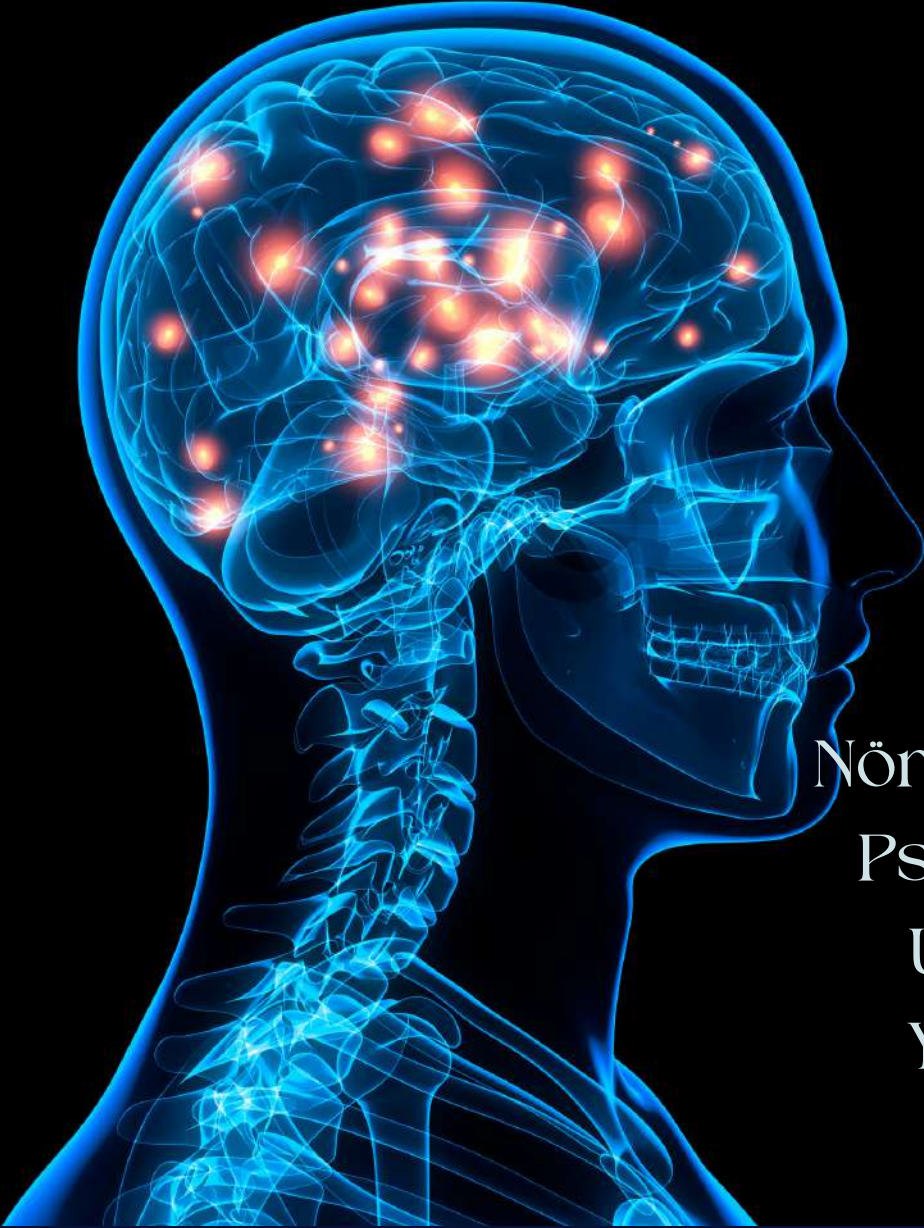


YÜTBAT

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Bülteni

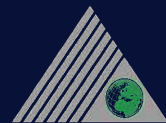
Nöropsikiyatri Bülteni



Nöroloji ve
Psikiyatri
Üzerine
Yeni Bir
Bakış

Yeditepe Üniversitesi
YÜTBAT Yıllık
Bilim Dergisi

Sayı 08



YEDİTEPE
UNIVERSITY



“Dünyada her şey için, medeniyet için, hayat için, başarı için, en hakiki mürşit bilimdir, fendir. “



K. Atatürk

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ

Dekanımızın Ön Sözü	6
Danışmanımızın Ön Sözü	7
YÜTBAT Yönetim Kurulu Başkanının Ön Sözü	8
Editör Ekibimiz	9

NÖROONKOLOJİ

Beyin Tümörleri	12
Nöroonkolojide Patolojinin Önemi ve Gelişimi	13
Uğur Türe ile Beyin Cerrahisi Üzerine	15

NÖROLOJİ

Epilepside Tanıdan Yönetime: Çok Boyutlu Bir Bakış	17
MS Hakkında Ne Bilmeliyiz	20
Alzheimer Hastalığı ve Güncel Tedavi Yaklaşımları	23
Temel İmmunolog Bakış Açısı ile Nöroimmunoloji	30

AFET VE DEPREM

Afette Hekim Olmak	36
Deprem ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu	39

İÇİNDEKİLER

PSİKİYATRİ

- ADHD-Doğru Bir Tanı Mı? 45
Çocuk Adli Psikiyatrisi 50
The Correlation Between Epigenetics and
Major Depressive Disorder 56
Serotonin and Its Effects on OCD 64

ACİL VAKA

- Öykü Kimden Alınmalı? Munchausen Sendromu 70

BİYOİSTATİSTİK

- Tıpta Bilimsel Düşüncenin Temeli ve 73
Yapay Zeka Çağında Artan Önemi

ÖĞRENCİ MAKALELERİ

- A Comprehensive Approach to Age-Related 79
Macular Degeneration
The Effect Of A Low Glycemic Index Diet in Patients 85
With PCOS
Intermittent Fasting and Its Effect on Type 2 86
Diabetes Mellitus Patients

YÜTBAT VE ÖĞRENCİ KULÜPLERİ

- YÜTBAT 88
YÜTBAT Sosyal Sorumluluk Projeleri 91
Yeditepe TÖB 96
EMSA Yeditepe 98

DEKANIMIZIN ÖN SÖZÜ



Prof. Dr. Sina Ercan
Yeditepe Üniversitesi Tıp
Fakültesi Dekanı

Değerli Okuyucular,

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu (YÜTBAT) üyeleri tarafından ilki 2012 yılında çıkartılan dergimizin 2024-2025 sayısı elinizde bulunmaktadır. Tıp Fakültesi öğrencilerimiz her yıl büyük özveri ile düzenledikleri Ulusal Tıp Öğrencisi kongrelerinin bu yıl 18'incisini düzenliyorlar. YÜTBAT öğrenci kongresi, tıp fakültesi öğrencileri için akran ve meslektaşları ile bir yere gelip bilgi birikimlerini aktarma, bilimsel tartışma ortamlarına katkıda bulunma fırsat ve tecrübesini sunmaktadır.

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinin büyük gayret ve inanmışlıkla hazırladıkları Ulusal Tıp Öğrencisi Kongreleri çitayı her yıl daha da yükselterek gerek bilimsel içerik ve gerekse sosyal programlarıyla ülke çapında bir marka haline gelmiştir.

Bu kongrede de başta nöroşirürji alanında dünyaca tanınan Prof. Dr. Uğur Türe ve Tıp Fakültemizin alanlarında önde gelen akademisyenlerinin katılımı ve rehberliğinde öğrencilerimiz tarafından kliniklerde karşılaşılan zorlu olgulara odaklanan, bilimsel yönden son derece doyurucu ve uzun yıllar hatırlanacak bir program hazırlandı.

YÜTBAT ekibi Ulusal Tıp Öğrencileri Kongresi ile eş zamanlı olarak yayınladıkları bu dergide bu yıl başta Nöroonkoloji ve Nöroloji olmak üzere, Pediatrik Enfeksiyon, Acil, Psikiyatri ve Biyoistatistik gibi alanlarda değerli öğretim üyeleri ile yaptıkları söyleşilerin yanında yine kendi arkadaşları tarafından çeşitli konularda yazılan makalelere yer verdiler.

Kısa bir süre sonra 24. Dönem öğrencilerini mezun etmeye hazırlanan fakültemizde öğrencilerimizin yoğun ve zorlu tıp eğitimlerini başarıyla devam ettirmenin yanında her yıl bilimsel seviyesi böylesine yüksek bilimsel kongreler düzenlemeleri ve katılımcılarla paylaşılacak bu güzel dergiyi hazırlamaları takdire şayan bir akademik başarıdır. Bu başarılarının ileride her birisini kariyerlerinde çok güzel noktalara getirecek bilimsel faaliyetlerinin habercisi olduğunu belirtmek isterim. Geleceğe yön verecek hekimlerin yetiştiği tıp fakültemizin öğrencileri de çıkarttıkları bu dergi ile bilgi ve düşüncelerini, bilimin ifade dili olan yazı ile aktarma kültürünü edinmekte olduklarını en iyi şekilde gösterdiler.

Bu vesile ile öğrencilerimize hazırlamış oldukları 18. Ulusal Tıp Öğrencileri Kongresi'nde başarılar ve siz okuyucularımıza da çok zengin bir içerikle hazırlanan bu YÜTBAT dergisi için iyi okumalar diliyorum.

Prof. Dr. Sina Ercan
Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

DANIŞMANIMIZIN ÖN SÖZÜ

Değerli Okuyucular,

Bu yıl da Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu'nun (YÜTBAT) danışmanı olarak sizlerle bu anlamlı yayında buluşmaktan büyük bir onur ve mutluluk duyuyorum. Bilimsel üretkenliği ve vizyoner bakış açısıyla her geçen yıl daha da güçlenen YÜTBAT, yalnızca düzenlediği Ulusal Tıp Öğrencileri Kongresi ile değil, aynı zamanda yayınladığı bu nitelikli bülten aracılığıyla da öğrencilerin akademik ve toplumsal gelişimine katkı sunmaya devam etmektedir.

Her yıl olduğu gibi, bu yıl da Türkiye'nin dört bir yanından tıp fakültesi öğrencilerini bir araya getiren 18. Ulusal Tıp Öğrencileri Kongresi, YÜTBAT tarafından başarıyla organize edilmektedir.

Bu yılın kongre teması olan "Vaka 404: Tanı Bulunamadı", yalnızca tıbbi belirsizliklere değil; aynı zamanda tıpta merak duygusunun, keşfetmenin ve bilimsel sorgulamanın ne kadar hayati olduğuna da güçlü bir gönderme niteliğindedir. Bu yaratıcı ve düşündürücü tema etrafında şekillenen kongre programı, alanlarında önde gelen akademisyenlerin katılımı ve rehberliğinde öğrencilerin bilime olan ilgilerini artırmakla kalmayacak, aynı zamanda mesleki gelişimlerine de önemli katkılar sağlayacaktır.

YÜTBAT 18. Ulusal Tıp Öğrencileri Kongresi ile eş zamanlı yayımlanan bu yılki bültende; nöroonkoloji ve nöroloji temaları etrafında şekillenen özgün yazılar, akademik söyleşiler, vaka analizleri, öğrenci makaleleri ve kulüp tanıtımları yer almaktadır. Bununla birlikte, toplumsal duyarlılığı yansıtan sosyal sorumluluk projeleri de özel bir yer bulmuştur. Öğrencilerimizin özveri ve titizlikle hazırladığı bu bülten, yalnızca bir yayın değil; bilimsel merakın, birlikte üretmenin ve paylaşmanın bir ürünüdür. İçeriği, yalnızca bilimsel yönüyle değil; aynı zamanda sosyal katkılar ile de zenginleşmiştir. Bu yıl yürütülen sosyal sorumluluk çalışmaları, genç meslektaşlarımızın hekimliğin yalnızca tedavi edici değil, aynı zamanda toplumu dönüştürücü bir meslek olduğunu ve bunu ne kadar içselleştirdiklerini göstermektedir.

Ayrıca bu yıl bültende yer alan yazımda, tıp eğitiminde ve klinik araştırmalarda karar verme süreçlerinin temel taşlarından biri olan biyoistatistiğin önemine değinmek, bu alandaki farkındalığı artırmak açısından benim için çok anlamlıydı.

Bu vesileyle, bu anlamlı yayının ortaya çıkmasında emeği geçen değerli YÜTBAT editörekibine, katkı sunan tüm öğretim üyelerimize ve öğrencilerimize teşekkür ederim. Her zaman yanımızda olan ve desteklerini bizden esirgemeyen Sayın Dekanımız Prof. Dr. Sina Ercan'a, Sayın Rektörümüz Prof. Dr. Mehmet Durman'a ve Kurucu Başkanımız Sayın Bedrettin Dalan'a en içten şükranlarımı sunarım.

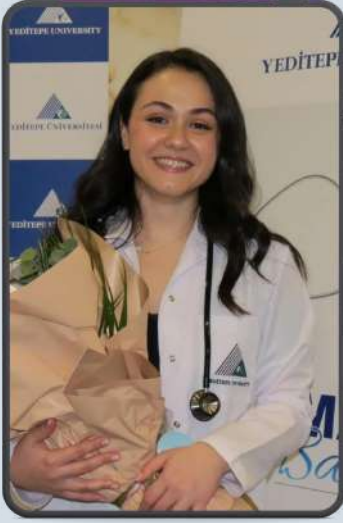
Dr. Öğr. Üyesi Elif Çiğdem Keleş

YÜTBAT Danışmanı, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi



**Dr. Öğr. Üyesi
Elif Çiğdem Keleş
YÜTBAT Danışmanı**

YÜTBAT BAŞKANI ÖN SÖZÜ



Selin Uzun
YÜTBAT

Yönetim Kurulu Başkanı

Değerli Araştırmacılar, Öğrenciler ve Bilim Tutkunları,

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu (YÜTBAT) adına sizleri bültenimizin sekizinci sayısı ile buluşturuyor olmanın gururu ve heyecanı içerisindeyim. Tıbbın her alanında olduğu gibi tıp öğrenciliği de yalnızca bilgi birikimiyle değil, bu bilgiyi nasıl paylaştığımızla anlam kazanır. YÜTBAT olarak bizler, her yıl hazırladığımız bültenimizle yalnızca akademik bir yayına değil; aynı zamanda ortak bir bakış açısına, üretim kültürüne ve gelişen bir vizyona katkı sağlamayı hedefliyoruz. Sayfalar arasında dolaşırken bilimsel yazıların yanında sene içerisinde yürüttüğümüz çok yönlü bir emeğin izleriyle de karşılaşacaksınız. Çünkü bu sayı yalnızca bir yayın değil; aynı zamanda ekip çalışmasının, kolektif düşüncenin ve öğrenci dayanışmasının bir ürünüdür.

Nörolojik bilimleri ele aldığımız dergimiz nöroonkolojiden epilepsiye, nöronimmünolojiden Alzheimer hastalığının güncel ve geliştirilen tedavilerine değiniyor. Bu geniş yelpaze, değerli akademisyenlerimizin katkılarıyla dergi ekibimizin yetenekli ellerinde şekillendi. Acil tıp, enfeksiyon hastalıkları, psikiyatri ve biyoistatistik gibi farklı alanlara da yer vererek disiplinlerarası bakış açısını yakalayan dergimiz, öğrenci makaleleri ve köşe yazılarıyla hem akademik hem de düşünsel zenginliğe ulaştı.

Bunlara ek olarak, bu yıl bizler için çok özel bir yeniliğe imza attık. YÜTBAT bünyesinde ilk kez kurulan Sosyal Sorumluluk Ekibimiz ile kısa sürede büyük işler başardık. Sakarya’da bulunan bir köy okuluna kütüphane kurduk ve öğrencilerine temel hijyen eğitimi verdik, Burgazada’daki bir ilkokulun kısıtlı fiziksel imkanlarını geliştirdik, Darülaceze’de büyüklerimizi ziyaret ettik, topluma ve hekimliğe dair kıymetli röportajlar gerçekleştirdik ve vizyonumuzu genişleterek birçok eğitime katıldık. Bu çalışmaların bir kısmını dergimizin sayfalarında sizlerle buluşturduk; zira bizler için iyi bir hekimin donanımı yalnızca bilgiyle değil, aynı zamanda yaşadığı toplumla kurduğu bağ ile tamamlanır. Ulu Önderimiz Mustafa Kemal Atatürk’ün *“Beni Türk hekimlerine emanet ediniz.”* sözü, bu yolda bizlere her zaman ilham kaynağı olmuştur.

Her bir sayfası emekle hazırlanmış 8. YÜTBAT Bülteni için editör ekibimize, içerik üretimimize katkı sağlayan değerli akademisyenlerimize ve öğrenci yazarlarımıza gönülden teşekkür ederim. Dergimizin yalnızca bu yılın değil, gelecekte atacağımız daha büyük adımların da habercisi olmasını diliyorum. Bu sene başkanı olmaktan onur duyduğum YÜTBAT’ın sadece bir öğrenci topluluğu olmadığını, ortak hayaller peşinde koşan vizyon sahibi bir ekip olduğunu bir defa daha deneyimlediğim için göğsüm gururla dolu. Dileğim, dergimizin okuyucularımızda da aynı ilham ve heyecanı uyandırmasıdır.

Saygılarımı sunarım.

Selin Uzun
YÜTBAT Yönetim Kurulu Başkanı

Editör Ekibimiz

YÜTBAT Dergi Ekibi Başkanları:

İdil İşeri
Doğukan Aşkın

Bülten Editör Ekibi:

Meltem Dönmez
Ceren Dulundu
Yasemin Erdoğan
Melisa Çınar

İçerik Yöneticileri:

Meltem Dönmez
Doğukan Aşkın
İdil İşeri

Teşekkür

Prof. Dr. Uğur Türe
Prof. Dr. Murat Aydın Sav
Prof. Dr. Canan Aykut Bingöl
Prof. Dr. Pervin K. İşeri
Prof. Dr. Okan Taycan
Doç. Dr. Oğuzhan Zahmacıoğlu
Dr. Öğr. Ü. Emin Gökhan Gencer
Dr. Öğr. Ü. Elif Çiğdem Keleş
Doç. Dr. Alperen Bıkmazer

Sevgili Okurlarımız ve Değerli Bilim İnsanları,

YÜTBAT Tıp Dergisi olarak 8. yılımızda, bilimsel üretkenliğin ve akademik dayanışmanın gücüyle yeniden sizlerle buluşmanın mutluluğunu yaşıyoruz. Bu yılki sayımızda özellikle nöroloji ve psikiyatri alanlarına odaklanarak kapsamlı ve güncel bir içerik sunmayı hedefledik.

Değerli hocalarımızla gerçekleştirdiğimiz röportajlar ve derlemelerle psikiyatriden nörolojik hastalıklara, depresyonun nöropsikiyatrik etkilerinden güncel tedavi yaklaşımlarına kadar pek çok önemli konuyu sizler için ele aldık. Amacımız, bu alanlardaki yenilikleri ve klinik deneyimleri paylaşarak tıp fakültesi öğrencilerine katkı sağlamaktır.

Bu sayının hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlarımıza, danışmanlarımıza ve değerli hocalarımıza teşekkürlerimizi sunuyoruz. Sizlerin desteği ve katılımları olmasaydı bu yolculukta bu kadar ilerleyemezdik. Önümüzdeki yıllarda da bilimsel kaliteyi ve multidisipliner iş birliğini ön planda tutarak çalışmalarımıza ve tıp fakültesi öğrencilerine ilham vermeye devam edeceğiz.

Saygılarımızla,
YÜTBAT Tıp Dergisi Editör Ekibi



NÖROONKOLOJI

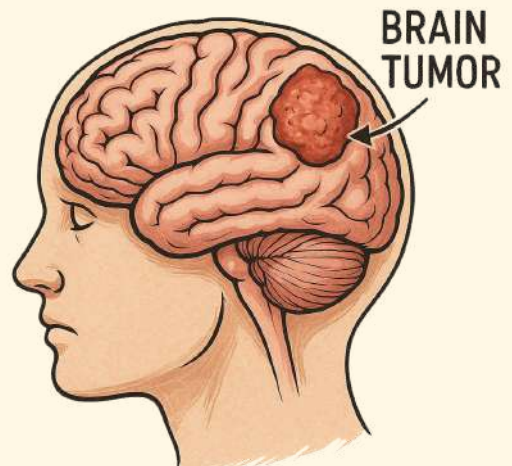


Beyin Tümörleri: Tanım, Epidemiyoloji ve Klinik Semptomlar

Beyin tümörleri, beyin dokusunu, meninksleri, kraniyal sinirleri veya merkezi sinir sistemiyle ilişkili diğer yapıları oluşturan hücrelerin anormal proliferasyonu sonucu oluşan neoplastik lezyonlardır. Bu tümörler histolojik tip, biyolojik davranış (benign ya da malign), köken aldığı hücre grubu ve anatomik yerine göre oldukça heterojen bir klinik grup oluşturur. Beyin tümörleri primer ya da sekonder kaynaklı olabilir. Primer tümörler beyin dokusundan kaynaklanırken, sekonder tümörler sistemik malignitelerin beyne metastaz yapmasıyla oluşur.

Epidemiyolojik açıdan, beyin tümörlerinin yıllık görülme oranı yaklaşık 10–17/100.000 kişidir ve tüm kanserler içinde %2–3'lük bir oranla görülür. Bu tümörler, tüm kanserlerin küçük bir yüzdesini oluşturmalarına rağmen, özellikle nörolojik bozukluklara neden olma potansiyelleri nedeniyle klinik açıdan oldukça önemlidir. Bununla birlikte, beyin tümörleri özellikle çocukluk çağında lösemilerden sonra en sık görülen ikinci malignite grubudur. Erişkinlerde en yaygın primer malign beyin tümörü glioblastoma multiforme (GBM) iken; çocuklarda ise medulloblastoma ve pilositik astrositoma daha sık gözlemlenir. Sekonder tümörler, özellikle metastatik akciğer, meme, malign melanom ve renal hücreli karsinom gibi kanserlerin yayılımıyla sık karşılaşılır.

Beyin tümörlerinin klinik belirtileri, tümörün yerleşim yerine, büyüme hızına, çevre dokulara etkisine ve ödem varlığına göre değişiklik gösterir. En sık görülen semptomlar arasında baş ağrısı, bulantı-kusma, epileptik nöbetler, kişilik değişiklikleri ve kognitif bozulmalar yer alır. Özellikle sabahları artan, pozisyonla şiddetlenen baş ağrısı intrakraniyal basınç artışına işaret edebilir. Frontal lob tümörleri apati ve karar verme bozuklukları gibi mental değişikliklerle seyredebilirken; parietal lob tümörleri duyu bozuklukları, temporal lob tümörleri ise hafıza kaybı ve nöbetlerle kendini gösterebilir. Spesifik bulgular, lezyonun anatomik yerine göre gelişebilir.





Nöroonkolojide Patolojinin Önemi ve Gelişimi

Beyin Tümörlerinde Patolojik Tanı - Moleküler Biyoloji Devri

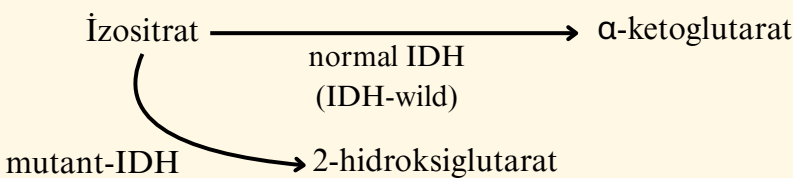
Beyin tümörlerinde doğru patolojik tanı, hastalık süreci ve tedavi açısından büyük bir önem taşır. Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre beyin tümörleri sınıflandırılması teknoloji ve moleküler biyoloji alanlarında gerçekleşen gelişmelerle beraber değişmekte ve gelişerek güncellenmektedir.

İlki 1979'da hazırlanan “Dünya Sağlık Örgütü Beyin Tümörü Sınıflandırılması” bildirgesi şu anda beşinci basımını tamamlamış ve yayımlanmıştır. 2021’de çıkan bu versiyonda özellikle artık moleküler ayrılar etkin ve önemlidir. Örnek vermek gerekirse insan vücudunda görülen en saldırgan tümörlerden biri olan glioblastoma bir önceki basımda (2016) “Sekonder Glioblastoma” ve “Primer Glioblastoma” olarak ikiye ayrılmaktadır. Sekonder tümörler düşük dereceli gliomların neoplastik dönüşümlerini daha da artırarak saldırgan WHO 4 derecesine ulaşması olarak tanımlanıyordu. Ancak sekonder glioblastomalar, primer olanlardan daha iyi bir prognoza sahipti. Ortalama yaşam süresi primer tümörlerde 14 ay iken sekonder tümörlerde ise daha yüksekti. Aynı zamanda sekonder tümörler düşük dereceli gliomalardan köken aldıkları için “IDH” (İzositrat dehidrogenaz) genlerinde mutasyon gözükmürken primer tümörlerde “IDH-wild” yani mutasyona uğramamış bir IDH görülüyordu. Bunun üzerine bu moleküler farklılık bir belirteç olarak kullanıldı ve IDH mutasyonuna uğramış, histopatolojisinde glioblastom gibi gözüken tümörler WHO derece 4 gliomalar olarak değiştirilirken IDH mutasyonu olmaması ise glioblastoma için bir belirteç olarak kabul edildi.

İzositrat Dehidrogenaz - Onkogen Üreten Beyaz Şapkalı Mutasyon

İzositrat dehidrogenaz bir Krebs döngüsü enzimidir. Döngünün ikinci basamağında görev alan bu enzim, sitrattan α -ketoglutarat üretmektedir. Enzim IDH1 ve IDH2 genleri tarafından kodlanmaktadır. Onkopatolojide çoğunlukla IDH1 mutasyonları görülmektedir. Kondrom ve kolangiokarsinoma gibi tümörlerde de mutasyona uğrayan IDH genleri uğradıkları mutasyonla aşırı aktive olurlar ve aynı zamanda enzimatik reaksiyonları da değişir. Artık izositrattan α -ketoglutarat yerine 2-hidroksiglutarat üretirler. Bu molekül bir onkometabolittir. Bu molekül oluşunca hücrenin onkogenlerini aktive etmek, histon bütünlüğü ve DNA metilasyon profilini değiştirmektedir. Bu etkiler onkogeneze sebep olur ve kanser oluşumunu tetikler ancak IDH mutasyonları klinik olarak IDH-wild tümörlere göre daha iyi bir prognoza sahiptir. Aslında onkogen üreten bir mutasyon olmasına rağmen tümör prognozu açısından “beyaz şapkalı mutasyon” gibidir. Aynı zamanda mutant izotipteki izositrat dehidrogenaz enzimini hedef olarak kullanılan bir kemoterapi ilacı olan vorasidenib’in keşfiyle beraber bu tipteki tümörlerin prognozunda gene büyük bir gelişme yaşanmıştır.

Normal Krebs Döngüsü





Beyin Tümörlerinde Patolojik Tanı - Sosyoekonomik Bir Bakış Açısı

Yazımızda buraya kadar beyin tümörlerinin tanısında moleküler biyolojiden ve genlerden söz ettik. Gelişen modüller de bunları önemini vurgulamaktadır. O halde, düşük bütçeli bir ortamda bu testler uygulanabilir mi? Gen mutasyonlarının bu kadar önemli olduğu bir tanı yönteminde gelişmiş ülkeler dışındaki ülkelerde doğru tanı mümkün müdür? Bir toplumda bu tanısal testlerin pahalılığından dolayı durumu yetmeyenler doğru tanı alamayacaklar mı? 2018’de yapılan bir araştırmada hastalığın tanısından hastanın taburcu olmasına kadarki süreçte hasta başı 1795 Amerikan doları gibi bir maliyet belirtilmiştir. Bu araştırma 2018’de yapılmıştır ve 2021’de yenilenen tanı kriterleriyle tedavi maliyeti çok daha yüksek bile olabilir. Bu maliyetin de dışında gelişmemiş bir ülkede hastanın moleküler testlere ulaşması da zordur. Böyle bir durumda hastanın doğru tanı alması ne kadar mümkündür, tanı doğru yapılamazsa yapılan tedavi de doğru olmayabilir ve hastanın prognozu da kötüye gidebilir.

2025’te çıkması beklenen 6. Dünya Sağlık Örgütü Beyin Tümörleri Klasifikasyonunda bu konuya değinilmesi beklenmektedir. Düşük gelirli ülkelerde tanı için ayrı bir bölüm yapıp bu problemleri bir nebze olsun değinilmesi beklenmektedir. Onkolojide doğru ve erken tanı çok önemlidir ve bu yüzden bu ülkelerin vatandaşlarının da doğru tanıya ve doğru tedaviye ulaşması önemlidir.

Referanslar

- 1-Scheithauer B. W. (2009). Development of the WHO classification of tumors of the central nervous system: a historical perspective. Brain pathology (Zurich, Switzerland), 19(4), 551–564. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2008.00192.x>
- 2- Chou, F. J., Liu, Y., Lang, F., & Yang, C. (2021). D-2-Hydroxyglutarate in Glioma Biology. Cells, 10(9), 2345. <https://doi.org/10.3390/cells10092345>
- 3- Choate, K. A., Pratt, E. P. S., Jennings, M. J., Winn, R. J., & Mann, P. B. (2024). IDH Mutations in Glioma: Molecular, Cellular, Diagnostic, and Clinical Implications. Biology, 13(11), 885. <https://doi.org/10.3390/biology13110885>
- 4- Vorasidenib, DrugBank
<https://go.drugbank.com/drugs/DB17097>
- 5- Helal, A. E., Abouzahra, H., Fayed, A. A., Rayan, T., & Abbassy, M. (2018). Socioeconomic restraints and brain tumor surgery in low-income countries. Neurosurgical focus, 45(4), E11. <https://doi.org/10.3171/2018.7.FOCUS18258>

YİNE OLSA YİNE BEYİN CERRAHI OLURDUM!

Profesör Doktor Uğur Türe ile Beyin Cerrahisi Üzerine Röportaj



Nöroşirürji Bölümü

1- Günümüzde teknolojinin gelişimi beyin tümörü cerrahisini nasıl etkilemiştir? MR aracılığıyla oluşturulan 3D görüntüler ve traktografi gibi yenilikçi yöntemler ne kadar etkili avantajlar sağlamaktadır?

Bu teknolojilerin her biri son derece kıymetli. Bir cerrah olarak bu yeniliklere ayak uydurmak, onları tanımak, aktif olarak kullanmak ve geliştirmek gerekiyor. Ancak konu burada bitmiyor, aslında bu noktada başlıyoruz. Elimizde çok sayıda ileri teknoloji cihazlar var; benim pratiğim de mevcutlar. Fakat bu, her şeyi çözdüğümüz anlamına gelmiyor. Hocam Profesör Yaşargil'in döneminde bu cihazların bir çoğu yoktu ama en başarılı ameliyatları yapıyordu. Teknoloji bir avantaj sağlar, fakat tek başına yeterli değildir. Elinizde Formula 1 aracı olabilir ama onu sürececek yetkinliğe sahip değilseniz bir anlamı yoktur. Özetle bu gelişmeler çok kıymetli, benim pratiğime de çok büyük katkıları var ama her şey bunlarla bitmiyor. Bu cihazları kullanarak, daha iyi işler başaracak bilgi, tecrübe ve donanımda olmanız gerekiyor.

2- 2021 beyin tümörü klasifikasyonunda özellikle IDH geninin glial tümör ayrımında önemi görülmektedir. Bu bağlamda bir glial tümörün vorasidenib'e karşı vereceği yanıt tümör cerrahisini nasıl etkiler?

Gen çalışmalarında büyük gelişmeler oluyor. Her bilgi, yeni bir açılımı birlikte getiriyor. Beyin tümörlerini ve davranışlarını henüz keşfetmeye çalışıyoruz. Diğer birçok kanser türü için durum daha netleşmiş olsa da, beyin tümörleri için çalışmalar devam etmekte. Bu alandaki çalışmaların desteklenmesi gerekiyor. İnsanoğlu bakterileri keşfettikten sonra, ona karşı ilk ilacı geliştirmek için 100 yıl beklemek zorunda kaldı. Beyin tümörlerinde de gelecekte ileri tedaviler mümkün olacaktır. Ama daha çok işimiz var ve bu o kadar da kolay görünmüyor. Bu tedavilerin hepsi "iyi yapılmış bir cerrahinin" kıymetini daha da arttıracaklar.

3- Tümörlerde gamma bıçağı yöntemi ve açık cerrahi yöntemlerinin birbirlerine karşı avantajlı olduğu durumlar var mıdır?

Gamma Knife yeni keşfedilmedi, 1960'lı yıllarda keşfedildi. Lazer deniliyor lazer de değil Cobalt 60, yani radyasyon. Gamma Knife'i Stockholm'de dahi bir beyin cerrahisi olan Profesör Leksell keşfetmiştir. Fakat, esas olarak bu cihazı nöroşirürji pratiğine sokan kişi onun öğrencisi olan Profesör Steiner'dir. Steiner gamma knife ile ilgili ilk yayınları yapan ve gamma knife tekniğini dünyaya öğreten hocamızdır. Değerli hocamızı yakından tanıma şansım oldu. Kendileri misafir Profesör olarak departmanımızı da ziyaret etti. Ziyareti sırasında kendisi ile birlikte 100'den fazla hasta değerlendirdik. Gamma knife tedavisini dünyaya öğreten duayen hocamız; "bu hastaların hiçbirisine gamma knife önermedi". Kendisi gamma knife uygulaması için hastaların çok dikkatli seçilmesi gerektiğini her zaman vurgulardı. Günümüzde, ne yazık ki "Gamma Knife her derdin çaresiymiş" ve "hiçbir yan etkisi yokmuş" gibi yanlış bir algı yaratılmaya çalışılıyor. Gamma Knife çok kıymetli bir alet ve bazı vakalarda tercih edilebilir ama iyi bir cerrahinin alternatifi olamaz.



4- Genel cerrahi tümörlerinde kullanılan transarteriyel kemoembolizasyon (TACE) gibi yöntemlerin beyin tümörlerinde herhangi bir yanıt vermesi sizce mümkün müdür?

Bu yöntemler deniyor ancak henüz umut veren bir yanıt alınamadı. Beyin diğer organlardan çok farklı bir yapıya sahip. Kan beyin bariyeri gibi karmaşık organizasyonlar var ve bu yapılanmalar hala tam olarak çözülebilmemiş değil. Şu an özellikle glioblastoma (GBM), en büyük problemimiz ve ne yazık ki hastaların sağkalımına faydamız yeterli düzeyde değil. Bu hastalara, bir çok merkezde yeni şeyler deniyor fakat maalesef ortada hala çok ümit veren bir sonuç yok.

5- İnsula bölgesi anatomik olarak çok karmaşık bir alan ve derininde önemli gri cevher nükleusları ile beyaz cevher alanları, kapsülleri var. Bu alanda bulunan bir tümörü çıkarırken insulanın derinindeki bölümlerin fonksiyonunu korumak için ne gibi önlemler alıyorsunuz?

