadar ihmal edilmiş rolünü değerlendirmek ve standardize etmek için daha yoğun hedefli ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.[8]

Lenfatik Sistem Nedir?

Lenfatik (lenf) sistem vücudumuzun bağışıklık sisteminin önemli bir parçasıdır. Lenfatik sistemimiz lenf damarlarından, lenf düğümlerinden ve lenfatik dokudan oluşmuştur. Lenf damarları, lenfatik sıvıyı vücudumuz boyunca hareket ettirmek için çalışmaktadır. Lenfatik sıvı, enfeksiyonla savaşmaya yardımcı olan beyaz kan hücrelerini taşımaktadır.[10] Lenf düğümleri, vücudumuzun bakteri ve virüslerle savaşmasına yardımcı olmak için "filtreleme istasyonları" görevi görmektedir. Vücudumuz, lenfatik sistemin çok önemli olduğu farklı organların ve organ sistemlerinin eşgüdümü halinde çalışması sayesinde sağlığını korumakta ve hastalıkları önlemektedir. Lenfatik sistem üç ana bileşenden oluşmaktadır. Bu bileşenler: lenf, yani kan kılcal damarlarından sıvı ve proteinlerin ekstravazasyonundan kaynaklanan interstisyel sıvı; lenfleri tüm vücuttan kan dolaşımına geri akıtan lenfatik damarlar; lenf düğümlerinde yoğunlaşan ve mikropların ve virüslerin varlığı da dahil olmak üzere lenf içeriğini kontrol eden bağışıklık sistemi hücreleri olan lenfositlerdir. Lenfatik damarlar periferik dokulardan kaynaklanır ve lenfi venöz dolaşıma taşımaktadır.[9,11]

Bu damarlar aynı zamanda antijenleri ve immün hücreleri, immün yanıtı veya toleransı besleyen drenaj yapan lenf nodlarına taşımaktadır.[12] Bağışıklığa katılmanın yanı sıra, lenfatik sistem, dolaşım ve metabolizmanın en önemli olduğu diğer birçok fizyolojik süreçte de yer almaktadır ([9-11]. Lenfatik sistem, kılcal yatağın arteriyel tarafından süzülen lenfleri toplamakta ve ayrıca diyet yağlarını, hormonları ve atık maddeleri taşımaktadır.[13-15] Kan damar sistemi ile karşılaştırıldığında her zaman ikincil öneme sahip olarak kabul edilen lenfatik damar sisteminin birincil rolünü destekleyen günümüzde artan kanıtlar vardır. Embriyolarda kan damarları ve kalp, lenfatik damarlardan daha erken gelişir ve bu ilk damar sistemi, savunma mekanizmaları için çok önemli olan lenfatik fonksiyonlara da sahiptir.[11] Aslında, makrofajlar eritrositlerden önce gelişmekte ve omurgalılarda erken kan damarları lenfendotelyal reseptör VEGFR-3'ü eksprese etmektedir.[16] Lenfatik damarlar, lenfi periferden venöz dolaşıma taşır. Kan damarlarına benzer şekilde, küçük lenfatik kılcal damarlardan (veya ilk lenfatikler) büyük toplayıcı damarlara (lenf kanalları veya toplayıcı lenfatik damarlar) kadar farklı boyutlara sahip olabilirler.[9] Lenfatik damarların tek yönlü kapakçıkları vardır ve başlıca lenfatik endotel hücreleri (LEC'ler) ve lenfatik kas hücrelerinden (LMC'ler) oluşmaktadır. Bu bileşenlerin herhangi birindeki işlev bozukluğunda, aralarında en yaygın görülen lenfödem olduğu farklı patolojilere yol açabilir.[14]

Lenfödem Nedir ve Nasıl Oluşmaktadır?

Lenfödem milyonlarca kişiyi etkileyen çok yaygın ve ciddi bir durumdur. Lenfödem, lenfatik akışın bozulması sonucu interstisyel boşlukta proteinden zengin lenf sıvısının birikmesi olarak tanımlanır.[17, 18] Lenfödem, lenfatik sistemin anormal gelişimi veya hasar görmesi sonucu bozulan lenfatik dolaşım sonucu intertisyel doku aralıklarında proteinden zengin sıvının birikmesi ile ortaya çıkan kronik ve ilerleyen bir durumdur.[19] Lenfatik boşalma ile kapiller filtrasyon arasında oluşan bir dengesizlik sonucu proteinden zengin sıvının interstisyel alanda toplanması sonucu ortaya çıkan şişlik olarak tanımlanmaktadır.[5,6] Sıvı birikiminden kaynaklanan kronik inflamatuar bir hastalık olan lenfödem, Amerika Birleşik Devletleri'nde 3 milyon kişiyi ve dünya çapında 140-250 milyon kişiyi etkilemektedir.[20] Bozukluk esas olarak alt ekstremiteleri etkilemektedir, ancak üst ekstremiteleri, genital organları ve yüzü de etkileyebilir.[6, 16] Lenfödem, kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Lenfödem, genetik varyantlardan kaynaklandığında birincil, ameliyat, enfeksiyon veya yaralanmalardan sonra geliştiğinde ikincil olarak kabul edilmektedir.[20] Enflamasyonun, lenfödemin temel bir bileşeni olduğu ve lenfatik hasar, ağrı, fibrozis ve yağ dokusu birikimi ile sonuçlandığı bilinmektedir.[21,22] FOXC2 gibi birkaç genin, birincil lenfödem gelişiminde veya ikincil lenfödem yatkınlığında yer aldığı rapor edilmiştir.[23,24] Ancak yine de, yeni tanısal ve terapötik hedefler belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.[25] Ayrıca, lenfödem tedavileri şu anda tatmin edici değildir. Lenfödem, etiyolojisine rağmen hala neredeyse tedavi edilememektedir ve mevcut tedavi yöntemleri, hastalık için kesin bir tedavi sunmadan, şişliği azaltarak ve enflamasyonu önleyerek yalnızca semptomatik rahatlama sağlamaktadır.[26]

Birincil Lenfödem

Lenfödem, genetik mutasyonlardan kaynaklandığında birincil olarak sınıflandırılır. Primer lenfödem nadirdir ve genellikle lenfatik damarların malformasyonlarından ve/veya lenfatik drenajın bozulmasından kaynaklanır.[10, 27] Halen 20'den fazla gen, çeşitli primer lenfödem formlarıyla ilişkilendirilmiştir, ancak bunların mutasyonları, tüm primer lenfödem vakalarının yalnızca bir kısmını açıklayabilir ve lenfödemli hastalarda yüksek derecede genetik heterojenite bulunur.[28] Milroy hastalığı dışında, birincil lenfödemin birçok formu genellikle sporadiktir. Hastalık doğumda (konjenital) ortaya çıkabilir veya çocukluk, ergenlik ve hatta yetişkinlik döneminde gelişebilir ve genetik tarama yöntemleriyle teşhis edilebilir.[27, 29]

İkincil Lenfödem

Sekonder lenfödem doğumdan sonra gelişir ve enfeksiyonlar, cerrahi veya travmalar gibi farklı ajanların neden olduğu lenfatik hasardan kaynaklanır.[10, 27] Özellikle lenfatik filaryaz, Filariodidea familyasına ait nematodların neden olduğu enfeksiyonlardan kaynaklanır ve dünya çapında en yaygın ikincil lenfödem şeklidir. Enfeksiyon esas olarak Sahra altı Afrika ve Hindistan'da bulunur ve dünya çapında 120 milyondan fazla insanı etkiler.[27] Ayrıca, herpes virüs enfeksiyonu nadiren lenfödeme neden olabilir.[30] İkincil lenfödem tipik olarak malignite ile ilişkili terapötik müdahalelerden kaynaklanır.[10] Cerrahi prosedürler genellikle lenf bezlerinin diseksiyonuna veya eksizyonuna yol açar. Ayrıca, radyasyon tedavisi dermal lenfatik damarlara zarar verebilir ve nodal fibrozise neden olabilir.[27,31] Son olarak, lenfatik damarların adipoz doku tarafından tıkanması ve morbid obezitenin tipik özelliği olan fiziksel aktivitenin azalması da sekonder lenfödeme neden olabilir.[27, 32]

Lenfödemin Patofizyolojisi

Lenfödem, konjenital veya edinsel etkenler tarafından lenfatik dolaşımın bozulması sonucu protein içeren interstisiyel sıvının birikmesiyle ortaya çıkan bir tablodur.[6] Lenfatik yetmezlik patofizyolojik açıdan üç kategoriye ayrılmaktadır.[33-36] Bunlar:

i. fizyolojik olarak normal bir lenfatik sistemin maksimum yük-çıktı kapasitesini aşan yüksek lenf akışını içeren dinamik yetmezlik;

ii. damar ağındaki ve lenf düğümlerindeki anatomik değişiklikler nedeniyle düşük lenf akışını içeren mekanik yetmezlik (dolayısıyla bir lenfatik anatomik hastalık LYM olarak bilinir);

iii. güvenlik valfi yetmezliği, hastalıklı lenfatik sistemdeki artan lenf akışı ve azalan drenaj kapasitesinin birleşik etkisi. Herhangi bir mikrovasküler/doku dengesizliği, her zaman, ödem, hipoksi, oksidatif stres, inflamasyon, fibroz gibi tamamen ilerleyici lenfödemli dokuların fibrotik dönüşümüne doğru farklı patolojik olgularla sonuçlanabilir.[33-36]

Lenfödem kronik inflamatuar bir hastalık durumudur. Sıvı birikimi sonucunda, inflamatuar hücrelerin aktivasyonunu uyarılmakta, bu da hücre dışı matrisi değiştirerek lenfatik fonksiyonu azaltmaktadır.[24] Başta T hücreleri ve makrofajlar olmak üzere birçok inflamatuar hücre etyopatogenezinde rol oynamaktadır. CD4+ hücreleri, özellikle Th2 farklılaşması, fibrozis ve enflamasyonu kontrol etmede ve lenfatik işlev bozukluğunun gelişmesinde temeli oluşturmaktadır.[37, 38] M1 enflamatuar makrofajlar, Thl ve Th17 hücreleri tarafından aktive edilebilir ve nitrik oksit ve sırasıyla lenfatik damarların kasılmasını azaltan ve lenfanjiyogenezi artıran VEGF-C'yi serbest bırakmaktadır. Öte yandan, makrofajların M2 antiinflamatuar farklılaşması, lenfödemin başlangıç evrelerinde yararlı gibi görünmektedir ve lenfanjiyogenezi ve doku yeniden şekillenmesini düzenler.[37-39] Enflamasyonu takiben, lenfödem fibrozis ve yağ dokusu birikimi ile sonuçlanmaktadır. Fibroz, lenfatik damarların işleyişini engeller ve lenfödem semptomlarını şiddetlendirmekte ve lenf drenajını azaltmaktadır. Fibroz, TGF-α, IL-4 ve IL-13'ü serbest bırakan Th1 ve Th2 hücreleri tarafından pozitif olarak düzenlenirken, makro fajlar süreci negatif olarak düzenler. Adipoz doku, IL-6 düzensizliğinden ve adipoz doku birikiminin negatif düzenleyicisi olan Th2 hücrelerinden etkilenirken lenfödem için tipik olan lenf staz ve sızıntı, adipoz doku proliferasyonunu sürdürmektedir.[37, 38]

Epidemiyoloji

Lenfödem insidansı tanı kriterlerinin farklılığı ve tedavi yöntemlerinin çeşitliliğe sahip olması nedeniyle geniş bir dağılım göstermektedir. Lenfödem dünya çapında 140-250 milyon kadar insanı etkilemektedir.[40] Meme kanseri tedavisine (BCRL) bağlı sekonder lenfödem, tedaviden hemen sonra veya 30 yıl sonrasına kadar gelişebilir. BCRL, küratif meme kanseri tedavisinden sonra yaygın bir yönetim sorunu olmaya devam etmektedir. Lenfödem, insidansının %20-42.5 olduğu tahmin edilmiştir.[41] Tanı ve tedavideki ilerlemeler, yeni ilaçların araştırılması ve geliştirilmesi, standart tedavinin sürekli geliştirilmesi ile meme kanseri insidansı yüksek olmasına karşın, meme kanserli hastaların beş yıllık sağkalım sıklığı önemli ölçüde iyileşmiştir.[42-44] Bununla birlikte, meme kanseri tedavisinin neden olduğu lenfödem, %8.4-54.0 insidansı ile çok belirgindir.[45]

Lenfödem insidansı Türkiye'de kesin olarak tahmin edilmemiştir ve farklı bölgelere göre tahmin edilen insidansliteratürde büyük farklılıklar göstermektedir.[46] Türkiye'de yapılan küçük çaplı çalışmalarda meme kanserine bağlı lenfödem (BCRL) insidansı %7-28 olarak tahmin edilmektedir.[47] Ayrıca kanser tedavilerine bağlı alt ekstremite lenfödem insidansının daha önceki bazı raporlarda %70'in üzerinde olduğu bildirilmektedir.[46] Primer lenfödemin gerçek insidansı net olmamakla birlikte, kadınlarda biraz daha yüksek olmak üzere %5-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir.[46] Özçınar ve arkadaşları[48] 2010 yılında yaptıkları prospektif çalışmada 218 hastada ameliyat sonrası erken dönemde lenfödem gelişme sıklığının %14.7, 9-12.ayda ise %24.8 olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca 50 aylık hasta takibi sonucunda objektif olarak %6.9 lenfödem belirlemişlerdir.

Lenfödem ve Diyet

Diyet, lenfödemin ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle, karbonhidratlara ve rafine gıdalara dayalı klasik Batı tarzı yeme alışkanlıkları, ödemi uyaran sistemik düşük dereceli kronik hücresel enflamasyonu desteklemektedir.[49] Proinflamatuar ve anti-inflamatuar gıdaların, lenfödemdeki olası rolleri için aktif olarak araştırılmaktadır. Lenfödem patofizyolojisinin bir diğer önemli yönü olan oksidatif stres, beslenme ve çeşitli doğal antioksidan maddeler içeren takviyeler kullanılarak azaltılabilir. Polifenoller, lenfödemin temelini oluşturan moleküler yolları hedefliyor gibi görünmektedir. Polifenoller, anti-enflamatuar ve ödem önleyici etkiler sergilerler ve doğrudan lenfanjiyon üzerinde bir etki ortaya çıkarmaktadır.[50] Yüksek beden kütle indeksi (BKI), lenfödem başlangıcı ile ilişkilendirilmiştir ve kalorisi kısıtlı ve sağlıklı beslenme modelleriyle elde edilen kilo kaybının meme kanserine bağlı sekonder lenfödemi azalttığı rapor edilmiştir.[41] Ayrıca, kilo kaybının lenfödemle ilişkili semptomları iyileştirdiği ve ayrıca vücut imajının iyileşmesi ve insülin kontrolü gibi başka yararlar da sağladığı gösterilmiştir.[50] Diyet kontrolü kapsamında, orta zincirli yağ asitlerinin alımının uzuvların hacmindeki bir azalma ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Orta zincirli yağ asitleri pankreatik lipaz tarafından hidrolize edilmekte ve daha sonra duodenumda emilmektedir. Bu yağ asitleri esterleşmez veya lenfatikler

tarafından emilmez, doğrudan portal sisteme girerek lenfatik kanallardaki birikimi ve basıncı azaltmaktadır.[49] Bununla birlikte, son derece düşük yağlı diyetler, özel vitamin takviyeleri gerektirebilir; bu nedenle, özel diyet klinisyen tarafından kontrol edilmelidir. Kısıtlı sıvı alımı da olası bir lenfödem müdahalesi olarak önerilmiştir, ancak periferik lenfödemde yararlı olduğu gösterilmemiştir. Bu nedenle, şimdiye kadar hiçbir özel diyetin lenfödemli hastalar için yüksek terapötik değere sahip olduğu kanıtlanmamış olduğu *International Society of Lymphology* tarafından vurgulanmıştır.[51]

Bununla birlikte, özel beslenme önerileri ödemli durumu azaltmada yardımcı olabilir. Meyve ve sebzelerde bulunan posa, bağırsakta anti-inflamatuar aktivite sergileyen kısa zincirli yağ asitlerinin oluşumuna yol açmaktadır.[49,52] Omega-3 yağ asitleri ve çeşitli baharatlar (zerdeçal, sarımsak ve köri yaprakları) gibi diğer antiinflamatuar diyet molekülleri iltihabı ve ödemi azaltabilir.[49,53] Bunun aksine tuz, kafein, omega 6 veya 9 yağ asitleri, alkol ve tatlılar gibi besinler ters etki göstermektedirler.[49,54] Bu nedenle, lenf ödemi olan hastalar bu tür ürünleri tüketmekten kaçınmalıdır. Son olarak, gıdalar inflamasyonu ve ödemi etkileyen fizyolojik hormonal yanıtı kontrol edebilir.[49] Beslenme dışında, özel fiziksel egzersizlerin yaşam kalitesini iyileştirmek ve lenfödemli hastaların semptomlarını iyileştirmek için son derece önemli olduğu gösterilmiştir.[55] Lenfödem tedavisi için özel bir diyet yoktur. Diyetin etkili olduğu tek durum lenfostatik enteropatidir. Genel sağlık için sağlıklı ve dengeli bir diyet gereklidir. Sıvı alımını azaltan diyetlerden veya düşük proteinli diyetlerden kaçınılmalıdır.[50] Penn ve arkadaşları[56], obez , (BKI>30 kg/m^2) olan kadınlarda lenfödem riskinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Meme kanseri sonrası kilo alımı da BCRL'de bir risk faktörü olarak öne sürülmüştür.[57] Kilo verme müdahaleleri, BCRL'li hastalarda üst ekstremite lenfödem hacminde önemli bir azalma sağlamıştır.[56,57] Bu nedenle, obezite, iltihaplanma ve lenfödemin kötüleşmesi ile ilişkili olduğundan, hastalara normal bir BKI ve ağırlık denetimi sağlamaları önerilmelidir.[58,59]

Lenfödem ve Obezite

Lenfödem, obezitenin bir komorbiditesi olabilir. Çeşitli çalışmalar obeziteyi lenfödem başlangıcı, seyri ve prognozu ile ilişkilendirmiştir.[50, 60] Obezite hastalarında ayrıca hareket kısıtlılığı, eşlik eden metabolik sendrom, fazla sıvı tutan yağ dokusu, hipertansiyon ve hormonal değişiklikler gibi ekstremite ödemine yol açan başka durumlar da görülür.[50] Obezite, sekonder lenfödem riskini üç kata kadar arttırmaktadır. Başka koşullar olmasa bile, BKI > 60 olan kişilerde lenfatik akış yetersizdir. Adipoz doku lenfatik damarları fiziksel olarak sıkıştırır ve lokal inflamasyonu tetiklemektedir. Obezitenin hem birincil hem de ikincil lenfödem tedavilerini güçlü bir şekilde etkilediği kanıtlanmıştır, bu nedenle olumsuz bir prognostik faktörü temsil etmektedir.[50, 61] Ayrıca, yüksek yağlı bir diyetin lenfatik endotelyal hücrelerde gen ekspresyonunu serbest bırakabileceğini ileri sürülmüştür.[62] Bu durum obezite ve lenfödem arasında genetik bir bağlantı olduğunu göstermektedir. Lenfödemli ve %20'si obez olan hastalar üzerinde yakın zamanda yapılan bir çalışmada, lenfödem patogenezi ile ilgili genlerde birkaç mutasyon tespit edilmiştir. Bu bulgular, lenfödem ile obezite arasında genetik bir ilişkinin varlığını düşündürmektedir.[63, 64]

Çoğu komplike olmayan periferik lenfödem için hiçbir özel diyetin terapötik değeri olduğu kanıtlanmamıştır.[51] Daha yüksek BKI sürekli olarak artan lenfödem gelişme riski ile ilişkilendirilirken, bugüne kadar kilo vermenin lenf ödemi iyileştirebileceğini destekleyen çok sınırlı kanıt vardır.[65] Bununla birlikte, kilo vermenin, birincil veya ikincil lenfödem hastalarının çoğu için geçerli olabilecek diğer faydaların (örneğin, vücut imajının iyileştirilmesi, insülin kontrolü) yanı sıra lenfödemle ilişkili semptomlardaki iyileşmelere katkıda bulunması muhtemeldir. Kısıtlı sıvı alımının periferik lenfödem için kanıtlanmış bir yararı yoktur.[65] Şilöz reflü sendromlarında (örneğin, bağırsak lenfanjiektazisinde olduğu gibi protein/lenf kaybettiren enteropati), mümkün olduğu kadar düşük veya hatta uzun zincirli trigliseritlerden (bağırsak laktealleri yoluyla emilir) ve yüksek kısa ve orta zincirli trigliseritlerden (örneğin, MCT) yüksek bir diyet portal ven yoluyla emilir) özellikle çocuklarda faydalıdır.[65] Çok düşük veya hiç yağ içermeyen diyetlerde spesifik vitamin takviyeleri gerekebilir.[49,65] Meme kanserin önlemek ve meme kanserinin sonucunu iyileştirmek için kilo yönetimi yapılmalı herhangi bir stratejinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır. Çoğu zaman yardıma ihtiyacı olan hastalar için sağlıklı bir beslenme planı geliştirmek, bir diyetisyenle çalışmak değerlidir.[66]

Vücudumdaki İltihaplanmayı Azaltmak İçin Nasıl Beslenmeliyim?

Lenfödem, meme kanseri tedavisinin yaygın bir sekelidir. Lenfödem, vücudun bir veya daha fazla bölgesinde şişmeye neden olan sıvı birikmesidir. Kanserli kişiler için bu sorun, lenf düğümlerini çıkarmak için yapılan ameliyattan veya lenfatik sisteme zarar verebilecek radyoterapi tedavisinden sonra ortaya çıkabilir.[67] Lenfödem yıkıcı bir durumdur ve milyonlarca bireyi etkilemektedir. Lenfatik (lenf) sisteminiz vücudunuzun bağışıklık sisteminin önemli bir parçasıdır. Lenfatik sistemin herhangi bir parçası hasar görürse veya eksikse, lenfatik sıvı dokularda birikmeye başlayabilir ve şişmeye neden olabilir. Lenfödem, cildinizin altında şişmeye neden olan berrak bir lenfatik sıvı birikmesidir.[50] Şişliğin yeri ve miktarı her hasta bireyde farklı olabilir. Lenfödemin neden olduğu iltihaplanma şişliği daha da kötüleştirebilir ve yumuşak dokunun zamanla büyümesine ve daha sıkı hale gelmesine neden olabilir.[66] Vücudunuzdaki genel iltihaplanma miktarını azaltmak, bu süreci yavaşlatmaya ve bazı belirtilerinizi azaltmaya yardımcı olabilir. Beslenme, damar hastalıklarının terapötik yönetiminin temel bileşenlerinden biridir. Bazı gıdalar sistemik inflamasyonu azaltmaya yardımcı olabilir.[68,69] Sistemik inflamasyonu azaltmaya yardımcı olan yiyecekler Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. İltihaplanmayı arttırabilen ve azaltabilen gıdalar[a]

İltihaplanmayı artırabilecek gıdalar	İltihaplanmayı azaltmaya yardımcı olan gıdalar
• Eklenmiş şekerler	• Et
• Rafine tahıllar	• Su ürünleri
• İşlenmiş gıdalar	• Yumurta
• Doymuş ve trans yağlar	• Sebzeler
• Rafine yağlar	• Meyveler
• Alkol	• Doymamış yağlar

[a]The Ohio State University Comprehensive Cancer Center - Arthur G. James Cancer Hospital and Richard J. Solove Research Institute. September 16, 2021. (10.02.2023) kaynağından uyarlanmıştır.[69]

Lenfödem İçin Beslenme Önerileri

Diyet, lenfödem ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır. Özellikle, karbonhidratlara ve rafine gıdalara dayalı klasik Batı tarzı yeme alışkanlıkları, ödemi uyaran sistemik düşük dereceli kronik hücresel enflamasyonu desteklemektedir. Proinflamatuar ve antiinflamatuar gıdalar, lenfödemdeki olası rolleri için aktif olarak araştırılmaktadır. Lenfödem patofizyolojisinin bir diğer önemli yönü olan oksidatif stres, beslenme ve çeşitli doğal antioksidan maddeler içeren takviyeler kullanılarak azaltılabilir.[70] Lenfödemi azaltacak veya iyileştirecek özel bir diyet veya yiyecek yoktur. Dehidrasyon şişmeyi artırabileceğinden, lenfödemli kişiler her gün en az 2 litre su (veya kafeinsiz sıvılar) tüketilmelidir. Lenfödemli kişiler, beş temel besin grubundan yiyecekleri içeren sağlıklı ve dengeli bir diyet yemelidir.[68-70]

- Ekmekler ve tahıllar (tercihen tam tahıllı olanlar)
- Sebzeler (taze, dondurulmuş veya konserve)
- Meyve (taze, dondurulmuş veya konserve)
- Yağsız et, kümes hayvanları, balık, yumurta, yemişler, tohumlar, mercimek, baklagiller
- Süt, yoğurt, peynir ve/veya süt ürünleri alternatifleri, çoğunlukla yağı azaltılmış ürünler.
- Daha fazla tam gıdaları yemek, vücudunuzdaki iltihaplanmayı önler veya azaltır, antioksidanları sağlayabilir. Bu gıdalar; meyveler, sebzeler, et ve su ürünleri gibi yiyecekleri içermektedir.
- Çeşitli meyve ve sebzeler tüketilmelidir. Bu yiyecekler fitokimyasallar ve antioksidanlar içermektedir ve aşağıdakilere yardımcı olabilir:
- İltihabı azaltma,
    - Anormal hücreleri yok etme,
    - Bağışıklık sisteminizi güçlendirme,
    - Kanserin büyümesini yavaşlatma veya durdurma.
- Meyve ve sebzelerin kalorisi düşüktür, iyi bir vitamin ve mineral kaynağıdır. Diyete kırmızı, turuncu, sarı, yeşil, mor, mavi, beyaz ve kahverengi gibi bir gökkuşağı gıda renkleri eklenmelidir.
- Beyaz ekmek, beyaz pirinç, beyaz makarna, cips, şeker çubukları, atıştırmalık kekler, işlenmiş unlu mamuller, kızarmış yiyecekler, tatlı çay, dondurulmuş yemekler, konserve yemekler, meyve suları gibi yediğiniz ürünlerle alınabilen rafine şeker miktarı sınırlanmalıdır. Bu yiyecekler genellikle yağ ve kalorilerden daha yüksek ve vücudunuzun ihtiyaç duyduğu besin ögeleri yönünden daha düşüktür. Bu gıdalardaki eklenmiş şekerler ve koruyucular vücudunuzdaki iltihaplanmayı artırabilir.
- Daha fazla kepekli tahıl tüketilmelidir. Tam tahıllar, tam buğday ekmeği, esmer pirinç, tam buğday makarnası, tam buğday krakerleri, yulaf, kinoa, arpa, karabuğdayda diyet posası bulunabilir. Rafine tahıllar genellikle posa, protein, vitamin ve minerallerinden arındırılmış beyaz unla yapılır. Tam tahıllı ürünler bu önemli besin ögelerini sağlar ve anti-inflamatuar faydalar sunmaktadır.
- Yumurta, balık, yağsız et parçaları veya fasulye, sert kabuklu yemişler, tohumlar ve mercimek gibi bitki bazlı proteinler gibi bol miktarda sağlıklı proteinli yiyecekler tüketilmelidir. Aşırı, yüksek miktarda hayvansal protein tüketiminden sakınılmalıdır. Yağsız proteinler daha düşük miktarda doymuş yağa sahiptir ve bitki bazlı kaynaklar, koruyucu faydalar sunan doymamış yağlara sahiptir.
- Süt ürünleri sınırlanmalıdır. Günde 1-2 porsiyon tüketilmeli, kefir ve yoğurt gibi probiyotik kaynaklar tercih edilmelidir. Eklenmiş şeker gibi katkı maddesi içermeyen ürünler seçilmelidir.
- Zeytinyağı, fındık, avokado, fasulye, humus ve yoğurt gibi sağlıklı yağları seçilmelidir.
- Enflamasyonu azaltmaya yardımcı olabilecek somon, ton balığı, uskumru, fındık ve sert kabuklu tohumlar gibi diyetinize daha fazla omega-3 yağ asidi eklemeye çalışılmalıdır.
- İçecek olarak çoğunlukla su içilmelidir. Her gün çay için, ideal olarak yeşil çay tercih edilebilir. Alkol sınırlanmalı veya tüketilmemelidir.
- Şekerli içeceklerden kaçınılmalıdır. Amerikan Kalp Derneği (AHA), kadınlar için günde en fazla 100 kalori veya yaklaşık 6 çay kaşığı (25 g) eklenmiş şeker ve erkekler için 150 kalori veya yaklaşık 9 çay kaşığı (38 g) şeker önermektedir. Örneğin, 330 mL'lik asitli içeceklerin kutusunda 35-40 g toplam şeker veya yaklaşık 9 ⅓ çay kaşığı şeker bulunmaktadır!
- Aşırı yemekten sakınmak: Aşırı yemeyi önlemek için düzenli aralıklarla yemek yenmelidir. Günde 3 öğün ve 1 veya 2 ara öğün tüketilmelidir.

Aşağıdaki pişirme ve yeme alışkanlıkları takip edilmelidir.

- Pişirme işlemi sırasında enflamatuar bileşiklerin üretimini önlemek için etler ve sebzeler yağ yerine et suyunda veya suda pişirilmeli, tavada kızartılmalı veya sotelenmelidir.
- Yağ kullanılıyorsa, dumanı önlemek için ısı orta derecede tutulmalıdır. Derin yağda kızartma gibi sıvı veya katı yağları çok yüksek sıcaklıkta ısıtılmamalıdır.
- Etler zeytinyağında marine edilmeli ve ızgara yapmadan önce üzerine baharat ve otlar serpilmelidir. Düşük ısıda ızgara yapılmalı ve kömürleşmeyi önlemek için sık sık çevrilmelidir.
- İşlenmiş veya önceden hazırlanmış yiyecekler satın almak yerine yemek hazırlamak için zaman ayırılmalıdır. Bu zaman sağlığa bir yatırım olarak düşünülmelidir.

Lenfödem Tedavisi Sırasında Menü

Lenfödemin tedavisinde kesin ve sabit bir diyet, beslenme kuralları yoktur.[51] Besinler yemek haline getirilirken hazırlama, pişirme işlemlerinden geçirilmektedir. Bu aşamalarda besinlerin beleyici değeri korunmalıdır.[71] Özellikle besinlerin hazırlanma, pişirme işlemleri sırasında uygun yöntemler kullanılmalıdır. Ülkemizin mutfağını oluşturan yemekler sağlık yönünden uygundur. Değişlik yemek gruplarından uygun seçimler yapılarak günlük menüler oluşturulabilir. Aşağıdaki Tablo 2'de her öğünde temel besin gruplarından her birisinden yer verilerek bir haftalık menü örneği hazırlanmıştır.[71]

Tablo 2. Bir haftalık menü örneği[a]

Gün	Kahvaltı	Öğle	Akşam
1	30 g az yağlı peynir 5 adet zeytin 1 adet domates veya portakal 1 dilim tam buğday ekmeği Bitki çayı	Piliç buğulama 3-5 kaşık bulgur pilavı Mevsim salatası Bir bardak ayran	1 kepçe mercimek çorbası 1 tabak zeytin yağlı pırasa Yarım bardak yoğurt
2	1 yumurta 5 adet zeytin 1 bardak az yağlı süt 1 adet domates 1 dilim tam buğday ekmeği Bitki çayı	3-10 adet sarma veya 2 dolma Bir bardak yoğurt 1 dilim tam buğday ekmeği 1 adet meyve	1 kepçe yayla çorbası 1 tabak zeytin yağlı fasulye veya karnabahar 1 dilim tam buğday ekmeği 1 adet meyve
3	1 kaşık tahin-pekmez 1 adet greyfurt veya portakal 1 bardak az yağlı süt 1 dilim tam buğday ekmeği Bitki çayı	Balık buğulama Mevsim salatası 1-2 dilim tam buğday ekmeği	1 kepçe sebze çorbası 3-5 kaşık zeytin yağlı barbunya 1 dilim tam buğday ekmeği 1 kase sütlaç
4	30 g az yağlı peynir 4-5 adet ceviz içi 1 adet domates veya portakal 1 dilim tam buğday ekmeği	3-5 kaşık nohut yahnisi veya kuru fasulye 3-5 kaşık bulgur pilavı Mevsim salatası Bir bardak ayran	1 kepçe tarhana çorbası 3-5 kaşık çiftlik kebabı (patates, havuç ve bezelyeli) 1 dilim tam buğday ekmeği 2 dilim kabak tatlısı
5	1 yumurta, 30 g az yağlı peynir 1 kaşık reçel 1adet portakal 1 dilim tam buğday ekmeği Bitki çayı	3-5 kaşık sebze soslu makarna veya mantı Yarım bardak yoğurt Mevsim salatası	1 kepçe sulu köfte 2-3 adet zeytin yağlı dolma Yarım bardak yoğurt
6	3 kaşık yulaf gevreği Bir bardak az yağlı süt 1 adet domates veya portakal Bitki çayı	Bir porsiyon yumurtalı ıspanak 3-5 kaşık pirinç pilavı Yarım bardak yoğurt 1 adet meyve	1 kepçe ezogelin çorba 1 adet kabak veya patlıcan bayıldı Yarım bardak yoğurt 1 dilim tam buğday ekmeği
7	30 g az yağlı peynir 5 adet zeytin 1 adet domates veya portakal 1 dilim tam buğday ekmeği Bitki çayı	Tavuk buğulama 3-5 kaşık şehriye pilavı Mevsim salatası Yarım bardak yoğurt	1 kepçe mercimek çorba 1 kepçe etli bamya 1 dilim tam buğday ekmeği 1 adet meyve

[a]Baysal A, Criss W. *Kanseri Tanıyalım. Belirtileri, Nedenleri, Korunma ve Tedavi Yolları*. Hatiboğlu Basım ve Yayım San Tic. Ltd. Şti, 2.Baskı, Ankara 2020 kaynağından uyarlanmıştır.[71]

Sonuç

Beslenme, damar hastalıklarının terapötik yönetiminin temel bileşenlerinden biridir. Lenfödem, lenfatik sistemin morfolojik ve/veya fonksiyonel hastalığına bağlı interstisyel sıvı artışı ile karakterizedir. Bu bölümde beslenme ve lenfödem hakkında bazı literatür verileri ve bilgiler üzerinde durulmuştur. Ancak sağlam çalışmaların eksikliği nedeniyle mevcut bilgi için bilimsel kanıt düzeyi oldukça düşüktür. Bazı ön veriler ve deneyimler, ödem ve kronik enflamasyonun dengeli bir makrobesin ve polifenol alımıyla kontrol edilebileceğini göstermektedir. Ek ilginç beslenme önlemleri, sırasıyla uygun/yanlış gıdaların ve katkı maddelerinin tercih edilmesi ve bunlardan kaçınılmasıyla sağlanabilir. Gelecekteki randomize çalışmalar, sınırlı literatür kanıtını doğrulamak ve son olarak etkilenen hastanın patolojik karmaşıklığına zorunlu olarak bütüncül yaklaşımı geliştirmek için lenfödemin yönetiminde bazı özel gıdanın/nutrasötiklerin ve diyetlerin rolünü ortaya çıkarabilir. Çoğu zaman, yetersiz araştırılmış/kanıtlanmış diyet tedavileri, yüksek düzeyde pazarlama özgüveni ve baskısı ile sunulmaktadır. Gri literatürde tavsiye edilen bazı yönetim stratejileri, hasta için mali, fiziksel ve duygusal açıdan potansiyel olarak zararlı olabilir. Dengeli bir diyetle sağlıklı bir kiloya ulaşmak, tıbbi gözetim altında egzersiz yapmak, alkol ve kafeinden uzak durmanın hakemli literatür tarafından desteklenen tek koruyucu stratejiler olduğu açık şekilde görülmektedir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Verdam FJ, Fuentes S, de Jonge C, Zoetendal EG, Erbil R, Greve JW, et al. Human intestinal microbiota composition is associated with local and systemic inflammation in obesity. *Obesity.* 2013;21(12):E607e615. **[Crossref]**
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *Ca. Cancer J Clin.* 2018;68(6):394-424. **[Crossref]**
3. Tao Z, Shi A, Lu C, Song T, Zhang Z, Zhao J. Breast cancer: epidemiology and etiology. *Cell Biochem Biophys.* 2015;72(2):333-338. **[Crossref]**
4. Rojas K, Stuckey A. Breast cancer epidemiology and risk factors. *Clin Obstet Gynecol.* 2016;59(4):651-672. **[Crossref]**
5. Temür K. *Kendi Kendine Lenfödem Yönetiminin, Lenfödem Gelişimi Ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisinin Belirlenmesi.* [Yüksek Lisans Tezi]. Ankara: T.C. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği Programı; 2017.
6. Temür K, Kapucu S. Meme Kanseri İlişkili Lenfödem Gelişimini Önlemede ve Yaşam Kalitesini Yükseltmede Etkin Yöntem Kendi Kendine Lenfödem Yönetimi, *Osmangazi Tıp Dergisi.* 2018; 40(1) :121-129 **[Crossref]**
7. Sayegh HE, Asdourian MS, Swaroop MN, Brunelle CL, Skolny MN, Salama L, et al. Diagnostic methods, risk factors, prevention, and management of breast cancer-related lymphedema: past, present, and future directions. *Curr Breast Cancer Rep.* 2017;9(2):111-121. **[Crossref]**
8. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol.* 2013;14(6):500-515. **[Crossref]**
9. Adamczyk LA, Gordon K, Kholová I, Meijer-Jorna LB, Telinius N, Gallagher PJ, van der Wal AC, Baandrup U. Lymph vessels: the forgotten second circulation in health and disease. *Virchows Arch.* 2016;469:3-17. **[Crossref]**
10. Kayıran O, De La Cruz C, Tane K, Soran A. Lymphedema: From diagnosis to treatment. *Turk J Surg.* 2017; 33(2): 51-57. **[Crossref]**
11. Liao S, von der Weid PY. Lymphatic System: An Active Pathway for Immune Protection. *Semin Cell Dev Biol.* 2015 February; 38: 83-89. **[Crossref]**
12. Petrova TV, Koh GY. Biological Functions of lymphatic vessels. *Science.* 2020;369(6500). **[Crossref]**
13. Liao S, von der Weid Pierre-Yves. Lymphatic System: An Active Pathway for Immune Protection. *Semin Cell Dev Biol.* 2015 February; 38: 83-89. **[Crossref]**
14. Alitalo K. The lymphatic vasculature in disease. *Nat Med.* 2011;17:1371-1380. **[Crossref]**
15. Maltese PE, Michelini S, Ricci M, Maitz S, Fiorentino A, Serrani R, Lazzerotti A, Bruson A, Paolacci S, Benedetti S, Bertelli M. Increasing evidence of hereditary lymphedema caused by CELSR1 loss-of-function variants. *Am J Med Genet A.* 2019;179(9):1718-1724. **[Crossref]**
16. Wilting J, Papoutsi M, Becker J. The lymphatic vascular system: secondary or primary? *Lymphology.* 2004;Sep;37(3):98-106.
17. Tsai CL, Hsu CY, Chang WW , Lin YN. Effects of weight reduction on the breast cancer-related lymphedema: A systematic review and meta-analysis. *The Breast.* 2020; 52 :116-121. **[Crossref]**
18. Dayan JH, Ly CL, Kataru RP, Mehrara BJ. Lymphedema: pathogenesis and novel therapies. *Annu Rev Med.* 2018;69:263-276. **[Crossref]**
19. İmamoğlu N. *Meme Kanseri Tedavisi Sonrası Lenfödem Gelişen Olgularda Eğitimin Üst Ekstremite Fonksiyonlarına Etkisi.* [Yüksek Lisans Tezi]. İzmir: T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon; 2011.
20. Bonetti G, Dhuli K, Michelini S, Michelini S, Michelini S, Ricci M, Cestari M, Bertelli M. Dietary supplements in lymphedema. *J Prev Med Hyg.* 2022;63(suppl.3):E200-E205. **[Crossref]**
21. Johnson SM. Lymphedema-distichiasis syndrome: report of a case and review. *Arch Dermatol.* 1999;135:347-348. **[Crossref]**
22. Okeke A. Lymphoedema in urological cancer. *Eur Urol.* 2004;45(1):18-25. **[Crossref]**
23. Missaglia S, Tavian D, Michelini S, Maltese PE, Bonanomi A, Bertelli M. Imbalance between expression of FOXC2 and its LncRNA in lymphedema-distichiasis caused by frameshift mutations. *Genes.* 2021;12(5):650. **[Crossref]**
24. Tavian D, Missaglia S, Michelini S, Maltese PE, Manara E, Mordente A, Bertelli M. FOXC2 disease mutations identified in lymphedema distichiasis patients impair transcriptional activity and cell proliferation. *International. Int J Mol Sci.* 2020;21(14):5112. **[Crossref]**
25. Michelini S, Paolacci S, Manara E, Eretta C, Mattassi R, Lee B-B, Bertelli M. Genetic tests in lymphatic vascular malformations and lymphedema. *J Med Genet.* 2018;55(4):222-232. **[Crossref]**
26. Bruns F, Micke O, Bremer M. Current Status of Selenium and Other Treatments for Secondary Lymphedema. *J Support Oncol.* 2002;1(2):121-130.
27. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77(6):1009-1020. **[Crossref]**
28. Brouillard P, Boon L, Vikkula M. Genetics of lymphatic anomalies. *J Clin Invest.* 2014;124(3):898-904. **[Crossref]**
29. Kiani AK, Paolacci S, Scanzano P, Michelini S, et al. Prenatal genetic diagnosis: fetal therapy as a possible solution to a positive test. *Acta Biomed.* 2020;91(13-S):e2020021. https://doi.org/10.23750/abm.v91i13-S.10534
30. Butler DF. Acquired lymphedema of the hand due to Herpes Simplex virus type 2. *Arch Dermatol.* 1999;135:1125-1126. **[Crossref]**
31. Avraham T, Yan A, Zampell JC, Daluvoy SV, HaimovitzFriedman A, Cordeiro AP, Mehrara BJ. Radiation therapy causes loss of dermal lymphatic vessels and interferes with lymphatic function by TGF-**B**1-Mediated tissue fibrosis. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2010;299(3):C589-C605. **[Crossref]**
32. Asch S, James WD, Castelo-Soccio L. Massive localized lymphedema: an emerging dermatologic complication of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(5):S109-S110. **[Crossref]**
33. Ridner SH. Pathophysiology of lymphedema. *Semin Oncol Nurs.* 2013;29(1):4-11. **[Crossref]**
34. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2016 consensus document of the International Society of Lymphology. *Lymphology.* 2016;49(4): 170-184.
35. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res.* 2010;87(2):198-210 **[Crossref]**
36. Lee BB, Andrade M, Antignani PL, et al. International Union of Phlebology. Diagnosis and treatment of primary lymphedema. Consensus document of the International Union of Phlebology (IUP). *Int Angiol.* 2013;32(6):541-574.

37. Hespe GE, Nores GG, Huang J-J, Mehrara BJ. Pathophysiology of lymphedema-is there a chance for medication treatment? *J Surg Oncol*. 2017;115(1):96-98. **[Crossref]**
38. Bertelli M, Kiani AK, Paolacci S, Manara E, Dautaj A, Beccari T, Michelini S. Molecular pathways involved in lymphedema: hydroxytyrosol as a candidate natural compound for treating the effects of lymph accumulation. *J Biotechnol*. 2020;308:82-86. **[Crossref]**
39. Ghanta S, Cuzzone DA, Torrisi JS, Albano NJ, Joseph WJ, Savetsky IL, Gardenier JC, Chang D, Zampell JC, Mehrara BJ. Regulation of inflammation and fibrosis by macrophages in lymphedema. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015;308(9):H1065- H1077. **[Crossref]**
40. Tripathi YB, Pandey N, Mishra P, et al. Effect of a dietary supplement on the reduction of lymphedema-progression in mouse tail-cut model. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25:56-66. **[Crossref]**
41. Shaw C, Mortimer P, Judd PA. A randomized controlled trial of weight reduction as a treatment for breast cancer-related lymphedema. *Cancer*. 2007;110(8):1868-1874. **[Crossref]**
42. Shaw C, Mortimer P, Judd PA. Randomized Controlled Trial Comparing a Low-Fat Diet With a Weight-Reduction Diet in Breast Cancer-related Lymphedema. *Cancer*. 2007;109(10):1949-1956. **[Crossref]**
43. Saadatm, Bretveld S. Influence of tumour stage at breast cancer detection on survival in modern times: population based study in 173797 patients. *Breast Dis*. 2015;351:h4901. **[Crossref]**
44. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival: analysis of individual records for 37,513,025 patients diagnosed with one of 18 cancers during 2000-2014 from 322 population-based registries in 71 countries (CONCORD-3). *Lancet*. 2018;391(10125):1023-1075 **[Crossref]**
45. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol*. 2013;14(6):500-515. **[Crossref]**
46. Borman P. Lymphedema diagnosis, treatment, and follow-up from the view point of physical medicine and rehabilitation specialists. *Turk J Phys Med*. 2018;64(3):179-197. **[Crossref]**
47. Özaslan C, Kuru B. Lymphedema after treatment of breast cancer. *Am J Surg*. 2004;187(1):69-72. **[Crossref]**
48. Özçınar B, Güler SA, Özmen V, Güllüoğlu BM, Kocaman N, Özkan M, et al. Meme kanserinde lokal/bölgesel tedavi sonrasi görülen komplikasyonlar ve bunların hasta yaşam kalitesi üzerine etkileri. *Meme Sağlığı Dergisi/Journal of Breast Health*. 2010;6(1):9-16.
49. Bonetti G, Dhuli K, Michelini S, Michelini S, Michelini S, Ricci M, Cestari M, Bertelli M. Dietary supplements in lymphedema. *J Prev Med Hyg*. 2022;63(suppl.3):E200-E205.
50. Cavezzi A, Urso SU, Ambrosini L, Croci S, Campana F, Mosti G. Lymphedema and nutrition: a review. *Veins and Lymphatics*. 2019;8: 8220. **[Crossref]**
51. Executive Committee of the International Society of Lymphology The Diagnosis and Treatment of Peripheral Lymphedema: 2020 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2020;53(1):3-19. **[Crossref]**
52. Meijer K, de Vos P, Priebe MG. Butyrate and other shortchain fatty acids as modulators of immunity: what relevance for health? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13(6):715-721. **[Crossref]**
53. Poudyal H, Panchal SK, Diwan V, Brown L. Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: effects and emerging mechanisms of action. *Prog Lipid Res*. 2011;50(4):372-387. **[Crossref]**
54. Mizuno R, Isshiki M, Ono N, Nishimoto M, Fujita T. A highsalt diet differentially modulates mechanical activity of afferent and efferent collecting lymphatics in murine iliac lymph nodes. *Lymphat Res Biol*. 2015;13(2):85-92. **[Crossref]**
55. Lemanne D, Maizes V. Advising women undergoing treatment for breast cancer: a narrative review. *J Altern Complement Med*. 2018;24(No.9-10):902-909. **[Crossref]**
56. Penn IW, Chang YC, Chuang E, Chen CM, Chung CF, Kuo CY, et al. Risk factors and prediction model for persistent breast-cancer-related lymphedema: a 5-year cohort study. *Support Care Cancer*. 2019; 27(3): 991-1000. **[Crossref]**
57. Demark-Wahnefried W, Campbell KL, Hayes SC. Weight management and its role in breast cancer rehabilitation. *Cancer*. 2012;118(58):2277-2287. **[Crossref]**
58. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2013;46(1):1-11.
59. National Lymphedema Network. Lymphedema Risk reduction practices updated. May 2013-2. Available from: http://www.lymphnet.org/assets/docs/position_papers/ Risk.Reduction.pdf
60. Greene AK, Grant FD, Slavin SA. Lower-extremity lymphedema and elevated body-mass index. N Engl J Med. 2012;366:2136-2137. **[Crossref]**
61. Bertelli G, Venturini M, Forno G, Macchiavello F, Dini D. An analysis of prognostic factors in response to conservative treatment of postmastectomy lymphedema. *Surg Gynecol Obstet*. 1992;175(5):455-460.
62. Dhuli K, Ceccarini MR, Precone V, et al. Improvement of quality of life by intake of hydroxytyrosol in patients with lymphedema and association of lymphedema genes with obesity. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25(1 Suppl.):33-42.
63. Vettori A, Paolacci S, Maltese PE, et al. Genetic determinants of the effects of training on muscle and adipose tissue homeostasis in obesity associated with lymphedema. *Lymphat Res Biol*. 2021;19(4):322-333. **[Crossref]**
64. Camilleri G, Kiani AK, Herbst KL, et al. Genetics of fat deposition. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021;25(1 Suppl.):14-22.
65. The Diagnosis And Treatment of Perıpheral Lymphedema: 2020 Consensus Document Of The International Socıety of Lymphology. *Lymphology*. 2020;53(1):3-19. **[Crossref]**
66. Dawson R, Piller N. Diet and BCRL: facts and fallacies on the web. *Journal of Lymphoedema*. 2011; 6(1):36-42.
67. McNeely ML, Peddle CJ, Yurick JL, et al. Conservative and Dietary Interventions for Cancer-Related Lymphedema. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancer*. 2011;117(6):1136-1148. **[Crossref]**
68. Patient Education. Diet Changes to Help Reduce Inflammation and Symptoms of Lymphedemia. *osumc.edu*. (10.02.2023)
69. The Ohio State University Comprehensive Cancer Center - Arthur G. James Cancer Hospital and Richard J. Solove Research Institute. September 16, 2021. (10.02.2023)
70. Keith L, Rowsemitt C, Richards LG. Lifestyle Modification Group for Lymphedema and Obesity Results in Significant Health Outcomes. *Am J Lifestyle Med*. 2017; 14(4): 420-428. **[Crossref]**
71. Baysal A, Criss W. *Kanseri Tanıyalım. Belirtileri, Nedenleri, Korunma ve Tedavi Yolları*. Hatiboğlu Basım ve Yayım San Tic. Ltd. Şti, 2.Baskı, Ankara 2020.

BÖLÜM 4
LENFÖDEM HASTALARINDA EGZERSİZ VE SPOR

İpek YELDAN
Tuğba ÇİVİ KARAASLAN

DOI: 10.5152/9304

Lenfödem Hastalarında Egzersiz ve Spor

Exercise and Sports in Lymphedema Patients

BÖLÜM HAKKINDA

Egzersiz ve fiziksel aktivite, lenfödemin yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır. Lenfödem, genellikle şişliğe yol açan anormal bir lenf sıvısı birikimi ile karakterize edilen bir durumdur. Lenfödem hastaları için düzenli ve kontrollü egzersiz yapmak, lenf akışını iyileştirmeye, şişliği azaltmaya ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesini artırmaya yardımcı olabilir. Genellikle dinamik üst ve alt vücut hareketini içeren yüzme, yürüyüş ve bisiklet sürme gibi egzersizler tavsiye edilmektedir. Bu tür egzersizler, etkilenen bölgelerde aşırı yüklenmeye sebep olmadan dolaşımı hızlandırır. Hafif ağırlıklar veya direnç bantları ile yapılan dirençli egzersizler de, aşırı yorgunluktan kaçınılmak koşuluyla faydalı olabilir. Bu aktiviteler, kas tonusunun korunmasına ve lenf sıvısının etkili bir şekilde drenajına yardımcı olur. Lenfödem hastalarının herhangi bir egzersiz programına başlamadan önce, bu konuda tecrübeli sağlık profesyonelleri ile görüşmeleri önemlidir. Egzersiz planının, lenfödem yönetimi konusunda uzman bir fizyoterapist tarafından kişiye özel olarak planlanması, aktivitelerin kişiler için güvenli ve yararlı olmasını sağlar. Lenfödem yönetiminde spor aktiviteleri de faydalı olabilir, ancak dikkatli bir şekilde seçilmeli ve planlanmalıdır. Semptomları kötüleştirmeyen ve fiziksel olarak aşırı zorlanmaya sebep olmayan aktiviteler seçilmelidir. Egzersiz sırasında uygun kompresyon giysilerinin kullanımı, lenfödem semptomlarının yönetimine katkı sağlayabilir. Genel olarak, egzersiz ve spor, lenfödemin yönetiminde değerli yaklaşımlar olmakla birlikte, yararlarını en üst düzeye çıkarmak ve riskleri minimize etmek için iyi planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Egzersiz tedavisi, fiziksel aktivite, lenfödem yönetimi, ödemi azaltma, spor aktiviteleri

ABOUT the CHAPTER

Exercise and physical activity play a crucial role in managing lymphedema, a condition characterized by the abnormal accumulation of lymph fluid, often leading to swelling. For lymphedema patients, engaging in regular, controlled exercise can help improve lymphatic flow, reduce swelling, and enhance health related quality of life. Exercises such as swimming, walking, and cycling, which typically involve dynamic upper and lower body movements, are generally recommended. These types of exercises enhance circulation without causing excessive strain on the affected areas. Resistance exercises using light weights or resistance bands can also be beneficial, provided that they are performed while avoiding overexertion. These activities contribute to the maintenance of muscle tone and aid in the effective drainage of lymphatic fluid. Before starting any exercise program, it is essential for lymphedema patients to consult with healthcare professionals experienced in this field. Having the exercise plan tailored specifically by a physical therapist with expertise in lymphedema management ensures that the activities are safe and beneficial for the individual. Sports activities can also be beneficial in lymphedema management; however, they should be carefully selected and planned. Activities should be chosen that do not exacerbate symptoms or cause excessive physical strain. The use of appropriate compression garments during exercise can contribute to the management of lymphedema symptoms. Overall, while exercise and sports are valuable approaches in the management of lymphedema, they should be well-planned to maximize benefits and minimize risks.

Keywords: Exercise therapy, lymphedema management, physical activity, sports activities, swelling reduction

Giriş

Lenfatik sistem, venöz dolaşıma paralel uzanan bir lenfatik damar ağı aracılığıyla birbirine bağlanan lenf nodları, bademcikler, timus ve dalak gibi lenfatik organlardan oluşur. Lenfatik sistemin ana fonksiyonları fazla interstisyel sıvının boşaltılması, yağ emilimi ve bağışıklığın sağlanmasıdır. Protein açısından zengin olan interstisyel sıvı, lenfatik kılcal damarlara girdiğinde lenf sıvısı olarak adlandırılır. Lenf sıvısı daha sonra toplayıcı lenfatik damarlar yoluyla taşınır, lenf nodlarından filtre edilir ve periferik

İpek Yeldan
Tuğba Çivi Karaaslan

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: ipek.yeldan@iuc.edu.tr
tugba.civi@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Yeldan İ, Çivi Karaaslan T. Lenfödem Hastalarında Egzersiz ve Spor. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 30-37

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

venöz kanın sağ kalbe girdiği noktanın yakınında dolaşım sistemine yeniden girer.[1, 2]

Lenf sıvısı su, protein, beyaz kan hücreleri, trigliseritler, bakteriler ve hücre artıklarından oluşur. Lenf sistemini oluşturan yapılar lenf kılcal damarları, prekollektörler, kollektörler, lenfatik trunkuslar ve lenf nodlarıdır. Lenf sistemi yüzeysel (subkutan) ve derin (subfasiyal) olarak ikiye ayrılır. Yüzeysel lenf sistemi deri ve deri altı bölgelerin drenajından sorumludur. Derin lenf sistemi ise kaslar, eklemler, tendon kılıfları ve sinirlerin drenajından sorumludur. Bu iki sistem birbirine, lenf sıvısını subfasyal alandan subkutan bölgeye ileten perfore damarlar aracılığıyla bağlıdır.[3] Bu yapılardaki bir aksaklık lenf sıvısının hücreler arası boşlukta birikimi yani lenfödem olarak sonuçlanabilir.

Lenfödem

Lenfödem, lenf drenajı fonksiyonundaki bozulma ile proteinden zengin sıvının interstisyumda ve fibro-adipoz dokuda birikmesiyle oluşan, vücudun herhangi bir bölgesinde şişliğe sebep olan, kronik, ilerleyici bir durumdur.[1, 3] Cilt ve doku değişikliklerine yol açabilen lenfödem yüz, ağız boşluğu, boyun, göğüs, kollar, bacaklar, cinsel organlar gibi vücudun her yerinde ortaya çıkabilir.[3] Ödemi takiben dokularda fibrozis, enflamasyon, adipoz doku hipertrofisi ortaya çıkabilmektedir. Etkilenen bölgedeki şişlik ve ardından görülen sertlik, şekil bozuklukları, hareket yeteneğinde azalma ve fonksiyon bozukluklarına yol açabilir. Bu da hastalar için hem fiziksel hem de psikolojik olarak önemli derecede morbiditeye neden olabilmektedir.[4]

Etiyoloji

Lenfödem, etiyolojisine göre primer lenfödem (genetik) ve sekonder lenfödem (edinilmiş) olarak sınıflandırılır. Primer lenfödem, lenfatik sistemin malformasyonuna neden olan kalıtsal veya konjenital bir durumdan kaynaklanır. Üç alt kategoriye ayrılabilir (3):

- konjenital lenfödem; doğumda mevcut olan veya doğumdan sonraki iki yıl içinde ortaya çıkan,

- lenfödem praekoks; ergenlik döneminde veya üçüncü on yılın başında ortaya çıkan,

- lenfödem tarda; 35 yaşından sonra başlayan lenfödemdir.

Sekonder lenfödem, lenfatik sistemdeki hasar, yaralanma veya tıkanmadan kaynaklanır. Enfeksiyonlar, malignite, lenf nodlarının cerrahi olarak çıkarılması, radyasyon tedavisi veya tıbbi tedaviler sekonder lenfödeme sebep olan en yaygın nedenlerdir.[1,3]

Epidemiyoloji

Lenfödemin dünya çapında 200 milyon kadar insanı etkilediği bildirilmiştir.[5] Kadınlarda erkeklerden daha sık ortaya çıkar. Primer lenfödem nadirdir, tahmini prevalansı 1/100.000'dir ve herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen genellikle çocukluk döneminde başlar. Lenfödemli bireylerin yaklaşık %99'unda altta yatan bir hastalık vardır. Sekonder lenfödem prevalansı 1/1000'dir ve tanı anındaki ortalama yaş 50-58 arasındadır.[6] Sekonder lenfödem başta Filariasis nedeniyle olmak üzere, sıklıkla lenfadenektomi, radyasyon tedavisi veya lenfatik drenajı etkileyen herhangi bir maligniteden sonra ortaya çıkmaktadır.[1,7]

Alt ekstremite lenfödemi, üst ekstremite lenfödemine göre çok daha yaygındır ve genellikle böbrek yetmezliği, obezite ve rahim kanseri, prostat kanseri, lenfoma ve melanom gibi maligniteleri olan hastalarda enfeksiyon, kronik venöz yetmezlik, rapamisin tedavisi ile ilişkilidir. Üst ekstremite lenfödemi en sık meme kanseri ile ilişkilidir. Malignite tedavisinden sonra lenfödem insidansı %15,5; mastektomi sonrası radyoterapi tedavisi gören hastalarda yaklaşık %30; melanom tedavisinden sonra ise %16'dır. En yüksek lenfödem riski ise radyasyon tedavisi alan hastalarda (%31) bulunmuştur.[1]

Patofizyoloji

Lenf sisteminin herhangi bir yerinde tıkanma veya lenfatik hipoplazinin neden olduğu drenaj kapasitesindeki bozulma, interstisyel sıvının birikmesine ve dokunun şişmesine yol açar. Bu durum lenfödem olarak adlandırılır. Sonrasında hücre oksijenlenmesindeki azalma, periferik doku antijenlerinin birikmesi ve lenfatik staz nedeniyle başlatılan TH2 immün tepkisi kronik enflamasyona ve reaktif doku fibrozuna yol açar. Bu nedenle lenfödemli bireyler tekrarlayan cilt enfeksiyonlarına yatkındır.[1]

Klinik

Lenfödemin semptom ve belirtileri arasında ekstremitelerde distalden başlayan şişlik; yüz, cinsel organlar gibi vücudun herhangi bir bölgesinde görülen şişlik; hiperkeratoz (cilt pullu hale gelir ve kalınlaşır); lenfanjiyom (ciltte küçük kabarcıklar ve şişlikler gelişir); lenfore (lenf sıvısının deriden sızması) yer alabilir. Deride kuruluk, kalınlık artışı, renk değişikliği, nodül, papillomatozis, görülebilir. Her iki ekstremite boyutu farkının %20'den olması hafif veya orta, %20'den fazla olması ise ciddi olarak kabul edilir.[3] Ortaya çıkan şişlik ve doku değişiklikleri nedeniyle ağırlık hissi, duyu bozuklukları, eklem hareket açıklığı kaybı görülebilir. Lenfödemin evresine göre bulgular değişiklik gösterebilmektedir. O nedenle deneyimli bir ekip tarafından klinik muayene yapılmalıdır.

Teşhis

Lenfödemin etkili bir şekilde yönetilebilmesi için erken teşhisi ve müdahalesi oldukça önemlidir. Riskli durumların varlığında, henüz ortaya çıkmadan, hastanın lenfödem riski açısından değerlendirilmesi, zamanla ortaya çıkabilecek olası değişikliklerin yönetiminde yararlı olacaktır. Birçok hastalık lenfödemi taklit etse de, ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ayırıcı tanıya yardımcıdır. Lenfödemin nedeninin belirlenmesinde ise lenfanjiosintigrafi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, lenfanjiografi, invaziv lenfanjiografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.[3,8]

Evreleme

Tablo 1. Lenfödem klinik olarak dört evreye ayrılır[a]

Evre	Özellikleri
0 - Subklinik / Latent	Şişlik belirgin değildir, ağırlık ve rahatsızlık vardır.
1 - Spontan geri dönüşlü	Ekstremite elevasyonuyla geçen şişlik, gode bırakan ödem vardır.
2 - Spontan geri dönüşsüz	Ekstremite elevasyonuyla geçmeyen şişlik, gode bırakan veya bırakmayan ödem vardır.
3 - Lenfostatik elefantiyazis	Elevasyon ile düzelmeyen şişlik, deri sertleşmesi, gode bırakmayan ödem, variköz değişiklikler ve tekrarlayan yumuşak doku enfeksiyonları vardır.

[a]Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: diagnostic workup and management. Journal of the American Academy of Dermatology. 2017;77(6):995-1006 kaynağından uyarlanmıştır.[9]

Değerlendirme

Lenfödemi ölçmek için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Fizik muayene ve ayrıntılı anamnez ile lenfödem tanısı koymak mümkündür. Diğer yöntemler lenfödemin nedeninin araştırılmasında yer bulmaktadır.

Subjektif Değerlendirme

Lenfödemli bireyin ayrıntılı anamnezi alınmalıdır. Hastanın şikayetleri, tıbbi geçmişi, yaralanma veya travma öyküsü, lenfadenektomi veya radyoterapi hikayesi, selülit veya enfeksiyon hikayesi, ailesinde lenfödem varlığı, ödemin başlama ve ilerleme hikayesi, lokalizasyonu, ödemi arttıran ve azaltan faktörler, hastada herhangi bir sendromun varlığı, endemik bölgelere seyahati, vücut ağırlığı geçmişi, deri değişiklikleri, ödemli bölgede ağırlık hissi sorgulanmalıdır.[4]

Fizik muayenede genellikle tek ekstremitede ortaya çıkan, ekstremitenin distalinde başlayan ödem varlığı ve lokalizasyonu, lenf fistülü, lenf sisti, skar doku, hiperkeratoz veya cilt fibrozunun varlığı değerlendirilir. İnspeksiyon ve palpasyonla lenf nodları değerlendirilir. Stemmer işareti (ikinci parmağının kökünde bir deri katının kıstırılamaması lenfödemi düşündürür) ve gode bulgusu (ödemli bölgeye başparmak ile bastırılıp bırakıldığında çukur kalması lenfödemi düşündürür, ileri evrelerde gözlemlenemeyebilir) değerlendirilir.[3]

Objektif Değerlendirme

Objektif değerlendirme yöntemleri arasında volümetrik yöntem (suyun yer değiştirmesi) ve çevre ölçümü yöntemi sık kullanılan yöntemlerdir.[4] Volümetrik yöntemde su dolu ölçüm kabına, etkilenmiş ve sağlıklı ekstremiteler ayrı ayrı daldırılır. Kaptan taşan sıvı miktarı ölçülerek, ekstremiteler arasındaki hacim farkı kaydedilir. Çevre ölçümü yönteminde ise öncelikle etkilenmiş ve sağlıklı ekstremiteler çevresel olarak mezura ile ölçülür. Ölçümler dört, beş veya 10 santimetrelik aralıklarla yapılabileceği gibi, ayak veya el bileği gibi referans noktalar kullanılarak da yapılabilir. Çevresel ölçümler genellikle Kuhnke'nin Disk Metodu veya Frustrum Metodu kullanılarak hacimsel birime çevrilir ve ekstremiteler arasındaki fark karşılaştırılır.[10]

Hasta Bildirimine Dayalı Ölçekler

Lenfödemli bireylerin değerlendirilmesinde sık kullanılan değerlendirme ölçekleri: Lenfödem Fonksiyonellik, Yetersizlik ve Sağlık Sorgulaması (LYMPH-ICF)[11], Lenfödem Yaşam Kalitesi Ölçeği-Bacak (LYMQoL-Bacak)[12] (12), Lenfödem Semptom ve Şiddet Anketi-Alt Ekstremite (LSIDS-L)[13], Lenfödem Semptom ve Şiddet Anketi-Kol 2.0 (LSIDS-A)[14], Üst Ekstremite Lenfödem-27 (ULL-27)[15], Lenfödem Yaşam Kalitesi Ölçeği-Kol (LYMQoL-Kol) (16), Üst Ekstremite Lenfödemi Yaşam Kalitesi Anketi (ULLQoL)[17], Lenfödem ve Meme Kanseri Anketi (LBCQ)-Kısa Form[18], Meme Kanseri ve Lenfödem Semptom Deneyim İndeksi (BCLE-SEI)[19], Lenfödem Semptom ve Şiddet Anketi-Baş ve Boyun (LSIDS-H&N)[20], Lenfödem Yaşam Etki Ölçeği (LLIS)[21], Lenfödem Yaşam Etki Ölçeği 2.0 (LLIS 2.0)[22], Hasta Yararı İndeksi-Lenfödem (PBI-L)[23], Lenfödem Yaşam Kalitesi Envanteri (LyQLI)[24], Wesley Klinik Lenfödem Skalası (WCLS)[25], Lenfödem için Freiburg Yaşam Kalitesi Değerlendirme Ölçeği (FLQA-LS)[26].

Tedavi

Lenfödem kronik ve ilerleyici bir durum olduğu için yaşam boyu tedavi gerektirmektedir. Etiyolojisi ne olursa olsun, lenfödemde terapötik amaç hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak ve komplikasyonları önlemektir. Hastanın ayrıntılı değerlendirilmesinden sonra etkili bir fizik tedavi protokolü veya cerrahi tedavi oluşturmak için erken teşhis çok önemlidir.[27]

Konservatif Tedavi

Lenfödemin konservatif tedavisi iki faz içermektedir:

Faz I: Ödemin azalmasının amaçlandığı dönemdir. Cilt bakımı, manuel lenfatik drenaj (MLD), kas pompalama egzersizleri ve çok katlı kompresyon bandajı ile karakterize edilir.

Faz II: Faz I'de elde edilen sonuçların korumasının ve komplikasyonlardan kaçınmanın amaçlandığı dönemdir. Cilt bakımı, MLD, kas pompalama egzersizleri ve kompresyon giysileri ile karakterize edilir.[27]

Lenfödemde Egzersiz ve Spor

Lenfatik dolaşım, kalp gibi merkezi bir pompa tarafından yönlendirilmez. Bununla birlikte, lenfatik sıvı esas olarak spontan kas kasılmaları ve inspirasyonla oluşturulan negatif intratorasik basınç tarafından itilir. Lenfödem egzersizleri, kas-iskelet pompasını harekete geçirmek ve kompresyona ek fayda sağlamak için tasarlanmış belirli bir tekrarlayan hareketler grubudur. Egzersiz, lenf akışını arttırmasının yanında protein emilimini de artırabilir.[9] Özellikle de kanser sonrası görülen lenfödemde ağrı ve yorgunluğun azaltılmasında; kuvvet, fonksiyon ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde gözlemlenen faydalar, kanserden sonra düzenli egzersize katılımın önemini daha da vurgulamaktadır.[28] Egzersizin kas-iskelet sistemine, kardiyovasküler ve kardiyorespiratuar sisteme, lenf taşınmasını destekleyen tüm sistemlere faydaları vardır.

Lenfödemli bireylerde lenfödeme bağlı olarak ortaya çıkan semptomların yönetiminde egzersiz oldukça yararlıdır. Özellikle kansere sekonder gelişen ağrı ve yorgunluğun azalmasında, lenfödemin azalmasında, kuvvetin ve fonksiyonun iyileştirilmeside, vücut kitle indeksinin ve zihinsel sağlığın düzenlenmesinde, yaşam kalitesinin arttırılmasında egzersize katılım önemlidir. Bu nedenle, lenfödem riski ile karşı karşıya kalındığında, semptomlar kötüleşmeden egzersize başlanmalıdır.[28,29]

Egzersizden hemen sonra kol hacminde geçici artışlar olabileceği gibi, ağırlık ve gerginlik gibi semptom şiddetinde önemli azalmalar ortaya çıkabilmektedir. Uzun dönem sonuçlarını yorumlarken, lenfödemin ilerleyici bir durum olduğu göz önüne alınmalıdır. Bu açıdan düzenli egzersizle şişliğin ilerlemesini önlemek ve günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirme kapasitesinde iyileşme sağlanması önemli olumlu etkilerdir.[30]

Egzersiz

Egzersiz, fiziksel uygunluğun iyileştirilmesi veya sürdürülmesi için bir amacı olan, planlı, yapılandırılmış ve tekrarlayan bir fiziksel aktivite alt kategorisidir.[32,33] Klinikte ve araştırmalarda en sık kullanılan egzersiz türleri aerobik egzersiz, solunum egzersizleri ve dirençli egzersizlerdir. Egzersizler mutlaka hastanın fonksiyonel yeteneğine göre özelleştirilmelidir. Hastalar kompresyon bandajı veya giysisi giyerek egzersiz yapmalıdır (9). Lenfödemin evresi, stabilitesi ve öyküsü, iklim, hasta uyumu ve tercihinin de dikkate alınarak bireysel bazda değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Lenfödemli bireylerin, kişiselleştirilmiş progresif, düzenli egzersizlere katılımıyla lenfödem şiddeti artmadığından, ilgili semptomlarda kötüleşme olmadığından egzersiz lenfödemli bireyler için güvenlidir.[30, 34, 35] Burada önemli olan egzersiz parametrelerinin, hastanın hekim kontrolündeki klinik durumu ve kişisel özellikleri göz önüne alınarak fizyoterapist tarafından belirlenmesi ve takip edilmesidir.

Aerobik Egzersiz

Dinamik üst ve alt vücut hareketini içeren, orta ila yüksek sıklık ve yoğunlukta sekiz hafta boyunca düzenli olarak yapılması durumunda şişliği ve semptom şiddetini iyileştirebileceği gösterilmektedir.[30] Genellikle bisiklet ergometresi, koşu bandı veya eliptik bisiklet üzerinde egzersizler, tempolu yürüyüş, jogging, yüzme, su içi egzersizler bireysel veya grup bazlı olarak yapılmaktadır. Hastaların bireysel özelliklerine göre düşük-yüksek yoğunluklarda, bir seans 10-60 dakika olacak şekilde haftalık toplam 150-180 dk, haftada 2-4 seans, 8 hafta-6 ay sürecek şekilde egzersizler planlanmaktadır.[28]

Su İçi Egzersizler

Su içi egzersizler ile ilgili klinik çalışmalarda, farklı protokoller uygulandığı için önemli bir standardizasyon ve tekrarlanabilirlik eksikliğinin yanı sıra olumlu sonuçlar bildirilmektedir. Su içi egzersizler, ekstremite hacmine olumlu etkileri ve lenfödem ile ilişkili ağrı algısını azaltmanın yanında fonksiyonel becerileri de geliştirir. Sempatik sinir sisteminin aktivitesini modüle ettiğinden kas gevşetici, kronik yorgunluğu azaltıcı ve yaşam kalitesini iyileştirici etkisi vardır. Hastalar için güvenli ve etkili bir egzersiz yöntemidir. Su ortamının kullanılması, yerçekiminin oluşturduğu yükü azaltarak, uygun yöntemlerle sıvı direnci uygulayarak hem kas aktivasyonunu hem de eklem mobilizasyonunu sağlar.[36]

Solunum Egzersizleri

İskelet sistemi kaslarına benzer şekilde, diyafram kası tarafından oluşturulan basınç farklılıklarının da lenf akışını etkileyerek, lenf sıvısının torasik lenfatik kanallara drene edilmesine yardımcı olduğu bilinmektedir.[37] Derin solunum egzersizlerinin izotonik ekstremite egzersizleri ile birleştirilmesi lenfödemli ekstremite hacminde önemli azalma sağlar. Diğer egzersizlerle kombine edilen derin solunum egzersizlerinin ağrı, ekstremite ağırlığı, gerginlik, karıncalanma ve ekstremite boyutunun algılanmasında da olumlu etkileri vardır.[38-40] Derin solunum egzersizleri, fizyoterapist eğitimi sonrası öğrenilerek kendi kendine evde de uygulanabilen, uzun süre devam ettirilebilen, finansal yük gerektirmeyen, genel sağlık ve zindeliğe katkıda bulunabilen bir egzersiz türüdür.[38]

Dirençli Egzersizler

Dirençli egzersizler, lenfödem ve ilişkili semptomlar üzerinde olumlu sonuçlar sağlamaktadır. Bilinçli uygulandığında lenfödemi arttırmadığından bu hastalarda güvenle uygulanmaktadır. Dirençli egzersizin ödemin azalması üzerinde minimal etkisi olmasına rağmen, bu egzersizler ilişkili semptomların sayısında ve ciddiyetinde azalma, günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirme yeteneğinde artma sağlamaktadır.[30] Literatürde dirençli egzersizler düşük-yüksek yoğunluklarda, bir seans 35-90 dakika olacak şekilde, haftada 1-7 seans, 8 hafta-24 ay sürecek şekilde planlanmaktadır.[28] Egzersiz parametreleri bireysel özelliklere göre belirlenmelidir.

Gevşeme Egzersizleri

Gevşeme, farklı kas gruplarının istemli olarak gerilip gevşemesi ile kan akışının arttığı, kaygı ve endişe hissinin azaldığı stres azaltıcı bir tekniktir. Lenfödemli bireylerde gevşeme egzersizlerinin ödem hacminin azalmasında, esnekliğin artmasında, yaşam kalitesinin iyileşmesinde, anksiyete ve depresyonun azalmasında olumlu etkileri vardır.[41]

Özel Egzersizler

Lenfödem yönetiminde en sık kullanılan özel egzersizler klinik Pilates ve Yoga'dır. Klinik Pilates'in, core stabilite temelli egzersizlerle tüm vücut kaslarını harekete geçirdiği bilinmektedir. Nefes egzersizleri ile kas kasılmasından kaynaklanan aralıklı dış basınç, diyaframın kasılmasından dolayı duktus torasikusu uyarır ve lenfatik akış kolaylaşır. Böylece lenfatik yükün azaldığı ve bağışıklık sisteminin desteklendiği bildirilmektedir.[42] Lenfödemli bireylerde Pilates temelli egzersizler fiziksel ve psikolojik iyiliği artırmak, yaşam kalitesini iyileştirmek amacıyla destekleyici olarak kullanılabilir.[43]

Yoga, lenfödem hastalarında yararlı etkiler gösterdiği bildirilen geleneksel olmayan bir egzersiz çeşididir. Nefes teknikleriyle birleştirilmiş duruşlar şeklinde tanımlanabilir. Araştırmalarda çeşitli kombinasyonlarda uygulandığından bir uygulama standardı belirlemek zordur. Çeşitli yoga stilleri farklı yönlere odaklandığından, belirli yoga stilleri için sağlık koşullarına yönelik kılavuzlar bireysel olarak geliştirilmelidir.[44] Lenfödemli bireylerde uygulanan düzenli yoga egzersizleri lenfödem durumu, eklem hareket açıklığı ve omurga hareketliliğinde önemli bir iyileşme sağlamaktadır.[45]

Tablo 2. Örnek Egzersiz Programı[a]

		Aerobik	Dirençli	Diğer
Önleme	**Tür**	Bisiklet ergometresi, koşu bandı veya eliptik bisiklet üzerinde egzersizler, tempolu yürüyüş, su içi egzersizler	Üst ve alt vücut, makine, serbest ağırlık ve theraband egzersizleri	Kondisyon, derin solunum, esneklik egzersizleri
	Yoğunluk	Düşük-yüksek	Düşük-yüksek	Düşük-yüksek
	Süre	15–40 dk/seans 150 dk/hafta	45–90 dk/seans	45–60 dk/seans
	Frekans	3-4 seans/hafta	2-4 seans/hafta ardışık olmayan günlerde	2-4 seans/hafta
	Süreç	8 hafta-6 ay	8 hafta-24 ay	6 hafta-24 ay
	Progresyon	VO2maks 1–6 hafta %60, 7–12. hafta %70, >12. hafta %80. 1–3. hafta 15 dk, her 3 haftada bir 5 dk artış, 45 dakikaya kadar	Her hafta direnç ağırlığında %5-10 oranında artış	
Tedavi	**Tür**	Yürüme, jogging, bisiklet, yüzme, kol ergometresi, su içi egzersizler	Üst ve alt vücut makine, serbest ağırlık ve theraband egzersizleri	Yoga, Pilates, Tai chi, su içi egzersizler, ekipmanlı/ekipmansız tekrarlayan aktif kol egzersizleri
	Yoğunluk	Düşük-yüksek	Düşük-yüksek	Düşük-yüksek
	Süre	10–60 dk/seans devamlı veya 1-20 dk.lık periyotlarla 150-180 dk/hafta	35-90 dk/seans ≤10 dk.lık periyotlar için 2 kez/gün 150-180 dk/hafta	30-90 dk/seans
	Frekans	2 seans/hafta	1-7 seans/hafta	2-3 seans/hafta
	Süreç	8 hafta-6 ay	8 hafta-12 ay	6-12 hafta
	Progresyon	Haftada 1-2 MET* artırma, süre/ yoğunluğu artırma	Haftada 1-2 yeni egzersiz ekleme/ direnç ağırlığını %5-10 artırma	

*MET: Metabolik eşdeğer anlamına gelir. 1 MET, sakin bir şekilde otururken harcanan 3,5 ml/kg/dk düzeyindeki oksijen miktarıdır.

[a]Hayes SC, Singh B, Reul-Hirche H, Bloomquist K, Johansson K, Jönsson C, et al. The Effect of Exercise for the Prevention and Treatment of Cancer-Related Lymphedema: A Systematic Review with Meta-analysis. Medicine and science in sports and exercise. 2022;54(8):1389-1399 kaynağından uyarlanmıştır.[28]

Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite, enerji harcamasını dinlenme metabolik hızının üzerine çıkaran, iskelet kaslarının kasılmasıyla üretilen herhangi bir vücut hareketi olarak tanımlanır.[33] Lenfödemli bireylerde ödemli bölgedeki dolgunluk ve ağırlık hissi, kas-iskelet sistemi sorunları, eklem hareket duyusunun azalması ve kinezyofobi gibi nedenlerle fiziksel aktivite seviyesi azalmaktadır.[30, 46] Oysaki fiziksel aktivite fizyolojik olarak kas-iskelet pompasını etkileyerek venöz ve lenfatik dönüşü arttırır.[27, 47] Bu nedenle sağlık için mevcut fiziksel aktivite önerilerine ulaşmak önemlidir. Bireyler haftada 150-300 dakika orta yoğunluklu veya haftada 75-150 dakika yüksek yoğunluklu fiziksel aktivite ve haftada 2 veya daha fazla gün kas kuvvetlendirici aktiviteler yapmaları konusunda teşvik edilmelidir.[48]

Spor

Spor, kendine özgü belirlenen kurallar çerçevesinde, bireysel veya toplu olarak yapılan, genelde yarışmaya dayanan, bedensel ve zihinsel yeteneklerin gelişiminde rol oynayan, eğitici ve eğlendirici uğraşlar olarak tanımlanır.[31] Lenfödemli bireylerde kişiye özel egzersiz programları uygulanmakla birlikte, bazı sportif faaliyetler devam ettirilebilir. Burada önemli olan ödemi artırabilecek pozisyonlardan ve mikro travmalara sebep olabilecek durumlardan sakınmaktır. Bu nedenle kontak sporlar yerine bireysel sporlar daha uygun olacaktır. Klinik durumlarına göre hastalar, ödemli bölgeyi içermeyen sportif faaliyetlere de yönlendirilebilir.

Tedavinin ödemi azaltma fazındansa (faz I), lenfödemli bölgenin ödemi azalarak platoya ulaştığında geçilen koruyucu fazda (faz II) spora başlamak daha güvenli olabilir. Bu fazda hekim ve fizyoterapist işbirliğinde bireyin fiziksel uygunluğu değerlendirildikten sonra spora başlaması veya devam etmesi konusunda karar verilmelidir. Faz II'de yapılan kompresyon giysisi gibi tedaviler ve önlemler spor sırasında da uygulanmalıdır. Sportif faaliyetler sonrasında gerekirse hastanın ödemli bölgesi elevasyona alınabilir veya soğuk uygulamalardan faydalanılabilir. Hastalar hekim ve fizyoterapisti tarafından belirli aralıklarla takip ederek egzersiz ve spor programları güncellenmelidir.

Bireyin klinik özelliklerine göre, hasta eğitimi verilerek yapılacak spora özgü yardımcı veya kolaylaştırıcı ekipmanların kullanılmasına, uygun kıyafetlerin ve ayakkabıların seçilmesine, hava şart-

larının uygun olmasına veya odanın yeterince havalandırılmasına, ortak kullanılan mekanlarda hijyenin sağlanarak mantar enfeksiyonu gibi durumların önüne geçilmesine dikkat edilmelidir. Sportif aktivite sırasında monitörizasyon amaçlı kullanılan (arm band gibi) cihazların veya spor ekipmanlarının ödemli bölgeyi sıkıştıracak şekilde uygulanması kesinlikle önlenmelidir. Yapılan sporlarda aynı hareketlerin aşırı tekrarından ve aşırı yüklenmeden kaçınılmalıdır.

Cerrahi Tedavi

Konservatif tedavinin yeterince yanıt vermemesi, hasta uyumu olmaması ve özellikle tekrarlayan selülit atakları olması durumunda cerrahi müdahalelere başvurulabilmektedir. Cerrahi planlanan hastaların da ameliyat öncesi rehabilitasyon programına alınması, ameliyat koşullarını optimize etmek için faydalı olabilir. Lenfödemin cerrahi tedavisi fizyolojik (rekonstrüktif) veya indirgeyici (eksizyonel veya ablatif) olarak sınıflandırılır. Rekonstrüktif cerrahilerden en sık lenfatikovenüler anastomoz ve vaskülarize lenf nodu transferi kullanılmaktadır. Eksizyonel cerrahilerden en sık liposuction, Charles prosedürü, perforatörlerin korunduğu radikal redüksiyon kullanılmaktadır. Bunların yanında kombine cerrahi işlemler de uygulanabilmektedir. Aktif selülit, kontrol edilemeyen primer tümör veya lokal nüks cerrahi için kontrendikasyonlardır ve cerrahi dışı tedavi edilmelidir.[27]

Cerrahi tedavi sonrasında cerrah ile fizyoterapist işbirliği devam etmeli ve post-operatif rehabilitasyon süreci multidisipliner ekiple sürdürülmelidir. Mümkün olan en kısa zamanda başlanan post-operatif rehabilitasyonda, hastalar sık aralıklarla yakından takip edilmelidir. Bu dönemde uygulanacak konservatif yöntemlerle post-operatif ödemin azaltılmasının hızlandırılması, iyileşme süreci açısından yararlı olmaktadır.

