T.C
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON SEMPTOM SKALASI'NIN TÜRKÇE GEÇERLİLİK VE GÜVENİRLİĞİ

CANSU YILMAZ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İZMİR-2021

TEZ KODU: DEU.HSI.MSc -2017970225

T.C
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON SEMPTOM SKALASI'NIN TÜRKÇE GEÇERLİLİK VE GÜVENİRLİĞİ

İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

CANSU YILMAZ

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
DR. ÖĞR. ÜYESİ DİLEK SEZGİN

TEZ KODU: DEU.HSI.MSc -2017970225

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER……i
TABLO DİZİNİ……..……....vi
ŞEKİL DİZİNİ……..…….…..vii
KISALTMALAR……...……..viii
TEŞEKKÜR…….…….……..…….x
ÖZET……..……..1
ABSTRACT……...….2

1.GİRİŞ VE AMAÇ…….3
1.1.Problemin Tanımı ve Önemi……..…….3
1.2.Araştırmanın Amacı……4

2.GENEL BİLGİLER……..5
2.1.Pulmoner Hipertansiyon Tanımı…….5
2.2.Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması……...5
2.3.Pulmoner Hipertansiyon Epidemiyolojisi……...8
2.4.Pulmoner Hipertansiyon Tanı Yöntemleri……..9
2.4.1. Fizik Muayene ……...9
2.4.2. Elektrokardiyogram……...9
2.4.3. Ekokardiyografi…….9
2.4.4. Akciğer Grafisi……..10
2.4.5. Sağ Kalp Kateterizasyonu ve Vazoreaktivite Testi……10
2.4.6. Solunum Fonksiyon Testleri ve Arter Kan Gazları……11
2.4.7.Kan Testleri ve İmmünoloji……11
2.4.8. Batın Ultrasonografisi……12
2.4.9. Akciğer Ventilasyon /Perfüzyon Sintigrafisi…….12
2.4.10.Altı Dakikalık Yürüme Testi…….12
2.4.11. Bilgisayarlı Tomografi…….12
2.4.12. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemesi……..12
2.4.13. Genetik Testler…….13
2.5.Pulmoner Hipertansiyon Fizyopatolojisi……13
2.6.Pulmoner Hipertansiyon Semptomları……16

2.7.Pulmoner Hipertansiyon Tedavisi……..19
2.7.1.Genel Önlemler ……..19
2.7.1.1.Fiziksel aktivite ve gözetim altında rehabilitasyon……..19
2.7.1.2. Gebelik, doğum kontrolü ve menopoz sonrası hormon tedavisi ……20
2.7.1.3. Elektif Cerrahi……21
2.7.1.4. Enfeksiyondan Korunma……21
2.7.1.5. Psikososyal Destek ……21
2.7.1.6. Seyahat ……..22
2.7.1.7. Genetik Danışmanlık……..22
2.7.2. Destek Tedavi ……22
2.7.2.1.Oral Antikoagülanlar……...22
2.7.2.2. Diüretikler ……23
2.7.2.3. Oksijen ……..23
2.7.2.4. Digoksin……24
2.7.2.5. Anemi ve Demir Durumu……...24
2.7.3. Özgül İlaç Tedavisi……25
2.7.3.1. Kalsiyum Kanal Blokörleri……25
2.7.3.2. Endotelin Yolu……...25
2.7.3.2.1. Bosentan……26
2.7.3.2.2. Ambrisentan……...26
2.7.3.2.3. Masitentan……..27
2.7.3.3 Nitrik Oksit (NO) Yolu……27
2.7.3.3.1. Sildenafil ……27
2.7.3.3.2. Tadalafil……..28
2.7.3.3.3. Vardenafil ……..28
2.7.3.4. Prostasiklin Yolu……28
2.7.3.4.1. Beraprost……29
2.7.3.4.2. İloprost……29
2.7.3.4.3. Treprostinil……29
2.7.3.4.4. Epoprostenol……...30
2.7.3.4.5. Selexipag……31
2.7.4. Kombinasyon Tedavisi……...31

2.7.5. Girişimsel ve Cerrahi Tedaviler ……31
2.7.5.1. Balonlu Atriyal Septostomi……31
2.7.5.2. Akciğer Transplantasyonu ……31
2.8. Pulmoner Hipertansiyonda Hemşirelik Bakımı……32

3.GEREÇ VE YÖNTEM……34
3.1. Araştırmanın Tipi ……..34
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı ……34
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi……34
3.4. Çalışma Materyali ……35
3.5. Araştırmanın Değişkenleri……35
3.6. Veri Toplama Araçları……...35
3.6.1. Pulmoner Hipertansiyonu Olan Bireyi Tanılama Formu……35
3.6.2. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası……35
3.7. Araştırma Planı……..36
3.8. Verilerin Değerlendirilmesi ……..36
3.8.1. Ölçek Geçerliğinin Değerlendirilmesi……36
3.8.1.1. Dil ve Kavram Geçerliğinin Değerlendirilmesi……..36
3.8.1.2. İçerik Geçerliğinin Değerlendirilmesi……37
3.8.1.3. Yüzey Geçerliğinin Değerlendirilmesi……...37
3.8.1.4. Yapı Geçerliğinin Değerlendirilmesi……..38
3.8.2. Ölçek Güvenirliğinin Değerlendirilmesi……38
3.8.2.1. İç Tutarlılığın Değerlendirilmesi……38
3.8.2.2. Zaman İçinde Değişmezliğin Değerlendirilmesi……39
3.9. Araştırmanın Sınırlılıkları……..40
3.10.Etik Kurul Onayı……...40

4.BULGULAR……41
4.1.Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Bulgular……41
4.2. Geçerlik Analizi Bulguları……44
4.2.1. Dil ve Kavram Geçerliği Bulguları……44
4.2.2. İçerik Geçerliği Bulguları……...44
4.2.3. Yüzey Geçerliği Bulguları……..46

4.2.4. Yapı Geçerliği Bulguları……46
4.3. Güvenirlik Analizi Bulguları…….50
4.3.1. İç Tutarlılık Bulguları……50
4.3.2. Zaman İçinde Değişmezlik Bulguları……...…….52
5.TARTIŞMA……..53
5.1.Ölçek Geçerliği Sonuçları…….....53
5.1.1. Dil ve Kavram Geçerliği Sonuçları……...…….53
5.1.2. İçerik Geçerliği Sonuçları……..53
5.1.3. Yüzey Geçerliği Sonuçları…….53
5.1.4. Yapı Geçerliği Sonuçları……53
5.2. Ölçek Güvenirliği Sonuçları …….....56
5.2.1. İç Tutarlılık Sonuçları……56
5.2.2. Zaman İçinde Değişmezlik Sonuçları……...…….57
6.SONUÇ VE ÖNERİLER…….58
6.1. Sonuçlar…….58
6.2.Öneriler ……..58
7.KAYNAKLAR…….59
8.EKLER……..77
8.1.Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması İçin İzin Yazısı……...……...77
8.2. T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği İzin Yazısı…….....78
8.3. T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı İzin Yazısı…….....79
8.4. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu…….....80
8.5.Pulmoner Hipertansiyonu Olan Bireyi Tanılama Formu …….....81
8.6. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası……82

8.7. Etik Kurul Belgesi…….....…….83

8.8. Özgeçmiş……...85

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Pulmoner Hipertansiyonun Kapsamlı Klinik Sınıflaması……6

Tablo 2: Araştırmaya Katılan Hastaların Bireysel Özellikleri……..42

Tablo 3: Araştırmaya Katılan Hastaların Hastalığa İlişkin Bilgileri……43

Tablo 4: PAHSS'nın Uzman Görüşlerinin Değerlendirilmesi……...…..45

Tablo 5: PAHSS'nın KMO ve Bartlett's Test Sonuçları…….…….46

Tablo 6: PAHSS'nın AFA Faktör Yükleri……..….47

Tablo 7: PAHSS'nın Uyum İndeks Sonuçları……..48

Tablo 8: PAHSS'nın DFA Faktör Yükleri……...……48

Tablo 9: PAHSS'nın Orijinal Sonuçları ve Araştırma İç Tutarlılık Katsayı Değerleri…….50

Tablo 10: PAHSS'nın Madde-Toplam Puan Korelasyonları……...51

Tablo 11: PAHSS'nın Test Tekrar Test Sonuçları……..……52

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Pulmoner Hipertansiyona Götüren Hücresel Değişimler…….15

Şekil 2: Pulmoner Hipertansiyon Sonucu Oluşan Bulgular……..18

Şekil 3: PAHSS'nın Doğrulayıcı Faktör Analizi Sonuçları……..49

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AFA: Açımlayıcı Faktör Analizi

ALPHABET: Arterial Pulmonary Hypertension and Beraprost European Trial

APAH: Diğer Hastalıklarla Bağlantılı PAH

BMPR2: Kemik Morfogenetik Protein Reseptörü 2

BNP: B-tipi Natriüretik Peptid

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CFI: Comparative Fit Index

cGMP: Siklik Guanozin Monofosfat

CMIN/DF: Ki Kare / Serbestlik Derecesi

CO: Kardiyak Output

DFA: Doğrulayıcı Faktör Analizi

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EIF2AK4: Ökaryotik Translasyon Başlatma Faktörü 2 Alfa Kinaz 4

EKG: Elektrokardiyogram

ERA: Endotelin Reseptör Antagonisti

ET-1: Endotelin1

FDA: Food and Drug Administration

GFI: Goodness of Fit İndex

HIV: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü

IFI: Incremental Fit Index-IFI

İPAH: İdiyopatik Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

KGİ: Kapsam Geçerlik İndeksi

KGO: Kapsam Geçerlik Oranları

KKB: Kalsiyum Kanal Blokeri

KMO: Kaiser-Meyer-Olkin

KMRG: Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KTEPH: Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon

LV: Sol Ventrikül

NFI: Normed Fit Index

NO: Nitrik Oksit

NYHA-FS: New York Kalp Derneği Fonksiyonel Sınıfı

O2: Oksijen

oPAB: Ortalama Pulmoner Arter Basıncı

PAB: Pulmoner Arter Basıncı

PaCO2: Arteriyel Karbondioksit Basıncı

PAH: Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon

PAHSS: Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası

PaO2: Arteriyel Oksijen Basıncı

PAOB: Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı

PDE-5: Fosfodiesteraz Tip-5

PH: Pulmoner Hipertansiyon

PVR: Periferik Vasküler Rezistans

RKÇ: Randomize Kontrollü Çalışma

RMSEA: Root Mean Square Error of Approximation

SğA: Sağ Atriyum

SğV: Sağ Ventrikül

SKH: Sol Kalp Hastalığı

SKK: Sağ Kalp Kateterizasyonu

TXA2: Tromboksan A2

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

YEM: Yapısal Eşitlik Modellemesi

TEŞEKKÜR

Yüksek Lisans öğrenimim boyunca desteklerini esirgemeyen, her konuda yardımcı olan, sabırlı ve güler yüzlü değerli danışman hocam
Dr. Öğr. Üyesi Dilek SEZGİN'e

Çalışma izinlerimi veren
T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği,
T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı,
Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'na

Araştırmaya gönüllü olarak katılan değerli
Pulmoner Hipertansiyon Hastalarına

Uzman görüşü ile tezime katkı sağlayan
Hekim, Hemşire ve Öğretim Üyeleri'ne

Veri analizi sırasında desteklerini esirgemeyen
Prof. Dr. Murat BEKTAŞ'a

Pulmoner Hipertansiyon hastalarına ulaşmamı kolaylaştıran sayın
Prof. Dr. Bahri AKDENİZ'e
Doç. Dr. Ebru ÖZPELİT'e

Tezime katkı sağlayan
Tez Jüri Üyeleri'ne

Tüm hayatım boyunca her konuda beni destekleyen, her zaman yanımda olan ve hayatımı kolaylaştıran sevgili
AİLEME

TEŞEKKÜR EDERİM

ÖZET

PULMONER ARTERİYEL HİPERTANSİYON SEMPTOM SKALASI'NIN TÜRKÇE GEÇERLİLİK VE GÜVENİRLİĞİ

Cansu YILMAZ

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı İnciraltı/İZMİR

Amaç: Bu çalışmanın amacı Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın (PAHSS) Türkçe versiyonunun psikometrik özelliklerinin incelenmesidir.

Yöntem: Araştırmanın örneklemini, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı içinde hizmet veren Pulmoner Hipertansiyon Polikliniğinde izlemi yapılan 130 hasta oluşturmuştur. Veriler Mart 2020-Mayıs 2020 tarihleri arasında toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesi bilgisayar ortamında SPSS 25 programı ve AMOS 24 programı kullanılarak araştırmacılar tarafından yapılmıştır. Ölçek geçerliği için dil ve kavram eşdeğerliği, içerik geçerliği, yüzey geçerliği, yapı geçerliği değerlendirilmiş; ölçek güvenirliği için ise iç tutarlılık güvenirlik katsayısı (Cronbach alfa katsayısı), madde toplam puan analizi, test tekrar test analizi, tukey's test analizi uygulanmıştır.

Bulgular: Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 60,81±15,39 ve hastaların %70'i (n=91) kadındır. Hastaların %60,8'i (n=79) semptom alevlenmesi yaşamaktadır. Hastaların %63,8'i (n=83) pulmoner hipertansiyon sınıflamasına göre Grup1'de yer almaktadır. Ölçeğin içerik geçerliğinin saptanması için uygulanan Lawshe tekniğine göre hesaplanan kapsam geçerlik indeksi 0,94 olarak bulunmuştur. PAHSS'nın kardiyak alt boyutunun faktör yükleri 0,553-0,901 arasında ve pulmoner alt boyutunun faktör yükleri 0,457-0,811 arasında bulunmuştur. Ölçeğin cronbach alfa katsayısı 0,945 olarak belirlenmiştir. Ölçeğin kardiyak alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,930 ve pulmoner alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,868 olarak hesaplanmıştır. Madde-toplam puan korelasyonları kardiyak alt boyutunda 0,548-0,866 arasında ve pulmoner alt boyutunda 0,430-0,759 arasında bulunmuştur.

Sonuç: Yapılan analizler sonucunda PAHSS, pulmoner hipertansiyon hastalarının semptomlarının değerlendirilebilmesi için Türk kültürüne kazandırılan geçerli ve güvenilir bir skala olarak kabul edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner Hipertansiyon, Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon, Semptom, Geçerlik, Güvenirlik

ABSTRACT

TURKISH VALIDITY AND RELIABILITY OF THE PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION SYMPTOM SCALE

Cansu YILMAZ

Dokuz Eylul University Graduate School of Health Sciences Department of Internal Medicine Nursing Inciraltı/IZMIR

Objective: The aim of this study is to examine the psychometric properties of the Turkish version of the Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS).

Methods: The sample of the study consisted of 130 patients who were followed up in the Pulmonary Hypertension Outpatient Clinic serving in the Cardiology Department of Dokuz Eylül University Medical Faculty Hospital. The data were collected between March 2020-May 2020. Data were evaluated by the researchers using the SPSS 25 program and AMOS 24 program in the computer environment. Language and concept equivalence, content validity, surface validity, and construct validity were evaluated for the scale validity; as for the scale reliability, internal consistency reliability coefficient (Cronbach's alpha coefficient), item-total score analysis, test-retest analysis, tukey's test analysis were applied.

Results: The average age of the patients included in the study is 60.81 ± 15.39 and 70% (n = 91) of the patients are women. 60.8% (n = 79) of the patients experience exacerbation of symptoms. 63,8% (n = 83) of the patients are in Group 1 according to the pulmonary hypertension classification. The content validity index, which was applied to determine the content validity of the scale and calculated according to the Lawshe technique, was found to be 0.94. The factor loads of the cardiac sub-dimension of PAHSS were between 0.553-0.901, and the factor loads of the pulmonary sub-dimension were between 0.457 and 0.811. The Cronbach alpha coefficient of the scale was determined as 0.945. The Cronbach alpha coefficient of the cardiac sub-dimension of the scale was 0.930 and the Cronbach alpha coefficient of the pulmonary sub-dimension was 0.868. Item-total score correlations were found between 0.548-0.866 for the cardiac sub-dimension and between 0.430-0.759 for the pulmonary sub-dimension.

Conclusion: As a result of the analysis performed, PAHSS was evaluated as a valid and reliable scale which is transferred to Turkish culture to evaluate the symptoms of pulmonary hypertension patients.

Key Words: Pulmonary Hypertension, Pulmonary Arterial Hypertension, Symptom, Validity, Reliability

1.GİRİŞ ve AMAÇ

1.1.Problemin Tanımı ve Önemi

Pulmoner hipertansiyon (PH) çok sayıda klinik durumu içerebilen, kalp-damar ve solunum hastalıklarını daha da karmaşıklaştırabilen bir hastalıktır (Galiè, 2016). Pulmoner hipertansiyon tanısı, istirahatte sağ kalp kateterizasyonu (SKK) ile konur (Hooeper, 2013). İki bin on sekiz yılında düzenlenen 6.DünyaPulmoner Hipertansiyon Kongresi'ne göre ortalama pulmoner arter basıncının (oPAB) ≥20 mmHg olması PH tanısı koymak için yeterlidir.

Literatürde, global düzey olarak PH insidansı verileri yetersizdir. İngiltere'de milyonda 97 kişi olarak prevelans bildirilmektedir. Bu prevelansın kadın:erkek oranı ise 1,8 olarak belirtilmektedir (Galiè, 2016). Nadir bir hastalık olup gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde bir milyonda 15 ile 50 arasında bir popülasyonu etkilemektedir (Nalbantgil, 2016). Ülkemiz verileri yetersiz olmakla birlikte Kaymaz ve ark (2017) Türkiye'de yirmi Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (PAH) merkezinden 1501 hasta ile yaptıkları çalışmada PAH hastalarının yaş ortalamasının 44,8±5,45 olduğunu ve hasta grubunun %66'sının kadınlardan oluştuğunu belirtmişlerdir.

Pulmoner hipertansiyon, çeşitli hastalıkların seyrinde gözlenmektedir. Pulmoner hipertansiyon sınıflandırılması hastaların klinik durumunun, klinik tabloya, patolojik bulgulara, hemodinamik özelliklere ve tedavi planlarına göre daha kolay kategorizasyonu için yapılmaktadır (Küçükoğlu 2016). Pulmoner hipertansiyon klinik sınıflandırması **Grup 1.** Pulmoner arteriyel hipertansiyon, **Grup 2.** Sol kalp hastalığına bağlı PH, **Grup 3.** Akciğer hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı PH, **Grup 4.** Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) ve diğer pulmoner arter obstrüksiyonları **Grup 5.** Mekanizmaları belirsiz ve/veya çok faktörlü PH olmak üzere beş grup altında toplanmıştır (ESC/ERC 2015).

Pulmoner hipertansiyon, pulmoner vasküler rezistansta progresif artış ile karakterizedir. Pulmoner vasküler rezistans artışında vazospazm, küçük arterlerin düz kas hipertrofisi ve in situ tromboz gelişimi rol oynamaktadır. Endotel disfonksiyonu, endotelin 1 salgısındaki artış, nitrik oksit (NO) ve prostasiklin yetersizliği sonucunda damar endoteli esnekliğini yitirmekte ve vazodilatasyon sağlanamamaktadır. Bu durum kardiyak outputun (CO) düşmesi ile birlikte kan dolaşımına karşı direnç gelişmesine neden olarak pulmoner vasküler yataktaki basıncın artması ile sonuçlanmaktadır. Pulmoner vasküler yataktaki basınç artışı zamanla sağ ventrikül

hipertrofisi ve dilatasyonu gelişimine neden olmaktadır. Buna ek olarak, bu patolojik değişiklikler, ventilasyon-perfüzyon eşleşmesini değiştirebilmekte ve arteriyel hipoksemiye katkıda bulunmaktadır. Düşük kalp debisi ve arteriyel hipokseminin sonucu olarak hastalarda sağ kalp yetersizliği semptomları gelişmektedir (Kaymaz, 2017; McKenna, 2006).

Pulmoner Hipertansiyon hastalarının yaşadığı semptomlar genellikle efora bağlı oluşan semptomlardır. Bununla birlikte yorgunluk, nefes darlığı, göğüs ağrısı ve bayılma da görülebilmektedir. Daha seyrek görülen semptomlar arasında ise öksürük, mide bulantısı, iştah kaybı ve kusma sayılabilmektedir. Sadece hastalığı ilerlemiş olgularda dinlenme halindeyken de semptom görülebilmektedir. Hastalarda görülen ayak/ ayak bileğinde şişlik ve karın şişkinliği sağ ventrikül yetersizliğinin ilerlemesi ile oluşmaktadır. Bazı semptomlar pulmoner damar yatağındaki kan akımının normal olmayan dağılımı sonucu ortaya çıkar. Örneğin pulmoner arterin genişlemesi ile sol rekürren laringeal sinire bası uygulanır ve buna bağlı olarak hastalarda ses kısıklığı gözlenebilir. Pulmoner arterin genişlemesi sonucu oluşan bası, sol ana koroner artere uygular ise hastalarda miyokard iskemisi ve buna bağlı göğüs ağrısı da görülebilir. Pulmoner arterin ciddi derecede genişlemesi yırtılma veya diseksiyona neden olarak kalp tamponadı semptomlarını ortaya çıkarır. Bu semptomlar arasında bayılma, öksürük, yorgunluk ve iştah kaybı sayılabilir (ESC/ERC 2015; Turhan, 2004).

Pulmoner Hipertansiyonda yaşanan semptomlar hastaları, fiziksel ve psikolojik açıdan kötü yönde etkileyerek hastaların, sağlıkla ilişkili yaşam kalitelerinde ve öz bakımlarında düşüşler yaşamalarına neden olmaktadır. Pulmoner hipertansiyon hastalarının yaşadıkları semptomlar kişisel özellikler, hastalığın progresyonu, hastanın tedaviye uyumu ve bakım gereksinimi gibi birçok nedenle farklılık gösterebilmekte ve yaşanan semptomların şiddeti her hastada farklı olmaktadır. Hastanın yaşadığı semptomların ve semptom şiddetinin bilinmesi hastanın bakımında odaklanılması gereken konuları belirleyebilme, hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitelerinde ve öz bakımlarında artma sağlayabilme gibi konularda sağlık profesyonellerine yarar sağlayacaktır. Literatür incelendiğinde yurt dışında semptomların belirlenebilmesi için geliştirilmiş ölçeklere rastlanmış, ülkemizde hastaların yaşadığı semptomların ve semptom şiddetinin belirlenmesinde kullanılan bir ölçeğe rastlanmamıştır.

1.1.Araştırmanın Amacı

Çalışmanın amacı, Pulmoner arteriyel hipertansiyon semptom skalasının Türkçe versiyonunun psikometrik özelliklerinin incelenmesidir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Pulmoner Hipertansiyon Tanımı

Pulmoner hipertansiyon (PH) çok sayıda klinik durumu içerebilen, kalp-damar ve solunum hastalıklarını daha da karmaşıklaştırabilen bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Galiè, Humbert, Vachiery ve ark., 2016). Pulmoner arter basıncındaki yükselmeler ve sağ ventrikül yetmezliğine yol açan pulmoner vasküler direnç ile karakterizedir.

Ortalama pulmoner arter basıncı (oPAB) istirahat halinde ve sağ kalp kateterizasyonu (SKK) ile ölçülmektedir. Normal değeri 8-20 mmHg arasında kabul edilmektedir (Teo ve Greenhalgh, 2010). Pulmoner Hipertansiyon hastalarında bu değerler değişmekte olup sistolik pulmoner arter basıncı (PAB)>35 mmHg, diyastolik PAB> 15 mmHg ve oPAB> 25 mmHg olarak bulunmaktadır (Legler, 1987; Hooeper ve ark, 2013). Literatürde bulunan veriler istirahat halinde normal oPAB değerini 14±3 mmHg ve oPAB değerinin üst sınırını yaklaşık 20 mmHg olarak kabul etmektedir (Kovacs ve ark, 2009). Pulmoner Hipertansiyon tanı ve tedavi sürecinin gözden geçirilmesinde önemli bir yeri olan ve 2018 yılında düzenlenen 6.DünyaPulmoner Hipertansiyon Kongresi'nde PH tanısının koyulabilmesi için oPAB değerinin 20 mmHg'nın üzerinde olmasının bir kriter olabileceği belirtilmiştir.

Pulmoner arter basıncındaki bu yükselmelerin sol kalpteki yüksek basıncı telafi etmek için olmadığını göstermek amacıyla PH tanımında pulmoner arter oklüzyon basıncının (PAOB) değerini göstermek de önem taşımaktadır (Badesch, Champion, Sanchez ve ark., 2009). PAOB'nın 15 mmHg'dan az olması da pulmoner hipertansiyonun bir belirtecidir (Galiè, Hoeper, Humbert ve ark., 2009).

2.2. Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması

Pulmoner hipertansiyon sınıflandırılması hastaların klinik durumunun, klinik tabloya, patolojik bulgulara, hemodinamik özelliklere ve tedavi planlarına göre daha kolay kategorizasyonu için yapılmaktadır (Küçükoğlu ve Sinan, 2016).

Pulmoner Hipertansiyon primer ve sekonder PH olarak iki kategoride sınıflandırılmıştır. Bu sınıflama ilk olarak tanımlanan nedenlerin ve risk faktörlerinin sonucuna göre yapılmıştır (Hatano ve Strasser, 1975). Daha sonra Pulmoner Hipertansiyon üzerine yapılan İkinci Dünya Sempozyumu'ndan bu yana PH tiplerini farklı kategorilere ayırmak amacıyla bir klinik

sınıflandırma oluşturulmuştur. Bu sınıflama beş grup altında toplanmıştır (Simonneau, Galie`, Rubin, ve ark., 2004). Klinik sınıflamanın kapsamlı bir versiyonu Tablo1'de sunulmuştur.