İnsula tümörü korteks ve ak maddede yer alıyor ve putamene geçmiyor. Bu ameliyatlarda putameni mutlaka korumak lazım. Putameni korumak için birinci madde o bölgenin anatomisini iyi bilmek gerekir. Beyindeki tüm anatomik yapılar gibi, putameni de anlayabilmek için kadavra beyin diseksiyonu yapmış olmak gerekiyor. Daha sonra doğru yapılmış ameliyatlara izleyerek, iyi bir cerrahi eğitim almış olmak gerekiyor. Bu aşamalardan sonra da, kendi yaptığınız ameliyatta putameni tanımak lazım. Biz ayrıca cerrahi için ileri teknolojiyi kullanma şansına sahip bir departmanız. Bu ameliyatlarda intraoperatif ultrason ve intraoperatif MR görüntüleme kullanıyoruz. Ameliyat sırasında bu teknolojileri kullanarak tümörü tam olarak çıkarıp çıkaramadığımızı görebiliyoruz. Cerrahi teknik açısından bakıldığında, putameni, korona radiata ve internal kapsülü ve bu bölgeleri besleyen çok önemli damarları (lentikülositriat arterler) korumak gerekiyor. Bunların hepsi değerlendirildiğinde, çok zor ameliyatlara olduğunu söylemek gerekiyor. O nedenle tecrübeli bir beyin cerrahının yetişmesi de kolay olmuyor.

6- Son olarak siz ne söylemek istersiniz?

Geçmişten bugüne bakıldığında; “bugünden geleceğe” Beyin Cerrahisi daha yeni başlıyor! Her yeni fikre, her çalışkan hekim ve bilim insanına açık bir alan. Cerrahi nöroanatomi ile cerrahiyi birleştirecek gençler bu işi daha ileri taşıyacaklar. Gelecek nesil bizden daha çok çalışırsa, bu alana yeni bir çok şey eklenebilir. Bu alanda çalışmayı, gençlere şiddetle tavsiye ediyorum. Beyin cerrahisinde geçirdiğim hayatıma baktığım zaman şöyle düşünüyorum: İyi ki beyin cerrahı olmuştum. Yine olsa yine beyin cerrahı olurum!





NÖROLOJİ



Epilepside Tanıdan Yönetime: Çok Boyutlu Bir Bakış

Prof. Dr. Canan Aykut Bingöl ile Röportaj

Epilepsi Tanımı

Epileptik nöbet; anormal artmış nöronal aktivite sonrası ortaya çıkan, geçici belirti ve bulgular olarak tanımlanır. Epilepsi ise beyin tekrarlayan epileptik nöbet oluşturmaya eğilimi olan ve aynı zamanda genetik kökeni de olabilen ve kognitif, nörobiyolojik, psikososyal faktörlerle seyredabilen bir hastalıktır. Metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz ve de enflamatuvar nedenlerle gerçekleşen, akut santral sinir sistemi hasarı nedeni ile ortaya çıkan nöbetler ise akut semptomatik nöbetler olarak adlandırılır ve geçicidir. Epilepsi, çocukluk ve ergenlik çağında en sık, erişkinlerde ise beyin damar hastalıklarından sonra ikinci sıklıkta görülen nörolojik hastalık olarak belirtilmektedir. (Türk Nöroloji Derneği, 2021)

Çocukluk çağında ve erişkin çağında ortaya çıkan epilepsinin farkları var mıdır?

Epilepsi ve epilepsi sendromlarının fenotipleri belirlenirken; yaş, neden, EEG özellikleri, uyku ile ilişkisi, aile özellikleri gibi özellikleri göz önüne alınarak tanımlamalar yapılır. Bu nedenle genelde çocukluk çağında ortaya çıkan epilepsilerde; metabolik, genetik, doğum travmaları, kafa travmaları gibi etiyolojiler öncelikle değerlendirilir. Ayrıca çocukluk çağına özel ve sınırlı bazı epilepsi tipleri, sendromlarda tanımlanmıştır. Erişkinler de ise sıklıkla yapısal, hormonal, immünolojik, enfeksiyöz, malignansiler, beyin damar hastalıkları, tümörler nedenler arasında sıklıkla görülür.



Epilepsi hastalarında kalp krizi riskinin artması söz konusu mudur?

Kalp krizi olarak tanımlanan kalp damar hastalığı olarak düşünürsek, epilepsilerde ister nedenleri olsun, ister tedavileri; özellikle damar hastalıklarını artırmaz ya da neden olmaz. Ancak ani kalp durması, ritim bozuklukları ile birlikte görülebilir. Kalp ritim sorunları bazı hastalarda nöbet sırasında görülebilir. Çok ayrıntılı olarak hastalarda bu sorgulanmalı ve şüphe duyurulursa video-EEG kayıtları EKG kayıtlama ile birlikte yapılarak kalp ritim bozukluğu olup olmadığı ortaya konmalıdır. Nöbetlerin kontrolü bu hastalarda kalp durması engellenebilir. Bunun dışında kullanılan antinöbet ilaçlarının da kalp ritmi üzerine etkileri olabilir. Bu etkiler de hasta izlemi sırasında çok iyi sorgulama ve takip gerekmektedir. Özellikle ileri yaşlarda bu etkiler göz önünde bulunarak ilaç seçimleri yapılmalıdır.



Epilepsinin genetik bir temeli bulunmakta mı? Bilinen bir gen aktarımı var mıdır?

Epilepsi, tekrarlayan nöbetler; beyinin yapısını, kimyasını etkileyen yapısal, enfeksiyöz, metabolik ve immün pek çok neden ile ortaya çıkabilir; büyük bir bölümünde ise neden tam olarak ortaya konamayabilir. Epilepsilerin 2/3'ünde genetik değişiklikler rol oynadığı düşünülmektedir. Bazı epilepsi tiplerinde genetik yatkınlık monojenik, polijenik ya da çok faktörlü olabilir. İlk epilepsinin nedeni olarak CHRNA4, 1995 yılında tanımlanmıştır. Otuz yıl içinde 1000'den fazla gen tanımlandı; ilerleyen genetik araştırmalar ve klinik incelemeler ile her gün yeni bilgiler eklenmektedir. Epilepsilerin bazı tiplerinde aile ve klinik bulguları birlikte gen özellikleri aydınlatılmıştır. Örnek olarak Otozomal Dominant Nokturnal Frontal Lob Epilepsisi (Autosomal Dominant Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy (ADNFLE)) nikotinik asit reseptörlerinden sorumlu CHRNA 4 alt tipinde genetik farklılık ortaya konmuştur. Daha sonra potasyum (KCNQ2/3), sodyum (SLC2A1, SCN1B, SCN1A) GABA reseptör (GABRG2, GABRA1) gibi bugüne kadar pek çok gen ve fenotip tanımlanmıştır.

Adet döngüsü, gebelik, menopoz gibi hormon seviyelerini etkileyen dönemlerin epileptik nöbetlerin şiddeti üzerinde bir etkisi var mıdır?

Kadınlarda aylık hormon değişiklikleri nöbet mekanizmalarını, antinöbet ilaçlarının etkinliklerini değiştirebilir; bu da bazı kişilerde ve bazı epilepsi tiplerinde adet dönemlerinde ya da öncesi, sonrasında ama bu döngü ile ilişkili olarak nöbetleri tetikleyebilir. Aynı şekilde gebelik ve menopozda nöbetleri ve antinöbet ilaçlarının etkinliklerini değiştirebilir. Bunun için çok iyi bir gözlem, izlem ve hastaların bilgilendirilmesi önemlidir. Doğum kontrolü de yine nöbetler ve antinöbet ilaçlar yönünden özellikle ele alınması gereken bir durumdur. Antinöbet ilaçlarla ilişkili teratojenite ve hormonal etkileşimler nedeniyle çocuk doğurma potansiyeli olan kadınlarda çok daha dikkatli olunmalıdır. Epilepsi tedavisinde kullanılan ilaçların kemik yoğunluğu üzerindeki etkileri de önemsenmeli ve kontrollerinin yapılması, D vitamini ve kalsiyum takviyelerinin bilinçli olarak yapılması gerekmektedir.



Antiepileptik ilaç kullanan kadınlarda hamilelik mümkün müdür? Bu süreç nasıl yönetilmelidir?

Daha önceki bir soruda ele aldığımız gibi gebelik epilepsisi olan kadın hastalarda özellikle olarak ele alınması gereken bir konudur. Öncelikle genetik olarak tanımlanmış ve ailesel geçiş özelliği taşıyan epilepsilerde genetik danışmanlık mutlaka yapılmalıdır. Bunun dışında, ilaçlarını düzenli alan ve kontrolleri düzenli yapılan hastalarda, yeterli ve uygun dozlarda ilaç kullanan kadın hastalarda hamilelik mümkündür. Kullanılan ilaçlar gebe kalma konusunda özellikle bir sorun oluşturmamaktadır. Ancak antinöbet ilaçlarının teratojenik etkileri bilinmektedir ve ilaç kullanmayan kadınlara göre 3-4 kat daha fazla bebek anomalileri ki bulunanlar genellikle minör dediğimiz anomalilerdir, rastlanılmaktadır. Gebe kalmadan alınmaya başlanan folik asit ile bu anomaliler büyük ölçüde engellenmektedir. Buradan da anlaşılacağı üzere, epilepsi tanısı izlenen kadın hastaların özellikle doğurganlık yaşlarında, gebe kalmadan önce düzenli muayene ve incelemelerinin yapılması ve nörolog kontrolünde olması hem kendileri hem de aileleri için önemli ve gereklidir.

Epilepsinin kesin bir tedavisi bulunmakta mı? Yoksa sizce gelecekte bu mümkün müdür?

Epilepsi, antinöbet ilaçlar ile öncelikli olarak tedavi edilir. Farklı epilepsi sendromlarında ve farklı nedenlerle görülen epilepsilerin tedaviye yanıtı, tedavi başarısı da farklı olmaktadır. Ancak genel olarak epilepsi hastalarının 2/3'ünde prognoz iyidir; antinöbet ilaçlar ile kontrol altına alınabilir. İlaçlarla kontrol edilen hastaların 2/3'ünde de ilaçlar kesilebilir. Bunun sağlanması da yine doğru ilacın ve dozunun belirlenebilmesi ve çok düzenli bir hekim kontrolü ile gerçekleşebilir. Prognostik faktörle içinde etiyoloji, nöbet türü, EEG anomalilikleri, tedaviye başlanmadan önce yaşanan nöbet sayıları, kullanılan ilaçlarının etkinlikleri, epilepsinin birlikte olduğu zihinsel anomalilikler, psikiyatrik bozukluklar önem taşır.



MS Hakkında Ne Bilmeliyiz?

Türkiye MS Derneği ve Türkiye Nöroloji Derneği

Kapsamlı Çalışması

MS Nedir?

Multipl Skleroz (MS) enflamasyon, demyelinizasyon ve akson hasarı ile karakterize edilen bir santral sinir sistemi hastalığıdır. Myelin kılıf üretiminde görev alan oligodendrositlerin hasarı ve miyelin kılıfın direkt hasarı sonucu impuls iletiminde sıkıntılar görülmektedir. Hem ak madde hem de gri madde etkilenmektedir. Kronik bir hastalık olup çeşitli seyir tipleri bulunmaktadır.

Hastalık sıklıkla genç yetişkinlerde ortaya çıkar, kadınlardaki prevalansı daha yüksektir. Vitamin D yetersizliği, fiziksel ve ruhsal stres, belirli viral enfeksiyonlar (EBV gibi), obezite ve sigara kullanımı hastalığın tetikleyici faktörleridir.

MS Seyir Tipleri

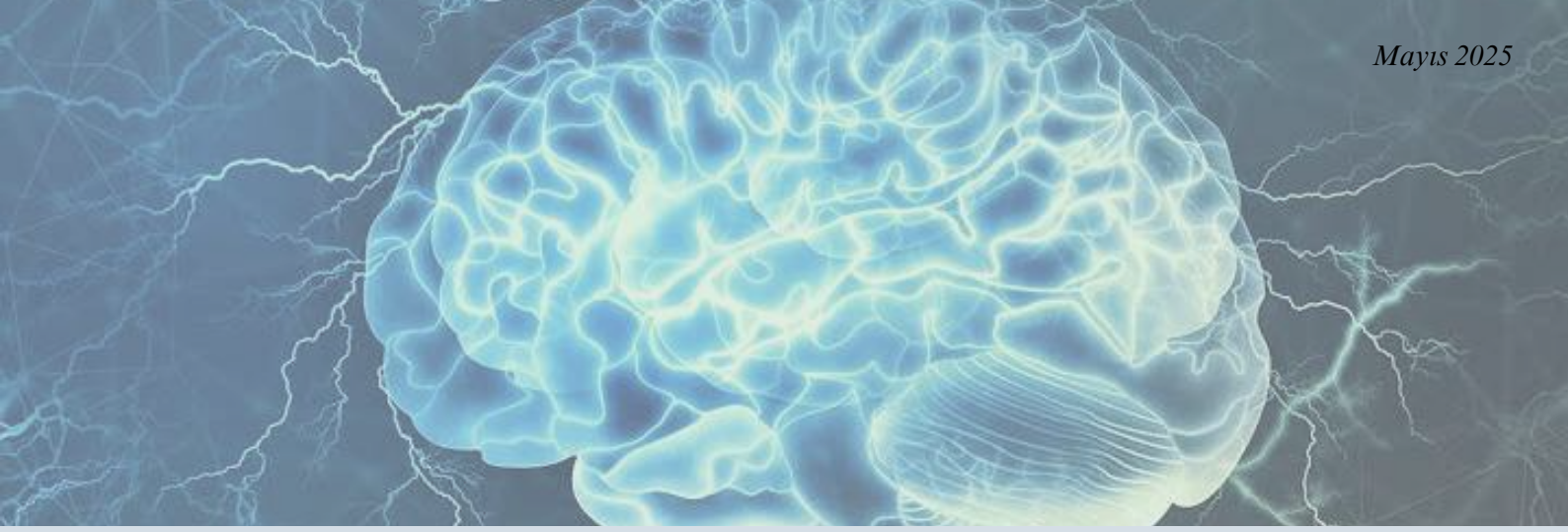
- KIS (Klinik İzole Sendrom): Optik nöropati, medulla spinalis tutulumu ve beyin sapı sendromu görülmektedir. MR görüntülerinde MS'i düşündüren lezyonlar görülüp asemptomatik veya semptomatik olabilmektedirler. Santral sinir sisteminin enflamasyondan etkilenmesiyle birlikte MS'in 1. evresi olarak adlandırılabilir.
- RRMS (Ataklarla Seyreden MS): Aktif ve non-aktif RRMS olarak ikiye ayrılmaktadır. Ataklardan sonra bir süre duraklama periyotları görülmekte ancak bu duraklamalarda hastalıkta bir iyileşme görülmemektedir.
- Progresif Seyreden MS: Hastalığın seyrinde fiziksel ve zihinsel engellerin görülmektedir. Düzelmeler az görülmekle birlikte hastadaki engeller giderek artmaktadır.

Belirtiler

MS bir santral sinir sistemi hastalığı olduğundan dolayı çeşitli belirtilerle seyredebilmektedir. Bunlardan bazıları hastanın hayat kalitesini az ölçüde azaltırken bazıları ise fiziksel engellere sebep olabilmektedir. Hastaların çoğunda ekstremitelerde güçsüzlük, yorgunluk ve ileri safhalarda görme bozukluğu gözlemlenmektedir. (Tablo 1.1)

Tablo 1. Hastalık başlangıcındaki belirtiler ve sıklıkları	
Bir ya da daha fazla ekstremitede güçsüzlük	%35
Optik nörit	%20
Parestezi	%20
Diplopi	%10
Vertigo	%5
Mesane problemleri	%5
Diğer	<%5

Tablo 1.1



Tanı Nasıl Koyulur?

MS tanısı dışlama yöntemi kullanılarak yapılmaktadır. Yani diğer şüphe edilen hastalıkların gerekli tetkikleri yapıp en son MS tanısı koyulabilmektedir. Klinikteki bulgulardan sonra en önemli parametre MRG'dir. MS tanısının kesin konulması için MRG kesinlikle çekilmelidir, klinik bulgular kendi başına yeterli bulunmamaktadır.

Beyin omurilik sıvısında (BOS) oligoklonal band saptanması ve IgG yüksekliği de MS için önemli parametrelerdir.

MS hastalarında en sık etkilenen bölgelerden biri optik sinirdir. Klinik bulgularda görme kaybı, bulanıklığı saptanması veya optik koherens tomografi ile de gözdeki değişimler saptanabilmektedir. Bu veriler kesin teşhis için yeterli olmasa da önemli bulgular olarak yer edinmektedir.

Bir diğer parametre ise MOG-ab'dir. MOG, myelinin dış yüzeyinde ve oligodendrositlerin yüzeyinde eksprese edilen bir transmembran proteindir. MOG'a karşı gelişen antikorlar sitotoksikite ve kompleman fiksasyonuna yol açabilmektedir. MOG, serumda ve BOS'ta bulunmaktadır.

MS Hastalarında Yorgunluk

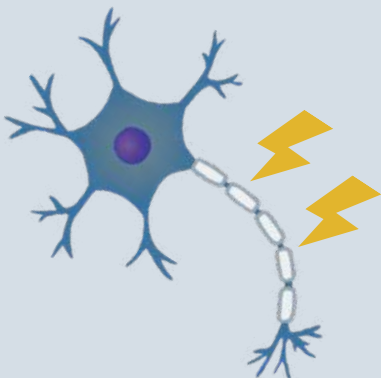
Hastaların neredeyse 3/4'ünde görülen bu semptom aslında erken bir semptom olarak sayılabilir. Sıcak ortamlarda yorgunluk hissiyatı artarken soğuk ortamlarda azalır. Gece ortaya çıkan kas spazmları da yorgunluğa sebep olabilmektedir. Hastanın yaşam kalitesini arttırmak için dayanıklılık egzersizleri ve soğuk duşlar önerilmektedir.

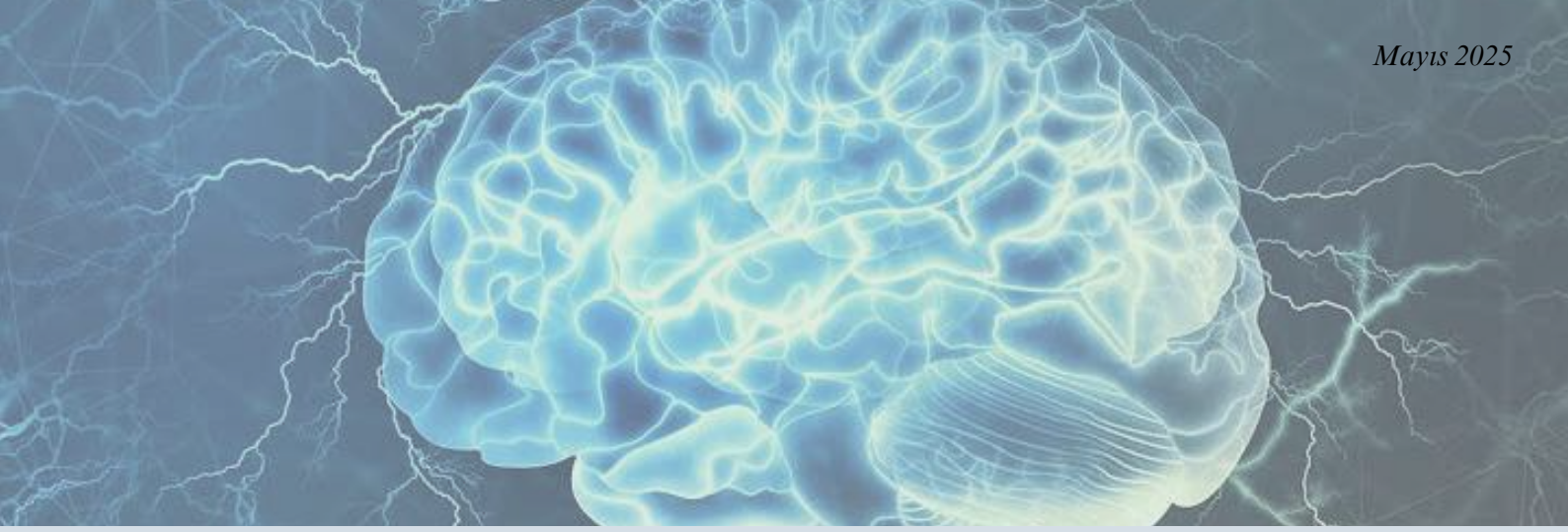
Spastisite

Spastisite, kasların istemsiz olarak kasılması durumudur. Kaslarda artmış gerginlik, artmış derin tendon refleksleri ve hipertoni görülmektedir. Hastalarda günlük germe egzersizleri kullanılarak bu semptomlar azaltılabilmektedir.

Ataksi/Denge Bozukluğu

Hastalarda myelin kaybına bağlı serebellumda iletim sıkıntısı yaşanabilmektedir. Bu durum kendini denge bozukluğu olarak göstermektedir. Hafif bir tremor olarak görülebileceği gibi kişinin ekstremiteler hareketlerini tamamen etkileyip yürümesine engel olabilmektedir. Bu durumun önüne geçmek için denge-koordinasyon egzersizleri uygulanmaktadır. Hafif ağırlıklı bantlar yardımıyla germe egzersizlerinin de tremorlara faydalı olduğu belirtilmiştir.





Yürüme

Hastalığın erken evrelerinde yürüme fonksiyonları etkilenebilmektedir. Kısa adım uzunluğu ve yavaş adım atımları gözlemlenmektedir. Bu yürüyüş özellikleri açısından Parkinson yürüyüşüne benzetilebilir. Rezistans, endurans ve denge egzersizlerinin yürüyüşe katkısı olduğu belirtilmiştir. Kasların güçsüzlüğüne bağlı olarak elektrik stimülasyonu da fiziksel tedavi uygulanabilmektedir. Son zamanlarda ortaya çıkan “robot yardımcı yürüme eğitimi” sağlayan cihazlar da katkı sağlayan yöntemlerden biridir.

MS ve Psikiyatrik Bozukluklar

MS’li hastalarda belirli psikiyatrik bozukluklar diğer popülasyonlara göre daha sık görülebilmektedir. Kadın hastalarda daha fazla görülmekle birlikte %1 oranla hastalığın ilk belirtisi psikiyatrik bir bozukluk olabilmektedir.

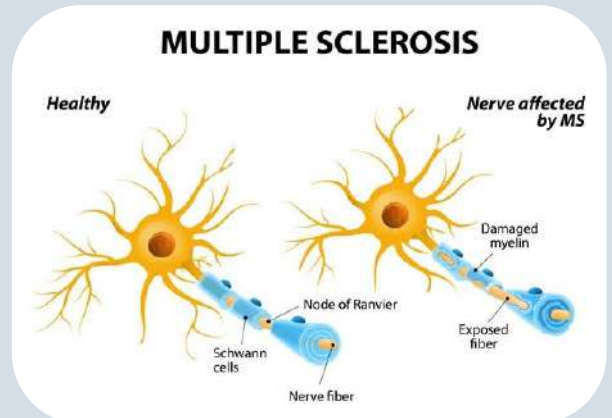
- Depresyon: Yorgunluk, hem depresyonun hem de MS’in bir semptomu olduğundan depresyon tanısının ayrıca konulması için detaylı bir psikiyatrik görüşme yapılmalıdır. Hastanın öz kıyım meyilli olup olmadığı belirlenmelidir.
- Anksiyete bozuklukları: Sosyal destek görme oranı daha düşük olan bireylerde daha sık görülmektedir.
- Bipolar bozukluk: Bipolar I veya II olmasına göre mani, hipomani veya depresyon görülmektedir.
- Psikoz: Steroid ile indüklenebilmektedir.

Disfaji

Disfaji, yutkunmakta zorluk anlamına gelmektedir. Yutmada görevli olan kraniyal sinirlerin hasarı sonucu oro-faringeal disfaji gelişebilir. Bununla birlikte faringeal ve laringeal bölgelerde duyu kaybı olduğundan yutma işlemi yine olumsuz etkilenebilmektedir. Oral-lingual egzersizler, başın gerekli pozisyona getirilmesi ve gıda yoğunluğunun hastaya göre ayarlanması bu durumun önüne geçmekte etkilidir.

Kaynakça:

- Türkiye Multipl Skleroz Derneği Bülteni Nisan 2024 Sayı: 1
- Türk Nöroloji Derneği Multipl Skleroz Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018





Alzheimer Hastalığı ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Prof. Dr. Pervin K. İşeri

Özet

Alzheimer hastalığı (AH) ilerleyici nörodejeneratif bir hastalıktır. Tüm demansların %60-70'ini oluşturur. 2024 yılı verilerine göre dünyada yaklaşık 55 milyon demans hastası vardır. Bu hastaların yaklaşık 35-40 milyonunu Alzheimer hastalığı oluşturmaktadır. Eğer etkin bir tedavi bulunamazsa giderek artan bir sağlık ve sosyal sorun olan demans olgularının 2050 yılında 150 milyonu aşması beklenmektedir. Alzheimer hasta sayısındaki artış ve hastalığın ciddiyeti göz önünde bulundurulduğunda hastalığın önlenmesi, başlangıcın geciktirilmesi ve tedavisi için yeni tedavi seçeneklerinin geliştirilmesine acilen ihtiyaç vardır. Bu yazıda bir proteinopati olan AH'nın klinik ve patolojik bulguları, biyo-belirteçlerin gelişmesinden sonra düzenlenen yeni tanı kriterleri ele alınacaktır.

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is a progressive neurodegenerative disorder. It accounts for 60-70% of all dementias. According to 2024 data, there are approximately 55 million dementia patients in the world. Approximately 35-40 million of these patients have Alzheimer's disease. If an effective treatment is not found, the number of dementia cases, which is an increasing health and social problem, is expected to exceed 150 million in 2050. Considering the increase in the number of Alzheimer's patients and the severity of the disease, there is an urgent need to develop new treatment options for the prevention, delay of onset and treatment of the disease. In this article, the clinical and pathological manifestations of AD which is a proteinopathy, and the new diagnostic criteria following the development of biomarkers are discussed.

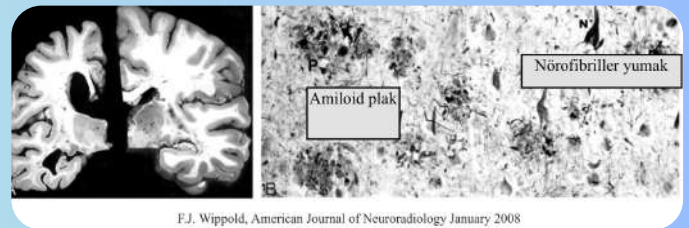


Giriş

Demansların en sık nedeni olan Alzheimer hastalığı (AH) yüzyılın en önemli sağlık problemlerinden biri haline gelmiştir. Hastalığın ciddiyeti, getirdiği ekonomik ve sosyal yük, yaşlı nüfusun artışına ve yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak hasta sayısındaki artış, göz önünde tutulduğunda, AH'nın yönetiminde etkili tedavilerin geliştirmesi acil hale gelmiştir. Halihazırda kullanılan Asetilkolinesteraz inhibitörleri (AChEI) ve NMDA antagonisti memantin, demans semptomlarında parsiyel semptomatik etkinliğe sahiptir. Maalesef bu ilaçlar, hastalığın durdurulması ya da iyileştirilmesinde etkin değildirler. 2003 yılında memantinonaylanmasından sonra, son yıllarda kabul alan hastalık modifiye edici tedaviler tartışmalı da olsa, umut vermeye başlamıştır. Yeni modifiye edici ilaçlar içinde yer alan 3 molekül FDA (American Food and Drug Administration) tarafından şartlı onam alırken bir diğer molekül ise Çin'den onam alan ilaçlar arasında yer almıştır.

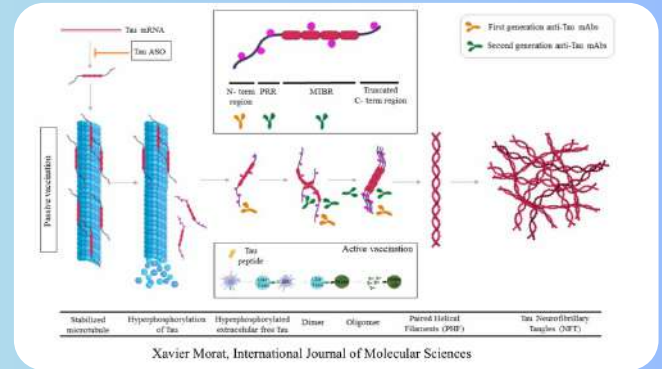
AH'da ilaç çalışmalarında başarısız olunmasının altında yatan paradoks, hastalığın kompleks bir nöropatolojiye sahip olması ve ilaç çalışmalarının yıllar önce başlayan nörodejeneratif sürecin kliniğe yansımından sonraki dönemde yapılmış olmasıdır.

Diğer nedenler arasında; hastalığın patogenezinin iyi anlaşılamaması, geliştirilen moleküllerin beklenmeyen yan etkilerinin oluşu ve moleküllerin yararlılık verilerinin yetersiz olmasıdır. Bütün bu etkenler nedeniyle tedavi çalışmalarında moleküllerin etkinliğinin henüz klinik bulgu çıkmadan, hastalığın erken dönemlerinde değerlendirilmesi gerekliliği doğmuştur. Bu gereklilik ise tanının nörodejeneratif sürecin başında konulabilmesi için ihtiyaç duyulan biyo-belirteçlerin standardizasyonunun sağlanması ve yeni yöntemlerin bulunmasına yönelik yapılan çalışmaların hız kazanmasına neden olmuştur. (1,2,3) Mevcut tedavi araştırmalarını yönlendiren ve hangi patolojinin diğerini tetiklediği konusunda tartışmaların sürdüğü birincil patolojik süreçler; anormal katlanmış amiloidin temelini oluşturduğu hücre dışı amiloid plaklar ve hücre içi Tau birikimleri ile giden nörofibriller yumaklardır (NFT'ler).(4,5,6)



F.J. Wippold, American Journal of Neuroradiology January 2008

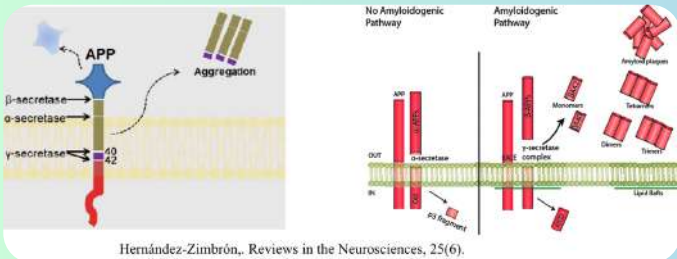
Senil plakların oluşumunda baş rolü oynayan patoloji, APP'nin alfa sekretaz yerine sırasıyla beta sekretaz ve gama sekretaz ile bölünmesi sonucu oluşan ve yüksek oranda çözünmeyen, proteolize dirençli peptitfibrillerinden oluşan amyloid beta 1-42 monomerleridir. Amiloid kaskad hipotezine göre monomerlerin oligomerlere dönüşümü; içinde lokal inflamasyon, oksidasyon, eksitotoksisite (aşırı glutamat) ve Tau hiperfosforilasyonunun yer aldığı bir dizi olaylar zincirini tetikler.



Amiloid hipotezine göre Tau hiperfosforilasyonu, kaskadın daha sonraki aşamalarından biriymiş gibi kabul edilse de her iki patolojinin senkron olması eşit derecede olasıdır . (9) Nörodejeneratif süreçlerin son noktalarından biri ise nörotransmitter imbalansına neden olan presinaptik asetilkolin düzeylerinde azalmadır. Güncel tedavide kullanılan asetilkolinesteraz inhibitörleri asetilkolin yıkımını önleyerek ya da azaltarak normal kolinerjik uyarıma yardım etme mantığı üzerine geliştirilmiştir.

Alzheimer Hastalığı

İlk kez 1907 yılında Alman nöropsikiyatrist Alois Alzheimer tarafından tanımlandığından bu yana Alzheimer hastalığının tanı ve tedavi çalışmaları özellikle son birkaç yılda giderek hız kazanmıştır.



Tau hücre gövdesinden akson ucuna kadar uzanan, aksonal iskeleti oluşturan ve mikrotübüllerin stabilizasyonunu sağlayan bir proteindir. Aynı zamanda hücre içi transportta da görev alır. Anormal hiperfosforile Tau çözünmeyen fibriller oluşturur ve intranöronik yumaklar halinde katlanır. Hücre içi artmış Tau proteinlerinin birikimi ise nörofibriller yumakların oluşumu ve hücre dejenerasyonu ile sonuçlanır . (7,8)

Klinik Bulgular

AH'nın ana klinik bulgusu sinsi ve yavaş ilerleyen bilişsel yıkımdır. Bellek fonksiyonlarındaki bozulma en çarpıcı bulgudur. Bunu diğer semptomların eklendiği ve birkaç evreye ayırabileceğimiz özellikler izler.

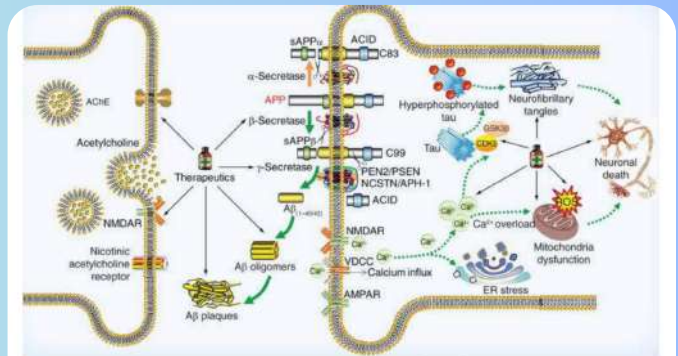
Erken evre (amnestik evre) bellek bozuklukları ile karakterizedir. Özellikle epizodik (anısal bellek), aynı zamanda semantik (anlamsal) bellek bozukluğu görülür. Bu nedenle hastalığın erken döneminde dil de bozulur. Eşyalarını koydukları yerde bulamama, evin yolunu kaybetme gibi günlük yaşam aktivitelerinde problemler yaşayabilirler. Yargılama hafif bozulmuş olabilir. Bazı hastalarda izole afazi ya da görsel uzaysal becerilerdeki güçlük ilk semptom olabilir. Duygusal tutarsızlık gözlenebilir. Orta evrede (demans evresi) entellektüel yetilerin bozulması günlük hayata yansır ve hasta bağımsız yaşayamaz hale gelir. Yakın çevreyi tanıma, yeni şeyler öğrenme ve öğrenilenleri hatırlama progresif olarak bozulur. Geçmiş olaylara ait bellek tam olarak kaybolmamıştır. Zaman ve mekan kavramlarını kaybettiklerinden hastalar huzursuz, saldırgan ve ilişki kurulması zor hale gelirler. Bu evrelerin ikisi de ortalama 4 yıl sürer.

İleri evrede (vejetatif evre) işlevsel bellek bozulmaya başlarken yakın ve uzak bellek tam olarak kaybolmuştur. Hasta, yemek yeme, yürüme ve iletişim gibi günlük yaşam aktivitelerini yerine getiremez. Halüsinasyon ya da hezeyanlar gibi davranışsal semptomlar görülür. Motor ve fokal nörolojik bulgular ortaya çıkar. Epileptik nöbetler en sık bu dönemde görülür. Son evrede hastalar enfeksiyonlar nedeniyle kaybedilmektedirler. Yaşam süresinin demans şiddetinden daha çok otonominin bozulması ile ilgili olduğu gösterilmiştir.

