

Dahiliye

Akıl Notları

Güncel
2. Baskı

Güncel . Pratik . Referanslı

Editör:

Prof. Dr. Yavuz FURUNCUOĞLU



- ✓ Dahiliye **Temel Kitaplarının Özetleri**
- ✓ Poliklinik Pratiğinde Gerekli **Referans Bilgiler**
- ✓ Algoritma, Tablo ve Şemalarda Sunulan **Pratik Bilgiler**
- ✓ Uluslararası **Tanı ve Tedavi Kılavuzları**
- ✓ Bilinmesi Gereken **Önemli Ayrıntılar**
- ✓ Tüm Testlerin **Anlamları ve Yorumları**
- ✓ Uyarılar, Önlemler ve **Nokta Bilgiler**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Dahiliye



Akıl Notları

Referans Kaynaklar Sizin İçin Özetlendi !

Editör: Prof. Dr. Yavuz FURUNCUOĞLU



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

DAHİLİYE AKIL NOTLARI

Copyright © 2024

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, taksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN 978-975-277-986-0

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A. Ş.
Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara
Telefon: 0312 802 00 53-54
Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontraendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir. Bölümlerin içerik ve bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



ÖNSÖZ

İç hastalıkları; Tıp Fakültelerinde çok ayrıntılı konuların işlendiği en uzun stajlardan biridir. Orjinal kitaplar ise çok kapsamlı ve ayrıntılı bilgiler içerdiğinden bir öğrenci veya asistanın bunların tümünü okuyacak kadar zamanı yoktur.

Gerek hasta ziyaretlerinde yatak başında gerekse poliklinik ve /veya Acil servislerde özet bilgilere ihtiyaç vardır.

Bu nedenle bu kitabı yazma ihtiyacı doğmuştur. İlk baskısını yine Güneş Tıp Kitabevlerinde 2013 yılında yapmıştık. Toplam 10 yıl içinde bazı temel bilgiler de esaslı bir değişiklik olmamasına rağmen doğal olarak teşhis ve tedavi bilgilerinin bir kısmı değişti yeni ilaçlar çıktı, yeni yaklaşımlar gelişti. Bizim de buna uygun olarak yeni baskıyı yapma zamanımız çoktan geçti. Tıpta eskiden beş yılda bir kitap yazmak yeterli iken şimdi bilgilerin yenilenme zamanı üç aya kadar düşmüş görünüyor. Yani biz bu kitabı hazırlamaya başladığımızda aslında yeni bir tedavi yaklaşımı da çoktan çıkmış olabiliyor. Okuyucumuzun kitaplara bu gözle bakmasını rica ediyoruz.

Her ne kadar en son bilgileri koymaya çalışsak ta bazen her konuda literatüre yetişememiş oluyoruz. Lakin tamamen mahrum kalmaktan da iyi olduğunu düşünüyoruz. Okuyucumuzdan bir ricamız da kendilerince kitapta eksik buldukları konu varsa bizi haberdar etmeleridir. Böylelikle bir daha ki baskıda ona da yer vereceğiz.

Yeni baskının hazırlanmasında her aşamada yardımlarını esirgeme-yen ve bu kitapları yazmam için beni motive eden Güneş Tıp Kitabeleri-ne ve çalışanlarına teşekkür ederim.

Okuyanlara faydalı olmasını diliyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. Yavuz Furuncuoğlu

İÇİNDEKİLER

ENDOKRİNOLOJİ 1

Hipofiz ve Hipotalamus Hastalıkları	1
Hipofiz Tümörleri	6
Komplikasyonlar	7
Prolaktinoma	8
Şikayet	8
Ayrıcı Tanı	9
Tedavi	9
Büyüme Hormonu (GH) Fazlalığı	10
Nedenleri	10
Bulgular	10
Tanı	10
Tedavi	10
Hipopituitarizm	11
Tedavi	11
Diabetes İnsipitus	14
Tedavi	15
Tiroid Hastalıkları	16
Testler ve Görüntüleme	16
Tiroid Antikorları	16
Tiroid Sintigrafisi	17
Tiroid USG	17
Hipotiroidi	17
Şikayetler	18
Laboratuvar Tetkiklerinde	18
Tedavi	18
Miksödem Koması	19
Hipertiroidi	20
Sebepleri	20
Şikayetler	20
Bulgular	20
Graves Hastalığında	23
Tanı	23
Tedavi	23
Radyoaktif İyod Tedavisi	23
Cerrahi	23
Tiroid Fırtınası	24
Tedavi	24
Tiroidit	25
Ötiroid Hasta Sendromu	26
Tiroid Nodülleri ve Kanseri	26
Tiroid Kanseri	26
Tiroid USG’de Maligniteyi Düşündüren Bulgular	27

Tiroid USG’de nodülde malignite ihtimalinin düşük olduğunu düşündüren Bulgular	27
Tiroide Metastas Yapan Tümörler	28
Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi (İİAB)	28
Tiroid Nodülü Biyopsisi ve Malignite Riskini Hesaplama	28
Tedavi	28
Surrenal Hastalıkları	29
Surrenal Yetersizliği	29
Hangi Bulgular Surrenal Yetersizliğini Düşündürmelidir?	31
Primer Surrenal Yetersizliği (Addison hastalığı)	31
Nedenleri	31
Sekonder Surrenal Yetersizliği	31
Tanı.	31
Tedavi	32
Surrenal Krizi	32
Nedenleri	32
Bulguları	32
Cushing Sendromu	33
Nedenleri	33
Laboratuvar Tetkikleri	34
Tanı.	34
Tedavi	36
Ektopik ACTH	36
Hiperaldosteronizm	36
Nedenleri	37
Tedavi	37
Feokromasitoma	38
Feokromasitomalarda %10 Kuralı	38
Semptomlar/Bulgular	38
Tanı.	40
Tedavi	40
HT kriz tedavisi	40
Takip	40
Adrenal İnsidentalomalar	41
Tanı.	41
Takip	41
Diabetes Mellitus	42
Semptomlar	43
DM Tedavisinde Kullanılan Yeni İlaç Grupları	46
GLP-1 r agonistleri	47
SGLT2 inh. Avantajları	47
Etkin Dezavantajları	47
İnsülin analogları	47
Akut Komplikasyonlar	50
Ketoasidoz	51
Tedavi	51
Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme	53
Klinik ve laboratuvar	53

Hiperosmolar Koma	54
DKA ve HDS tedavisi sırasında gelişebilecek komplikasyonlar	54
Kronik Komplikasyonlar	55
Mikrovasküler Komplikasyonlar	55
Makrovasküler Komplikasyonlar	55
Hipoglisemi	55
İnfeksiyonlar	55
Metabolik Sendrom	56
Hipoglisemi	56
Tanı	56
Semptomlar	56
Adacık Hücre Tümörleri	58
Tanım	59
Patobiyoloji	59
Tedavi	59
Ailesel Lipid Bozuklukları	60
Hipertrigliseridemi	60
Hiperkolesterolemi	60
Tedavi	60
Hipertrigliseridemi	60
Yüksek LDL	60
Düşük HDL	60
Kalsiyum Metabolizması	62
Hiperkalsemi	63
Ayırıcı Tanı	63
Tanı	64
Tedavi	65
Hiperparatiroidi	65
Ayırıcı Tanı	65
Tanı	66
Tedavi	66
Cerrahi Endikasyonları	66
Medikal Tedavi	66
Komplikasyonlar	66
Hipokalsemi	67
Ayırıcı Tanı	67
Tedavi	67
Osteomalazi ve Raşitizm	68
Erkek Osteoporozu ve Sekonder Osteoporoz	70
Tedavi	71
Paget Hastalığı	71
Tedavi	72
Erkek Hipogonadizmi	72
Prepubertal Andojen Eksikliği	72
Postpubertal Androjen Eksikliği	72
Ayırıcı Tanı	73
Gonad Hastalıkları	73
Tedavi	73

Seksüel Farklılaşma Bozuklukları	74
İnfertilite	76
Multipl Endokrin Neoplazi (MEN)	79
Karsinoid Tümörler	79
Semptomlar	79
Tanı	80
Tedavi	80
Otoimmün Poliglandüler Sendrom	80
Gebelikte Antihipertansif İlaç Kullanımı	82
Hirsutizm	83

GASTROENTEROLOJİ 85

Disfaji	85
Alarm Özellikleri Varsa Dikkat	85
Semptomlar Geçmezse	86
Dispepsi	85
Gastroözefageyal Reflü Hastalığı (GÖRH)	88
Sık görülen tipik semptomlar	88
Atipik semptomlar	88
Tanı	88
Ambulatuvar Özefagus pHmetresi Ne Zaman Yapılır?	88
Tedavi	88
Komplikasyonlar	89
Barrett Özefagusu	89
Takip	89
Peptik Ülser	90
Helicobacter Pylori Enfeksiyonu	94
Teşhis ve Tedavi Endikasyonları	94
Tartışmalı Durumlar	94
Akut İshal	94
Noninfeksiyöz İshal Nedenleri	94
Değerlendirme için	94
Tedavi	96
C. Difficile Koliti Tedavisi	98
Hafif-Orta Enfeksiyon	98
Ciddi Enfeksiyon	98
İleus, Toksik Megakolon, Kritik Hastalık	98
Kronik İshal	99
Dışkıda kalprotektin testi:	99
Karın Ağrısına Yaklaşım	103
Bulantı-Kusma Nedenleri	107
Kilo Kaybı Nedenleri	109
Çölyak Hastalığı	111
Tanı	112
Kesin Tanı	112
Tedavi	112
İrritabl Barsak Sendromu	113

Tanı	113
Kabızlık	114
Kabızlıkla Seyreden Hastalıklar	114
Divertikülozis	114
Alt Gastrointestinal Kanama (Alt GİS Kanama)	115
En Sık Nedenleri	115
Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması (Üst GİS Kanama)	117
Yakın Takibi ve Monitorizasyonu Gerektiren Durumlar	117
Nedenleri	117
Varis dışı kanamada preendoskopik değerlendirme (Blatford skoru):	117
Tedavi	119
İnflamatuvar Barsak Hastalıkları (İBH)	120
Crohn Hastalığı	121
Tedavi	121
Ülseratif Kolit	123

İSKEMİK BARSAK HASTALIĞI 123

Akut Mezenter İskemi	123
Etiyoloji	123
Yaşlılarda	123
Gençlerde	123
Laboratuvar	123
İskemik Kolit	123
Laboratuvar	124

PANKREAS HASTALIKLARI 125

Akut Pankreatit	125
Nedenleri	125
Laboratuvar	125
Amilazda Yükselme Yapan Durumlar	125
Nektotizan Pankreatit	126
Pankreas Psödokisti	126
Kronik Pankreatit	127
Nedenleri	128
Kolestaz	130
Safra Taşları ve Akut Kolesistit	130
Kolelityaz	130
Kolesistit	130
Akalküloz Kolesistit	131
Gangrenöz Kolesistit	131
Amfizematöz Kolesistit	131
Kolesistoenterik Fistül	131
Mirizzi Sendromu	131
Porselen Safra Kesesi	131
Koledokolityaz ve Kolanjit	133
Primer Sklerozan Kolanjit	133

Primer Biliyer Kolanjit	134
Hepatomegalie Yaklaşım	135
Serum Transaminaz Yüksekliğine Yaklaşım	136
Sarılık	138
Hepatit A (HAV) ve Hepatit E (HEV)	139
Hepatit B (HBV) ve Hepatit D (HDV)	139
Tedavi	140
Yan Etkileri	140
Lamivudin	140
Adefovir	141
HBV'ye Bağlı Siroz	141
Hepatit C (HCV)	141
Tedavi	141
Otoimmün Hepatit	142
Tedavi Endikasyonları	142
Göreceli Kontrendikasyon	142
Gebeliğe Özgü Karaciğer Hastalıkları	146
İlaçla İlişkili Hepatit	146
Alkolik Karaciğer Hastalığı	147
Hastalığın Spektrumu	147
Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı	148
Şiddetli Pastalık için Risk Faktörleri	148
Kalıtsal Hemokromatoz	148
Tedavide	148
Alfa 1 Antitripsin Yetersizliği	149
Portal Hipertansiyon(PH)	150
Portal Hipertansiyon Sınıflaması	150
A. Prehepatik PH	150
B. İntrahepatik PH	150
C. Posthepatik PH	150
Wilson Hastalığı	149
Siroz	151
Varis Kanamaları	153
Asit ve Spontan Bakteriyel Peritonit	153
Hepatik Ansefelopati	154
Hepatorenal Sendrom	154
Major Bulgular	154
Destekleyen Bulgular	154
Tedavi	155
Karaciğer Transplantasyonu	155
Kontrendikasyonları	155

HEMATOLOJİ 157

Anemi	157
Demir Eksikliği Anemisi	161
B ₁₂ ve Folat Yetersizliği	161
Hemolitik Anemi	165

