

# Primer Beyin Tümörlü Hastalarda Semptom Yönetimi

Altun Baksi Şimşek<sup>1</sup>, Aklime Dicle<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi, Atatürk Sağlık Yüksekokulu, Diyarbakır, Türkiye

<sup>2</sup>İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği, İstanbul, Türkiye

## ÖZET

Beyin tümörlerinin büyük bir çoğunluğu invaziv yayılım ve malign özellik gösterir, kafatası gibi sınırlı bir alanda hızlı büyür ve tedaviye yanıtı sınırlıdır. Bu özellikleri nedeniyle bireylerde birçok semptom oluşturarak yaşam kalitesini hızla düşürür ve yaşamı tehdit eder. Literatürde primer beyin tümörlü hastalarda iyi kontrol edilemeyen semptomların değerlendirilmesi ve kontrolünün önemli olduğu belirtilmektedir. Bu makalede primer beyin tümörlü hasta grubuyla çalışan hemşirelere rehber olması amacıyla, güncel literatür gözden geçirilerek primer beyin tümörü semptomlarına odaklanılmıştır.

**Anahtar sözcükler:** hemşirelik, bakım, primer beyin tümörü, semptom yönetimi.

## SYMPTOM MANAGEMENT IN PATIENTS WITH PRIMARY BRAIN TUMORS

### ABSTRACT

The vast majority of brain tumors to show the spread of invasive and malignant, rapid growth in a limited space such as the skull, response to treatment is limited. Because of these features rapid decline in the quality of life and to life under threat creating many symptoms in individuals. In the literature is reported to be importance of symptom evaluation and control in PBT patients with severe and poorly-controlled symptoms. In this article, nurses working with patients with primary brain tumors as a guide to the current literature review focused on symptoms of primary brain tumors.

**Key words:** nursing, care, primary brain tumors, symptom management.

**P**rimer beyin tümörü (PBT), diğer kanserlere göre daha az görülmekte fakat hastada fiziksel, psikolojik, sosyal, bilişsel, davranışsal sorunlara ve ciddi fonksiyon kayıplarına neden olarak hastanın/ailenin yaşamını her yönüyle etkilemektedir (1,2). Beyin tümörlerinin büyük bir çoğunluğu invaziv yayılım ve malign özellik gösterir, kafatası gibi sınırlı bir alanda hızlı büyür ve tedaviye yanıtı sınırlıdır. Bu özellikleri nedeniyle bireylerde birçok semptom oluşturarak yaşam kalitesini hızla düşürür ve yaşamı tehdit eder (3). PBT'li hastalarda görülen semptomlar, beyinin her bir alanının farklı fonksiyonunun

bulunması nedeniyle, tümörün bulunduğu yere, tipine ve büyüklüğüne bağlı olarak farklılık gösterir (3-5). PBT lokalizasyonuna bağlı olarak görülen semptomlar Tablo 1'de gösterilmiştir (6).

Literatürde semptomlar farklı araçlarla tanımlanmış, farklı semptomlar değerlendirilmiştir. Beyin tümörlü hastalarda (n:51) nörolojik bozuklukları belirlemek amacıyla yapılan araştırma sonucunda hastalarda en yaygın bulunan semptomlar bilişsel bozukluklar (%80), güçsüzlük (%78), algısal, görsel bozukluklar (%53) bozukluklardır (%37). En az görülen semptomlar ise kraniyal sinir felci, dizartri, disfaji, afazi, ataksi ve diplopidir (7). Chang ve arkadaşlarının (2005) yeni tanı koyulmuş malign gliomalı

**Tablo 1.** Primer beyin tümörü lokalizasyonuna özgü semptomlar

Tümör yeri	İlgili Semptomlar
<b>Frontal lob</b>	Hemiparazi, hemipleji gibi motor fonksiyon bozuklukları, kişilik, davranış ve ruhsal değişiklikler, akıcı konuşma bozuklukları.
<b>Temporal lob</b>	Hemiparazi, görme bozuklukları, hafıza bozuklukları, konuşma-dil bozuklukları, psikomotor nöbetler.
<b>Paryatal lob</b>	Duyusal bozukluklar, ilgisizlik, sağ-sol ayırım bozuklukları.
<b>Oksipital lob</b>	Görme bozuklukları.
<b>Ventrikül</b>	Beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımında tıkanıklık, KİBA,
<b>Serebellum</b>	Ataksi, koordinasyon bozukluğu, nistagmus, bulantı.
<b>Beyin sapı</b>	Kranial sinir bozuklukları, motor-duyusal bozukluklar, ataksi, koordinasyon bozukluğu, bulantı, kusma, bradikardi, kanbasıncında yükselme, nörojenik hiperventilasyon gibi otonom sinir sistemi bozuklukları.
<b>Kranial sinirler</b>	Kranial sinir fonksiyonunda yetersizliklere özgü bozukluklar.

(n:565) hastalarla yaptıkları araştırmada en çok görülen semptomlar bilişsel bozukluk, baş ağrısı, hafıza kaybı, bulantı-kusma, konuşma bozuklukları, kişilik değişiklikleri, motor bozukluklar ve nöbettir. PBT'li hastaların klinik özelliklerini belirlemek amacıyla yapılan bir vaka-kontrol araştırmasında hastalar (n:3505); %10.2 baş ağrısı, %8.7 motor kayıp, %4.4 epilepsi, %3.1 konfüzyon, %2.7 güçsüzlük, %1.1 hafıza kaybı ve %1 görme bozukluğu yaşadıkları belirtilmiştir (9). Fox ve arkadaşları (2007) tarafından yüksek evre beyin tümörü tanısı koyulan hastalarla (n:73) yapılan araştırmada hastaların %100 uyku bozukluğu, %96 bitkinlik, %95 depresyon, %79 bilişsel bozukluk ve %58 ağrı yaşadıkları belirtilmiştir. Ülkemizde beyin tümörlü hastalarla (erişkin-çocuk) retrospektif olarak yapılan araştırmada, hastaların hastaneye başvuru şikayetleri arasında baş ağrısı (%94), bulantı-kusma (%60-72) ve denge bozukluğu (%62) ilk sıralarda yer almaktadır (11). Ülkemizde yapılan başka bir araştırmada PBT'li hastalarda görülen semptomlar 0-10 arasında değerlendirildiğinde; üzüntü hissi(4.86 ± 3.48), sıkıntı hissi (3.55 ± 3.58), sinirlilik/hırçınlık/asabilik (3.38 ± 3.62), ağız kuruluğu (3.38 ± 3.46), yorgunluk (3.33 ± 3.04) semptomları en yüksek ortalamaya, nöbet (0.37 ± 1.60), kusma (0.53 ± 1.99), nefes darlığı(0.92 ± 2.26) semptomları ise en düşük ortalamaya sahiptir. Envanterde yer alan semptomlar görülme yüzdesi açısından incelendiğinde; üzüntü hissi (77.8), bitkinlik (67.4), ağız kuruluğu(59.7), ağrı (58.3), sıkıntı hissi (57.6)semptomları diğerlerinden daha fazla görülmektedir (12).

Literatürde PBT'li hastalarda iyi kontrol edilemeyen semptomların değerlendirilmesi ve kontrolünün önemli olduğu belirtilmektedir (4). PBT'li bireyler hayatın tehdit altında

olmasının yanı sıra kişilik/benlik algısında değişim nedeniyle diğer kanserli bireylerden daha fazla ciddi sorun yaşamakta ve uyum sağlayabilmeleri için daha fazla desteğe gereksinim duymaktadır (13). Bu makale ile PBT'li hasta grubuyla çalışan hemşirelerin PBT'li hastalarda görülen başlıca semptomların tedavisi ve bakımı ile ilgili temel ve güncel bilgileri geliştirmesi, hemşirelerin farkındalığını arttırarak hastaları daha iyi anlamaya, birey/ailenin bakımının planlanması, uygulanması ve yaşam kalitesinin yükseltilmesine temel oluşturması amaçlanmıştır.