Tablo1: Pulmoner Hipertansiyonun Kapsamlı Klinik Sınıflaması

1. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (Grup1) 1.1 İdiyopatik 1.2 Kalıtsal 1.2.1 BMPR2 mutasyonu 1.2.2 Diğer mutasyonlar 1.3 İlaçlara ve toksinlere bağlı 1.4 Diğer hastalıklarla ilişkili: 1.4.1 Bağ dokusu hastalığı 1.4.2 İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu 1.4.3 Portal hipertansiyon 1.4.4 Doğuştan kalp hastalığı 1.4.5 Şistozomiyazis
1'. Pulmoner Venooklüzif Hastalık ve/veya Pulmoner Kapiller Hemanjiyomatozis 1'.1 İdiyopatik 1'.2 Kalıtsal 1'.2.1 EIF2AK4 mutasyonu 1'.2.2 Diğer mutasyonlar 1'.3 İlaçlara, toksinlere ve radyasyona bağlı 1'.4 Diğer hastalıklarla ilişkili: 1'.4.1 Bağ dokusu hastalığı 1'.4.2 HIV enfeksiyonu **1". Yenidoğanın Persistan Pulmoner Hipertansiyonu**
2. Sol Kalp Hastalığına Bağlı Pulmoner Hipertansiyon (Grup2) 2.1 Sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu 2.2 Sol ventrikül diyastolik işlev bozukluğu 2.3 Kapak hastalığı

2.4.Doğuştan/edinsel sol kalp giriş/çıkış yolu tıkanmaları ve doğuştan kardiyomiyopatiler 2.5 Doğuştan/edinsel pulmoner ven darlığı
3. Akciğer Hastalıklarına ve/veya Hipoksiye Bağlı Pulmoner Hipertansiyon (Grup3) 3.1 Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) 3.2 İnterstisyel akciğer hastalığı 3.3 Mikst restriktif ve obstrüktif yapıda diğer akciğer hastalıkları 3.4 Uykuda solunum bozuklukları 3.5 Alveoler hipoventilasyon bozuklukları 3.6 Kronik olarak yüksek irtifaya maruz kalmak 3.7 Gelişimsel akciğer hastalıklar
4. Kronik Tromboembolik Pulmoner Hipertansiyon ve Diğer Pulmoner Arter Tıkanmaları (Grup4) 4.1 Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) 4.2 Diğer pulmoner arter tıkanmaları 4.2.1 Anjiyosarkom 4.2.2 Diğer intravasküler tümörler 4.2.3 Arteritler 4.2.4 Doğuştan pulmoner arter darlıkları 4.2.5 Parazitler (hidatidoz)
5. Mekanizmaları Belirsiz ve/veya Çok Faktörlü Pulmoner Hipertansiyon (Grup5) 5.1 Hematolojik bozukluklar: kronik hemolitik anemi, miyeloproliferatif bozukluklar, splenektomi 5.2 Sistemik bozukluklar, sarkoidoz, pulmoner histiyositozis, lenfanjiyoleiomiyomatozis 5.3 Metabolik bozukluklar: glikojen depo hastalığı, Gaucher hastalığı, tiroid bozuklukları 5.4 Diğerleri: pulmoner tümöral trombotik mikroanjiyopati, fibröz mediyastinit, kronik böbrek yetersizliği (diyalize bağımlı olan/ olmayan), segmentel pulmoner hipertansiyon
BMPR2 = kemik morfogenetik protein reseptörü 2; EIF2AK4 = ökaryotik translasyon başlatma faktörü 2 alfa kinaz 4; HIV=insan immün yetmezlik virüsü

Kaynak: Simonneau, Galie`, Rubin, Langleben ve ark., 2004; ESC/ERC, 2015)

2.3.Pulmoner Hipertansiyon Epidemiyolojisi

Literatürde, global düzey olarak PH insidansı verileri yetersizdir. İngiltere'de milyonda 97 kişi olarak prevelans bildirilmektedir. Bu prevelansın kadın:erkek oranı ise 1:8 olarak belirtilmektedir. ABD'deki yaşa göre mortalitenin yüz binde 4,5-12,3 arasında olduğu belirtilmektedir (Galiè, Humbert, Vachiery ve ark., 2016). Fransa'da milyonda 15 kişi olan prevelansın kadın:erkek oranı 2:1 ve hastalara tanı konulma yaşı ortalama 50±15 olarak belirtilmiştir. Fransa'da yapılan bu çalışma sonucunda hastaların oPAB değerleri ortalama 55mmHg olarak ölçülmüştür (Humbert, Sitbon, Chaouat ve ark., 2006). Nadir bir hastalık olan PH'nin gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde bir milyonda 15-50 arasında popülasyonu etkilediği bildirilmiştir (Nalbantgil, 2016). Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da PH'ın yıllık insidansı milyonda 1-2'dir (Badesch, Raskob, Elliott ve ark., 2010). Ülkemiz verileri yetersiz olmakla birlikte Kaymaz ve ark (2017) Türkiye'de yirmi Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon (PAH) merkezinden 1501 hasta ile yaptıkları çalışmada PAH hastalarının yaş ortalamasının 44,8±5,45 olduğunu ve hasta grubunun %66'sının kadınlardan oluştuğunu belirtmişlerdir.

Pulmoner hipertansiyon ve pulmoner arteriyel hipertansiyon, pratikte birbirlerinin yerine kullanılabilen tanımlar olmasına rağmen birbirlerinden farklıdır. Pulmoner hipertansiyonun sınıflandırılmasında da belirtildiği gibi PAH PH'un bir alt grubudur ve bu nedenle epidemiyolojik verileri de birbirinden farklıdır.

Erişkin nüfusta en düşük PAH prevelansı tahmini bir milyonda 15 olgu ve en düşük PAH insidansı bir yıl başına bir milyonda 2,4 olgu olarak hesaplanmıştır. İdiyopatik PAH (İPAH) prevelansı ise tahmini bir milyonda 5,9 olgu olarak hesaplanmıştır. Avrupa'da bu oranlar değişmekle birlikte PAH prevelansı bir milyonda 15-60 olgu ve PAH insidansı yıl başına bir milyonda 5-10 olgu arasında bildirilmiştir (Peacock, Murphy, McMurray ve ark., 2007).

Kronik kalp yetersizliği bulunan olgularda New York Kalp Derneği Fonksiyonel Sınıfı (NYHA-FS) arttıkça PH prevelansı da artış göstermektedir. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan olguların %70'inde ve sol ventrikül (LV) sistolik işlev bozukluğu ağır olan olguların %60'ında PH gözlenebilir. Aynı zamanda sol kapak hastalıklarında oluşan defektin büyüklüğü ve görülen semptomların şiddetine bağlı olarak da PH prevelansı artış göstermektedir. Mitral kapak hastalığı ağır ve semptomatik olan olguların hemen hepsinde ve aort darlığı bulunan ağır

olguların %65'e yakın bir kısmında PH görülebilmektedir (Vahanian, Alfieri, Andreotti ve ark., 2012).

İspanya'da yapılan PH kayıt çalışmasında, KTEPH prevalansı milyonda üç ve insidansı milyonda iki olgu ve yıl başına milyonda 0,9 olgu olarak gösterilmiştir (Escribano-Subias, Blanco, Lopez-Meseguer ve ark., 2012).

2.4.Pulmoner Hipertansiyon Tanı Yöntemleri

2.4.1. Fizik Muayene

Fizik incelemede öncelikli olarak sağ ventrikül kompanzasyonuna bağlı değişiklikler gözlenir. İkinci kalp sesinin pulmoner bileşeninde şiddetlenme erken ve oldukça duyarlı bir bulgudur. Sağ ventrikül (SğV) genişlemesine bağlı sağ ventriküle ait üçüncü bir kalp sesi daha geniş alanda palpe edilebilir. Sağ kalp boşluklarında izlenen dilatasyonun sonucu triküspit kapak anulusunda meydana gelen genişleme bu kapakta yetersizliğe neden olmaktadır. Bu yetersizlik sonucu pansistolik üfürüm ve pulmoner yetersizlik sonucu diyastolik üfürüm gözlenebilir. Artmış jügüler venöz basınç, periferik ödem, asit, hepatomegali, hepatojuguler reflü ve soğuk ekstremiteler ilerlemiş PH bulguları olarak değerlendirilmelidir (Frost, Badesch, Gibbs ve ark., 2019).

2.4.2. Elektrokardiyogram

Pulmoner hipertansiyon tanı yöntemlerinden biri Elektrokardiyogramdır (EKG). Anormal bir EKG ağır PH'de daha çok gözlenir fakat normal bir EKG de PH tanısını dışlamaz.

EKG'de sağ ventriküler hipertrofi/yüklenme veya sağ atriyal genişleme bulguları izlenebilir. EKG anormallikleri arasında, P pulmonale, sağ eksen sapması, sağ dal bloğu, SğV zorlanması (strain) (Bonderman, Wexberg, Martischnig ve ark., 2011) ve QTc uzaması (Rich, Thenappan, Freed ve ark., 2013) yer alabilir. İleri evre hastalıkta özellikle atriyal flutter gibi supraventriküler aritmiler görülebilir (Olsson, Nickel, Tongers ve ark.,2013).

2.4.3. Ekokardiyografi

Transtorasik ekokardiyografi, sürekli dalga Doppler ölçümlerinden PAB'yi hesaplamak, PH'nin nedeni hakkında bilgi edinmek ve PH'nin kalp üzerindeki etkilerini görüntülemek için kullanılır. Ekokardiyografi ve sağ kalp kateterizasyonu ile yapılan PAB ölçümleri çok yüksek oranda koreledir (Denton, Cailes, Phillips ve ark., 1997).

Ekokardiyografik incelemeden elde edilen sonuçlar, PH olasılık düzeyini belirlemeyi amaçlamalıdır. Klinik bağlamda yorumlandığında, her hastada kalp kateterizasyonu ihtiyacına karar vermek ve PH şiddetini değerlendirmek için bazı ekokardiyografik bulgular gerekir. Bu bulgular, sağ ve sol ventrikül boyut ve fonksiyonları, triküspit, pulmoner ve mitral kapak işlev bozuklukları, sağ ventrikül ejeksiyonu ve sol ventrikül dolum karekteristikleri olarak sayılabilir (Rudski, Lai, Afilalo ve ark., 2010).

2.4.4. Akciğer Grafisi

Genel olarak, herhangi bir hastadaki PH'nin derecesi radyografik anormalliklerin boyutuyla ilişkilendirilemez. Normal bir akciğer grafisi EKG'de olduğu gibi yine PH tanısını dışlamaz. PAH'li hastalarda gözlenen bulgular arasında ana pulmoner arterde dilatasyon (kadınlarda>15 mm, erkeklerde>16 mm) ve buna karşılık periferik kan damarlarında silikleşme (budanma) sayılabilir. İleri evre olguların akciğer grafisinde sağ atriyum (SğA) ve SğV'de genişleme görülebilir. Akciğer grafisi PH'nin sınıflandırılmasında da yardımcı olur. Bu sınıflamayı pulmoner venöz konjesyon bulgularını ortaya koyup Grup 2 ya da Grup 3 hastalarının ayırt edilmesine yardımcı olarak yapar. Aynı zamanda arteriyel ve venöz PH'nin ayrımına da yardımcı olur. Bunu da artan ya da azalan arter: ven oranlarını ortaya koyarak yapar (Milne, 2012).

2.4.5. Sağ Kalp Kateterizasyonu ve Vazoreaktivite

Hastalarda PAH ve KTEPH tanısını doğrulamak, hemodinamik bozukluk derecesini değerlendirmek, altta yatan hastalığın sebebini öğrenmek, pulmoner dolaşımın vazoreaktivitesini test etmek, PH tedavisinin düzenlenmesini ve devamını sağlamak için altın standarttır (Önder ve Ünal 2009). Teknik açıdan zor olduğundan, ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabileceğinden ve yüksek kaliteli sonuçlar elde etmek amacıyla deneyimli merkezlerde yapılması önerilir (Hoeper, Lee, Voswinckel ve ark.,2006). Sağ kalp kateterizasyonu ile oksijen saturasyonu, oPAB ve pulmoner arter uç basınçları hakkında bilgi sahibi olunur (Oudiz ve Langleben 2005). Bu sonuçları göstermek hem prognoz tayinini hem de uygun tedavi yöntemi seçimini kolaylaştırmaktadır (D'Alonzo, Barst, Ayres ve ark., 1991).

Sağ kalp kateterizasyonu sırasında yapılan pulmoner vazoreaktivite testi bir tanı kriteri değildir. Sadece İPAH ya da ilaca bağlı PAH'li hastalarda yüksek dozlu kalsiyum kanal blokeri (KKB) tedavisine uygun hastaların belirlenmesi için önerilir.

2.4.6. Solunum Fonksiyon Testleri ve Arter Kan Gazları

Altta yatan hava yolu ya da akciğer parankim hastalığının PH tablosuna olan katkısını, solunum fonksiyon testleri ve arter kan gazları gösterir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon hastalarında genellikle, hastalığın evresine bağlı olarak akciğer volümlerinde hafif ila orta derecede azalma gözlenir (Trip, Nossent, de Man ve ark., 2013). Dinlenme konumunda alveolar hiperventilasyon nedeniyle, arteriyel oksijen basıncı (PaO2) normal ya da normalden hafifçe düşüktür ve arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO2) azalmıştır (Hoeper, Pletz, Golpon ve ark.,2007).

2.4.7. Kan Testleri ve İmmünoloji

Kan testleri PH tiplerinin nedenlerinin ve uç organ hasarının tanımlanması için yapılmalıdır. Tüm kan testlerinde rutin biyokimya, hematoloji, seroloji ve tiroid fonksiyon testlerine bakılmalıdır.

Konjestif kalp yetersizliği ya da iskemik kalp hastalığında tanı koyduran BNP değeri (Dao, Krishnaswamy, Kazanegra ve ark., 2001) PAH'ni erken tanısı için de kullanılmaktadır (Okumuş, Kıyan, Bilge ve ark., 2011).

Pulmoner hipertansiyonun nedeni mi yoksa tetikleyicisi mi olduğu bilinmemesine rağmen, yapılan çalışmalarda PAH hastalarında D vitamini düzeyinin sağlıklı gönüllülere göre düşük olduğu saptanmıştır. Bu yüzden tüm PH hastalarında D vitamini düzeyine bakılmalıdır (Sinan, Canbolat, Kaya ve ark., 2020).

Pulmoner arteriyel hipertansiyonda tiroid hastalığı yaygındır ve PAH hastalığının seyri esnasında da gelişebilir. Hem hipotiroidide hem de hipertiroidide PAB' ın arttığı görülmektedir (Küçükyılmaz, Ateş Tütüncü, Yıldız ve ark., 2005).

Pulmoner hipertansiyon olan hastalarda hemoglobin ve hemotokrit değerlerinde yükselmeler görülür. Bu yüzden kan testinde özellikle bu değerlere bakılması gerekir.

Pulmoner hipertansiyonun bir bulgusu olan hepatik ven basıncının yüksek olması, karaciğer hastalığı ve/veya endotelin reseptör antagonistleri (ERA) ile tedavi nedenlerinden dolayı karaciğer fonksiyon testleri de incelenmelidir. Klinik bulgular varsa, hepatit seroloji testleri yapılmalıdır. Pulmoner hipertansiyonun altta yatan nedeninin HIV olup olmadığını kesinleştirmek için serolojik testler önemlidir. Bağ dokusu hastalıklarının (skleroderma,

sistemik lupus eritematozus) neden olduğu PH'ı tanımlamak için immünolojik testlerin yapılması önemlidir (ESC/ERC 2015).

2.4.8. Batın Ultrasonografisi

Kan testleri gibi batın ultrasonografisi de PH tanısı için değil, PAH ile ilişkili bazı klinik tabloların tanımlanması için yararlı olabilir. Batın ultrasonografisi portal hipertansiyonu doğrulayabilir ancak tamamen dışlayamaz (Naeije, 2003).

2.4.9. Akciğer Ventilasyon /Perfüzyon Sintigrafisi

Özellikle deneyimsiz merkezlerde, BT pulmoner anjiyografisine (BTPA) göre daha yüksek duyarlılığa sahip olduğu için, tercih edilen tarama yöntemi olmuştur (Tunariu, Gibbs, Win et al. 2007). Bir tanı kriteri değildir. Daha çok PAH tanısıyla izlenen hastalarda KTEPH tanısını dışlamak amacıyla akciğer ventilasyon perfüzyon sintigrafisi yapılmaktadır (McGoon, Gutterman, Steen ve ark., 2004).

2.4.10. Altı Dakikalık Yürüme Testi

Hastalık prognozunun ve hastanın fonksiyonel kapasitesinin belirlenmesinin yanı sıra tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de oldukça faydalıdır. Altı dakikalık yürüme mesafesi testi öncesinde ve sonrasında oksijen satürasyonu, nabız, semptomlar (Borg ölçeğine göre) doldurulmalıdır ve katedilen mesafe yazılmalıdır (Pathak, Aris, Jensen ve ark., 2018). Bu mesafe 250-300 metrenin altında olan hastalarda ciddi egzersiz kısıtlanması olduğu düşünülmelidir.

2.4.11. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Vasküler, kardiyak, parankimal ve mediyastinal anormallikler hakkında önemli bilgiler sağlayan ve yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Pulmoner arterlerin ya da sağ ventrikülün dilatasyonunu göstererek PH tanısını akla getirebilir. Bunun yanı sıra ana pulmoner arter çapına dayanarak PH prognozu, PH'a neden olabilecek akciğer hastalığı ve PH tipleri hakkında ipuçları sağlayabilir (Rajaram, Swift, Condliffe ve ark., 2015).

2.4.12. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntülemesi (KMRG)

Kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi SğV fonksiyonunun değerlendirilmesini, SğV duvar kalınlığı ve hareketleri, SğV hacmi, SğV boyutu, SğV atım hacmi ve ejeksiyon

fraksiyon sonuçlarını çıkararak sağlar (Özben ve Başaran 2010). Bu sonuçlar pulmoner vasküler rezistans tahmini ve pulmoner arterdeki kan akımının ölçümünü yapmak için de kullanılır (Torbicki, 2007).

Düşük pulmoner arteriyel esneyebilirliği ve geriye doğru akım varlığını gösterdiği için KMRG'nin PH'nin tespit edilmesi için yüksek tahmin değer sağlar. Fakat tek başına KMRg PH'yi dışlayamaz (Peacock ve Vonk Noordegraaf, 2013).

2.4.13. Genetik Testler

Sporadik ya da ailesel PAH'lı hastalara, hastalığa yol açan bir mutasyon taşıma olasılıklarının yüksek olması nedeniyle genetik testler yapılmalıdır. Bu testler sırasında kalıtsal PAH'a neden olabilen BMPR2 ve EIF2AK4 genlerinde mutasyon olup olmadığına bakılmalıdır. Eğitimli uzmanlar hastaya danışmanlık yapmalı ve testleri uygulamalıdır (ESC/ERC 2015).

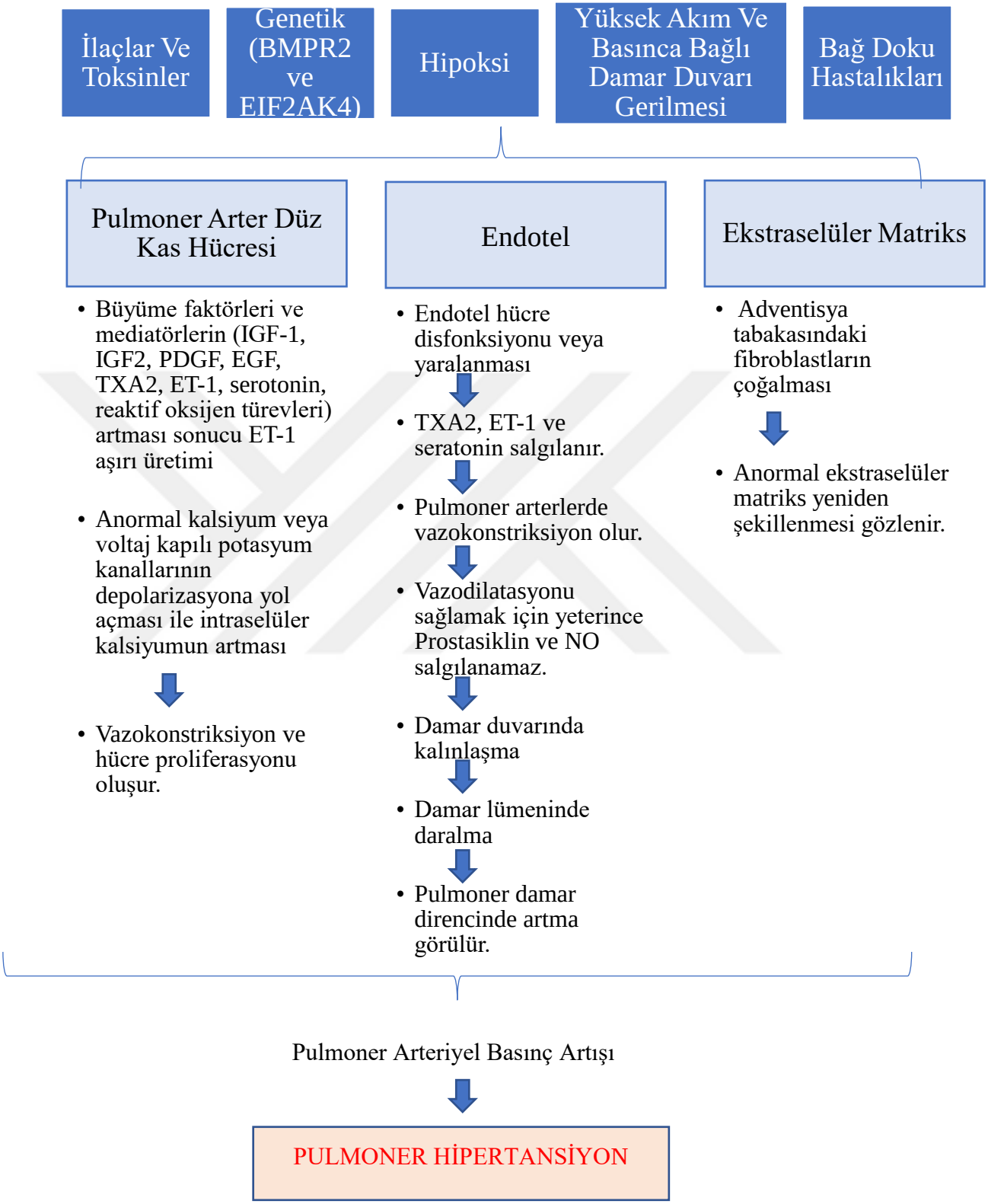
2.5.Pulmoner Hipertansiyon Fizyopatolojisi

Pulmoner arter ince ve elastik düz kas katmanlarından oluşur. Sistemik dolaşımın aksine pulmoner arterlerdeki direnç, kalsiyum veya voltaj kapılı potasyum kanallarına, reaktif oksijen türlerine veya nitrik oksit, prostaglandinler, endotelin ve katekolaminler gibi diğer mekanizmalara bağlı olabilen bir oksijen algılama mekanizmasının kontrolü altındadır (Cunningham, 1998).

Hipoksi, perfüzyon ile ventilasyona uyması için alveolusun kan akışının düşmesine neden olur. Düşük alveolar oksijen seviyesi küçük pulmoner arterlerin daralmasına neden olur. Bu mekanizma akciğer içindeki kan akışının lokal kontrolü için, oksijen seviyesi akciğer boyunca düşene kadar iyi çalışır, böylece tüm akciğerin kan basıncını yükseltir (pulmoner hipertansiyon) (Archer, McMurtry, Weir, 1989). Bu modüle edici mekanizmaların en önemlilerinden biri, akciğer kan damarı duvarlarını kaplayan endotel hücresinden kaynaklanmaktadır. Endotel hücreleri, pulmoner arter basıncını artırabilen veya azaltabilen maddeleri (Prostasiklin 2, Nitrik oksit, Endotelin-1) serbest bırakır. Ayrıca, hem akciğer kan damarları içindeki basınç hem de endotelyal hücrelerin fonksiyonu büyük ölçüde vasküler duvarın kalınlığını belirler ve bu da hayatı tehdit eden pulmoner hipertansiyona katkıda bulunur (Dinh-Xuan ve Herve, 1996). Modüle edici mekanizmanın diğer önemli faktörleri ise progresif vasküler yeniden

şekillenmedir. Pulmoner Hipertansiyonda hücre bazında olan değişimler Şekil 1'de sunulmuştur.

Şekil 1: Pulmoner Hipertansiyona götüren hücresel değişimler



Kaynak: Weitzenblum, Chaouat 2004; Fox, Khattar, Manchester ve ark., 2006; Zamanian, Haddad, Doyle ve ark., 2007; Öztürk ve Akkaya 2008; Humbert, Guignabert ve ark., 2019.