Paroksizmal Noktürnal Hemoglobinüri	168
Mikroanjiyopatiler	168
Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP)	169
Tedavi	169
Hemolitik Üremik Sendrom	169
Talasemiler.	169
Periferik Yaymada	170
Alfa Talasemi	170
Beta Talasemi	170
Orak Hücreli Anemi	171
Periferik Yaymada	171
Klinik.	171
Tedavi	172
Eritrositoz	172
Nedenleri	172
Trombositopeni	173
Trombositopeni Yapan İlaçlar	174
Trombositoz.	176
Nötrofili	176
Eozinofili	177
İdiopatik Hipereozinofili Sendromu	177
Sekonder Eozinofili Sebepleri.	177
Nötropeni	179
Lenfositopeni	181
Lenfositoz	182
Monositoz	183
Pansitopeni	183
Kemik İliği Yetersizliği	183
İnfeksiyonlar	183
İlik İnfiltrasyonu.	183
Aplastik Anemi	184
Tedavi	185
Miyelodisplastik Sendrom.	187
Tedavi	187
Miyeloproliferatif Sendromlar.	188
Polisitemi Vera	190
Tedavi	192
Kronik Myeloid Lösemi.	192
Tedavi	193
Miyelofibroz.	193
Esansiyel Trombositemi	197
Tedavi	194
Multipl Myelom	197
Plasma Hücre İnfiltrasyonu ile	197
Paraprotein Birikimi ile.	197
Tanıda.	197
Tedavi	197
Amiloidoz	199

Kanama Bozuklukları	199
Damar Hastalıkları	200
Koagülasyon Faktörleri ile İlişkili Kanama	200
Trombosit Bozuklukları	202
Hemofili	202
Tedavi	202
Minör İşlemlerde	202
Major İşlemlerde	202
Akut Kanama	203
Von Willebrand Hastalığı (VWH)	203
VWH Ne Zaman Düşünülmelidir?	203
Tedavi	203
Profilaksi	203
Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma (DIC)	204
Kanama Tarzı	204
Pıhtılaşma şekli	205
Tedavi	205
İdiopatik Trombositopenik Purpura (ITP)	205
Alt Tipleri	205
Tedavi	206
Trombofiliye Yaklaşım	206
Venöz Trombofil Olan Hastadan İstenecek Tetkikler Hangisi Olmalıdır?	206
Tedavi	209
Yeni oral antikoagülanlar (YOAK)	209
Girişimsel işlemlerde YOAK kullanımı	210
Antifosfolipit Antikor Sendromu	210
Klinikte	210
Transfüzyon	211
Transfüzyon Tepkimesine Yaklaşım Nasıl Olmalıdır?	211
Ne Zaman Trombosit Transfüzyonu Yapma Kararı Verilmelidir?	211
Lenfadenopati	213
Splenomegali	214
Vitamin Eksiklikleri	215

NEFROLOJİ 217

Hiponatremi	217
Tedavi	218
Akut Semptomatik Hiponatremi	218
Semptomatik Kronik Hiponatremi	218
Semptomsuz Kronik Hiponatremi	218
Uyumsuz ADH Sendromu	220
Tanı	220
Tedavi	220
Hipernatremi	221
Tedavi	221
Hiperkalemi	222
Nedenleri	222

İdrardan K Atılımında Azalma	223
Renin Angiotensin Sistemi Etkinliğinde Azalma	223
Addison Hastalığı	223
Aldosteron Direnci	223
Tedavi	223
Hipokalemi	224
Nedenleri	224
Tanı	224
Spot idrarda K atılımı	224
Tedavi	224
Hipomagnezemi	225
Hipofosfatemi	226
Hiperfosfatemi	226
Metabolik Asidoz	227
Anyon Açıklı Metabolik Asidozun Ayırıcı Tanısı	227
Mudpiles	227
Anyon Açığı Olmayanlarda	227
Metabolik Alkaloz	230
Hipertansiyon	230
Normotansiyon	231
Solunumsal Asidoz	231
Tanı	231
Tedavi	231
Solunumsal Alkaloz	232
Tedavi	233
Akut Böbrek Yetersizliği	234
Tanım	234
Hepatorenal Sendrom	241
Major Bulgular	241
Destekleyen Bulgular	241
Tedavi	241
Hipertansiyon	242
Primer Hipertansiyon	242
Riski Artıran Faktörler	242
Ofis dışı KB ölçüm endikasyonları	242
Evde Kan basıncı ölçümü veya Ambulatuvar Kan Basıncı ölçümü için klinik endikasyonlar	242
Gerçek ve yalancı dirençli hipertansiyonun tanımlanması	
Ambulatuvar Kan Basıncı ölçümü için spesifik endikasyonlar	242
Kan basıncı sınıflaması	243
Dipper /Non-dipper hipertansiyon nedir?	243
Sekonder HT	244
Liddle Sendromu	245
Primer Hiperaldosteronizm	245
Feokromositoma / Paraganglioma	245
Tedavi: Cerrahi	246
Öneriler	246

Hipotansiyon	247
Ortostatik Hipotansiyona yol açan nedenler	247
Hipertansiyon Tedavisi	248
Farmakolojik Tedavinin Başlatılması için Öneriler	248
Majör Risk Kriterleri	249
Minör Risk Kriterleri	249
Hipertansif hastalar için yaşam tarzı önerileri	249
Antihipertansif Seçiminin Esasları	249
Kombinasyon Tedavisi: Ne zaman?	252
Dirençli Hipertansiyonun Tedavisi	252
Diyabetik Gebelikte ve Laktasyon Döneminde Hipertansiyon Tedavisi	253
Preeklampsi	253
Eklampsi	254
Gestasyonel Hipertansiyon	254
Geriatrik Hastada HT tedavisi	255
Serebrovasküler Hastalıklarda Hipertansiyon	255
Hipertansif Aciller	256

GLOMERÜL HASTALIK 257

Glomerülo nefrit (Nefritik)	257
Nefrotik Sendrom	260
Tedavi	253
Sekonder Hipertansiyon	263
Ayrıcı Tanı	263
Renal	263
Endokrin	263
İlaçlar	263
Sigara	263
Alkol	263
Kokain	263
Nörojen	263
Renovasküler Hipertansiyon	264
Tanı	265
Tedavi	265
Kronik Böbrek Yetersizliği (KBY)	265
Tedavi	265
Pulmoner Hastalıklarla Birlikte Olan Yaygın Böbrek Hastalıkları	267
İdrar Yolu Tıkanması	268
Renal Arter Tıkanma Nedenleri	270
Renal Kolik	272
İmmün Supresif Ajanların Yan Etkisi	273

ROMATOLOJİ 275

Artrite Yaklaşım	275
Romatoid Artrit	280

Tani.	280
Tedavi	280
Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)	284
Tedavi	285
Hafif Hastalık (Deri-eklem tutulumu, oral ülser, serozit)	285
Orta Dereceli Hastalık (Sitopeni-hemolitik anemi, serozit, hafif pnömoni, hafif myokardit)	285
Şiddetli Hastalık (Nefrit, MSS tutulumu, Vaskülit, pulmoner hemoraji)	285
İlaçla ilişkili Lupus	286
İlaç Lupusunu SLE'den Ayıran Farkların	286
Sjögren Sendromu	286
Seronegatif Spondilartropatiler	289
Dört Hastalığı Kapsar	289
Ankilozan Spondilit	291
Psöriyatik Artrit	292
Tedavi	292
Reaktif Artrit	293
İnflamatuvar Barsak Hastalığı ile ilişkili Artritler	293
Kristal ilişkili Artropatiler	294
Hiperürisemi	294
GUT	295
Kalsiyum Pirofosfat Birikimi Hastalığı	296
İnflamatuvar Miyopatiler	297
Polimiyozit	297
Dermatomiyoit	297
Skleroderma	298
CREST Sendromu	299
Yaygın Sistemik Skleroz	300
Vaskülit	301
Sekonder Nedenleri	302
Primer Vaskülit Sendromları	302
Wegener Granülomatozu	304
Churg Strauss Anjiti	304
Mikroskopik Polianjit	304
Poliarteritis Nodosa (PAN)	305
Polimiyalji Romatika	305
Dev Hücreli Arterit	306
Takayasu Arteriti	307
Buerger Hastalığı	307
Fibromiyalji	307
Erişkin Stil Hastalığı	309

GÖĞÜS HASTALIKLARI 311

Öksürük	311
Akut (üç haftadan kısa sürer)	311
Subakut (3-8 hafta)	311

Kronik (>8 hafta)	311
Dispne	315
Nedenleri	315
Wheezing	315
Hemoptizi	316
Mediastinal Kitleler	317
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOAH)	317
İntersitsiyel Akciğer Hastalığı	324
Plevral Efüzyon.	327
Transüda.	328
Eksüda	328
Parapnömonik Plörezide Ampiyem Bulguları:(Varsa Boşaltmak Gerekir)	328
Pulmoner Emboli	328
Risk Faktörleri	328
Tanı.	329
Tedavi	329
Pulmoner Hipertansiyon	334
Sekonder Pulmoner Hipertansiyon: Daha sıktır. Nedenleri	334
Tetkik İçin Yapılması Gerekenler	334
Tek Akciğer Nodülü	334
Sarkoidoz.	335
Uyku Apne Sendromu	335
Pnömoni	336

İNFEKSİYON HASTALIKLARI 341

Mikrobiyolojinin İlkeleri	341
Gram Pozitif Koklar	341
Gram Pozitif Basiller	341
Gram Negatif Koklar	341
Gram Negatif Basiller.	341
Aside Dirençli Bakteriler.	342
Splenektomili Hastalara Yaklaşım	342
Dalağın Alınması Sonrası Gelişen Enfeksiyonlarda Etkenler.	342
Önleme.	342
Kateterle İlişkili Enfeksiyonlar.	342
En Sık Nedenler.	342
Clostridium Difficile Koliti.	343
Risk Faktörleri	343
Klinikte	343
Laboratuvarıda.	343
Tedavide	343
Endokardit.	343
Tanı.	344
Olası Tanı	344
Duke Ölçütleri	344
Major Bulgular	344

Minör Bulgular	344
Tedavi	344
Profilaksi	345
AHA 2007 Kılavuzuna Göre Artık Profilaksi Gerekmeyen Durumlar . . .	345
Profilaksi Verilmesi Önerilen İşlemler	345
Nötropenik Ateş	345
Tedavi	345
Yüksek Riskli Hastalar	345
Düşük Riskli Hastalar	345
Ampirik Vankomisin Endikasyonları	346
Hematopoetik Büyüme Faktörleri (G-CSF)	346
Nedeni Bilinmeyen Ateş	348
En Sık Nedenler (ABD de)	348
İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü (HIV)	350
Primer HIV Enfeksiyonu	350
İlk Enfeksiyondan İki-altı Hafta Sonra	350
Kronik HIV Enfeksiyonu	350
HIV RNA Virüs Yüğü	351
P24 Çekirdek Antijeni	351
Tedavi	351
Enfeksiyon Kontrol Önlemleri	355
Menenjit	356
Cinsel Yolla Bulaşan Hastalıklar	360
Yumuşak Doku Enfeksiyonları	362
Seyahat Tıbbı	364
Antibiyotikler	365

KARDİYOLOJİ 389

EKG	389
Noninvaziv Kalp Testleri	393
Stres Ekokardiografisi	393
Transözefageal Eko (TEE)	393
Myokart Perfüzyon Sintigrafisi	393
Kardiyak Kateterizasyon Endikasyonları	393
Koroner Stentler	395
Göğüs Ağrısı	396
Bypass Endikasyonları	404
Akut Koroner Sendrom	405
Tedavi	415
Trombolizin Mutlak Kontrendikasyonları	415
STYOMİ ve Kararsız Angina için Tıbbi Tedavi	415
Koroner Arter Hastalığının İlaçla Tedavisi	415
Elektif Revaskülarizasyon Endikasyonları	415
Konjestif Kalp Yetersizliği	416
Sistolik Yetersizlikle Seyreden Kalp Yetersizliği	416
Diastolik Yetersizlikle Beraber Seyreden Kalp Yetersizliği	416

Diyastolik İşlev Bozukluğu	416
Tedavi	418
KKY Tedavisi	418
Kardiyomiopati ve Miyokardit	424
Akut Miyokardit	427
Nedenleri	427
Perikard Hastalıkları	428
Perikard Efüzyonu Yapan Nedenler	429
Konstriktif Perikardit	431
Atriyal Fibrilasyon	431
Nedenleri	431
Diğer Nedenler	432
Bradiaritmiler	434
Ani Kardiyak Ölüm	434
Nedenleri	434
Genç Sporculardaki Sebepler	434
Senkop	435
Nedenleri	435
Kardiyak Kökenliler	435
Yapısal Nedenler	435
Aritmik Nedenler	436
Bradikardi	436
Taşikardi	436
Ödem	437
Kardiyak Arrest	438
Hipertansiyon	440
Pulmoner Hipertansiyon	444
İnfektif Endokardit	447
Aort Anevrizması	451
Raynaud Hastalığı	452
Derin Ven Trombozu	452
Kalp Transplantasyonu	455

SIK GÖRÜLEN HASTALIKLARIN TARANMASI 457

Hiperlipidemi Taraması	457
Tedavi	457
Diabetes Mellitus Taraması	460
Kanser Taraması	461
Erişkinde Aşılama Önerileri	463
Pnömonok aşılırları ile ilgili bilgi: Konjuge Pnömonok aşılırları	466
PCV13	466
PCV15 ya da PCV20	466
Aşılama programı(Türkiye)	466
Besin Takviyeleri ve Bitkisel İlaçlar	466
Hipertansiyon	469
Hipertansiyon Nedenleri	469
Tedavi	470
Vertigo	472
Kilo Kaybı	473
Yorgunluk	473

Nedenleri	473
Kronik Yorgunluk Sendromu	473
Kronik Öksürük	474
Kronik Alt Ekstremitte Ödemi	474
Tek Taraflı Alt Ekstremitte Ödeminin Nedenleri	474
Pulmoner Emboli (PE)	475
D-Dimer	475
Arter Kan Gazi	476
EKG	476
Röntgen	476
Tedavi	476
Hastaneye Yatan Hastada Gastrointestinal Profilaksi	477
Kronik Hastalıkların Preop ve Postop İzlemi	478
Hastanede Yatan Hastada Beslenme	479
İntoksikasyonlar	481
Aktif Kömürün Fayda Etmediği Durumlar	481
Senkop	486
Toplumda Kazanılmış Pnömoni	487
Tedavi	487
Uygun Antibiyotik Seçenekleri	487
Akut Astım Alevlenmeleri	489
KOAH Akut Alevlenme	489
KOAH Tedavisi	489
Akut Solunum Yetersizliği	492
Şok	494
Sepsis	497
Teratojen İlaçlar	498
Gebelikte Hipertansiyon	498
HELLP Sendromu	498
Gebelikte Diyabet	500

ÖNEMLİ HATIRLATMALAR 501

Hipofiz Yetersizliğini Değerlendiren Testler	503
AKG Sonuçlarını Anlamak ve Analiz Etmek	505
PaO ₂	505
SaO ₂ (Oksijen Doygunluğu)	505
Baz Fazlası/Açığı	505
pH	505
PaCO ₂	505
HCO ₃ ⁻	505
Asit-Baz Dengesizliklerinin Saptanması	506
Kompansasyonun Değerlendirilmesi	506
Beyin-Omurilik Sıvısı Analizi (BOS Analizi)	507
Deksametazon Baskılama (Süpresyon) Testi	508
Hemoglobin Elektroforezi (Hemoglobinopati Profili)	508
Renin (Plazma Renin Aktivitesi)	509
Lökosit Sayımı ve Formülü	509

BÜYÜME HORMONU (GH) FAZLALIĞI

Çocuklukta fazla salgılanan GH; Gigantizme, yetişkinde fazla salgılanan GH ise Akromegaliye neden olur.