Patoloji

AH'da patolojik mekanizmalar 5 ana başlıkta incelenebilir

1. Amiloid beta birikimi
2. Tau depozitleri
3. Kolinergik hipotez
4. Glutamaterjik eksitotoksisite
5. İnflamasyon



J. ouanne, M., Rault, S., & Voisin-Chiret, A.-S. (2017)

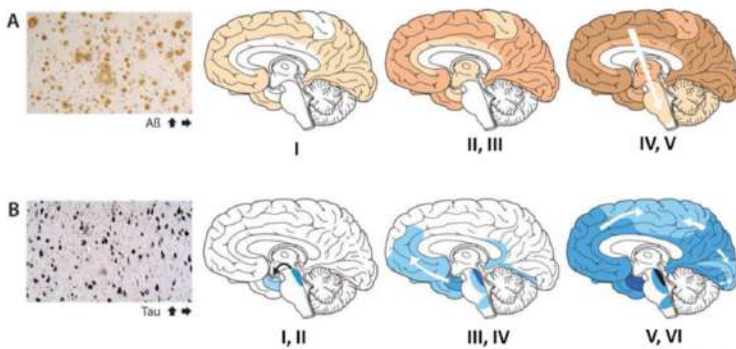
Tau protein aggregation in Alzheimer's disease: An attractive target for the development of novel therapeutic agents. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 139, 153–167.

Makroskobik olarak AH'da frontal ve temporal lobda belirgin yaygın kortikal atrofi vardır. Genç olgularda daha çok tüm kortikal yapılarda global atrofi varken yaşlı olgularda temporal kortikal atrofi belirgindir.

AH'da görülen temel histopatolojik bulgular senil plaklar (SP), nörofibriller yumaklar (NFY), nöron kaybı, serebrovasküler amiloid birikimi ve sinaptik patolojinin varlığıdır. Ancak SP ve NFY'ların varlığı AH'nın temel histopatolojik bulgularıdır. Hücre kaybı korteksin derin tabakalarında ve büyük hürelerde başlar. NFY'lar allokorteks ve temporoparietal neokortekste bulunur. Fakat daha sonra hastalık ilerleme gösterince daha geniş bir alana yayılırlar.

Nörofibriller yumaklar intraselüler yerleşimlidirler ve helikal şekilli çift nöroflaman liflerden oluşurlar. Bu çift helikal filamanların ana komponentini ise 'mikrotübül associated protein' olan tau oluşturmaktadır (anormal hiperfosforillenmiş hücre iskelet proteinidir). Bu sitoskeletal proteinlerin sentez veya modifikasyonunun normal genle kodlandıktan sonra virüs, toksin veya anormal bir enzimle bozulması çift helikal flaman oluşumunda bir mekanizma olarak öne sürülmüştür. Bunun sonucu olarak bu yapıların bellekdeki bozukluğu hipokampus, amygdala, ve serebral korteksi hasara uğratarak yaptıkları düşünülmüştür.

Senil plaklar yaygın olarak özellikle asosiyasyon alanlarında ve hipokampusda bulunan hücre dışı yapılardır. Diğer sık görülen patoloji hipokampus piramidal hücrelerinde görülen granülovakuoler dejenerasyon ve amiloid anjiopatidir. Ancak bu iki antiteyi ayrı düşünmek mümkün değildir.



Jouanne, M., *European Journal of Medicinal Chemistry*, (2017).



Alzheimer Hastalığındaki Biyokimyasal Değişiklikler

Bazal ön beyin kolinerjik nükleuslarının amigdala ve hipokampus gibi neokortikal ve limbik bölgelerle yaygın bağlantıları vardır ve AH'da görülen bellek ve diğer entelektüel bozuklukların patogeneğinde bu kolinerjik efferentlerin kesilmesinin rolü olduğu düşünülür. AH'da santral nükleus dışında Ach (Asetilkolin) tutulumu azalır, özellikle amygdalada kolinerjik uyarımda azalma olur. AH'da AchT (Asetilkolin transferaz) aktivitesinde % 50-90 oranında değişen düzeylerde azalma söz konusudur. Bu da kolinerjik aktivitenin azalmasına neden olur. AH'nın güncel tedavi yaklaşımları bu mekanizmaların semptomatik olarak düzeltilmesine yöneliktir.

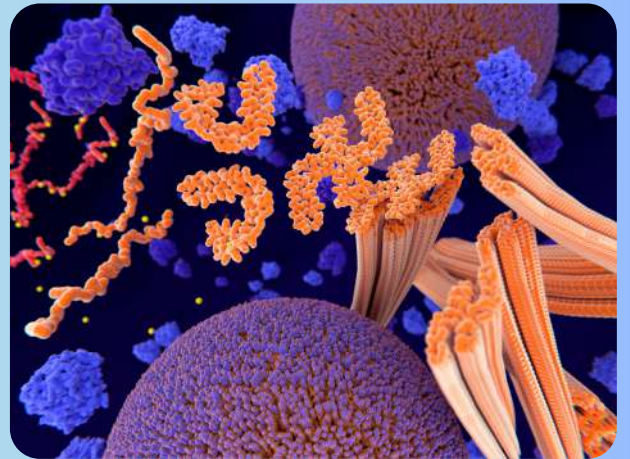
APP ve beta Amiloid Protein (BAP)

APP'nin metabolizması ve işlevinin bilinmesi demansa neden olan patolojik kaskadın anlaşılması için anahtar rol oynayacaktır. Amiloid kaskad hipotezine göre SP ve NT'ların histopatolojik anormallikleri ve nöron kaybı amiloid birikimine sekonder gibi görünmektedir.

Hepsine birlikte baktığımızda AH ile ilgili APP gen mutasyonlarından, kromozom 21, PS genlerinin bulunduğu kromozom 14 ve 1'de oluşan mutasyonlar bA'nin hücre içinde birikmesi ile son ortak yolda buluşmaktadır.

(Apolipoprotein E)

Kolesterol transportunda çalışan bir protein olan APO E, HDL partiküllerine bağlanarak kolesterolün azaltılmasına yönelik verimliliği azaltır. APO E'yi kodlayan genin 19. kromozomda olduğu bilinmektedir. Travmaya uğramış nöronların reinnervasyonu sırasında rol oynarken bu hücrelerde bulunan bAP'in çözünür ve çözünmez formlarına bağlanır. APO E'nin bir subtipi olan e4 alleli, geç başlangıçlı AD için bir genetik marker olarak kabul edilmiştir.



AH'nın Tedavisi

AH'na neden olan faktörler kesin olarak bilinemediği için, hastalığı önleyici tedaviler henüz bulunamamıştır. Ancak hastalığı yavaşlatıcı ya da progresyonu geciktirici semptomatik tedaviler denenmektedir. AH'daki kolinerjik fonksiyonlardaki ciddi kayıp 1970'lerin ortalarında, hemen hemen aynı dönemde, Davies ve Maloney, Perry ve arkadaşları ve Bowen ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. AH'daki kolinerjik anormalliklerin tanımlanmasından sonra hastalığın kliniğinde görülen bilişsel fonksiyon kaybı 'kolinerjik hipotez' ile açıklanmıştır. Bu hipotezi denemek için Ach prekürsörlerinin, asetilkolinesteraz inhibitörlerinin (AchEI), muskarinik ve nikotinik agonistlerin kullanımı gibi bazı tedavi yaklaşımları denenmiştir.

Son birkaç yılda ivme kazanan tedavi yaklaşımları içinde amiloid plaklara karşı geliştirilen amiloidantikorlar yer almaktadır. Şu ana kadar FDA tarafından şartlı onam alan moleküller Aducanumab, Lacenamab ve Donanemab olmuştur. Bu grup ilaçların ana hedefi hücre dışında yer alan amiloid plakların temizlenmesi ve dolayısıyla amiloide bağlı nöronal sinaptik bağlantı hasarlarının azaltılmasıdır. Amiloid birikimlerinin azaltılması yanında arterial amiloide de etki etmesi nedeniyle bazı yan etkiler oluşturmaktadırlar. Bunların başında ARIA (amiloid ilişkili görüntüleme anormallikleri) yer almaktadır. ARIA kavramı içinde yer alan patolojik yan etkiler mikrokkanamalar ve ödemdir. Tedavi çalışmalarına alınan hastaların yaklaşık yarısında bu tür yan etkiler görülmektedir.

Yukarıda bahsedilen kolinerjik aktiviteyi artırmaya yönelik kognitif fonksiyon artırıcı, hastalık modifiye edici ve nöropsikiyatrik semptomlara yönelik moleküller halen geliştirilmeye devam etmektedir.

Kaynaklar:





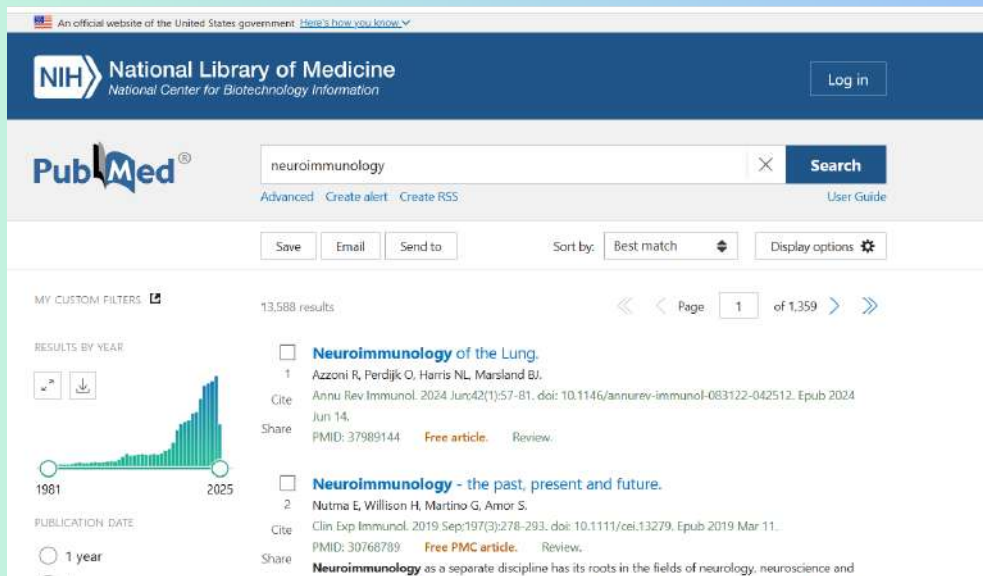
Temel İmmünolog Bakış Açısı ile Nöroimmünoloji

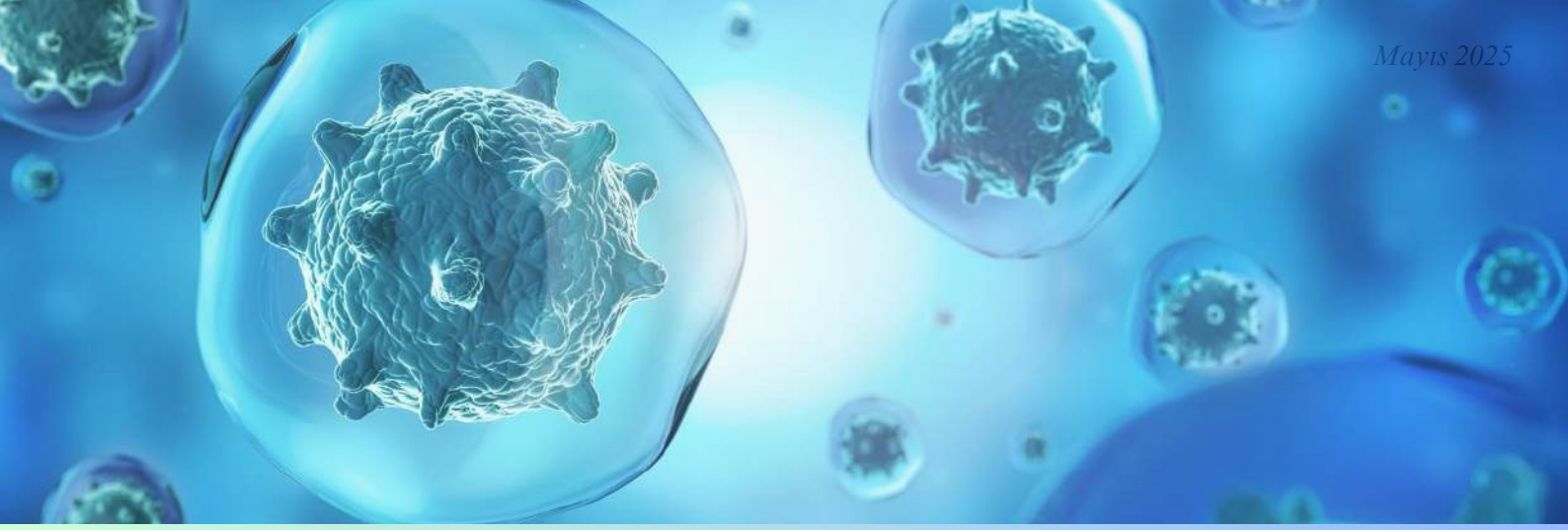
Prof. Dr. Gülderen Yanıkkaya Demirel
ile Röportaj

PubMed’de “Neuroimmunology” aramasını yaptığımızda görüyoruz ki ilk defa 1981 yılında bir taneyle başlayarak gitgide artan ve 2024’te 1509 tane makale yazılan bir konu olmuştur. Nöroimmunolojinin literatüre geç kazanılmış bir kavram olmasına rağmen bu kadar hızlı gelişmesinin ileride nöroloji ve psikiyatriye katkısı nasıl olur?

Nöroimmünoloji bağışıklık sistemi ile sinir sistemi arasındaki etkileşimleri inceleyen; nöroimmünendokrinoloji, nöroimmünopsikiyatri vb. alt dalları olan disiplinlerarası bir bilim alanıdır. PubMed sayılarının artması bu alana gösterilen bilimsel ilginin artışı ile orantılıdır. Bu artışı nörobilimdeki teknolojik gelişmeler, otoimmün hastalıkların mekanizmalarına dair yeni bilgiler ve immün sistemin beyin ve ruh sağlığı üzerine etkilerinin daha anlaşılır hale gelmesine bağlayabiliriz.

Nöroimmünolojinin nöroloji ve psikiyatri alanlarına katkılarını; nörodejeneratif hastalık mekanizmalarının daha iyi anlaşılır hale gelmesi, bağışıklık sistemini hedef alan yeni ilaçların geliştirilmesi ve klinikte kullanımı (örneğin Fingolimod), kişiye yönelik tıp kavramının güçlenmesi ile bireysel tedavi yaklaşımlarının bağışıklık sistemini de göz önüne alarak tedavi düzenlemeleri yapılması, nöroloji ve psikiyatride tanı ve takipte kullanılacak yeni belirteçlerin ortaya çıkarılması gibi unsurlarla açıklamamız mümkün. Gelecekte yeni tanı ve tedavi yöntemlerinin artması ve hastalık mekanizmalarının açığa çıkarılmasında nöroimmünoloji alanında yapılan temel ve klinik araştırmaların sonuçları önemli bir rol oynayacaktır.





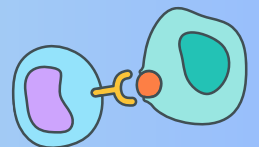
Nöroimmunoloji hakkında yapılan araştırmaların sonuçlarının, klinik tıp açısından önemi nedir?

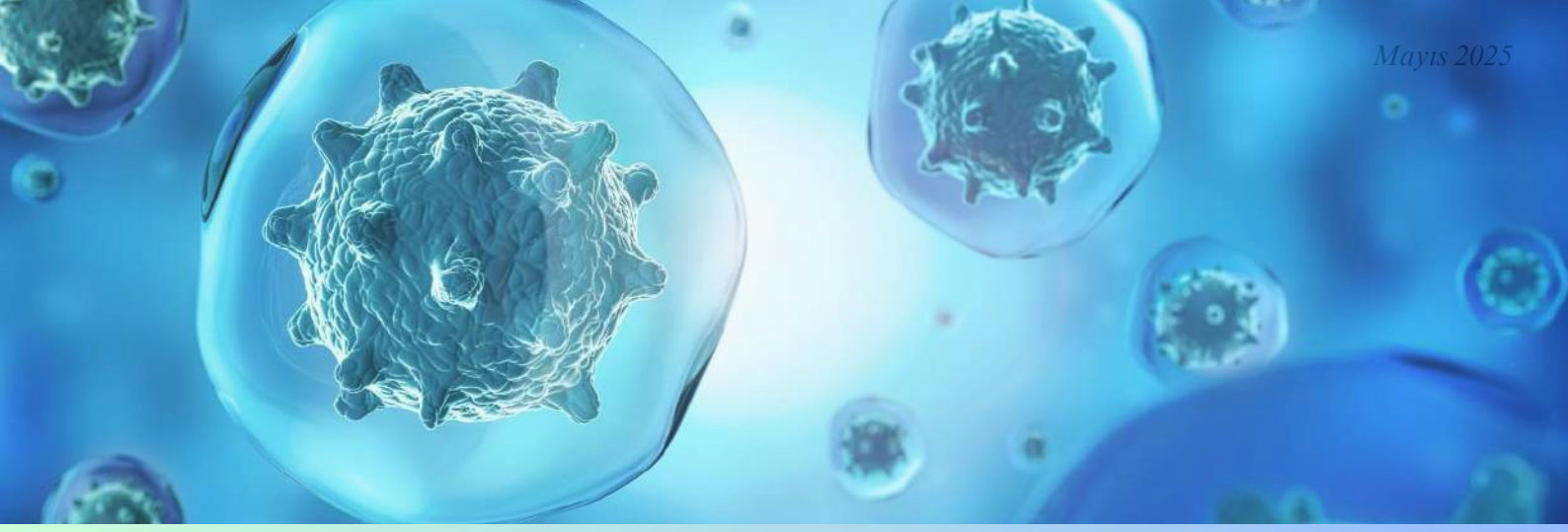
Nöroimmünoloji alanında yapılan temel ve klinik araştırmalar sayesinde daha erken ve doğru tanı konması, tedavilerin etkin ve bireye özgü hale gelmesi, klinik olarak daha önceleri tanı ve tedavisi zor olan hastalıkların daha kolay tanı ve takibi mümkün olmaktadır. Bu gerçek sadece nadir görülen hastalıklar için değil, sık görülen nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar için de geçerlidir. Yirmi yıl önce bilinmeyen, daha önce Multipl Skleroz grubu içinde değerlendirilen Nöromyelitis Optika Hastalığı için alandaki gelişmeler sayesinde AQP4 antikörünün ile özgün bir belirteç olduğu ortaya çıkarılmış, hastalığın tanı ve tedavisi bu belirtecin belirlenmesi ile planlanır hale gelmiştir. Laboratuvar tekniklerinin gelişmesi, birçok farklı belirteci güvenilir olarak ölçümleyebilen yöntemlerin geliştirilmesi (örneğin SIMOA) tanı ve tedavi izlemeyi kolaylaştırıcı olmaktadır. Örneğin, psikiyatri alanında eskiden psikolojik nedenlere bağlı olarak geliştiği düşünülen bazı hastalıkların (şizofreni, bipolar hastalık vb) immün bozukluklar ile bağlantılı olduğunun saptanması, tanıda inflamasyon belirteçlerinin incelenmesini sağlamış, hatta bu hastalıkların anti-inflamatuvar ilaçlarla tedavi edilebileceği düşüncesine yol açmış bulunmaktadır.

Psikiyatrik hastalıklarda nörotransmitter dengesinde bozulmalar görülmektedir.

Nörotransmitterlerin immün sistem üzerine etkisi düşünüldüğünde psikiyatrik problemlerin otoimmün hastalıklar gibi immün bozulmalarda etkisi nedir?

Nörotransmitterlerin bağışıklık sistemi ile etkileşimi olması, immün sistem uyarıldığında nörotransmitterler gibi kimyasal maddelerin de hücreden salımına neden olunması örneklenerek psikiyatrik hastalıkların temelinde de immün mekanizmaların yer alabileceği son yıllardaki araştırmalarda bildirilmektedir. Depresyon, şizofreni, bipolar bozukluk gibi psikiyatrik hastalıkların bazı alt tiplerinin immün bozukluk ya da otoimmün süreçler içerdiği son yıllarda bildirilmektedir. Bu yeni yaklaşımın psikiyatride tanı ve tedavi seçeneklerini etkileyeceği öngörülmektedir.



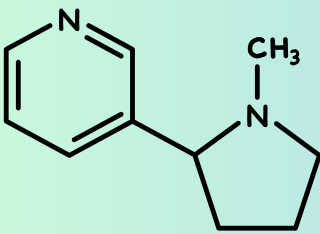


Nikotinin vücut üzerinde anti-inflamatuvar etkileri bazı çalışmalarca gösterilmiştir. Nikotin bağımlısı insanların nikotin almadıkları uzun süreler boyunca immün hücrelerinde nasıl etkiler gözlenebilir? Sizce anti-inflamatuvar ilaçların nikotin bağımlılığının bırakılmasında kullanıldığını ilerde görebilir miyiz?

Nikotin, hem merkezi sinir sisteminde hem de bağışıklık sistemi hücrelerinde etkili olan bir maddedir. Nikotinik asetilkolin reseptörleri (nAChRs) immün hücrelerde nöronlarla iletişim halindedir, nikotin ACh reseptörleri aracılığıyla anti-inflamatuvar etki gösterir. Nikotin yoksunluğunda anti-inflamtuvar etki ortadan kalktığı için makrofajlarda IL-1beta, IL-6, TNFalfa vb. proinflamatuvar sitokinlerin üretimi artar. Yoksunluk ve proinflamatuvar sitokinlerde artış bireylerde anksiyete, depresyon ve kronik inflamasyon gelişimi ile ilintilendirilmektedir. Beyinde mikroglia hücrelerinin aktivasyonu ile nöroinflamasyon gelişmesi söz konusudur. Th1 ve Th17 hücrelerinin proinflamatuvar uyarılarla aktif gelmesi inflamasyona destek veren, kronik inflamasyon nedeni ile otoimmün hastalıklara zemin hazırlayan bir unsurdur. Doğal öldürücü hücrelerdeki (NK hücreleri) artış ya da değişiklikler ise viral enfeksiyonlara karşı bağışıklık yanıtını etkileyecek niteliktedir.



Sonuç olarak, klinikte özellikle solunum yolları enfeksiyonları, inflamatuvar yanıtın artışına bağlı otoimmün hastalık benzeri belirtilerin ortaya çıkması ve yoksunluk nedeni ile psikolojik ve fizyolojik stres ortaya çıkmaktadır. Bağışıklık sisteminde dengenin sağlanması; nikotin bağımlılığının süresi ve miktarına, genetik faktörlere, bireyin çevresel ve beslenme, uyku, stres vb. yaşam tarzı etkenlerine (ekspozom) göre bireysel bazda değişkenlik göstermektedir. Günümüzde sigara bırakma tedavilerinde kullanılan nikotin replasman tedavilerinde bupropion, vareniklin benzeri ilaçlar kullanılmaktadır. Henüz anti-inflamatuvar ilaçlar için kullanım otorite tarafından (FDA, EMA, T.C. Sağlık Bakanlığı) onaylanmış değildir. Ancak Ibuprofen, Minosiklin ve N-asetil sistein (NAC) ile yapılmış araştırmalar yayınlanmıştır. Nikotin beyinde alfa7 nikotinik asetilkolin reseptörlerini uyararak anti-inflamatuvar bir etki gösterdiği için nikotin yoksunluğunda proinflamatuvar sitokinlerin artışı yoksunluk belirtilerinin artışına neden olabilmektedir. Ancak anti-inflamatuvarların bu amaca yönelik tek başına kullanımı henüz söz konusu değildir, nikotin yoksunluğunda standart tedavilere ek bir tedavi yaklaşımında yer almaları potansiyeli bulunmaktadır.



BUNLARI BİLİYOR MUYDUNUZ?

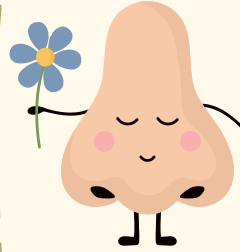
Beyin dopamini ödül için değil, beklenti için salgılar.

Dopamin en fazla ödül alınacağı beklentisi sırasında salgınır; ödül alındığında değil. Bu yüzden dopamin, motivasyonu sürdürmede kritik rol oynar.



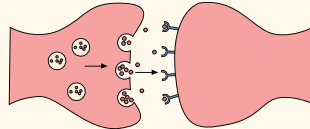
Parkinson hastalığında sadece dopamin değil, koku da azalır.

Anosmi (koku alma kaybı), motor semptomlardan yıllar önce başlayabilir. Bu, hastalığın non-motor belirtilerinden biridir.



Antidepresanlar hemen etki etmez çünkü sinaptik etki yeterli değildir.

SSRI'lar serotonin geri alımını dakikalar içinde engellese de klinik etki haftalar içinde gelişir. Çünkü reseptör adaptasyonu zaman alır.



REM uykusunda kaslarınız neredeyse felçlidir.

REM sırasında motor nöronlar baskılanır, böylece rüya sırasında vücut hareket etmez. Bu koruyucu bir mekanizmadır ama bozulursa "REM davranış bozukluğu" oluşur.



Glutamat hem öğrenmenin motoru hem de toksin olabilir.

Glutamat, öğrenme ve hafızada başroldedir ama aşırı uyarım (eksitotoksisite) nöron ölümüne yol açabilir. Alzheimer, inme ve epilepside rol oynar.



BUNLARI BİLİYOR MUYDUNUZ?

Beyin, kanserlere karşı “nispeten” korunaklıdır.

Primer beyin tümörleri görece nadirdir. Bunun bir nedeni, nöronların mitoz kapasitesinin düşük olmasıdır. Ancak gliyalar için durum farklıdır.



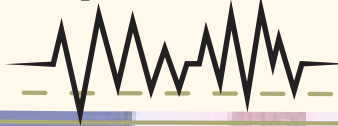
Bazı şizofreni hastaları iç sesi dış ses sanır.

Düşüncelerini içselleştiremeyen bireyler, içsel konuşmalarını “dışarıdan gelen ses” olarak algırlar; bu mekanizma halüsinasyon temelidir.



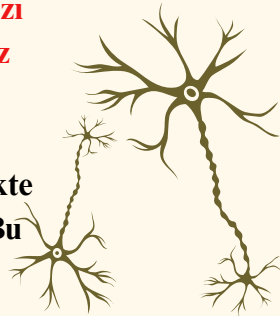
Epilepside bilinç kaybı olsa da her zaman kasılma olmaz.

Absans nöbetlerde kişi sadece birkaç saniyeliğine durur, dalar, cevap veremez. Kasılma ve düşme görülmeyebilir, ama EEG’de tipik 3 Hz spike-wave aktivitesi vardır.



Nöronlar doğmaz ama bazı beyin bölgeleri nörogenез yapar.

Özellikle hipokampus (dentate gyrus), yetişkinlikte de yeni nöron üretebilir. Bu durum öğrenme ve depresyonla ilişkilidir.



Aşık olduğunuzda vücut kortizol düzeyini artırır.

Romantik bağlanma sürecinde stres hormonları da artar. Dopamin ve oksitosin ile birlikte kortizol yükselmesi, “tatlı stres” duygusuna yol açar.





AFET VE DEPREM





AFETTE HEKİM OLMAK

Doç. Dr. Mustafa Ferudun Çelikmen ile Röportaj

AKUT'un kurulum sürecinden bahseder misiniz? Nasıl karar verdiniz, en büyük motivasyonunuz neydi?

1992 Erzincan depreminde, o zaman beraber çalıştığım bir cerrah olan Uğur Abi'nin eşi SSK Hastanesi'nde enkaz altında kalmıştı. Hemen atlayıp gittik. O dönemler AKUT vb. oluşumlar yoktu. Afetten ziyade Bayındırlık Bakanlığı'na bağlı Afet İşleri vardı, daha çok rehabilitasyonla ilgilenen. Sivil Savunma Teşkilatı da daha çok savaş sonrasıyla ilgileniyor. Arama kurtarma ile ilgili bir birim yok. Depremi'nin birinci gününün bitiminde Erzincan'a vardık. Kızcağızı da enkazdan çıkardık. Sabahına uçakla İstanbul'a geldik. Hastanemizde 2 kere hemodiyalize girdi fakat maalesef kurtaramadık. Bu bende bir şok etkisi yarattı ve neyi eksik yaptığımızı düşünmeye başladım. İlerleyen yıllarda Arama Kurtarma Kurul Başkanı olduğum Dağcılık Federasyonu'nda da dağcılarının acil durumlara karşı yalnız ve çaresiz olduğunu fark ettim. Bunun üzerine federasyondan bir grup arkadaşla eğitim için 1994-1995 arası İskoçya'ya gittik. Orada balıkçı tekneleri ve dağcılarının yaşadığı kazalar sık sık oluyordu. Bizim için müthiş bir deneyim oldu. Bunun üzerine biz neden böyle gönüllülerden oluşan bir oluşum yapmayalım dedik. AKUT ismini ben verdim ve logosunu ben çizdim. Resim yeteneğim pek iyi değil bu yüzden fotokopi makinesi üzerinde benim ve paramediğimin bileğini kullanarak çizdim. İlerleyen süreçte yalnızca dağcılık üzerine bir seçiciliğimiz olamayacağı için depremler de kapsama alanımıza girdi. Yine o zamanki iktisat, işletme vb. tıp dışı bölümlerden birçok kişiye çok ciddi ilk yardım eğitimi verdik.

AKUT böyle, gönüllülük üzerine var olan bir eksikliği gidermek için kuruldu. Müthiş işler yaptık. Dinar, Ceyhan depremlerine gittik ama AKUT'u AKUT yapan 1999 depremidir. İlk olarak Avcılar olmak üzere bütün Marmara Bölgesi'ne yardıma koştuk. İlerleyen yıllarda sonuncusu Maraş olmak üzere yurt içi, yurt dışı bütün afetlere gittik.

İyi ki bunu yapıyorum dediğiniz bir andan bahseder misiniz?

En yakından bir anı vereyim. 6 Şubat'da YÜDAK ve hastaneden her koldan arkadaşlarla bütün iş yoğunluğunun içinde gittik. 3 çocuklu bir aile enkaz altındaydı. Bu çocukları yüzlerinde çizik olmadan çıkarttık. Ben de bir babayım ve bu yüzden oradaki mutluluğu, acıyı, hüznü, çaresizliği çok derinden hissettim. İyi ki gittik, orada yüzlerce insana yardım ettik. Empati yapmak gerekirse asansörde kaldığınızdaki sıkıntıyı hissedin, bir de enkaz altında sıkıştığınızı düşünün. Mezar gibi bir yer, bir tarafınız sıkıştıysa ayrıca katastrofik. İyi ki bunu yapıyorum dediğim en yakın anım bu.





Bir doktor olarak arama kurtarmada yer almanın avantajları nelerdir? Deprem çantası öneriyor musunuz?

Çok büyük bir avantajı var. Bir kere soğukkanlı oluyorsunuz. Özellikle biz acil tıpçılar birçok eğitim araştırma hastanesinde çalışıyoruz. Ben Sultanbeyli’de, Kartal’da ve Sadi Konuk’ta da çalıştım. Bu tür hastanelerde deprem benzeri her bir doğal afet ortamını yaşıyorsunuz. Çok yoğun bir hasta popülasyonu var ve bu hastalara bakarken adli birtakım süreçlerden ödün vermemek gerekiyor. Trafik kazası ateşli silah yaralanmaları, cinai olaylar geldiğinde kurallara çok bağlı hareket etmek gerekiyor. Afet de böyle kayda dayalı hareket etmek zorundasınız. Bu soğukkanlılık enkaz altındaki kişilere ulaşırken gerekli. Bazen uzuv kaybına yol açabilecek çıkarma işlemleri söz konusu oluyor. Bunu daha sonra ispatlamak için aydınlatılmış onam formu alma şansınız yok. Tek şansınız insanoğlunun en büyük buluşlarından biri olan cep telefonu ile görüntü almak. Bu görüntü sayesinde “Bak, senin bacağın böyle kağıt olmuş. Ama benimle konuşabiliyorsun. Bunu feda etmek zorundasın. Çıkaracağız seni.” dediğinde enkaz altındaki depremlerde seni onaylarsa işlem yapıyorsun. Tıpçı olmak tabii ki de çok yararlı.

Afet durumlarında nasıl soğukkanlı kalınır?

Soğukkanlılık, meslekle ilgili bir olay. Biz kazaların, parçalanmış dokuların içerisinde çalışıyoruz. Özellikle acil tıbbın cephesi böyle geçiyor. Bu durum zaman içerisinde bir soğukkanlılık getiriyor. Yara, kan birçok insanı bayıltırken bizler için sıradan bir durum oluyor. Afette de ezilmiş, yaralanmış dokularla uğraşırken daha da dayanıklı oluyorsun.

Deprem çantası köken itibariyle çok yararsız bir şeydir ve insanların reflekslerini engeller. Deprem çantasını enkaz altında kullanma şansın sıfır. Enkaz altında bacağın sıkışmış, küçücük bir alandayken bir gün fasulye konservesi bir gün barbunya pilaki yiyeyim demezsin. Dışarı çıktığında da. Hindistan, Pakistan gibi dünyanın fakir ülkelerinde dahi açlıktan ölen kimseyi görmedim. Ülkemizdeki depremlerde de deprem çantasının çok işlevsel olduğunu görmedim. Çok önemli bir nokta var ilk sarsıntıyı hissettiğin anda çantam nerede diye vakit kaybetmemelisin. İlk eylem planında çantanın yeri yok. Çünkü enkazdan çıkan hiç kimse açlıktan, soğuktan muzdarip olmaz. En fakir ülkede bile size bir kuru ekmek bir tas çorba verirler. Önceliğimiz hayatta kalmak olmalı. Eğer birinci kat veya zemindeyseniz dışarıya çıkmalısınız. Eğer çok katlı bir yerdeyseniz daha önceden planladığınız yerde cenin pozisyonu almalısınız.



**Röportajımızın tamamı için
QR kodu okutunuz!**

Hayat üçgeni yerine cenin pozisyonunun nasıl daha kurtarıcı olduğunu açıklar mısınız ?