2.6.Pulmoner Hipertansiyon Semptomları

Pulmoner hipertansiyon semptomları arasında görülen dispne, yorgunluk ve göğüs ağrısı diğer kalp ve akciğer rahatsızlıklarının semptomlarına benzediği için tanıyı zorlaştırır (McGoon, Gutterman, Steen ve ark., 2004). McDonough ve arkadaşlarının PAH hastalarının semptom deneyimleri ve bu semptomların yaşam üzerine etkisini incelediği nitel çalışmada nefes darlığı en sık gözlenen semptom olarak belirlenmiştir. Bunun yanı sıra fizyolojik semptomlar arasında göğüs ağrısı, baş dönmesi, öksürük ve yorgunluk olduğunu da bildirmişlerdir (McDonough, Matura ve Carroll, 2011).

Matura ve arkadaşları 191 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların yaş grubunu üçe ayırmışlardır. Genç yetişkin grup için en çok efor ile dispne, yorgunluk ve çarpıntı; orta yetişkin grup için efor ile dispne, yorgunluk ve çarpıntıya ek olarak baş dönmesi ve uyku güçlüğü; yaşlı yetişkin grup için ise en çok efor ile dispne, yorgunluk ve öksürüğün yanı sıra Raynaud fenomeni de yaşadıklarını bildirmişlerdir (Matura, McDonough ve Carroll, 2016).

Toplamda 55 PAH hastasının katılımı ile gerçekleşen çalışmada hastalar kendi ifadeleri ile yaşadığı semptomları belirtmişlerdir. Bu semptomlar arasında %92 oranında nefes darlığı, %84 oranında yorgunluk/ halsizlik, %76 oranında ayak bileklerinde veya ayaklarda şişlik, %64 oranında göğüs ağrısı, %56 oranında baş dönmesi/ sersemlik, %24 oranında mide şişmesi yer almaktadır. (McCollister, Shaffer, Badesch ve ark., 2016).

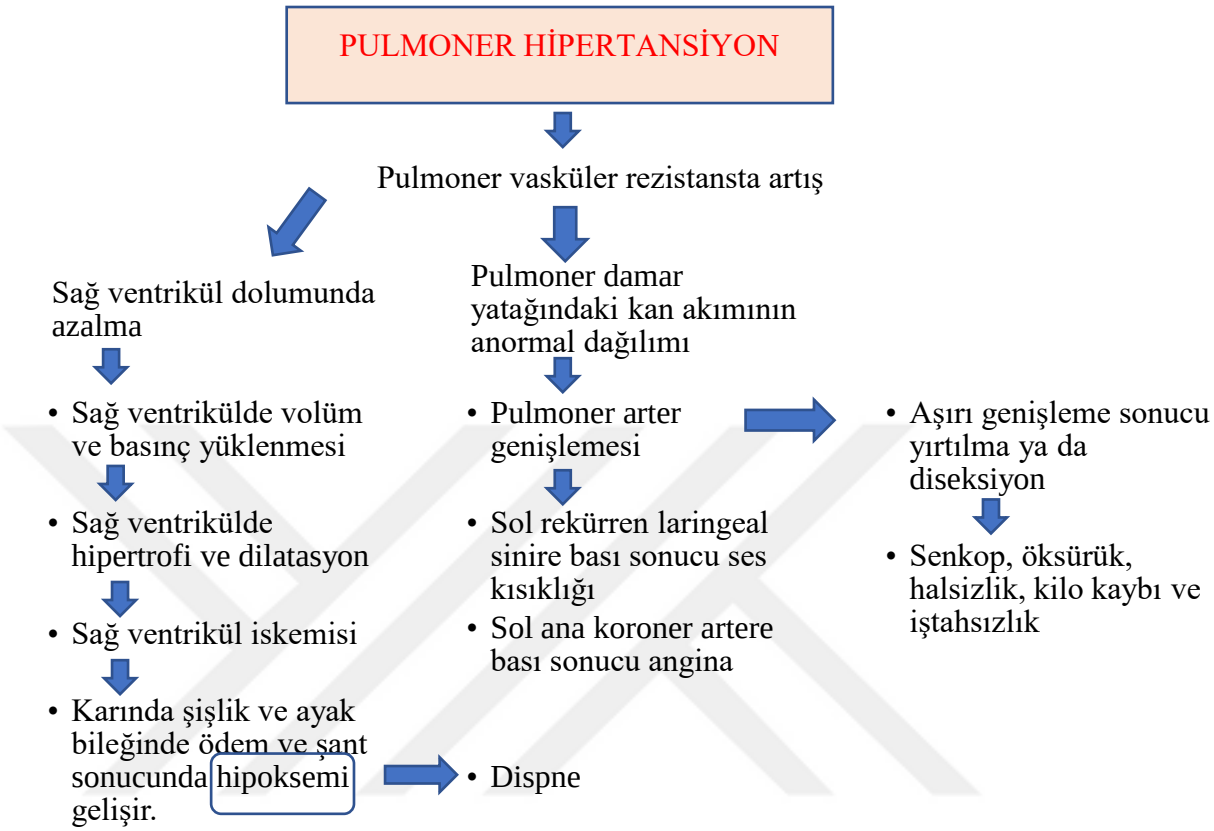
Daha seyrek görülen semptomlar arasında ise öksürük, mide bulantısı, iştah kaybı ve kusma sayılabilmektedir. Sadece hastalığı ilerlemiş olgularda dinlenme halindeyken de semptom görülebilmektedir. Hastalarda görülen ayak/ ayak bileğinde şişlik ve karın şişkinliği sağ ventrikül yetersizliğinin ilerlemesi ile oluşmaktadır. Bazı semptomlar pulmoner damar yatağındaki kan akımının normal olmayan dağılımı sonucu ortaya çıkar. Örneğin pulmoner arterin genişlemesi ile sol rekürren laringeal sinire bası uygulanır ve buna bağlı olarak hastalarda ses kısıklığı gözlenebilir. Pulmoner arterin genişlemesi sonucu oluşan bası sol ana koroner artere uygulanır ise hastalarda miyokard iskemisi ve buna bağlı göğüs ağrısı da görülebilir. Pulmoner arterin ciddi derecede genişlemesi yırtılma veya diseksiyona neden olarak kalp tamponadı semptomlarını ortaya çıkarır. Bu semptomlar arasında bayılma, öksürük, yorgunluk ve iştah kaybı sayılabilir (ESC/ERC 2015; Turhan, 2004).

Bağ dokusu hastalığına bağlı gelişen PH prognoz açısından en önemli organ tutulumlarından biridir ve en sık ölüm nedeni olarak bildirilmektedir. Bağ dokusu hastalıklarından sistemik sklerozda bilinmeyen eksojen ve endojen hasara bağlı endotel disfonksiyonu sonucu PH gözlenebilir. Bunun sonucunda ise hastalarda raynaud fenomeni gözlenir (Pehlivan ve İnanç 2010).

Pulmoner hipertansiyon hastalarının günlük yaşam aktivitelerini yerine getirirken zorlanmalarının nedeni arasında progresif olarak görülen pulmoner damarlarda yeniden şekillenme ve yine progresif sağ kalp yetersizliği sonucu oluşan semptomlar sayılabilir. Aynı zamanda şant gelişimi ve kardiyak outputun azalması da hastaların zorlayıcı semptom yaşamalarına neden olabilir. Pulmoner hipertansiyon sonucu oluşan pulmoner vasküler rezistans artışı SğV dolumunu azaltır ve SğV gerilmesine neden olur. Bunun sonucunda SğV volüm ve basınç yüklenmesi gelişir. Bu volüm artışı SğV'de hipertrofi ve dilatasyona neden olur. Volüm artışı ile birlikte dilate olan SğV'de iskemi gözlenir. Buna bağlı olarak sol ventrikül önyükte ve kardiyak outputta (CO) azalma meydana gelir (Zamanian, Haddad, Doyle ve ark., 2007). Sağ ventrikül yetersizliği ilerledikçe hastalarda karın şişkinliği, ayak/ ayak bileğinde şişlik ve dispne gibi semptomlar gözlenir (Barst, McGoon, Torbicki ve ark., 2004).

Pulmoner vasküler rezistans artışı sonucu oluşan volüm yüklenmesi sağ ve sol ventrikülü taşiaritmi ve taşikardinin zararlı etkilerine karşı yatkın hale getirir (Gan, Lankhaar, Marcus ve ark.,.2006). Sağ ventrikül yetersizliği sonucu foramen ovale açılarak sağdan sola şant gelişir. Bu şant sonucunda zaten var olan hipokseminin şiddeti artar. Sağ ventrikül yetersizliğinin ilerlemesi ile hastalarda triküspit yetersizliği de gelişir (Zamanian, Haddad, Doyle ve ark., 2007). Pulmoner hipertansiyon sonucu oluşan bulgular Şekil 2'de gösterilmiştir.

Şekil 2: Pulmoner hipertansiyon sonucu oluşan bulgular



Kaynak: Zamanian, Haddad, Doyle ve ark., 2007; Barst, McGoon, Torbicki ve ark., 2004; Gan, Lankhaar, Marcus ve ark., 2006; McGoon, Gutterman, Steen ve ark., 2004; McDonough, Matura, Carroll ve ark., 2011; ESC/ERC 2015; Turhan ve ark., 2004; Gunt ve Çekmen 2016; Noordegraaf, Chin, Haddad ve ark., 2019.

2.7.Pulmoner Hipertansiyon Tedavisi

Pulmoner hipertansiyonda tanı konduktan sonra tedavisiz yaşam süresi ortalama 2,8 yıl olarak belirtilir (D'Alonzo, Barst, Ayres ve ark.,1991). Özellikle erken başlanan tedaviyle hastaların sağ kalım sürelerinde uzama sağlanmıştır (Lilienfeld ve Rubin 2000).

Pulmoner arteriyel hipertansiyon mortalitesine yönelik 3100 hastayı kapsayan 23 randomize kontrollü çalışmanın (RKÇ) özelliğini gösteren bir meta analizde, kontrol gruplarındaki mortalite oranının ortalama 14,3 haftalık takip süresince yaklaşık %3,8 (aylık %1,1) olduğu gösterilmiştir. Bu da mortalitenin ne kadar yüksek olduğunu açıklamaktadır. Aynı çalışma pulmoner arteriyel hipertansiyon için onaylanmış hedefe yönelik tedavilerle tedavi edilen hastalarda sağ kalımda bir iyileşme olduğunu da göstermektedir (Galie, Manes, Negro ve ark., 2009). Gall ve ark'nın çalışmasında, genel bir, üç ve beş yıllık sağ kalım sırasıyla %85,5, %66,7 ve %53,6 olarak gösterilmiş olup sağ kalımı etkileyen faktörler arasında hastanın New York Kalp Derneği Fonksiyonel Sınıfı (NYHA-FS), yaşı, cinsiyeti ve altı dk yürüme mesafesi sayılmıştır (Gall, Felix, Schneck ve ark., 2017).

Pulmoner hipertansiyon hastalarında genel tedavi hedefi, egzersiz kapasitesini artırarak yaşam kalitesini artırmak, semptomları azaltarak hastayı düşük risk grubuna sokmak ve SğV fonksiyonunu iyileştirerek mortaliteyi azaltmaktır. Bu da hastayı NYHA-FS 2'ye getirmek ya da burada tutmak anlamına gelmektedir. Beşinci Pulmoner Hipertansiyon Dünya Sempozyumu'nda altı dk yürüme mesafesinin >440 m'lik bir eşik değerde olması vurgulanmaktadır (McLaughlin, Gaine, Howard ve ark., 2013; ESC/ERC 2015).

PAH tedavisi genel önlemler, destek tedavisi ve farmokolojik tedavi olarak üç başlık altında incelenebilir.

2.7.1.Genel Önlemler

2.7.1.1.Fiziksel aktivite ve gözetim altında rehabilitasyon

Pulmoner hipertansiyon olan bireylerde, egzersiz sırasında algılanan nefes darlığındaki artış ve duygusal reaksiyonların hastalarda hareket korkusu düzeyini etkilediği bilinmektedir (Ertan, Kuran Aslan, Akıncı ve ark., 2019). Hem hastalığın semptomlarına hem de bu hareket korkusuna bağlı olarak hastalarda egzersiz kapasitesinde düşüklükler görülmektedir. Pulmoner hipertansiyon hastalarında NYHA- FS kötüleştikçe ortalama günlük adım sayısı ve fonksiyonel egzersiz kapasitesi giderek azalmaktadır (Mainguy, Provencher, Maltais ve ark., 2011). Yirmi

PAH hastası ve 30 kişilik deney grubu ile yapılan bir çalışmada hastaların sağlıklı kontrol deneklerine göre derin aktivite sınırlamasına ve artan sedanter yaşama sahip olduğu gösterilmiştir (Pugh, Buchowski, Robbins ve ark., 2012).

İki bin dokuz yılı PH kılavuzunda, hastaların semptomlar elverdiği ölçüde aktif olmaya teşvik edilmesi gerektiği belirtilmiştir (Galie`, Hoeper, Humbert ve ark., 2009). Egzersiz eğitimi programları, uzmanlaşmış merkezler tarafından uygulanmalıdır. Hastalar, gözetim altında rehabilitasyon programına alınmadan önce, en iyi standard farmakolojik tedaviyi almış ve klinik durumları stabil olmalıdır (ESC/ERC 2015). Egzersiz sırasında ise hastanın uyumunu ve zorlandığı konuları göz önünde bulundurmak önemlidir (Balbaloğlu 2016). Üç haftalık egzersiz eğitim programına alınan 20 hasta ile yapılan bir prospektif çalışmanın sonucunda, fiziksel aktivitenin egzersiz kapasitesini artırdığı, yorgunluk seviyesini düşürdüğü ve bu sayede hastanın yaşam kalitesini iyileştirdiği görülmüştür (Becker-Grunig, Klose, Ehlken ve ark., 2013).

2.7.1.2. Gebelik, doğum kontrolü ve menopoz sonrası hormon tedavisi

Gebelikte görülen hemodinamik değişiklikler arasında kardiyak debi, kalp atım hızı ve kan hacminde artış; kan basıncı ve sistemik vasküler rezistansta azalma sayılabilir. Bu hemodinamik değişiklikler PH'de ek mortalite nedeni olarak belirtilmektedir (Şen Selimoğlu, 2015).

On üç katılımcı merkezden 26 hamilelik bildirilen 2007 ve 2010 yılları arasını kapsayan bir çalışmada üç gebe yaşamını yitirmiş, bir gebede acil kalp-akciğer nakli gerektiren SğV yetersizliği gelişmiş, sekiz gebe kürtaj olmuş ve 16 gebe komplikasyon olmadan sağlıklı bebek doğurmuştur (Jais, Olsson, Barbera ve ark., 2012).

ABD'de beş merkezde 1999 ve 2009 yılları arasında yapılan bir çalışmada, 18 gebelik takip edilmiş ve altısı gebeliği sonlandırmak istemiştir. 12 hastanın üçünde ölüm yaşanmıştır (%25) (Duarte AG, Thomas S, Safdar ve ark., 2013).

Pulmoner hipertansiyon hastalarında etkili bir doğum kontrol yönteminin kullanılması ve gebelik olduğu zaman gebeliğin sonlandırılması, anne veya bebeğin zarar görme riskini azalttığı için önerilmektedir (Jais, Olsson, Barbera ve ark., 2012). Doğum kontrol yöntemi arasında kullanılan bariyer yöntemler hastalar için güvenlidir. Fakat bu yöntemle gebelik önceden kestirilemediği için hormonal kontrasepsiyon yöntemleri tercih edilmelidir.

Protrombotik değişiklikler göz önünde bulundurularak düşük östrojenli seçenekler kullanılmalıdır. Sadece progesteron içeren medroksiprogesteron asetat ve etonogestrel tercih edilebilir (Thorne, Nelson-Piercy, MacGregor ve ark., 2006). Hastanın hangi kontrasepsiyon yöntemi kullandığı PAH merkezi tarafından takip edilmelidir.

Gebe kalmak isteyen hastalara gebelik riskinin yüksek olduğu açıklanmalıdır. Gebe kalan hastalara ise gebeliğin PH'nin ilerlemesini tetikleyebileceği riski anlatılmalı ve bu hastalar ile var olan gebeliğin sonlandırılması tartışılmalıdır. Buna rağmen gebeliği sonlandırmak istemeyen hastalarda tedavi planı yeniden oluşturulmalı ve PH ekibi ile kadın doğum ekibi iş birliği içinde olarak elektif doğum yapılmalıdır (Bendayan, Hod, Oron ve ark., 2005). Hasta tarafından hangi seçenek seçilirse seçilsin hastalığın seyri multidisipliner ekip tarafından kontrol edilmelidir (Dimopoulos, Harries ve Parfitt, 2017).

2.7.1.3. Elektif Cerrahi

Hastaların cerrahi öncesi alacağı genel anestezi ve sedasyon hastalar için büyük riskler taşır. Bu nedenle anestezi, deneyimli bir PH merkezinde ve deneyimli anestezistlerin gözetimi altında uygulanmalıdır (Dimopoulos, Harries ve Parfitt, 2017). Epidural anestezi daha iyi tolere edilebilir (Raines, Liberthson ve Murray, 1996).

2.7.1.4. Enfeksiyondan Korunma

Tüm hastaların agresif göğüs enfeksiyonlarına karşı alması gereken önlem; pnömokok ve influenza aşısı yaptırmaktır (Galie, Corris, Frost ve ark., 2013). Çünkü göğüs enfeksiyonları sıklıkla sağ ventrikül yetmezliği veya sepsis yoluyla PH hastalarında semptomatik bozulmaya yol açabilir (Dimopoulos, Harries ve Parfitt, 2017).

2.7.1.5. Psikososyal Destek

Pulmoner hipertansiyon hastaları ile yapılan bir kalitatif araştırmanın sonucuna göre; hastalar yaşadıkları semptomları ifade edememe sonucunda PH'yi gizli bir hastalık olarak nitelendirmişlerdir. Rahatsız olduklarını gösterememe sonucunda sosyal geri çekilme ve izolasyon yaşamışlardır. Bunun sonucunda ise öz güven ve kimlik duygusunda olumsuz etkilenme yaşayarak damgalanmışlardır**.** Bu çalışmanın da desteklediği gibi PH, hastaların ve ailelerinin psikolojik, sosyal, duygusal ve ruhsal durumları üzerine önemli etkisi olan bir hastalıktır **(**Yorke, Armstrong ve Bundock, 2014). Hastalara uzman kişilerce psikolojik destek

ve terapi verilmelidir. Bunun yanı sıra hasta dernekleri, hasta destek grupları ve hasta eğitim gruplarına katılmaları teşvik edilmelidir (ESC/ERC 2015).

2.7.1.6. Seyahat

Hipoksinin fizyolojik etkileri göz önüne alındığında NYHA-FS III ve IV olan hastaların seyahat sırasında O2 ihtiyacı doğabilir. Uzun süreli uçuşlarda hastaların O2'ye ihtiyaç duymaları ile ilgili yapılmış bir araştırma yoktur. Fakat arteriyel kan O2 basıncı <60 mmHg olan hastalar O2 desteği olmadan 1500-2000 metrenin üzerine çıkmamalıdır. Hastalara seyahatleri sırasında hastalıkları ile ilgili yazılı notlar taşımaları ve seyahat ettikleri bölgedeki PH polikliniği ile bağlantı kurmaları konusunda bilgi verilmelidir (Galie`, Hoeper, Humbert ve ark., 2009).

2.7.1.7. Genetik Danışmanlık

Pulmoner hipertansiyon hastalarına genetik testler uygulanarak (BMPR2 ve EIF2AK4 gen kontrolü) genetik danışmanlık yapılmalıdır. Bu testlerin psikolojik etkilerinin de olabileceği göz önünde bulundurularak PH uzmanları, genetik danışmanlar, genetikçiler, psikologlar ve hemşirelerin bulduğu çok disiplinli bir ekip ortamında danışmanlık yapılmalıdır (Frydman, Steffann, Girerd ve ark., 2012).

2.7.2. Destek Tedavi

2.7.2.1.Oral Antikoagülanlar

Yalnızca idiopatik ve kalıtsal PH hastalarında patogenezdeki insitu tromboz varlığı ve semptomların ilerlemesi sonucu oluşan sağ ventrikül yetersizliğinde venöz staz oluşması sonucu tromboza eğilim artar. Bu durum sonucunda antikoagülan tedavi gerekir (Herve, Humbert, Sitbon ve ark., 2001). Oral antikoagülasyonu destekleyen geriye dönük çalışmalar bulunmaktadır. Roman ve ark. (2002) İspanya'da 44 hasta ile yaptığı retrospektif çalışmada beş hastanın varfarin ile iyileştiğini bildirmiştir (Roman, Rodes-Cabau, Lara ve ark., 2002). Frank ve ark. (1997) 24 antikoagülasyon alan 45 antikoagülasyon almayan toplam 69 hasta ile yaptığı çalışmanın sonucunda varfarin alanların beş-on yıllık sağ kalımında iyileşme olduğunu belirtmişlerdir (Frank, Mlczoch, Huber ve ark., 1997). Bu çalışmaların geriye dönük ve tek merkezi esas alan çalışmalar olması nedeniyle oral antikoagülasyonun potansiyel faydaları belirsizdir (Preston, Roberts, Miller ve ark., 2014). Heparin kullanılarak yapılan hayvan deneylerinde heparinin PAH tedavisine ek katkı sağladığı gösterilmiştir. PH güncel tedavisinde

İPAH ve KTEPH hastalarında varfarin kullanılması önerilmektedir (Galie, Corris, Frost ve ark., .2013). IPAH, anoreksijenlere bağlı PAH ve kalıtsal PAH hastalarında oral antikoagülan kullanımı kanıt C sınıf IIa düzeyinde önerilmektedir. Diğer hastalıklarla bağlantılı PAH (APAH) hastalarında oral antikoagülan kullanımı kanıt C sınıf IIb düzeyinde önerilmiştir (Alam, Palevsky 2007; ESC/ERC 2015).

Hemşire, bir hastanın INR'sini izleyebilir ve doktorla birlikte, warfarin dozajını gerektiği gibi ayarlayabilir. Varfarin gereksinimini değiştireceği için K vitamini içeren gıdalardan (örn. Yeşil yapraklı sebzeler, balık, kanola yağı, soya fasulyesi yağı) kaçınılması konusunda hastalar bilgilendirilmelidir. Bunun yanı sıra hastalara kanama takibi ve ilaç etkileşimi hakkında da bilgi verilmelidir (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006).

2.7.2.2. Diüretikler

Sağ ventrikülde meydana gelen hipertrofi ve dilatosyana bağlı gözlenen santral venöz basınç artışı, karında şişlik, ayak/ ayak bileğinde şişlik, konjesyona bağlı karaciğerde büyüme gibi semptomların düzeltilmesi için diüretikler kullanılır. Aynı zamanda sağ ventrikül yetersizliğine bağlı gelişen dispnenin azaltılmasında da etkilidir (ESC/ERC 2015). İlaç seçimi ve dozu PAH hekimine bırakılabilir (Cohn, 2001). Buna karşın en çok kullanılan ilaç furosemiddir (Okutucu ve Tokgözoğlu, 2010). Diüretik kullanımıyla, hastalarda hipokaleminin ve intravasküler hacim azalmasının prerenal yetersizliğe yol açabileceği göz önünde bulundurularak böbrek fonksiyonları ve serum elektrolitleri yakından izlenmelidir (Şen Selimoğlu, 2015). Hemşireler diüretik tedavisi alan hastalara sıvı izlem, tuz kullanımı, sıvı alımını kısıtlama, günlük olarak tartılma, ödem takibi ve diüretik rejimlerine uyum sağlama konusunda bilgi vermelidir (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006). Pulmoner hipertansiyonda diüretik tedavisinin öneri sınıfı I, kanıt düzeyi C'dir (Cohn, 2001; ESC/ERC 2015).

2.7.2.3. Oksijen

Hastalara O2'nin sürekli düşük akımlarda (iki-üç lt/dk) verilmesi sonucu periferik vasküler rezistans (PVR) ve oPAB azalır. Bu sayede SğV işlevleri ve hastaların egzersiz kapasitelerinde iyileşmeler gözlenir. Arteriyel kandaki oksijen basıncı devamlı biçimde sekiz kPa'nın (60 mmHg) altında olduğunda kesintisiz uzun süreli oksijen tedavisi uygulanmasının öneri sınıfı I, kanıt düzeyi C'dir (Sandoval, Aguirre, Pulido ve ark., 2001; ESC/ERC 2015).

Hastaların O2 satürasyonunu %90 ve üzerinde tutmak önemlidir. Böylece hipokseminin pulmoner damarlarda vazokonstriksiyon etkisi önlenmiş olur (Badesch, Abman, Ahearn ve ark., 2004). Hastalar oksijeni reçete edildiği şekilde kullanmalıdır. Reçeteler, dakikada litre cinsinden belirli akış hızlarını ve oksijenin aktivite ile mi, uyku sırasında mı yoksa sürekli olarak mı kullanılacağını belirtmelidir. Hastalara evde pulse oksimetre cihazı ile oksijen satürasyon düzeylerini nasıl takip edecekleri konusunda bilgi verilmelidir. Aynı zamanda oksijenin yanıcılığı konusunda hastalar bilgilendirilmeli ve hastaların oksijen gereksinimlerinin değişip değişmediği periyodik olarak yeniden değerlendirilmelidir (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006).

