

Taylor Ayırıcı Tanı El Kitabı

KISITLI ZAMAN ARALIĞINDA SEMPTOM VE BULGULAR

ÜÇÜNCÜ BASKI

Paul M. Paulman
Audrey A. Paulman
Jeffrey D. Harrison
Laeth S. Nasir
Kimberly J. Jarzynka

Çeviri Editörleri

Hakkı Onur Kırkızlar
Ahmet Muzaffer Demir



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolter Kluwer
Health

Lippincott
Williams & Wilkins

TAYLOR AYIRICI TANI EL KİTABI

KISITLI ZAMAN ARALIĞINDA
SEMPTOM VE BULGULAR

Üçüncü Baskı

Editörler

Paul M. Paulman, MD

Professor/Predoctoral Medicine
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Audrey A. Paulman, MD

Clinical Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Jeffrey D. Harrison, MD

Program Director, Raul Residency Program
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Laeth Nasir, MB

Professor and Chairman
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska

Kimberly Jarzynka, MD, FAAFP

Associate Program Director, Residency Program
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Çeviri Editörleri

Yard. Dr. Hakkı Onur Kırkıızlar

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Muzaffer Demir

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

TAYLOR AYIRICI TANI EL KİTABI

Türkçe Telif Hakları 2018

ISBN: 978-975-277-684-5

Orijinal Adı: Taylor's Differential Diagnosis Manual Symptoms and Signs In The Time-Limited Encounter

Yayınevi: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins

Yazarlar: Paul M. Paulman, MD, Audrey A. Paulman, MD, Jeffrey D. Harrison, MD, Laeth Nasir, MB,
Kimberly Jarzynka, MD, FAAFP

Çeviri Editörleri: Yard. Doç. Dr. Hakkı Onur Kırkırlar, Prof. Dr. Ahmet Muzaffer Demir

Orijinal ISBN: 978-1-4511-7367-3

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi-Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Uyarlama: Ümit Saçı

Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

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 kontrendikasyonları 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.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

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

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

Taylor Ayırıcı Tanı El Kitabı'nin editörleri olarak bu kitabı, güncel bilgileri temin etmek ve okuyucularımız için yararlı bilgileri sağlamak için emek veren yazarlarımıza adıyoruz.

Bu kitabı ayrıca bizi sürekli görevimizin başında tutan ve el kitabının başarı ile sunulmasını sağlayan
Makenzie Lind-Olson'a ithaf ediyoruz.

Yazarlar

Riad Z. Abdelkarim, MD, MHCM

Instructor of Medicine
Department of Family Medicine
Johns Hopkins Institutions;
Senior Consultant
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine
United Arab Emirates
14.4 Hypothyroidism

Ahmed Salem Al Dhaheeri, MBBS

Dermatology Resident
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine
United Arab Emirates
13.8 Vesicular and Bullous Eruptions

Nawar Al Falasi, MD

Specialist Dermatology
Medical Services Administration of Abu Dhabi
Police
United Arab Emirates
13.5 Pruritis

Fatima Al Faresi, MD

Associate Residency Program Director
Specialist Dermatologist
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine
United Arab Emirates
13.4 Pigmentation Disorders

Naama Salem Al Kaabi, MBBS

Dermatology Resident
Department of Dermatology
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine
United Arab Emirates
13.3 Maculopapular Rash

Khawla Rashid Alnuaimi, MBBS

Dermatology Resident
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine
United Arab Emirates
13.1 Alopecia

Mark D. Andrews, MD

Associate Professor
Director of Procedural Training
Department of Family & Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.1 Halitosis

Alexis M. Atwater, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine & Community
Health
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.7 Hypercalcemia

Elisabeth L. Backer, MD

Clinical Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
*16.3 Erythrocyte Sedimentation Rate and C-Reactive
Protein*

Mandeep Bajwa, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16.7 Thrombocytopenia

Mohammad Balatay, MM, MBBS

Izmir Hospital
Izmir, Turkey
13.6 Rash Accompanied by Fever

Nirmal Bastola, MBBS

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.11 Rectal Bleeding

Sandra B. Baumberger, MD

Assistant Professor of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.12 Raynaud's Disease

Ryan Becker, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

4.4 Dementia

Michelle L. Benes, MD, FAAFP

Medical Director of Primary Care
Alegent Creighton Clinic
Omaha, Nebraska

14.2 Gynecomastia

Kevin K. Benson, MD

Clinical Instructor
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona

12.9 Shoulder Pain

Matt Bogard, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

7.5 Cardiomegaly

Deepa J. Borde, MD

Assistant Professor
Division of Hospital Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida

10.6 Oliguria and Anuria

Joshua P. Brautigam, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

17.8 Hyperkalemia

Dorota Brilz, MD

Faculty
Department of Clarkson Family Medicine
Physician
Department of Family Medicine
The Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

2.1 Anorexia

2.6 Fever

Michael J. Bryan, MD

Instructor of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona

12.2 Calf Pain

Jennifer J. Buescher, MD, MSPH

Faculty Physician
Clarkson Family Medicine
Omaha, Nebraska

2.3 Edema

2.8 Hypersomnia

2.9 Insomnia

2.10 Nausea and Vomiting

Christopher W. Bunt, MD, FAAFP

Assistant Professor, Associate Residency Program
Director, Pre-Doctoral Education Director
University of Nebraska Medical Center/Ehrling
Bergquist Family Medicine Residency
Omaha, Nebraska

8 Respiratory Problems

K. John Burhan, MD

Faculty
Department of Family Medicine
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska

7.9 Hypertension

Daniela Cardozo, MD

Family Medicine Resident
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

9.6 Epigastric Distress

Lisa Cassidy-Vu, MD

Assistant Residency Director
Assistant Professor
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

6.8 Tinnitus

Frank S. Celestino, MD

Professor and Director of Geriatrics Education
Department of Family & Community Health
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

6 Ear, Nose, and Throat Problems

Chia L. Chang, PharmD

Clinical Assistant Professor
University of Nebraska Medical Center College of
Pharmacy;
Pharmacist Coordinator
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.2 Anticoagulation

Ku-Lang Chang, MBCh

Assistant Professor
Family Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.2 Hematuria

N. Corry Clinton, MD

Resident Physician
Department of Family and Community Health
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.2 Aminotransferase Levels, Elevated