Çanta İkinci Dünya Savaşı sırasında X şehrinin bombalanmasından geliyor . Naziler B2 roketleriyle bombalama yapıyorlar ve insanlar günlerce hatta haftalarca metroda kalıyorlar. Orada saldırıya geçildiğinde haber almak için radyoya ihtiyaç var , karanlık olduğundan muma ihtiyaç var , öteye gidecek tuvalet ihtiyacı için tuvalet kağıdı lazım; yemek lazım , su lazım . Böyle gelmiş bir delinin attığı taş gibi kuyuya. 700-800 liralık çantalar var. Bunları yenilemen gerekiyor üç ayda bir. Japonya’da genel şekilde öyle . Bakın inanın bu bir “üstünden sorumluluğu atmadır” esasında ilgilenmesi gereken kurumların . Vatandaşı ise o refleks anında yanlış yönlendirir. Çök - kapan - tutun da yine ayrı bir şehir efsanesi . Onu da geldiği yer 1950’lerde soğuk savaş dönemi Sovyetler Birliği’nin Kola Yarımadası’nda hidrojen bombası patlatmasıdır . Hiroşima ve Nagasaki’ye atılanın 10.000 katında gücü olan bir bomba olduğu mantarının da 1000 kilometreden gözüktüğü, yani Van’daki bir patlamayı Edirne’den görüyorsun, büyük bir patlama. Amerika’da millet paranoya içerisinde . Bu paranoyayı nasıl kırarız diyorlar . Nükleer patlamanın etkileri: blast (savrulma) etkisi , heat (ısı) etkisi zaten buhar oluyor bir sürü canlı , üçüncüsü de gama radyasyonu. Gama radyasyonu çok ölümcül bir radyasyon, 1945’de Hiroşima ve Nagasaki’ye atılan o bombanın etkileri hala devam ediyor. O dönemdeki radyasyondan etkilenen insanların yaşları başları olmuş 90’larda, birçoğunda ciddi kanserler var , çocuklarında da kanser oluşuyor . Böyle sıkıntılar var . Bunu da nasıl koruruz ? Gama ışınları havada gidiyor, gidiyor da canlıdan geçiyor ama tuğladan betondan geçmiyor. Biz, demişler, Amerika’da bu insanları cam seviyesinin altında tutarsak, yani pencere seviyesinin altında tutarsak radyasyondan koruruz. Çök - kapan - tutun taktiğinin geldiği yer burası. Ben bunu Arkansas’da, Nebraska’da, üniversite kütüphanelerinde de araştırdım. Çizgi filmler yapmışlar hatta bununla ilgili. Yani ilginç bir şekilde yıkılmayacak binadaki çök - kapan - tutun yıkılan binada hiçbir işe yaramaz . Neden yaramaz sorusunun cevabı tahmin edebileceğiniz gibi üzerinizdeki bir kat bile çöktüğü anda masa, sandalye sizi korumaz ve en önemlisi benim evde yüzlerce fotoğraf var , dört tane uluslararası dergide yayın yaptım impact faktörü yüksek dergilerde özellikle çök - kapan - tutun yaptığınız anda en ölümcül araba baş - boyun - omurga aksına denk geliyor. Yan yatan cenin pozisyonunda 40 cm ile hayatta kalma şansınız var . Bu en kötü binada en ince kolon 40 cm kalınlığındadır. Kitap sayfası arasındaki kalem gibi size bir boşluk oluşturur ve size bir yaşam şansı sağlar ama çökkapan-tutun sırasında 1 m yakın ihtiyaç vardır. 1 m ve 40 cm arasında ise işte yaşam var .



Deprem ve Travma Sonrası Stres Bozukluğu

Prof. Dr. Okan Taycan ile Röportaj

Travma ve afetler konusunda çalıştığınızı biliyoruz. Afetlerin ve sonrasında yaşananların psikolojik açıdan genel bir değerlendirmesini yapabilir misiniz?

Anadolu'nun Avrupa, Asya ve Afrika arasındaki eşsiz konumun getirdiği doğal güzelliklere ve jeopolitik avantajlara, kültürel zenginliğe her daim vurgu yapıldığını işitmişizdir. Oysaki bu eşsiz coğrafi konum, aynı zamanda Anadolu'nun lanetidir. Nitekim Anadolu'nun benzersiz konumu jeolojik olarak üç kıta tarafından sıkıştırılmasının sonucudur ve bu da kaçınılmaz olarak tüm coğrafyanın adeta bir dantel gibi fay kırıkları üzerinde konumlanmasına neden olmuştur. Deyim yerindeyse Anadolu'da oynak olmayan hiçbir kara parçası yok gibidir. Deprem gerçeği ile hemhal olmuş Anadolu, tarih boyunca defalarca sınanmıştır. Anadolu'da doğanın elini korkak alıştırması sadece verme değil alma konusunda da geçerlidir. Pek çok kadim medeniyetler, şehirler depremler sonrasında tarih sayfasından silinmiştir. Nitekim 6 Şubat'ta yaşananlar bu zincirin doğal bir halkasıdır ve sonuncusu olmadığını da 23 Nisan'da Marmara denizinin derinlerinden bize bir kez daha hatırlatmıştır.

Deprem nihayetinde bir doğa olayıdır ancak sonuçları neredeyse bütünüyle insan elinden çıkmaktadır. “Deprem değil, bina öldürür” sözü bir basit gerçeği yansıtmaktadır. Velhasıl depremin kendisini değil ama sonuçlarını önleyebiliriz.

Ne yazık ki ülkemiz bu konuda şimdiye kadar çok kötü bir sınav vermiştir ve 6 Şubat depremleri bunun son ve muhtemelen en çarpıcı örneği olmuştur. Bu depremin öncesi ve sonrasında yaşananlar ve ortaya çıkan tablo o kadar akıl dışıdır ki afet riski azaltılması ve yönetiminin nasıl olmaması gerektiği konusunda adeta bir ders niteliği taşımaktadır. Sadece deprem sonrasında yaşanan skandallar değil öncesinde hazırlık konusunda yaşanan garabet de yedi kuşak boyunca verilecek eğitimlere yeter niteliktedir. Hal böyle olunca kaçınılmaz olarak afetin ruhlarımızda yarattığı etkilenmenin daha şiddetli, hasarın ise daha fazla olduğunu söylemek pek tabi mümkündür.





Başta afetler olmak üzere travmatik olaylardan sonra insanlarda ne tür ruhsal tepkiler ortaya çıkar?

Afetler ya da genel olarak tüm travmatik olaylardan sonra ortaya çıkan tepkiler geniş bir spektruma dağılır. Zira insanlar psikolojik sıkıntıyı duygulanımsal, bilişsel ya da bedensel bileşenlerin birbiri içine geçmiş, karmaşık bir bütünü olarak yaşıntılar. Duygulanımsal olarak korku, dehşet, çaresizlik, suçluluk duyguları ya da tam tersine donuklaşma, küntleşme, ağlayamama; bilişsel düzeyde zihinsel işlevlerde yavaşlama, dikkat dağınıklığı, gelecekle ilgili olumsuz düşünceler; bedensel olarak ise başta çarpıntı, yaygın vücut ağrıları, terleme, titreme olmak üzere neredeyse her türlü bedensel belirti ortaya çıkabilir. Elbette ki tüm bunlar yaşanan olağandışı duruma verilen olağan tepkiler olarak değerlendirilir. Bu tepkilerin kişiden kişiye ve de içinde bulunulan psikososyal duruma göre değişmekle birlikte yaklaşık bir ay kadar sürebileceğini aklımızda bulundurmamız gerekiyor. Zaman içinde belirtilerde gerileme olmaması, şiddetlenmesi ya da başka belirtilerin eklenmesi durumlarında en sık TSSB olmak üzere çeşitli psikiyatrik rahatsızlıkların geliştiğini söyleyebiliriz. Ancak burada şunu belirtmek gerekir: TSSB ve olası diğer bozukluklar adı üzerinde birer psikopatolojidir yani norm dışıdır. Bu süreçte normal olan ve olması beklenen kişinin yaşanan zorluklar karşısında direnmesi ve üstesinden gelmesidir. Zaten epidemiyolojik çalışmalar da bize bunu göstermektedir: bir deprem yaşayanların kabaca %10 kadarı ruhsal olarak hastalanmaktadır.

Evet, kitlesel bir hadise ile karşı karşıya olduğumuzu düşündüğümüzde bu hiç de az bir oran değildir. Örneğin 6 şubat depremlerinde 15 milyon insanın bizzat depreme maruz kaldığı hesaplanırsa, yaklaşık 1,5 milyon insanda TSSB gelişebileceğini varsayabiliriz. Bu hiç de az bir rakam değildir ve tam anlamıyla bir halk sağlığı sorunuyla karşı karşıya olduğumuz ortadadır. Ancak dikkatinizi daha büyük başka bir rakama çekmek istiyorum: geriye kalan 13,5 milyon insanda ise deprem nedeniyle gros bir psikopatoloji gelişmemesini bekliyoruz. Biz klinisyenler ister istemez hep patolojiye dikkat kesiliyor ve hemen kafamızda müdahaleler planlıyoruz. Ancak sadece hastalığa odaklanmak var olan durumu daha sağlıklı ve bütünlüklü değerlendiremememize sebep olduğu gibi çoğunluğun neden hastalanmadığı gerçeği üzerinde kafa yormayarak, aslında danışanlarımıza daha çok yardımcı olabileceğimiz geniş bir bilgiyi de ıskalamamıza yol açıyor. Sürekli patoloji ile hemhal olmamız, normu göz ardı etmemizle sonuçlanabiliyor. Buna klinisyen körlüğü diyoruz. Bu yüzden deprem sonrasında ya da genel pratiklerimizde sadece bireye ve patolojisine değil, onu kuşatan her türden gerçekliğe kucak açan, çalışmasına dahil eden bütüncül bir perspektif ile yaklaşılmasını öneriyorum.



Afet sonrası erken psikolojik müdahalenin önemi nedir ve psikolojik ilk yardım nasıl yapılır?

Psikolojik ilk yardım çok basit olarak örseleyici ya da olumsuz yaşam olayları sonrasında kişinin duygularını ve yaşadıklarını ifade etmelerine olanak verilmesi ve temel psikolojik bilgilerin iletilmesi yoluyla rahatlmasına, deneyimin anlamlandırılmasına yardımcı olmayı hedefleyen bir müdahale yöntemidir. Anlamlandırmak burada kritik bir meseledir. Zira insanlar yaşadığı her şeye bir anlam atfetmek için içsel bir ihtiyaç duyarlar. Travma sonrasında sıklıkla gördüğümüz donuklaşmanın bir sebebi de ilk anda başımıza gelene bir türlü anlam verememe, bir çerçeveye oturtamama halidir. Yaşanan karşında hissedilen güçsüzlük o kadar akıl dışıdır ki kişi anlam veremez. Çoğunlukla bir süre sonra; anlam atfetmeyi başarabilmemizi takiben, onunla ne yapacağımızı ve nasıl baş edeceğimizi de tayin etmeye başlarız. Ancak anlamlandırma çabamız bir sebepten dolayı akamete uğrarsa, travmatik yaşantıya takılıp kalır ve hastalanabiliriz. İşte Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) böylesi bir zeminde vuku bulur.

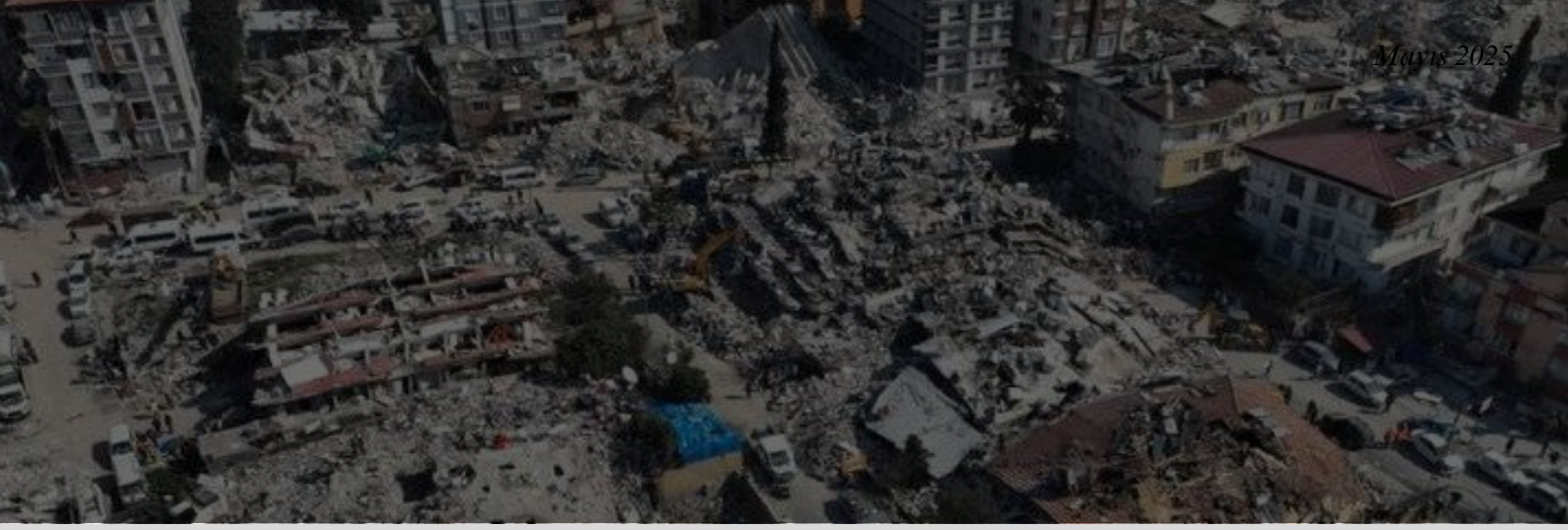
Psikolojik yardım esas itibariyle daha kapsamlı olan psikososyal müdahalenin bir parçasıdır. Afet sonrasında uygulanan psikososyal müdahale etkilenen bireylerin normal yaşantılarına geçiş sürecini kendi kapasitelerinin farkına varmalarını sağlayarak hızlandırmayı, topluluğun gereksinimlerinin tespit edilerek başa çıkma kapasitesinin güçlendirilmesini ve iyileşme/toparlanma becerilerinin arttırılmasını hedefleyen hizmetler bütünü olarak tanımlanabilir. Terimin de işaret ettiği üzere burada sadece bireye odaklanmak yerine topluluğu da içine alan, psikolojik olanın yanında sosyal ihtiyaçları da gözeten, toplumsal olanın aslında ruhsal olanı da kapsadığına vurgu yapan bütünsel bir kavrayışa dikkat çekilmektedir. Bir başka ifadeyle afet sonrasında ortaya çıkabilecek psikolojik uyumsuzluklarla sadece bireye ve onun ruhsal süreçlerine odaklanarak değil topluluğu da kuşatan, sadece ruhsal değil sosyal boyutların da dahil edildiği, iyileştirmekten çok güçlendirmeyi merkeze alan bir müdahale pratiği ile baş edilebileceğine işaret edilmektedir. Bu bakımdan psikososyal destek ve psikolojik ilk yardımın özü itibariyle bir psikiyatrik tedavi ya da danışmanlık/terapi hizmeti olmadığının altını çizmekte fayda görüyorum.



Başta doğal afetler olmak üzere felaketlere hazırlıklı olmadığımızı 23 Nisan’da yaşanan İstanbul depremi bir kez daha gözler önüne sermiştir. Afetlere hazırlık ve ruh sağlığımızın olumsuz etkilememesi için neler yapabiliriz?

Bakın memleketin başına gelen her türden afetin ardından yeterince hazır olmadığımızı tespiti adeta ona yapışık bir söylemdir. Afetler esasında döngüsel bir süreç izlerler. Olayın kendisi yani burada olduğu üzere deprem birinci aşamadır. Ardından afet sonrası süreç gelir. Arama-kurtarma, yardım faaliyetleri ve ardından toparlanma, restorasyon süreçlerini içerir. Çoğunlukla sanki belirli bir süre sonra mesele kapanmış, nihayete ermiş gibi düşünülür. Oysaki aslında bu noktadan itibaren, bir sonraki afetin öncesini yaşamaya başlarız. Bu en uzun süreli olmakla birlikte afet sonrası ruhsal dahil her türlü zararın, hasarın en aza indirilebilmesi için de en kritik süreçtir aynı zamanda. Her afetten sonra toplum teyakkuza geçer, ilgi ve yardım adeta sel olur. Mamafih afet sonrası artık afet öncesi döneme dönüşmeye başlamasından itibaren toplumsal ilgi azalır, afeti yaşayanlar adeta sessizlik çölüne mahkum edilir. Bunun psikanalitik düzlemde pek güzel yorumları vardır ama ben meselenin sosyokültürel boyutuna dikkatinizi çekmek istiyorum. Kurumsallaşma daha doğrusu Anadolu ethosuna içkin “kurumsallaşamama” sorunsalına. Anadolu’da kurumsallaşamamama meselesi ağırlıklı olarak göçebelikle ilişkilendirilir ama açıkçası o kadar basit olduğunu düşünmüyorum. Neyse benim şu an için vurgulamak istediğim husus nedenlerinden çok kurumsallaşamamanın toplumsal çıktılarıdır. Kurumsallaşma sosyokültürel perspektiften bir toplumsal olgunun kolektif hafızada

yer edinmesi, kişilerden bağımsız olarak kurallar ve prosedürler geliştirilmesini, dönüş(tür)me dinamizminin kazanılmasını ve kuşaklararası taşınması, aktarılmasını içeren bir süreçtir. Bu süreç kültürün kılavuzluğunda ve kültürün yapısında taşıdığı kodlar ve nesneler eliyle gerçekleşir ve taşınır: örneğin anımlar, bayramlar, anıtlar, heykeller, türküler, maddi bir takım kurumlar (dernekler, kilise gibi dini kurumlar, devlet, vs.). Bakınız depremlerle hemhal olmuş şu coğrafyada kaç tane depremle ilgili anlatı, mit, türkü duymuş, anıt, heykel görmüş ya da kaç tane depreme özel teşkil edilip görevlendirilmiş doğru düzgün işleyen bir kuruma rastlamışsınızdır ki? En bilineni Kızılay’ın bile içinin nasıl boşaltıldığına hep birlikte şahit olmadık mı? İyi, kötü var olan birkaç parça kurumsal yapının da son 20 yıldaki çürümeden nasiplenmesi anbean gözlerimizin önünde cereyan etmedi mi? Batıyı, batı yapanın belirli ölçüde kurumsallaşmayı becerebilmesi olduğunu söylesek hiç yanlış olmaz. Bugün Anadolu’da bir Hristiyan yedi kuşak geçmişi çok rahatlıkla bilebiliyorsa, bu kilise çatısı altında kurumsallaşabildiği içindir. Hal böyleyken bizde her afet sonrası tüm afet planlarının bozulup tekrar tekrar yapılması ve her seferinde hayal kırıklıkları, büyük hasarlar yaşamamız kaçınılmaz olmaktadır. Neredeyse yüz yıldır uğraşılmasına rağmen hala bir ruh sağlığı yasasının çıkarılamadığı bir satıhta, ruh sağlığı açısından afetlere hazırlık meselesi hep bireysel çabalara bağlı olmaya ne yazık ki devam edecektir.



Afet ve krizler sonrasında sosyal medyanın ruh sağlığına etkisi üzerine neler söylemek istersiniz?

Sosyal medyanın büyük olanaklar yanında dezenformasyon kaynaklı ciddi riskleri de barındırdığı hepimizin malumudur. Deprem sırasında bu her iki durumu da çok yakından tecrübe ettik. Burada sosyal medyanın herkes tarafından az veya çok bilinen avantaj ve dezavantajlarını sıralamak istemiyorum. Zira sosyal medyanın ne kadar yararlı olduğuna dair on cümlemin yanına ne kadar zarar verebildiğine dair de on cümle kurulabilir. Ancak şurası nettir ki, sosyal medya potansiyel olarak ciddi imkanlar içermektedir. Halihazırda henüz emekleme aşamasında olan bu mecrayı nasıl ve ne amaçlarla kullanacağımızı tam olarak kestirebilmiş değiliz. Bunun en büyük gerekçesinin ise halen iktidarı, karar verme yetkisini elinde tutan eski kuşağın sosyal medyayı bütünüyle kavrayamamış ve anlam verememiş olmasına bağlıyorum. Benim de dahil olduğum kuşaklar internetle bile erişkin yaşamlarında ilk defa tanışmış iken, sosyal medyanın potansiyelini kavraması münferit durum ve kişiler dışında çok zor görünüyor. Oysaki bırakın interneti sosyal medyanın içine doğan yeni kuşaklar, deneyimin getirdiği eşsiz bilgi ile bizlerin kör olduğu pek çok noktayı görüyor, sezinsel düzeyde bile olsa kavrayabiliyorlar. Ancak ne yazık ki karar verme yetkisine henüz sahip değiller. Öte yandan bunun devinimsel bir mesele olduğunu da aklımızdan çıkarmayalım. Bugün sosyal medya karşısında edinilmiş reflekslerle karşılık veren bizleri eleştiren kuşak, kendinden sonrakiler tarafından da misal yapay zekanın olanaklarını kavrayamamakla suçlanabileceklerdir.

Uzun lafın kısıası klişe olacak belki ama depremde sosyal medyanın olanaklarını alabildiğince kullanmak ile içerdiği riskleri dengeleyebilecek karar bir noktada olmamız gerektiğini düşünüyorum. Aynı hayatın kendisi gibi değil mi?...

Son olarak eklemek istediğiniz bir husus var mı?

Travmatik olayların insan ruhsallığı üzerindeki etkileri değerlendirilir ya da müdahale edilirken sadece psikolojik ve/ya biyolojik boyutlarına değil aynı zamanda kişilerarası ve sosyopolitik boyutlarına da odaklanmak gerektiğini özellikle vurgulamak isterim. Başka bir ifadeyle, travma yaşayanların hem “donanımı” (biyolojik boyut) hem de “yazılımı”nın (psikolojik ve sosyal boyut) dikkate alınması insan acısını anlayabilmemiz için şarttır. Günümüzde psikiyatri içerisindeki hakim paradigma insan ıstırabını standart yöntemlerle anlaşılabilmesini sağlamaya ve uzmanların muhtelif müdahalelerine uygun teknik problemlere dönüştürmeye çalışmaktadır. Oysaki insan acısı kaygan bir şeydir; tanımlanması ve ölçülmesi teknik bir meseleye indirgenemeyecek kadar felsefi ve sosyopolitik bağlamlara sahiptir. Bizlere düşen travmanın farklı insan varlığı düzeyleri üzerindeki etkisine dikkat kesilen, müdahale ederken de oksimoron bir ifade olarak “modern tıbbın” dikte ettiği hastalığı değil güçlendirmeyi önceleyen bütüncül ve kuşatıcı bir pratik geliştirmek olmalıdır.

PSIKIYATRI





ADHD - Doğru Bir Tanı mı?

Doç. Dr. Oğuzhan Zahmacıoğlu ile Röportaj

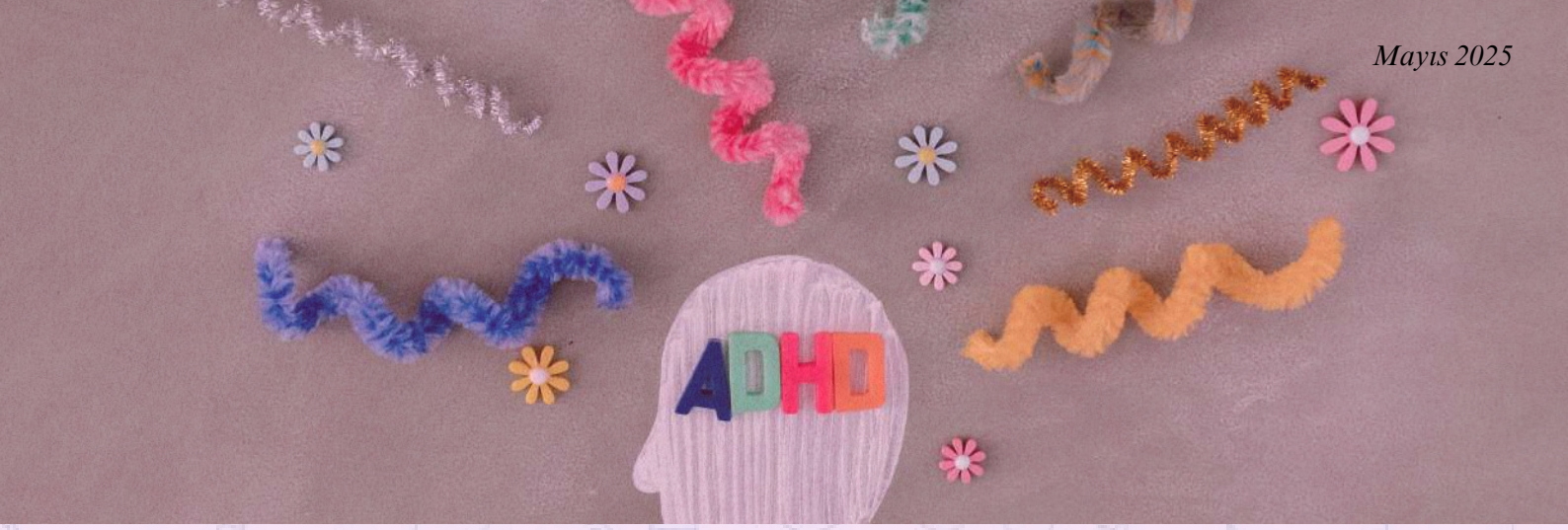
ADHD nedir?

ADHD, dikkat eksikliği ve hiperaktiflik durumunun beraber görüldüğü bir mental bozukluktur. Semptomların en az 6 ay süreyle görülmesi ve kişinin gelişim süreciyle örtüşmeyen davranışlar olması gerekmektedir. Bu semptomlar: hayatın birçok yönünde dikkat sorunu yaşamaları, aktivitelere uyum sağlamakta ve organizasyonlarında sıkıntı çekmeleri, odak gerektirecek aktivitelerden kaçınmaları, unutkanlıklar, sürekli yaptıkları el-kol hareketleri, yerinde duramama, fazlaca konuşma, sabırsızlık ve başkalarının sözüne atlamadır. (DSM-V)

Çocuklarda son dönemlerde teknolojinin gelişmesiyle birlikte ADHD vakalarının arttığı gözlemleniyor. Sizin bu durum hakkındaki düşüncelerinizi öğrenebilir miyiz? Sizce bu çocukların hepsinde ADHD var mıdır veya ADHD kavramının kullanılması doğru mudur?

Bu çocukların hepsinde ADHD var mı? Hayır. Zaten sorunun kendisi de DSM'nin ateorik, deskriptif kategorizasyonunun çocukları ve aileleri nasıl kolayca "tanı torbasına" ittiğini açıkça gösteriyor. Freud'un dediği gibi; belirtinin bir anlamı vardır. Dikkatin dağılması, hareketliliğin artması; bunlar salt "semptom" olarak görülemez. Bunlar bazen bir protestodur, bazen bir özneleşme girişimidir, bazen de annenin ya da çevrenin çelişkili mesajlarına karşı çocuğun ruhsal dengesini koruma çabasıdır. Teknoloji ve dijital uyarana boğulma meselesi... Elbette çocuğun dikkatini parçalayan, esnelerle sabitlenmiş bir ilişki kurmasını zorlaştıran bir çağda yaşıyoruz. Lacan'ın deyimiyle; "Büyük Öteki"nin çözüldüğü, arzusun yapılandırıcı işlevinin sarsıldığı bir zamandayız. Böyle bir ortamda çocuğun jouissance arayışı, ekranın devasa uyarıcılığına kayabilir. Ama bu ADHD midir? Hayır. Belki bir çağ hastalığı, ama patoloji değil. Belki bir ruhsal yanıt.

Tanı koymadan önce düşünmeliyiz: "Bu çocuğun yaşadığı dikkat dağınıklığı bir hastalık mı, yoksa bir çağın semptomu mu?" Ayrıca, "ADHD" dediğimiz şeyin kendisi bile sabit bir özne tanımı vermiyor bize. Kimi zaman bir biyolojik indirgemeye, kimi zaman da toplumsal normlara uymayan davranışların tıbbi dilde yeniden adlandırılmasına dönüşüyor. Bu nedenle tanıyı bir hakikat gibi değil, bir söylem biçimi olarak görmek gerekir. Sonuç olarak: Hayır, hepsine ADHD demek doğru değil. Doğru olan, her çocuğun hikâyesini dinlemek. Tanı koymadan önce, çocuğun yaşadığı dünyayı, ilişkilerini, arzularını anlamaya çalışmak. Çünkü her dikkat dağınıklığı, "bozukluk" değildir. Hatta belki de "dikkat dağınıklığı" belirtisi, önemli ve gözümüzden kaçan başka şeylere dikkatimizi çekiyordur.



ADHD ve otizm arasında bir bağlantı var mıdır? İki durumun da görüldüğü çocuklarda iki hastalık birbirini nasıl etkiler?

Otizm ve ADHD arasında bir bağlantıdan söz edilebilir, ama bu bağlantı nozolojik olmaktan çok fenomenolojik düzeyde anlamlıdır. Şöyle ki: Her iki durumda da çocukta dış dünyayla temas kurmakta zorluk, dikkat süreçlerinde düzensizlik ve sosyal etkileşimde bir farklılık gözlemlenebilir. Ama bu benzerlik bizi yanıltmasın, aynı kökenden beslenmiyorlar. Otizm dediğimiz yapı, daha çok bir “iç dünyaya çekilme, iç dünyada kalma” yahut “dünyayı filtreleyememe” haliyle karakterize olur. Bu çocuklar, Lacan’ın “gerçek/real” alanına daha yakındırlar; yani sembolik düzenin sunduğu anlam ağlarına tam olarak dahil olamayan, ötekinin diline yerleşmekte zorlanan çocuklardır. O nedenle dikkatleri dağınık gibi görünse de aslında dikkatleri “dağınık” değil, farklı bir şekilde örgütlenmiştir. ADHD ise çoğu zaman bir bastırmanın başarısızlığı, yani dürtüsel enerjinin denetlenememesiyle ilgilidir. Bazen bu denetimsizlik, çocuğun öznel dünyasında yaşadığı iç çatışmaların bir dışavurumu olarak da okunabilir. O yüzden ADHD bir semptomdur; ama neyin semptomu olduğunu anlamadan “tanı” diyerek kestirip atmak, meselenin üstünü örter.

Her iki yapı aynı çocukta bir arada görüldüğünde ne olur? Birincisi: Tanıcı ekol/tanısıl çerçeve çabucak “komorbidite” diyerek bu durumu açıklamaya çalışır. Ama psikanalitik yaklaşımda her bir çocuğun hikâyesi benzersiz kabul edilir. Çocuk niçin dikkatini toplayamıyor? Niçin başkalarıyla ilişki kuramıyor? Bu sorulara metinsel değil, öznel düzlemde yanıtlar aranır. İkincisi: Otistik bir çocuk zaten dikkatini gündelik toplumsal uyarana sabitleyemeyebilir. Bu bir “dağınıklık” değil, bir başka düzenin varlığıdır. Bu yüzden ona “ekstra ADHD tanısı” koymak çoğu zaman anlamsızdır. Otizm ve ADHD bazen aynı çocukta görünebilir, evet. Ama bu onların “iki ayrı hastalık” olarak bir araya gelmesi demek değildir. Daha çok, çocuğun öznel yapısındaki belirli çatışmaların ve yapıların farklı düzeylerde dışavurumlarıdır.





Günümüzde ADHD için ilaca başlanma kriterleri yeterli mi ve bunlara ne kadar uyulduğunu düşünüyorsunuz?

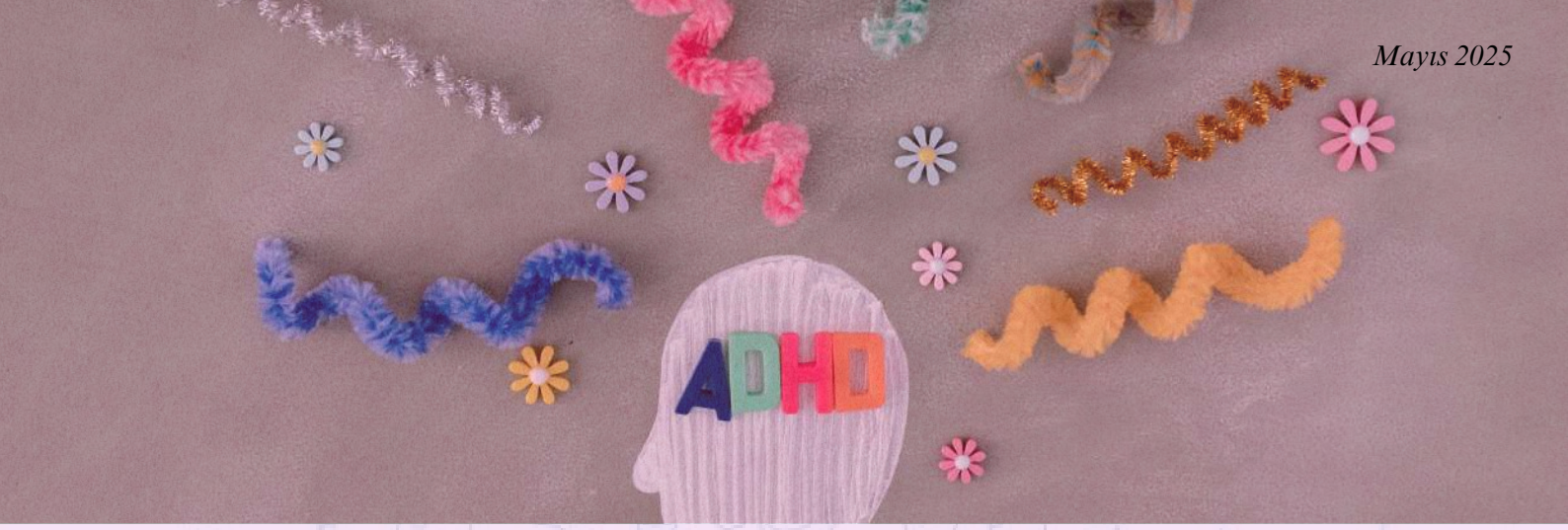
Bugün ADHD için ilaca başlanma kriterlerinin yeterli olduğunu söylemek güç. Daha doğrusu, listelendiğinde yeterli gibi görünebilir ama klinik anlamda ya da öznel düzeyde yeterli olduklarını düşünmüyorum. Çünkü bu kriterler çoğunlukla DSM'nin deskriptif, yüzeysel yaklaşımına dayanıyor. Yani: "6 ay boyunca şu kadar semptom gözlemlendi mi?", "iki ortamda da bozulma var mı?" gibi maddelerle tanı konuluyor. Oysa ruhsal aygıt bu kadar çizgisel çalışmaz. Belirti dediğimiz şey, ruhsal yapının içine gömülü, çok katmanlı bir anlam taşır. Bir çocuğun dikkatini toparlayamıyor olması, neden doğrudan farmakolojik müdahale gerekçesi olsun? Üstelik bu kriterlere ne kadar uyuluyor dersanız işin ayrı bir boyutu orada başlıyor.

Ne yazık ki birçok çocuk, ayrıntılı bir değerlendirme yapılmadan, bazen sadece öğretmen bildirimini veya ebeveyn şikâyetiyle ilaca başlıyor. Klinik görüşme, oyun gözlemi, aile dinamiklerinin değerlendirilmesi çoğu zaman yüzeysel geçiliyor. Psikiyatri burada bir tür "davranış düzenleyici" rolüne indirgeniyor. Belirti, bastırılmış olanın geri dönüşüdür. O belirtiye kulak vermek gerekir. İlaçla susturmak değil, ne anlatmaya çalıştığını duymak gerekir. Elbette bazı çocuklar için ilaç hayat kurtarıcı olabilir. Ama o karar öznel, ayrıntılı ve etik bir değerlendirme süreci ile alınmalı. Otomatik değil.