2.7.2.4. Digoksin

Diüretik tedavisine yanıt vermeyen venöz konjesyonlu sağ ve sol yetmezliği olan olgularda, supraventriküler aritmilerde ve PH'ye bağlı semptomların düzeltilmesinde kullanılmaktadır (Okutucu ve Tokgözoğlu, 2010). İPAH hastalarında digoksin kullanımı sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu artırmış ve böylece kalp debisini iyileştirmiştir (Rich, Seidlitz, Dodin ve ark., 1998). Digoksin tedavisi PH hastalarında kanıt B, sınıf II düzeyinde önerilmektedir (Alam ve Palevsky, 2007; ESC/ERC 2015). Dozlama genellikle günde 0,125 mg ila 0,25 mg arasındadır ve periyodik olarak serum digoksin seviyeleri ile izlenir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda toksisiteyi önlemek amacı ile daha düşük dozlarda başlanır ve serum düzeyleri daha sık izlenir. Digoksinin toksik yan etkileri mide bulantısı, iştahsızlık, ishal, karın ağrısı, baş ağrısı, konfüzyon, halüsinasyonlar, depresyon, görme değişiklikleri (sarı-yeşil haleler) ve bradikardi veya kalp ritmindeki diğer bozukluklar olarak sayılabilir (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006).

2.7.2.5. Anemi ve Demir Durumu

Pulmoner hipertansiyon hastalarında demir eksikliği yaygındır. İPAH hastalarının %43'ünde, SSc-PAH hastalarının %46'sında ve Eisenmenger sendromlu hastaların %56'sında demir eksikliği görülmektedir (Ruiter, Lanser, de Man ve ark., 2014). Bu oranlara bakılarak, PAH hastalarında demir durumunun düzenli aralıklarla izlenmesi gerektiği söylenebilir. Bu izlemler sonucunda demir eksikliği saptanan hastalarda olası nedenler araştırılmalı ve demir takviyesi düşünülmelidir. Öneri sınıfı IIb, kanıt düzeyi C'dir (Rhodes, Howard, Busbridge ve ark., 2011; ESC/ERC 2015; Viethen, Gerhardt, Dumitrescu ve ark., 2014).

2.7.3. Özgül İlaç Tedavisi

2.7.3.1. Kalsiyum Kanal Blokörleri

Düz kas hücresi hipertrofisi, hiperplazisi ve vazokonstriksiyonunun IPAH patogenezinde rolü olduğu PH fizyopatolojisi bölümünde anlatılmıştır. Bu etkiler nedeniyle kalsiyum kanal blokerlerinin (KKB) kullanılmasına 1980'lerin ortalarında başlanmıştır (Badesch, Abman, Simonneau ve ark., 2007). En çok tercih edilen KKB nifedipin, diltiazem ve amlodipindir. Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi C'dir (Sitbon, Humbert, Jaïs ve ark., 2005; ESC/ERC 2015). Zaman içinde vazoreaktivite testi negatifleşebileceği için yüksek dozlarda KKB kullanan hastalar üç-dört aylık tedavi sonrasında yakından takip edilmeli ve SKK ile vazoreaktivite testi tekrarlanmalıdır (Galie`, Hoeper, Humbert ve ark., 2009). Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi C'dir (Sitbon, Humbert, Jaïs ve ark., 2005; ESC/ERC 2015).

Kalsiyum kanal blokeri tedavisi PAB ve PVR'yi düşürür ve bu sayede sağ ventrikül hemodinamisini, hastaların yaşadığı semptomları, yaşam kalitesini ve yaşam süresini iyleştirir. İstirahat halinde iken kalp hızına göre, verilecek ajan seçilmelidir. Bradikardik hastalarda nifedipin, taşikardik hastalarda ise diltiazem önerilir. Bu ilaçlar düşük dozlarda başlanır ve sistemik hipotansiyon ve periferik ödem göz önünde bulundurularak yavaş yavaş yükseltilir. Bu semptomların varlığı dozun iyi tolere edilmediğini göstermektedir (Galie`, Hoeper, Humbert ve ark., 2009).

2.7.3.2. Endotelin Yolu

Pulmoner hipertansiyon fizyopatolojisi kısmında (bölüm beş) endotelin sisteminin aktivasyonundan bahsedilmiştir. Endotelin 1'in artışı güçlü vazonkonstriktif etki yaptığı için endotelin reseptör antagonistlerinin (ERA) tedavide kullanılabileceğini düşündürmüştür.

Endotelin reseptörleri iki tiptir; tip A (ET-A) ve tip B (ET-B). Düz kas hücresinin vazokonstriksiyon ve proliferasyonundan sorumlu olan ET-A'dır. Endotel hücrelerinde prostasiklin ve NO salgılatan ve ET-1 yıkımını artıran ise ET-B'dir. Aynı zamanda ET-B düz kas hücrelerinde vazokonstiksiyon ve proliferasyonu uyararak pulmoner damar direncinin artmasına engel olur (Galie, Manes ve Branzi, 2004). En çok kullanılan ERA'lar bosentan, ambrisentan ve masitentandır.

2.7.3.2.1. Bosentan

Oral yolla uygulanan, ET-A ve ET-B reseptörlerinin her ikisinin birden blokajını yapan bosentan, PAH hastalarında ilk denenen ERA'dır (Galie, Corris, Frost ve ark., 2013). PAH hastalarında (idiyopatik, BDH ve Eisenmenger sendromuyla ilişkili) altı randomize kontrollü çalışmada (Çalışma-351, BREATHE-1, BREATHE-2, BREATHE-5, EARLY ve COMPASS 2) değerlendirilmiştir. Bosentan kullanımı sonucu egzersiz kapasitesinde artma, hemodinamik veriler ve işlevsel kapasitede iyileşme gözlenmiştir (Channick, Simonneau, Sitbon ve ark., 2001). EARLY çalışmasında bosentan, İPAH olan ve NYHA-FS II hastalarında denenmiştir. Bu çalışma sonucunda PVR'de %23 azalma ve klinik kötüleşmeye kadar geçen zamanda artma gözlenmiştir. Bunun yanı sıra egzersiz kapasitesinde de iyileşme eğilimi saptanmıştır (Galie, Rubin, Hoeper ve ark., 2008).

Bosentan kullanan hastalarda etkili bir kontrasepsiyon yöntemi kullanılmalıdır. Çünkü bosentanın teratojenik yan etkileri yüksek düzeydedir. Ayrıca erkeklerde infertiliteye neden olabileceği de bildirilmiştir. Burun tıkanıklığı, senkop, flashing, hipotansiyon, hepatotoksik yan etkileri nedeniyle hasta sıkı takip edilmelidir (Badesch DB, Abman SH, Ahearn ve ark., 2004). Hastaların yaklaşık %10'unda hepatik aminotransferaz düzeylerinde artışa neden olduğu için bosentan uygulanan hastalarda aylık karaciğer fonksiyon testi yapılmalıdır (Galie, Hinderliter, Torbicki ve ark., 2003). Pulmoner hipertansiyon tedavisi için ülkemizde ruhsatı bulunan tek endotelin reseptör antagonisti bosentandır (Okutucu ve Tokgözoğlu, 2010). Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi A'dır (Galie, Beghetti, Gatzoulis ve ark., 2006; ESC/ERC 2015).

2.7.3.2.2. Ambrisentan

Ambisentan, selektif endotelin-A antogonistidir. Bir pilot ve iki klinik randomize çalışma (ARIES 1 ve 2) olmak üzere üç çalışmada etkinliği denenmiştir (Galie, Badesch, Oudiz ve ark., 2005). Hastaların yaşadığı semptomlarda, hemodinamik özelliklerinde ve egzersiz kapasitelerinde düzelme gözlenmiştir. Ayrıca hastaların klinik kötüleşme süreleri de uzamıştır (Galie, Olschewski, Oudiz ve ark., 2008). NYHA-FS II ve III olan PAH hastalarının tedavisinde kullanımı için onay verilmiştir (Şen Selimoğlu, 2015). Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi A'dır (Galie, Olschewski, Oudiz ve ark., 2008; ESC/ERC 2015).

2.7.3.2.3. Masitentan

Bosentanın yapısının değiştirilmesi sonucu daha güvenli alarak geliştirilen bir ilaçtır. Tedaviye başlamak için hastaların vazoreaktivite testlerinin negatif olması ve NHYA-FS II, III ya da IV olması gerekmektedir. Masitentan bir RKÇ'da değerlendirilmiştir. Ortalama 100 hafta plasebo ve üç mg ya da 10 mg masitentan ile tedavi edilen 742 PAH hastası kıyaslanmıştır. Masitentan kullanan hastalarda morbidite ve mortalite azalmış, egzersiz kapasitesinde artış sağlanmıştır. Daha önce tedavi almamış veya PAH ek tedavi almakta olan hastalar için yararlı olmuştur. Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B'dir (Pulido, Adzerikho, Channick ve ark., 2013; ESC/ERC 2015).

2.7.3.3 Nitrik Oksit (NO) Yolu

Pulmoner Hipertansiyonun fizyopatolojisi kısmında anlatıldığı gibi PH olan hastalarda NO sentezinde bozulmalar görülmektedir. Bu da endotel hücrelerinde yeterli vazodilatasyonun sağlanamamasına neden olmaktadır. Fosfodiesteraz tip-5 (PDE-5) enzimi siklik guanozin monofosfatın (cGMP) yıkımından sorumludur. Fosfodiesteraz tip-5 enzimi inhibe edilirse bu enzimin eksprese edildiği yerlerde NO/cGMP üzerinden vazodilatasyon sağlanır. PH tedavisinde fosfodiesteraz tip-5 enziminin inhibasyonunu içeren araştırmalar yapılmıştır (Wharton, Strange, Moller ve ark., 2005). Bu çalışmalarda fosfodiesteraz tip-5 inhibitörlerinin (PDE-5i'lerin) hepsinin (sildenafil, tadalafil ve vardenafil), önemli düzeylerde pulmoner vazodilatasyon sağlamakta ve maksimum etkilerinin sırasıyla, 60, 75-90 ve 40-45 dakika sonra gözlemlenmekte olduğu bulunmuştur (Ghofrani, Voswinckel, Reichenberger ve ark., 2004).

2.7.3.3.1. Sildenafil

Sildenafil, siklik guanozin monofosfat (cGMP)-özgül PDE-5 seçici inhibitörüdür. Hücre içinde cGMP düzeyinin artırılmasını sağlar (Prasad, Wilkinson ve Gatzoulis, 2000). Bu sayede vasküler düz kas hücrelerinde vazodilatasyon sağlayarak proliferatif etkiyi azaltır (Sastry, Narasimhan, Reddy ve ark., 2004). Pulmonary Arterial hypertension Combination study of Epoprostenol and Sildenafil (PACES) çalışmasında tedaviden 12 hafta sonra altı dk yürüme mesafesi ve klinik tablonun kötüleşmesine kadar geçen sürede iyileşme görülmüştür (Simonneau, Rubin, Galie ve ark., 2008). Sildenafil Use in Pulmonary Hypertension (SUPER) çalışmasında hastalarda egzersiz kapasitesinde artma, işlevsel kapasitede iyileşme ve hemodinamik verilerde iyileşme gözlenmiştir. Gözlenen bu veriler sonucunda 2004 yılında

Food and Drug Administration (FDA) sildenafilin günde üç kez 20 mg olacak şekilde kullanılmasını onaylamıştır. Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi A'dır (ESC/ERC 2015). Dünya sağlık örgütü (WHO) Fonksiyonel Sınıf II-III olarak derecelendirilen semptomları olan hastalarda kullanılmaktadır (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006). Sildenafilin yan etkileri, hafif ya da orta düzeydedir ve ağırlıklı olarak düz kas hücrelerinde yapmış olduğu vazodilatasyon (baş ağrısı, ciltte kızarma, epistaksis) ile ilgilidir. (Galie, Ghofrani, Torbicki ve ark., 2005).

2.7.3.3.2. Tadalafil

Günde tek doz kullanılan PDE-5 inhibitörüdür. Başlangıçta erektil disfonksiyon için uygulanan bu ilaç ile günde bir kez iki, beş, 10, 20 ya da 40 mg olarak uygulanan bir RKÇ yapılmıştır. 406 hastanın katıldığı (%53'ü bosentan kullanan) bu çalışmada tadalafil kullanan hastaların egzersiz kapasitesinde artış olduğu, işlevsel kapasitenin ve hemodinamik verilerin düzeldiği ve klinik kötüleşme sürecinin uzadığı ortaya koyulmuş ve günde tek doz 40 mg oral Tadalafil kullanılması tavsiye edilmiştir. Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B'dir (Galie, Brundage, Ghofrani ve ark., 2009; ESC/ERC 2015). WHO Fonksiyonel Sınıf II-III olarak derecelendirilen semptomları olan hastalarda kullanılmaktadır (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006).

2.7.3.3.3. Vardenafil

Günde iki kez kullanılan bir başka PDE-5 inhibitörüdür. Sildenafil ve tadalafil gibi WHO Fonksiyonel Sınıf II-III olan hastalarda kullanılmaktadır. (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006). Daha önce tedavi almamış 66 PAH hastasının günde iki kez vardenafil beş mg kullandığı bir RKÇ'de egzersiz kapasitesinde artış, hemodinamik durumda iyileşme ve klinik kötüleşme sürecinin uzadığı gösterilmiştir. Öneri sınıfı IIb, kanıt düzeyi B'dir (Jing, Yu, Shen ve ark., 2011; ESC/ERC 2015).

2.7.3.4. Prostasiklin Yolu

Prostaglandinler, vasküler düz kas hücrelerinde adenozin monofosfat üretiminde artış gerçekleştirerek vazodilatasyonu sağlarlar. Bu bileşik en güçlü endojen trombosit agregasyonu inhibitörüdür. Sitoprotektif ve antiproliferatif etkinliği olduğu düşünülmektedir (Jones, Benjamin ve Linseman, 1995). Prostasiklin anologu olarak kullanılan ilaçlar, beraprost, epoprostenol, iloprost, treprostonil ve selexipagdır.

2.7.3.4.1. Beraprost

Oral yoldan kullanılan ilk prostanoid analoğudur. Avrupa'da, yapılan Arterial Pulmonary Hypertension and Beraprost European Trial (ALPHABET) RKÇ'de (Galie, Humbert, Vachiery ve ark., 2002) ve Amerika'da yapılan bir başka çalışmada, beraprostun faydalı etkileri sadece üç ila altı aya kadar devam etmiş ancak hemodinamik olarak fayda sağlanamamıştır sonucu çıkmıştır (Barst, McGoon, McLaughlin ve ark., 2003). Öneri sınıfı IIb, kanıt düzeyi B'dir (Galie, Humbert, Vachiery ve ark., 2002; ESC/ERC 2015). En sık yan etkilerinin baş ağrısı, flushing, çene ağrısı ve ishal olduğu bildirilmiştir (Galie, Humbert, Vachiery ve ark., 2002).

2.7.3.4.2. İloprost

İloprost, infüzyon veya inhalasyon yolu ile verilebilir. WHO Fonksiyonel Sınıf III-IV olarak derecelendirilen semptomları olan hastalarda kullanılmaktadır. Yarılanma süresi kısa olduğu için günde altı-dokuz nebül uygulamak gerekir. İnhale iloprost bir RKÇ'de değerlendirilmiştir. Bu çalışmada iloprost inhalasyonu ile (günde altı ila dokuz kez, 2.5-5 mikrogram/inhalasyon), PAH ve KTEPH hastalarının sonuçları plasebo grubuna kıyasla daha iyidir. 12 hafta süre sonunda iloprost kullanan hastaların egzersiz kapasitesinde artış olduğu, yaşadıkları semptomlarda azalma olduğu, pulmoner vasküler dirençte (PVD) düşme olduğu ve klinik seyirde iyileşme olduğu gösterilmiştir (Olschewski, Simonneau, Galie ve ark.,2002). Genelde iyi tolere edilmesine rağmen en sık görülen yan etkiler, yüzde, boyunda kızarıklık ve çene ağrısı olmuştur. Yan etkileri arasında öksürük, artrit ve kilo kaybı sayılabilir (McLaughlin, Genthner, Panella ve ark., 1998). İntravenöz yoldan iloprost uygulamasının da epoprostenol kadar etkili olduğu sonucu PAH ve KTEPH hastalarında kanıtlanmıştır (Higenbottam, Butt, McMahon ve ark.,1998).

2.7.3.4.3. Treprostinil

Yarılanma süresi uzun ve kimyasal yapısı oda sıcaklığında uygulamak için elverişli olduğundan bileşiğin intravenöz ve subkütan yollardan uygulaması yapılmaktadır. İlacın subkütan yoldan uygulaması bir mikroinfüzyon pompası ve subkütan kateterle yapılır. WHO fonksiyonel sınıf II, III ve IV'teki hastalar için endikedir (Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006). Pulmoner hipertansiyon hastalarında treprostinilin etkileri, RKÇ'de değerlendirilmiş, egzersiz kapasitesinde artma, hemodinamik durum ve semptomlarda iyileşme sağlandığı gösterilmiştir. En sık gözlenen yan etkisi infüzyon yerinde ağrıdır. Bu da aktif ilaç

grubundaki hastaların bir bölümünde doz artırımının sınırlanmasına, yüzde sekizinde de tedavinin kesilmesine neden olmuştur (Simonneau, Barst, Galie ve ark., 2002). Subkütan treprostinil tedavisi dakikada bir-iki ng/kg dozunda başlatılır ve doz yan etkiler (uygulama yerinde ağrı, kızarma, baş ağrısı) izin verdiği sürece yükseltilir. Optimum doz, hastadan hastaya değişmekle beraber çoğu hastada dakikada 20 ve 80 ng/kg arasındadır (Galie, Hoeper, Humbert ve ark., 2009). Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B'dir (Simonneau, Barst, Galie ve ark., 2002). ABD ve Avrupa Birliğinde subkütan uygulamayı tolere edemeyen PAH hastalarında intravenöz treprostinil kullanılabilirliği onaylanmıştır (Galie, Corris, Frost ve ark., 2013). Öneri sınıfı IIa, kanıt düzeyi C'dir (Hiremath, Thanikachalam, Parikh ve ark., 2010; ESC/ERC 2015).

2.7.3.4.4. Epoprostenol

WHO sınıf III veya IV semptomları olan PAH hastaları için endike olan etkisini cAMP üzerinden göstererek vasküler düz kasın gevşemesini sağlayan ve damar düz kasında remodeling yapan bir prostanoid analoğudur (Humbert, Sitbon ve Simonneau, 2004; Archer-Chicko, Housten-Harris ve Palevsky, 2006). Epoprostenolün yarılanma ömrü kısadır (üç-beş dk) ve oda sıcaklığında veletri 24 saat flolan ise sekiz saat kararlıdır. Tüm bu nedenlerden ötürü epoprostenol sürekli infüzyon şeklinde uygulanmalıdır. Epoprostenol kullanan İPAH hastalarında egzersiz kapasitesinde artma, hemodinamik verilerde iyişeşme, mortalitede ve yaşanılan semptomlarda azalma gözlenmiştir (Barst, Rubin, Long ve ark., 1996; Galie, Corris, Frost ve ark., 2013). Öneri sınıfı I, kanıt düzeyi A'dır (Badesch, Tapson, McGoon ve ark., 2000; ESC/ERC 2015). Epoprostenol tedavisi günde iki-dört nanogram/kilogram/dakika dozunda başlatılır ve ilacın yan etkileri (kızarma, baş ağrısı, ishal, bacak ağrısı) göz önünde tutularak yavaş yavaş doz artırılır (Sezgin ve Mert, 2018). Optimal doz hastadan hastaya değişmekle beraber 20-40 nanogram/kilogram/dakikadır (Sitbon, Humbert, Nunes ve ark., 2002).

Epoprostenolün istenmeyen yan etkileri arasında uygulama şekli ile alakalı pompa işlev bozukluğu, kateter tıkanıklığı, uygulama yerinde enfeksiyon ve sepsis sayılabilir. Bu yan etkileri önlemek amacıyla tedavi hastanede başlanmalı ve santral venöz kateterle ilişkili damar yolu enfeksiyonlarını önlemeye yönelik kılavuzlar eşliğinde hasta ve ailesi bilgilendirilmelidir (Sezgin ve Mert, 2018). İlaç infizyonunun aniden kesilmesi hastalarda "rebound" PH'ye, semptomlarının kötüleşmesine ve ölüme neden olabilir (ESC/ERC 2015).

2.7.3.4.5. Selexipag

Selexipag oral yolla kullanılır ve seçici bir prostasiklin reseptör agonistidir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon hastalarında (stabil ERA ve/veya PDE-5 tedavisi alan) yapılan bir pilot RKÇ'da 17 hafta sonra PVD'yi düşürdüğü bildirilmiştir (Simonneau, Torbicki, Hoeper ve ark., 2012). İlacın kullanımına dair öneri sınıfı I, kanıt düzeyi B'dir (McLaughlin, Channick, Chin ve ark., 2015; ESC/ERC 2015).

2.7.4. Kombinasyon Tedavisi

İki veya daha fazla ilaç sınıfının aynı anda kullanılmasına kombinasyon tedavisi denir. Tedavide kullanılan özgül ilaçlar, hastalıkla ilgili olduğu bilinen üç ayrı sinyal yoluna (prostasiklin yolu, endotelin yolu ve NO yolu) yöneltilebileceğinden kombinasyon tedavisinin PH hastalarında kullanımı kolay olmaktadır. Yetersiz klinik yanıt alınan olgularda ya da kötüleşme görülen olgularda, monoterapiye, ikinci ve ardından üçüncü bir ilaç eklenerek kombinasyon tedavisi yürütülür (ESC/ERC 2015). Kombinasyon tedavisi, monoterapiye kıyasla daha iyi sonuçlar elde etmek için vasküler yeniden şekillenme ve vazodilasyonun eş zamanlı düzenlenmesi olarak yaygın şekilde kabul edilmiştir (Humbert ve Ghofrani, 2016).

2.7.5. Girişimsel ve Cerrahi Tedaviler

Girişimsel ve cerrahi tedaviler vazodilatör ilaçlar kullanılarak tedavi edilemeyen hastalarda uygulanır.

2.7.5.1. Balonlu Atriyal Septostomi

PAH olan ileri evre hastalarında uygulanır. Ağır semptomları bulunan veya tıbbi tedaviye direnç gösteren sağ kalp yetersizliği NYHA-FS IV olan hastalarda faydalı olduğu bildirilmiştir (Kurzyna M, Dabrowski M, Bielecki ve ark., 2007). Bu yöntem ile sağ ventrikül diyastol sonu basıncı azalır ve yaşam süresi artar. Tekrarlayan senkop öyküleri olan ve ağır kalp yetersizliği olan hastalarda kontrendikedir (Manes, Marinelli, Palazzini ve ark., 2009).

2.7.5.2. Akciğer Transplantasyonu

İlaç tedavisi uygulanan hastalarda uzun süreli sağ kalım kesin olmadığı için NYHA- FS III ya da IV'de kalan hastalarda akciğer transplantasyonu önemli bir seçenek olmaya devam etmelidir (McLaughlin, Shillington, Rich 2002). Veriler, sağkalımın beş yılda %52-75'e ve 10 yılda %45-66'ya kadar çıktığını göstermektedir (de Perrot, Granton, McRae ve ark., 2012).

Transplantasyon için istenen değerler oPAB >40mmHg, PVR>900 dyn/cm-5, sağ ventrikül diyastol sonu basıncı >15 mmHg olmalıdır. Tek veya çift akciğer transplantasyonu kalp transplantasyonu ile birlikte veya ayrı yapılmaktadır. Tek akciğer transplantasyonu ile oPAB, hastanın yaşadığı semptomlar azalır; sağ kalp yetersizliği ve disfonksiyonu düzelir (Manes, Marinelli, Palazzini ve ark., 2009).

2.8. Pulmoner Hipertansiyonda Hemşirelik Bakımı

Hemşirelerin tüm hastalıklarda ilaca uyum, beslenme, mental sağlık, egzersiz ve palyatif bakımda önemli rolleri olduğu gibi (Wapner ve Matura, 2015) PH'de de hastaların günlük bakımlarının koordinasyonundan ve yönetiminden sorumludur (Stewart, Burks, Nolley ve ark., 2017). Hemşirelerin, hastaların istirahatini sağlamak, kardiyopulmoner fonksiyonlarını iyileştirmek, tedavi planını, tedavinin hastaya etkilerini ve hastanın tedaviye uyumunu değerlendirmek, uygun beslenme ve egzersiz programlarını düzenlemek, sürekli intravenöz ya da subkutan ilaç infizyonlarının neden olabileceği cilt bütünlüğünün bozulmasına karşı önlemler almak, hastalık hakkında hasta ve ailesinin eğitimini gerçekleştirerek hastalığa uyumu kolaylaştırmak gibi amaçlar doğrultusunda yaptığı girişimler vardır (Enç, Yiğit, Altıok ve ark., 2019; Archer-Chicko, 2010).

Bakımın planlanması ve koordinasyonu sırasında hemşirelerin, tanı koyulurken yapılacak testleri ayarlaması, ilk tedaviye başlarken ve sonrasında ilaç dozunu ayarlaması, tedavi süresince hastanın uyumunu arttırması, tedavinin sonuçlarını değerlendirmesi, yatarak tedavi alan hastalarda taburculuk işlemlerini ayarlaması, hastalar ve aileler için destek grupları planlanması gerekmektedir (Wapner ve Matura, 2015; Dimopoulos, Harries, Parfitt 2017; Enç, Yiğit, Altıok ve ark., 2019).