## Primer Beyin Tümörlü Hastalarda Semptom Yönetimi

PBT'li hastalar yukarıda da belirtildiği gibi hastalığa ve tedaviye bağlı birçok semptom yaşamaktadır. Bu hastalarda sık görülen bazı semptomların yönetimi (*Kafa İçi Basınç Artışı (KİBA)*, *baş ağrısı*, *beyin ödemi*, *nöbet*, *yorgunluk*, *venöz tromboembolizm*, *bilişsel*, *davranışsal*, *psikosozyal* ve *fiziksel semptomlar*) aşağıda verilmiştir.

### Kafa İçi Basınç Artışı (KİBA)

Kraniyum rijid (sert/katı/sabit) bir yapı olup, kafa içi basıncı (KİB) kafatası içerisindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin meydana getirdiği basınçtır ve sabittir (14-16). KİBA, intrakraniyal içeriğin hacminin artışı ile karakterize nörolojik bir tablodur (17). KİBA'nın en yaygın nedenleri arasında beyin tümörü, intrakraniyal kanama ve beyin travmaları gelmektedir(16). KİBA; tümörün büyümesi ve kompresyonu, tümör içi hemoraji, cerrahi rezeksiyonun oluşturduğu travma, tümörün ventriküler BOS dolaşım sisteminde oluşturduğu tıkanıklık ve venöz sinüslerin blokajına bağlı vazojenik/interstisyel ödem nedeniyle gelişir (8, 18,19). Pozisyon değişiklikleri, intratorasik/intraabdominal basınç artışı ve arteriyel nabızda grülen değişiklikler basınç dalgalanmalarına neden olabilir (16). KİB'in normal değeri erişkinlerde 0-15 mmHg (7.5-20 cm H<sub>2</sub>O)'dır(18). KİB, 20-25 mmHg olduğu zaman tedavi edilmesi gerekirken, 40 mmHg'nın üzerinde hayatı tehdit etmektedir (14). Kalıcı beyin hasarını önlemek amacıyla KİBA girişimlerle azaltılmalıdır (16).

### KİBA'nın patofizyolojisi

KİBA'yı kompanse etmek amacıyla çeşitli yöntemler vardır (16). Kafatası sınırlı genişlediği için kafa içindeki bileşenlerden birindeki artış, toplam volümü korumak adına diğerlerinden birinde ya da daha fazlasında azalmaya neden olmaktadır (15,16,20). Kafa içinde bir bölgedeki yüksek basınç kafatası boşluğunda eşit olarak dağıtılarak tolere edilmeye çalışılır. KİBA; birinci evrede, BOS

emiliminin arttırılması ve spinal kanala doğru yer değiştirilmesi, serebral damarların vazokonstriksiyonuyla kan volümünün azaltılması gibi etkili kompensasyon mekanizmalarıyla değişmeyebilir. Bu evrede bulgular gizli ve sıklıkla geçicidir. Uyuşukluk, konfüzyon, pupillerde küçülme ve solunum değişiklikleri meydana gelmektedir (19). İkinci evrede; Eğer hala artış devam ederse Kafa İçi Basınç Artış Sendromu (KİBAS) oluşmaktadır. Bu evrede nöronların oksijenlenmesinde bozulma, sistemik arteriyel vazokontrüksiyon ve sistemik kan basıncı artışı meydana gelmektedir. KİB; sistemik kan basıncına yaklaşır, serebral dokuda hiperkapni ve hipoksi başlar, bireyin durumu hızla kötüleşir. Bu evrede bilinç düzeyinde azalma, cheyne-stokes solunum, santral nörojenik hiperventilasyon, pupil ışık refleksinde yavaşlama, pupil dilatasyonu, nabız basıncında genişleme ve bradikardi görülür (19). Üçüncü evrede; KİB'de sürekli dramatik artışlar kompensasyon mekanizmaları işlemeyene kadar görülmemektedir. Dekompansasyon başladığında KİB'de anormal artışlar çok kısa bir sürede oluşmaktadır. Otoregülasyon kan damarlarının çapında meydana gelen değişikliklerle serebral perfüzyon basıncındaki değişiklikler sonucu kan akışının sürdürülmesini ve KİB'in sürekli artışını engellemektedir. Karbondioksit birikimi doku düzeyinde vazodilatasyona neden olmaktadır. Fakat ootoregülasyon olmaksızın vazodilatasyon hidrosstatik (kan) basınçta düşme ve kan volümünde azalmaya yol açar. Kan volümünde küçük artışlar KİB'de dramatik artışlara neden olur. KİB sistemik kan basıncına yaklaşır ve serebral perfüzyon basıncı düşer. Beyin dokusunda şiddetli hipoksi ve asidoz gelişir (19). Dördüncü evrede; bir bölgede artan KİB, diğer bölgelere eşit bir şekilde dağılmamıştır. Kontrol altına alınamayan KİB; santral sinir sisteminde (SSS) anatomik yapıların kompresyon (basınç altında kalmasına) ve distorsiyonuna (çarpıklık, bükülme, bozulma, tahrip) neden olarak herniasyon tablosu oluşturabilir. Herniye beyin dokusunun kanlanması bozulur, iskemi ve hipoksi oluşur. Beyin dokusunda küçük hemorajiler gelişir ve obstrüktif hidrosetali gelişir. Bu evrede hızlı bir biçimde KİB artar, ortalama arter basıncıyla eşitlenir ve serebral kan akımı durur (19). KİBA'da herniasyon dışında, beyin ödemi, diabetes insipidus (antidiüretik hormon sekresyonunun azalması) ve Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınım Sendromu (UADHS-Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion- SIADH) gibi komplikasyonlar da görülebilir (15,21).

### KİBA belirti- bulguları

Aşağıda KİBA'nın erken, geç ve terminal dönem bulguları verilmiştir. Hemşirelik yönetimi açısından erken dönem bulgularını belirlemeye odaklanılmalıdır. Çünkü geç

dönem bulguları ortaya çıktığında medikal girişim yetersiz kalmaktadır (15).

**Erken dönem bulguları;** Baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç düzeyinde azalma, hafıza kaybı, konuşma değişiklikleri, uyuşukluk, mental durumda değişiklikler, konfüzyon, göz muayenesinde anormal bulgular (pupil yanıtının yavaş olması ya da eşitsizlik), nöbet ve duyuşal değişikliklerdir.

**Geç dönem bulguları;** Bilinç düzeyinde azalmanın devam etmesi (stupor, koma), Glaskow Koma Skala puanının düşmesi, baş ağrısı, etkilenen tarafta pupillerin dilate olması ve motor yanıtta anormal pozisyon (dekortike ve deserebre pozisyon) görülür. Bunların yanısıra tepki göstermeme/yanıt vermeme/yanıtsızlık, hemipleji, bulantı olmaksızın kusma, beyin sapı basısı (öksürük, yutma, kornea refleksi gibi koruyucu reflekslerin azalması, yaşam bulgularında meydana gelen değişiklikler) görülmektedir. Yaşam bulgularında görülen değişiklikler cushing yanıtı olarak tanımlanmaktadır. Yaşam bulgularında özellikle sistolik kan basıncında artma, önce azalan sonra artan nabız, sıcaklık artışı, cheyne-stokes solunum, beyin sapının etkilenmesiyle nörojenik hiperventilasyon, cluster ve ataksik solunuma giden solunum paterni değişiklikleri görülmektedir.