Nedenleri

- Benign hipofiz adenomları
- İyatrojenik: İnsan GH ile tedavi
- Ektopik GH veya GHRH: Nadirdir. Akciğer CA, Karsinoid ve Pankreas adacık hücreli tümörlerinde görülür.

Bulgular

- Ayakkabı, yüzük numaralarında büyüme
- Pareztezi (Karpal Tünel Sendromu sık)
- Yumuşak dokularda büyüme (burun, kulak ve çene gibi)
- Avuç ve ayak tabanlarında terleme
- Hipertansiyon(%25) , kardiomegali, diyabet, böbrek taşı, hipogonadizm görülebilir
- Kilo alma, halsizlik, baş ağrısı ve görme alanı bozuklukları ve kolonlarda polipler görülebilir.

Akromegalinin Klinik Özellikleri		
Klinik Özellikler	Hasta Sayısı	Yıl veya Frekans
Tanı sırasında yaş	885	42 yaş
Tanı gecikmesi	680	8.7 yıl
Cinsiyel (%erkek)	1331	%48
Akral/fasiyal değişiklikler	595	%98
Oligo/amenore (kadınlar)	366	%72
Hiperhidrozis	751	%64
Baş ağrısı	825	%55
Parestezi/ karpal tünel	725	%40
İmpotans (erkekler)	355	%36
Hipertansiyon	630	%28
Guatr	705	%21
Görme alanı defektleri	993	%19

Tanı

- IGF-1 yüksek bulunur.
- Glukoz yüklemesinde (100 gr ile) 60 dakika sonra bakılan GH düzeyi >2ng/ml olması tanı koydurur.
- Hipofiz MR tümörü göstermede yardımcı olur.

Tedavi

- **Cerrahi:** %60-80 olguda iyileşme sağlar
- Cerrahiden sonra halen GH fazlalığı varsa: Oktreotid (somatostatin analogu)

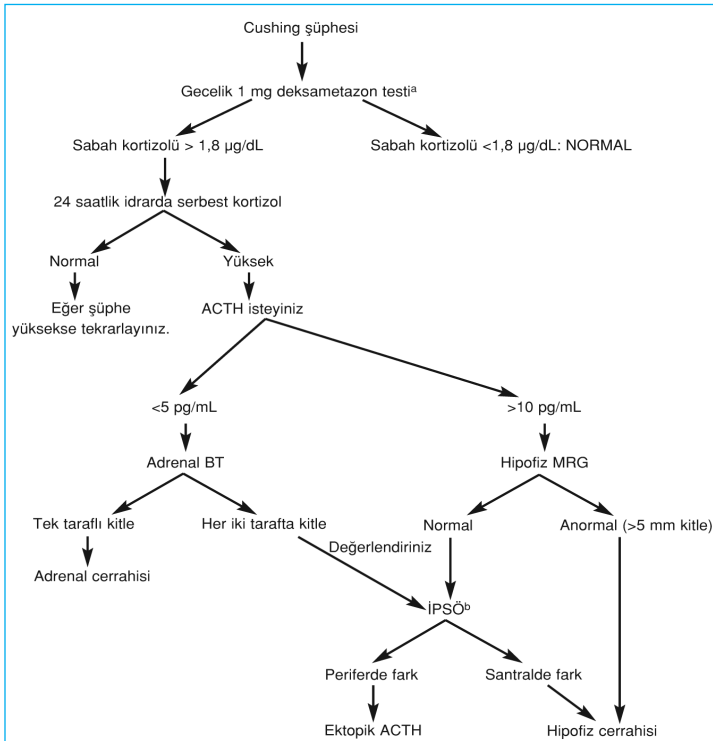
Hipertiroidinin Sebepleri ve Tedavisi				
Sebebi	Tiroid Muayenesi	Özgül Bulgular	Rai Tutulumu ve Sintigrafi	Tedavi
Graves hastalığı	Yaygın olarak büyümüş tiroid; üfürüm bulunabilir.	Ofthalmopati ve dermopati. TSI = TSH reseptör antikoru (%80-95 ≈); TPO antikoru (% 50-80 ≈ fakat özgüllüğü düşük).	Yaygın olarak ↑ tutulum.	İlaçlar (MMI, PTU), RAI, tüm büyük ve bası semptomlarına yol açan guatrılar için cerrahi.
Soliter toksik nodül	Palpe edilebilen tek nodül.	Otoantikörler genellikle bulunmaz. Baskın olarak T ₃ toksikozu bulunabilir.	Tek odakta ↑ tutulum.	Kesin tedavi: RAI veya cerrahi.
Multinodüler guatr	"Topaklı-tümsekli", büyümüş tiroid.	Otoantikörler genellikle bulunmaz. Baskın olarak T ₃ toksikozu bulunabilir.	Birden çok sıcak ve/veya soğuk nodüller.	Kesin tedavi: RAI veya cerrahi.
Tiroidit	Hassas, büyümüş tiroid.	Muhtemelen ateş veya viral hastalık ile ilişkilidir. Yüksek ESR ve tiroglobulin; otoantikörler genellikle yoktur. Takibinde hipotiroid bir evre görülebilir. İlaçlar sebep olabilir (örneğin; amiodaron).	Yaygın olarak ↓ tutulum.	β-blokerler, NSAİ'ler, eğer endikasyon varsa steroidler.
Egzojen hipertiroidi	Normal veya palpe edilemez.	Hasta kilo vererek amacıyla ilaç kullanıyor olabilir veya psikiyatrik bir hastalığı bulunabilir. Düşük tiroglobulin düzeyleri tiroiditten ayırt edilmesini sağlar.	Yaygın olarak ↓ tutulum.	Tiroid hormonu alımının durdurulması.

- Ektopik ACTH (%15): Küçük hücreli akciğer CA, Bronşial karsinoidler
- Surrenal kaynaklı(%15): Adenom, karsinom veya nodüler adrenal hiperplazi

Laboratuvar Tetkikleri

- Metabolik alkaloz
- Hipokalemi
- Hiperkalsiüri
- Relatif lenfopeni
- Lökositoz
- Hiperglisemi
- Glukoz intoleransı
- Kortizol ve ACTH değerleri
- Görüntüleme yöntemleri

Tanı



Cushing sendromunun değerlendirilmesi ve tanısı.

^aGecelik 1 mg deksametazon testi: Hastaya gece 11.00'da po olmak üzere 1 mg deksametazon veriniz. Ertesi sabah saat 7:00 ve 9:00 arasında kortizol düzeyini ölçünüz. Eğer kortizol < 1,8 µg/dL ise normaldir; Cushing sendromu yoktur.

^bİPSÖ = inferior petrozal sinüs örnekleme. Kateterler kullanılarak CRH ile uyarı öncesinde ve sonrasında hipofizden ve periferden alınan örneklerdeki ACTH düzeyleri ölçülür. Eğer fark hipofizde yüksekse santral bir kaynağı düşündürür. Eğer fark periferde yüksekse kaynak periferdedir.

- Bundan sonra hastalar en az 10 yıl boyunca yıllık olarak biokimya takibine alınır.
- Yüksekse ve görüntüleme negatifse fonksiyonel görüntüleme met? Multi-centre? Açısından bakılmalıdır.
- Feo' larda survi iyidir
- Malign feo da 5 yıllık survi %60
- PGL,Yüksek GAPP skoru, büyük tm, SDHB mutasyonu ve metastaz kötü prognozudur.

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 226-7.
Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1724-25.

ADRENAL İNSİDENTALOMALAR

- Başka nedenlerle çekilen abdominal görüntülemelerde %2 oranında tesadüfen rastlanır.
- Feokromasitoma, Aldosteronoma ve Cushing ekarte edilmelidir.
- Ayırıcı tanıda adrenal karsinom ekarte edilmelidir. Adrenal karsinomlar genellikle büyüktür (>4-5cm) %60 olguda hormon aktiftir. Androjen ve/veya kortizol salgılar.
- Virilizasyon görülmesi maligniteyi düşündürür.



Surrenale metastaz yapan tümörler:

- Akciğer
- Gastrointestinal sistem
- Böbrek
- Meme

Tanı

- Hormon profilleri bakılmalıdır.
- Feokromasitoma için: 24 saatlik idrarda katekolaminler, metanefrin düzeyi veya plazma metanefrin düzeyi bakılır.
- Cushing'i dışlamak için 1mg deksametazon supresyon testi yapılır.
- Plasma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyi bakılır
- Metastas düşünüldüğünde ince iğne biyopsisi yapılmalıdır (Feokromasitoma ekarte edildikten sonra)

Takip

- Eğer lezyon <4cm ise ve hormon aktif değilse 6 ve 12 ay sonra görüntüleme tekrar edilir.
- Eğer lezyon>4cm ve hormon aktif değilse çıkarılır.
- Hormon aktifse ilgili tedavi yapılır.

Tıp 2 DM Tedavisinde Kullanılan İlaç Sınıfları

Sınıf	İsimleri	Mekanizma	Yan Etkiler	Yorumlar
Sülfonilüreler	Glimepirid, glipizid, gliburid, tolazamid, tolbutamid	Pankreastaki, hücrelerinden insülin salgılanmasını artırır.	Hipoglisemi.	Farklı ilaçlar değişen derecelerde böbrek veya karaciğerde metabolize olurlar.
Biguanidler	Metformin	Karaciğerdeki glukoz üretimini . Periferde insülin duyarlılığını artırır.	GI yan etkiler (bulantı, ishal, iştahta ↓). Laktik asidoz (nadiren).	Kilo kaybı sağlar. Laktik asidoz riski böbrek hastalığı (erkeklere Kre >1,5; kadınlarda Kre >1,4), KKY, akciğer hastalığı veya karaciğer hastalığı olan hastalarda, IV radyokontrast ilaç kullanımında ve yaşlılarda (>80 yaş) ↑.
Meglitinidler	Repaglinid, nateglinid	Pankreastaki β hücrelerinden akut olarak insülin salgılanması.	Hipoglisemi.	T1D alınıp; postprandiyal hiperglisemi için kısa etki süresi. Sülfonilürelerden daha düşük hipoglisemi riski olduğu söylenerek pazarlanmaktadır.
Tiyazolidinedionlar	Rosiglitazon, pioglitazon	Kas ve yağ dokusunda insülin duyarlılığında ↑.	Vücutta sıvı tutulumu, ödem, kilo alımı.	Bu sınıftaki eski ilaçlar karaciğer hastalığına sebep olmuştur. İlaç başlanırken ve daha sonra aralıklarla KCFT kontrol edilmelidir. Kalp yetmezliği veya aktif karaciğer hastalığı olan hastalarda kullanılmamalıdır.
α-glukozidaz inhibitörleri	Miglitol, akarboz	Alınan kompleks karbonhidratların yıkımını geciktirir.	Gaz, şişkinlik, ishal.	Düşük dozlarla başlayarak kademeli olarak dozları ↑. GI sorunları olan hastalarda kullanılmamalıdır.
Aminlin analogu	Pramlintid	Mide boşalmasını yavaşlatır. Diyabetiklerde görülen anormal postprandiyal glukagon artışı engeller.	Bulantı, hipoglisemi.	Prandiyal insülin kullanan tip 1 ve tip 2 diyabetiklerde öğünlerle birlikte sc enjeksiyon şeklinde kullanılır. BID olarak sc enjeksiyon için kullanıma hazır şiringalar halinde bulunmaktadır.
GLP-1 (Glucose-like peptide-1) agonistleri	Egzenatid	"İnkrretinleri" taklit eden (inkretinler endojen insülin salımını uyaran barsak hormonlarıdır).	GI etkiler (bulantı, kusma, ishal) ve iştahta ↓.	Kilo vermeye yardımcı olur. diğer oral ilaçlarla birlikte kullanım için onaylanmıştır. DPP-IV tarafından yıkılmaya dirençlidir (aşağıya bakınız).
Dipeptidil peptidaz IV (DPP-IV) inhibitörleri	Sitagliptin, vildagliptin (yakında gelecek)	İnkrretin hormonların (örneğin; GLP-1) hızlı yıkılmasını engeller.	ÜSVI, nazofarenjit, baş ağrısı.	Kilo üzerinde etkisi yok.