Pulmoner hipertansiyonda hastalık yükü ve değişiklik göz önüne alındığında, hastaların semptomların yönetimi, ilaçların kullanımı ve ayrıca PH ile nasıl yaşayacakları konusunda anlaşılabilir endişeleri vardır. Hastanın bu endişelerini hafifletmek amacıyla hemşirelerin hastalara, hastalık hakkında ve uyum süreci hakkında bilgi vermeleri önem taşımaktadır. Ayrıca hemşirelerin, hastalara birbirleriyle etkileşim kurma fırsatı veren destek gruplarının organizasyonunda da önemli rolleri vardır (Wapner ve Matura, 2015). Hemşireler tüm bu girişimler sırasında hasta perspektifini de göz önünde bulundurmalıdır. Burada bahsedilen "hasta perspektifi", hastanın PH deneyimi ve hastalığın semptomatik, entelektüel, psikososyal, manevi ve hedefe yönelik boyutları ve tedavisi dahil olmak üzere kendisi ve bakım verenleri

üzerindeki etkisidir (McGoon, Ferrari, Armstrong ve ark., 2019). Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi PH'de de hasta eğitimlerine ve destek programlarına ailelerin ve bakım verenlerinin de dahil edilmesi gerekmektedir (Wapner ve Matura, 2015).

Son olarak PH yaşamı sınırlayan ve kronik bir hastalık olduğu için hemşirelik bakımına palyatif bakımın dahil edilmesi gerekmektedir. Palyatif bakımın hedefleri arasında semptom yönetimi ile hastaların yaşam kalitelerini artırmak yer alır (Wapner ve Matura, 2015).

Pulmoner hipertansiyon hastalarının yaşadıkları semptomlar hastalığın progresyonu, hastanın tedavi ve bakıma uyması, başka kronik hastalıkların varlığı, kişisel özellikler gibi birçok nedenle farklılık gösterebilmekte ve yaşanan semptomların şiddeti her hastada farklı olmaktadır. Hastanın yaşadığı semptomların ve semptom şiddetinin bilinmesi hastanın bakımında odaklanılması gereken konuları belirleyebilme, hastaların sağlıkla ilişkili yaşam kalitelerinde ve öz bakımlarında artma sağlayabilme gibi konularda sağlık profesyonellerine yarar sağlayacaktır.

3. Gereç ve Yöntem

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe versiyonunun psikometrik özelliklerinin incelenmesi amacıyla tanımlayıcı, korelasyonel ve metodolojik bir çalışma olarak gerçekleştirilmiştir.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma Mart-Mayıs 2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı içinde hizmet veren Pulmoner Hipertansiyon Polikliniğine başvuran pulmoner hipertansiyon hastaları ile yürütülmüştür.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evrenini Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Pulmoner Hipertansiyon Polikliniğinde izlemi yapılan 150 hasta oluşturmuştur.

Araştırmanın örneklemi, tanımlanan evren içinde dahil edilme kriterlerini karşılayan, ölçek madde sayısının (17) beş katından %20 kayıp olabileceği öngörülerek 106 hasta olarak planlanmış, 130 hastaya ulaşılmıştır.

Dahil Edilme Kriterleri:

- En az üç aydır pulmoner hipertansiyon tanısına sahip olma
- İletişim kurabiliyor olma
- On sekiz yaş ve üzeri olma
- Çalışmaya katılmak için gönüllü olma

Dışlama Kriterleri:

- Kanser tedavisi görme
- Diyaliz tedavisinde olma
- Günlük aktiviteleri etkileyecek derecede eklem bulgularının olması
- Son altı ay içinde Bypass operasyonu geçirmiş olma

3.4. Çalışma Materyali

Çalışmada kullanılan herhangi bir materyal bulunmamaktadır.

3.5. Araştırmanın Değişkenleri

Metodolojik çalışma olduğu için araştırmanın değişkenleri bulunmamaktadır.

3.6. Veri Toplama Araçları

Bu çalışmanın verileri; Pulmoner Hipertansiyonu Olan Bireyi Tanılama Formu ve Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası ile toplanmıştır. Araştırma verileri hastaların soruları cevaplayabileceği uygun yer ve zamanda toplanmıştır. Klinikte hastaların rutin izlemleri için toplanan veriler (pulmoner hipertansiyon grubu, oksijen saturasyon düzeyi, B-tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyi, ejeksiyon fraksiyonu (EF), altı dakika yürüme testi gibi) hasta dosyalarından alınmıştır.

3.6.1. Pulmoner Hipertansiyonu Olan Bireyi Tanılama Formu (EK 5)

Pulmoner hipertansiyon tanısı olan hastaların sosyodemografik özelliklerine ilişkin veri toplama amacı ile araştırmacılar tarafından düzenlenen bilgi formudur. Form iki bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde PH hastasının bireysel özelliklerinden yaşı, cinsiyeti, eğitim durumu, medeni durumu, gelir durumu, çalışma durumu, birlikte yaşanan kişiler ve bakım gereksinimi yer almaktadır. Formun ikinci bölümü, hastalığa ilişkin özelliklerden PH tanısının konulma tarihi, son bir yılda hastaneye yatma durumu, semptom alevlenmesi varlığı, PH grubu, WHO Fonksiyonel Sınıf, oksijen saturasyon düzeyi, B-tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyi, Ejeksiyon Fraksiyonu (EF), altı dakika yürüme testi, kullanılan ilaçlar ve diğer kronik hastalıkların varlığı hakkında soruları içermektedir.

3.6.2. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası (EK 6)

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyonda spesifik semptomları değerlendirmek amacıyla Matura, McDonough, Hanlon ve Carroll tarafından 2015 yılında geliştirilmiştir. Bu skalada spesifik semptomlar yorgunluk, göğüs ağrısı, baş dönmesi, bayılma, hızlı kalp atımı/ çarpıntı, istirahatte nefes darlığı, efor ile nefes darlığı, uzanırken nefes darlığı, gece nefes darlığı ile uyanmak, ayak/ ayak bileğinde şişlik, öksürük, ses kısıklığı, karın şişkinliği, bulantı, iştah kaybı, uyku güçlüğü ve raynaud fenomeni belirtileri olarak belirlenmiştir. Bu semptomlar semptom yoğunluk oranına göre sıfırdan ona kadar derecelendirilerek puanlanmıştır. Sıfır

semptom yoğunluğu yok on semptom yoğunluğu en çok olarak ifade edilmiştir ve katılımcılardan geçen ay boyunca oluşan semptomlarını değerlendirmeleri istenmiştir. Skalanın bütününden hastaların alabileceği en yüksek puan 170 en düşük puan ise sıfırdır. Skalanın kesme noktası bulunmamaktadır. Yüksek puan semptomlarda kötüleşmeyi ifade etmektedir. (Matura, McDonough, Hanlon, Carroll, 2015).

3.7. Araştırma Planı

- Literatür tarama, tez önerisi hazırlama (Eylül 2018 – Aralık 2019)
- Veri toplanacak kurumlardan izin (Ocak 2020- Şubat 2020)
- Etik kurul izni (Şubat 2020)
- Veri toplama (Mart 2020- Mayıs 2020)
- Veri analizi ve rapor yazımı (Haziran 2020- Ocak 2021)
- Tez bitirme sınavı (Şubat 2021)

3.8. Verilerin Değerlendirilmesi

Verilerin değerlendirilmesi araştırmacılar tarafından bilgisayar ortamında SPSS 25 programı ve AMOS 24 programı kullanılarak yapılmıştır. Araştırmanın sosyodemografik verileri sayı ve yüzde olarak verilmiştir.

3.8.1. Ölçek Geçerliğinin Değerlendirilmesi

Kullanılan ölçeğin ölçülmesi istenen özelliği bir başka özellik ile bağlantılı olmadan doğru olarak ölçebilme düzeyi geçerlik olarak tanımlanmaktadır (Şencan, 2005).

3.8.1.1. Dil ve Kavram Geçerliğinin Değerlendirilmesi

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası yabancı bir dilde geliştirilmiş, geçerlik ve güvenirliği ispatlanmış olan bir ölçek olduğu için başka bir dil ve kültürde güvenirlik ve geçerlik çalışmasının ispatlanması gerekmektedir (Şencan, 2005).

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası, dil eşdeğerliği için İngilizceden Türkçe'ye her iki dili iyi bilen dil uzmanı ve bir konu uzmanı tarafından çevrilmiştir. Ölçeğin Türkçe'den İngilizce'ye tekrar çevirisi daha önce İngilizce orijinal şeklini bilmeyen ve her iki dili iyi bilen bir dil ve bir konu uzmanı tarafından yapılarak dil ve kavram eşdeğerliliği sınanmıştır.

3.8.1.2. İçerik Geçerliğinin Değerlendirilmesi

Türkçeye çevrilen Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın ölçek maddesinin ölçülmesi amaçlanan özelliği kapsama gücünü belirlemeye (içerik geçerliği) yönelik kardiyoloji servisinde görevli olan iki hemşire ve bir hekim, hemşirelik fakültesinde görev alan üç öğretim üyesi ve iki araştırma görevlisi olmak üzere sekiz uzmandan görüş alınmıştır. Uzmanlar arası uyumun değerlendirilebilmesi için Lawshe tekniği yapılmıştır. Lawshe tekniğinde uzman sayısının 5-40 olması önerilmektedir. Uzmanlara Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe formu verilerek değerlendirmeleri istenmiştir. Her bir madde "gerekli", "yararlı/yetersiz" ya da "gereksiz" şeklinde derecelendirilmektedir. Uzmanların her bir maddeye ilişkin bildirdikleri görüşler hesaplanarak kapsam geçerlik oranları (KGO) bulunur. Kapsam geçerlik oranı, herhangi bir maddeye ilişkin "Gerekli" olarak görüş bildiren uzman sayılarının, maddeye ilişkin görüş bildiren toplam uzman sayısının yarısına bölünmesi ile bulunan sonucun bir eksiği ile hesaplanır (Lawshe 1975; Yurdugül 2005). Kapsam geçerlik oranının belirlenmesinde α=0,05 anlamlılık düzeyinde sekiz uzman sayısına ilişkin minimum değer olarak 0,75 belirlenmiştir (Ayre ve Scally, 2014). Kapsam geçerlik oranı ölçütlerine göre her bir maddenin ölçekte yer alıp almamasına karar verilmiştir.

Kapsam geçerlik indeksi (KGİ), α=0,05 düzeyinde anlamlı olan ve ölçeğe dahil edilecek maddelerin toplam KGO ortalamaları ile bulunur. Kapsam geçerlik indeksi değerleri alt boyutlar için geçerlidir. Her bir alt boyut için, alt boyutta yer alan maddeler dikkate alınarak elde edilmektedir (Lawshe 1975; Yurdugül 2005).

3.8.1.3. Yüzey Geçerliğinin Değerlendirilmesi

Ölçeğin yüzey geçerliğinin değerlendirilmesi amacıyla ölçek madde sayısı ve örneklem büyüklüğü dikkate alınarak örneklemi temsil eden Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı içerisinde hizmet veren Pulmoner Hipertansiyon Polikliniğinde izlemi yapılan 10 hastadan veri toplanmıştır. Uygulama sonrasında soruların uygunluğu ve anlaşılırlığı sınanmıştır. Sorular hakkında geri bildirim alınmıştır. Gereken düzenlemeler yapılarak ölçeğe son şekli verilmiştir. Ön test yapılan bu 10 hastanın verileri çalışmanın ana verilerine dahil edilmemiştir (Şencan, 2005).

3.8.1.4. Yapı Geçerliğinin Değerlendirilmesi

Ölçeğin her bir alt ölçeğine 'faktör' denilmektedir. Ölçeğin yapı geçerliğini değerlendirebilmek için faktör analizi yapılmıştır (Şencan,2005). Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın orijinal boyutu pulmoner, diffüz, kardiyak olmak üzere üç faktörden ve 17 maddeden oluşmaktadır. Pulmoner alt boyutunda bulantı, iştah kaybı, istirahatte nefes darlığı, uzanırken nefes darlığı, nefes darlığı ile uyanmak ve eforla nefes darlığı; diffüz alt boyutunda ayak/ayak bileğinde şişlik, raynaud fenomeni bulguları, yorgunluk, uyku güçlüğü ve öksürük; kardiyak alt boyutunda bayılma, çarpıntı, göğüs ağrısı, ses kısıklığı, baş dönmesi ve karın şişkinliği yer almaktadır. Ölçeğin Türk popülasyonunda yapı geçerliğini sınamak amacıyla öncelikle açımlayıcı faktör analizi (AFA) uygulanmıştır. Açımlayıcı faktör analizi ölçekte bulunan her bir maddenin hangi faktör altında toplandığını belirleyebilmek için yapılmaktadır. Ölçekte AFA sonrası kurulan modelin geçerliliğini değerlendirmek amacı ile doğrulayıcı faktör analizi uygulanmıştır. Doğrulayıcı faktör analizi ile kurulan teorik yapı, model uyum indeksi ile sınanmıştır. Faktör analizi sonucunda faktörler arası ilişkiye, faktör ve değişkenler arası ilişkiye, faktörlerin birbirleri ile uyumuna ve faktörlerin modeli açıklamada yeterli olup olmadığına bakılmıştır. Böylece birçok değişkenin birlikte bilimsel olarak neyi ifade ettiği açıklanmıştır (Çapık, 2014).

3.8.2. Ölçek Güvenirliğinin Değerlendirilmesi

Kullanılan ölçeğin, aynı ölçütleri ve aynı yöntemi kullanarak başka bir örneklemde aynı veya benzer sonuçları vermesi güvenirlik olarak tanımlanmaktadır (Şencan, 2005).

3.8.2.1. İç Tutarlılığın Değerlendirilmesi

Ölçeğin maddelerinin benzer yapıyı ölçüp ölçmediğine bakmak için iç tutarlılığı değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme ölçek ve alt boyutları (faktör) için ayrı ayrı yapılmıştır.

Cronbach Alfa Katsayısı Hesaplanması

Ölçeğin iç tutarlılığı Cronbach alfa katsayısı hesaplanması ile değerlendirilmiştir. Cronbach alfa katsayısının 0,70 üzerinde olması gerekmektedir. Bu sayede ölçek maddelerinin tutarlı olduğu ve aynı özelliği yordayan maddeler olduğu sonucuna ulaşabilmektedir (Şencan, 2005). Ölçeği geliştiren araştırmacıların yaptığı çalışmada üç alt boyutu olan ölçeğin bütününün cronbach alfa katsayısı 0,90 olarak belirtilmiştir. Alt boyutların cronbach alfa katsayısı

pulmoner, diffüz ve kardiyak olacak şekilde sırası ile 0.840, 0.744 ve 0.806 olarak belirtilmiştir (Matura, McDonough, Hanlon, Carroll, 2015).

Madde-Toplam Puan Analizi

İç tutarlılığı ölçmede kullanılan bir diğer yöntem ise madde-toplam puan korelasyonlarının hesaplanmasıdır. Bu yöntem ile maddelerin söz konusu faktörü ölçebildiğine karar verilmiştir. Bir maddenin bulunduğu faktörü ölçebilmesi için korelasyon katsayısı 0,25 üzerinde olması gerekmektedir (Büyüköztürk, 2011). Madde-toplam korelasyonunun yüksek ve pozitif yönlü olması ölçekteki maddelerin benzer davranışları örneklediğini ve ölçeğin iç tutarlılığının yüksek olduğunu bildirmektedir (Büyüköztürk, 2017).

Maddeler arasındaki ilişkileri ve tutarlılığı belirlemek için ise pearson momentler çarpım korelasyon katsayısına bakılmıştır. Maddeler arasındaki tutarlılık pozitif yönlü yüksek ilişki derecesi ile belli olacaktır. Maddeler arası korelasyon ortalamasının 0.20-0.40 arasında olması önerilmektedir (Şencan, 2005).

3.8.2.2. Zaman İçinde Değişmezliğin Değerlendirilmesi

Test Tekrar Test Yöntemi

Ölçeğin zaman içinde değişmezliğini değerlendirmek için Test Tekrar Test yöntemi uygulanmıştır (Aydemir, 2006). Veri toplama sırasında örneklem içerisinden random seçilen 30 kişiye uygun ortamda ve aynı araştırmacı tarafından ölçek tekrar doldurtulmuştur. Literatürde iki test arasındaki sürenin birinci uygulamada verilen cevapları hatırlayacakları kadar kısa olmaması ve bu yüzden iki uygulama arasında 2-6 hafta olması gerektiği önerilmiştir (Şencan,2005). Bu öneri dikkate alınarak veri toplanmıştır. Pearson Momentler Çarpımı korelasyon analizi ile ölçülen korelasyonun en az 0.70 olması ve T testi ile ölçülen ölçüm puan ortalamaları arasında fark olmaması gerekmektedir (Ercan ve Kan, 2004).

Tukey's Test Yöntemi

Karşılaştırması yapılacak gruplar arasındaki farkın belirlenmesinde varyans analizine bakabilmek için toplanabilirlik parametresini ölçmek gerekmektedir. Bunun için Tukey's test yöntemi kullanılmıştır (Kayri M. 2009).

3.9. Araştırmanın Sınırlılıkları

Doğrulayıcı faktör analizinin yapılabilmesi için önerilen örneklem sayısının 200 kişiden oluşması gerektiği bilinmesine rağmen, Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon nadir görülen bir hastalık olduğu için örneklem sayısı 130 kişi olarak sınırlandırılmıştır.

3.10.Etik Kurul Onayı

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkiye'de geçerlik ve güvenirliğinin yapılması için Lea Ann Matura'dan e- posta aracılığı ile izin alınmıştır (Ek 1). Araştırmanın yapılabilmesi için Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği' nden ''21.01.2020'' tarihli ''72292585-00.99-E.7595'' sayılı (Ek 2) ve Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı'ndan ''17.01.2020'' tarihli ''61804747-210.01-E.6335'' sayılı (Ek 3) gerekli izin belgeleri alınmıştır. Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'nca ''17.02.2020'' tarihli ''2020/04-26'' karar numaralı ve ''5267-GOA'' protokol numaralı etik kurul izni alınmıştır (Ek 7). Örnekleme dahil edilecek hastalardan bilgilendirilmiş onam formu ile imza alınmıştır (Ek 4).

4.BULGULAR

Araştırmadan elde edilen bulgular, tanımlayıcı özelliklere ilişkin bulgular, geçerlik analizi bulguları ve güvenirlik analizi bulguları olmak üzere üç başlık altında toplanmıştır.

4.1.Tanımlayıcı Özelliklere İlişkin Bulgular

Araştırmaya katılan hastalara ilişkin cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum gibi özellikleri içeren bilgiler Tablo 2'de verilmiştir. Araştırmaya dahil edilen hastalar 18 ve 86 yaşları arasında olup yaş ortalamaları 60,81±15,39 ve hastaların %70'i (n=91) kadındır. Eğitim durumlarına bakıldığında katılımcıların %53,8'inin (n=70) ilköğretim mezunu olduğu belirlenmiştir. Hastaların %82,3'ü (n=107) evlidir. Gelir durumları %76,9 (n=100) oranında gelir gidere eşit olarak ifade edilmiştir. Yaş ortalaması ile doğru orantılı olarak %84,6'sı (n=110) herhangi bir işte çalışmamaktadır. Hastaların %68,5'i (n=89) eşi ile birlikte yaşamakta ve %62,3'ünün (n=81) bakım gereksinimi bulunmamaktadır.

Hastalığa ilişkin bilgilere baktığımız zaman toplam hastalık süresi dört ay ve 302 ay arasında değişmekle birlikte ortalama 61 aydır. Son bir yılda hastaların %34,6'sı (n=45) hiç hastaneye yatmazken %36,2'si (n=47) bir kez hastaneye yatmıştır. %60,8'i (n=79) semptom alevlenmesi yaşamaktadır. Pulmoner hipertansiyon grubu olarak hastaların %63,8'ü (n=83) Grup 1'de yer almaktadır. Hastaların World Health Organization Fonksiyonel Sınıfı %35,4 (n=46) oranında sınıf 2 iken %40,8 (n=53) oranında sınıf 2-3 düzeyindedir. Oksijen saturasyon düzeyleri 91,33±9,38 ortalamasındadır. B-tipi natriüretik peptid (BNP) ortalaması 260,69±288,93'tür. Hastaların Ejeksiyon Fraksiyon (EF) düzeyleri 58,22±9,52 ortalamasındadır. Poliklinikte yapılan altı dakika yürüme test sonuçları ortalaması 250,56±150,27'dir (Tablo 3).

Tablo 2: Araştırmaya Katılan Hastaların Bireysel Özellikleri

DEĞİŞKENLER	**n**	**%**
Cinsiyet		
Kadın	91	70
Erkek	39	30
Eğitim Durumu		
Okur yazar değil	7	5,4
Okuryazar	1	0,8
İlköğretim	70	53,8
Ortaöğretim	38	29,2
Yükseköğretim	14	10,8
Medeni Durum		
Evli	107	82,3
Bekar	23	17,7
Gelir Durumu		
Gelir giderden fazla	1	0,8
Gelir gidere eşit	100	76,9
Gelir giderden az	29	22,3
Çalışma Durumu		
Çalışıyor	20	15,4
Çalışmıyor	110	84,6
Birlikte Yaşanan Kişiler		
Eşi ile	89	68,5
Yalnız	8	6,2
Çocuklarının yanında	21	16,2
Diğer	12	9,2
Bakım Gereksinimi		
Var	49	37,7
Yok	81	62,3
TOPLAM	**130**	**100**

Tablo 3: Araştırmaya Katılan Hastaların Hastalığa İlişkin Bilgileri

DEĞİŞKENLER	**n**	**(%)**
Son Bir Yılda Hastaneye Yatma Durumu		
Hiç	45	34,6
Bir defa	47	36,2
İki defa	22	16,9
Üç defa	11	8,5
Dört ve üzeri	5	3,8
Semptom Alevlenmesi		
Var	79	60,8
Yok	51	39,2
Pulmoner Hipertansiyon Grubu		
Grup 1	83	63,8
Grup 2	9	6,9
Grup 3	11	8,5
Grup 4	27	20,8
Dünya Sağlık Örgütü Fonksiyonel Sınıf		
Sınıf 1	2	1,5
Sınıf 1-2	7	5,4
Sınıf 2	46	35,4
Sınıf 2-3	53	40,8
Sınıf 3	22	16,9
TOPLAM	**130**	**100**
DEĞİŞKENLER	**n**	**X±SS**
Oksijen Satürasyon Düzeyi	126	91,33±9,38
B-Tipi Natriüretik Peptid (BNP) Düzeyi	128	260,69±288,93
Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)	127	58,22±9,52
6 Dakika Yürüme Testi	125	250,56±150,27

4.2. Geçerlik Analizi Bulguları

4.2.1. Dil ve Kavram Geçerliği Bulguları

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası, dil eşdeğerliği için İngilizceden Türkçe'ye her iki dili iyi bilen dil uzmanı ve bir konu uzmanı tarafından çevrilmiştir. Ölçeğin Türkçe'den İngilizce'ye tekrar çevirisi daha önce İngilizce halini bilmeyen ver her iki dili iyi bilen bir dil ve bir konu uzmanı tarafından yapılmıştır. Uzmanlar tarafından dil ve kavram eşdeğerliliği kontrol edilerek onaylanmıştır.

4.2.2. İçerik Geçerliği Bulguları

Türkçeye çevrilen Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın ölçek maddesinin ölçülmesi amaçlanan özelliği kapsama gücünü belirlemeye (içerik geçerliliği) yönelik sekiz uzmanın görüşü Lawshe tekniği ile değerlendirilmiştir. Kapsam geçerlik indeksi (KGİ) 0,94 olarak bulunmuştur (Tablo 4)

Tablo 4: PAHSS'nın Uzman Görüşlerinin Değerlendirilmesi

İfadeler	Gerekli	Yararlı/ Yetersiz	Gereksiz	Kapsam Geçerlilik Oranı
Yorgunluk	8	0	0	1
Göğüs Ağrısı / Rahatsızlık	8	0	0	1
Baş Dönmesi / Sersemlik	8	0	0	1
Bayılma / Senkop	7	1	0	0,75
Hızlı Kalp Atışı/ Çarpıntı	8	0	0	1
İstirahatte Nefes Darlığı	8	0	0	1
Efor ile Nefes Darlığı	8	0	0	1
Uzanırken Nefes Darlığı	8	0	0	1
Nefes Darlığı ile Uyanmak	7	1	0	0,75
Ayak/Ayak Bileğinde Şişlik	8	0	0	1
Öksürük	8	0	0	1
Ses Kısıklığı	8	0	0	1
Karın Şişkinliği	8	0	0	1
Bulantı	8	0	0	1
İştah Kaybı	8	0	0	1
Uyku Güçlüğü	7	1	0	0,75
Soğuk ve Stres ile Uyuşuk, Ağrılı Eller ya da Ayaklar (Raynaud Fenomeni)	7	1	0	0,75
Uzman Sayısı	8			
Kapsam Geçerlik Ölçütü	0,75			
Kapsam Geçerlik İndeksi	0,94			

4.2.3. Yüzey Geçerliği Bulguları

Ölçek madde sayısı ve örneklem büyüklüğü dikkate alınarak örneklemi temsil eden Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı içerisinde hizmet veren Pulmoner Hipertansiyon Polikliniğinde izlemi yapılan 10 hastaya ölçek uygulanmış ve hastalar tarafından anlaşılır olmayan madde görülmemiştir. Ön uygulama yapılan hastaların verileri araştırmaya dahil edilmemiştir (Şencan, 2005).