**Terminal dönem bulgular;** *düzensiz kan basıncı*, derin hipotansiyon, taşikardik ve filiform nabızdır (22).

### KİBA tedavisi

KİBA acil bir durumdur ve hemen tedavi edilmelidir (15). Bilinçsiz hastalarda KİBA'nın klinik semptomlarını (baş ağrısı, bulantı, kusma vb.) izlemek mümkün olmadığı için, KİBA şüphesi olanlarda serebral oksijen ve KİB izlemi yapılmalıdır (14). KİB; epidural, subdural, subaraknoid aralıklara ya da lateral ventriküllere takılan kateterler ile ölçülebilmektedir (6,15). Kateterin yönetiminde enfeksiyon açısından dikkatli olunmalıdır (15,18,23). Ventrikül kateter bağlantısında cilt alanında akıntı ve ıslaklık olmamalı, kateter giriş bölgesi bakımında ve drenaj torbası boşaltımında aseptik tekniğe uyulmalı, sızıntı ve kontaminasyon açısından bağlantılara dikkat edilmeli, drenaj sistemi kanama ve bulanıklık açısından izlenmelidir. Drenaj sıfır noktası foramen monro doktrinine uygun, klinik olarak kaş hizası veya kulak kepçesi üst sınırında olmalı, bu seviyedeki her bir 2.5cm aşağı ve yukarı kaymanın KİB ölçüm sonucunda 2mmHg hata vereceği unutulmamalıdır. Hemşireler mental durum, bilinç düzeyi değişiklikleri, yaşam bulguları, kraniyal sinir, koruyucu refleksler, duyu-motor ve serebellar fonksiyonları değerlendirmelidir (15,23).

**KİBA tedavi hedefleri**

- Sitemik kan basıncı 90-140 mmHg,
- Ortalama arter basıncı (MAP-Mean Arterial Pressure) 80-100 mmHg,
- Serabral perfüzyon basıncı 60-90 mmHg, KİB'in 0-15 mmHg,
- PaCO<sub>2</sub>; 25-35 mmHg; PaO<sub>2</sub>; 80-100 mmHg arasında; SpO<sub>2</sub>; %95 üstünde olması,
- KİBA'yı arttıran faktörlerden kaçınılması ve gerekli önlemlerin alınmasıdır (14).

KİBA tedavisi ve bakımında aşağıda verilen bakım ilkelerine dikkat edilmelidir.

**Başın elevasyonu ve pozisyonu;** Başın otuz derecelik bir açıyla elevasyonu BOS'un intrakraniyal alandan spinal alana kaymasına, serebral venöz dönüşün kolaylaşmasına ve KİB'in düşmesine yardım eder (15-17). Başın hiperekstansiyon, rotasyon ve hiperfleksiyonu venöz dönüşü azalttığı için baş orta hizada tutulmalıdır (15,16).

**İntraabdominal ve torasik basınç artışı;** Öksürük, valsava manevrası ve Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç (Positive End-Expiratory Pressure: PEEP)'in >+5cmH<sub>2</sub>O olması nedeniyle oluşan basınç artışı venöz dönüşü azaltarak KİBA'ya katkıda bulunur. Arteriyel kan gazı değerleri izlenmeli, PEEP mümkün olduğu kadar düşük tutulmalı, nemlendirilmiş oksijen verilmeli, antitüsif ve dışkı yumuşatıcı ilaçlar verilmelidir (15). İntraabdominal ve torasik basınç artışına neden olduğu için kalça fleksiyonundan kaçınılmalıdır (16). Hasta yatakta döndürüleceği ya da hareket ettirileceği zaman valsava manevrasını önlemek amacıyla nefes alıp vermesi istenebilir (15).

**Ajitasyon ve ağrı;** Ajitasyon ve ağrı; kan basıncının artması, solunum düzensizliği, hipoksi ve hiperkarbiye yol açarak KİBA'ya neden olabilir. Uygun sedasyon ve analjezi bu durumun önüne geçebilir. Ağır sedasyon ve kas gevşetici uygulaması ajitasyon ve öksürüğe bağlı KİBA'nın önlenmesinde ve solunum düzensizliklerinin giderilmesinde çok yararlıdır. Fakat hem nörolojik muayene takibini ortadan kaldırmaları hem de uzun süre kas gevşetici kullanımının hepatik ve renal yetmezliğe neden olabileceği düşünülerek tedavi olabildiğince kısa tutulmalıdır (17).

**Hipertermi kontrolü;** Hipertermi vazodilatasyona yol açarak serebral perfüzyon basıncını arttırmakta ve KİBA'ya neden olmaktadır (14). Aynı zamanda serebral metabolizmayı ve beyin ödemi arttırdığı için önemlidir (15). Hipertermiyi kontrol altına almak için hastalar titreme

açısından gözlenmeli, aralıklı ateş ölçümü yapılmalı, gerekirse antipiretik ilaçlar ve soğuk uygulama yapılmalıdır (14,15). İnfeksiyon nedenleri araştırılarak uygun antibiyotiklerle tedavi edilmelidir (14).

**Hipertansiyon kontrolü;** KİBA'sı olan hastalarda hipertansiyon yaygın olarak görülmektedir, sistolik basınçta görülen artış diyastolik basınçtan daha yüksektir ve sempatik hiperaktiviteye bağlı olarak ortaya çıkar. Tedavi edilmemiş PBT'li hastalarda serebral perfüzyon yüksek kan basıncı ile sürdürüldüğü için sistemik kan basıncını azaltmak mümkün değildir (14). Hipertansiyon kontrollü biçimde önlenmeli, serebral kan akımındaki azalmanın KİBA kadar zararlı olduğu unutulmamalıdır (17). Sistemik hipertansiyon antihipertansif ve sedatiflerinkullanımıyla kontrol altına alınabilir (14).

**Anemi tedavisi;** Şiddetli anemisi olan hastalarda KİBA ve papilödem bulguları görüldüğü söylenmektedir. Bu durum oksijen dağıtımını sürdürmeye bağlı serebral vazodilatasyon ve perfüzyon basıncında artış ile ilgili olabilir (14).

**Nöbet kontrolü;** Nöbet serebral metabolik hız ve KİBA'ya neden olduğu için tedavi protokollerine uygun bir şekilde yönetilmelidir (14).

**Hiperozmolar tedavi;** Çeşitli ozmotik ve loop diüretikleri KİBA'yı azaltmak için gerçekleştirilen tedavinin bir parçasıdır (15). Mannitol KİBA'yı düşürdüğü için tercih edilen hiperozmolar bir ajandır. Mannitol ozmotik ve reolojik etkisiyle ekstrasvaze sıvıyı damar içine çeker ve renal atılımı sağlar (17). Mannitol kullanılan hastalar kalp yetmezliği varsa yeterli kardiak output açısından izlenmelidir. Kortikosteroid kapiller stabilizasyonu sağlayarak ödemi azaltmak için kullanılır ve gerektiğinde hastada temel sıvı gereksinimi verilerek sıvı kısıtlamasına gidilebilir. Bu tedavi yaklaşımları yan etki olarak dehidratasyona neden olabilir. Bu nedenle yaşam bulguları izlenmeli, sıvı tedavisinde aşırı hidrasyondan kaçınılmalı, deri, mukoz membran, serum ve idrar ozmolaritesi değerlendirilmeli ve ağız bakımı yapılmalıdır. Üriner kateter yerleştirilerek idrar çıkışı izlenmeli, böbrek fonksiyonu ve sıvı durumu değerlendirilmelidir. İdrar takibi sırasında iki saat üst üste 200 ml üzerinde idrar gelmesi diabetes insipidus, hiponatremide UADHS açısından değerlendirilmelidir (15,18).