Literatüre dayalı oluşturulan egzersiz programı, lenfödemli bireyin klinik ve bireysel özellikleri doğrultusunda deneyimli bir fizyoterapist tarafından şekillendirilmelidir. Bunun için öncelikle hastalar kapsamlı bir şekilde değerlendirilmeli, egzersizin etkilerini takip etmek amacıyla değerlendirmeler tekrarlanarak süreçteki değişiklikler karşılaştırılmalıdır. Bu kapsamda egzersiz programı güncellenerek progresyon sağlanmalıdır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: Pathophysiology and clinical manifestations. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(6):1009-1020. **[Crossref]**
2. Randolph GJ, Ivanov S, Zinselmeyer BH, Scallan JP. The lymphatic system: integral roles in immunity. *Annual review of immunology*. 2017;35:31-52. **[Crossref]**
3. Sleigh BC, Manna B. Lymphedema. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022.
4. Warren AG, Brorson H, Borud LJ, Slavin SA. Lymphedema: a comprehensive review. *Annals of plastic surgery*. 2007;59(4):464-472. **[Crossref]**
5. Rockson SG, Rivera KK. Estimating the population burden of lymphedema. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1131(1):147-154. **[Crossref]**
6. Kurt H, Arnold CA, Payne JE, Miller MJ, Skoracki RJ, Iwenofu OH. Massive localized lymphedema: a clinicopathologic study of 46 patients with an enrichment for multiplicity. *Modern Pathology*. 2016;29(1):75-82. **[Crossref]**
7. DiSipio T, Rye S, Newman B, Hayes S. Incidence of unilateral arm lymphoedema after breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *The lancet oncology*. 2013;14(6):500-515. **[Crossref]**
8. Maclellan RA, Greene AK, editors. Lymphedema. *Seminars in pediatric surgery*. Elsevier. 2014;23(4):191-197. **[Crossref]**
9. Grada AA, Phillips TJ. Lymphedema: diagnostic workup and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;77(6):995-1006. **[Crossref]**
10. Bakar Y, Berdici B, Şahin N, Pala ÖO. Meme Kanseri ile İlişkili Lenfödem ve Tedavisi. Meme Sagligi Dergisi/*Journal of Breast Health*. 2014;10(1):6-14. **[Crossref]**
11. Kostanoglu A, Hosbay Z, Tarakci E. Lymphoedema functioning, disability and health questionnaire Turkish version: translation, cross-cultural adaptation and validation. *Journal of physical therapy science*. 2016;28(6):1728-1732. **[Crossref]**
12. Borman P, Yaman A, Denizli M, Karahan S, Özdemir O. The reliability and validity of Lymphedema Quality of Life Questionnaire-Arm in Turkish patients with upper limb lymphedema related with breast cancer. *Turkish journal of physical medicine and rehabilitation*. 2018;64(3):205-212. **[Crossref]**
13. Ridner SH, Doersam JK, Stolldorf DP, Dietrich MS. Development and validation of the lymphedema symptom intensity and distress survey-lower limb. *Lymphatic Research and Biology*. 2018;16(6):538-546. **[Crossref]**
14. Deveci Z, Karayurt Ö, Çelik B, Eyigör S. Validity and reliability of the Turkish version of the lymphedema symptom intensity and distress survey. *Turkish journal of physical medicine and rehabilitation*. 2021;67(4):428-438. **[Crossref]**
15. Kayali Vatansever A, Yavuzşen T, Karadibak D. The reliability and validity of quality of life questionnaire upper limb lymphedema (ULL-27) Turkish patient with breast cancer related lymphedema. *Frontiers in Oncology*. 2020;10:455. **[Crossref]**
16. Bakar Y, Tuğral A, Özdemir Ö, Duygu E, Üyetürk Ü. Translation and validation of the Turkish version of lymphedema quality of life tool (LYMQOL) in patients with breast cancer related lymphedema. *European Journal of Breast Health*. 2017;13(3):123-128. **[Crossref]**
17. Williams AE, Rapport F, Russell IT, Hutchings HA. Psychometric development of the Upper Limb Lymphedema Quality of Life Questionnaire demonstrated the patient-reported outcome measure to be a robust measure for breast cancer-related lymphedema. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2018;100:61-70. **[Crossref]**
18. Doğan H, Abakay H, Güç A, Karaca H. An important tool in lymphedema management: validation of Turkish version of the lymphedema breast cancer questionnaire. *Disability and Rehabilitation*. 2022;44(21):6424-6431. **[Crossref]**
19. Shi S, Lu Q, Fu MR, Ouyang Q, Liu C, Lv J, et al. Psychometric properties of the breast cancer and lymphedema symptom experience index: the Chinese version. *European Journal of Oncology Nursing*. 2016;20:10-16. **[Crossref]**

20. Deng J, Ridner SH, Murphy BA, Dietrich MS. Preliminary development of a lymphedema symptom assessment scale for patients with head and neck cancer. *Supportive Care in Cancer*. 2012;20:1911-1918. **[Crossref]**
21. Değirmenci B, Tüzün S, Of NS, Oral A, Sindel D. Reliability and validity of Turkish version of lymphedema life impact scale. *Turkish journal of physical medicine and rehabilitation*. 2019;65(2):147. **[Crossref]**
22. Orhan C, Üzelpasaci E, Baran E, Nakip G, Özgül S, Aksoy S, et al. The reliability and validity of the Turkish version of the Lymphedema Life Impact Scale in patients with breast cancer-related lymphedema. *Cancer Nursing*. 2020;43(5):375-383. **[Crossref]**
23. Duygu E, Bakar Y, Keser I. An important tool in lymphedema management: validation of Turkish version of the patient benefit index-lymphedema. *Lymphatic Research and Biology*. 2020;18(1):49-55. **[Crossref]**
24. Klernäs P, Johnsson A, Horstmann V, Kristjanson LJ, Johansson K. Lymphedema Quality of Life Inventory (LyQLI)-Development and investigation of validity and reliability. *Quality of Life Research*. 2015;24:427-439. **[Crossref]**
25. Togawa K, Ma H, Smith AW, Neuhouser ML, George SM, Baumgartner KB, et al. Self-reported symptoms of arm lymphedema and health-related quality of life among female breast cancer survivors. *Scientific reports*. 2021;11(1):10701. **[Crossref]**
26. Augustin M, Conde Montero E, Hagenström K, Herberger K, Blome C. Validation of a short-form of the Freiburg Life Quality Assessment for lymphoedema (FLQA-LS) instrument. *British Journal of Dermatology*. 2018;179(6):1329-1333. **[Crossref]**
27. de Sire A, Losco L, Lippi L, Spadoni D, Kaciulyte J, Sert G, et al. Surgical treatment and rehabilitation strategies for upper and lower extremity lymphedema: A comprehensive review. *Medicina*. 2022;58(7):954. **[Crossref]**
28. Hayes SC, Singh B, Reul-Hirche H, Bloomquist K, Johansson K, Jönsson C, et al. The Effect of Exercise for the Prevention and Treatment of Cancer-Related Lymphedema: A Systematic Review with Meta-analysis. *Medicine and science in sports and exercise*. 2022;54(8):1389-1399. **[Crossref]**
29. Panchik D, Masco S, Zinnikas P, Hillriegel B, Lauder T, Suttmann E, et al. Effect of exercise on breast cancer-related lymphedema: What the lymphatic surgeon needs to know. *Journal of reconstructive microsurgery*. 2019;35(01):037-045. **[Crossref]**
30. Singh B, Disipio T, Peake J, Hayes SC. Systematic review and meta-analysis of the effects of exercise for those with cancer-related lymphedema. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2016;97(2):302-315. e13. **[Crossref]**
31. Özdenk S. Spor Bilimlerinde Akademik Araştırmalar, Beden Eğitimi ve Spor, Faydaları, Önemi ve Sınıflandırılması-Physical Education and Sports, Benefits, Important and Classification. *Spor Bilimlerinde Akademik Araştırmalar*. 2018.
32. Langhammer B, Bergland A, Rydwik E. The importance of physical activity exercise among older people. *BioMed Research International Forward Series*. 2018. **[Crossref]**
33. Thivel D, Tremblay A, Genin PM, Panahi S, Rivière D, Duclos M. Physical activity, inactivity, and sedentary behaviors: definitions and implications in occupational health. *Frontiers in public health*. 2018;6:288. **[Crossref]**
34. Baumann F, Reike A, Reimer V, Schumann M, Hallek M, Taaffe D, et al. Effects of physical exercise on breast cancer-related secondary lymphedema: a systematic review. *Breast cancer research and treatment*. 2018;170:1-13. **[Crossref]**
35. Ding JF. Prospective Surveillance and Risk Reduction of Cancer Treatment-Related Lymphedema: Systematic Review and Meta-Analysis. *Oncology Nursing Society* Number 5/September 2020. 2020;47(5):E161-E170. **[Crossref]**
36. Maccarone MC, Venturini E, Menegatti E, Gianesini S, Masiero S. Water-based exercise for upper and lower limb lymphoedema treatment. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. 2022;11(1):201-209. **[Crossref]**
37. Moseley AL, Piller N, Carati C. The effect of gentle arm exercise and deep breathing on secondary arm lymphedema. *Lymphology*. 2005;38(3):136-145.
38. Douglass J, Graves P, Gordon S. Self-care for management of secondary lymphedema: a systematic review. *PLoS neglected tropical diseases*. 2016;10(6):e0004740. **[Crossref]**
39. Jönsson C, Johansson K. The effects of pole walking on arm lymphedema and cardiovascular fitness in women treated for breast cancer: a pilot and feasibility study. *Physiotherapy theory and practice*. 2014;30(4):236-242. **[Crossref]**
40. Gautam AP, Maiya AG, Vidyasagar MS. Effect of home-based exercise program on lymphedema and quality of life in female postmastectomy patients: pre-post intervention study. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(10):1261-1268. **[Crossref]**
41. Abbasi B, Mirzakhany N, Angooti Oshnari L, Irani A, Hosseinzadeh S, Tabatabaei SM, et al. The effect of relaxation techniques on edema, anxiety and depression in post-mastectomy lymphedema patients undergoing comprehensive decongestive therapy: A clinical trial. *PLoS One*. 2018;13(1):e0190231. **[Crossref]**
42. Şener HÖ, Malkoç M, Ergin G, Karadibak D, Yavuzşen T. Effects of clinical Pilates exercises on patients developing lymphedema after breast cancer treatment: a randomized clinical trial. *The journal of breast health*. 2017;13(1):16-22. **[Crossref]**
43. Boing L, do Bem Fretta T, de Carvalho Souza Vieira M, Pereira GS, Moratelli J, Sperandio FF, et al. Pilates and dance to patients with breast cancer undergoing treatment: study protocol for a randomized clinical trial-MoveMama study. *Trials*. 2020;21:1-17. **[Crossref]**
44. Saraswathi V, Latha S, Niraimathi K, Vidhubala E. Managing lymphedema, increasing range of motion, and quality of life through yoga therapy among breast cancer survivors: a systematic review. *International journal of yoga*. 2021;14(1):3-17. **[Crossref]**
45. Wei C-W, Wu Y-C, Chen P-Y, Chen P-E, Chi C-C, Tung T-H. Effectiveness of yoga interventions in breast cancer-related lymphedema: a systematic review. *Complementary therapies in clinical practice*. 2019;36:49-55. **[Crossref]**
46. Pirincci CS, Cihan E, Ünüvar BS, Gerçek H, Aytar A, Borman P. Investigation of physical activity, fear of falling, and functionality in individuals with lower extremity lymphedema. *Supportive Care in Cancer*. 2023;31(6):360. **[Crossref]**
47. Yildiz Kabak V, Gursen C, Aytar A, Akbayrak T, Duger T. Physical activity level, exercise behavior, barriers, and preferences of patients with breast cancer-related lymphedema. *Supportive Care in Cancer*. 2021;29:3593-3602. **[Crossref]**
48. Rock CL, Thomson CA, Sullivan KR, Howe CL, Kushi LH, Caan BJ, et al. American Cancer Society nutrition and physical activity guideline for cancer survivors. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2022;72(3):230-262. **[Crossref]**

IUC UNIVERSITY PRESS

BÖLÜM 5
ÜST EKSTREMİTE ÖDEMİNE YÖNELİK KULLANILAN TIBBİ CİHAZLAR

Rüstem MUSTAFAOĞLU
Zeynal YASACI

DOI: 10.5152/9305

Üst Ekstremite Ödemine Yönelik Kullanılan Tıbbi Cihazlar

Medical Devices Used for the Management of Upper Extremity Edema

BÖLÜM HAKKINDA

Bu bölümde, üst ekstremitelerde meydana gelen lenfödemin değerlendirilmesi ve tedavi yöntemleri kapsamlı bir şekilde incelenmektedir. Lenfödem, lenfatik sistemin yetersiz çalışması sonucu dokularda biriken proteinden zengin sıvının kronik inflamasyon ve fibrozise yol açtığı bir durum olarak tanımlanmaktadır. Lenfödem değerlendirmesinde kullanılan pitting testi, çevresel ölçüm, volümetrik ölçümler, perometre, tonometre, biyoimpedans spektroskopi ve ultrasonografi gibi yöntemler kullanılmaktadır. Bu teknikler, lenfödemin tanısının doğrulanmasında ve tedavi sürecinin izlenmesinde kritik öneme sahiptir. Lenfödemin yönetiminde, kompleks dekonjestif terapi (KDT) temel tedavi yaklaşımı olarak benimsenmektedir. KDT, manuel lenfatik drenaj, kompresyon tedavisi, terapötik egzersizler, cilt bakımı ve hasta eğitimi gibi çok bileşenli stratejilerden oluşmakta olup, hastanın yaşam kalitesini artırmayı ve ödem kontrolünü sağlamayı hedeflemektedir. Ayrıca, klinik uygulamalarda pnömotik kompresyon cihazları, düşük doz lazer tedavisi, ekstrakorporeal şok dalgası tedavisi, ultrason ve derin osilasyon terapisi gibi cihaz destekli tedavi yöntemleri, geleneksel tedavi yaklaşımlarına ek olarak kullanılabilmektedir. Bu cihazların kullanımı, özellikle manuel yöntemlerle birlikte uygulandığında, tedavi etkinliğini artırma potansiyeline sahiptir. Ancak, lenfödem tedavisinde kullanılan bu cihazların ödem kontrolündeki etkinliği ile ilgili mevcut literatür incelendiğinde, henüz detaylı ve kapsamlı kanıtlara ulaşılmadığı görülmektedir. Bu durum, tedavi uygulamalarında dikkatli olunmasını ve her hastaya özgü bir tedavi planı oluşturulurken, klinik deneyimlerle desteklenmiş bireyselleştirilmiş yaklaşımların tercih edilmesini gerektirmektedir. Dolayısıyla, bu bölümde ele alınan tedavi yöntemleri, klinik karar süreçlerine rehberlik etme amacını taşımakta olup, uygulamada dikkatli değerlendirme ve izleme gerektiren konular arasında yer almaktadır.

Anahtar kelimeler: Lenfödem değerlendirmesi, kompleks dekonjestif terapi, ödem kontrolü, klinik karar verme

ABOUT the CHAPTER

This chapter provides a comprehensive examination of the assessment and treatment methods for lymphedema occurring in the upper extremities. Lymphedema is defined as a condition resulting from inadequate function of the lymphatic system, leading to the accumulation of protein-rich fluid in tissues, which causes chronic inflammation and fibrosis. Various methods are utilized in the assessment of lymphedema, including the pitting test, circumferential measurement, volumetric measurements, perometer, tonometer, bioimpedance spectroscopy, and ultrasonography. These techniques are crucial for validating the diagnosis of lymphedema and monitoring the treatment process. In managing lymphedema, complex decongestive therapy (CDT) is adopted as the primary treatment approach. CDT encompasses a multifaceted strategy involving manual lymphatic drainage, compression therapy, therapeutic exercises, skin care, and patient education, aiming to enhance the patient's quality of life and achieve effective edema control. Additionally, in clinical practice, device-supported treatment methods such as pneumatic compression devices, low-level laser therapy, extracorporeal shock wave therapy, ultrasound, and deep oscillation therapy may be used in conjunction with traditional treatment approaches. The use of these devices, particularly when combined with manual methods, has the potential to enhance treatment efficacy. However, a review of the current literature reveals that detailed and comprehensive evidence regarding the effectiveness of these devices in edema control is still lacking. This situation necessitates careful consideration in treatment applications and underscores the need for individualized treatment plans supported by clinical experience. Therefore, the treatment methods discussed in this chapter serve to guide clinical decision-making, while also highlighting the need for careful evaluation and monitoring in practical applications.

Keywords: lymphedema assessment, complex decongestive therapy, edema control, clinical decision-making

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Rüstem Mustafaoğlu[1]
Zeynal Yasacı[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[2]Harran Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Şanlıurfa, Türkiye
E-posta: zeynalyasaci@gmail.com
rustem.mustafaoglu@iuc.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Mustafaoğlu R, Yasacı Z. Üst Ekstremite Ödemine Yönelik Kullanılan Tıbbi Cihazlar. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 38-45

Giriş

Normal koşullar altında vücudumuza alınan sıvı miktarı ile atılan sıvı miktarı arasında bir denge söz konusudur. Dolaşım sistemimiz kalpten aldığı sıvıyı kan damarları ile dokulara taşır. Dokuların ihtiyacı olan oksijeni ve besin öğelerini içeren bu sıvı, dokulara gelindiğinde kan damarlarından ilgili dokulara aktarılır. Besin ögeleri kullanıldıktan sonra kan damarları aracılığıyla kalbe geri dönmektedir. Kan dolaşımı sistemi ile çalışan lenfatik sistem ise interstisyel sıvının birikmesini önlemeye yardımcı olmaktan sorumludur. Bu drenaj sistemi, genel dolaşım sisteminden ayrıdır ve doku arasındaki sıvıların geri döndürülmesini sağlayan tek yönlü, düşük basınçlı bir sistemdir. Üst ekstremitede bu dolaşım dengesinin bozulmasına neden olan bazı durumlar söz konusudur. Hareketsizlik, ısı artışı, kullanılan bazı ilaçlar (steroid, non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar, kan basıncı düzenleyici bazı ilaçlar vb.), üst ekstremite derin ven trombozu, kalp hastalığı, böbrek hastalığı, tiroit ve lenfödem gibi çeşitli hastalıklar bu dengenin bozulmasına neden olan ve en sık karşılaşılan altta yatan durumlardır. Üst ekstremite derin ven trombozu, alt ekstremite derin ven trombozları ile karşılaştırıldığında oldukça nadir görülür ve tüm vücut ven trombozlarının %4'ünü oluşturur. Üst ekstremite derin ven trombozları arasında en sık aksillo-subklavian ven tutulumu görülmektedir.[1] Lenfödem ise lenfatik sistemin proteinden zengin interstisyel sıvının drenajında yetersiz kalması ya da fazla lenfatik yüklenme sonucu oluşan kronik inflamasyon ve reaktif fibrozisin görüldüğü progresif bir hastalıktır. En sık ekstremitelerde görülmekte ancak farklı nedenlere bağlı olarak gövde, abdomen, baş ve boyun, kalan meme dokusu, eksternal genital bölge ve iç organlarda da lenfödem görülebilir. İnterstisyel alana filtre edilen sıvının yaklaşık %10-20'lik kısmı lenfatik sistem tarafından absorbe edilerek venöz sisteme taşınır. Ödem oluşumu lenfatik yük ve transport kapasitesi arasındaki dengenin bozulmasına bağlıdır. Dünya genelinde üst ekstremite lenfödeminin en sık nedeni meme kanseri ve kanser tedavi yöntemleridir.[2] Lenf nodlarına invaze olan kanser hücreleri lenf akımında obstrüksiyon yapması, kanser cerrahilerinde lenf nodlarının alınması ya da radyoterapi ile dokularda gelişen fibrozis lenf transportunu bozması lenf ödeme neden olmaktadır. Ödem veya lenfödem varlığı çeşitli değerlendirme yöntemleri kullanılarak değerlendirilmektedir.

Değerlendirme Yöntemleri

Pitting bulgusu

Pitting bulgusu, ödemli bölge üzerine başparmak ile 10 saniye kadar ılımlı bası uygulayarak çukurluk değerlendirilmesidir. Çukurluk ortaya çıkarsa pitting varlığını işaret eder. Bası uygulandıktan sonra hiç gode kalmıyorsa 0, doku hızla doluyorsa 1+, doku 15-30 saniyede doluyorsa 2+, doku 1-1,5 dakikada doluyorsa 3+, doku 2-3 dakikada doluyorsa 4+ olarak kabul edilir. Çukurluğun derinliği ödemin şiddeti ile koreledir.[3]

Çevresel Ölçüm Yöntemleri

Çevresel ölçüm yöntemleri, klinisyenler arasında farklılık göstermesine rağmen yine de pratikte ödem/lenfödem değerlendirilmesinde en sık uygulanan yöntemdir. Etkilenen ekstremitede sabit anatomik noktalar (ulnar stiloid, olekranon, metakarpofalangial eklemler veya antekubital fossa vs.) referans alınarak eşit aralıklarla çevre ölçümleri yapılır. Basitleştirilmiş çevre ölçüm metodunda üst ekstremite için el sırtı, bilek çevresi, dirsek (olekranon hizası) 10 cm altı ve 10 cm üstü olacak şeklinde 4 noktadan ölçüm yapılabilir.[4] Unilateral lenfödemde iki ekstremite çevre ölçüm farkı 2 cm ve üzeri lenfödem olarak kabul edilmektedir.[3] Tekrarlanan ölçümlerin farklılık göstermemesi açısından tüm değerlendirmelerin mümkün olduğunca aynı kişi tarafından aynı şekilde yapılması önemlidir.[5]

Volümetrik Ölçümler

Su yer değiştirme yöntemi; su dolu silindirik kaba ekstremite daldırılarak yapılan yöntemde taşan su miktarı ekstremite hacmi olarak hesaplanır. Diğer ekstremiteye göre 200 ml ve üzeri ya da % 10'luk ve üzeri volüm farkı varsa lenfödem olarak kabul edilmektedir.[8] Su yer değiştirme yöntemi altın standart olarak görülse de açık yarası olanlarda hijyenik olmaması ve hastaların pozisyonlamada zorlukları nedeni ile kliniklerde rutin kullanılmamaktadır.

Perometre

Ekstremite hacmini hesaplayan hızlı ve hassas bir optoelektronik volümetre cihazıdır. İnfrared sensör ile 4 mm aralıklarla ekstremite çevre ölçümü yapılarak hacim hesaplanır. Üst ekstremite lenfödem tanısında volümetreye kıyasla sensitivitesinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir.[7] Ancak büyük ve pahalı bir cihaz olması nedeniyle her klinikte bulunmayabilir.

Tonometre

Dokunun tonusunu ölçen bir yöntemdir. Kompresyona karşı doku direnci ve gerilimini ölçerek ekstremitedeki fibrotik endurasyon miktarını ve dermisin kompliyansını değerlendirmektedir. Tonometrenin pistonu dokuda deformasyon oluşturtacak şekilde bir kuvvet uygular[8] Uygulanan kuvvete karşı doku direncini değerlendirerek doku tonusunu ölçen bir yöntemdir. Lenfödem tedavi izleminde çevre ve volümetrik ölçümlerden daha hassas olduğu belirtilmiştir.[8]

Biyoimpedans spektroskopi

Biyoimpedans vücudun uygulanan elektrik akımına karşı oluşturduğu direnç olarak tanımlanmaktadır. Cihaz cilt üzerine yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla ekstremiteye iletilen alterne akımın dokuda yarattığı biyoimpedansı ölçerek ekstrasellüler sıvı volümünü tahmin eder. Özellikle henüz kliniğe yansımayan erken evre lenfödem tanısında değerli bir yöntemdir. Etkilenen ve etkilenmeyen ekstremite dirençlerinin oranı ile lenfödem indeksi hesaplanır.[9]

Ultrasonografi

Gerçek zamanlı, yüksek rezolüsyonlu görüntülere imkân vermesi, birden fazla bölgeyi değerlendirme imkânı sağlaması, kolay ulaşılabilir ve ekonomik oluşu nedeniyle lenfödem değerlendirmede son yıllarda tercih edilen bir yöntemdir. Ultrasonografinin dezavantajları ise değerlendirmelerin yapan kişiye bağımlı olması ve görüntülerin subjektif değerlendirilmesidir. Ultrasonografi, lenfödem hastalarında cilt yapısındaki değişiklikleri, subkutan mesafeyi ve sıvı değişikliklerini, fibröz doku, adipöz doku, subfasya ve kas dokusunu gösterir. Ayrıca tüm vücuttaki lenfödemi değerlendirmeyi sağlayabilmesi nedeniyle diğer yöntemlere göre daha avan-

tajlıdır. Ultrasonografide tipik lenfödem bulguları; cilt ve subkutan doku kalınlığı artışı, dermo-hipodermal bileşkede netlik kaybı, yağ dokusunda ekojenite artışı olarak izlenen yaygın subkutanöz fibroskleroz olarak tanımlanmıştır.[10,11]

Ödem/Lenfödem Tedavisi ve Kullanılan Cihazlar

Ödem tedavisi için öncelikle ödemi yapan neden saptanıp onun tedavi edilmesi gereklidir. Genel olarak ödemi çözmenin en kolay yolu vücuttan sıvıyı uzaklaştırmaktır. Lenfödem tedavisindeki temel amaç, ödemi azaltarak lenfödemi latans evresine geçirmek ve daha fazla ödem oluşumunu önlemektir.[12] Lenfödem kronik bir hastalık olduğu için hastalarda beden imajı, benlik saygısı ve problem çözmede yetersizlikler görülebilmektedir. Bu nedenlerden dolayı hastalar psikososyal açıdan da desteklenmelidir. Günümüzde lenfödem standart tedavi yöntemi kompleks dekonjestif terapi (KDT) dir. KDT; manuel lenfatik drenaj (MLD), kompresyon tedavisi, terapötik egzersizler, cilt bakımı ve hasta eğitimi kombinasyonundan oluşan çok bileşenli bir tedavi yaklaşımdır.[13] KDT, lenfatik dönüşü artırarak ekstremite volümünü ve fibrozisi azaltmak, cilt sağlığını korunmak, enfeksiyonları önlemek amacıyla tasarlanmıştır. KDT kapsamında uygulanan kompresyon tedavisi ile dıştan uygulanan kompresif kuvvetler damar valvlerin fonksiyonunu artırarak lenfatik drenajı arttırmaktadır. Aktivite sırasında kas ve eklem pompalarının kompresyon etkinliğini arttırır ve fibrozis gelişen bölgelerdeki proteini yıkarak doku yumuşamasını sağlar. Bu etki fibrotik dokulara uygulanan lenfödem pedlerinin mekanik etkisiyle artar.[14] Kompresyon tedavisinin etkili olması için belli bir kompresif gradiyenti oluşturması gereklidir. La Place kanuna göre etkilenen bölgenin çapı ile basınç ters orantılıdır (P=T/r). Bu kanun, kompresyon tedavisinin kademeli olarak basınç azalmasını açıklar. Çok tabakalı bandajlama ile lenf sıvısının distalden proksimale iletilmesi için uygulanan basınç değeri distalden proksimale doğru kademeli olarak azaltılır. Ekstremite distal yarı çapı küçük, proksimal yarı çapı büyük olduğundan aynı gerim kuvvetiyle (T) distale daha fazla ve proksimale daha az basınç (P) uygulanır. Bandajlama yaparken el bileği, metakarpal gibi çapı küçük ve düzensiz bölgelere uygulanan basınç rahatsız edecek veya cilt bütünlüğünü bozacak kadar yüksek olabilir. Bu nedenle çapı küçük ve düzensiz bölgelerde yastık görevi gören lenfödem pedleri kullanılarak çap arttırılır ve bası etkisi azaltılır.[15] Bununla birlikte klinik uygulamalarda pnömotik kompresyon cihazları, düşük doz lazer tedavisi, ekstrakorporeal şok dalgası, ultrason ve derin osilasyon terapisi gibi cihazlar da geleneksel uygulamalara ek olarak tercih edilmektedir.

Pnömotik Kompresyon Cihazları

Pnömotik kompresyon cihazları, MLD'yi tamamlayıcı olarak ve bu tedaviye alternatif geliştirilmiştir. 1950'lerden günümüze kadar ödem tedavisinde kullanılmakta olup, kişinin etkilenen bölgesine giydirilen manşon ve sıkıştırılmış havayı manşona ileten pnömotik pompadan oluşan cihazlardır. Pompa sırayla distalden proksimale doğru döngüler halinde şişmektedir. Lenfödem tedavisinde genellikle 30-60 mm Hg basınç uygulanmaktadır. Pnömotik kompresyon cihazları lenfödemli dokudaki sıvı içeriğinin venöz dönüşünü artırarak hacim azalmasını sağlamaktadır. Cihazlar tek kanallı ya da çok kanallı (3-5-10 kanal) olabilir. Tek kanallı cihazların sıvıyı iki yönlü olarak hareket ettirerek zaten ödemli olan bir bölgede sıvının daha da birikmesine yol açtığı tespit edildiğinden, cihaz seçimi çok kanallı cihazların kullanımına doğru yönelmiştir. Çok kanallı cihazlar, distalden proksimal anatomik bölgelere sırayla şişer ve ekstremiteyi yukarı hareket ettiren bir basınç dalgası oluşturarak işlev görürler.[16] Pnömotik kompresyon cihazlarının özellikle ekstremitedeki suyu uzaklaştırdığı, proteinler gibi büyük moleküllü yapıları taşıyamadığı da bildirilmektedir. Araştırmalar, çok kanallı cihazların daha sık kullanıldığını ve etkisinin daha hızlı olduğunu göstermiştir. Çok kanallı manşonlar ekstremite boyunca peristaltik masaj etkisi oluşturmaktadır.[17] Pnömotik kompresyon cihazlarında geçmiş araştırmalarda daha yüksek basınçların (100–150 mmHg) kullanıldığı görülürken, son yıllarda ise neredeyse tüm araştırmalarcıların 30-60 mmHg arasında değişen basınçlar uyguladığı görülmektedir. Üst ve alt ekstremite lenfödeminin yönetimi için çok kanallı ve 45–60 dakikalık uygulamalara yönelik sınırlı kanıt bulunmaktadır.[18] Yüzeysel lenfatiklerin zarar görmemesi için uygulanan basınç oldukça önemlidir ve düşük basıncın daha güvenli olduğu düşünülmektedir.[16] Pnömatik kompresyon cihazları, özellikle venöz yetmezlik, lenfovenöz staz, immobilizasyon ya da hipoproteinemi gibi nonobstrüktif ödemlerde etkilidir ama lenf damarları ve lenf nodüllerinin hasar gördüğü ya da lenf nodüllerinin rezeksiyonu sonucu oluşan obstrüktif lenfödemlerde tek başına etkili olmadığı gibi genital ve gövde lenfödemi gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir.[19] Bu gibi limitasyonlar, fibrotik dokular ve gövde ödemi gibi problemlerde duyulan klinik ihtiyaçlar pnömotik kompresyon cihazlarının daha da geliştirilmesini sağlamıştır. Yeni nesil pnömotik kompresyon cihazları farklı olarak özel giysilerle gövdeye de uygulanabilmektedir. Caroline ve ark., meme kanseri sonrasında üst ekstremitede lenfödem gelişen bireylerin evde bakım aşamasındaki tedavilerine yardımcı olarak pnömotik kompresyon cihazları veya yeni nesil pnömotik kompresyon cihazları uygulamış. Elde edilen bulgular doğrultusunda yeni nesil pnömotik kompresyon cihazları ile tedavi sonuçlarının daha iyi olduğunu belirtilmiştir.[20] Rinehart-Ayres ve ark., pnömotik kompresyon cihazlarını diğer tedavilerle karşılaştırıldığı klinik çalışmalarında lenfödem değişim miktarını ve pnömotik kompresyon cihazlarının kullanımı için önerilen tedavi parametrelerinin neler olduğunu incelemiştir. Pnömotik kompresyon cihazlarının kullanımının üst ekstremite lenfödem tedavisinde kol bakımı ve hijyeni konusunda eğitimden daha iyi olduğunu gösteren hiçbir kanıt olmadığını bildirmiştir.[19] Sistematik derlemeler pnömotik kompresyon cihazlarının düşük ila orta basınç aralıklarında iyi tolere edildiğini bildirmektedir. Ayrıca, pnömotik kompresyon cihazlarının aynı zamanda güvenli ve etkili bir müdahale olduğu ve kompresyon giysileri giymeye ek olarak evde kabul edilebilir bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmiştir. Lenfödemin yönetimi için pnömotik kompresyon cihazlarının, ödem ve subjektif semptomların önemli ölçüde hafifletilmesine katkı sağlamakta, ancak tek başına KDT'ye üstünlük sağlayamamaktadır.[21,22]

Literatürde pnömotik kompresyon cihazlarının zorunlu hallerde (lenfödeme yönelik KDT'ye ulaşamayan hastalarda) dikkatli kullanılması ve pnömotik kompresyon uygulama öncesi ve sonrası manuel olarak anastamozların açılması tavsiye edilmektedir.[23] Eğer KDT ile komşu bölgeler drene edilmeden pnömotik kompresyon uygulanırsa proksimal bölgelerde genital ve gövde lenfödemi gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Lenfödem için pnömotik kompresyonun tek başına bir tedavi olmadığını ve KDT uygulan-

madan kullanılmaması gerektiğini belirtilmektedir.[24] Pnömotik kompresyon cihazları lenfödem tedavisinde potansiyel olarak değerli bir yardımcı tedavidir. Pnömotik kompresyon cihazları ile tedaviye başlamadan önce, hastalara bunun tek başına bir tedavi olmadığı söylenmelidir. Ayrıca, hastalara lenfödem kontrolünü sürdürmeleri için tedaviler arasında ve tedavi tamamlandıktan sonra kompresyon giysilerinin gerekli olduğu bildirilmelidir.[25]

Düşük Doz Lazer Tedavisi

Son yirmi yılda, lenfödem yönetiminde düşük doz lazer tedavisi (LLLT) veya fotobiyomodülasyon (PBM) teşvik edilmiş ve araştırılmıştır. Lenfödem tedavisinde 650-1000 nm dalga boylarında düşük yoğunluklu lazer kullanılmaktadır. LLLT'nin adenozin trifosfat üretimini uyardığı, ribonükleik asit ve kollajen üretimini teşvik ettiği, enflamatuar sitokinlerin modülasyonunu ve bakteriyel büyümenin inhibisyonunu sağladığı, endotelyal rejenerasyon ve fibroblast aktivitesini uyardığı ve nöral rejenerasyonu teşvik ettiği bilinmektedir. Bununla birlikte, membran ve organel fonksiyonunun değiştirilmesi ve doku iyileşmesine yardımcı olmak için karmaşık hücresel tepki dizilerini başlatan diğer reaksiyonların teşvik edilmesi dahil olmak üzere foton absorpsiyonuna yanıt olarak hücresel düzeydeki değişikliklere de katkı sağlamaktadır.[26] Bu etkiler, belirli dalga boylarındaki ışığın mitokondriyal solunum zincirinin bileşenleri tarafından emilmesini içeren birincil reaksiyonların sonucunda ortaya çıkmaktadır. Ek olarak, lenfatik damarların ve lenfositlerin uyarılmasının yanı sıra lokal sıvı dolaşımında artışlar sağladığı da bildirilmiştir.[27,28] LLLT'nin lenfödem üzerine temel etki mekanizması ise lenfatik akımı arttırdığı, dokuda proteini azalttığı, lenfanjiogenezisi desteklediği ve lenfanjiomotorisiteyi uyardığı, fibroblastlara etki ederek fibröz skar dokusunu azalttığı ve makrofaj stimulasyonu ile immuniteyi uyardığı düşünülmektedir.[29-31] LLLT uygulamaları lenfatik yol üzerindeki lenf nodüllerine uygulanır. Ancak, lazer uygulamasının kanser nüksünü tetikleyebileceği ve metastaz gelişim riskini artırabileceğine yönelik şüpheler bulunması nedeniyle, bu tedavi yönteminin hastanın mevcut durumu gözetilerek, dikkatli bir şekilde uygulanması tavsiye edilmektedir.[32]

Literatürde, kısa dönem takipte LLLT'nin üst ekstremite çevresi/hacim azaltmada sham tedaviden daha etkili olduğunu gösteren güçlü kanıtlar mevcuttur. Klinik uygulama için optimal tedavi parametreleri henüz açıklığa kavuşturulmamıştır.[29] Ödemini azaltılmasında sham ve kısa dönem takipte tedavi uygulanmamasına göre daha etkili olduğu ve diğer geleneksel tedavilerden daha etkili olmadığı ileri sürülmüştür. LLLT'nin tek başına veya diğer tedavilerle birlikte kullanımının üst ekstremite lenfödemi olan kadınlarda ödem ve ağrıyı azalttığı saptanmıştır. Ek olarak, sadece LLLT uygulamasının, LLLT içermeyen tedavilerle karşılaştırıldığında ağrıda ziyade ödemi azaltmada daha etkili olduğu görülmüştür.[30] Yedi sistematik derlemenin dahil edildiği kapsamlı bir derlemede, LLLT uygulaması sonrası yapılan değerlendirmelerde kompresyon bandajına kıyasla ödemi azaltmada önemli fayda sağladığı bildirilmiştir. Bir aylık takipte ise, kontrol grubundaki %6'lık ekstremite hacim artışının aksine, LLLT grubunda ekstremite hacminde kümülatif %28'lik bir azalma olduğu rapor edilmiştir. Klinik uygulamalarda genel olarak 808-905 nm arasındaki dalga boylarının yaygın şekilde kullanıldığı ve 1,5–2,4 J/cm^2 aralığındaki enerji yoğunluklarının olumlu sonuçlar ortaya çıkardığı bildirilmiştir. LLLT uygulama süresinin, seans başına 17 ila 34 dakika arasında değişmektedir. Bununla birlikte, lenfödem hastalarında LLLT uygulaması ile ilgili büyük örneklemli ve uzun süreli takip ile yüksek metodolojik kaliteye sahip daha fazla randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.[33,34]

Ekstrakorporeal Şok Dalgası Tedavisi

Ekstrakorporeal şok dalgası tedavisi (ESWT), dokuya nüfuz ederek kavitasyona neden olan, enflamasyonlu dokuda mikro çatlaklara yol açan ve karşılığında lokal anti-enflamatuvar maddeleri serbest bırakarak lokal mikro dolaşımı uyaran bir tür mekanik enerjidir. ESWT, vasküler endotel büyüme faktörünü (VEGF) ve fibroblastı aktive ederek lenfatik neovaskülarizasyonu destekleyen bir tedavi yaklaşımıdır. Şok dalgaları, interstisyel ve hücre dışı yanıtları tetikleyerek ağrı kesici, anjiyogenez, protein biyosentezi, hücre çoğalması, sinir ve kondroproteksiyonu ve kas-iskelet yapılarında kalsiyum birikintilerini yıkması gibi birçok yararlı etkileri vardır. Bu etkilerin kombinasyonu, doku rejenerasyonuna, ağrıda azalmaya ve hasarlı dokuda fonksiyonel iyileşmeye yol açmaktadır.[35] Klinik çalışmalar, ESWT'nin lenfödem hastalarında ödemi azaltmada etkili olduğunu bildirmektedir.[36-38] Meme kanseri sonrası sekonder lenfödem gelişen 7 hastaya haftada 4 kez, iki hafta boyunca 4 ESWT uygulanmış veher hasta dört seans ESWT (0.056-0.068 mJ/mm(2), 2.000 uyarı) ile tedavi edilmiştir. Tedavi sonrasında etkilenen kolun ortalama hacminde önemli ölçüde azalma olduğu bildirilmiştir. Ek olarak etkilenen kolun deri kıvrımının çevresi ve kalınlığında da tedavi sonrasında anlamlı azalma olduğu saptanmıştır. ESWT'nin lenfödemi azaltmada etkili bulunmasına rağmen uzun dönem etkinliği araştırılmasına ihtiyaç olduğu ileri sürülmektedir.[37] Bir diğer çalışmada ise 12 seans ESWT uygulamasının tüm hastalarda lenfödem miktarında anlamlı azalma sağladığını ve bu azalmanın 6 ay boyunca devam ettiği bildirilmiştir.[36] Yirmi sekiz lenfödem tanısı almış kadın hasta r ESWT grubu ve kontrol grubuna ayrılmış ve hastalara 3 hafta boyunca haftada 3 kez ESWT uygulaması (0,056-0,068 mJ/mm^2 şiddet ve 4 Hz frekans) yapılmış. . Her iki gruba ayrıca KDT uygulanmış. ESWT grubunda hastaların üst ekstremite çevresi, su içeriği oranı ve cilt kalınlığında önemli azalma olduğu ve bu etkilerin tedaviden sonra en az 3 ay devam ettiği saptanmıştır.[39] Sekiz çalışmanın dahil edildiği bir sistematik derlemede ise ESWT uygulamasının lenfödem hacmini ve cilt kalınlığını önemli ölçüde iyileştirebileceği sonucuna varmışlardır. Ancak, GRADE değerlendirmesinde kanıt düzeyinin çok düşük olduğu bildirilmiştir.[40] Derlemeye dahil edilen tüm çalışmalar, ESWT'nin ani veya kısa dönem etkisini bildirirken, uzun dönem sonuçlarının yetersiz olduğu ileri sürülmüştür. Lenfödem yaşam boyu devam eden bir sağlık sorun olduğundan hastalarda ESWT'nin uzun dönem etkisini takip etmenin ve karşılaştırmanın önemli olduğunu vurgulanmıştır.

Ultrason

Ultrason, insanın işitebileceği seslerden çok daha yüksek frekansa (>20.000 Hz) sahip ses dalgalarıdır. Ultrason cihazı ile yüksek frekanslı elektrik akımlarından yüksek frekanslı ultrasonik ses dalgaları elde edilir.[41] Ultrasonik ses dalgaları içinden geçtikleri ortamdaki partiküllerin basınç dalgaları yönünde titreşimine neden olurlar. Bir ortamın ses dalgalarına geçirgenliği akustik impedans olarak adlandırılır. Ortamın yoğunluğu ne kadar fazlaysa akustik impedans da o kadar fazladır. Akustik impedansları farklı

olan dokular arasındaki ortak yüzeylerde enerjinin yansıdığı görülür. Tedavi amaçlı ultrason ilk kez 1944'te Horvath tarafından kullanılmıştır.[42] Terapötik ultrasonda dalgalarının frekansı 0,5-3,5 MHz ve şiddet ise 0,1-3 W/cm² olarak kullanılmaktaır. Düşük frekanslar derine daha iyi penetre olurken, yüksek frekanslar daha az penetre olmaktadır. Terapötik ultrason süresi tedavi edilecek alanın büyüklüğüne göre 3–10 dakika arasında değişir. Pratik olarak her 10 cm²'lik alan için 1 dakika hesabıyla süre bulunabilir, ancak 10 dakikayı geçilmemelidir.[43] Ultrasonun tedavide termal ve non-termal etkilerinden faydalanılır. Dokuda ısı artışına bağlı olarak kan akımını, doku metabolizmasını, kolajen dokunun esneyebilme yeteneğini ve membran permeabilitesini arttırmaktadır.[44] Non-termal etkileri ise protein sentezini artırarak hasarlı dokuda rejenerasyonu stimüle eder. Proinflamatuar sitokin düzeylerinde azalma, antiinflamatuvar sitokin düzeylerinde ise artışa neden olduğu gösterilmiştir.[45] Ayrıca ultrason dalgalarının meydana getirdiği sıkışma ve gevşeme fazları ile hücreler arası sıvı değişimi hızlanır. Bu sıvı hareketini sağlayan mikro akış ve mikro masaj etkisi özellikle ödemli dokuların tedavisinde kullanılmaktadır. Terapötik ultrason, lenfödem tedavisinde ısı artışı ile mikro sirkülasyonu arttırarak lenf sıvısı akışını arttırabileceği düşünülmektedir. Ses dalgalarının dokuda yayılımı ile mikro masaj etkisi ve ısı artışı ile kolajen dokunun uzayabilirliğini arttırma etkisi bulunmaktadır. Bu etkileriyle fibröz doku ve sertlikte azalma sağlayabileceği bildirilmiştir.[46] Faradik akım veya ultrason gibi elektroterapi modalitelerinin KDT ile kombinasyonu, lenfödemli hastalarda ödem hacminde, ağrıda ve fonksiyonel yetersizlikte daha fazla iyileşmeyi sağladığı saptanmıştır.[47]

Derin Osilasyon Terapisi

Derin Osilasyon Terapisi, düşük frekanslı ve düşük yoğunluklu elektroterapi uygulaması olarak bilinmektedir. Derin Osilasyon Terapisi'nde hedef alana düşük yoğunluklu (U=100–400V; I=150μA) ve son derece düşük frekanslı (30–200Hz, dikdörtgen, iki fazlı) elektroterapi uygulamasıdır. Cihaz epidermis, dermis ve deri altı doku katmanları üzerinde hareket eden salınımlara neden olmak için sürtünme kuvvetlerini ve darbeli elektrostatik çekimi kullanır. Alan elektrostatik olarak hastanın dokularını seçilen frekansta çeker ve serbest bırakır, bu da derin ve kalıcı rezonans titreşimiyle sonuçlanır.[48] Alan, lenfatik yolları takip ederek, çok fazla basınç uygulamadan, yavaş, dairesel hareketlerle uygulanır. Derin dokularda döngüsel hareketi tetikleyerek sıvıların mekanik olarak pompalanmasına ve yeniden dağıtılmasına yol açar. Hastalar tedavi sırasında hafif bir karıncalanma veya hafif bir sıcaklık hissi hissedebilir, ancak kesinlikle ağrı hissetmezler.[49] Derin Osilasyon Terapisi, antiinflamatuar ve antifibröz etkileri nedeniyle ödem emilimini uyarmak, ağrıyı azaltmak ve yara iyileşmesini hafifletmek için kullanılır.[50] Ricci ve ark., Derin Osilasyon Terapisi ile tedavi edilen 28 üst ekstremite sekonder lenfödem hastasının %57'sinde ödemde azalma olduğunu bildirmiştir.[51] Bir diğer çalışmada Jahr ve ark., manuel lenfatik drenaja ek olarak uygulanan Derin Osilasyon Terapisinin, tek başına manuel lenfatik drenaj uygulamasına kıyasla sekonder meme lenfödemli hastalarda ağrı ve ödemin azalmasına önemli ölçüde katkı sağladığı bildirilmiştir.[52] Sonuç olarak, Derin Osilasyon Terapisi doku gevşetici, orta derecede vazokonstriksiyon etkisi, lokal ödem geri emilimi ve fibroziste azalma sağlamaktadır. Bu tekniğin güvenirliği veya tolere edilebilirliği hakkında henüz bir bilgi mevcut değildir.

Yüksek Voltajlı Elektrik Stimulasyonu

Elektrik stimülasyonu kas kasılması ve gevşemesi oluşturup venöz ve lenfatik akımı artırarak ödemi azaltmak amacıyla kullanılmaktadır. Yüksek voltajlı elektrik stimülasyonu (HVES); akut ve kronik ağrı, doku yenilenmesinin hızlandırılması, nöromüsküler yeniden eğitim, venöz kan akımını artırmak ve ödemi absorbe etmek için klinik uygulamalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Lenfödemde HVES kullanımının ekstremite ödemini azaltmada üstün olduğu bildirilmiştir.[53] HVES ile kasta kontraksiyon ve relaksasyon sağlandığından, kan ve lenf akışını artırarak ödemi azalttığı düşünülmektedir.[54,55]

Endermoterapi

Vakum masajı aynı zamanda depressomasaj, vakuoterapi, endermoterapi veya Endermologie® olarak da bilinir. Cildi emme yoluyla kaldıran, cilt kıvrımı oluşturan ve harekete geçiren mekanik bir cihazla yapılan invaziv olmayan bir mekanik masaj tekniğidir. Endermoterapinin kullanıldığı çalışmalarda, yüzeysel lenfatik drenajı ve lenfatik taşıma kapasitesini iyileştirdiğini, fibrotik sertliği, ağırlığı, sıkılığı ve fonksiyonel rahatsızlığı azalttığını gösterilmiştir.[56] Üst ekstremite lenfödemi için yeni bir tedavi seçeneğidir. Kompresyon bandajı ile Endermologie sisteminin kullanıldığı klinik bir çalışmada, iki tedavi protokolü de hastalara 4 hafta boyunca haftada 4 gün uygulanmıştır. Tedavi süresinin sonunda, her iki uygulamanın üst ekstremite hacminde ekstremite su içeriğinde azalma sağladığı rapor edilmiştir. Ek olarak, bazı lenfatik bölgelerde fibrotik sertleşmede iyileşmeler, ağırlık, gerginlik, doku sertliği ve ekstremite hacminde olumlu gelişmeler sağladığı bildirilmiştir.[57]

Sonuç

Ödem ve lenfödemin tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Risk faktörlerinin farkındalığı ve uygun tedavi seçeneklerinin uygulanması, ödem/lenfödemin ilerlemesini azaltmak için önemlidir. Kombine uygulamaların ödem/lenfödem tedavisinde en etkili bir tedavi seçeneğidir. Üst ekstremite lenfödem tedavisinde kullanılan ve bu bölümde bahsedilen cihazların ödem kontrolünde elde edilen etkinliği ile ilgili olarak literatürde henüz çok fazla detaylı kanıtlar bulunmamaktadır. Bu nedenle bu bölümde anlatılan cihazlar ile ilgili kanıtlar ve öneriler henüz başlangıç niteliğindedir. Cihazların tanımlanan faydalarına rağmen, bu alanda hala büyük ölçekli, yüksek kaliteli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Spencer FA, Emery C, Lessard D, Goldberg RJ, Study TWVT. Upper extremity deep vein thrombosis: a community-based perspective. *The American journal of medicine*. 2007;120(8):678-684. e1. **[Crossref]**
2. Moseley AL, Carati CJ, Piller NB. A systematic review of common conservative therapies for arm lymphoedema secondary to breast cancer treatment. *Annals of Oncology*. 2007;18(4):639-646. **[Crossref]**
3. Armer JM, Hulett JM, Bernas M, Ostby P, Stewart BR, Cormier JN. Best-practice guidelines in assessment, risk reduction, management, and surveillance for post-breast cancer lymphedema. *Current breast cancer reports*. 2013;5:134-144. **[Crossref]**
4. Armer JM, Stewart BR. A comparison of four diagnostic criteria for lymphedema in a post-breast cancer population. *Lymphatic research and biology*. 2005;3(4):208-217. **[Crossref]**
5. Sitzia J, Stanton A, Badger C. A review of outcome indicators in the treatment of chronic limb oedema. *Clinical rehabilitation*. 1997;11(3):181-191. **[Crossref]**
6. Truong PT, Olivotto IA, Whelan TJ, Levine M. Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 16. Locoregional post-mastectomy radiotherapy. *Cmaj*. 2004;170(8):1263-1273. **[Crossref]**
7. Deltombe T, Jamart J, Recloux S, Legrand C, Vandenbroeck N, Theys S, et al. Reliability and limits of agreement of circumferential, water displacement, and optoelectronic volumetry in the measurement of upper limb lymphedema. *Lymphology*. 2007;40(1):26-34.
8. Chen Y-W, Tsai H-J, Hung H-C, Tsauo J-Y. Reliability study of measurements for lymphedema in breast cancer patients. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2008;87(1):33-38. **[Crossref]**
9. Warren AG, Janz BA, Slavin SA, Borud LJ. The use of bioimpedance analysis to evaluate lymphedema. *Annals of plastic surgery*. 2007;58(5):541-543. **[Crossref]**
10. Balzarini A, Milella M, Civelli E, Sigari C, De Conno F. Ultrasonography of arm edema after axillary dissection for breast cancer: a preliminary study. *Lymphology*. 2001;34(4):152-155.
11. Tassenoy A, De Mey J, De Ridder F, Van Schuerbeeck P, Vanderhasselt T, Lamote J, et al. Postmastectomy lymphoedema: different patterns of fluid distribution visualised by ultrasound imaging compared with magnetic resonance imaging. *Physiotherapy*. 2011;97(3):234-243. **[Crossref]**
12. Hammond TM, Mayrovitz HN. Programmable intermittent pneumatic compression as a component of therapy for breast cancer treatment-related truncal and arm lymphedema. *Home Health Care Management & Practice*. 2010;22(6):397-402. **[Crossref]**
13. Zuther JE, Norton S. *Lymphedema management: the comprehensive guide for practitioners*. 4th Edition. Georg Thieme Verlag; 2017.
14. Földi M, Földi E, Strößenreuther R, Kubik S. *Földi's textbook of lymphology: for physicians and lymphedema therapists*. 2nd Edition. Munchen: Elsevier Health Sciences; 2012.
15. Cheville AL. Current and future trends in lymphedema management: implications for women's health. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2007;18(3):539-553. **[Crossref]**
16. Feldman J, Stout N, Wanchai A, Stewart B, Cormier J, Armer J. Intermittent pneumatic compression therapy: a systematic review. *Lymphology*. 2012;45(1):13-25.
17. Swedborg I. Effects of treatment with an elastic sleeve and intermittent pneumatic compression in post-mastectomy patients with lymphoedema of the arm. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine*. 2020;16(1):35-41. **[Crossref]**
18. Bergmann A, Baiocchi JMT, Andrade MFCd. Conservative treatment of lymphedema: the state of the art. *Jornal Vascular Brasileiro*. 2021;20. **[Crossref]**
19. Rinehart-Ayres M, Fish K, Lapp K, Brown CN, Rucker B. Use of compression pumps for treatment of upper extremity lymphedema following treatment for breast cancer: a systematic review. *Rehabilitation Oncology*. 2010;28(1):10-18. **[Crossref]**
20. Segers P, Belgrado J-P, Leduc A, Leduc O, Verdonck P. Excessive pressure in multichambered cuffs used for sequential compression therapy. *Physical therapy*. 2002;82(10):1000-1008. **[Crossref]**
21. Phillips JJ, Gordon SJ. Intermittent pneumatic compression dosage for adults and children with lymphedema: a systematic review. *Lymphatic research and biology*. 2019;17(1):2-18. **[Crossref]**
22. Shao Y, Qi K, Zhou Q-H, Zhong D-S. Intermittent pneumatic compression pump for breast cancer-related lymphedema: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Oncology Research and Treatment*. 2014;37(4):170-174. **[Crossref]**
23. Ridner SH, Murphy B, Deng J, Kidd N, Galford E, Dietrich MS. Advanced pneumatic therapy in self-care of chronic lymphedema of the trunk. *Lymphatic research and biology*. 2010;8(4):209-215. **[Crossref]**
24. Franks PJ, Moffatt CJ. Intermittent pneumatic compression devices in the management of lymphedema. *JAMA dermatology*. 2015;151(11):1181-1182. **[Crossref]**
25. Chang CJ, Cormier JN, editors. Lymphedema interventions: exercise, surgery, and compression devices. *Seminars in oncology nursing*. Elsevier. 2013;29(1):28-40. **[Crossref]**
26. Lievens P. The effect of a combined HeNe and IR laser treatment on the regeneration of the lymphatic system during the process of wound healing. *Lasers in medical science*. 1991;6:193-199. **[Crossref]**
27. Inoue K, Nishioka J, Hukuda S. Altered lymphocyte proliferation by low dosage laser irradiation. *Clinical and experimental rheumatology*. 1989;7(5):521-523.
28. Davies C, Levenhagen K, Ryans K, Perdomo M, Gilchrist L. Interventions for breast Cancer-Related lymphedema: clinical practice guideline from the Academy of oncologic physical therapy of APTA. *Physical therapy*. 2020;100(7):1163-1179. **[Crossref]**
29. Baxter GD, Liu L, Petrich S, Gisselman AS, Chapple C, Anders JJ, et al. Low level laser therapy (Photobiomodulation therapy) for breast cancer-related lymphedema: a systematic review. *BMC cancer*. 2017;17(1):1-13. **[Crossref]**
30. Smoot B, Chiavola-Larson L, Lee J, Manibusan H, Allen DD. Effect of low-level laser therapy on pain and swelling in women with breast cancer-related lymphedema: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Cancer Survivorship*. 2015;9:287-304. **[Crossref]**
31. Mahmood D, Ahmad A, Sharif F, Arslan SA. Clinical application of low-level laser therapy (Photo-biomodulation therapy) in the management of breast cancer-related lymphedema: a systematic review. *BMC cancer*. 2022;22(1):937. **[Crossref]**
32. Ridner SH. A pilot randomized trial evaluating low-level laser therapy as an alternative treatment to manual lymphatic drainage for breast cancer-related lymphedema. *Oncology Nursing Forum*. Number 4/July 2013;40(4):383-393. **[Crossref]**
33. Wang Y, Ge Y, Xing W, Liu J, Wu J, Lin H, et al. The effectiveness and safety of low-level laser therapy on breast cancer-related lymphedema: An overview and update of systematic reviews. *Lasers in Medical Science*. 2022;37(3):1389-1413. **[Crossref]**
34. Belmonte R, Tejero M, Ferrer M, Muniesa JM, Duarte E, Cunillera O, et al. Efficacy of low-frequency low-intensity electrotherapy in the treatment of breast cancer-related lymphoedema: a cross-over randomized trial. *Clinical Rehabilitation*. 2011;26(7):607-618. **[Crossref]**
35. Simplicio CL, Purita J, Murrell W, Santos GS, Dos Santos RG, Lana JFSD. Extracorporeal shock wave therapy mechanisms in musculoskeletal regenerative medicine. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. 2020;11(3 Suppl.):S309-S318. **[Crossref]**

36. Cebicci MA, Sutbeyaz ST, Goksu SS, Hocaoglu S, Oguz A, Atilabey A. Extracorporeal Shock Wave Therapy for Breast Cancer-Related Lymphedema: A Pilot Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(9):1520-1525. **[Crossref]**
37. Bae H, Kim HJ. Clinical outcomes of extracorporeal shock wave therapy in patients with secondary lymphedema: a pilot study. *Ann Rehabil Med*. 2013;37(2):229-234. **[Crossref]**
38. Bergmann A, Baiocchi JMT, de Andrade MFC. Conservative treatment of lymphedema: the state of the art. *J Vasc Bras*. 2021;20:e20200091. **[Crossref]**
39. Lee J-H, Kim S-B, Lee K-W, Ha W-W. Long-Term Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Breast Cancer-Related Lymphedema. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(22):6747. **[Crossref]**
40. Tsai YL, I TJ, Chuang YC, Cheng YY, Lee YC. Extracorporeal Shock Wave Therapy Combined with Complex Decongestive Therapy in Patients with Breast Cancer-Related Lymphedema: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(24):5970. **[Crossref]**
41. Basford JR, Baxter GD. Therapeutic physical agents. *DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation*. Principles and Practice: Fifth Edition: Wolters Kluwer Health Adis (ESP); 2012;2-2:p. 1691-1712.
42. Leung MC, Ng GY, Yip K. Effect of ultrasound on acute inflammation of transected medial collateral ligaments. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004;85(6):963-966. **[Crossref]**
43. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Physical therapy*. 2001;81(7):1351-1358. **[Crossref]**
44. Morishita K, Karasuno H, Yokoi Y, Morozumi K, Ogihara H, Ito T, et al. Effects of therapeutic ultrasound on range of motion and stretch pain. *Journal of physical therapy science*. 2014;26(5):711-715. **[Crossref]**
45. Rossato DD, Dal Lago P, Hentschke VS, Rucatti AL, Signori LU, Silveira MN, et al. Ultrasound modulates skeletal muscle cytokine levels in rats with heart failure. *Ultrasound in medicine & biology*. 2015;41(3):797-805. **[Crossref]**
46. Olszewski WL. *Lymph stasis: pathophysiology, diagnosis, and treatment*. 1st Ed. Boca Raton: CRC Press; 1991. **[Crossref]**
47. Hemmati M, Rojhani-Shirazi Z, Zakeri ZS, Akrami M, Salehi Dehno N. The effect of the combined use of complex decongestive therapy with electrotherapy modalities for the treatment of breast cancer-related lymphedema: a randomized clinical trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2022;23(1):1-8. **[Crossref]**
48. Hernandez S, Fernández MdJS, Iturralde Y, Fernández AS. The effect of deep oscillation therapy in fibrocystic breast disease. a randomized controlled clinical trial. *International Archives Of Medicine*. 2018;11. **[Crossref]**
49. Reishauer A, Schoppe B, Jahr S. Evaluation of the effect of Deep Oscillation (HIVAMAT 200) on tissue changes of the breast in patients with secondary breast lymphedema. *European J Lymphol*. 2007;17(30):51.
50. Reinhold J, Deeva I, Korkina L, Schaper K, Krummenauer F. Randomised pilot study for quantification of benefit from the patient's point of view of deep oscillation treatment in primary wound healing. *Zeitschrift fur Orthopadie und Unfallchirurgie*. 2014;152(3):260-264. **[Crossref]**
51. Ricci M. The sound wave lymphatic drainage. *Eur J Lymphol*. 2005;15:33-37.
52. Jahr S, Schoppe B, Reisshauer A. Effect of treatment with low-intensity and extremely low-frequency electrostatic fields (DEEP OSCILLATION®) on breast tissue and pain in patients with secondary breast lymphoedema. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2008;40(8):645-650. **[Crossref]**
53. Cormier JN, Rourke L, Crosby M, Chang D, Armer J. The surgical treatment of lymphedema: a systematic review of the contemporary literature (2004-2010). *Annals of surgical oncology*. 2012;19:642-651. **[Crossref]**
54. Leal NFBdS, Carrara HHA, Vieira KF, Ferreira CHJ. Physiotherapy treatments for breast cancer-related lymphedema: a literature review. *Revista latino-americana de enfermagem*. 2009;17(5):730-736. **[Crossref]**
55. Cook HA, Morales M, La Rosa EM, Dean J, Donnelly MK, McHugh P, et al. Effects of electrical stimulation on lymphatic flow and limb volume in the rat. *Physical Therapy*. 1994;74(11):1040-1046. **[Crossref]**
56. Moortgat P, Anthonissen M, Meirte J, Van Daele U, Maertens K. The physical and physiological effects of vacuum massage on the different skin layers: a current status of the literature. *Burns & trauma*. 2016;4. **[Crossref]**
57. Moseley AL, Esplin M, Piller NB, Douglass J. Endermologie (with and without compression bandaging)--a new treatment option for secondary arm lymphedema. *Lymphology*. 2007;40(3):129-137.

BÖLÜM 6
SPORCULARDA KALP KAPAK HASTALIKLARI

Bilgehan ÖZTOP

DOI: 10.5152/9306

Sporcularda Kalp Kapak Hastalıkları

Valvular Heart Disease in Athletes

BÖLÜM HAKKINDA

Kalp kapak hastalığı, yarışmalı veya rekreasyonel sporlara katılmak isteyen birçok kişiyi etkilemektedir. Çoğu asemptomatik olan, yarışmalı veya rekreasyonel sporlara katılmayı arzulayan, doğuştan KKH'li genç bireylerden oluşan bir popülasyon bulunmaktadır. Konjenital defektler genç bireyler arasında KKH'nin en yaygın nedenidir. Genel popülasyonda konjenital KKH prevalansı %1-2 aralığındadır. KKH'si olan egzersiz yapan bireylerin yönetimi; semptomatik durum, fonksiyonel kapasite, kapak lezyonunun tipi, şiddeti, ventriküler yapı ve fonksiyon üzerindeki etkisi ile pulmoner arter basıncı üzerindeki etkisi dahil olmak üzere birkaç temel faktörü içeren yapılandırılmış bir yaklaşım gerektirir.

Hafif kapak hastalığı, normal ventrikül fonksiyonu ve iyi fonksiyonel kapasitesi olan asemptomatik sporcular, tüm yarışmalı sporlara katılabilmektedir. Sağ taraflı kapak anormallikleri, sol taraflı kapak anormalliklerinden; yetmezlik lezyonları da darlık lezyonlarından daha iyi tolere edilebilmektedir.

KKH'li bireylere egzersiz kısıtlamaları konusunda tavsiyelerde bulunmak için kullanılacak yüksek kaliteli bilimsel veriler esasen yeterli sayıda bulunmamaktadır. Sonuç olarak, sporcularda spora katılım için hem ACC/AHA (Amerikan) hem de ESC (Avrupa) kılavuzları uzman görüş birliğine dayanmaktadır. Bu kılavuzlar, spora katılım için rehberlik sunmaktadır. Ayrıca KKH'li sporcu olmayan hastalara da egzersiz sınırlamaları için yol göstermektedir. KKH'nin patofizyolojisini ve doğal seyrini anlamak; konsensüs kılavuzlarını uygulamak ve hastalara bireysel olarak egzersiz önerilerinde bulunmak için anahtar nokta olmaktadır.

Anahtar kelimeler: Kalp kapak hastalıkları, egzersiz reçetesi, sporcu kalbi, sporların sınıflaması, yarışmalı ve rekreasyonel spor.

ABOUT the CHAPTER

Valvular heart disease affects many people who wish to participate in competitive or recreational sports. There is a population of young individuals with congenital VHD, most of whom are asymptomatic and aspire to participate in competitive or recreational sports. Congenital defects are the most common cause of VHD among young individuals. The prevalence of congenital VHD in the general population is in the range of 1-2%. The management of exercising individuals with VHD requires a structured approach involving several key factors, including symptomatic status, functional capacity, type and severity of the valve lesion, its impact on ventricular structure and function, and its effect on pulmonary artery pressure.

Asymptomatic athletes with mild valvular disease, normal ventricular function and good functional capacity can participate in all competitive sports. Right-sided valve abnormalities are better tolerated than left-sided valve abnormalities, and insufficiency lesions are better tolerated than stenotic lesions.

High-quality scientific data are essentially lacking to be used to advise individuals with VHD on exercise restrictions. In conclusion, both the ACC/AHA (American) and ESC (European) guidelines for sports participation in athletes are based on expert consensus. These guidelines provide guidance for sports participation. They also provide guidance for exercise limitations for non-athletes with VHD. Understanding the pathophysiology and natural history of VHD is key to implementing consensus guidelines and making individualised exercise recommendations to patients.

Keywords: Valvular heart disease, exercise prescription, athlete's heart, classification of sports, competitive and recreational sports

Giriş

Kalp kapak hastalığı (KKH) genellikle yaşa bağlı dejeneratif bir süreçtir. Ağırlıklı olarak 5. dekad ve sonrasındaki bireyleri etkilemektedir. KKH'nin hızlanmış ilerleme olasılığının riskleri ve sonuçları dengelenirken, fiziksel kondisyon kaybı ve zayıflıktan kaçınmak

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Bilgehan Öztop

Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye
E-posta: bilgehanoztop@atauni.edu.tr
bilgehanoztop@gmail.com

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Öztop B. Sporcularda Kalp Kapak Hastalıkları. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 46-62

için KKH'li yaşlı popülasyonda düzenli egzersiz teşvik edilmelidir. Bununla birlikte, çoğu asemptomatik olan, yarışmalı veya rekreasyonel sporlara katılmayı arzulayan, doğuştan KKH'li genç bireylerden oluşan bir popülasyon bulunmaktadır. Konjenital defektler genç bireyler arasında KKH'nin en yaygın nedenidir. Genel popülasyonda konjenital KKH prevalansı %1-2 aralığındadır.[1]

Bir sporcuda rutin veya spora katılım öncesi kardiyak muayene sırasında KKH tanısı sıklıkla, yüksek dinamik veya statik bileşeni olan yarışmalı spora devam eden katılım ve rekreasyonel egzersiz sırasında izin verilen fiziksel efor düzeyi hakkında sorular ortaya çıkarmaktadır. Genel popülasyonda çeşitli kapak hastalıklarının doğal seyri bildirilmiş olmasına rağmen, kronik yoğun fiziksel aktivitenin KKH'nin ilerlemesi üzerindeki potansiyel etkisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Bununla birlikte, egzersiz sırasında artan bir kardiyak ön yük ve art yük, valvüler disfonksiyonu hızlandırabilmektedir. Bu durum da olumsuz kardiyak yeniden şekillenme, pulmoner hipertansiyon ve kardiyak aritmilere daha fazla eğilim ile sonuçlanabilmektedir.[1]

Hafif kapak hastalığı, normal ventrikül fonksiyonu ve iyi fonksiyonel kapasitesi olan asemptomatik sporcular, tüm yarışmalı sporlara katılabilmektedir. **Sağ taraflı kapak anormallikleri, sol taraflı kapak anormalliklerinden; yetmezlik lezyonları da darlık lezyonlarından daha iyi tolere edilebilmektedir.**[2]

Kapak hastalığı olan bireylerin yarışmalı sporlara katılımı, semptomatik durum, fonksiyonel kapasite, kapak hastalığının tipi, şiddeti, miyokardiyal yapı ve fonksiyonundaki değişiklikler, pulmoner arter basıncı, aritmi riski gibi çeşitli faktörler tarafından belirlenmektedir.

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC)'nin on yılı aşkın bir süre önce KKH'nin yönetimine ilişkin tavsiyelerinden bu yana, KKH'li sporcuların araştırılması ve risk sınıflandırması hakkında bir güncelleme gerektiren çok sayıda yeni rapor bulunmaktadır. KKH'li sporcularda egzersiz için bu öneriler, rekabetçi sporculara odaklanmaktadır.[1]

Egzersiz

Egzersiz ve fiziksel aktivite günümüzde sıklıkla birbirinin yerine kullanılsa da, bu terimlerin farklı olduğunu kabul etmek önemlidir. Fiziksel aktivite, iskelet kası tarafından üretilen ve enerji harcamasıyla sonuçlanan herhangi bir vücut hareketi olarak tanımlanmaktadır. Egzersiz ise, fiziksel uygunluğun bir veya daha fazla bileşenini geliştirmek ya da sürdürmek için yapılandırılmış, tekrarlayan ve amaçlı fiziksel aktivitedir.[3-5]

Egzersiz, vücudun daha yüksek metabolik taleplerini desteklemek için gerekli olan pulmoner oksijen alımında, dolaşımdaki oksijen taşınmasında ve hücresel düzeyde oksijen kullanımında eşzamanlı bir artışla sonuçlanmaktadır. Dayanıklılık sporları (örn. koşu, bisiklet vb.), sporcularının uzun süreler boyunca maksimumun altında bir eforla yüksek iş yüklerini sürdürmeleri gerektirmektedir.[5]

Egzersizde kalp debisi ve oksijen taşıma sistemi arasındaki ilişki Fick denklemiyle ifade edilmektedir.

VO2= kalp debisi x a-vO2 farkı (arterio-venöz O2 farkı)

VO2, dokuya taşınan oksijeni ifade etmektedir. Bir dakikada her bir kilogram vücut ağırlığı başına mililitre (ml/kg/dk-1) veya bir dakikada tüketilen toplam oksijen miktarı (lt/dk-1) olarak belirtilmektedir. Kalp debisi, kalp atım hızıyla kalp atım hacminin çarpımıyla hesaplanmaktadır. Bu da kalpten bir dakikalık sürede perifere gönderilen kan miktarını ifade etmektedir.

Maksimal oksijen tüketimi (VO2max), kalp atış hızı ve sol ventrikül atım hacminin ürünü olan maksimal kalp debisi ve maksimal arteriyovenöz oksijen farkı tarafından belirlenen fizyolojik bir özelliktir. VO2max, dayanıklılık egzersiz performansının önemli bir belirleyicisidir çünkü belirli bir oksijen seviyesinde bir birey için gerçek bir kardiyorespiratuar kapasite ölçüsünü temsil etmektedir.[6]

Uzamış egzersiz, istirahatte ve egzersiz sırasında sol ventrikül diyastol sonu hacmindeki adaptif artışlar nedeniyle atım hacminin daha yüksek olmasını kolaylaştırmaktadır. Büyümüş kalpleri olan antrene sporcular atım hacmindeki artışın sonucu olarak kalp hızları 30-40 atım/dakika kadar düşük olacak şekilde istirahat kalp debilerini korurlar. Düşük şiddetli egzersiz sırasında kalp debisindeki artış, kalp atış hızı ve atım hacmindeki işe bağlı artışlar nedeniyle olmaktadır ancak daha yüksek şiddetli egzersiz sırasında kalp debisindeki artışın başlıca nedeni kalp hızındaki yükselmedir.[5]

İstirahat halindeki bradikardi, kalpteki genişleme ve daha büyük atım hacmi üretme yeteneği, dayanıklılık sporcusunun kardiyovasküler özellikleri arasındadır. Egzersiz sırasında, kardiyovasküler sistem, yapısal ve fonksiyonel kardiyak adaptasyon için en büyük uyarıcı olan orta ila yüksek şiddetli dinamik egzersiz ile basınç ve hacmin hemodinamik streslerine maruz kalmaktadır [5]. Kardiyak yeniden yapılanmanın bir diğer önemli belirleyicisi de, miyokardın artan hemodinamik strese maruz kalmasıdır. Bu nedenle, egzersiz maruziyeti, süre, sıklık (frekans), şiddet (yoğunluk) gibi temel bileşenleri içeren bir **"egzersiz dozu"** olarak ölçülebilmektedir. Egzersiz şiddeti, bir egzersiz seansının metabolik maliyeti (metabolik eşdeğerler veya kilokaloriler) olarak mutlak terimlerle veya göreceli terimlerle (örn. maksimal kalp hızı, VO2max) hesaplanmaktadır.[7]

Sporcu Kalbi ve Egzersizle İndüklenen Kardiyak Remodelling

Sporcu kalbi terimi, yavaş kalp hızı ve kalbin genişlemesiyle karakterize klinik bir tablodur [8]. Egzersiz indükleyici kardiyak remodeling (yeniden şekillenme) (EİKR) veya sporcu kalbi, tekrarlayan ve sürekli egzersize maruz kalmayı gerektirmektedir. Hem egzersiz dozu hem de sporun sınıfı (statik ve dinamik egzersizin kombinasyonu), görülen yapısal kardiyak adaptasyonları (örn., konsantrik sol ventrikül yeniden şekillenmesi, eksantrik sol ventrikül yeniden şekillenmesi) etkilemektedir.[5,9]

EİKR ile ilgili çoğu çalışma, yarışan sporcuların kesitsel çalışmalarından ve antrenman döngülerinin farklı aşamalarındaki sporcuların bazı uzun süreli çalışmalarından meydana gelmektedir. Bu süreci uyarmak için gereken egzersiz dozu, kardiyak manyetik rezonans (KMR) gibi yüksek çözünürlüklü tekniklerle uzun süreli olarak nispeten az sayıda sağlıklı bireyde incelenmiştir. Bu çalış-

malar, sol ventrikül hipertrofisinin haftada 3-4 saat kadar az ve 3 aylık bir egzersiz programı sonrasında ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca istirahat elektrokardiyogramı (EKG), istirahat kalp hızı, pik VO2 ve sol ventrikül kütlesindeki adaptasyonları görmek için haftada 3 saat egzersiz yapılması gerektiği öne sürülmüştür. Sporcularda EKG yorumlaması için Uluslararası Kriterler, kriterlerin yalnızca haftada en az 4-8 saat şiddetli egzersiz yapanlara uygulanmasını tavsiye etmektedir. Antrenmanlı sporcularda yapılan uzun süreli çalışmalar, 90 günlük şiddetli takım bazlı antrenmanın (haftada 13,1 ± 0,9 saat) EİKR'yi göstermek için yeterli olduğunu ve 3 yıllık bir süre boyunca bisikletçileri takip eden bir çalışmanın ilerleyici sol ventrikülün yeniden şekillenmesini göstermiştir. EİKR devam eden bir süreçtir ve sürekli veya tekrarlayan bir egzersiz uyaranına yanıt vermektedir. Yüksek şiddetli aralıklı antrenmanın da EİKR'yi ortaya çıkardığı ve VO2max'ı arttırdığı gösterilmiştir. Yüksek şiddetli aralıklı antrenman, VO2max'ı geliştirmede, eşit enerji maliyetine sahip orta şiddetli antrenmandan daha etkilidir. Yüksek şiddetli antrenman, uzun süreli orta şiddetli egzersizle karşılaştırıldığında kalp yetmezliği veya koroner arter hastalığı olan hastalarda kalp-solunum kondisyonunda daha büyük gelişmeler sağlarken artmış kas-iskelet yaralanmaları ile sonuçlanabilmektedir. EİKR, bireysel sporcular arasında önemli ölçüde farklılık göstermektedir. Spora özgü fizyoloji, önceki egzersiz maruziyeti, mevcut egzersiz şiddeti ve süresi, genetik faktörler, yaş, cinsiyet gibi durumlardan etkilenebilmektedir.[5]

Her sporun statik ve dinamik bileşenlerinin kombinasyonu, EİKR'nin tipini ve derecesini etkileyen spesifik hemodinamik etkilerle sonuçlanmaktadır. Kardiyak debi ve periferik vasküler dirençteki değişiklikler, spor disiplinleri arasında büyük farklılıklar gösterebilmektedir. Bununla birlikte kalp boşluklarının genişlemesi ve kardiyak duvar kalınlığının derecesini etkilemektedir. Kardiyak özelliklerin spora ve cinsiyete özgü referans değerlerinin artması, fizyolojik EİKR'nin yüksek riskli patolojiden daha iyi ayırt edilmesini sağlamaktadır. Dinamik (ör: dayanıklılık) egzersiz, kalpte 4 boşluk dilatasyonuna ve eksantrik sol ventrikül yeniden şekillenmesine yol açan normal veya azalmış periferik vasküler direnç ile kardiyak debide sürekli yükselmeler gerektirmektedir. Buna karşılık, statik (ör: kuvvet veya direnç) egzersizler periferik vasküler dirençte pulsatil artışların eşlik ettiği kan basıncında yükselmelere ve sonuç olarak konsantrik sol ventrikül yeniden şekillenmesine neden olmaktadır.[5] (Şekil 1)

Kalp kapağı hastalığından kaynaklanan aşırı basınç ya da hacim yüklenmesi veya her ikisi de, sol ventrikülün hipertrofik yeniden şekillenmesi (remodelling) üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilmektedir. Hipertrofik büyüme, egzersiz durumunda olduğu gibi adaptif veya kalp kapak hastalıkları durumunda olduğu gibi patolojik olarak da görülebilmektedir. Hipertrofik yeniden şekillenme (1) normal geometri, (2) konsantrik yeniden şekillenme, (3) konsantrik hipertrofi ve (4) eksantrik hipertrofi olmak üzere dört ana kategoriden oluşmaktadır **(Şekil 2).** Yaş, cinsiyet, genetik, metabolik faktörler, koroner hastalık ve kan basıncı gibi çok sayıda faktör, bir bireyde meydana gelebilecek yeniden şekillenmenin tipini ve derecesini etkilemektedir.[10]

Sol ventrikül hipertrofisi, duvar kalınlığındaki artışa sekonder olan sol ventrikül kütlesindeki artış ile kavite boyutundaki artış veya her ikisindeki artış olarak tanımlanmaktadır. Sol ventrikül hipertrofisi fizyolojik ve patolojik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Şekil 1. Galderisi ve ark.'dan modifiye edilmiştir[a]



Şekil 1: 'Morganroth hipotezi. A = Sporcu olmayan, B = Güç antrenmanı yapan sporcu: Konsantrik sol ventrikül hipertrofisi, C= Dayanıklılık antrenmanı yapan sporcu: Eksantrik sol ventrikül hipertrofisi.

[a]Galderisi M, Cardim N, d'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(4):353-r kaynağından alınmıştır.[8]

Fizyolojik sol ventrikül hipertrofisi, kalp kütlesinde hafif (%10-20) bir artış ve hem uzunluk hem de genişlikte bireysel kardiyomiyosit büyümesi ile karakterizedir. Miyokardiyal kalınlaşma normal yaşlanmanın bir parçasıdır. Ayrıca sporcularda genellikle kardiyak boyutlarda **("sporcu kalbi")** bir artışla ilişkili olarak bulunabilmektedir**.** Cinsiyet, sporcularda kardiyak yeniden şekillenmeyi önemli ölçüde etkilemektedir. Kadın sporcular normal sol ventrikül geometrisini korurken, erkek sporculara kıyasla kavite boyutlarında göreceli olarak daha fazla artış görülmektedir. Dayanıklılık sporcularının en yüksek derecede sağ ventrikül ve sol ventrikül boyutsal yeniden şekillenmesinde spor türü, önemli bir etkiye sahiptir. Fizyolojik sol ventrikül hipertrofisi, kardiyomiyosit kaybı (apoptoz ve nekroz), artmış interstisyel fibroz ve fetal kardiyomiyosit gen programının yeniden aktivasyonu ile ilişkili değildir. Yine de, yaşı ne olursa olsun sporcuların %20-30 kadarında sınırlı fibrozis gözlenmiştir. Artan antrenman yükü ve antrenman yoğunluğu ile ilişkili olmaktadır.[11]

Wasfy ve ark.'nın sağlıklı uzun mesafe koşucuları (3a sınıfında: yüksek izotonik, düşük izometrik) ve kürek sporcuları (3c sınıfında: yüksek izotonik, yüksek izometrik) arasında yaptığı bir çalışmada, kürek sporcularında eksantik sol ventrikül hipertrofisiyle uyumlu sol ventrikül hacminde genişleme ve sol ventrikül kütlesinde artış saptanmıştır. Uzun mesafe koşucularında ise sol ventrikül hacminin daha fazla genişlediği ancak sol ventrikül kütlesinin normal olduğu belirtilmiştir. Kürek sporcularında spora özgü izometrik kuvvetin daha fazla olmasının bu duruma katkıda bulunduğunu ifade etmişlerdir.[12]

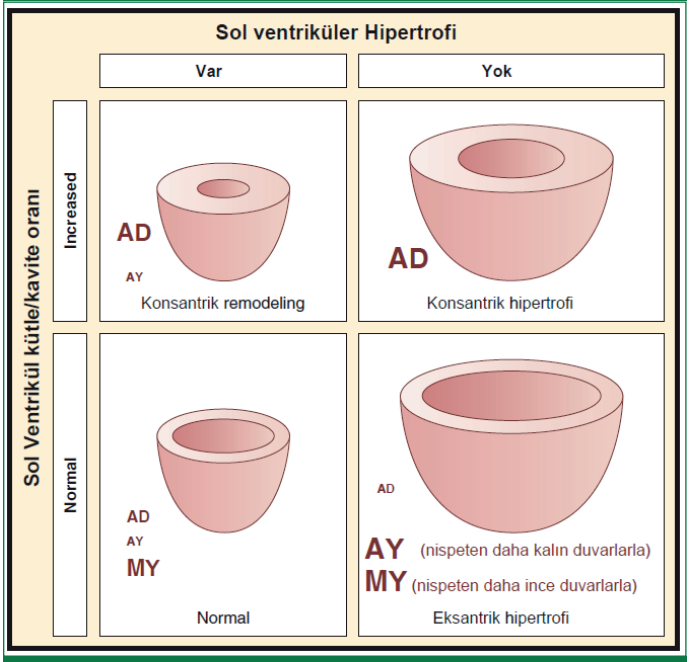
Özetle, dinamik içeriği daha fazla olan sporlarda biventriküler ve biatriyal hacim yüklemesi kavite genişlemesine yol açarken, statik içerikli sporların basınç zorlaması sol ventrikül duvar kalınlaşmasına neden olmaktadır.[13]

Patolojik sol ventrikül hipertrofisi, kalp kütlesinde ve bireysel kardiyomiyosit büyümesinde orta (%20-40) ila şiddetli (> %40) artış ile karakterizedir. Fizyolojik hipertrofinin aksine, kardiyomiyosit kaybı (apoptoz ve nekroz), artmış interstisyel fibroz ve fetal kardiyomiyosit gen programının yeniden aktivasyonu ile ilişkilidir. Patolojik sol ventrikül hipertrofisi genellikle konsantrik ve eksantrik olarak ikiye ayrılmaktadır. **Konsantrik hipertrofi,** duvar kalınlığının kavite boyutuna oranındaki bir artışı temsil etmektedir. Kardiyomiyositlerin kalınlaşmasına neden olan sarkomerlerin paralel olarak eklenmesinden kaynaklanmaktadır. Hem edinsel durumlarda (örn. aort darlığı, hipertansiyon) hem de primer kardiyomiyopatik süreçlerde (örn. hipertrofik kardiyomiyopati varyantı) gözlemlenebilmektedir. Özellikle sol ventrikül miyokardiyumunun subendokardiyal üçte birlik kısmında interstisyel ve perivasküler fibröz doku birikimi sıklıkla artmaktadır. **Eksantrik hipertrofi,** sol ventrikül kütlesindeki artışla birlikte sol ventrikül boyutlarında eş zamanlı bir artışla karakterize edilmektedir. Kardiyomiyositlerin uzamasına neden olan sarkomerlerin seri olarak eklenmesinden kaynaklanmaktadır. Eksantrik sol ventrikül, hem edinsel durumlarda (örneğin, mitral, aort yetmezliği ve dayanıklılık egzersizi gibi aşırı hacim içeren koşullar) hem de primer kardiyomiyopatik süreçlerde (örneğin, dilate kardiyomiyopati) görülebilmektedir.[11]

Sol taraflı kapak lezyonlarına adaptasyonlar ve bunların sonuçları, bunlara eşlik eden morbidite ve mortalitenin temelini oluşturmaktadır. Genellikle adaptif yanıt, sol ventrikülün boyutunu, yeniden şekillenmesini ve işlevini nasıl etkilediği açısından önemlidir. Genel olarak, mitral yetmezliği (MY), zamanla sol ventrikül dilatasyonu ve eksantrik hipertrofi görülen aşırı bir hacim lezyonu iken, aort darlığı (AD) başlangıçta daha küçük bir sol ventrikül kaviteye ve konsantrik hipertrofiye neden olan aşırı bir basınç lezyonudur. Sol ventrikül boyutu ve yeniden şekillenmesindeki bu değişikliklere, kapak lezyonu onarılmadığında daha anormal hale gelen diyastolik ve sistolik fonksiyon değişiklikleri eşlik etmektedir. Kapak lezyonlarına yanıt olarak sol ventrikül yapısında ve işlevinde meydana gelen bu değişikliklerin önemi azalmamakla birlikte, pulmoner ve sistemik vasküler değişikliklerinin kapak hastalığının belirtilerinde ve bunların klinik sonuçlarında önemli bir rol oynadığı giderek daha açık hale gelmektedir. Aktivite veya egzersizin neden olduğu dinamik değişiklikler de bu etkileşimleri ve sol taraflı kapak lezyonlarının sonuçlarını etkilemektedir.[10]

Sol ventrikül ve vasküler bazı yapısal ve fonksiyonel değişiklikler kapak tedavisinden önce açıkça ortaya çıkmasa da (örn. azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu [EF]), bunlar uyumsuz olabilmekte ve yalnızca kısmen geri döndürülebilmektedir. Bu durum hastayı kalp yetmezliğine veya kapak müdahalelerinden sonraki diğer olumsuz sonuçlara karşı daha savunmasız hale getirebilmektedir. Uzun vadeli hasta merkezli sonuçları optimize etmek için, bu ventriküler ve vasküler değişikliklerin patofizyolojisini aydınlatmak ve kapak patolojisini düzeltmek için daha uygun zamanlı müdahalelere yönelik kısa vadeli ve uzun vadeli sonuçlarını anlamak, ek medikal tedavi için yeni hedefler belirlemek önemlidir.[10]

Şekil 2. Sol ventrikül yeniden şekillenmesi.[a]



[a]Bonow RO. Valvular Heart Disease: *A Companion to Braunwald's Heart Disease* E-Book: Elsevier Health Sciences; 2020 kaynağından alınmıştır.[10]

Egzersiz Reçetesi

Egzersiz reçetesi için tavsiyeler, egzersize verilen fizyolojik tepkiler hakkında temel bir bilginin yanı sıra fiziksel aktivitenin kavramları ve özellikleri, egzersiz müdahaleleri ve bunların spor katılımı üzerindeki etkileri hakkında bir anlayış gerektirmektedir.