4.2.4. Yapı Geçerliği Bulguları

Verilerin faktör analizi için yeterli ve uygun olup olmadığına bakmak için Kaiser-Meyer-Olkin kat sayısı (KMO) ve Bartlett's testi uygulanmıştır. KMO değeri ,920 ve Bartlett's testi sonucu anlamlı (p=,000) bulunmuştur (Tablo 5). Bu sonuç doğrultusunda faktör analizi yapılmıştır.

Tablo5: PAHSS'nın KMO ve Bartlett's Test Sonuçları

Kaiser-Meyer-Olkin Measure of Sampling Adequacy		,920
Bartlett's Test of Sphericity	**Approx.Chi-Square**	1597,678
	df	136
	Sig.	,000

Açımlayıcı Faktör Analizi Bulguları

Ölçeğin Türk popülasyonunda yapı geçerliğini sınamak amacıyla öncelikle açımlayıcı faktör analizi (AFA) yapılmıştır. Açımlayıcı faktör analizi sonucuna göre PAHSS'nın Türkçe versiyonunda kardiyak ve pulmoner olmak üzere iki alt boyuta ulaşılmıştır. Ölçeğin iki alt boyutlu hali toplam varyansın %61,593'ünü; kardiyak alt boyutu varyansın %38,880'ini; pulmoner alt boyutu varyansın %22,713'ünü açıklamaktadır. Kardiyak alt boyutunun faktör yükleri 0,593-0,895 arasında; pulmoner alt boyutunun faktör yükleri 0,550-0,770 arasında değişmektedir (Tablo 6). Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın kardiyak ve pulmoner alt boyutlarının birbirleri arasındaki korelasyonu 0,571 olarak bulunmuştur. Ayrıca hastalar, 17 semptom arasından daha yoğun olarak efor ile nefes darlığı, yorgunluk ve uykusuzluk semptomlarını yaşadıklarını bildirmişlerdir.

Tablo 6: PAHSS'nın AFA Faktör Yükleri

MADDELER	KARDİYAK	PULMONER
Yorgunluk		,750
Göğüs Ağrısı / Rahatsızlık	,545	,550
Baş Dönmesi / Sersemlik	,641	,375
Bayılma / Senkop	,895	
Hızlı Kalp Atışı/ Çarpıntı	,301	,607
İstirahatte Nefes Darlığı	,537	,628
Efor ile Nefes Darlığı		,770
Uzanırken Nefes Darlığı	,531	,596
Nefes Darlığı ile Uyanmak	,793	,421
Ayak/Ayak Bileğinde Şişlik	,594	
Öksürük	,593	,422
Ses Kısıklığı	,682	,415
Karın Şişkinliği	,729	
Bulantı	,833	
İştah Kaybı	,747	
Uyku Güçlüğü	,547	,566
Soğuk ve Stres ile Uyuşuk, Ağrılı Eller ya da Ayaklar (Raynaud Fenomeni)	,727	

Doğrulayıcı Faktör Analizi Bulguları

Ölçekte AFA sonrasında kurulan teorik modelin yapı geçerliğini değerlendirmek amacıyla araştırmacılar tarafından doğrulayıcı faktör analizi yapılmıştır (DFA). Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın uyum indeks sonuçları Tablo 7'de verilmiştir. Kardiyak alt boyutunun faktör yükleri 0,553-0,901 arasında ve pulmoner alt boyutunun faktör yükleri 0,457-0,811 arasında bulunmuştur (Tablo 8). Kardiyak ve pulmoner faktörleri arasındaki korelasyon ise 0,924 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 7: PAHSS'nın Uyum İndeks Sonuçları

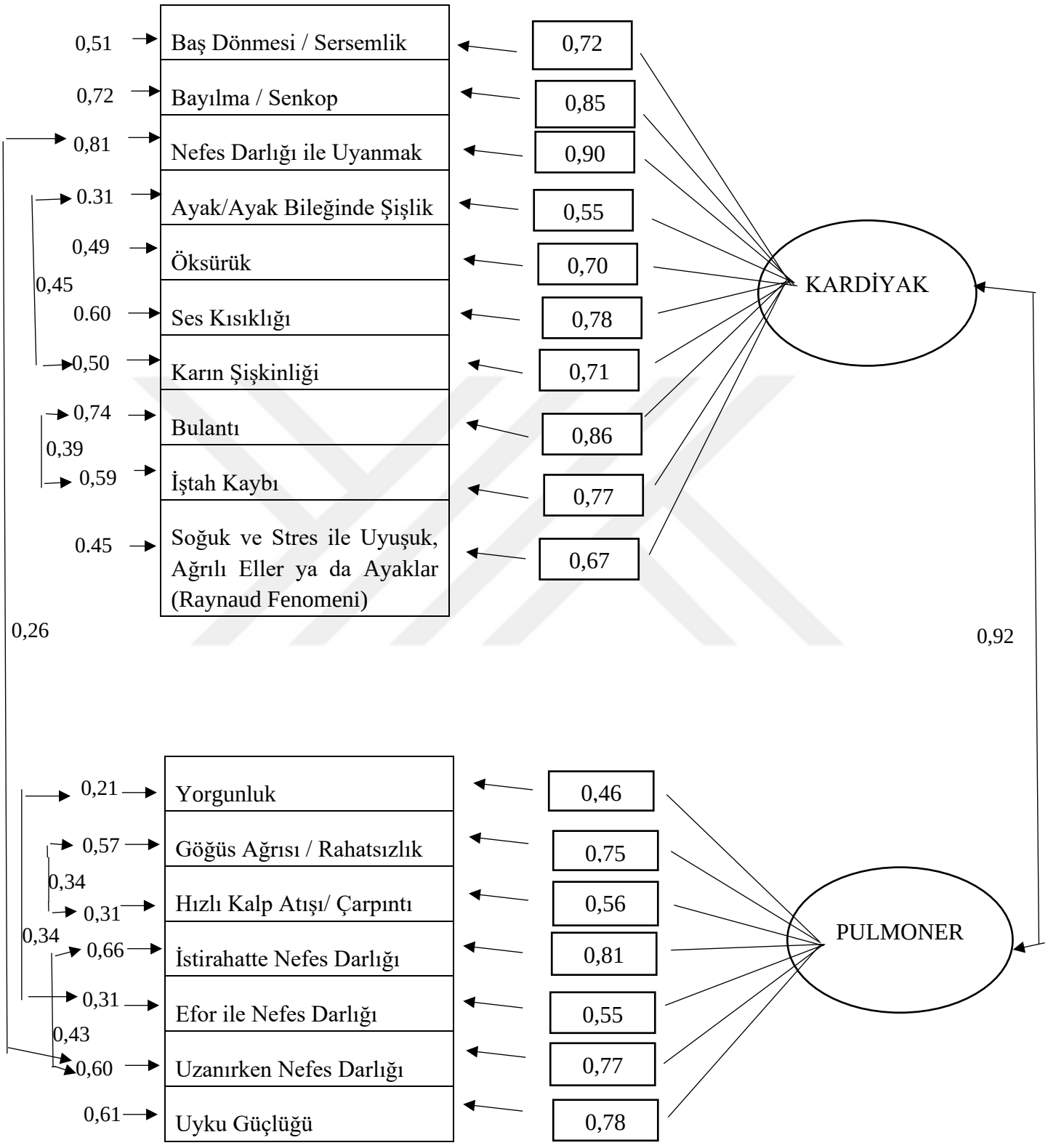
UYUM İNDEKS DEĞERLERİ	REFERANS DEĞERLER	ARAŞTIRMA SONUÇLARI
CMIN/DF (Ki kare / serbestlik derecesi)	<5	2,01
GFI (Goodness of Fit İndex)	>0,70	0,84
NFI (Normed Fit Index)	>0,85	0,86
IFI (Incremental Fit Index-IFI)	>0,85	0,92
CFI (Comparative Fit Index)	>0,85	0,92
RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation)	<0,08	0,08

Kaynak: (DeVellis 2003; Terwee, Bot, de Boer ve ark., 2007; Erkorkmaz ve ark., 2013)

Tablo 8: PAHSS'nın DFA Faktör Yükleri

	MADDELER	FAKTÖR YÜKLERİ
KARDİYAK	Baş Dönmesi / Sersemlik	,717
	Bayılma / Senkop	,849
	Nefes Darlığı ile Uyanmak	,901
	Ayak/Ayak Bileğinde Şişlik	,553
	Öksürük	,701
	Ses Kısıklığı	,778
	Karın Şişkinliği	,705
	Bulantı	,861
	İştah Kaybı	,769
	Soğuk ve Stres ile Uyuşuk, Ağrılı Eller ya da Ayaklar (Raynaud Fenomeni)	,674
PULMONER	Yorgunluk	,457
	Göğüs Ağrısı / Rahatsızlık	,755
	Hızlı Kalp Atışı/ Çarpıntı	,555
	İstirahatte Nefes Darlığı	,811
	Efor ile Nefes Darlığı	,554
	Uzanırken Nefes Darlığı	,773
	Uyku Güçlüğü	,778

Şekil 3: PAHSS'nın Doğrulayıcı Faktör Analizi Sonuçları



4.3. Güvenirlik Analizi Bulguları

4.3.1. İç Tutarlılık Bulguları

Cronbach Alfa Katsayısı Bulguları

Ölçeğin tamamının cronbach alfa katsayısı 0,945 olarak belirlenmiştir. Ölçeğin kardiyak alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,930 ve pulmoner alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,868 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 9: PAHSS'nın Orijinal Sonuçları ve Araştırma İç Tutarlılık Katsayı Değerleri

ÖLÇEK VE ALT BOYUTLARI	**ÖLÇEĞİN ORİJİNAL SONUÇLARI**	**ARAŞTIRMA SONUÇLARI**
Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası	0,90	0,945
Pulmoner	0,840	0,868
Diffüz	0,744	-
Kardiyak	0,806	0,930

Madde-Toplam Puan Analizi Bulguları

İç tutarlılığı ölçmede kullanılan bir diğer yöntem olan madde-toplam puan korelasyonları kardiyak alt boyutu 0,548-0,866 arasında ve pulmoner alt boyutu 0,430-0,759 arasında bulunmuştur. Tüm maddelerin madde-toplam puan korelasyonları Tablo 10'da sunulmuştur. Maddeler arası korelasyon ortalaması ise 0,367 olarak bulunmuştur.

Tablo 10: PAHSS'nın Madde-Toplam Puan Korelasyonları

MADDELER	**KORELASYON DEĞERLERİ**
Yorgunluk	,430
Göğüs Ağrısı / Rahatsızlık	,719
Baş Dönmesi / Sersemlik	,702
Bayılma / Senkop	,792
Hızlı Kalp Atışı/ Çarpıntı	,543
İstirahatte Nefes Darlığı	,759
Efor ile Nefes Darlığı	,532
Uzanırken Nefes Darlığı	,735
Nefes Darlığı ile Uyanmak	,800
Ayak/Ayak Bileğinde Şişlik	,548
Öksürük	,683
Ses Kısıklığı	,764
Karın Şişkinliği	,709
Bulantı	,820
İştah Kaybı	,731
Uyku Güçlüğü	,731
Soğuk ve Stres ile Uyuşuk, Ağrılı Eller ya da Ayaklar (Raynaud Fenomeni)	,628

4.3.2. Zaman İçinde Değişmezlik Bulguları

Test Tekrar Test Bulguları

Veri toplama sürecinde örneklem içerisinden random seçilen 30 kişiye uygun ortamda ve aynı araştırmacı tarafından ölçek tekrar doldurtulmuştur. İki test arasındaki süre 2-6 hafta arasında değişmektedir. Ölçeğin test tekrar test güvenilirlik katsayısı Pearson Momentler Çarpımı Korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Ölçeğin test tekrar test sonuçlarına bakılarak ölçeğin tümü için 0,992 kardiyak alt boyutu için 0,986 pulmoner alt boyutu için 0,987 oranında korelasyon bulunmuştur.

Tekrarlı ölçüm sonrasında elde edilen puan ortalamaları arasında fark olup olmadığını saptamak için bağımlı gruplara yapılan t testi sonucu ölçeğin tümü p=0,139, kardiyak p=0,283 ve pulmoner p=0,295 olarak bulunmuştur.

İlk ölçümde olduğu gibi tekrar edilen ölçümde de hastalar daha yoğun olarak efor ile nefes darlığı, yorgunluk ve uyku güçlüğü semptomlarını yaşadıklarını bildirmişlerdir.

Tablo 11: PAHSS'nın Test Tekrar Test Sonuçları

ÖLÇEK ALT BOYUTLARI	KORELASYON SONUÇLARI (r)	T TESTİ SONUÇLARI (t)	(p)
ÖLÇEK	0,992	1,523	0,139
KARDİYAK	0,986	1,093	0,283
PULMONER	0,987	1,067	0,295

Tukey's Test Yöntemi Bulguları

Toplanabilirlik parametresini ölçmek için bakılan Tukey's test sonucu bulgusu p=0,000 olarak bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

5.1.Ölçek Geçerliği Sonuçları

5.1.1. Dil ve Kavram Geçerliği Sonuçları

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın kavram geçerliliğini değerlendirmek için ölçüm aracı İngilizceden Türkçe'ye her iki dili iyi bilen dil uzmanı ve bir konu uzmanı tarafından çevrilmiştir (Şencan, 2005). Uzmanlar tarafından dil ve kavram eşdeğerliliği kontrol edilerek onaylanmıştır.

5.1.2. İçerik Geçerliği Sonuçları

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın tüm maddelerinin ölçülmesi amaçlanan özelliği kapsama gücünü belirlemek amacıyla uzman görüşleri alınmıştır. Uzman görüşleri arasındaki uyum Lawshe tekniğine göre hesaplanmıştır. Bu tekniğe göre KGO değeri 0,75 ve 1 arasında değişmektedir (Tablo 4). Sekiz uzman sayısına ilişkin minimum KGO 0,75 (Ayre ve Scally, 2014) olarak belirtildiği için herhangi bir madde ölçekten çıkarılmamıştır. Lawshe tekniğine göre hesaplanan KGİ değeri 0,94 bulunarak ölçeğin kapsam geçerliğinin yeterli olduğu sonucuna varılmıştır.

5.1.3. Yüzey Geçerliği Sonuçları

Ölçek maddelerinin anlaşılırlığının test edilmesi için veri toplamadan önce ölçek, örneklem grubunun özelliklerini taşıyan 10 kişiye uygulanmıştır. Uygulama sonrasında anlaşılır olmayan bir maddeye rastlanmamıştır. Ön test yapılan bu örneklem verileri çalışma verilerine dahil edilmemiştir (Şencan, 2005).

5.1.4. Yapı Geçerliği Sonuçları

Ölçeğin yapı geçerliliğini değerlendirebilmek amacıyla faktör analizi uygulanmıştır (Şencan,2005). Kaiser-Meyer-Olkin kat sayısı (KMO) ve Bartlett's testine bakılarak verilerin faktör analizi için uygun olup olmadığına karar verilmiştir. KMO değerinin 0.60'tan büyük ve Bartlett's testinin anlamlı olması verilerin faktör analizi için uygun ve örneklem sayısının yeterli olduğunu gösterir (DeVellis, 2003; Gürsoy, Mızrak Şahin ve Bektaş, 2020). Çalışmamızda KMO değeri ,920 ve Bartlett's testi sonucu anlamlı (p=,000) bulunmuştur (Tablo 5). Bulgularımız, örneklem sayısının ve verilerin faktör analizi yapabilmek için yeterli olduğunu göstermiştir.

Açımlayıcı Faktör Analizi Sonuçları

Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın orijinal boyutu pulmoner, diffüz, kardiyak olmak üzere üç faktörden ve 17 maddeden oluşmaktadır. Ölçekte bulunan her bir maddenin hangi faktör altında toplandığını belirleyebilmek amacıyla açımlayıcı faktör analizi (AFA) yapılmıştır. Skalanın orijinal boyutunda pulmoner faktörü altında bulunan maddelerin faktör yükleri 0,47-0,79 arasında; diffüz faktörü altında bulunan maddelerin faktör yükleri 0,35-0,80 arasında; kardiyak faktörü altında bulunan maddelerin faktör yükleri 0,40-0,83 arasında olduğu bilinmektedir (Matura, McDonough, Hanlon ve ark., 2015). Açımlayıcı faktör analizi sonucuna göre PAHSS'nın Türkçe versiyonunda iki alt boyuta ulaşılmıştır. Türk kültüründeki geçerlik ve güvenirlik analizine iki alt boyut ile devam edileceği bilgisi ölçek sahibine iletilmiş ve onayı alınmıştır. Kardiyak alt boyutunun faktör yükleri 0,593-0,895 arasında; pulmoner alt boyutunun faktör yükleri 0,550-0,770 arasında değişmektedir (Tablo 6). Literatürde çok boyutlu ölçeklerde faktör yüklerinin 0.30'dan büyük olmasının yeterli olduğu belirtilmektedir (DeVellis 2003; Terwee Bot, de Boer ve ark., 2007). Bu doğrultuda faktör yükleri yorumlanarak her maddenin doğru alt boyutta olduğu sonucuna varılmıştır. Ölçeğin iki alt boyutlu hali toplam varyansın %61,593'ünü; kardiyak alt boyutu varyansın %38,880'ini; pulmoner alt boyutu varyansın %22,713'ünü açıklamaktadır. Sosyal bilimler çalışmalarında toplam açıklanan varyansın %40-60 arasında olması yeterli kabul edilmektedir (Şencan, 2005). Kardiyak ve pulmoner alt boyutlarının birbirleri arasındaki korelasyonu 0,571 olarak bulunmuştur. Tüm bu sonuçlar çalışmamızın faktör yapısının güçlü olduğunu göstermiştir.

Doğrulayıcı Faktör Analizi Sonuçları

Açımlayıcı faktör analizi sonucunda kurulan modelin geçerliğini değerlendirmek amacı ile yapısal eşitlik modellemesinin (YEM) bir türü olan doğrulayıcı faktör analizi (DFA) uygulanmıştır (Şimşek, 2007). Teorik model kurulup DFA ile test edildikten sonra araştırmacılara bazı modifikasyonlar önerilebilir. Bu modifikasyonlar teorik modeli iyileştirmek için yapılmaktadır (Schreiber, Nora, Stage ve ark., 2006). Bu çalışmada teorik anlamlılık göz önünde bulundurularak modifikasyonlar yapılmıştır (Diamantopoulos ve Siguaw, 2000). Ayak/ayak bileğinde şişlik ve karın şişkinliği arasında yapılan modifikasyonun korelasyon değeri 0,45; bulantı ve iştah kaybı arasında yapılan modifikasyonun korelasyon değeri 0,39; yorgunluk ve efor ile nefes darlığı arasında yapılan modifikasyonun korelasyon değeri 0,34; göğüs ağrısı/ rahatsızlık ve hızlı kalp atışı/ çarpıntı arasında yapılan

modifikasyonun korelasyon değeri 0,34; istirahatte nefes darlığı ve uzanırken nefes darlığı arasında yapılan modifikasyonun korelasyon değeri 0,43; nefes darlığı ile uyanmak ve uzanırken nefes darlığı arasında yapılan modifikasyonun korelasyon değeri 0,26 olarak bulunmuştur (Şekil 3). Tüm bu modifikasyonlar sonucunda uyum göstergeleri iyileşmiştir.

Ki kare / serbestlik derecesi (CMIN/DF): Kovaryans matrisi ve model tarafından uyarlanan kovaryans matrisi arasındaki farkı gösterir (Hu ve Bentler, 1999). Bu değerin beşten küçük olması gerekmektedir (Erkorkmaz ve ark, 2013). Araştırmada cmın/df değeri 2,01 olarak bulunarak iyi uyum gösterdiği kabul edilmiştir.

Goodness of Fit İndex (GFI): Oluşturulan modelin kovaryans ve varyanslarının, ölçülen varyans ve kovaryans ile oranlamasını ifade etmektedir (Yaşlıoğlu, 2017). Bu değer 0-1 arasında değer alır ve 1'e yaklaştıkça iyi uyumu gösterir. Geleneksel olarak 0.90 eşik değeri önerilmektedir fakat GFI>0,70 olduğunda oluşturulan modelinin orijinal değişkenliği yeterince iyi açıkladığı ve modelin kullanılabilir bir model olduğu kabul edilir (Erkorkmaz ve ark, 2013). Araştırmada GFI değeri 0,84 olarak bulunmuş ve modelin kullanılabilirliği kanıtlanmıştır.

Normed Fit Index (NFI): Kurulan modelin ki kare değeri ile ölçülen değişkenlerin ilişkili olmadığı modelin (sıfır modeli) ki kare değerinin karşılaştırması ile bulunan değerdir (Yaşlıoğlu, 2017). 0 ile 1 arasında değer almaktadır. NFI> 0,85 değeri kabul edilebilir bir değerdir (DeVellis 2003; Terwee, Bot, de Boer ve ark., 2007). Çalışmamızda NFI değeri 0,86 olarak bulunmuştur.

Comparative Fit Index (CFI): NFI istatistiğinin geliştirilmiş halidir ve en çok kullanılan uyum göstergesidir (Yaşlıoğlu, 2017). Kurulan modelin uyum fonksiyonunu, sıfır modelinden elde edilen uyum fonksiyonuyla karşılaştırarak sonuç çıkarmaktadır. Başlarda 0,90 eşik değer olarak belirlenmiştir (Erkorkmaz ve ark, 2013). Fakat bu değerin 0,85 üzerinde olması kabul edilebilir bir değerdir (DeVellis 2003; Terwee, Bot, de Boer ve ark., 2007). Çalışmada CFI değeri 0,92 olarak bulunmuştur.

Root Mean Square Error of Approximation (RMSEA): Bilinmeyen fakat planlanmış parametrelerin, örnekten elde edilen kovaryans matrisi ile uyumlu olup olmadığını ölçer (Yaşlıoğlu, 2017). Bu değerin 0.03 ile 0.08 aralığında olması %95 güveni göstermektedir (Rigdon, 1996). Çalışma sonucunda RMSEA değeri 0,08 olarak bulunmuş ve model uygunluğu kanıtlanmıştır.

Kardiyak alt boyutunun faktör yükleri 0,553-0,901 arasında ve pulmoner alt boyutunun faktör yükleri 0,457-0,811 arasında bulunmuştur (Tablo 8). Bulunan faktör yüklerinin literatürde açıklanan 0,30 değerinden yüksek olması maddelerin doğru faktör altında toplandığını göstermiştir. Kardiyak ve pulmoner faktörleri arasındaki korelasyon ise 0,924 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuç iki faktörün birbirleri ile iyi korele olduğunu göstermiştir.

Çalışmadaki AFA ve DFA sonuçları, ölçeğin yapı geçerliliğini destekleyerek, ölçeğin geçerli bir araç olduğunu kanıtlamıştır.

5.2. Ölçek Güvenirliği Sonuçları

5.2.1. İç Tutarlılık Sonuçları

Ölçeğin maddelerinin benzer yapıyı ölçüp ölçmediğine bakmak için iç tutarlılığı değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme ölçek ve alt boyutları (faktör) için ayrı ayrı yapılmıştır.

Cronbach Alfa Katsayısı Sonuçları

Ölçeğin iç tutarlılığı araştırmacılar tarafından hesaplanan Cronbach alfa katsayısı ile bulunmuştur. Cronbach alfa katsayısı 0.40'tan küçükse "ölçek güvenilir değil", 0.40-0.59 arasındaysa "düşük güvenilir", 0.60-0.79 arasındaysa "oldukça güvenilir", 0.80-1.00 arasındaysa "yüksek derecede güvenilir" olarak derecelendirilmektedir (Akgül 2005).

Ölçeği geliştiren araştırmacıların yaptığı çalışmada üç alt boyutu olan ölçeğin bütününün cronbach alfa katsayısı 0,90 olarak belirtilmiştir. Alt boyutların cronbach alfa katsayısı pulmoner, diffüz ve kardiyak olacak şekilde sırası ile 0,840, 0,744 ve 0,806 olarak belirtilmiştir (Matura, McDonough, Hanlon ve ark., 2015). Bu çalışmada ölçeğin bütününün cronbach alfa katsayısı 0,945 kardiyak alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,930 ve pulmoner alt boyutunun cronbach alfa katsayısı 0,868 olarak bulunmuştur (Tablo 9). Çalışma sonucunda ölçeğin bütünü ve alt boyutları için yüksek derecede güvenilir olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Tüm bu bulgular maddelerin benzer yapıyı ölçtüğünü, ölçeğin ve alt boyutlarının güvenirliğe sahip olduğunu göstermiştir.

Madde-Toplam Puan Analizi Sonuçları

Ölçeğin ölçmek istediği yapıyı maddelerin ne düzeyde ölçtüğünü ve maddelerin ölçek ve faktörlerle olan ilişkisini incelemek için madde toplam puan korelasyonu ve maddeler arası korelasyon ortalaması hesaplanmalıdır (Gürsoy, Mızrak Şahin ve Bektaş, 2020). Pulmoner

Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın madde toplam puan korelasyonları kardiyak alt boyutu 0,548-0,866 arasında ve pulmoner alt boyutu 0,430-0,759 arasında bulunmuştur (Tablo 10). Literatürde korelasyon katsayısının 0,25 üzerinde olması önerildiği için araştırmada bulunan değerler ölçüm aracındaki maddelerin birbiri ile benzer davranışları gösterdiğini ve ölçeğin iç tutarlılığının yüksek olduğunu kanıtlamaktadır (Büyüköztürk, 2017). Maddeler arası korelasyon ortalaması ise 0,367 olarak bulunmuştur. Maddeler arası korelasyon ortalamasının 0.20-0.40 arasında olması önerilmektedir (Şencan, 2005). Tüm bu sonuçlar maddelerin ölçülen yapı ile uygun olduğunu, maddelerin söz konusu faktörü ölçebildiğini ve ölçeğin yüksek düzeyde güvenirliğe sahip olduğunu göstermiştir.