Tablo 1. ÇDŞG-ŞY DSM-5'e göre psikiyatrik bozukluk tanı gruplarındaki hasta sayıları

	Şimdi N (%)	Yaşam boyu N (%)
Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu	87 (90,63)	87 (90,63)
Davranış bozukluğu	17 (17,71)	17 (17,71)
Anksiyete bozuklukları	45 (46,88)	48 (50,00)
Obsesif kompulsif bozukluk	15 (15,63)	17 (17,71)
Travma sonrası bozukluklar	3 (3,13)	8 (8,33)
Enürezis	13 (13,54)	20 (20,83)
Enkoprezis	6 (6,25)	8 (8,33)
Depresif bozukluklar	5 (5,21)	13 (13,54)
Yeme bozuklukları	5 (5,21)	6 (6,25)
Tik bozuklukları	10 (10,42)	14 (14,58)

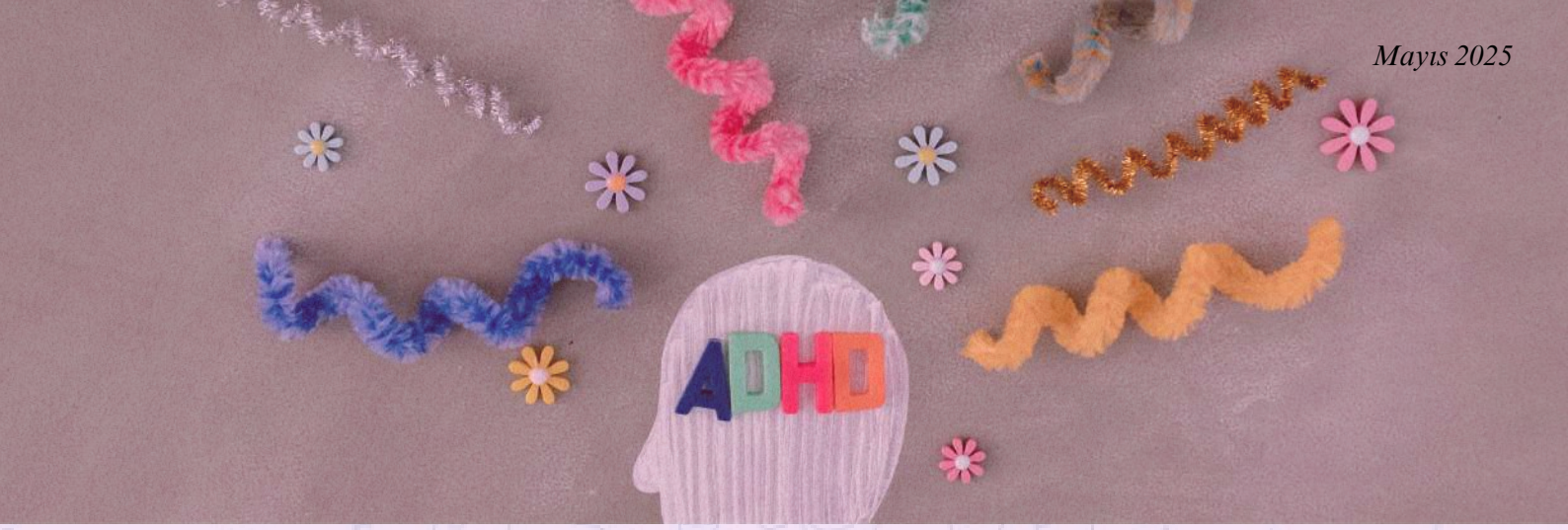
ÇDŞG-ŞY DSM-5: Okul Çağı Çocukları için Duygulanım Bozuklukları ve Şizofreni Görüşme Çizelgesi-Şimdi ve Yaşam Boyu Şekli Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı-5



Ailelerin ADHD’li çocuklarına karşı yapabileceği katkılar ve dikkat etmeleri gereken noktalar nelerdir?

ADHD’li çocuklar genellikle sadece “dikkatini veremeyen” ya da “çok hareketli” çocuklar değildir. Bir çoğu mizaç olarak kaygıya meyilli, dış dünyanın belirsizliğine karşı hassas, duygusal uyarana karşı kırılgandır. Yani bu çocuklar için dünya, doğduğu andan itibaren kolayca güvenli hale gelmez. Bebekliğin o sıcak, tutarlı, aynalayıcı kucağından çıkmakta zorlanırlar. Dürtüsellik dediğimiz şey, çoğu zaman bu bebekliğe ait güvenlik arzusunun bir kırılmasıdır. Yani çocuk, kendisini yatıştıracak yapılarla buluşamayınca, kendi kendini regüle edemez ve bu düzenleme çabası, dışarıdan “impulsif davranış” gibi görünür. Ama içeride bir tür panik vardır. Bir tür regülasyon krizi. İlk olarak şunu fark etmek önemli: Aileler bazen farkında olmadan çocuğun o “bebeklik halini” sürdürmesine gizli bir onay verirler. Çünkü bu hal, hem koruyucudur hem de bağımlılığı sürdürür. Ama bu durum çocuğun gelişimsel olarak ilerlemesini yani “ayrışmasını/bireyleşmesini” engeller. Aile, çocuğun büyümesine eşlik etmelidir; onu sürekli “yatıştırılacak bir bebek” gibi değil, “özneleşecek bir çocuk” gibi görmelidir. Sınır koymak bu yüzden önemlidir. Ama bu sınır bir ceza değil, bir çerçevedir. Çocuğa “senin taşkınlığını taşıyabilirim” mesajı verir.

Lacan’ın deyimiyle çocuğun arzusu ve hayata dair talebi, “öteki”yle karşılaştığında şekillenir. Eğer bu karşılaşma sürekli ertelenirse çocuk sınırla değil, boşlukla büyür. Bu çocuklar, iç dünyalarında belirsizliği tolere etmekte zorlanırlar. Bu yüzden günlük hayatlarında düzen kadar duygusal sabitlik de çok kıymetlidir. Dürtüye değil, onun altında yatan ihtiyaca odaklanılmalı. Çocuk bir anda bağırıyor, koşuyor, vuruyor olabilir. Ama bu davranış bir ihtiyaç ifadesidir. Belki yalnız hissediyor, belki öfkesini anlamlandıramıyordur. Belki de sadece “orada olduğunu” birine göstermek istiyordur. Aile bunu görebildiği ölçüde, çocuğun kendisini regüle etmesine destek olabilir. Ailelerin ADHD’li çocuklara yapabileceği en önemli katkı, onları bir tanı kategorisine sıkıştırmadan, onların ruhsal yapılarındaki o kırılgan “bebeklik öznesi”yle temasa geçmektir. Bu temas, ne fazla yapışık ne de fazla uzak olmamalıdır. Sınırla şefkatin dengelendiği bir ilişki. Çünkü bu çocuklar dikkatlerini değil, en çok da duygusal bağlarını toparlamakta zorlanırlar.



Çocuklarda dikkat eksikliği, zeka ile karıştırılabilir. Bu algıyı kırmak için nasıl bir farkındalık oluşturulmalıdır ?

Toplumda dikkat eksikliği ya da hiperaktivite gibi belirtiler ya düşük zeka yaftasıyla, ya da olağanüstü zeka romantizmiyle açıklanıyor. İki uçlu bir yanılsama bu. Birinde çocuk değersizleştiriliyor, diğerindeyse bir tür “dahi” ilan ediliyor. Ama her iki durumda da çocuğun özne olarak ne yaşadığı görülmüyor. Çünkü zeka burada bir ayna işlevi görüyor; ebeveynin, öğretmenin, toplumun kendi yetersizlik kaygısını bastırmak için kullandığı bir telafi nesnesi adeta. “Bu çocuk çok zeki, o yüzden yerinde duramıyor.” Bu cümle sıkça duyulur. Ama bu aslında bir savunmadır. Hiperaktiviteyi, kontrol edilemeyen bir dürtüselliği “yüksek zeka” kılıfıyla meşrulaştırma çabasıdır. Halbuki bu hareketlilik, çoğu zaman çocuğun dış dünyanın talepleri karşısında zorlandığını gösterir. Hareket, zeka fazlalığından değil, bir regülasyon eksikliğinden doğar.

.Zeka neden bu kadar merkezde? Çünkü toplum, başarıyı zeka üzerinden okur. Zeka kavramı, bireyin değerini belirleyen bir “meta” haline gelmiştir. O yüzden her belirti, illa ki zekayla ilişkilendirilir: “Zekası düşük, ondan dikkatini veremiyor.” ya da “Bu çocuk Einstein gibi, o yüzden yerinde duramıyor.” İki uçta da çocuğun ruhsal deneyimi karartılır. Zeka dediğimiz şey, sadece sabit bir nicelik değil; aynı zamanda arzunun dışavurumudur. Yani bir çocuğun “zeki” olup olmaması, ne denli arzu duyduğuyla ilgilidir. Dikkat eksikliği yaşayan çocuk, belki de başkalarının arzularına hizmet etmeyi reddediyordur. Belki de arzu, nesnesini bulamıyor. Bu bir zeka meselesi değil, bir özneleşme meselesidir. Farkındalık nasıl oluşturulur? Eğitimciler ve ebeveynler şunu anlamalı: Hareketlilik zeka göstergesi değildir, tıpkı hareketsizliğin aptallık göstergesi olmadığı gibi. Çocuğun ruhsal organizasyonu, sadece ölçülebilir yetilerle değerlendirilemez. Her belirti bir hikâye anlatır. Dikkat dağınıklığı, dürtüsellik, hareketlilik... Bunlar bir çağrıdır, bir dilin parçasıdır. Bu dili duymak gerekir. Asıl ihtiyaç, çocuğu yeniden bir “özne” olarak görmektir. Zeka değil, hikâye önemlidir. Tanı değil, anlam önemlidir. Etiket değil, temas.





Genel Hatlarıyla Çocuk Adli Psikiyatrisi

Doç. Dr. Alperen Bıkmazer ile Röportaj

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı ve Adli Tıp Kurumu 6. İhtisas Kurulu üyesi Dr. Alperen Bıkmazer ile çocuk adli psikiyatrisi üzerine konuştuk.

Sizi çocuk ve ergen ruh sağlığı ile adli tıp alanını birleştiren neydi? Bu alana yönelmenizin özel bir hikâyesi var mı?

Açıkçası, bu alana yönelmem biraz “kaderin ağlarını örmesiyle” oldu diyebilirim. 2008 yılında Marmara Üniversitesi’nde çocuk psikiyatrisi ihtisasına başladım, 2013’te uzman oldum. Zorunlu hizmet kurasında ise Adli Tıp Kurumu’na atandım. O dönem çocuk psikiyatrisi uzman sayısı fazla değildi, dolayısıyla kurada iyi yerlerin çıkması mümkündü. Adli Tıp Kurumu ise bizim için biraz önyargıyla yaklaştığımız bir yerdi. Ancak yine de tercihlerim arasındaydı. İstanbul Tıp Fakültesi mezunuyum ve öğrenciliğim sırasında Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı Kulübü’nün kurucu başkanlığını yaptım. O dönemden tanıdığım bir çocuk psikiyatri uzmanı arkadaşımın da Adli Tıp Kurumu’na atanmış olması, bana o kurumun kapılarını biraz daha açtı. Sonuçta, hem mesleki geçmişim hem de kişisel çevrem bu yönde şekillendi.

Çalışma alanınızı birkaç kelimeyle tanımlamanız gerekse ne derdiniz?

“Adli olgu olmuş çocuklar” veya daha metaforik bir şekilde söylemek gerekirse “Türkiye’nin arka sokakları” derdim. Çünkü adli çocuk psikiyatrisi, suça sürüklenmiş, ihmal ve istismarla karşılaşmış çocuklarla ilgileniyor. Onların öyküleri, toplumun pek de yüzleşmek istemediği gerçekleri barındırıyor.





Bu kadar ağır vakalarla çalışmak sizi psikolojik olarak nasıl etkiliyor? Hiç zorlandığınız oldu mu?

Zaman zaman kendime “Kalbim mi karardı?” diye sorduğum oluyor. Çünkü dinlediğimiz hikâyeler gerçekten çok travmatik. Ama biz profesyoneliz ve bu işi yaparken duygularımızı kontrol edebilmemiz, tabiri caizse bir “poker yüzü” takınabilmemiz gerekiyor.

Adli psikiyatri ile klinik psikiyatri arasında çok temel farklar var. Klinik psikiyatride danışanla güven ilişkisi kurarsınız; anlatılanlara daha çok empatiyle yaklaşılr, rehabilitasyon amaçlanır. Oysa adli psikiyatride kişilerin sizden beklentisi rehabilitasyon değil, adalet. Herkes kendi açısından haklıdır; bu nedenle de anlatılan her şeyin ardında farklı bir niyet olabilir. Dolayısıyla klinik nosyon ile adli nosyon arasındaki fark bazen zorlayıcı olabiliyor

Hipokrat ilkelerinde yer alan “önce zarar verme”, “fayda sağla” ve “gizliliğe önem ver” ilkelerine, adli psikiyatride bir de “adaletin tesisine yardımcı ol” ilkesi ekleniyor. Bu bazen karşınızdaki kişiye zarar verme sonucunu doğurabiliyor. Örneğin, değerlendirme sonucunda bir çocuk cezaevine gönderilebiliyor. Biz yalnızca çocuğu ve ailesini yani tek tarafı dinliyoruz. Buna rağmen objektif kalmaya çalışmak, işin en zor kısmı.

12 yıldır bu alandayım ve belki 20 binden fazla istismar mağduru çocuk öyküsüne şahit oldum. İlk başta çok etkileniyordum ama zamanla bu durumla baş etmeyi öğrendim. Ancak kendi çocuklarım olduktan sonra, bu etkiler farklı bir biçimde tekrar ortaya çıktı. Örneğin sokakta biri çocuklarıma yaklaştığında içgüdüsel olarak alarm durumuna geçiyorum. Paranoyak olduğumu düşünmüyorum ama yıllardır dinlediğim öyküler birikince, insan ister istemez tetikte oluyor.

Peki, bu kadar ağır bir alanda nasıl motive oldunuz? Sizi ne devam etmeye itti?

Zorunlu hizmet süresi 20 aydı; bu süreçte bir şekilde alışılıyorsunuz. Ancak benim 12 yıldır bu kurumda kalmamın sebebi farklı. İstismar vakalarında çoğunlukla fiziksel bir kanıt bulunmaz. Yalnızca çocuğun beyanı vardır. Literatüre baktığımızda fiziksel kanıtların bulunduğu vakalar en fazla %20’yi bulur, çalışmalarda genelde bu oran %5-8 arasındadır. Dolayısıyla adli psikiyatrik muayene, çocuğun beyanını destekleyici unsurlar sunabilen önemli bir araç. Bu alanda tecrübem arttıkça zihnimde bir “kılavuz” oluştu; bu da bana bir tür içsel motivasyon sağlıyor. Bir mağduru doğru şekilde destekleyebildiğimi düşündüğüm her an, yaptığım işin ne kadar kıymetli olduğunu yeniden hatırlıyorum.



Adli süreçte bulunmak, çocukların psikolojisini nasıl etkiliyor?

Çocuklar ister mağdur ister suça sürüklenen birey olsun, bu süreçten etkileniyorlar. Aslında bu çocuklar zaten zorluklarla dolu hayatlar yaşayan bireyler. Ailelerinde ihmal, süpervizyon eksikliği ya da aşırı baskı gibi durumlar sıklıkla görülüyor. Öykülerinde olumsuz yaşam deneyimlerinin daha sık görüldüğü çocuklar. Adli süreç ise bu zorlukların üstüne binen ekstra bir yük oluyor. Cinsel istismara uğramış çocukların belirti göstermemesi neredeyse imkânsızdır. DSM'deki kriterler travma sonrası stres bozukluğunun tanımı genişletildi ve cinsel istismara ayrı bir vurgu yapılıyor.

“Suça sürüklenen çocuk” ifadesi ise özellikle tercih ediliyor çünkü bu çocuklar için eylemlerinin öznesi değil nesnesi diyebiliriz. O nedenle, yalnızca bireyin suça eğilimli olması değil, bu eğilimi doğuran koşullar da dikkate alınmalıdır

Peki, toplum olarak ne yapmalıyız? Aile içi istismarı önlemede hangi adımlar atılmalı sizce?

Bu konuda yürüttüğümüz bir tez çalışmasında, cinsel suç işlediği şüphesiyle değerlendirilen ergenlerle, gasp ve benzeri suçlarla ilişkilendirilen ergenleri karşılaştırdık. Cinsel suç şüphelisi ergenlerin kişisel bilgisayara sahip olma yaşı ortalama 6-6,5'ti. Bu durum, denetimsiz dijital dünyaya çok erken maruz kaldıklarını gösteriyor.

Çocukların girdiği sanal ortamlar, çoğu zaman ebeveynlerin denetiminden uzak. Bu ortamlar, çocuklar için adeta birer kara delik haline gelebiliyor. Ebeveyn denetimi şart, ama bu yalnızca teknik araçlarla sağlanamaz. Sosyal medya kullanımıyla ilgili kamu spotları hazırlanmalı, farkındalık kampanyaları düzenlenmeli.

Elbette yasaklar tek başına çözüm değil. Çünkü uyaran tsunami gibi geliyor ve önünde durmak mümkün değil. Tsunamiyi durduramayacaksak, çocuklarla birlikte yükseklere çıkmalıyız. Ebeveynlerin söylediklerini uygulamaları, örnek olmaları gerekiyor. Aksi halde denetim işe yaramıyor. Bu nedenle, hem çocuklara hem de ebeveynlere yönelik kapsamlı farkındalık çalışmaları yapılmalı.



Dijitalleşme ve yapay zekanın yükselişiyle birlikte, insanın yaratıcı özelliklerini bile kaybetmesi söz konusu olabilir mi? Sizce bu durum psikiyatri alanını nasıl etkiler?

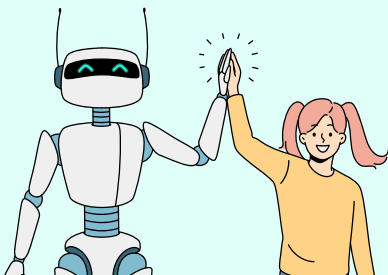
Aslında şöyle bir risk var: Kendi yarattığımız yapay zekanın "esiri" olma ihtimalimiz. Ancak psikiyatri alanını tamamen ele geçirir mi? Buna kesin gözüyle bakmıyorum. Eğer psikiyatriyi sadece *DSM tanı kriterlerini* işaretlemek, semptomları checklist gibi değerlendirip kılavuzlara göre ilaç yazmaktan ibaret görürsek, evet, yapay zeka bunu rahatlıkla yapabilir. Hatta adli psikiyatride bile bazı teknik değerlendirmeleri bizden daha iyi yapabilir. Terapi için de bu bazen geçerli olabilir. Mesela bir hasta "Elimi yıkamaktan derim çatladı" dediğinde, ona bilişsel davranışçı terapi tekniklerini anlatabilirsiniz. Bu bilgiler zaten kitaplarda yazan standart şeyler. Yapay zeka bir hologram olarak karşınıza geçip aynı şeyleri tekrarlayabilir. Belki konuşmadaki "prozodi" biraz robotik olur ama mekanik kısmı halledebilir.

Peki yapay zeka, bir terapistin hastasına hissettirdiği "anlaşıma" duygusunu verebilir mi?

İşte asıl mesele bu! Bir arkadaşınızla dertleştiğinizde sizi iyileştiren şey, onun söyledikleri mi yoksa *anlaşıldığınızı hissetmeniz* mi? Yapay zeka "Bu senin için çok zor olmalı" gibi klişe empati cümleleri kurabilir. Ama hasta "Beni anlamıyorsun" diye düşünmeye devam eder. Jestler, mimikler, o anki duruşunuz, ses tonunuzdaki incelikler... Bunlar algoritmalarla taklit edilebilir mi? Otizmli bir çocuk aile içi şiddet mağduruysa ve iletişim kuramıyorsa, onun *davranışlarını* yorumlamak yapay zekanın ötesinde bir klinik sezgi gerektirir.

Bir tıp öğrencisi adli psikiyatri alanında uzmanlaşmak isterse nasıl özelliklere sahip olmalı?

Aslında özel bir "süper güç" gerekmiyor. Bence tıp fakültesini bitirmiş bir hekim her şeyi yapabilir gibi geliyor. Hani özel bir nitelik, özel bir beceri, özel bir kabiliyet gerektirmiyor. Ne yaparsanız yapın zamanla alışıyorsunuz. Ama şunu unutmayın: Adli psikiyatri, *travmatik vakalarla* yoğun bir alan. Türkiye'de maalesef adli psikiyatri alanında standart bir yan dal eğitimi yok. Her psikiyatrist, adli vakalara bakabiliyor. Oysa bazı ülkelerde *fellowship* programları da var.



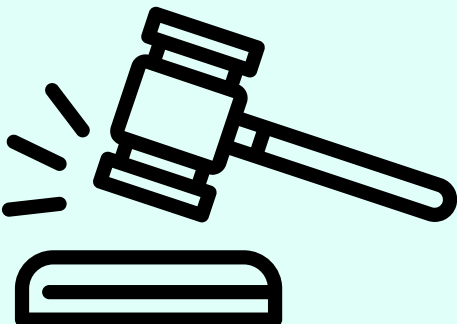


Otizm spektrum bozukluğu olan bir çocuk, aile içi şiddet nedeniyle başvurduğunda iletişim kurmakta zorlanıyorsunuz. Böyle bir vakada nasıl bir yöntem izliyorsunuz?

Otizm bir yelpaze. Kimi çocuklar sözel iletişim kurabilirken, kimi hiç konuşamayabilir. Burada kritik olan, çocuğun *davranışsal ipuçlarını* okumak. Adli bir vaka söz konusuysa, önce mahkeme dosyasını inceliyoruz. Şu sorulara yanıt arıyoruz: "Bu olay nasıl ortaya çıktı?" Sözel ifadesi olmayan bir çocuk adli makamlara nasıl ulaştı? "Ebeveyn doğruyu mu söylüyor?" %20 ihtimalle manipülasyon olabilir, ancak %80 gerçek bir travma da yaşanmış olabilir. Otizmlili çocukların rutinleri çok nettir. Eğer davranış değişiklikleri bulunuyorsa bu bizim için bir ipucu olabilir. "Bir çocuk 'Bana şu oldu' diyemese bile, *bakkalın önünden geçerken titremesi* aslında bir çığlıktır"

Bu kadar ağır vakalarla çalışırken kendinizi nasıl koruyorsunuz? Meslektaşlarınız gibi "iş kimliği" ve "özel kimlik" diye bir ayrım yapıyor musunuz?

Hayır, böyle bir ayrım yok. Bir disosiyasyon yani bir kimlik bölünmesi gibi bir durum hiç yaşamadım. Psikiyatrinin avantajı, acil vakaların nispeten az olması. 24 saat nöbet tutmuyorsunuz. Sosyal hayatınızı sürdürebilirsiniz. Ben burada kümeyi biraz genişleterek biz hekimler olarak çok zorlukla uğraşıyoruz demek istiyorum, eğer yapabiliyorsak sadece psikiyatride değil tüm hekimlerin ayrı bir persona oluşturması iyi olurdu ama diğer taraftan insanoğlu bence çok adaptif bir canlı. Ben mesela kardiyoloji hayaliyle tıpa başladım. Ama yoğun bakımdaki o "bip" seslerine dayanamayacağımı anlayıp psikiyatriye geçtim. İnsan adapte oluyor. Şimdi "İyi ki bu alandayım" diyorum.





Genç meslektaşlarınıza ne önerirsiniz?

Psikiyatri, insanı *sadece biyolojik bir varlık* olarak görmeyen nadir tıp dallarından. Sosyal bilimlere ilginiz varsa, bu alan sizi mutlu edebilir. Bir de şunu ekleyeyim: Çocuk psikiyatrisinde *popüler kültür* bilmek işinize yarar. Ben asistanlıkta *Pepee* izler, *Justin Bieber* dinlerdim. Bir çocukla *Minecraft* üzerinden iletişim kurduğum oldu. Yani işin keyifli tarafları da var!





The Correlation Between Epigenetics and Major Depressive Disorder

Meltem Dönmez

1. Introduction

The aim of this review paper is to determine the factors contributing to Major Depressive Disorder (MDD) and its epigenetic background. Major depressive disorder is a widely spread mental disorder that affects every race and class of the population. There are many factors contributing to this disease such as epigenetic background, environmental factors, trauma. It is characterized by impairments in the development of mood state and functional development impairments. (1)

Many studies were conducted to understand the role of epigenetics in Major Depressive Disorder and leading to suicide. Early developmental stages to present traumas were investigated in these. Multiple factors were taken into account such as age, sex, smoking status, body mass index, past trauma, maternal care.

Epigenetics is getting more recognized and used in increased amounts of researches. By discovering new biomarkers, treatment options are getting more diverse. By discovering the use of epigenetics in MDD, the field of study is thought to expand and the correlation with other mental illnesses will be clearer.

2. Methods

Many articles were taken into account in this review paper. A total of 23 articles were selected. From these, 3 articles were excluded since they were review Articles. 2 articles were excluded for containing too shallow information and not having a clear aim for their research. 2 articles were excluded as well since the use of language was too complex and the terminology was hard to understand. With that, 16 articles were included in the writing of this paper. PubMed, Science Direct, and Google Scholar were used to obtain this information.

The articles were selected according to their use of terminology, introduction, if they gave sufficient detail about the study, and if their information is up-to-date. Some of the articles did not include vital points in their study such as the patient and control group's maternal history if they had past mental illnesses, traumas, etc.



3.Results

4 studies proposed that TrkB (Tropomyosin-receptor kinase B), which is the BDNF receptor, methylation affected the state of MDD. A high methylation index in these patients resulted in low TrkB levels. The majority of the studies took BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) into account and found out the BDNF gene expression was lower in MDD patients than in the control group.

Most of the studies took samples from the peripheral blood but there were ones that used post-mortem brain samples as well. Most of the studies included both sexes in their research but some of them were only conducted on the male gender. Similarly to this, some of the studies did not have any diversity in their research groups. A few of the researches investigated MDD with Bipolar disorder, Unipolar disorder, anxiety, and schizophrenia.

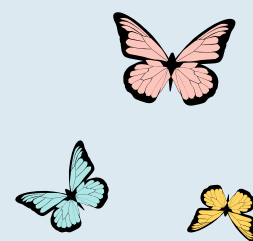
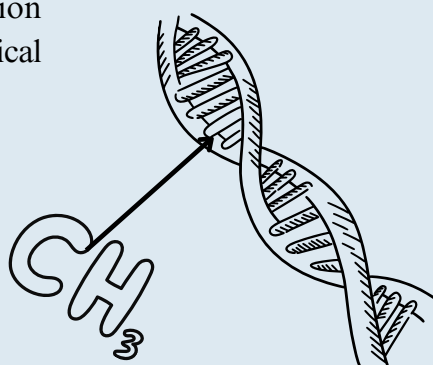
In this review paper, findings have been classified according to their main target of epigenetic factors.

3.1 BDNF and TrkB methylation

BDNF is vital for the survival, growth, and maintenance the neural plasticity in the brain. Its expression can be controlled by methylation levels, histone acetylation, and other chemical factors.

It has been proposed that plasma levels are lower in MDD patients than in healthy controls. A decrease of BDNF in the hippocampus and the prefrontal cortex of suicidal patients were discovered. This was the result of DNA methylation of the BDNF gene. This decrease can result in impairments of neural maintenance, decreased neural plasticity, difficulty in adaptation to stressful situations, and increased risk of suicidal behavior.

A part of the brain called Wernicke's area was investigated and found that BDNF promoter exon IV was frequently hypermethylated in suicidal patients. This shows that gene-specific DNA methylation may be the reason for BDNF downregulation in suicidal and MDD patients. In addition, the research revealed that male genders had higher BDNF methylation than women in MDD patients. Also, patients who've had suicidal attempt history or thought about attempting suicide had higher BDNF methylation levels. (2)

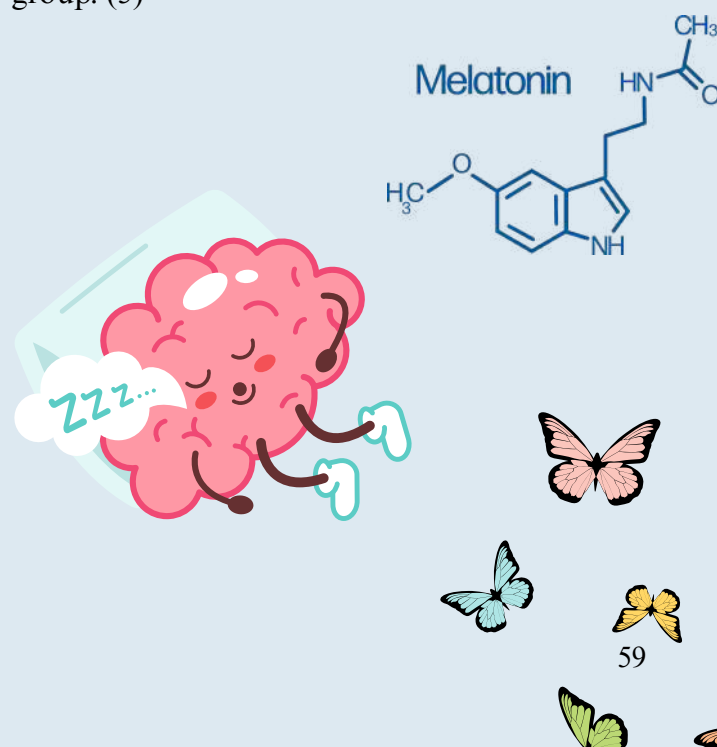


According to another research that was done with 41 MDD patients and 44 healthy controls, MDD patients presented lower BDNF levels than the healthy controls as the previous study expressed. In addition, a study revealed that patients who have used antidepressant drugs had a higher methylation level than the ones who received treatment with both antidepressant drugs and mood stabilizers. Also, the research stated that the methylation level can change according to the mood state. (3) Third study also investigated whether the methylation level of BDNF affected MDD or not. They used 18 suicide patients and 18 non-suicidal controls. Opposing the pieces of evidence stated before, a study presented that no significant methylation was detected at the TrkB promoter but hypermethylation in the Wernicke area of BDNF promoter IV was detected in suicide subjects. As a result, no correlation was present between TrkB expression and suicidal behavior was found. They concluded their study by stating Wernicke area may have different epigenetic behavior, unlike other parts. (4) The last study also revealed BDNF levels were lower than those who were healthy, due to methylation.

3.2 Melatonin's role in MDD

It is known that melatonin's role is to mediate psychological and behavioral processes in the human body and take the role of a biological clock. Melatonin has an antidepressant due to its role in regulating the clock genes. One study aimed to find the correlation between melatonin and melatonin receptors in unipolar disorder (UP) and bipolar disorder (BP).

According to the study, alterations in melatonin function result in errors in circadian rhythm, which ultimately leading to depression. In the study, the level of methylation in the promoter region of melatonin receptor A (MTNR1A) and melatonin receptor B (MTNR1B) was investigated. It has been revealed that patients suffering from depression had lower MTNR1A promoter CpG methylation. An inverse correlation between the methylation index (MI) of MTNR1A and MTNR1B was observed in depressed patients. However MI of MTNR1B showed up to be higher in the healthy control group, and MI of MTNR1A was higher in the depressed patient group. Also, a higher methylation level of MTNR1B followed up with a lower methylation level of MTNR1A. The research also indicated that methylation of MTNR1A can vary in the depressed patient group in comparison with the healthy control group. (5)



3.3 Oxytocin and oxytocin receptor pathways

Central OT (oxytocin)'s role in the body is to control cortisol levels and attenuate stress response. According to this information, stressful stimulation triggers the release of OT. This pathway is impaired in MDD patients. A study proposed that increased promoter methylation of OXT (oxytocin gene) creates lower sociability, leading to potential depression. In the research, it has been revealed that patients who suffered from MDD had lower methylation levels, meaning hypomethylation, in OXT genes. However, SLEs (stressful life events) were not correlated with the methylation status of the OXT promoter region. Low methylation levels create high levels of OT in the body, which contributes to soothing separation distress caused by depression in patients. By this, the acute stress response is dampened. The study also proposes that SLEs may trigger OXT demethylation, which means that SLEs can be a risk factor for the development of psychopathology.

3.4 ZBTB20 gene modifications

ZBTB20 (zinc finger and BTB domain containing 20 genes) targets hippocampal neurons and cerebellum granule cells. It is vital for the regionalization and volume of the archicortex which takes part in depression. A study on mice found that misexpression of ZBTB20 causes behavioral abnormalities. Also, they discovered that hypermethylation on the coding region of ZBTB20 is associated with MDD. (6)

3.5 LAC deficiency and depression

It is known that the plasticity of the brain can be adapted to different developmental periods and is shaped by experiences throughout life. According to research, stressful environments create an allostatic load which makes the person more stressed and anxious. If the load becomes unbearable, it can lead to mental disorders and can impair some pathways in the body. The research states that LAC (Acetyl-l-carnitine), which has antidepressant effects on the body, is deficient in the system of MDD patients. This information shows that LAC can be a potential biomarker in MDD. (7)

3.6 TrkB T1 expression

TrkB is the receptor of BDNF. TrkB T1 is a variant of TrkB. As stated before, TrkB methylation causes low BDNF levels. Similar to this pathway, according to a study, depressed patients expressed low TrkB T1 levels, unlike healthy controls. (8) TrkB T1 is the only TrkB isoform expressed in astrocytes under normal conditions. Research stated that BDNF-TrkB signaling is connected to MDD and potential suicide. The stated findings were only valid for the T1 variant because no other expression was detected in other forms. According to the study, 6 of 10 suicide completers with low TrkB T1 expression had MDD. This means that TrkB T1 is downregulated in suicide completers. (9)



Early life stress and CSDS contributing to MDD

One study pointed to the effects of ELA (early-life adversity) in MDD. Early life adversity can be harmful and can cause long-lasting epigenetic alterations. The alterations in patients' genes make them differ from patients with no ELA.

It's been stated that neural plasticity affects the brain and mental illnesses directly. Neurotrophins, which are a form of growth factor, affect a patient's psychopathology and can alter the plasticity of the brain. At the same time, negative environmental stimulation can change the plasticity and can lead to potential methylation, and depression. (10)

According to the findings of a study, prenatal stress in males showed itself as reward-seeking behavior and increased HPA axis responsivity in adulthood. This was associated with the corticotropin-releasing factor (CRF). Reduced expression of *Crf* leads to reduced DNA methylation of the *Crf* promoter and increased DNA methylation of the *Nr3c1*-promoter which is a glucocorticoid receptor. Low presence of maternal licking and care results in a decreased level of *Nr3c1*, which is correlated with increased methylation of H3K9 (histone H3 lysine 9) and reduced glucocorticoid feedback sensitivity. It's also been stated that limited nesting material increases the risk of CSDS but doesn't cause depressive effects on its own.

Developmental stages and MDD

The impact of environmental stress is different in every developmental stage. The impact depends on the maturity of the brain and its sensitivity to the stimuli. When the brain is more sensitive to stress, the impact is more likely to be long-lasting and non-reversible. Stress during prenatal development directly affects the neural plasticity in the brain. According to a study, early gestational stress has transgenerational effects, meaning the offspring may have stress and depression as well. Prenatal stress also affects mRNA and miRNA directly and causes demasculinization in male sires. (11)



mRNA and miRNA

MRNAA and miRNAs are the main structure of genetic and epigenetic mechanisms. They're likely to be altered during trauma/depressive situations. According to research, 40 mRNAs and 3 miRNAs are upregulated, and 19 mRNAs and 3 miRNAs are downregulated in course of MDD. An increase of miR-6240 and a decrease of miR-1929 expression were seen in mice that have experienced CSDS (chronic social defeat stress). (12) MiRNAs can also quickly regulate protein translation and gene transcription. In a research conducted on mice, the ones exposed to CUMS (chronic-ultra-mild stress) showed an increase in depressive behaviors and a decrease in the expression of miR-124 in the hippocampus. It's also been stated that inhibition of miR-124 caused the reversal of downregulated BDNF which created an antidepressant effect

Other contributory factors

MDD can also cause changes in histone acetylation which is mediated by HDAC5 and SIRT2. From the information of research, an increase in HDAC5 (histone deacetylase 5) and SIRT2 (sirtuin 2) was seen in MDD patients. The research proposed that T-cells can be peripheral biomarkers of the depressive state. Since HDAC5 and SIRT2 are correlated with T-cells, it's possible for T-cells to be associated with MDD. The research also provided evidence about T-cells being lower in depressed patients, which supports the hypothesis. (13)

A study on CpG sites showed that suicides had an 8 times greater number of methylated CpG sites than healthy controls. With that aside, all CpG sites had an increase in DNA methylation as the age increases. No CpG sites had a decrease in DNA methylation according to the chronological age neither in the control group nor the suicide group. However, MDD patients had more CpG sites with increased methylation levels. (14). On the other hand, in a study done over 20 medication-free patients and 19 non-psychiatric controls, MDD patients showed lower DNA methylation at all CpG sites over healthy controls. This information is not parallel with the previously given information.