72-Saatlik Açık Sonuçlarının Tanısal Yorumlaması*						
Bulgular ve Semptomlar	Glukoz [†] (mg/dL)	İnsülin ^{††} (mU/mL)	C-peptid ^{†§} (pmol/L)	Proinsülin [†] (pmol/L)	β-hidroksisübitrat (mmol/L)	Plazmada Sülfonilüre
Normal	≥40	<3	<200	<200	>2.7	<25
İnsülinoma	≤45	≥3***	≥200	≥200	≤2.7	≥25
İnsülin ile faktisöz hipoglisemi	≤45	≥3***	<200	<200	≤2.7	≥25
Sülfonilüreye bağlı hipoglisemi	≤45	≥3	≤200	≤200	≤2.7	≥25
İnsülin-benzeri büyüme faktörü	≤45	≤3	<200	<200	≤2.7	<25
Non-insülin-aracılı hipoglisemi	≤45	<3	<200	<200	>2.7	<25
Açık sırasında dikkatsiz beslenme	≤45	<3	<200	<200	≤2.7	≥25
Hipoglisemik olmayan bozukluklar	≥40	<3	<200	<200	>2.7	<25

*Ölçümler açık sonunda kararın verildiği noktada yapılmıştır.

†Hipoglisemik aralıkta sıralı plazma glukoz ölçümü dalgalanma gösterir. Plazma glukoz seviyeleri açık sonundaki karar aşamasında £45 mg/dL ise açık yaklaşık 1 saat sonunda sonlandırıldığında 56 mg/dL'ye kadar yükselebilir. Plazma glukoz seviyeleri normal kadınlarda uzamış açık sırasında 40 mg/dL kadar düşük olabilir.

‡ICMA ile ölçülür, alt tespit seviyesi 0.1 mU/mL'dir.

§Normal bireylerde plazma insülini, C-peptid ve proinsülin seviyeleri plazma glukoz seviyesi > 60 mg/dL'nin üzerindeyse yükselebilirler.

||İmmünohemimometrik teknik ile ölçülür (alt tespit seviyesi 33 pmol/L)

**İntravenöz glukagona yanıt olarak (tepe değer eks) açık sonu değer

***İnsülinomal hastalarda insülin-glukoz oranlarının tanısal değeri yoktur

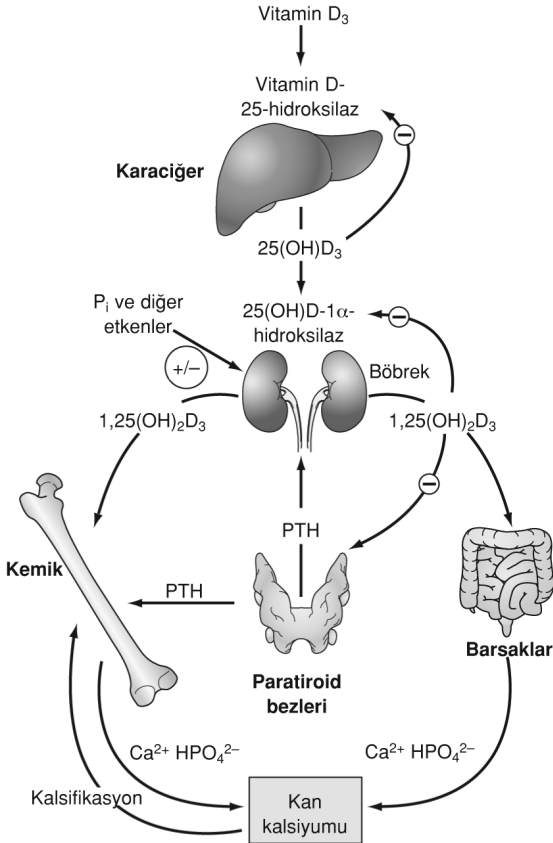
††Birinci kuşak sülfonilüre ilaçlarının aksine, ikinci kuşak ilaçların ölçümü zordur

**İnsülin ile üretilen faktisöz hipoglisemide plazma insülin seviyeleri çok yüksek olabilir (> 100 mU/mL ya da hatta 1000mU/mL)

Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan.
First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 2352.
Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1762-4.

KALSİYUM METABOLİZMASI



Kalsiyum metabolizması ve işlevi için hormonal kontrol döngüsü.

Düşük serum kalsiyum düzeyleri PTH konsantrasyonunda orantılı bir artışa yol açarak kemikten kalsiyumu serbestleştirir. PTH aynı zamanda böbrekte 1,25 (OH)₂ vitamin D sentezini artırmak yoluyla kemiklerden kalsiyumun serbestleşmesini uyarır, barsaklardan kalsiyum emilimini artırır ve PTH sentezini baskılar.

Tedavi

- Günlük 800-1000 IU D vitamini ile birlikte 1500 mg/gün kalsiyum
- Bifosfanat (alendronat, risedronat, ibandronat): kırık riskini azaltır.
- Teriparatid (rekombinan PTH) şiddetli osteoporozda onaylanan tek anabolik ajandır.
- Kalsitonin: Kırıkları önlemede etkisiz. Akut vertebra kırıklarında ağrıya iyi gelir.
- Raloksifen: Kadınlarda kullanılır. Östrojen reseptör modülatörüdür.

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 244.
Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1882.

PAGET HASTALIĞI

- Hızlanmış kemik döngüsü söz konusudur.
- Paget hastalığının klinik özellikleri ve komplikasyonları
- Ağrı, kırıklar
- En sık sakrum, omurga, femur, kafatası ve pelviste olmak üzere şekil bozukluklarını içerir.
- Hastaların büyük çoğunluğu semptomsuzdur.



Aktif Paget hastalığı olan bir kişi hareketsiz kalırsa hiperkalsemi görülür.

Paget Hastalığının Klinik Özellikleri ve Komplikasyonları

Yaygın

Pagetik veya artiküler kemik ağrısı
Uzun kemikler ve omurgalarda kırıklar
Nörolojik sağlık
Kemiklerde deformite ve büyüme

Yaygın Olmayan

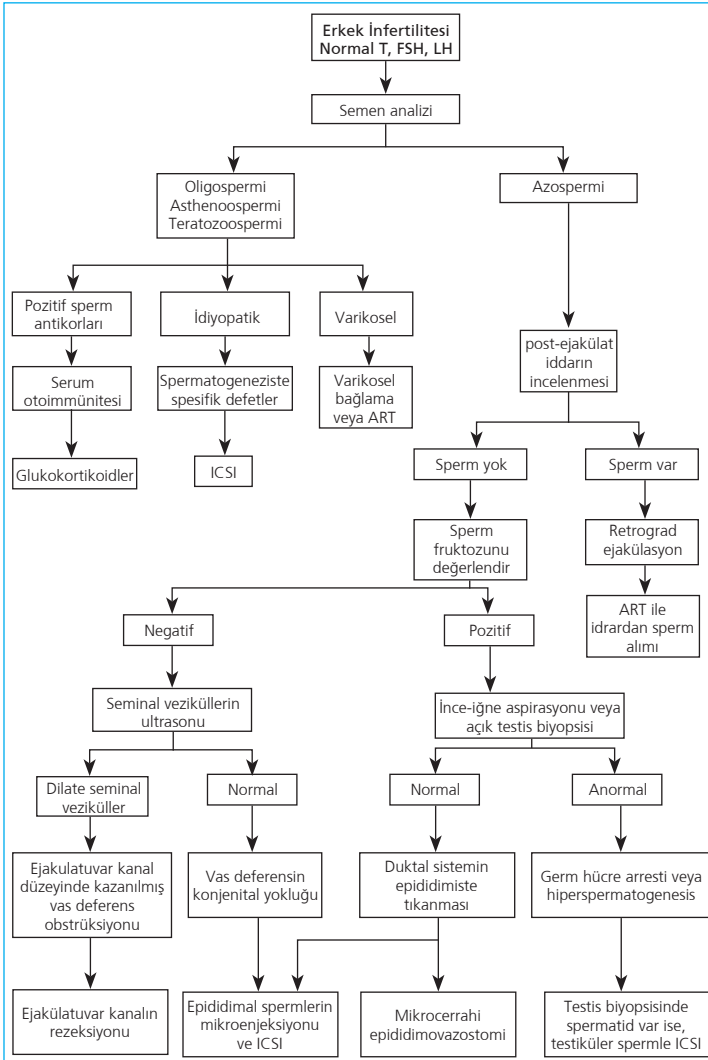
Spinal nörolojik sendromlar
İmmobilizasyon veya kırık hiperkalsiüri
Cerrahi müdahale sırasında kemikte vasküler kanama
İskelet dışı (aortik) kalsifikasyon
Osteosarkoma ve diğer kemik tümörleri

Nadir

Kardiyovasküler hastalık
Kraniyal sinir lezyonları (VIII hariç)
Beyin kökü ve serebellar lezyonlar
İmmobilizasyon hiperkalsemisi
Ekstramedüller hematopoez
Epidural hematoma

Önemi Belirsiz

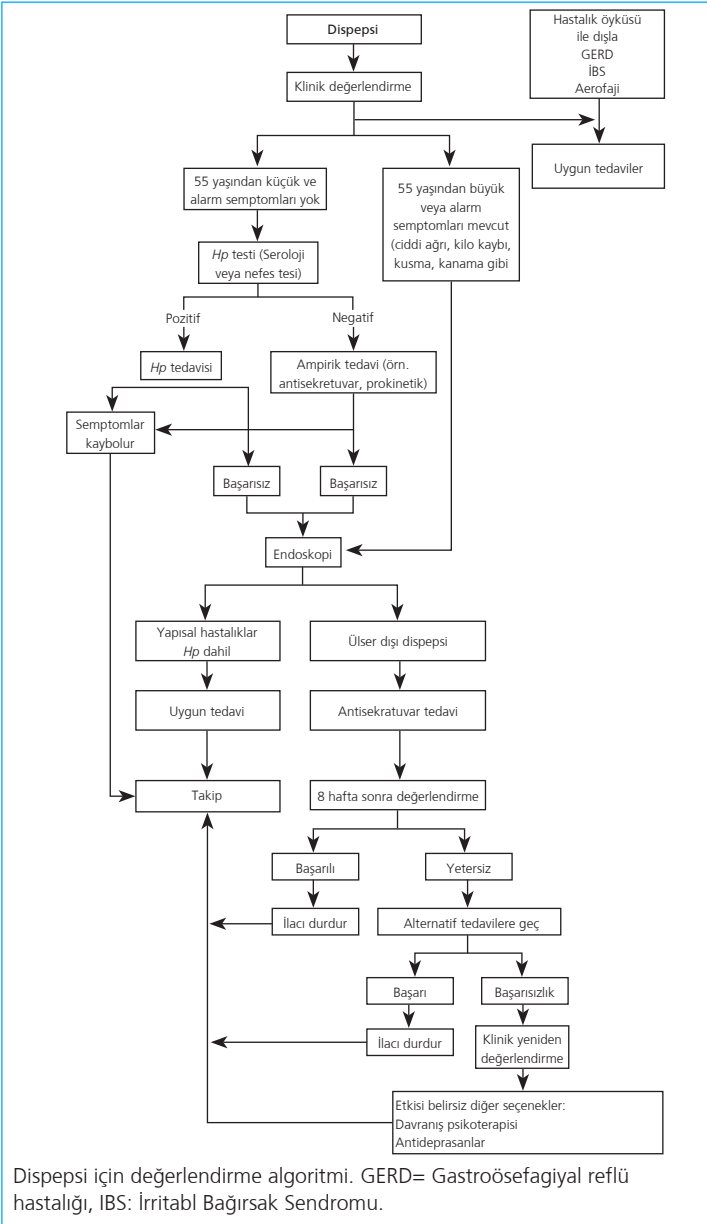
Gut
Psödogut
Angioid çizgilenmeler
Hiperparatiroidizm
Ürolitiazis



Normal serum hormon konsantrasyonları olan erkek infertilitesi tanı ve tedavisine algoritmik yaklaşım. ART:asiste reproduktif teknoloji; FSH:folikül stimüle edici hormon; GnRH:gonadotropin releasing hormon; ICSI: intra-sitoplasmik sperm enjeksiyonu; LH:serum lüteinize edici hormon; T:serum testosteronu.

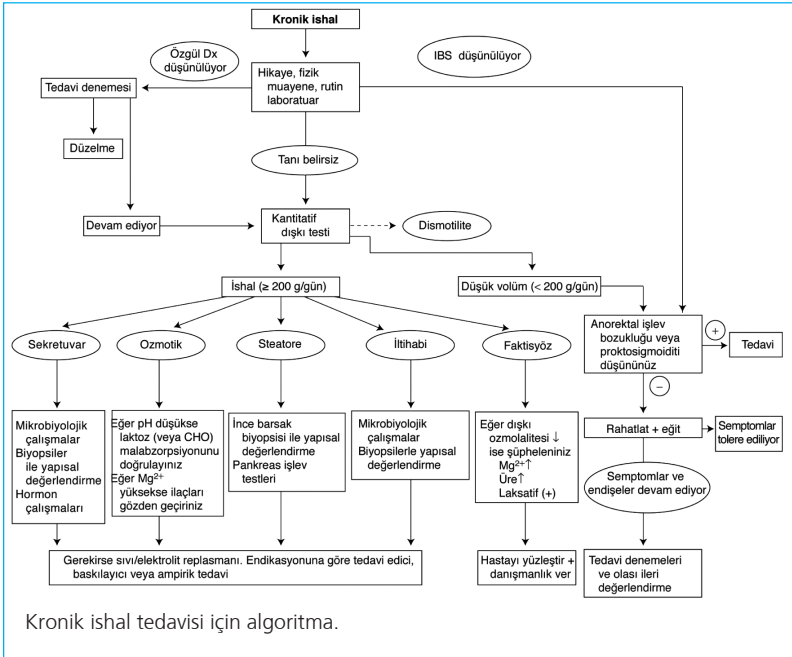
Kaynaklar

Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1792-5, 1824.



Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 258.
- Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 996.



Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 264-5.
- Tierney LM et al. Current Medical Diagnosis and Treatment 44th ed. New York. McGraw Hill 2005;530.
- Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine , 16th ed. New York . McGraw-Hill 2005;230.
- Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1025-6.

Akut ÜGİK için Hastaneye Yatırılan Hastalarda Kanamanın Kaynakları

Kanamanın Kaynağı	Hastaların Oranı (%)
Ülserler	35-62
Varisler	4-31
Mallory-Weiss yırtıkları	4-13
Gastroduodenal erozyonlar	3-11
Erozif özefajit	2-8
Malignite	1-4
Kaynağı belirlenemeyen	7-25

Endoskopik Bulgulara Göre Tekrar Kanama Riski

Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk	Çok Yüksek Risk
- PÜH-YKİ yok - M-W yırtığı, kanama yok - Erozif hastalık - Normal	- PÜH-sihah nokta veya pıhtı - YKİ ile erozif hastalık - Anjiyodisplazi	- PÜH-kanama yok, görünür damar - PÜH-diğer YKİ	- Aktif kanama - Varisler - Malin lezyon
PÜH=peptik ülser hastalığı; YKİ=yeni kanama izi; M-W=Mallory-Weiss			

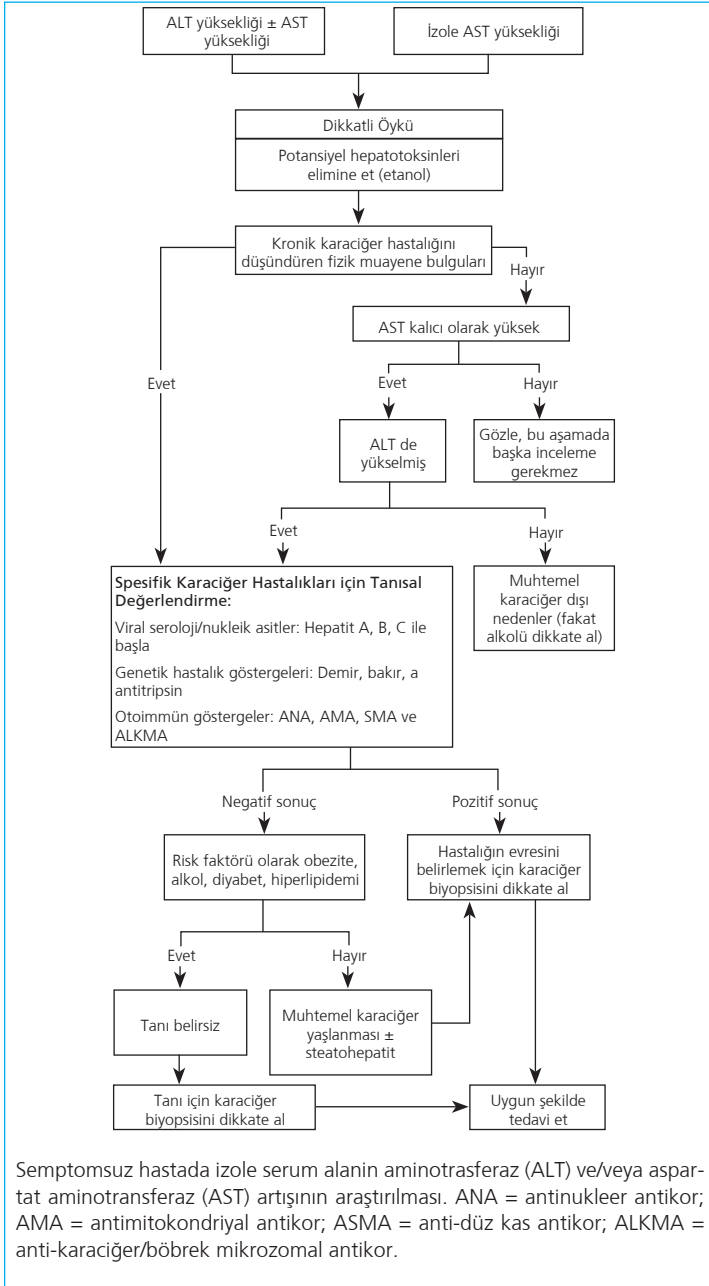
Tedavi

- Hb<7g/dl ise transfüzyon gerekir.
- Hastaların %70-85 inde spesifik bir tedavi yapmadan kanama durur.
- H2 reseptör blokerleri etkisizdir
- Proton pompa inhibitörleri (iv) kanamayı durdurmada ve yeniden kanamayı azaltmada etkilidir.
- Endoskopik tedavi sonrası yeniden kanama genellikle ilk üç günde görülür.
- Oral PPI 2x1 başlanmalı. Gastroskopiye aktif kanama, görünen damar, yapı-şik pıhtı gibi tekrar kanama riski yüksek olan durumlar söz konusu ise iv PPI başlanmalıdır.
- Varis kanaması varsa iv Oktreotid verilmelidir (üç gün süreyle). (50mcg bolus, 50mcg/sa(2-5 gün)
- Üst GİS kanamalı hastaların >%90'ı endoskopik tedaviden (bant, sklerozan tedavi, epinefrin ve/veya elektrokoter) fayda görür.
- H. pylori pozitif ise eradike edilmelidir.
- Cerrahi tedavi:
- Hastaların %6 sında gerekir
- Endoskopik tedavi sonrası yeniden kanayanların %25'inde gerekir.

Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 275.
- Kasper DL et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th ed. New York: McGraw-Hill 2005:235
- Wilcox CM et al. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. Am J gastroenterol. 1997-92:231-5.

SERUM TRANSAMİNAZ YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM



VARİS KANAMALARI

- Her özefagus varis kanaması için mortalite %30-50 dir.
- Tedavide amaç:
 - Hct: %28
 - Trombosit>50000
 - INR <1.6
 - Nonselektif beta bloker verilmeli
 - Endoskopik bant veya skleroterapi uygulanmalı

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 309. İliçin-Biberoğlu-Süleymanlar-Ünal- İç hastalıkları Cilt 1 Güneş Tıp Kitabevleri 2012. Varisler ve varis kanamaları. sf. 1524 ve 1526.

ASİT VE SPONTAN BAKTERİYEL PERİTONİT

- Sirotik hastaların her yıl %10-30 unda gelişir.
- Enfeksiyon ile ilişkili mortalite %10 dur.
- Hastane içi genel mortalite %30 dur.
- Serum -asit albumin farkı ≥ 1.1 olması portal hipertansiyonu saptamada %96 doğruluğa sahiptir.
- Parasentezle tanı konur.
- Klasik SBP: Asitte PMN>250 hücre olması veya kültürde tek bir mikroorganizmanın üremesi.
- Kültür negatif nötroitik asit: PMN>250 ama Gram boyama /kültür organizma yok. SBP, tüberküloz, peritonitis karsinomatoza, pankreatit düşün.
- Monomikrobiyal nonnötroitik asit: Asit hücre $\leq$ 250 PMN, gram boyama/kültür tek bir mikroorganizma vardır. Ateşli veya semptomatik ise SBP gibi tedavi et. Asemptomatikse takip et.
- Sekonder bakteriyel peritonit: asit $\geq$ 250 PMN, Gram boyama/kültür de polimikrobiyal, tipik pnömoperitoneum, asit mayiinde ikisi (protein>1gr/dl, glukoz<50mg/dl, LDH>serum üst limiti)vardır. Apendisit, divertikül vs. düşün.
- Polimikrobik bakteriasit: Asit $\leq$ 250 PMN, polimikrobiyal gram boyama/kültür. Genellikle parasentez komplikasyonudur. Asemptomatikse izlenir.
- Profilaksi florokinolonlar veya TMP-SMX ile yapılır.
- SBP tedavisinde 5 gün iv sefotaksim veya seftriakson ve iv albumin verilir.

SAAG Değerlerinin Anlamı

Yüksek SAAG ($\geq 1,1$)	Düşük SAAG ($<1,1$)
Siroz, hepatoselüler karsinom	Periton karsinomatozu
Alkolik hepatit	Periton TB, SBP
Kalp yetmezliği	Pankreas ile ilişkili
Damarsal (Budd-Chiari, PVT)	Nefrotik sendrom
Miksödem	Barsak infarktı
Fulminan hepatit	Serozit

TROMBOSİTOZ

- Trombosit sayısı >450.000
- Ayırıcı tanı: Reaktif ile myeloproliferatif hastalıklar arasındadır.

Trombositozun Değerlendirilmesi	
Değerlendirme Basamakları	Yorumlar
CBC tekrarı ve periferik yaymanın değerlendirilmesi	Yüksek trombosit sayısı yanlış veya geçici olabilir. Reaktif trombositoz için ipuçları bulunabilir.
Trombositozun derecesine göre sınıflama	Esansiyel trombositemide trombosit sayısının <600k olması beklenmez. Reaktif trombositozda trombosit sayısının >1000k olması beklenmez. Fakat buna rağmen birçok "trombosit milyonerinde" reaktif trombositoz bulunmaktadır.
Reaktif trombositoz sebeplerinin belirlenmesi	Demir eksikliği anemisi, RA, İBH, infeksiyon veya iltihabi durumlar, splenektomi sonrası, aktif malignite, 5q- ile miyelodisplazi, sideroblastik anemi.
Diğer myeloproliferatif sendromların dışlanması	Esansiyel trombositemi için JAK2 mutasyonu, KML için PCR ile BCR-ABL istemeyi düşününüz. Polisitemide KK kütlesi artmıştır. Miyelofibroziste tipik periferik yayma ve splenomegali.
Kemik iliği biyopsisi	Megakaryosit morfolojisi esansiyel trombositemiyi düşündürülebilir. Miyelodisplazi, sideroblast varlığı için inceleme.

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 359
İlçin-Biberoğlu-Süleymanlar-Ünal- İç hastalıkları Cilt 1 Güneş Tıp Kitabevleri 2012. Esansiyel trombositemi. sf. 1674.

NÖTROFİLİ

Nötrofilik Lökomoid Reaksiyonlar ve Kronik Myeloid Lösemi (Kml) Arasındaki Farklılıklar		
Bulgu/Sonuç	Lökomoid Reaksiyon	KML
Ateş veya akut/subakut inflamasyonun diğer bulguları	Alışılmış*	Nadir [†]
Splenomegali	Nadir	Sık
Nötrofilinin doğal seyri	Altta yatan hastalığın hafiflemesi ile geriler	Zamanla progresif yavaş ilerleme
Periferik kanda bazofili	Nadir [‡]	Sık
LAP skoru	Yüksek	Düşük [§]
Philadelphia kromozomu	Yok	Sık (> %85)
bcr/abl translokasyonu	Yok	Sık (>%90)

*Bazı kanserlerle ilişkili lökomoid reaksiyonu olan hastalar istisnadır.
[†]KML hastalarında da infeksiyon gelişebilir.Bu olasılık inflamasyon süreci gerileyip nötropeni devam ettiğinde değerlendirilmelidir.
[‡]Akut allerjik reaksiyonları ve parazitik hastalıkları olan hastalar bu kuralın dışındadır.
[§]LAP skorları KML hastalarında özellikle splenektomi sonrası normal olabilir.
 KML = kronik myeloid lösemi; LAP = lökosit alkalen fosfataz

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 368
Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 1281-84.

MULTİPL MYELOM

- Paraproteinler anormal üretilir ve sıklıkla plazma hücreleri monoklonal çoğalır.

Plasma Hücre İnfiltrasyonu ile

- Litik kemik lezyonları
- Hiperkalsemi
- Anemi
- Plasmasitom görülür

Paraprotein Birikimi ile

- Normal immünglobulinlerin azalması infeksiyonlara yol açar
- Renal tubuler hastalık
- Amiloidoz
- Anyon açığının azalmasına neden olur.

Multipl Miyelom için Tanı Ölçütleri^a

Majör Ölçütler	Minör Ölçütler
Kemik iliğinde plazma hücreleri >%30.	Kemik iliğinde plasmazitoz %10-30.
SPEF'te monoklonal bant IgG için >3,5 g/dL veya IgA için >2 g/dL veya amiloidoz varlığında İPEF'te ≥1 g/24 saat hafif zincir atılımı.	Majör ölçütlerdekinden daha düşük düzeyde monoklonal globülin bandı.
Doku biyopsisinde plazmositom	Litik kemik lezyonları.
	Geride kalan normal IgM < 50 mg/dL, IgA < 100 mg/dL veya IgG < 600 mg/dL.

^aBir majör ve bir minör ölçüt veya üç minör ölçüt varlığında tanı konur.

Tanıda

- İmmün fiksasyon elektroforezi, protein elektroforezi
- Kİ aspirasyon ve biyopsisi
- Kemik grafilerinde litik lezyonlar
- ALP normaldir
- Jak 2 mutasyonu vardır.

Tedavi

- Allojenik kök hücre nakli iledir.