5.2.2. Zaman İçinde Değişmezlik Sonuçları

Test Tekrar Test Yöntemi Sonuçları

Ölçeğin zaman içinde değişmezliğini değerlendirmek için Test Tekrar Test yöntemi uygulanmıştır (Aydemir, 2006). Örneklem içerisinden random seçilen 30 kişiye uygun ortamda ve aynı araştırmacı tarafından ölçek tekrar doldurtulmuştur. İki test arasındaki süre literatürde önerildiği gibi 2-6 hafta arasında tutulmuştur (Şencan, 2005). Pearson Momentler Çarpımı korelasyon analizi ile ölçülen korelasyonun en az 0.70 olması ve T testi ile ölçülen ölçüm puan ortalamaları arasında fark olmaması gerekmektedir (Ercan ve Kan, 2004).

Ölçeğin test tekrar test sonuçlarına bakılarak ölçeğin tümü için 0,992 kardiyak alt boyutu için 0,986 pulmoner alt boyutu için 0,987 oranında korelasyon bulunmuştur (Tablo 11). Test tekrar test puanları arasında istatistiksel olarak pozitif yönde ve yüksek düzeyde anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Tekrarlı ölçüm sonrasında elde edilen puan ortalamaları arasında fark olup olmadığını saptamak için yapılan bağımlı gruplara t testi puan ortalamaları sonucu ölçek toplam p=0,139, kardiyak p=0,283 ve pulmoner p=0,295 olarak bulunmuştur. Bu sonuç iki ölçüm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını kanıtlamıştır (p>0,05). Tüm bu sonuçlar ölçeğin zaman içinde değişmez olduğunu kanıtlamıştır.

Tukey's Test Yöntemi

Karşılaştırması yapılacak gruplar arasındaki farkın belirlenmesinde varyans analizine bakabilmek için toplanabilirlik parametresini ölçmek gerekmektedir. Bunun için Tukey's test sonucunun p<0,05 olması gerekmektedir (Kayri M. 2009). Yapılan analiz sonucunda p=0,000 bulunarak toplanabilirlik açısından herhangi bir sorun olmadığı kanıtlanmıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

- Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası Türk örnekleminde kullanılabilecek geçerli bir ölçektir.
- Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası Türk örnekleminde kullanılabilecek güvenilir bir ölçektir.
- Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası pulmoner hipertansiyonu olan hastaların son bir ayda yaşadıkları semptomların şiddetini gösteren bir ölçektir.
- Rutin poliklinik izlemi sırasında uygulanabilir kısa bir ölçektir.

6.2.Öneriler

- Bu ölçeğin kullanımı ile hastaların son bir ayda hangi semptomları yaşadıkları öğrenilebilir ve bu sayede hastaların tedavileri ve bakımları planlanabilir.
- Kısa bir form olmasından dolayı poliklinik izlemi sırasında kolaylıkla uygulanabilir.
- Pulmoner hipertansiyon hastalarının semptom yönetimini arttıracak programlar geliştirilmesi ve bu programların sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanımı önerilmektedir.

7. KAYNAKLAR

Abramson SV, Burke JF, Kelly JJ Jr., Kitchen JG 3rd ve ark. Pulmonary hypertension predicts mortality and morbidity in patients with dilated cardiomyopathy. Ann Intern Med 1992;116(11): 888-95.

Akgül A. Tıbbi Araştırmalarda İstatistiksel Analiz Teknikleri 'SPSS Uygulamaları'. 3. Basım, Emek Ofset; 2005; 180-396.

Alam S, Palevsky HI. Standard therapies for pulmonary arterial hypertension. Clin Chest Med 2007;28: 91-115.

Archer SL, McMurtry IF, Weir EK. Mechanisms of acute hypoxic and hyperoxic changes in pulmonary vascular reactivity. In: Weir EK, Reeves JT, eds. Pulmonary Vascular Physiology and Pathophysiology. New York, NY: Marcel Dekker; 1989: 241-290.

Archer-Chicko C. Nursing Care of Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. Textbook of Pulmonary Vascular Disease 2010; 1531-1558.

Archer-Chicko C, Housten-Harris T. And Palevsky H.I. Practical Nursing Issues in the Outpatient Management of Pulmonary Vascular Disease. Practıcal Nursıng Issues In The Outpatıent 2006; 368.

Ayre C, Scally AJ. Critical values for Lawshe's content validity ratio: revisiting the original methods of calculation. Measurement and Evaluation in Counseling and Development 2014;47 (1): 79-86.

Badesch DB, Abman SH, Ahearn GS, Barst RJ ve ark. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2004;126: 35-62.

Badesch DB, Abman SH, Simonneau G, Rubin LJ ve ark. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2007;131: 1917-28.

Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, Hoeper MM ve ark. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2009;54: 55-66.

Badesch DB, Raskob GE, Elliott CG, Krichman AM ve ark. Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry. Chest 2010 Feb;137 (2): 376-87.

Badesch DB, Tapson VF, McGoon MD, Brundage BH ve ark. Continuous intravenous epoprostenol for pulmonary hypertension due to the scleroderma spectrum of disease. A randomized, controlled trial [see comments]. Ann Intern Med 2000; 132: 425-434.

Balbaloğlu Ö. Pulmoner Rehabilitasyonda Egzersiz Eğitimi. Bozok Med J 2016;1(1): 55-9.

Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, Sitbon O ve ark. (2004). Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. Journal of the American College of Cardiology. 2004;43(12): 40-47.

Barst RJ, McGoon M, McLaughlin VV, Tapson V ve ark. Beraprost therapy for pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2003;41: 2119-2125.

Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, McGoon MD ve ark. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension [see comments]. N Engl J Med 1996;334: 296-302.

Becker-Grunig T, Klose H, Ehlken N, Lichtblau M ve ark. Efficacy of exercise training in pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. Int J Cardiol 2013;168: 375-381.

Bendayan D, Hod M, Oron G, Sagie A ve ark. Pregnancy outcome in patients with pulmonary arterial hypertension receiving prostacyclin therapy. Obstet Gynecol 2005;106: 1206-1210.

Bonderman D, Wexberg P, Martischnig AM, Heinzl H ve ark. A noninvasive algorithm to exclude precapillary pulmonary hypertension. Eur Respir J 2011;37: 1096-1103.

Büyüköztürk Ş. Sosyal bilimler için istatistik. Ankara: Pegem A Yayıncılık 2011.

Channick RN, Simonneau G, Sitbon O, Robbins IM ve ark. Effects of the dual endothelinreceptor antagonist bosentan in patients with pulmonary hypertension: a randomised placebo-controlled study. Lancet 2001;358: 1119-1123.

Chaouat A, Coulet F, Favre C, Simonneau G ve ark. Endoglin germline mutation in a patient with hereditary haemorrhagic telangiectasia and dexfenfluramine associated pulmonary arterial hypertension. Thorax 2004;59 (5): 446-8.

Cohn JN. Optimal diuretic therapy for heart failure. Am J Med 2001;111: 577.

Cunningham A. The anatomical renaissance: the resurrection of the anatomical projects of the ancients. Br J Hist Sci. 1998;31(4): 473-474.

D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, Bergofsky EH ve ark. Survival in patients with primary pulmonary hypertension: results from a national prospective registry. Ann Intern Med 1991;115(5): 343-9.

Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Harrison A.ve ark. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. J Am Coll Cardiol 2001;37(2): 379-85.

de Perrot M, Granton JT, McRae K, Pierre AF ve ark. Outcome of patients with pulmonary arterial hypertension referred for lung transplantation: a 14-year single-center experience. J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143: 910-918.

Delgado JF, Conde E, Sa´nchez V, López-Ríos F ve ark. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension due to chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2005;7(6): 1011-6.

Denton CP, Cailes JB, Phillips GD, Wells AU ve ark. Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis. Br J Rheumatol 1997;36(2): 239-243.

DeVellis RF. Scale development: theory and applications (applied social research methods). Social Research. 2003;900: 14929.

Diamantopoulos A, Siguaw JA. Introducing LISREL: A Guide For The Uninitiated. London: SAGE.2000; 102-22.

Dimopoulos K, Harries C, Parfitt L. The Spectrum of Pulmonary Arterial Hypertension in Adults with Congenital Heart Disease: Management from a Physician and Nurse Specialist Perspective. Journal of Congenital Cardiology 2017;1: 1-9.

Dinh-Xuan AT, Herve P. Nitric oxide in pulmonary ´ vascular physiology and pathophysiology. In: Weir EK, Archer SL, Reeves JT, eds. Nitric Oxide and Radicals in the Pulmonary Vasculature. Armonk, NY: Futura Publishing Co., Inc. 1996: 329-353.

Duarte AG, Thomas S, Safdar Z, Torres F ve ark. Management of pulmonary arterial hypertension during pregnancy: a retrospective, multicenter experience. Chest 2013;143: 1330-1336.

Enç N, Yiğit Z, Altıok MG, Özer S ve ark. Kalp Yetersizliği Akut Koroner Sendromlar Hipertansiyon Hemşirelik Bakım Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği. Ocak 2007; 11-69.

Engelfriet PM, Duffels MG, Möller T, Boersma E ve ark. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. Heart 2007;93(6): 682-7.

Erkorkmaz Ü, Etikan İ, Demir O ve ark. Doğrulayıcı faktör analizi ve uyum indeksleri. Turkiye Klinikleri J Med Sci, 2013;33: 210-23.

Ertan Ö, Kuran Aslan G, Akıncı B, Okumuş NG. Pulmoner Hipertansiyonlu Bireylerde Kinezyofobi. Turk J Physiother Rehabil. 2019; 30(3): 168-175.

Escribano-Subias P, Blanco I, Lopez-Meseguer M, Lopez-Guarch CJ ve ark. Survival in pulmonary hypertension in Spain: insights from the Spanish registry. Eur Respir J 2012;40: 596-603.

Fox DJ, Khattar RS. Manchester Heart Centre, Manchester Royal Infirmary, Oxford Road, Manchester, UK, Pulmonary arterial hypertension: classification, diagnosis and contemporary management. Postgrad Med J. 2006;82(973): 717-722.

Frank H, Mlczoch J, Huber K, Schuster E ve ark. The effect of anticoagulant therapy in primary and anorectic drug-induced pulmonary hypertension. Chest 1997;112: 714-721.

Frost A., Badesch D., Gibbs J.S.R., Gopalan D ve ark. Diagnosis of pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019;53: 1801904.

Frydman N, Steffann J, Girerd B, Frydman R ve ark. Pre-implantation genetic diagnosis in pulmonary arterial hypertension due to BMPR2 mutation. Eur Respir J 2012;39: 1534-1535.

Galiè N, Corris PA, Frost A, Girgis RE ve ark. Updated treatment algorithm of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2013;62: 60-72.

Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A ve ark. (Authors/Task Force Members) Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J 2009;30: 2493-2537.

Galiè N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A ve ark. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2009;30: 2493-2537.

Galiè N, Manes A, Negro L, Palazzini M ve ark. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J. 2009;30(4): 394-403.

Galie` N, Beghetti M, Gatzoulis MA, Granton J ve ark. Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. Circulation 2006;114: 48-54.

Galie` N, Brundage BH, Ghofrani HA, Oudiz RJ ve ark. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. Circulation 2009;119: 2894-2903.

Galie` N, Ghofrani HA, Torbicki A, Barst RJ ve ark. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2005;353: 2148-57.

Galie` N, Hoeper M, Humbert M, Torbicki A ve ark. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology and of the European Respiratory Society. Eur Heart J 2009;30: 2493-2537.

Galie` N, Humbert M, Vachiery JL, Vizza CD ve ark. Effects of beraprost sodium, an oral prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomised, double-blind placebocontrolled trial. J Am Coll Cardiol 2002;39: 1496-1502.

Galie´ N, Badesch BD, Oudiz R, Simonneau G ve ark. Ambrisentan therapy for pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2005;46: 529-535.

Galie´ N, Hinderliter AL, Torbicki A, Fourme T ve ark. Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and Doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2003;41: 1380-6.

Galie´ N, Manes A, Branzi A. The endothelin system in pulmonary arterial hypertension. Cardiovasc Res 2004;61: 227-37.

Galie´ N, Olschewski H, Oudiz RJ, Torres F ve ark. Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension. Results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, doubleblind, placebocontrolled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. Circulation 2008;17: 3010-3019.

Galie´ N, Rubin LJ, Hoeper M, Jansa P ve ark. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomised controlled trial. Lancet 2008;371: 2093-100.

Gall H, Felix JF, Schneck FK, Milger K ve ark. The Gissen Pulmonary Hypertension Registry: Survival in pulmonary hypertension subgroups. The Journal of Heart and Lung Transplantation 2017;36: 957-967.

Gan C, Lankhaar JW, Marcus JT, Westerhof N ve ark. Impaired left ventricular filling due to right-to-left ventricular interaction in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;290(4): 1528-33.

Ghofrani HA, Voswinckel R, Reichenberger F, Olschewski H ve ark. Differences in hemodynamic and oxygenation responses to three different phosphodiesterase-5 inhibitors in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomized prospective study. J Am Coll Cardiol 2004;44: 1488-1496.

Gunt C, Çekmen N, Pulmoner Hipertansiyon ve Weaning. J Turk Soc Intens Care 2016;14: 68-79.

Gürsoy E, Mızrak Şahin B, Bektaş M. Gebelerin Hastanelerden Sağlık Hizmeti Almasını Etkileyen Faktörler Ölçeğinin Geliştirilmesi ve Psikometrik Özelliklerin İncelenmesi. DEUHFED 2020;13(4): 275-284.

Hachulla E, Gressin V, Guillevin L, Carpentier P.ve ark. Early detection of pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: a French nationwide prospective multicenter study. Arthritis Rheum 2005 Dec;52(12): 3792-800.

Hadengue A, Benhayoun MK, Lebrec D, Benhamou JP ve ark. Pulmonary hypertension complicating portal hypertension: prevalence and relation to splanchnic hemodynamics. Gastroenterology 1991 Feb;100(2): 520-8.

Harrison RE, Flanagan JA, Sankelo M, Abdalla S ve ark. Molecular and functional analysis identifies ALK-1 as the predominant cause of pulmonary hypertension related to hereditary haemorrhagic telangiectasia. J Med Genet 2003;40 (12): 865-871.

Hatano S, Strasser T. Primary Pulmonary Hypertension. Report on a WHO Meeting. Geneva: World Health Organization, 1975:7-45.

Herve P, Humbert M, Sitbon O, Parent F ve ark. Pathobiology of pulmonary hypertension. The role of platelets and thrombosis. Clin Chest Med 2001;22: 451-8.

Higenbottam T, Butt AY, McMahon A, Westerbeck R ve ark. Longterm intravenous prostaglandin (epoprostenol or iloprost) for treatment of severe pulmonary hypertension. Heart 1998;80: 151-155.

Hiremath J, Thanikachalam S, Parikh K, Shanmugasundaram S ve ark. Exercise improvement and plasma biomarker changes with intravenous treprostinil therapy for pulmonary arterial hypertension: a placebocontrolled trial. J Heart Lung Transplant 2010;29: 137-149.

Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M ve ark. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. J Am Coll Cardiol 2006;48: 2546-2552.

Hoeper MM, Pletz MW, Golpon H, Welte T. Prognostic value of blood gas analyses in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2007;29: 944-950.

Hu LT, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal 1999; 6(1): 1-55.

Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M ve ark. Pulmonary arterial hypertension in France. Am J respir Crit Care Med. 2006 May 1;173(9): 1023-30.

Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. Treatment of pulmonary arterial hypertension. N Eng J Med 2004;351: 1425-36.

Humbert M, Guignabert C, Bonnet S, Dorfmüller P ve ark. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: state of the art and research perspectives. Eur Respir J 2019;53: 1801887.

Humbert M, Ghofrani HA. The molecular targets of approved treatments for pulmonary arterial hypertension. Thorax 2016;71: 73-83.

Jais X, Olsson KM, Barbera JA, Blanco I ve ark. Pregnancy outcomes in pulmonary arterial hypertension in the modern management era. Eur Respir J 2012;40: 881-5.

Jais X, Olsson KM, Barbera JA, Blanco I ve ark. Pregnancy outcomes in pulmonary arterial hypertension in the modern management era. Eur Respir J 2012;40: 881-5.

Jing ZC, Yu ZX, Shen JY, Wu BX ve ark. Vardenafil in pulmonary arterial hypertension: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Respir Crit Care Med 2011;183: 1723-1729.

Jones DA, Benjamin CW, Linseman DA. Activation of thromboxane and prostacyclin receptors elicits opposing effects on vascular smooth muscle cell growth and mitogen-activated protein kinase signaling cascades. Mol Pharmacol 1995;48: 890-896.

Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects A systematic review. Eur Respir J 2009;34: 888-94.

Kurzyna M, Dabrowski M, Bielecki D, Fijalkowska A ve ark. Atrial septostomy in treatment of end-stage right heart failure in patients with pulmonary hypertension. Chest 2007; 131:977-83.

Küçükyılmaz H, Ateş Tütüncü Y, Yıldız M, Akbal E ve ark. Hipotiroidi ve hipertiroidi ile pulmoner hipertansiyon arasındaki ilişkinin incelenmesi. Journal of Ankara University Faculty of Medicine 2005;58(1): 30-33.

Lapa M, Dias B, Jardim C, Fernandes CJ ve ark. Cardiopulmonary manifestations of hepatosplenic schistosomiasis. Circulation 2009;119: 1518-1523.

Lawshe CH. A quantitative approach to content validity. Personnel Psychology 1975;28: 563-575.

Legler Dwight C. Uncommon Diseases and Cardiac Anesthesia. In: Kaplan J.A. (ed). Cardiac Anesthesia 2 nd edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1987; 785-831.

Lilienfeld DE, Rubin LJ. Mortality from primary pulmonary hypertension in the United States, 1979-1996. Chest 2000;117(3): 796-800.

Lowe BS, Therrien J, Ionescu-Ittu R, Pilote L ve ark. Diagnosis of pulmonary hypertension in the congenital heart disease adult population impact on outcomes. J Am Coll Cardiol 2011;26: 538-46.

Machado RD, Eickelberg O, Elliott CG, Geraci M.W.ve ark. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. JAmCollCardiol 2009;54: 32-42.

Mainguy V, Provencher S, Maltais F, Malenfant S ve ark. Assessment of daily life physical activities in pulmonary arterial hypertension. PLoS One. 2011;6(11): 27993.

Manes A, Marinelli A, Palazzini M, Negro L ve ark. Pulmonary arterial hypertension. Part II: Medical and surgical treatment. G Ital Cardiol (Rome) 2009;10: 366-81.

Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E ve ark. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. Circulation 2007;115: 163-72.

Matura LA, McDonough A, Hanlon AL, Carroll DL. Development and initial psychometric properties of the Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS). Applied Nursing Research 2015;28: 42-47.

Matura LA, McDonough A, Carroll DL. Symptom Prevalence, Symptom Severity, and Health-Related Quality of Life Among Young, Middle, and Older Adults With Pulmonary Arterial Hypertension. American Journal of Hospice & Palliative Medicine 2016;33(3): 214-221.

McCollister D, Shaffer S, Badesch DB, Filusch A ve ark. Development of the Pulmonary Arterial Hypertension-Symptoms and Impact (PAH-SYMPACT®) questionnaire: a new patient-reported outcome instrument for PAH. Respiratory Research 2016; 17: 72.

McDonough A, Matura LA, Carroll DL, Symptom Experience of Pulmonary Arterial Hypertension Patients. Clinical Nursing Research 2011;20(2): 120-134.

McGoon M, Gutterman D, Steen V, Barst R ve ark. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension. Chest. 2004;126(1): 14-34.

McGoon MD, Ferrari P, Armstrong I, Denis M ve ark. The importance of patient perspectives in pulmonary hypertension. Eur Respir J 2019;53: 1801919.

McLaughlin VV, Channick R, Chin KM, Frey A ve ark. Effect of selexipag on morbidity/mortality in pulmonary arterial hypertension: results of the GRIPHON study. J Am Coll Cardiol 2015;65: 906-12.

McLaughlin VV, Gaine SP, Howard LS, Leuchte HH ve ark. Treatment goals of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62: 73-81.

McLaughlin VV, Genthner DE, Panella MM, Rich S. Reduction in pulmonary vascular resistance with long-term epoprostenol (prostacyclin) therapy in primary pulmonary hypertension. N Engl J Med 1998;338: 273-277.

McLaughlin VV, Shillington A, Rich S. Survival in primary pulmonary hypertension: the impact of epoprostenol therapy. Circulation 2002;106: 1477-1482.

Milne EN. Forgotten gold in diagnosing pulmonary hypertension: the plain chest radiograph. Radiographics 2012;32: 1085-1087.

Montani D, Bergot E, Gunther S, Savale L ve ark. Pulmonary hypertension in patients treated by dasatinib. Circulation 2012;125 (17): 2128-37.

Naeije R. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. Swiss Med Wkly 2003;133: 163-169.

Nasim MT, Ogo T, Ahmed M, Randall R ve ark. Molecular genetic characterization of SMAD signaling molecules in pulmonary arterial hypertension. Hum Mutat 2011;32 (12): 1385-9.

Noordegraaf AV, Chin KM, Haddad F, Hassoun PM ve ark. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. Eur Respir J 2019; 53: 1801900.

Okumuş G, Kıyan E, Bilge AK, Bingöl Z ve ark. Plazma B- natriüretik peptid (bnp) düzeyi kronik akciğer hastalıklarında pulmoner hipertansiyon için gösterge olabilir mi? Tur Toraks Der 2011;12: 134-8.

Okutucu S, Tokgözoğlu L. Güncel kılavuzlar ışığında pulmoner hipertansiyonda tedavi algoritmaları Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2010;10: Özel Sayı 2; 19-26.

Olschewski H, Simonneau G, Galie` N, Higenbottam T ve ark. Inhaled iloprost in severe pulmonary hypertension. N Engl J Med 2002;347: 322-329.

Olsson KM, Nickel NP, Tongers J, Hoeper MM. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary hypertension. Int J Cardiol 2013;167: 2300-2305.

Oudiz RJ, Langleben D. Cardiac catheterization in pulmonary arterial hypertension: an updated guide to proper use. Adv in Pulm Htn. 2005;4(3): 15-25.

Özben B, Başaran Y. Pulmoner arteriyel hipertansiyonda ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2010;10: Özel Sayı 1: 27-35.

Öztürk Ö, Akkaya A. Pulmoner arteriyel hipertansiyon: patogenez. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2008;15(4): 46-53.

Öztürk Ö, Şahin Ü. Pulmoner arteriyel hipertansiyon: tanı ve tedavisi. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2009;16(1): 39-47.

Pathak V, Aris R, Jensen BC, Huang W ve ark. Effect of 6-min Walk Test on pro-BNP Levels in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. Lung 2018;196(3): 315-319.

Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJV, Caballero L ve ark. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2007;30: 104-109.

Peacock AJ, Vonk Noordegraaf A. Cardiac magnetic resonance imaging in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir Rev 2013;22: 526-534.

Pehlivan Ö, İnanç M. Bağ dokusu hastalıklarına bağlı pulmoner arteriyel hipertansiyon. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2010;10: Özel Sayı 1; 57-62.

Prasad S, Wilkinson J, Gatzoulis MA. Sildenafil in primary pulmonary hypertension. N Engl J Med 2000;343: 1342.

Preston RJ, Roberts KE, Miller DP, Sen NP ve ark. Effect of warfarin treatment on survival of patients with pulmonary arterial hypertension (PAH)

in the Registry to Evaluate Early and Long-Term PAH Disease Management (REVEAL).Circulation 2015;132(25): 2403-2411.

Pugh ME, Buchowski MS, Robbins IM, Newman JH ve ark. Physical activity limitation as measured by accelerometry in pulmonary arterial hypertension. Chest. 2012;142(6): 1391-8.

Pulido T, Adzerikho I, Channick RN, Delcroix M ve ark. Macitentan and morbidity and mortality in pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med 2013;369: 809-818.

Raines DE, Liberthson RR, Murray JR. Anesthetic management and outcome following noncardiac surgery in nonparturients with Eisenmenger's physiology. J Clin Anesth 1996;8(5): 341-347.

Rajaram S, Swift AJ, Condliffe R, Johns CCT features of pulmonary arterial hypertension and its major subtypes: a systematic CT evaluation of 292 patients from the ASPIRE Registry. Thorax 2015;70: 382-387.

Rhodes CJ, Howard LS, Busbridge M, Ashby D ve ark. Iron deficiency and raised hepcidin in idiopathic pulmonary arterial hypertension clinical prevalence, outcomes, and mechanistic insights. J Am Coll Cardiol 2011;58: 300-309.

Rich JD, Thenappan T, Freed B, Patel AR ve ark. QTc prolongation is associated with impaired right ventricular function and predicts mortality in pulmonary hypertension. Int J Cardiol 2013;167: 669-676.

Rich S, Seidlitz M, Dodin E, Osimani D ve ark. The short term effects of digoxin in patients with right ventriculer dysfunction from pulmonary hypertension. Chest 1998; 114(3): 787-92.