The gene GSK3B (glycogen synthase kinase 3 beta) is another focus. This gene is associated with both MDD and antidepressants. Its role is to mediate the key functions of the brain. In the same study, GSK3B was investigated and it has been found that GSK3B had higher expression levels in MDD patients. (15) Another focus of the study is the region 5-HTTLPR (serotonin-transporter-linked promoter region) and SERT (serotonin transporter). It's been found that SERT mRNA levels were unaffected by sex, age, smoking status, and body index.



Mothers of subjects who've experienced at least one major stressful/traumatic event during pregnancy were reported to have lower SERT mRNA levels than those who weren't affected. Also, it's been stated that there's a negative correlation between the percentage of prenatal maternal stress and SERT mRNA levels. On the other hand, SERT methylation levels did not differ as a function of 5-HTTLPR. The conclusion was that decreased SERT expression leads to MDD. (16)

4. Discussion

It's clear that epigenetics is a large field and there's a lot to explore. It's been speculated that epigenetics will continue to contribute to psychiatry but there'll be potential roadblocks in the way. One of the reasons is that epigenetics is tissue-specific. This means that every tissue should be investigated separately and no generalizations should be made. Also, the analytic capacity is not enough, this makes the research move at a slower pace. Epigenetics should also assess every person individually since the mechanisms can differ from person to person. The lack of biomarkers in epigenetics also makes the experiments harder. On the brighter side, epigenetics allows the creation of personalized medicine for individuals. Aside from the general aspect of epigenetics, all of the studies had some limitations. In the research regarding OXT, OXT methylation between patients and healthy controls couldn't be assessed. OT expression needed to be tested again in the future since its correlation was left as an assumption.

The study did not assess mRNA or protein levels, only DNA methylation was assessed. Also, a low level of OT was discovered with the ones with SLEs in other studies but this information wasn't parallel with the research. It's also proposed that MDD and suicide should be investigated separately.

The study regarding LAC proposed that the precision medicine field should be explored to obtain sufficient information. It was proposed that the brain's adaptive plasticity may be a way to get in the way of MDD and other mental disorders. Meditation was proposed as a treatment option for those with mental illnesses. With that, the patient's motivation to engage in the treatment was said to be important in the process. It's clear that different developmental periods don't get affected by stress at the same level but it's unclear if there's a vital period during the development when some areas are more susceptible to the impact of stress. The biggest obstacle of some research was that they lacked tools and only male subjects were used in the experiment.

The research which examined melatonin levels in MDD was unable to determine the expression of melatonin receptor proteins in the groups. The association between melatonin levels and DNA methylation was also left ambiguous. More studies were needed to confirm the assumptions.



BDNF studies provided much useful information but they also had some limitations. One of them used a postmortem brain in the study which made the experiment harder since the exposure time was an important factor. Suicidal behavior has many components so it's hard to make an assumption. It's also unclear if the BDNF promoter methylation profile is tissue-specific or not, so the evidence did not show a strong correlation between peripheral methylation patterns. On the brighter side, a study proposed that BDNF and SERT can be potential biomarkers for mental disorders.

Most stated limitations were that only males were taken into account, physical factors weren't considered in the research, lack of tools, lack of knowledge on the topic, lack of biomarkers, potentially biased given information, heterogeneity was present in all kinds of fields, and not heterogeneous research.

Based on the reviewed articles, many factors contribute to the epigenetic side of MDD. Epigenetics provides a large field to study but that creates some obstacles to overcome. There's still more to explore and unravel, and the field of study needs to be enlarged to other ethnicities and sexes. With the increasing percentage of MDD in the human population, the focus will turn on mental illnesses and this will make great contributions to the MDD mechanism and epigenetics side of the illness.

5. References

1. Papalexi, E., Galanopoulos, A., Roukas, D., Argyropoulos, I., Michopoulos, I., Douzenis, A., Gkolia, I., Fotiadis, P., Kontis, D., & Zervas, I. M. (2022). Residual cognitive and psychosocial functional impairment in outpatients in Greece who responded to conventional antidepressant monotherapy treatments for major depressive disorder (MDD). *Journal of affective disorders*, 314, 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.07.009>
2. Kang, H. J., Kim, J. M., Lee, J. Y., Kim, S. Y., Bae, K. Y., Kim, S. W., Shin, I. S., Kim, H. R., Shin, M. G., & Yoon, J. S. (2013). BDNF promoter methylation and suicidal behavior in depressive patients. *Journal of affective disorders*, 151(2), 679–685. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.08.001>
3. D'Addario, C., Dell'Osso, B., Galimberti, D., Palazzo, M. C., Benatti, B., Di Francesco, A., Scarpini, E., Altamura, A. C., & Maccarrone, M. (2013). Epigenetic modulation of BDNF gene in patients with major depressive disorder. *Biological psychiatry*, 73(2), e6–e7. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.07.009>
4. Keller, S., Sarchiapone, M., Zarrilli, F., Tomaiuolo, R., Carli, V., Angrisano, T., Videtic, A., Amato, F., Pero, R., di Giannantonio, M., Iosue, M., Lembo, F., Castaldo, G., & Chiariotti, L. (2011). TrkB gene expression and DNA methylation state in Wernicke area does not associate with suicidal behavior. *Journal of affective disorders*, 135(1-3), 400–404. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.07.003>
5. Lesicka, M., Dmitrzak-Weglarz, M., Jablonska, E., Wiecek, E., Kapelski, P., Szczepankiewicz, A., Pawlak, J., & Reszka, E. (2023). Methylation of melatonin receptors in patients with unipolar and bipolar depression. *Mechanisms of ageing and development*, 211, 111776. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2023.111776>
6. Davies, M. N., Krause, L., Bell, J. T., Gao, F., Ward, K. J., Wu, H., Lu, H., Liu, Y., Tsai, P. C., Collier, D. A., Murphy, T., Dempster, E., Mill, J., UK Brain Expression Consortium, Battle, A., Mostafavi, S., Zhu, X., Henders, A., Byrne, E., Wray, N. R., ... Wang, J. (2014). Hypermethylation in the ZBTB20 gene is associated with major depressive disorder. *Genome biology*, 15(4), R56. <https://doi.org/10.1186/gb-2014-15-4-r56>
7. McEwen, B. S., & Bulloch, K. (2019). Epigenetic impact of the social and physical environment on brain and body. *Metabolism: clinical and experimental*, 100S, 153941. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.07.005>
8. Haghighi, F., Xin, Y., Chanrion, B., O'Donnell, A. H., Ge, Y., Dwork, A. J., Arango, V., & Mann, J. J. (2014). Increased DNA methylation in the suicide brain. *Dialogues in clinical neuroscience*, 16(3), 430–438. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2014.16.3/jmann>
9. Ernst, C., Deleva, V., Deng, X., Sequeira, A., Pomarenski, A., Klempner, T., Ernst, N., Quirion, R., Gratton, A., Szyf, M., & Turecki, G. (2009). Alternative splicing, methylation state, and expression profile of tropomyosin-related kinase B in the frontal cortex of suicide completers. *Archives of general psychiatry*, 66(1), 22–32. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.66.1.22>
10. Turecki, G. (2014). Epigenetics and suicidal behavior research pathways. *American journal of preventive medicine*, 47(3 Suppl 2), S144–S151. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2014.06.011>
11. Dion, A., Muñoz, P. T., & Franklin, T. B. (2022). Epigenetic mechanisms impacted by chronic stress across the rodent lifespan. *Neurobiology of stress*, 17, 100434. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2022.100434>
12. Chen, Y., Yao, S. Y., Shu, X., Wang, Y. J., & Liu, J. G. (2023). Changes in mRNA and miRNA expression in the prefrontal cortex related to depression-like syndrome induced by chronic social defeat stress in mice. *Behavioural brain research*, 438, 114211. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2022.114211>
13. Cortés, M., Fernández, R., Barrado, L., Cuesta, M., Aldaz, P., Ortuño, F., ... Tordera, R. M. (2022). Epigenetic biomarkers of major depression in monocytes and T-cells. *Neuroscience Applied*, 1, 100809. <https://doi.org/10.1016/j.nsa.2022.100809>
14. Haghighi, F., Xin, Y., Chanrion, B., O'Donnell, A. H., Ge, Y., Dwork, A. J., Arango, V., & Mann, J. J. (2014). Increased DNA methylation in the suicide brain. *Dialogues in clinical neuroscience*, 16(3), 430–438. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2014.16.3/jmann>
15. Numata, S., Ishii, K., Tajima, A., Iga, J., Kinoshita, M., Watanabe, S., Umehara, H., Fuchikami, M., Okada, S., Boku, S., Hishimoto, A., Shimodera, S., Imoto, I., Morinobu, S., & Ohmori, T. (2015). Blood diagnostic biomarkers for major depressive disorder using multiplex DNA methylation profiles: discovery and validation. *Epigenetics*, 10(2), 135–141. <https://doi.org/10.1080/15592294.2014.1003743>
16. Wankerl, M., Miller, R., Kirschbaum, C., Hennig, J., Stalder, T., & Alexander, N. (2014). Effects of genetic and early environmental risk factors for depression on serotonin transporter expression and methylation profiles. *Translational psychiatry*, 4(6), e402. <https://doi.org/10.1038/tp.2014.37>





Serotonin and Its Effects on Obsessive-Compulsive Disorder: Does More Serotonin Mean Less Symptoms?

Melisa Çinar

Abstract—Obsessive-Compulsive Disorder, also known as OCD, is a mental disorder where a person experiences frequent intrusive thoughts paired with compulsions. Out of many explanations for OCD, serotonin deficiency and communication problems in the brain stand out. Serotonin is a neurotransmitter that enables impulses to travel throughout the brain, ensuring communication. As selective serotonin reuptake inhibitors are one of the most common medications to treat OCD, it raises the question: Is serotonin availability/the synthesis capacity directly linked with OCD symptoms and their severity? In this paper, I cover the past research combined with a brief history of OCD to reach a conclusion.

Keywords—Obsessive-Compulsive Disorder; Serotonin; Neurotransmitter; Neuron; SSRI

1. Introduction

Obsessive-Compulsive Disorder(OCD) is a common mental disorder where a person struggles with repeated intrusive thoughts(obsessions) and compulsive acts. OCD is a disorder that significantly distresses patients, interfering with their daily lives.[1] Obsessive-compulsive disorder is characterized by obsessions or compulsions, although both can be present. The American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual (Fourth Edition) describes obsessions as “recurrent, persistent ideas, thoughts, images or impulses that are experienced at some time during the illness as ego-dystonic, i.e., intrusive, senseless, excessive, repugnant, or absurd.”[2] There have been various discussions and studies on why OCD exactly occurs - the most popular answers include biological factors, genetic factors, learned theory, cognitive theory, psychoanalytic theory, other mental illnesses such as depression and chemical imbalances of neurotransmitters such as serotonin. Neurotransmitters are hormones that make an impulse travel through from one neuron to another, via chemical reactions. With that being said, one of the speculated reasons for OCD include the problems of communication throughout the brain. To ensure smoother communication throughout the brain, neurotransmitters need to be of enough number. Serotonin is one of such neurotransmitters. Serotonin has multiple functions and regulates several things in our body such as mood, appetite, digestion and various emotions. It also plays a pivotal role in our sleep cycle, being the precursor for melatonin.[3] In this article, I discuss the role of serotonin in relation to occurrence, diagnosis and treatment of obsessive-compulsive disorder.

2. Discussion

2.1 History of Obsessive Compulsive Disorder

In the seventeenth century, obsessions and compulsions were widely associated with religious melancholy. John Moore, Bishop of Norwich, England, referred to obsessed individuals by, as mentioned in [4] and [5] "naughty, and sometimes Blasphemous Thoughts [which] start in their Minds, while they are exercised in the Worship of God [despite] all their endeavors to stifle and suppress them ... the more they struggle with them, the more they encrease." [4] We can understand from these records that in the early records of OCD, the obsessions surrounding religion and religious items were relatively common.[4, 5] Thus, OCD was thought to be scrupulosity. Scrupulosity is a mental problem that utilizes the traditional use of the term ‘scruples’ in a religious context, to mean “obsessive concern with one’s own sins and compulsive performance of religious devotion,” where in earlier centuries it was used to describe all types of obsessions and compulsions.[5]

There have been numerous instances of philosophers, theologians and other intellectuals mentioning intrusive thoughts relating to religion as scrupulosity. John Locke (1632–1704) was a philosopher and physician who had written on scrupulosity. In one of his letters he wrote, mentioned in [5] “I cannot imagine that God, who has compassion upon our weakness and knows how we are made, would put poor men, nay, the best of men, those that seek him with sincerity and truth, under almost an absolute necessity of sinning perpetually against him, which will almost inevitably follow if there be no latitude at all allowed as in the occurrences of our lives.”[5]

As time went by, physicians of the 18th and 19th century reported more types of obsessions including washing, checking, aggressive and sexual obsessions and obsessive fear of syphilis. While these obsessions were rising, religious symptoms seemed to have decreased, as fewer cases had been reported.[5] Modern-day concept of obsessive-compulsive disorder started being shaped into what we now call OCD in the 19th century. At that time, Faculty Psychology, phrenology and Mesmerism were popular theories and “neurosis” implied a neuropathological condition.

Overtime, obsessions were distinguished from delusions and compulsions were distinguished from impulses which included paroxysmal, stereotyped and irresistible behavior. Influential physicians argued and could not come to a common ground on whether the source of OCD was the will, mind or the emotions.[4,5] In France, Esquirol(1772-1840), described OCD as a type of monomania in his psychiatric book. Monomania was also known as partial insanity. Esquirol recognised that OCD patients could function just fine in many areas of life: ‘Monomaniac patients presumably can function normally in all other areas except the affected part’. That showed us OCD patients could have valid insight unlike other monomaniac conditions such as pure paranoia. In the 1850s, French psychiatrists no longer saw validity in the idea of monomania; thus the term was abandoned.[5]

On the other hand, in Germany, OCD was seen as an intellect issue. In 1868, Wilhelm Griesinger(1817-1868), German neurologist and psychiatrist, released three different cases of OCD which he had named “Grubelnsucht” meaning “a ruminatory or questioning illness”[4] In 1877, German psychiatrist Carl Westphal became one of the many psychiatrists that associate obsessions with intellectual disorders. What he did differently though - was compelling both the obsessive and the compulsive side of this mental illness. [5]

He was the one to introduce the separate definition of OCD, emphasizing how obsessions and compulsions come together to create immense anxiety in the patient. His definition is still used to diagnose and treat OCD. From the late 19th century to the early 20th, the classification of OCD in terms of where it stands with the other illnesses went through changes.[5, 6] In the late 19th century, OCD was classified as neurasthenia with other anxiety-inducing illnesses.[5] Neurasthenia is a medical condition characterized by low energy levels, fatigue, headache and irritability as described in [7]. Keep in mind, this definition of neurasthenia is highly vague. During the transition to the 20th century, though, Pierre Janet and Sigmund Freud argued that OCD should be separated from neurasthenia.[5]

Freud put out a concept of OCD which then influenced his point of view on mental structure, energies and defense mechanisms. He operated under the idea that inner unconscious conflicts manifested themselves as OCD. In 1895, he mentioned the term “zwangsneurose”, translating roughly to obsessive neurosis, in his paper about anxiety neurosis. This term was used by professionals until late the 20th century. [4, 5] This term was the basis of the term “obsessive-compulsive disorder”, as the term we know now emerged as a result of the difference in translation of the term “zwang”: it was translated as obsession in the UK whereas in the USA it was translated as compulsion. That is how the term obsessive-compulsive disorder came to be.[5]

Up until the 1970s, Freud’s theories were widely taken as sole facts. In the 1970s, though, behavioral psychology and later cognitive psychology began to arise, leaving Freud’s theories and other ideas behind. Behavioral and cognitive psychologies are still used to discuss OCD and are widely accepted in OCD spaces. [5]

2.2 Serotonin and Other Neurotransmitters

Neurotransmitters are chemicals that carry impulses from one neuron to another through synapses. Serotonin, also known as 5-hydroxytryptamine (5-HT) is a neurotransmitter that regulates many factors in our body, including the state of anxiety and disorders relating to it. Serotonin is thought to be one of the main actors when it comes to OCD, as the decrease of serotonin majorly affects the levels of anxiety in the body. However, the exact relation between OCD and serotonin is

not exactly known at the writing of this article. One speculated reason is that because serotonin is a neurotransmitter, a chemical messenger, there might be a psychological factor that affects a person's thoughts and behaviors. Some scientists think that OCD causes the low level of serotonin and vice versa. [8]

Cognitive behavior therapy (CBT) and selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) show high levels of efficiency in around 40% to 60% percent of OCD patients. The success of SSRIs compared to other medications targeting different neurotransmitters could imply that serotonin has a direct effect on OCD. Quoting from the research on serotonin and OCD’s relation conducted by a number of scientists, published on the journal Translational Psychology [9], “Neuroimaging and neurosurgical studies have implicated the cortico-striato-thalamo-cortical (CSTC) circuit in OCD neurobiology; indeed, effective OCD treatments with either SSRIs, clomipramine, or behavior therapy, alone or in combination, have been reported to decrease abnormally elevated CSTC circuit activity.” CSTC is a brain circuit that is responsible for the execution of the movements, habits, and rewards. Abnormally high levels of activity occur in this pathway in OCD, as it is a mental illness characterized by “the execution of involuntary movements” - most likely referring to compulsions.[10] However, some studies come to different conclusion when it comes to CSTC activity and OCD treatment. Studies were conducted using positron emission tomography (PET) and single photon emission computed tomography (SPECT) which delved more into how OCD and CSTC circuitry were related. These studies revealed there to be baseline abnormalities in 5-HTT and 5-HT2A receptor availability within CSTC circuitry in OCD patients.[9]

Various studies have been put out regarding the connection between OCD treatment and the serotonergic system. In an article put out in the November of 1980, levels of the serotonin metabolite 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA), the dopamine metabolite homovanillic acid, and the noradrenaline metabolite 4-hydroxy-3-methoxyphenyl glycol were measured in cerebrospinal fluid(CSF) prior to and following a three weeks' treatment of OCD with clomipramine hydrochloride. This study found that patients who responded to clomipramine had a lower concentration of 5-HIAA after their treatment. They concluded that clomipramine's anti obsessive effects might be in relation to its ability to inhibit serotonin uptake however these have not yet been replicated in different studies. [9]

One of the most effective and clear studies on this issue has been made by Zitterl et al. in Changes in thalamus-hypothalamus serotonin transporter availability during clomipramine administration in patients with obsessive-compulsive disorder. [9, 12] Upon hypothesizing, the author quotes from [12], that the binding patterns of [123I] β -CIT in OCD patients treated with clomipramine would reflect a marked reduction in human serotonin transporters availability in the thalamic–hypothalamic region as compared to the control value at baseline, Zitterl held an experiment for 12 weeks, following a clomipramine treatment on OCD patients. His hypothesis was found to be correct, as there was significant reduction in 5-HTT in thalamus/hypothalamus of the patients. [9, 12]

A study conducted by Jennifer I. Lissemore, Debbie Sookman, Paul Gravel, Alexandre Berney, Amir Barsoum, Mirko Diksic, Thomas E. Nordahl, Gilbert Pinard, Igon Sibon, Jean Cottraux, Marco Leyton and Chawki Benkelfat investigated this back in April of 2018. They investigated the effects of preferred treatment methods for OCD such as CBT and SSRIs. Using PET and the α -[11C]methyl-L-tryptophan tracer to get a clear idea of the changes in capacity of the brain's regional serotonin synthesis capacity, they experimented on 16 medication free OCD patients where they randomly assigned these patients to sertraline(SSRI) treatment or CBT.[10] The results were assessed as a function of symptom response and their relations with clinical improvement were interpreted. The patients' symptoms were assessed based on Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale(Y-BOCS) combined with depressive symptoms, and estimated with the Beck Depression Inventory(BDI).[9] Out of these patients, subgroups “responders and partial responders” and “non responders” emerged during the conduction of the study. Both groups had some level of response to their treatments, as shown in figure 1.

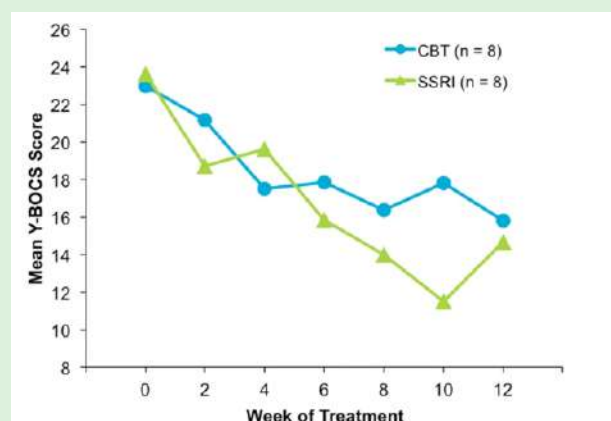


Figure 1. OCD symptom improvement within the 12 weeks of study. [9]

7 patients were grouped as responders, 3 patients were grouped as partial responders and the rest were grouped as non responders. Overall, though, there had been a decrease in their Y-BOCS scores with a significant decrease in their BDI scores. [9] In the α -[11C]MTrp trappings, it had been illustrated that responders and partial responders had a significant increase in their global K* values. However, no significant changes were identified in relative or regional K* values. With the increase of capacity of serotonin synthesis, the Y-BOCS scores decreased and a positive link between serotonin and improvement of OCD symptoms was found. The author thinks that this study was incredibly helpful and acted as a guide in this subsection, having cited this study as a source multiple times. [9]

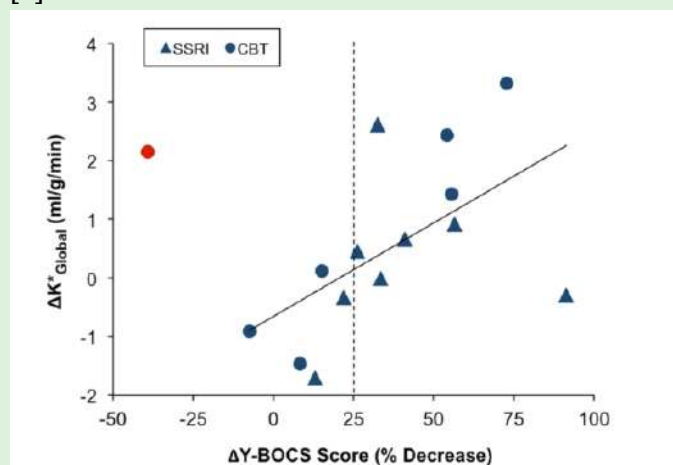


Figure 2, pre-post treatment changes in global K* values correlated positively with the decrease of Y-BOCS score.[9]

3. Conclusion

This paper explained various viewpoints on OCD, how it came to its modern definition and past research conducted on its relation to serotonin. As shown in the research above, there is still a lot to uncover about obsessive-compulsive disorder and why exactly it occurs. However, it is still obvious that serotonin deficiency has a significant effect on a vast number of patients around the world.

As OCD is caused by communication problems throughout the brain, between the synapses, serotonin must have a role in the severity of the OCD symptoms. SSRIs and CBT have proven to alleviate OCD symptoms vastly, thus increasing the capacity of serotonin synthesis and enabling smoother communication throughout the brain. While it certainly will not exactly treat OCD, natural ways to increase serotonin such as creating a healthier diet, adjusting your mood with relaxing activities such as yoga and journaling, or adopting an outdoor exercise routine could help alleviate the symptoms.

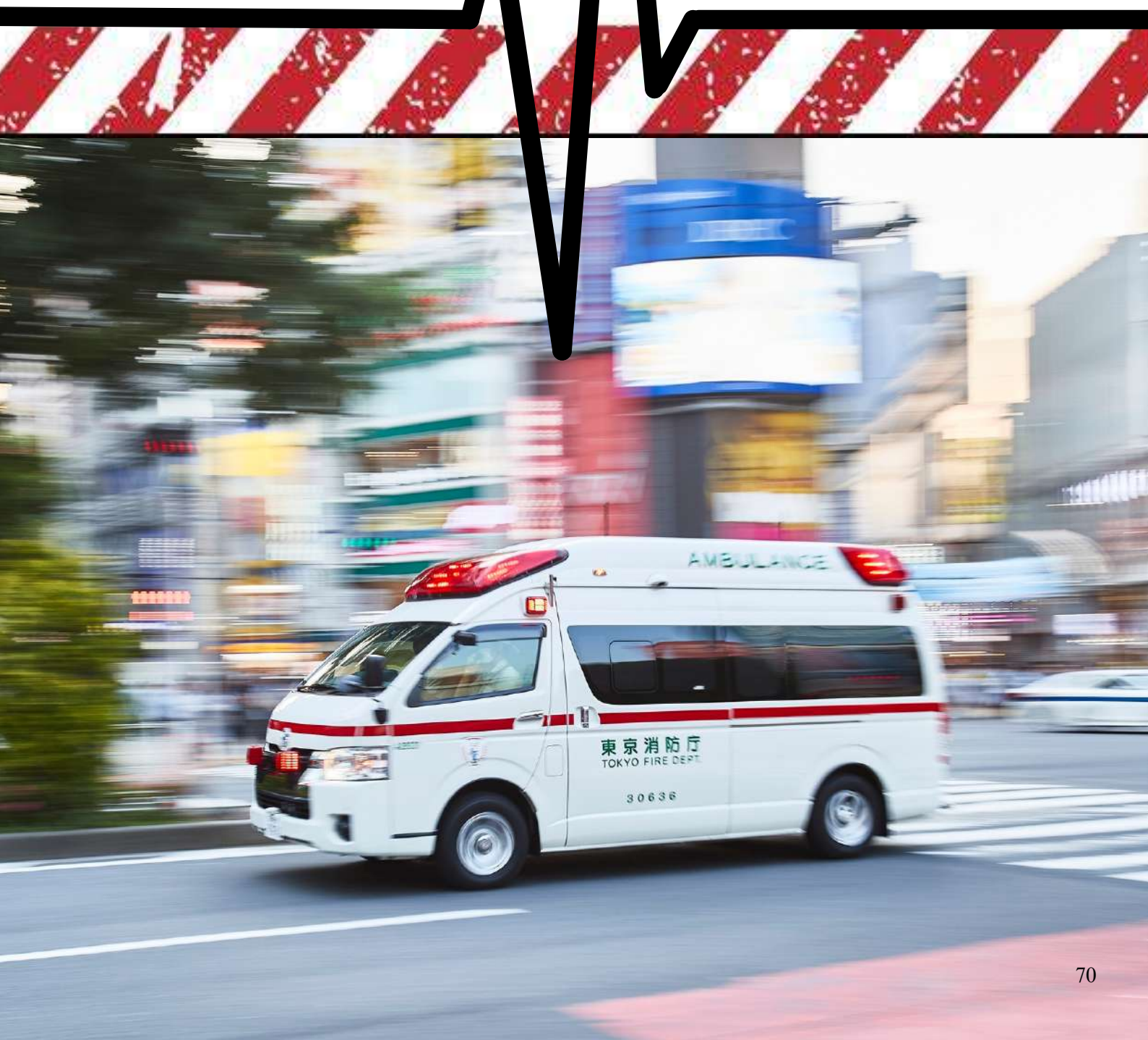
Acknowledgment

I want to express my appreciation and my gratitude to my biology teacher Ezel Eryüz, who introduced me to the High School Science Symposium. Her support carried me throughout this research and her kindness always lifted me up. I am very grateful to have researched an issue that has peaked my attention, and have improved my academic writing skills. I would also like to thank my English teacher Aquil Khalid, who very kindly accepted to guide me on my language and formality throughout the paper. Lastly, I would like to thank my family for their endless support throughout all my hard work that I navigated through my first research paper.

References

- [1] "Overview - Obsessive Compulsive Disorder (OCD)," National Health Service UK. <https://www.nhs.uk/mental-health/conditions/obsessive-compulsive-disorder/> Accessed March 2023
- [2] "Obsessive Compulsive and Related Disorders, Symptoms," Stanford Medicine. <https://med.stanford.edu/ocd/about/symptoms.html> Accessed March 2023
- [3] McIntosh, James. "What is serotonin, and what does it do?" MedicalNewsToday, October 5th 2022 <https://www.medicalnewstoday.com/articles/232248> Accessed March 2023
- [4] "Obsessive Compulsive and Related Disorders, Treatment, History," Stanford Medicine. <https://med.stanford.edu/ocd/treatment/history.html> Accessed March 2023
- [5] "The History of OCD," OCD UK. <https://www.ocduk.org/ocd/history-of-ocd/> Accessed March 2023
- [6] Feusner, Jamie, Farrell, Nicholas R., Alam, Madina, Kintz, Kellie, Kaplan, Josh, Newendrop, Taylor, Nuñez, Mia, McGrath, Patrick "How Long Has OCD Been Around?" NOCD, April 10th 2021. <https://www.treatmyocd.com/blog/how-long-has-ocd-been-around> Accessed March 2023
- [7] Johnstone, Evie C., Owens, David Cunningham, Lawrie, Stephen M., McIntosh, Andrew M., Sharpe, Michael "Companion to Psychiatric Studies," Churchill Livingstone; 8th edition, 2010.
- [8] Dr. Langham, R. Y. "Can a Serotonin Deficiency Trigger OCD?" Impulse Therapy, June 2nd 2022. <https://impulsetherapy.com/can-a-serotonin-deficiency-trigger-ocd/> Accessed March 2023
- [9] Lissemore, Jennifer I., Sookman, Debbie, Gravel, Paul. "Brain serotonin synthesis capacity in obsessive-compulsive disorder: effects of cognitive behavioral therapy and sertraline." Transl Psychiatry 8, 82, April 18th 2018. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0128-4> Accessed March 2023
- [10] Rădulescu, Anca, Herron, Joanna, Kennedy, Caitlin. "Global and local excitation and inhibition shape the dynamics of the cortico-striatal-thalamo-cortical pathway." Sci Rep 7, 7608, August 8th 2017. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-07527-8> Accessed April 2023
- [11] Thorin, Peter, Marie, Åsberg, Bertilsson, Leif. "Clomipramine Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder." Journal of American Medical Association, 1980. <https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/article-abstract/492434> Accessed April 2023
- [12] Zitterl, W. "Changes in thalamus-hypothalamus serotonin transporter availability during clomipramine administration in patients with obsessive-compulsive disorder." Neuropsychopharmacology, 2008. <https://www.nature.com/articles/npp200835> Accessed April 2023

ACIL VAKA



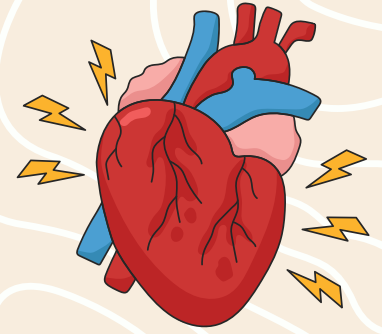


Munchausen Sendromu

Acil Vakaları: Öykü Kimden Alınmalı?

Dr. Öğr. Üyesi Emin Gökhan Gencer

Gördüğüm şaşırtıcı olgulardan birisiyle asistanlık dönemimde, şimdi adı Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi olan Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde karşılaştım. 15 yaşında kız hasta, acil servise çarpıntı ve tansiyon yüksekliği yakınması ile başvurdu. Hastanın ek bir yakınması yoktu ve bu atakları nedeniyle birkaç yıldır aralıklarla hastaneye başvurduğunu, bir kez Holter takılarak takip edildiğini belirtti. Tıbbi özgeçmişinde bu taşikardi ataklarının dışında bir özellik yoktu. Hastanın gelişinde genel durumu iyi, bilinci açık fakat endişeli görünüyordu. Arteriyel tansiyonu 150/90 mmHg, nabızı 160 atım/dk idi. Vücut sıcaklığı 36.5°C ve oksijen saturasyonu %100 olan hastanın kardiyak bakısında kalp tepe atımı apekte, S1 ve S2 net bir şekilde duyuluyor, kardiyak odaklarda ek ses ya da üfürüm yoktu. Elektrokardiyografide 160 atım/dakika hızında düzenli dar QRS'li bir ritim saptadık. PR mesafesi normal aralıkta olduğu için sinüs taşikardisi olduğunu kabul ederek altta yatan nedene yönelik araştırma yaptık. Hastanın yapılan tetkiklerinde, tam kan sayımında anemi ya da lökositoz yoktu ve CRP değeri normal sınırlarda idi. Böylece enfeksiyon ve anemi ihtimalini dışladık. Elektrolitleri, böbrek ve karaciğer fonksiyonları da normaldi. Nöbetçi kardiyoloji hekimi ile konsülte edildi ve ekokardiyografisinde yapısal patoloji olmadığı ve beta bloker uygulanması kararlaştırıldı. Hastaya toplamda 15 mg metoprolol uygulandı, kalp hızı 125 atım/dk'ya geriledi. Tetikleyicinin panik bozukluğu olduğu düşünülerek hastaya oral yolla 0.5 mg alprazolam verildi. Hasta uykuya dalmasına rağmen kalp hızı 120 atım/dk'nin altına düşmedi ve uyanınca yeniden 150-160 atım/dk aralığına yükseldi. Hastayı kardiyoloji servisine yatırdık. 24 saat sonra kalp hızı ve kan basıncı kendiliğinden normal sınırlara geriledi. Serviste yattığı esnada tiroit fonksiyonları ve feokromasitoma'yı dışlamak için idrarda valinil mandelik asit seviyelerine bakıldı. Tüm tetkikleri normal sınırlarda idi. Hasta anksiyete bozukluğunun tedavisi için psikiyatri hekimi ile konsülte edildi. Hastanın annesi ile babasının ayrıldığı ve annesi ile yaşadığı, babasının kendisini ziyaret etmediği öğrenildi. Babasının kendisini ziyaret etmesi için toksik dozlarda psödoefedrin alarak hastaneye başvurduğu, böylece kalp hastası olduğu izlenimi yaratarak babasından şefkat görmeyi hedeflediği ortaya çıktı.



Madness in the Method

Diğer bir ilginç olgu da acil tıp uzmanı olarak çalıştığım Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi'nde ilken karşılaştığım genç erkek hasta.