Egzersiz reçetesinin temel ilkeleri, "FITT" kavramı (sıklık, yoğunluk, süre ve tür) kullanılarak açıklanmıştır. Egzersiz modu da önemli bir özelliktir. Aşağıdaki bölümlerde, aerobik egzersizle ilgili bu bileşenlerin her biri, ardından kuvvet egzersizinin bileşenleri açıklanacaktır.[3]

Egzersiz Tipi

Egzersiz, bilindiği üzere dayanıklılık veya direnç (kuvvet) egzersizi şeklinde ikili olarak sınıflandırılmaktadır. Bununla birlikte, egzersizin diğer sınıflamaları metabolik olarak (aerobik ve anaerobik egzersiz) veya kas kasılmasının türü ile ilişkili: izotonik (dirence karşı kasın uzunluğunun kısaldığı (konsantrik) veya uzadığı (eksantrik) kasılma ve kasın boyunun değişmediği izometrik (statik) kasılma) olarak da sınıflandırılmaktadır.

Aerobik egzersiz, depolanan enerjinin metabolizmasının esas olarak aerobik glikoliz yoluyla gerçekleşmesine izin veren bir yoğunlukta gerçekleştirilen aktiviteyi ifade etmektedir. Glikolitik yolun yanı sıra, aerobik egzersiz sırasında yağ metabolizması (β-oksidasyon) da yer almaktadır. Aerobik egzersiz, dinamik aktiviteler gerçekleştiren büyük kas gruplarını içermektedir, bu da kalp atış hızında ve enerji harcamasında önemli artışlara neden olmaktadır. Aerobik egzersiz örnekleri, düşük ila orta yoğunlukta gerçekleştirilen bisiklete binme, koşma ve yüzmeyi içerebilmektedir.

Buna karşılık, anaerobik egzersiz, tek başına oksijen tüketimiyle sürdürülemez olan ve büyük ölçüde anaerobik glikoliz tarafından işlenmek üzere depolanan enerjinin metabolizmasını gerektiren yüksek yoğunlukta gerçekleştirilen hareketi ifade etmektedir. Maksimum düzeyde çalışmayan ancak kas kasılması sırasında tamamen oksijene bağlı olması gerekmeyen sürekli bir izometrik kas hareketi, anaerobik egzersizin bir örneğidir. Anaerobik egzersizin başka bir örneği, aralıklı yüksek yoğunluklu egzersizdir.[3]

Egzersiz sıklığı (frekansı)

Egzersiz sıklığı genellikle bir kişinin haftada egzersiz yapma sayısı olarak ifade edilmektedir. Kılavuzlar, haftada en az 150 dakika olacak şekilde, haftanın 4-5 günü orta düzeyde egzersiz yapılması gerektiğini önermektedir.

Egzersiz şiddeti (yoğunluğu)

Egzersiz reçetesinin tüm temel unsurları arasında, egzersiz şiddetinin genellikle aerobik kondisyona ulaşmak için en kritik olduğu ve risk faktörleri üzerinde en olumlu etkiye sahip olduğu kabul edilmektedir. Mutlak şiddet, egzersiz sırasında enerji harcama oranını ifade etmektedir ve genellikle kcal/dk veya metabolik eşdeğerler (MET'ler) cinsinden ifade edilmektedir. Göreceli egzersiz şiddeti, bir kişinin egzersiz sırasında korunan maksimum gücünün (yükünün) bir kısmını ifade etmektedir ve genellikle bir kardiyopulmoner egzersiz testinde (KPET) maksimum aerobik kapasitenin (VO2max) yüzdesi olarak belirtilmektedir. Antrenman şiddeti, bir egzersiz testi sırasında kaydedilen maksimal kalp atış hızının (KHmax) yüzdesi veya [KHmax = 220 - yaş] denklemine göre de ifade edilebilmektedir. KHmax için tahmin denklemlerinin kullanılması tavsiye edilmez çünkü yaş ve KHmax arasındaki regresyon çizgisi etrafında büyük bir standart sapma vardır. Alternatif olarak, egzersiz şiddeti, KHmax ile dinlenme KH'si arasındaki farkın yüzdesini kullanan ve bunu dinlenme KH'sine ekleyen **(Karvonen formülü)** bir kişinin KH rezervinin yüzdesine göre ifade edilebilmektedir. Beta-bloker kullanan kişilerde egzersiz şiddetini reçete etmek ve değerlendirmek için KH kullanımına ilişkin uyarılar vardır. İdeal olarak, egzersiz için elde edilen KH, yalnızca ilacı alırken fonksiyonel kapasite belirlenirse (egzersiz testi yapılır) kullanılmalıdır. Şiddet genellikle, algılanan efor ölçeği oranı (örneğin, Borg 6 - 20 ölçeğinde 12 - 14) veya "konuşma testi" (ör. 'egzersiz yaparken konuşabilmek) kullanılarak izlenmektedir [3].Çeşitli egzersiz şiddetleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Karvonen formülü : Hedeflenen KH = (KHmax - KHdinlenme) x % Egzersiz şiddeti + KHdinlenme

(KHmax= 220-yaş)

Egzersiz hacmi

Egzersiz şiddeti, egzersiz süresi ile ters orantılıdır**.** Bunların çarpımı (kcal veya kJ cinsinden), her bir antrenman biriminin hacmini tanımlar ve bu da frekansla çarpılarak antrenman seansının enerji harcamasının bir tahminini sağlamaktadır. Antrenman seanslarının sıklığı ve antrenman periyodunun süresi, bir antrenman programının toplam enerji harcamasını sağlamaktadır**.** Minimum aktivite kılavuzlarını karşılamak, yaklaşık 1000 kcal/hafta veya yaklaşık 10 MET/saat/hafta anlamına gelmektedir. İlerleme hızı, bireyin biyolojik adaptasyonuna göre bireyselleştirilse de, antrenman hacmi haftalık olarak ya %2,5 şiddetinde veya 2 dakika süreyle artırılmalıdır. Antrenman adaptasyonu ayrıca yaş, genetik, kondisyon ile hidrasyon, sıcak, soğuk ve rakım gibi çevresel faktörlerden etkilenmektedir.[3]

Tablo 1. Maksimum egzersiz testi ve antrenman bölgelerinden dayanıklılık sporları için egzersiz şiddeti endeksleri.[a]

Egzersiz şiddeti	*VO,max (%)*	*KHmax (%)*	*KHR (%)*	*RPE Skalası*	*Antrenman Zonu*
Düşük şiddet, hafif egzersiz,a	<40	<55	<40	10-11	Aerobik
Orta şiddet egzersiz	40-69	55-74	40-69	12-13	Aerobik
Yüksek şiddet egzersiz,a	70-85	75-90	70-85	14-16	Aerobik + Laktat
Çok Yüksek şiddet egzersiz,a	>85	>90	>85	17-19	Aerobik + Laktat +Anaerobik

[a]Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2021;42(1):17-96 kaynağından uyarlanmıştır.[3]

Antrenman tipi

Aerobik antrenman. Aerobik egzersiz antrenmanı sürekli veya aralıklı olabilmektedir. Sürekli aerobik egzersiz hakkında çok sayıda kanıt ve birçok kılavuz vardır, ancak aralıklı tip antrenmanın faydaları hakkında ortaya çıkan güçlü kanıtlar da bulunmaktadır. Aralık tasarımı, dinlenme dönemleri olan, yüksek yoğunluklarda kısa egzersiz seanslarının tamamlanmasını içermektedir. Sürekli egzersizle karşılaştırıldığında, bu yaklaşım kardiyopulmoner, periferik ve metabolik sistemler için daha büyük bir zorluk sağlamakta ve daha verimli bir egzersiz etkisi görülmektedir. Geleneksel sürekli antrenman genellikle sıkıcı olabileceğinden, aralıklı antrenmanın motive edici olduğu bildirilmiştir. Aralıklı antrenman sadece stabil kardiyak hastalarda kullanılmalıdır çünkü kardiyovasküler sistem üzerinde daha fazla stres yaratmaktadır. Aralıklı antrenman, denekleri neredeyse maksimum efora maruz bıraktığından, uygun süreli, tercihen aktif dinlenme aralıkları önerilmektedir. Egzersiz dinlenme oranı değişmektedir. Fitness ve komorbiditelere göre bireyselleştirilmesi gereken bir dizi farklı yaklaşım vardır.[3]

Kuvvet antrenmanı

Egzersiz şiddeti: Kuvvet egzersizinin şiddeti tipik olarak maksimum bir tekrar (1 RM) cinsinden belirlenmektedir. Bir RM, bir

kişinin bir dizi hareket boyunca bir tekrarla kaldırabileceği maksimum ağırlık miktarı olarak tanımlanmaktadır. Sporcularda 1 RM'nin performansı, kuvveti değerlendirmek için güvenli bir yaklaşım olarak görülmektedir. Bununla birlikte bu yaklaşım kullanılarak önemli bir kardiyovasküler olay bildirilmemiş olsa da, bazı çalışmalarda kolaylık ve uyum nedenleriyle çoklu (genellikle beş) tekrarın (5 RM) kullanılması önerilmektedir. 1-RM kuvvet testi yapmak, özellikle rekreasyonel sporlar yapan bireyler için biraz kritiktir. 1-RM kuvvet testi, kaslar, bağ dokusu ve eklemler için yüksek stres ile ilişkili olmaktadır. Bu durumda testin 1-RM ile belirlenmesi yüksek yaralanma riski içermektedir. 1 RM'nin çoklu tekrarlardan doğru bir şekilde tahmin edilebileceği ve 5 RM'nin maksimum kuvvetin uygun bir yansıması olduğu bildirilmiştir.[14]

Egzersiz antrenman bölgeleri: %20'den az 1 RM kullanan direnç antrenmanı genellikle aerobik dayanıklılık antrenmanı olarak kabul edilmektedir. %20'den fazla 1 RM ile, kas kasılması sırasında kas kılcal damarları sıkıştırılır ve bu da antrenman etkilerinden sorumlu hipoksik bir uyarana neden olmaktadır. Tekrar sayısı, antrenman şiddeti ile ters orantılı olmalıdır. 15-30 tekrarlı %30-%50 1 RM'lik orta düzeyde bir egzersiz şiddeti, kas dayanıklılık antrenmanı olarak kabul edilmektedir. 8-15 tekrarlı %50-%70 1 RM'lik daha yüksek egzersiz şiddeti kuvvet kazanımları için idealdir.

Tablo 2. Kalp kapak hastalığı olan bireylerin risk sınıflamasına göre egzersiz reçetesi önerileri.[a]

Modu	Risk sınıflaması	Egzersiz şiddeti/göreceli hacim yükü (kuvvet antrenmanı)	Sıklık (frekans)	Süre(aerobik antrenman)/set sayısı(direnç antrenmanı)
Aerobik Egzersiz	Hafif	40-84 % KHR veya 55-89 % KHmax 11-16 RPE	3-5 gün/hafta	5-10 dk ile başlayın ve tolere edildiğinde 30-60 dk'ya artırın veya Egzersiz toleransını artırmak için aralıklı egzersiz kullanılabilir. Çalışmaya başlarken: aktif dinlenme oranı 1:2'den 2:1'e ilerler.
	Orta	20-59 % KHR veya 40-69 % KHmax 8-13 RPE		
	Yüksek	20-39 % KHR veya 40-54 % KHmax 8-10 RPE		
Kuvvet Egzersizi	Hafif	50-79 % 1RM 1-3 set, 8-10 tekrar ≥1dk setler arasında dinlenme	≥ 2 gün/hafta	1 setle başlayın, tolere edilebilirse 3 sete ilerleyin. Doğru kaldırma tekniği konusunda başlangıç aşamasında bir eğitmen önerilir.
	Orta	30-69 % 1RM 1-3 set, 10-12 tekrar≥1dk setler arasında dinlenme		
	Yüksek	30-49 % 1RM 1-3 set, 12-15 tekrar ≥2dk setler arasında dinlenme		

Kısaltmalar: KHR: kalp hızı rezervi; KHmax: maksimal kalp atış hızı; Borg'un RPE'si: algılanan efor derecesi; 1RM: maksimum bir tekrar. Kalp atış hızı rezervini kullanan egzersiz reçetesi, Karvonen yöntemi kullanarak hesaplanabilir (hedeflenen egzersiz kalp atış hızı = % şiddet (yoğunluk) x (KHmax-dinlenme KH) + dinlenme KH). % ondalık olarak şiddet(yoğunluk).

Risk sınıflaması: Hafif : KKH'si yok ya da hafif derece yetmezlik ya da darlık. Orta : Orta derece yetmezlik ya da darlık. Yüksek: Şiddetli yetmezlik ya da darlık.

[a]Tran D, Maiorana A, Ayer J, Lubans DR, Davis GM, Celermajer DS, et al. Recommendations for exercise in adolescents and adults with congenital heart disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2020;63(3):350-366 kaynağından uyarlanmıştır.[15]

Antrenman hacmi: Optimum kuvvet kazanımları, direnç antrenmanı haftada 2-3 kez yapıldığında ortaya çıkmaktadır. Kuvvet antrenmanına yaklaşımlar genellikle bir istasyon veya devre yaklaşımını takip etmektedir. Birinci yaklaşımda, bireyler tipik olarak, başka bir egzersize ve kas grubuna geçmeden önce belirli bir kas grubu için belirli bir egzersizin tüm setlerini tamamlamaktadır. İkinci yaklaşımda ise, bireyler tipik olarak belirli bir kas grubunun bir setini gerçekleştirmektedir. Ardından kas grubu başına tüm egzersiz seti tamamlanana kadar başka bir egzersize ve kas grubuna dönmektedir. Her kas grubunun fleksiyon ve ekstansiyonunu içeren bir ila üç set 8-15 tekrar yapılmalıdır. Birden fazla set, tek bir setten daha üstündür. Kas gruplarının çoğunu kapsayacak şekilde çeşitli 8-10 kuvvet egzersizi reçete edilmelidir [3].

Antrenman modu: Kuvvet antrenmanı izometrik (yani eklem hareketi olmaksızın değişmeyen kas uzunluğu) veya dinamik (kasın uzunluğundaki değişiklikle kasılma ve bir hareket aralığı boyunca eklemin hareketi) olabilmektedir. İzometrik (statik) kas hareketleri, düzenli solunumla kasıtlı olarak engellenmezse orta ila yüksek yüklerde valsalva manevrasına neden olabilmekte ve kan basıncında gereksiz bir dalgalanmaya yol açabilmektedir. Dinamik antrenman, serbest ağırlıklar veya ağırlık makineleri kullanılarak hareket aralığı boyunca sabit veya değişken direnç içerebilmektedir. Bu modların her ikisinde de kasılma tipi ve hareket hızı hareket aralığı boyunca değişmektedir. Bu tür kas aktivitesi, günlük aktivitede karşılaşılan kas yükünü yansıtmaktadır. Kaslar, hareket sırasında kas kısalmasının sergilendiği konsantrik bir şekilde veya kasta bir uzamanın meydana geldiği eksantrik bir şekilde kasılabilmektedir. Kuvvet antrenmanı, katılımcıların genellikle nispeten yüksek bir yükte, bir dizi hızlı konsantrik ve eksantrik kas hareketleri gerçekleştirdiği gelişmiş bir uygulamadır [3]. KKH'li bireyler için egzersiz reçetesi önerileri **Tablo 2**'de gösterilmiştir [15].

Sporların Sınıflanması

Rekreasyonel egzersiz, fiziksel aktivitenin bir alt kategorisi olarak, fiziksel zindeliği/sağlığı korumak veya iyileştirmek için izlenen herhangi bir planlı, yapılandırılmış ve tekrarlayan eylem olarak ifade edilmektedir. Rekreasyonel sporcular veya egzersiz yapanlar, rekabetten ziyade egzersizin fizyolojik ve/veya psikolojik sağlık faydalarını önemsemektedir. Dayanıklılık veya ultra dayanıklılık etkinliklerine katılan birçok sporcu, bu etkinlikler için antrenman yapmak için gereken süreye rağmen sağlık ve zindeliği en üst düzeye çıkarmak isteyen rekreasyonel sporcular dır. Buna karşılık, **rekabetçi bir sporcu**, organize takım veya bireysel spor müsabakalarına katılır, başarıya yüksek değer verir ve sistematik antrenman yapmaktadır. Yunanca başarı anlamına gelen **"athlos"** kökünden gelen **"atlet"** kelimesinin etimolojisini destekleyerek, optimal performans ve rekabet kendi başına egzersiz yapmaktan daha önemli olabilmektedir.[5]

Sporlar, yarışma sırasında o sporu yapmak için gereken dinamik ve statik egzersizin şiddet (yoğunluk) düzeyine (düşük, orta veya yüksek) göre sınıflandırılmaktadır. **"Dinamik",** büyük kas gruplarının düzenli olarak kasılmasını gerektiren ve bu aktiviteyi gerçekleştirmek için gereken maksimum aerobik gücün (maksimum oksijen alımı) nispi yüzdesi ile karakterize edilen **dayanıklılık tipi** aktiviteleri ifade etmektedir. **"Statik"** ise direncin üstesinden gelmek için gerçekleştirilen sürekli kas kasılmalarını gerektiren **kuvvet tipi** aktiviteleri ifade etmektedir ve maksimal bir istemli kasılmanın nispi yüzdesi ile karakterize edilebilmektedir.[5]

Bazen tek başına düşünülse de çoğu atletik aktivite, dinamik ve statik egzersiz kombinasyonlarını içermektedir. Her iki egzersiz de antrenman veya yarışma bağlamında ortaya çıkan efor yoğunluğunda ve metabolik taleplerde değişiklikler göstermektedir.

Dinamik ve statik talepleri açısından sporlar IIIC (yüksek statik, yüksek dinamik), IIB (orta statik, orta dinamik), IA (düşük statik, düşük dinamik) vb. olarak kategorize edilebilmektedir **(Şekil 3).** Örneğin, sol ventrikül üzerinde yüksek basınç yükü oluşturan bir kardiyovasküler anormalliği olan bir sporcuya IIIA, IIIB ve IIIC olarak sınıflandırılan sporlardan kaçınması önerilebilmektedir. Bununla birlikte, her sporda, farklı disiplinlerde, farklı pozisyondaki oyuncuların oldukça farklı kardiyovasküler yüklere sahip olabileceği kabul edilmelidir.[16]

Kalp hastalığı olan sporculara uygulanabilir bir sınıflandırma şemasının gerekçesi, her farklı egzersiz türünün (statiğe karşı dinamik) iyi tanımlanmış hemodinamiğine ve ayrıca kardiyovasküler sistem üzerindeki kronik yüke neden olan bu sporlarda yarışan sporcuların kardiyak adaptasyonuna da dayanmaktadır. Altta yatan ilke, spesifik kardiyovasküler durumların, her bir lezyonun benzersiz özelliklerine ve atletik yarışma sırasında kalbe binen yüke bağlı olarak komplikasyonlara (öncelikle iskemi, kalp yetmezliği veya vasküler yetmezlik) az ya da çok duyarlı olabilmesidir [16].

Statik kasılmalar, iskelet kasındaki mekanik ve metabolik afferentleri uyarmaktadır, bu da egzersiz baskı refleksi yoluyla kan basıncında büyük, sürekli değişikliklere yol açmaktadır. İlgili kas kütlesi ne kadar büyükse, kasılmanın yoğunluğu ve kan basıncındaki artış o kadar büyük olmaktadır. Kasılmalar sırasında bir valsalva manevrasının dahil edilmesi, göğüs dışındaki kan damarlarındaki transmural arter basıncını belirgin bir şekilde akut ve geçici olarak artıracaktır. Buna rağmen göğüs içindeki intrakardiyak ve intratorasik basınçta dengeli bir artış nedeniyle sol ventrikül art yükü artmıyor gibi görünmektedir.[16]

Dinamik egzersiz, kan akışı talebini ve kalp debisini metabolik taleple orantılı olarak artırır (VO2): Fick denkleminin fonksiyonu olarak, oksijen alımındaki her 1 L/dk artış için Vo2, kalp debisinde 5 ila 6 L/dk artış için zorunlu bir gereksinim vardır. Bu artış yaş, cinsiyet veya kondisyondan bağımsızdır.[16]

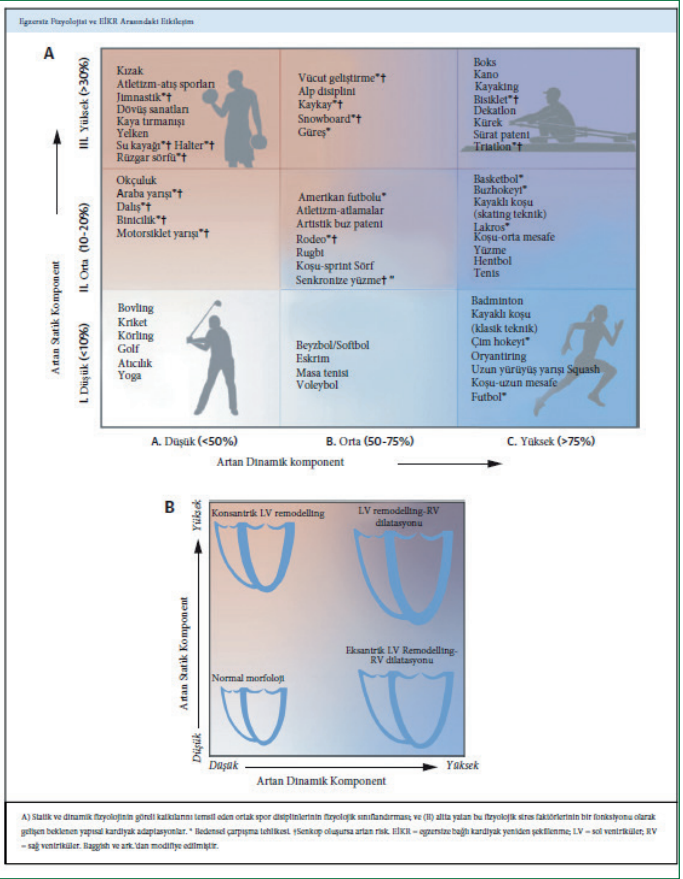
Hem dinamik hem de statik egzersiz, miyokardiyal oksijen talebinde artışa neden olmaktadır. Yüksek şiddetli dinamik egzersiz sırasında, hem diyastol sonu hacmindeki artış (Frank-Starling mekanizması) hem de sistol sonu hacmindeki azalma (artmış kasılma durumu) ile elde edilen kalp hızında ve atım hacminde bir artış olmaktadır. Sporcular için en önemli faktör diyastol sonu hacmindeki artıştır. Yüksek şiddetli statik egzersizde, kalp hızında daha küçük bir artış meydana gelmektedir. Sol ventrikülün diyastol sonu ve sistol sonu hacimlerinde çok az değişiklik olmaktadır. Ancak, arteriyel basınç ve ventrikülün kasılma durumu artmaktadır. **Bu nedenle, dinamik egzersiz öncelikle sol ventrikülde bir hacim yüküne neden olurken, statik egzersiz bir basınç yüküne neden olmaktadır.** Hemen hemen tüm sporlar, her iki tür egzersizin bir kombinasyonunu gerektirmektedir. Fakat kürek sporu gibi her ikisi de yüksek olduğunda, kan basıncındaki artış dramatik olabilmektedir ve kardiyak uyum tüm sporlar arasında öne çıkmaktadır [16].

Kalp Kapak Hastalığı Olan Sporcuların Genel Değerlendirilmesi

KKH'li sporcuların çoğu asemptomatiktir ve fizik muayene sırasında veya anormal bir elektrokardiyogram (EKG) için araştırma yapıldıktan sonra saptanmaktadır. İlerlemiş KKH'li sporcular efor sırasında göğüste rahatsızlık, yapılan egzersiz miktarıyla orantısız nefes darlığı, efor sırasında baş dönmesi, çarpıntı veya senkop ile başvurabilmektedirler. **Ağırlıklı olarak yetmezlik (regürjitan) komponentli kapak defektleri genellikle darlık (stenotik) lez-**

yonlardan daha iyi tolere edilmektedir. KKH'li sporcular kapak hastalığının semptomlarına ve/veya şiddetine göre 6 aydan 2 yıla kadar değerlendirilmelidir. Transtorasik ekokardiyografi (TTE), KKH tanısını doğrulamak için ilk basamak görüntüleme yöntemidir. Kapak fonksiyon bozukluğunun ciddiyeti, ventriküler fonksiyon ve pulmoner arter basıncı ile ilgili temel prognostik bilgiler sağlamaktadır. Hafif ila orta şiddette KKH'si olan tüm sporcular, fonksiyonel kapasiteyi, egzersize kan basıncı tepkisini değerlendirmek için, yapılmak istenen spor türünden beklenen efor düzeyine çok benzeyen bir protokol kullanılarak bir egzersiz stres testi veya kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET) yaptırmalıdır [1].

Şekil 3. Sporların sınıflaması ve EİKR arasındaki etkileşim.[a]



A) Statik ve dinamik fizyolojinin gördü kalıklarını temsil eden ortak spor disiplinlerinin fizyolojik sınıflandırması; ve (B) altta yatan bu fizyolojik stres faktörlerinin bir fonksiyonu olarak gelişen beklenen yapısal kardiyak adaptasyonlar. * Bedensel çarpışma tehlikesi. †Senkop oluşursa artan risk. EİKR – egzersize bağlı kardiyak yeniden şekillenme; LV – sol ventriküler; RV – sağ ventriküler. Baggish ve ark.'dan modifiye edilmiştir.

[a]Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, Bove AA, Lampert RJ, Levine BD, et al. Sports cardiology: core curriculum for providing cardiovascular care to competitive athletes and highly active people. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(15):1902-1918 kaynağından uyarlanmıştır.[13]

Kardiyak manyetik rezonans (KMR), yetmezlik hacimlerini ölçebildiği, sol ventrikül miyokard fibrozunun varlığını tanımlayabildiği, biventriküler hacimlerin ve fonksiyonun doğru miktarını sağlayabildiği için tanıda önem kazanmaktadır. Transözofageal ekokardiyografi, TTE'nin optimal kalitede olmadığı durumlarda ve protez kapak disfonksiyonu olan sporcularda düşünülmelidir [1].

Bir sporcuda kardiyak görüntülemenin doğru yorumlanması, özellikle EİKR'yi patolojik hipertrofiden ayırt etmek ve belirli bir sporcunun baskın spor disiplininin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirmektedir.

Kalp Kapak Hastalıkları
Aort Darlığı (Stenozu)

Aort Darlığı (AD), prevalansı yaşla birlikte artan yaygın bir kalp kapak hastalığıdır. Aort darlığının en yaygın nedenleri arasında konjenital anormallikler (örn. biküspit veya uniküspid kapaklar), kapak kalsifikasyonu ve romatizmal kalp hastalığı yer almaktadır.[17,18] AD, transvalvüler basınç gradiyentinde ve sol ventrikül iş yükünde artışa neden olmaktadır. Bunun sonucunda sol ventrikül hipertrofisi, fibrozis ve artmış myokardiyal oksijen ihtiyacı meydana gelmektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) genellikle korunmaktadır. Etkilenen bireyler, istirahatte ve hatta egzersiz sırasında normal kalp debisine sahip olabilmektedir. Bu nedenle de AD'li bazı bireylerin iyi bir egzersiz kapasitesi bulunmaktadır. Bununla birlikte, şiddetli AD artmış kalp yetmezliği riski ve mekanik çıkış obstrüksiyonu veya koroner hipoperfüzyondan kaynaklanan ani kardiyak ölümle (AKÖ) ilişkili olabilmektedir.[3,19]

Asemptomatik şiddetli aort darlığı (AD) olan hastalarda genişlemiş bir sol atriyum çapı hemodinamik yükü yansıtabilse de, sol ventrikül boyutu genellikle normal sınırlar içinde görülmektedir. AD'nin ciddiyeti, kapak açma alanının yanı sıra aort kapağı boyunca basınç gradiyenti ile belirlenmektedir. **Senkop** veya **presenkop** semptomları genellikle anjina pektoris veya dispneden önce gelmektedir ve genellikle hastalığın geç bir aşamasında ortaya çıkmaktadır. AD'de egzersiz sırasında kardiyak debi artmaz. Buna bağlı olarak arteryel basınç düşer ve serebral perfüzyon azalmaktadır. Bunun sonucunda **senkop** meydana gelmektedir. AKÖ'nün ortaya çıkması, semptomatik sporcularda çok daha olası olmaktadır.[1]

Değerlendirme

Hem Amerikan hem de Avrupa kılavuzları, AD'nin ciddiyetini değerlendirmede öykü, fizik muayene ve ekokardiyogramın birleştirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Ekokardiyografi, AD'nin teşhisi ve derecelendirilmesi açısından iyi belirlenmiş kriterlere dayanmaktadır. Her iki kılavuz da hafif ila orta derecede AD'li görünüşte asemptomatik sporcuları değerlendirmek için egzersiz testi önermektedir [19]. Egzersiz testi, AD'de hemodinamik yanıtı değerlendirmede, asemptomatik orta ve şiddetli AD vakalarında egzersiz reçetesi için bir rehber görevi görme açısından özellikle önemli olmaktadır. Egzersiz testi, beklenmedik şekilde düşük egzersiz toleransı, iskemik EKG anormallikleri, egzersize bağlı hipotansiyon veya sistolik kan basıncının en az 20 mmHg artmamasını ortaya çıkarabilmektedir. Bunların tümü, daha yüksek risk altındaki kişileri tanımlayabilen faktörlerdir. Ventriküler taşikardi gelişimi, egzersiz kısıtlamaları için bir kriterdir.[3,19]

Öneriler

AD'li hastaların fiziksel aktiviteye ve spora katılımı büyük ölçüde AD'nin şiddetine bağlıdır. Hem Amerikan hem de Avrupa kılavuzları, hafif AD ve normal maksimal egzersiz yanıtı olan asemptomatik hastalar için tüm sporlara katılıma izin vermektedir **(AHA kılavuzlarında sınıf IIa, kanıt düzeyi (KD) C ve ESC kılavuzlarında sınıf I, KD C)** . ACC/AHA kılavuzları, eğer egzersiz tolerans testi (en azından aktivite seviyesine yarışmada elde edilen) semptomsuz, ST-segment depresyonu veya ventriküler taşiaritmiler olmaksızın ve normal bir kan basıncı yanıtıyla tatmin edici egzersiz kapasitesi

gösterirse**,(ACC/AHA'ya göre IIa, KD C; ESC'ye göre IIb, KD C)** yalnızca düşük ve orta düzeyde statik veya düşük ve orta düzeyde dinamik rekabetçi sporlara **(sınıf IA, IB ve IIA)** katılımı önermektedir.[19]

Asemptomatik hafif AD'li bireyler tüm sporlara katılabilmektedir. Asemptomatik, şiddetli AD'si olan bireylerin, golf veya bowling gibi düşük yoğunluklu (**sınıf IA**) sporlar **(ACC/AHA'ya göre III, KD C; ESC'ye göre IIb, KD C)** dışında yarışmalı sporlara katılımı kısıtlanmalıdır. Bununla birlikte, fonksiyonel kapasiteyi ve genel refahı iyileştirmek için asemptomatik bireylerde düşük yoğunluklu aerobik egzersiz teşvik edilebilmektedir. Her iki kılavuz da semptomatik AD hastalarının yarışmalı sporlara katılımını kısıtlamaktadır **(ACC/AHA ve ESC'ye göre III, KD C)**. Hafif veya orta şiddette AD'si olan sporcular ve aktif yetişkinler, ilerlemeyi değerlendirmek ve spor katılımının devam edip edemeyeceğini belirlemek için yıllık olarak değerlendirilmelidir **(ACC/AHA'ya göre I, KD C)**.[19]

Semptomatik AD'li bireyler herhangi bir yarışmalı spora veya rekreasyonel spora/egzersize katılmamalıdır ve kapak değişimi önerilmektedir. Semptomlara neden olmayan hafif egzersiz, bu bireylerde genel sağlık yararları için düşünülebilmektedir[3] (Tablo 3).

Tablo 3. Asemptomatik AD olan bireylerin yarışmalı sporlara katılımı için öneriler.

	Aort darlığı,c		
	Öneriler	**Sınıf,a**	**Düzey,b**
Hafif	İstenirse tüm yarışmalı sporlara katılım önerilir.	**I**	**C**
Orta	Sol ventrikül EF≥%50, iyi fonksiyonel kapasite ve egzersiz sırasında normal BP yanıtı olan bireylerde, istenirse, düşük ila orta düzeyde efor içeren tüm yarışmalı sporlara katılım düşünülebilir.	**IIb**	**C**
Şiddetli	Düşük yoğunluklu beceri sporlarına katılım, sol ventrikül EF≥%50 olan seçilmiş bir grup bireyde düşünülebilir.	**IIb**	**C**
	Orta veya yüksek yoğunluklu spor veya egzersize katılım önerilmez.	**III**	**C**

[a]Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2021;42(1):17-96 kaynağından uyarlanmıştır.[3]

Aort Yetmezliği (Rejurjitasyonu)

Aort yetmezliğinin (AY) bilinen nedenleri arasında biküspit aorta, romatizmal ateş, enfektif endokardit, Marfan sendromu, aort diseksiyonu, sistemik arteriyel hipertansiyon ve romatoid spondilit yer almaktadır. [1] Dejeneratif triküspit ve biküspit aorta gelişmiş ülkelerde AY'nin en yaygın nedenleri arasında görülmektedir [20].

Kronik aort yetmezliği (AY) genellikle asemptomatiktir ve yıllarca iyi tolere edilebilmekte, ancak şiddetli olduğunda sol ventrikül boyutlarında kademeli bir artışa neden olmaktadır. Doppler ekokardiyografi, tanıyı doğrulamak ve AY'nin şiddetini derecelendirmek için kullanılmaktadır. AY, sol ventrikül üzerinde hem basınç hem de hacim aşırı yüklenmesine neden olmakta ve normal sistolik fonksiyonla onlarca yıl boyunca genellikle iyi tolere edilmektedir[19,21].

Değerlendirme

Sporcularda bazen sol ventrikül dilatasyonlarının AY'den mi yoksa egzersize fizyolojik adaptasyonlarından mı kaynaklandığını belirlemek zordur. Bu nedenle sporcunun kardiyovasküler performansı dikkatle değerlendirilmelidir. İstirahat halindeki sol ventrikül boyutlarındaki belirgin artış, düşük kalp hızı, artan atım hacmi ve üstün egzersiz performansı ile ilişkilidir. Kronik şiddetli AY, atletik antrenmana verilen normal fizyolojik tepkileri aşan sol ventrikül hacimleri üretebilir, ancak normal dayanıklılık sporcuları ile kronik AY'li hastalar arasında sol ventrikül boyutlarında örtüşme vardır. Sol ventrikül boyutundaki genişleme, sporcunun yaptığı spora, antrenmana, cinsiyetine ve vücut ölçülerine uygun olup olmadığına göre değerlendirilmelidir. Vücut boyutuna göre sol ventrikül diyastol sonu çapını ve sistol sonu çapını normalize etmek yararlıdır, çünkü daha iri atletler daha büyük ventriküler hacimlere sahiptir. [3,19] Sol ventrikül diyastol sonu çapı > 35mm/m2 veya sol ventrikül sistol sonu çapı > 50 mm/m2 olan erkekler ile sol ventrikül diyastol sonu çapı > 40 mm/m2 veya sol ventrikül sistol sonu çapı > 40 mm/m2 olan kadınlarda antrenman düzeyine bakmaksızın patolojik sol ventrikül genişlemesi olduğu düşünülmelidir. Bu bireylerin, sol ventrikül sistol sonu çapı progresif artış açısından yakından izlenmelidir.[3,19]

Öneriler

Hafif AY'li asemptomatik bireyler her iki kılavuza göre tüm sporlara katılabilirler. Kılavuzlar ayrıca, kişide hafif ila orta derecede AY, normal bir sol ventrikül EF, hafif sol ventrikül genişlemesi ve normal egzersiz toleransı varsa tüm yarışmalı sporlara katılıma izninin verilmesinin makul olduğunu düşünmektedir **(ACC/AHA'ya göre sınıf I, KD C, ESC kılavuzlarına göre sınıf IIa).**

Bireylerde hafif veya orta derecede AY ile orta derecede sol ventrikül dilatasyonu varsa (SVDSÇ < 50 mm [erkekler], < 40 mm [kadınlar] veya < 25 mm/m2 [her iki cinsiyet]), uygun bir şekilde tüm yarışmalı sporlara katılabilmektedirler **(sınıf IIa, KD C).** Şiddetli AY, sol ventrikül EF ≥ %50 ve sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) < 50 mm (erkekler), < 40 mm (kadınlar) veya < 25 mm/m2 (her iki cinsiyet) olan bireyler, normal egzersiz toleransları varsa ve AY veya sol ventrikül dilatasyonunun şiddetinde ilerleme yoksa bütün sporlara katılabilmektedirler **(sınıf IIb, KD C**). Şiddetli AY ve semptomları olan, sol ventrikül disfonksiyonu veya ciddi sol ventrikül dilatasyonu bulunan sporcular yarışmalı sporlara katılmamalıdır **(sınıf III, KD C)** ve kapak replasmanı için değerlendirilmelidir (Tablo 4).

AY'li bireyler, spora katılımın devam edip edemeyeceğini belirlemek için öykü, fizik muayene ve Doppler ekokardiyografi ile yıllık olarak değerlendirilmelidir **(ACC/AHA'ya göre sınıf I, KD C).** AY ve biküspid kapağı olan hastaların ekokardiyografi ile görüntülenemeyen aort genişlemesi olup olmadığını belirlemek için aortaları değerlendirilmelidir. Amerikan kılavuzları, ekokardiyografik, BT veya MR aort ölçümleri arasında iyi bir uyum olup olmadığını be-

lirlemek için en az bir kez aortun bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kesitsel görüntülemesinin yapılmasını önermektedir. İyi bir uyum varsa, biküspid aort kapağı olan AY hastalarında aort kökü ekokardiyografi ile yıllık olarak değerlendirilmelidir. Uyumsuz ekokardiyografik, BT veya MR aortik ölçümleri olan hastalarda, aort genişlemesinin ciddiyetine ve aortun onarım gerektirmeye ne kadar yakın olduğuna bağlı bir sıklıkta BT veya MRG görüntülemesi tekrarlanmalıdır [19]. ESC kılavuzları, ekokardiyografi suboptimal ise MRG'yi tercih eder çünkü MRG ayrıca sol ventrikül hacmi, sol ventrikül EF ve akışın doğru bir değerlendirmesini sağlamaktadır [1]. Amerikan kılavuzları ayrıca, asemptomatik durumu doğrulamak ve kan basıncı yanıtlarını belirlemek için **(sınıf I, KD C),** en azından müsabaka ve antrenman rejiminde elde edilen aktivite düzeyine kadar egzersiz testinin kullanılmasını önermektedir. AY hastalarında kan basıncını yönetmek son derece önemlidir. Sporcu ilaçları tolere edebiliyorsa, AY'li atletlerde egzersizin neden olduğu sistolik hipertansiyonu rutin olarak anjiyotensin reseptör blokerleri ile tedavi edilmektedir. Avrupa Kardiyoji Derneği **(ESC)** , asemptomatik şiddetli AY hastalarının her 6 ayda bir takip edilmesini ve egzersiz reçetesi yoğunluğunun yeniden değerlendirilmesini önermektedir [19].

Tablo 4. Asemptomatik AY olan bireylerin yarışmalı sporlara katılımı için öneriler.

	Aort yetmezliği.c		
	Öneriler	**Sınıf,a**	**Düzey,b**
Hafif	İstenirse tüm yarışmalı sporlara katılım önerilir.	**I**	**C**
Orta	Sol ventrikül EF>%50 ve normal egzersiz testi olan bireylerde istenirse tüm yarışmalı sporlara katılım düşünülmelidir.	**IIa**	**C**
Şiddetli	Hafif veya orta derecede dilate sol ventrikül, sol ventrikül EF>%50 ve normal egzersiz stres testi olan bireylerde, düşük ila orta yoğunluk içeren çoğu yarışmalı spora katılım düşünülebilir.	**IIb**	**C**
	Şiddetli AY ve/veya sol ventrikül EF <%50 ve/veya egzersize bağlı aritmileri olan kişilerde herhangi bir orta veya yüksek yoğunluklu rekabetçi spora katılım önerilmez.	**III**	**C**

AY:Aort yetmezliği, EF:Ejeksiyon fraksiyonu,a:öneri sınıfı, b: kanıt düzeyi, c: Miks kapak hastalığı için, baskın kapak lezyonu tavsiyesine uyulmalıdır.

[a]Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2021;42(1):17-96 kaynağından uyarlanmıştır.[3]

Biküspit Aorta

Biküspit aort kapak hastalığı (BAKH) populasyonun %1-2'sini etkileyen en yaygın konjenital kalp defektidir [1,19]. Sporculardaki BAKH prevelansı genel popülasyona benzerdir. Erkeklerde, kadınlara göre 3 kat fazla görülmektedir. Klinik çalışmalar BAKH olan bireylerin ailelerinin üçte birinden fazla etkilenen üyeye sahip olabileceğini göstermektedir [2].

BAKH, yaygın olarak izole bir defekt olarak ortaya çıkmasına rağmen aynı zamanda bazı genetik sendromlarla (Turner sendromu, Marfan sendromu, Loeys-Dietz sendromu) ve diğer konjenital kalp lezyonları ile birlikte görülebilmektedir [18,22].

BAKH'nın 3 tipi vardır. En yaygın füzyon paterni (Tip 1), ön-arka yaprakçık oryantasyonu ile sonuçlanan sağ ve sol tüberkülleri (RL füzyon) içerir. Diğer füzyon paterni tipi (Tip 2 veya atipik patern), sağ ve koroner olmayan tüberküllerin füzyonunu (RN füzyonu) gösterir ve sağ-sol yaprakçık oryantasyonu ile sonuçlanır. En az görülen patern, sol ve koroner olmayan tüberküllerin füzyonunu içerir; Nadir durumlarda rafe yoktur ve bu model genetik bir neden ile ilişkilidir (Tip 3).[23]

BAKH sahip hastaların üçte birinden daha fazlasında 5.dekattan itibaren AD veya AY'ni içeren ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir [1,2]. Sağ ve koroner olmayan yaprakların füzyon olduğu bireylerde AD ve AY gelişme riski ve progresyonunun hızı daha fazla olmaktadır. Aksine, sağ ve sol koroner yaprakların füzyon olduğu bireylerde aort duvar dejenerasyonunun derecesi daha fazla görülebilmekte ve genelde aort koarktasyonu ile ilişkili olabilmektedir. BAKH bir konnektif doku anormalliği işaretidir ve aortopati ile birlikte görülebilmektedir [2].

Yoğun egzersizin hemodinamik etkilerinin, orta vadede BAKH'li sporcularda sol ventrikül yapısı ve işlevi üzerinde olumsuz bir etkisi olduğu görülmemektedir [1,2]. BAKH olan 210'u sporcu, 23'ü eski sporcu ve 59'unun kontrol grubu olduğu 292 bireyin 5 yıllık takip edildiği bir çalışmada farklı BAKH paterni olanlar arasında sol ventrikül morfolojisinde ve fonksiyonunda anlamlı bir değişikliğin olmadığı saptanmıştır [24].

BAKH'lı bireylerin hemen hemen %50'sinde aortopati riski artmıştır. BAKH'ye sıklıkla eşlik eden aortopatiyi dışlamak için çıkan aortun boyutunu ve morfolojisini değerlendirmek de önemlidir. Aort kökü ve/veya çıkan aort anevrizması, diseksiyonu ya da rüptürü yaklaşık binde birde görülmektedir [25]. Fiziksel aktivite kısıtlamasının aort dilatasyonu veya diseksiyonu oranını ya da riskini sınırlayıp sınırlamadığı bilinmemekle birlikte, egzersizin hemodinamik etkilerinin BAKH'lı sporcularda aortopatiyi hızlandırabileceğine dair teorik bir endişe bulunmaktadır. Sporcularda yapılan kohort çalışmalarından elde edilen bilgiler dayanıklılık branşlarında aort boyutlarının en büyük artışla ilişkili olduğunu göstermektedir [26].

BAKH'si olan profesyonel 20 erkek futbolcunun BAKH'si olan sporcu olmayan 24 erkek birey ve 22 sağlıklı normal triküspit aort kapağına sahip olan bireylerin karşılaştırıldığı bir çalışmada 7 yıllık takip sonuçlarında aort boyutlarında anlamlı bir değişikliğe saptanmamıştır [2].

BAKH'li 81 olimpik sporcuda (73 erkek, 8 kadın) egzersizin uzun süreli etkilerini değerlendiren tek çalışma Spataro ve ark. ta-

rafından yapılmıştır. Sporcuları 51'i düşük riskli ve 30'u yüksek riskli olmak üzere 2 gruba ayırmışlardır. Düşük riskli sporcuların 6/51'inde (%12) ortalama 13 yıllık takip süresi boyunca biküspid aort kapak hastalığı semptomlarının geliştiğini veya kötüleştiğini (örn. aort dilatasyonu, aort darlığı, sol ventrikül genişlemesi, aritmiler) saptamışlar. Yüksek riskli sporcular da ise 2/11'i (%18) takip edilebilir durumdayken (ortalama 10 yıl), sol ventrikül disfonksiyonu ile kötüleşen aort yetersizliği için aort kapak replasmanı (AKR) gerekmiş ve bu sporculardan 1'inde AKR'den 1 yıl sonra ani kardiyak ölüm olayı yaşandığını belirtmişler [27].

Öneriler

Kılavuzlara göre aort kök çapı 40 mm'den büyük olan bireylerin izometrik egzersizler ve power lifting gibi aortun üzerinde artmış yüklenme durumlarıyla ilişkili sportif aktiviteleri yapmamasını önermektedir [2].

BAKH'li sporcuların, aort kökü ve çıkan aortasında dilatasyon yoksa (yetişkinlerde <40 mm) tüm yarışmalı sporlara katılabilir **(Sınıf düzeyi I, kanıt düzeyi C)** . BAKH'si olan ve aort boyutları normal aralığın üzerindeki sporcular (erkeklerde 40-42 mm veya kadınlarda 36-39 mm olan aort çapları) her 12 ayda bir aortanın ekokardiyografik veya manyetik rezonans anjiografi değerlendirilmesi yapılmalıdır.

BAKH'si ve hafif ila orta derecede dilate aortu (aort kökü veya çıkan aort çapları erkeklerde 40–42 mm veya kadınlarda 36–39 mm) olan ve ilişkili bağ dokusu bozukluğu veya ailesel torasik aort anevrizma özelliği olmayan sporcular için, belirgin vücut teması olasılığının az olduğu düşük ve orta düzeyde statik ve dinamik rekabetçi sporlara katılım **(sınıf IA, IB, IC, IIA, IIB ve IIC**) düşünülebilmektedir. Bu sporcular için yoğun ağırlık antrenmanından kaçınılması düşünülmelidir **(Sınıf IIb; Kanıt C Düzeyi**).

BAKH'si ve 43 ila 45 mm arasında genişlemiş aortu olan sporcular için, vücut teması olasılığının az olduğu düşük yoğunluklu yarışmalı sporlara **(sınıf IA)** katılım düşünülebilir **(Sınıf IIb; Kanıt Düzeyi C).**

BAKH ve ciddi şekilde genişlemiş aortu (erkeklerde >43 mm veya kadınlarda >40 mm) olan sporcular, bedensel çarpışma potansiyeli içeren herhangi bir yarışmalı spora katılmamalıdır **(Sınıf III; Kanıt Düzeyi C)** BAKH ve belirgin şekilde genişlemiş aortu (>45 mm) olan sporcular herhangi bir yarışmalı spora katılmamalıdır **(Sınıf III; Kanıt C Düzeyi**) [28].

Mitral Yetmezlik (Rejurjitasyonu)

Primer Mitral yetmezlik, genellikle mitral kapak prolapsusu, dejeneratif mitral kapak hastalığı, infektif endokardit ya da romatizmal kalp hastalığına bağlı olarak meydana gelmektedir [1,21].

Sekonder mitral yetmezlik ise kardiyomyopati ve iskemik kalp hastalığında kapak yaprakçıklarının koaptasyonunun yetersizliğine bağlı olarak görülmektedir. Mitral yetmezlik, yükselmiş sol atriyal basınç ve sol ventrikülde artan ön yük ile ilişkili olmaktadır. Bu durum yetmezlik daha şiddetli hale geldikçe sol ventrikül hacminde ilerleyici kompansatuar bir artışa neden olabilmektedir [1,21].

Sol ventrikül, diyastolik hacmini artırarak kronik MY'ye uyum sağlamaktadır. Fakat sürekli aşırı hacim yüklenmesi ve şiddetli MY, sonunda sol ventrikül sistolik disfonksiyonuna yol açmaktadır. Sol ventrikül nispeten daha düşük dirençli bir bölme olan sol atriyuma boşalabildiği için kronik MY'de sol ventrikül art yükü azalmaktadır. Bu azaltılmış art yük sol ventrikül disfonksiyonunu maskeleyebilmekte çünkü sol ventrikül EF normal olabilmektedir [19].

Hem atletik antrenman hem de MY, sol ventrikül genişlemesine neden olmaktadır. Bununla birlikte, MY'li bir hastada egzersiz düzeyiyle orantısız bir şekilde büyümüş bir sol ventrikül, MY'nin şiddetli olduğunu, daha fazla değerlendirme gerektirdiğini göstermektedir. Bundan dolayı orta veya yüksek yoğunluklu efor içeren yarışmalı veya rekreasyonel sporlardan uzak durulmasına neden olmaktadır [3,19].

Değerlendirme

Hafif veya orta derecede MY'li bireylerin çoğu asemptomatiktir ve rutin oskültasyon sırasında veya tesadüfen ekokardiyografi sırasında tanımlanmaktadır. MY'nin şiddeti, renkli akım iki boyutlu ekokardiyografi ve Doppler çalışmaları ile değerlendirilebilir. Üç boyutlu eko, karmaşık kapak lezyonları olan hastalarda ek bilgi sağlayabilmektedir. TTE, MY'nin şiddetini doğru bir şekilde ölçemediğinde, transözofageal ekokardiyografi veya KMR önerilmektedir [1].

ACC/AHA (Amerikan) kılavuzları, MY'si olan hastaların spora katılımlarını belirlemek için yıllık olarak değerlendirilmelerini önermektedir **(sınıf I; kanıt düzeyi C**). Öykü ve fizik muayene, kalp yetmezliğinin belirti ve semptomlarını ortaya çıkarmaya yönelik olmalıdır. Sol ventrikül boyutlarını, sol ventrikül sistolik fonksiyonunu, sol atriyum boyutunu, PAB'ı ve MY'nin nedenini ve şiddetini saptamak için ekokardiyografi gerekmektedir [19]. Egzersiz stres testi fonksiyonel kapasiteyi, hemodinamik yanıtı ve kompleks aritmileri kontrol etmek için MY'li atletlerde önerilmektedir [1]. Egzersiz stres testi her iki kılavuz tarafından da tavsiye edilmektedir ve MY'li hastalarda asemptomatik durumu doğrulamak için en azından yarışmada elde edilen aktivite seviyesinde yapılmalıdır [19].

Öneriler

Sporcularda egzersiz önerileri sol ventrikül boyutunu, işlevini ve pulmoner arter basıncını da dikkate almalıdır. Bazı sporcuların, özellikle dayanıklılık sporlarına katılan erkeklerin, MY bağlamında aşırı hacim yüklenmesi şüphesini artıracak şekilde fizyolojik olarak genişlemiş bir sol ventrikül boşluğu boyutu gösterebileceğini dikkate almak önemlidir.

Primer MY'si olan sporcularda, erkeklerde 35 mm/m2 ve kadınlarda 40 mm/m2'lik bir cut-off değerine sahip SVDSÇ'nin, klinik açıdan anlamlı sol ventrikül genişlemesi olan bireyleri belirlemede yararlı olduğu belirtilmiştir. Ancak, egzersiz reçete edilirken bu gibi durumlarda vaka bazında bir değerlendirme önerilmektedir. Egzersiz ile pulmoner arter basıncında>50 mmHg önemli bir artışın prognostik değeri olduğu bildirilmiştir [1].

Her iki kılavuz da, **hafif ila orta derecede MY'si** olan bireyler eğer sinüs ritminde normal sol ventrikül boyutu (SVDSÇ < 60 mmHg) ve fonksiyonu (sol ventrikül EF ≥ %60) ile ya normal PAB (ACC/AHA) ya da PAB< 50 mmHg (ESC) sahipse tüm sporlara katılmalarına izin verilmektedir. (ACC/AHA için sınıf I, KD C ve ESC için sınıf IIa, KD C) [19].

Normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve antrenmanlarla uyumlu hafif sol ventrikül büyümesi (SVDSÇ < 60 mm veya < 35 mm/m2 veya kadınlarda < 40 mm/m2) olan sinüs ritmindeki **orta derece MY** hastaları için ACC/AHA kılavuzları tüm yarışmalı sporlara izin vermektedir **(sınıf IIa; KD C).**

İstirahatte normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve hafif sol ventrikül genişlemesi olan sinüs ritmindeki şiddetli MY'li hastalar, düşük ve orta yoğunluklu sporlara katılabilmektedir **(sınıf IA, IIA ve IB**). **Şiddetli MY** ve SVDSÇ > 65 veya > 35,3 mm/m2 (erkekler) veya > 40 mm/m2 (kadınlar) veya SVSSÇ > 40 mm, pulmoner hipertansiyon veya herhangi bir derecede sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalar, düşük yoğunluklu sınıf IA sporları hariç herhangi bir yarışmalı spora katılmamalıdır. Mitral darlığa benzer şekilde, uzun süreli antikoagülasyon alan MY'li hastaların temas sporları yapmaması gerektiği konusunda fikir birliği vardır.[19]

Tablo 5. Asemptomatik MY olan bireylerin yarışmalı sporlara katılımı için öneriler.

	Mitral Yetmezlik ,c,d		
	Öneriler	**Sınıf**	**Düzey**
Hafif	İstenirse tüm yarışmalı sporlara katılım önerilmektedir.	**I**	**C**
Orta	İstenirse tüm yarışmalı sporlara katılım, aşağıdakileri yerine getiren bireylerde düşünülmelidir: • Erkeklerde SVDSÇ<60 mm veya <35,3 mm/m2 ve kadınlarda <40 mm/m2 • Sol ventrikül EF>%60 • Dinlenme sPAB <50 mmHg • Normal egzersiz testi	**IIa**	**C**
Şiddetli	İstenirse, düşük egzersiz yoğunluğu içeren yarışmalı sporlara katılım, aşağıdakileri yerine getiren bireylerde düşünülebilir: • Erkeklerde SVDSÇ <60 mm327 veya <35,3 mm/m2 ve kadınlarda <40 mm/m2 • Sol ventrikül EF>%60 • Dinlenme sPAB <50 mmHg • Normal egzersiz testi	**IIb**	**C**
Sol ventrikül EF <%60 olan bireylerde yarışmalı sporlara katılım önerilmemektedir.		**III**	**C**

SVDSÇ = sol ventrikül diyastol sonu çapı; sol ventrikül EF = sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MR = mitral yetmezlik; sPAB = sistolik pulmoner arter basıncı. a: öneri sınıfı. b: Kanıt düzeyi. c: Miks kapak hastalığı için, baskın kapak lezyonu tavsiyesine uyulmalıdır.

d:Atriyal fibrilasyon için antikoagüle edilirse çarpışma veya vücut teması sporları yapılmaz.

[a]Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2021;42(1):17-96 kaynağından uyarlanmıştır.[3]

Genel olarak, cerrahi MV onarımı, MV replasmanına tercih edilmektedir. Cerrahın, bir hastanın cerrahi iyileşmeden sonra yarışmalı spora geri dönmek isteyip istemediğini anlaması çok önemlidir. Bu bilgi, ideal olarak spora geri dönmek isteyen sporcularda daha büyük bir halka boyutunu tercih ederek annular halka boyutunun seçiminde kullanılmalıdır [18].

Mitral Kapak Prolapsusu

Mitral kapak prolapsusu (MKP), mitral kapak yaprakçıklarında miksomatoz değişikliklerle sonuçlanan, genetik yatkınlığı olan yaygın bir durumdur. MKP'nin insidansı, genel popülasyonda yılda %0,2 ila %0,4 arasındadır [2]. MKP, Amerika Birleşik Devletlerinde mitral yetmezliğin en yaygın nedenidir ve popülasyonun %4-6'sını etkilemektedir [19].

MKP genellikle göğüs ağrısı veya çarpıntı değerlendirmesinin bir parçası olarak oskültasyon veya ekokardiyografi ile tesadüfen tanımlanır. Karakteristik oskültasyon bulguları midsistolik klik ve/veya geç sistolik üfürüm içermektedir.

MKP genellikle iyi huyludur. Genel popülasyonda nadir görülen bir AKÖ nedenidir. Lise ve kolej sporcularında egzersize bağlı kardiyak ölümlerin %1 ila 4'ü MKP'ye atfedilmiştir [19]. Yapılan bir İtalyan çalışmasında genç yetişkinlerde 650 AKÖ'nün , %7'sini MKP'ye bağlamıştır [29]. Miyokard skarlaşması, sistol sırasında mitral kapağın anüler ayrışması, alt derivasyonlarda T dalgası inversiyonu ve sol ventrikülden kaynaklanan ventriküler aritmiler (sağ dal bloğu morfolojisi), AKÖ için yüksek riskli özellikler arasında yer almaktadır. MKP'nin papiller kaslar ve bitişik miyokard üzerindeki mekanik zorlanmasının, bazı bireylerde yaşamı tehdit eden aritmilerin mekanizması olabilen miyokardiyal skar oluşumundan sorumlu olduğu düşünülmektedir [19].

MKP'li aktif bireyler mükemmel bir prognoza sahiptir. MKP, 7449 genç yarışmacı sporcunun %2,9'unda belirlenmiştir. 10 yıllık takipte ölüm saptanmamıştır [30].

Avrupa kılavuzları, MKP'li bireylerin bir egzersiz testi ve 24 saatlik EKG ile değerlendirilmesini önermektedir. T dalgası inversiyonları veya sol ventrikülden erken ventriküler atımları olan bireyler, infero-bazal duvarı etkileyen miyokardiyal fibroz olup olmadığını değerlendirmek için bir kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntülemeye tabi tutulmalıdır [19].

Avrupa kılavuzlarına göre, hafif ila orta şiddette MY'si olan ve daha önce bahsedilen risk belirteçlerinden hiçbiri (T dalgası inversiyonları, KMR'de miyokard skarı, ventriküler aritmiler, ekokardiyografi ile mekanik dağılım kanıtı, eşlik eden QT uzaması veya mitral anüler ayrışma) olmayan asemptomatik hastalar, tüm rekreasyonel ve yarışmalı sporlara katılabilmektedir [19].

Öneriler

SVDSÇ < 60 mm (veya erkeklerde < 35 mm/m2 ve kadınlarda < 40 mm/m2), sol ventrikül EF > %60, istirahat sistolik PAB < 50 mmHg, normal egzersiz stres testi olan ve risk belirteçlerinden hiçbiri olmayan şiddetli MY'si olan asemptomatik bireyler doktorlarıyla ortak karar verdikten sonra düşük ila orta yoğunluklu sporlara katılabilmektedir. MKP'si olan ve yüksek riskli özelliği

olan semptomatik hastalar rekreasyonel veya yarışmalı sporlara katılmamalıdır. Düşük yoğunluklu aerobik egzersiz, fonksiyonel kapasiteyi ve genel refahı iyileştirmek için teşvik edilmelidir [19].

MKP'nin doğal seyri genellikle iyi huyludur ve 10 yıllık ölüm riski %5'tir. Buna rağmen MKP, gelişmiş ülkelerde ciddi mitral yetersizliği için cerrahi müdahalenin ana nedenidir. Kronik mitral yetmezliği, pulmoner hipertansiyon ve ardından gelen sağ kalp yetmezliği, tromboembolik olaylar ve enfektif endokardit ile birlikte atriyal fibrilasyon dahil olmak üzere artan aritmi riski ile ilişkili olabilmektedir [2].

Genel olarak, MKP'li fiziksel olarak aktif kişilerin çoğu, hafif ila orta şiddette yetmezliğe sahiptir, tüm yarışmalı sporlara katılabilir. İtalyan çalışmalarına dayalı olarak, 12 derivasyonlu EKG'de inferior derivasyonlarda T dalgası inversiyonu, Holter EKG'de ventriküler aritmiler, şiddetli mitral yetmezlik, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, aile öyküsü, sol ventrikül inferolateral bazal bölgede miyokardiyal fibrozisi içeren AKÖ riskini artıran bazı markerlar mevcuttur. Bu sporcuların çarpışmalı sporlardan uzak durması önerilmektedir [2].

Mitral Darlık (Stenoz)

Mitral kapak darlığı (MD) en sık romatizmal kalp hastalığına bağlı olarak görülmektedir. Bunun dışında konjenital anomaliler, sol atriyal miksoma, mitral anüler kalsifikasyon, göğüse radyasyon maruziyeti ve mukopolisakkaridoz da MD'nin nedenleri arasında yer almaktadır [17].

Egzersiz sırasında, kalp hızındaki ve sol atriyal dolumdaki artış, mitral kapakta yüksek basınç gradiyenti neden olmaktadır. Bu durum da **dispne** ile sonuçlanabilmekte ve hatta ilerlemiş hastalıkta akut pulmoner ödeme neden olabilmektedir. Pulmoner venöz basıncın kronik olarak yükselmesi **pulmoner hipertansiyon** ve **sağ ventrikül hipertrofisi** ile ilişkilidir. Düzenli yoğun egzersizin MD'nin ilerlemesi, pulmoner damarlar ve sağ ventrikül üzerindeki uzun vadeli etkileri bilinmemektedir. Ancak egzersiz atriyal fibrilasyona (AF) zemin hazırlayan sol atriyal genişlemeyi şiddetlendirebilmektedir [1,19].

Şiddetli MD, profesyonel sporcularda nadiren görülmektedir. Şiddetli MD'li hastalar semptomatiktir, bu nedenle egzersize katılım söz konusu bile değildir. Hafif veya orta dereceli MD'li hastalar ise yorucu egzersizle bile asemptomatik olabilmektedir. MD nadiren AKÖ'ye neden olmaktadır. Buna karşın egzersizle kalp hızındaki ani artış, ventriküler diyastol dolum zamanını azaltmaktadır. Sol atriyal, pulmoner kapiller kama ve pulmoner arter sistolik basınçlarında ise ani artışlar meydana getirmektedir. Bu durum, **egzersiz dispnesi** ve nadiren egzersize bağlı **pulmoner ödem** meydana getirmektedir. Tekrarlayan egzersiz seanslarının ve bu hemodinamik değişikliklerin uzun vadeli etkileri bilinmemektedir. **Atriyal fibrilasyon** ve sistemik embolizasyon, mitral darlığın ilerlemesi ile ilişkilidir. AF, mitral darlığa bağlı olarak aşırı dilate olan sol atriyumun zamanla sinoatriyal nod orijinli uyarılarının kontrolden çıkmasıyla meydana gelmektedir. MD'nin en sık komplikasyonudur. AF geliştiğinde antikoagülasyon gereklidir ve egzersize katılımla ilgili kararlar alınırken riskleri göz önünde bulundurulmalıdır [19].

Değerlendirme

MD'nin varlığı, oskültasyon sırasında karakteristik bir middiyastolik üfürüm ile saptanabilir. MD'in şiddeti genellikle transtorasik ekokardiyografi ile belirlenmektedir. MD'nin şiddeti mitral kapak alanı ve PAB ile tanımlanmaktadır. Ekokardiyografi, kapak alanını, **ortalama transmitral gradiyenti**, sol atriyum boyutunu ayrıca triküspit yetmezlik hızından ve inferior vena kava çapından hesaplanan PAB'ı belirlemek için kritik bir öneme sahiptir. Egzersiz ile bu parametrelerdeki değişim de belirlenmelidir [1]. Ekokardiyografi, mitral darlığın tanısı, ciddiyetinin değerlendirilmesi ve hemodinamik sonuçları için tercih edilen yöntemdir. Planimetri kullanılarak yapılan kapak alanı ölçümü, MD'nin değerlendirilmesindeki zorluklar göz önüne alındığında referans tekniktir fakat ortalama transvalvüler gradiyent ve pulmoner basınç bunun sonuçlarını yansıtmaktadır. Daha büyük bir prognostik değere sahiptir [20]. Pulmoner sistolik arter basıncı, triküspit yetmezliği varlığında Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmektedir. Egzersiz testleri (kardiyopulmoner testler), hemodinamik yanıt ve aritmilerin (özellikle AF) oluşumu hakkında ek bilgi sağlayabilmektedir [1].

Normal mitral kapak alanı 4 ila 5 cm2'dir. 2,5 cm2'ye kadar bir azalma genellikle semptomlara neden olmaktadır. 1,5 cm2'lik bir mitral kapak alanı şiddetli olarak kabul edilmektedir. Normalde sol atriyum ve sol ventrikülde diyastolde basınç farkı yoktur. MD'de basınç farkı artmaktadır. Buna **transmitral gradiyent** denmektedir. Bu genellikle normal bir kalp hızında > 5 ila 10 mm Hg'lik ortalama transmitral gradiyentine karşılık gelmektedir. Egzersiz sırasında > 15 mmHg ortalama transmitral gradiyent veya pulmoner arter kama basıncı > 25 mmHg, önemli MD'nin göstergesidir. Bununla birlikte, ortalama gradiyent büyük ölçüde transvalvüler akışa ve diyastol dolum zamanına bağlıdır. Kalp hızındaki değişikliklerle büyük ölçüde değişmektedir. Diyastolik basınç yarı süresi, tıkanıklığın ciddiyetine aynı zamanda sol ventrikül ve sol atriyumun uyumuna da bağlıdır [19,31].

Şiddetli semptomatik MD'li bireyler, uygun anatomi veya alternatif olarak mitral kapak replasmanı durumlarında birinci basamak tedavi olarak perkütan mitral komissurotomi gerektirir. Valvüloplasti sonrası restenoz olasılığı özellikle genç bireylerde düşüktür ve proteze bağlı komplikasyonlara göre olumlu sonuçlar göstermektedir [1].

Öneriler

ACC/AHA kılavuzları, spor katılımını belirlemek için MD hastalarının yıllık değerlendirilmelerini önermektedir **(sınıf I, KD C).** ACC ayrıca, özellikle MD'nin ciddiyeti ile ilgili bir soru olduğunda (**sınıf I, KD C),** en azından sporun gerektirdiği aktivite seviyesinde egzersiz stres testi tavsiye etmektedir [19].

Hafif MD tanımları değişiklik gösterse de, her iki kılavuz da hafif MD'li hastaların tüm yarışmalı sporlara katılmasına izin verilmesini önermektedir. (ESC kılavuzlarına göre 1,5–2 ve ACC/AHA kılavuzlarına göre dinlenme gradiyenti < 10 mmHg ile > 2,0 cm) **(sınıf I, KD C her iki kılavuza göre**). Avrupa kılavuzları, hafif olarak nitelendirilmek için PAB < 40 mmHg olmasını isterken, ACC/AHA kılavuzları ortalama gradiyent < 10 mmHg ve sinüs ritmi gerektirmektedir.

ACC/AHA kılavuzlarında orta derecede MD'li hastalar için özel bir öneri yoktur. ESC (Avrupa) kılavuzları, orta düzeyde MD'li rekreasyonel sporcuların tüm düşük ve orta yoğunluklu sporlara katılmasında sakınca görülmemektedir. Bununla birlikte orta düzeyde MD'li yarışmacı sporcuların, dinlenme PAB < 40 mmHg olduğu ve normal bir stres testine sahip oldukları sürece düşük yoğunluklu sporlara katılmalarına izin vermektedir [19].

Sinüs ritminde veya AF'de şiddetli MD'li (ACC/AHA'ya göre mitral kapak alanı < 1,5 cm2 veya ESC'ye göre < 1 cm2) hastalar, olası sınıf IA sporları dışında, yarışmalı sporlara katılmamalıdır. AF gelişen ve uzun süreli antikoagülasyon gerektiren herhangi bir şiddetteki MD hastaları, çarpışmalı spor yapmamalıdır **(sınıf III, KD C).** Avrupa kılavuzları, istirahat sistolik PAB < 40 mmHg ve egzersiz testi normal ise, düşük ve orta yoğunluktaki tüm rekreasyonel sporlara katılıma izin vermektedir **(Tablo 6).**

Avrupa kılavuzları ayrıca, iyi fonksiyonel kapasiteye sahip asemptomatik bireyler ve MVA > 2 cm2 olan hastalar için perkütan balon valvüloplasti sonrası düzenli egzersiz ve yarışmalı sporlara katılıma izin vermektedir. Amerikan kılavuzlarında valvüloplasti sonrası egzersiz tavsiyelerinden söz edilmemektedir.[3]

Tablo 6. Asemptomatik MD olan bireylerin yarışmalı sporlara katılımı için öneriler.[a]

	Mitral darlığı,c,d		
	Öneriler	**Sınıf,a**	**Düzey,b**
Hafif (MKA 1.5-2 cm2)	İstirahat sPAB<40 mmHg olan ve egzersiz testi normal olan bireylerde istenirse tüm yarışmalı sporlara katılım önerilir.	**I**	**C**
Orta (MKA 1-1.5cm2)	İstirahat sPAB<40 mmHg olan ve egzersiz testi normal olan bireylerde düşük yoğunluklu tüm yarışmalı sporlara katılım düşünülebilir.	**IIb**	**C**
Şiddetli (MKA<1.0cm2)	Yarışmalı sporlara katılım önerilmez.	**III**	**C**

MKA = mitral kapak alanı; sPAB = sistolik pulmoner arter basıncı.
a: öneri sınıfı. b: kanıt düzeyi.

c: Miks kapak hastalığı için, baskın kapak lezyonu tavsiyesine uyulmalıdır.

d: Atriyal fibrilasyon için antikoagüle edilirse çarpışma veya vücut teması sporları yapılmaz.

[a]Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2021;42(1):17-96 kaynağından uyarlanmıştır.[3]

Pulmoner Darlığı (Stenoz)

Pulmoner darlığın (PD) etiyolojisi ağırlıklı olarak konjenitaldir. Diğer daha az yaygın etiyolojiler arasında karsinoid ve obstrüktif vejetasyonlar veya tümörler yer almaktadır. PD genellikle izole bir lezyondur; konjenital kalp hastalığı vakalarının yaklaşık %8 ila %10'unda görülmektedir [10]. Sağ taraflı tıkanıklığın en yaygın şeklidir. Efor dispnesi veya senkop ile ilişkili olabilir. PD'nin doğal seyri genellikle iyi huyludur ve hatta orta ila şiddetli obstrüksiyon bile genellikle iyi tolere edilmektedir. PD'nin sistolik üfürümü inspirasyonla artar ancak PD'nin ejeksiyon klik sesi inspirasyonla azalan tek sağ taraflı kalp sesidir. AKÖ PD'de nadirdir buna rağmen sağ ventrikül disfonksiyonu varsa meydana gelebilmektedir [19].

Değerlendirme

PD tanısı ve klinik karar verme için tek başına ekokardiyografi yeterlidir. Doppler gradyanı ≥ 40 mmHg (orta PD) veya sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığı, genellikle semptomlar olmasa bile spora katılmadan önce müdahale gerektirmektedir.

Öneriler

Hafif PD'ye ve normal sağ ventrikül işlevine sahip sporcular, yıllık yeniden değerlendirmelerle **(sınıf I, kanıt düzeyi B)** tüm yarışmalı sporlara katılabilmektedir. Doppler ile PD gradiyenti < 40 mmHg olan ameliyat veya balon valvüloplasti ile tedavi edilen sporcular, yine yıllık yeniden değerlendirmelerle tüm yarışmalı sporlara (sınıf I, KD B) katılmasına izin verilmektedir [19].

Orta veya şiddetli PD'li sporcular sadece düşük şiddetli sınıf IA ve IB sporlarına (**sınıf IIb, kanıt düzeyi B**) katılmalıdır.

Pulmoner Yetmezlik (Rejurjitasyonu)

PY primer valvüler veya daha az yaygın olarak pulmoner halkanın dilatasyonu ile sonuçlanan uzun süredir devam eden pulmoner hipertansiyona sekonder olabilmektedir. Pulmoner kapak hastalıkları çoğunlukla konjenitaldir ve bu nedenle, önemli pulmoner kapak hastalığı mevcut olduğunda, hastalar diğer konjenital anomaliler açısından değerlendirilmelidir. Hafif veya orta dereceli PY, genellikle rastlantısal bir ekokardiyografik bulgudur ve tipik olarak klinik önemi yoktur. PY genellikle asemptomatiktir. Sağ ventrikül işlevini etkilemez ve bu nedenle egzersizi de engellememektedir. Bununla birlikte, sağ ventrikül işlev bozukluğu belirtileri veya semptomları varsa, sağ ventrikül dilatasyonu meydana gelmeden önce kapağın cerrahiye alınması gerekebilir.

Şiddetli semptomatik PY'si veya sağ ventrikül genişlemesi olan sporcular, katılımı düşük yoğunluklu sınıf IA ve IB sporlarıyla sınırlandırmalıdır [19].

Triküspit darlık (Stenoz)

Triküspit kapak darlığı (TD) yaygın olarak romatizmal ateşten kaynaklanmaktadır. Sıklıkla MD ile ilişkilendirilmektedir. İzole TD nadir görülmektedir. MD ve TD birlikteliği olan atletlerde, tavsiyeler MD'nin ciddiyetine göre belirlenmektedir. Hafif TD'li asemptomatik sporcular tüm sporlara katılabilmektedir. TD'nin derecelen-

dirilmesi zordur. Bununla birlikte, normal kalp hızında, triküspit kapak boyunca ortalama basınç gradyanı ≥5 mmHg olması TD'nin klinik göstergesi olarak kabul edilmektedir [1].

Öneriler

Hafif TD ve normal ventrikül fonksiyonu olan asemptomatik sporcular tüm sporlara katılabilir. Orta veya şiddetli darlığı olan bireyler spordan kaçınmalıdır [1].

Triküspit yetmezlik (Rejurjitasyonu)

Triküspid yetmezlik (TY), romatizmal ateş, enfektif endokardit ve karsinoid sendrom gibi edinilmiş bir hastalığa veya Ebstein anomalisi gibi doğuştan bir hastalığa bağlı olabilmektedir. Çoğu vakada TY, sPAB >40 mmHg ve sistolik disfonksiyon görülen sol taraflı KKH'yi de içeren diğer kardiyak patolojilerden kaynaklanan sağ ventrikül dilatasyonuna ikincil olarak birlikte bulunmaktadır.

TY'nin şiddeti genellikle TTE ile belirlenmektedir. Renkli akış, vena kontrata akışı, proksimal izovelosite yüzey alanı (PISA), erken diyastolik dolum hızı ve sağ ventrikül çıkış hızı üzerinde yoğun ve üçgen erken pik yapan yetersizlik sinyali, TY'nin ciddiyetini değerlendirmek için oluşturulmuş ekokardiyografik parametrelerdir [1].

Öneriler

Hafif TY'li bireyler tüm spor dallarına katılabilmektedir. Normal biventriküler sistolik fonksiyonu, normal egzersiz testi ve istirahatte sistolik basıncı (PAB) < 40 mmHg olan orta derecede TY'si olan bireylerde tüm sporlara izin verilmektedir. Herhangi bir derecede TY, istirahatte sPAB > 50 mmHg ve sağ ventrikül disfonksiyonu olan kişiler sadece düşük yoğunluklu sporlara katılabilmektedir. Sağ atriyal basıncı 20 mmHg'nin üzerinde olan ve herhangi bir derecede TY'si olan kişiler, yarışmalı sporlardan kaçınmalıdır.[1]

Sonuç

Günümüzde KKH'li sporcuların değerlendirilmesi ve yönetimi spor kardiyolojisinin önemli bir parçası haline gelmektedir. Sporcular çoğunlukla asemptomatik olmasına rağmen ciddi boyuta gelen semptomlara da sahip olabilmektedirler. Bununla birlikte, spor sahalarında kardiyak nedenle ölümler meydana gelmektedir. Şiddetli KKH genellikle egzersiz sırasında semptomlara neden olmaktadır. Bu durum da KKH'nin bazı formlarında AKÖ riskini artırmaktadır. Bundan dolayı, sezon öncesi ve esnasında gerekli sağlık kontrollerinin yapılması önem kazanmaktadır. Öte yandan, hafif veya orta derecede KKH'si olan çoğu aktif birey ve sporcu güvenli bir şekilde egzersiz yapabilmektedir. Yarışmalı sporlara katılabilmektedirler.

Literatürde KKH'li bireylere egzersiz kısıtlamaları konusunda tavsiyelerde bulunmak için kullanılacak yüksek kaliteli bilimsel veriler esasen yeterli sayıda bulunmamaktadır. Sonuç olarak, sporcularda spora katılım için hem ACC/AHA (Amerikan) hem de ESC (Avrupa) kılavuzları uzman görüş birliğine dayanmaktadır. Bu kılavuzlar, spora katılım için rehberlik sunmaktadır. Ayrıca KKH'li sporcu olmayan hastalara da egzersiz sınırlamaları için yol göstermektedir . KKH'nin patofizyolojisini ve doğal seyrini anlamak; konsensüs kılavuzlarını uygulamak ve hastalara bireysel olarak egzersiz önerilerinde bulunmak için anahtar nokta olmaktadır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. van Buuren F, Gati S, Sharma S, Papadakis M, Adami PE, Niebauer J, et al. Athletes with valvular heart disease and competitive sports: a position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021;28(14):1569-1578. **[Crossref]**
2. Gati S, Malhotra A, Sharma S. Exercise recommendations in patients with valvular heart disease. *Heart*. 2019;105(2):106-110. **[Crossref]**
3. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2021;42(1):17-96. **[Crossref]**
4. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*. 1985;100(2):126-131.
5. Martinez MW, Kim JH, Shah AB, Phelan D, Emery MS, Wasfy MM, et al. Exercise-induced cardiovascular adaptations and approach to exercise and cardiovascular disease: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;78(14):1453-1470. **[Crossref]**
6. Levine BD. : what do we know, and what do we still need to know? *The Journal of physiology*. 2008;586(1):25-34. **[Crossref]**
7. Wasfy MM, Baggish AL. Exercise dose in clinical practice. *Circulation*. 2016;133(23):2297-2313. **[Crossref]**
8. Galderisi M, Cardim N, d'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(4):353-r. **[Crossref]**
9. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, Border WL, Douglas PS, Kramer CM, et al. Recommendations on the use of multimodality cardiovascular imaging in young adult competitive athletes: a report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2020;33(5):523-549. **[Crossref]**
10. Bonow RO. Valvular Heart Disease: *A Companion to Braunwald's Heart Disease* E-Book: Elsevier Health Sciences; 2020.
11. Giamouzis G, Dimos A, Xanthopoulos A, Skoularigis J, Triposkiadis F. Left ventricular hypertrophy and sudden cardiac death. *Heart Failure Reviews*. 2022;27(2):711-724. **[Crossref]**

12. Wasfy MM, Weiner RB, Wang F, Berkstresser B, Lewis GD, DeLuca JR, et al. Endurance exercise-induced cardiac remodeling: not all sports are created equal. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(12):1434-1440. **[Crossref]**
13. Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, Bove AA, Lampert RJ, Levine BD, et al. Sports cardiology: core curriculum for providing cardiovascular care to competitive athletes and highly active people. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(15):1902-1918. **[Crossref]**
14. Gail S, Künzell S. Reliability of a 5-Repetition Maximum Strength Test in Recreational Athletes. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN*. 2014;65(11). **[Crossref]**
15. Tran D, Maiorana A, Ayer J, Lubans DR, Davis GM, Celermajer DS, et al. Recommendations for exercise in adolescents and adults with congenital heart disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2020;63(3):350-366. **[Crossref]**
16. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 1: classification of sports: dynamic, static, and impact: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e262-e266. **[Crossref]**
17. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO, editors. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier. 2010;85(5):483-500. **[Crossref]**
18. Petek BJ, Baggish AL. Valvular Heart Disease in Athletes. *Current treatment options in cardiovascular medicine*. 2021;23:1-18. **[Crossref]**
19. Fernandez AB, Thompson PD. Exercise participation for patients with valvular heart disease: a review of the current guidelines. *Current Cardiology Reports*. 2021;23:1-9. **[Crossref]**
20. Beyersdorf F, Vahanian A, Milojevic M, Praz F, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European journal of cardio-thoracic surgery*. 2021;60(4):727-800. **[Crossref]**
21. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 5: valvular heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e292-e297. **[Crossref]**
22. Modica G, Sollazzo F, Bianco M, Cammarano M, Pella R, Monti R, et al. Bicuspid Aortic Valve and Premature Ventricular Beats in Athletes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19(19):12188. **[Crossref]**
23. D'Ascenzi F, Valentini F, Anselmi F, Cavigli L, Bandera F, Benfari G, et al. Bicuspid aortic valve and sports: From the echocardiographic evaluation to the eligibility for sports competition. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2021;31(3):510-520. **[Crossref]**
24. Stefani L, Galanti G, Innocenti G, Mercuri R, Maffulli N. Exercise training in athletes with bicuspid aortic valve does not result in increased dimensions and impaired performance of the left ventricle. *Cardiology Research and Practice Forward Series*. 2014. **[Crossref]**
25. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *Jama*. 2011;306(10):1104-1112. **[Crossref]**
26. Boraita A, Heras M-E, Morales F, Marina-Breysse M, Canda A, Rabadan M, et al. Reference values of aortic root in male and female white elite athletes according to sport. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2016;9(10):e005292. **[Crossref]**
27. Spataro A, Pelliccia A, Rizzo M, Biffi A, Masazza G, Pigozzi F. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *International journal of sports medicine*. 2008;29(1):81-85. **[Crossref]**
28. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: task force 7: aortic diseases, including Marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e303-e309. **[Crossref]**
29. Basso C, Perazzolo Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, Giorgi B, Cipriani A, et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation*. 2015;132(7):556-566. **[Crossref]**
30. Caselli S, Mango F, Clark J, Pandian NG, Corrado D, Autore C, et al. Prevalence and clinical outcome of athletes with mitral valve prolapse. *Circulation*. 2018;137(19):2080-2082. **[Crossref]**
31. Members WC, Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin III JP, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(4):e25-e197. **[Crossref]**

BÖLÜM 7
ATEROSKLEROTİK KALP HASTALIKLARINDA BESLENME TEDAVİSİ

Esra TUNÇER
Alev KESER

DOI: 10.5152/9307

Aterosklerotik Kalp Hastalıklarında Beslenme Tedavisi

Nutrition Treatment in Atherosclerotic Cardiovascular Disease

BÖLÜM HAKKINDA

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, küresel olarak önde gelen morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Görülme sıklığı yüksek olan aterosklerozun en önemli risk faktörleri arasında anormal kan lipit ve lipoprotein düzeyleri yer alır. Yüksek kan basıncı, fazla kilo/obezite, bozulmuş glisemik yanıt, yetersiz fiziksel aktivite, sigara içme, stres ve sağlıksız beslenme ateroskleroz etiyolojisinde rol alan diğer risk faktörleridir. Bu risk faktörleri yaşam tarzı değişikliği ile önlenebilmekle birlikte özellikle yeterli ve dengeli olmayan bir diyet kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde yer alan metabolik ve fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Kardiyovasküler hastalıkların gelişimine neden olan beslenme ile ilişkili risk faktörleri arasında kötü diyet kalitesi, diyette makro besin ögelerinin uygun olmayan şekilde dağılımı ve yüksek sodyum içeriği yer alır. Koruyucu faktörler arasında ise antioksidan bileşenler, omega-3 yağ asitleri ve bitkisel stanol/steroller bulunur. Özellikle meyve ve sebzeler, tam tahıllar, sert kabuklu yemişler, balık ve yağsız etlerden oluşan Akdeniz diyeti ve DASH diyeti gibi dengeli beslenme örüntüsüne sahip diyetler, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskinin önlenmesi ve tedavisi için önemlidir. Hiperlipidemi, obezite, hipertansiyon, diyabet gibi ateroskleroz sürecinde rol alan hastalıkların tedavisinde de diyetisyen kontrolünde uygun öğün planının sürdürülmesi önemlidir. Buradan hareketle bölümün amacı, aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın beslenme ile ilişkili risk faktörlerini açıklamak, hastalığın önlenmesinde ve tedavisinde sağlıklı beslenme örüntülerinin rolünü inceleyerek, tıbbi beslenme tedavisine ilişkin öneriler sunmaktır.