Rigdon, EE. CFI versus RMSEA: A comparison of two fit indexes for structural equation modeling. Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal. 1996;3(4): 369-379.

Roman A, Lara B, Bravo C., Monforte V ve ark. Estudio clinicohemodinamico y tratamiento de 44 pacientes con hipertension pulmonar

primaria. [Clinico-haemodynamic study and treatment of 44 patients with primary pulmonary hypertension]. Med Clin (Barc) 2002;118: 761-766.

Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L ve ark. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010;23: 685-713.

Ruiter G, Lanser IJ, de Man FS, Van Der Laarse WJ ve ark. Iron deficiency in systemic sclerosis patients with and without pulmonary hypertension. Rheumatology (Oxford) 2014;53: 285-292.

Sandoval J, Aguirre JS, Pulido T, Martinez-Guerra ML ve ark. Nocturnal oxygen therapy in patients with the Eisenmenger syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2001;164: 1682-1687.

Sastry BK, Narasimhan C, Reddy NK, Raju BS. Clinical efficacy of sildenafil in primary pulmonary hypertension: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. J Am Coll Cardiol 2004;43: 1149-53.

Savale L, Chaumais M-C, Cottin V, Bergot E.ve ark. Pulmonary hypertension with benfluorex exposure. Eur RespirJ 2012 Nov;40(5): 1164-72.

Schreiber JB, Nora A, Stage FK, Barlow EA ve ark. Reporting Structural Equation Modeling and Confirmatory Factor Analysis Results: A Review. The Journal of Educational Research 2006;99(6): 323-38.

Sezgin D, Mert H. Sürekli intravenöz prostasiklin tedavisi alan pulmoner arteriyel hipertansiyon hastalarının hemşirelik bakımı ve eğitimi. Turk J Cardiovasc Nurs 2018;9(20): 89-95.

Simonneau G, Barst RJ, Galie` N, Naeije R ve ark. Continuous subcutaneous infusion of treprostinil, a prostacyclin analogue, in patients with pulmonary arterial hypertension. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2002;165: 800-804.

Simonneau G, Galie` N, Rubin LJ, Langleben D.ve ark. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004;43 (12): 5-12.

Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D.ve ark. Updated classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2013;62 (25): 34-41.

Simonneau G, Rubin L, Galie` N, Barst RJ ve ark. Addition of sildenafil to long-term intravenous epoprostenol therapy in patients with pulmonary arterial hypertension. Ann Intern Med 2008;149: 521-530.

Simonneau G, Torbicki A, Hoeper MM, Delcroix M ve ark. Selexipag, an oral, selective prostacyclin receptor agonist for the treatment of pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J 2012;40: 874-880.

Sinan ÜY, Canbolat İP, Kaya A, Küçükoğlu MS. Pulmoner arteriyal hipertansiyon hastalarında serum d vitamini düzeyleri. Dicle Tıp Dergisi / Dicle Med J 2020;47 (1): 216-222.

Sitbon O, Humbert M, Jaïs X, Ioos V ve ark. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. Circulation 2005;111: 3105-11.

Sitbon O, Humbert M, Nunes H, Parent F ve ark. Long-term intravenous epoprostenol infusion in primary pulmonary hypertension: prognostic factors and survival. J Am Coll Cardiol 2002;40: 780-88.

Sitbon O, Lascoux-Combe C, Delfraissy JF, Yeni G.P.ve ark. Prevalence of HIVrelated pulmonary arterial hypertension in the current antiretroviral therapy era. Am J Respir Crit Care Med 2008 Jan 1;177(1): 108-13.

Stewart T, Burks M, Nolley SH, Hill W ve ark. Collaborative Care: A Defining Characteristic for a Pulmonary Hypertension Center. Pulmonary Therapy 2017;3: 93-7.

Şen Selimoğlu H. İdyopatik Pulmoner Arter Hipertansiyonu Tedavisi: Güncel Durum ve Gelecekteki Yönelişler. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2015;3: 100-18.

Şimşek ÖF. Yapısal Eşitlik Modellemesine Giriş, Temel İlkeler ve LİSREL Uygulamaları. Ankara: Ekinoks. 2007; 4-22.

Terwee CB, Bot SD, de Boer MR, van der Windt DA ve ark. Quality criteria were proposed for measurement properties of health status questionnaires. J Clin Epidemiol. 2007;60(1): 34-42**.**

Thorne S, Nelson-Piercy C, MacGregor AJ, Gibbs S ve ark. Pregnancy and contraception in heart disease and pulmonary arterial hypertension. J Fam Plann Reprod Health Care 2006;32: 75-81.

Torbicki A. Cardiac magnetic resonance in pulmonary arterial hypertension: a step in the right direction. Eur Heart J 2007;28: 1187-9.

Trip P, Nossent EJ, de Man FS, van den Berk IA ve ark. Severely reduced diffusion capacity in idiopathic pulmonary arterial hypertension: patient characteristics and treatment responses. Eur Respir J 2013;42: 1575-1585.

Tunariu N, Gibbs SJR, Win Z, Gin-Sing W ve ark. Ventilation-perfusion scintigraphy Is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. J Nucl Med 2007;48: 680-684.

Turhan S, Tutar E. Akut Kardiyak Tamponad. Yoğun Bakım Dergisi 2004;4(2): 105-112.

Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ ve ark. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012;33: 2451-2496.

Veneziano L, Hooper J. A method for quantifying content validity of health-related questionnaires. American Journal of Health Behavior, 1997;21(1): 67-70.

Viethen T, Gerhardt F, Dumitrescu D, Knoop-Busch S ve ark. Ferric carboxymaltose improves exercise capacity and quality of life in patients with pulmonary arterial hypertension and iron deficiency: a pilot study. Int J Cardiol 2014;175: 233-239.

Wapner J, Matura LA. An Update on Pulmonary Arterial Hypertension. J Nurse Pract 2015;11: 551-9.

Weitzenblum E, Chaouat A. Pulmonary hypertension due to chronic hypoxic lung disease. In: Peacock AJ, LJ R, editors. Pulmonary Circulation: Diseases and Their Treatment. New York, NY: Oxford University Press; 2004; 376.

Wharton J, Strange JW, Moller GMO, Growcott EJ ve ark. Antiproliferative effects of phosphodiesterase type 5 inhibition in human pulmonary artery cells. Am J Respir Crit Care Med 2005;172: 105-113.

World Health Organization. Shistosmiasis Fact sheet 115. Updated March 2013.

Yaşlıoğlu M.M. Sosyal bilimlerde faktör analizi ve geçerlilik: keşfedici ve doğrulayıcı faktör analizlerinin kullanılması. Special Issue/Özel Sayı 2017;46: 74-85.

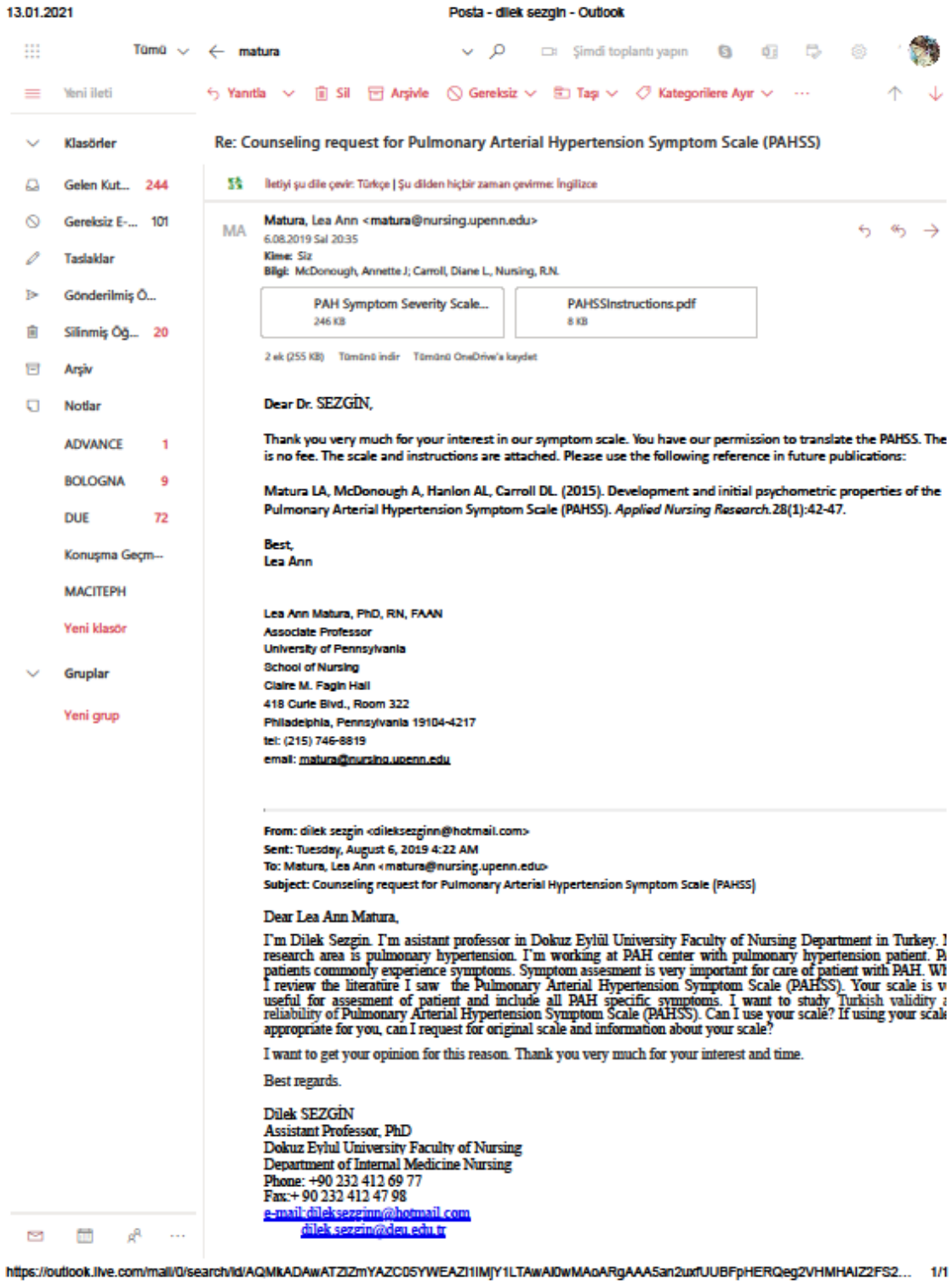
Yee WT, Greenhalgh DL. Greenhalgh Update on anaesthetic approach to pulmonary hypertension Eur J Anaesthesiol. 2010;27: 317-323.

Yorke J, Armstrong I, Bundock S. Impact of living with pulmonary hypertension: A qualitative exploration. Nursing and Health Sciences 2014;16: 454-460.

Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. Crit Care Med 2007;35: 2037-50.

8. EKLER

8.1. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe Geçerlik ve Güvenirlik Çalışması İçin İzin Yazısı



13.01.2021 Posta - dilek sezgin - Outlook

Tümü matura Şimdi toplantı yapın

Yeni ileti Yanıtla Sil Arşivle Gereksiz Taşı Kategorilere Ayır

Klasörler

Gelen Kut... 244
Gereksiz E-... 101
Taslaklar
Gönderilmiş Ö...
Silinmiş Öğ... 20
Arşiv
Notlar
ADVANCE 1
BOLOGNA 9
DUE 72
Konuşma Geçm...
MACITEPH
Yeni klasör

Gruplar
Yeni grup

Re: Counseling request for Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS)

İletiyi şu dile çevir: Türkçe | Şu dilden hiçbir zaman çevirme: İngilizce

MA

Matura, Lea Ann <matura@nursing.upenn.edu>
6.08.2019 Sal 20:35
Kime: Siz
Bilgi: McDonough, Annette J; Carroll, Diane L., Nursing, R.N.

PAH Symptom Severity Scale... 246 KB
PAHSSInstructions.pdf 8 KB

2 ek (255 KB) Tümünü indir Tümünü OneDrive'a kaydet

Dear Dr. SEZGİN,

Thank you very much for your interest in our symptom scale. You have our permission to translate the PAHSS. The is no fee. The scale and instructions are attached. Please use the following reference in future publications:

Matura LA, McDonough A, Hanlon AL, Carroll DL. (2015). Development and initial psychometric properties of the Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS). *Applied Nursing Research*.28(1):42-47.

Best,
Lea Ann

Lea Ann Matura, PhD, RN, FAAN
Associate Professor
University of Pennsylvania
School of Nursing
Claire M. Fagin Hall
418 Curie Blvd., Room 322
Philadelphia, Pennsylvania 19104-4217
tel: (215) 746-8819
email: matura@nursing.upenn.edu

From: dilek sezgin <dileksezginn@hotmail.com>
Sent: Tuesday, August 6, 2019 4:22 AM
To: Matura, Lea Ann <matura@nursing.upenn.edu>
Subject: Counseling request for Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS)

Dear Lea Ann Matura,

I'm Dilek Sezgin. I'm asistant professor in Dokuz Eylül University Faculty of Nursing Department in Turkey. I research area is pulmonary hypertension. I'm working at PAH center with pulmonary hypertension patient. P patients commonly experience symptoms. Symptom assesment is very important for care of patient with PAH. Wh I review the literatüre I saw the Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS). Your scale is v useful for assesment of patient and include all PAH specific symptoms. I want to study Turkish validity a reliability of Pulmonary Arterial Hypertension Symptom Scale (PAHSS). Can I use your scale? If using your scal appropriate for you, can I request for original scale and information about your scale?

I want to get your opinion for this reason. Thank you very much for your interest and time.

Best regards.

Dilek SEZGİN
Assistant Professor, PhD
Dokuz Eylul University Faculty of Nursing
Department of Internal Medicine Nursing
Phone: +90 232 412 69 77
Fax:+ 90 232 412 47 98
e-mail:dileksezginn@hotmail.com
dilek.sezgin@deu.edu.tr

https://outlook.live.com/mail/0/search/id/AQMkADAwATZlZmYAZC05YWEAZi1lIM|Y1LTAwAi0wMAoARgAAA5an2uxfUUBFpHERQeg2VHMHAIZ2FS2... 1/1

8.2. T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği İzin Yazısı

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİ

E-İmzalıdır

Sayı : 72292585-00.99-E.7595 21/01/2020
Konu : Dr.Öğr.Üyesi Dilek Sezgin'in
Araştırma İzni

HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İlgi : 09.01.2020 tarih ve 59537164-00.99-3250 sayılı yazınız.

Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı öğretim üyesi Dr.Öğr.Üyesi Dilek SEZGİN'in danışmanlığını yaptığı,yüksek lisans öğrencisi Cansu YILMAZ ile yürütmeyi planladığı,"Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalasının (PAHSS) Türkçe Geçerlilik ve Güvenilirliği " isimli yüksek lisans tez çalışması Başhekimliğimizce uygun görülmüştür.

Prof.Dr. Semih KÜÇÜKGÜÇLÜ
Başhekim V.

Ekler :
1- 17.01.2020 tarih ve 61804747-210.01-6335 sayılı yazı.
2- Araştırma İzni(12 Sayfa)

Adres: İncirafı Mahallesi, Mithatpaşa Cd. İncirafı yerleşkesi
No:1606, 35340 Narlıdere/Balçova/İzmir
Tel: 0(232) 412 1212
Elektronik Ağ: http://www.hastane.deu.edu.tr/

Bilgi İçin İmbat:
Miray ÇÖLDÜR
Dokülü:
E-Posta: miray.coldur@deu.edu.tr

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof.Dr. Semih KUCUKGUCLU tarafından 21.01.2020 tarihinde e-imzalanmıştır.
Evrağınızı http://dogrulama.deu.edu.tr Kalkınan D6D46725X5 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

8.3. T.C. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı İzin Yazısı

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 61804747-210.01-E.6335 17/01/2020
Konu : Dr. Öğr. Üyesi Dilek SEZGİN 'in Araştırma İzni

UYGULAMA VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

İlgi: 13.01.2020 tarih ve 72292585-210.01-E.4453 sayılı yazınız.

İlgi yazı gereği Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı öğretim üyesi Dr.Öğr. Üyesi Dilek SEZGİN 'in danışmanlığını yaptığı, yüksek lisans öğrencisi Cansu YILMAZ ile yürütmeyi planladığı, "Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalasının (PAHSS) Türkçe Geçerlilik ve Güvenirliği" isimli yüksek lisans tez çalışması Anabilim Dalımızca uygun görülmüştür. Gereğini bilgilerinize arz ederim.

Prof.Dr. Asım Oktay ERGENE
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Dokuz Eylül Üniversitesi
Adres: Mithatpaşa Cd. İncirallı yerleşkesi No:1606, 35340
Balçova/İzmir
Tel: 0(232) 412 26 36 Elektronik Ağ: www.deu.edu.tr
Kep Adresi: dokuzeyluluniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi İçin İrtibat:
Figen CARDAK
Dahili:
E-Posta: figen.cardak@deu.edu.tr

İzmir

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof.Dr. Asım Oktay ERGENE tarafından 17.01.2020 tarihinde e-imzalanmıştır.
Evrağınızı http://dogrulama.deu.edu.tr linkinden DHD96/C5XS kodu ile doğrulayabilirsiniz.

8.4. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Sayın Katılımcı,

Bu çalışma, Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe psikometrik özelliğinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışmadan elde edilecek veriler yalnızca istatistik amacıyla kullanılacak ve gizli tutulacaktır.

Bu çalışmada yer aldığınız süre boyunca verdiğiniz bilgiler gizli kalacaktır. Bu bilgiler yalnızca araştırma amacıyla toplanacaktır. Çalışma verileri herhangi bir yayın ve raporda kullanılırken bu yayında isminiz kullanılmayacak ve bu sayede veriler izlenerek size ulaşılmayacaktır. Araştırma için herhangi bir ödeme yapmayacaksınız ve katıldığınız için de ödeme almayacaksınız. Masraflar size ya da bağlı bulunduğunuz SGK'ya ödetilmeyecektir.

Ben, ''Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası'nın Türkçe Geçerlilik ve Güvenirliği'' başlıklı çalışmanın kapsamı, amacı ve üzerime düşen sorumluluklar konusunda bilgilendirildim ve bu bilgileri anladım. Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma olanağı buldum, sorduğum sorulara ayrıntılı ve açıklayıcı yanıtlar aldım. Bana çalışmanın olası riskleri ve faydaları açıklandı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmeden bırakabileceğim, çalışmayı bıraktığım zaman herhangi bir olumsuz tutum ile karşılaşmayacağım ve bana haber verilmeksizin çalışmadan çıkarılabileceğim konusunda bilgilendirildim. Bu koşullarda bu araştırmaya kendi rızamla, baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının:

Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırıcının	Tanıklık Eden Kişinin
Adı-Soyadı:	Adı-Soyadı:
	İmzası:

8.5. Pulmoner Hipertansiyonu Olan Bireyi Tanılama Formu

Bireysel Özellikler:

Anket No:

Tarih:

Yaş:

Cinsiyet: Kadın (…..) Erkek (…..)

Eğitim Durumu: Okur Yazar değil (…...) Okuryazar (…..) İlköğretim (…..)

Ortaöğretim (…..) Yükseköğretim (…..)

Medeni Durum: Evli(…..) Bekar(…..)

Gelir Durumu: Gelir giderden fazla (…..) Gelir gidere eşit (…..) Gelir giderden az (..…)

Çalışma Durumu: Çalışıyor (…..) Çalışmıyor (…..)

Birlikte Yaşanan Kişiler: Eşi ile birlikte (…..) Yalnız (…..) Çocuklarının yanında (…..)

Akrabalarının yanında (…..) Diğer(…..)

Bakım Gereksinimi: Var(…..) Yok(…..)

Hastalığa İlişkin Özellikler:

Pulmoner hipertansiyon tanısının konulma tarihi:

Son bir yılda hastaneye yatma durumu: Hiç (.)1 defa(.) 2 defa(.) 3 defa(.) 4 ve daha fazla(.)

Semptom alevlenmesi: Var(……) Yok (……)

Pulmoner hipertansiyonun grubu: Grup 1 ( ) Grup 2 ( ) Grup 3 ( ) Grup 4 ( ) Grup 5 ( )

World Health Organization Fonksiyonel Sınıf: 1 (…..), 2 (…..), 3 (…..) , 4 (…..)

Oksijen saturasyon düzeyi:

B-tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyi:

Ejeksiyon Fraksiyonu (EF):

6 Dakika Yürüme Testi:

Kullanılan ilaçlar:

Diğer kronik hastalıklar:

8.6. Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalası

Aşağıda deneyimleyebileceğiniz farklı semptomlar listelenmiştir. Her bir semptom için geçtiğimiz ayı düşünerek şiddetini değerlendiriniz.

- Bir problem yoksa 0'ı seçiniz.
- Semptom çok şiddetli ise 10'u seçiniz.

SEMPTOMLAR	**SEMPTOM YOĞUNLUK ORANI**										
	YOK										**EN ÇOK**
Yorgunluk	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Göğüs Ağrısı / Rahatsızlık	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Baş Dönmesi / Sersemlik	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bayılma / Senkop	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hızlı Kalp Atışı/ Çarpıntı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
İstirahatte Nefes Darlığı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Efor ile Nefes Darlığı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Uzanırken Nefes Darlığı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nefes Darlığı ile Uyanmak	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ayak/Ayak Bileğinde Şişlik	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Öksürük	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ses Kısıklığı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Karın Şişkinliği	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bulantı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
İştah Kaybı	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Uyku Güçlüğü	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Soğuk ve Stres ile Uyuşuk, Ağrılı Eller ya da Ayaklar (Raynaud Fenomeni)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

8.7. Etik Kurul Belgesi

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın **Dr.Öğr. Üyesi Dilek Sezgin**

Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**
AÇIK ADRES	**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR**
TELEFON	**0 232 412 22 54-0 232 412 22 58**
FAKS	**0 232 412 22 43**
E-POSTA	**etikkurul@deu.edu.tr**

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	5267-GOA	
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☐ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☒ DOKTORA ☐	
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalasının Türkçe Geçerlilik Ve Güvenirliği**	
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU		
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Dr.Öğr. Üyesi Dilek Sezgin Hemşirelik Fakültesi	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ☒

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2020/04-26	Tarih:17.02.2020
	Dr.Öğr. Üyesi Dilek Sezgin'in sorumlusu olduğu "**Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon Semptom Skalasının Türkçe Geçerlilik Ve Güvenirliği**" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Sadık Kıvanç METİN (Başkan)	Kalp ve Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Sermin ÖZKAL (Başkan Yardımcısı)	Tıbbi Patoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Serkan YENER	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Pınar TUNCEL	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Arzu GENÇ	Nörolojik Fizyoterapi - Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Nil Hocaoğlu AKSAY	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Tufan ÇANKAYA	Tıbbi Genetik	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Ayfer DAYI	Davranış Fizyolojisi	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Korcan DEMİR	Pediatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Mahmut Cem ERGON	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Öğr.Gör.Dr.Kıvanç YÜKSEL	Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilişim A.D	Erkek	E ☐	H ☒	
Av.Esra FIRTINA	Avukat	DEU Rektörlüğü Hukuk Müşavirliği	Kadın	E ☐	H ☒	
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒	

8.8. Özgeçmiş



CANSU YILMAZ

Kişisel Bilgiler

İletişim Bilgileri

İletişim Adresi

Telefon

E-posta

İnternet Sayfası

Öğrenim Bilgileri

30 Ocak 2018 - Şu Anda (3 yıl)
Yüksek Lisans, Tezli Program, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ (YL) (TEZLİ)
Diploma Numarası: -
Ağırlıklı Genel Not Ortalaması: 3.62 / 4.0

01 Eylül 2013 - 01 Haziran 2017 (3 yıl 10 ay)
Lisans, Anadal/Normal Öğretim, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, TÜRKİYE
HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ
Diploma Numarası: 201701350
Ağırlıklı Genel Not Ortalaması: 79.99 / 100.0

01 Eylül 2009 - 01 Haziran 2013 (3 yıl 10 ay)
MİLLİ EĞİTİM BAKANLIĞI İL MİLLİ EĞİTİM MÜDÜRLÜKLERİ VE OKULLAR ADANA İLİNDEKİ OKULLAR CEYHAN İLÇESİNDEKİ OKULLAR HALİL ÇİFTÇİ ANADOLU LİSESİ, TÜRKİYE
Ağırlıklı Genel Not Ortalaması: 78.99 / 100.0

Deneyim / İşyeri Bilgileri

01 Temmuz 2018 - 01 Aralık 2019 (1 yıl 6 ay) (Tam Zamanlı)
HEMŞİRE, DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

01 Ağustos 2017 - 01 Eylül 2017 (2 ay) (Tam Zamanlı)
HEMŞİRE, BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TÜBİTAK Burs ve Destekleri

BİDEB Destekleri

CANSU YILMAZ, Etkinlik Destekleri ve Eğitim Bursları Müdürlüğü, 2210-A Genel Yurt İçi Yüksek Lisans Burs Programı, Başvurusu Reddedildi, 2018 - 1, 01.03.2018 - 29.02.2020.

Panelistlik/İzleyicilik/Raportörlük Sayısı

Hakemlik/Panelistlik/Dış Danışmanlık Sayısı	ARDEB/BİDEB 0	TEYDEB 0	Toplam 0
İzleyicilik/Danışmanlık Sayısı	ARDEB/BİDEB 0	TEYDEB 0	Toplam 0
Raportörlük Sayısı	ARDEB/BİDEB 0	TEYDEB 0	Toplam 0