**Hiperventilasyon;** KİBA'da solunum düzensizliği ve buna bağlı hipoksi-hiperkapni siktir. Hipoksi ve hiperkapni, hem KİBA'ya neden olur hem de serebral hemodinamiyi bozar. Etkin bir KİBA tedavisi için hipoksi ve hiperkapni



önlenmeli, serebral vazodilatasyonu önlemek amacıyla PaO<sub>2</sub>, 80mmHg üzerinde, PaCO<sub>2</sub> düzeyi 35-45 mmHg arasında tutulmalıdır (15,17). Bunun için gerekirse kas gevşetici ve sedasyon altında mekanik ventilasyon desteği uygulanabilir (17). Hastalarda frontal lob ve derin orta hat yapılarına basınç cheyne-stokes solunuma, orta beyine basınç nörojenik hiperventilasyona, beyin sapı basıncı ataksik solunum veya solunum düzensizliğine neden olduğu için solunum yakından izlenmelidir. Hastalarda hava yolu açıklığı korunmalı, oksijen tedavisi sürdürülmeli, sistemik oksijenizasyon ve hücresele düzeyde oksijenizasyon açısından hemogloblin düzeyi değerlendirilmeli, pulse oksimetre ile SpO<sub>2</sub> ve gerektiğinde arteriyel kan gazı izlenmelidir. Öksürük KİBA'ya neden olacağı için gereksinime göre iki-dört-sekiz saatte bir akciğer sesleri ve sekresyonları değerlendirilmelidir (15). Aspirasyon KİB'i en yüksek düzeyde arttıran girişim olduğu için gerektiğinde dikkatli (aspirasyon öncesi sonrası %100 oksijenlendirme ve 15 saniye ile sınırlandırılmalı) yapılmalıdır (15,16). Mekanik ventilasyonda PEEP'in >+5cmH<sub>2</sub>O olmasından kaçınılmalıdır (15).

**Barbitürat tedavisi;** Geleneksel tedaviye yanıt alınamayan durumlarda hücresele metabolik gereksinimleri azaltmak için kullanılmaktadır (15). Etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, barbitüratların serebral oksijen ve glukoz ihtiyacını azalttığı düşünülmektedir (15,17). Nörolojik muayene yapılmasına olanak vermediği için dirençli olgularda son seçenek olarak uygulanır ve hasta sedasyon skalaları ile izlenebilir (17).

**Hipotermi;** günümüzde rutin olarak kullanılmamakta, diğer tedavilerle birlikte etkili olduğu düşünülmektedir (14).

**Kortikosteroid tedavisi;** Primer ve sekonder beyin tümörlerinde, kortikosteroid (deksametazon) tedavisi kapiller endoteli stabilize ederek vazojenik ödemi azaltmada oldukça etkilidir. Beyin ödemeine bağlı oluşan fokal nörolojik bulgular ve mental durumda saatler içerisinde iyileşme görülmektedir (14).

### İnvaziv girişimler

**Lezyonun çıkartılması:** KİB'i arttıran yer kaplayan bir oluşum varsa mümkün olan en kısa sürede cerrahi olarak çıkarılmalıdır (14).

**BOS drenajı:** BOS drenajı, KİB'i düşürmede en hızlı ve etkili yöntemlerdendir. Eğer ventriküller aşırı derecede basınç altında kalmamış ise, hasta yatağında lokal anestezi altında kateter aracılığıyla BOS drenajı yapılabilir. Yaygın intersitysel beyin ödeminde ise BOS drenajı oldukça zordur ve

tercih edilmez. KİB'i arttıran tümör tentoryumun altında ise aşırı drenaj yukarı herniasyona neden olacağı için ventrikülden BOS drenajı kontrollü biçimde yapılmalıdır (17).

**Dekompresif kraniyektomi:** Kalvaryumun bir kısmının kaldırılması, kafa içi hacminin genişlemesine ve KİB'in azalmasına yol açar. Tüm medikal tedavilere yanıtız kaldığında veya özellikle iskemik durumlarda tercih edilir. Hastanın durumu, uygulama zamanı ve cerrahinin tipi sonucu etkilemektedir (17).

Yukarıda sıralanan yaklaşımlar dışında, hemşirelik bakımı sırasında KİB'i arttıran aktivitelerden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Hemşirelik girişimlerinin aralıklı olarak yapılması KİB'deki küçük değişiklikleri önleyebilir (15,17). Hemşirelik girişimleri sırasında KİB 25mmHg'dan yukarı çıkmamalı ve beş dakika içinde geri dönmelidir. KİBA açısından potansiyel risk taşıyan hastalara hemşirelik girişimleri öncesi gerekirse sedatif verilebilir (15). Hastalar için sessiz bir ortam sağlanmalı, gereksiz gürültü ve uyanlardan kaçınılmalıdır (15,16). Hastaları mümkün olduğunca uykudan uyandırmaktan kaçınılmalı ve duygusal stres açısından dikkatli olunmalıdır. İzometrik kas kontraksiyonları sistemik kan basıncını arttırarak KİB'i arttıracığı için kontrendikedir (15). Kusma KİB'i arttırdığı için antiemetik ilaçlar verilmelidir (16). KİBA'sı olan hastalarda tromboembolik olaylar, gastrik ülser, infeksiyon profilaksisi ve besin desteği açısından dikkatli olunmalıdır (17).

### Baş ağrısı

Baş ağrısı, beyin tümörlü hastalarda yaygın görülen bir semptomdur ve beyin tümörünün habercisi olarak değerlendirilmektedir (5,24,25). Baş ağrısı kitlenin damarlar, kranial sinirler ve beyin zarı (dura) gibi ağrıya duyarlı kafa içi yapılarına olan basıncı sonucu oluşmaktadır (5,23,26). Yine kitlenin neden olduğu KİBA ve beyin ödemeine bağlı olarak görülmektedir (5,27).

Baş ağrısı, beyin tümörü tanısı koyulan hastalardan %35'nin ilk semptomu olmakla birlikte (24), %70'inin hastalıkları süresince karşılaştıkları bir semptomdur (1). Baş ağrısının özelliği daha önceden baş ağrısı olmayan hastalarda görülmesi, sabahları şiddetinin artması, bulantı-kusma ve diğer nörolojik semptomlarla ilişkili olmasıdır. Daha önce baş ağrısı olan hastalarda baş ağrısının özelliğinde değişiklik, şiddet ve sıklığında artış kitlenin habercisi olabilir (16,24). Aynı zamanda baş ağrısı sıklıkla geceleri daha da şiddetlenir ve kişiyi uykudan uyandırabilir. Ağrı sıklıkla lokalize olarak tanımlanır ve çok ısrarcıdır (25). KİBA'nın neden olduğu baş ağrıları daha şiddetli, bulantı/kusma ile

birlikte ve daha ısrarcıdır. KİBA ile ilgili olmayan baş ağrıları daha az şiddetli, aralıklı ve uykuyu engelleme olasılığı daha az olan baş ağrılarıdır (5). Bazı hastalar gerilim tipi baş ağrısı (enseden başlayıp başın üstüne doğru yayılan sıkışma, basınç ya da ağırlık hissi şeklinde), bazıları KİBA'ya bağlı klasik tip baş ağrısı (şiddetli olması, sabahları şiddetinin artması ve bulantı-kusmayla ilişkili olması) ve bazıları da migren tipi ağrı yaşamaktadır (5,27). Hastaların dörtte üçü gerilim tipi, %5'i migren tipi baş ağrısı yaşamaktadır (26). Tümörün yeri ağrının özelliğini etkilemektedir. Örneğin; hipofiz tümörü olan hastalarda başın ön yarısında, zonklayan, sürekli bir ağrı görülürken, derin yerleşimli tümörlerde çift taraflı yaygın bir ağrı görülmektedir (5).