Curtiss B. Cook, MD

Professor of Medicine
Division of Endocrinology
Mayo Clinic College of Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
14.1 Diabetes Mellitus

Lauri Costello, MD

Family Physician
Assistant Professor
Introduction to Clinical Medicine Department
Ross University
Dominica, West Indies
18.2 Bone Cyst

Ronnie Coutinho, MD

Associate Professor
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
18.3 Mediastinal Mass

Carlton J. Covey, MD, MEd

Assistant Clinical Professor
Uniformed Services University of Health Sciences
Bethesda, Maryland;
Faculty
Nellis Family Medicine Residency
99th Medical Group

Nellis Air Force Base

Las Vegas, Nevada
8.6 Pneumothorax

Peter F. Cronholm, MD, MSCE

Assistant Professor
Department of Family Medicine and Community
Health;
Affiliate Faculty
Graduate Program in Public Health Studies;
Senior Fellow
Center for Public Health Initiatives;
Senior Scholar
Leonard Davis Center for Healthcare Economics;
Associate
Firearm and Injury Center at Penn;
Associate
Philadelphia Collaborative Violence Prevention
Center;
Affiliate
Evelyn Jacobs Ortner-Unity Program in Family
Violence;
Senior Fellow
Center for Health Behavior Research;
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.1 Alkaline Phosphatase, Elevated
17.2 Aminotransferase Levels, Elevated
17.3 Antinuclear Antibody Titer, Elevated
17.7 Hypercalcemia

Allison M. Cullan, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
12 Musculoskeletal Problems

L. Gail Curtis, MPAS, PA-C

Associate Professor and Vice Chair
Department of P.A. Studies
Department of Family and Community
Medicine-Clinical
Wake Forest Medical School
Winston-Salem, North Carolina
6.4 Nosebleed

Ophelia E. Dadzie, BSc (Hons), MBBS, MRCP

Consultant Dermatologist and Dermatopathologist
Centre for Clinical Science and Technology
University College London Division of Medicine
(Whittington Campus)
London, United Kingdom
13.2 Erythema Multiforme

Mario P. DeMarco, MD, MPH

Assistant Professor of Clinical Medicine
 Department of Family Medicine and Community Health
 Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania
17.7 Hypercalcemia

Michel B. Diab, MD

Clinical Assistant Professor
 Department of Community Health and Family Medicine
 University of Florida College of Medicine;
 Medical Director
 Eastside Community Practice
 Gainesville, Florida
10.3 Erectile Dysfunction

Kristy D. Edwards, MD

Assistant Professor
 Department of Family Medicine
 University of Nebraska
 Nebraska Medical Center;
 Omaha, Nebraska
15.1 Lymphadenopathy, Generalized
15.2 Lymphadenopathy, Localized

Richard L. Engle, MD

Assistant Professor of Family Medicine
 Mayo Clinic College of Medicine;
 Vice Chair
 Department of Family Medicine
 Mayo Clinic
 Scottsdale, Arizona
12.7 Neck Pain

Bradley H. Evans, MD

Senior Resident
 Family Medicine Residency
 Wake Forest School of Medicine
 Winston-Salem, North Carolina
6.7 Stomatitis

Ashley J. Falk, MD

Assistant Professor
 Department of Family Medicine
 University of Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska
15 Vascular and Lymphatic System Problems

Nathan Falk, MD, CAQSM

Assistant Professor
 Department of Family Medicine
 University of Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska;
 Chief
 Primary Care Sports Medicine
 Offutt Air Force Base, Nebraska
17 Laboratory Abnormalities: Blood Chemistry and Immunology
17.5 Elevated Creatinine
17.8 Hyperkalemia
17.9 Hypokalemia

Sandra B. Farland, RN, MD

Clinical Instructor
 Family & Community Medicine
 Wake Forest Baptist Health
 Winston-Salem, North Carolina
6.7 Stomatitis

Daniel S. Felix, MS

Behavioral Science Faculty
 Department of Family Medicine
 Indiana University School of Medicine
 Indianapolis, Indiana
3.2 Bipolar Disorder

David B. Feller, MD

Associate Professor
 Department of Community Health & Family Medicine
 University of Florida
 College of Medicine
 Gainesville, Florida
10.7 Priapism

Enrique S. Fernandez, MD, MSBD, FAAFP

Senior Associate Dean for Clinical Sciences
 Professor of Family Medicine
 Ross University School of Medicine
 Dominica, West Indies
18 Diagnostic Imaging Abnormalities
18.3 Mediastinal Mass

N. Benjamin Fredrick, MD

Associate Professor
 Department of Family and Community Medicine
 Penn State Hershey College of Medicine
 Hershey, Pennsylvania
5.1 Blurred Vision
5.3 Diplopia

Toby D. Free, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center;
Medical Director
Bellevue Medical Center
Omaha, Nebraska

*4.6 Paresthesia and Dysesthesia**14.6 Thyroid Enlargement/Goiter***Richard Fruehling, MD, FAAFP**

Associate Director Rural Training Track
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska;

St. Francis Medical Center

Grand Island, Nebraska

*9 Gastrointestinal Problems**9.1 Abdominal Pain**9.3 Constipation**9.5 Dysphagia***Hassan Galadari, MD, FAAD**

Assistant Professor of Dermatology
Dermatology Residency Program Director
Faculty of Medicine and Health Science
United Arab Emirates University;
Consultant Dermatologist
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins
Medicine

United Arab Emirates

*13 Dermatologic Problems**13.1 Alopecia**13.8 Vesicular and Bullous Eruptions***Reshma Gandhi, MBBS, MPH**

Resident Physician
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska

*14.3 Hirsutism***Kathryn K. Garner, MD**

Resident Physician
Family Medicine
Offutt Air Force Base Residency Program
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

*4.8 Stroke***Stephen L. George, MD**

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

*7.11 Pericardial Friction Rub***Umar Ghaffar, MD, MBBS**

Clinical Assistant Professor
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
Nasreen Ghazi, MD
Assistant Professor
Department of Family Medicine & Community
Health

University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania

*17.1 Alkaline Phosphatase, Elevated***Mark D. Goodman, MD**

Associate Professor of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.4 Bradycardia

Aaron Goodrich, MD

Resident Physician
Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
17.5 Elevated Creatinine