Transfüzyon Tedavisinin Riskleri				
Risk	Klinik Özellikler	Tedavi	Sebepler	Yorum
Hemolitik olmayan febril tepkimeler	1000'de 1-4 Transfüzyondan sonra 12 saat içinde titreme, ürperme.	Asetaminofen, difenhidramin.	BK veya bakteriyel kirlenmeler, sitokinler.	En sık tepkime.
Alerjik tepkime	1000'de 1-4 Ürtiker veya bronkospazm.	Ürtiker ve bronkospazmın uygun şekilde tedavisi.	Plazmadaki kirlenmelere karşı alerjik tepkime.	IgA eksikliğinde görülür; yılanmış KK'lerin kullanımıyla önlenmiştir.
Geç hemoliz	1000'de 1 Transfüzyondan 5-10 gün sonra damar dışı hemoliz: sarılık, hematokritte düşüş, + Coombs testi, periferik yamada mikrosteroitler.	Destek tedavisi; yeni alloantikör çalışması için kan bankasına örnek gönderiniz.	Minör kan grubu antijenlerine karşı düşük titrede antikor varlığı.	Multipar kadınlar veya çok kez transfüzyon yapılmış hastalar ↑ risk altında olabilir.
Transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı (transfusion-related acute lung injury – TRALI)	5000'de 1 Kalp kökenli olmayan pulmoner ödem, sıklıkla transfüzyondan sonra altı saat içinde.	Destek tedavisi.	Verici antikorlarının pulmoner kapillerlerde alıcı lökositlerine bağlanması.	Çoğu vaka 96 saat sonra düzeldir.
Akut hemolitik transfüzyon tepkimesi	12.000'de 1 Titreme, ateş, sırt ağrısı, baş ağrısı, hipotansiyon, takipne, taşikardi. Şiddetli olgularda DIC oluşabilir.	Akut tübüler nekrozun önlenmesi için yoğun hidrasyon. Eğer hemoliz şiddetliyse mannitol ve idrar alkalinizasyonu ile diürez zorlamayı akılda tutunuz.	Verici KK'lerine karşı önceden var olan antikorlara bağlı şiddetli damar içi hemoliz (tipik olarak ABO).	Sıklıkla etiketleme hatası nedeniyle olur.
HBV	66.000'de 1			
HCV	103.000'de 1			
HIV	676.000'de 1			

Normotansiyon

- Derin hipokalemi
- Bartter sendromu
- Yeniden besleme alkalozu

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 484
Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 855.

SOLUNUMSAL ASİDOZ

- Medulladaki solunum merkezinin baskılanması (Opiyatlar, anestetikler, sedatifler, santarl uyku apnesi)
- Üst solunum yolu obstruksiyonu (Tıkayıcı uyku apnesi, aspirasyon)
- Solunum kasları veya göğüs duvarı işlevlerinde bozulma
 - Guillian Barre,
 - Myastenia gravis,
 - Ciddi hipokalemi,
 - Ciddi hipofosfatemi,
 - Omurilik yaralanması,
 - Poliomyelit,
 - MS,
 - Miksödem,
 - Kifoskolyoz
- Alveollerdeki gaz alışverişinde bozulma
 - Altta yatan Kr akciğer hastalığının alevlenmesi
 - Kardiojenik akciğer ödemi
 - ASYS
 - Pnömotoraks
 - KOAH

Tanı

- pH(arter) <7.40 ve pCO₂>40 mmHg ise solunumsal asidoz tanısı doğrulanır.
- Akut ve kronik solunumsal asidoz için kompensasyon şu şekildedir.
- Akut: pCO₂'deki her 10mmHg artış için plazma HCO₃'te 1 mEq/L artar
- Kronik (3-5 gün sonra): pCO₂'deki her 10 mmHg artış için plazma HCO₃'te 3mEq/L artar.

Tedavi

- Altta yatan hastalık tedavi edilmelidir. Gerekrise mekanik ventilasyon uygulanır.

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 481
İlçin-Biberoğlu-Süleymanlar-Ünal- İç hastalıkları Cilt 1 Güneş Tıp Kitabevleri 2012. Solunumsal asidoz. sf. 1107-8.

- Adrenal BT ve MR görüntülemesi ile tipik bulguları olmayan, malign veya metastatik FPGL düşünülen olgularda fonksiyonel nükleer tıp görüntüleme yöntemleri de kullanılabilir

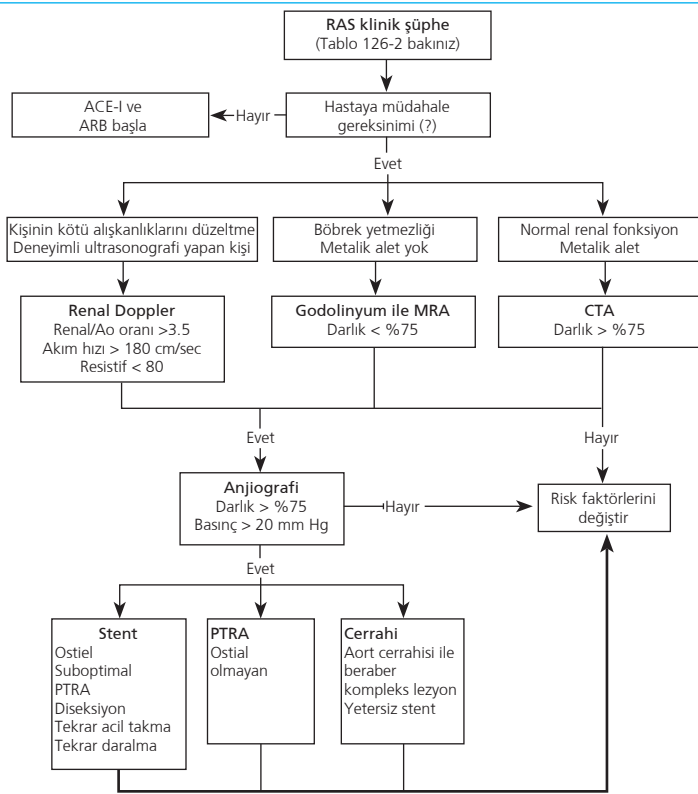
Tedavi: Cerrahi

- Cerrahi yapılamıyorsa veya cerrahiye hazırlık için alfa bloker verilir (Fenoksibenzamin gibi) taşikardi olursa beta bloker verilir. Asla ilk olarak beta bloker verilmez. HT kriz olur.

Kaynak: Hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu . Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği • 2022

Öneriler

- Hipertansiyon alta yatan tespit edilebilir bir nedene bağlı olarak ortaya çıktığında sekonder hipertansiyon olarak tanımlanır.
- Sekonder hipertansiyonun tespit edilmesi etyolojik faktör ortadan kaldırıldığında tedavi edilebilmesi ve uzun dönemde daha iyi kan basıncı kontrolünü sağlaması açısından oldukça önemlidir.
- Tüm hipertansiyon hastaları anamnez ve fizik muayene, laboratuvar bulguları ile sekonder hipertansiyona işaret edebilecek nedenler açısından değerlendirilmelidir.
- Sekonder hipertansiyon varlığında etyolojik nedenin erken tespit edilmesi ve kontrol altına alınması kardiyovasküler olayların ve hipertansiyon ilişkili hedef organ hasarının önlenmesi açısından oldukça önemlidir
- Anamnez ve fizik muayene sonrası sekonder hipertansiyona işaret eden bir semptom veya bulgu tespit edildiğinde etyolojik nedene yönelik laboratuvar tetkikleri ve gerekirse görüntüleme yöntemleri planlanmalıdır.
- Primer hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyonun en sık nedenlerindendir ve endokrin hipertansiyonun da en sık nedenidir.
- Hiperaldosteronizmin hipertansiyon etkisinin ötesinde kalp ve böbrekler için olumsuz etkileri gözönüne alındığında hipertansiyon hastalarının gerekli durumlarda erken dönemde primer hiperaldosteronizm açısından taranması oldukça önemlidir.
- Feokromasitoma/Paraganglioma klinik bulguları olan veya feokromasitoma/paraganglioma ilişkili sendromu olan hastalarda gerekli tetkikler planlanmalı, tespit edilmesi durumunda uygun cerrahi hazırlık sonrası deneyimli merkezlerde multidisiplin yaklaşımıyla tedavileri planlanmalıdır.
- Tiroid- Paratiroid hastalıkları hipertansiyonun tespit edilebilir sebebi olabilir. Alta yatan hastalık tedavi edilmelidir.
- Akromegalide remisyon sağlanmasını beklemeden standart antihipertansiflerle tansiyon kontrol edilmelidir; mümkünse ilk basamak tedavi ACEI/ARB'den oluşmalıdır.
- Cushing'de hiperkortizolemi nedeniyle gelişen metabolik değişiklikler hipertansiyonun kontrolünü zorlaştırmaktadır. Bu nedenle öncelikle alta yatan hastalığın tedavisi ve bu süreçte tiyazid ve loop diüretikleri dışındaki antihipertansifler ivedilikle başlanmalıdır.
- OSA açısından risk faktörü olan hastalarda gerekli erken OSA tanısı için değerlendirmeler yapılmalıdır.



Renal arter darlığının tedavi ve tanı algoritmi. ACE-I = Angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB = Angiotensin reseptör blokörü; CTA = Bilgisayarlı tomografik anjiyografi; FMD = Fibromusküler displazi; MRA = Magnetik rezonans anjiyografi; PTRA = Perkutan transluminal renal anjiyografi; RAS = Renal arter darlığı.

Kaynaklar

Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 891-4.

Romatoid Artrit Ve Spondiloartropati Karşılaştırması					
Özellik	Romatoid Artrit	Ankilozan Spondilit	Enteropatik Artrit	Psöriatik Artrit	Reaktif Artrit
Erkek/kadın oranı	1:3	3:1	1:1	1:1	10:1
HLA ilişkisi	DR4	B27	B27 (aksiyel)	B27 (aksiyel)	B27
Eklemler pateni	Simetrik, perifer	Aksiye	Aksiye ve perifer	Aksiye ve asimetrik perifer	Aksiye ve asimetrik perifer
Sakroiliak	0	Simetrik	Simetrik	Asimetrik	Asimetrik
Sindesmoit	0	Düzgün, marjinal	Düzgün, marjinal	Kaba, Nonmarjinal	Kaba, nonmarjinal
Göz	Sklerit	İrit	+/-	0	İrit ve konjunktivit
Cilt	Vaskülit	0	0	Psöriazis	Keratoderma
Romatoid faktör	>%80	0	0	0	0

Vaskülitlerin Seçilmiş Formlarının Patolojik Özellikleri

	Takayasu Arteriti	Poliarteritis Nodoza	Wegener Granülomatozu	Churg-Straus Sendromu	Henoch-Schölein Purpurası	Lökositoklastik Angiyitis
Etkilenen damarlar	Elastik (büyük) veya muskuler (orta çaplı) arterler	Orta ve küçük çaplı muskuler arterler	Küçük çaplı arter ve venler; bazen orta çaplı damarlar	Küçük çaplı arter ve venler; bazen orta çaplı damarlar	Kapillerler, venüller arterioller	Kapillerler venüller arterioller
Etkilenen organ	Aorta, aortik ark ve majör dalları ve pulmoner arterler	Cilt, periferik sinirler, GIS ve diğer iç organlar	Üst solunum yolları akciğerler böbrekler cilt, gözler	Üst solunum yolları akciğerler kalp, periferik sinirler	Cilt, eklemler GIS ve böbrekler	Cilt, eklemler
Vaskülitin tipi ve inflamatuvar hücreler	Granülomatoz bazen dev hücreli kronik dönemde fibrozis	Nekrotizan, miks hücreli infiltrasyon	Nekrotizan veya granülomatoz (veya her ikisi de); miks hücre infiltrasyonu, sıklıkla da eozinofiller eklenir	Nekrotizan veya granülomatoz (veya her ikisi de) eozinofiller daha fazla ve diğer hücreler	Lökositoklastik bazen lenfositozla ve çeşitli eozinofilletkilenen dokularda IgA depolanması	Lökositoklastik sıklıkla eozinofiller

HEMOPTİZİ

Hemoptizinin Ayırıcı Tanısı

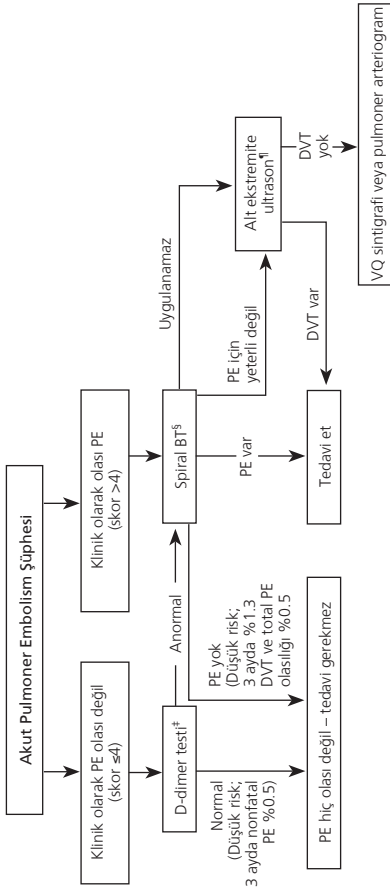
En Sık Sebepleri	Diğer Sebepler
Bronşit	Aspergilloma
Bronkojenik karsinom	KKY
Bronşiektazi	KF
	Goodpasture sendromu
	Akciğer abseleri
	Mitral darlığı
	Akciğerlerde AVM
	PE/infarkt
	Sarkoidoz
	Tbc
	Wegener granülomatozu

Masif Hemoptizinin Sık Görülen Nedenleri

Kardiyovasküler
Arteriyel bronşiyal fistüller
Kalp yetmezliği, özellikle mitral darlık
Pulmoner arteriyovenöz fistüller
Diffüz intrapulmoner hemoraji
Diffüz parankimal hastalık
İyatrojenik
Göğüs tüpünün malpozisyonu
Pulmoner arter kateterizasyonu sonrası pulmoner arter rüptürü
Trakeal arter fistülü
Enfeksiyonlar
Tüberküloz
Aspergilloma
Bronşiektazi
Bronşit
Kistik fibrozis
Akciğer apsesi
Sporotrikozis
Maligniteler
Akciğer kanseri
Lösemi
Metastatik kanser
Travma

Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 608.
- Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 2079-95.