19 yaş erkek hasta 112 tarafından anne ve babasının refakatinde ateş, saldırganlık ve bilinç değişikliği şikayeti ile getirildi. Hasta acil servis kapısından 112 sedyesinde girerken tüm acil ekibi hastanın bağışlarına koşturduk. “Bırakın beni, benim bir şeyim yok!” diyerek etrafına saldırıyordu. 112 ekibi tarafından polis eşliğinde ve anne ve babasının onayı ile fiziki kısıtlamaya alınmış, sedyeye bağlı şekilde kırmızı alana sokuldu. Bizimle koopere olmadığı için anne ve babasından öykü aldık. Hastanın mükerrer menenjit geçirdiği ve her atakta ateşi yükselmesi sonrasında bu şekilde ajite olduğu bilgisini aldık. Hasta 112 sedyesinden hasta yatağına transfer edilirken personeli iterek ayağa kalkıp koşmaya başladı. Acil kapısı kilitli olduğu için kapıda durmak zorunda kaldı. Güvenlik görevlilerinden hastayı tutmalarını istedim ve dört güvenlik görevlisi hastayı sıkıca yakaladılar hastaya uyluk lateralinden intramüsküler yolla 7 mg midazolam yaptım ve hasta sedatize oldu. Hastanın geliş ateşi 39°C diğer vital bulguları normal sınırlarda idi. Hasta yakınlarının öyküsüne güvenerek kan tetkiklerini ve üriner sistem enfeksiyonunu dışlamak için mesane kateteri uygulayarak idrar tetkiki aldık. Kan tetkiklerinde lökositozu ve nötrofilisi olan hastanın CRP değeri de normal değerlerin birkaç kat üzerinde idi.(şu anda tam değerini hatırlamıyorum). Enfeksiyon hastalıkları hekimi ile konsülte ederek lomber ponksiyon yapmaya karar verdik. Lomber ponksiyon sonrası beyin omurilik sıvısı örneğinde lökosit negatif, protein ve glikoz normal sınırlardaydı. Menenjiti ekarte ettik ve hastaya damar yolundan parasetamol, 2 gr seftriakson ve sıvı desteği verdik. Yaklaşık 3 saat sonra hastanın bilinci açıldı. Bilinci açıldıktan sonra hasta tamamen sakinleşmiş oryente ve koopere idi. Hastayı tekrar muayene ettiğimizde tonsillerinin hipertrofik ve üzerinde beyaz membranlar olduğunu farkettilik (beta hemolitik streptokok tonsilliti). Mahcup bir ifadeyle menenjit olmadığını ve üst solunum yolu enfeksiyonu olduğunu söyledim. Hasta ”Hocam ben zaten menenjit olmadığını biliyorum” -anne babasını göstererek- “bunlar aklını yitirmiş, çocukken üç kez menenjit geçirdim o zamandan beri ne zaman ateşim yükselse beni hastaneye getirip belimden su aldırıyorlar her seferinde normal çıkıyor bıktım artık. Hem çok canım yanıyor hem de sonrasında bir hafta başım ağrıyor. Siz de beni kurban bayramında kaçan danalar gibi ilaçla uyutup yine belimden su aldınız, ne gerek vardı bu kadar rezilliğe.” diye serzenişte bulundu. Hiç bu kadar utanmamıştım. O zamandan beri hastanın beyanını esas olarak kabul etmeye özen gösteririm.



Biyoistatistik





Biyoistatistik:

Tıpta Bilimsel Düşüncenin Temeli ve Yapay Zeka Çağında Artan Önemi

Dr. Öğr. Üyesi Elif Çiğdem Keleş

Tıp bilimi, insan yaşamını koruma ve iyileştirme hedefiyle her geçen gün ilerlemektedir. Bu ilerlemenin görünmeyen ama vazgeçilmez kahramanlarından biri ise biyoistatistik bilimidir. Günümüzde başvurduğumuz her klinik kılavuz, güvendiğimiz her tedavi protokolü ve üzerinde düşündüğümüz her bilimsel bulgu; ardında dikkatle planlanmış istatistiksel analizleri ve titizlikle yorumlanmış verileri barındırır. Bu nedenle biyoistatistik yalnızca sayıları değil, bu sayıların ardındaki yaşamları, riskleri, umutları ve kararları temsil eder.

Günlük konuşma dilinde ve bilimsel bağlamda “istatistik” farklı anlamlara gelebilir. Günlük kullanımda, çoğu sayısal veri ‘istatistik’ olarak adlandırılır. Örneğin; enflasyon oranları, yıllara göre hastalık sıklıkları ya da futbol karşılaşmalarında alınan puanlar gibi. Oysa bilimsel anlamda istatistik; “belirli amaçlar için veri toplama, toplanan verileri işleme, betimleme, çözümleme ve yorumlama yöntem ve teknikleri bilimi” olarak tanımlanır [1].

Günümüz bilgi toplumunda, istatistiksel verilerle sürekli karşı karşıya kalmaktayız. H.G. Wells’in “Gün gelecek, istatistik, etkin vatandaşlık için okuma yazma kadar gerekli olacaktır” sözü, artık çağımızın gerçeği haline gelmiştir. İstatistiksel bilgileri doğru biçimde yorumlamak, en az verileri elde etmek kadar önemlidir. Mark Twain’in “Üç türlü yalan vardır: beyaz yalanlar, kuyruklu yalanlar ve istatistik” ifadesi sıklıkla alıntılanır; ancak istatistiksel analizler, doğru şekilde kullanıldığında, sayıların ardındaki gerçeği ortaya çıkarmak için güçlü bir araçtır [2]. Unutulmamalıdır ki, rakamlar yalan söylemez, fakat yalancılar rakam kullanır. Bu yüzden, istatistik okuryazarlığı, bireylerin kendilerini sayısal manipülasyonlardan korumaları için hayati önem taşımaktadır.

İstatistik, zaman içinde öyle bir gelişme göstermiştir ki, bazı bilim dallarına özgü istatistik alanları oluşmuştur [1]. Sağlık bilimlerinde istatistiksel yöntemlerin uygulamasına verilen ad biyoistatistiktir. Biyoistatistik, ölçüm doğruluğunu belirlemek, tanı yöntemlerini karşılaştırmak, tedavi etkinliğini analiz etmek ve referans değerleri saptamak gibi alanlarda kullanılmaktadır [3].



Modern istatistiğin temelleri, 17. ve 18. yüzyıllarda politik uygulamalarla atılmış, daha sonra özellikle sağlık alanında etkili biçimde kullanılmaya başlanmıştır. 19. ve 20. yüzyılda biyoistatistiğin yükselişi, insanlık açısından devrim niteliğindedir. Sir Francis Galton (1822–1911) ve Karl Pearson (1857–1936) gibi bilim insanları, istatistiği sosyal bilim olmaktan çıkarıp matematiksel uygulamalı bir bilim haline getirmiştir [4]. 20. yüzyılın başlarında, tıp araştırmaları daha sistematik hale gelmiş ve deneysel yöntemlerin yerini planlı ve analiz temelli çalışmalar almıştır. Bu dönüşümün mimarlarından biri de Sir Austin Bradford Hill (1897–1991)'dir. Özellikle randomize kontrollü çalışmaların önemini vurgulayan çalışmalarıyla, istatistiğin tıpta nasıl kullanılacağına dair yol haritası sunmuştur [5,6]. Bu gelişmeler, Tıp, Eczacılık ve Diş Hekimliği Fakültelerinde biyoistatistik anabilim dallarının kurulmasına öncülük etmiş, bu birimler bilimsel araştırmalara önemli katkılar sunmuştur. 1950'li yıllardan bu yana, biyoistatistik, sağlık fakültelerinde zorunlu ders haline gelmiş, 1978'de Dünya Sağlık Örgütü tarafından geliştirilen istatistik müfredatıyla küresel bir çerçeveye kavuşmuştur [4,7]. Günümüzde istatistik, evrensel bir bilimsel iletişim dili haline gelmiş, özellikle kanıta dayalı tıbbın temel taşlarından biri olmuştur.

Biyoistatistiğin kapsamı artık yalnızca klasik yöntemlerle sınırlı değildir. Kullanım alanları arasında; hayati istatistikler, genetik analizler, biyoassay, demografi, epidemiyoloji, klinik denemeler, biyomatematiksel modellemeler, biyoeşdeğerlik çalışmaları ve daha birçok alan yer almaktadır [8]. Son yıllarda, yapay zeka ve makine öğrenmesi gibi teknolojilerin yükselişi, biyoistatistiğin rolünü daha da artırmıştır. Yapay zeka, karmaşık verileri işleyebilme, öngörülerde bulunabilme ve karar destek sistemleri oluşturma kapasitesi ile sağlık hizmetlerini dönüştürmektedir. Ancak bu sistemlerin güvenilirliği, yorumlanabilirliği ve etik uygunluğu, sağlam istatistiksel temellere dayanmak zorundadır. Biyoistatistik, bu noktada yalnızca veri analizi değil, aynı zamanda model doğruluğunun değerlendirilmesi, önyargıların (bias) azaltılması, ve sonuçların genellenebilirliğinin sağlanması gibi çok önemli görevler üstlenmektedir. Yeni nesil uygulamalarda veri madenciliği, büyük veri analitiği, algoritmik modelleme gibi araçlarla da entegre halde çalışması gerekmektedir.



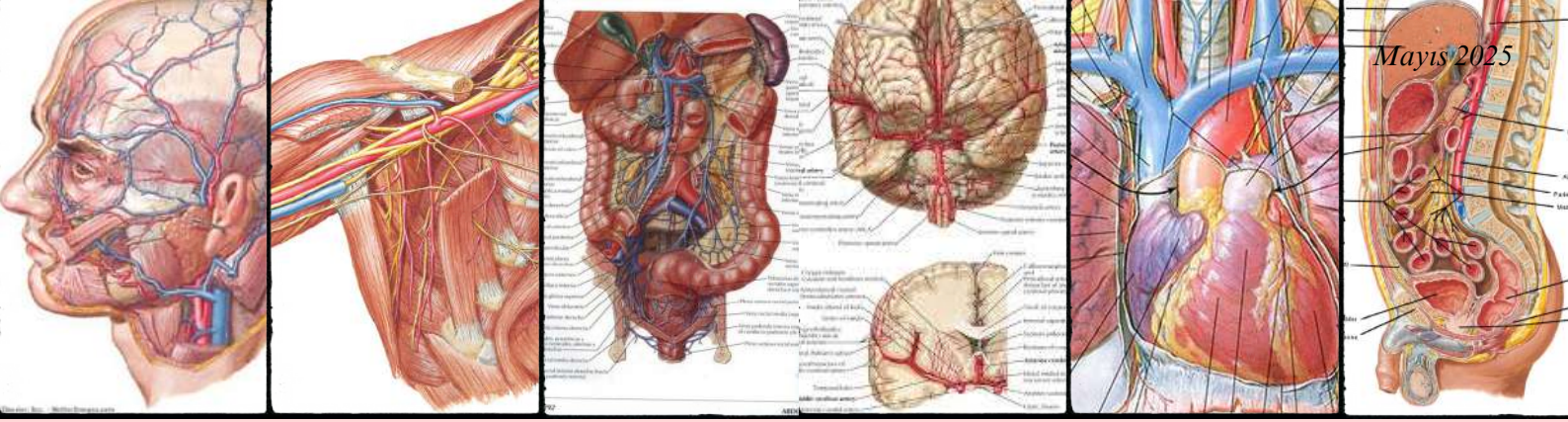
Tıp öğrencileri için biyoistatistik eğitimi, bilimsel düşünme becerilerini geliştirmede önemli bir araçtır. Öğrenciler bu ders sayesinde araştırma sonuçlarını değerlendirme, bilimsel yayınları anlama ve kendi çalışmalarını planlama yetkinliği kazanır. Bu beceriler, kanıta dayalı tıbbın temellerini oluşturur ve hekimlik yaşamı boyunca önemini korur. Bugünün hekimi, araştırma yapmasa bile, araştırmaların nasıl planlandığını, verilerin nasıl toplandığını ve analiz edildiğini bilmek zorundadır. Tıp literatürünü okuyabilmek ve yorumlayabilmek için istatistik bilgisi vazgeçilmezdir. Tıbbi yayınların neredeyse tamamı istatistiksel sonuçlara dayandığından, hekimlerin bu sonuçların doğruluğunu eleştirel bir bakış açısıyla değerlendirebilmeleri gerekmektedir [9].

“Bir doktorun en önemli becerilerinden biri, tıp literatürüne orijinal ve eleştirel katkılar yapma yeteneğidir.”

Sonuç olarak, biyoistatistik tıpta yalnızca sayısal bir araç değil; bilimsel düşüncenin temel yapıtaşıdır. Yapay zeka ile birlikte istatistiksel analizlerin hacmi ve karmaşıklığı artmış, bu da biyoistatistiksel bilgiye olan ihtiyacı daha da ön plana çıkarmıştır. Sağlık alanında çalışan her bireyin, bilimsel yöntemlerin temelini oluşturan biyoistatistikle donatılması, daha bilinçli, eleştirel ve etkili bir sağlık sisteminin kapılarını aralayacaktır.

Kaynakça:





Medikal İllüstrasyon

Medikal illüstrasyon, tıbbi ya da biyolojik konuları görsel yolla açıklayan, sözlü anlatımın yetersiz kaldığı durumlarda devreye giren çizim ve animasyonlardır.

İnsan vücudu yaklaşık 2000 yılı aşkın süredir hem tıbbi işlemleri anlatmak hem de hastalıkları belgelemek amacıyla çizimlerle betimlenmiştir. İlk medikal illüstrasyonlar, M.Ö. 4. ve 3. yüzyıllarda İskenderiye'de ortaya çıkmıştır. Papirüs üzerine yapılan bu çizimlerde genellikle anatomi, cerrahi işlemler, doğumla ilgili sahneler ve tıbbi olarak önemli bitkiler yer alıyordu. Erken dönem anatomik çizimler organ sistemlerini beş ayrı figürle gösterirken, cerrahiye yönelik olanlar daha gerçekçi ve natüralist özellikler taşıyordu.

Rönesans döneminde, sanatçılar Greko-Romen kültüründen ve heykellerden ilham alarak bilgi ve sanatsal becerilerini, keşfedilen perspektif kuralları ve kendi yaptıkları kadavra incelemeleriyle birleştirdiler. Bu dönemde, modern medikal illüstrasyonun öncüsü olarak kabul edilen Leonardo da Vinci ortaya çıktı. Da Vinci, bilimsel anatomiye sanatın gücüyle birleştirerek büyük katkılar sağladı.

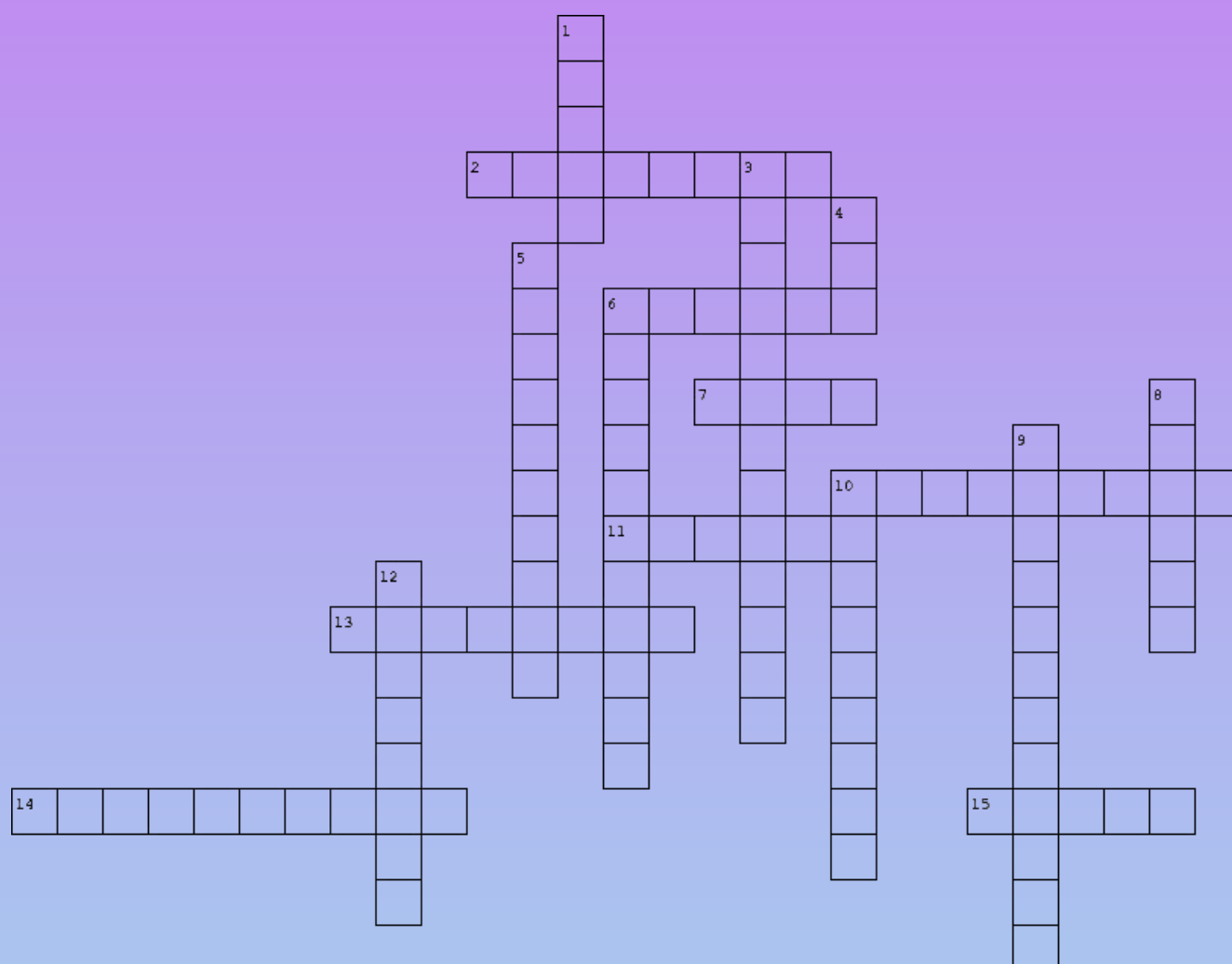
Bir diğer önemli isim olan Andreas Vesalius, “De Humani Corporis Fabrica” adlı eseriyle tıp dünyasına damga vurdu. Dört yılda tamamlanan bu eser, anatomi alanında uzun yıllar boyunca temel kaynak olarak kullanıldı. Ardından, Hollandalı anatomist Bernhard Siegfried Albinus ve sanatçı Jan Wandelaar kas ve iskelet sistemini konu alan iki ciltlik önemli eser üretmek için iş birliği yaptı. 28 yıl süren bu titiz çalışma, orijinal ve etkileyici medikal illüstrasyonlar ortaya çıkardı.

19. yüzyıla gelindiğinde, baskı teknolojilerindeki gelişmeler sayesinde medikal illüstrasyonlar renkli ve daha pratik bir hale geldi. Bu da alana yepyeni bir boyut kazandırdı.

Tıp eğitimini tamamladıktan sonra medikal illüstrasyon alanına yönelen birçok isim bulunmaktadır. Bunların arasında size oldukça tanıdık gelecek biri de var: Frank H. Netter. “Tıbbın Michelangelo’su” olarak anılan Netter, New York Üniversitesi (NYU) Tıp Fakültesi’ne başlamadan önce dahi profesyonel olarak resimle ilgileniyordu. Aynı zamanda New York Tıp Akademisi üyesi olan Netter, tıbbi illüstrasyon kariyerine Ciba Specialty Chemicals adlı ilaç firması için hazırladığı Clinical Symposia adlı kitapçıkları resimleyerek adım attı. Bu kitapçıklar, dünya çapında birçok hekime ulaştırıldı ve tıbbi bilgilerin hem daha keyifli bir şekilde okunmasını hem de yazılı metinlere kıyasla daha etkili bir şekilde anlaşılmasını sağladı. Gelen yoğun ilgi üzerine Netter’in çizimleri sınıflandırılarak CIBA Collection of Medical Illustrations adı altında derlendi. Böylece pek çoğumuzun pratik sınavlara hazırlanırken başvurduğu ve uzun gecelerde eşlik eden Netter atlasları doğmuş oldu.

1991 yılında hayatını kaybeden Frank Netter’in çalışmaları, aradan geçen zamana rağmen hem estetik açıdan hem de içerik bakımından büyük değer taşımaya devam ediyor. Onun illüstrasyonları, bugün hâlâ birçok tıp kitabında yer bulmakta ve sayısız öğrenciye rehberlik etmeyi sürdürmektedir.

CROSSWORD PUZZLE



Across

2. : Brain disorder that causes seizures
 6. : Emotionally induced chest pain
 7. : State of unconsciousness,
 unresponsive to stimuli
 10. : Progressive neurologic disorder that
 causes tremors
 11. : Nerve cell of the brain
 13. : Sensorial disorder involving repetitive
 movements or sounds
 14. : Paralysis of one side of body
 15. : Causes of strokes or heart attacks

Down

1. : Cerebrospinal fluid surrounds this
 organ
 3. : Mental disorder characterized by
 hallucinations and delusions
 4. : "...Mini-stroke," brief disruption of
 blood flow to the brain
 5. : Lower chambers of the heart
 6. : Therapy using needles
 8. : Removal of tissue for diagnostic
 examination
 9. : Chronic pain condition often affecting
 muscles
 10. : Bacterial lung infection
 12. : Neurotransmitter linked to pleasure
 and reward

ÖĞRENCİ MAKALELERİ





A Comprehensive Approach to Age-Related Macular Degeneration

Selin Uzun

Abstract

The primary cause of significant vision loss and visual impairment is age-related macular degeneration or AMD. Because of aging populations and longer life expectancies, it is a public health concern that continually grows bigger. AMD was identified as the fourth primary cause of blindness in 2015 and often affects people over the age of 55 and compromises the high-acuity central vision essential to critical tasks including driving, reading, and face recognition. It is estimated to account for 9% of all occurrences of blindness worldwide. Cigarette smoking, poor diet, heart disease, and genetic markers—such as those controlling the lipid, angiogenic, complement, and extracellular matrix pathways—are major risk factors. Based on retinal angiogenesis, AMD is divided into three categories: normal AMD, early AMD, and late AMD. Significant, progressive visual impairment is attributed to late age-related macular degeneration, which includes geographic atrophy (late dry AMD) and neovascular age-related macular degeneration (wet AMD). In addition to routine eye exams, visual tests such as ophthalmoscopy—which allows a physician to examine within your eye to check for indications of AMD, such as drusen—and the amsler grid test—which can identify wet AMD—are often used to detect AMD. If a patient has AMD and some vision loss, additional testing may be performed, such as an optical coherence tomography (OCT) or low-vision evaluation.

Every two to four years, people between the ages of 40 and 54 should undergo an extensive eye exam in order to assist identify AMD early. It is still challenging to find a treatment that will effectively stop the disease's progression in the early stages or stop the formation of late age-related macular degeneration, and our knowledge of the underlying molecular pathways is still evolving. Intraocular injections of anti-VEGF drugs constitute a component of the treatment for neovascular age-related macular degeneration; these injections may be administered in conjunction with other methods of therapy. Studies have indicated that bevacizumab and ranibizumab, two popular anti-VEGF medications, are of equal effectiveness, albeit it is challenging to determine whether they differ in terms of systemic adverse effects. Inhibition of additional angiogenic factors as well as topical and regenerative medicines are potential future treatments.

This review paper could pave the way for future studies focusing on the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment methods of age-related macular degeneration.



Background

The macula converts light entering the eye into the images that we see, just like the rest of the retina. It is in charge of the central vision, which enables seeing what is right in front of you. Light enters the eye through the front lens and strikes the retina. Light energy is converted into an electrical signal by photoreceptors. The image that is seen is created by this signal as it passes through the Optic Nerve (CN II) and into the brain. The finest details in the images that are directly in front of a person are handled by the macula. It facilitates the comprehension of specifics. AMD results in pathologic changes to the deeper retinal layers of the macula and the surrounding vasculature, which lead to central vision loss. Drusen is a typical clinical feature in AMD and could indicate the disease's dry form initially. The most prevalent morphologic type of AMD is referred to as dry AMD. It can develop into "wet" "neovascular" or "exudative" AMD, which is caused by central choroidal neovascular membranes (choroidal neovascularization- CNV), which can cause significant vision loss as well as retinal hemorrhage and exudation. Vascular endothelial growth factor (VEGF) is released during aberrant vascular proliferation or angiogenesis, which results in the formation of these membranes. Intravitreal injections with anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) therapy are the preferred treatment for these lesions and have completely changed the way progressive AMD is managed. The "dry" or "nonexudative" form of late AMD is another variation in which the macula develops atrophic scars or geographic atrophy.

If the fovea is involved, these atrophic lesions have equally serious, irreversible impacts on visual function and do not respond to anti-VEGF medication. (20)

Global and Local Prevalence of Age-Related Macular Degeneration

The prevalence of diseases among older individuals is rising worldwide as populations age. AMD accounted for 8.4 million cases of moderate-to-severe visual impairment worldwide in 2015. (1,2) Numerous population-based studies on AMD conducted globally have revealed disparities based on race and ethnicity in the disease's prevalence, with Europe and Asia having higher rates of early AMD but similar rates of late AMD. Based on some claims, Africans' greater melanin levels in their retinal pigment epithelium (RPE) cells may serve as a filter for UV light or a free radical scavenger, shielding the RPE cells and Bruch's membrane and lowering the risk of AMD development or progression. (16) According to certain statistics, Asian people had a higher risk than Caucasians of developing exudative AMD; however, secondary studies did not support this claim. Researchers have not been able to tell apart polypoidal choroidal vasculopathy (PCV), which frequently presents as exudative AMD, in population-based examines. It should be underlined that extra caution must be used while examining epidemiologic estimates of AMD. Inter-study comparability is hampered by several AMD classification systems, the age range of the patient population, and the technique employed to evaluate the condition (such as optical coherence tomography [OCT] or color fundus photography₈₁ [CFP]). (3)



Risk Factors

AMD is a multifaceted and complex situation that can be affected by numerous modifiable and non-modifiable risk factors. Earlier in the course of the disease, socioeconomic, familial, environmental, and genomic hazards are more far-reaching than those that are more prevalent later on. Phenotypic risk factors, such as drusen and pigment abnormalities, become increasingly relevant when predicting disease development. (4) Age is the most fundamental risk factor, primarily affecting those 50 years of age and above, and its incidence rises sharply with age. A family history of AMD, northern European heritage, and advanced age (≥ 65) are non-modifiable risk factors. (5) According to a recent meta-analysis that combined data from 14 population-based studies, the prevalence of early AMD increased from 3.5% in individuals 55 to 59 years old to 17.6% in those 85 years of age and older. These prevalence rates rise from 0.1% to 9.8%, respectively, for late AMD. (6) The primary risk factor for AMD is aging because becoming older is linked to structural and functional changes in the retina that predispose the condition to develop and because it can eventually compound the effects of other pathological risk factors. (7) Lifestyle factors also play a crucial role; smoking, in particular, has emerged as a significant modifiable risk factor linked to AMD in both its early and late stages. Smoking is also associated with a faster geographic atrophy growth, indicated as 0.33 mm/year in smokers compared to 0.27 mm/year in non-smokers. (8) Ex-smokers still have a slightly higher chance of developing an illness after quitting smoking than never-smokers (9), though this correlation is not always evident. (1)

The risk of developing AMD is decreased by quitting smoking, and after 20 years of cessation, the risk of acquiring AMD appears to be similar to that of non-smokers. (10) The Mediterranean diet is known for its abundance of antioxidants and is typified by a substantial intake of greens, herbs, and nuts, a moderate intake of white meat and dairy products, and a restricted intake of red meat. Red wine in moderation is acceptable, however unsaturated fatty acid-rich olive oil is preferred over butter. (13) Moreover, consuming a high-glycemic-index diet, a diet high in carbohydrates that have a momentous impact on blood glucose levels, has been linked to an increased risk of AMD formation and progression in previous prospective studies looking into nutrition. (11,12) Countless studies have shown that regular exercise has a beneficial effect on improving the activity of antioxidant enzymes. In theory, AMD progression may slow down due to the rise in antioxidant enzyme activity, owing to regular physical activity. To confirm this theory, studies were made and showed that exercise has an advantageous effect on AMD course and reduces the risk of having both early and late AMD. (14) It has been suggested that exposure to sunlight increases oxidative stress in the retina, which leads to the development of AMD. Nevertheless, it is challenging to quantify the whole amount of sunshine exposure, and as a result, it is not frequently discovered to be connected to the development of sickness. (16,17) However, it is advisable to wear sunglasses to prevent UV exposure-induced retinal damage. Research has revealed several pathologic and clinical parallels between AMD and Alzheimer's Disease (AD).



Firstly being older is a significant risk factor for both types of multifactorial degenerative diseases. Secondly, the main pathogenic feature of AD, extracellular amyloid β -peptide accumulation, contributes to AMD drusen. Evidence that the two diseases share other pathophysiological elements, including oxidative stress and neuroinflammation, further supports the link between AD and AMD. (18)

Overview and Classification

As mentioned above, age-related macular degeneration is divided into two subtypes: wet AMD and dry AMD. Compared to the wet form, the dry form of the disease is more common in the population. Wet AMD is a more rapidly progressing form of the illness, whereas dry AMD often progresses more slowly. It can result in a significant loss of vision, but it is more manageable than dry AMD. Dry AMD happens moderately. It is a slowly progressing disease that causes progressive vision loss, due to specific changes that take place in the macula, the area beneath the retina that converts light entering the eye into visible images. Vision loss occurs by the death of the photoreceptor layer of the retina, usually one eye at a time. Drusen aggregation and morphological changes occurring in drusen are seen during the progression of the disease. Hard drusen, or small, distinct drusen particles, are more prevalent in younger people and do not indicate a higher likelihood of AMD. (20) Less clearly defined soft drusen eventually evolve into confluent drusen and exist together with AMD. Soft drusen develop into crystalline, a morphology indicative of geographic atrophy. (20) Wet AMD is the less common but more severe type of AMD, which occurs when aberrant blood vessels begin to form beneath the retina.

Blood vessels can produce a sizable blind spot in the middle of the visual field and leak blood and fluid, thence the term "wet AMD" is used to describe this type of AMD. The influx of immune cells to the injured macula and the release of proinflammatory and proangiogenic cytokines, especially VEGF, are key steps in the pathophysiology of wet AMD.

Diagnostic Imaging Techniques in Age-Related Macular Degeneration

The use of imaging modalities in the treatment of age-related macular degeneration has various advantages. These methods enable the imaging of structural alterations in the retina, assisting in the early identification and staging of AMD. They are also essential in assessing the response to medication, directing treatment choices, and forecasting how the disease will progress. Furthermore, imaging modalities like fundus autofluorescence, spectral domain optical coherence tomography (SDOCT), and ultrawidefield imaging offer insightful data that impact prognosis and atrophy level, helping physicians make well-informed decisions regarding patient care. All things considered, imaging methods play a major role in the clinical management of AMD, which eventually improves patient outcomes. When employing imaging methods to treat age-related macular degeneration, there are usually very few possible complications. These methods, which include fundus autofluorescence, ultrawidefield imaging, and spectral domain optical coherence tomography (SDOCT), are non-invasive and secure for patients. On the other hand, some people could feel a little displeased or find it hard to tolerate how bright the imaging equipment is.



Furthermore, individuals may, on rare occasions, experience an allergic reaction to the contrast dye used in specific imaging methods. In general, the advantages of employing these imaging modalities in AMD management tend to surpass the possible drawbacks, and they are deemed indispensable for precise diagnosis, tracking the advancement of the illness, and informing therapeutic choices. To determine structural alterations in the retina and aid in the identification and tracking of AMD progression, a variety of imaging techniques have been applied. A non-invasive imaging method, optical coherence tomography (OCT) is essential for the diagnosis and treatment of age-related macular degeneration. OCT offers the ability to view structural changes linked to AMD, including drusen, retinal atrophy, and fluid accumulation, by providing high-resolution cross-sectional images of the retina. Currently regarded as the gold standard for diagnosing AMD in individuals, OCT is used to guide treatment decisions, predict the course of the illness, and track the effectiveness of therapy. Furthermore, innovative methods for acquiring and analyzing images have been created to raise the precision and effectiveness of OCT imaging in AMD patients. Spectral-domain optical coherence tomography (SDOCT) yields high-resolution, detailed cross-sectional pictures. It assists in identifying particular indications of AMD advancement, including fluid buildup and drusen. The process of fundus autofluorescence entails catching the retina's inherent fluorescence. It aids in the identification of degenerative changes and offers more details regarding the degree and character of AMD, particularly in the peripheral retina. By providing a wider perspective of the retina,

the ultrawidefield imaging approach makes it possible to evaluate degenerative changes in both the central and peripheral parts of the retina more thoroughly. This larger picture is essential to comprehending the entire scope and course of the illness.

Treatment Modalities in Age-Related Macular Degeneration

Age-related macular degeneration (AMD) can be treated with a variety of methods. Anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) medications are the main treatment for the neovascular form of AMD. These medications help lessen aberrant blood vessel formation and leaking in the retina. Patients with wet AMD now have a much better prognosis owing to these medications. Antiangiopoietin 2 compounds, gene therapy, and maybe innovative anti-VEGF medications like brolucizumab and abicipar pegol are among the emerging treatments for wet AMD. Conversely, there is presently no approved treatment for dry AMD; nonetheless, research is concentrated on early detection and preventive measures. All things considered, the creation of novel therapeutic approaches and the emphasis on early identification hold promise for enhancing AMD management and maintaining vision. Age-related macular degeneration can also be treated surgically. AMD is treated with a form of laser eye surgery called laser photocoagulation. It is only recommended in cases of the disease's wet form, where aberrant blood vessel formation is evident. A particular kind of contact lens is implanted into the damaged eye during the procedure, and the surgeon uses a laser to seal off the aberrant blood veins behind the macula. After surgery, the eye may be covered for a while.



For wet AMD, photodynamic treatment (PDT) is an additional surgical option. To remove the aberrant blood vessels that cause wet AMD, a light is shone at the rear of the eyes. If injections alone are ineffective, it could be suggested in addition to injections for the eyes. It typically needs to be done every few months. (21)

Conclusion

In summary, the prevalence and visual impairment caused by age-related macular degeneration (AMD), especially in the elderly population, pose serious public health challenges. Millions of people worldwide suffer from the condition, which is difficult to diagnose and cure and is characterized by macula abnormalities that result in central vision loss. Finding successful therapeutics is still a challenge, even though imaging methods including fundus autofluorescence, optical coherence tomography (OCT), and ultrawidefield imaging provide vital insights into disease progression and aid in treatment decisions. Anti-VEGF drugs have transformed the treatment of wet AMD, but there are few alternatives for treating dry AMD, which emphasizes the need for more study and advancement in this area. Preventive measures are crucial since lifestyle variables like food and smoking have a substantial impact on the development of AMD. To enhance patient outcomes and lessen the impact of this crippling ailment, future research should concentrate on expanding our knowledge of AMD epidemiology, pathogenesis, and treatment strategies.