Mark D. Goodwin, MD, FAAFP

Assistant Program Director
Clarkson Family Practice Residency
Omaha, Nebraska

*2.7 Headaches**2.12 Syncope***David K. Gordon II, MD**

Family Physician
Flight Surgeon
Pentagon Flight Medicine Clinic
Arlington, Virginia
8.7 Shortness of Breath

Health A. Grames, PhD, LMFT

Assistant Professor/Program Director
Marriage and Family Therapy Program
Department of Child and Family Studies
The University of Southern Mississippi
Hattiesburg, Mississippi

3.4 Suicide Risk

Michael J. Gravett, MD

Resident Physician
Ehrling Bergquist Family Medicine Residency
Offutt Air Force Base, Nebraska;
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.2 Cyanosis

Michael L. Grover, DO

Assistant Professor
Vice Chair of Research
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.4 Knee Pain

John D. Hallgren, MD

55th Medical Group
Offutt Air Force Base, Nebraska;
Adjunct Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.5 Memory Impairment

Iriana Hammel, MD, FACP

Associate Professor
Internal Medicine & Geriatrics
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
18.4 Osteopenia

Thomas J. Hansen, MD

Associate Dean for Medical Education
Creighton University School of Medicine;
Associate Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
7.1 Atypical Chest Pain

M. Jawad Hashim, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine
Faculty of Medicine and Health Sciences
UAE University
United Arab Emirates
14.7 Thyroid Nodule

Kenisha R. Heath, MD

Chief of Medical Staff
Beale Air Force Base, California;
Uniformed Services University of the Health
Sciences (USUHS)
Bethesda, Maryland
8.4 Pleural Effusion

Hannah M. Heckart, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.13 Tachycardia

Destin Hill, MD

Clinical Physician
Arizona Sports Medicine Center
Scottsdale, Arizona
12.3 Hip Pain

W. Jeff Hinton, PhD, LMFT

Associate Professor & Interim Chair
Department of Child and Family Studies
The University of Southern Mississippi
Hattiesburg, Mississippi
3.4 Suicide Risk

David C. Holub, MD, FAAFP

Assistant Professor of Family Medicine
University of Rochester School of Medicine and
Dentistry
Rochester, New York
5.7 Pupillary Inequality
5.8 Red Eye
5.9 Scotoma

James E. Hougas, III, MD

Family Medicine Staff Physician
341st Medical Group
Malmstrom AFB
Montana
7.8 Systolic Heart Murmurs

Michael J. Hovan, MD

Associate Professor
Department of Family Medicine
Mayo Clinic College of Medicine;
Inpatient Director and Chair of Education
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
14.1 Diabetes Mellitus

Richard H. Hurd, MD

Director
 Department of Clarkson Family Medicine;
 Physician
 Department of Family Medicine
 Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska
2 Undifferentiated Problems
2.2 Dizziness
2.11 Night Sweats

John C. Huscher, MD

Assistant Professor of Family Medicine
 Associate Program Director Family Practice
 Residency
 Norfolk Rural Training Track
 University of Nebraska Medical Center;
 Hospitalist
 Faith Regional Health Services
 Norfolk, Nebraska
9.9 Hepatomegaly
9.10 Jaundice

Douglas J. Inciarte, MD

Assistant Professor
 Department of Family Medicine
 University of Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska
4 Problems Related to the Nervous System
4.2 Coma
7.7 Diastolic Heart Murmurs

Scott Ippolito, MD, FAAFP

Associate Dean of Clinic Sciences and Professor
 Ross University School of Medicine
 Dominica, West Indies;
 Chair
 Department of Family Medicine
 South Nassau Communities Hospital
 Oceanside, New York
18.5 Solitary Pulmonary Nodule

David S. Jackson Jr, MD

Associate Professor
 Department of Family and Community Medicine
 Wake Forest School of Medicine
 Winston-Salem, North Carolina
6.3 Hoarseness

Abbie Jacobs, MD

Clinical Associate Professor
 Family Medicine
 New Jersey Medical School
 Newark, New Jersey
18.1 Abnormal Mammogram

Amy K. Jespersen, MD

Director
 Department of Clarkson Family Medicine;
 Physician
 Department of Family Medicine
 Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska
2.5 Fatigue
2.13 Weight Loss

Milton (Pete) Johnson, MD

Associate Director, Rural Training Track
 Regional West Medical Center
 Scottsbluff, Nebraska;
 Rural Training Track
 Department of Family Medicine
 University of Nebraska Medical Center
 Omaha, Nebraska
9.2 Ascites
9.6 Epigastric Distress
9.7 Upper Gastrointestinal Bleeding
9.8 Hepatitis
9.12 Steatorrhea

Rahul Kapur, MD, CAQSM

Assistant Professor
 Family Medicine & Sports Medicine
 University of Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania
17.3 Antinuclear Antibody Titer, Elevated

Mark P. Knudson, MD, MSPH

Vice Chair for Education
 Family & Community Medicine
 Wake Forest University School of Medicine
 Winston-Salem, North Carolina
6.2 Hearing Loss

Manoj Kumar, MD, MPH

Hospitalist
Internal Medicine
Regional West Medical Center
Scottsbluff, Nebraska
9.2 Ascites
9.8 Hepatitis

Louis Kuritzky, MD

Clinical Assistant Professor
Family Medicine Residency Program
University of Florida
Gainesville, Florida
10.3 Erectile Dysfunction

Mindy J. Lacey, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7 Cardiovascular Problems
7.2 Anticoagulation
11.8 Pap Smear Abnormality

Carol A. LaCroix, MD

Associate Clinical Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16 Laboratory Abnormalities: Hematology and
Urine Determinations
16.1 Anemia
16.2 Eosinophilia
16.5 Polycythemia
16.6 Proteinuria

Zoilo O. Lansang, MD

Resident
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.9 Hepatomegaly

Brenda Latham-Sadler, MD

Associate Professor
Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.6 Rhinitis

Ernestine M. Lee, MD, MPH

Assistant Professor of Family Medicine
University of Central Florida
Gainesville, Florida;
Faculty
Florida Hospital Family Medicine Residency
Program
Winter Park, Florida
10.8 Scrotal Mass