Anahtar kelimeler: Ateroskleroz, sağlıklı beslenme, beslenme tedavisi

ABOUT the CHAPTER

Atherosclerotic cardiovascular disease is one of the leading causes of morbidity and mortality globally. Abnormal blood lipid and lipoprotein levels are among the most important risk factors for atherosclerosis, which has a high prevalence. High blood pressure, overweight or obesity, impaired glycemic response, inadequate physical activity, smoking, stress, and an unhealthy diet are other risk factors involved in the etiology of atherosclerosis. Although these risk factors can be prevented by lifestyle modification, a diet that is not adequate and balanced causes metabolic and physiological changes that are involved in the pathogenesis of cardiovascular diseases. Nutrition-related risk factors for the development of cardiovascular disease include poor diet quality, inappropriate distribution of macronutrients in the diet, and high sodium content. Protective factors include antioxidant components, omega-3 fatty acids, and plant stanols and sterols. Diets with a balanced dietary pattern, such as the Mediterranean diet and the DASH diet, which include fruits and vegetables, whole grains, nuts, fish, and lean meats, are particularly important for the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease risk. It is also important to maintain an appropriate meal plan under the control of a dietitian in the treatment of diseases such as hyperlipidemia, obesity, hypertension, and diabetes that play a role in the atherosclerosis process. The aim of this chapter is to explain the nutritional risk factors associated with atherosclerotic cardiovascular disease, to examine the role of healthy eating patterns in the prevention and treatment of the disease, and to provide recommendations for medical nutrition therapy.

Keywords: Atherosclerosis, healthy dietary, nutrition therapy

T.C. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA 1453

Giriş

Kardiyovasküler hastalıklar kalp ve kan damarlarının bir grup bozukluğudur. Kalp ve damar hastalıkları; ateroskleroz, hipertansiyon, kalp yetmezliği, koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, periferik arter hastalığı, romatizmal kalp hastalıkları, konjenital kalp hastalıkları, derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi çeşitli sağlık sorunlarını kapsar.[1,2] Kardiyovasküler hastalıklar, mortalitenin küresel olarak önde gelen nedenidir. Dünya Sağlık Örgütü 2019 yılı verilerine göre, kardiyovasküler hastalıklardan 17,9 milyon bireyin hayatını kaybettiği ve bu sayının tüm küresel ölümlerin %32'sinden sorumlu olduğu tahmin edilmekte, %85'inin nedeninin kalp krizi ve inme olduğu öne sü-

Esra Tunçer
Alev Keser

Ankara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
E-posta: tuncere@ankara.edu.tr
akeser@ankara.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Tunçer E, Keser A. Aterosklerotik Kalp Hastalıklarında Beslenme Tedavisi,. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 63-72

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

rülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin dörtte üçünden fazlası düşük ve orta gelirli ülkelerde gerçekleşmektedir. Bulaşıcı olmayan hastalıklar nedeniyle 2019 yılında görülen 17 milyon erken ölümün (70 yaşın altında ölüm) %38'inin kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklandığı bildirilmiştir.[2] Dünya genelinde olduğu gibi Türkiye'de de kardiyovasküler hastalıklar önde gelen mortalite nedenleri arasındandır. Türkiye İstatistik Kurumu 2021 yılı "Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri" verilerine göre %33,4 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer almaktadır. Dolaşım sistemi hastalıklarına bağlı ölümlerin en sık görülen alt ölüm nedenleri ise sırasıyla iskemik kalp hastalıkları (%41,8), diğer kalp hastalıkları (%23,3) ve serebrovasküler hastalıklar (%18,9) olarak bildirilmiştir.[3]

En önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKH) plak birikimi (kan damarlarındaki lezyon) ile kalp kasına oksijen sağlayan küçük kan damarlarının daralmasını içerir. Ateroskleroz olarak bilinen plak yırtılabilir, arteri bloke eden veya vücutta başka bir bölgeye gidebilen bir kan pıhtısı oluşmasına ve o bölgede tıkanmaya neden olabilir. Bu durum, kalp krizi veya inme olarak da adlandırılan bir miyokard infarktüsü ile sonuçlanabilir.[1]

Aterosklerozа neden olan en önemli risk faktörleri arasında anormal kan lipit ve lipoprotein düzeyleri yer alır. Aterosklerozun değiştirilemez risk faktörleri yaş, cinsiyet, aile öyküsü/genetik, ırk ve etnik kökendir. Yüksek kan basıncı, fazla kilo/obezite, bozulmuş glisemik yanıt, yetersiz fiziksel aktivite, sigara, stres ve sağlıksız beslenme ateroskleroz etiyolojisinde rol alan değiştirilebilir risk faktörleridir. Aterosklerozun değiştirilebilir risk faktörlerini kontrol etmek için beden kütle indeksi ≥25 kg/m^2 ise vücut ağırlığı kaybının sağlanması, optimal kan basıncının korunması (sistolik <120 mmHg, diyastolik <80 mmHg), glisemik kontrolün sağlanması (açlık kan glukozu <100 mg/dL), ideal lipit profilinin sağlanması (toplam kolesterol <200 mg/dL, LDL-kolesterol <100 mg/dL, trigliserit <150 mg/dL, HDL-kolesterol Erkek: ≥40 mg/dL, Kadın: ≥50 mg/dL), her türlü tütün ve ürünlerinin kullanımına son verilmesi, haftada 150 dakika orta şiddette fiziksel aktivite veya 75 dakika yüksek şiddette fiziksel aktivite (veya her ikisinin eşdeğer bir kombinasyonu) yapılması ve kalp sağlığını koruyucu bir diyet uygulanması hedeflenmelidir.[4]

Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde tek bir risk faktörüne odaklanılması yerine çoklu risk faktörlerini hedef alan multidisipliner bir yaklaşım önerilmektedir. Kardiyovasküler hastalıklardan korunmada amaçlar; yaşam kalitesinin artırılması, aterosklerotik kalp ve damar olaylarının, komplikasyonların ve perkütan veya cerrahi revaskülarizasyon ihtiyacının azaltılmasıdır. Bu amaçlara ulaşmak için kalp-damar riskinin değerlendirmesi ve buna yönelik bir tedavi stratejisinin oluşturulması önerilir. Bu kapsamda, Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2021-2026)'nın temel amacı "risk faktörleri ve önlenmesi"dir. Bu amaç doğrultusunda geliştirilen hedefler arasında "topluma kalp ve damar hastalıkları risklerini azaltıcı beslenme alışkanlığının kazandırılması" yer alır.[5] Primer korunma, hastalık belirti ve bulgularının olmadığı bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya risk faktörlerinin değiştirilmesiyle hastalık oluşumunun engellenmesini kapsar. Sekonder korunma ise aterosklerotik sürecin sonuçlarına ait hastalıklar ortaya çıktıktan sonra yeni olayların tekrarının veya hastalığın ilerlemesinin önlenmesine yönelik girişimleri kapsamaktadır.[6] Değiştirilebilir risk faktörlerine yönelik yapılan girişimler arasında aterosklerozun ve kardiyovasküler hastalığın (KVH) ilerlemesinin önemli ölçüde azaltılmasında etkili olan beslenme tarzı, KVH'den primer ve sekonder korunmada en önemli basamaktır.[4]

ASKH'ın Beslenme İle İlişkili Risk Faktörleri Ve Kalp Sağlığını Koruyucu Besin Ögeleri

Yeterli ve dengeli olmayan bir diyet, KVH'nin patogenezinde yer alan metabolik ve fizyolojik değişikliklere neden olur. Kötü diyet kalitesi, diyette makro besin ögelerinin dağılımı, diyetin sodyum içeriği KVH ile ilişkili risk faktörleri arasında yer alırken; E vitamini ve polifenoller gibi antioksidan bileşenler, omega-3 yağ asitleri, koenzim-Q10, bitkisel stanol/steroller ise kalp-damar hastalıklarından koruyucu faktörler arasında sayılmaktadır.[4]

Kötü diyet kalitesi, meyve, sebze, süt, tam tahıllar, deniz ürünleri, sert kabuklu yemişler, diyet posası, kurubaklagiller, çoklu doymamış yağ asitlerinin yetersiz alımı ve sodyum, trans yağ asitleri, şekerli içecekler, işlenmiş etlerin aşırı tüketimi ile karakterizedir.[7] Kötü diyet kalitesinin KVH ölümlerinin yaklaşık %53'ünden ve KVH ile ilişkili sakatlıkların %58'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir ve bu durum kötü diyet kalitesinin KVH ile ilişkili morbidite ve mortalite için önde gelen risk faktörü olduğunu göstermektedir. Ayrıca, yüksek sodyum tüketiminin ve tam tahıl ve meyvelerin yetersiz alımının, küresel olarak diyete bağlı ölümlerin yarısından fazlasından ve diyet ile ilişkili sakatlıkların (çoğunlukla KVH kaynaklı) %66'sından sorumlu olduğu bildirilmiştir.[4,7] Bu durumun yanı sıra, daha iyi diyet kalitesinin KVH morbidite ve mortalite riskinde azalma ile ilişkili olduğu bilinmektedir.[4] Hemşireler Sağlık Araştırması ve Sağlık Profesyonelleri İzlem Çalışması ile yapılan bir analiz sonucunda, diyet kalitesinde %20'lik artışın toplam mortaliteyi %8-17 (kullanılan diyet kalite indeksine bağlı değişiklikler mevcut) azalttığı ve takip sürecinde kardiyovasküler mortalite riskini %7-15 oranında azalttığı görülmüştür.[8] Ayrıca diyet kalitesinde iyileşmenin kan basıncını, LDL-kolesterolü ve sistemik inflamasyonu azaltarak kardiyovasküler risk faktörlerinde de iyileşmeler sağladığı bildirilmiştir.[4]

Diyetin makro besin ögelerinin dağılımı KVH riskini etkileyen bir diğer faktördür. Bir prospektif kohort çalışması sonucunda, doymuş yağ asitlerinden gelen enerjinin %5'inin çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri veya tam tahıllar ile izokalorik olarak değiştirilmesinin koroner kalp hastalığı riskini sırasıyla %25, %15 ve %9 oranında azalttığı saptanmıştır. Ayrıca, rafine tahıllar/eklenmiş şekerlerden elde edilen enerjinin %5'inin çoklu doymamış yağ asitleri veya tam tahıllarla izokalorik olarak değiştirilmesinin, koroner kalp hastalığı riskini sırasıyla %22 ve %11 azalttığı belirtilmiştir.[9] Doymuş yağ asitlerinin türlerine ve bulundukları besin kaynaklarına göre KVH riskinde heterojen sonuçlar gösterdiği bildirilmektedir. Süt ve ürünleri, doymuş yağ asitleri içeriği zengin bir besin kaynağıdır; ancak prospektif kohort çalışmalarının bir meta-analizi süt ürünlerinin KVH riskini azalttığı yönünde bir etkiye sahip olduğunu veya risk üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını göstermiştir.[10] Bununla birlikte, süt ürünlerinden gelen enerjinin %5'inin çoklu doymamış yağ asitleri, bitkisel yağlar veya

tam tahıllar ile izokalorik olarak değiştirilmesinin KVH riskini sırasıyla %24, %10, %28 azaltacağı; diğer hayvansal kaynaklı yağlar ile değiştirilmesinin ise KVH riskinde %6'lık bir artış ile ilişkili olacağı bildirilmiştir.[11] Bu nedenle, süt yağının tüketimi diğer hayvansal kaynaklı yağlardan daha az KVH için risk taşımasına rağmen, süt yağının doymamış yağ asitlerini içeren kaynaklar veya tam tahıllar ile değiştirilmesi ile KVH riskini azaltmada etkili bir stratejidir. Makro besin ögeleri, özellikle lipitlerin ve lipoproteinlerin düzenlenmesi yoluyla KVH riskini etkilemektedir. Doymuş yağ asitlerinin alımının azaltılması, KVH riskinin azaltılmasında temel hedeftir. Çünkü doymuş yağ asitlerinin yüksek miktarda alımı aterojenik kolesterol düzeylerini, özellikle de LDL-kolesterol düzeyini artırmaktadır. Doymuş yağ asitlerinin, çoklu doymamış yağ asitleri ile değiştirilmesi LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin azalmasına katkıda bulunur ve HDL-kolesterol düzeyinin düşmesini önler.[4]

Omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri, kalp sağlığını koruyucu diyetin önemli bir bileşenidir. Kan lipit düzeyleri, hücre membranı, plak oluşumu üzerindeki etkileri, anti-trombotik ve anti-inflamatuvar özellikleri ile omega-3 yağ asitleri kardiyovasküler hastalık riskinin önlenmesinde etkilidir. Anti-inflamatuvar etkilerini prostaglandin sentezini değiştirerek, C-reaktif protein ve inflamatuvar sitokinleri azaltarak; anti-trombotik etkilerini siklooksijenaz-2 aktivitesini ve tromboksan A2'yi azaltarak ve endotel fonksiyonu iyileştirerek gösterir. Anti-aritmik hareketler ve kolesterol oksidasyonunun azaltılması ile hücre membranının bütünlüğünü korur. Omega-3 yağ asitleri ayrıca, köpük hücreleri, plak hacmi, trigliserit açısından zengin lipoproteinler, apolipoprotein B ve apolipoprotein C3 düzeylerini azaltma yoluyla kan lipit profili ve plak oluşumu üzerinde etki gösterir.[12] Deniz kaynaklı omega-3 yağ asitleri içeren balıkların (özellikle eikosapentaenoik asit [EPA] ve dokosaheksaenoik asit [DHA] gibi uzun zincirli omega-3 yağ asitleri içeriği yüksek olan türler) KVH riskini azaltmak için haftada 1-2 porsiyon tüketilmesi önerilmektedir. Bunun mümkün olmadığı durumlarda, bireyi değerlendirerek uygun bir balık yağı takviyesi önerilebilir. Omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri takviyesi, hipertrigliserideminin tedavisi ve kardiyovasküler olayların önlenmesi olmak üzere iki farklı ancak birbiri ile uyumlu amaç için kullanılmaktadır.[12] EPA ve/veya DHA içeren omega-3 takviyelerinin KVH'nin primer ve sekonder önlenmesi için yararlı olup olmadığına dair çelişkili kanıtlar bulunmaktadır.[13] Randomize kontrollü 13 çalışmayı kapsayan yakın tarihli bir meta-analiz sonucunda, deniz kaynaklı omega-3 takviyesinin miyokard infarktüsü, koroner kalp hastalığı kaynaklı ölüm, toplam koroner kalp hastalığı, kardiyovasküler hastalık kaynaklı ölüm ve toplam kardiyovasküler hastalık risklerini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir.[14] Ayrıca, bitkisel besinlerde bulunan omega-3 yağ asitlerinden α-linolenik asit (ALA)'in diyet ile daha yüksek alımının orta derecede KVH riskinde düşüş ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. ALA alımındaki her 1 g/gün artışın, koroner kalp hastalığı ile ilişkili mortalite riskini %10 oranında azalttığı bildirilmiştir.[15] Randomize kontrollü çalışmaların bir sistematik derlemesinde, daha yüksek ALA alımının KVH'de anlamlı olmayan %5-10'luk bir azalma ile ilişkili olduğu saptanmıştır.[16] ALA'nın KVH riskini azaltabileceği mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılamamakla birlikte, lipitleri/lipoproteinleri doğrudan etkilemediği, ancak antiaritmik özelliklere sahip olduğu bildirilmiştir.[4]

Diğer yandan, yüksek sodyum alımı, KVH ile ilişkili mortalite ve sakatlık için önemli bir risk faktörüdür. Bir meta-analiz çalışması sonucunda, düşük sodyum alımına kıyasla yüksek sodyum alımı ile KVH riskinin %19 oranında arttığı saptanmıştır. Ayrıca, diyetle sodyum alımındaki her bir gramlık artışın, kardiyovasküler hastalık riskinde %6'ya kadar artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[17] Fazla miktarda sodyum alımı kan basıncını arttırır ve yüksek kan basıncı KVH gelişiminde önemli risk faktörüdür. Yüksek sodyum alımı ve kan basıncı düzeylerindeki artış; su tutulumu, sistemik periferik dirençte artış, kardiyovasküler sistemin otonomik nöronal düzenlemesi, endotel fonksiyonda, büyük elastik arterlerin yapı-fonksiyonunda ve sempatik aktivitede değişiklikler ile ilişkilidir.[18] Ayrıca, fazla miktarda sodyum tüketimi renin anjiyotensin-aldosteron sisteminin işlevini azaltması ve kalp debisini artırması nedenleri ile de yüksek KVH riski patofizyolojisinde rol alır.[17] Sodyumun, güçlü bir vazodilatatör ve anti-aterojenik ajan olan nitrik oksit biyoyararlanımını azaltan reaktif oksijen türlerinin oluşumunu artırarak oksidatif stresi desteklediği de ileri sürülmektedir.[19] Tuz, sodyum ve klorürün bir bileşimidir ve ağırlıkça yaklaşık %40 sodyum içerir. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği "Türkiye'de Tuz Tüketimi Çalışması (SALTurk 2)" 2012 yılı verilerine göre kişi başı günlük tuz tüketimi yaklaşık 15 g/gün'dür.[20] Dünya genelinde tuz tüketiminin, küresel düzeyde belirgin farklılıklarla birlikte yaklaşık 10.78 g (4.31 g sodyum) olduğu bildirilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü, genel popülasyonda sodyum alımını günde yaklaşık 2 g (5 g tuza eşdeğer) ile sınırlandırmayı önermektedir.[21] Bu kapsamda, tuzun ve tuz içeriği yüksek olan yiyeceklerin (paketli işlenmiş ürünler, hazır soslar, tuzlanmış kuruyemişler, turşu ve salamura ürünler, balık konserveleri, tuzlanmış/tütsülenmiş/salamura edilmiş et/balık ürünleri gibi) tüketiminin sınırlandırılması kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılması için önemli bir stratejidir.

Potasyum, diyetle sodyum alımı yüksek olduğunda ve hipertansiyonu olan bireylerde kan basıncını düşürebilmektedir. Potasyum, sodyum/potasyum ATPaz pompasının uyarılmasıyla vasküler düz kas hücrelerinin hiperpolarizasyonu yoluyla vazodilatasyona, sodyum-kalsiyum değiştiricisinin aktivitesinin artmasına ve ardından sitozolik kalsiyumun azalmasına neden olur. Potasyumun kan basıncını etkilediği diğer olası mekanizmalar arasında; artan sodyum itrahı, noradrenalin ve anjiyotensin II'nin vazokonstriktif aktivitesine karşı azalmış duyarlılık, baroreseptör duyarlılığının düzenlenmesi ve insülin duyarlılığında iyileşme yer alır. Ayrıca, potasyum kardiyovasküler sisteme de fayda sağlamaktadır. Vasküler düz kas hücresi proliferasyonunun, tromboz ve makrofajın vasküler duvara adezyonunun inhibisyonu gibi mekanizmalar yolu ile kan basıncı üzerindeki etkisinden bağımsız olarak mortaliteyi önler.[22]

Magnezyumun metabolik sendrom, diyabet ve hipertansiyon gibi kardiyovasküler risk faktörleri, inme ve toplam KVH riskinin azaltılması ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[23] Protein sentezi, ATP üretimi, DNA/RNA sentezi ve mitokondriyal fonksiyonun sürdürülmesi gibi 300'den fazla metabolik reaksiyon için magnezyum bir kofaktör görevi görür. Kalp ritmi, kas kasılması, kan basıncı, insülin/glukoz metabolizması ve kemik bütünlüğünde magnezyumun kritik rol oynadığı bildirilmiştir.[24] Magnezyum homeostazisindeki bozulma, inflamasyon, oksidatif stres, trombosit agregasyonu, kan hücre reaktivitesi, endotel disfonksiyon, dislipidemi, insülin direnci, hiperglisemi gibi çeşitli mekanizmalar ile KVH riskine etki etmektedir.[23] Magnezyum eksikliğinin lipoprotein metabolizmasında rol oynadığı ve ateroskleroz oluşumunda etkisi olabileceği bildi-

rilmiştir. Düşük magnezyumda kültürlenen endotel hücrelerinin nükleer faktör-kappa betayı aktive ettiği ve bunun da aşağı yönde sitokin ağını uyarabileceği saptanmıştır. Kültürdeki düşük magnezyum düzeyleri ayrıca RANTES, interlökin 8 ve trombosit kaynaklı büyüme faktörü-BB'nin endotel hücre salgısını artırır. Bu etkilerin tümü aterogenezde önemli rol oynamaktadır. Ayrıca, düşük magnezyuma maruz kalan endotel hücreleri, matris metaloproteaz-2 ve matris metaloproteaz-9'un ve bunların inhibitörü olan metalloproteinazların doku inhibitörü (TIMP-2) salgılanmasını artırır. Bu yolların tümü, magnezyum eksikliği durumunda inflamatuvar sitokinlerin ekspresyonunu uyararak endotel disfonksiyona neden olmaktadır.[25] Ayrıca, anjiyotensin II'yi önleme ve aldosteron üretimini inhibe etme yolu ile magnezyumun renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini inhibe ederek anti-hipertansif etki gösterdiği de bildirilmiştir.[22]

Kalp ve damarlar üzerinde koruyucu etki gösteren maddeler arasında koenzim Q10 (KoQ10) da yer alır. Okside formu olan ubikinon, solunum zincirindeki protein kompleksleri arasında elektronları taşıyarak mitokondride enerji üretiminde aktif rol alır. İndirgenmiş form olan ubikinol ise oksijen alarak stresi azaltır. Bu özellikleri ile KoQ10, başta kardiyomiyositler olmak üzere tüm hücrelerin fonksiyonu için gerekli bir bileşendir. Kalp kası hücrelerinde artan ATP üretimi, güçlü antioksidan etkisi, endotel fonksiyonda ve lipit profilinde iyileşme sağlaması gibi özellikleri ile KoQ10 kalp koruyucu etkiye sahiptir. Yağlı balıklar, soya ürünleri, fındık gibi sert kabuklu yemişler ve ıspanak gibi yeşil yapraklı sebzeler KoQ10 besin kaynakları arasındadır.[26,27]

Polifenoller, C vitamini, E vitamini ve karotenoidler gibi diyette yer alan antioksidanlar, kardiyovasküler sağlık üzerinde olumlu etkilere sahip diğer bileşenlerdir. Antosiyaninler, flavonoller ve flavonoidler gibi polifenollerin arteriyel basıncı düşürme, lipit profilini iyileştirme ve kan damarlarının endotelini yenileme etkileri ile kalp koruyucu özellik gösterdiği bildirilmiştir.[27] Polifenollerin kolesterol düşürücü etkisi; kolesterol emilimine müdahale, kolesterol sentezini inhibe etme ve LDL reseptörlerinin ekspresyonunu ve aktivitesini indüklemesine bağlı olabilir. Ayrıca, LDL oksidasyonunu önleyerek, C vitamini gibi antioksidanlar, hepatik LDL reseptörleri tarafından LDL partiküllerinin tanınmasını geliştirir ve böylece kandan uzaklaştırılmasını hızlandırır. Bununla birlikte, HDL'nin oksidasyonunu önleyerek antioksidanlar, ters kolesterol taşınmasını iyileştirebilir ve böylece kolesterolün kandan eliminasyonunu kolaylaştırabilir. Diyet polifenolleri, nitrik oksidin endotel sentezinin ve endotelden türetilen hiperpolarize edici faktörün artırılmasıyla, anjiyotensin dönüştürücü enzimin inhibisyonu, endotelin-1 sentezinin baskılanması ve serbest radikalleri temizleyerek nitrik oksidin biyoyararlanımını artmasıyla vazoprotektif bir etki göstermektedir. Polifenollerin, kalsiyum kanallarını bloke ederek vasküler düz kas hücreleri üzerinde doğrudan bir etki ile endotelden bağımsız bir mekanizma yoluyla vazodilasyonu desteklediği de bildirilmiştir.[22]

Antioksidan özellikleri, trombosit agregasyonunun azaltılması ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin önlenmesi etkileri ile E vitamini kalp ve damar sistemi üzerinde koruyucu etki gösteren diğer bir besin ögesidir. E vitamininin köpük hücre infiltrasyonunu ve lipit peroksidasyonunu azaltarak hiperlipidemi, ateroskleroz ve endotel disfonksiyonuna karşı koruyucu olduğu belirtilmektedir.[27,28] Buğday ruşeymi, brokoli ve ıspanak gibi bazı sebzeler, yer fıstığı, fındık gibi sert kabuklu yemişler ve bitkisel yağlar E vitamini açısından zengin besinler arasındadır.[27]

Bitki sterol/stanollerinin de azalmış koroner kalp hastalığı riski ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur. Günde 1.5-3.0 g bitki sterol/stanol alımının LDL-kolesterolü %7-12 oranında azalttığı bildirilmiştir.[29] Kolesterol, fitosteroller tarafından kullanılan aynı yoldan bağırsaktan emildiği için, fitosteroller, NPC1L1 taşıyıcısı yoluyla karışık misellere dahil olmak ve ardından enterositlerde absorpsiyon için kolesterol ile rekabet eder. Bu nedenle, bağırsakta bulunan fitosterol miktarının artmasıyla birlikte kolesterolün fraksiyonel emilimi azalır. Ayrıca, fitosteroller, bağırsak lümeninde kolesterolün kendisi ile doğrudan birlikte kristalleşerek ve fekal yolla atımını kolaylaştırarak kolesterol emilimini de sınırlayabilirler.[30] Bitki sterollerinin ve stanol esterlerinin LDL-kolesterol düzeyini düşürme üzerindeki maksimum etkisini elde etmek için gereken minimum süre 2-3 hafta olarak bildirilmiştir.[29] Günde 1.5-3.0 g sınırı içinde fitosteroller ile zenginleştirilmiş besinlerin veya fitosterol takviyelerinin kullanımının herhangi bir yan etki ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Buna karşın, homozigot sitosterolemi yaygınlığı çok düşük olan (yaklaşık 1:10.000.000 vaka) bir hastalık olsa da bu hastalıkta diyet ile fitosterol alımının kardiyovasküler riski büyük ölçüde artırdığı unutulmamalıdır. Bunlara ek olarak, bazı karotenoidlerin bağırsak emilimi, fitosterol alımıyla orta derecede azalabilir. Ancak bu azalma, karotenoidler açısından zengin renkli meyve ve sebzeler içeren bir diyet ile kolayca telafi edilebilir.[30] Sağlıklı bir diyete ek olarak fitosterolleri takviye veya zenginleştirilmiş besinler ile günde yaklaşık 2 g tüketmek, dislipideminin yönetimi için önerilen diyet müdahalesidir. Fitosterollerin, optimum kolesterol düşürücü etkileri için bir ana öğün ile ve ideal olarak günde iki defa almak önerilir.[31] Fitosterollerin LDL-kolesterol düzeylerini kontrol etmek için takviye veya fonksiyonel besin olarak kullanılmasının önerisi, bireysel kardiyovasküler risk, lipit profili, bu ürünlerin kullanım şeklinin doğru anlaşılması ve bu takviye veya fonksiyonel besinler için ödeme yapmaya isteklilik gibi çeşitli değerlendirmeler yapıldıktan sonra alanda uzman bir diyetisyen veya hekim tarafından yapılmalıdır.

Yetersiz posa tüketimi, koroner kalp hastalığı dahil olmak üzere vasküler hastalıkların ortaya çıkması ile ilişkilidir.[32] Diyet posasının hipertansiyonu önlediği, visseral yağ birikimini azalttığı, insülin duyarlılığında iyileşme sağladığı ve gastrointestinal sistemden kolesterol emilimini azaltarak LDL-kolesterol düzeyi üzerinde yararlı bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.[33] Posa, gastrointestinal sistemde yavaş sindirilerek, gastrik boşalmayı yavaşlatarak ve tokluk hissini uzatarak tüketilen besin miktarını azaltır ve fazla vücut ağırlığı artışını önler. Aynı zamanda, bağırsak motilitesinin gelişmesini destekler, probiyotik bakteriler tarafından sindirilerek mikrobiyotanın gelişimini olumlu yönde etkiler ve inflamasyona neden olan disbiyozu önler. Gastrointestinal sistemin iyi gelişmiş bakteriyel florası, uygun gen ekspresyonunu etkileyebilir, yağ asidi metabolizmasını iyileştirebilir ve leptin düzeylerini azaltabilir.[27] Çözünür posa kolesterol düzeyi üzerinde daha etkilidir. Bu etkiye yönelik mekanizmalar arasında; ileumda safra asitlerinin yeniden emilimini önleyerek enterohepatik dolaşıma müdahale etmek böylece safra asitlerinin de novo sentezi için kan kolesterolünün kullanımını artırmak, glukoz emilimini yavaşlatmak insülin yanıtını baskılamak böylece hepatik kolesterol sentezinin insülin tarafından uyarılmasını azaltmak, hepatik LDL reseptörlerini arttırmak, kısa zincirli yağ asitleri ile bağırsak kolesterol emilimini

ve hepatik sentezini azaltmak yer alır.[22,34] Posanın kan basıncı üzerindeki yararlı etkisi, vücut ağırlığı üzerindeki etkisinden kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca, posa anti-hipertansif etkisinin bir kısmını, insülin duyarlılığını arttırmak ve insülin düzeylerini azaltmak yoluyla da gösterebilir. İnsülinin anti-natriüretik potansiyeli vardır ve böylelikle renal sodyum geri emilimini uyarır. Bu nedenle, insülin düzeyinin düşmesi kan basıncı için faydalı olabilir. Ayrıca, distal bağırsakta kolondaki çözünür posanın fermantasyonu yoluyla kan basıncı için avantajlı olan minerallerin emilimini arttırabilen asidik metabolitler üretilir. Hiperkolesterolemi ve hipertansiyon yakından ilişkili olduğu için posa hiperkolesterolemiyi önleyerek de hipertansiyon gelişme riskini azaltabilir.[22]

ASKH Yönetiminde Tıbbi Beslenme Tedavisi

Amerika Kalp Derneği Diyeti

Amerika Kalp Derneği diyet ve yaşam tarzı hedefleri, KVH riskini azaltmayı amaçlamaktadır. Bu önerilerin yetişkinler ve iki yaşın üzerindeki çocuklar için rehberlik sağladığı bildirilmiştir. Amerika Kalp Derneği diyet ve yaşam tarzı önerileri genel olarak sağlıklı bir diyet tüketmeyi, sağlıklı bir vücut ağırlığının, normal kan basıncı ve kan glukozu değerlerinin, önerilen LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin hedeflenmesini, fiziksel olarak aktif olunmasını, tütün ürünlerini kullanmaktan ve bunlara maruz kalmaktan kaçınılmasını amaçlar.[35] Amerika Kalp Derneği'nin kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için önerileri aşağıda verilmiştir:

- Sağlıklı bir vücut ağırlığına ulaşmak veya bu ağırlığı korumak için enerji alımını ve fiziksel aktiviteyi dengeleyiniz.
- Sebze ve meyvelerden zengin bir diyet tüketiniz.
- Tam tahıllı, posa içeriği yüksek olan yiyecekleri seçiniz.
- Haftada en az iki kez balık, özellikle yağlı balık tüketiniz.
- Enerjinin <%7'si doymuş yağ asitlerinden, <%1'i trans yağ asitlerinden olacak şekilde besin tercihi yapınız ve kolesterol alımını günde <300 mg ile sınırlayınız (sebze ve yağsız et alternatiflerinin seçilmesi, yağsız-%1 yağlı-az yağlı süt ürünlerinin seçilmesi ve kısmen hidrojene yağların alımının en aza indirilmesi ile bu öneriye ulaşılabilir).
- Eklenmiş şeker içeren içecek ve yiyecek tüketiminizi en aza indiriniz.
- Az tuzlu veya tuzsuz yiyecekler seçiniz ve hazırlayınız.
- Alkol tüketiyorsanız, bunu ölçülü yapınız (yemekler ile birlikte kadınlar için en fazla günde bir ölçü, erkekler için ise günde iki ölçü).
- Ev dışında hazırlanan yiyecekleri tüketme durumunda, Amerika Kalp Derneği diyet ve yaşam tarzı önerilerini uygulayınız.[35]

TLC Diyeti

Amerika Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (National Cholesterol Education Program-NCEP) yüksek LDL-kolesterol, lipit bozuklukları, KVH, diyabet, insülin direnci ve/veya metabolik sendromu olan bireyler için Terapötik Yaşam Tarzı Değişiklikleri Diyetini (Therapeutic Lifestyle Changes Diet-TLC diyeti) önermektedir. TLC diyeti LDL-kolesterolü azaltmak için doymuş yağ asidi alımını (<%7) ve toplam kolesterol alımını (<200 mg/gün) azaltmaya odaklanır. Ayrıca LDL-kolesterol düzeyini azaltmak için çözünür posa (10-25 g) ve bitki sterol/stanol (2 g/gün) alımını artırmayı önerir. TLC diyetinin, tipik Amerikan diyetine göre LDL-kolesterol düzeyini %20-30 oranında azaltabileceği bildirilmiştir.[36]

Akdeniz Diyeti

Akdeniz diyeti, Akdeniz'i çevreleyen ülkelerin geleneksel yiyecek ve içeceklerinin tüketimine dayanan bir beslenme modelidir. Akdeniz diyetinin ilkeleri arasında; temel yağ kaynağı olarak zeytinyağının kullanılması, tam tahıl ürünleri, sert kabuklu yemişler, kurubaklagiller, sebze ve meyve tüketiminin artırılması yer alır. Ayrıca, orta düzeyde balık, süt ürünleri, tavuk ve yumurta, düşük miktarda kırmızı et ve et ürünleri tüketilmesi önerilir.[37] Bununla birlikte 2020 yılında yayınlanan Akdeniz diyeti piramidinin sürdürülebilirlik doğrultusunda güncellendiği çalışmada, kırmızı et ve büyükbaş süt ürünleri tüketiminin daha az, kuru baklagillerin ve yerel olarak yetiştirilen çevre dostu bitkisel besinlerin mümkün olduğunca daha fazla tüketilmesi daha güçlü bir şekilde vurgulanmıştır.[38]

Diyet posası, vitaminler, mineraller, polifenoller, antioksidanlar, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri içeriği ile Akdeniz diyetinin oksidasyonu, kan basıncını, vücut ağırlığını, inflamasyonu, trombozu, açlık kan glukozu ve LDL-kolesterol düzeylerini azaltarak kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu olduğu bilinmektedir.[39] Gözlemsel çalışmaların bir meta-analizinde, Akdeniz diyetine bağlılığın düşük olmasına kıyasla yüksek olmasının, kardiyovasküler hastalık riskinde yaklaşık %20-25 oranında azalma ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.[40] Randomize kontrollü çalışmaların bir meta-analizi sonucunda, Akdeniz diyetinin toplam kardiyovasküler hastalık insidansını %38, miyokard infarktüsü insidansını %35 oranında azalttığı saptanmıştır. Prospektif kohort çalışmalarının meta-analizinde ise Akdeniz diyetine uyumun yüksek olmasının kardiyovasküler hastalık mortalitesinde (%21), miyokard infarktüsü insidansında (%27), koroner kalp hastalığı insidansı (%27) ve mortalitesinde (%17), inme insidansı (%20) ve mortalitesinde (%13) azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[41]

DASH Diyeti

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüsü (National Institutes of Health-NIH), "hipertansiyonun önlenmesi için beslenme yaklaşımı" anlamına gelen DASH diyet modelini 1990'larda önermeye başlamıştır. DASH diyet modeli meyve, sebze, yağsız/az yağlı süt ürünleri, tam tahıllar, kuruyemişler ve kurubaklagillerin tüketimini önerirken; doymuş yağ, kolesterol, kırmızı ve işlenmiş etler, tatlılar, ilave şeker, tuz ve şekerli gazlı içeceklerin tüketimini sınırlamaktadır. DASH diyetinde özellikle kan basıncını düşürmek için potasyum, kalsiyum, magnezyum ve posadan zengin besinlerin fazla, doymuş yağ ve şeker içeriği yüksek besinlerin ise sınırlı tüketilmesine odaklanılmaktadır. Ayrıca, hipertansiyonu olan bireyler için günlük sodyum alımının yaklaşık 1500 mg ile sınırlandırılması önerilmektedir.[42,43]

DASH diyetinde, besinlerin önerilen porsiyon miktarları, bireyin enerji gereksinimine göre değişmektedir. Ancak genellikle, DASH diyeti uygulayan bir bireye günde yaklaşık beş porsiyon sebze, yak-

laşık beş porsiyon meyve, yaklaşık yedi porsiyon tahıl ve ürünleri, yaklaşık iki porsiyon az yağlı süt ürünleri, yaklaşık iki veya daha az porsiyon yağsız et ürünleri ve haftada 2-3 kez sert kabuklu yemişlerin tüketilmesi önerilmektedir.[42] Bununla birlikte, diyetin önerilen günlük beslenme hedefleri toplam yağ: enerjinin %27'si, doymuş yağ: enerjinin %6'sı, protein: enerjinin %18'i, karbonhidrat: enerjinin %55'i, kolesterol: 150 mg, sodyum: yaklaşık 2300 mg, potasyum: 4700 mg, kalsiyum: 1250 mg, magnezyum: 500 mg ve diyet posası: 30 g şeklindedir.[44]

DASH diyet müdahalelerinin etkilerini araştıran randomize kontrollü çalışmaların bir sistematik incelemesi ve meta-analizi, kardiyometabolik belirteçlerdeki ortalama değişikliğin kardiyovasküler olaylar için 10 yıllık Framingham risk skorunda yaklaşık %13'lük bir azalma sağlayacağını göstermiştir. Çalışma sonucunda, DASH diyetinin, sistolik kan basıncında (-5.2 mmHg), diyastolik kan basıncında (-2.6 mmHg), toplam kolesterol (-0.20 mmol/l) ve LDL-kolesterol (-0.10 mmol/l) düzeylerinde anlamlı azalma sağladığı bulunmuştur.[45] DASH diyeti, kan basıncını azaltma, lipit profilini iyileştirme ve vücut ağırlığı kontrolüne yardımcı olma gibi etkileri sayesinde KVH riskini azaltabilmektedir.[46]

Vejetaryen ve Bitki Bazlı Diyetler

Sağlıklı bir vejetaryen diyet sebze, meyve, tam tahıllar, baklagiller, sert kabuklu yemişleri içerir ve et, deniz ürünleri, kümes hayvanları gibi besinler yerine soya ürünleri veya diğer bitki bazlı protein kaynaklarının tüketimini önerir. Bazı vejetaryen diyetler süt ürünleri ve/veya yumurta içerirken, bazıları yalnızca bitki bazlı bir beslenme modelinden oluşur ve hayvansal kaynaklı tüm ürünleri tüketimden çıkarır.[4] Vejetaryen diyetlerin kardiyovasküler hastalık kaynaklı mortalite, iskemik ve hemorajik inme risklerinde azalma ve LDL-kolesterol düzeylerinde düşüş ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[27] Vejetaryen beslenmenin kardiyovasküler faydaları, hem hayvansal ürünlerde bulunan zararlı maddelere (örneğin; doymuş yağ, kolesterol, hem-demir, kalıcı organik kirleticiler, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, heterosiklik aminler, ileri glikasyon son ürünleri) daha az maruz kalma hem de diyet posası ve bitkisel besin ögeleri açısından zengin besinlerin daha fazla tüketilmesi ile ilişkilidir. Karotenoidler, likopen, flavonoidler, antosiyaninler gibi bitkisel kaynaklı besin ögeleri inflamasyonu ve oksidatif stresi azaltmaya yardımcıdırlar. Vejetaryen diyetler bağırsak mikrobiyotası üzerinden de olumlu etkilere sahiptir ve intestinal inflamasyonun azaltılmasına katkıda bulunur. Ayrıca, vejetaryen diyetlerin hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin şiddetini azaltabilir.[47,48] Gözlemsel sekiz çalışmanın dahil edildiği bir meta-analiz sonucunda, vejetaryen olmayan diyete göre vejetaryen diyet iskemik kalp hastalığı mortalitesinde %30 azalma ile ilişkilendirilmiştir.[49] Bununla birlikte, tüm vejetaryen diyetlerin mutlaka faydalı olduğunu söylemek mümkün değildir, çünkü bu durum diyette hangi besinlerin seçildiğine bağlı olarak değişmektedir. Yapılan bir çalışmada, daha sağlıklı besinlerden (meyveler, sebzeler, sert kabuklu yemişler, baklagiller, tam tahıllar ve bitkisel yağlar) oluşan bitki bazlı diyet ile daha az sağlıklı besinlerden (meyve suları, şekerle tatlandırılmış içecekler, rafine tahıllar, patates ve tatlılar) oluşan bitki bazlı diyet karşılaştırıldığında, sağlıklı bitki bazlı diyete daha yüksek uyumun koroner kalp hastalığı vakalarında %25 oranında azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Buna karşın, daha fazla sağlıksız besin içeren bitki bazlı diyetin koroner kalp hastalığı riskinde %32 oranında artış ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.[50] Bu kapsamda, vejetaryen/vegan diyetlerin uygun şekilde planlandığından ve beslenme açısından yeterli olduğundan emin olmak için diyetisyene danışmak önemlidir.

ASKH Tedavisinde Beslenme Rehberliği

Farmakoterapiden bağımsız olarak ASKH riskinin yönetiminde sağlıklı bir beslenme modeli uygulanması gereklidir. Akdeniz ve DASH diyeti gibi sağlıklı beslenme modelleri ASKH tedavisi için uygundur; bununla birlikte, dislipidemilerin ve hipertansiyonun yönetimi için bazı spesifik ek öneriler mevcuttur. Bu öneriler, vücut ağırlığı yönetimine, dislipidemi veya hipertansiyonu olanlar için spesifik besin ögesi hedeflerinin eklenmesine odaklanmaktadır.[4]

Artmış LDL-kolesterol düzeylerini azaltmak için öneriler:

Doymuş yağ asidi alım hedefi, toplam enerjinin <%7'si (2000 kkal/gün diyet için <15 g veya 140 kkal) olacak şekilde benimsenmelidir.[4] Doymuş yağ asidi alımının toplam enerjinin %5-6'sına düşürülmesi, LDL-kolesterolün daha fazla azaltılmasına yardımcı olur.[51] Doymuş yağ asidi alım hedefine ulaşmak için, diyette doymuş yağın tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri ve/veya tam tahıllarla değiştirilmesi önerilir. Doymuş yağ asidi alımını azaltmak için yağsız et ve az yağlı/yağsız süt ürünleri ve bitkisel yağlar tercih edilmeli, işlenmiş etlerden kaçınılmalıdır.[4]

Günde 5-10 g çözünür diyet posası tüketimi, LDL-kolesterol düzeyinde %3-5 azalma sağlar. Kurubaklagiller, yulaf, meyveler (elma, portakal vb.), sebzeler (brokoli, Brüksel lahanası vb.) çözünür diyet posasının iyi kaynakları arasındadır.[4]

Başlangıç vücut ağırlığının ≥%5'i kadar klinik olarak anlamlı bir ağırlık kaybı hedeflenmelidir.[52] Bir sistematik derleme, 10 kg'lık vücut ağırlığı kaybının toplam kolesterolde yaklaşık 9 mg/dL ve LDL-kolesterolde yaklaşık 8 mg/dL azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir.[53]

Hipertrigliseridemi yönetimi için öneriler:

Yoğun yaşam tarzı değişikliği, hipertrigliseridemili bireylerde trigliserit düzeylerini %50 kadar azaltabilir.[54] Eklenmiş şeker tüketiminin, trigliserit düzeyi <500 mg/dL ise toplam enerjinin <%10'u veya trigliserit düzeyi >500 mg/dL ise toplam enerjinin <%5 ile sınırlandırılması önerilir ve bu öneri ile trigliserit düzeyinin %10-25 oranında azalması beklenir.[4,55] Başlıca rafine tahıl kaynakları arasında yer alan beyaz ekmek, makarna, işlenmiş kahvaltılık gevrekler, atıştırmalık barlar ve beyaz pirinç yerine diyet posası açısından zengin tam tahılların tüketimi önerilmektedir.[4] Trigliserit düzeyi 150-500 mg/dL olan bireylerde alkol tüketimi azaltılmalı, trigliserit düzeyi >500 mg/dL olan özellikle obez bireylerde pankreatit riskini azaltmak için alkol tüketiminden kaçınılmalıdır.[51,55,56] Günde 30 g etanol veya yaklaşık 2 standart içki tüketmenin trigliserit düzeyinde 6 mg/dL artışa neden olabileceği bildirilmiştir.[4]

EPA ve DHA'dan 1-4 g/gün omega-3 yağ asitleri tüketiminin, başlangıçtaki trigliserit düzeylerine ve tüketilen omega-3 yağ asitlerinin miktarına bağlı olarak trigliserit düzeyinde %3-45 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir.[55] Yüksek trigliserit (200-499 mg/dL) ve çok yüksek trigliserit (≥500 mg/dL) düzeyi olan bireyler için önerilen alım miktarı, 4 g/gün EPA veya EPA + DHA'dır. Bu doz,

trigliserit düzeyi yüksek hastalarda yaklaşık %20-30 ve trigliserit düzeyi çok yüksek hastalarda ≥%30 azalma sağlayabilir.[57] Fazla kilolu veya obez olan bireylerde trigliserit düzeylerini azaltmak için %5-10 oranında vücut ağırlığı kaybı önerilir.[55] Vücut ağırlığındaki %5-15 oranında azalmalar, trigliserit düzeyinde %20-30 oranında azalma ile ilişkilidir.[4]

Yüksek kan basıncını azaltmak için öneriler:

BKİ >25 kg/m^2 ve yüksek kan basıncı veya hipertansiyonu olan bireylere vücut ağırlığı kaybı önerilir.[4] Toplam 25 müdahale çalışmasını kapsayan bir meta-analiz sonucunda, ortalama 5.1 kg ağırlık kaybı sistolik kan basıncında 4.44 mmHg azalma ve diyastolik kan basıncında 3.57 mmHg azalma saptanmıştır. Bununla birlikte daha fazla vücut ağırlığı kaybının kan basıncında daha fazla iyileşme sağladığı bildirilmiştir.[58]

Hipertansiyonu olan bireylerde DASH diyeti kan basıncı kontrolünün sağlanmasına yardımcı olur.[4] Sodyumun günlük tüketim miktarı 2300 mg'dan fazla ise azaltılmalıdır. İdeal hedef yaklaşık 1500 mg/gün olacak şekilde sodyum alımının 1000 mg/gün azaltılması sistolik kan basıncını 5-6 mmHg düşürebilir.[59] Bu amaca ulaşmak için, düşük sodyumlu DASH diyeti önerilir.[4] Diyetteki potasyum kaynakları >2600 mg hedefi için artırılmalıdır. Potasyumun 3500-5000 mg alımı sistolik kan basıncını 4-5 mmHg azaltabilir.[59] DASH diyeti gibi meyve ve sebzelerden zengin bir diyetin tüketilmesi, sodyum alımını azaltarak potasyum alımını artırmaya yardımcı olur.[4]

Fazla kilo/obezitenin önlenmesi için öneriler:

Fazla kilolu veya obez hastalarda, ASKH riskini azaltmak için vücut ağırlığı kaybı önerilir. Vücut ağırlığı kaybı sağlamak için negatif enerji dengesi gereklidir. Günlük enerji alımının yaklaşık 500 kkal azaltılmasının, haftada 0.5 kg vücut ağırlığı kaybı ile sonuçlanması beklenmektedir. Vücut ağırlığında %3-5 kayıp dahi ASKH risk faktörlerinde klinik olarak anlamlı iyileşmelere neden olabilir.[60]

Mevcut kanıtlar, hastaların enerji alımını azaltmak için önerilmesi gereken tek bir diyeti veya "en iyi diyeti" tanımlamamaktadır.[60] Bu nedenle, hastanın gereksinimleri, beslenme ve besin tüketim tercihleri, sosyo-ekonomik durumu gibi çeşitli faktörler göz önüne alınarak vücut ağırlığı kaybına yönelik bireyleştirilmiş diyet yaklaşımı uygulanmalıdır.

Diyetisyenin rolü:

Sağlıklı beslenme modeline bağlılığı artırmak için bireyin diyetisyene yönlendirilmesi önerilir. Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi, dislipidemi ve hipertansiyonun yönetimi için mevcut kılavuzlar, ekip temelli bir sağlık hizmeti yaklaşımı önermektedir ve bu ekipte diyetisyen merkezi bir role sahiptir.[4] Bir diyetisyen ile yalnızca 2-4 tıbbi beslenme tedavisi seansı sonrasında hastalar toplam kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinde iyileşmeler görebilirler.[61] Ayrıca, tıbbi beslenme tedavisi dislipidemi için farmakoterapi müdahalelerine olan ihtiyacın azalması ve LDL-kolesterolün düşürülmesinde daha iyi sonuçlar ile ilişkilidir.[61,62] Genel olarak, bir diyetisyen ile çalışmak kalp sağlığını koruyucu bir diyete bağlılığı artırabilir, KVH risk faktörlerini iyileştirebilir ve ideal vücut ağırlığının korunmasına yardımcı olabilir.

Türkiye Beslenme Rehberi 2022-Kardiyovasküler Hastalıklar Ve Önlenmesinde Beslenme Önerileri

"Türkiye Beslenme Rehberi 2022", yeterli ve dengeli beslenmenin KVH'den korunmak için önemli olduğunu vurgulamaktadır. Bu kapsamda KVH'den korunmak için Akdeniz tipi beslenmenin yanı sıra benzer özellikleri barındıran DASH diyeti ya da fleksitaryen beslenme örüntülerini önermektedir. Kardiyovasküler hastalıklardan korunmak için rehberde yer alan genel ilkeler ise aşağıda sıralanmıştır:

Etler: Kırmızı et tüketimi kısıtlanmalıdır, kırmızı et yağsız tercih edilmeli, işlenmiş etlerden kaçınılmalıdır. Beyaz etlere, özellikle balığa beslenmede daha fazla yer verilmeli, haftada en az iki kez balık tüketmeye özen gösterilmelidir.

Süt ve ürünleri: Sütün yanı sıra yoğurt, ayran, kefir gibi fermente ürünler tüketilmeli, az yağlı süt ve ürünlerini tercih edilmelidir.

Sebze ve meyveler: Günde en az beş porsiyon çeşitli renk ve şekillerde sebze ve meyve tüketilmelidir. Posa alımını artırmak için kabuklu tüketilebilecek olanlar kabuklu tüketilmelidir. Meyve suyu yerine meyvenin kendisini tercih edilmelidir. Patates sebze olarak sayılmamalıdır.

Posa tüketimi artırılmalıdır. Tahıl ürünleri (ekmek, makarna, pirinç, kahvaltılık gevrekler vb.) tam tahıllı tercih edilmeli, haftada en az iki kez kurubaklagil tüketilmelidir.

Tuz kullanımı sınırlandırılmalıdır, tuz yerine yiyecekler baharatlar ile zenginleştirilmelidir.

Yeterli su içilmelidir, şekerli gazlı içeceklerden kaçınılmalıdır.[63]

Sonuç

Meyve ve sebzeler, tam tahıllar, sert kabuklu yemişler, balık ve yağsız etlerden oluşan dengeli bir beslenme örüntüsü kardiyovasküler hastalık riskinin önlenmesini sağlar. Ayrıca, rafine tahıllar, trans yağ asitleri, doymuş yağ asitleri, kırmızı et, işlenmiş et ürünleri, basit şeker ve sodyum tüketiminden kaçınmak veya sınırlandırmak kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili obezitenin ve kardiyovasküler hastalık riskinin önlenmesi açısından önemlidir. Bu kapsamda, Akdeniz diyeti, DASH diyeti, fleksitaryen beslenme, vejetaryen beslenme gibi bitkisel besin kaynakları açısından zengin olan diyet örüntüsü uygulanabilir. Yeterli ve dengeli beslenme planına ek olarak doymuş yağ, trans yağ, toplam kolesterol ve sodyum alımının azaltılması kardiyovasküler hastalıkların hem önlenmesi hem de tedavisi için gereklidir. Kardiyovasküler hastalıklarda tıbbi beslenme tedavisinin en uygun şekilde uygulanabilmesi ve hastanın diyete bağlılığın sürdürülebilmesi açısından diyetisyenlerin tedavi ekibinin önemli bir üyesi oldukları unutulmamalıdır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarların herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Raymond JL, Couch SC. Medical Nutrition Therapy for Cardiovascular Disease. In: Mahan KL, Raymond JL, eds. *Krause's Food and The Nutrition Care Process*. 14th Ed. St. Louis: Elsevier; 2017:646-78.
2. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds). Published 2021. Accessed February 23, 2023.
3. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2021. https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2021-45715. Published 2023. Accessed February 27, 2023.
4. Sapp PA, Riley TM, Tindall AM, et al. Nutrition and atherosclerotic cardiovascular disease. In: Marriott BP, Birt DF, Stallings VA, Yates AA, eds. *Present Knowledge in Nutrition Volume 2*: Clinical and *Applied Topics in Nutrition*. 11th ed. Cambridge: Academic Press; 2020:393-411.
5. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. *Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2021-2026)*. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No 1215; 2021. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kronik-hastaliklar-ve-yasli-sagligi-db/Dokumanlar/Kitaplar/KalpDamarEylemPlani_2021-2026.pdf. Accessed March 5, 2023.
6. Demircan S. Ateroskleroz: Primer ve sekonder korunma. *J Exp Clin Med*. 2012; 29(3s):141-146. **[Crossref]**.
7. Afshin A, Sur PJ, Fay KA, et al. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2019; 393(10184):1958-1972. **[Crossref]**
8. Sotos-Prieto M, Bhupathiraju SN, Mattei J, et al. Association of Changes in Diet Quality with Total and Cause-Specific Mortality. *N Engl J Med*. 2017; 377(2):143-153. **[Crossref]**.
9. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, et al. Saturated Fat as Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66(14):1538-1548. **[Crossref]**.
10. Soedamah-Muthu SS, Goede J. Dairy Consumption and Cardiometabolic Diseases: Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. *Curr Nutr Rep*. 2018; 7(4):171-182. doi:10.1007/s13668-018-0253-y.
11. Chen M, Li Y, Sun Q, et al. Dairy fat and risk of cardiovascular disease in 3 cohorts of US adults. *Am J Clin Nutr*. 2016; 104(5):1209-1217. **[Crossref]**.
12. Weinberg RL, Brook RD, Rubenfire M, Eagle KA. Cardiovascular Impact of Nutritional Supplementation With Omega-3 Fatty Acids: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 77(5):593-608. **[Crossref]**.
13. Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 135(15):e867-e884. **[Crossref]**.
14. Hu Y, Hu FB, Manson JE. Marine Omega-3 Supplementation and Cardiovascular Disease: An Updated Meta-Analysis of 13 Randomized Controlled Trials Involving 127 477 Participants. *J Am Heart Assoc*. 2019; 8(19):e013543. **[Crossref]**.
15. Pan A, Chen M, Chowdhury R, et al. α-Linolenic acid and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2012; 96(6):1262-1273. **[Crossref]**.
16. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; 3(3):CD003177. **[Crossref]**.
17. Wang YJ, Yeh TL, Shih MC, Tu YK, Chien KL. Dietary Sodium Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Nutrients*. 2020; 12(10):2934. **[Crossref]**.
18. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium Intake and Hypertension. *Nutrients*. 2019; 11(9):1970. doi:10.3390/nu11091970.
19. Edwards DG, Farquhar WB. Vascular effects of dietary salt. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015; 24(1):8-13. **[Crossref]**
20. Erdem Y, Akpolat T, Derici Ü, et al. Dietary Sources of High Sodium Intake in Turkey: SALTURK II. *Nutrients*. 2017; 9(9):933. doi:10.3390/nu9090933.
21. World Health Organization. *WHO Global Report on Sodium Intake Reduction*. Geneva: World Health Organization; 2023. https://www.who.int/publications/i/item/9789240069985. Accessed March 22, 2023.
22. Akhlaghi M. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH): potential mechanisms of action against risk factors of the metabolic syndrome. *Nutr Res Rev*. 2020; 33(1):1-18. doi:10.1017/S0954422419000155.
23. Rosique-Esteban N, Guasch-Ferré M, Hernández-Alonso P, Salas-Salvadó J. Dietary Magnesium and Cardiovascular Disease: A Review with Emphasis in Epidemiological Studies. *Nutrients*. 2018; 10(2):168. **[Crossref]**.
24. Liu M, Dudley SC. Magnesium, Oxidative Stress, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Antioxidants*. 2020; 9(10):907. **[Crossref]**.
25. Dinicolantonio JJ, Liu J, O'Keefe JH. Magnesium for the prevention and treatment of cardiovascular disease. *Open Heart*. 2018; 5(2):e000775. **[Crossref]**.
26. Gutierrez-Mariscal FM, de la Cruz-Ares S, Torres-Peña JD, Alcalá-Diaz JF, Yubero-Serrano EM, López-Miranda J. Coenzyme Q10 and Cardiovascular Diseases. *Antioxidants*. 2021; 10(6):906. **[Crossref]**.
27. Szczepańska E, Bia ek-Dratwa A, Janota B, Kowalski O. Dietary Therapy in Prevention of Cardiovascular Disease (CVD)-Tradition or Modernity? A Review of the Latest Approaches to Nutrition in CVD. *Nutrients*. 2022; 14(13):2649. **[Crossref]**.
28. Violi F, Nocella C, Loffredo L, Carnevale R, Pignatelli P. Interventional study with vitamin E in cardiovascular disease and meta-analysis. *Free Radic Biol Med*. 2022; 178:26-41. **[Crossref]**.
29. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on the substantiation of a health claim related to 3 g/day plant sterols/stanols and lowering blood LDL-cholesterol and reduced risk of (coronary) heart disease pursuant to Article 19 of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal*. 2012; 10(5):2693. **[Crossref]**.
30. Poli A, Marangoni F, Corsini A, et al. Phytosterols, Cholesterol Control, and Cardiovascular Disease. *Nutrients*. 2021; 13(8):2810. **[Crossref]**.
31. Trautwein EA, Vermeer MA, Hiemstra H, Ras RT. LDL-Cholesterol Lowering of Plant Sterols and Stanols—Which Factors Influence Their Efficacy? *Nutrients*. 2018; 10(9):1262. **[Crossref]**.
32. Soliman GA. Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease. *Nutrients*. 2019; 11(5):1155. **[Crossref]**.
33. Evans CEL. Dietary fibre and cardiovascular health: a review of current evidence and policy. *Proc Nutr Soc*. 2020; 79(1):61-67. **[Crossref]**.
34. Surampudi P, Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L. Lipid Lowering with Soluble Dietary Fiber. *Curr Atheroscler Rep*. 2016; 18(12):75. **[Crossref]**.

35. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations revision 2006. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26(10):2186-2191. **[Crossref]**.
36. Skulas-Ray A, Flock M, Kris-Etherton P. The Role of Diet in the Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease. In: Coulston AM, Ferruzzi MG, Boushey CJ, eds. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease*. 3rd Ed. Cambridge: Academic Press; 2013:541-67.
37. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr*. 2011; 14(12A):2274-2284. **[Crossref]**.
38. Serra-Majem L, Tomaino L, Dernini S, et al. Updating the Mediterranean Diet Pyramid Towards Sustainability: Focus on Environmental Concerns. *Int J Environ Res Public Health*. 2020; 17(23):8758. **[Crossref]**.
39. Casas R, Castro-Barquero S, Estruch R, Sacanella E. Nutrition and Cardiovascular Health. *Int J Mol Sci*. 2018; 19(12):3988. **[Crossref]**.
40. Rosato V, Temple NJ, La Vecchia C, Castellan G, Tavani A, Guercio V. Mediterranean diet and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Nutr*. 2019; 58:173-191. **[Crossref]**.
41. Becerra-Tomás N, Blanco Mejía S, Viguiliouk E, et al. Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2020; 60(7):1207-1227. **[Crossref]**.
42. Challa HJ, Ameer MA, Uppaluri KR. *DASH Diet to Stop Hypertension*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482514/. Accessed March 6, 2023.
43. Chiavaroli L, Viguiliouk E, Nishi SK, et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2019; 11(2):338. **[Crossref]**.
44. Ferdinand KC, Nasser SA, Ferdinand DP, Bond RM. Dietary Approaches to Hypertension: Dietary Sodium and the DASH Diet for Cardiovascular Health. In: Wilkinson MJ, Garshick MS, Taub PR, eds. *Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease*. Cham: Humana; 2021:61-72.
45. Siervo M, Lara J, Chowdhury S, Ashor A, Oggioni C, Mathers JC. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr*. 2015; 113(1):1-15. **[Crossref]**.
46. Lin PH, Tyson CC, Svetkey LP. The DASH Dietary Pattern. In: Uribarri J, Vassalotti JA, eds. *Nutrition, Fitness, and Mindfulness*. Cham: Humana; 2020:3-16.
47. Kahleova H, Levin S, Barnard ND. Vegetarian Dietary Patterns and Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018; 61(1):54-61. **[Crossref]**.
48. Salehin S, Rasmussen P, Mai S, et al. Plant Based Diet and Its Effect on Cardiovascular Disease. *Int J Environ Res Public Health*. 2023; 20(4):3337. **[Crossref]**.
49. Jabri A, Kumar A, Verghese E, et al. Meta-analysis of effect of vegetarian diet on ischemic heart disease and all-cause mortality. *Am J Prev Cardiol*. 2021; 7:100182. **[Crossref]**.
50. Satija A, Bhupathiraju SN, Spiegelman D, et al. Healthful and Unhealthful Plant-Based Diets and the Risk of Coronary Heart Disease in U.S. Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(4):411-422. **[Crossref]**.
51. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of The American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129(Suppl 2):S76-S99. **[Crossref]**.
52. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 140(11):e563-e595. **[Crossref]**.
53. Poobalan A, Aucott L, Smith WCS, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obes Rev*. 2004; 5(1):43-50. **[Crossref]**.
54. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123(20):2292-2333. **[Crossref]**.
55. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, et al. National Lipid Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 2. *J Clin Lipidol*. 2015; 9(6 Suppl):S1-S122.e1. **[Crossref]**.
56. Klop B, do Rego AT, Cabezas MC. Alcohol and plasma triglycerides. *Curr Opin Lipidol*. 2013; 24(4):321-326. **[Crossref]**.
57. Skulas-Ray AC, Wilson PWF, Harris WS, et al. Omega-3 Fatty Acids for the Management of Hypertriglyceridemia: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2019; 140(12):e673-e691. **[Crossref]**.
58. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003; 42(5):878-884. **[Crossref]**.
59. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71(6):e13-e115. **[Crossref]**.
60. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014; 129(25 Suppl 2):S102-S138. **[Crossref]**.
61. Academy of Nutrition and Dietetics. Disorders of Lipid Metabolism: Executive Summary of Recommendations. https://www.andeal.org/topic.cfm?cat=4528. Published 2011. Accessed March 7, 2023.
62. Sikand G, Cole RE, Handu D, et al. Clinical and cost benefits of medical nutrition therapy by registered dietitian nutritionists for management of dyslipidemia: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Lipidol*. 2018; 12(5):1113-1122. **[Crossref]**.
63. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. *Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) 2022*. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın No 1031; 2022. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-ve-hareketli-hayat-db/Dokumanlar/Rehberler/Turkiye_Beslenme_Rehber_TUBER_2022_min.pdf Accessed March 5, 2023.

BÖLÜM 8
DERİN VEN TROMBOZU (DVT) HASTALARINDA EGZERSİZ

Mehmet Mesut ÇELEBİ

DOI: 10.5152/9308

Derin Ven Trombozu (DVT) Hastalarında Egzersiz

Exercise in Patients with Deep Vein Thrombosis (DVT)

BÖLÜM HAKKINDA

Derin ven trombozu (DVT), yaklaşık yılda 1000 kişiden 1'inde görülen yaygın bir damar hastalığıdır. Son 10-15 yılda yapılan çok sayıda çalışma, DVT'nin teşhisi, önlenmesi ve tedavisi ile mortalite, tromboemboli nüksü ve kanama gibi sonuçlara odaklanmış fakat DVT'nin egzersiz yeteneği üzerinde ve egzersizin DVT sonrası iyileşme üzerindeki etkileri ihmal edilmiştir. Egzersiz kalp hastalığı, periferik arter hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) yaygın olarak kullanılmaktadır ve yaşam kalitesi, kas gücü, kardiyorespiratuvar dayanıklılık, fiziksel kapasite, yorgunluk ve nefes darlığı üzerinde önemli olumlu etkileri vardır. Yapılan çalışmalara bakıldığında, venöz tromboemboli hastalarında egzersize dayalı rehabilitasyon uygulamanın güvenli olduğu ve kardiyorespiratuvar dayanıklılık ve egzersiz kapasitesi için potansiyel faydalar sağlayabileceği görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Ven, tromboz, egzersiz

ABOUT the CHAPTER

Deep vein thrombosis (DVT) is a common vascular disease that occurs in approximately 1 in 1000 people per year. Numerous studies conducted in the last 10-15 years have focused on the diagnosis, prevention and treatment of DVT and outcomes such as mortality, thromboembolic recurrence and bleeding, but the effects of DVT on exercise ability and the effects of exercise on recovery after DVT have been neglected. Exercise is widely used in heart disease, peripheral arterial disease and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and has significant positive effects on quality of life, muscle strength, cardiorespiratory endurance, physical capacity, fatigue and dyspnea. Studies have shown that exercise-based rehabilitation is safe for patients with venous thromboembolism and may provide potential benefits for cardiorespiratory endurance and exercise capacity.

Keywords: Vein, thrombosis, exercise.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ T.C. CERRAHPAŞA 1453

Derin Ven Trombozu ve Post Trombotik Sendrom

Derin ven trombozu (DVT), yaklaşık yılda 1000 kişiden 1'inde görülen yaygın bir damar hastalığıdır.[1] Son 10-15 yılda yapılan çok sayıda çalışma, DVT'nin teşhisi, önlenmesi ve tedavisi ile mortalite, tromboemboli nüksü ve kanama gibi sonuçlara odaklanmıştır. Bununla birlikte, ihmal edilen iki önemli konu, DVT'nin egzersiz yeteneği üzerindeki etkisi ve egzersizin DVT sonrası iyileşme üzerindeki etkileridir.[1]

Derin ven trombozu ve kronik sekeli Post trombotik sendrom (PTS), çoğu aktif ve egzersiz yapmaya istekli olan tüm yaş grupları içerisinde yetişkinleri etkiler. DVT'li hastaların %40'a varan bir kısmında, yaşam kalitesini önemli ölçüde bozan kronik PTS gelişir [2]. PTS'nin klinik semptomları ağrı, ağırlık hissi, şişme ve kramptır ve bunlar genellikle aktivite ile şiddetlenir ve istirahat ile azalır.[2] Fizyolojik olarak bakıldığında egzersiz PTS'un ya şikayetlerini hafifletir ya da kötüleştirebilir. Egzersiz sırasında kas kasılması, damarların dışındaki basıncı artırır ve kanı kalbe geri iterek (baldır kas pompası), ödem oluşumu için gerekli olan hidrostatik basınç gradyanını azaltır.[3] Ancak, arteriyoler direncin azalması nedeniyle kas kan akışı artar (aktif hiperemi).[4,5] Normalde, venöz sistem bu artan akışı kolayca karşılar, ancak DVT'den sonra meydana gelebilecek venöz tıkanıklık veya reflü, venöz basıncı, dışarı akışın içeri akışla eşleşemeyeceği ölçüde yükseltebilir.[6] Vasküler yatak içinde ortaya çıkan artan hacim, kapiller basıncı yükseltebilir, kılcal damarlardan interstisyel boşluğa sıvı geçişini teşvik edebilir ve bacak kas perfüzyonunu bozabilir.[7,8] Bununla birlikte teorik olarak, hemodinamik değişikliklerin, kollateral dolaşımın oluşmasıyla PTS riskini azaltabileceği düşünülebilir. Egzersizin kan akışını ve dolayısıyla şişmeyi ve anormal venöz dolaşımın diğer

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Mehmet Mesut Çelebi

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Spor Hekimliği Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
mcelebi@ankara.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Çelebi MM. Derin Ven Trombozu (DVT) Hastalarında Egzersiz. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 73-78

semptomlarını artırdığına dair endişeler nedeniyle DVT'den hemen sonra hastalara egzersiz reçete etme konusunda isteksiz olunabilir.

DVT veya PTS'li Hastalarda Egzersiz ile İlgili Çalışmalar

Evensen ve arkadaşlarının, genel popülasyondan alınan DVT vakası olan hastalarda alışılmış fiziksel aktivite (DVT'den önceki fiziksel aktivite) ile nüks ve ölüm riski arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında, (a) fiziksel aktivite daha düşük ölüm riski ile ilişkilendirilmiş ve (b) fiziksel aktivite ile DVT nüksü riski arasında bir ilişki bulamamışlar.[9] Geniş bir yaş aralığına sahip, genel bir popülasyondan seçilen deneklerde yapılan çalışmada, DVT hastalarında 1-10 yıllık takip boyunca fiziksel aktivitenin (haftada ≥1 saat) inaktif olmayanlara (haftada <1 saat) kıyasla %19-%28 daha düşük mortalite riski ile ilişkili olduğunu gösterilmiş.[9] Fiziksel aktivite ve mortalite arasındaki yararlı ilişki, çoğunlukla DVT'li hastalarda ortaya çıkarken, pulmoner emboli ile ilgili net bir ilişki gözlenmemiş.[9] Yaşlı DVT'li hastalarında yürütülen bir çalışmada, düşük düzeyde fiziksel aktivitenin üç yıllık takip süresi boyunca neredeyse iki kat daha yüksek ölüm riski ile ilişkili olduğunu bildirdi.[10]

Düzenli fiziksel aktivite ile DVT arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için popülasyona dayalı yapılan bir prospektif kohort çalışmasında (14 çalışmanın birleştirilmiş analizinde), düzenli fiziksel aktivite, sedanter veya daha az aktif bir yaşam tarzına kıyasla daha düşük venüz tromboemboli riski ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş.[11]

DVT'den 1 yıl sonra yapılan koşu bandı egzersizlerinin PTS'si olan ve olmayan hastalarda semptom veya bulguları kötüleştirmediği görülmüş[1], ayrıca DVT'den 1 ay sonra yapılan egzersizlerin hastalarda 4 ay sonra semptom veya bulguları kötüleştirmediği tespit edilmiş.[1] DVT'den sonraki ilk birkaç gün içinde erken ambulasyonun PTS riskini azalttığı [12] ve DVT dan bir ay sonra başlanan erken fiziksel aktivitenin 2 yıllık takipte PTS riskini artırmadığı gösterilmiş.[2] Kronik venöz yetmezliği olan 30 hastaya 6 ayda boyunca haftada iki kez germe ve güçlendirme ve yokuş yukarı yürüme egzersiz programı uygulanmış, bu hastalarda baldır kuvvetinin ve baldır pompa fonksiyonunun iyileştiği gösterilmiş fakat kontrol grubunda bu iyileşmeler gösterilmemiş.[13]

Yukarıdakilerden yola çıkarak, PTS'li hastalar için 6 aylık bir egzersiz eğitim programının zararlı olma ihtimalinin düşük, uygulanabilir olmasının muhtemel, faydalı olabileceği ve çalışmaya değer olduğu sonucuna varılmış.

Yapılan bir derlemede ulaşılan sonuçlar: a) Erken egzersiz yatak istirahati ile karşılaştırıldığında, bacak ağrısının daha hızlı düzelmesine yol açmış. b) Akut DVT'si olan hastalarda, 6 aylık bir günlük yürüyüş programı kontrollerle benzer derecelerde ven rekanalizasyonuna ve yaşam kalitesinde iyileşmeye yol açtı. c) Önceden DVT'si olan hastalarda, 30 dakikalık şiddetli koşu bandı egzersizi venöz semptomları kötüleştirmemiş ve baldır kas esnekliğini iyileştirmiş; 6 aylık bir egzersiz eğitim programı, baldır kas gücünü ve pompa fonksiyonunu iyileştirmiş; ve bir aylık yüksek fiziksel aktivite, takip eden 3 ay boyunca posttrombotik semptomların şiddetinin azalmasıyla ilişkili bulunmuş.[14] Aynı derlemede kombine dört çalışmada, erken yürümeden yaklaşık 10 gün sonra semptomatik veya asemptomatik pulmoner emboli riski erken yürüme ile diğer çalışmaların aksine ilişkili bulunmuş.[14]

Kronik venöz yetmezliği olan yaşlı hastalar için 6 aylık bir egzersiz programı uygulanan bu çalışmada, egzersize atfedilebilecek herhangi bir yan etki görülmemiştir.[13] Shrier ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada PTS'li hastaların PTS'si olmayanlara göre daha düşük aktivite seviyelerine sahip olduğu ve daha şiddetli PTS'si olan hastaların daha da az aktif olduğu bulunmuş.[2] Shier ve arkadaşlarının bir başka çalışmasında, DVT'den bir ay sonra fiziksel aktivite kısıtlamasının gereksiz olduğunu gösterilmiş.[1]

Yapılan bir kohort çalışmasında, önceki derin ven trombozunun (ortalama 2 yıl önce) koşu bandı egzersizi yapma yeteneğini sınırlayıp kısıtlamadığını ve egzersizin venöz semptom ve bulguların şiddetini artırıp artırmadığını değerlendirdi.[15] İncelenen 41 deneğin 19'unda post trombotik sendrom vardı. 30 dakikalık bir koşu bandı egzersiz seansı, ağırlık hissi, şişme ve ağrı gibi venöz semptomları ve post trombotik sendromlu vakalardaki şikayetleri kötüleştirmemiş ve baldır kası esnekliğinde önemli artışlara neden olmuş. Aynı 41 denekten oluşan randomize bir çalışmada, egzersiz sırasında elastik kompresyon çorapları giymek akut semptomları, bacak şişmesini veya eklem esnekliğini etkilememiş.[16]

Venöz tromboemboli tedavisinde egzersizin etkinliğini araştıran sistematik bir derlemedeki sonuçlar.[17], egzersize dayalı rehabilitasyonun DVT, PE ve PTS hastaları da dahil olmak üzere VTE teşhisi konan hastalar için güvenli olduğunu göstermiş, ancak VTE'si olan hastalarda egzersiz kapasitesini artırmak için bir müdahale olarak düzenli egzersiz kullanımını destekleyen sınırlı kanıt sunmuştur. Mevcut kanıtlar egzersizin güvenli olduğunu düşündürmektedir, ancak tüm VTE hastalarında standart bakımın yerini alacak egzersiz tedavisini destekleyen kanıtlar yetersizdir. Reçete ve progresyon modelleri, sağlık koşullarına ve fonksiyonel eksikliklere göre bireysel olarak uyarlanmalıdır.[17]

Randomize kontrollü bazı çalışmaların sonuçlarına göre.[18-21], tanı konulduktan ve derin venöz trombozu için antikoagülan tedaviye başlandıktan sonraki günlerde erken yürümenin pulmoner emboli riskini artırmadığına dair güçlü kanıtlar var.[17] American College of Chest Physicians'ın kanıta dayalı klinik uygulama kılavuzlarında, bacakta akut DVT'si olan hastalar için başlangıştaki yatak istirahati yerine erken hareketlenmeyi önermektedir.[22] Ek olarak, birkaç kılavuz, antikoagülan tedavi sağlandıktan sonra veya aynı zamanda kompresyon tedavisi yapıldığında, PE'li veya PE'siz akut DVT hastaları için egzersiz rehabilitasyonunun gerekli ve güvenli olduğunu öne sürmüştür.[23-25]

Sonuç olarak, mevcut kanıtlar, akut derin ven trombozu olan hastalarda erken yürümenin önerilebileceğini ve derin ven trombozunun düzenli egzersiz için bir kontrendikasyon olmadığını göstermektedir.[14] Derin ven trombozundan sonra erken dönemde başlatılan egzersiz çalışmalarının güvenli olup olmadığını ve belki de bacağın iyileşmesi için yararlı olup olmadığını ve düzenli egzersizin bacak yaralanmasını önleyip önleyemeyeceğini veya bunun için etkili bir tedavi olup olmadığını belirlemek için daha büyük, yeterince güçlü çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu sonuçlar, egzersizin derin ven trombozlu hastalar için bir tedavi yöntemi olarak potansiyel rolünün araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

Bir derlemede, DVT, PE ve PTS hastalarında, takipler sırasında çok az sayıda yan etki tespit edildiği ve bunların egzersiz ile ilişkili olmadığını gösterilmiş.[17]

Genel bulgular, akut veya önceden derin ven trombozu olan hastalarda egzersizin olumlu rolünü desteklemektedir, fakat mevcut kılavuzlar, erken hareketin VTE hastaları için başlangıç yatak istirahatinden daha iyi olduğunu öne sürse de, spesifik tipi ve dozu belirsizdir.[17] Yapılan kısıtlı sayıdaki çoğu çalışmada deneklerin yetersiz olduğu belirtilmekte ve daha fazla denekle çalışmaların yapılması önerilmektedir.[26]

Egzersiz Arteriyel Kladikasyon İçin Etkili mi?

PTS'li hastalara benzer şekilde, periferik arter hastalığına bağlı arteriyel kladikasyonu olan hastalar, yürüme kaynaklı bacak ağrısı yaşarlar. Yürümeye devam ettikçe ağrı devam eder veya kötüleşir ve istirahatle geçer. Bozulmuş yürüme yeteneği nedeniyle, hastalar günlük aktivitelerini yürütmekte güçlük çekerler ve egzersiz yapamamaktan dolayı kondisyonlarını kaybederler.[27] Egzersiz arteriyel kladikasyon için etkili bir tedavi yöntemidir. Hem randomize hem de randomize olmayan araştırmaları inceleyen bir meta-analiz, egzersizin kladikasyonlu hastalarda ağrısız yürüme süresini ortalama %180 ve maksimal yürüme süresini %120 oranında iyileştirdiğini göstermiştir.[28] Haftada en az 3 kez, her seansta 30 dakika ve üzeri ve maksimum ağrı oluşana kadar devam edilen bu egzersiz programı 6 ay ve daha uzun süre uygulanmış. Buradan alınacak genel mesaj, bir DVT atağını takiben hastaların fiziksel aktivitelerini sınırlamak için herhangi bir neden olmadığı şeklindedir. Aslında, DVT'yi takiben artan fiziksel aktivitenin yararı olabilir.[1]

Egzersizin buradaki faydası muhtemelen bazı mekanizmaların kombinasyonunun sonucudur. Birincisi, kılcal damar yoğunluğunda bir artış ve endotelyal fonksiyonda, kan arzının metabolik taleplerle uygun olmasıdır. Bu her iki durumun oksijen sunumunu, karbondioksit ve diğer metabolitlerin atılımını artırması beklenmektedir. İkincisi, kas metabolizmasında, gelişmiş oksidatif kapasite ve perfüzyondan oksijen alımı ile sonuçlanan değişiklikler olabilir. Üçüncüsü, egzersiz nöromüsküler öğrenmeyi teşvik edebilir ve yürüme mekaniğini geliştirebilir; bu iki durumda daha fazla egzersiz verimliliği (yani, metabolik aktivitenin mekanik çalışmaya dönüştürülmesi) ile sonuçlanabilir.[27,29,30]

Arteriyel kladikasyondaki bu mekanizmaların PTS'li hastalarla da ilgili olabileceği akla yatkındır. Kas dokusundaki histolojik çalışmaları, venöz hipertansiyonun, baldır kas liflerinde ve mitokondrilerinde hipoksik hasara yol açarak atrofi ve kas lifi nekrozu oluşturduğunu göstermektedir [31, 32]. Hemodinamik çalışmalar, venöz hipertansiyonun baldır kası perfüzyonunu azalttığını göstermektedir (arteriyel ve venöz basınçlar arasındaki fark) [8]. Bu tür değişikliklerin kas zayıflığına ve dayanıklılığın azalmasına yol açması beklenir. Gerçekten de, hemodinamik ve klinik çalışmalar, PTS'li hastaların baldır pompası işlevinde bozulmaya ve efor intoleransı olarak kendini gösteren baldır kası yorgunluğunda artışa neden olduğunu göstermiştir.[33]

Kas liflerine oksijen dağıtımını artıraran ve kasın metabolizmasını ve oksidatif kapasitesini iyileştiren aerobik antrenman, baldır kas pompasını güçlendirmeyi hedefleyen kuvvet antrenmanı ve bacak hareketliliğini geliştirmeye yönelik esneklik antrenmanı ile birleştiğinde efor intoleransının azalmasına yol açabilir. Egzersiz sırasında metabolik ürünlerin (örn. laktat) birikmesine bağlı oluşan ağrı ve venöz dönüşün iyileşmesine bağlı olarak bacakta oluşan şişlikte ve böylece PTS'de genel iyileşme sağlanabilir.[26]

Fiziksel Aktivite

Fiziksel aktivite, egzersiz ve spor terimleri sıklıkla birbiri yerine kullanılmaktadır o açıdan bunları açıkça tanımlamak gerekir. Fiziksel aktivite, "iskelet kasları tarafından üretilen ve enerji harcamasıyla sonuçlanan herhangi bir bedensel hareket" olarak tanımlanır. Fiziksel aktivite örnekleri arasında yürüyüş, bahçe işleri veya bisiklete binme yer alır. Fiziksel aktivite, fiziksel uygunluğu geliştirmek veya sürdürmek amacıyla yapılan fiziksel aktivitenin bir alt kümesi olan egzersiz ile karıştırılmamalıdır. Tipik olarak egzersiz, koşu veya yüzmede olduğu gibi planlanır, yapılandırılır ve tekrarlanır. Egzersiz sözcüğü ayrıca sağlık gibi gerekçelerle yapılan kısa süreli fiziksel alıştırmaları da kapsar. Fiziksel egzersiz fiziksel durumu geliştirmek veya sürdürmek ve sağlık amacıyla bazı aktivitelerin yapılmasıdır. Spor ise önceden belirlenmiş kurallara göre bireysel veya takım halinde yapılan, genellikle rekabete dayalı yarışma ve kişisel eğlence veya mükemmelliğe ulaşmak için yapılan fiziksel veya zihinsel aktivitedir.

DVT ile ilgili çalışmaların özetinde, %70 maksimum kalp hızı (PHR) hedef yoğunluğuna sahip egzersiz seanslarının MaxV02'yi artırabileceğini ve kardiyorespiratuvar dayanıklılığı önemli ölçüde iyileştirebileceğini göstermektedir, ancak egzersiz yapmayanlarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.[17] Ayrıca, egzersizin PTS hastalarında takip sırasında gözlemlenen etkisi, sadece bacak kuvveti ve esnekliği üzerinde değil, aynı zamanda bacak pompa fonksiyonu üzerinde de anlamlı bulunmuştur.