Baş ağrısını azaltmak için KİBA'ya neden olan öksürük, hapsirik, hareket ve kan basıncında artış gibi faktörlere dikkat edilmelidir (23,25). Ameliyat sonrası kitlenin alınmasıyla basınç azaldığı için baş ağrısı azalmaktadır. Bununla birlikte hastalar ameliyat sonrası dönemde ameliyat bölgesinde basınç ya da gerilim tipi baş ağrısı yaşayabilir. Ameliyat sonrası ağrı, analjezikler kullanılarak azaltılmaktadır (5,27). Ameliyat sonrası ağrısı azalan hastalarda tekrar ağrının oluşması beyin ödemi ya da tümörün tekrar oluşumunun bir habercisi olabilir (5). Beyin ödeme yönelik verilen kortikosteroid ilaçlar baş ağrısını azaltabilmektedir (5,27,28). Baş ağrısını azaltmak için; yatak başı 30° yukarıda tutulmalı, özellikle migren tipi ağrılarda loş bir ortam sağlanmalı çevredeki uyaranlar ve ziyaretçi sayısı azaltılmalıdır (16,21). Gerilim tipi baş ağrılarında gevşeme egzersizleri, ılık-nemli kompres uygulaması yararlı olabilir. Baş ağrısını azaltan/arttıran faktörlere dikkat edilmeli, stresten uzak durmaya çalışılmalıdır (16). Hasta baş ağrısını azaltmak için derin solunum egzersizi yapabilir, dikkatini başka yöne çekmek için müzik dinleyebilir, kitap okuyabilir ve yakınlarıyla konuşabilir. Baş ağrısı beyin tümörlü hastalarda nadiren ısrarcı olur, eğer devam ederse dikkatli değerlendirilmeli ve yaşam kalitesini arttırmak için ağrı yönetimi protokolleri uygulanmalıdır (5).

## Beyin ödemi

Beyin tümörleri, öncelikle çevredeki serebral venöz damarlara, sonra arteriyel damarlara basınç yapar ve beyindeki kan dolaşımını engelleyerek tümörü çevreleyen normal dokuda beyin ödeme neden olur (14,27,29). Beyin ödemi, beyin dokusunda sıvı artışı anlamına gelmektedir (23). Beyin ödemi yaygın görülen (18) ve morbidite açısından önemli olan bir durumdur (29). Beyin ödemi beyinde bulunduğu bölgede oluşturduğu basınç ile o bölge tarafından kontrol edilen beyin fonksiyonlarında (konuşma, okuma, yazma, görme vb) bozulmaya (14,27), yeni fokal

nörolojik bozukluklara, var olan bozuklukların kötüleşmesine ve KİBA'ya neden olur (18). PBT'nin oluşturduğu ödem azaltmada kortikosteroid tedavisi oldukça etkilidir (14,27). Kortikosteroidlerin etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte tümörün kapiller geçirgenliğini azaltarak antiödem etkisi oluşturduğu düşünülmektedir (6,29). Kortikosteroid tedavisi ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası dönemde verilebilir. Ameliyat öncesi dönemde tümör çevresindeki ödem ve buna bağlı gelişen semptomları azaltmak amacıyla verilmektedir (6,14,27). Kortikosteroid tedavisinin ameliyat öncesi dönemde 24-48 saat sürdürülmesi gerekmekte ve etkisi 6 saat içinde başlamaktadır. Kortikosteroid tedavisi genellikle 10-20mg başlama dozundan sonra, günde oral ya da intravenöz (4-24mg bölünmüş dozlarla)verilerek sürdürülmektedir (30). Eğer gerekirse doz günde 100mg'a kadar arttırılabilir (29). Kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımı hipotalamik-hipofiz-adrenal ekseninde basınç ve sekonder adrenal yetersizliğe neden olduğu için, tedavi semptomatik hipoadrenalizmden (bulantı, baş ağrısı, myalji, hipotansiyon) korunmak amacıyla 7-10 gün içinde azaltılarak kesilmelidir (6,18). En yaygın kullanılan deksemetazon diğer kortikosteroidlere göre daha düşük mineralkortikoid aktivite, uzun yarılanma ömrü, enfeksiyon ve bilişsel bozukluk riski taşımaktadır (6,29).

Kortikostreoidlerin birçok yan ekisi bulunmaktadır (14,27,29). Fakat alternatif bir tedavisi olmadığı için standart tedavi olarak uzun yıllardır kullanılmaktadır (29). Kısa dönemli yan etkileri; uykusuzluk, yüzde şişkinlik ve kızarıklık, terleme, iştah artışı, karın ağrısı, sinirlilik, kişilik ve ruh hali değişiklikleri, ses kısıklığı, boğaz tahrişi, kilo alımı, susuzluk hissi ve su tutulumudur. Uzun dönemli yan etkileri ise; kaslarda zayıflık (özellikle uyluk kasları), peptik ülser, glokom (göz hastalığı), yorgunluk, güçsüzlük, osteoporoz, hipertansiyon, diyabet, hipotalamik-hipofiz-adrenal ekseninde baskılanma ve sekonder adrenal yetersizliktir (6,27). Bu yan etkiler kullanılan ilaca, doz miktarına ve kullanım süresine göre değişmektedir. Komplikasyon görülme sıklığı mümkün olan en düşük doz kullanılarak azaltılabilir. Katarakt ve osteoporoz dışındaki komplikasyonlar tedavinin kesilmesinden sonra giderilmektedir (29). Kortikosteroid tedavisi alan hastaların çoğunun tedavisine, mide kanaması ve ülser oluşumunu önlemek amacıyla H2 reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri eklenmektedir (29-31). Fakat kortikosteroid tedavisi ve mide kanaması-ülser arasındaki ilişki tartışmalıdır (29,30). Genel olarak araştırma sonuçları düşük bir risk olduğunu söylemekle birlikte, nonsteroidal antienflamatuar ilaçlarla kullanımda riskin arttığı bilinmektedir. Bu nedenle H2 reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri kullanımı

yüksek doz kortikosteroid tedavisi alan ve ameliyat öncesi dönemde bulunan hastalarla sınırlandırılmalıdır. İlaçların profilaktik kullanımı daha önce ülser gelişimi için bir risk (peptik ülser öyküsü olan, nonsteroidal ilaç kullanan, yaşlı hastalarda, antikoagülan alanlarda) yoksa gerekli görülmemektedir. Daha çok yaşlılarda ve kortikosteroidlerin yüksek dozda uzun süreli kullanımında yaygın görülen diğer bir komplikasyon (%2-21) miyopatidir (29). Özellikle alt ekstremitelerde proksimal kas güçsüzlüğü ve zayıflığı ile karakterizedir (29,31). Oluşum fizyopatolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte muhtemelen protein sentezini inhibe ederek ve katobolizmayı arttırarak etki göstermektedir. Steroid miyopatiyi önlemek için mümkün olan en düşük dozda kullanılmalıdır. Eğer kortikosteroid tedavisi kesilirse ya da çok düşük dozda devam edilirse birkaç ay içinde iyileşme görülebilir. (29). Steroid miyopati tedavisi oldukça zordur ve fizik tedavi ile sınırlıdır (29,31). Kortikosteroidlerin yan etkisi doğrultusunda hastalar değerlendirilmeli ve uygun hemşirelik girişimleri yapılmalıdır. Hastalara mide ülserinden korunmak amacıyla acı, baharatlı, asitli yiyeceklerden uzak durması, ilacın hipertansiyon etkisi nedeniyle tuzdan kaçınması, kemikler üzerine etkisi nedeniyle travmalardan korunma, hiperglisemiye neden olduğu için beslenme ve iştah artışına neden olduğu için kilo alımı açısından dikkatli olması konusunda bilgi verilmelidir (32).

## Nöbet

PBT'nin beyinde yaptığı tahrip nöbetlere neden olmaktadır (5). Beyinde ani ve anormal elektrik deşarjına bağlı duyu, hareket, algılama, bilinç ya da davranış değişikliklerine neden olan durumlara nöbet denilmektedir (16). Nöbet, hastaların üçte birinin ilk semptomu olmakla birlikte, hastaların %50'si hastalıkları süresince bir ya da daha fazla nöbet yaşamaktadır (1).