Shou Ling Leong, MD

Department of Family Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Hershey, Pennsylvania
5 Eye Problems
Peter R. Lewis, MD
Professor of Family & Community Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Hershey, Pennsylvania
5.2 Corneal Foreign Body and Corneal Abrasion
5.5 Nystagmus
5.6 Papilledema

Richard W. Lord Jr, MD, MA

Professor
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.5 Pharyngitis

Safana Anna Makhdoom, MD, BSc

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.4 Diarrhea

Anna Maruska, MD

Resident Physician
Family Medicine Residency Program
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16.4 Neutropenia

Timothy McAuliff, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.3 Constipation

Dana L. McDermott, DO

Lake Erie College of Osteopathic Medicine
Erie, Pennsylvania
17.4 Brain Natriuretic Peptide

Kristina E. McElhinney, DO

Resident Physician
Department of Family Medicine and Community
Health
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania
17.3 Antinuclear Antibody Titer, Elevated

Amy L. McGaha, MD, FAAFP

Associate Professor and Residency Program Director
Creighton University Department of Family Medicine
Omaha, Nebraska
14.9 Vitamin D Deficiency

Jim Medder, MD, MPH

Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
3 Mental Health Problems

Robert C. Messbarger, MD

Associate Program Director
Rural Residency Program Kearney
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.4 Diarrhea
9.11 Rectal Bleeding

John J. Messmer, MD

Associate Professor
Family & Community Medicine
Penn State Hershey College of Medicine;
Associate Vice-Chair for Inpatient Medicine
Department of Family & Community Medicine
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania
5.4 Loss of Vision

Zachary W. Meyer, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.1 Abdominal Pain

Carolyn Carpenter Moats, MD

Consultant Mayo Clinic;
Instructor of Family Medicine
Mayo School of Graduate Education
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.5 Low Back Pain

Lindsey M. Mosel, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.7 Upper Gastrointestinal Bleeding

Hamid Mukhtar, MBBS

Family Physician
Pawnee County Memorial Hospital
Pawnee City, Nebraska
11.7 Nipple Discharge in Non-Pregnant Females

Arwa Abdulhaq Nasir, MBBS, MPH

Children's Hospital and Medical Center;
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
14 Endocrine and Metabolic Problems

Eddie Needham, MD, FAAFP

Program Director
Florida Hospital Family Medicine Residency;
Associate Professor
University of Central Florida College of Medicine;
Clinical Associate Professor
Florida State University College of Medicine
Tallahassee, Florida
10.8 Scrotal Mass

Susan M. Newman, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.5 Dysphagia

Giang T. Nguyen, MD, MPH, MSCE

Assistant Professor
Department of Family Medicine and Community
Health
University of Pennsylvania;
Medical Director
Penn Family Care
Penn Presbyterian Medical Center
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania
17.2 Aminotransferase Levels, Elevated

Lisa B. Norton, MD

Staff Family Physician
Wright-Patterson AFB, Ohio
8.5 Pleuritic Pain

Nicole Otto, MD

Clinical Assistant Professor of Family Medicine &
Community Health
Perelman School of Medicine at the University of
Pennsylvania;
Primary Care Sports Medicine Chief
University of Pennsylvania Student Health Services
Philadelphia, Pennsylvania
17.6 D-Dimer

Jayashree Paknikar, MD, FAAFP

Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
11.3 Chronic Pelvic Pain
11.6 Menorrhagia

David Patchett, DO

Assistant Clinical Professor
Midwestern University/AZCOM
Glendale, Arizona
12.6 Monoarticular Joint Pain

**Kenneth D. Peters, MD, FAAFP with Added
Qualifications in Geriatrics**

Graduate of the University of Nebraska Medical
Center;
Clinical Instructor
Clarkson Family Practice Residency Program,
Emeritus
Omaha, Nebraska
2.4 Falls

Layne A. Prest, MA, PhD

Assistant Clinical Professor
University of Washington;
Behavioral Scientist
Peace Health Southwest
Family Medicine Residency
Vancouver, Washington
3.1 Anxiety

David M. Quillen, MD

Associate Professor
Department of Community Health and Family
Medicine
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10 Renal and Urologic Problems
10.1 Dysuria

Naureen Rafiq, MD, MBBS

Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
7.10 Palpitations
11.9 Postmenopausal Bleeding

Richard Rathe, MD

Associate Dean
Associate Professor
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10.4 Urinary Incontinence

W. David Robinson, PhD, LMFT

Director of Marriage and Family Therapy
Program
Department of Family, Consumer, and Human
Development
Utah State University
Logan, Utah
3.3 Depression

Daniel Rubin, MD

Clinical Assistant Professor
Department of Community Health and Family
Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.1 Dysuria

Richard H. Rutkowski, MD

Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
Instructor
Mayo Medical School;
Clinical Assistant Professor
Family and Community Medicine
University of Arizona College of Medicine
Phoenix, Arizona
12.1 Arthralgia

Amr Salam, MBChB (Hons) BSc (Hons)

Academic Foundation Doctor
North West London Hospitals
Imperial College Healthcare NHS Trust
London, United Kingdom
13.2 Erythema Multiforme

George P. Samraj, MD

Associate Professor
Community Health and Family Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.6 Oliguria and Anuria
10.9 Scrotal Pain
10.10 Urethral Discharge

Rodolfo M. Sanchez, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
14.8 Hyperthyroidism/Thyrotoxicosis

Monica Sarawagi, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.12 Steatorrhea

Dillon J. Savard, MD

Faculty
Family Medicine Residency
David Grant Medical Center
Travis AFB, California
8.8 Stridor

Shailendra K. Saxena, MD, PhD

Associate Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
11.2 Breast Mass
11.5 Dyspareunia

Siegfried Schmidt, MD

Associate Professor and Medical Director
Community Health and Family Medicine
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10.2 Hematuria

Shannon C. Scott, DO

Assistant Clinical Professor FM/OMM
Arizona College of Osteopathic Medicine;
Osteopathic Board Certified Family Physician
Midwestern University
Glendale, Arizona
12.8 Polymyalgia

Perry W. Sexton, MD

Clinical Physician
Encinitas Family Care
Encinitas, California
17.4 Brain Natriuretic Peptide
17.6 D-Dimer