Yukarıdaki çalışmalara bakıldığında, VTE'li hastalarda egzersize dayalı rehabilitasyon uygulamanın güvenli olduğu ve kardiyorespiratuvar dayanıklılık ve egzersiz kapasitesi için potansiyel faydalar sağlayabileceğini göstermekte ayrıca VTE hastalarında egzersiz uygulanmasına destek sağlamakta ve klinisyen ve araştırmacılara güven vermektedir. Egzersiz kalp hastalığı, periferik arter hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığında (KOAH) yaygın olarak kullanılmaktadır ve yaşam kalitesi, kas gücü, kardiyorespiratuvar dayanıklılık, fiziksel kapasite, yorgunluk ve nefes darlığı üzerinde önemli olumlu etkileri vardır [34-36]. Fiziksel aktivite insülin duyarlılığını artırabilir, plazma dislipidemisini hafifletebilir, yüksek kan basıncını normalleştirebilir, kan viskozitesini azaltabilir, endotelyal nitrik oksit üretimini arttırabilir, kalbi ve damarları korumak için leptin duyarlılığını artırabilir.[37]

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Shrier, I. and S.R. Kahn. Effect of physical activity after recent deep venous thrombosis: a cohort study. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(4):630-634. **[Crossref]**
2. Shrier, I., S.R. Kahn, and R.J. Steele. Effect of Early Physical Activity on Long-Term Outcome After Venous Thrombosis. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2009;19(6):487-493. **[Crossref]**
3. Stick C, G.H., Witzleb E. On the edema-preventing effect of the calf muscle pump. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1989;59:39-47. **[Crossref]**
4. Björnberg J, M.M., Mellander S. Metabolic control of large-bore arterial resistance vessels, arterioles, and veins in cat skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand*. 1989;135(2):83-94. **[Crossref]**
5. Schwartz LM, M.J. Adenosine and active hyperemia in soleus and gracilis muscle of cats. *Am J Physiol*. 1990;259(4):295-304. **[Crossref]**
6. Kearon C, S.E., Hirsh J. Epidemiology, pathogenesis and natural history of venous thrombosis. H.J. In: Colman RW, Marder VJ, et al, eds. *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice* . 4th ed. Philadelphia: PA: Lippincott-Williams & Wilkins; 2001:1153-1177.
7. Corrigan TP, K.V. Early changes in the post-phlebitic limb: their clinical significance. *Br J Surg*. 1973;60(10):808-813. **[Crossref]**
8. Qvarfordt P, E.B., Ohlin P, Plate G, Saltin B. Intramuscular pressure, blood flow, and skeletal muscle metabolism in patients with venous claudication. *Surgery*. 1984;95(2):191-195.
9. Evensen, L.H., et al. Physical activity and risk of recurrence and mortality after incident venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2019;17(6):901-911. **[Crossref]**
10. Faller, N., et al. Predictors and Causes of Long-Term Mortality in Elderly Patients with Acute Venous Thromboembolism: A Prospective Cohort Study. *Am J Med*. 2017;130(2):198-206. **[Crossref]**
11. Kunutsor, S.K., et al. Physical activity and risk of venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2020;35:431-442. **[Crossref]**
12. Partsch H, K.M., Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol*. 2004;23(3):206-212.
13. Padberg FT Jr, J.M., Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: A randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39(1):79-87. **[Crossref]**
14. Kahn, S.R., I. Shrier, and C. Kearon. Physical activity in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. *Thromb Res*. 2008;122(6):763-773. **[Crossref]**
15. Kahn, S.R., et al. Acute effects of exercise in patients with previous deep venous thrombosis - Impact of the postthrombotic syndrome. *Chest*. 2003;123(2):399-405. **[Crossref]**
16. Kahn SR, A.L., Hirsch A, Haber M, Strulovitch C, Shrier I. Effect of graduated elastic compression stockings on leg symptoms and signs during exercise in patients with deep venous thrombosis: a randomized cross-over trial. *J Thromb Haemost*. 2003;1(3):494-499. **[Crossref]**
17. Xu, L., et al. The effectiveness of exercise training in treating venous thromboembolism: a systematic review. *Phys Sportsmed*. 2021;49(1):1-11. **[Crossref]**
18. Aschwanden M, L.K., Engel H, Schwob A, Jeanneret C, Mueller-Brand J, Jaeger KA. Acute deep vein thrombosis: early mobilization does not increase the frequency of pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 2001;85(1):42-46. **[Crossref]**
19. Schellong SM, S.T., Kropp J, Prescher Y, Beuthien-Baumann B, Daniel WG. Bed rest in deep vein thrombosis and the incidence of scintigraphic pulmonary embolism. *Thromb Haemost*. 1999;82(Suppl. 1):127-129. **[Crossref]**
20. Blättler W, P.H. Leg compression and ambulation is better than bed rest for the treatment of acute deep venous thrombosis. *Int Angiol*. 2003;22(4):p. 393-400.
21. Jünger M, D.C., Störiko H, Hach-Wunderle V, Heidrich H, Karasch T, Ochs HR, Ranft J, Sannwald GA, Strölin A, Janssen D. Mobilization versus immobilization in the treatment of acute proximal deep venous thrombosis: a prospective, randomized, open, multicentre trial. *Curr Med Res Opin*. 2006;22(3):593-602. **[Crossref]**
22. Kearon, C., et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2) (Suppl):e419S-e496S. **[Crossref]**
23. Konstantinides, S.V., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603. **[Crossref]**
24. Mazzolai, L., et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J*. 2018;39(47):4208-4218. **[Crossref]**
25. Streiff, M.B., et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2016;41:32-67. **[Crossref]**
26. Kahn SR, S.I., Shapiro S, Houweling AH, Hirsch AM, Reid RD, Kearon C, Rabhi K, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, Wells PS. Six-month exercise training program to treat post-thrombotic syndrome: a randomized controlled two-centre trial. *CMAJ*. 2011;183(1):37-44. **[Crossref]**
27. Stewart KJ, H.W., Regensteiner JG, Hirsch AT. Exercise training for claudication. *N Engl J Med*. 2002;347(24):1941-51. **[Crossref]**
28. Gardner AW, P.E., Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA*, 1995;274(12):975-980. **[Crossref]**
29. Remijnse-Tamerius HC, D.D., De Buyzere M, Oeseburg B, Clement DL. Why is training effective in the treatment of patients with intermittent claudication? *Int Angiol*. 1999;18(2):103-112.
30. Stoyioglou A, J.M. Medical treatment of peripheral arterial disease: a comprehensive review. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15(11):1197-1207. **[Crossref]**
31. Szmolenszky T, M.B., Kiss T, Trombitás K. Ultrastructural damage of crural muscle in post-thrombotic syndrome. *Acta Chir Hung*. 1984;25(2):107-118.
32. Mäkitie, J. MUSCLE CHANGES IN PATIENTS WITH VARICOSE VEINS. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Section A Pathology*. 1977;85A(6):864-868. **[Crossref]**
33. Janssen MC, H.J., van Asten WN, Wollersheim H, Heijstraten FM, de Rooij MJ, Thien T. Clinical and haemodynamic sequelae of deep ve-

nous thrombosis: retrospective evaluation after 7- 13 years. *Clin Sci*. 1997;93(1):7-12. **[Crossref]**

34. Gomes-Neto, M., et al. Effect of combined aerobic and resistance training on peak oxygen consumption, muscle strength and health-related quality of life in patients with heart failure with reduced left ventricular ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2019;293:165-175. **[Crossref]**
35. Troosters T, C.R., Gosselink R, et al. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(1):19-38. **[Crossref]**
36. Farhad A, F.S., Amjad S, et al. Role of structured and supervised exercise programmes in peripheral artery disease patients with and without claudication - a systematic review and meta-analysis. *J Pak Med Assoc*. 2019;69(6):874-878.
37. Tian, D. and J. Meng. Exercise for Prevention and Relief of Cardiovascular Disease: Prognoses, Mechanisms, and Approaches. *Oxid Med Cell Longev*. 2019:3756750. **[Crossref]**

BÖLÜM 9
PERİFERİK ARTER TIKANIKLIKLARINDA TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

Büşra ATABİLEN
Gamze AKBULUT

DOI: 10.5152/9309

Periferik Arter Tıkanıklıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi

Medical Nutritional Therapy in Peripheral Arterial Occlusion

BÖLÜM HAKKINDA

Koroner ve beyin arterleri dışındaki arter yataklarında gelişen tıkanma ile karakterize olan periferal arter hastalığı, günümüzde ortalama yaşam süresinin artışına bağlı olarak dünya çapında 200 milyondan fazla insanı etkileyen bir durum olarak karşımıza çıkmaktadır. Genetik, kronik hastalık öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, obezite ve batı tarzı beslenme alışkanlıkları gibi risk faktörleri periferik arter tıkanıklıklarının gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Özellikle değiştirilebilir bir risk faktörü olan beslenme açısından ele alındığında, periferik arter tıkanıklığının önlenmesinde ve yönetiminde fazla kilolu ve obez bireylerde vücut ağırlık kaybının sağlanması; doymuş yağ asitleri, kolesterol ve sodyumun diyette azaltılması; eklenmiş şeker içeren besinlerin tüketiminin sınırlandırılması ve sebze, meyve, kurubaklagiller, yağlı tohumlar, tam tahıllar ve balık tüketimini vurgulayan yeterli ve dengeli bir diyet önerilmelidir. Akdeniz diyeti, DASH diyet (hipertansiyonu durdurmaya yönelik beslenme yaklaşımları) ve MIND diyet (Nörodejenerasyonun önlenmesinde Akdeniz-DASH müdahalesi) periferik arter tıkanıklıklarında önerilen diyet modelleri arasındadır. Ayrıca periferik arter tıkanıklığı tanısından sonra hastalığın evresine ve semptomların varlığına bağlı olarak beslenme durumunun değerlendirilmesi, tıbbi beslenme tedavisinin planlanması ve besin-ilaç etkileşimlerinin göz önünde bulundurulması da önemlidir.

Anahtar kelimeler: Periferik arter tıkanıklığı, beslenme, Akdeniz diyet, DASH diyet

ABOUT the CHAPTER

Peripheral artery disease, which is characterized by blockage in arterial beds other than the coronary and cerebral arteries, is a condition that affects more than 200 million people worldwide due to the increase in life expectancy. Risk factors such as genetics, history of chronic disease, smoking, alcohol use, obesity and Western style eating habits play an important role in the development of peripheral arterial occlusions. When considered from the perspective of nutrition, in the prevention and management of peripheral arterial occlusion, overweight and obese patients should be advised to lose body weight, saturated fatty acids, cholesterol and sodium should be reduced in the diet, the consumption of foods containing added sugar should be limited, an adequate and balanced diet emphasizing the consumption of vegetables, fruits, legumes, oilseeds, whole grains, and fish should be recommended. Mediterranean diet, DASH diet (dietary approaches to stop hypertension) and MIND diet (Mediterranean-DASH intervention for neurodegenerative delay) are among the recommended dietary models for peripheral arterial occlusions. In addition, after the diagnosis of peripheral arterial occlusion, it is important to evaluate nutritional status, plan medical nutrition therapy, and consider food-drug interactions depending on the stage of the disease and the presence of symptoms.

Keywords: Peripheral arterial occlusion, nutrition, Mediterranean diet, DASH diet

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ T.C. CERRAHPAŞA 1453

Periferik Arter Tıkanıklığı Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

Periferik arter tıkanıklığı veya periferik arter hastalığı, koroner ve beyin arterleri dışındaki arter yataklarında gelişen tıkanma ile karakterizedir. Vaskülit, displastik sendromlar, dejeneratif durumlar, tromboz ve tromboembolizm gibi birçok faktör periferik arter tıkanıklıklarına neden olabilir, ancak en yaygın neden ateroskleroz olarak karşımıza çıkmaktadır. Periferik arter hastalıkları için en yaygın bölge ise tıkanma nedeniyle perfüzyonun geliştiği alt ekstremitedir.[1,2]

Aralıklı topallama, yürüme ile tetiklenen ve istirahatle azalan bacak ağrısı, kramp veya yorgunluk uzun süredir alt ekstremitelerde azalmış arteriyel perfüzyonun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalarda periferik arter

Büşra Atabilen[1]
Gamze Akbulut[2]

[1]Karamanoğlu Mehmetbey Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Karaman, Türkiye
[2]İstanbul Kent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye
E-posta: busraatabilen@kmu.edu.tr
gamze.akbulut@kent.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Atabilen B, Akbulut G. Periferik Arter Tıkanıklıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 79-85

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

tıkanıklıklarının tanımlanmasında aralıklı topallama bulgusu sorgulandığından bu durum hastalığın prevalansının olduğundan az tahmin edilmesine yol açmıştır. Ancak hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda arter tıkanıklığının varlığını tespit edebilen daha objektif, invaziv olmayan bir test olan ayak bileği brakiyal indeksinin kullanılmaya başlanması bu sınırlamayı ortadan kaldırmıştır. Ayak bileği brakiyal indeksinin ≤0.90 olması genellikle periferik arter tıkanıklığının varlığını göstermektedir.[3] Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda dünya çapında 200 milyondan fazla insanın periferal arter tıkanıklığı/hastalığına sahip olduğu bildirilmiştir. Genç bireyler arasında nispeten nadir görülen periferal arter tıkanıklığı prevalansı yaşla birlikte artmakta ve yaşlı nüfusun önemli bir bölümünü etkilemektedir (80 yaşındaki bireylerde >%20) .[4] Kadınlarda erkeklerle karşılaştırıldığında, periferal arter tıkanıklığı prevalansı benzer veya daha yüksektir. Kadınlarda cinsiyete özgü endotel disfonksiyona yatkınlık ve yaşa bağlı östrojen yetersizliği riski artırmaktadır.[5]

Periferik arter tıkanıklıkları için majör risk faktörleri sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, obezite ve aile öyküsüdür. Düşük ve orta gelir düzeyine sahip olan ülkelerde hızlı sanayileşme ve kentleşme, hava kirliliği, sedanter yaşam, stres ve batı tarzı beslenme alışkanlıklarında artışa neden olarak periferik arter tıkanıklığı oluşum riskini artırabilir.[6] Ayrıca C-reaktif protein (CRP), fibrinojen ve plazma homosistein düzeyi gibi inflamatuvar göstergeler hastalık risk faktörleri arasında sayılabilir. Özellikle homosistein; endotelyal ve düz kas fonksiyonu üzerindeki olumsuz etkisi, platelet disfonksiyonu ve vasküler inflamasyonun artışı gibi mekanizmalarla vasküler sistem üzerinde pro-aterotrombotik etkiler gösterir. Ancak plazma homosistein düzeyi ile periferik arter tıkanıklığı riski arasında U-şeklinde ilişki bildirilmektedir; plazma homosisten düzeyi normalin altında olan bireylerde de risk artmaktadır.[2,7] Periferik arter tıkanıklığı epidemiyolojisi ve risk faktörlerine ilişkin bilimsel gerçekler Tablo 1' de özetlenmiştir.

Tablo 1. Periferik arter tıkanıklığı epidemiyolojisi ve risk faktörlerine ilişkin bilimsel gerçekler[a]

Periferik arter tıkanıklığı riski yaşla birlikte artmaktadır.
Periferik arter tıkanıklığı tanısı olan bireylerin >%50'si asemptomatiktir.
Semptomatik vakaların %80-90'ında femoral ve popliteal arterler etkilenir.
Periferik arter tıkanıklıkları, kalp yetmezliği riskini 2 kat artırır.
Periferik arter tıkanıklığı olan bireylerin %20-30'unda diyabet tanısı mevcuttur.
Sigara, periferik arter tıkanıklığı riskini 2.5 kat artırır.
Periferik arter tıkanıklığı vakalarının %90'ından ateroskleroz sorumludur.
Periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde ampütasyon oranı %3-4 olarak bildirilmiştir.

[a]Shu J, Santulli G. Update on peripheral artery disease: Epidemiology and evidence-based facts. *Atherosclerosis*. 2018;275:379-381 kaynağından uyarlanmıştır.[4]

Periferik Arter Tıkanıklığı Klinik Bulguları, Tanı ve Tıbbi Tedavi

Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği Uygulama Kılavuzları periferik arter tıkanıklıklarını klinik bulgularına göre asemptomatik, aralıklı topallama, kritik bacak iskemisi ve akut bacak iskemisi olmak üzere dört grupta sınıflandırmaktadır.[8] Ancak periferik arter tıkanıklığı tanısı olan bireylerin çoğu asemptomatiktir. Bu nedenle diyabet tanısı veya sigara kullanımı gibi birden fazla risk faktörüne sahip olan bireylerin ayak bileği brakiyal indeksi gibi invaziv olmayan testlerden geçmesi önerilmektedir. Periferik arter tıkanıklığı teşhisi konulduktan sonra, klinik duruma bağlı olarak doppler ultrasonografi, segmental doppler basınç veya volüm pletismografisi, manyetik rezonans anjiyografi (MRA), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) veya anjiyografi gibi ileri testler kullanılabilir.[1] Ayrıca Avrupa Vasküler Tıp Derneği (ESVM)'nin Periferik arter tıkanıklığına yönelik yayınladığı kılavuzda tanıya yönelik öneriler şu şekildedir[9]:

- Ayak bileği brakiyal indeksinin ≤0.90 olması klinik olarak anlamlı bir sonuçtur (B kanıt düzeyi).
- Periferik arter tıkanıklığı tanısı olan bireylerde düzenli olarak ayak klinik muayenesinin yapılması önerilmektedir (C kanıt düzeyi).
- Tropikal hastalıklar, diyabet tanısı olan bireylerde ve ayak bileği brakiyal indeksi >1.3 olanlarda periferik arter tıkanıklığını saptamak için ayak baş parmak basıncı ölçümü ve ayak baş parmak brakiyal indeksinin hesaplanması önerilmektedir (C kanıt düzeyi).[9]

Aralıklı topallama, alt ekstremitelerde, tipik olarak baldırlarda, egzersizle tekrarlanabilir bir şekilde ortaya çıkan ve dinlenme ile rahatlayan yorgunluk, rahatsızlık veya ağrı olarak tanımlanır. Kritik bacak iskemisi; kronik iskemik istirahat ağrısı, gece yatarken ağrı veya ülser veya açık kangreni içerebilen iskemik deri lezyonları ile tanımlanmaktadır. Semptomlar tipik olarak en az 2 haftadır devam etmektedir. Akut bacak iskemisi ise perfüzyonda hızlı bir düşüşle bacak fonksiyonlarında ani bir tehdide neden olan durumu ifade etmektedir. Bu klinik durum, semptomların başlamasından 2 haftaya kadar ortaya çıkabilmektedir.[8] İlginç bir şekilde, aralıklı topallaması olan hastalarda ampütasyon ve yıllık mortalite oranı %1-2 iken, kronik bacak iskemisi olan hastalarda 6 aylık ampütasyon riski %25-40 ve yıllık mortalite oranı %20'dir.[1]

Periferik arter tıkanıklıklarında tedavi; aralıklı topallama bulgusunun yönetimi, kardiyovasküler komplikasyonların ve bacak iskemisinin önlenmesini amaçlamaktadır. Bu amaca yönelik tedavi stratejileri; yaşam tarzı değişikliği, tıbbi yönetim, endovasküler tedaviler, cerrahi müdahale ve egzersiz tedavisini içermektedir. Tıbbi tedavide kolesterolün düşürülmesine, antiplatelet tedaviye, antikoagülasyona, periferik vazodilatörlere ve kan basıncı yönetimine yönelik ilaçlar yer almaktadır.[10] Egzersiz tedavisine yönelik olarak Amerikan Kalp Derneği/Amerikan Kardiyoloji Koleji (AHA/ACC) kılavuzları alt ekstremite periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde öneriler sunmaktadır. Periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde egzersiz programlarının yürümeyi ve fonksiyonel durumu iyileştirebileceği belirtilmektedir (A kanıt düzeyi). Ayrıca aralıklı topallaması olan bireylerde üst vücut ergometresi, bisiklete binme ve düşük yoğunlukta yürümeyi içeren denetimli egzersiz programları

fonksiyonel durum, bacak semptomları ve yaşam kalitesinin artırılmasında A kanıt düzeyi ile önerilmektedir.[11] Tıbbi tedavi ve egzersizle başarı sağlanamadığında endovasküler tedavi seçeneği düşünülür. Endovasküler tedavi, çoklu komorbiditeleri olan birçok hastada açık cerrahiye göre daha düşük riskli bir alternatif sunmaktadır. Balon anjiyoplasti ve stentleme, endovasküler tedavinin temel dayanak noktalarıdır.[12]

Periferik Arter Tıkanıklığında Tıbbi Beslenme Tedavisi

Periferik Arter Tıkanıklığına Karşı Korunmada Beslenme Önerileri

Vasküler endotel, kan ile protrombotik damar duvarı arasında bir bariyer görevi gören tek bir hücre tabakasıdır. Vasküler homeostaz ve sistemik iyilik halinde anahtar rol oynayan dinamik bir organdır. Ancak proinflamatuvar durum ve oksidatif strese bağlı olarak düzenleyici fonksiyonlar ve vazodilatör yanıtta bozulma endotelyal disfonksiyon ile sonuçlanabilir. Endotelyal disfonksiyonun beslenme tedavisi ile düzenlenmesi aterosklerozun başlamasının ve ilerlemesinin geciktirilmesinde önemlidir. Bu amaçla obez bireylerde ağırlık kaybının sağlanması, fazla enerji alımından kaçınılması ve basit şeker tüketiminin sınırlandırılması önerilmektedir. Yağ asitleri açısından ele alındığında, diyette doymuş yağ alımı sınırlandırılmalı, omega-3 yağ asitlerinin sağlık üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle haftada en az 2 kez balık tüketimi, yemeklerde ve salatalarda zeytinyağı kullanımı, az yağlı süt ve süt ürünleri tüketimi sağlanmalı, kırmızı et tüketimi sınırlandırılmalı ve kurubaklagil tüketimi artırılmalıdır. Çözünür posa kaynaklarının kan lipit profili ve hipertansiyon üzerindeki etkileri nedeniyle meyve, sebze ve tam tahıllı besinlerin tüketimi önemlidir. Ayrıca oksidatif stresin azaltılması ve endotel disfonksiyona karşı korunmada önemli olan polifenollerin diyetsel kaynaklarının alımının artırılması, D vitamini yetersizliğinin önlenmesi, arteriyel kalsifikasyonun oluşumunun engellenmesinde rol oynayan K vitaminin yeterli alımı da diğer öneriler arasında sayılabilir.[13]

Besin veya besin ögelerinin tek başına etkileri yerine diyet tedavilerinin kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki etkileri incelendiğinde ise özellikle Akdeniz diyet, DASH diyeti ve MIND diyetinden bahsetmek doğru olabilir. Akdeniz diyeti içerdiği sebzeler, meyveler, kurubaklagiller ve tam tahıllar gibi yüksek posalı besinler, yağlı tohumlar, balık ve zeytinyağından sağlanan besin ögelerinin sinerjistik etkisiyle kalp ve damar sağlığı üzerinde olumlu etkilere sahiptir. Kanıtlar Akdeniz diyetinin serum trigliserit ve kolesterol düzeylerini azaltabileceğini; oksidatif stres, platelet agregasyonu ve inflamasyona karşı koruyucu etkilerinin olduğunu ve bağırsak mikrobiyotası ve mikrobiyota kaynaklı metabolitlerin üretimini etkileyerek metabolik sağlığı iyileştirebileceğini göstermektedir. DASH diyeti hipertansiyon ve hipertansiyonun komplikasyonlarına karşı geliştirilmiş bir diyet modelidir. Bu diyet modelinin temeli, kan basıncının yükselmesine neden olan günlük tuz tüketimini sınırlamaktır. DASH diyet modeli ayrıca meyve ve sebzelerin, yağlı tohumların, az yağlı süt ve ürünlerinin ve esas olarak kurubaklagillerden olmak üzere bitki bazlı proteinlerin tüketimini vurgulamaktadır. DASH diyeti kan basıncı üzerindeki olumlu etkileri yanında LDL-kolesterol düzeyinin azaltılmasında; yüksek C vitamini, kalsiyum ve magnezyum içeriği nedeniyle oksidatif stres ve inflamasyona karşı korunmada da önemlidir. Akdeniz ve DASH diyet ilkelerini bileştiren ve özellikle nörodejeneratif hastalıklardan korunmada önerilen bir diyet modeli olan MIND diyeti ise benzer şekilde kardiyovasküler hastalıklardan koruyucu etkiler göstermektedir. MIND diyet modeli temel olarak yeşil sebzeler, berry (üzümsü) grubu meyveler, yağlı tohumlar, zeytinyağı, balık, az yağlı et ve süt ürünleri içermektedir. Bu nedenle diyet, anormal homosistein metabolizmasını önleyen ve antiinflamatuvar etkileri olan E vitamini, flavonoidler ve folat açısından zengindir.[14]

Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği'nin 2019 yılında yayınlanan rehberinde ise kardiyovasküler hastalıklardan birincil korunmada öneriler şu şekilde sıralanmıştır:

- Aterosklerotik damar hastalığı, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyonu önlemenin en önemli yolu, yaşam boyu sağlıklı bir yaşam tarzını teşvik etmektir.
- Fazla kilolu/obez bireylerde ağırlık kaybının sağlanması önemlidir. Vücut ağırlığı kaybının sağlanmasında enerji alımının kısıtlanması önerilmektedir *(Öneri Derecesi: Güçlü; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Sebzeler, meyveler, kurubaklagiller, yağlı tohumlar, tam tahıllar ve balık tüketimini vurgulayan diyet aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında önerilmektedir *(Öneri Derecesi: Güçlü; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Doymuş yağ asitlerinin tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asit kaynaklarıyla değiştirilmesi önerilmektedir *(Öneri Derecesi: Orta; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Kolesterol ve sodyum içeriği düşük diyet aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde önemlidir *(Öneri Derecesi: Orta; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Sağlıklı bir diyetin parçası olarak işlenmiş et ürünleri, rafine karbonhidratlar ve tatlandırılmış içeceklerin tüketiminin sınırlandırılması önerilmektedir *(Öneri Derecesi: Orta; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Kardiyovasküler hastalıkların riskini azaltmak için trans yağ asitlerinin alımından kaçınılmalıdır *(Öneri Derecesi: Güçlü; Kanıt Derecesi: Orta)*.
- Yetişkinler haftada en az 150 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktivite veya haftada 75 dakika yüksek yoğunluklu fiziksel aktivite yapmalıdır *(Öneri Derecesi: Güçlü; Kanıt Derecesi: Orta)*.[15]

Ayrıca Amerikan Kalp Derneği, kardiyovasküler sağlığın geliştirilmesinde meyve ve sebzelerin; tam tahıllı besinlerin; balık, tavuk, az yağlı süt ürünleri, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar gibi sağlıklı protein kaynaklarının ve bitkisel yağların diyette artırılması gerektiğini vurgulamaktadır. Şeker eklenmiş besinler ve içecekler, ultra işlenmiş besinler, işlenmiş et ürünleri, tuz içeriği yüksek besinler ve alkollü içecekler ise diyette azaltılması gereken besinler arasında yer almaktadır.[15]

Periferik Arter Tıkanıklığının Yönetiminde Beslenme Önerileri

Periferik arter tıkanıklığında tıbbi beslenme tedavisi; ileri yaş, kötü beslenme alışkanlıkları, hastalık süreci ve komorbid durumla ilişkili olarak hareketlerde kısıtlanma gibi nedenlerle ele alınması gereken önemli bir durumdur. Ancak periferik arter tıkanıklığında tıbbi beslenme tedavisine yönelik bilimsel kanıtlar sınırlıdır.

Aşağıda periferik arter tıkanıklığında beslenme önerilerine ilişkin anahtar noktalar verilmiştir:

- Periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde beslenme durumunun değerlendirilmesi önemlidir.
- Fazla kilolu veya obez bireylerde ağırlık kontrolü sağlanmalıdır. Beslenme ve Diyetetik Akademisi indirekt kalorimetrinin bulunmadığı durumlarda obez bireylerde dinlenme enerji harcamasının belirlenmesinde Mifflin-St. Jeor denkleminin kullanılmasını önermektedir. Toplam enerji harcamasının tahmininde ise dinlenme enerji harcaması uygun fiziksel aktivite katsayısı değeri ile çarpılmalıdır. Vücut ağırlığı kaybını sağlamak için toplam enerji harcamasından 500-750 kkal/gün çıkarılabilir.[17]

Mifflin St Jeor Denklemi (kkal/gün)
Erkek: (10 x vücut ağırlığı (kg)) + (6.25 x boy uzunluğu (cm)) – (5 x yaş (yıl) + 5
Kadın: (10 x vücut ağırlığı (kg)) + (6.25 x boy uzunluğu (cm)) – (5 x yaş (yıl) -161

Fiziksel aktivite katsayıları
Sedanter: 1-1.39
Az aktif: 1.4-1.59
Aktif:1.6-1.89
Çok aktif: 1.9-2.5

- Periferik arter hastalığının yönetiminde diyetle yağ, doymuş yağ, kolesterol ve sodyum alımının azaltılması, posa alımının artırılmasına yönelik öneriler mevcuttur.[18] Diyette doymuş yağ asitlerinin çoklu doymamış yağ asitleri ile değiştirilmesi kardiyovasküler sağlık için önemlidir. Pratik olarak, omega-3 yağ asitleri açısından zengin yağlı balıkların tüketimi konusunda bireyler teşvik edilebilir. Ancak omega-3 yağ asitlerine yönelik besin takviyelerinin kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde rolü yoktur.[19] Benzer şekilde, folik asit ve D vitamini eksikliği periferik arter hastalığı riskinde artışla ilişkilidir. Ancak folik asit, B vitamini veya D vitamini takviyesinin bu hasta grubunda rutin olarak önerilmesine yönelik bir bilimsel veri mevcut değildir. Bu hasta grubunda özellikle meyve, sebzeler, yağlı tohumlar ve tam tahıllardan zengin, kırmızı et ve rafine edilmiş tahıllardan fakir bir diyet önerilmektedir.[18] Öneriler dikkate alındığında, Akdeniz diyeti periferik arter tıkanıklığında önerilen en etkili ve güvenilir diyet modeli olarak karşımıza çıkmaktadır.[20] Tablo 2'de kardiyovasküler hastalıklara yönelik rehberlerde yer alan besin ögesi temelli öneriler verilmiştir.

- Aralıklı topallaması olan bireylerde egzersiz tedavisi en önemli tedavi stratejilerinden biridir. Ancak yüksek yoğunluklu egzersiz tedavisi sırasında artan metabolik ve besin ögesi gereksiniminin karşılanamaması mevcut beslenme durumunun kötüleşmesine neden olabilir. Ayrıca periferik arter tıkanıklığı düşük sosyoekonomik düzey ile ilişkili olduğundan, yetersiz beslenmenin kas atrofisi ve sarkopeni ile ilişkili olabileceği de belirtilmektedir. Bu nedenle egzersiz tedavisi yanında yeterli protein içerecek şekilde beslenme desteğinin de sağlanması önemlidir. Yeterli proteine ek olarak, antioksidan özellikteki besinler de hem altta yatan aterosklerotik hastalığın tedavisinde hem de yürüme kapasitesinde artışla ilişkilendirilmektedir.[13]

Tablo 2. Kardiyovasküler hastalıklara yönelik rehberlerde yer alan besin ögesi temelli öneriler

Ulusal Lipit Derneği (NLA) (21)	Doymuş yağ asitleri enerjinin <%7'si olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Trans yağ asit alımı sınırlandırılmalıdır. Diyetin kolesterol içeriği <200 mg/gün olacak şekilde sınırlandırılmalıdır.
Amerikan Kalp Derneği/ Amerikan Kardiyoloji Koleji (AHA/ACC) (15)	Diyetteki doymuş yağ asidi kaynakları tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitleri ile değiştirilmelidir. Diyetle sodyum ve kolesterol alımı azaltılmalıdır.
Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Uzman Paneli (ATP III) (22)	Doymuş yağ asitleri enerjinin <%7'si, kolesterol <200 mg/gün olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Diyetle çözünür posa alımı artırılmalıdır (10-25 g/gün). Teröpatik bir seçenek olarak bitkisel stanol/steroller (2 g/gün) kullanılabilir.
Avrupa Kardiyoloji Derneği (19)	Diyetteki doymuş yağ asit kaynakları doymamış yağ asitleriyle değiştirilmelidir. Tuz tüketimi azaltılmalıdır. Posa içeriği yüksek bitkisel besinlerin tüketimi artırılmalıdır. Alkol alımı haftalık en fazla 100 g olarak sınırlandırılmalıdır. Haftada en az 1 kez yağlı balık tüketilmeli, işlenmiş et ürünleri tüketimi azaltılmalıdır. Basit şeker tüketimi enerjinin en fazla %10'u olmalıdır.

- Kritik bacak iskemisi olan bireylerde kas atrofisi ve fiziksel aktivitenin kısıtlanması nedeniyle bazal metabolizma hızında ve enerji harcamasında azalma sarkopenik obezite riskini artırabilmektedir. Ancak kritik bacak iskemisi olan ve ülserasyon gelişen bireylerde tam tersi durum söz konusudur, negatif enerji dengesi oluşabilir. Bu nedenle basınç ülseri olan hastalarda önerildiği gibi, Harris-Benedict denklemini kullanırken %10'luk bir düzeltme faktörü bu hasta grubunda da kullanılabilir. Ayrıca kritik bacak iskemisi olan ve ülser gelişen hastalarda kas korunumu ve yara iyileşmesi için yeterli protein alımının sağlanması, A vitamini, C vitamini, çinko, selenyum gibi mikro besin ögelerinin yetersizliğinin önlenmesi ve diyabet tanısı olan bireylerde kan glukoz düzeyinin kontrolünün sağlanması önemlidir.[13]
- Periferik arter tıkanıklığı tanısı olan ve vasküler müdahale uygulanacak bireylerde malnütrisyon riskinin yüksek olması nedeniyle preoperatif dönemde beslenme durumunun değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Preoperatif dönemdeki malnütrisyon; mortalite, postoperatif komplikasyonlar, hastanede kalış süresinin uzaması ve yaranın iyileşmesinde gecikme ile ilişkili olabilmektedir. Avrupa Klinik Beslenme ve Metabolizma Derneği (ESPEN) yönergeleri, yetersiz beslenmeyi belirlemek için Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (MUST), beslenme risk tarama (NSR) aracı ve yaşlı popülasyonda MNA dahil olmak üzere üç tarama aracı önermektedir. Hastalar başlangıçta malnütrisyon riski açısından taranmalıdır. Eğer malnütrisyon riski varsa, daha kapsamlı bir beslenme

değerlendirmesi yapılmalıdır. Yetersiz beslenen hastalar için bir beslenme bakım planı belirlenmeli ve hastanın bireysel ihtiyaçlarına göre şekillendirilmelidir.[23]

- Postoperatif dönemde, dinlenme enerji harcaması cerrahi müdahale ve anestezi tarafından hızlandırılan katabolik durum nedeniyle akut olarak artmaktadır. Bununla birlikte revaskülarizasyon nedeniyle periferik kan akımında artışın da dinlenme enerji harcaması üzerinde etkili olabileceği belirtilmektedir. Bu durum postoperatif dönemde beslenme durumunun kötüleşmesine ve negatif enerji dengesinin oluşmasına neden olabilir. Bu nedenle postoperatif akut dönemde yeterli enerji, protein ve mikro besin ögelerinin sağlanması önemlidir.[23]
- Periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde ele alınması gereken bir diğer önemli nokta besin-ilaç etkileşmesidir. Periferik arter tıkanıklığına eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar açısından ele alındığında kan lipit düzeyini düşürmeye yönelik kullanılan ilaçların Koenzim-Q10 eksikliği, antihipertansif ilaçların çinko eksikliği, oral antidiyabetik ilaçların ise B12 vitamini eksikliğine neden olabileceği belirtilmektedir.[13] Ayrıca bu hastalarda sıklıkla kullanılan antikoagülan özellikteki varfarinin K vitamini ile etkileşimi mevcuttur. Yüksek miktarda K vitamini içeren besinler varfarinin etkisini azaltabilir, tromboz riskini artırabilir.[24] Türk Hematoloji Derneği varfarin kullanım rehberinde, K vitaminini diyetten tamamen çıkarmak yerine K vitamini içeriği yüksek besinlerin günlük tüketim miktarını azaltmayı ve beslenme planında günlük K vitamini miktarını sabit tutmayı önermektedir. Ayrıca K vitamini dışında; sarımsak, zencefil, ginkgo, sarı kantaron ve ginseng gibi terapötik amaçlı kullanılan bitkilerin de varfarin ile etkileşime girme olasılığı yüksektir.[24]

Sonuç olarak, periferik arter tıkanıklığı olan hastalar beslenme durumu açısından riskli bir gruptur ve hedefe yönelik tıbbi beslenme tedavisinin, hastalık sürecinin tüm aşamalarında klinik sonuçları iyileştirme ve potansiyel olarak risk altındaki bireylerde hastalığın başlamasını önleme fırsatı vardır. Bu nedenle periferik arter tıkanıklığı olan bireylerde beslenme durumunun değerlendirilmesi; protein ve enerji gereksiniminin hastalığın evresine, ülserlerin varlığına veya yokluğuna, hastanın perioperatif veya postoperatif durumda olup olmamasına veya hastanın eş zamanlı olarak egzersize dayalı bir müdahaleye tabi tutulup tutulmadığına bağlı olarak değerlendirilmesi; mikro besin ögelerinin serum düzeylerinin değerlendirilmesi ve gerekirse hekim kontrolünde takviye yapılması ve kullanılan ilaç ve besin etkileşmesine dikkat edilmesi önemlidir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Katwal AB, Dokun AO, Annex BH. Chapter 53 - Peripheral Arterial Disease. In: Ginsburg GS, Willard HF, editors. *Genomic and Personalized Medicine*. Second Edition: Academic Press; 2013. p. 612-23. **[Crossref]**
2. Conte SM, Vale PR. Peripheral Arterial Disease. *Heart, Lung and Circulation*. 2018;27(4):427-432. **[Crossref]**
3. Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral artery disease: past, present, and future. *The American journal of medicine*. 2019;132(10):1133-1141. **[Crossref]**
4. Shu J, Santulli G. Update on peripheral artery disease: Epidemiology and evidence-based facts. *Atherosclerosis*. 2018;275:379-381. **[Crossref]**
5. Pabon M, Cheng S, Altin SE, Sethi SS, Nelson MD, Moreau KL, et al. Sex differences in peripheral artery disease. *Circulation Research*. 2022;130(4):496-511. **[Crossref]**
6. Fowkes FGR, Aboyans V, Fowkes FJ, McDermott MM, Sampson UK, Criqui MH. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nature Reviews Cardiology*. 2017;14(3):156-170. **[Crossref]**
7. Song P, Rudan D, Zhu Y, Fowkes FJ, Rahimi K, Fowkes FGR, et al. Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. *The Lancet Global Health*. 2019;7(8):e1020-e1030. **[Crossref]**
8. Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, Smith M, Gupta R. Overview of classification systems in peripheral artery disease. *Seminars in interventional radiology*. 2014;31(4):378-388. **[Crossref]**
9. Frank U, Nikol S, Belch J, Boc V, Brodmann M, Carpentier PH, et al. ESVM Guideline on peripheral arterial disease. *Vasa*. 2019;48(Supplement 102):1-79. **[Crossref]**
10. Bevan GH, White Solaru KT. Evidence-based medical management of peripheral artery disease. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2020;40(3):541-553. **[Crossref]**
11. Treat-Jacobson D, McDermott MM, Bronas UG, Campia U, Collins TC, Criqui MH, et al. Optimal exercise programs for patients with peripheral artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(4):e10-e33. **[Crossref]**
12. . Thukkani AK, Kinlay S. Endovascular intervention for peripheral artery disease. *Circulation research*. 2015;116(9):1599-1613. **[Crossref]**
13. Delaney CL, Smale MK, Miller MD. Nutritional considerations for peripheral arterial disease: a narrative review. *Nutrients*. 2019;11(6):1219. **[Crossref]**
14. Szczepańska E, Bia ek-Dratwa A, Janota B, Kowalski O. Dietary Therapy in Prevention of Cardiovascular Disease (CVD)-Tradition or Modernity? A Review of the Latest Approaches to Nutrition in CVD. *Nutrients*. 2022;14(13):2649. **[Crossref]**
15. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;140(11):e649-e650. **[Crossref]**
16. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, et al. 2021 dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(23):e472-e487. **[Crossref]**
17. Raynor HA, Champagne CM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2016;116(1):129-147. **[Crossref]**

18. de Céniga MV, Bravo E, Izagirre M, Aramendi C. Nutritional Data in the Prevention and Therapy of Peripheral Arterial Disease. *Foods and Dietary Supplements in the Prevention and Treatment of Disease in Older Adults*. Elsevier; 2015: p. 341-348. **[Crossref]**
19. Butler T, Kerley CP, Altieri N, Alvarez J, Green J, Hinchliffe J, et al. Optimum nutritional strategies for cardiovascular disease prevention and rehabilitation (BACPR). *Heart*. 2020;106:724-731. **[Crossref]**
20. Cecchini AL, Biscetti F, Rando MM, Nardella E, Pecorini G, Eraso LH, et al. Dietary Risk Factors and Eating Behaviors in Peripheral Arterial Disease (PAD). *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(18):10814. **[Crossref]**
21. Jacobson TA, Maki KC, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 2. *Journal of clinical lipidology*. 2015;9(6):S1-S122. e1. **[Crossref]**
22. Grundy SM, Becker D, Clark LT, Cooper RS, Denke MA, Howard J, et al. *Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)*. Circulation. 2002;106(25):3143-3421. **[Crossref]**
23. Rodighiero J, Léveillé N, Shen S, Ekmekjian T, Ades M, Drudi LM. A scoping review of malnutrition in patients undergoing interventions for peripheral arterial disease. *Journal of Vascular Surgery*. 2022;76(6):1742-1754.e3. **[Crossref]**
24. Demirtürk E, uyanıkgil EÖ. Besin, ilaç ve varfarİn üçgeninde, varfarinin farmakokinetiğinin değerlendirilmesi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2021;28(1):171-178. **[Crossref]**

BÖLÜM 10
VASKÜLİTLER VE BESLENME TEDAVİSİ

Emel ALPHAN

DOI: 10.5152/9310

Vaskülitler ve Beslenme Tedavisi

Vasculitis and Nutrition Therapy

BÖLÜM HAKKINDA

Vaskülit, kan damarlarının inflamasyonu demektir. İnflamasyon, bağışıklık sisteminin yaralanma veya enfeksiyona karşı oluşan doğal tepkisidir. Vaskülitte, bilinmeyen bir nedenle bağışıklık sistemi sağlıklı kan damarlarına saldırdığı için kan damarları şişer ve daralır. Spesifik semptomlara ve tedaviye yol açan çeşitli farklı nedenler ve vaskülit türleri vardır. Vaskülit vakalarının çoğunun nedeni bilinmemekle birlikte, bir enfeksiyon veya ilaç tarafından tetiklenebilir. Vaskülitlerde tedavinin amacı, genellikle ilaçlarla bağışıklık sistemini baskılayarak inflamasyonu engellemektir. Bu ilaçların çok yan etkileri vardır ve uzun süren bir tedavidir. Bu ilaçların yan etkilerini ve inflamatuar durumu azaltmak için de özel beslenme modellerine ihtiyaç olabilir. İnflamatuar bir hastalık olan vaskülitte uygulanacak beslenmenin de anti-inflamatuar özellikler içermesi gerekir. Anti-inflamatuar beslenme planı için gerekli olan besinler; meyve ve sebzeler, tekli doymamış yağ asitleri (avokado, zeytinyağı, fındık, fındık ezmesi ve yağlı tohumlar), posadan zengin tam tahıllar, baklagiller, çoklu doymamış omega-3 yağ asitleri (ceviz, keten tohumu, somon, ringa balığı, sardalya, uskumru gibi yağlı balıklar ve su ürünleri), çay, kahve, otlar, baharatlar (zerdeçal, zencefil) ve makul miktarlarda alkoldür (şarap). Ayrıca inflamatuar durumu tetikleyen besinlerin ve içeceklerin de hastalara verilmemesi gerekir. Anti-inflamatuar durumu destekleyen Beslenme Modelleri; Akdeniz tipi Beslenme ve DASH diyetidir.

Diyet dışındaki diğer faktörler; düzenli egzersiz yapmak, stresi kontrol etmek ve yeterince uyumak inflamasyonu kontrol etmeye yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Vaskulit, enfeksiyon, inflamasyon, anti-inflamatuar diet

ABSTRACT

Vasculitis means inflammation of blood vessels. Inflammation is the natural response of the immune system to injury or infection. In vasculitis, blood vessels swell and narrow down because the immune system attacks healthy blood vessels for an unknown reason. There are a variety of different causes and types of vasculitis that lead to specific symptoms and treatments. Although the cause of most cases of vasculitis is unknown, it can be triggered by an infection or medication. The purpose of treatment for vasculitis is to prevent inflammation by suppressing the immune system, usually with medications. These drugs have many side effects and is a long-lasting treatment. Special nutritional models may also be needed to reduce the side effects of these medications and the inflammatory condition. The diet to be applied in vasculitis, an inflammatory disease, should also contain anti-inflammatory properties. The foods necessary for an anti-inflammatory diet plan are fruits and vegetables, monounsaturated fatty acids (avocado, olive oil, nuts, and oilseeds), whole grains rich in pulp, legumes, polyunsaturated omega-3 fatty acids (walnuts, flaxseeds, salmon, herring, sardines, oily fish such as mackerel and aquaculture), tea, coffee, herbs, spices (turmeric, ginger) and alcohol in reasonable quantities. In addition, foods and beverages that trigger the inflammatory condition should also not be given to patients. The Nutritional Models that support the anti-inflammatory state are Mediterranean type Nutrition and DASH diet.

Other factors than diet are; exercising regularly, controlling stress, and getting enough sleep which can help control inflammation.

Keywords: Vasculitis, infection, inflammation, anti-inflammatory diet

Vaskülitler

Vaskülit, kan damarlarının inflamasyonu demektir. İnflamasyon, bağışıklık sisteminin yaralanma veya enfeksiyona karşı oluşan doğal tepkisidir. Bu, şişmeye ve vücudun istilacı mikroplarla başa çıkmasına yardımcı olabilir. Ancak vaskülitte, bilinmeyen bir nedenle bağışıklık sistemi sağlıklı kan damarlarına saldırdığı için kan damarları şişer ve daralır. Spesifik semptomlara ve tedaviye yol açan çeşitli farklı nedenler ve vaskülit türleri vardır. Vaskülit vakalarının çoğunun nedeni bilinmemekle birlikte, bir enfeksiyon veya ilaç tara-

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Emel Alphan

İstanbul Atlas Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
E-posta: emel.alphan@atlas.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Alpan E. Vaskülitler ve Beslenme Tedavisi. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 86-93

fından tetiklenebilir. Etkilenen bireylerin %15-20'sinde enfeksiyon oluşur. Vaskülite yol açan ana sebep ne olursa olsun sonuçta vaskülitte kan damarları vücudun bağışıklık sistemi hücreleri tarafından işgal edilir. Bu durum damar duvarının hasara uğramasına ve zamanla burada pıhtı oluşarak damarda daralma ve tıkanmaya ya da damar duvarının zayıflaması nedeni ile doku içerisine kanamaya neden olur. Damarın tıkanması durumunda o damarın kan taşıdığı dokulara kanın gitmesi engellenir ve doku hasara uğrar. Vaskülitler, sadece cildi etkileyen küçük bir sorun şeklinde oluşabilir veya kalp ve böbrek gibi organlardaki sorunlarla ortaya çıkan ciddi bir hastalığa neden olabilir.[1]

Antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA) ile ilişkili vaskülitlerin sınıflandırılması tartışmalıdır. 1990 yılında American College of Rheumatology (ACR), 1994 yılında Chapel Hill Consensus Konferansı (CHCC) tarafından geliştirilen ve 2012 yılında güncellenen mevcut sistemler ve Avrupa İlaç Ajansı algoritması, özellikle seçilmemiş hastalara uygulandığında eksiklikler içermektedir. Bu sistemler, tanı kriterleri olarak değil, sınıflandırma kriterleri olarak geliştirilmiştir. Şu anda Adeno Associate Virus (adeno ilişkili virüsler- AAV) için doğrulanmış bir teşhis kriteri yoktur. Vaskülit için Teşhis ve Sınıflandırma Kriterleri (Diagnostic and Classification Criteria for Vasculitis-DCVAS) çalışması, teşhis kriterleri geliştirme ve doğrulama amacı taşıyan küresel bir çalışmadır.[2]

Vaskülitlerin Sınıflandırılması

Birçok vaskülit türü vardır ve bu vaskülit türleri aşağıda belirtilmiştir (Şekil 1)[2-5]:

Büyük damar vaskülitleri: Büyük arterleri etkileyen vaskülitler, Takayasu Arteriti ve dev hücreli (temporal) arteriti içerir.

- **Takayasu Arteriti (Takayasu Arteritis);** giderek daralan ve vücuda kan akışını azaltan koroner arterleri etkiler.
- **Dev Hücreli Arterit (Giant Cell Arteritis-GCA),** genellikle baş ve boyundakiler olmak üzere orta ve büyük arterlerin iltihaplanmasına yol açar. Bu tipin yaygın semptomları şakak çevresinde ağrı, çenede kas ağrısı ve görme kaybıdır. Nedeni belirsiz olsa da yaşlı insanlar bu duruma daha duyarlıdır.
- **Orta ölçekli damar vaskülitleri**: Bazı vaskülit türleri orta ölçekli arterleri etkiler.
- **Poliarteritis Nodosa (Polyarteritis Nodosa)**; hasarlı ve iltihaplı küçük ve orta arterleri tutar. Gastrointestinal sisteme kan sağlayan damarlar, böbrekler ve sinirler daha fazla etkilenir ve bu bölgelerde iç kanamalar oluşabilir. Ayrıca, bir arteri tamamen bloke ederek potansiyel olarak ciddi sonuçlara neden olabilir.
- **Kawasaki Hastalığı (Kawasaki Disease):** Küçük çocukların küçük ve orta arterlerini etkiler. Karakteristik semptomlar, sürekli ateş, döküntü olur, bezler şişer, gözler, dudaklar, dil veya ağız kırmızıdır. Koroner arterleri de etkileyebileceği için kalp komplikasyonları ortaya çıkabilir.

Küçük damar vaskülitleri; Küçük damarları [çok küçük arterler, arteriyoller, kılcal damarlar ve küçük damarları (venüller)] etkileyen çeşitli vaskülit türleri aşağıda açıklanmıştır. Bazı durumlarda, küçük damar vaskülitlerinin kesin tipi bilinmeyebilir.

- **ANCA ile İlişkili Vaskülit**: Anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ile ilişkili vaskülit, benzer semptomları ve organ tutulumunu paylaşan 3 hastalıktan oluşan bir gruptur: Polianjitli Eozinofilik Granülomatoz (EGPA), Polianjitli Granülomatozis ile (GPA) ve Mikroskopik Polianjit.
    - **Polianjitli Eozinofilik Granülomatöz (Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis);** Churg-Strauss Sendromu olarak da bilinir ve alerjik sinüzit ve astım semptomlarına neden olur. Genellikle yetişkinleri etkiler ve yorgunluk, ateş, kas ağrısı ve halsizlik gibi çeşitli semptomları içerir.
    - **Polianjitli Granülomatöz (Granulomatosis with Polyangiitis);** Wegener granülomatozu olarak da bilinir ve burun, sinüsler, kulaklar, böbrekler ve akciğerlere kan sağlayan damarları etkiler. Doku hasarı ve böbrek yetmezliği durumunda potansiyel olarak ölümcüldür ve bu nedenle acil tıbbi tedavi şarttır. Diğer semptomlar arasında ateş, sinüzit ve nefes darlığı sayılabilir.
    - **Mikroskobik Polianjit (Microscopic Polyangiitis);** genellikle akciğerler, böbrekler ve sinir sistemindeki kan damarlarını etkiler. Yaygın semptomlar arasında hipertansiyon, böbrek yetmezliği, anemi ve nefes darlığı bulunur.
- **Henoch-Schönlein Purpurası (Henoch-Schönlein Purpura);** genellikle çocukları etkiler ve deri döküntüsü ve mide ve eklem ağrısı ile karakterizedir. Sıklıkla yeni bir enfeksiyondan sonra ortaya çıkar ve kendi kendini sınırlar, nadiren ciddi sonuçlara yol açar.
- **Kriyoglobulinemik Vaskülit (Cryoglobulinemic Vasculitis);** Kriyoglobülinler kanda bulunan spesifik bir protein türüdür; hastanın serumu soğutulduğunda, kriyoglobulinler (çökeltiler) yığınlar oluşturur. Vaskülite yol açabilecek birkaç kriyoglobulin türü vardır; Bu hastalığa en yaygın olarak hepatit C virüsü enfeksiyonu neden olur, ancak başka nedenlerle de bu hastalık oluşabilir.
- **Behçet Sendromu — Behçet Hastalığı** olarak da adlandırılan Behçet Sendromu, hem küçük hem de büyük damarları etkileyebilen, kan damarlarının tıkanmasına, anevrizmaya (damar duvarının zayıflaması) ve kan pıhtılarına yol açabilen inflamatuar bir hastalıktır. Behçet Sendromu'nun teşhisi, hastalığın belirti ve semptomlarının kombinasyonuna dayanır. Belirtilerden bazıları; ağız içinde veya cinsel organlarda ülserler, göz sorunları, deride kızarıklık veya yara, eklem ağrısı ve şişmesi vb. dir.

Tek organlı vaskülit; Tek organlı vaskülit, tek bir organdaki herhangi bir büyüklükteki atardamarı veya toplardamarı etkileyen ancak vücudun diğer kısımlarını etkilemeyen vaskülit anlamına gelir. Bununla birlikte, başlangıçta tek organ vasküliti tanısı alan bazı hastalarda, sonunda başka bir vaskülit tipi gelişebilir. Ayrıca pratikte daha seyrek görülen birçok vaskülit türü vardır.

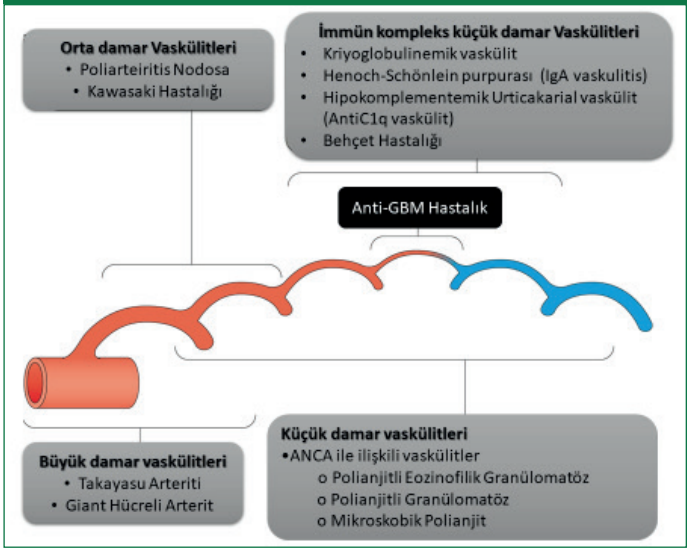
Vaskülit Tanısı

Semptomlar ve fizik muayene ile bir vaskülit vakasından şüphelenildiğinde, tanı çeşitli testlerden biriyle doğrulanabilir. Uygulamada en sık kullanılan testler biyopsi, anjiyografi ve kan testleridir. Vaskülit tanısı en kesin olarak biyopsi ile konur. Biyopside damar duvarı boyunca iltihap hücrelerinin görülmesi ve buna bağlı değişikliklerin izlenmesiyle tanı konur. Ancak biyopsi alınan yerde bu

değişiklikler olmayabilir ya da hastalıklı bölge biyopsi için elverişli olmayabilir (örneğin beyin dokusundan biyopsi alma zorluğu gibi). Bu gibi durumlarda kan (eritrosit sedimantasyon hızı, C-reaktif protein gibi), idrar tetkikleri ve radyolojik incelemeler (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans inceleme ve özellikle kan damarlarını görüntülemek için kullanılan anjiyografi) yol gösterici olacaktır.

Vaskülitin tipi genellikle hangi damar ve organların etkilendiği anlaşıldığında belirlenebilir. Kawasaki hastalığı gibi bazı türleri, yalnızca klinik bulgularla teşhis edilir ve genellikle biyopsi veya anjiyografi gerekmez. Tanı aracı olarak kan testleri kullanıldığında, yüksek antinötrofil sitoplazmik antikorlar dikkate alınması gereken en yararlı parametredir.[1,2]

Şekil 1. Vaskülit Türleri (2-5)



Vaskülit Tedavisi

Vaskülit tedavi edilebilir bir hastalıktır ancak tedavisi uzun ve yoğundur. Vaskülitlerde tedavinin amacı, genellikle bağışıklık sistemini baskılayarak inflamasyonu engellemektir. Prednizolon gibi steroid ilaçlar, birçok vaskülit tipinde sıklıkla siklofosfamid, azatioprin, metotreksat gibi diğer immünosupresan ilaçlarla birlikte kullanılır. Ciddi yan etkileri bulunan bu ilaçların hem etkinliklerini hem de yan etkilerini takip edebilmek için sıkı hekim kontrolü altında genellikle 1 yıla yakın, bazen daha uzun sürelerle kullanılmaları gerekir. Ek olarak, etkilenen belirli organların işlevlerini sürdürmek için ve semptomların şiddeti arttığında ciddi komplikasyon riskini azaltmak için genellikle özel tedaviye ihtiyaç duyulabilir.[1,5]

Vaskülitlerde Beslenme

Vaskülitin inflamatuar bir hastalık olduğu yukarıda belirtilmişti. İnflamatuar bir hastalıkta uygulanacak diyetin de anti-inflamatuar özellikler içermesi gerekir. İnflamasyonun kötü olduğu yönünde yaygın bir inanış vardır. İnflamasyonun olumsuz yan etkileri olsa da, aslında inflamasyon bağışıklık sisteminin sağlıklı bir tepkisidir. Vücuda bakteriler, virüsler veya alerjenler gibi yabancı bir istilacı girdiğinde veya vücutta bir yaralanma oluştuğunda, bağışıklık hücreleri hızla harekete geçerler. Hapşırmak, öksürmek, ağrı, ateşlenme veya şişlik gibi belirtiler bağışıklık sisteminin hasarlı dokuyu tamir ettiğini veya vücuda giren yabancı istilacılarla savaştığını gösterir. İyileşme gerçekleştikçe, inflamasyon yavaş yavaş azalır. Ancak inflamasyon uzadığında (tedavi edilmediğinde), istilacılar sağlıklı hücrelere de zarar vermeye başlayarak proinflamatuar bir durumun oluşmasına zemin hazırlarlar. Bazen egzersiz eksikliği, yüksek stres ve enerjiden zengin batı tarzı diyetlerden kaynaklanan sağlıksız bir yaşam tarzı, metaflamasyon olarak adlandırılan tüm vücutta kronik düşük seviyelerde inflamasyonu tetikleyebilir.[6-8] Bu tip düşük dereceli inflamasyon genellikle fark edilir semptomlar üretmez, ancak metaflamasyon zamanla kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabet, yağlı karaciğer hastalığı, Alzheimer ve kanser vb. bulaşıcı olmayan kronik hastalıkların oluşumuna zemin hazırlayabilir. Batı tarzı diyetler kadar, diyet bileşenleri de inflamasyonda önemli bir role sahiptir. Çeşitli besinlerden alınan anti-inflamatuar ve proinflamatuar bileşenler insanlardaki inflamatuar derecesini belirleyebilir. Bu anti-inflamatuar durumlar için anti-inflamatuar diyetler uygulanabilir. Anti-inflamatuar beslenme planı için gerekli olan besinler; meyve ve sebzeler, tekli doymamış yağ asitleri (avokado, zeytinyağı, fındık, fındık ezmesi, tohumlar), posadan zengin tam tahıllar, baklagiller, çoklu doymamış omega-3 yağ asitleri (ceviz, keten tohumu, somon, ringa balığı, sardalya, uskumru gibi yağlı balıklar ve su ürünleri), çay, kahve, otlar, baharatlar (zerdeçal, zencefil) ve makul miktarlarda alkoldür (şarap). Ayrıca inflamatuar durumu tetikleyen besinler ve içecekler; meşrubatlar, meyve suyu ve meyveli içecekler, buzlu çay gibi şekerli içecekler, beyaz ekmek, makarna, pirinç gibi rafine karbonhidratlı besinler, kızarmış yiyecekler, pastırma, salam, sosis ve sosisli sandviç gibi işlenmiş yüksek yağlı etlerle yapılan yiyecekler, krema ve tereyağından elde edilen tam yağlı süt ürünleri, kısmen hidrojene edilmiş yağlar, doymuş yağ içeren yağlı et, tavuk vb. ve aşırı alkoldür.[7-10]

Diyet dışındaki diğer faktörler, düzenli egzersiz yapmak, stresi kontrol etmek ve yeterince uyumak inflamasyonu kontrol etmeye yardımcı olabilir.[10]

Akdeniz diyeti ve Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), birçok anti-inflamatuar besin öğelerini de içeren, tüm dünyada sağlıklı olduğu kabul edilmiş öğün planlama yaklaşımlarındandır.[6,10]

Vaskülit tedavisinde kullanılan steroid ilaçlar nedeniyle de diyette bazı değişiklikler yapılmalıdır. Kortizonun neden olduğu bu değişikliklerle ilgili beslenme tarzı aşağıda belirtilmiştir.[11,12]

Kortizon, insüline karşıt işlev gören kontrregülatör hormonlardan birisi olduğu için kan şekerinin yükselmesine ve diyabet oluşumuna neden olabilir. Kortizon ayrıca iştahı da arttırarak ve ağırlık kazanımına yol açabilir. Bunun nedeni ise vücuttaki karbonhidrat metabolizmasının bozulmasıdır. Bu nedenle, kortizon kullanan vaskülitli hastalarda, inflamasyonun önlenmesi kadar diyabetin önlenmesi için de önerilen DASH diyeti ve Akdeniz diyeti gibi sağlıklı beslenmenin uygulanması gereklidir.

Kortizon, vücutta su ve tuzun tutulmasına bağlı olarak, ödem ve hipertansiyona neden olabilir. Kortizon kullanan vaskülitli hastalarda tuz azaltılmalıdır çünkü kortizon tuzun böbreklerden geri emilimini arttırır. Soda ile hazır ve paketli ürünlerin de sodyum

içermesi nedeniyle gizli sodyum alımına dikkat edilmelidir. En fazla sodyum ekmekten alındığı için tuzsuz ekmek tüketilmelidir. Su ve tuz tutulması özellikle böbrek hastalığı, kalp yetmezliği ve hipertansiyonlu hastalarda sorunlara yol açabilir.

Kortizon, potasyumun böbreklerden atılmasına da neden olduğu için kortizon kullanan vaskülitli hastalarda potasyum kayıpları görülebilir. Potasyum kaybı kalbin kasılma işlevini olumsuz etkiler ve kas güçsüzlüklerine yol açabilir. Bu yüzden potasyumdan zengin sebze ve meyvenin bol tüketilmesi gerekir. DASH diyeti ve Akdeniz diyeti sebze ve meyveden zengin diyetler oldukları için potasyum kaybını da engelleyebilirler.

Kortizon kullanımı sırasında kalsiyumdan zengin beslenme uygulanmalıdır çünkü kortizon alan hastalarda kalsiyumun bağırsaklardan emilimi azalırken, kemik yıkımı da hızlanır. O yüzden kortizon alan vaskülitli hastalarda osteoporoz riski artabilir. Süt, yoğurt, tuzsuz peynir, kefir, kurubaklagiller, yeşil yapraklı sebzeler kalsiyum açısından zengin kaynaklardır ve DASH diyeti ve Akdeniz diyetinin de en önemli komponentlerinden birisidir.

DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) Diyeti

DASH (Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımları) diyeti yüksek tansiyonun tedavisine yardımcı olmak için önerilir. Kan basıncı, kanın atardamar duvarlarına yaptığı basınçtır. Normalde kan basıncı gün boyunca değişir, ancak çok yüksek kalırsa buna hipertansiyon denir. Tedavi edilmeyen hipertansiyon kalp hastalığı, felç, konjestif kalp yetmezliği, böbrek hastalığı ve körlüğe yol açabilir.[13]

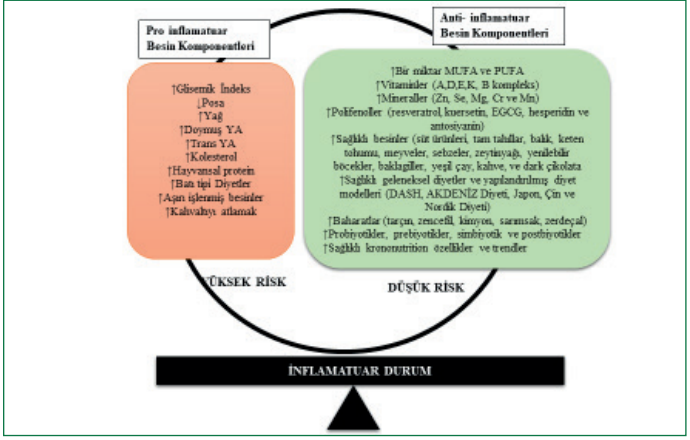
DASH Diyeti, ilk olarak 1996 yılında Amerikan Kalp Derneği'nin bir toplantısında tanıtıldı ve daha sonra 1997'de New England Journal of Medicine'de yayınlandı.[14] Akdeniz diyetinin bir benzeri olan DASH diyeti, adını Dietary Approaches to Stop Hypertension (hipertansiyonu durduran diyet yaklaşımı) kelimelerinin baş harflerinden almıştır. Amerikan Kalp Birliği, Amerikan Ulusal Sağlık Örgütü, Amerikan Ulusal Kalp-Akciğer-Hipertansiyon Derneği ve Mayo Klinik tarafından da desteklenen bu diyet, zamanla bütün dünyada kabul görmüş ve hipertansiyon tedavi kılavuzlarındaki yerini almıştır. Hipertansiyon ile mücadele çerçevesinde tanımlanan DASH diyetinin, kan basıncını düşürdüğü gibi; ağırlık kaybına neden olduğu, kolesterolü düşürdüğü, koroner kalp hastalığı, inme, kalp yetersizliği, bazı kanser çeşitleri, böbrek taşı hastalıkları ve diyabetin gelişimini azalttığı da gösterilmiştir. DASH beslenme yaklaşımı, sebzeler, meyveler, tam tahıllar, balık ve tavuk, sert kabuklu yemişler ve kurubaklagiller ve düşük yağlı süt ürünlerinden oluşur. Bu besinler, potasyum, magnezyum, kalsiyum, posa ve protein gibi besin öğeleri açısından zengindirler.[15,16]

İnflamasyon, aterosklerotik kardiyo vasküler hastalık (KVH) patogenezinde yerleşik bir risk faktörüdür ve birkaç büyük gözlemsel çalışma, inflamasyonla ilişkili yüksek hassasiyetli C-reaktif proteinin (hs-CRP), geleneksel risk faktörlerinden bağımsız olarak KVH olaylarını tahmin etme yeteneğini göstermiştir.[17] Ayrıca, yüksek hs-CRP seviyelerine daha fazla kümülatif olarak maruz kalma KVH olaylar riskini daha da yükseltir.[18]

Standart bir Amerikan diyeti ile karşılaştırıldığında (örneğin, yüksek miktarda kırmızı ve işlenmiş et, şekerle tatlandırılmış içecekler, tatlılar, rafine edilmiş tahıllar) DASH diyetinin gut adı verilen ağrılı bir inflamatuar durum olan hiperürisemili kişilerde serum ürik asit düzeylerini düşürdüğü bulunmuştur. Gut hastalarında genellikle hipertansiyon ve diğer kardiyovasküler hastalıklar da bulunduğundan, DASH diyetinin tüm bu problemleri iyileştirmede ideal olduğu söylenebilir.[19]

DASH diyetinin KVH'nin biyobelirteçlerini azalttığı gösterilmiştir. Kardiyak yaralanma, kardiyak zorlanma ve hs-CRP' deki değişimin belirlenmesi amacıyla yapılan son çalışmalardan birinin sonucunda; tipik bir Amerikan diyetiyle karşılaştırıldığında, DASH diyetinin, 12 haftalık sürede hs-CRP'yi kademeli olarak düşürdüğü tespit edilmiştir. Bu bulgular, DASH diyetinin subklinik kardiyak yaralanma ve inflamasyon üzerindeki olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir.[20] Başka bir çalışmada da DASH diyetinin tek başına inflamasyonu düşürdüğü halde subklinik kardiyak hasar mekanizmalarını (yaralanma ve zorlanma) 2 farklı seviyede düşürebildiği bulundu. Şekil 2'de pro-inflamatuar (inflamasyona neden olan) ve anti- inflamatuar besin komponentleri (inflamasyonun yok edilmesine yardımcı olan) verilmiştir.[21]

Şekil 2. Pro-inflamauar ve Anti-inflamatuar Besin Komponentleri (21)



DASH Beslenme Planı

Orijinal DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) çalışması National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)'nın sponsorluğunda, farklı diyetlerin kan basıncı üzerine etkisini test etmek için yapılmış çok merkezli bir çalışmadır. Çalışma, sistolik KB'leri; 160 mmHg ve diyastolik KB'leri; 80-95 mmHg olan 459 yetişkin üzerinde yapılmıştır. Katılımcıların %27'sinin KB'leri yüksekti ve %50'si kadın, %60'ı Afrikalı Amerikan'dı. Katılımcılar kontrol periyodundan sonra 8 hafta boyunca **(1) Kontrol diyeti** (4 porsiyon sebze ve meyve/gün, 0,5 porsiyon süt ürünleri/gün), **(2) Sebze-meyve diyeti** (8,5 porsiyon sebze ve meyve/gün) ve **(3) Kombinasyon diyeti** (10 porsiyon sebze ve meyve/gün, 2,7 porsiyon düşük yağlı süt ve süt ürünleri/gün, yağı, doymuş yağı ve kolesterolü az), şeklinde 3 diyetten birisine dahil edildiler. Bütün diyetlerin hepsinin sodyum içerikleri 3000 mg/gün idi. Anti-hipertansif ilaç alanlar, hekim izin verene kadar, ilaç kullanmamak üzere çalışmaya alındılar. Bu çalışmanın sonuçlarına göre; çalışmaya katılanların hepsinde ve cinsiyet, etnisite, hipertansif /normotensif olmalarına göre ayrılmış alt gruplarda sebze ve meyve diyetini uygulayanlar ile kombinasyon (DASH) diyetini uygulayan katılımcıların KB'leri daha düşüktü. DASH-kombinasyon diyetini alanların KB'leri, anti-hipertansif ilaç alanlar kadar düşüktü.[15,16]

Tablo 1. DASH Diyetinde Alınması Gereken Günlük Besin Öğeleri (2100 Kalorilik Beslenme Planı) (15,16)

Toplam Yağ	%27 (toplam enerjinin)	**Sodyum**	2300 mg
Doymuş yağ	%6 (toplam enerjinin)	**Potasyum**	4700 mg
Protein	%18 (toplam enerjinin)	**Kalsiyum**	1250 mg
Karbonhidrat	%55 (toplam enerjinin)	**Magnezyum**	500 mg
Kolesterol	150 mg/gün	**Posa**	30 gr

Tablo 2. DASH Diyetinde Alınması Gereken Günlük Besin Grupları ve Miktarları (15,16)

Besin Grupları	Günlük porsiyon	Porsiyon Ölçüleri
Tahıllar	7-8 porsiyon	1 dilim tam buğday ekmeği
		120 g pişmiş pirinç/ makarna
		30 g tahıl (kahvaltılık)
Sebzeler	4-5 porsiyon	240 g çiğ yeşil yapraklı sebze
		120 g pişmiş sebze
		120 g sebze suyu
Meyveler	4-5 porsiyon	1 orta boy elma
		120 g taze meyve
		120 g dondurulmuş meyve
		60 g kurutulmuş meyve
		180 g meyve suyu
Düşük yağlı veya yağsız süt ürünleri	2-3 porsiyon	240 g süt veya yoğurt
		45-50 g peynir
Yağsız et, balık, tavuk	2 porsiyon	90 g pişmiş et, tavuk, 150 g balık
		1 adet yumurta
Sert kabuklu yemişler, yağlı tohumlar ve kurubaklagiller	4-5 porsiyon/ hafta	45 g sert kabuklu yemiş
		2 YK yağlı tohum (keten tohumu)
		120 g pişmiş kurubaklagil
		120 g bezelye
Yağlar	2-3 porsiyon	1 TK sıvı yağ
		1TK yumuşak margarin
		1 YK düşük yağlı mayonez
		2 YK light salata sosu
Tatlılar	5 porsiyon/ hafta altında tüketilmeli	1 YK şeker
		1 YK reçel/jöle
		120 g şerbet veya jelatin,
		240 g limonata

Günde 2300 mg sodyumun (yaklaşık 1 TK dolusu tuz) üzerine çıkılmamalı. Düşük sodyumlu diyetlerde sodyum miktarının 1500 mg/gün (2/3 TK tuz) ile sınırlandırılması uygun olacaktır.

Kısaltmalar: g; gram, YK; yemek kaşığı, TK; tatlı kaşığı

DASH diyet planına adaptasyon bütün dünyada oldukça yüksek olmuştur ve diyetin ciddi hastalıkların insidansını düşürmede yararlı olabileceği düşünülmüştür. İnme, böbrek hastalıkları ve kalp yetersizliği ve kalp hastalığına bağlı mortaliteyi azaltmak için, sadece hipertansiyonu olanlara değil, bütün Amerika'lılara DASH diyetinin uygulanması önerilmiştir.[9,17]

DASH öğün planını uygulamak için, öncelikle bireysel enerji gereksinimine karar verilmeli ve sonra her besin grubunun önerilen porsiyon miktarları güne yayılmalıdır. Bu, önceden öğünlerin planlanmasını gerektirir. Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü [National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI)] kılavuzunda, DASH beslenme planının nasıl uygulanacağına ve sodyum alımının nasıl azaltılacağına dair öneriler mevcuttur; 2300 mg sodyum kısıtlaması ve 1500 mg sodyum kısıtlamasının ardından NHLBI ayrıca bir günlük örnek menü ve bir haftalık **"kalp sağlığına uygun"** tarifleri de yayınlanmıştır. Tablo 1'de DASH diyetinde alınması gereken günlük besin öğelerinin yüzdeleri verilmiştir. Tablo 2'de DASH diyetinde alınması gereken besin grupları ve miktarları verilmiştir.

Akdeniz Tipi Beslenme

Akdeniz tipi beslenme, bitkisel besin ağırlıklı bir beslenme örüntüsüdür. 1952 yılında Amerika'lı bilim adamı Keys'in gözlemleri ve daha sonra Akdeniz bölgesinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, bu bölgede yaşayan kişilerde, KVH ve hipertansiyon insidensinin düşük olması; Akdeniz mutfağının özelliğine bağlanmıştır. Akdeniz mutfağı bol miktarda sebze ve meyve, tam tahıl, kurubaklagiller, sert kabuklu yemişler /fındık, fıstık, ceviz, badem vb.) ile yüksek miktarda posa, düşük ve orta miktarlarda balık ve tavuk, kırmızı et ve doymuş yağı az ve görünür yağ olarak da oleik asitten zengin zeytinyağı ve öğünlerde az miktarlarda şarap içermesi ile karakterizedir. Akdeniz diyeti; bol tüketilen sebze ve meyveler nedeniyle de C vitamini, E vitamini, karotenoidler, biyoflavanoidler, kükürtlü bileşikler gibi antioksidanlardan zengindir. Ayrıca Akdeniz diyetinin içerdiği yeşil yapraklı ot ve sebzeler, n-3 yağ asidlerinden, alfa-linoleik asitten, balık ve su ürünleri de EPA ve DHA'dan zengindir.[11]

Daha önceleri yapılmış çalışmalar, Akdeniz diyetine bağlılığın KVH'ler, diyabet, artirit, kanser ve obstrüktif uyku apnesi üzerinde olumlu etkiler yarattığını ve Akdeniz diyetinin ayrıca toplam mortalitede önemli bir azalma ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Akdeniz diyetinin KVH riskini azalttığı, neredeyse 50 yıldır bilinmektedir. Akdeniz diyetini benimseyen kişilerde inflamasyonun

azaldığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmalarda, Akdeniz diyetindeki kaliteli besinlerin bağırsak mikrobiyomunun metabolomik ve metagenomik özelliklerinden yararlanarak yaşlılarda bile metabolizma ve inflamasyonda bariz faydalar sağladığı belirlenmiştir.[22]

Akdeniz tarzı beslenme ile inflamasyon ve koagülasyon belirteçlerin konsantrasyonu azalır, endotel fonksiyonu iyileşir ve insülin direnci azalır.[11] 14.586 sağlıklı kişiyi kapsayan Bonaccio ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada, akyuvarların ve trombosit sayımlarının Akdeniz diyeti ile ters orantılı olduğu bulunmuş ve böylece Akdeniz tarzı beslenmenin inflamasyon üzerine olan etkinliği kanıtlanmıştır. Bu araştırmada Akdeniz tarzı beslenmenin hastalığın aktivitesini ve ilerlemesini hücresel ve immünolojik yollarla regüle ederek azalttığı da belirlenmiştir.[23] Ayrıca Mena ve arkadaşları Akdeniz tarzı beslenmenin periferik kan mononükleer hücrelerinin (PBMC), endotel alımını ve yapışmasını engellediğini yaptıkları bir çalışmada göstermişlerdir.[24]

Akdeniz tarzı beslenmenin, kan kolesterolünü yükseltici doymuş yağın az olması, kan lipitlerini yükseltmeyen zeytinyağı içermesi, kan pıhtılaşmasını önleyici alfa linolenik asitten zengin olması nedeniyle KVH'den ve kanserden koruyucu olarak kabul edilmiştir.[11] Akdeniz diyetinin inflamasyonu azaltıcı özelliği olduğu da belirlenmiştir.[22]

Tüm bu sağlığı koruyan ve geliştiren özellikleri nedeni ile Akdeniz tarzı beslenme 2010 yılında UNESCO'nun "İnsanlığın Somut Olmayan Kültürel Mirası Listesi"ne alınmıştır.[12]

Akdeniz diyeti, anti-inflamatuar özelliklere sahip olan antioksidanlar, eser elementler, mineraller ve vitaminler açısından zengindir. Akdeniz diyeti, otofajiyi ve Th hücrelerinin dengesizliğini iyileştirerek hareket eder. Ayrıca, Akdeniz diyetinin bileşenleri, dolaşımdaki bağışıklık hücrelerinde damar hücrelerine yapışma molekülü (Vasculer Cell Adhesion Molecule –VCAM), hücrelerarası yapışma molekülü (Inter celluler Adhesion Molecul-ICAM) ve E-selektin gibi hücre yapışma moleküllerinin ekspresyonunu azaltır ve endotel disfonksiyonu düzenler. Öte yandan, alkol tüketimi ciddi hastalıklara (karaciğer bozuklukları, pankreatit, kanser) yakalanma riskini artırır.[22]

DASH ve Akdeniz diyetinin Kanıta Dayalı Beslenme Önerileri[11, 12]

- Eğer obezite varsa ağırlık kaybı sağlanmalı. Sağlıklı ağırlığa ulaşıp, hayat boyu korunmalıdır. Diyetin karbonhidrat, yağ ve protein yüzdelerinde, metabolik parametrelere göre değişiklikler yapılmalıdır.
- Geleneksel Akdeniz tipi beslenmede balık ve deniz ürünleri kırmızı ete tercih edilir. Sağlıklı protein ve omega-3 yağ asitlerini içerir. Haftada 2 kez 300 g balık tüketilmelidir. Özellikle trigliseridler yüksekse, balık ve balık yağı tüketimi arttırılmalıdır. Ayrıca günde 1 porsiyon derisiz tavuk, hindi tüketilebilir. Kırmızı et hayvansal protein açısından iyi bir kaynak olmasına karşın, kırmızı et ve işlenmiş etlerin yağsız ve seyrek tüketilmesi gerekir (ayda 1-2 kez).
- Yüksek kalitede protein sağlayan yumurta, B vitaminlerini de içerir. Haftada 2-4 adet yumurta tüketilebilir.
- Düşük yağlı süt ürünleri (süt, peynir, yoğurt, kefir) tercih edilmelidir: Süt ürünleri kalsiyumdan zengin olduğu için osteoporozu önlemek açısından günde 2-3 kupa az yağlı süt ve ürünlerinden tüketilmelidir. Laktoz intoleransı veya gıda alerjileri (örneğin, fındık) olanların, laktoz içermeyen peynir ve laktaz süt ile fındık dışındaki sert kabuklu yemişleri alternatiflere dahil ederek diyetlerini değiştirmeleri gerekebilir.
- Antioksidan özelliklere sahip, vitamin, mineraller, posa ve besin öğesi olmayan bileşenlerden zengin çeşitli renklerde (sarı, yeşil, kırmızı, turuncu, beyaz, mor vb.) sebze ve meyve alımı arttırılmalıdır. Ayrıca sebze ve meyveler, salata gibi çiğ olarak ve zeytinyağı ile de pişirilerek tüketilebilir. Sebze ve meyveler günde ortalama 5-10 porsiyon tüketilmelidir.
- Doymuş yağ (enerjinin %7'si), trans yağ asidi (enerjinin %1'i) ve kolesterol tüketimi (200 mg/gün) azaltılmalıdır. Akdeniz diyetinde kullanılan temel yağ zeytinyağıdır. Sağlıklı Beslenme çerçevesinde de günlük tüketilmesi gereken yağın çoğunun da tekli doymamış yağ asidi içeren zeytinyağı olması gerekir (toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesi %15-20 / %30). Hem pişirmede hem de salata vb. için sos olarak kullanılabilir. Sızma zeytinyağı en yararlı olanıdır.
- Sert kabuklu yemişler (fındık, fıstık, ceviz, badem vb.), kuru baklagiller ve yağlı tohumlar, tam tahıllar vitamin ve minerallerden zengindir. Sert kabuklu yemişler ve yağlı tohumlar, protein içermenin yanı sıra tekli ve çoklu doymamış yağlardan da zengindir. Özellikle tuzsuz sert kabuklu yemiş tüketimi özendirilmelidir (4-5 avuç/hafta). Kurubaklagiller (mercimek, kuru fasulye vb.) posanın yanı sıra protein de içerir (2-3 porsiyon /hafta).
- Varsa hipertansiyonu önlemek için tuz ve sodyum tüketimi azaltılmalıdır. Gerekirse antihipertansif tedavi verilmelidir. Farmakolojik tedavi uygulandığında bile beslenme ile ilgili uyarılar mutlaka yapılmalıdır.
- Otlar ve baharatlar: Akdeniz mutfağında sıklıkla kullanılan otlar ve baharatlar, yiyeceklere tat ve aroma vererek tuza olan gereksinimi azaltırlar. Tuz yerine daha fazla baharatların, soğan ve sarımsağın kullanılması önerilir.
- İçecek olarak su ve bitki çaylarının tercih edilmesi (2,5 litre/gün), biyoçeşitlilik ve mevsime uygun beslenme, yerel ve doğa dostu ürünlerin tercih edilmesi önemlidir.
- Eğer uygunsa düzenli fiziksel aktivite için hasta yüreklendirilmelidir.
- Hastaların bulgularının düzeltilmesi için hastaya beslenme ve hayat tarzı değişikliği de önerilmelidir.
- Alkol alımı ve sigara yasaklanmalıdır, eğer alkol alımından vazgeçilemiyorsa alkol erkeklerde günde 2 ölçü, kadınlarda günde 1 ölçü (1 ölçü alkollü içki 12-15 g alkol içerir) ile sınırlandırılmalıdır.
- Düzenli ve kaliteli bir uyku sağlanmalıdır.
- Beslenmede yapılacak değişiklikler, hayat tarzı değişikliğinin diğer komponentleri olan fiziksel aktiviteyi arttırmak ve sigarayı bırakmaktan çok daha fazla etkili olabilir.
- DASH Diyeti ve Akdeniz diyeti, her bireyin izin verilen porsiyonlara göre kendi günlük menülerini planlamasını gerektirir. Yemek planlamaya veya yemek pişirmeye alışkın olmayan kişilerin daha spesifik rehberliğe ihtiyacı olabilir.
- DASH diyeti ve Akdeniz diyetine göre fazla miktarlarda sebze

ve meyve tüketmek, Amerikalı'ların tipik beslenme düzeninde belirgin bir değişiklik demektir. 8-10 porsiyona ulaşmak için, her öğünde 2 veya 3 porsiyon sebze ve meyve tüketilmelidir. Meyve, sebze ve kepekli tahıllar gibi bitkisel besinlerin yüksek posa içeriği nedeniyle bazı insanlar diyete başlarken gaz ve şişkinlik sorunu yaşayabilirler. DASH ve Akdeniz beslenme modelleri yüksek oranda posa içerdiğinden, sebze, meyve ve tam tahıllı besinlerdeki bu kademeli artışın, zamanla uygulanması gerekebilir.

- Posaya ek olarak günde 8 -10 bardak sıvının da tüketilmesi gerekir. Konstipasyon, şişkinlik ve diyare gibi bu tür yüksek posalı diyetlerden kaynaklanan olası gastrointes-tinal rahatsızlıkları azaltmak amacıyla, bu değişiklikler yavaş yavaş ve zamana yayarak uygulanabilir. Kalp damar hastalıklarını önlemek amacıyla uygulanması gereken yaşam tarzı değişikliklerinden bahseden 2013 ACC/AHA beslenme kılavuzu, DASH beslenme modelini savunmuş ve onaylamıştır.[25]

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Silva-Fernández L, Loza E, Martínez-Taboada VM, et al. Biological therapy for systemic vasculitis: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2014; 43(4):542-557. **[Crossref]**
2. Khan I, Watts RA. Classification of ANCA-Associated Vasculitis. *Current Rheumatology Reports*. VASCULITIS (LR ESPINOZA, SECTION EDITOR) 2013;15(Article number: 383). **[Crossref]**
3. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003; 349:160-169. **[Crossref]**
4. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65(1):1-11.
5. İlter N, Adışen E. Kütanöz Vaskülitler. *Türkderm*. 2010; 44(2): 50-60. **[Crossref]**
6. Amanpour A, Çelebi F, Kahraman IG, Çelik F. Diyet İnflamatuar İndeksi, İnflamasyon ve Beslenme. *Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi (TÜSBAD)*. 2022; 5(3):59-80. **[Crossref]**
7. Christ A, Lauterbach M, Latz E. Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity*. 2019;51(5):794-811. **[Crossref]**
8. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annual review of immunology*. 2011;29:415-445. **[Crossref]**
9. Vazhappilly CG, Ansari SA, Al-Jaleeli R, Al-Azawi AM, Ramadan WS, Menon V, Hodeify R, Siddiqui SS, Merheb M, Matar R, Radhakrishnan R. Role of flavonoids in thrombotic, cardiovascular, and inflammatory diseases. *Inflammopharmacology*. 2019;27:863-869. **[Crossref]**
10. Szczechowiak K, Diniz BS, Leszek J. Diet and Alzheimer's dementia-Nutritional approach to modulate inflammation. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2019;184:172743. **[Crossref]**
11. Alphan ME. Kronik Hastalıkların Temel Tedavisi; Yaşam tarzı değişikliği ve sağlıklı beslenme. Ed: M. Emel Alphan. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi* kitabında. Güncellenmiş 6. Baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2022: Sayfa:1-72.
12. "*TÜRKİYE BESLENME REHBERİ (TÜBER) 2022*", Ankara: Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü; 2022. Sağlık Bakanlığı Yayın No:1031. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-ve-hareketli-hayat-db/Dokumanlar/Rehberler/Turkiye_Beslenme_Rehber_TUBER_2022_min.pdf
13. US Department of Health and Human Services. *Your guide to lowering your blood pressure with DASH*. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute. 2006. NIH Publication No. 06-4082.
14. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *NEJM*. 1997;336(16):1117-1124. **[Crossref]**
15. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2006;47:296-308. **[Crossref]**
16. Frank M. Sacks, M.D., Laura P. Svetkey, M.D., William M. Vollmer, Ph.D., Lawrence J. Appel, M.D., George A.