Nöbet tipi ve ilgili nörolojik semptomlar tümörün tipine ve yerine bağlı olarak değişmektedir (28,33). Nöbetler daha çok düşük evre tümörlerde görülmektedir. Yine tümörün yerine bağlı olarak serebral hemisferlerdeki tümörlerde nöbet görülme olasılığı, posterior fossa tümörlerinden daha yüksektir (28). Nöbetlerin en yaygın tipleri basit fokal, kısmi kompleks, jeneralize-tonik nöbetlerdir, terminal döneme yakın hastalarda status epileptikus yaşamı tehdit edici olabilmektedir. Basit fokal nöbetler lokalize olup, beyinde özel bir alanın etkilenmesiyle oluşmakta, motor ve hafıza fonksiyonlarında bozuklukları içerebilmektedir. Kompleks nöbetler, tümörün frontal ve temporal alanlara yayılması sonucu meydana gelen irritasyona bağlı olarak ortaya çıkar. Jeneralize nöbetler ise tümöre bağlı beynin

her iki yarımküresinde oluşan irritasyon nedeniyle görülmektedir. Hastalarda nöbet sırasında bilinçsizlik, kol ve bacaklarda motor hareket kaybı, tonik ve klonik kasılmalar, bağırsak ve mesane kontrol kaybı oluşabilir (3). Nöbetler başlamadan kısa bir süre önce hasta nöbetin başlayacağını haber veren ilk belirtileri (aura) hissedebilir, hasta bu dönemde güvenli bir yere geçmelidir (16,34). Nöbet öncesinde yaşanan ilk belirtiler (karıncalanma, uyuşukluk, yanıp sönen ışıklar görme, ürperme, uğultu sesi, nahoş bir koku, ağızda ekşi, acı, tuzlu bir tat, bulantı, göz kararması, terleme, korku, olmayan bir şeyi görme, olmamış bir olayı olmuş gibi hissetme) olabilir (16,34). Tüm vücudu etkileyen epilepsi nöbetlerinden sonra uyuşukluk, bitkinlik, algılamada azalma ve yorgunluk hissedilebilir (33).

Nöbet oluşma durumuna karşı hasta ve yakınlarına, nöbet geldiğini hisserdese yere uzanması, yakınları tarafından boyun ve belindeki giysilerinin gevşetilmesi, yaralanmalara karşı korunması, yakındaki eşyaların uzaklaştırılması, hasta yakınlarının nöbet sırasında hastanın yanında bulunması, nöbet ile ilgili bilgilerin kaydedilmesi, hastanın hava yolu açıklığının sağlanması, nöbet sırasında hastanın ağzını açmak için asla zorlanmaması gibi konularda bilgi verilmelidir (16,34). Nöbetler, hekim önerisi doğrultusunda düzenli kullanılacak antikonvülsanlarla kontrol altına alınabilir (6,16,34). Birçok antikonvülsan ilaç kullanımında böbrek/karaciğer fonksiyon testleri ve serum düzeylerinin izlenmesi için periyodik kan testlerinin yapılması gerekmektedir. Hastalarda ilaç kullanımı yan etki olarak uyuşukluğa neden olabileceği için araba kullanımı nöbetlerin kontrolü sağlanana kadar önlenmelidir. Status epileptikus oluşumunu önlemek amacıyla, antikonvülsan ilaç yavaş yavaş kesilmelidir (16). Status epileptikus geçiren hastalara hastanede acil müdahale edilmesi gerekmektedir.

## Yorgunluk

Yorgunluk, hastalık boyunca yaygın görülen ve yaşam kalitesini azaltan önemli bir semptomdur (5,6). Yorgunluğun biyolojik doğası tam olarak anlaşılamamıştır, ancak birçok nedeni vardır (5). Beyin tümörünün başlangıç semptomu olmakla birlikte, cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve ilaçların yan etkisi olarak görülmektedir (6,27). PBT'li hastalarda yorgunluğun nedenleri arasında; psikosozal durumlar (depresyon, anksiyete), ağrı, uyku bozuklukları, zayıf fonksiyonel durum, diyet değişiklikleri, tedavi, ilaç kullanımı (*kemoterapi ve antiepileptik ilaçlar*) ve ek durumlar (*anemi, infeksiyon, malnutrisyon, kardiyak, renal ya da metabolik hastalıklar*) yer almaktadır. Yorgunluk; güçsüzlük, bitkinlik, uyuşukluk, konsantrasyon yetersizliği, halsizlik, uykulu hal ve motivasyon eksikliği gibi semptomlar

olarak da tanımlanmaktadır (5). Hasta iyi bir gece uykusundan sonra bile kendini rahatlamış hissetmemektedir (27). Yorgunluğun hastalık boyunca yaşamı nasıl etkilediği değerlendirilmeli, hemşireler tarafından yorgunluğu yönetmek için yapılması gerekenler hakkında hastalara bilgi verilmelidir (6). Aşağıda yorgunluğun önlenmesi ve kontrolüne yönelik stratejiler yer almaktadır (Tablo 2) (5).

## Venöz tromboembolizm

Trombüs oluşumuna hiperkoagülite, endotel yaralanması ve venöz staz neden olmaktadır. Trombüs risk faktörleri arasında; hareketsizlik, fonksiyonel yetersizlik, ileri yaş, tromboemboli öyküsü, sigara kullanımı, obezite ve kanser bulunmaktadır. Malign gliomalı hastalar koagülasyon oluşumuna başlangıç oluşturan VEGF (vascular endothelial growth factor) doku faktörü artışına bağlı olarak özellikle risk grubundadır. Yüksek evre gliomalı hastaların %20-30'unda ilk 6-12 saat risk olduğu bilinmektedir. DVT; morbidite/mortalite artışı, ek ilaç gereksinimi ve kanamaya neden olmaktadır. DVT semptomları arasında ağrı, şişlik, genellikle alt ekstremitelerde tek taraflı ağırlık hissi ve kramp, yüz/boyun/supraklavikular alanda ödem bulunmaktadır. Emboli semptomları arasında dispne, göğüs ağrısı ve taşipne bulunmaktadır. Hemşireler DVT/emboli semptomlarını gözlemeli ve hasta/hasta yakınlarına bu konuda eğitim vermelidir (6). DVT'yi önlemek amacıyla; hasta mobilizasyon konusunda cesaretlendirilmeli, immobil hastalarda alternatif egzersizler yapılmalı, gerekirse aralıklı basınç araçları kullanılmalı (günde 3-4 saat yürüyebilene kadar) ve yeterli hidrasyon sağlanmalıdır (6,18). Warfarin ve koagülasyon değerlendirmelerini etkileyen yiyecek/ilaçlar değerlendirilmeli ve INR değerleri gözlenmelidir (6). Postoperatif kanama gelişme oranı; %0.8-1.1 dir. Kanama bulguları açısından (bilinç düzeyinde değişiklikler, KİBA bulguları ve ani gelişen hemipleji) dikkat edilmeli (18) ve hasta travmalardan korunmalıdır (6). Eğer herhangi bir kontrendikasyon yoksa hastalarda profilaksi amaçlı düşük molekül ağırlıklı heparin, anfraksiyonel heparin ve fondaparinux (Arixtra) kullanımı önerilmektedir. Bu ilaçların kullanımı DVT'nin akut tedavisinde kontrendikasyon yoksa 3-6 ay, pulmoner embolinin tedavisinde 6-12 ay olarak önerilmektedir (6). Eğer mevcut bir DVT varsa; aralıklı basınç araçlarının kullanılmaması, bacaklar yukarıda olacak şekilde yatak istirahati yapılması gerekir (18).