Omar Shamsaldeen, MD

Attending Dermatologist
Farwaniya Hospital
Kuwait
13.7 Urticaria

Sanjeev Sharma, MD

Associate Professor
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.3 Chest Pain
11 Problems Related to the Female Reproductive System
11.1 Amenorrhea
11.4 Dysmenorrhea
11.10 Vaginal Discharge

Avery Sides, MD

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.3 Delirium

Sumit Singhal, MBBS

Resident Physician
Creighton University
Department of Family Medicine
Omaha, Nebraska
11.1 Amenorrhea

John L. Smith, MD

Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
15.3 Petechiae and Purpura

Mikayla L. Spangler, PharmD, BCPS

Assistant Professor
Department of Pharmacy Practice
Creighton University
Omaha, Nebraska
11.2 Breast Mass
11.5 Dyspareunia

Carmen G. Strickland, MD, MPH

Assistant Professor
Department of Family & Community Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.6 Rhinitis

Vijaya Subramanian, MBBS

Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.10 Jaundice

Razan Taha, MD

Family Medicine Resident
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
14.3 Hirsutism

Kenji L. Takano, MD

Medical Director
Uniformed Services School of Medicine;
Staff Physician
Family Medicine Clinic
Mike O'Callaghan Federal Hospital
Nellis Air Force Base, Nevada
8.1 Cough

Joseph Teel, MD

Assistant Clinical Professor of Family Medicine
& Community Health
Perelman School of Medicine
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.1 Alkaline Phosphatase, Elevated

Christy A. Thomas, MD

Senior Resident
Department of Family Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina
6.8 Tinnitus

Denae M. Torpey, DO

Chief Resident
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.7 Seizures

Diego R. Torres-Russotto, MD

Assistant Professor
Department of Neurological Sciences;
Director
UNMC Movement Disorders Program;
Medical Director
TNMC Movement Disorders Center;
Director
Movement Disorders Fellowship Program;
Assistant Director
Neurology Residency Program;
Director
Neurology Clinical Clerkship;
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.1 Ataxia
4.9 Tremors

Alicia C. Walters-Stewart, MD

Clinical Instructor
Department of Family & Community Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina
6.9 Vertigo

Rebecca Wester, MD

Assistant Professor
Department of Family Medicine/Geriatrics
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.6 Congestive Heart Failure

Katrina N. Wherry, MD

Clinical Professor & Staff Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.9 Wheezing

Sean P. Wherry, MD

Clinical Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.3 Hemoptysis

Mohammed Zalabani, MBChB

Family Medicine Resident Physician
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
14.5 Polydipsia

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Prof. Dr. Mustafa Kemal Adalı

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak-Burun ve Boğaz Anabilim Dalı (Emekli)

Prof. Dr. Meryem Aktoz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Tevfik Aktoz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Semra Aytürk

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Ömer Benian

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı (Emekli)

Dr. Beliz Çamur

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mehmet Çelik

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Muzaffer Demir

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Dr. Pelin Taş Dürmüş

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevgi Eskiocak

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

Prof. Dr. Selma Süer Gökmen

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yasemin Görgülü

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Babürhan Güldiken

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Güldiken

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Prof. Dr. Osman N. Hatipoğlu

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Hakkı Onur Kırkızlar

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Tuğcan Alp Kırkızlar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Selma Korkmaz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı

Dr. Nevlin Özkan

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Süleyman Pişkin

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı

Dr. Gökay Taylan

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hüseyin Ahmet Tezel

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Gastroenteroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Armağan Tuğrul

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı
(Emekli)

Prof. Dr. Nermin Tunçbilek

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Elif Gülsüm Ümit

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Hematoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Füsun Varol

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Erdem Yılmaz

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Yard. Doç. Dr. Mustafa Âdem Yılmaztepe

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Önsöz

Birinci basamak sağlık hizmetleri ve doktorlar, öğrenciler, asistanlar ve hemşireler gibi sağlık hizmeti sağlayıcıları için ayırt edilemeyen ve bazen kafa karıştırıcı şikayet ve yakınmalar ile gelen hastalara tanı koymak zorluklar yaratabilir. Birinci basamak sağlık hizmetleri için giderek artan “üretim baskısı” ve yüksek kalitede sağlık hizmeti verme zorunluluğu günümüzde zamanın etkin kullanımını zorunlu kılmaktadır.

Taylor Ayrıcı Tanı El Kitabı bu çerçeve içerisinde yoğun hizmet veren hekimleri desteklemek için tasarlanmıştır.

Bu el kitabı sık karşılaşılan semptom, bulgu, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları göz önüne alınarak hazırlanmıştır. Her bölüm içerdiği konu ile ilgili tek başına, kısa, özlü ve kolay okunur bir bilgi kaynağıdır. Kitap işbaşındaki hekimlerin rahatlıkla kullanabileceği ve önlüklerinin cebinde taşınabilecek şekilde tasarlanmıştır.

Editörler olarak bu son baskıda bir önceki baskıdan sonra klinik pratikte ve kanıta dayalı tıptaki gelişmelerin eklendiğini mutluluk ile ifade etmekteyiz. Bu yeni içerikleri kitaba dahil eder iken daha önceki editör ve yazarların, özellikle de Dr. Robert Taylor’un başardığı gibi mükemmel okunabilirlik ve kullanılabilirlik özelliğine yeni baskının editörleri olarak sadık kalmaya çalıştık.

Taylor Ayrıcı Tanı El Kitabı’nın editör ve yazarları olarak bu kitabın sizlere hastalarınıza sunduğunuz sağlık hizmeti için faydalı olmasını umut ediyoruz.

Yazarlar ve editörler adına.

*Paul M. Paulman, MD
Omaha, Nebraska
Baş editör*

Teşekkürler

Taylor Ayrırcı Tanı El Kitabı'nın editörleri olarak bölüm editör ve yazarlarına katkıları ve emekleri sonucu ortaya çıkan mükemmel yazıları için teşekkür ederiz. Ayrıca Wolters Kluwer yayın evinin editör ve üretim ekibine de birlikte çalışmaktan zevk duyduğumuz bu kitap için teşekkürü borç biliriz. *Taylor Ayrırcı Tanı El Kitabı'nın* birinci baskısını hazırlayarak bize örnek olan Dr. Robert Taylor'a da minnetarız.