IUC UNIVERSITY PRESS

BÖLÜM 11
ATEROSKLEROTİK KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA EGZERSİZ

Canan GÖNEN AYDIN
Hanife HALE HEKİM

DOI: 10.5152/9311

Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklarda Egzersiz

Atherosclerotic Cardiovascular Diseases and Exercise

BÖLÜM HAKKINDA

Aterosklerotik kardiyovasküler(ASKVH) hastalıklardan ölümlerin sayısı birçok ülkede azalma eğilimindedir. Ancak bu durum, hala önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörü bu sakatlık ve ölüm yüküne katkıda bulunmaktadır. ASKVH 'yi önlemedeki en önemli strateji, ömür boyu sürecek sağlıklı bir yaşam tarzını teşvik etmektir. Egzersiz de değiştirilebilir risk faktörleri arasında yer almaktadır. Tedavinin her basamağında etkili olduğunu gösteren güçlü kanıtlar mevcuttur. Riskli olan hastaların erken dönemde belirlenmesi, risk sınıflandırılması ve yaşam tarzı değişiklikleri en etkili yöntemdir. Bu derlemede aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklarda egzersiz ile ilgili güncel bilgiler sunulacaktır.

Anahtar kelimeler: Kardiyovasküler hastalıklar, risk faktörleri, korunma, egzersiz

ABOUT the CHAPTER

Atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) incidence and mortality rates are declining in many countries.

However, this condition continues to be a significant cause of morbidity and mortality. Several modifable and unmodifable risk factors contribute to this burden of disability and mortality. The most important way to prevent ASCVD is to promote a healthy lifestyle throughout life. Exercise is also a modifiable risk factor. There is a strong evidence that it is effective at all stages of treatment. Early identification of patients who have risks, determination of risk classification and making lifestyle changes are the most effective methods. In this review, current information about exercise in atherosclerotic cardiovascular diseases will be presented.

Keywords: Cardiovascular disease, risk factors, prevention, exercise

Giriş

Aterosklerotik sürecin sonuçlarıyla ilişkili hastalıklar, morbidite ve mortalitenin yaygın nedenlerindendir. Kardiyovasküler hastalıklar olarak bilinen bu durumlar arasında koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları ve aort anevrizmaları yer almaktadır. Geçtiğimiz yıllarda majör aterosklerotik kardiyovasküler (ASKVH) risk faktörleri tanımlanmıştır. Risk faktörlerini tedavi ederek KVH' nin önlenmesi genellikle ömür boyu devam edecek bir süreçtir. Sağlıklı yaşam alışkanlığı kazanmanın ve sürdürmenin anahtar rol oynadığı ortaya çıkmıştır.[1,2,3] Sağlık maliyetlerini düşürebilecek faktörler bu kadar basit olmasına rağmen sağlıksız yaşam tarzı hala yüksektir.

Risk Faktörleri ve Sınıflaması

Genel popülasyonda (yetişkin erkekler >40 ve kadınlar >50 yaş) sistematik KVH risk değerlendirmesi ile KV risk faktörlerinin kısa süreli takipleri, tekrarlayan vasküler olayları ve erken ölümü azaltmada mali açıdan etkin görünmemekle birlikte KV risk faktörlerinin saptanmasını arttırmaktadır. Risk değerlendirmesinin tek bir kez değil; 5 yılda bir tekrarlanması önerilmektedir. Amaç, önleyici müdahalelerden en fazla yararlanması gereken KVH riski yüksek kişileri belirlemektir.[1,4] Özellikle asemptomatik bireylerde riskin öngörülmesi, korunma açısından büyük önem taşımaktadır.

Yaşam boyu risk faktörü tahmini hesaplaması; komorbiditelerde, tedaviye başlamak için hasta tercihleri göz önünde bulundurulmasında, ortak karar alma sürecinde iletişim

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Canan Gönen Aydın[1]
Hanife Hale Hekim[2]

[1]Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Spor Hekimliği Merkezi, İstanbul, Türkiye
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Antalya, Türkiye
E-posta: canowumi@gmail.com
hhhekim07@gmail.com

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Gönen Aydın C, Hekim HH. Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalıklarda Egzersiz. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 94-102

için kullanılabilir (bkz tablo1). Hastalarda risk faktörleri farklı kümelendiği için bireysel değerlendirmede risk faktörlerini tek tek hesaba katmak gerekir ve bunun için de risk hesaplama cetvelleri kullanılmaktadır (SCORE, SCORE2, INTERHEART, PROCAM, Framingham Risk Skoru, Reynolds, WHO/ISH). Risk faktörlerinin sayısı ne kadar fazlaysa KVH riski de o kadar artacaktır. Evrensel olarak uygulanabilir bir risk eşiği bulunmamakla birlikte, KVH riski arttıkça tedavinin yoğunluğu da artmalıdır.[4,5,6]

Tablo 1: Kardiyovasküler hastalığı önleme algoritması

Herkes İçin Önleme Hedefleri	
Görünüşe göre sağlıklı insanlar 10 yıllık KVH riski	
ASKVH tanılı hastalar Kalıcı KVH riski	
Spesifik riskler Diabetes mellitus, KBH, Ailevi hiperkolesterolemi	
KVH risk tahmini	Değiştirilebilir Riskler Psikososyal stres Etnik köken Görüntüleme (örn. koroner kalsiyum skorlaması) Komorbidite Örneğin; kanser, KOAH, inflamatuar hastalık, ruhsal bozukluklar, cinsiyete özgü durumlar
Bilgilendirme KVH yaşam boyu riski, kişiye özel yararlı tedaviler, yaş, komorbidite, polifarmasi göz önünde bulundurulur	
Kişiye özgü Tedavi seçenekleri	**Nüfusun genelinde yapılacak müdahaleler**
Bireysel müdahaleler ve tedavi hedefleri	Halk sağlığı politikası
Yaşam tarzı (fiziksel aktivite, kilo, beslenme)	Spesifik risk faktörü müdahaleleri (fiziksel
Psikososyal faktörler	aktivite, diyet, alkol, sigara)
Risk faktörü tedavisi (sigara, lipitler, kan basıncı, diyabet)	Çevre, hava kirliliği, iklim değişikliği
Anti-trombotik tedavi	
Hastalığa özel müdahaleler	
KVH YÜKÜ AZALIR	

Değiştirilebilir risk faktörlerinin hedeflere uygun şekilde ortadan kaldırılması veya düzenlenmesi, bu hastalıkların önlenmesini veya ilerlemesinin durdurulmasını mümkün kılabilir. Kardiyovasküler hastalığı olmayan bireylerde, risk faktörleriyle mücadeleye başlamadan önce, kişinin taşıdığı toplam risk düzeyi belirlenmeli ve bu hedefe göre sadece yaşam tarzı değişiklikleri yapılmalı veya gerekirse ilaç tedavisi eklenmelidir.[7] Kardiyovasküler olay geçirmiş kişilerde ise risk faktör modifikasyonunun yanında bazı ilaçların rutin kullanımı gerekebilmektedir. 2016 ESC kılavuzlarında, Sistemik Koroner Risk Tahmini (SCORE) algoritması, 10 yıllık KVH ölümü riskini tahmin etmek için kullanılmıştır. Türk Kardiyoloji Derneği tarafından Avrupa Kardiyoloji Derneğinin geliştirdiği SCORE risk cetvelinin Türkiye verilerine göre düzenlenmiş formu (SCORE Türkiye) kullanılmaktadır. 1990 tarihinden itibaren, Türk Erişkinlerindeki Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması, Türk toplumunun mevcut kardiyovasküler risk faktörleri ve bu faktörlerin kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki etkisini incelemektedir. Bilinen KAH veya diyabeti olan hastalarda SCORE-TR ölçeğini uygulamaya gerek yoktur (KAH ve KVH varlığı çok yüksek risk, diyabet varlığı ise yüksek risk kabul edilmektedir).[4,5,8]

Güncellenmiş SCORE algoritmasında, HDL olmayan kolesterol değerleri de dahil edilmiştir. SCORE2, 40-69 yaş aralığındaki görünürde sağlıklı bireylerde, 10 yıllık ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler hastalık olaylarının (miyokart enfarktüsü, inme) riskini tahmin etmek için kullanılır. SCORE2 ve SCORE2-OP, DSÖ tarafından belirlenen ulusal kardiyovasküler hastalık ölüm oranlarına göre, ülkeleri düşük, orta, yüksek ve çok yüksek riskli olarak dört gruba ayırır. Türkiye, bu gruplandırmada yüksek riskli ülkeler arasında yer almaktadır.[1] Hesaplamada bireye ait toplam 5 risk faktörü esas alınır; bunlar hastanın cinsiyeti, yaşı, sigara, sistolik KB ölçüm değeri (mmHg) ve toplam kolesterol ölçüm değeri(mg/dL)'dir.[5] Kadınlarda 55-75 yaş ve erkeklerde 40 - 65 yaş, 10 yıllık KVH riski, müdahale için yaygın olarak kullanılan eşik değer olarak kullanılmaktadır.[1]

Bu hesaplama sonucunda olgular aldıkları toplam yüzde risk puanına göre 4 grupta (düşük, orta, yüksek ve çok yüksek risk) sınıflandırılırlar. SCORE-Türkiye'ye göre risk kategorileri;

- Düşük riskli bireyler, SCORE' da % 1'den az toplam risk saptanan kişilerdir. Bunlara genel tıbbi bakıyı tamamlayarak yaşam tarzı değişiklikleri önerilerinde bulunulmalıdır.
- Orta riskli bireyler, SCORE' da % 1-4. Bu grup hipertansiyon ve/veya hiperlipidemi için yaşam tarzı değişiklikleri önerileri ile birlikte antihipertansif ve/veya antihiperlipidemik tedavi başlanmalıdır.
- Yüksek (SCORE' da % 5-9) ve çok yüksek (SCORE' da >%10 toplam) riskli bireyler ise eş zamanlı olarak hem hipertansiyon ve/veya hiperlipidemi ve/veya diyabet için yaşam tarzı önerileri verilip tedavileri başlanarak; daha ileri tetkik, KAH tarama ve tedavi planı için uzman hekime yönlendirilmelidir (Türkiye kılavuz kaynak).[4]

Hastanın risk faktörlerine yaklaşım tamamen bu risk skorlamasından aldığı risk derecesine göre ayarlanır. Risk faktörlerini tedavi ederek KVH' nin önlenmesi genellikle ömür boyu devam edecek bir bakış açısıyla yapılmalı ve hastaya anlatılmalıdır. Bireysel düzeyde, KVH riskinin azaltılmasına uygun önlemlerle başlanır. Bireysel riskin değerlendirilmesi, etkin risk iletişimi ve risk faktörü tedavisi ile beklenen risk azaltılması sırasında hasta-doktor etkileşimleri karmaşıktır ve riski iletmek zordur ([9,10]). Tek bir 'doğru' yaklaşım yoktur. Bireyin tercihleri ve risk anlayışı, eğitim durumu gibi faktörler nedeni ile kişiye göre farklılık gösterebilen yaklaşımlar tercih edilmelidir. Risk algıları; güçlü bir şekilde, korku şeklin-

de, iyimser vb. gibi duygusal faktörlerden etkilenir ('hastalar riski düşünmez, riski hissederler')(11). Hastaların risklerini anlayıp anlamadıklarını araştırmak önemlidir. Beklenen riski azaltmanın ve müdahalenin artıları-eksileri, onlar için neyin önemli olduğunu belirlemek önceliğimiz olmalıdır. Örneğin, bir hasta ilaçsız yaşamaya odaklanabilir, oysa bir başkası yaşam tarzını değiştiremeyeceğini düşünebilir. Ölüm riskini azaltmak bazıları için çok önemliyken, hastalık riski bazı kişiler için daha önemli olabilir.[12,13,14]

Birincil ve İkincil Korunma

KVH'dan korunma birincil (primer) ve ikincil (sekonder) olmak üzere iki başlıkta incelenebilir.[5,6] Primer (birincil) korunma risk faktörlerinin tanımlanması ve belirti vermeyen kişilerde hastalık ortaya çıkmadan önce KVH'nın önlenmesi ve risk yönetimi müdahalelerini içermekte; sekonder (ikincil) korunma ise hastalığın belirti verdiği ve tanı almış kişilerde tekrarı önlemeye yönelik müdahale seçeneklerini içermektedir.[5]

Primer korumada düzenli fiziksel aktivite kardiyovasküler hastalık insidansını azaltır. Endotelyal düzeyde bu azalan insidans, NO sentazın endotelyal izoformun artan ekspresyon ve fosforilasyonuna dayanmaktadır. Bu durum radikal çöpçü sistemin daha etkili olmasını, dolaşan progenitor hücreler ve anjiogenez ile önceden var olan koroner damarların büyümesi ve endotelin gençleşmesi ile sonuçlanır. Endotelyal disfonksiyon uzun yıllar sonunda oluşan koroner sklerozdan önce oluşur. Alenen oluşan ateroskleroz, belirgin koroner arter hastalığı (KAH), plak rüptürü ve sonuçta miyokart enfarktüsünün oluştuğu kısır döngünün birinci basamağıdır. Düzenli fiziksel aktivite klasik risk faktörlerinin modülasyonu ve endotelyal fonksiyon sürdürülmesi üzerinden primer korumada etkili görünmektedir.[15,16]

Fiziksel aktivite (FA) dinlenme durumuna göre ek kalori harcamasını sağlayan iskelet kasları tarafından aktive edilen bedensel hareketleri içerir. FA'nın yoğunluğu objektif olarak metabolik ekivalan (METS) ile ifade edilir. Bir MET dinlenmede ortalama harcanan enerji miktarını gösterir. Ortalama bir birey için mutlak ve relatif oksijen tüketimi sırasıyla 250 mL/dk ve 3.5mL/kg/dk'tır. O2 tüketiminde artış egzersiz yoğunluğunda artış olarak meydana gelir. FA dinlenme enerji harcamalarının katları kullanılarak ölçülebilir. Örneğin; 2 METs dinlenme O2 tüketiminin 2 katını ifade eder. (METs).[17,18]

FA bireysel olarak değerlendirilmeli ve sıklık, yoğunluk, süre, tip ve ilerleme açısından reçete edilmelidir.[19] FA düzeyi veya hareketsiz davranışın azaltılması, hedef belirleme, hedeflerin yeniden değerlendirilmesi, kendi kendini izleme ve geri bildirim gibi davranış teorisine dayalı müdahaleleri içerir.[20,21] En önemlisi, insanların bu tür faaliyetlerini günlük rutinlerine dâhil ederek sürdürülebilir olma olasılıklarını arttırmalarıdır.

Temel kan basıncı seviyelerinden bağımsız olarak, düzenli FA ile sistolik ve diastolik kan basıncı sırasıyla 2-5 mmHg ve 1-4 mmHg azalma gösterilmiştir. Ayrıca, düzenli FA düşük LDL-kolesterol seviyeleri (3.0-6.0 mg/dl) ve HDL (6mg/dl) ile ilişkilidir.[22] Kardiyoprotektif faydaların sağlanabilmesi için egzersiz 40 dakikalık seanslar olarak, haftada 3-4 kez, orta şiddetli yoğunlukta FA, Amerika Kardiyoloji Cemiyeti (ACC)/AHA öneri sınıfına göre IIa, kanıt düzeyi B dir.[23] Primer korunmada Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerikan Spor Hekimliği Kurulu (ACSM) en az 30 dakika orta-yoğun FA 5 gün/hafta, haftada 3 gün şiddetli aerobik egzersizin 20 dakika ya da bunların kombinasyonunu, 2-3gün/hafta dirençli, esneklik ve nöromotor egzersizlere ek olarak önermektedir.[24]

KVH risk faktörleri olan kilolu hastaların yoğun davranışsal danışmanlık almasını önermektedir. Sağlık sisteminde FA promosyonu arttırmak ve geliştirmek için sağlık hizmeti veren profesyonelleri egzersize öncelik vermeleri, gerçekçi modifikasyonlara izin vermeleri ve uzmanlarından güçlü kabul görmeleri için metodik bir yapı var olmalıdır. Hızlı gelişen teknoloji pedometreler/ivme ölçerler, mobil uygulamalar ve sosyal medya; FA farkındalığını arttırmak, motivasyon sağlamak ve egzersiz ilerlemesini izlemek için erişilebilir seçenekler olarak hizmet verebilir.[24]

KVH'ın ikincil korumasında egzersiz tabanlı kardiyak rehabilitasyon (KR) köşe taşıdır. KR, başlangıç hasta değerlendirmesi, beslenme ve psikososyal danışmalık, risk faktörlerinin değerlendirilmesi, FA danışmalık ve egzersiz antrenmanlarını içeren çeşitli çekirdek birleşenleri içermektedir.[25]

Tıbbi düzeyde optimal tedavi edilen kalp yetmezliği hastalarında egzersize dayalı KR programları tüm nedenlere bağlı mortalite ve hastane yatışlarında ek %11'lik azalma, KV ölümlerde ve kalp yetmezliğine bağlı hastane yatışlarında %15'lik azalma ve yaşam kalitesinde artış sağlamaktadır.[26,27]

Semptomatik KAH geliştiğinde, düzenli egzersiz antrenmanları stabil hastalık durumlarında anjina içermeyen aktivite seviyelerinin eşiğini yükseltmek için güçlü bir stratejidir. Üstelik egzersiz antrenmanları KAH ikincil korumasında hastalık progresyonunu zayıflatıp, olaysız yaşamda kalmayı sağlıyormuş gibi görünmektedir. Mekanik olarak, çok sayıda çalışma düzenli fiziksel aktivitenin endotelyal değişimi kısmi olarak tersine çevirdiğini göstermiştir.[28]

Epidemiyolojik çalışmalarda fiziksel inaktivite KAH gelişmesinde en önemli risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Fakat egzersizin içeriği bu kadar net değildir. Avrupa Yönergeleri sağlıklı yetişkinlerin 5 gün boyunca en az 150 dakika/hafta orta yoğunlukta dayanıklılık egzersizi veya 3 gün boyunca haftada 75 dakika şiddetli egzersiz yapmasının hatta miktarı ikiye katlayarak 300 dakika/hafta orta yoğunlukta veya 150 dakika/haftalık yüksek yoğunluklu aerobik aktivitenin ek yarar sağlayacağı konusunda hemfikirdir. Egzersizler düşük yoğunlukta başlamalı ve zamanla dereceli olarak arttırılmalıdır. Dayanıklılık egzersizleri haftada 2 kez orta yoğunlukta dirençli egzersiz ile tamamlanmalıdır.[5,29,30]

FA reçetelenmeden önce doktor hastanın egzersiz toleransını değerlendirmelidir. Pik veya semptom sınırlı egzersiz temel fitness seviyesi belirlemek için düşünülmelidir. Devam eden medikal tedaviyi değiştirebileceği için antrenman için reçetelenmiş kalp hızını belirlemek, egzersiz ile indüklenen miyokart iskemisi ve aritmileri değerlendirmek gereklidir. Hastalar egzersiz boyunca beklenen hemodinamik cevabı stimüle etmek için her zamanki ilaçlarını kullanmaya devam etmelidir.[31]

Egzersiz yoğunluğu, genellikle aerobik kondisyon elde etmek için kritik olarak kabul edilir ve risk faktörleri üzerinde en olumlu etkiye sahip olandır.[1] Egzersiz testi sonuçlarına göre, her hasta için en uygun görünen egzersiz önerilebilir (bkz. Tablo 2). Borg Skalası ve konuşma testlerinden de faydalanılarak algılanan çabanın subjektif derecelendirilmesi egzersiz yoğunluğunun ek modülatörü olarak kullanılabilir.

Tablo 2. Fiziksel aktivite yoğunluğunun sınıflandırılması

Yoğunluk	MET	Örnek	HR max	RPE Borg skalası	Konuşma Testi
Hafif	1,1-2,9	Sabit hızda pedal çevirme, golf, balık tutma, Yavaş yürümek < 4.7 km/saat veya gezinmek	57-63	10-11	
Orta	3-5,9	Orta veya yüksek tempoda yürüyüş (4,1- 6,5 km/s),yavaş pedal çevirme (15 km/s), boyama/ dekorasyon, süpürme, bahçecilik (çim biçme), golf (arabada sopa çekmek), tenis (çiftler), balo salonu dansı, su aerobiği	64-76	12-13	Nefes alma daha hızlıdır ancak rahat konuşabiliyor
Şiddetli	>_6	Yarış yürüyüşü veya koşu, bisiklete binme > 15 km/s, ağır bahçe işleri (sürekli kazma veya çapalama), yüzme turları, tenis (tekler)	77-95	14-17	Çok zor nefes alıyor, konuşmayı sürdüremiyor

%HR max = ölçülen veya tahmin edilen maksimum kalp atış hızının yüzdesi (220 -yaş); MET = metabolik eşdeğeri; RPE = algılanan efor derecesi (Borg ölçeği)

Önerilen egzersiz yoğunluğu, MI ve tehlikeli olabilecek aritmilerin riskini azaltmak için pik kalp hızının %60-75'ine azaltılmalıdır. İstenen enerji harcamasını sürdürmek için egzersiz çalışmalarının frekans ve süresi arttırılabilir. Egzersiz yoğunluğunun takibindeki diğer yol ise ''talk test'' ***konuşma testi***kullanmaktır. Hastayla rahat bir konuşma sürdürülürken mümkün olan en yüksek yoğunluktaki egzersizi yapması için talimat verilir.[28,31]

Egzersiz sırasında iskemik semptom ve bulguları olan hastalarda egzersiz yoğunluğu, iskemik ya da anjinal eşiğin 10 vuruş aşağısında bir kalp hızında reçetelenmelidir. KV yan etkileri nadir olsa da, komplikasyon için orta yüksek riskli hastalarda artan tıbbi gözetime ihtiyaç vardır. Bununla birlikte stabil hastalarda CR olabildiğince erken (taburculuk sonrası 1 hafta gibi) başlayabilir.[28]

FA sırasındaki riskler doktor tarafından egzersiz reçetelenirken göz önüne alınmalıdır. En sık risk kas iskelet yaralanmaları olsa da, alışılmadık şiddetli FA, akut MI, malign aritmiler ve ani kardiyak ölüm dahil olmak üzere olumsuz kardiyovasküler yanıtları tetikleyebilir.[32,33] Egzersizden kaynaklanan kas iskelet ve KV komplikasyonları yüksek yoğunluklu FA ile artış gösterirken, düzenli egzersiz ile geliştirilen kardiyo respiratuvar sağlamlık bunlara karşı kesin olarak kısmi koruma sağlar. Önceden sedanter olan hastalara egzersiz programına başladıklarında sadece düz yürüyüş (2-3 METs) şiddetle tavsiye edilmelidir. Zaman içerisinde (2-3 ay) yürüme hızı ve efor yoğunluğu asemptomatik kalmaları sağlanacak şekilde kademeli olarak arttırılmalıdır. Bu 'progresif geçiş fazı' yaralanmaları azaltır ve her şiddetli egzersizin göreceli KV riskte büyük artışlarla ilişkili olduğu bir dönemden geçmeden kardiyo respiratuvar sağlamlığı arttırır. Hastaların katılım saatlerine göre bildirilen kardiyak arrest insidansı 1/115000, ölüm insidansı ise 1/750000' dir.[25,26,31]

Eldeki yeni kanıtlara göre kardiyovasküler sağlamlık fiziksel aktiviteye göre mortalitenin daha iyi bir belirtecidir, sağlamlığı arttırmak için belirli miktarda egzersizin gerekli olduğu düşünülmektedir. Böylece egzersiz yoğunluğu ile elde edilmiş herhangi bir etki süreden daha fazla öneme sahiptir. Ancak, önerilen minimum fiziksel aktivite eşiğine hareket kısıtlamaları olan birçok birey tarafından ulaşılamaz. Frith ve Loprinzi bu hastalarda hafif yoğunluklu fiziksel aktivite süresinin tüm nedenlere bağlı mortalite (her 60 dakikalık aktivite de %14'lük azalma) ile ters ilişkili olduğunu göstermiştir.[34,35] Warburton ve Berlin yakın zamanda 16 sistemik derleme ve meta analizde fiziksel aktivite ve sağlıktaki yararları arasındaki ilişkiyi; küçük hacimlerde fiziksel aktivitede büyük yararlar ve yüksek hacimde fiziksel aktivitede zayıflamış yararlar olarak eğrisel bir çizgi olarak değerlendirmiştir. Herhangi bir sağlıklı yarar için fiziksel aktivitenin belirli eşik değeri için bir kanıt bulunamamıştır.[36] Yazarlar pek çok kılavuzda >150 dakika/hafta fiziksel aktivite önerisiyle kullanılan taban eşik mesajını kanıta dayanmadığını, hatta bu eşiğe ulaşmaya çalışmayan insanlar için sağlıklı yaşamın önünde bir engel teşkil edebileceğini belirtmişlerdir. Ancak bu insanlar, inaktif durumdan daha aktif bir duruma geçen rutin fiziksel aktiviteden büyük fayda sağlayan kişilerdir.[37]

Yüksek hacimli ve/veya yüksek yoğunluklu dayanıklılık (endurans) antremanı ile ilişkili ek sağlık yararları hakkında çok az veri mevcuttur. Bazı çalışmalar şiddetli egzersizin troponin I ve B tip natiüretik peptit seviyelerinde akut yükselmeyi uyarabileceği ve geçici miyokardiyal disfonksiyonun kanıtı olabileceğini bildirmektedir. Bu ve diğer raporlar aşırı egzersizin bazı akut ve kronik yan etkilerin olasılığını arttırmaktadır.[38,39]

Sağlıklı sporcularda submaksimal yoğunluk periyotları düzenli kullanılmasına rağmen yüksek egzersiz yoğunluğu ritim bozukluğu, miyokart enfarktüs ve akut kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonlar nedeniyle yasaklanmıştır. Yine de Moholt ve ark. KAH hastalarından gelen epidemiyolojik verilerle mortalite üzerine egzersiz volümünün ötesinde yüksek egzersiz yoğunluğunun minör pozitif etkilerini bulmuşlardır.[40] KAH hastalarında HIT ve MCT karşılaştıran çalışmalardan oluşan yakın tarihli bir meta analiz en azından egzersiz yapan gruplar arasında izokalorik olduğunda, bu egzersiz modalitelerinin pik O2 alımında eşit olduğunu doğrulamıştır. Bu nedenle yazarlar, egzersiz sırasında harcanan

total enerjinin, pik O2 alımına arttırmada egzersiz yoğunluğundan daha önemli olduğuna dair spekülasyon yapmışlardır. KAH HIT ile ciddi yan etki sayısı düşüktür ve MCT den farklı değildir. Kalp yetmezliği hastalarında HIT ile ciddi yan etki sayısı MCT den yüksektir. KAH hastalarında bu bulgular ve egzersiz seans süresi yada yoğunluğu ile MI ilişkisi, koroner girişim ihtiyacı ve mortalite ile ilişkisi tartışmalı olup, gelecek çalışmalara dikkat çekilmelidir.[41,42]

Yine de, pek çok etkili egzersiz tipi, frekansı, yoğunluğu, seans süresi (bu parametreler hacim olarak özetlenebilir) (örn: haftalık metabolik ekivalan) ve program süresi hala bilinmemektedir çünkü klinik çalışmalarda kullanılan egzersiz reçeteleri heterojendir. Bu da olası kombinasyonlar için mutlak önerilerin her durumda zorunlu kılınmasını zorlaştırmaktadır. Üstelik hastanın ihtiyacına göre farklı amaçlar (primer önleme, obezite, hipertansiyon ya da diyabet gibi risk faktörlerinin tedavisi ya da KAH tedavisi gibi) bireysel olarak uyarlanmış bir egzersiz reçetesi gerektirir.[36,43,44]

Sonuç olarak sedanter davranışların bazı fiziksel aktiviteler (örn: günlük 5-10 dk orta aktivite) ile yer değiştirmesi çok önemli gibi görünmektedir. Uygulanabilir yerde yüksek hacim önerilmektedir. Mevcut kılavuzların haftalık >150 dk orta şiddetli aktivite önerilerini karşılamak optimum 3-5 kat görülen risk azalmasına yaklaştıracağı için uygulanabilir. Yüksek egzersiz yoğunluğu özellikle zaman kazanmak isteyen kişiler için bir opsiyondur.[36,45]

Koroner Kalp hastaların uzun dönem takiplerinde egzersiz ile koroner arter ile ilişkili mortalite arasında doz cevap ilişkisi incelenmiştir. Düzenli yürüyüş ve koşma bir noktaya kadar ilerleyici düşük koroner vasküler mortalite ile ilişkili olup, bunun ötesinde birçok yaşamsal faydaları kaydedilmiştir. Bu araştırmalardan iki önemli bulgu ortaya çıkmıştır.[1] Fiziksel olarak en az aktif hastalar koroner damar ve tüm nedenlere bağlı mortalite de yüksek riske sahiptir.[2] Fiziksel olarak en aktif hastalar (haftalık en yüksek hızda yüksek yoğunluk dozunda egzersiz yapanlar) daha orta derecede aktif bireylerle karşılaştırıldığında artmış KV mortalite riskine sahiptir. ([45,46]) Akut KV olaylar için artan risklerle birlikte, daha aşırı dayanıklılık egzersizlerinde bir plato veya hatta faydada düşme potansiyeli olduğunu göstermektedir. Klinisyenler bunu, dağılımın ortasında olmanın tercih edildiği bir ters J-eğrisi veya U-eğrisi modeli olarak adlandırırlar. Bunula birlikte verilerin genel konsensüsü " fazlanın her zaman daha iyi olmadığını" öne sürerken, egzersiz dozu ve KV olay riskine ilişkin " daha fazlanın daha kötü" olup olmadığını belirlemek için ek verilere ihtiyaç vardır.[47]

Son olarak egzersizlerle ilgili olarak A kategorisi(Class I) prospektif, randomize karşılaştırmalı klinik çalışma ve meta analizlerin olduğu ve kesinlikle yararlı olduğu düşünülen önerileri sizler için tablo haline getirdik (Tablo 3).

Tablo 3. Kanıt düzeyi güçlü öneriler

Sağlıklı bireylerde egzersiz ve spor için genel öneriler	**Sınıf**	**Düzey**
Haftada en az 150 dakika orta veya 75 dakika/hafta yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz veya eşdeğer bir kombinasyon tüm sağlıklı yetişkinlerde tavsiye edilir.	1	A
Obezite, hipertansiyon, dislipidemi veya diyabetli bireyler için özel hususlar	1	A
Obez bireylerde (BMI ≥ 30 kg/m2 veya bel çevresi kadınlarda >80 cm veya erkeklerde >94 cm) direnç eğitimi ≥ 3 kez haftada bir, orta veya şiddetli aerobik egzersize ek olarak (haftada en az 30 dakika, 57 gün) CVD riski azaltmak için önerilir.	1	A
Kontrol altında hipertansiyonu olan bireylerde, orta veya şiddetli aerobik egzersize ek olarak haftada ≥ 3 kez direnç eğitimi egzersiz (haftada en az 5-7 gün, en az 30 dakika) kan basıncını ve KVH riskini azaltmak için önerilir	1	A
Diabetes mellituslu bireylerde, orta veya kuvvetli aerobik egzersize ek olarak haftada ≥ 3 kez direnç eğitimi (haftada en az 30 dakika, 5-7 gün) insülin duyarlılığını artırmak ve daha iyi bir KVH risk profili elde etmek için önerilir.	1	A
Yaşlı bireylerde öneriler	1	A
65 yaş ve üzerindeki yetişkinlerde, formda olan ve hareketliliklerini sınırlayan sağlık koşulları olmayan, orta yoğunlukta aerobik egzersiz haftada en az 150 dakika yapılması önerilir.	1	A
Koroner arter hastalığı olan bireylerde öneriler	1	A
Akut koroner sendrom sonrası egzersize dönüş için öneriler	1	A
KAH'lı tüm bireylerde kardiyak mortaliteyi ve yeniden hastaneye yatışı azaltmak için egzersize dayalı kardiyak rehabilitasyon önerilir.	1	A
Düşük veya orta aralıklı ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliğinde öneriler	1	A
KY'li tüm bireylerde egzersiz katılımı ve bireyselleştirilmiş bir egzersiz reçetesinin sağlanması hakkında düzenli görüşme önerilir.	1	A
Egzersize dayalı kardiyak rehabilitasyon, egzersiz kapasitesini ve yaşam kalitesini artırmak ve hastaneye yeniden yatış sıklığını azaltmak için önerilir.	1	A
Aort patolojisi olan bireylerde öneriler	1	A
Egzersize başlamadan önce, ileri aort görüntüleme (CT/CMR) ve kan basıncı değerlendirmesi ile egzersiz testi dâhil olmak üzere dikkatli bir değerlendirme ile risk sınıflandırması önerilir.	1	A

Tablo 3. Kanıt düzeyi güçlü öneriler (devamı)		
Aritmi ve implante edilebilir kalp cihazı olan bireylerde öneriler	1	A
Atriyal fibrilasyonu olan bireylerde egzersiz önerileri	1	A
AF'yi önlemek için düzenli fiziksel aktivite önerilir	1	A
Spor yapmadan önce yapısal kalp hastalığı, tiroit disfonksiyonu, alkol- uyuşturucu kullanımı veya AF'nin diğer birincil nedenlerinin değerlendirilmesi önerilir.	1	A
Hamilelikte egzersiz önerileri	1	A
Egzersiz veya antrenmana devam etmeden önce hamile kadınlarda nefes almada sorun olursa, şiddetli göğüs ağrısı, baş dönmesi veya senkop, düzenli ağrılı kasılmalar, vajinal kanama veya amniyotik sıvı sızıntı varsa tekrar değerlendirilmeli	1	A
Hamilelikten önce kuvvet antrenmanı veya kuvvet sporu ile uğraşan KVH'li kadınlar, Valsalva manevrasına devam etmek veya kaçınmak için tıbbi destek almalı	1	A
Kronik böbrek hastalığında egzersiz önerileri	1	A
Düşük - orta yoğunlukta aerobik egzersiz eğitimi (haftada 150 dakikaya kadar) ve düşük - orta yoğunlukta direnç egzersiz eğitimi (haftada 2 gün, 812 egzersiz, 1215 tekrar) ve esneklik egzersizleri Kronik böbrek hastalığı için önerilir.	1	A
Kanserli bireylerde egzersiz önerileri	1	A
Kanser tedavisi sırasında ve sonrasında düzenli egzersiz, kansere bağlı yorgunluğu azaltmak ve yaşam kalitesini, fiziksel zindeliği ve prognozu iyileştirmek için önerilir.	1	A
Kardiyotoksik ilaçlarla tedavi edilen kişilerde, yüksek yoğunluklu egzersize katılmadan önce ekokardiyografi tavsiye edilir	1	A
Omurilik yaralanması olan bireylerde egzersiz önerileri	1	A
Omurilik yaralanması olan yetişkinlerde haftada en az 3 kez 20 dakikalık orta-yüksek yoğunluklu aerobik egzersize katılım, haftada 2-3 kez orta yoğunlukta direnç antrenmanı ile birlikte kardiyorespiratuar sağlamlık, kardiyometabolik sağlık ve kas gücüne faydalıdır	1	A
Ventriküler destek cihazı olan bireylerde egzersiz önerileri	1	A
Orta yoğunlukta aerobik ve direnç egzersizini birleştiren kardiyak rehabilitasyon yoluyla düzenli egzersiz önerilir.	1	A
Periferik arter hastalığı olan hasta ve sporcularda fiziksel aktivite ve spor önerileri	1	A
Aterosklerotik Periferal arter hastalığı olanların düzenli egzersiz yapmaları önerilir (haftada en az 150 dakika orta düzeyde aerobik egzersiz veya 75 dakika/hafta şiddetli aerobik egzersiz veya bunların bir kombinasyonu) ikincil koruma stratejisinin bir parçası olarak kabul edilir	1	A
Semptomatik alt ekstiremite arter hastalığı olan hastalarda, haftada en az 3 saat maksimal veya submaksimal mesafeye yürümeyi içeren denetimli egzersiz eğitim programları endikedir.	1	A

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. **[Crossref]**
2. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. *Ann Intern Med*. 2005;142(6):393-402. **[Crossref]**
3. Eberly LE, Neaton JD, Thomas AJ, Yu D; Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Clin Trials*. 2004;1(2):148-161. **[Crossref]**
4. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. *Birinci Basamakta Çalışan Hekimler İçin Koroner Arter Hastalığı İl Eğitim Rehberi*. Ankara: TC. Sağlık Bakanlığı; 2020. Modül 2.
5. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European So (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016;252:207-274. **[Crossref]**
6. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016;37(39):2999- 3058. **[Crossref]**
7. Demircan S. Ateroskleroz: Primer ve sekonder korunma. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2012; 29(3):141-146. **[Crossref]**
8. Onat A, Can G. Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevelansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. (ed) Onat A. *TEKHARF 2017 Tıp*

Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük içinde. İstanbul: Logos Yayıncılık Tic. A.Ş.; 2017:21-28.
9. Spiegelhalter D, Pearson M, Short I. Visualizing uncertainty about the future. *Science*. 2011;333(6048):1393-1400. **[Crossref]**
10. Zipkin DA, Umscheid CA, Keating NL, Allen E, Aung K, Beyth R, Kaatz S, Mann DM, Sussman JB, Korenstein D, Schardt C, Nagi A, Sloane R, Feldstein DA. Evidence-based risk communication: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2014;161(4):270-280. **[Crossref]**
11. Karmali KN, Persell SD, Perel P, Lloyd-Jones DM, Berendsen MA, Huffman MD. Risk scoring for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;3:CD006887. **[Crossref]**
12. Kraus WE, Powell KE, Haskell WL, Janz KF, Campbell WW, Jakicic JM, Troiano RP, Sprow K, Torres A, Piercy KL, 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity, All-Cause and Cardiovascular Mortality, and Cardiovascular Disease. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1270-1281. **[Crossref]**
13. Powell KE, King AC, Buchner DM, Campbell WW, DiPietro L, Erickson KI, Hillman CH, Jakicic JM, Janz KF, Katzmarzyk PT, Kraus WE, Macko RF, Marquez DX, McTiernan A, Pate RR, Pescatello LS, Whitt-Glover MC. The Scientific Foundation for the Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd Edition. *J Phys Act Health*. 2018;16(1):1-11. **[Crossref]**
14. Kyu HH, Bachman VF, Alexander LT, Mumford JE, Afshin A, Estep K, Veerman JL, Delwiche K, Iannarone ML, Moyer ML, Cercy K, Vos T, Murray CJ, Forouzanfar MH. Physical activity and risk of breast cancer, colon cancer, diabetes, ischemic heart disease, and ischemic stroke events: systematic review and dose-response meta-analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *BMJ*. 2016;354:i3857. **[Crossref]**
15. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Effects of exercise training upon endothelial function in patients with cardiovascular disease. *Front Biosci*. 2008;13(2):424-432. **[Crossref]**
16. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW III, Haskell W, Lee IM. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation*. 2011;124(7):789-795. **[Crossref]**
17. Vanhees L, De Sutter J, GeladaS N, Doyle F, Prescott E, Cornelissen V, Kouidi E, Dugmore D, Vanuzzo D, Borjesson M, Doherty P. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR. Part I. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19(4):670-686. **[Crossref]**
18. Shephard RJ, Balady, GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation*. 1999;99(7):963-972. **[Crossref]**
19. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, Nieman DC, Swain DP, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(7):1334-1359 **[Crossref]**
20. Cradock KA, OL G, Finucane FM, Gainforth HL, Quinlan LR, Ginis KA. Behaviour change techniques targeting both diet and physical activity in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14:Article Number 18. **[Crossref]**
21. Howlett N, Trivedi D, Troop NA, Chater AM. Are physical activity interventions for healthy inactive adults effective in promoting behavior change and maintenance, and which behavior change techniques are effective? A systematic review and meta-analysis. *Transl Behav Med*. 2019;9(1):147-157. **[Crossref]**
22. Myers J, McAuley P, Lavie CJ, et al. Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: their independent and interwoven importance to health status. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;57(4):306-314. **[Crossref]**
23. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S76-S99. **[Crossref]**
24. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1423-1434. **[Crossref]**
25. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(7):CD001800. **[Crossref]**
26. Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, et al. Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(4):CD003331. **[Crossref]**
27. Doll JA, Hellkamp A, Ho PM, et al. Participation in cardiac rehabilitation programs among older patients after acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2015;175(10):1700-1702. **[Crossref]**
28. Varghese T, Schultz WM, McCue AA, et al. Physical activity in the prevention of coronary heart disease: implications for the clinician. *Heart*. 2016;102:904-909. **[Crossref]**
29. Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Roberts N, Scarborough P. Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(9):e002495. **[Crossref]**
30. Lear SA, Hu W, Rangarajan S, Gasevic D, Leong D, Iqbal R, Casanova A, Swaminathan S, Anjana RM, Kumar R, Rosengren A, Wei L, Yang W, Chuangshi W, Huaxing L, Nair S, Diaz R, Swidon H, Gupta R, Mohammadifard N, LopezJaramillo P, Oguz A, Zatonska K, Seron P, Avezum A, Poirier P, Teo K, Yusuf S. The effect of physical activity on mortality and cardiovascular disease in 130 000 people from 17 high-income, middle-income, and low-income countries: the PURE study. *Lancet*. 2017;390(10113):2643-2654. **[Crossref]**
31. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(8):873-934. **[Crossref]**
32. Hootman JM, Macera CA, Ainsworth BE, et al. Epidemiology of musculoskeletal injuries among sedentary and physically active adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34(5):838-844. **[Crossref]**
33. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-2368. **[Crossref]**
34. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006;174(6):801-809. **[Crossref]**
35. Frith E, Loprinzi PD. Accelerometer-assessed light-intensity physical activity and mortality among those with mobility limitations. *Disabil Health J*. Available at: http://www.disabilityandhealthjnl.com/article/S1936-6574 (17)30161-9/fulltext. Accessed February 1, 2018;7(4):e007725.
36. Warburton DER, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(5):541-556. **[Crossref]**
37. Ephraim Bernhard Winzer, Felix Woytek and Axel Linke, Physical Activity in the Prevention and Treatment of Coronary Artery Disease. *Journal of the American Heart Association*. 2018;7(4): e007725; **[Crossref]**
38. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol*. 2010;108(5):1148-1153. **[Crossref]**

39. O'Keefe JH, Franklin B, Lavie CJ. Exercising for health and longevity vs peak performance: different regimens for different goals. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(9):1171-1175. **[Crossref]**
40. Moholdt T, Wisloff U, Nilsen TI, Slordahl SA. Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(6):639-645. **[Crossref]**
41. Gomes-Neto M, Duraes AR, Reis HFCD, Neves VR, Martinez BP, Carvalho VO. High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(16):1696-1707. **[Crossref]**
42. Eijsvogels TM, Molossi S, Lee DC, Emery MS, Thompson PD. Exercise at the extremes: the amount of exercise to reduce cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(3):316-329. **[Crossref]**
43. Hansen D, Dendale P, Coninx K, Vanhees L, Piepoli MF, Niebauer J, Cornelissen V, Pedretti R, Geurts E, Ruiz GR, Corra U, Schmid JP, Greco E, Davos CH, Edelmann F, Abreu A, Rauch B, Ambrosetti M, Braga SS, Barna O, Beckers P, Bussotti M, Fagard R, Faggiano P, Garcia-Porrero E, Kouidi E, Lamotte M, Neunhauserer D, Reibis R, Spruit MA, Stettler C, Takken T, Tonoli C, Vigorito C, Voller H, Doherty P. The European Association of Preventive Cardiology Exercise Prescription in Everyday Practice and Rehabilitative Training (EXPERT) tool: a digital training and decision support system for optimized exercise prescription in cardiovascular disease: concept, definitions and construction methodology. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(10):1017-1031. **[Crossref]**
44. Achttien RJ, Vromen T, Staal JB, Peek N, Spee RF, Niemeijer VM, Kemps HM. Development of evidence-based clinical algorithms for prescription of exercise-based cardiac rehabilitation. *Neth Heart J*. 2015;23:563-575. **[Crossref]**
45. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(5):472-481. **[Crossref]**
46. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, et al. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(5):411-419. **[Crossref]**
47. Lee DC, Lavie CJ, Vedanthan R. Optimal dose of running for longevity: is more better or worse? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(5):420-422. **[Crossref]**

BÖLÜM 12
YARA VE BASINÇ ÜLSERLERİNDE BESLENME YAKLAŞIMI

Nilüfer ACAR TEK
Büşra BAŞAR GÖKCEN

DOI: 10.5152/9312

Yara ve Basınç Ülserlerinde Beslenme Yaklaşımı

Nutritional Approach to Wounds and Pressure Ulcers

BÖLÜM HAKKINDA

Yara ve basınç ülserleri önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Sağlık bakım sistemi için ekonomik yük oluşturması yanında bireylerin yaşam kalitesini de ciddi düzeyde olumsuz etkilemektedir. Yetersiz veya aşırı beslenme önemli birer risk faktörü olmakla beraber, iyileşmenin önünde önemli bir sorundur. Dolayısıyla tıbbi beslenme kapsamında yapılacak olan beslenme müdahaleleri basınç ülser/yaralanmalarında klinik bakımın temel taşlarından birisidir. Bu bölümde yara ve basınç ülserlerinde tıbbi beslenme yaklaşımları detaylı bir şekilde irdelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Yara, basınç ülseri, beslenme tedavisi

ABSTRACT

Wounds and pressure ulcers are significant causes of morbidity and mortality. In addition to being an economic burden for the health care system, they also have a serious negative impact on the quality of life of individuals. Inadequate or excessive nutrition is a significant risk factor and a significant problem for healing. Therefore, nutritional interventions to be performed within the scope of medical nutrition are one of the cornerstones of clinical care in pressure ulcers/injuries. In this section, medical nutrition approaches to wounds and pressure ulcers are examined in detail.

Keywords: Wound, pressure ulcer, nutritional therapy

Giriş

Basınç ülser/yaralanmaları hastaların fiziksel ve psikososyal yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve sağlık sistemleri için maliyetli önemli bir klinik durumdur. Tıptaki ilerlemelere ve artan ilgiye rağmen; basınç ülser/yaralanmalarının insidansı sabit kalmış veya artmıştır. Buna ek olarak basınç ülser/yaralanmaları halen önemli bir morbidite ve mortalite kaynağı olmaya ve sağlık bakım sistemi için ekonomik yük oluşturmaya devam etmiştir.[1-3]

Basınç, kayma veya bunların kombinasyonu sonucu deri ve/veya deri altındaki dokuda lokalize hasar olarak tanımlanan basınç ülser/yaralanmaları iç sert anatomik yapılar (kemikler, kıkırdaklar, tendon) ve dış sert destek yüzeyleri (şilte, koltuk vb.) arasındaki yumuşak dokuların uzun süreli mekanik deformasyonu veya medikal veya diğer cihazlarla teması sonucunda ortaya çıkmaktadır.[4,5] Basınç ülser/yaralanmaları uzun süreli basınç veya dik kuvvetler nedeniyle sıklıkla sakrum veya topuk gibi kemik çıkıntıları üzerinde gelişmektedir.[6]

Basınç ülser/yaralanmalarının oluşumu hareketsizlik, duyu azalması/yokluğu ve malnütrisyona yol açan durumların dahil olduğu risk faktörlerinin tümünden etkilenmektedir.[7] Yenidoğan, yaşlı bireyler ve obez ve/veya kritik hastalar basınç ülser/yaralanmalarına karşı savunmasız gruplar olarak bilinmektedir.[8,9]

Yetersiz beslenme veya aşırı beslenme hem risk faktörü hem de iyileşmenin önünde önemli bir engel olarak görülmektedir. Bu nedenle beslenme müdahaleleri basınç ülser/yaralanmalarında klinik bakımın temel taşlarından biri olarak kabul edilmektedir.[10] Basınç ülser/yaralanması tedavisi ve/veya önlenmesinde yeterli enerji ve besin ögesi alınması gerektiği belirtilmektedir..[11] Buna rağmen basınç ülser/yaralanması olan veya geliştirme riski yüksek olan bireylerin bakımında beslenme ile ilgili faktörler genellikle ihmal edilmektedir.[12] Yara iyileşmesinde makro/mikro besin ögelerinin önem ve gerekliliği düşünüldüğünde, basınç ülser/yaralanmaları bakımında beslenmenin önemli rolü kaçınılmaz hale gelmektedir.[9]

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Nilüfer Acar Tek[1]
Büşra Başar Gökcen[2]

[1]Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye
[2]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Fethiye Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Diyetetik Ana Bilim Dalı, Muğla, Türkiye
E-posta: ntek@gazi.edu.tr
busrabasarf@mu.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Acar Tek N, Başar Gökcen B. Lenfödem Hastalarında Egzersiz ve Spor. Akgül A, ed. Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 103-114

Bu kitabın bu bölümünde basınç ülser/yaralanmasının beslenme durumu ile ilgili risk faktörleri, basınç ülser/yaralanmasında beslenme durumunun değerlendirilmesi ve bu klinik duruma sahip bireylerin tıbbi beslenme ve nütrisyonel destek tedavisinden bahsedilmesi amaçlanmaktadır.

Tanımlanması ve Epidemiyolojisi

Sıklıkla yatak yarası (bedsore), dekübit ülseri (decubitus ulcer) ve basınç yaralanması (pressure injury) gibi farklı adlandırmalar ile bilinen basınç ülserlerinin (pressure ulcers) tanım ve evreleri 2016 yılında Ulusal Basınç Yaralanması Danışma Paneli (NPIAP) tarafından revize edilmiştir. Buna göre basınç ülserleri/yaralanmaları "yoğun ve/veya uzamış basınç, friksiyon, yırtılma ve diğer faktörlerin etkisiyle deri ve/veya deri altındaki yumuşak dokuda meydana gelen lokalize doku zedelenmesi" olarak tanımlanmaktadır.[13,14]

Basınç ülser/yaralanması sağlık profesyonelleri, hastalar ve yakınları tarafından karıştırılmakta ve her iki terim de günümüzde halen kullanılmaktadır.[15] Bununla birlikte NPIAP Chicago, Illinois'deki bir toplantısında basınç ülserleri terminolojisinde bir değişikliği duyurmuş; "basınç ülserleri" yerine "basınç yaralanmaları" terimini kullanacaklarını bildirmişlerdir.[16] Avrupa Basınç Ülseri Danışma Paneli (EPUAP), Ulusal Basınç Yaralanması Danışma Paneli (NPIAP) ve Pan Pasifik Basınç Yaralanması Birliği (PPPIA) gibi önemli kuruluşlar bir araya gelip; basınç ülser veya yaralanmalarının önlenmesi ve tedavisi ile ilgili rehberler yayınlamıştır. Bu rehberlerin ilk baskısı 2009 yılında, ikinci baskısı 2014 yılında ve üçüncü baskısı 2019 yılında yapılmıştır. İlk ve ikinci baskıda rehberin adında basınç ülserleri kullanımı tercih edilirken; son baskıda basınç ülser/yaralanmaları kullanımı tercih edilmiştir. Bununla birlikte son baskıda Ulusal Basınç Yaralanması Danışma Paneli (NPIAP) olarak ismi geçen kuruluşun bir önceki baskıda ismi Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (NPUAP) olarak geçmektedir.[17,18]

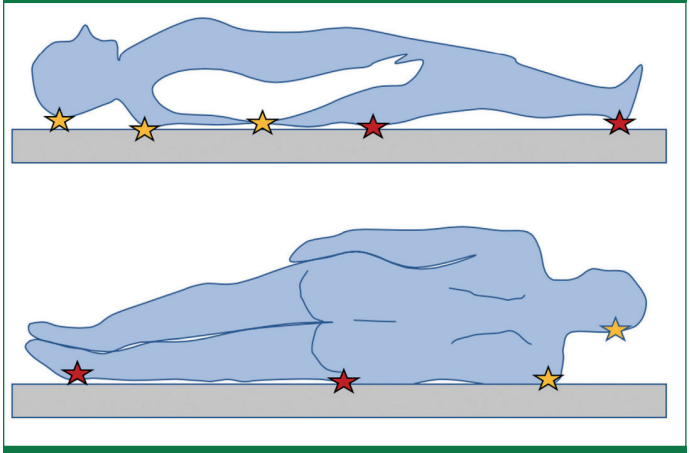
Basınç yaralanmaları dünya çapında önemli bir problem olarak kabul edilmektedir. Hastanede yatan hastalar arasında basınç yaralanmasından etkilenen hastaların rapor edilen sayısı oldukça önemli düzeylerde (%5-15) olup, yoğun bakım ünitelerinde daha yüksek düzeyde bir etkilenim söz konusudur.[19] Li ve arkadaşları yaptığı bir meta-analiz çalışması sonucunda basınç ülser/ yaralanmalarının global prevalansının %12,8 olduğunu belirtmiştir.[2] Bununla birlikte global prevalansının akut bakım ortamlarında %6-18,5 ve devlet hastanelerinde %11,6-14,8 arasında olduğu ve global ortalama insidansının %6,3 olduğu yapılan sistematik derlemeler ile ortaya konulmuştur.[20,21] Ülkemizde üniversite hastanelerinde basınç ülser/yaralanmaları ile ilgili prevalans çalışmasında hastaların %34,2'sinin yüksek risk altında olduğu ve görülme sıklığının %10,4 olduğu gösterilmiştir.[22] Yoğun bakım ünitelerindeki yaşlılarda görülme sıklığı %40,6 düzeylerine çıkmaktadır.[23]

Etiyopatogenezi

Basınç yaralanmaları uzun süreli hareketsizlik nedenli yumuşak dokuların kemik çıkıntıları ve dış yüzeyler arasında sıkışmasından ve bunun sonucunda yumuşak dokuya uygulanan basınçtan kaynaklanmaktadır. Bölgeyi besleyen kan damarlarındaki basınçtan daha yüksek bir basıncın yumuşak dokuya uygulanması kılcal yatağın tıkanmasına neden olarak hipoksi oluşturmakta ve oluşan bu durum dokularda nekrozis ve iskemiyi beraberinde getirmektedir.[24,25] Yumuşak dokulara uygulanan mekanik yükler deri ile harici bir yüzey, nesne veya tıbbi bir cihaz arasındaki temasın bir sonucu olarak bir kişinin derisi veya altındaki dokulara etki edebilen tüm kuvvet türleri olarak tanımlanmaktadır. Bu yükler tipik olarak kemik yapılardan yumuşak dokulara aktarılan vücut ağırlığı kuvvetlerini içermektedir. Dış mekanik yükler genellikle anormal kuvvet (cilde dik olarak etki eden) veya kesme kuvveti (cilde paralel olarak etki eden) olarak ifade edilmektedir.[26]

Erişkinlerde en yaygın yerleşim yeri sakral ve kalça bölgelerinin kemik çıkıntısı üzerindeyken; dörtte birden daha az oranda daha alt ekstremiteleri etkilediği de bilinmektedir. Daha az sıklıkla olmakla birlikte yenidoğan ve pediatrik hastalar ise oksiput kemik çıkıntıları üzerinde oluşan basınç yaralanmalarından muzdariptir. Basınç ülseri/yaralanmaları için risk bölgeleri aşağıdaki resimde gösterilmektedir (Şekil 1).[19]

Şekil 1. Basınç ülseri/yaralanmaları için risk bölgeleri[a,b]



[a]Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J Am Acad Dermatol.* 2019;81(4):881-890 kaynağından alınmıştır.[19]

[b]Kırmızı yıldız ile gösterilen kısımlar daha yüksek riskli bölgeleri ifade etmektedir.

Basınç yaralanması için risk faktörleri arasında uzun süreli hareketsizlik, duyusal eksiklikler, ileri yaş, yetersiz beslenme (malnütrisyon) ve aşırı nem yer almaktadır.[25] İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE-National Institute of Health and Clinical Exellence) sınırlı düzeyde hareketlilik (immobilite), duyu kaybı, önemli bilişsel bozukluklar, basınç ülseri hikayesi ve nütrisyonel eksiklikler olan bireylerin basınç ülseri riski açısından değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir.[27] Bunlara ek olarak sigara alışkanlığı, diyabet, immünosupresyon, bazı vasküler hastalıklar ve omurilik yaralanması gibi diğer faktörler de basınç ülser/yaralanması için risk faktörleri olarak bilinmektedir.[7]

Risk Faktörlerinden Malnütrisyon

Yetersiz beslenme ve istemsiz ağırlık kayıpları yara iyileşmesinin bozulması ile karakterizedir ve basınç ülserlerinin gelişimi için

önemli risk faktörleridir. Malnütrisyon hormonal ve immün fonksiyonlarını bozarak, cilt değişikliklerine neden olarak, kollajen sentezini değiştirerek ve gerilme kuvvetine müdahale ederek basınç ülserleri ve yaralanmalarının patofizyolojisinde yer almaktadır.[28,29]

Ciddi düzeyde malnütrisyondan kaynaklanan bozulmuş yara iyileşmesi bir dizi patofizyolojik olayın parçasıdır. Malnütrisyon yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilediği gibi, yaranın kronik olması birçok besin öğesinin metabolik yolaklarını etkileyerek hem beslenme durumunu hem de yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir.[8]

Risk Faktörlerinden Obezite

Obezite bir dizi metabolik bozukluklara ve hareketsizliğe karşı artan duyarlılığa yol açabilen düşük dereceli kronik inflamatuvar durum olduğundan, basınç ülser/yaralanmalarının gelişimi için risk faktörü olarak görülmektedir.[8] Sakrum, koksiks ve topuk gibi duyarlı bölgelere artan baskı, zayıf dolaşım ve azalmış adipoz doku vaskülaritesi de ayrıca basınç ülser/yaralanması gelişimini tetikleyen obezite ile ilişkili risk faktörleridir. Yapılan bir çalışmada basınç ülser/ yaralanmalarının en yüksek risk oranlarının düşük kilolu veya morbid obez gruplarda olduğu görülmüştür. Beden kütle indeksi (BKİ) spektrumunun her iki ucunda da riskin artması U şekilli bir eğriyi düşündürmektedir. Malnütrisyonu olmayan morbid obez bireylere göre malnütre olan morbid obez bireylerde basınç yaralanmaları gelişme riskinin 11 kattan fazla olduğu da yine bu çalışma sonucunda ortaya konulmuştur. Sonuçta malnütrisyon ve morbid obezitenin birlikteliği basınç yaralanmaları riskini daha da şiddetlendirmektedir.[30]

İyileşme Süreci ve Besin Ögeleri

Basınç ülser/yaralanmasının oluşum etiyolojisi kadar iyileşme sürecinin patogenezi de oldukça önemli olmakta ve nütrisyonel faktörlerle ilişkili olmaktadır. Yara iyileşme sürecinde beslenme ile ilgili ögeler destekleyici rolleri ile bilinmektedir. Yara iyileşmesi beslenme durumundan da etkilenmekte ve malnütrisyon varlığı yaranın kronikleşmesini desteklemektedir. Yara iyileşme sürecinin uzama potansiyeli düşünüldüğünde, akut ve kronik yaranın tedavisinde beslenmenin önemi ortaya konulmaktadır.[31]

Normalde yara iyileşme süreci birbiri ile örtüşen üç farklı fazdan (inflamatuvar faz, proliferatif faz ve yeniden modelleme fazı) oluşmaktadır.[32] Bunlardan inflamatuvar fazın başlangıcında homeostaz, sitokin sinyalizasyonu ve artan hücresel oksidasyon aracılığıyla yarayı temizleyen inflamatuvar hücre akışı gerçekleşmektedir. Bu fazda fibrin oluşumunda özellikle K vitamini ve kalsiyum önemli roller oynamaktadır. Bu aşamada artan reaktif oksijen türleri (ROS) nedenli enerji, protein ve sıvı gereksinimi artmakta ve ROS etkilerini azaltmak için diyetsel antioksidan kaynakları (C ve E vitamini) ve bazı enzim kofaktörlerine (çinko, bakır, demir ve selenyum) olan gereksinim de artmaktadır.[33] Tipik olarak yaralanmanın 6. gününe kadar süren bu fazda nötrofil, monosit ve diğer inflamatuvar hücreler fagositoz ve bakterilerin uzaklaştırılmasını sağlayarak yarayı temizlemektedir.[34]

İnflamatuvar fazı takip eden proliferatif fazı ise yara içinde ekstrasellüler matriksin yapımı ve bu matriks üzerinde epitel proliferasyonu ve kollajen sentezi ile karakterizedir.[35] Bu faz aminoasitler, C vitamini ve demirin yeterli varlığına bağlı olmakla birlikte; fazın devamında kollajen ve cilt bütünlüğünü maksimize etmek için magnezyum, çinko ve C vitamini gereklidir.[33] Özellikle kollajen sentezi sırasında kollajen matrisinin stabilitesi ve gücünü arttıran kollajen lifleri arasında ekstra bağlar oluşturmak için C vitamine ihtiyaç vardır.[36] Bu fazda kollajen ağının döşenmesi ile eş zamanlı olarak anjiyogenez (yeni kan damalarının oluşumu) başlamakta ve bu faz yaralanmanın 5-7. gününde başlamaktadır.[34]

İlk yaralanmadan yaklaşık 2 hafta sonrasında yara olgunlaşmaya başlamakta ve proliferatif faz sürecinde oluşan kollajen, defekti en aza indirecek şekilde kasılarak yeniden şekillenmektedir. Bu süreç 12 aydan fazla sürebilmekte ve yeniden şekillenme (remodelling) veya bir diğer adıyla olgunlaşma fazı olarak bilinmektedir.[34]

Tablo 1. Yara İyileşmesi Fazları ve Besin Ögeleri ile İlişkileri[a]

Faz Adı	Faz Süreci	İlişkili Besin Ögeleri
İnflamatuvar Faz	Homeostaz Koagülasyon kaskadının aktivasyonu Proinflamatuvar sitokinlerin salınımı Vasküler geçirgenliğin artması Vazodilatasyon Nötrofiller tarafından bakterilerin fagositozu	A vitamini C vitamini K vitamini Demir Çinko Kalsiyum
Proliferatif Faz	Yara döküntüsünün ortadan kaldırılması Büyüme faktörlerinin sekresyonu Fibroblastların makrofajı hücre içerisine alması Anjiyogenezis Fibroblast proliferasyonu Kollajen sentezi Kollajen birikimi ve çapraz bağlanması Granülasyon dokusunun oluşumu Ekstrasellüler matriksin gelişimi Epitelizasyon Yaranın daralması ve kapanması	C vitamini Bakır Çinko Demir Protein
Yeniden Modelleme veya Matürasyon Fazı	Kollajenin matürasyonu Kollajenin matriks içerisine stabilizasyonu Gerilme direncinin artması Yara dokusunun oluşması	A vitamini C vitamini

[a]Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Crit Care Nurse*. 2014;34(6):15-28 kaynağından uyarlanmıştır.[37]

Proteinler proliferatif fazda anjiyogenezis, fibroblast proliferasyonu, kollajen üretimi ve bağ dokusu oluşumunda; yağlar yeni hücrelerin membran yapısının oluşumunda ve karbonhidratlar da insülin salınımını stimule ederek yara iyileşmesinin proliferatif fazında anabolik süreçlerinin desteklenmesinde ve sürece gerekli

enerjinin sağlanmasında rol oynamaktadır. Vitaminlerden A vitamini inflamatuvar fazda yara alanında B ve T lenfositler aracılığıyla monosit ve makrofaj hücre düzeylerini arttırarak ve yeniden modelleme fazında da kollajen sentezini destekleyerek ve C vitamini inflamatuvar fazda immün yanıtı iyileştirerek, proliferatif fazda kollajen sentezini ve yeniden modelleme fazında gerilme direncini artırarak eylemini göstermektedir. Mineraller arasından çinko inflamatuvar fazda immüniteyi arttırarak, proliferatif fazda kollajen sentezini iyileştirerek ve yeniden modelleme fazında fibroblast ve kollajen sentezini sağlayarak ve demir inflamatuvar fazda fagosit fonksiyonunu sağlayarak ve proliferatif fazda kollajen sentezini destekleyerek etkisini göstermektedir.[31,34]

Yara iyileşmesi fazları ve besin ögeleri ile ilişkileri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 1).[37]

1. Sınıflandırılması

Basınç Ülserleri/Yaralanmalarının Önlenmesi ve Tedavisi Rehberinde (3. Baskı, 2019) yer alan Uluslararası Basınç Ülseri Sınıflandırma Sistemi günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sınıflandırma sisteminde birinci, ikinci, üçüncü ve dördüncü evre ve derin doku hasarı ve evrelendirilemeyen basınç yarası olmak üzere toplam altı grup bulunmaktadır. Bu sınıflandırma sistemine dair evre ve özellikleri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 2)[17]

[a]NPIAP, EPUAP, PPPIA. National Pressure Injury Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance; Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/ Injuries: Quick Reference Guide. In: Haesler E, ed. Third ed. Osborne Park, Australia; Cambridge Media 2019 kaynağından uyarlanmıştır.[17]

Tablo 2. Basınç Ülser/Yaralanmalarının Evre ve Özellikleri[a]

Evre Adı	Özellikleri
Şüpheli Derin Doku Hasarı	Altta yatan yumuşak dokunun basınç ve/veya kesme nedeniyle hasar görmesi nedeniyle rengi değişmiş ancak sağlam deri veya içi kan ile dolmuş kabarcığın (blister) mor veya kestane rengi lokalize alanıdır. Bu alan bitişik doku ile karşılaştırıldığında ağrılı, sert, pelte gibi, daha sıcak veya soğuk bir dokudan önce gelebilir. Gelişimi sırasında koyu renkli bir yara yatağı üzerinde ince bir kabarcık (blister) gözükebilir. Yara daha da ilerleyebilir ve ince kabuklaşmış ölü bir deri (eschar) tarafından kaplanabilir. Optimal bir tedaviye rağmen yaranın gelişimi doku katmanlarını açığa çıkaracak şekilde hızla ilerleyebilir.
Basınç Yarası: Evre I	Genellikle kemik çıkıntısının üzerindeki lokalize alanda parmakla basmakla solmayan kızarıklık bulunan bütünlüğü bozulmamış deridir. Bu alan bitişik dokuya kıyasla ağrılı, sert, yumuşak, daha sıcak veya soğuk olabilir.
Basınç Yarası: Evre II	Fibrinli yara dokusu (slough) olmadan kırmızı-pembe yara yatağına sahip sığ bir açık ülser şeklinde ortaya çıkan kısmı kalınlıktaki dermis kaybıdır. Sağlam veya açık/rüptüre serum dolu bir kabarcık (blister) olarak da ortaya çıkabilir. Fibrinli yara dokusu (slough) veya morarma olmadan parlak veya kuru, sığ bir ülser olarak ortaya çıkar. Morarma şüpheli derin doku yarasını işaret eder.
Basınç Yarası: Evre III	Tam kalınlıkta deri kaybıdır. Sübkütan yağ dokusu görünür olabilir; ancak kemik, tendon, kas açıkta değildir. Fibrinli yara dokusu (slough) bulunabilir; ancak doku kaybının derinliğini gizlemez. Yara kenarları altında kaviteleşme (undermining) ve tünelleşme içerebilir. Ülser sığ olabilir; buna karşın belirli yağ alanları aşırı derin ülserler geliştirebilir ve kemik/tendon görünür değildir.
Basınç Yarası: Evre IV	Kemik, tendon veya kasın açıkta olduğu tam kalınlıktaki doku kaybıdır. Yara yatağının bazı kısımlarında fibrinli yara dokusu (slough) ya da kabuklaşmış ölü deri (eschar) mevcut olabilir. Sıklıkla yara kenarları altında kaviteleşme (undermining) ve tünelleşme içermektedir. Ülser kas ve/veya destek yapıların içine yayılabilir ve açıkta kalan kemik/ tendon görünürdür.
Evrelendirilemeyen	Ülser tabanının sarı, ten rengi, gri, yeşil veya kahverengi fibrinli yara dokusu (slough) ile kaplandığı ve/veya yara yatağında ten rengi, kahverengi veya siyah kabuklaşmış ölü deri (eschar) bulunan tam kalınlıkta doku kaybıdır. Yara tabanının açığa çıkarmak için yeterince fibrinli yara dokusu ve/ veya kabuklaşmış ölü deri temizleninceye kadar gerçek derinlik ve dolayısıyla Kategori veya Evre belirlenemez.

2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Basınç ülser/yaralanmalarının etkili önleme ve tedavi stratejilerinin köşe taşları arasında yeterli ve dengeli beslenme yer almaktadır.[1,38] Yeterli ve dengeli beslenme biçimi basınç ülser/ yaralanmaları için hayati bir önem taşırken; malnütrisyon varlığı basınç ülser/yaralanmalarının iyileşmesini engellemektedir.[39] Bu nedenle basınç yaralanması riski altında veya basınç yaralanması olan bireylerde beslenme tedavisinin önemi tartışılmaz olup; tedavinin amaçları normal doku rejenerasyonunun sağlanması ve iyileşmenin kolaylaştırılmasıdır.[40]

Literatürde basınç yaralanmalarının ağrı, daha düşük yaşam kalitesi, daha yüksek mortalite ve daha uzun hastanede kalış süresi gibi çok sayıda olumsuz sonucu tanımlanmıştır.[41] Bu olumsuz sonuçlar nütrisyonel duruma göre değişkenlik göstermektedir. Malnütrisyon varlığı risk faktörü olduğu gibi; basınç ülser/yaralanmalarına ait semptom ve komplikasyonları da olumsuz etkileyebilmektedir. Basınç ülser/yaralanması olan yeterli beslenmiş bireylere göre malnütre bireyler polimorbid durumlar, kötü klinik sonuçlar, daha uzun hastanede kalış süresi, basınç yaralamaları ve mortalite açısından daha büyük risk altındadır.[8] Bundan dolayı basınç ülseri/ yaralanması riski olan veya basınç ülser/yaralanması olan bireyler mutlaka beslenme yönünden değerlendirilmelidir.[42]

Bozulmuş beslenme durumunun basınç ülser/yaralanması üzerindeki etkisi mutlaka göz önüne alınmalıdır. Basınç yaralanması riski taşıyan bireyler mutlaka beslenme yönünden taranmalı ve malnütrisyon ve basınç yaralanması riski altında olan ve/veya basınç yaralanması olan bireyler kapsamlı bir şekilde beslenme yönünden değerlendirilmelidir.[42] Beslenme değerlendirmesi hastanın besin ve sıvı tüketim ve vücut ağırlık hikayesini, antropometrik

ölçüm ve biyokimyasal verilerini ve beslenme odaklı fizik muayene değerlendirmelerini içermelidir. Basınç ülser veya yaralanmalarına yönelik geçerli ve güvenilir araçlara örnek olarak Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (MUST) ve Mini Nütrisyonel Değerlendirme (MNA) verilebilmektedir.[8]

Hastanede basınç ülserleri/yaralanmaları için risk değerlendirmesi genellikle hastanın kabulü sırasında Braden Ölçeği gibi standart bir değerlendirme aracı kullanılarak yapılmaktadır.[37] NPUAP tarafından klinik uygulama kılavuzlarında kullanımı önerilen bu ölçek altı alt ölçekten (duyusal algı, nem, aktivite, mobilite, sürtünme ve kayma ve beslenme) oluşmaktadır.[43] Her bir alt ölçek basınç yaralanması gelişme riskini arttıran bir faktörü ölçmek için tasarlanmıştır. Bunlardan Beslenme alt ölçeği enerji alımının yeterliliğini değerlendirmekte ve alt ölçeklerden alınan daha yüksek puanlar ise azalmış riski göstermektedir.[44] Beslenme alt ölçeği diyetsel alım, protein porsiyon sayısı, takviyeleri ve atıştırmalıkları ve tüple beslenmeyi ele almaktadır. Braden Ölçeğinin Beslenme alt ölçeğinin değerlendirilmesi Tablo 3'de gösterilmektedir.[43,45] Sonuçta hastane kabulünde nütrisyonel ilk tarama Braden Ölçeği ile yapılmaktadır.[37] Buna karşın bu ölçek kapsamlı nütrisyonel bir değerlendirme olarak düşünülmemelidir.[45]

Malnütre veya malnütrisyon riski altında basınç yaralanması olan veya basınç yaralanması riski altında olan bireyler için kişileştirilmiş beslenme bakım planı geliştirilmeli ve uygulanmalı ve bu bireylerin enerji ve protein alımı optimize olacak şekilde ayarlanmalıdır.[42] Yeterli enerji ve protein alımına ek cilt canlılığının korunması ve basınç ülserinin iyileşmesi için gerekli onarım süreçlerinin desteklenmesinde bazı mikrobesin ögelerinin yeterli alımı ve hidrasyonun sağlanması da oldukça önemli olup; bu konulara da uluslararası rehberlerde yer verilmiştir.[1,46]

Enerji

Basınç ülser/yaralanmasının iyileşmesi için öncelikle enerji elzemdir.[47] Kollajen ve nitrojen sentezinde kullanılacak proteini saklamak için vücut enerji kaynağı olarak karbonhidrat ve yağları tercih etmektedir. Bu nedenle proteinlerin enerji için kullanımını engellemek için yeterli enerji alımı elzemdir. Karbonhidrat ve yağlarla enerji gereksinimi karşılanamadığında böbrek ve karaciğer aminoasitler gibi karbonhidrat olmayan kaynaklardan glukoz üretmekte ve bu metabolik yolak glukoneogenez olarak bilinmektedir.[40,46] Bu metabolik yolaktan açığa çıkan enerji ise anabolizma için yakıt olarak kullanılır. Vücudun proteini yıkarak ve yağsız vücut kütlesini tüketerek glukoz üretmede zorlanması veya kapasitesinin yetersiz kalması ve proteinin yara iyileşmesi dışında kullanımı yara iyileşmesini tehlikeye sokmaktadır.[41,42]

Basınç ülseri/yaralanmasının kendisi katabolizmanın artmasına neden olduğundan hastalarda metabolik dengenin korunması oldukça önemlidir.[48] Basınç ülseri olan hastaların dinlenme enerji harcamasında (DEH) artma ve enerji alımında azalma ile karakterize enerji dengesine sahip olduğu bilinmektedir.[49] Artan hücre proliferasyonu, artan protein sentezi ve iyileşme sürecine dahil biyokimyasal aracıların üretimi nedeniyle enerji harcaması artmaktadır.[50] Cereda ve arkadaşları (2011) yaptıkları bir çalışmada basınç ülserli hastalarda Harris-Benedict eşitliği üzerinden yaptıkları dinlenme enerji harcaması tahmininde gereksinimin doğru şekilde değerlendirilmesi için düzeltme faktörü olarak 1,1'in kullanımını önermişlerdir.[49]

Tablo 3. Braden Ölçeği Beslenme Alt Ölçeği[a]

Puanlandırma	Değerlendirme
1: Çok Yetersiz	Öğününü tam olarak bitirememekte, nadiren sunulan herhangi bir yiyeceğin üçte birinden fazlasını yemektedir. Günde 2 porsiyon veya daha az porsiyon proteinli bir besin (et veya süt ürünü) tüketmektedir. Sıvı tüketimi kötüdür ve sıvı bir diyetsel takviye almamaktadır. Oral yoldan sıvı ve katı besin tüketiminin kesilmesi (NPO; nothing by mouth) ve/veya 5 günden daha fazla berrak sıvıların alımı veya intravenöz beslenme yöntemi ile beslenmektedir.
2: Muhtemelen Yetersiz	Nadiren öğününün tamamını bitirmekte, genellikle sunulan herhangi bir yiyeceğin yalnızca yarısını yemektedir. Günde sadece 3 porsiyon kadar proteinli besin (et veya süt ürünü) tüketmektedir. Ara sıra sıvı bir diyetsel takviye almaktadır. Optimum miktardan daha az sıvı diyet veya tüple beslenme yöntemi ile beslenmektedir.
3: Yeterli	Çoğu öğününün yarısından fazlasını tüketmektedir. Günde toplam 4 porsiyon kadar proteinli besin (et veya süt ürünü) tüketmektedir. Ara sıra bir öğünü reddetmesine rağmen sunulduğunda sıvı bir diyetsel takviye almaktadır. Nütrisyonel gereksinimlerinin çoğunu muhtemelen tüple beslenme veya total parenteral beslenme yöntemleri üzerinden karşılamaktadır.
4: Çok Yeterli	Her öğünün çoğunu yemekte ve bir yemeği asla reddetmemektedir. Genellikle günde toplam 4 veya daha fazla porsiyon kadar proteinli besin (et veya süt ürünü) tüketmektedir. Ara sıra öğün aralarında yemek yemektedir. Sıvı bir diyetsel takviye kullanımı ihtiyaç duymamaktadır.

[a]Cowan L, Garvan C, Kent C, Stechmiller J. How well does the Braden Nutrition Subscale agree with the VA Nutrition Classification Scheme related to pressure ulcer risk? Fed Pract. 2016;33(12):12-17; Kennerly S, Boss L, Yap TL, et al. Utility of Braden scale nutrition subscale ratings as an indicator of dietary intake and weight outcomes among nursing home residents at risk for pressure ulcers. Healthcare. 2015;3(4):879-897 kaynaklarından uyarlanmıştır.[43,35]

Sonuçta anabolizma, nitrojen ve kollajen sentezi ve yaraların iyileşmesi için yeterli enerjinin sağlanması gereklidir.[51] Malnütre veya malnütrisyon riski altında olan basınç ülseri veya yaralanmasına sahip yetişkinlerde öncelikli hedef enerji alımının optimize edilmesi olup;[50] bu bireylere günlük vücut ağırlığı başına 30-35 kkal enerji alımının sağlanması önerilmektedir.[42] Bu süreçte bireysel enerji gereksiniminin yaş, cinsiyet, beslenme durumu, bazal metabolizma hızı, beden kütle indeksi, aktivite düzeyi, komorbid durumları, hastalığa sekonder gelişen stres yükü, yaraların sayısı,

boyut ve derinliği ve yara iyileşmesinin aşamasına bağlı olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.[51]

Diyetsel enerji alımı vücut ağırlık değişimi veya obezitenin derecesine göre değişebilmektedir. Zayıf veya istemsiz ağırlık kaybı olan basınç yaralanması olan yetişkinler için ek enerji alımı önerilmektedir.[18] Ancak bu noktada kritik hastalığa sahip bireylerin aşırı beslenmesinden kaçınılması gerektiği de unutulmamalıdır.[37] Özellikle akut hastalığın erken fazında 500-1400 kkal/gün düzeyinde endojen enerji üretimi olduğundan; bu dönemde izokalorik beslenme modeli (toplam enerji harcamasının %100) aşırı beslenmeye neden olmaktadır. Avrupa Klinik Nütrisyon ve Metabolizma Derneği (ESPEN) akut hastalığın erken fazında hipokalorik beslenme modelinin (enerji harcamasının <%70) uygulanması ve erken fazın (3 gün) sonrasında enerji harcamasının %80-100'ü kadar enerji alımının sağlanması gerektiğini önermektedir.[52] Amerikan Parenteral ve Enteral Nütrisyon Derneği (ASPEN) kritik hastalıklarda enerji gereksinimini belirlemek için 25-30 kkal/kg/gün matematiksel eşitliğinin kullanımını; ancak obez kritik hastaların beslenme yönetimi için hipo-kalorik yüksek proteinli beslenme modelinin benimsenmesini önermiştir. Yine aynı kılavuzda beden kütle indeksi 30-50 kg/m^2 aralığında olan kritik hastalarda enerji gereksiniminin gerçek vücut ağırlığı üzerinden 11-14 kkal/kg/gün ve BKİ değeri >50 kg/m^2 olan kritik hastalarda ideal vücut ağırlığı üzerinden 22-25 kkal/kg/gün eşitliğinden hesaplanması gerektiği belirtilmiştir.[53, 54] Bununla birlikte basınç ülser/yaralanmasına sahip bireylerde maksimum enerji alımının vücut ağırlığı başına 40 kkal/gün düzeyini geçmemesi gerektiği önerilmektedir.[37]

Basınç ülser/yaralanmaları için malnütrisyon varlığı kadar obezite varlığının da bir risk faktörü olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle diyetsel enerji alımının belirlenmesinde bu durum da göz önüne alınmalıdır. ESPEN, obez kritik hastalar için izokalorik ve yüksek proteinli bir diyetin uygulanabileceğini önermektedir. Bu durumda dikkat edilmesi gereken bir diğer konu da enerji gereksinimi eşitliklerinde kullanılması gereken vücut ağırlığıdır. ESPEN yine bu kılavuzunda ayarlanmış vücut ağırlığının [(gerçek vücut ağırlığı – ideal vücut ağırlığı) x 0,33 + ideal vücut ağırlığı] kullanılması gerektiğini önermiştir.[52] Obez kritik hastalarda kendi vücut ağırlığı kullanımı aşırı beslenmeye neden olabileceği gibi; ideal vücut ağırlığı kullanımı adipoz doku ve kas dokusunun metabolik talebini göz ardı ettiğinden yetersiz beslenmeye neden olabilmektedir. Adipoz dokunun metabolik talebi 4,5 kkal/kg/gün ve kas dokusunun 13 kkal/kg/gün düzeyindedir. Bundan dolayı ayarlanmış vücut ağırlığının kullanımı uygundur.[52]

Bununla birlikte basınç ülser/yaralanmaları için bir diğer risk faktörü olan ileri yaş faktörü de enerji gereksiniminin hesaplanmasında göz önüne alınmalıdır. ESPEN basınç ülser/yaralanması riski taşıyan yaşlı hastalarda ve basınç ülser/yaralanması olan malnütre yaşlı hastalara uygun beslenme müdahaleleri yapılması gerektiğini önermektedir. ESPEN yine aynı kılavuzda yaşlı bireylerde enerji alımının 30 kkal/kg/gün olması gerektiğini belirtmektedir. Fazla kilolu yaşlı bireylerde kas kütlesi kaybını önlemek için ağırlık kaybı sağlayan diyetlerden kaçınılmalıdır. Buna karşın ağırlık ile ilişkili sağlık problemleri olan obez yaşlı bireylerde ise bireysel temelde yarar ve zararlar göz önüne alınarak; dikkatli ve yavaş bir şekilde ağırlık kaybı sağlayan diyetler uygulanabileceği belirtilmektedir.[55]

Protein

Dokuların onarımı için vazgeçilmez olduğu için iyileşmede en önemli makro besin ögesi olarak proteinler öne sürülmektedir.[28] Yaralanmanın stresi katabolik bir durum yaratarak protein kullanımı ve enerji talebini arttırmaktayken; proteinler doku büyümesi, hücre yenilenmesi ve yaralanma sonrası onarım için aminoasit yapı taşlarını sağlamaktadır.[56]

İyileşmenin tüm aşamaları için yeterli protein alımı gerekmektedir. Proteinler basınç ülserleri/ yaralanmalarının iyileşmesine dahil olan enzimlerin ve kollajen ve bağ dokusu sentezi için ve fibroblast proliferasyonu, anjiyogenez ve bağışıklığın sağlanması gibi yara iyileşmesinin tüm aşamaları için önemlidir.[28, 47] Proteinlerin tükenmesi iyileşmenin inflamatuvar fazını uzatabilir ve proliferatif fazda kollajen oluşumunu azaltabilir ve sonucunda yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilemektedir.[56]

Basınç ülserinin iyileşmesinde yeterli protein alımının gerekli olduğu bilindiğinden; yapılan çalışmalar farklı düzeyde protein alımının yara iyileşmesi üzerindeki etkisini değerlendirmiştir.[10] Uluslararası önemli kuruluşlar malnütrisyon riski altında veya malnütre basınç ülser/ yaralanmasına sahip yetişkinlere vücut ağırlığı başına 1,25-1,50 gram/gün protein alımı sağlanması gerektiğini önermektedir.[42] Hastalığın evrelerine göre protein alımı önerilerine bakıldığında; evre I/II basınç yaralanması olan hastalar için 1,0-1,4 gram/kg/ gün ve evre III/IV basınç yaralanması olan hastalar için 1,5-2,0 gram/kg/gün protein alımı önerilmektedir. Protein alımı basınç yaralanmasının boyutuna ve drene yaradan kaynaklanan toplam protein kaybına bağlı olarak değişmekte olup; basınç ülserli hastalarda maksimum 2,2 gram/kg/gün düzeyinde olmalıdır.[37]

ESPEN kritik yetişkin hastalar için 1,3 gram/kg/gün protein alımını önermektedir. Obez kritik hastalarda ise idrar nitrojen kaybı ve yağsız vücut kütle tayini mevcut değilse; ayarlanmış vücut ağırlığı üzerinden 1,3 gram/kg/gün protein alımı önerilmektedir.[52] ASPEN ise kritik yetişkin hastalarda gerçek vücut ağırlığı üzerinden 1,2-2,0 gram/kg/gün protein alımı olması gerektiğini önermektedir.[53, 54]

Spesifik Aminoasitler

ESPEN, yatarak tıbbi tedavi alan polimorbid hastalarında basınç ülserlerinin/yaralanmalarının iyileşmesini hızlandırmak için bazı spesifik aminoasitler (arjinin ve glutamin) ve β-hidroksi β-metil bütiratın (β-HMB) oral veya enteral beslenmeye eklenebileceğini belirtmiştir.[57] Basınç ülser/yaralanmaları ile ilgili uluslararası önemli kuruluşlar ise bu aminoasitlerden sadece arjinin ile ilgili önerilerde bulunmuşlardır. Evre III/IV basınç ülseri veya çoklu basınç ülseri olan yetişkinlere nütrisyonel gereksinimlerin yüksek enerji ve proteinli suplementler ile karşılanamadığı zamanlar yüksek protein, arjinin ve mikrobesin ögeleri içeren suplementlerin verilmesi önerilmektedir.[18] Bu öneri güncel rehberde daha farklı bir öneri olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu öneriye göre malnütre veya malnütrisyon riski altında ve Evre II veya daha yüksek bir düzeyde bir evrede basınç ülseri/yaralanması olan yetişkinlere yüksek enerjili ve proteinli ve arjinin, çinko ve antioksidan içerikli oral nütrisyonel suplementleri veya enteral formüllerin sağlanması gerekmektedir.[17] Bu öneri sonrasında Uluslararası Klinik Uygulama Rehberi Önerileri olarak Munoz ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır.[42]

Uluslararası önemli kuruluşların özellikle arjinin ile ilgili önerilerde bulunması yapılan birçok çalışmada yara iyileşmesine özgü oral nütrisyon suplementlerinin arjinin ile zenginleştirilmiş olması ile açıklanabilir.[58] Arjinin kollajen gibi proteinlerin anabolizmasını ve hücresel büyümeyi sağlayan yarı esansiyel bir aminoasittir. İnflamasyon ve immün yanıt sırasında oluşan hücresel işlev ve etkileşimlerde önemli bir konuma sahip olan bu aminoasit nitrik oksidin öncüsü olarak yara alanına kan akışını arttırmakta ve immün yanıt aracısı olarak eylem göstermektedir.[59] Yapılan bir literatür derlemesinde basınç ülserlerinin iyileşmesini teşvik etmek için protein, arjinin ve bazı mikrobesin ögeleri ile zenginleştirilmiş nütrisyonel desteklerin olumlu etkisini destekleyen önemli kanıtlar olduğu sonucuna varılmıştır.[58] Bununla birlikte yakın zamanda yapılan bir sistematik derleme ve meta-analiz çalışması sonucunda basınç ülserli bireylere verilen arjinin desteği ile yara iyileşmesinin hızlanabileceği belirtilmiş ve primer bir tedaviye ek olarak uygulanmasının uygun bir yaklaşım olduğu ileri sürülmüştür.[60] Randomize kontrollü bir çalışma malnütre basınç ülserli hastalara 8 hafta uygulanan arjinin, çinko ve antioksidanlar ile zenginleştirilmiş oral nütrisyonel desteklerinin basınç ülserlerinin iyileşmesini desteklediğini göstermiş olmasına rağmen[59]; bir diğer randomize çalışmada ise arjinin, glutamin ve β-HMB ile zenginleştirilmiş nütrisyonel desteğin 4 hafta uygulanmasının geç evredeki basınç ülserlerinin iyileşmesini desteklemediğini göstermiştir.[61] Bununla birlikte bir diğer çalışma sonucunda spesifik aminoasitler ile zenginleştirilmiş oral nütrisyon desteklerinin kullanımının basınç ülserli hastalarda yara boyutunu etkilemediği; ancak yara alanındaki dokunun canlılığını iyileştirebildiği gösterilmiştir.[62] Sonuç olarak spesifik aminoasit desteğinin etkisi basınç ülserinin evresi ve desteğin uygulanma süresi gibi faktörlere bağlı olabilmekte ve ayrıca sonuçlar farklı parametreler üzerinden kendisini gösterebilmektedir.