## Bilişsel, davranışsal ve psikososyal sorunlar

PBT; fiziksel, psikolojik, sosyal, bilişsel, davranışsal ve fonksiyonel sorunlara neden olarak hastanın ve ailenin yaşamını her yönüyle etkileyen bir hastalıktır (2). PBT'li hastaların psikososyal gereksinimleri çoğu zaman semptomların

**Tablo 2.** Yorgunluğun önlenmesi ve kontrolüne yönelik stratejiler

- Yorgunlukla ilgili metabolik süreçleri (*kırmızı kan hücrelerinin azalması, infeksiyon, renal ya da metabolik hastalıklar*) elimine etmek için iyi bir şekilde değerlendirme yapılmalı,
- Depresyon değerlendirilmeli, eğer varsa antidepresan ilaçlar kullanılmalı, eğer antiepileptik ilaçlar aşırı yorgunluğa neden oluyorsa başka bir antiepileptik ilaçla değiştirmek için hekime danışılmalı,
- Hastalar enerjisini tasarruflu kullanma konusunda bilgilendirilmeli ve hastalara plan yapma konusunda yardım edilmelidir. Bu plan aşağıdaki adımları içermelidir.
  - Günlük faaliyetlerinizin bir listesini yapınız.
  - Enerjinizin az olduğu zamanların gün içerisinde kaç kez olduğunu belirtiniz.
  - Enerjinizin az olduğu zamanlarda dinleniniz ya da rahattayınız.
  - Enerjiniz yüksek olduğu zamanlarda yapmanız gereken önemli aktiviteleri düşününüz.
  - Diğer insanlara verebileceğiniz ya da yapmasam da olur dediğiniz aktiviteleri listeden siliniz (*günlük aktivitelerinde önceliklerinin belirlenmesine, tek başına sürdürebileceği ya da başkalarına bırakabileceği işleri tanımlamasına yardım edilir*).
  - İyi bir gece uykusu uyuyunuz.
  - Kapasitenize göre haftada üç kez 30 dakika bazı egzersiz tiplerini yapmaya çalışın ya da yürüyünüz (*egzersiz yorgunluk üzerine fizyolojik ve psikolojik olumlu etkileri açıklanır ve hasta sınırları içinde egzersiz yapmaya yönlendirilir*).
  - Hekiminizin önerisi ile enerjinizi arttıracak ilaçları değerlendiriniz (*metilpehmidate or modafinal*).

şiddetinden daha fazla öne çıkabilmektedir (35). Hastalar dil kullanımı (konuşma, yazma, okuma), dikkat, konsantrasyon (bir kerede birden fazla görevi zor yapma, şaşkınlık), öğrenme, hafıza (kısa dönemli hafıza kaybı, düşünce- nin yavaşlaması, konfüze, disoryante durum), genel entelektüel yetenekler, organize etme (karar verme, problem çözme, bir zamanda birden fazlasını yapmada zorlanma), psikolojik ve davranışlar (anksiyete, depresyon, ruhsal değişiklikler, sinirlilik, obsesif/kompulsif eğilimler, uygunsuz ve yerinde olmayan davranışlar) ile ilgili zorluklar deneyimlemektedir (6,27). Bilişsel problemlerin %50-90 oranında görüldüğü tahmin edilmektedir (6).

PBT'li hastaların bilişsel, davranışsal ve psikososyal durumları nöropsikolog tarafından bazı testlerle değerlendirilebilir. Nöropsikolog bu test sonuçlarına göre tedavi, rehabilitasyon ve ilaçlar konusunda önerilerde bulunur (6,27). Bu testler karşılaştırma yapabilmek için tedavi öncesi ve sonrasında tekrarlanmalıdır (27). Hastalar gerekli durumlarda iş terapisi, konuşma terapisi ve bilişsel rehabilitasyon programlarına katılmaları konusunda teşvik edilmelidir (6). Bilişsel rehabilitasyon hastaların bilişsel, fiziksel ve duygusal yeteneklerinin mümkün olduğu kadar kazanılmasını hedefler. Tamamen iyileşmenin mümkün olmadığı durumlarda kompensasyon ile kaybedilmiş olanı telafi etmek için diğer becerilerin kazandırılması ve kayıp



yaşaması yerine yeni kazanımlar edinmesi sağlanarak yaşamayı öğretmek hedeflenmektedir (27). Tedavi sürecinde hastalar bilişsel egzersizler (bulmaca, su doku, çocukları ev ödevlerine yardım etme, bilgisayar oyunları, hobiler, kart oyunları) (6), hareket ve görmeyi güçlendirmek için yapılan egzersizler ve diğer önerilen aktiviteler konusunda cesaretlendirilmelidir. Kişilik değişiklikleri (düşünce-sizce hareket etme.. gibi) olan durumlarda öfke yönetimi ile ilgili danışmanlık verilebilir ve ilaç tedavisi başlanabilir (27). Hastaların günlük yaşamlarını kolaylaştırmak için ev ortamında uygun çevre şartları oluşturulmalı, gerekirse hastaya özel notlar alınmalı ve gerekli planlamalarını yapabilmesi için yardım sağlanmalıdır. PBT'nin bilişsel bozukluklar, beyin fonksiyonları ve günlük yaşam aktivitelerine etkisi ile ilgili hasta ve ailenin eğitimi sağlanmalı, baş etme becerileri geliştirilmelidir (dikkat dağıtma, organizasyon vb.). Hastaların aldığı ilaçlar incelenerek mümkünse akşam dozundan kaçınılmalı, uyku ve beslenme düzenleri konusunda plan yapmasına yardım edilmelidir (6).

PBT'li hastalar hastalığın her döneminde yaşama uyumlarını etkileyen farklı duygular ve deneyimler yaşamaktadır (35). Beyin tümörlü hastalar için; beyin tümörü ile yaşamak, yaşam tarzındaki değişiklik, bireyin bağımsızlığını kaybetmesi, yaşamını kontrol edemediğini hissetmesi, bilinmeyen ve gelecekle ilgili belirsizlik gibi durumlar strese neden olmaktadır. Özellikle olumsuz tipte stressörlerle karşılaşmaya devam edildiği durumlarda kalp çarpıntısı ve kas ağrıları gibi semptomlara, anksiyete ve depresyon gibi duygusal sorunlara neden olmaktadır (36). Beyin tümörlü hastalarla yapılan araştırma hastaların %63 (n:60) stres (36), %30 (n:75) anksiyete, %17 (n:75) depresyon (37) ve %15 (n:26) uyum bozukluğu yaşadığını göstermektedir (38). Ameliyat öncesi dönemde bulunan çoğunluğunu beyin tümörü hastasının oluşturduğu beyin cerrahisi hastalarında (n:100) anksiyete insidansı %89 olarak bulunmuş, bilgi gereksinimi ile anksiyete düzeyi arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır (39). Depresyon yaygın görülen bir durumdur ve tedavisinde antidepresan ilaçlar, psikolojik

danışmanlık, yaşamı tehdit eden durumların varlığında din adamlarıyla görüşme yararlı olabilir (27). Son yıllardaki gelişmelere rağmen prognozdeki belirsizlik hastalar için ölüm korkusuna neden olmaktadır (35). Psikososyal sorunu olan hastaların bedensel hastalıklarıyla baş edebilme gücü, sağaltım ve rehabilitasyon programlarına istekle katılmaları ve tedavi uygulamalarına uyumlarının olumsuz yönde etkilenmesini önlemek için bu sorunların azaltılması ve yönetilmesine yardım edilmesi çok önemlidir (40).

## Fiziksel sorunlar

Beyin tümörleri hareket, beş duyu ve motor becerileri etkilemektedir. Bazı fiziksel sorunlar arasında hemiparezi (vücudun bir tarafında güçsüzlük), denge bozuklukları, görsel ve uzaysal algılama bozuklukları, mesane ve bağırsak fonksiyon bozuklukları bulunmaktadır. Hastalar, fonksiyonel durumlarını en iyi düzeye getirmek amacıyla uygun tedavi ve rehabilitasyona çısından değerlendirilmelidir. Fiziksel terapistler hastaların denge, yürüme vb. konularda sorunlarını iyileştirmeyi hedeflemektedir (27).