Bu kitap Makenzie Lind-Olson'un yoğun çabası ile birlikte inanılmaz organizasyon ve yönetim yeteneği olmasa mümkün olamazdı. Bu kitabın hazırlanmasında görev alanlar arasında iletişimi sağlayarak hepimizi organize eden Makenzie çok iyi bir iş çıkardı. Ona hizmetlerinden dolayı teşekkür ederiz.

*Paul M. Paulman, MD
Omaha, Nebraska
Baş editör*

Çeviri Editörleri Önsözü

Hastalıkların ayırıcı tanısını yapma ve hastalık tanısı koyma bir sanattır. Belirti ve bulguların temel bilgilerle harmanlanması akılcı laboratuvar testi isteme ve tanıya gitmede zaman kazanmaya yol açmaktadır. Klinik Bilimlere Giriş derslerinin en önemli bileşeni ise semptomatolojiye hakim olma ve bilgileri doğru yerde kullanmaktan geçer. Elinizde bulunan bu kitabın içeriği yukarıda verilen amaçlara uygun olduğundan dilimize kazandırmak için oldukça yoğun çabalar harcanmıştır. Kitabın çevirisi sırasında gözümüzden kaçan hatalar olmuştur. Bu konuda bizi uyarırsanız ikinci basımlarda bu uyarılar dikkate alınacaktır.

Kitabın yayımlanmasına kadar geçen sürede emek vermiş yazarlarımızın tümüne ve Güneş Kitabevi yönetici ve çalışanlarına çok teşekkür ederim.

Kitabımızın okuyucular ve tıp camiamıza yararlı olması dileği ile....

Yard. Doç. Dr. Hakkı Onur Kırkırlar
Prof. Dr. Ahmet Muzaffer Demir

İçindekiler

Yazarlar	v
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xvii
Önsöz	xix
Teşekkürler	xx
Çeviri Editörleri Önsözü	xxi

1

On Dakikada Tanı Koymak için Temel Prensipler 1

Robert B. Taylor

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

1.1 On Dakikada Tanı Koymak için Temel Prensipler 1

Paul M. Paulman

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2

Ayırt Edilemeyen Problemler 5

Richard H. Hurd

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit, Tuğcan Alp Kırkızlar

2.1 İştahsızlık-Anoreksi 5

Doroto Brilz

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.2 Dizziness (Sersemlik Hissi) 7

Richard H. Hurd

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.3 Ödem 9

Jennifer J. Buescher

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.4 Düşme 11

Kenneth D. Peters

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.5 Halsizlik 14

Kenneth D. Peters

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.6 Ateş 16

Dorota Britz

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

2.7 Baş Ağrısı 19

Mark D. Goodwin

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.8 Hipersomniya 21

Jennifer J. Buescher

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.9 İnsomniya 24

Jennifer J. Buescher

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.10 Bulantı ve Kusma 26

Jennifer J. Buescher
Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.11 Gece Terlemeleri 28

Mark D. Goodwin
Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.12 Senkop 29

Mark D. Goodwin
Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

2.13. İstenmeyen Kilo Kaybı 32

Amy K. Jespersen
Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

3

Ruh Sağlığı Problemleri 35

Jim Medder
Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

3.1 Anksiyete 35

Layne A. Prest
Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

3.2 Bipolar Bozukluk 37

Daniel S. Felix
Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

3.3 Depresyon 40

W. David Robinson
Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

3.4 İntihar Riski 43

Health A. Grames ve Jeff Hinton
Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

4

Koma 46

Douglas Inciarte
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.1 Ataksi 46

Diego R. Torres-Russotto
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.2 Koma 48

Douglas J. Inciarte
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.3 Deliryum 50

Avery Sides
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.4 Demans 53

Ryan Becker
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.5 Bellek Bozukluğu 55

Jhon D. Hallgren
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.6 Parestezi ve Disestezi 58

Toby D. Free
Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.7 Nöbetler 60

Denae M. Torpey

Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.8 İnme 63

Kathryn K. Garner

Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.9 Tremor 64

Diego R. Torres-Russotto

Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

5**Göz Problemleri 66**

Shou Ling Leong

Çeviri: Ömer Benian

5.1 Bulanık Görme 66

Normon Benjamin Fredrick

Çeviri: Ömer Benian

5.2 Korneal Yabancı Cisim ve Korneal Abrazyon 68

Peter R. Lewis

Çeviri: Ömer Benian

5.3 Diplopi 70

Normon Benjamin Fredrick

Çeviri: Ömer Benian

5.4 Görme Kaybı 72

John J. Messmer

Çeviri: Ömer Benian

5.5 Nistagmus 75

Peter R. Lewis

Çeviri: Ömer Benian

5.6 Papilödem 78

Peter R. Lewis

Çeviri: Ömer Benian

5.7 Pupiller Eşitsizlik 81

David C. Holub

Çeviri: Ömer Benian

5.8. Kırmızı Göz 83

David C. Holub

Çeviri: Ömer Benian

5.9 Skotom 86

David C. Holub

Çeviri: Ömer Benian

6**Kulak Burun Boğaz Hastalıkları 90**

Frank S. Celestino

Çeviri: Mustafa Kemal Adalı, Tuğcan Alp Kırkırlar

6.1 Halitozis (Ağız Kokusu) 90

Mark D. Andrews

Çeviri: Mustafa Kemal Adalı

- 6.2 İşitme Kaybı 92**
Mark P. Knudson
Çeviri: Mustafa Kemal Adalı
- 6.3 Ses Kısıklığı 95**
Davis S. Jackson, Jr
Çeviri: Mustafa Kemal Adalı
- 6.4 Burun Kanaması 97**
L. Gail Curtis
Çeviri: Mustafa Kemal Adalı
- 6.5 Faranjit 99**
Richard W. Lord
Çeviri: Mustafa Kemal Adalı
- 6.6 Rinit 102**
Richard W. Lord
Çeviren: Mustafa Kemal Adalı
- 6.7 Stomatit 105**
Sandra B. Farland ve Bradley H. Evans
Çeviri: Tuğan Alp Kırkızlar
- 6.8 Tinnitus 107**
Lisa Cassidy-Vu ve Christy J. Thomas
Çeviri: Tuğan Alp Kırkızlar
- 6.9 Vertigo 110**
Alicia C. Walters-Stewart
Çeviri: Tuğan Alp Kırkızlar