Şüpheli akut pulmoner embolide tanısal yaklaşım için BT görüntüleme temelli algoritma. BT = bilgisayarlı tomografi, DVT = derin ven trombozu, PE = pulmoner emboli, VQ = ventilasyon-perfüzyon.

*D-dimer testi ve BT görüntüleme ile skorlama geniş çok merkezli bir çalışmadan elde edilmiştir (Christopher çalışması; JAMA 2006;295:172-179). Bu çalışmada BT görüntüleri tanısal olmayan hastaların bir kısmına ileri test yapılmış veya tedavi verilmiştir ancak sadece 20 hasta çalışılmıştır. Bu durumdaki kişiler için algorithmda ek testler tavsiye edilmektedir.

†Rapid enzyme-linked immunosorbent assay çok duyarlıdır ve tercih edilir.

§Kontrastlı spiral toraks BT ve alt ekstremitelerde görüntülemesi düşünülebilir ama veriler kısıtlıdır. VQ sintigrafisi ağırlıklı bir algoritma BT yerine düşünülebilir de VQ sintigrafinin tanı değeri daha düşüktür. VQ sintigrafisi özellikle akciğer grafisinin normal olduğu ve alta yatan bir kardiopulmoner hastalık bulunmadığında yararlıdır. Klinik olarak PE düşünüldüğü halde BT bulguları normal olduğunda kompresyon ultrasonografisi düşünülebilir.

¶Yerine pulmoner arteriografi düşünülebilir. İnvasiv olmakla birlikte arteriografi şüpheli gizli PE için altın standarttır. BT farklı hastalıkları da tanımlama avantajına sahip olduğundan arteriografiden önce uygulanmalıdır.

Kaynaklar

- Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan. First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 433.
- Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 2122-3.

NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ

- En az üç hafta süreyle
- Vücut sıcaklığının >38.3C olması
- İkiden fazla poliklinik viziti veya üç günlük hastane yatışı ve araştırılmasına rağmen tanı konamamış ateşe denir.

En Sık Nedenler (ABD de)

- Enfeksiyon (%33) (Tbc, endokardit, gizli abseler, HIV)
- Kanser (%25) (Lenfoma, lösemi, hepatoma, renal hücreli karsinom, atrial miksoma)
- Otoimmün hastalıklar (%13) (Erişkin still hastalığı, SLE, kriyoglobulinemi, PAN, Temporal arterit, polimyalji romatika (yaşlılarda))
- Diğer nedenler (İlaç ateşi, hipertiroidi, tiroidit, crohn, whipple, FMF, tekrarlayan pulmoner emboli, retroperitonda hematoma, faktisiyöz ateş)
- Nedeni bulunamayanlar (%10-15): Çoğu kendiliğinden iyileşir.

Hastane Kaynaklı Ateşin Seçilmiş Sebepleri

Yaygın	Yaygın Olmayan
Bulaşıcı Clostridium difficile enterokoliti Pnömoni Cerrahi yara İdrar yolları Vasküler kateter	Bulaşıcı Safra yolu hastalığı Endometrit İntra-abdominal apse Mediastinit Sinüzit
Bulaşıcı Olmayan İlaça bağlı ateş Hematom Ameliyat sonrası durum Transfüzyon reaksiyonu Venöz tromboembolizm	Bulaşıcı Olmayan Adrenal yetersizliği Gut hastalığı Miyokard enfarktüsü Organ enfarktüsü Pankreatit

ANTİBİYOTİKLER

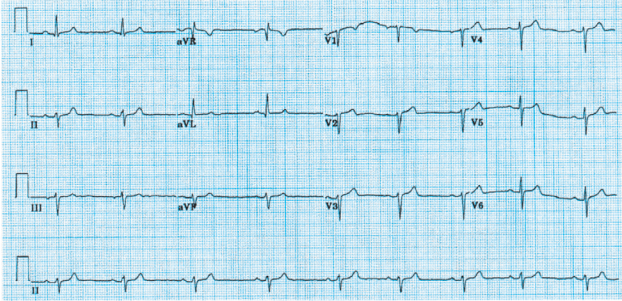
Antibakteriyel Ajanların Etki Mekanizmaları				
İlaç	Etki Bölgesi	Etki	Sidal	Statik
β-laktamlar (penisilinler, sefalosporinler, karbapenemler ve aztreonam)	Hücre duvarı: penisilin bağlayan proteinler (PBP)	Peptidoglikanın çapraz bağlanmasını engeller (transpeptidasyon); hücre duvarı sentezini bozar	+	Bazen (enterokok)
Vankomisin, teikoplanin, dalbavansin ve telavansin	Hücre duvarı: pentapeptid peptidoglikan prekürsörünün <terminal D-alanil-D-alanini	Disakkarit prekürsörlerin peptidoglikana polimerizasyonunu (transglukozilasyon) inhibe eder; hücre duvarı sentezini bozar	+	Bazen (enterokok)
Daptomisin	Hücre zarı	Membran potansiyelinin hızlı depolarizasyonu	+	Bazen (enterokoklar)
Aminoglikozidler	Protein sentezi: ribozomun 30s alt birimi	Peptidin uzamasını engeller; genetik kodun yanlış okunmasına yol açar; protein sentezini inhibe eder	+	
Tetrasiklin ve glisiklinler	Protein sentezi: ribozomun 30s alt birimi	Transfer RNA'nın bağlanmasını engeller; protein sentezini inhibe eder	Bazen	+
Kloramfenikol	Protein sentezi: ribozomun 50s alt birimi	Amino açıl transfer RNA'nın tutunmasını engeller, protein sentezini inhibe eder	Bazen	+
Makrolidler, azalidler ve ketolidler	Protein sentezi: ribozomun 50s alt birimi	Amino asitlerin peptid zincire geçmesini engeller; protein sentezini inhibe eder	Bazen	+
Klindamisin	Protein sentezi: ribozomun 50s alt birimi	Amino asitlerin peptid zincire geçmesini engeller; protein sentezini inhibe eder	Bazen	+
Kinupristin/dalfopristin	Protein sentezi: ribozomun 50s alt birimi	Peptid zincirin çıkartılmasını engeller; protein sentezini inhibe eder	+	+ (kinupristin direncinde)
Linezolid	Protein sentezi: ribozomun 50s alt birimi	70s başlama kompleksinin oluşumunu engeller; protein sentezini inhibe eder	Bazen	+

(devam ediyor)

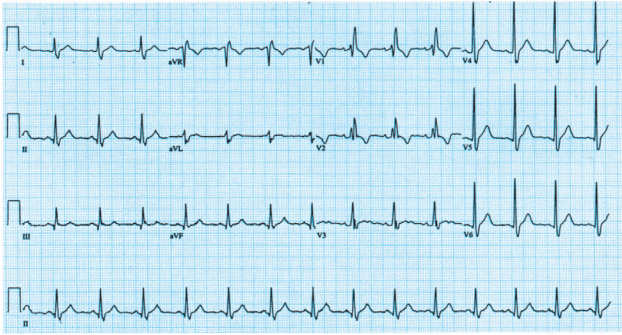
Seçilmiş Bakterilerde Major Antibakteriyellerin Etkinliği^a

	Streptococci	Streptococcus pneumoniae ^b	Enterococci ^c	Staphylococcus aureus (MSSA)	Staphylococcus aureus (MRSA)	Koagülaz negatif stafilokok ^d	Listeria monocytogenes	Neisseria Gonorrhoeae
Penisilin G	+	+	+	±	0	0	+	±
Oksasilin ^f	+	±	0	+	0	±	0	0
Ampisilin ^g	+	+	+	0	0	0	+	±
Ampisilin-sulbaktam ^g	+	+	+	+	0	±	+	+
Tikarsilin-klavulanat	+	±	+	+	0	±	+	+
Piperasilin-tazobaktam	+	+	+	+	0	±	+	+
Sefazolin ^h	+	±	0	+	0	±	0	±
Sefoksitin ⁱ	+	±	0	±	0	±	0	+
Sefuroksim	+	+	0	+	0	±	0	+
Seftriakson	+	+	0	+	0	±	0	+
Seftazidim	+	±	0	±	0	±	0	+
Sefepim	+	+	0	+	0	±	0	+
Sefalekssin ^h	+	±	0	+	0	±	0	0
Sefaksim	+	±	0	0	0	0	0	+
Sefpoksım proksetil	+	+	0	+	0	±	0	+
İmipenem ^j	+	+	±	+	0	±	+	+
Aztreonam	0	0	0	0	0	0	0	+
Vankomisin	+	+	+	+	+	+	+	0
Daptomisin	+	+	+	+	+	+	0	0
Linezolid	+	+	+	+	+	+	+	ND

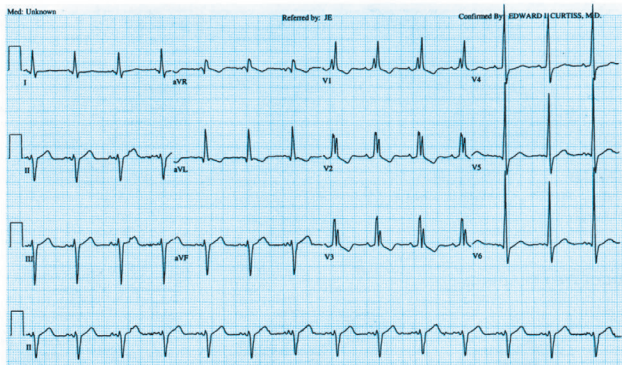
(devam ediyor)



A

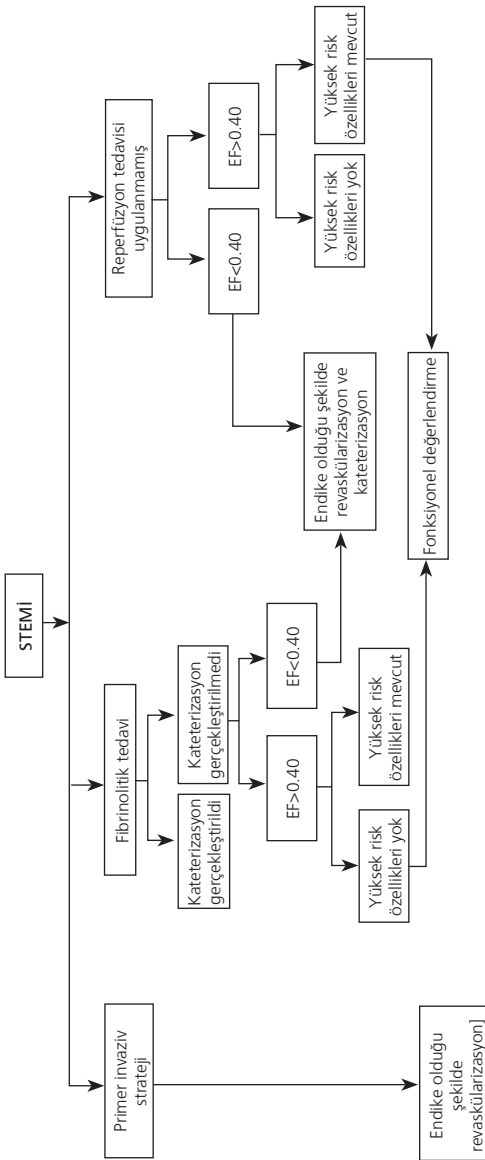


B



C

Fasikül ve dal bloğu. **A**, Sol ön fasikül bloğu (LAFB). Sol aks sapması vardır; aks yaklaşık olarak -60 derecedir. QRS süresi normaldir, ve prekordiyal derivasyonlar boyunca R dalgasında bir gecikme vardır (geç geçiş). Derivasyon I ve aVL' de küçük q dalgaları ve derivasyon II, III, ve aVF' de küçük r dalgaları vardır. **B**, Sağ dal bloğu (RBBB). V1 derivasyonunda bir rsR' paterni ve V6 derivasyonunda geniş bir terminal S dalgası ile QRS genişlemiştir. Sağ prekordiyal derivasyonlarda, ST segmentleri aşağıya doğru eğilimlidir, ve T dalgaları QRS kompleksi ile uyumsuzdur. Aks normaldir ve normal septal aktivasyon bulguları (V6 derivasyonunda q dalgaları) vardır. **C**, RBBB ve LAFB. RBBB için tanınan özelliklere ek olarak, -60 derecelik bir aks vardır.