Arjinin gibi glutamin de yara iyileşmesinde ön plana çıkan bir diğer aminoasittir. Aslında bu etkilerini koşullu esansiyel amimoasitler olarak göstermektedirler. Stres durumları varlığında bu aminoasitlerin düzeyleri tükenebilmekte veya vücudun ürettiği düzey yetersiz kalabilmekte ve bu durum iyileşme sürecini olumsuz etkileyebilmektedir.[61] ESPEN, kritik hastalığa bağlı olarak gelişen travma durumlarında enteral nütrisyon ile ilk beş gün içerisinde 0,2-0,3 g/kg/gün dozunda ek glutamin uygulanabileceğini önermektedir. Bununla birlikte yine aynı rehberde komplike bir yaranın iyileşmesi durumunda ek glutamin dozunun 15 gün olarak daha uzun bir süre boyunca uygulanabileceği belirtilmektedir.[52]

β-hidroksi β-metil bütirat (β-HMB) esansiyel bir aminoasit olan löysinin bir metaboliti olmakta ve kas dokusunu arttırabilmektedir. Bu metabolitin kollajen oluşumunu destekleyerek, proteoliz metabolik yolağını inhibe ederek ve protein kullanımını modüle ederek yara iyileşme sürecinde yer aldığı düşünülmektedir.[62, 63] β-hidroksi β-metil bütiratın anti-katabolik ajan olarak etki göstermesi ve protein yıkımını minimize etmesi için 3 gram/gün alınması gerektiği belirtilmektedir. Bu metabolit ESPEN tarafından kanser hastalarında kas kütlesini korumak için önemli bir fonksiyonel bileşen olarak tanımlamıştır.[64, 65] Son zamanlarda yapılan randomize kontrollü çalışmada bu metabolitin kritik hastalarda aminoasit metabolizmasını önemli düzeyde iyileştirdiği ve net protein yıkımını azalttığı gösterilmiştir.[66]

Sonuçta basınç yaralanmasına özgü beslenme desteklerinin cilt ve bağ dokusu bütünlüğünde önemli roller oynayan arjinin ve glutamin gibi aminoasitler ile anabolik aminoasit metaboliti olan β-hidroksi β-metil bütirat (β-HMB) içermesi gerekmektedir.[67]

Karbonhidratlar ve Yağlar

İyileşme sürecinde vücutta enerji için besin ögesi olarak ilk karbonhidratlar ve daha sonrasında yağların kullanıldığı ve bu besin ögelerinin iyileşme sürecinin proliferatif fazında inflamatuvar yanıtı, hücresel aktiviteyi, anjiyogenezi ve kollajen birikimini desteklemek için gereken/artan enerji ihtiyaçlarını karşıladığı bilinmektedir. Bu durumda proteinler kadar diğer makro besin ögeleri karbonhidrat ve yağların da iyileşme sürecindeki rolü ortaya konulmaktadır.[36]

Karbonhidratların monomeri olan glukozun yağ ve proteinler ile karşılaştırıldığı zaman kollajen sentezi için primer ve verimli bir yakıt kaynağı olduğu belirtilmektedir.[51] Karbonhidratların yeterli düzeyde alınması fibroblastların üretim ve hareket yeteneği ve lökosit aktivitesi için gereklidir.[36] Yara iyileşmesinde rol oynayan stromal hücre tipleri arasında fibroblastların kritik bir önemi söz konusudur. Makrofajlar ile etkileşim halinde olan bu hücreler iyileşmeyi sağlamak/düzenlemek için gerekli olan kollajenin ana üreticileridir. Kollajen prolin ve glisin aminoasitlerinden zengin olduğundan bu hücreler de bu aminoasitlerin sentez ve elde edilmesi konusunda özelleştirilmiştir. Hakim fikir birliği fibroblastların kollajen üretimi için gereken prolini glutaminden ve glisini glukozdan glikoliz yolağı aracılığıyla elde etmeyi tercih ettiği yönündedir.[68] Sonuçta karbonhidratların yara iyileşmesi üzerindeki etkisi sadece ana enerji kaynağı olduğundan değil; ayrıca kollajen sentezini desteklediğinden de kaynaklanmaktadır.

Doku büyümesi sırasında hücre zarlarının lipit çift tabakasında yapısal işlevlere sahip yağlar hücresel inflamasyon ve metabolizmanın aracıları olan prostoglandilerin öncüsü olarak çeşitli sinyal yolaklarına dahil olmaktadır.[36] Özellikle omega-3 ve omega-6 yağ asitleri yara iyileşmesinin inflamatuvar fazının önemli anahtar aracıları olan prostoglandinler, lökotrienler ve tromboksanların öncüleri olarak rol almaktadır.[69] Bunlar arasında omega-3 yağ asitleri yara alanında proinflamatuvar sitokin üretimi, hücre metabolizması, gen ekspresyonunu ve anjiyogenezi etkilemektedir.[70] Omega-3 yağ asitleri eski zamanlarda yara iyileşmesi için olumsuz etkilere sahip olduğu düşünülmesine rağmen; bu yağ asidi özellikle yara etrafındaki mikroçevrede inflamasyonun daha hızlı bir şekilde çözülmesini sağlayarak rejenerasyon ve yeniden epitelizasyon için daha elverişli bir durum oluşturmaktadır.[71]

Mikrobesin Ögeleri

Makrobesin ögelerine benzer olarak basınç yaralanmalarının gelişme riskini önlemede ve/veya iyileştirilmesinde mikrobesin ögelerinin de önemli yeri söz konusudur. Bu besin ögeleri yara iyileşmesi sürecindeki enzimatik süreçlere ve enzimin yapısına katılarak bu görevlerini yerine getirmektedir.[31] Basınç ülser/yaralanmasına sahip ve/veya risk altında olan bireylerin vitamin ve minerallerin iyi kaynaklarını içeren dengeli bir diyet tüketmeleri ve diyetsel alımının yetersiz olduğu tespit edilen bireylerin vitamin ve mineral takviyesi almaları önerilmektedir.[18] Çinko ve A ve C vitamini gibi antioksidanlardan zengin oral nütrisyon destekleri basınç ülser/yaralanması üzerinde olumlu etki gösterdiği bilinmektedir.[59,70]

A Vitamini

A vitamini deri üzerindeki etkilerini epitel doku kalınlığını, epidermal büyüme faktörü reseptör sayılarını ve kollajen sentezini arttırarak ve glikozaminoglikan sentezi, ekstrasellüler matriksin oluşumu ve mukoz membran bütünlüğünü destekleyerek gerçekleştirdiği bilinmektedir.[72] Yaralı dokuda A vitamini epidermal dönüşümü uyarmakta, yeniden epitelizasyon oranını arttırmakta ve epitel yapının eski haline kavuşmasını kolaylaştırmaktadır. Retinoidler ise anti-inflamatuvar steroidlerin yara iyileşmesi üzerindeki inhibitör etkilerini tersine çevirme konusunda benzersiz bir yeteneğe sahip olduğu bilinmektedir. Retinoik asit ise kollajen tip 1 ve fibrinoketin gibi hücre dışı matris bileşenlerin üretimini ve fibroblastların proliferasyonunu arttırmaktadır.[73] A vitamini ayrıca iyileşmenin inflamatuvar fazında yara alanında makrofaj ve monositlerin sayısını arttırarak da etki göstermektedir. Sonuç olarak A vitamini basınç ülser/yaralanmaları üzerinde olumlu etkilere sahiptir.[71] A vitamini eksikliği olan basınç ülser/yaralanmasına sahip bireylerin günlük 10.000-50.000 IU A vitamini desteğini 10 gün boyunca kullanması önerilmektedir.[37] Ek olarak diğer bir kaynağa göre 20.000-25.000 IU A vitamini desteğinin 10-14 gün kullanımının güvenilir olduğu belirtilmektedir.[74]

C Vitamini

C vitamini pro-kollajen yapıda prolin ve lizin rezidülerinin hidroksilasyonunu sağlayan enzim için kofaktör olması nedeniyle kollajen liflerinin sağlamlığı ve stabilitesi için önemlidir.[71] Bu vitaminin eksikliği ise kollajen sentezi, fibroblastların proliferasyonunu ve anjiyogenezi azaltmakta ve kapillerde kırılganlığı arttırarak yara iyileşmesini bozmaktadır.[70] Küçük yaraları veya basınç ülser/yaralanmasına sahip bireylerde günlük bölünmüş dozlarla 500-1000 mg askorbik asit takviyesi önerilirken; geniş alanları kapsayan yanıklar gibi daha ciddi yaraları olan bireylerde takviye düzeyi 1-2 grama kadar çıkabilmektedir.[74] Bir başka kaynağa göre; C vitamini eksikliği olan ve evre III/IV basınç ülser/yaralanması olan bireyler için günlük 1000-2000 mg C vitamini takviyesi önerilmektedir.[37]

Çinko

Çinko çeşitli enzimlerin katalitik aktivitesi için gerekli olan temel bir mineral olarak protein ve DNA sentezi, immün fonksiyon ve hücre proliferasyonuna katkıda bulunmaktadır.[75] Çinko eksikliğinin basınç ülserleri/yaralanmalarının gelişimine katkıda bulunduğuna inanılmaktadır.[76] Bunu destekler bir şekilde klinik çalışmaların derleme ve meta-analiz çalışması sonucunda çinko tedavisinin yara iyileşmesini desteklediği belirtilmiş ve sağlık personellerinin basınç yaralanması tedavisi sırasında hastalara çinko desteği vermeyi düşünmesi gerektiği önerilmiştir.[77] Basınç ülser/yaralanmaları olan ve çinko eksikliği olduğu bilinen bireylerin 10-14 gün boyunca günde 2 kez olacak şekilde 220 mg çinko sülfat takviyesi alması önerilmektedir.[37]

Basınç yaralanması tedavisinde mikrobesin ögelerinin fonksiyon ve önerileri aşağıdaki tabloda verilmiştir (Tablo 4).[37]

Malnütre veya malnütrisyon riski altında olan ve basınç yaralanması olan veya riski altında olan yetişkinlerde normal diyetsel alım ile nütrisyonel gereksinimlerin karşılanmaması durumunda diyete yüksek enerji ve proteinle güçlendirilmiş besinler veya besin takviyelerinin eklenmesi gerektiği önerilmektedir [1]. Bununla birlikte yukarıda da verilen bir diğer öneriye göre malnütre veya malnütrisyon riski altında olan ve Evre II veya daha yüksek düzeyde bir evrede basınç yaralanması olan yetişkinlere yüksek enerjili ve proteinli, arjinin, çinko ve antioksidan içerikli oral nütrisyonel suplementler (ONS) veya enteral formüller sağlanmalıdır. Uygun nütrisyonel müdahalelere rağmen oral beslenme ile gereksinimlerini karşılayamayan ve basınç yaralanması riski altındaki bireylerin tedavisinde temel bakım hedefleri ışığında basınç yarasının tedavisini desteklemek için enteral veya parenteral beslenmenin yarar ve zararlarının tartışılarak beslenme yolunun belirlenmesi önerilmektedir.[17,42] Basınç ülser veya yaralanmalarında nütrisyonel destek çalışmalarında potansiyel olarak yararlı birden fazla besin ögesini içeren desteklerin kullanımı her bir bileşenin sonuç üzerindeki etkisini analiz etmeyi zorlaştırmasına rağmen; yukarıda bu besin ögelerinin tek başına fizyolojik etkileri açısından değerlendirilmesi yapılmıştır. Basınç ülser/yaralanmalarının önlenmesi ve tedavisi için genel olarak kombinasyon olarak kullanım yararlıdır.[33]

Tablo 4. Basınç Yaralanması Tedavisinde Mikrobesin Ögeler[a]

	Fonksiyonları	Önerileri
A vitamini	Yara alanına monosit ve makrofaj göçü Epitel yüzeylerin sürdürülmesi Mukozal yüzeylerin sürdürülmesi Kollajen sentezinin sağlanması	**Genel Öneri:** 10.000-50.000 IU/gün **Maksimum:** 25.000-50.000 IU/gün **Uygulama Süresi:** 10-14 gün
C vitamini	Kollajen sentezinin sağlanması Anjiyogenezis Fibroblast üretimi Nötrofiller aktivitesi	**Evre I/II:** 100-200 mg/gün **Evre II/IV:** 1.000-2.000 mg/gün **Maksimum:** 2.000 mg/gün
Çinko	Hücrelerin çoğalması Hücrelerin büyümesi Kollajen sentezi Proteinlerin sentezi	**Genel Öneri:** 220 mg/gün **Uygulama Süresi:** 10-14 gün

[a]Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Crit Care Nurse*. 2014;34(6):15-28 kaynağından uyarlanmıştır.[37]

Nütrisyonel Destek

Basınç ülserlerinin önlenmesinde beslenme destekleri (enerji, protein, spesifik aminoasit, anti oksidanlar ve çinko destekleri vb.) ile ilgili yakın zamanda yapılan bir kanıta dayalı derleme bu konudaki çalışmaların kısa süre ve küçük örneklem boyutu gibi metodolojik faktörlerden dolayı düşük veya orta kalitede olduğu ortaya konulmuştur. Buna rağmen malnütre hastalar ve basınç ülseri riski olan hastalarda nütrisyonel gereksinimlerin ihmal edilmesi-

nin etik dışı olmakta ve bu nedenle bu hastaların tedavi planlarına beslenme müdahaleleri de mutlaka eklenmelidir.[12]

Nütrisyonel destek ile ilgili verilen öneriler bazı popülasyonlarda daha da önem kazanmaktadır. Bunlardan birisi yaşlı popülasyon olmakla birlikte; ESPEN özellikle de yüksek protein içerikli oral nütrisyon suplementlerinin basınç ülserlerinin gelişim riskini azaltabileceğini belirtilmiş ve ayrıca basınç ülserlerinin iyileşmesini desteklemek için enteral nütrisyon (EN) önermiştir[78] Bir diğer önemli popülasyon ise kritik hastalığa sahip olanlardır. Basınç yaralanmaları multifaktöriyel bir şekilde geliştiğinden kritik hastalarda deri bütünlüğünün daha sıkı bir şekilde gerekmektedir. Kritik hastalarda basınç yaralanmalarının önlenmesi için erken dönemde nütrisyonel destek başlanması oldukça önemlidir.[79]

Tablo 5. Basınç Ülser/Yaralanmasında Nütrisyonel Gereksinimler[a]

	Fonksiyonları	Önerileri
Enerji	Anabolizmayı desteklemesi Nitrojen birikimi Kollajen sentezi Anjiyogenez	**Genel Öneri:** 30-35 kkal/kg **Evre 1:** ³25 kkal/kg **Evre 2:** 28-30 kkal/kg **Evre 3:** 30 kkal/kg **Evre 4:** 33-35 kkal/kg **Maksimum:** 40 kkal/kg
Karbonhidratlar	Birincil enerji kaynağı Glukozun ana kaynağı Kollajen sentezi için gerekli	*Spesifik bir öneri bulunmamaktadır.*
Proteinler	Hücre yapısı ve fonksiyonu Fibroblast proliferasyonu Kollajen sentezi	**Evre I/II:** 1,0-1,4 gram/kg **Evre III/IV:** 1,5-2,0 gram/kg **Maksimum:** 2,2 gram/kg
Yağlar	Sağlıklı hücresel fonksiyonlar	*Spesifik bir öneri bulunmamaktadır.*
Sıvı	Deri turgorunun sağlanması Dokuların perfüzyonu ve oksijenlenmesi Vitaminler, mineraller, glikoz için çözücü	**Genel Öneri:** 30-40 ml/kg/gün **Evre I/II:** ³30 ml/kg/gün **Evre III/IV:** 30-40 ml/kg/gün **Minimum:** 1 ml/kkal

Hidrasyon

Hidrasyon cilt bütünlüğünün korunmasında hayati bir rol oynamaktadır. Dehidrasyon ise hücre metabolizmasını ve yara iyileşmesini bozmaktadır. Yaralı dokulara kan akışını desteklemek ve derinin daha fazla parçalanmasını önlemek için yeterli sıvı alımı gerekmektedir.[28] Bakım hedefleri ve klinik koşullar uyumlu olacak şekilde hidrasyon için sıvı alımının sağlanması önerilmektedir.[42] Sağlıklı bireyler için günlük sıvı gereksinimi için vücut ağırlığı başına 30 mL veya 1-1,5 mL/kkal düzeyindedir.[50] Basınç ülser/yaralanmasının iyileşmesi için 30-40 ml/kg/gün veya 1500 ml/gün düzeyinde sıvı alımı önerilme ktedir. Bu noktada bireylerin sıvı kayıpları, böbrek veya kardiyak hastalıklar gibi komorbid durumları mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.[37] Basınç ülser/yaralanmasında enerji ve makrobesin ögesi gereksinimleri ile ilgili öneriler Tablo 5'te özetlenmiştir.[37]

[a]Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Crit Care Nurse*. 2014;34(6):15-28 kaynağından uyarlanmıştır.[37]

Kısaltmalar

EPUAP	Avrupa Basınç Ülseri Danışma Paneli
	European Pressure Ulcer Advisory Panel
NPIAP	Ulusal Basınç Yaralanması Danışma Paneli
	National Pressure Injury Advisory Panel
PPPIA	Pan Pasifik Basınç Yaralanması Birliği
	Pan Pacific Pressure Injury Alliance
ESPEN	Avrupa Klinik Nütrisyon ve Metabolizma Derneği
	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
ASPEN	Amerikan Parenteral ve Enteral Nütrisyon Derneği
	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Prevention and management. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(4):893-902. **[Crossref]**
2. Li Z, Lin F, Thalib L, Chaboyer W. Global prevalence and incidence of pressure injuries in hospitalised adult patients: A systematic review and meta-analysis. *Int J Nurs Stud*. 2020; 105:103546. **[Crossref]**
3. Siotos C, Bonett AM, Damoulakis G, et al. Burden of Pressure Injuries: Findings From the Global Burden of Disease Study. *Eplasty*. 2022;22.
4. Kottner J, Cuddigan J, Carville K, et al. Pressure ulcer/injury classification today: An international perspective. *J Tissue Viability*. 2020;29(3):197-203. **[Crossref]**
5. Rostamvand M, Abdi K, Gheshlagh RG, Khaki S, Dehvan F, Barzgaran R. Nurses' attitude on pressure injury prevention: A systematic review and meta-analysis based on the pressure ulcer prevention

instrument (APuP). *J Tissue Viability.* 2022;31(2):346-352. **[Crossref]**
6. Atkinson RA, Cullum NA. Interventions for pressure ulcers: a summary of evidence for prevention and treatment. *Spinal Cord.* 2018;56(3):186-198. **[Crossref]**
7. Boyko VT, Longaker TM, Yang PG. Review of the current management of pressure ulcers. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2018;7(2):57-67. **[Crossref]**
8. Munoz N, Litchford M, Cox J, Nelson JL, Nie AM, Delmore B. Malnutrition and Pressure Injury Risk in Vulnerable Populations: Application of the 2019 International Clinical Practice Guideline. *Adv Skin Wound Care.* 2022;35(3):156-165. **[Crossref]**
9. Manley S, Mitchell A. The impact of nutrition on pressure ulcer healing. *Br J Nurs.* 2022;31 (12):S26-S30. **[Crossref]**
10. Thomas DR. Role of nutrition in the treatment and prevention of pressure ulcers. *Nutr Clin Pract.* 2014;29(4):466-472. **[Crossref]**
11. Skipper A. Challenges in nutrition, pressure ulcers, and wound healing. *Nutr Clin Pract.* 2010;25(1):13-15. **[Crossref]**
12. Yap J, Holloway S. Evidence-based review of the effects of nutritional supplementation for pressure ulcer prevention. *Int Wound J.* 2021;18(6):805-821. **[Crossref]**
13. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised national pressure ulcer advisory panel pressure injury staging system: revised pressure injury staging system. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2016;43(6):585. **[Crossref]**
14. Westby MJ, Dumville JC, Soares MO, Stubbs N, Norman G. Dressings and topical agents for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;6(6):CD011947. **[Crossref]**
15. Tezcan B, Karabacak Gülseven B. Basınç Yaralanmalarının Önlenmesinde Daha İyi Sonuçlara Doğru: Kanıta Dayalı Uygulamalar. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2021;10 (1):49-54.
16. Schank JE. The NPUAP meeting-this was no consensus conference. *J Am Coll Clin Wound Spec.*2015;7(1-3):19-24. **[Crossref]**
17. NPIAP, EPUAP, PPPIA. *National Pressure Injury Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance; Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide.* In: Haesler E, ed. Third ed. Osborne Park, Australia; Cambridge Media 2019.
18. NPUAP, EPUAP, PPPIA. *National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance; Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide.* In: Haesler E, ed. Second ed. Osborne Park, Australia; Cambridge Media 2014.
19. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J Am Acad Dermatol.* 2019;81(4):881-890. **[Crossref]**
20. Al Mutairi KB, Hendrie D. Global incidence and prevalence of pressure injuries in public hospitals: a systematic review. *Wound Medicine.* 2018;22:23-31. **[Crossref]**
21. Tubaishat A, Papanikolaou P, Anthony D, Habiballah L. Pressure ulcers prevalence in the acute care setting: a systematic review, 2000-2015. *Clin Nurs Res.* 2018;27(6):643-659. **[Crossref]**
22. Inan DG, Öztunç G. Pressure ulcer prevalence in Turkey: a sample from a university hospital. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2012;39(4):409-413. **[Crossref]**
23. Tosun Kurtuluş Z, Bölüktaş RP. Yoğun bakım ünitelerindeki yaşlı hastalarda bası yarası prevalansı ve etkileyen faktörler. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi.* 2015;19(2):43-53.
24. Ricci JA, Bayer LR, Orgill DP. Evidence-based medicine: the evaluation and treatment of pressure injuries. *Plast Reconstr Surg.* 2017;139(1):275e-286e. **[Crossref]**
25. Vecin NM, Gater DR. Pressure Injuries and Management after Spinal Cord Injury. *J Pers Med.* 2022;12(7):1130. **[Crossref]**
26. Gefen A, Brienza DM, Cuddigan J, Haesler E, Kottner J. Our contemporary understanding of the aetiology of pressure ulcers/pressure injuries. Int Wound J. 2022;19(3):692-704. **[Crossref]**
27. Stansby G, Avital L, Jones K, Marsden G. Prevention and management of pressure ulcers in primary and secondary care: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2014;348:g2592. **[Crossref]**
28. Saghaleini SH, Dehghan K, Shadvar K, Sanaie S, Mahmoodpoor A, Ostadi Z. Pressure ulcer and nutrition. Indian *J Crit Care Med.* 2018;22(4):283-289. **[Crossref]**
29. Neziraj M, Hellman P, Kumlien C, Andersson M, Axelsson M. Prevalence of risk for pressure ulcers, malnutrition, poor oral health and falls-a register study among older persons receiving municipal health care in southern Sweden. *BMC Geriatr.* 2021;21(1):265. **[Crossref]**
30. Ness SJ, Hickling DF, Bell JJ, Collins PF. The pressures of obesity: the relationship between obesity, malnutrition and pressure injuries in hospital inpatients. *Clin Nutr.* 2018;37(5): 1569-1574. **[Crossref]**
31. Quain AM, Khardori NM. Nutrition in Wound Care Management: A Comprehensive Overview. *Wounds.* 2015;27(12):327-335.
32. Gonzalez ACdO, Costa TF, Andrade ZdA, Medrado ARAP. Wound healing-A literature review. *An Bras Dermatol.* 2016;91(5):614-620. **[Crossref]**
33. Little MO. Nutrition and skin ulcers. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013;16(1):39-49.
34. Ghaly P, Iliopoulos J, Ahmad M. The role of nutrition in wound healing: an overview. *Br J Nurs.* 2021;30(5):S38-S42. **[Crossref]**
35. Guo Sa, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* 2010;89(3):219-229. **[Crossref]**
36. Barchitta M, Maugeri A, Favara G, et al. Nutrition and wound healing: An overview focusing on the beneficial effects of curcumin. *Int J Mol Sci.* 2019;20(5):1119. **[Crossref]**
37. Cox J, Rasmussen L. Enteral nutrition in the prevention and treatment of pressure ulcers in adult critical care patients. *Crit Care Nurse.* 2014;34(6):15-28. **[Crossref]**
38. Gould L, Stuntz M, Giovannelli M, et al. Wound Healing Society 2015 update on guidelines for pressure ulcers. *Wound Repair Regen.* 2016;24(1):145-162. **[Crossref]**
39. Taylor C. Importance of nutrition in preventing and treating pressure ulcers. *Nurs Older People.* 2017;29(6):33-39. **[Crossref]**
40. Oliveira KDLd, Haack A, Fortes RC. Nutritional therapy in the treatment of pressure injuries: a systematic review. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2017;20:562-570. **[Crossref]**
41. Eglseer D, Hödl M, Lohrmann C. Nutritional management of older hospitalised patients with pressure injuries. *Int Wound J.* 2019;16(1):226-232. **[Crossref]**
42. Munoz N, Posthauer ME, Cereda E, Schols JM, Haesler E. The role of nutrition for pressure injury prevention and healing: the 2019 international clinical practice guideline recommendations. *Adv Skin Wound Care.* 2020;33(3):123-136. **[Crossref]**
43. Cowan L, Garvan C, Kent C, Stechmiller J. How well does the Braden Nutrition Subscale agree with the VA Nutrition Classification Scheme related to pressure ulcer risk? *Fed Pract.* 2016;33(12):12-17.
44. Miller MW, Emeny RT, Snide JA, Freed GL. Patient-specific factors associated with pressure injuries revealed by electronic health record analyses. *Health Informatics J.* 2020; 26(1):474-485. **[Crossref]**
45. Kennerly S, Boss L, Yap TL, et al. Utility of Braden scale nutrition subscale ratings as an indicator of dietary intake and weight outcomes among nursing home residents at risk for pressure ulcers. *Healthcare.* 2015;3(4):879-897. **[Crossref]**
46. Posthauer ME, Banks M, Dorner B, Schols JM. The role of nutrition for pressure ulcer management: national pressure ulcer advisory panel, European pressure ulcer advisory panel, and pan pacific pressu-

re injury alliance white paper. *Adv Skin Wound Care*. 2015; 28(4):175-190. [Crossref]
47. Dorner B, Posthauer ME, Thomas D. The role of nutrition in pressure ulcer prevention and treatment: National Pressure Ulcer Advisory Panel white paper. *Adv Skin Wound Care*. 2009;22(5):212-221. [Crossref]
48. Iizaka S, Kaitani T, Nakagami G, Sugama J, Sanada H. Clinical validity of the estimated energy requirement and the average protein requirement for nutritional status change and wound healing in older patients with pressure ulcers: A multicenter prospective cohort study. *Geriatr Gerontol Int*. 2015;15(11):1201-1209. [Crossref]
49. Cereda E, Klersy C, Rondanelli M, Caccialanza R. Energy balance in patients with pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(12):1868-1876. [Crossref]
50. Munoz N, Posthauer ME. Nutrition strategies for pressure injury management: Implementing the 2019 International Clinical Practice Guideline. *Nutr Clin Pract*. 2022; 37(3):567-582. [Crossref]
51. Stechmiller JK. Understanding the role of nutrition and wound healing. *Nutr Clin Pract*. 2010;25(1):61-68. [Crossref]
52. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48-79. [Crossref]
53. Compher C, Bingham AL, McCall M, et al. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2022;46(1):12-41. [Crossref]
54. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(2):159-211. [Crossref]
55. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2022;41(4):958-989. [Crossref]
56. Grada A, Phillips TJ. Nutrition and cutaneous wound healing. *Clin Dermatol*. 2022;40(2): 103-113. [Crossref]
57. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, et al. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clin Nutr*. 2018;37(1):336-353. [Crossref]
58. Neyens J, Cereda E, Meijer E, Lindholm C, Schols J. Arginine-enriched oral nutritional supplementation in the treatment of pressure ulcers: a literature review. *Wound Medicine*. 2017;16:46-51. [Crossref]
59. Cereda E, Klersy C, Serioli M, Crespi A, D'Andrea F, Group* OSTS. A nutritional formula enriched with arginine, zinc, and antioxidants for the healing of pressure ulcers: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2015;162(3):167-174. [Crossref]
60. Cheshmeh S, Hojati N, Mohammadi A, et al. The use of oral and enteral tube-fed arginine supplementation in pressure injury care: A systematic review and meta-analysis. *Nurs Open*. 2022;9(6):2552-2561. [Crossref]
61. Miu KYD, Lo KM, Lam KYE, Lam PS. The Use of an Oral Mixture of Arginine, Glutamine and β-Hydroxy-β-Methylbutyrate (Hmb) for the Treatment of High Grade Pressure Ulcers: A Randomized Study. *Aging Medicine and Healthcare*. 2021;12(3):82-89. [Crossref]
62. Wong A, Chew A, Wang C, Ong L, Zhang S, Young S. The use of a specialised amino acid mixture for pressure ulcers: a placebo-controlled trial. *J Wound Care*. 2014;23(5):259-269. [Crossref]
63. Lin Z, Zhao A, He J. Effect of β-hydroxy-β-methylbutyrate (HMB) on the Muscle Strength in the Elderly Population: A Meta-Analysis. *Front Nutr*. 2022;9:914866. [Crossref]
64. Muscaritoli M, Arends J, Bachmann P, et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clin Nutr*. 2021;40(5):2898-2913. [Crossref]
65. Arends J, Bachmann P, Baracos V, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clin Nutr*. 2017;36(1):11-48. [Crossref]
66. Viana MV, Becce F, Pantet O, et al. Impact of β– hydroxy-β– methylbutyrate (HMB) on muscle loss and protein metabolism in critically ill patients: A RCT. *Clin Nutr*. 2021;40(8): 4878-4887. [Crossref]
67. Clark RK, Stampas A, Kerr KW, et al. Evaluating the impact of using a wound-specific oral nutritional supplement to support wound healing in a rehabilitation setting. *Int Wound J*. 2023;20(1):145-154. [Crossref]
68. Eming SA, Murray PJ, Pearce EJ. Metabolic orchestration of the wound healing response. *Cell Metab*. 2021;33(9):1726-1743. [Crossref]
69. Shields BE. Diet in Wound Care: Can Nutrition Impact Healing? *Cutis*. 2021;108(6):325-328. [Crossref]
70. Chhabra S, Chhabra N, Kaur A, Gupta N. Wound healing concepts in clinical practice of OMFS. *J Maxillofac Oral Surg*. 2017;16(4):403-423. [Crossref]
71. Chow O, Barbul A. Immunonutrition: role in wound healing and tissue regeneration. *Adv Wound Care* (New Rochelle). 2014;3(1):46-53. [Crossref]
72. Zinder R, Cooley R, Vlad LG, Molnar JA. Vitamin A and wound healing. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(6):839-849. [Crossref]
73. Polcz ME, Barbul A. The role of vitamin A in wound healing. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(5): 695-700. [Crossref]
74. Molnar JA, Underdown MJ, Clark WA. Nutrition and chronic wounds. *Adv Wound Care* (New Rochelle). 2014;3(11):663-681. [Crossref]
75. Weyh C, Krüger K, Peeling P, Castell L. The role of minerals in the optimal functioning of the immune system. *Nutrients*. 2022;14(3):644. [Crossref]
76. Nakamura H, Sekiguchi A, Ogawa Y, et al. Zinc deficiency exacerbates pressure ulcers by increasing oxidative stress and ATP in the skin. *J Dermatol Sci*. 2019;95(2):62-69. [Crossref]
77. Song YP, Wang L, Yu HR, et al. Zinc therapy Is a reasonable choice for patients with pressure injuries: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(6):1001-1009. [Crossref]
78. Volkert D, Berner Y, Berry E, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr*. 2006;25(2):330-360. [Crossref]
79. Wenzel F, Whitaker IY. Is there a relationship between nutritional goal achievement and pressure injury risk in intensive care unit patients receiving enteral nutrition? *Intensive Crit Care Nurs*. 2021;62:102926. [Crossref]

IUC UNIVERSITY PRESS

BÖLÜM 13
STELLAT GANGLİYON BLOKAJI VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARDA NÖRALTERAPİ YAKLAŞIMI

Ayşen TÜRK
Hüseyin NAZLIKUL

DOI: 10.5152/9313

Stellat Gangliyon Blokajı ve Kardiyovasküler Hastalıklarda Nöralterapi Yaklaşımı

Stellate Ganglion Blockade and the Role of Neural Therapy in Cardiovascular Diseases

BÖLÜM HAKKINDA

Stellat gangliyon blokajı (SGB), sempatik sinir sisteminin düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir tedavi yöntemidir. Servikal bölgedeki gangliyonlar üzerinden yapılan bu blokaj, baş, boyun, üst ekstremite ve toraks bölgelerinin sempatik inervasyonunu etkiler. SGB, kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde sempatik yüklenmeyi azaltarak ventriküler aritmi, elektrik fırtınası gibi otonom disfonksiyonlara yönelik tedavilerde etkin bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Anti-enflamatuar etkileri sayesinde, bağışıklık sistemi ve nörojenik inflamasyon üzerindeki regülatör etkileri araştırmalarla desteklenmiştir.

Nöralterapi kapsamında uygulanan stellat gangliyon blokajı, lokal anesteziklerin kullanımını içermekte, hem sempatik hem de parasempatik sinir sisteminin dengelenmesine yardımcı olmaktadır. Bu yaklaşım, kronik ağrı, kardiyovasküler rahatsızlıklar, dolaşım bozuklukları ve psikolojik disfonksiyonlar gibi geniş bir yelpazede tedavi edici ve koruyucu etkiler gösterir. Stellat gangliyon; nörovejetatif sistem üzerindeki dengeleyici etkisi nedeniyle, kardiyovasküler ve otonom disfonksiyonlarda önemli bir tedavi yöntemi olarak dikkat çekmektedir.

Anahtar kelimeler: Stellat gangliyon blokajı, kardiyovasküler hastalıklar, nöralterapi, sempatik sinir sistemi, anti-enflamasyon

ABOUT the CHAPTER

Stellate ganglion blockade (SGB) plays a crucial role in regulating the sympathetic nervous system. By blocking the cervical ganglia, SGB impacts the sympathetic innervation of the head, neck, upper extremities, and thoracic region. SGB has proven effective in managing cardiovascular diseases by reducing sympathetic overactivity, making it a valuable treatment option for ventricular arrhythmias and electrical storms caused by autonomic dysfunction. Its anti-inflammatory effects, supported by research, contribute to regulating the immune system and addressing neurogenic inflammation.

When applied within the framework of neural therapy, stellate ganglion blockade utilizes local anesthetics to achieve both sympathetic and parasympathetic balance. This approach demonstrates therapeutic and preventive effects across a broad spectrum of conditions, including chronic pain, cardiovascular disorders, circulatory issues, and psychological dysfunctions. The stellate ganglion's balancing effect on the neurovegetative system establishes it as an important treatment modality for cardiovascular and autonomic dysfunction.

Keywords: Stellate ganglion blockade, cardiovascular diseases, neural therapy, sympathetic nervous system, anti-inflammation

Hastalıkları önlemek, tedavi etmek ve kaynakların doğru kullanımını sağlayacak şekilde anlayabilmek için ölçüm yapabilmek ön koşuldur. Ayrıca ölçümlerin güvenilirliği, karşılaştırmaya olanak tanıması ve özetlenebilmesi de istatistiksel ve epidemiyolojik açısından gereklidir. Yüzyılı aşkın bir süredir dünya genelinde hastalıkların tanımlanması, sınıflandırılması ve kodlanması için Dünya Sağlık Örgütü tarafından düzenlenen standart bir sistem olan ICD "Uluslararası Hastalık Sınıflandırması" kodlarında yer alan "Kardiyovasküler Hastalıklar" terimi; iskemik kalp hastalıkları, hipertansif hastalıklar, kalp yetmezliği, supraventriküler ve ventriküler taşikardiler, damar hastalıkları gibi ana başlıklarla incelenmekte, en geniş anlamıyla kalp ve dolaşım sistemini etkileyen tüm hastalıkları içerdiği anlaşılmaktadır.[1]

Otonom sinir sistemi kan basıncı ve kalp hızı, myokardiyal kontraktilite, koroner perfüzyonun regülasyonunda önemlidir. Bu işlevlerinde sempatik ve parasempatik sinir sistemine ait yapıların etkileşimi kilit rol oynamaktadır. Sempatik sinir sistemi; para-

Ayşen Türk[1]
Hüseyin Nazlıkul[2]

[1]*Antalya Bilim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Antalya, Türkiye*
[2]*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyofizik ABD, Aydın, Türkiye; Heidelberg Üniversitesi Nöralterapi Eğitim ve Araştırma Grubu Öğr. Üyesi, Heidelberg, Almanya; International Federation of Medical Associations of Neural Therapy (IFMANT), Meiringen, İsviçre*
E-posta: aysen.turk@antalya.edu.tr
hnazlikul@web.de

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Türk A, Nazlıkul H. Stellat Gangliyon Blokajı ve Kardiyovasküler Hastalıklarda Nöralterapi Yaklaşımı. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 115-124

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

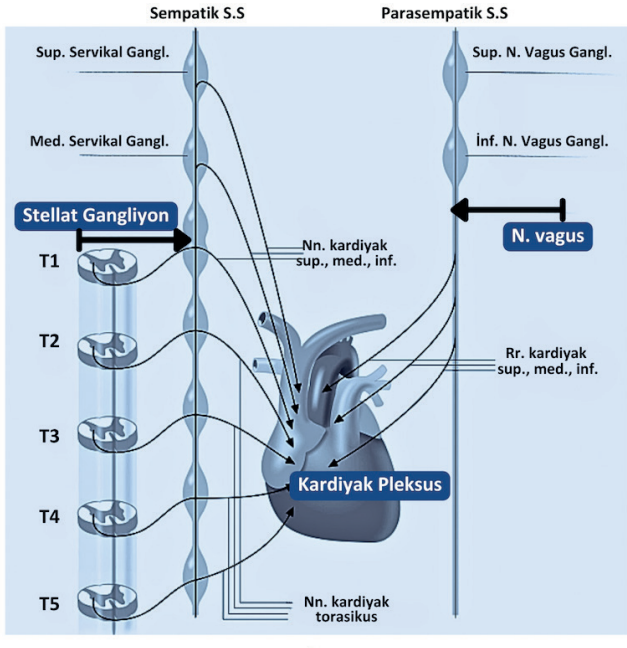
sempatik sinir sistemi ve enterik sinir sistemi birlikte otonomik (veya vejetatif) sinir sisteminin üç bileşeninden biridir. Sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinin modüle edici ve kısmen antagonistik işlevini tamamlayan enterik sinir sistemi ise ayrıca bağırsak aktivitesini otonom olarak düzenler. Merkezi sinir sistemi büyük ölçüde istemsiz olan kardiyovasküler, solunum, sindirim ve metabolik süreçler dahil olmak üzere tüm hayati fonksiyonları kontrol etmektedir.[2,3,4]

Stellat Gangliyonun Sempatik İnervasyonu ve Nöroanatomisi

Çeşitli klinik durumlarda faydalı olabilecek stellat gangliyon blokajını başarılı ve güvenli bir şekilde gerçekleştirmek için ilgili nöroanatominin kapsamlı bir şekilde bilinmesi gereklidir. Baş, boyun, üst ekstremiteler ve üst torakal bölgenin sempatik innervasyonu servikal sempatik zincir tarafından sağlanır. Kalp, akciğer, tiroid, hipofiz gibi önemli yapıları ilgilendiren servikal sempatik zincir; üst, orta, alt servikal gangliyon ve birinci torakal gangliyondan oluşur.

Yedinci servikal vertebra (C7) seviyesinde, C7 transvers çıkıntının ve birinci kaburganın hemen önünde yer alan stellat gangliyonun dalları, yedinci ve sekizinci servikal spinal sinir ile (somatik dallar) birinci torakal spinal siniri birleştirir. İnferior kardiyak sinire (visseral dallar) katkıda bulunur, vertebral ve brakiyosefalik arterler boyunca sinir liflerini içerir (Şekil 1).

Şekil 1. Kardiyak pleksusa ait otonom inervasyonu göstermektedir. Spinal kord, görüntünün okunabilirliğini arttırmak amacıyla, orta hat yerine lateralde prezente edilmiştir. Torasik kardiyak sinirler (T1-5) servikal ganglionlardan bağımsız olarak kardiyak pleksusa gider, stellat ganglion blokajından etkilenmezler[a]



[a]Puente de la Vega Costa K, Gómez Perez MA, Roqueta C, Fischer L. Effects on hemodynamic variables and echocardiographic parameters after a stellate ganglion block in 15 healthy volunteers. *Auton Neurosci.* 2016;197:46-55 kaynağından alınmıştır.[4]

Stellat gangliyon blokajı (SGB) literatürde sıklıkla kullanılan terminolojidir, ancak alt servikal ve birinci (nadiren ikinci ve üçüncü) torakal gangliyonların kaynaşarak oluşturduğu stellat gangliyon toplumda sadece %80 oranında bulunur. Bu nedenle SGB ile nöroanatomik olarak alt servikal sempatik blok veya üst torakal sempatik blokajın kastedildiği unutulmamalıdır.[4,5]

Stellat Gangliyon Blokajı

Stellat ganglion çevresindeki bağ dokuya yapılacak lokal anestezik enjeksiyonunun tüm servikal zincir boyunca sempatik aktiviteyi bloke edebildiği klinik olarak kanıtlanabilmektedir. "Horner Sendromu" olarak bilinen ipsilateral ptosis, yüzde anhidroz ve flushing başarılı bir blokajın fizyolojik belirtilerinin göstergesidir. Ayrıca blokaj sonrası kulak ve burunda tıkanıklık hissi oluşabilmektedir.[6,7]

SGB çeşitli tanı, tedavi ve prognostik amaçlar için yaygın olarak kullanılmaktadır. Literatürde SGB uygulamasında kullanılan farklı ilaç içerikleri ve giriş yöntemleri mevcut olması nedeniyle, teknik ve farmakolojik komplikasyonların yorumlanması sırasında metodolojik analiz önemlidir.

Elektrik stimülasyonu ve ışık irradiasyonu gibi fiziksel ajan modaliteleri kullanılarak gerçekleştirilen non-invazif SGB uygulamaları da vardır. Fiziksel ajan modalitelerini temel alan blokaj protokolleri değişkenlik gösterir ve klinik etkinlikleri tartışmalıdır. Bunun yanında bildirilen yan etkilerinin olmaması nedeniyle alternatif bir yöntem olarak değerlendirilmektedir. Uygun teknikte uygulanan SGB terapötik, prognostik ve tanısal açıdan değerli bir yöntem olarak kabul edilmektedir.[7-10]

SGB, ilk kez 1930'ların başlarında üst ekstremitelerin refleks sempatik distrofisinde bir tedavi yöntemi olarak tanımlanmıştır. Zamanla sempatik sinir sistemi ve vasküler regülasyon özelliği farklı hastalıkların tedavisinde de uygulama alanı bulan SGB; ağrı kontrolü, refleks sempatik distrofi gibi anjiyonörotik bozukluklar, el, yüz, kollarda terleme gibi vazomotor belirtiler, oftalmolojik ve otolaringolojik hastalıklar, dirençli ventriküler aritmilerin tedavisinde uygulanmaya başlamıştır.[11-13]

SGB sırasında kullanılan lokal anesteziklerin plazma seviyelerinde saatler içinde azalma olsa da ventriküler aritmi baskılanmasının günlerce sürdüğü gözlenmektedir. Bu sonuçlarda blokajdan sonra otonom sinir sisteminde meydana gelen ve sempatik yüklenmenin uzun süreli regülasyonuyla sonuçlanan nöral remodeling'in etkili olabileceği düşünülmektedir. SGB'nin klinik etkisinin beklenen farmakolojik süreden daha uzun sürmesi, tedavide daha santral mekanizmaların rolünü desteklemektedir.[14-16]

Uchida'nın işaret ettiği gibi, ağrı kliniklerinde en sık kullanılan tedavi yöntemlerinden biri olan SGB'nin klinik endikasyonları; yıllar içinde baş, boyun ve üst ekstremitenin, kompleks bölgesel ağrı sendromları ve periferal dolaşım bozukluklarının çok ötesine geçmiştir. SGB uygulamalarının patofizyolojisi enjeksiyon sonrası meydana gelen sempatik blokaj ve bunun sonucunda gelişen geçici periferik vazodilatasyonla artan kan akımı ile açıklanamayacak kadar kapsamlıdır.[17]

Etki Mekanizmalarına İlişkin Olası Teoriler

SGB üst ekstremitenin vasküler patolojilerine ilişkin farklı birçok endikasyonda yer alsa da bağışıklık sistemi üzerindeki etkisi ve ilişkili olduğu bilinen hastalıklardaki etkinliği göz ardı edilebilmektedir. Sempatik sinir sistemi ve stellat gangliyonun etki mekanizmalarının tam olarak anlaşılamaması bu duruma sebep olarak gösterilmektedir. Lipov ve ark. tarafından yayınlanan SGB'nin etkilerini anlamak için oluşturulan teorik çerçeve sayesinde, ülseratif kolit gibi immünolojik mekanizmalara bağlı birçok hastalıkta stellat gangliyon blokajının çok daha geniş bir kullanım alanına sahip olduğu ortaya konmaktadır.

Bağışıklık sisteminin aktivitesinin düzenlenmesinde, bağışıklık sisteminde rol alan yapıların sempatik inervasyonunu sağlayan stellat gangliyonun önemini hipotez alan makale; gangliyon blokajının yarattığı immünolojik süreçlerin global olduğu ve tüm bedeni etkileyebildiğini vurgulamıştır. Oluşan adrenerjik reseptör sinyalinin antiinflamatuar sitokin artışı ile desteklendiği, blokajın immunomodulatör etkisi özetlenmiştir.

Stellat gangliyonun serebral korteks, hipotalamus, amigdala ve hipokampus ile geniş kapsamlı bağlantıları vardır. Otonom.sinir sistemindeki regülatör etkisi; stellat ganglion ile insula, amigdala ve hipokampus gibi derin beyin bölgeleri arasındaki sentripedal nöronal yolaklar yanında, otonom sinir sisteminin kontrolünde yer alan bir beyin sapı yapısı olan locus ceruleus ile resiprokal innervasyonla desteklenmiştir.[18]

2023 yılında SGB sonrası tedaviye dirençli trigeminal nöralji hastasında elde edilen uzun süreli iyileşme sürecinin ele alındığı vaka incelemesinde Lopes ve Fischer, sempatik sinir sisteminin hastalık semptomatolojisindeki rolü ve altta yatan olası mekanizmalar ele alınmıştır. SGB sonrası vasa nervorumdaki sempatik inervasyonun regülatör etkisi, sinirin kendisinde ve gangliyondaki oksijenizasyonun artmasının tedavi sürecinde etkili olabileceği belirtilmiştir.[19]

SGB; hücresel farklılaşması, hayatta kalma ve apoptozda görev alan nöronal büyüme faktörleri yanında, çeşitli hastalıklarda kranial dokulardaki norepinefrin konsantrasyonundaki değişiklikler, ayrıca periferik sinirlerdeki voltaj bağımlı sodyum kanalları ve spinal feedback döngüleri tarafından oluşturulan santral yanıtların etkili olduğu düşünülmektedir.[18-20]

Nöroimmünolojik Eksen; Sol ventrikülün ön duvarındaki sempatik sinir yoğunluğu, SGB'dan kaynaklanan kardiyak sempatik innervasyon modüle edilerek etkili bir şekilde azaltılabilir. MI sonrası kardiyak disfonksiyonda lokal sempatik kontrolün rolünü araştırmak LAD ligasyonu ile MI ameliyatı geçiren farelerde stellat gangliyonu iki taraflı eksize edilince; makrofaj sayısının azaldığı ve kardiyak disfonksiyon gelişiminin önlendiği bildirilmiştir.[21] Guanadrelin sistemik olarak uygulanması, lokal cerrahi müdahalenin etkisini ancak kısmen yeniden üretebilmiştir. Yine, kardiyak fonksiyonda iyileşme ve makrofaj sayısında azalma yönünde bir eğilim vardı. Bu çalışmanın sonuçları, hayvan sayısının az olması (n=3) nedeniyle ön hazırlık olarak kabul edilmeli ve ikinci bir çalışmada doğrulanmalıdır. Bununla birlikte, guanadrel + MI grubunda ölüm oranının artması (bir hafta sonra hayatta kalma olasılığı %30) nedeniyle bu durum kritik olarak değerlendirilmelidir ve bunun nedeni şu anda belirsizdir. Mevcut çalışmanın sonuçları, kalbin sinir ve bağışıklık sistemleri arasında yakın bir etkileşim ve karşılıklı kontrol olduğunu göstermektedir. Hem sistemik (guanadrel) hem de lokal sempatik denervasyon (SCGx) sonrasında, MI sonrası makrofaj sayısında azalma eğilimi gözlenmiştir.[22]

Sistemik Etkileri Konu Alan Güncel Literatür Bilgisi

Kronik yorgunluk, travma sonrası stres bozukluğu, post-covid belirtileri gibi psikiyatrik ve kognitif disfonksiyonlar yanında, enflamasyon varlığında SGB etkilerini konu alan çalışmalar özellikle son yıllarda literatürde daha sık yer bulmaktadır.[23-25] Sağ SGB sonrası uykusuz bırakılan farelerde öğrenme, hafıza fonksiyonlarındaki değişikliklerin incelendiği çalışmadaki etki, sempatik blokajın hipokampustaki apoptozu ve enflamasyonu azaltabilmesi ile açıklanmıştır.[26]

Fareler üzerinde yapay olarak oluşturulan önkol kırığının iyileşmesinin servikal sempatektomi ile SGB uygulanan grupta daha hızlı olduğunu bildiren 2020 yılına ait makale: kemik metabolizması, vaskülaritesi ve yoğunluğuna etkileriyle birlikte ortopedik endikasyonlar açısından özgün bir çalışma niteliğindedir.[27]

Genel anestezi ile yapılan cerrahi işlemlerden sonra gastrointestinal fonksiyonlardaki iyileşme sürecine SGB etkisini inceleyen derleme yazısında 5 makale incelenmiş, blokaj uygulanan grupta barsak seslerinin erken duyulması yanında, oral beslenmeye geçiş süresinde azalma olduğu gözlenmiştir.[28] Zhao ve arkadaşları tarafından 120 kronik ülseratif kolit hastasında 30 gün süreyle günlük SGB sonrası, gastrointestinal semptomlarda iyileşme, enflamatuar faktörlerde azalma bildirilmiştir. SGB uygulaması yan etkilerinin azlığı yanında, güvenli ve etkili bir yöntem olarak yorumlanmıştır.[29] Laringofarangeal reflü hastalarında SGB uygulamasının proton pompa inhibitörü ile kombine edildiğinde, semptomlardaki azalmanın daha erken ortaya çıktığı gözlenmiştir.[30]

Kanser ilişkili yüz ağrılarının tedavisinde SGB uygulanan 3 vakanın tamamında klinik açıdan belirgin iyileşme elde edilmiştir. Makalede SGB hem maligniteye ve kemoradyoterapiye bağlı yüz ağrısının tedavisinde, hem de stres modifikasyonuyla kanser hastalarında ağrı tedavisi yanında yaşam kalitesinin de geliştiren bir seçenek olarak belirtilmiştir.[31]

Bilimsel bir gizem olarak kabul edilen talamik ağrı vakalarında kanıta dayalı bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. Talamik ağrıdan müzdarip, 3 yıldır kontrol edilemeyen ve dayanılmaz ağrılara sahip bir hastada, literatürde ilk kez uygulanan SGB sonrası 6 ay süreyle neredeyse ağrısız olarak geçirilen iyileşme Liao ve arkadaşları tarafından kaleme alınmıştır.[32]

Akut gelişen ve ölümcül bir hastalık olan ciddi tetanoz vakasında 10 günlük süre içinde uygulanan 3 seans SGB uygulaması; tıbbi ilaçlarla kontrol altına alınamayan otonom fırtına ve disfonksiyonlarda bir tedavi seçeneği olarak etkili olmuştur.[33] 2023 yılına ait makalede nörodejeneratif bir hastalık olan kortikobazal sendromda SGB uygulamasının etkileri; yeni potansiyel bir keşif olarak başlıklandırılmıştır.[34]

Stellat gangliyonunun tedavideki rolünü inceleyen 2023 yılında Deng ve ark. tarafından kaleme alınan makalede; ilgili uzman doktorlar tarafından henüz yeterince tanınmayan SGB yöntemi-

nin, son derece geniş bir uygulama yelpazesine sahip olduğu ve yaygın kullanımını teşvik etmek için disiplinler arası iş birliğinin ve bilimsel çalışmaların arttırılması gerekliliğine işaret edilmiştir

SGB minimal invaziv bir yöntem olarak hastalarca kolaylıkla tölere edilebildiği, ağrı tedavisinde, insomnia, psikolojik rahatsızlıklar, otoimmün ve endokrin hastalıklar yanında aritmiler üzerinde önemli terapötik etkilere sahip olduğu belirtilmiştir.[35]Stellat gangliyon blokajının etkilerini araştıran; kırık iyileşmesi, kronik yorgunluk, öğrenme ve hafıza fonksiyonları, gastrointestinal sistemde kan dolaşımı ve mobilite, akut travmatik yanıttaki enflamasyon kontrolü gibi makalelerdeki patofizyolojik temellerin, birçok farklı hastalık ve tedavi sürecinde de geçerli olması, gelecek çalışmalara ışık tutması açısından dikkat çekicidir.

Lateralizasyon, Sağ ve Sol SGB Etkisi

Travma sonrası stres bozukluğu için sağ SGB uygulamasının geleneksel olarak tercih edilmesinde, stres yanıtının insanlarda sağ hemisferde yer alması rol oynamaktadır. Kardiyovasküler hastalıklarda sol, mental ve psikolojik sorunlarda sağ SGB tercih edilmekle birlikte, dönüşümlü sağ ve sol stellat gangliyon blokaj uygulaması ile sık karşılaşılmaktadır.

SGB uygulamasında temel amaç servikal sempatik zinciri ve ilişkili ganglionları bloke etmek olsa da, bazı klinik etkiler vagus sinirinin de dokuya yayılan anestezi nedeniyle bloke edilmesine bağlı olabilir. Travma sonrası stres bozukluğunun sağ SGB uygulamasına daha iyi yanıt vermesinin nedenlerinden biri bu anatomik yakınlık olabilir. Psikonörobiyolojik modellemelerde ise sempatik baskınlığın (kardiyovasküler düzenleme dahil) sağ insular fonksiyonda, parasempatik baskınlığın sol insulaya atfedildiği bilinmektedir.[36, 37]

Kalbin sempatik innervasyonu, post-gangliyonik lifler aracılığıyla hem sol hem de sağ stellat ganglionlardan gelir. Sol stellat ganglionun ventriküler seviyede kantitatif olarak baskın olması, ventriküler taşikardi tedavisindeki etkinliğini açıklayan bir etkidir. Bunun yanında ablasyon tedavisine dirençli hastalarda bile literatürde sağ ve sola dönüşümlü SGB metodunun tercih edildiği gözlenmiştir.[38-39]

Ventriküler Aritmi ve Otonom Disfonksiyon

Bir ya da iki farklı semptoma sahip hasta gruplarını konu alan literatür verilerinin ötesinde, çoklu fizyolojik ve psikolojik belirtilerin eş zamanlı geçerli olduğu (baş dönmesi, çarpıntı, uykusuzluk, anksiyete, hipotiroidizm, serbral infarkt, sık ventriküler erken vuru, hashimoto ensefalopatisi) hastada yapılan 7 günlük SGB tedavisi sonrası tüm belirtilerin stabilize olmasının konu alındığı makalede; otonom disfonksiyonda gözlenen regülasyon etkili bulunmuştur.[40]

Otonom regülasyonda önemli bir terapötik alan oluşturan sempatik sinir sistemi, ventriküler aritmilerin patofizyolojisinde kilit bir rol oynar. Giderek artan bilimsel kanıtlar, stellat ganglion blokajının miyokardiyal sempatik tonusu azaltabileceğini ve dolayısıyla ventriküler aritmi, elektrik fırtınası (24 saat içinde 3 ve daha fazla ventriküler aritmi epizodu) tedavi algoritmasında etkili bir seçenek olabileceğini göstermektedir. Sol SGB uygulaması diğer tedavi yöntemlerini destekleyerek, cerrahi sempatektomi, kalp transplantasyonu ya da kateter ablasyonu gibi diğer girişimlere köprü tedavi olarak tanımlanmıştır.[41-44]

2019 yılında Tian ve arkadaşları tarafından dirençli ventriküler aritmisi olan 30 hastada tek veya çift taraflı SGB uygulamasının etkinliği araştırılmış, hastaların yarısında SGB sonrası 72 saat boyunca tam aritmi supresyonu görüldüğü, %90'ından fazlasında epizodlarda genel bir azalma olduğu gözlenmiştir.[45,46]

Ventriküler aritmilerin tedavisinde stellat gangliyon blokajının incelendiği Ganesh ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yayınlanan derlemede; tek veya çift taraflı SBG uygulamasının ventriküler taşikardi, ventriküler aritmi ve defibrilasyonda etkisinin günlerce sürdüğü ve diğer tedaviler için zaman kazandırabildiğini destekleyen literatür verileri vurgulanmış, SGB sonrası komplikasyon riskinin antikoagülan kullanımında bile düşük olması nedeniyle güvenli bir yöntem olarak kabul edilmiştir. Kendi merkezlerinde ventriküler aritmilerin antiaritmik ilaçlar ve sedasyonla kontrol altına alınamadığı vakalarda, multidisipliner (kardiyolog, elektrofizyolog, anestezi ve kalp damar cerrahisi uzmanları) bir ekip tarafından hastaların SGB için değerlendirildiği ve aritmide tedavi algoritmalarında yer aldığı belirtilmiştir.[47]

Nörovejetatif Sistem ve Nöralterapi

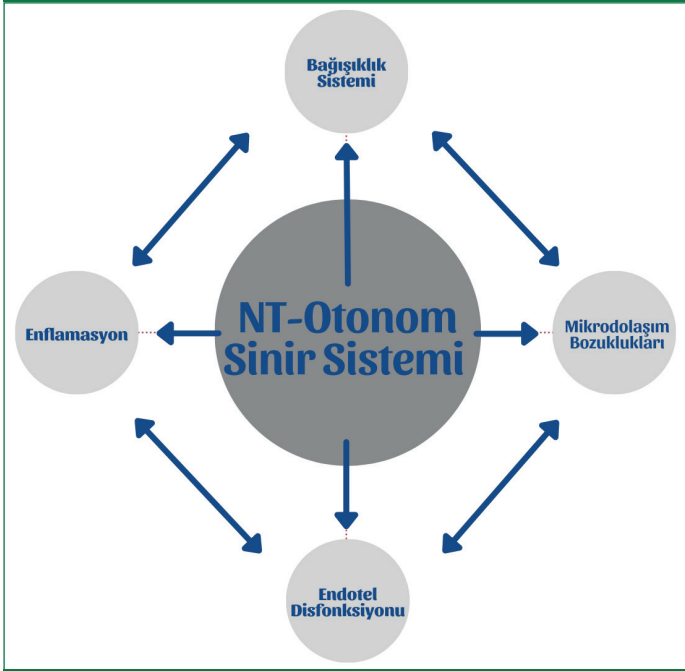
Nöralterapi bedende regülasyonu sağlamak için lokal anestezik enjeksiyonların kullanıldığı, otonom diğer adıyla vejetatif sinir sistemi (VSS) üzerinde ortaya çıkan disfonksiyonu düzenlemeyi amaçlayan tedavinin adıdır. Nöralterapide daha iyi tolere edilmesi nedeniyle lokal anestezik olarak prokain (tercihen) veya lidokain; kas, sinir, gangliyon veya doğrudan arter ya da venöz yapılara enjekte edilir. Otonom sinir sistemi üzerinde analjezik, sakinleştirici ve düzenleyici bir etkisi vardır, ayrıca sinirleri stabilize eder ve sinir hücrelerinin elektriksel işlevlerini düzenler. Kronik enflamasyon ve irritasyonda ise özellikle önemli olan anti-enflamatuar ve dolaşımı teşvik edici etkisidir (Şekil 2). Uyarı ya da patolojik bir stresin kesintiye uğratılması hedefe yönelik iğne batırma ve lokal anestezik enjeksiyonuyla oluşturulmaktadır. Lokal anestezinin düzeyi ve süresinin ikincil bir anlamı vardır. Doğru uygulandığında, anestezik maddenin tedavi edici etkisi belirgin olarak uzun sürmektedir. Nöralterapide, bilinçli olarak organizmanın otoregülasyon mekanizmaları hedef alınmaktadır.[48,49]

"Nörovejetatif sistemin tedavide kullanımı bir gün tıbbın en önemli kısmını oluşturacaktır".

Fizyoloji alanında önemli çalışmalara imza atan Karl Eward Konstantin Hering'e atfedilen bu sözlerle başlayan kitabında Dosch; hastalık ve iyileşme süreçlerinin, ayrıca cerrahi, fiziksel, psikoterapötik uygulamalar gibi tüm tedavi yöntemlerinin nörovejetatif sistem dikkate alınmadan gerçekleştirilemeyeceğini vurgulamaktadır.

Farklı organlara ilişkin bilimsel altyapılarıyla sürekli gelişen uzmanlık alanlarından farklı olarak, nörovejetatif bağlantılarıyla insanı bütünsel bir varlık olarak ele alan nöralterapi; geniş bir endikasyon penceresine sahip, modern ve güvenli bir regülasyon terapisi olarak değerlendirilmektedir. Nöralterapide tanı ve tedavi prensiplerini, hastalıklara bakış açısını ve tarihsel gelişimini anlayabilmek için, buluşlarıyla bazı bilim adamlarına da yer verilmiştir (50).

Şekil 2. Nöralterapi (NT) kullanılan lokal anesteziklerin farmakolojik etkilerinden bağımsız olarak, ayrıca otonom sinir sistemi üzerinden, birbiriyle karşılıklı etkileşim halinde olduğu bilinen bağışıklık sistemi, mikrodolaşım bozuklukları, enflamatuar süreçler ve endotel disfonksiyonu üzerinde etki göstermektedir[a]



[a]Nazlıkul H. Ural Nazlıkul F. G.: Regülasyon tıbbında nöralterapi ve manuel terapi uygulamalarının yeri. Türk A, editör. Regülasyon tıbbında spor ve sağlık. 1. baskı. ankara: Türkiye Klinikleri; 2023:8-14; Nazlıkul H. İnflamatuvar bağırsak hastalığı regülasyon tıbbı nöralterapi yaklaşımı. Journal of Complementary Medicine, Regulation and Neural Therapy. 2020;14(3),80-92 kaynaklarından alınmıştır.[48,49]

Prof. Dr. Gustuv Rickers; sağlıklı hücrelerin patolojik bir hücre grubuna dönüşmesine yol açan bu uyarıların, hücre ve hücre duvarından değil, sempatik sinir liflerinden kaynaklandığını gösteren Rickers; hastalıkların ortaya çıkmasında nörovejetatif sistemin önemini, perfüzyon ve difüzyon bozukluğunun gelişim basamaklarını bilimsel olarak dökümente etmiştir. Hastalıkları oluşturan dış uyaranların hücreden önce sempatik sinir sonlanmalarında frekans ve amplitüd değişiklikleri yaptığını göstermiştir. Rickers'in "İlişkili yapıların patolojileri teorisi" yanında Pischinger ve Heine'nin "Temel sistem teorisi" nöralterapi de dahil olmak üzere, fizyopatolojik ilişkileriyle birlikte tüm yaşamsal süreçlere temel oluşturmaktadır.

Wiener'in biyosibernetik üzerine olan öğretileri ve Pischinger'ın temel nörovegetatif sistem üzerine gözlemleri hastalık ve iyileşme süreçlerini açıklayan yeni bakış açıları sağlamıştır. Deride bulunan geri çekilme, çukurlaşma, şişme, bağ dokusundaki yüzeyel gerilim değişiklikleri, dolaşım bozuklukları, hiperhidroz, pH yükselmesi gibi bulguların artan nöral uyarılara yanıt olarak ortaya çıktığı fikri Head tarafından ortaya atılmıştır. Mackenzie, derin palpasyonda kas yapısında yer alan hiperaljezik bölgeler bulmuş, kas hipertonisi ve hipertrofisi olarak hissedilebilen bu durumun kronikleşmesi halinde kas hipotonisi ve atrofisine dönüşebileceğini belirtmiştir. Head ve Mackenzie, visseral organlara ilişkin patolojilerde, o organla ilişkili deri ve derialtı segmentlerinde değişiklik meydana geldiğini gözlemlemiş, visseral organlar ve ilgili cilt alanları arasında karşılıklı nöral bağlantılar olması gerektiği sonucuna varmışlardır.

Rusya'da lokal anesteziklerin anti-enflamatuar etkileri üzerine Spiess'in elde ettiği bulguların ardından, Pavlov'un öğrencileri olan Speransky, Vishnevsld, Bykow, Wedensld gibi bilim adamları prokain aracılığıyla nörovegetatif sistemin düzenleyici mekanizmaları etkileyebileceğini doğrulamıştır. Bu keşifler sonrası Speransky tarafından 1936 yılında yayınlanan "Tıp Teorisi Temelleri" üzerine yapılan tartışmalar, güncel literatür desteği ile tekrar güncellik kazanabilmiştir. Huneke kardeşler, önceki öncüllerinden bağımsız olarak, prokainin terapötik potansiyelini deneysel yöntemlerle keşfetmişlerdir. Keşiflerinin önemini fark ederek, sistematik gözlemlerini özellikle Avrupa ve Güney Amerika'da bilimsel gerçeklerle kendini kanıtlamış, etkili ve başarılı bir yönteme dönüştürmeyi başarmışlardır.[50,51]

Almanya'dan sonra Avusturya, İsviçre gibi ülkelerde hızla yaygınlaşmaya başlayan Huneke'ye göre nöralterapi uygulamalarının Türkiye'deki öncü ismi olan Prof. Dr. Hüseyin Nazlıkul ve ekibi; farklı uzmanlık alanlarına sahip çok sayıda hekimin nöralterapi uygulamaları ile tanışmasını ve uluslararası standartlarda yaygınlaşmasını sağlamıştır. Enjeksiyon uygulamalarındaki teknik yeterliliğin yanında, tıpta hekimlik sanatının özünü oluşturan ve tekrar hatırlanması gereken köklü bilimsel temelleri, hastaları dinlemenin, gözlem yapmanın, dokunmanın önemini vurgulayan nöralterapi uzmanlık eğitim programları ülkemiz açısından tarihsel öneme sahiptir.

Lokal Anesteziklerin Rolü

Temel elektrofizyoloji bilgilerimize göre; sinir hücrelerinin iletişim için kullandığı elektrik sinyalleri, geçici olarak açılıp kapanan sodyum- potasyum pompa kanalları aracılığıyla hücre zarında gerçekleşmektedir. Periferik sinir hücrelerinin zarı, potasyum açısından zengin bir çözeltiyi sodyum açısından zengin hücre dışı çözeltiden ayıran yarı geçirgen bir yapıdır. Bu büyük iyon gradyanı, -70 ve -90 mv arasında bir elektrokimyasal istirahat potansiyeline sahiptir. Hücreler arası iletişim için oluşturulan elektriksel sinyalleri bir dizi olayı tetikleyerek, zarın aktive olmasını, depolarizasyonu, elektriksel gradyanın +40 mv değerine yükselmesini tetikler. Kısa bir süre sonra zar repolarize olarak dinlenme potansiyeline geri döner.

Lokal anestezikler depolarizasyonu, sodyum iyonlarının hücre içine hızlı akışını, geçirgenliğindeki artışı engelleyerek sinir iletimini bloke ettiği bilinse de etki mekanizması henüz netlik kazanmamıştır. Spesifik reseptör teorisi ve membran genişlemesi kabul gören iki yaygın teoridir. Prokain ve lidokain gibi lokal anesteziklerin geçici olarak ağrıyı engellemesi; pompa kanal inhibitör özelliklerinden kaynaklanır.

Alman farmakolog ve tıp doktoru olan Wilhelm Fleckenstein; prokain'in lokal anestezik olarak bilinen etkinliğinin dışında olağanüstü bir özelliğe sahip olduğunu kanıtlayarak, endojen ve ekzojen uyarıcılar tarafından depolarize kalan ve geçirgen hale gelebilen hücre zarının prokain sayesinde tekrar repolarize olabildiği, hücrelerin işlevlerini yeniden aktive etmenin mümkün olabileceği anlamına gelebilmektedir. Nöralterapide lokal anesteziklerin oluşturduğu uyarının doğru lokasyonda, dozda ve teknikte uygulanmasının başarılı bir tedavinin anahtarı olduğu düşünülmektedir.

1920'li yıllarda sempatik sinir zinciri cerrahisi alanında uzman Fransız cerrah Leriche, gangliyon stellatumun tedavi amacıyla cerrahi olarak çıkarılması ile lokal anesteziklerin terapötik infiltrasyonunun iyileşme tepkilerini gözlemlemiştir. Sonuçlarının benzerliği nedeniyle cerrahi müdahaleyi gereksiz kılabilecek SGB uygulamasını "Cerrahın Kansız Bıçağı" olarak tanımlamıştır. Ancak bu deneyimlerin ne yazık ki unutulmaya bırakıldığı bir süreç yaşanmıştır.

Spesifik bir tedavi olarak kullanılan sinir bloğunun; Almanya'daki Huneke kardeşlerin 1928 yılında "nöral terapi" adını vererek tıp dünyasına tanıttıkları bir uygulama olması, lokal anesteziklerin tedavi amacıyla ilk kez kullanılması az sayıda kişi tarafından bilinen bir gerçektir.[50-52]

Lokal anesteziklerin TNF alfa blokajı üzerinden anti-enflamatuar etkileri olduğu, damar endotel bariyerini desteklemesi sayesinde damar sağlığı üzerine koruyucu etkinliği olduğu bildirilmiştir.[53]

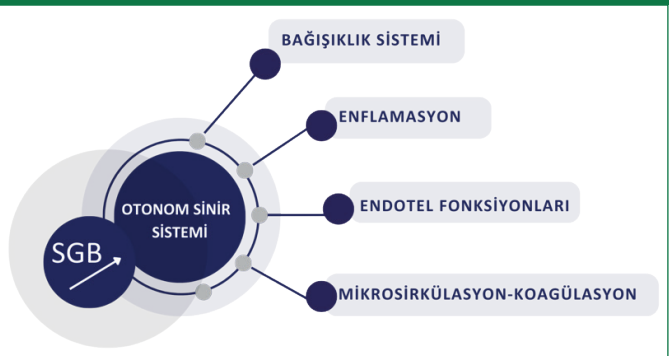
Lorenz Fischer'in kitabında belirtiği gibi son yıllarda yeni ve ilginç etkileriyle desteklenen prokain; Alzheimer hastalığı, yaşlılık depresyonu ve AIDS'te yükselmiş olan glukokortikoid düzeyinin prokainle düşürülebileceğinin kanıtlanmasıdır. Ayrıca tümör süprese genleri deaktive ettiği bilinen DNA metilasyonu üzerine etkileri nedeniyle, prokain'in kanserogenezdeki koruyucu etkileri de gelecek çalışmaların konusunu oluşturabilir.

Otonom sinir sistemi, özellikle de sempatik sinir sistemi, olası nöroplastik değişikliklerle birlikte ağrı duyarlılığı süreçlerinde, bağışıklık ve enflamatuar süreçlerde ve mikro dolaşım bozukluklarında etkin rol oynar (Şekil 3). Geçmişte otonom sinir sistemi ve bağışıklık sisteminin birbirinden bağımsız fonksiyonlara sahip olduğu düşünülse de, günümüz literatür bilgisi uyumlu bir korelasyon içinde çalıştıklarını göstermiştir. Örneğin hızla ortaya çıkan immünolojik yanıtların (Covid-19 gibi bir viral enfeksiyon sonrası) fizyolojik bir hiper enflamasyonla sonuçlanmasında hem otonom sinir sistemi, hem de bağışıklık sistemi etkin rol almaktadır. Viral enfeksiyon örneğinin dışındaki birçok patolojik süreçte de, santral sinir sistemi üzerinden hiperenflamasyonun düzenlenmesi, lokal anestezik kullanılarak yapılan stellat gangliyon blokajı ile mümkün görünmektedir. Böylece son derece komplike yapıdaki nöro-immünolojik sistemlerin kendini yeniden düzenleme imkanı bulabilmesi söz konusudur.

Uygulanan lokal anestezik ile birlikte sempatik sinir sisteminin "sıfırlanma" yoluyla düzenlenmesi bu nedenle nörofizyolojik olarak anlamlıdır ve birçok ağrı ve hastalık modeli için sürdürülebilir niteliktedir. Bu süreç bir resetlenme süreci olarak tanımlanabilir. Sistem bu sürecin ardından, daha fizyolojik bir düzeyde organize olabilir. Bunun ön koşulu ise, bedenin regülasyon kapasitesinin korunmuş olmasıdır.

Prokain'in genel sistemik ve farmakolojik etkilerinin özetlendiği kitapta, nöralterapide lokal anesteziklerin kullanım amacının geçici sinir iletimindeki blokajın çok ötesinde olduğu görülmektedir; membran stabilizasyonu, anti-aritmik, kas gevşetici, bronkospazmolitik, Sphincter oddi ve barsakta spazmolitik, koroner perfüzyonu arttırıcı, negatif inotropi, negatif kronotropi, endo- anestezik, anti- konvülzif (doz aşımında zıt etki), limbik sistemde spesifik uyarı modülasyonu, kortikoid düzeyini düşürücü etki, antihistaminik, antienflamatuar, sempatolitik, parasempatikolitik, vazodilatör, antiviral, antibakterial, antimikotik, immün stimulan, anti-tümöral, antitrombolitik etkisi.[54, 55]

Şekil 3. Stellat gangliyon blokajının otonom sinir sistemi üzerinden eş zamanlı olarak bağışıklık sistemi, enflamatuar süreçler, endotel fonksiyonları ve mikrosirkülasyon-koagülasyon üzerinde düzenleyici etkileri bulunmaktadır[a]



[a]Fischer L, Barop H, Ludin SM, Schaible HG. Regulation of acute reflectory hyperinflammation in viral and other diseases by means of stellate ganglion block. A conceptual view with a focus on Covid-19. Auton Neurosci. 2022;237:102903 kaynağından alınmıştır.[54]

Nöralterapide Stellat Gangliyon Endikasyonları

- Baş Bölgesi
  - Serebral dolaşım bozuklukları
  - Apoplektik nöbet
  - Kronik tekrarlayan ya da sürekli baş ağrısı
  - Serebral baş dönmesi
  - Kafa – beyin travması (grade 1 – 4)
  - Travma sonrası (nöbet dahil) baş ile ilgili şikayetler
  - Ödem oluşumuyla birlikte postoperatif şikayetler
  - Kafa ve yüz kemiklerinde bakteriyel ve viral hastalıklar
  - Baş bölgesinde tümör ağrıları, n.trigeminus gibi kafa sinirlerinde nevrit ve nevralji
  - Gözde arteriyel ve venöz dolaşım bozukluğu
  - Göz ve göz çukurunun viral ve non-spesifik enflamasyonları
  - Kulak ve denge organında arteriyel dolaşım bozuklukları
  - Örneğin, işitme kaybı, otojenik baş dönmesi, kulak çınlaması, Meniere hastalığı
  - Kronik tekrar eden kulak iltihabında test
  - Lokal tedavinin başarısız olduğu burun, sinüs ve oral kavite hastalıkları
- Boyun Bölgesi
  - Servikal omurganın ve boyun kaslarının dejeneratif hastalıkları
  - Servikal omurga bölgesinde nevralji
  - Servikal omurgalarda travma
  - Tiroidit
  - Vertebral baş dönmesi
  - Postoperatif şişlikler

- Trakeomalazi testi
- Larenks, trakea ve farenkste bakteriyel ve viral enfeksiyonlar
- Boynun tümöral hastalıklarında görülen ağrılar

- Omuz ve Üst Ekstremite
  - Omuz – kol sendromu
  - Brachialgia paresthetica nocturna
  - Periarthritis humeroscapularis
  - C5 ve T6 sinir köklerinin irritasyonu
  - Omuz kuşağı ekleminin ve üst ekstremitenin enflamatuvar hastalıkları
  - Pleksus nevraljisi ve brakiyal pleksus nevriti
  - Travmatik pleksus lezyonları
  - Omuz kemeri ve kol kaslarındaki kronik tendinopatiler
  - Kronik tendovajinit
  - Üst ekstremitelerde artiyel dolaşım bozukluğu
  - Raynaud hastalığı, arteriitis nodosa, arteriitis obliterans
  - Lenfadenektomi sonrası dahil olmak üzere üst ekstremitelerde lenfödem
  - Omuz kemeri ve üst ekstremitede tümör ağrıları
  - Sudeck hastalığı
- Toraks
  - Toraks omurları hizasında (T1-6) kronik dejeneratif hastalıklar
  - Bakteriyel viral ya da nonspesifik plevrit
  - Pnömoni
  - Dispne ile birlikte amfizem
  - Bronşiyal astım
  - Kronik bronşit
  - İnterstisyel ödem
  - Pulmoner emboli (30 dakika arayla her iki gang. stellatum infiltrasyonu)
  - Nedeni bilinmeyen kronik öksürükte test (tanısal)
  - İnoperabl tümöral hastalıklarda görülen ağrılar
  - Angina pectoris
  - Asthma cardiale
  - Bakteriyel ya da viral kalp hastalığında destekleyici
  - Kompanse kalp yetmezliği
  - Paroksismal taşikardi
  - Mediastinit için destekleyici

Nöralterapi; düşük konsantrasyonlarda lokal anesteziklerle (prokain/lidokain) vücudumuzdaki çok geniş bir elektriksel ağ yapısındaki vejetatif sinir sisteminin uyarılmasını ve regülasyonunu sağlayan düzenleme tedavisidir. Stellat gangliyonunun sempatik inervasyonu insan bedeninin üst dörtte birlik bölümünü kapsamaktadır, kardiyovasküler ve vejetatif etkileri açısından son derece önemlidir. Ganglion stellatum'un bugüne kadar yeteri kadar dikkate alınmamış bir diğer özelliği olan; vagal ve juguler sinirler yanında indirek olarak superior servikal gangliyon aracılığıyla parasempatik sistemle olan bağlantılarıdır.