7

Kardiyovasküler Problemler 114

- Mindy J. Lacey
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.1 Atipik Göğüs Ağrısı 114**
Thomas J. Hansen
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.2 Antikoagölasyon 216**
Mindy L. Lacey ve Chia L. Chang
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.3 Göğüs Ağrısı 118**
Sanjeev Sharma
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.4 Bradikardi 121**
Mark D. Goodman
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.5 Kardiyomegali 123**
Matt Bogard
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.6 Konjestif Kalp Yetersizliği 125**
Rebecca Wester
Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz

- 7.7 Diyastolik Kalp Üfürümleri 129**
 Douglas J. Inciarte
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.8 Sistolik Kalp Üfürümleri 132**
 James E. Hougas, III
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.9 Hipertansiyon 135**
 K. Jhon Burhan
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.10 Çarpıntı 139**
 Naurenn Rafiq
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.11 Perikardiyal Frotman 142**
 Stephen L. George
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.12 Raynaud Hastalığı 144**
 Sandra B. Baumberger
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz
- 7.13 Taşikardi 145**
 Hammahn M. Heckart
 Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz

8

- Solunumsal Problemler 148**
 Christoher Bunt
 Çeviri: Osman N. Hatipoğlu, Tuğcan Alp Kırkızlar
- 8.1 Öksürük 148**
 Kenji L. Takano
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.2 Siyanoz 151**
 Michael J. Gravett
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.3 Hemoptizi 153**
 Sean P. Wherry
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.4 Plevral Efüzyon 155**
 Kenisha R. Heath
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.5 Plöretik Ağrı 158**
 Lisa B. Norton
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.6 Pnömotoraks 160**
 Carlton J. Covery
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu
- 8.7 Nefes Darlığı 163**
 David K. Gordon II
 Çeviri: Osman N Hatipoğlu

8.8 Stridor 167

Dillon J. Sevard

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

8.9 Wheezing 170

Katrina N. Wherry

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

9

Gastrointestinal Problemler 173

Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.1 Karın Ağrısı 173

Zachary W. Meyer ve Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.2 Assit 176

Manoj Kumar ve Milton (Pete) Johnson

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.3 Konstipasyon 179

Zachary W. Meyer ve Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.4 Diyare 183

Safana Anna Makhdoom ve Robert C. Messbarger

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.5 Disfaji 189

Zachary W. Meyer ve Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.6 Epigastrik Rahatsızlık 193

Daniela Cardozo ve Milton (Pete) Johnson

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.7 st Gastrointestinal Sistem Kanaması 197

Lindsey M. Mosel ve Milton (Pete) Johnson

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.8 Hepatitler 200

Manoj Kumar ve Milton (Pete) Johnson

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.9 Hepatomegali 204

Zoilo O. Lansang ve Jhon C. Huscher

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.10 Sarılık 208

Vijaya Subramanian ve Jhon C. Huscher

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.11 Rektal Kanama 210

Nirmal Bastola ve Robert C. Messbarger

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.12 Steatore 213

Nirmal Bastola ve Robert V. Messbarger

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

10

Renal ve Ürolojik Sorunlar 216

David M. Quillen

Çeviri: Dr. Tefvik Aktoz

10.1 Dizüri 216

David M. Quillen ve Daniel Rubin

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.2 Hematüri 217

Ku-Lang Chang ve Siegfried Schmidt

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.3 Erektıl Disfonksiyon 220

Louis Kuritzky ve Michel B. Diab

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.4 Üriner İnkontinans 223

Richard Rathe ve David Quillen

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.5 Noktüri 226

Umar Ghaffar

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.6 Oligüri ve Anüri 228

Umar Ghaffar

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.7 Priapizm 232

David B. Feller

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.8 Skrotal Kitle 233

Ernestine M. Lee ve Eddie Needham

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.9 Skrotal Ağrı 235

George P. Samraj

Çeviri: Tefvik Aktoz

10.10 Üretral Akıntı 238

George P. Samraj

Çeviri: Tefvik Aktoz

11

Kadın Üreme Sistemi İlişkili Problemler 242

Sanjeev Sharma

Çeviri: Füsün Varol

11.1 Amenore 242

Sumit Sinhal ve Sanjeev Sharma

Çeviri: Füsün Varol

11.2 Memede Kitle 243

Shailendra K. Saxena ve Mikayla L. Spangler

Çeviri: Füsün Varol

11.3 Kronik Pelvik Ağrı 246

Jayashree Paknikar

Çeviri: Füsün Varol

11.4 Dismenore 248

Sanjeev Sharma
Çeviri: Füsun Varol

11.5 Disparen: Ağrılı Cinsel İlişki 249

Shailendra K. Saxena ve Mikayla L. Spangler
Çeviri: Füsun Varol

11.6 Menoraji 250

Jayashree Paknikar
Çeviri: Füsun Varol

11.7 Gebe Olmayan Kadında Meme Akıntısı 254

Hamid Mukhtar
Çeviri: Füsun Varol

11.8 Pap Smear Anormallikleri 256

Mindy J. Lacey
Çeviri: Füsun Varol

11.9 Postmenopozal Kanama 259

Naureen Rafiq
Çeviri: Füsun Varol

11.10 Vaginal Akıntı 262

Sanjeev Sharma
Çeviri: Füsun Varol

Kas İskelet Problemleri 265

Allison M. Culan
Çeviri: Dr. Hakkı Onur Kırkırlar, Dr. Ahmet Muzaffer Demir

12.1 Artralji 265

Richard H. Rutkowski

12.2 Baldır Ağrısı 267

Michael J. Bryan

12.3 Kalça Ağrısı 270

Desstin Hill

12.4 Diz Ağrısı 272

Michael L. Grover

12.5 Bel Ağrısı 276

Carolyn Carpenter Moats

12.6 Monoartikler Eklem Ağrısı 279

David Patchett

12.7 Boyun Ağrısı 283

Richard L. Engle

12.8 Polimiyalji 287

Shannon C. Scott

12.9 Omuz Ağrısı 290

Kevin J. Benson

13**Dermatolojik Problemler 294**

Hassan Galadari

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.1 Alopesi 294

Khawla Rashid Alnuaimi ve Hassan Galadari

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.2 Eritema Multiforme 296

Amr Salam ve Ophelia E. Dadzie

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.3 Makülopapüler Döküntü 299