(devam ediyor)

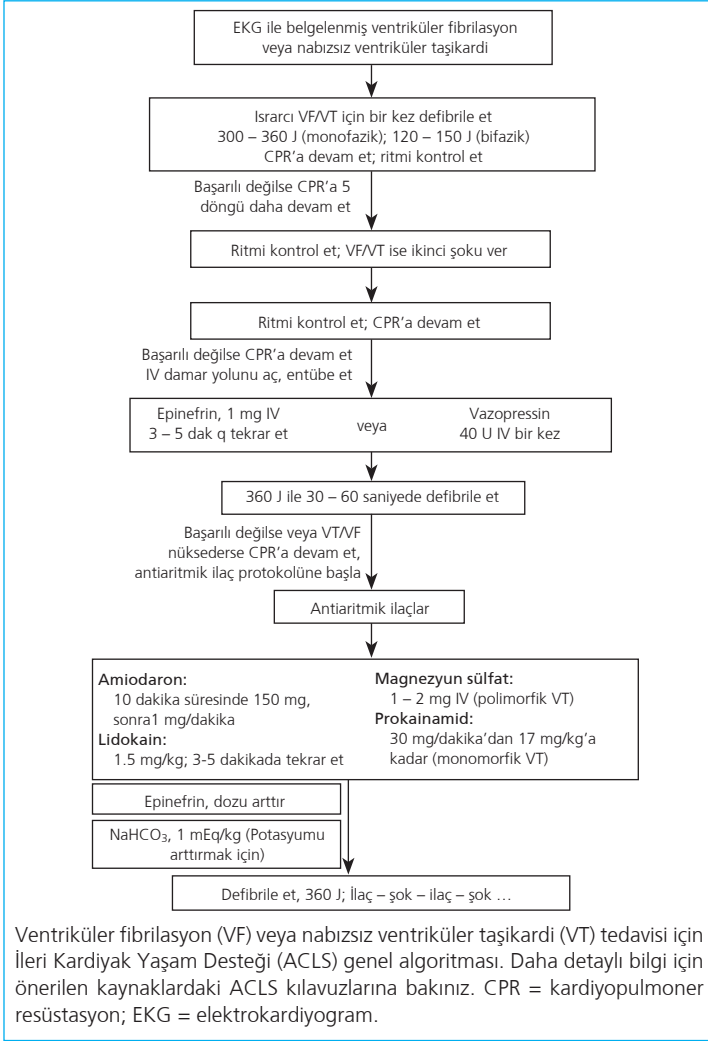
Kardiyomiopatiilerin Değerlendirilmesi

	Dilate	Restriktif	Hipertrofik
GGx	Kalp gölgesinde ortadan belirgin dereceye değişen büyüme; pulmoner venöz hipertansiyon.	Kalp gölgesinde hafif derecede büyüme.	Kalp gölgesinde hafif orta derecede büyüme.
EKG	ST-segmenti ve T-dalgasında anormallikler.	Düşük voltajlar, iletim bozuklukları.	ST-segmenti ve T- dalgasında anormallikler; SoVH; anormal Q dalgaları.
Ekokardiyografi	Sol ventrikülde genişleme ve işlev bozukluğu.	Sol ventrikül duvar kalınlığında ↑; normal veya hafifçe azalmış sistolik işlev.	Simetrik olmayan septal hipertrofi; mitral kapağın sistolde öne doğru hareket etmesi.
Radyonüklid çalışmaları	Sol ventrikülde genişleme ve işlev bozukluğu (RVG). ^a	Normal veya hafifçe azalmış sistolik işlevler (RVG).	Sistolik işlevlerde şiddetlenme (RVG); perfüzyon bozukluğu (201TI). ^a
Kalp kateterizasyonu	Sol ventrikülde genişleme ve işlev bozukluğu; sol ve sıkıkla sağ tarafta doluş basınçlarında yükselme; kalp debisinde azalma.	Normal veya hafifçe azalmış sistolik işlevler; sol ve sağ tarafta doluş basınçlarında yükselme.	Sistolik işlevlerde şiddetlenme; dinamik sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı; sol ve sağ tarafta doluş basınçlarında yükselme.

Restriktif Kardiyomiopati Nedenleri

İnfiltratif Hastalıklar Amiloid Sarkoidoz
Depo Hastalıkları Hemokromatozis Fabry hastalığı Glikojen depo hastalığı
Fibrotik Hastalıklar Radyasyon Skleroderma İlaçlar (doksorubisin, serotonin, ergotamin)
Metabolik Hastalıklar Karnitin eksikliği Yağ metabolizmasındaki defektler
Endomiyokardiyal Hastalıklar Endomiyokardiyal hastalıklar Hipereosinofilik sendrom (Löffer endokarditi)
Diğer Karsinoid sendrom

KARDİYAK ARREST



Kaynaklar

Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 575-9.

KALP TRANSPLANTASYONU

Olası Kalp Transplantasyonu Alıcılarının Değerlendirilmesi

Kalp Transplantasyonu İçin Endikasyonlar

Yüksek doz inotropik ilaç ya da mekanik destek gerektiren kardiyojenik şok
Maksimal tedaviye rağmen Evre D kalp yetmezliği semptomları
İmplant edilebilen defibrilatör ve maksimal müdahaleye rağmen hala hayatı tehdit eden ciddi aritmiler gelişen
Revaskularizasyon şansı olmayan dirençli anjina

Kalp Transplantasyonu İçin Kontraendikasyonlar

	Alternatif Tedavi	Seçenekler
Yaş>65	Kalıcı mekanik destek düşün	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
Aktif ya da yeni geçirilmiş malign hastalık	Kalıcı mekanik destek düşün	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
Diyabete bağlı şiddetli organ hasarı	Kalp akciğer nakli düşün	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
FEV/FVC < %40	Besinsel düzenleme; BMI > 35 ise kalıcı mekanik destek düşün ya da kilo kaybını sağla	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
BMI < 20 ya da BMI > 35	Kalp akciğer nakli düşün	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
Geri dönüşümsüz pulmoner hipertansiyon (≥ 4 wood ünite)	Transplant ekibinin kişisel kararı	Yaşamın sonu ile ilgili düşünceler ya da deneysel tedaviler
Diğer yandaş rahatsızlıklar; siroz, vasküler hastalıklar, bağımlılık, hepatit C, HIV enfeksiyonu, sosyal ya da psikolojik bozukluklar		

BMI = body mass index; FEV = zorlu expirum volumü; FVC = zorlu vital kapasite.

Kaynaklar

Lee Goldman, Dennis Ausiello, Çeviri Editörü: S. Ünal. Cecil Medicine 23. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, 2011, sf. 584.

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan.
First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 32-3.
Hastalık kontrolü ve önleme merkezi (CDC) 2006 klavuzlarından uyarlanmıştır.

Pnömonok aşılırları ile ilgili bilgi:

Konjuge Pnömonok aşılırları

PCV13

- Bebekler ve küçük çocuklar genellikle 2., 4., 6. ve 12-15. aylarda olmak üzere 4 doz konjuge pnömonok aşısına ihtiyaç duyarlar.
- Daha büyük çocuklar (59 aylığa kadar) önerilen dozları yapılmamışlarsa PCV13 ile aşılanabilirler.
- Hâlihazırda PCV13 yapılmamışlarsa, belirli tıbbi durumları olan 6-18 yaşlarındaki çocuklar ve ergenler de bir doz PCV13 yapılmalıdır.

PCV15 ya da PCV20

- Belirli tıbbi durumları veya diğer risk faktörleri olan ve henüz konjuge pnömonok aşısı yapılmamış 19 ilâ 64 yaşlarındaki yetişkinlere aşağıdakilerden biri uygulanmalıdır: - tek doz PCV15 ve ardından bir doz polisakkarit pnömonok aşısı (PPSV23), ya da - tek doz PCV20.
- Hâlihazırda konjuge pnömonok aşısı yapılmamış 65 yaş ve üzerindeki yetişkinlere aşağıdakilerden biri uygulanmalıdır: - tek doz PCV15 ve ardından bir doz PPSV23, ya da - tek doz PCV20

Aşılama programı(Türkiye)

- İlk aşı olarak konjuge pnömonok aşısı yapılmalı (13 antijenli) (Prevenar 13)
- 1 yıl sonra(İmmün yetersizlik durumlarında 8 hafta sonra)2.aşı yapılmalı ama polisakkarit aşısı olmalı(23 antijenli) (Pneumavax 23 0.5ml) (gerekirse 5 yıl sonra 3. aşı polisakkarit olabilir ama şart değil) (çünkü 2. aşıda antikor oluşumu az- immünolojik körlük gelişiyor)
- Ülkemizde henüz olmayan 20 antijenli konjuge aşı gelirse 2.aşı olarak polisakkarit aşısına da gerek kalmayacak.

BESİN TAKVİYELERİ VE BİTKİSEL İLAÇLAR

- Sık kullanılan bitkisel tedavilerden herhangi birinin etkinliğini destekleyen kanıtlar genel olarak çok zayıftır ve henüz hiçbirinin FDA onaylı ilaçların yerine kullanımı önerilmez.
- Bitkisel ilaçlar ve besin takviyeleri reçete edilen ilaçlar gibi denetlenmediği için saflık ve güçleri son derece değişkendir.

Madde Kötüye Kullanımına Bağlı Akut Komplikasyonların Bulguları ve Tedavisi

Madde	Bulgular	LAB Testleri	Tedavi	Yorumlar
Gama-hidroksibütirat (GHB)	Uyku hali ve solunumun baskılanması; bradikardi; kaslarda seyrime ve nöbetler.	Yok.	Eğer yakın zamanda alınmışsa aktif kömür vermeyi göz önünde tutunuz. Destek tedavisi.	Hastaların çoğu altı saat içinde kendiliğinden düzelir.
Opioidler	Uyku halini takip eden solunum baskılanması ve koma. Pupillerde daralma, hipotansiyon, bradikardi, apne, hipotermi. Akciğer ödemi ve aspirasyon mümkündür. Meperidin ve tramadol nöbetlere sebep olabilir.	İdrarda madde taraması + (metadon ve tramadol hariç).	Destek tedavisi. Nalokson 0,4-1,0 mg PRN (naloksonun etkisi sadece iki saat sürer ve dozların tekrarlanması gerekebilir).	Fentanil için yüksek dozlarda nalokson gerekebilir. Hastalar en az 24 saat, diğer eş zamanlı olarak metadon da alınmışsa daha uzun süre izlenmelidir. Eş zamanlı olarak alınabilecek diğer maddeler için tarayınız (Tylox ve Percocet gibi birçok ilaçta opioid ile asetaminofen bir arada bulunur).
Kokain	Ajitasyon, çarpıntı, göğüs ağrısı. Taşikardi, hipertansiyon. Miyokard iskemisi/ infarktı. İhme.	Madde taraması. İskemik değişiklikleri değerlendirmek için her zaman EKG isteyiniz.	Benzodiyazepinler.	Miyokard iskemisi varsa β -blokerlerden kaçınız. Eğer hipertansiyon için bir β -bloker kullanılacaksa vazodilatasyon yapan bir ilaç da eklenmelidir.
Amfetaminler (MDMA dahil)	Ajitasyon, taşikardi, hipertansiyon, hipertermi, nöbetler, rabdomiyoliz.	Rabdomiyoliz ile birlikte CK yükselmesi.	Benzodiyazepinler. Komplikasyonların özgül tedavisi (hipotermi için soğutma; rabdomiyoliz için hidrasyon ve alkalinizasyon).	
Etil alkol	Disinhibisyon, ajitasyon, konuşmada bozulma. Solunumun baskılanması ve koma ile birlikte stupora ilerleyen uykuya meyli.	Yüksek kan alkol düzeyi.	Destek tedavisi. Kronik alkoliklerde beslenme eksikliklerine dikkat ediniz. Eş zamanlı alınmış olabilecek diğer maddeler için tarayınız.	

Kaynaklar

Tao Le, Peter Chin-Hong, Thomas E. Baudendistel. Çeviri Editörü: S. Ünal, A. Kılıçarslan.
First Aid for the Internal Medicine Boards. Güneş Tıp Kitabevleri, 2012, sf. 403-6.

Çeşitli SSS Hastalıklarında BOS Özellikleri							
Tanı	KK (µL'DE)	BK (µL'DE)	Glukoz (mg/dL)	Protein (mg/dL)	Açılış Basıncı (cm H ₂ O)	Açılış Basıncı (cm H ₂ O)	
Normal ^a	<10	<5	Serumun ~2/3'ü	15-45	10-20		Berrak
Bakteriyel menenjit	Normal	↑ (PMN)	↓	↑	↑		Bulanık
Aseptik/ viral menenjit, ensefalit	Normal	↑ (lenfo) ^b	Normal	Normal veya ↑	Normal veya ↑		Genellikle berrak
Kronik menenjit (tbc, fungal)	Normal	↑ (lenfo) ^b	↓	↑	↑		Berrak veya bulanık
Spiroketlere bağlı menenjit (sifiliz, Lyme hastalığı)	Normal	↑ (lenfo) ^b	Normal	↑	Normal veya ↑		Berrak veya bulanık
Komşuluk ilişkisi ^c	Normal	Değişken	Normal	Normal veya ↑	Normal veya ↑		Genellikle berrak
SAK, serebral kontüzyon	↑↑	↑	Normal	↑↑	Normal veya ↑		Sarı veya kırmızı

^aTravmatik LP'de genellikle 1 BK/800 KK ve 1 mg protein/1000 KK oranları korunur.

^bErken dönemlerde PMN hakimiyeti olabilir.

^cBeyin abseleri, epidural abseler, vertebra osteomyeliti, sinüzit/mastoidit, septik tombüs ve beyin tümörlerinde görülebilir.

Dahiliye Akıl Notları

Endokrinoloji	1
Gastroenteroloji	85
Hematoloji	157
Nefroloji	217
Romatoloji	275
Göğüs Hastalıkları	311
İnfeksiyon Hastalıkları	341
Kardiyoloji	389
Sık Görülen Hastalıkların Taranması	457
Önemli Hatırlatmalar	501

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAPEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-986-0



9 789752 779860