Farklı hastalıklardaki düzenleyici etkilerinin, farmasötik olarak sağlanan ileti blokajının ötesine geçtiği gözlenmektedir. Sempatik sinir sistemi; bağışıklık sisteminin düzenlenmesi, ağrı yanıtları ve nörojenik enflamasyon oluşumunda, pro veya anti-inflamatuar yanıtlarda etkindir. Multimorbid hastalıklarda ve kronik rahatsızlıklarda nörojenik inflamasyon ortak patolojidir. Bu nedenle nöralterapi, kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok farklı organ ve sistemi etkileyen hastalıkta hem teşhis hem de tedavi konusunda etkin rol oynamaktadır.[55-57]

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The authors declare that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. Harrison JE, Weber S, Jakob R, Chute CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. *BMC Med Inform Decis* Mak. 2021;21(Suppl 6):206. **[Crossref]**
2. Elenkov, I. J., Wilder, R. L., Chrousos, G. P. and Vizi, E. S. "The sympathetic nervean integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system.', *Pharmacological reviews*, 2000;52(4):595-638.
3. Gordan, R., Gwathmey, J. K. and Xie, L.-H. 'Autonomic and endocrine control of cardiovascular function', *World Journal of Cardiology*, 2015;7(4):204. **[Crossref]**
4. Puente de la Vega Costa K, Gómez Perez MA, Roqueta C, Fischer L. Effects on hemodynamic variables and echocardiographic parameters after a stellate ganglion block in 15 healthy volunteers. *Auton Neurosci*. 2016;197:46-55. **[Crossref]**
5. Yan J, Ogino K, Hitomi J. The terminal insertional segments and communications of the vertebral nerve in the human cervical region. *Surg Radiol Anat* 2009;31(3):165-71. **[Crossref]**
6. Buono RD, Pascarella G, Costa F, Agrò FE. The perfusion index could early predict a nerve block success: A preliminary report. *Saudi J Anaesth* 2020; 14: 442-445. **[Crossref]**
7. Elias M. Cervical sympathetic and stellate ganglion blocks. *Pain Physician*. 2000;3(3):294-304. **[Crossref]**
8. Liao CD, Tsauo JY, Liou TH, Chen HC, Rau CL. Efficacy of Noninvasive Stellate Ganglion Blockade Performed Using Physical Agent Modalities in Patients with Sympathetic Hyperactivity-Associated Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(12):e0167476. **[Crossref]**
9. Nonoguchi NM, Adachi M, Nogami A, et al. Stellate Ganglion Phototherapy Using Low-Level Laser: A Novel Rescue Therapy for Patients With Refractory Ventricular Arrhythmias. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(10):1297-1308. **[Crossref]**
10. Puente de la Vega Costa K, Gomez Perez MA, Roqueta C, et al. Effects on hemodynamic variables and echocardiographic parameters after a stellate ganglion block in 15 healthy volunteers. *Auton Neurosci* 2016; 197: 46-55. **[Crossref]**
11. White, J.C. Diagnostic Novocain block of the sensory and sympathetic nerves: a method of estimating the results which can be obtained by

their permanent interruption. *Am. J. Surg.* 1930;9(2):264-77. **[Crossref]**
12. Hulata DF, Le-Wendling L, Boezaart AP, et al. Stellate ganglion local anesthetic blockade and neurolysis for the treatment of refractory ventricular fibrillation. *A A Case Rep* 2015; 4: 49-51. **[Crossref]**
13. Liu LD, Duricka DL. Stellate ganglion block reduces symptoms of Long COVID: A case series. *J. Neuroimmunol.* 2022; 362:577784. **[Crossref]**
14. Ajijola OA, Yagishita D, Reddy NK, Yamakawa K, Vaseghi M, Downs AM, et al. Remodeling of stellate ganglion neurons after spatially targeted myocardial infarction: neuropeptide and morphologic changes. *Heart Rhythm.* 2015;12(5):1027-35. **[Crossref]**
15. Lipov E, Gluncic V, Lukić IK, Candido K. How does stellate ganglion block alleviate immunologically-linked disorders? *Med Hypotheses.* 2020;144:110000. **[Crossref]**
16. Ajijola OA, Yagishita D, Patel KJ, Vaseghi M, Zhou W, Yamakawa K, et al. Focal myocardial infarction induces global remodeling of cardiac sympathetic innervation: neural remodeling in a spatial context. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;305(7):H1031-H1040. **[Crossref]**
17. Uchida K, Tateda T, Hino H. Novel mechanism of action hypothesized for stellate ganglion block related to melatonin. *Med Hypotheses.* 2002;59(4):446-9. **[Crossref]**
18. Lipov EG, Joshi JR, Sanders S, Slavin KV. A unifying theory linking the prolonged efficacy of the stellate ganglion block for the treatment of chronic regional pain syndrome (CRPS), hot flashes, and posttraumatic stress disorder (PTSD). *Med Hypotheses.* 2009;72(6):657-61. **[Crossref]**
19. Lopes CA, Fischer L. A case of severe trigeminal neuralgia: recovery by means of stellate ganglion block with procaine. Discussion of possible mechanisms of action. *J Int Med Res.* 2023;51(4):3000605231164479. **[Crossref]**
20. Alino J. Misleading conclusion from the unifying theory of the stellate ganglion block for the treatment of posttraumatic stress disorder. *Med Hypotheses* 2011; 77(3):465. **[Crossref]**
21. Gilsbach, R., Schneider, J., Lother, A., Schickinger, S., Leemhuis, J. and Hein, L. 'Sympathetic 2-adrenoceptors prevent cardiac hypertrophy and fibrosis in mice at baseline but not after chronic pressure overload', *Cardiovascular Research,* 2010;86(3):432-42. **[Crossref]**
22. Honda, N., Hirooka, Y., Ito, K., Matsukawa, R., Shinohara, K., Kishi, T., Yasukawa, K., Utsumi, H. and Sunagawa, K. 'Moxonidine-induced central sympathoinhibition improves prognosis in rats with hypertensive heart failure', *Journal of Hypertension.* 2013;31(11):2300-08. **[Crossref]**
23. Feigin G, Velasco Figueroa S, Englesakis MF, D'Souza R, Hoydonckx Y, Bhatia A. Stellate ganglion block for non-pain indications: a scoping review. *Pain Med.* 2023;24(7):775-781. **[Crossref]**
24. Li TT, Wan Q, Zhang X, et al. Stellate ganglion block reduces inflammation and improves neurological function in diabetic rats during ischemic stroke. *Neural Regen Res.* 2022;17(9):1991-1997. **[Crossref]**
25. Kirkpatrick K, Khan MH, Deng Y, Shah KB. A Review of Stellate Ganglion Block as an Adjunctive Treatment Modality. *Cureus.* 2023;15(2):e35174. **[Crossref]**
26. Dai D, Zheng B, Yu Z, et al. Right stellate ganglion block improves learning and memory dysfunction and hippocampal injury in rats with sleep deprivation. *BMC Anesthesiol.* 2021;21(1):272. **[Crossref]**
27. Kizilay H, Cakici H, Kilinc E, Firat T, Kuru T, Sahin AA. Effects of Stellate Ganglion Block on Healing of Fractures Induced in Rats. *Biomed Res Int.* 2020;2020:4503463. **[Crossref]**
28. Wen B, Wang Y, Zhang C, Fu Z. Effect of stellate ganglion block on postoperative recovery of gastrointestinal function in patients undergoing surgery with general anaesthesia: a meta-analysis. *BMC Surg.* 2020;20(1):284. **[Crossref]**
29. Zhao HY, Yang GT, Sun NN, Kong Y, Liu YF. Efficacy and safety of stellate ganglion block in chronic ulcerative colitis. *World J Gastroenterol.* 2017;23(3):533-539. **[Crossref]**
30. Chung JW, Chun HJ, Lee MS, et al. Effect of stellate ganglion block on laryngopharyngeal reflux disease. *Korean J Anesthesiol.* 2013;64(5):439-442. **[Crossref]**
31. Darabad RR, Kalangara JP, Woodbury A. Case Series: Cancer-Related Facial Pain Treated with Stellate Ganglion Block. *Palliat Med Rep.* 2020;1(1):290-295. **[Crossref]**
32. Liao C, Yang M, Liu P, Zhong W, Zhang W. Thalamic pain alleviated by stellate ganglion block: A case report. *Medicine(Baltimore).* 2017;96(5):e6058. **[Crossref]**
33. Altıparmak B, Uysal Aİ, Yaşar E, Demirbilek S. Abordagem alternativa para instabilidade autonômica no tétano muito grave: bloqueio do gânglio estrelado [Alternative approach to autonomic instability of very severe tetanus: stellate ganglion block]. *Braz J Anesthesiol.* 2018; 68(2):209-211. **[Crossref]**
34. Hobbs L, Fuller R, Cameron-Smith E. Stellate Ganglion Blockade for Corticobasal Syndrome Pain: A Case Report and Potential New Discovery. *Mov Disord Clin Pract.* 2023;10(5):848-849. **[Crossref]**
35. Deng JJ, Zhang CL, Liu DW, et al. Treatment of stellate ganglion block in diseases: Its role and application prospect. *World J Clin Cases.* 2023;11(10):2160-2167. **[Crossref]**
36. Schore AN: Dysregulation of the right brain: a fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2002; 36(1): 9-30. **[Crossref]**
37. Oppenheimer S: Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralization and clinical significance. *Clin Auton Res* 2006; 16(1): 6-11. **[Crossref]**
38. Hayase J, Patel J, Narayan SM, Krummen DE. Percutaneous stellate ganglion block suppressing VT and VF in a patient refractory to VT ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:926 8. **[Crossref]**
39. Mulvaney SW, Lynch JH, Curtis KE, Ibrahim TS. The Successful Use of Left-sided Stellate Ganglion Block in Patients That Fail to Respond to Right-sided Stellate Ganglion Block for the Treatment of Post-traumatic Stress Disorder Symptoms: A Retrospective Analysis of 205 Patients. *Mil Med.* 2022;187(7-8):826-829. **[Crossref]**
40. Xu Y, Zhang Y. Treatment of multiple physiological and psychological disorders in one patient with stellate ganglion block: a case report. *J Int Med Res.* 2021 Jan;49(1):300060520985645. **[Crossref]**
41. Raut MS, Maheshwari A. Stellate Ganglion Block: Important Weapon in the Anesthesiologists' Armamentarium. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018; 32(2):e36-e37. **[Crossref]**
42. Waldron NH, Fudim M, Mathew JP, Piccini JP. Neuromodulation for the treatment of heart rhythm disorders. *JACC Basic Transl Sci.* 2019;4(4):546-62. **[Crossref]**
43. Fudim M, Boortz-Marx R, Ganesh A, Waldron NH, Qadri YJ, Patel CB, et al. Stellate ganglion blockade for the treatment of refractory ventricular arrhythmias: a systematic review and metaanalysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2017;28(12):1460-7. **[Crossref]**
44. Meng L, Tseng CH, Shivkumar K, Ajijola O. Efficacy of Stellate Ganglion Blockade in Managing Electrical Storm: A Systematic Review. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):942-949. **[Crossref]**
45. Tian Y, Wittwer ED, Kapa S, McLeod CJ, Xiao P, Noseworthy PA, et al. Effective use of percutaneous stellate ganglion blockade in patients with electrical storm. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019;12(9): 31514529. **[Crossref]**
46. Huang, B., Yu, L., & Jiang, H. A potential link between left stellate ganglion and renal sympathetic nerve: An important mechanism for cardiac arrhythmias? *International Journal of Cardiology.* 2015; 179, 123-124. **[Crossref]**

47. Ganesh A, Qadri YJ, Boortz-Marx RL, et al. Stellate Ganglion Blockade: an Intervention for the Management of Ventricular Arrhythmias. *Curr Hypertens Rep*. 2020;22(12):100. **[Crossref]**
48. Nazlıkul H. Ural Nazlıkul F. G.: Regülasyon tıbbında nöralterapi ve manuel terapi uygulamalarının yeri. Türk A, editör. *Regülasyon tıbbında spor ve sağlık*. 1. baskı. ankara: Türkiye Klinikleri; 2023:8-14.
49. Nazlıkul H. İnflamatuvar bağırsak hastalığı regülasyon tıbbı nöralterapi yaklaşımı. *Journal of Complementary Medicine, Regulation and Neural Therapy*. 2020;14(3),80-92.
50. Dosch PJ, Dosch M. Teachings, Theories, Experiments, Terms, and Definitions. *Manuel of Neuraltherapy According to Huneke*. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2007:1-26.
51. Nazlıkul H. Nöralterapi. 3rd ed. *Nöralterapinin Temelini Oluşturan Teoriler*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2022:2-14.
52. Day TK, Skarda RT. The pharmacology of local anesthetics. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1991;7(3):489-500. **[Crossref]**
53. Piegeler T, Votta-Velis EG, Bakhshi fR, Mao M, Carnegie G, Bonini MG, et al. Endothelial barrier protection by local anesthetics: ropivacaine and lidocaine block tumor necrosis factor-α-induced endothelial cell Src activation. *Anesthesiology*. 2014;120(6):1414-28. **[Crossref]**
54. Fischer L, Barop H, Ludin SM, Schaible HG. Regulation of acute reflectory hyperinflammation in viral and other diseases by means of stellate ganglion block. A conceptual view with a focus on Covid-19. *Auton Neurosci*. 2022;237:102903. **[Crossref]**
55. Fischer L. *Nöralterapi-Nörofizyoloji, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri*. Çevirenler: Nazlikul H, Tamam Y. 1.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019:18-74.
56. Barop H. Enjeksiyon Tekniğinin Uygulanması. *Nöralterapi Cep Atlası*. Çevirenler: Nazlikul H. 1.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019:89-92.
57. Nazlıkul H, Babacan A. Nöralterapi ve enjeksiyonlardaki rolü. Babacan A, editör. *Ağrı ve Enjeksiyonlar*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019:110-7.

BÖLÜM 14
POST-COVID 19 KOMPLİKASYONU; EMOSYONEL YEME, İMMÜN DEĞİŞİKLİKLER VE KALP-DAMAR HASTALIKLARI

Çiğdem Tuba GÜNEBAK

DOI: 10.5152/9314

Post-COVID 19 Komplikasyonu; Emosyonel Yeme, İmmün Değişiklikler ve Kalp-Damar Hastalıkları

Post-Covid 19 Complication; Emotional Eating and Immune Changes

BÖLÜM HAKKINDA

Koronavirüsler 21. yüzyılda keşfedilmiş ve 1960'tan sonra insanlarda solunum yolu hastalıklarına neden olduğu anlaşılmış, ağır pnömoni tablosuyla mortalite oranlarını artırmış olduğu anlaşılmış virüslerdir. Covid-19 her ne kadar solunum sistemini etkileyen virüslerin neden olduğu bir hastalık olarak kayıtlara geçmiş olsa da eşlik eden çeşitli sosyal ve psikolojik etkiler ve bunlara eşlik eden uyku bozukluğu, depresyon, anksiyete, sinir sisteminin klinik belirtileri ve ilişkili nörolojik semptomlar rapor edilmiştir. Polifaji, Covid19'un merkezi sinir sistemi üzerindeki uzun süreli etkilerinden biri olarak kabul edildiği bildirilmiştir. Covid19'un bir şekilde sinir sistemi ile ve ayrıca ACE-II reseptörleri ile de etkileşime geçtiğini, büyük olasılıkla hipotalamusa giden bir yol bulduğunu ve polidipsi ve polifaji belirtilerine neden olabildiği bildirilmiştir. Polifaji, aşırı yeme ile karakterize iştah bozukluğu durumudur. Covid-19 tanısını takip eden karantina koşullarında gelişen durgudurum değişikliğinin yarattığı emosyonel yeme obeziteyi körüklerken; obezitenin de hem Covid-19 için predispozan faktör olduğu hem de hastalığın seyrini ağırlaştırabileceği belirtilmiştir. Emosyonel yeme davranışını körükleyen stresli olay bireyi hızlı rahatlama hissi yaratacak besin arayışına yönlendirebilir. Bu besinler genellikle karbonhidrat oranı yüksek, hazırlaması kolay, konfor besinleri olarak da anılan kişinin beslenme öyküsünde çocukluğunda yeri olan besinlerdir. Yemek yeme isteğinin artması nedeniyle iştahı kontrol altına almak için ve iştah kontrolü aracılığıyla obeziteden korunarak veya kontrol altına alarak metabolik strese bağlı hem lokal hem de sistemik immün değişikliklerden ve kalp-damar hastalıklarından korunabilmek için çeşitli beslenme müdahalelerinde bulunulması önerilir. Stresle baş edebilmenin öğrenilmesi duygusal yemeyi önleyeceğinden, bireylere koruyucu sağlık önlemleri doğrultusunda özellikle bu dönemde psikolojik destek sağlanması önerilebilir, verilecek beslenme eğitimleri ile iştah yönetimi ve emosyonel yeme konusunda hamle yapılabilir.

Anahtar kelimeler: Covid-19, emosyonel yeme, immün değişiklikler, immun sistem, kalp-damar hastalıkları

ABOUT the CHAPTER

Coronaviruses were were found to cause respiratory diseases in humans, and were found to increase mortality rates with severe pneumonia. Although Covid-19 has been recorded as a disease caused by viruses affecting the respiratory system, various accompanying social and psychological effects and accompanying sleep disturbance, depression, anxiety, clinical manifestations of the nervous system and associated neurological symptoms have been reported. Polyphagia has been reported to be considered one of the long-lasting effects of Covid19 on the central nervous system. It has been reported that Covid19 somehow interacts with the nervous system and also with ACE-II receptors, most likely finding a pathway to the hypothalamus and can cause symptoms of polydipsia and polyphagia. Polyphagia is an appetite disorder characterized by overeating. Emotional eating caused by the mood change that developed in the quarantine conditions following the diagnosis of Covid19 fueled obesity, while obesity was reported to be both a predisposing factor for Covid19 and may aggravate the course of the disease. The stressful event that fuels emotional eating behavior may lead the individual to search for foods that will create a feeling of quick relief. These foods are usually high in carbohydrates, easy to prepare, also known as comfort foods, and have a place in the nutritional history of the individual in childhood. Various nutritional interventions can be used to control appetite due to increased desire to eat and to prevent or control obesity through appetite control and to protect against immune changes and cardiovascular diseases due to metabolic stress. Since learning to cope with stress will prevent emotional eating, it may be recommended to provide psychological support to individuals in line with preventive health measures, especially in this period, and moves can be made in appetite management and emotional eating with nutrition education.

Keywords: Covid19, emotional eating, immune changes, immune system, cardiovascular diseases.

Çiğdem Tuba Günebak

İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye
E-posta: tuba.gunebak@istun.edu.tr

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Günebak ÇT. Post-COVID 19 Komplikasyonu; Emosyonel Yeme, İmmün Değişiklikler ve Kalp-Damar Hastalıkları. Akgül A, ed. Kalp, *D*amar ve *Ö*dem; Beslenme ve Egzersiz içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 125-132

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Giriş

Koronavirüsler 21. yüzyılda keşfedilmiş ve 1960'tan sonra insanlarda solunum yolu hastalıklarına neden olduğu anlaşılmış virüslerdir. 2002 yılında, Çin'in Guandong eyaletinde ortaya çıkıp, bütün dünyayı tehdit eden ve Koronavirüs ailesinin ilk üyesi olarak bilinen Şiddetli Akut Solunum Yetmezliği Sendromu (SARS - Severe Acute Respiratory Syndrome) enfeksiyonu, ağır pnömoni tablosuyla mortalite oranlarını artırmış; takip eden on yıl sonra, Suudi Arabistan'da pnömoni ve böbrek yetmezliği ile kaybedilen bir viral pnömoni olgusunda yeni bir koronavirus; Ortadoğu Solunum Yetmezliği Sendromu (Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus - MERS) tespit edildiği kayıtlara geçmiştir.[1] 2020 yılı başında Dünya Sağlık Örgütü yeni koronavirüs pandemisini duyurmuştur; Covid-19.[2]

Covid-19 her ne kadar solunum sistemini etkileyen virüslerin neden olduğu bir hastalık olarak kayıtlara geçmiş olsa da eşlik eden çeşitli sosyal ve psikolojik etkiler ve bunlara eşlik eden uyku bozukluğu, depresyon, anksiyete, sinir sisteminin klinik belirtileri ve ilişkili nörolojik semptomlar rapor edilmiştir.[3] Pandemi sebebiyle ortaya çıkan belirsizlik ve korku bireylerin yoğun düzeyde stres ve kaygı yaşamasına yol açmıştır. [4,5] Karantinanın başladığı dönemde iş hayatındaki yavaşlamalar, sosyal mesafenin ilişkilere olan yansıması, ölümcül bir hastalığa yakalanma ihtimalinin yarattığı kaygı bunlardan bazılarıdır.[6] Pandemi nedeniyle maruz kalınan zorlu koşullar karşısında bireylerin stresle baş etmek için daha fazla sosyal desteğe ihtiyaç duymalarına karşın izolasyon zorunluğu ve uygulanan kısıtlamalar nedeniyle sosyal destek sistemlerine kısıtlı düzeyde erişebildikleri bildirilmiştir. Pandemiyle ilgili medyada kaygı verici gelişmelerin paylaşılmasının karantina koşulları nedeniyle günlük rutinleri bozulan kişilerin anksiyete ve stres düzeylerini daha da arttırdığı belirtilmiştir.[7] Pandemi sürecinde artan stres ve kaygı gibi olumsuz duygu durumları beslenme davranışında değişime neden olabildiği, enerji alımlarının arttığı, enerji alımındaki artışla birlikte şeker ve yağ içeriği yüksek besinlerin tüketimine olan eğilimi artırabildiği; özellikle de karantina sürecinde, insanların beslenme alışkanlıklarının, yeme davranışlarının ve duygudurumlarının değiştiği, fiziksel aktivite seviyelerinin düştüğü, ekran karşısında geçirilen sürenin uzadığı, alışveriş için ev dışına çıkmayı en aza indirgemek amacıyla yiyecek stoklama gibi davranışlara yöneldikleri rapor edilmiştir.[8,9,10,11,12] Yapılan araştırmalarda karantina döneminde besin tüketim oranı ve vücut ağırlığındaki artıştan birçok kişinin etkileniği; Covid 19 salgınından kaynaklanan pandemi kısıtlamalarında yalnız yaşayan kadınların, çocuğu olan ve partneri olmayan kadınların, virüs bulaşından çok korkan bireylerin iştahlarının etkilendiği; buna karşın yaşlı bireylerin, ebeveynleri ile yaşayan yetişkinlerin, sosyo ekonomik düzeyi yüksek olanların, Covid19 öncesinde çalışmayan ya da okula gitmeyen bireylerin iştahlarının etkilenmediği saptanmıştır.[6] Klinik açıdan anlamlı depresyon ve anksiyetenin bireylerin besin seçimleri üzerinde etkili olduğu belirlenmiş ve bireyin stresli olayı algılama şekline göre değişen iştahsızlık veya aşırı besin tüketimi ile ilişkilendirilmiştir. [6,13,14] Stresin doğası yeme davranışını etkileyebilir.[15]

Stres ve Yeme Davranışı

Stres çeşitli araştırmacılar tarafından bireyin fizik ve sosyal çevresinde değişen koşullarına bedensel ve psikolojik uyum gayreti, vücudun homeostazını sürdürme yeteneğini etkileme riskine karşı vücudun verdiği spesifik olmayan etki, çevresel bir uyarıcı şeklinde tanımlanmıştır.[15,16] Stres akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilir. Stres etkeni daha geçici ve ani ise, etki akut stres olarak adlandırılır. Vücut, akut bir stres faktörünü (örneğin trafik sıkışıklığıyla başa çıkmak) bir insanın üstesinden gelebileceği bir zorluk olarak algılar. Stresör, kişinin hayatında "devam eden" bir güçlük, korku veya ezici bir sorunu temsil ediyorsa, bu etki kronik stres olarak adlandırılır. Kronik stres yönetilemez görünebilir. Vücudun akut strese verdiği tepkiyle birlikte akut stres dönemlerinde beynin medullar kısmı, adrenal bezlerden epinefrin ve norepinefrin dahil olmak üzere çeşitli "stres hormonlarının" salgılanması sinyalini verir. Bu hormonlar kalp atış hızı, solunum hızı, yağ ve karbonhidrat yıkımı ve kan basıncında artışı içeren fizyolojik "savaş ya da kaç" mekanizmalarını tetikler.[15,17] Eş zamanlı olarak, vücut sindirim sistemine kan akışı, iştah ve besin alımı gibi diğer fizyolojik süreçleri yavaşlatır. Vücut, stres etkenine yanıt olarak harekete geçmek için ihtiyaç duyabileceği acil enerji, refleksler ve kas gücü ile kendini hazırlar. Bu, kişinin mevcut durumunu tehlikeye atan gerçek veya algılanan bir riske karşı verilen otomatik fizyolojik bir tepkidir. Tepkiyi tetikleyen tehdit ortadan kalktığında, beden ve zihin sakin bir duruma geri döner. Kronik stresle birlikte ise hipotalamus beyindeki hipofiz bezini adrenal kortekse bir sinyal mesajı hormonu (adrenokortikotrofik hormon veya ACTH olarak bilinir) göndermesi için yönlendirir. ACTH, kortizol salınımını tetikler. Bu reaksiyon hipotalamik-hipofiz-adrenokortikal (HPA) eksen olarak adlandırılır ve insanlarda en çok sabahın erken saatlerinde aktiftir. Kronik stres (gerçek ya da algılanan) yeterli büyüklükte ve süredeyse, HPA (olması gerektiği gibi) kapanmaz ve kortizol seviyelerinin uzun süre yükselmesine neden olur. Böylece, kronik stres kortizol salgılanmasında günlük artışlara yol açar. Kortizolün, kronik stres yaşarken ortaya çıkan aralıklı iyileşme dönemlerinde iştahı uyardığı bilinmektedir. Kortizolün (hafifçe yükselen insülin seviyelerinin yardımıyla) lipogenezi kolaylaştıran enzim olan lipoprotein lipazı aktive ettiği de gösterilmiştir. Kronik strese verilen yanıt, strese bağlı yeme olarak adlandırılan çok daha yüksek besin tüketimine yol açabilir.[15]

Stresli olaya maruz kalan bireyin emosyonel yeme davranışına sürüklendiği ve sıklıkla "comfort food" yani "rahatlatıcı besin" olarak tanımlanan yağ ve/veya şeker içeriği yüksek besinlere yöneldiği bildirilmiştir.[14] Bu nedenle, pandemi kaynaklı yaşanan stres, emosyonel yeme davranışını körüklemiş, besin tercihlerini ve tüketim miktarını değiştirmiş ve obeziteye zemin hazırlamış olabilir.[18]

Emosyonel Yeme

Duygusal yani emosyonel açlık; doygunluk sağlanmış olsa bile, duygusal tetikleyicilere yanıt olarak oluşan açlık durumudur [19]. Emosyonel yeme davranışının, duyguları tanımada ve duygu alışverişinde güçlük çekilmesi ve bireylerin kendi duygularının farkında olmaması ile ilişkili olan kognitif bir özellik olan aleksitimi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.[20]. Duygularının yönlendirmesi ile beslenen kişiler, açlıklarının fizyolojik olup olmadığını ayırt edemeyebilirler [19]. Duygusal yemeyi ortaya çıkaran stres, anksiyete, depresyon, kızgınlık, öfke gibi duygular genellikle besin tüketimini artırabilir ve beslenme alışkanlıklarını değiştirebilir.[21]. Ödül sisteminin de emosyonel yeme davranışını körükleyebildiği, özellikle beyindeki ödül sistemi ile kor-

tizol hormonu seviyesinin bu süreçte önemli rol oynadığı, şeker ve yağ içeriği yüksek besinlerin tüketiminin dopamin ve opioid salınımını arttırdığı sonucuna varılmıştır.[22] Duygular ve farkındalık, besin seçiminin, çiğneme hızının, sindirimin, metabolizma gibi beslenme sürecinin tüm aşamalarını etkileyebilir.[21].

Emosyonel yeme durumunun çoğunlukla küçük yaşlarda öğrenildiği ve ailede kazanılan bir davranış biçimi olduğu saptanmıştır. Yemek yemesi için çocuğa baskı uygulayan veya besinleri ödül olarak kullanan ailelerin çocuklarında besine ve açlık duygusuna yönelik içsel farkındalığın oluşumunu engellediği, açlık ile tokluk durumu ile duygusal durumları birbirinden ayırmada zorluk çekilmesine yol açtığı ve bu bireylerin emosyonel yeme davranışına daha yatkın oldukları saptanmıştır.[23]

Duygusal yeme bozukluğu görülen bireylerde açlık veya tokluk durumunun ayrımında güçlük çekildiği ve besin tüketiminin olumsuz duygular ile başa çıkma yöntemi olarak kullanıldığı görülebilir. İştahın etkilenme şeklinin yaş ve cinsiyete göre değiştiği bildirilmiştir. Kadınların iştahının erkeklere göre daha belirgin etkilendiği, gençlerin iştahının yaşlılara göre daha çok etkilendiği saptanmıştır. Bu durum kadınların tıkanırcasına yemeye daha yatkın olmaları, görünümlerine daha çok önem veriyor, vücut ağırlığı değişimlerinden daha çok etkileniyor olmaları ve yaşça ileri kişilerin maddi açıdan daha güvende olmaları, görünüm ve kilo değişimi konularında daha az hassas olmaları, hayatın getirdiği değişimlere karşı daha dayanıklı ve tecrübeli olmaları ile açıklanmıştır. Buna ek olarak, bireyin kilerindeki besin stoğu miktarı arttıkça besin tüketim eğrisinin de arttığı saptanmıştır. Negatif duygulara yanıt olarak gelişen emosyonel yeme depresyon ve obezite ile ilişkilendirilmiştir.[6] Emosyonel yeme, genellikle yüksek enerji ve karbonhidrat içerikli rahatlatıcı besinlerin tüketimi ile karakterizedir. Obezite açısından da oldukça önemli bir risk faktörü olan stresin, emosyonel yemenin temel nedenleri arasında yer aldığı ve bireylerin stres durumuyla başa çıkabilmek için besin tüketimine yöneldikleri belirtilmiştir.[7] Emosyonel yeme sonucu besin tüketimi, özellikle de şeker ve yağ içeriği yüksek besin tüketimi artan bireylerin yeme eylemi sırasında ve sonrasında "suçluluk" gibi daha da olumsuz duyguların ortaya çıktığını belirtmekte ve bu nedenle de yeme sırasında veya yemek yeme bittikten sonra stresin azalmadığı savunulmuştur.[24]

Emosyonel yeme davranışını körükleyen stresli olay bireyi hızlı rahatlama hissi yaratacak besin arayışına yönlendirebilir. Bu besinler genellikle karbonhidrat oranı yüksek, hazırlaması kolay olan besinlerdir. Karbonhidrattan zengin besinler, seratonin artışını sağlayarak duygudurumunun pozitife çekilmesini kolaylaştırabilir. Seratoninin öncüsü olan triptofandan zengin hindi, balık, süt ve ürünleri, ceviz, yumurta, muz, ananas, erik, fındık, kuru meyveler, ıspanak, nohut, istiridye ve kalamar gibi besinlerin karbonhidrattan zengin besinlerle birlikte tüketilmesi daha etkin seratonin sentezine zemin hazırlayabilir. Proteinden zengin bir öğünde triptofan gibi küçük moleküllü nötral aminoasitlerin emilimi olumsuz yönde etkilenebilir, beyne triptofan girişi ve dolayısıyla seratonin sentezi de azalabilir.[11] Triptofan, sadece seratoninin değil, uyku hormonu olarak adlandırılan melatoninin de öncüsüdür. Seratonin ve melatonin doğal öldürücü hücre aktivitesini artırabilir ve solunum yolu enfeksiyonu riskini azaltabilir.[11] Karbonhidrat kaynağı olarak kompleks karbonhidratlar yerine basit şeker içeren besinlerin tüketimindeki artış "stres hormonu" olarak adlandırılan adrenalinde (epinefrin) dalgalanmalara (düşüş veya yükselişlere) neden olabileceği ve stres yanıtını bu yönüyle kötüleştirebileceği bildirilmiştir.[11] Genç, kadın, eğitim düzeyi daha düşük, geçmiş psikiyatrik tanısı olan, Beden Kitle İndeksi (BKİ) daha yüksek, pandemi sürecinde duygu durumu bozulmuş bireylerin karantina sürecinde aşırı yeme davranışı sergilemeye daha yatkın oldukları bildirilmiştir.[25]

Polifaji, Covid19'un merkezi sinir sistemi üzerindeki uzun süreli etkilerinden biri olarak kabul edildiği bildirilmiştir.[26] Covid19'un bir şekilde sinir sistemi ile ve ayrıca ACE-II reseptörleri ile de etkileşime geçtiğini, büyük olasılıkla hipotalamusa giden bir yol bulduğunu ve polidipsi ve polifaji belirtilerine neden olabildiği rapor edilmiştir.[27] Polifaji, aşırı yeme ile karakterize iştah bozukluğu durumudur. Polifajinin, besin alımı ve enerji dengesindeki kontrolü içeren çeşitli yolakların regülasyonundaki bozuklukla ilişkili 15 bilinen nedeni vardır. Yolaklar, hipotalamusun (ventromedial nukleus, arkuat nukleus, paraventriküler nukleus, dorsomedial nukleus, lateral hipotalamik alan), orbifrontal korteks, nukleus akkumbens, beyin sapı çekirdeğinin kompleks etkileşimi ile kontrol edilir. Polifajinin patofizyolojisi birçok hormon tarafından belirlenir; insülin, glukoagon benzeri perptid, kolesistokinin, peptid YY, alfa melanosit stimüle eden hormon iştahı baskılarken, ghrelin, oreksijenik nöropeptidler nöropeptid Y, glukokortikoidler ve agouti ilişkili peptit iştahı açar. Buna ek olarak, adipoz dokudan köken alan leptin ve adiponektin polifaji sürecine katkı sağlarlar.[26]

Covid19 tanısını takip eden karantina koşullarında gelişen durgudurum değişikliğinin yarattığı emosyonel yeme obeziteyi körüklerken; obezitenin de hem Covid19 için predispozan faktör olduğu hem de hastalığın seyrini ağırlaştırabileceği belirtilmiştir.[28,29] Covid19'a eşlik eden herhangi bir kronik hastalığı olmayan bireylerde fatalite oranının %0.9 olduğu, buna karşın fatalite oranının diabet hastalarında %7.3'e, kardiyovasküler hastalığı olanlarda %10.5'e, hipertansiyonu olanlarda ise %6'ya yükseldiği; obezitenin de fatalite oranını artırabilen bir diğer risk faktörü olarak kayıtlara geçtiği bildirilmiştir. Amerika Hastalık Korunma ve Kontrol Merkezi (CDC) Covid19 tanısı laboratuvar testleri ile onanmış ve hospitalize edilmiş hastalardan %48.3'ünün obez olduğunu rapor etmiştir.[28] Covid19'un hastaların büyük çoğunluğunda (neredeyse %82'sinde) lenfositopeniye neden olabildiği, C-reaktif protein, D-dimer, interleukin, TNFalfa gibi enflamatuar markerlarda artışa neden olabildiği bildirilmiştir. Kritik hastalığa ilerleme olasılığı daha yüksek olan hastaların başlangıçta daha yüksek enflamatuar belirteçler ve D-dimer seviyelerine sahip olduğu öne sürülmüştür. Kronik düşük seviyeli enflamasyon durumu ile ilişkili olan obezitenin Covid19 açısından ciddi tablolara yol açabileceği belirtilmiştir.[29] Obez bireylerde Covid19'un ağır seyretme riskinin 3 kat daha yüksek olduğu, BKİ'ndeki her bir birim artışın hastalık riskini %12 oranında artırabildiği, obezite ile ilişkili birçok metabolik sürecin Covid19 prognozunu ağırlaştırabildiği bildirilmiştir.[28]

Emosyonel Yemenin Yarattığı Obezitenin İmmün Sistem ve Covid19 Seyri Üzerine Etkisi

Bireyin toplam ağırlığından ziyade adipozitesinin artmış olması hali obezite olarak tanımlanır. Obezite her ne kadar multifaktöriyel olsa da ana etmen uzun süreli pozitif enerji dengesinde olma ha-

lidir. Birçok komorbidite obezite ile ilişkili olsa da en önemlilerinden birisi immün disfonksiyondur. Enflamasyon ve immün hücre fonksiyonundaki değişiklikler obezitenin patofizyolojik etkilerinde önemli rol oynar.[30] Stres, tıkanırcasına yeme ve sedanter yaşam gibi sağlıkla ilişkili zararlı davranışlara predispozisyonu artırarak glukokortikoidler gibi stres hormonlarının salınımını artırır, kronik düşük dereceli enflamasyon gelişimini, benzer mekanizmalarla hiperglisemiye olan yatkınlığı artırabilir.[31] Obezite, hem doğuştan hem de kazanılmış immün yanıtı bozan, düşük dereceli enflamasyonu karakterize eden, enflamatuar sitokinlerin üretimindeki artış ile ilişkilidir. Hiperenflamatuar yanıtta artan interleukin ve TNF-alfa düzeyleri Covid19 kaynaklı mortaliteyi artırabilir.[29] Obezitede, metabolik strese bağlı olarak hem lokal hem de sistemik immün değişiklikler oluşur. Adipoz dokuda antienflamatuar/bağışıklık düzenleyici immün hücreler proinflamatuar sitokinler salgılayan çok sayıda proenflamatuar immün hücrelerle yer değiştirir. İlerleyen süreçte bu durum, obezite ile ilişkili barsak enflamasyonu ile artabilir. Buna ek olarak, obezitede, lokal adipoz dokudaki immün değişikliklere ek olarak sistemik immün adaptasyonlar da gözlenir. Dolaşımda monositler, nötrofiller gibi enflamatuar hücrelerin sayısı artarken proenflamatuar sitokin düzeyleri de yükselir. Buna bağlı olarak da obez bireylerin immün sisteminde proenflamatuar süreçler aktive olur, hem sistemik olarak hem de adipoz dokuda sitokin düzeyleri artar, Covid19 gibi akut tehditlere karşı immün yanıt sınırlanır.[28] Obezite ve ilişkili kronik enflamasyon endotelyal disfonksiyona, trombotik olaylara olan yatkınlığı artırabilir.[29] Zayıf ve obez bireylerin lökosit sayıları, monositlerin fagositik ve oksidatif patlama aktiviteleri arasında ciddi farklılıklar olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, obezlerde dolaşan mononükleer hücrelerin, sağlıklı vücut ağırlığına sahip kişilerle karşılaştırıldığında proenflamatuar bir durum sergilediği ve buna ek olarak bozulmuş lenfosit proliferasyonu bildirilmiştir.[32] Obezitenin immün sistem üzerindeki etkisinin Covid19 varlığında bir kısır döngü yarattığı saptanmıştır.[33] Obez hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin ve akciğer enfeksiyonuna yakalanmaları halinde mekanik ventilasyon sürelerinin daha uzun olduğu, akciğer kapasitelerinin sınırlandığı, klinik tabloda enfeksiyona, özellikle pnömoni ve benzeri enfeksiyonlara yatkınlıklarının daha yüksek olduğu, aşılamadan faydalanma oranlarının daha düşük olduğu rapor edilmiştir. Obez bireylerin viral enfeksiyon ile ilişkili uygulanan aşılamaya karşı antikor yanıtlarının zayıf olduğu rapor edilmiştir. Bu durum antikor salgılayan plazma hücrelerinin üretimi ve/veya işlevinin bozulması ile, enjeksiyon bölgesinde aşırı adipoziteye bağlı olarak aşının emiliminin yetersiz olabileceği ile ilişkilendirilmiştir. Hatta, bir çalışmada, obez bireylerde daha uzun aşı iğnelerinin kullanılması önerilmiştir.[32]

Adipoz Dokudaki Artışın Endokrin ve Metabolik Yanıt Üzerine Etkisi

Adipoz doku değişiklikleri obezite ile ilişkili kronik sistemik enflamasyonda önemli rol oynar. Adipokin sekresyonu, yağ asidi kökenli enflamasyon, oksidatif stres, endoplazmik retikulum stresi, adipoz doku hipokisisi öne sürülen mekanizmalardır. Adipositler, immün sistemi modüle eden leptin, adiponektin gibi adipokinler sentezlerler. Obezitede leptin salınımı artar. Leptin proenflamatuar etki gösterir. Monosit proliferasyonunu ve makrofajlara farklılaşmasını uyarır, doğal öldürücü hücrelerin aktivasyonunu modüle eder, TNFalfa, IL-6, IL-12 gibi proenflamatuar sitokinlerin üretimini indükler. Bununla birlikte, leptin antiviral tip I interferonları inhibe eder. Eş zamanlı, ters immunomodülatör etkisi olan adiponektin salınımı azalır. Adiponektin, fagositik aktiviteyi ve TNFalfa üretimini, adezyon moleküllerinin sentezini, köpük hücrelerinin oluşumunu inhibe eder ve IL-10 gibi antiinflamatuar sitokinlerin salınımını stimüle eder. Obezite endoplazmik retikulum stresini indükler. ER stresi, reaktif oksijen türlerinin üretimi ve enflamatuar yolakların aktivasyonu ile ilişkilidir. Buna ek olarak, obezitede gözlenen yağ dokusu genişlemesi sonunda lokal vaskülatür kapasitesinin yetersiz kaldığı ve hipoksiye yol açtığı bir noktaya ulaşabilir. Bu hipoksik durum leptin algılayıcı reseptörleri artırarak ve adiponektin algılayıcı reseptörleri azaltarak, yerleşik makrofajlardan proenflamatuar sitokinlerin üretimini artırarak proenflamatuar profili kötüleştirebilir.[28] Adipoz dokudaki artışa bağlı olarak gelişen pro- ve anti-enflamatuar adipokinlerdeki dengesizlik obeziteyi akciğer hasarı için de majör risk etmeni haline getirebilir.[29]

Stres, Obezite, Emosyonel Yeme, Kardiyovasküler Hastalık Dörtgeni

Diyet, kardiyovasküler hastalıklar gibi bir dizi kronik hastalığın gelişiminde önemli rol oynar. Mevcut ortam, fiziksel aktivitenin azalması ve beslenme alışkanlıklarının batılı bir diyete doğru değişmesi ile obezojenik olarak kabul edilebilir. Yüksek yağlı, yüksek şekerli ve enerji yoğunluğu yüksek besinlerin süpermarketlerde ve halka açık yerlerde yaygın olarak bulunmasının yanı sıra reklam ve pazarlama yoluyla teşvik ediliyor olması riski artıran etmenlerdendir. Paradoks şöyle özetlenebilir; bu obezojenik ortamda neden bazı insanlar enerji dengelerini koruyabilir ve yıllarca sağlıklı kalabilirken, diğerlerinin obez hale geldiği ve/veya kronik hastalıklar geliştirdiğidir. Besin tercihleri çevresel, ekonomik, hedonik ve bireysel faktörler gibi çok sayıda etmenin birleşiminin bir sonucudur ve yeme davranışının belirli psikolojik boyutlarından etkilenebilir. Yeme davranışının düzenlenmesi, tüketime yönelik uyarana maruz kalma, bilişsel ve duygusal durum, kişisel ve kültürel tutumlar gibi farklı faktörlerin etkisi altında kalabilir. Duygusal yani emosyonel yeme kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir.[34]

Emosyonel beslenme - yeme, bireylerin stres, anksiyete, depresyon gibi olumsuz duygusal durumlara tepki olarak aşırı yemek yeme eğiliminde oldukları bir davranış şeklidir. Bu tür yeme davranışları genellikle yüksek kalorili, şeker ve yağ içeriği yüksek yiyeceklerin tüketilmesine yol açabilir. Emosyonel yeme, obeziteye ve dolayısıyla kalp-damar hastalıkları riskine katkıda bulunan önemli bir faktördür. Uzun vadeli çalışmalar, depresyonun emosyonel yemeyi artırarak bel çevresinde artışa neden olabileceği ve bu durumun da kalp hastalıkları riskini artırabileceği bildirilmiştir. Stres, uyku düzeni ve fiziksel aktivite düzeyleri de bu ilişkide rol oynayabilir.[35]

Covid-19 pandemisi sırasında, küresel nüfusta Genel Adaptif Stres Sendromu prevalansında %25'lik bir artış olduğunu belirtilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü, Stres Sendromunu, bireyin biyolojik hayatta kalma sistemini harekete geçiren ve onu eyleme hazırlayan bir dizi fizyolojik tepki olarak tanımlanmıştır. Yüksek stres seviyelerinin daha fazla miktarda besin tüketimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yüksek stres seviyeleri de dahil olmak üzere yoğun duygusal uyarılmanın, bireylerin kendi açlık ve tokluk ipuçlarına karşı du-

yarsızlaşmasına neden olması mümkündür. Daha yüksek stres deneyimi, bireylerin besin alımını düzenleyememesi ve ardından daha yüksek duygusal yani emosyonel yeme ile ilişkili olabileceği varsayılmıştır.[36] Emosyonel yemenin zaman içinde kilo alımının artması ve kilo vermenin zorlaşması ile pozitif bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir. Emosyonel (duygusal) yiyenler daha fazla şekerli ve yüksek yağlı besin tüketimine eğilimli olup, stres faktörlerine tepki olarak yemek yiyen ve daha sık atıştıran bireyler olarak tanımlanmıştır. Stres kökenli emosyonel yeme depresif ruh hali, kaygı ve stres gibi olumsuz duyguları kontrol edebilmek ve azaltabilmek için bir başa çıkma mekanizması olarak işlev görürken; stres çeşitli kronik hastalıkların görülme ve oluşma olasılığı ile doğrudan ilişkilidir.[37] Stres tepkisi enflamatuar süreçlerden evrimleşmiştir ve iki olgu karmaşık bir şekilde bağlantılıdır. Enflamatuar yanıt, koruyucu mekanizmaların en ilkelidir.[38]

Psikososyal faktörlerin ateroskleroz gibi bazı kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde ve ilerlemesinde rol oynadığı rapor edilmiştir.[39] Duygusal yemenin daha yüksek nabız dalga hızı ve %38 oranında artan diyastolik disfonksiyon riski ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir.[40]

Psikososyal stresin körükleyebildiği enflamasyonun aterosklerozun altında yatan etmenlerin başında geldiği bildirilmiştir. Stres gibi çevresel uyaranlara verilen beyin yanıtı, otonom sinir sisteminin aracılık ettiği artmış enflamasyon yoluyla kardiyovasküler hastalık riskini artırabilir.[41] Psikososyal faktörler ve stres, majör kardiyovasküler olay riskiyle önemli ölçüde bağlantılıdır. Bu nedenle son zamanlarda ruhsal bozukluklar ve depresyonla birlikte "kardiyovasküler risk değiştirici faktörler" grubuna dahil edilmiştir. Klasik risk faktörlerinin ötesinde hastaların kardiyovasküler riskini artırabilir. Kronik stres, muhtemelen sempatik sinir sisteminin aşırı aktivasyonu, kalp hızı ve kan basıncında abartılı bir yanıtın yanı sıra proinflamatuar aracıların aktivasyonu yoluyla endotel disfonksiyonu nedeniyle ateroskleroz sürecinin daha fazla ilerlemesine yol açabilir.[36] Nörogörüntüleme çalışmaları, psikolojik stresin, anatomik ve işlevsel olarak birbirine bağlı bir beyin sapı ve amigdala, hipotalamus, hipokampus ve talamus dahil olmak üzere subkortikal alanlar olan ve günümüzde limbik sistem olarak adlandırılan merkezi otonom ağın metabolik aktivitesindeki artışla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu alanlar, medial prefrontal korteks ve insular korteks gibi kortikal bölgelerle sıkı bir şekilde kortikolimbik fonksiyonel bir ağa bağlıdır. Bu kortikal ve subkortikal beyin bölgeleri, sempatik ve parasempatik otonom sinir sistemi aracılığıyla stres algısını ve duygusal tepkiyi düzenler. Nörogörüntüleme çalışmaları da bu bölgelerin, özellikle de amigdalanın artmış metabolik aktivitesinin geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak koroner arter hastalığı gelişimini öngördüğünü göstermiştir. Normal koşullarda vasküler sistem, sempatik sistem ile dinamik bir denge içinde olan parasempatik sistem tarafından tonik inhibitör kontrol altındadır. Klinik ve deneysel çalışmalar aterosklerozun enflamatuar bir hastalık olduğunu; enflamasyonun endotelyal disfonksiyondan klinik sendromlara kadar kardiyovasküler hastalığın gelişimi ve ilerlemesinde merkezi bir role sahip olduğu bildirilmiştir.[40] Emosyonel yemenin altında yatan etmenlerin başında gelen psikolojik ve duygusal stres, beynin yüksek kortikal merkezlerinden kaynaklanan ve limbik sistem aracılığıyla hipotalamusa iletilen dürtülerle başlar. Enflamatuar uyaranlar da stres yanıtının bazı yönlerinin aktivasyonuna yol açabilir. Aterosklerotik süreç bir dizi olayın doruk noktasıdır: endotel hasarı; adezyon moleküllerinin indüklenmesi; trombositlerin yapışması; arter duvarına yapışan ve nüfuz eden monosit ve lenfositlerin toplanması; proenflamatuar sitokinlerin ortaya çıkması; düşük yoğunluklu lipoproteinin (LDL) infiltrasyonu ve oksidasyonu; intimada fibröz doku ve glikozaminoglikanların birikmesi; miyositlerin aktivasyonu, hareketi ve hiperplazisi; makrofajlardan ve düz kas hücrelerinden köpük hücrelerinin oluşumu; hidrolitik enzimlerin ayrıntılandırılması; elastaz tarafından elastinin dejenerasyonu; plakta lipid ve nekrotik döküntü birikimi, stabil veya stabil olmayan fibröz bir başlık içerebilir. Stres, başlıca stres hormonları olan kortikosteroidler ve katekolaminlerle birlikte karaciğerde akut faz proteinlerini (APP'ler) indükleyen sitokinleri tetikler. Tekrarlayan stres veya kronik stres, kan akışı ve kan basıncındaki değişikliklerle birlikte endotel hasarına ve trombositlerin yapışmasına neden olabilir. Sitokinler, kortikosteroidler ve diğer faktörler adezyon moleküllerini indükleyebilir.[39]

Stres gibi çevresel uyaranlara verilen beyin yanıtı, otonom sinir sisteminin aracılık ettiği artmış enflamasyon yoluyla kardiyovasküler hastalık riskini artırabilir. Nörogörüntüleme çalışmaları, psikolojik stresin, anatomik ve işlevsel olarak birbirine bağlı bir beyin sapı ve amigdala, hipotalamus, hipokampus ve talamus dahil olmak üzere subkortikal alanlar olan ve günümüzde limbik sistem olarak adlandırılan merkezi otonom ağın metabolik aktivitesindeki artışla ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu alanlar, medial prefrontal korteks ve insular korteks gibi kortikal bölgelerle sıkı bir şekilde kortikolimbik fonksiyonel bir ağa bağlıdır. Bu kortikal ve subkortikal beyin bölgeleri, sempatik ve parasempatik otonom sinir sistemi aracılığıyla stres algısını ve duygusal tepkiyi düzenler. Nörogörüntüleme çalışmaları da bu bölgelerin, özellikle de amigdalanın artmış metabolik aktivitesinin geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız olarak koroner arter hastalığı gelişimini öngördüğünü göstermiştir. Normal koşullarda vasküler sistem, sempatik sistem ile dinamik bir denge içinde olan parasempatik sistem tarafından tonik inhibitör kontrol altındadır.[41]

Emosyonel yeme eğilimi yüksek olan bireylerin obezite riskinin arttığı bildirilmiştir. Stresin hipotalamik-pitüiter-adrenal ekseni aracılığıyla kortizol salınımını tetikleyerek enerji metabolizması, bağışıklık sistemi ve beyin fonksiyonları üzerinde geniş çaplı etkiler oluşturabileceği; obezite gelişimi ile değişen mikrobiyotanın bağırsak-beyin aksı üzerindeki etkisi ile duygudurumunu negatife çekebileceği belirtilmiştir. Emosyonel yemenin bir sonucu olabilen obezitenin, kalp ve damar hastalıkları için bilinen en önemli risk faktörlerinden biri olduğu; obezitenin kan basıncının yükselmesine, kolesterol profilinin bozulmasına ve insülin direncine olan yatkınlığı artırarak kalp hastalıkları riskini dolaylı olarak artırabildiği belirtilmiştir. Aynı zamanda, obezite ile ilişkili olarak artan enflamasyon, ateroskleroz gelişimini hızlandırabilir, buna bağlı olarak kalp krizi ve inme gibi ciddi kardiyovasküler olayların riskini artırabilir.[42, 43]

Yaşam Tarzı Faktörleri

Karantina koşullarında gelişen pozitif ve negatif yaşam tarzı faktörleri hem obezite varlığını hem de immün sistemi etkileyebilir. Besin tüketim alışkanlıkları ve tercihlerindeki, uyku döngüsündeki değişimler, kaygı düzeyindeki artış immün homeostazda eğitilmiş doğuştan gelen immünitede (*trained innate immunity*) dengesizli-

ğe, enfeksiyon direncinde azalmaya neden olabilir. Yeterli sebze ve meyve tüketimi ile enflamasyonun söndürülmesi kronik metabolik hastalıklardan korunmak için elzemdir. Bu besinlerin yeterli tüketimi, epigenetik yaşlanmanın inhibisyonu ile yansıtılır. Domates, sarımsak, üzümgiller, elma, brokoli, üzüm, zeytin gibi birçok sebze ve meyvenin antienfamatuar etkilerinin olduğu bildirilmiştir.[28] A, B6, B12, folat, C, D, E vitaminin gibi bazı vitaminlerin ve bakır, çinko, selenyum, demir gibi bazı iz elementlerin, polifenollerin hem doğuştan gelen hem de kazanılmış immün sistemi destekleme anlamında önemli ve tamamlayıcı rollerinin olduğu gösterilmiştir.[28,29] Yağlı tohumlar, et, yumurta, kabuklu deniz hayvanları ve tam tahıllı besinlerin bu iz elementlerin birçoğundan zengindir. Buna ek olarak, yağlı balıklardan gelen omega 3 yağ asitlerinin de antiinflamatuar etkisinin olduğu belirtilmiştir. Omega 3 yağ asitlerinin sitokin fırtınasını kontrol edebileceği saptanmıştır. Bunların yanında probiyotik ve prebiyotik besinler de mikrobiyota üzerindeki pozitif etkisi ile immün sistemi destekleyebilir. Bağırsak disbiyozisi obezitede, kronik hastalıklarda, birçok enfeksiyon hastalığında olduğu gibi Covid19'da da tanımlanmıştır.[28]

Ultra işlenmiş, enerji yoğunluğu yüksek, besin ögesi içeriği fakir besinlerin ve içeceklerin yüksek miktarda, sıklıkla tüketiminin düşük dereceli sistemik enflamasyonu indüklediği ve buna "metaflamasyon" da dendiği belirtilmiştir. Bu Batı kökenli diyet bileşenlerinin eksojen veya endojen uyaranlarla doğuştan gelen immün hücrelerin fonksiyonel yeniden programlanmasını uyardığı düşünülmüştür.[28] Emosyonel yemeye bağlı olarak enerji yoğunluğu yüksek, lezzetli yiyeceklere olan eğilime, striatumda bağımlılık benzeri etki yapan dopaminerjik adaptasyonlar üretebilen mezostriatal dopamin sisteminin aracılık ettiği öne sürülmüştür.[36] İşlenmiş besinlerin ve fast food olarak adlandırılan yiyeceklerin sık tüketimi bağırsak geçirgenliğinin artması nedeniyle mikroorganizmalardan gelen lipopolisakkaritlerin alımını artırarak enflamasyona predispoze eder ve obeziteye olan yatkınlığı artırabilir.[44]

Sadece iki haftalık fiziksel inaktivite ve sağlıksız besin tercihlerinden oluşan pozitif enerji dengesi insulin hassasiyetini azaltabileceği gibi toplam yağ dokusu artırıp, proenflamatuar süreci uyarabileceği bildirilmiştir. Karantina süresince sağlıklı beslenme alışkanlıklarının korunması ya da geliştirilmesi, fiziksel aktivitenin ihmal edilmemesi bu nedenle önem taşır. Obezojenik çevre bağlamında besin tercihleri de önem taşır. Seçimler yansıtıcı ve dürtüsel sistem olmak üzere iki bilişsel süreç aracılığıyla yapılır. Birincisi rasyonel ve bilinçli; ikincisi hızlı, otomatik ve bilinçaltı aracılığıyla yapılan seçimlerdir. Besine, beslenmeye dair hergün yaklaşık 219 karar verildiği ve bunların %90'ının bilinçaltı aracılığı ile verildiği bildirilmiştir. Bu noktada, bilinçaltı güdülemesi ile yapılacak bir besin tercihinde enerji yoğunluğu yüksek, işlenmiş, sağlıksız olana ulaşamamak, evde bulundurmamanın iyi bir hamle olabileceği üzerinde durulmuştur.[28]

Yemek yeme isteğinin artması nedeniyle iştahı kontrol altına almak için çeşitli beslenme müdahalelerinde bulunulabilir. Çok sayıda küçük öğünde düşük kalorili, su ve posa içeriği yüksek beslenme düzeninin oluşturulması, mide boşalma hızının geciktirilmesi, bağırsak geçiş hızının azaltılması ve glikoz emiliminin yavaşlatılması; böylece iştah merkezlerinin uyarılmasının azaltılması önerilir. Tokluk hissinin pekiştirilebilmesi için yüksek proteinli bir beslenme programı planlanabilir. Kafein kullanımının da iştahı bastırdığı bulunmuştur ve yemek sırasında ve öğün aralarında, günde iki fincanı geçmeden, tüketilmesi önerilebilir. Bilişsel davranış tedavisi de önerilen yöntemlerden birisidir.[26]

Sonuç ve Öneriler

Emosyonel yemeyi yönetebilmek adına stresle baş edebilmenin öğrenilmesini ve beslenme eğitimi ile davranış değişikliğinin sağlanmasının önünü açabilecek multidisipliner stratejiler geliştirilmelidir. Emosyonel yeme davranışının kontrol altına alınması sayesinde sağlanabilecek olan vücut ağırlığı ve bileşimi yönetimi, sağlıklı besin tercihleri ile önlenebilecek olan metaflamasyon, adipoz doku fazlalığının yaratabileceği immün sistem modifikasyonlarından koruyabileceği gibi gelecekteki viral yükü de kontrol altına alabilir.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Yazar çıkar çatışması bildirmemiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Declaration of Interests: The author declares that there are no competing interests.

Kaynaklar

1. İnal AS. Middle East Respiratory Syndrome-Coronavirus (MERS-CoV) Enfeksiyonu: Ortadoğu Solunum Yetmezliği Sendromu-Koronavirüs Enfeksiyonu. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2016;32(1):37-45.
2. Bhatta A. Choice of Food: Preventive Measure during Covid-19 Outbreak. *Europasian J Med* Sci. 2020;2(1):88-92.
3. Boshra AY, Alasiry SM, Mohamed SY, Abdalla SM, Ahmed M, Kashoo FZ. Effect of Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic on Different Aspects of Human Life: A Review Article. *Journal of International Health Sciences and Management*. 2022;8(16):99-106.
4. Brooks SK, Webster RK, Smith LE, Woodland L, Wessely S, Greenberg N, et al. The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet*. 2020;395:912–20.
5. Salari N, Hosseinian-Far A, Jalali R, Vaisi-Raygani A, Rasoulpoor S, Mohammadi M, et al. Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Global Health*. 2020;16:1-11.
6. Owen AJ, Tran T, Hammarberg K, et al. Poor Appetite and Overeating reported by adults in Australia during the coronavirus-19 disease pandemic: a population-based study. *Public Health* Nutr. 2021;24(2):275-281.
7. Akcan G. Covid-19 pandemi sürecinde duygusal yeme ve yeme farkındalığı, In: *Güncel Psikoloji Araştırmaları* II. Akademisyen Kitabevi; 2021. s. 21-35.
8. Önal D, Okudu C. Pandemi döneminde bireylerin sezgisel yeme davranışı, depresyon ve beden kütle indeksi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. *Haliç Üniv Sağ Bil Der*. 2023;6(1):11-21.
9. Ruiz-Roso MB, de Carvalho Padilha P, MantillaEscalante DC, et al. Covid-19 confinement and changes of adolescent's dietary trends in Italy, Spain, Chile, Colombia and Brazil. *Nutrients*. 2020;12(6):1807.
10. Di Renzo L, Gualtieri P, Pivari F, Soldati L, Attina A, Cinelli G, et al. Eating habits and lifestyle changes during COVID-19 lockdown: an Italian survey. J Transl Med. 2020;18(1):229.

11. Eskici G. COVID-19 Pandemisi: Karantina İçin Beslenme Önerileri. *Anadolu Kliniği Tıp Bilimleri Dergisi.* 2020;25(1):124-129.
12. Pearl RL, Schulte EM. Weight Bias During the COVID-19 Pandemic. *Curr Obes Rep*. 2021;10(2):181-190.
13. Flaskerud JH. Mood and food. *Issues Ment Health Nurs*. 2015;36(4):307-310.
14. Vermeulen E, Stronks K, Snijder MB, Schene AH, Lok A, Vries JH, et al. A combined high-sugar and high-saturated-fat dietary pattern is associated with more depressive symptoms in a multi-ethnic population: the HELIUS (Healthy Life in an Urban Setting) study. *Public Health Nutr*. 2017;20(13):2374-2382.
15. Tahir U. Stress and eating behaviour. *Adv Obes Weight Manag* Control. 2016;4(4):101-105.
16. Güçlü N. Stres Yönetimi. G.Ü. *Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi*. 2001;21(1):91-109.
17. Bello NT, Walters AL, Verpeut JL, Caverly J. Dietary-induced binge eating increases prefrontal cortex neural activation to restraint stress and increases binge food consumption following chronic guanfacine. *Pharmacol Biochem Behav.* 2014;125:21-28.
18. Muscogiuri G, Barrea L, Savastano S, Colao A. Nutritional recommendations for COVID-19 quarantine. *Eur J Clin Nutr.* 2020;74(6):850-851.
19. Bays JC. *Mindful Eating: a guide to rediscovering a healthy and joyful relationship with food.* 1st ed. Boston, MA: Shambhala Publications; 2009.
20. Chesler BE. Emotional eating: A virtually untreated risk factor for outcome following bariatric surgery. *Scientific World Journal*. 2012;365961.
21. Schnepper R, Wilhelm FH, Richard A, Blechert J. A combined mindfulness prolonged chewing intervention reduces body weight, food craving, and emotional eating. *J Consult Clin Psychol*. 2019;87(1):106-111.
22. Tan CC, Chow CM. Stress and emotional eating: The mediating role of eating dysregulation. Personality and Individual Differences. 2014;66:1–4.
23. Morrison KM, Shin S, Tarnopolsky M, Taylor VH. Association of depression and health-related quality of life with body composition in children and youth with obesity. *J Affect Disord*. 2015;172:18-23.
24. Wallis DJ, Hetherington MM. Emotions and eating: self-reported and experimentally induced changes in food intake under stress. *Appetite*. 2009;52:355-362.
25. Robinson E, Boyland E, Chisholm A, Harrold J, Maloney NG, Marty L, et al. Obesity, eating behavior and physical activity during COVID-19 lockdown: A study of UK adults. *Appetite. 2021*;156:104853.
26. Kaggwa MM, Favina A, Najjuka SM, Zeba Z, Mamun MA, Bongomin F. Excessive eating and weight gain: A rare post-acute COVID-19 syndrome. *Diabetes Metab Syndr*. 2021;15(5):1-4.
27. Noor UI, Noor-ul-Huda M, Siddiq A, Diab S, Hammed A, Yousuf S. The effects of COVID-19 on hypothalamus: Is it another face of SARS-CoV-2 that may potentially control the level of COVID-19 severity? *International Journal of Clinical Studies & Medical Case Reports*. 2020;7(1):1-2.
28. de Frel DL, Atsma DE, Pijl H, Seidell JC, Leenen PJM, Dik WA, et al. The impact of obesity and lifestyle on the immune system and susceptibility to infections such as COVID-19. *Front Nutr.* 2020;7:1-12.
29. Kwok S, Adam S, Ho JH, Iqbal Z, Turkington P, Razvi S, et al. Obesity: A critical risk factor in the COVID-19 pandemic. *Clin Obes*. 2020;10(6):1-11.
30. Koçak B, Öney B. Obezitenin enflamasyon ile ilişkisi. *Sağlık ve Yaşam Bilimleri Dergisi.* 2021;3(3):174-177.
31. Ghosh A, Anjana RM, Rani CSS, Rani SJ, Gupta R, Jha A, et al. Glycemic parameters in patients with new-onset diabetes during COVID-19 pandemic are more severe than in patients with new-onset diabetes before the pandemic: NOD COVID India Study. *Diabetes Metab* Syndr. 2021;15(1):215-220.
32. Chauvin C, Retnakumar SV, Bayry J. Obesity negatively impacts maintenance of antibody response to Covid-19 vaccines. *Cell Rep Med*. 2023;4(7):101117.
33. Christ A, Lauterbach M, Latz E. Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity.* 2019;51(5):794-811.
34. Puchkova-Sistac, A, Lauzon-Guillan, B, Girerd, N, Boivin, JM , Bozec, E, Merckle, L, et al. Association between eating behaviour and 13-year cardiovascular damages in the initially healthy STANISLAS cohort. *European Journal of Preventive Cardiology* 2023;30:349–357.
35. Sevinçer, GM, Konuk, N. Emosyonel Yeme. *Journal of Mood Disorders 2013*;3(4):171-8.
36. Canda, P, Cardenas, A, Hurtado, DR, Vinas MC, Patino, M, Mendoza, RG, et al. Stress and Cardiovascular Disease. *Medicina (Buones Aires)* 2023; 83(1): 29-31.
37. Dakanalis, A, Mentzelou, M, Papadopolou, SK, Papandreou, D, Spanoudaki, M, Vasios, GK, et al. The Association of Emotional Eating with Overweight/Obesity, Depression, Anxiety/Stress, and Dietary Patterns: A Review of the Current Clinical Evidence. *Nutrients* 2023; 15: 1173.
38. Black, PH. Stress and the inflammatory response: A review of neurogenic inflammation. *Brain, Behavior*, and Immunity 2002; 16: 622–653.
39. Black, PH, Garbutt, LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 52: 1–23.
40. Antipolis, S. Eating in response to anxiety or sadness is linked with heart damage. Notes to Editor; *European Society of Cardiology.*
41. Henein, MY, Vancheri, S, Longo, G, Vancheri, F. The Role of Inflammation in Cardiovascular Disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23: 12906.
42. Konttinen, H. Emotional eating and obesity in adults: the role of depression, sleep and genes. *Proceedings of the Nutrition Society* (2020), 79, 283–289.
43. Morera, LP, Marchiori, GN, Medrano, LA, Defago, MD. Stress, Dietary Patterns and Cardiovasular Dsease: A Mini-Review. *Front Neurosci* 2019;13:1226.
44. Beyhan Y, Erkut E. Pandemi sürecinde duygusal yeme. *Haliç Üniv Sağlık Bil Derg.* 2021;4(2):109-114.

BÖLÜM 15
KALP HASTALIKLARINA BAĞLI ÖDEM VE DERİ SORUNLARI

Cemile Tuğba ALTUNELA
Selda Pelin KARTAL

DOI: 10.5152/9315

Kalp Hastalıklarına Bağlı Ödem ve Deri Sorunları

Edema and Skin Problems in Cardiac Diseases

BÖLÜM HAKKINDA

Kalp hastalıkları ödeme en sık neden olan sistemik hastalıklardandır. Kalp hastalarında altta yatan kalp hastalığının türüne göre "pulmoner ödem" veya "periferik ödem," ya da sıklıkla her ikisi birden görülebilir. Kardiyak ödemin tedavisinde altta yatan kalp hastalığının tedavisi dışında sıvı ve sodyum alımının kısıtlanması, diüretikler ve hastalığın evresine göre uygunsa kompresyon tedavileri verilmektedir. Periferik ödeme ciltte kızarıklık, endürasyon gibi inflamatuar değişiklikler eşlik edebilir, şiddetli ödemde deriden seröz sızıntı ve bül oluşumu gözlenebilir. Mantar enfeksiyonları ve ciltte yara olması gibi faktörler selülit riskini artırdığından varsa mantar enfeksiyonunun tedavi edilmesi ve yara oluşumunun engellenmesi gerekmektedir. Düzenli deri muayenesi ve bakımı ödeme eşlik edebilen komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar kelimeler: Ödem, kalp hastalıkları, kalp yetmezliği

ABOUT the CHAPTER

Cardiac diseases are one of the most common systemic diseases leading to edema. Depending on the type of underlying heart disease, the patients may have "pulmonary edema" or "peripheral edema," or often both. In the treatment of cardiac edema, in addition to the treatment of the underlying heart disease, restriction of fluid and sodium intake, diuretics, and, if appropriate, compression therapies are prescribed according to the stage of the disease. Peripheral edema may be accompanied by inflammatory skin changes such as redness and induration of the skin. In severe edema, serous leakage and bullae may be observed. Since fungal infections and wounds increase the risk of cellulitis, it is essential to treat the fungal infection and prevent the formation of injuries. Regular skin examination and care are important for preventing complications accompanying edema.

Keywords: Edema, cardiac diseases, cardiac failure

Kalp Hastalıklarına Bağlı Ödem ve Deri Sorunları

Tüm vücut sıvısının üçte ikisi intraselüler, üçte biri ise ekstraselüler alanda bulunmaktadır. Ekstraselüler sıvının 3/4'ü interstisyel (ekstravasküler) alanı, kalan kısmı da intravasküler plazma hacmini oluşturmaktadır.[1] (Resim1) Ödem, interstisyel alanda sıvı artışına bağlı vücutta sıvı birikmesi ile karakterize bir sağlık sorunudur.

Kalp hastalıkları, ödeme en sık neden olan sistemik hastalıklardandır. Altta yatan kalp hastalığının türüne göre fazla sıvının biriktiği bölge ve klinik bulgular değişebilmektedir. Kardiyak hastalıklarda oluşan ödem akciğerlerde sıvı birikimine bağlı "pulmoner ödem" şeklinde görülebileceği gibi, özellikle alt ekstremitelerde "periferal ödem" şeklinde de olabilir. Bazı hastalarda ise hem pulmoner hem de periferik ödem birlikte görülebilir.[2]

Kalp yetmezliği, ödeme en sık neden olan kalp hastalığıdır. Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kardiyomiyopatiler, kalp kapak hastalığı ve kor pulmonale gibi çeşitli hastalıklar kalp yetmezliğine neden olabilir. Sol ventrikül bozukluğuna bağlı kalp yetmezliğinde daha çok "pulmoner ödem" görülürken, sağ kalp yetmezliğinde sistemik venöz konjesyona bağlı "periferik ödem" görülmektedir.[1] Kor pulmonale, akciğer hastalıklarına bağlı pulmoner hipertansiyon sonucu gelişen sağ kalp yetmezliğidir. Kor pulmonale, konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiyopati ve triküspid kalp yetmezliğinde venöz hipertansiyon nedeniyle periferik ödem oluşmaktadır.[3] Ancak kardiyomiyopatiler sağ ve sol ventrikülleri eşit tutabildiğinden hem pulmoner hem de periferik ödem aynı anda görülebilir. Koroner arter hastalıkları, hipertansif kalp hastalığı ve mitral ya da aortik kapak patolojileri daha çok sol ventrikül işlev bozukluğuna neden olup öncelikle pulmoner ödeme yol açmaktadır.[2]

CC BY 4.0: Telif hakkı yazarlardadır. Bu kitabın içeriği Creative Commons Atıf 4.0 Uluslararası lisans altında lisanslanmıştır.

Cemile Tuğba Altunel[a]
Selda Pelin Kartal[b]

[a] Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Bölümü, Ankara
[b] Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Bölümü, Ankara

Bu bölümü alıntıla / Cite this chapter as:
Altunel CT, Kartal SP. Kalp Hastalıklarına Bağlı Ödem ve Deri Sorunları. Akgül A, ed. *Kalp, Damar ve Ödem; Beslenme ve Egzersiz* içinde. İstanbul: İÜC Üniversite Yayınevi; 2024: 133-136.

Bununla birlikte, sol ventrikül patolojilerinde zamanla sağ ventrikül fonksiyonları da etkilenmekte ve kalp yetmezliği olan hastalarda çoğunlukla her iki ventrikül de etkilenmektedir. Biventriküler bozukluklara bağlı belirti ve bulgular kalp yetmezliğinin erken dönemlerde de görülebildiğinden dispne ve bacak ödemine erken evrede birlikte rastlanabilir.[4] Yine, kardiyovasküler hastalıklarda kalp yetmezliği gelişmeden de periferik ödem görülebileceği unutulmamalıdır.[5]

Akut Pulmoner Ödem

"Akut pulmoner ödem" miyokard enfarktüsü ya da akut koroner iskemide ani hemodinamik bozukluğa bağlı oluşan ödemdir. Bu durumda, sol ventrikülde gelişen ani işlev bozukluğu, pulmoner venöz basıncın artmasına neden olarak pulmoner kapiller damarlardan interstisyel alana sıvı kaçışına ve pulmoner ödeme neden olmaktadır.[2]

Kalp Hastalıklarına Bağlı Periferik Ödemin Oluşum Mekanizması

Kalp hastalıklarında görülen ödemin oluşum mekanizmasını bilmek tedavi yaklaşımını etkileyeceği için önemlidir. Periferik ödemin patogenezinde iki önemli faktör bulunmaktadır. Birincisi, arteriyel ve venöz sistem arasındaki kapiller vasküler yataktan interstisyuma artmış sıvı geçişi ya da lenfatik sistem fonksiyonunda bozukluğa bağlı sıvı çekişinin azalmasıdır. İkincisi ise böbreklerden sodyum ve su tutulumu olmasıdır. Kapiller alandan artmış sıvı geçişinin nedenleri kapiller hidrostatik basınçta artma, kapiller onkotik basınçta azalma veya kapiller geçirgenliğin artması olabilir (Resim 2).

Kalp yetmezliğinde kardiyak debi (output) azalmış veya intrakardiyak basınç artmıştır. Bunun sonucunda ekstremitelerde bozuk dolaşıma bağlı hidrostatik basınç artmıştır. Bu durum kapiller sızmaya ve interstisyel alanda sıvı birikimine neden olmaktadır. Aynı zamanda kardiyak outputun azalması doku perfüzyonunda azalmaya neden olarak renin-anjiyotensin sistemini aktive ederek böbreklerde su ve sodyum tutulmasına yol açar. Bu kurtarma mekanizması sistemik kan basıncını normalize etmeye ve kardiyak debiyi düzeltmeye yöneliktir. Bu evrede "kompanse kalp yetmezliği" mevcuttur. Çoğunlukla klinik olarak ödem yok veya minimaldir. Ödemin klinik olarak belirgin olması için en az 2.5 litre sıvı artışı gerekmektedir. Ancak erken evrede sodyum alımı kısıtlanmazsa sodyum tutulumu arttığı için ödem görülebilir. Kalp yetmezliği ilerledikçe tutulan sıvı miktarı ve dolayısıyla interstisyuma geçen sıvı hacmi artarak ödem belirginleşmektedir. Fazla sıvının giderek artması tüm dokularda konjesyona neden olmakta ve "Konjestif kalp yetmezliği" tablosunu oluşturmaktadır.[6]

Kalp Hastalıklarına Bağlı Periferik Ödemin Ayırıcı Tanısı

Kronik bilateral bacak ödeminin en sık sebebi kronik venöz yetmezliktir. Kalp yetmezliği de sık rastlanan nedenler arasındadır. Bunların dışında, özellikle obez bir hastada bilateral bacak ödemi görülmesi sıklıkla atlanan obstrüktif uyku apnesine bağlı pulmoner hipertansiyonu tanısı da akla getirmelidir. Bu hastalarda gündüz aşırı uyku hali, sık ve uzun süreli solunum durması ve gürültülü horlama olması şüphe uyandıran bulgu ve semptomlar olabilir.[7] Asimetrik ödem daha çok derin ven trombozunu düşündürmelidir.

Kalp Hastalıklarına Bağlı Periferik Ödemin Klinik Bulguları

Kalp yetmezliğinde görülen periferal ödem çoğunlukla bacaklarda kronik, simetrik ve gode bırakan ödem şeklindedir (Resim 3). Yatalak hastalarda sakrumda da ödem görülebilir. Jeneralize ödem olduğunda periorbital ve skrotal ödem görülebilir ancak genellikle ödem sadece buraya lokalize değildir. Nadiren kollarda olabilir. Hasta hikayesinden kalp hastalığı olduğu öğrenilebilir. Dispne, ortopne veya halsizlik gibi semptomlar eşlik edebilir.[8] Ancak, kardiyak hastalıklar kalp yetmezliği gelişmeden de ödeme neden olabileceğinden bilateral bacak ödemiyle başvuran hastalarda dikkatli olunmalı ve bilinen kalp hastalığı olmasa da gerekli yönlendirme yapılmalıdır. Özellikle ileri yaş ve eşlik eden varisleri olan bireylerde ödem gelişimi riski daha fazladır.[5] Sağ ventrikül işlev bozukluklarında sistemik venöz hipertansiyona bağlı jügüler venlerde şişlik ve hepatik konjesyona bağlı asit görülebilir.[1]

"Staz dermatiti" daha çok venöz yetmezlikte görülmekle birlikte konjestif kalp yetmezliğinde de olabilir. Venöz göllenme sonucu artmış kapiller basınca bağlı endotel bütünlüğünün bozulması ile oluşur. Kapiller sıvının dokuya sızması sonucu fibrozis ve hemosiderin birikimi ile karakterize inflamatuar deri değişiklikleri görülür. Klinikte ödem, eritem ve kahverengi pigmentasyona rastlanır, skuam ve egzematize değişiklikler olabilir (Resim 4).[9]

Aşırı sıvı birikiminde görülen yaygın ödem durumuna "anazarka" adı verilir. Şiddetli ödem durumlarında hızlı sıvı birikimine bağlı özellikle alt ekstremitelerde bül oluşumu görülebilir (Resim 5).[10] Bazı hastalarda ödemli deri mumsu ve parlak bir görünümde olup seröz sıvı sızıntısı olabilir (Resim 6).

"Elefantiyazis nostras verrükoza" (ENV) lenfödemle seyreden klinik durumlarda proteinden zengin sıvının interstisyel dokuda birikmesi ile oluşur. Muayenede, özellikle alt ekstremitede ciltte endürasyon, likenifikasyon, gode bırakmayan ödem, verrüköz papül ve nodüller görülür. Kaldırım taşı benzeri görünüm ve ülser gelişimi olabilir. Kalp yetmezliğinde sekonder lenfödem gelişimi nedeniyle ENV görülebilir (Resim 7).[11]

Konjestif kalp yetmezliğine bağlı kronik bacak ödemi tekrarlayan selülit atakları açısından risk oluşturmaktadır. Derinin yüzeyel mantar enfeksiyonları da selülite zemin hazırladığından kalp yetmezliği hastalarında ödem ve mantar enfeksiyonlarının etkin bir şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir.[12]

Ödem bölgesinde yara olması, morbid obezite, erkek cinsiyet ve diyabet gibi faktörler de kronik ödem zemininde gelişen selülit için risk faktörleri olarak belirtilmiştir.[13] Koroner arter bypass greftleme operasyonunda safenektomi yapılan bireylerde tekniğe bağlı olarak venin alındığı bölgede ödem, selülit ve yara oluşumu görülebileceğinden skar bölgesi yakın takip edilmelidir (Resim 8).[14]

"Akut inflamatuar ödem" son yıllarda dikkati çeken bir klinik du-

rumdur. Aşırı sıvı yüklenmesi ve periferik ödemi olan hastalarda bacak, uyluk ve abdomende ödemli, eritematöz alanlarla karakterizedir (Resim 9). Basınç alanlarında görülmez.[15] Obezite ve hipoalbüminemi riski artırmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda akut inflamatuar ödem selülit ile karışabilir. Simetrik tutulumun olması selülitten ayırt edilmesine yardımcı olabilir ancak asimetrik tutulum da olabilir. Tedavisi sıvı yükünü azaltmaktır, hareketliliği artırmak ve kompresyon tedavisi önerilebilir.[16]

Kalp Yetmezliğine Bağlı Ödemin Tedavisi

Kalp yetmezliğine bağlı ödemin tedavisi altta yatan kalp hastalığının tedavisini gerektirmektedir. Ödemi tamamen gidermenin mümkün olmayabileceği bilinmelidir. Ancak ödemin artması sıvı yüklenmesine işaret ettiğinden, hastalar dekompanse kalp yetmezliği gelişimi ya da kalp hastalığında ilerlemeyi tetikleyen faktörler (iskemi, aritmi, anemi vb.) açısından mutlaka ilgili birime yönlendirilmelidir.[6,17]

Kardiyak ödemin tedavisinde hasta eğitimi, sodyum kısıtlaması ve diüretikler en önemli basamakları oluşturmaktadır. Diüretik uygun doz artımı ve idrar kontrolü ile verilmeli yanıta göre ultrafiltrasyon, inotropik ajanlar ve mekanik destek tedavisi eklenmelidir.[6]

Medikal tedavinin yanında yatak istirahati sıvı yükünün azaltılmasında faydalıdır. Bacak elevasyonu venöz konjesyonu azaltarak hastanın rahatlamasını sağlayabilir ancak pulmoner ödemi olan hastalarda kardiyak dolum basınçlarında ani artışa neden olacağından önerilmemektedir.[2]

Sıvı atılımı için diüretikler yanında mekanik yöntemler de kullanılabilir.[2] Lokal bacak kompresyonu dekompanse olmayan erken evre kalp yetmezliğinde bacak ödemi açısından faydalı olabilir ama bu tedavinin ileri evre hastalar için yeri henüz belirlenmemiştir. Arteriyel yetmezlik, masif ödem, venöz tromboz, ekstremitede deformite, dermatit ya da yara olması durumunda kompresyon tedavisi kontrendikedir.[18]

Selülit riskinin azaltılması için mantar enfeksiyonları varsa uygun şekilde tedavi edilmelidir. Bu hastalarda mantar enfeksiyonları sıklıkla ayak ve tırnaklarda görülmekle birlikte başka bölgelerde de olabilir. En sık etken dermatofit türü mantarlardır ancak kandida ve diğer mantar türleri de etken olabilir. Ayak mantarında topikal antifungaller tercih edilirken, tırnak tutulumu olan hastalarda oral antifungaller tedavide daha başarılı bulunmaktadır.[19] Ödemli bölgede yara açılmasının önlenmesi için ayağa uymayan ayakkabıların değiştirilmesi gerekmektedir. Travmaya bağlı yaralar en erken dönemde tedavi edilmeli ve deri bariyer onarıcı nemlendiriciler düzenli kullanılmalıdır.[20] Staz dermatiti gibi inflamatuar durumlarda yukarı anlatılan ödeme yönelik yaklaşımlar dışında kısa süreli topikal steroidler kullanılabilir.[21]

Kaynaklar

1. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. *Am J Med*. 2002;113(7):580-586. **[Crossref]**
2. Clark AL, Cleland JG. Causes and treatment of oedema in patients with heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(3):156-170. **[Crossref]**
3. Blankfield RP, Finkelhor RS, Alexander JJ, Flocke SA, Maiocco J, Goodwin M, et al Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. *Am J Med*. 1998;105(3):192-197. **[Crossref]**
4. Ahmed A. DEFEAT - Heart Failure: a guide to management of geriatric heart failure by generalist physicians. *Minerva Med*. 2009;100(1):39-50.
5. Kataoka H. Clinical characteristics of lower-extremity edema in stage A cardiovascular disease status defined by the ACC/AHA 2001 Chronic Heart Failure Guidelines. *Clin Cardiol*. 2013;36(9):555-559. **[Crossref]**
6. Abassi Z, Khoury EE, Karram T, Aronson D. Edema formation in congestive heart failure and the underlying mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:933215. **[Crossref]**
7. Blankfield RP, Zyzanski SJ. Bilateral leg edema, pulmonary hypertension, and obstructive sleep apnea: a cross-sectional study. *J Fam Pract*. 2002;51(6):561-564.
8. Koshy AO, Gallivan ER, McGinlay M, et al. Prioritizing symptom management in the treatment of chronic heart failure. *ESC Heart Fail*. 2020;7(5):2193-2207. **[Crossref]**
9. Kaya O, Sahin A, Kaya H. Association between stasis dermatitis and length of stay in heart failure hospitalizations. *Int J Cardiovasc Acad*. 2020;6:80-85. **[Crossref]**
10. Chen SX, Cohen PR. Edema Bullae Mimicking Disseminated Herpes Zoster. *Cureus*. 2017;9(10):e1780. **[Crossref]**
11. Manupati S, Ahmed FZ. Elephantiasis nostras verrucosa secondary to congestive cardiac failure. *BMJ Case Rep*. 2016;2016:bcr2016214720. **[Crossref]**
12. Ong BS, Dotel R, Ngian VJJ. Recurrent Cellulitis: Who is at Risk and How Effective is Antibiotic Prophylaxis? *Int J Gen Med*. 2022;15:6561-6572. **[Crossref]**
13. Burian EA, Karlsmark T, Franks PJ, Keeley V, Quéré I, Moffatt CJ. Cellulitis in chronic oedema of the lower leg: an international cross-sectional study. *Br J Dermatol*. 2021;185(1):110-118. **[Crossref]**
14. Arikan N, Batirel A. Determination of Risk Factors for Community-acquired Skin and Soft Tissue Infections and Comparison of Antibiotics Commonly Used in the Treatment. *EJMA*. 2022; 2(3):136-141. **[Crossref]**
15. Marchionne EM, McCalmont TH, Pincus LB, LeBoit PE, Fox LP. Acute inflammatory edema: A mimicker of cellulitis in critically ill patients. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(4):931-936. **[Crossref]**
16. Shalabi MMK, Dacy NN, Grimwood RE, Fiala K, Amenell M. Acute inflammatory edema as a variant of pseudocellulitis resolved after transcatheter aortic valve implantation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2021;35(1):91-92. **[Crossref]**
17. Stickel S, Gin-Sing W, Wagenaar M, Gibbs JSR. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Suppl*. 2019;21:K46-K53. **[Crossref]**
18. Urbanek T, Juśko M, Kuczmik WB. Compression therapy for leg oedema in patients with heart failure. *ESC Heart Fail*. 2020;7(5):2012-2020. **[Crossref]**
19. Del Rosso JQ. The role of topical antifungal therapy for onychomycosis and the emergence of newer agents. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2014;7(7):10-18.
20. Bromage D, Mayhew J, Sado D. Managing heart failure related peripheral oedema in primary care. *BMJ*. 2020;369:m2099. **[Crossref]**
21. Weiss SC, Nguyen J, Chon S, Kimball AB. A randomized controlled clinical trial assessing the effect of betamethasone valerate 0.12% foam on the short-term treatment of stasis dermatitis. *J Drugs Dermatol*. 2005;4(3):339-345.


IUC
UNIVERSITY
PRESS