References:

- 1) Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1221–34. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(17\)30393-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5).
- 2) Joachim N, Mitchell P, Kifley A, Rochtchina E, Hong T, Wang JJ. Incidence and progression of geographic atrophy: observations from a population-based cohort. *Ophthalmology*. 2013;120(10):2042–50. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.03.029>.
- 3) Brandl C, Zimmermann ME, Günther F, Barth T, Olden M, Schelker SC, On the impact of different approaches to classify age-related macular degeneration: results from the German AugUR study. *Sci Rep*. 2018;8(1):8675. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-26629-5>.
- 4) Heesterbeek, T. J., Lorés-Motta, L., Hoyng, C. B., Lechanteur, Y. T. E., & den Hollander, A. I. (2020). Risk factors for progression of age-related macular degeneration. *Ophthalmic & physiological optics : the journal of the British College of Ophthalmic Opticians (Optometrists)*, 40(2), 140–170. <https://doi.org/10.1111/opo.12675>
- 5) Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, Age-related macular degeneration preferred practice pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(1):P1–65. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.09.024>.
- 6) Colijn JM, Buitendijk GHS, Prokofyeva E, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in Europe: The past and the future. *Ophthalmology* 2017; 124: 1753–1763.
- 7) Ehrlich R, Harris A, Kheradiya NS, Winston DM, Ciulla TA & Wirosko B. Age-related macular degeneration and the aging eye. *Clin Interv Aging* 2008; 3: 473–482.
- 8) Keenan TD, Agron E, Domalpally A, et al. Progression of geographic atrophy in age-related macular degeneration: AREDS2 Report Number 16. *Ophthalmology* 2018; 125: 1913–1928.
- 9) Merle BMJ, Silver RE, Rosner B & Seddon JM. Associations between vitamin D intake and progression to incident advanced age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58: 4569–4578.
- 10) Vingerling JR, Hofman A, Grobbee DE & de Jong PT. Age-related macular degeneration and smoking. The Rotterdam Study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1193–1196.
- 11) Chiu CJ, Milton RC, Klein R, Gensler G & Taylor A. Dietary carbohydrate and the progression of age-related macular degeneration: a prospective study from the Age-Related Eye Disease Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1210–1218.
- 12) Kaushik S, Wang JJ, Flood V, et al. Dietary glycemic index and the risk of age-related macular degeneration. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1104–1110.
- 13) Seddon JM, Cote J & Rosner B. Progression of age-related macular degeneration: Association with dietary fat, transunsaturated fat, nuts, and fish intake. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1728–1737.
- 14) McGuinness MB, Karahalios A, Simpson JA, et al. Past physical activity and age-related macular degeneration: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Br J Ophthalmol* 2016; 100: 1353–1358.
- 15) Age-Related Eye Disease Study Research Group. Risk factors associated with age-related macular degeneration. A case-control study in the age-related eye disease study: Age-Related Eye Disease Study Report Number 3. *Ophthalmology* 2000; 107: 2224–2232
- 16) Clemons TE, Milton RC, Klein R, Seddon JM, Ferris FL 3rd & Age-Related Eye Disease Study Research G. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19. *Ophthalmology* 2005; 112: 533–539.
- 17) Klein BE, Howard KP, Iyengar SK, et al. Sunlight exposure, pigmentation, and incident age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 5855–5861.
- 18) Leonardo Biscetti, Elisa Luchetti, Andrea Vergaro, Paola Menduno, Carlo Cagini, Lucilla Parnetti. Associations of Alzheimer's disease with macular degeneration. *Front. Biosci. (Elite Ed)* 2017, 9(1), 174–191. <https://doi.org/10.2741/E794>
- 19) Thomas, C. J., Mirza, R. G., & Gill, M. K. (2021). Age-Related Macular Degeneration. *The Medical clinics of North America*, 105(3), 473–491. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.01.003>
- 20) Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Holz FG, Wong TY. Age-related macular degeneration. *Lancet*. 2012 May 5;379(9827):1728–38. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60282-7. PMID: 22559899.
- 21) Lock JH, Fong KC. Retinal laser photocoagulation. *Med J Malaysia*. 2010 Mar;65(1):88–94; quiz 95. PMID: 21265262.



THE EFFECT OF A LOW GLYCEMIC INDEX DIET IN PATIENTS WITH PCOS

Yasemin Erdoğan
Yeditepe University



INTRODUCTION

PCOS is a multifactorial reproductive and metabolic disorder seen in women in the reproductive age (1). It is characterized by “insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia, hyperandrogenism” anovulation, and chronic low grade inflammation (1). Dietary adjustment is the primary treatment method. Although the particular diet for the relief of PCOS is unclear, a diet with a low glycemic index is preferred. This poster presents the aim of this study: to gather information from recent research examining how a low glycemic index diet affects the mentioned symptoms in patients with polycystic ovarian syndrome.

MATERIALS & METHODS

Finding literature

Articles were searched using appropriate keywords such as “low GI index diet”, “PCOS”, “insulin resistance” on PubMed.

Selecting literature

The majority of the selected articles were research articles. A few review articles were selected. Literature was filtered, Q1 and Q2 articles were chosen.

Reading literature

The articles were reviewed about the relevant concepts. Some articles also explored different diets apart from a low GI diet. These parts were not given too much attention.

The chosen articles include observational and case-control studies, meta-analyses and questionnaires to explore how a low glycemic index diet affects the weight, metabolic functions and ultimately the androgen levels as well as insulin sensitivity of patients with PCOS.

CONCLUSION

Through the research done for this abstract, it can convincingly be argued that a low glycemic index diet is helpful for the pathogenesis of PCOS. Such a non-pharmacological treatment method may be considered by doctors.

REFERENCES

- Marsh K, Brand-Miller J. The optimal diet for women with polycystic ovary syndrome? Br J Nutr. 2005 Aug;94(2):154–65. doi: 10.1079/bjn20051475. PMID: 16115348.
- Barrea L, Marzullo P, Muscogiuri G, Di Somma C, Scacchi M, Orio F, Aimaretti G, Colao A, Savastano S. Source and amount of carbohydrate in the diet and inflammation in women with polycystic ovary syndrome. Nutr Res Rev. 2018 Dec;31(2):291–301. doi: 10.1017/S0954422418000136. Epub 2018 Jul 23. PMID: 30033891.
- Barr S, Reeves S, Sharp K, Jeanes Y. Efficacy of a low-glycaemic index diet in women with polycystic ovary syndrome. Proceedings of the Nutrition Society. 2010;69(OCE6):E404. doi:10.1017/S0029665110002673

RESULTS

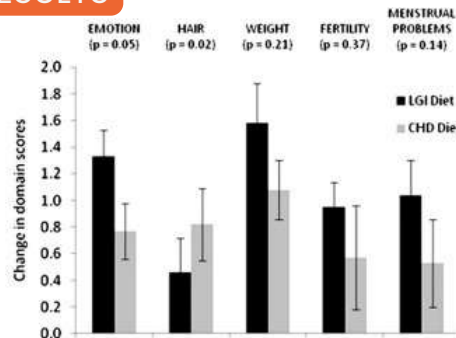


Figure 1. This graph shows the differences between a low glycemic index diet and a conventionally healthy diet. A higher change indicates a greater improvement (Marsh K).

	Week 0 (n 21)		Week 24 (n 21)	
	Mean	SD	Mean	SD
BMI (kg/m ²)	29.0	5.3	28.5	4.5
Dietary GI*	54.6	3.5	49.0*	5.1
Dietary GI†	10.3	3.7	9.8	5.4
Energy (kJ/d [kcal/d])	8493.52 (2030)	1615.024 (386)	8242.48 (1970)	2045.976 (489)
CHO intake (% energy)	43.0	8.4	46.0	8.0
Fat intake (% energy)	38.3	6.6	34.3	5.1
Protein intake (% energy)	16.1	3.6	16.5	3.8
Fasting glucose (mmol/l)	5.1	0.3	5.2	0.3
2 h glucose (mmol/l)	5.5	1.1	5.6	1.5
Fasting insulin (μU/ml)	13.3	5.4	12.5	5.2
2 h insulin (μU/ml)	42.3	21.8	41.2	26.1
Insulin resistance (HOMA index)	1.7	0.7	1.6	0.7
Insulin sensitivity (HOMA index)	69.2	34.1	72.8 ^b	32.0

Table 1. S. Barr studied efficacy of a low-glycaemic index diet in women with polycystic ovary syndrome and found the results above.

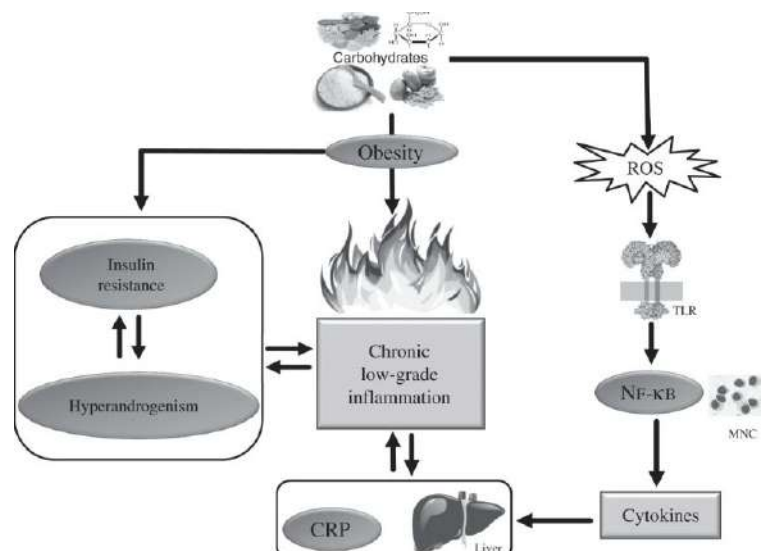


Figure 2. Luigi Barrea demonstrates the bidirectional communication between diet, inflammation and insulin resistance.

ACKNOWLEDGEMENTS

I would like to thank Yeditepe University for providing the academic resources. I am also grateful for my professors for constant feedback and motivation.



Intermittent Fasting and its Effect on Type 2 Diabetes Mellitus Patients



Ceren Dulundu-Yeditepe University

Introduction

Intermittent fasting (IF) is rising as a potential dietary intervention for improving metabolic health, notably for individuals with type 2 diabetes mellitus (T2DM), who generally show symptoms as insulin resistance, hyperglycemia and increased appetite. Studies have shown that IF can help reduce insulin requirements and improve glucose regulation for patients going through insulin treatment. This abstract displays information from recent studies, analyzing intermittent fasting's impact on T2DM management.

Materials and Method

This study combines findings from seven research articles and three review articles, all sourced from PubMed and published in Q1 and Q2 journals.



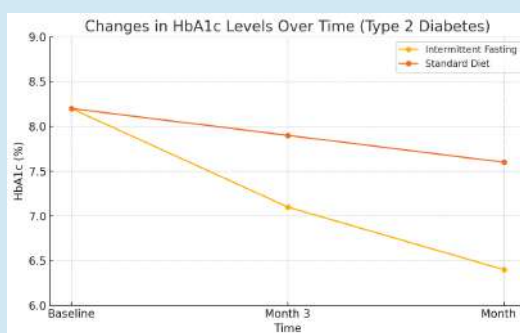
Discussion

Commitment remains a crucial problem, as extended fasting periods can be difficult for some individuals to maintain. Additionally, metabolic outcomes depend on variations in meal timing, caloric intake, and macronutrient distribution, making it difficult to be used as a standard practice. While some studies suggest that IF can be safely used without risk of hypoglycemia, particularly in insulin-treated patients, long-term safety data is still limited. The possibility of nutrient deficiencies in fasting for long durations highlights the importance of careful meal planning and proper medical supervision. The impact of IF on muscle preservation, particularly in physically active individuals, also remains a subject of ongoing research.



Results

Findings show that IF can significantly reduce HbA1c levels, fasting glucose, and insulin resistance in individuals with T2DM. It is associated with improvements in blood pressure, lipid profiles, and oxidative stress markers as well. Intermittent fasting has been shown to significantly improve glycemic control in patients with type 2 diabetes. Furthermore, IF works effectively in reducing body fat while preserving muscle mass, particularly when combined with resistance training. However, inconsistency in metabolic feedback and the impact of different IF protocols restate the need for personalized dietary approaches.



Conclusion

Intermittent fasting shows potential for improving glycemic control and metabolic health in type 2 diabetes, but individual variability and adherence challenges highlight the need for personalized approaches. Future research should focus on optimizing protocols, ensuring long-term safety, and identifying the most responsive patient groups.

Key Sources

1. Obermayer A, et al. "Efficacy and Safety of Intermittent Fasting in People With Insulin-Treated Type 2 Diabetes (INTERFAST-2)—A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care*, 2023.
2. Zhao X, et al. "Effect of Intermittent Fasting on Glycaemic Control in Patient With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Diabetes Therapy* 2023.

Acknowledgement : I would like to express my sincere gratitude to Prof. Soner Doğan for their valuable guidance and support.



YÜTBAT, SOSYAL SORUMLULUK EKİBİ PROJELERİ VE TIP KULÜPLERİMİZ





YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR TOPLULUĞU (YÜTBAT)

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu (YÜTBAT), her yıl yenilenen yönetim kurulu ve dinamik ekibiyle tıp öğrencilerinin yalnızca akademik alanda değil; sosyal, kültürel ve insani yönleriyle de gelişmesini amaçlayan köklü bir öğrenci topluluğudur. Bu yıl, topluluğumuz için hem içerik hem de vizyon bakımından oldukça verimli bir dönem olmuştur. Dergi ekibimiz tarafından hazırlanan 8. sayımızda nörolojik bilimlere odaklandık. Nörobilim alanındaki güncel gelişmeleri ve klinik yansımalarını derinlemesine ele alan bu çalışmada bilimsel içeriği erişilebilir bir dille sunmayı hedefledik. Dergimizin her sayfasında öğrencilerin araştırma heyecanını, akademik merakını ve emeğini görmek mümkündür.

Bu yıl, YÜTBAT bünyesinde yeni ekiplerin temelleri atıldı. Özellikle ilk kez kurulan Sosyal Sorumluluk Ekibi, toplumsal faydayı merkeze alan bir dizi projeye önemli bir misyon üstlendi. Sakarya'daki Soğuksu İlkokulu'nda kullanılmayan bir alanın kütüphaneye dönüştürülmesi, çocuklara yönelik hijyen eğitimleri, kitap ve kırtasiye bağışları gibi çalışmalarla, sağlık hizmetinin yalnızca klinik alanlarda değil; toplumun her kesiminde sorumlulukla yürütülmesi gerektiğini bir kez daha hatırlattık.





YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR TOPLULUĞU (YÜTBAT)

Yıl boyunca yürüttüğümüz tüm faaliyetlerin yanı sıra, her yıl geleneksel olarak düzenlediğimiz ulusal kongremizin bu yılki başlığı “Vaka 404: Tanı Bulunamadı” oldu. Bu kongrede, tıbbın klasik sistematığının dışına çıkan, tanı koymakta güçlük yaşanan vakaları uzman konuklarımızla birlikte analiz ettik. Katılımcıların sadece bilgi değil, klinik düşünme becerilerini de geliştirmelerini amaçlayan bu etkinlik, öğrenciler için çok yönlü bir öğrenme platformu sundu.



Tüm bu çalışmalar, YÜTBAT’ın yalnızca bilimsel üretim yapan bir topluluk olmanın ötesine geçerek sosyal sorumluluk bilinciyle hareket eden, disiplinlerarası düşünebilen ve geleceğin hekimlerini çok boyutlu biçimde yetiştirmeyi hedefleyen bir yapıya dönüştüğünü göstermektedir. Hekimliğin yalnızca bilgiyle değil; aynı zamanda vicdanla, empatiyle ve topluma duyulan sorumlulukla şekillendiğine inanan bizler için bu yıl yürütülen her proje, bu anlayışın birer somut yansıması olmuştur.



YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL
ARAŞTIRMALAR TOPLULUĞU
(YÜTBAT)

**HERKESE KEYİFLİ
KONGRELER DİLİYORUZ!**



YÜTBAT - BURGAZADA SAİT FAİK ABASIYANIK İLKOKULU PROJESİ

YÜTBAT Sosyal Sorumluluk Ekibi olarak bu kez adalar vapuruna atlayıp Burgazada'ya, Sait Faik Abasıyanık İlkokulu'na doğru yola çıktık. İstanbul'un kalabalığından uzak, sessiz bir sokağın sonunda bizi minik bir okul karşıladı. Dışarıdan bakıldığında sade ve mütevazı bir bina ama içine adım attığınızda sizi büyük bir sevgiyle sarıp sarmalayan bir dünya... Okulda 1. sınıftan 4. sınıfa kadar tüm öğrenciler tek bir sınıf ortamında eğitim görüyor. Fiziksel imkânlar oldukça kısıtlı; ama çocukların yüzündeki gülümseme, okulu ayakta tutan en güçlü yapı taşı olmuş. Biz de elimizden gelenin en iyisini yaparak bu sıcacık ortama bir nebze katkı sağlamak istedik. İşe bahçeden başladık. Basket potaları eskimiş, rengi solmuştu; oysa bir çocuğun dünyasında renklerin ne kadar kıymetli olduğunu biliyorduk. Potaların etrafını boyadık, sonra çocuklarla birlikte ellerimizi boyaya bulayıp potaların yanına el izlerimizi bıraktık. Her avuç izi, bir gülüş demektir. O boyalı küçük ellerle beraber biz de çocuk olduk bir anlığına. Tiyatro salonunun duvarları ise adeta boş bir tuval gibiydi. Renklerle, desenlerle, neşyle o duvarları hayal gücüne açılan birer pencereye çevirdik. Bir tarafında rengârenk çiçekler, diğer tarafında hayvanlar, masal kahramanları... Biz çizdikçe çocuklar gelip yanımıza oturdu, "Bunu da çizer misiniz?" dedi. Gözlerinde kurdukları dünyayı gördük ve o dünyanın bir parçası olduk.



YÜTBAT - BURGAZADA SAİT FAİK ABASIYANIK İLKOKULU PROJESİ

Bir başka gönüllü grubumuz ise okulun içindeki kocaman neşeyi ortaya çıkardı. Çeşitli oyunlar oynadılar, koştular, güldüler. “Doktorculuk” oyunu tahmin ettiğimizden çok daha büyük ilgi gördü. Küçücük eller stetoskopları tutmaya çalışırken, kim bilir belki de içlerinden biri ileride gerçekten bir hekim olup bir çocuğun kalbine dokunacak. Satranç etkinliğinde ise hepimiz şaşıktık kaldık. Bazı çocuklar oyunu öyle ustaca oynadı ki, biz hamle yapmaya çalışırken onlar stratejiyi çoktan kurmuştu bile. Dikkatleri, sabırları, zekâları... Yaşlarından çok daha büyük bir dünyaları vardı o an satranç tahtasında. Götürdüğümüz kitaplara gösterdikleri ilgi ise tarif edilemezdi. Kitaplara uzanan ellerde bir açlık vardı—bilgiye, hikâyeye, hayal kurmaya dair bir açlık. Sayfaları karıştırırken gözleri ışıldayan çocuklar gördük. Okumanın hâlâ bir hayal kapısı olduğunu hatırladık. Kitaplar arasındaki bir kelime, belki de bir çocuğun hayatını bambaşka bir yöne çevirecek. Günün sonunda hep birlikte piknik yaptık. Evlerinden getirdikleri yiyecekleri bizimle paylaştılar, biz de onlara küçük sürprizler verdik. Uçurtmalarımızı gökyüzüne bıraktık, kahkahalarımız adanın sessizliğinde yankılandı. Ve sonra veda vakti geldi. “Biraz daha kalın,” diyen sesler... Gitmemizi istemeyen minik kollar... Sarılmalar, göz göze bakıp susmalar... O an anladık ki; bir çocuğun hayatına dokunmak için büyük şeyler yapmaya gerek yok. Bazen bir boya fırçası, bir kitap, bir gülüş, bir oyun yeterlidir. Sevgi, paylaşım ve hayal gücü bir araya geldiğinde gerçek bir değişim mümkün olur. Biz oradan ayrıldık belki ama içimizde bir parça orada kaldı. O okulun duvarlarında, bahçesindeki el izlerinde, piknikteki kahkahalarda, kitapların sayfalarında... Ve eğer bir çocuğun kalbinde küçük bir umut, bir tebessüm, bir hayal bırakabildiysek, işte o zaman gerçekten bir şeyleri başarmışız demektir.



YÜTBAT - DÜNYA EMEKÇİ KADINLAR GÜNÜ DARÜLACEZE ZİYARETİ

8 Mart Dünya Emekçi Kadınlar Günü'nü bu yıl sadece bir kutlama olarak geçiştirmek istemedik. Bizler, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu Sosyal Sorumluluk Ekibi olarak, bu anlamlı günü hayatın farklı evrelerinden geçen kadınlarla birlikte, onların yanında olarak geçirmek istedik. Bu amaçla Darülaceze'ye bir ziyaret gerçekleştirdik.

Bu ziyaret, yalnızca bir sosyal sorumluluk etkinliği değil; aynı zamanda hepimiz için paha biçilemez anıların biriktiği bir buluşmaydı. Karşımıza çıkan her bir kadın, geçmişten bugüne uzanan bir yaşam öyküsünün taşıyıcısıydı. Kimi bir zamanlar öğretmen olmuş, kimi çocuklarına tek başına kol kanat germiş, kimi ise sessizliğin içinde koca bir hayatı sabırla geçirmişti. Biz onların yanına çiçeklerle gittik; ama aldığımız şey çok daha fazlasıydı: Hayata dair dersler, içimizi ısıtan anılar, gözyaşına karışan tebessümler...

Onlara sunduğumuz küçük çiçek demetleri, aslında birer "seni unutmadık" mesajıydı. Gözlerinde beliren umut dolu bakışlar, ellerimize sımsıkı sarılışları ve bir an bile susmadan anlattıkları anılar... Her biri, insani bağların ne kadar kıymetli olduğunu bize tekrar hatırlattı. Bu ziyaretle bir kez daha anladık ki; yaşlanmak değil, unutulmak ve yalnız kalmak yıpratıyor insanı.

Üstelik ziyaretimiz yalnızca kadınlarla sınırlı kalmadı. Aynı gün, erkeklerin kaldığı bölümlere de uğradık. Onlarla da sohbet ettik, doya doya vakit geçirdik. Bazen sadece dinlemek yetmez; dinlenilmenin de bir insanı ne kadar onurlandırdığını, görünür kıldığını hissettik. Sessizliğin içinde duyulan bir ses, paylaşılan bir anı, omuza konan bir el...

Bu projemizle birlikte bir kez daha gördük ki; büyük değişimler dev adımlarla değil, yüreктen atılan küçük dokunuşlarla başlıyor. Bir insanın elini tutmak, onunla bir bardak çay içmek, birkaç dakika dinlemek bile sandığımızdan çok daha derin izler bırakabiliyor. Biz bu ziyaretle empatiyi, dayanışmayı, insan olmanın özündeki merhameti yeniden hatırladık. Belki dünyayı değiştirmedik ama bir insanın günü değiştiyse, bizim için bu zaten yeterince büyük bir adım oldu.



YÜTBAT- Geleceğin Hekimlerinden Geleceğin Nesline: Soğuksu İlkokulu'nda Umut ve Hijyen Buluşması

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Topluluğu olarak bizler, tıp eğitimimizin yalnızca dersliklerle sınırlı kalmaması gerektiğine inanıyoruz. Bu yolda attığımız her adımda, iyi bir hekimin yalnızca tedavi eden değil; hisseden, anlayan, el uzatan biri olması gerektiğini bir kez daha fark ediyoruz. İşte bu inançla çıktık yola ve bu kez rotamızı Sakarya'nın küçük, mütevazı bir köyünde yer alan Soğuksu İlkokulu'na çevirdik. Gönüllü diş hekimliği öğrencilerinin de desteğiyle, tıbbın yalnızca klinik bir bilim değil; aynı zamanda insani bir bağ kurma sanatı olduğunu göz önünde bulundurarak çok yönlü bir sosyal sorumluluk projesi gerçekleştirdik.



Yola çıkmadan önce uzun süre plan yaptık, destek aradık, bağış topladık. Her bir bağış, bir çocuğun yüzünde oluşacak tebessümün tuğlası gibiydi. O tuğlalarla biz, bir okulun kullanılmayan köşesinde yepyeni bir yapı inşa ettik: Bir kütüphane... Dört duvar arasında kalan boşluk artık yalnızca tuğladan değil, umut ve hayalle örülmüştü. Raflara çocuk kitaplarını özenle yerleştirdik. Her bir kitabı yerleştirirken düşündük: Bu sayfaları karıştıracak minik eller, kim bilir hangi hayalin peşinden koşacak? Belki bir öykü karakteriyle kendini bulacak, belki bir bilim kitabında gelecekteki mesleğini seçecek. Çünkü biliyoruz ki, kitaplar yalnızca bilgi değil; bir çocuğun iç dünyasına açılan sihirli kapılardır.

YÜTBAT- Geleceğin Hekimlerinden Geleceğin Nesline: Soğuksu İlkokulu'nda Umut ve Hijyen Buluşması

Ama projemiz bununla sınırlı kalmadı. Biz yalnızca zihinlere değil, bedenlere de dokunmak istedik. Çünkü sağlık yalnızca tedaviyle değil, korumayla da başlar. İlkokul ve ortaokul öğrencilerine hijyen eğitimi verdik. El yıkamanın neden önemli olduğunu yalnızca anlatarak değil, birlikte sabunlayarak gösterdik. Diş fırçalamanın temel adımlarını uygulamalı anlattık. Onlar fırçalarını ellerine alırken gözlerindeki ciddiyet bize bir şeyi çok net hatırlattı: Doğru bilginin verildiği çocuklar, onu içselleştirmekte bizden çok daha başarılılar. Tüm gün boyunca sadece eğitim değil, birlikte geçirilen zamanın da gücünü gördük. Onlarla voleybol oynadık, futbol maçları yaptık, masa oyunlarında beraber güldük. En çok da doktorculuk oyunu sevilmişti. Çocuklar stetoskopları ellerine alınca hepimiz bir an durduk. Belki de içlerinden biri, yıllar sonra gerçekten bir hekime dönüşecek. Kim bilir, o gün oynadığı bu oyun onun hayalini besleyen ilk tohum olabilir. Bu projeye bir kez daha gördük ki, sağlık hizmeti yalnızca hastanelerde, muayenahanelerde verilmez. Gerçek sağlık, hayatın içinde başlar. Oyun oynarken, kitap hediye ederken, bir çocuğa sabunla ellerini yıkamayı gösterirken başlar. Kalplerin birbirine dokunduğu, gözlerin aynı umutla parladığı her yerde sağlık vardır. Ulu Önderimiz Mustafa Kemal Atatürk'ün, *"Beni Türk hekimlerine emanet ediniz."* sözü kulağımızda yankılandı bu ziyarette. Çünkü bu sözü yalnızca bir onur değil, bir sorumluluk olarak görüyoruz. Hekimlik; reçete yazmaktan, ameliyat yapmaktan, tedavi planları hazırlamaktan ibaret değil. Hekimlik aynı zamanda gülümsemektir, dinlemektir, empati kurmaktır. Dokunduğumuz her çocukla bu değerleri biraz daha benimsedik. Soğuksu İlkokulu'ndaki bu küçük ama çok anlamlı adım, bizleri yalnızca iyi birer hekim adayı değil; daha vicdanlı, daha duyarlı ve daha umutlu insanlar yaptı. Bu gün, tıp yolculuğumuzun dönüm noktalarından biri olarak hafızamızda yer etti. Ve şimdi biliyoruz ki; geleceğin hekimleri olmak için önce insanın yüreğine dokunmayı öğrenmek gerek.





YEDİTEPE TIP ÖĞRENCİLERİ BİRLİĞİ

Değerli Okurlar,

Herkese merhaba, ben Ege Karataban. Fakültemizde Dönem 3 öğrencisiyim, bu sene Yeditepe Tıp Öğrencileri Birliği'nin Başkanlık görevini yürütüyorum.

Yeditepe TÖB 90 tıp fakültesini ve 90.000'den fazla tıp öğrencisini temsil eden Türk Tıp Öğrencileri Birliği (TurkMSIC) ulusal yapılanmasına ve 150 ülkeden tıp fakültelerinin bir araya getiren International Federation of Medical Students' Associations'a (IFMSA) bağlı olan bir öğrenci topluluğudur.

Yeditepe TÖB olarak maskotumuz Glo, direktörlerimiz ve gönüllülerimiz ile birlikte 6 çalışma kolu ve 4 destek birimine ayrılmış olarak farkındalık, savunuculuk ve bilgilendirme çalışmalarını gerçekleştirmekteyiz.

Çalışma Kollarımız:

- Tıp Eğitimi
- Halk Sağlığı
- Cinsel Sağlık ve Üreme Sağlığı
- İnsan Hakları ve Barış
- Staj Değişimi
- Araştırma Değişimi



Destek Birimlerimiz:

- Proje ve Girişimler
- Yayın Destek Birimi
- Bilişim ve Haberleşme
- Kapasite Gelişimi





Bir “Tıp Öğrencisinden Daha Fazlası” mottosu ile çalışmalarımızı yürütürken her yıl yerel çapta onlarca etkinlik düzenliyor ve ulusal çapta çeşitli etkinlik, kongre ve sempozyumlara katılıyor ve düzenlenmesinde rol alıyoruz. Diğer bir yandan IFMSA İşbirliği ile Staj Değişimi ve Araştırma Değişimi çalışma kollarımız sayesinde her yıl birçok yurt dışı değişim öğrencimizi okulumuzda ağırlıyoruz. Ülke genelinde gerçekleşen Değişim Sınavı’nda başarı gösteren gönüllülerimize çeşitli ülkelerde 1 ay boyunca staj veya araştırma yazma imkanı sunuyoruz. Aynı zamanda IFMSA tarafından düzenlenen uluslararası eğitimler ve toplantılara yerel birlik olarak katılım gösteriyoruz. Tabi ki tüm bunları yaparken eğlenmeyi de ihmal etmiyoruz!

Bu sene gerçekleştirdiğimiz etkinlikler:

Tanıtım Standı

Tanıtım Sunumu

Tıp 101

Değişim Sınavı Tanıtım Standı

Değişim Sınavı Tanıtım Sunumu

Değişim Sınavı

Karanlıkta Diyalog-Sessizlikte Diyalog Müzeleri Gezisi

C Vitamini Standı

HIV/AIDS Günü Standı

HIV/AIDS Günü Dr. Özlem Alıcı ile Konferans

İlişki İçi Sınırlar hakkında kampüs içi röportaj ve akran eğitimi:

House MD dizisi eşliğinde vaka analizi etkinliği

SCOMExchange Ev Sahipliği

“Yurt Dışında Staj Nasıl Ayarlanır?” Semineri

“Down Sendromlu Bireyler Farkındalık Röportajı”

1. Geleneksel Yeditepe TÖB Pikniği

Avrupa Tıp Öğrencileri Birliği (EMSA), 1990 yılında Brüksel'de kurulan, Avrupa genelindeki tıp öğrencilerini temsil eden kar amacı gütmeyen ve hükümet dışı bir organizasyondur. EMSA, Avrupa Parlamentosu, Avrupa Komisyonu ve Birleşmiş Milletler tarafından tanınmaktadır. Organizasyon, tıp eğitimi, tıp etiği ve insan hakları, sağlık politikaları, halk sağlığı, tıbbi bilim ve Avrupa entegrasyonu gibi alanlarda yüksek düzeyde savunuculuk, projeler, eğitimler, çalıştaylar ve uluslararası toplantılar için bir platform sağlar. EMSA, Avrupa genelinde 30'dan fazla ülkede 130'dan fazla tıp fakültesini bir araya getirerek tıp öğrencilerinin sağlık politikaları, tıbbi araştırmalar ve insan hakları gibi konularda aktif rol almalarını teşvik eder.

EMSA Yeditepe, bu prestijli organizasyonun bir fakülte üye organizasyonu olarak Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerine ulusal ve uluslararası düzeyde projeler, çalıştaylar ve eğitimler sunar. Yapılanmamız yönetim, yürütme ve denetim kurulları ile bu kurulların asistanlardan oluşur. Bu yapı öğrencilere liderlik, organizasyon ve takım çalışması gibi beceriler kazandırmayı hedefler. EMSA Yeditepe olarak Avrupa'nın dört bir yanındaki tıp öğrencileriyle iş birliği yaparak, sağlık alanında yenilikçi projelere imza atmakta ve tıp eğitiminin kalitesini artırmayı amaçlamaktayız.



Tıp Eğitimi, Halk Sağlığı, Tıp Bilimi, Tıp Etiği ve İnsan Hakları, Avrupa Entegrasyonu ve Kültür ve Sağlık Politikaları alanlarında çalışmalarını sürdüren 6 farklı “pillar”ımız bulunmaktadır. Tüm pillarlarımız yıl boyunca kendi alanlarıyla ilgili eğlenceli ve öğretici birçok etkinlik gerçekleştirir. Bu yıl EMSA Yeditepe ailesi olarak gerek EMSA Türkiye gerek EMSA Avrupa’nın toplantı ve etkinliklerine katılım gösteriyoruz. Bu yıl Diyarbakır ve Muğla’da EMSA Türkiye’nin ulusal kurultaylarına, Ankara’da 2. Ulusal Öğrenci Kongresi - KVC kongresine, Marmara Üniversitesinde düzenlenen Adli Tıp 101 - Tıp Bilimi ve Halk Sağlığı Ulusal Pillar Toplantısına, Portekiz ve Polonya’da EMSA Avrupa’nın kurultaylarına katılım gösterdik. EMSA Türkiye’nin en büyük etkinliklerinden birisi olan BlueCon’25 etkinliğine Nanoteknoloji teması ile ev sahipliği yaptık. Üstelik aramızdan 3 arkadaşımızın 2’si yönetim kurullarında olmak üzere bu dönem EMSA Türkiye Ulusal Takımında yer almakta, 1 arkadaşımız ise EMSA Avrupa Yönetim kuruluna bir sonraki dönem görevi için seçilmiş bulunmakta. EMSA Yeditepe üyeleri hem ulusal hem de uluslararası düzeyde sayısız görev üstlenerek fakültemizi en iyi şekilde temsil etmeye devam ediyor. EMSA Yeditepe bünyesinde de bir çok etkinlik düzenliyoruz. Bu yıl 1. Komiteye Hazırlık Kahoot yarışması, EMSA Yeditepe Quiz Night & Tanışma Etkinliği, Yeditepe Tıp Fakültesi Quiz Night, Meme Kanseri Farkındalık Standı, Şeker Ölçüm Standı, Karaoke Night, Antibiyotik Farkındalık Günü - Mavi Giyinme Etkinliği, Yeşilay Haftası - Yeşil Giyinme Etkinliği, Seramik Atölyesi gibi çeşitli alanlarda birçok etkinlik düzenledik. Her yıl düzenlemeye gayret gösterdiğimiz Twinninglerin ise çoğu zaman gözde etkinliklerimiz olduğunu söyleyebiliriz.

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerinin her biri, EMSA Yeditepe ailesinin doğal bir üyesidir. Bu ailenin parçası olarak yıl boyunca düzenlediğimiz etkinliklere katılabilir, ilgi alanlarına göre kendini geliştirebilir ve fakülte hayatına unutulmaz anılar ekleyebilirsiniz. Eğer yalnızca katılmakla kalmayıp bu sürecin bir parçası olmak, projelerin oluşumunda yer almak ve birlikte üretmenin keyfini yaşamak istersen seni EMSA Yeditepe ekibine davet ediyoruz! Burada hem fakültemizi ulusal ve uluslararası platformlarda temsil edebilir hem de güçlü bir ekip ruhunun parçası olabilirsiniz. Etkinliklerimizi, duyurularımızı ve bilgilendirici içeriklerimizi takip etmek için @emsayeditepe Instagram hesabını ziyaret edebilirsiniz.

**EMSA Mavisi ile
Kalın!**