## Sonuç ve öneriler

PBT, kişinin yaşamını tehdit eden ve yaşam kalitesini azaltan önemli ve dikkatle izlenmesi gereken bir hastalıktır. Hemşireler PBT semptomları tedavisi ve bakımı ile ilgili literatür doğrultusunda bilgilerini yenileyerek hasta ve ailesini bilgilendirmeli, primer/sekonder/tersiyer dönemde doğru, etkili, zamanında tedavi ve bakım almalarını sağlamalıdır. Bu hasta grubunun incinebilir risk grubu olduğunu, çoğunlukla bireysel gereksinimlerini bile ifade edemedikleri durumda hasta savunuculuğu rolünü kullanarak, bakım ve tedavi hakkını korumalı ve insan onuruna yakışır biçimde sonuna kadar en iyi bakımı güvence altına almalıdır. PBT'li hastaların yaşamlarında yeni değerler olmasına yardım ederek uyumlarını yükseltmeli, hastaların gereksinimine göre yaşam sonu bakımları ve tercihleri ile ilgili duygu, düşünce ve görüşlerini ifade etmeleri konusunda cesaretlendirmelidir.

## Kaynaklar

1. Armstrong TS, Cohen MZ, Eriksen L, Cleeland C. Content validity of self report measurement instruments: an illustration from the development of the brain tumor module of the MD. Anderson symptom inventory. *Oncol Nurs Forum* 2005; 32: 669-76.
2. Davies E, Higginson IJ. Communication, information and support for adults with malignant cerebral glioma: a systematic literature review. *Support Care Cancer* 2003;11:21-9.
3. Camp-Sorrell DC. Brain tumors facing trouble head-on. *Nursing Made Incredibly Easy* 2006;4:20-8.
4. Armstrong TS, Cohen MZ, Eriksen LR, Hickey JV. Symptom clusters in oncology patients and implications for symptom research in people with primary brain tumors. *Journal of Nursing Scholarship* 2004;36:197-206.
5. Lovely MP. Symptom management of brain tumor patients. *Semin Oncol Nurs* 2004;20:273-83.
6. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Care of the adult patient with a brain tumor. AANN Reference Series for Clinical Practice 2014; <http://www.aann.org/pubs/content/guidelines.html>. (Erişim Tarihi: 12.06.2014).

7. Mukand JA, Blackinton DD, Crincoli MG, Lee JJ, Santos BB. Incidence of neurologic deficits and rehabilitation of patients with brain tumors. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:346-50.
8. Chang SM, Parney IF, Huang W, Anderson FA, Asher AL, Bernstein M, Lillehei KO, Brem H, Berger MS, Laws ER. Patterns of care for adults with newly diagnosed malignant glioma. *The Journal of the American Medical Association* 2005;293:557-64.
9. Hamilton W, Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *The British Journal of General Practice* 2007;1,57:695-99.
10. Fox SW, Lyon D, Farace E. Symptom clusters in patients with high-grade glioma. *Journal of Nursing Scholarship* 2007;39: 61-7.
11. Aslantürk Y, Yılmaz N, Ökten Aİ, Akbay FY, Basmacı M, Taşkın Y. Posterior fossa tümörlerinde cerrahi tedavi sonuçları. *Van Tıp Dergisi* 2006;13:1,4-8.
12. Dicle A, Baksi Şimşek A, Vahaplar A. Investigation of symptoms severity, symptoms clustering and status of interference in the life of patients with primary brain tumors. *International Journal of Basic and Clinical Studies* 2014;33:668-76.
13. Nixon A, Narayanasamy A. The spiritual needs of neuro-oncology patients from patients' perspective. *Journal of Clinical Nursing* 2010;19:2259-70.
14. Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008;26:521-41.
15. Smeltzer SC, Bare BG. Brunner & suddarth's textbook of medical surgical nursing. 10th edition. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:1970-7.
16. Whitley S. Nursing care of patients with central nervous system disorders. In *Understanding medical surgical nursing*. Williams LS, Hopper PD eds. 2. nd. ed, Philadelphia, FA. Davis Company. 2003, pp.849-51.
17. Emmez ÖH, Egemen E. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9:77-84.
18. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Guide to the care of the patient with craniotomy post-brain tumor resection. AANN Reference Series for Clinical Practice 2006. <http://www.aann.org/pdf/cpg/aanncraniotomy.pdf>. (Erişim Tarihi: 11.03.2013).
19. Boss BJ, Wilkerson RR. Concepts of neurologic dysfunction. In *Understanding pathophysiology*. KL McKance, SE Huether eds. 5. th.ed, Philadelphia, Mosby Inc 2006,pp. 491-546.
20. Marcoux KK. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clinical Issues* 2005;16:212-31.
21. Karadakovan A, Özbayır T. Sinir sisteminin dejeneratif ve onkolojik hastalıkları. İçinden: Dahilive cerrahi hastalıklarda bakım. Karadakovan A, Aslan FE editörler. 1. baskı, Adana, Nobel Kitabevi. 2010, ss.1214-44.
22. Arbour R. Intracranial hypertension: monitoring and nursing assessment. *Critical Care Nurse* 2004;24:19-32.
23. Laskowski-Jones L. Nursing management acute intracranial problems. In *Medical Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems Volume 2*. Lewis SL, Heitkemper MM, Dirksen SR, Q'Brien PG, Bucher L editors. 7. th. Ed, Mosby Elsevier. 2007,pp.1467-501.
24. Buckner JC, Brown PD, O'Neill BP, Meyer FB, Wetmore CJ, Uhm JH. Central nervous system tumors. *Mayo Clin Proc* 2007;82:1271-86.
25. Franges EZ. When a headache is really a brain tumor. *The Nurse Practitioner* 2006;31:47-51.
26. Vargo M. Brain tumor rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 2011;90(suppl):50-62.
27. National Brain Tumor Foundation (NBTF). The essential guide to brain tumors 2010. <http://www.brainumor.org/assets/docs/essentialguide.pdf>. (Erişim Tarihi: 17.03.2013).
28. Fitzsimmons B, Bohan E. Common neurosurgical and neurological disorders. In *Critical care nursing a holistic approach*. Morton PG, Fontaine D, Hudak CM, Gallo BM eds. 8. th.ed, USA. 2004, pp.796-838.
29. Wen PY, Schiff D, Kesari S, Drappatz J, Gigas DC, Doherty L. Medical management of patients with brain tumors. *J Neurooncol* 2006;80:313-32.
30. Bebawy JF. Perioperative steroids for peritumoral intracranial edema: A review of mechanisms, efficacy, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol* 2012;24,3:173-177.
31. Roth P, Wick W, Weller M. Steroids in neurooncology: Actions, indications, side-effects. *Curr Opin Neurol* 2010;23:597-602.
32. Alparslan GB, Kapucu S. Steroidlerin kullanımında hemşirenin sorumlulukları. *Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Dergisi* 2008;77-84.
33. Chandana SR, Movva S, Arora M, Singh T. Primary brain tumors in adults. *Am Fam Physician* 2008;77:1423-30.
34. Aktekin ve ark. Epilepsi rehberi. Bingöl CA, editörler. *Türk Nöroloji Derneği Epilepsi Çalışma Grubu*, 2007;1-42.
35. Lepola I, Toljamo M, Aho R, Louet T. Being a brain tumor patient: a descriptive study of patients'experiences. *J Neurosci Nurs* 2001;33:143-47.
36. Keir ST, Guill AB, Carter KE, Friedman HS. Stress and intervention preferences of patients with brain tumors. *Support Care Cancer* 2006;14:1213-19.
37. Janda M, Steginga S, Dunn J, Langbecker D, Walker D, Eakin E. Unmet supportive care needs and interest in services among patients with a brain tumour and their carers. *Patient Education and Counseling* 2008;71:251-58.
38. Goebel S, Von Harscher M, Mehdorn HM. Comorbid mental disorders and psychosocial distress in patients with brain tumours and their spouses in the early treatment phase. *Support Care Cancer* 2011;19:1797-805.
39. Perks A, Chakravarti S, Manninen P. Preoperative anxiety in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21:127-30.
40. Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, Kültür S. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği türkçe formunun geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1997;8:280-87.