Naama Salem Al Kaabi

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.4 Pigmentasyon Bozuklukları 301

Fatima Al Faresi

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.5 Pruritus 305

Nawar Al Falasi

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.6 Ateş ile Birlikte Döküntü 307

Mohammad Balatay

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.7 Ürtiker 309

Omar Shamsaldeen

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.6 Veziküler ve Büllöz Erüpsiyon 310

Amed Salem Al Dhaheri ve Hassan Galadari

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

14**Endokrin ve Metabolik Problemler 313**

Arwa Abdullaq Nasir

Çeviri: Armağan Tuğrul, Semra Aytürk, Sibel Güldiken, Mehmet Çelik

14.1 Diabetes Mellitus 313

Michael J. Hovan ve Curtis B. Cook

Çeviri: Armağan Tuğrul

14.2 Jinekomasti 316

Michelle L. Benes

Çeviri: Semra Aytürk

14.3 Hirsutizm 318

Razan Taha ve Reshma Gandhi

Çeviri: Semra Aytürk

14.4 Hipotiroidizm 320

Raid Z. Abdelkarim

Çeviri: Semra Aytürk

14.5 Polidipsi 324

Mohammed Zalabani

Çeviri: Sibel Güldiken

14.6 Tiroid Büyümesi/Guatr 326

Toby D. Free

Çeviri: Sibel Güldiken

14.7 Tiroid Nodülü 328

M. Jawad Hashim

Çeviri: Sibel Güldiken

14.8 Hipertiroidi/Tirotoksikoz 330

Rodolfo M. Sanchez

Çeviri: Mehmet elik

14.9 Vitamin D Eksikliği 333

Amy L. McGaha

Çeviri: Mehmet elik

15

Vasküler ve Lenfatik Sistem Problemleri 335

Ashley Falk

Çeviri: Beliz amur

15.1 Jeneralize Lenfadenopati 335

Kristy D. Edwards

Çeviri: Beliz amur

15.2 Lokalize Lenfadenopati 337

Kristy D. Edwards

Çeviri: Beliz amur

15.3 Peteşi ve Purpura 339

Kristy D. Edwards

Çeviri: Beliz amur

15.4 Splenomegali 341

Kimberly J. Jarznka

Çeviri: Beliz amur

16

Laboratuvar Anormallikleri: Hematoloji ve İdrar Tetkikleri 344

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.1 Anemi 344

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.2 Eozinofili 346

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.3 Eritrosit Sedimentasyon Hızı ve C-Reaktif Protein 348

Elisabeth L. Backer

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.4 Nötropeni 350

Anna Maruska

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.5 Polisitemi 352

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.6 Proteinüri 354

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.7 Trombositopeni 355

Mandeep Bajwa

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

17

Laboratuvar Anormallikleri: Kan Kimyası ve İmmunoloji 358

Nathan Falk

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.1 Alkalen Fosfataz Yüksekliği 358

Peter F. Cronholm, Joseph Teel ve Nasreen Ghazi

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.2 Aminotransferaz Düzeylerinde Yükseklik 363

Peter F. Cronholm, Giang T. Nguyen ve Corry Clinton

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.3 Antinükleer Antikor Titrasi Yüksekliği 368

Peter F. Cronholm, Rahul Kapur ve Kristina E. McElhinney

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.4 Beyin Natriüretik Peptid 373

Perry W. Sexton ve Dana McDermott

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.5 Yüksek Kreatinin 377

Nathan Falk ve Aaron Goodrich

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.6 D-Dimer 382

Perry W. Sexton ve Nicole Otto

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.7 Hiperkalsemi 386

Peter F. Cronholm, Mario P. DeMarco ve Alexis M. Atwater

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.8 Hiperkalemi 390

Nathan Falk ve Joshua P. Brautigam

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

17.9 Hipokalemi 394

Nathan Falk

Çeviri: Sevgi Eskiocak, Selma Süer Gökmen

18

Tanısal Görüntüleme Abnormaliteleri 397

Enrique S. Fernandez

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

18.1 Anormal Mamografi 397

Abbie Jacobs

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

18.2 Kemik Kisti 400

Laauri Costello

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

18.3 Mediastinal Kitle 402

Ronnie Coutinho ve Enrique S. Fernandez

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

18.4 Osteopeni 405

Iriana Hammel

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

18.5 Soliter Pulmoner Nodül 409

Scott Ippolito

Çeviri: Nermin Tunçbilek, Erdem Yılmaz

İNDEKS 413

BÖLÜM 1

On Dakikada Tanı Koymak için Temel Prensipler

Robert B. Taylor
Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

1.1

On Dakikada Tanı Koymak için Temel Prensipler

Paul M. Paulman

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

On dakikada tanı koymak mı? Cidden mi?

Evet cidden!

Üniversite üçüncü yılındaki vizitlerde olduğu gibi tanısız bir değerlendirme için keşke 90 dakikamız olabilseydi. Ya da intörlük dönemimizdeki gibi 30 dakikamız olsaydı. Ama o günler geride kaldı. Bugün- kanıta dayalı ve maliyet etkin sağlık hedefleri olduğu bir dönemde çalışan- doktorların önceki yıllara göre muayene süreleri oldukça kısadır. Örneğin, 4454 hastayı gören 84 merkezde 138 doktor ile yapılan bir çalışmada ortalama muayene süresi 10 dakika olarak tespit edilmiştir (1). Bir diğer çalışmada 686 birinci basamak hekime başvurda yapılan 19192 muayenede ortalama muayene süresi 16.3 dakika olarak belirlenmiştir (2). Muayene süresi 10 dakikayı bulsa da tanı için ayrılan süre -hastayı karşılama, tedaviyi anlatma, gerekli evrak işini tamamlama ve hatta hastanın giyinme soyunması- nadiren 10 dakikayı geçer.

Eğer tanı için gerekli değerlendirme süremiz genel olarak 10 dakika olarak kabul edersek, daha hedefe yönelik olmalı, ama bir yandan da tıbbi olarak detaylı ve özenli olmalıyız. Gerçekten böyle bir yaklaşım mümkündür ve tecrübeli klinisyenlerin de hedefi budur. Bundan sonraki bölümlerde 10 dakikada tanıya yönelik pratik bir rehber niteliğinde bilgiler bulacaksınız (Dx10). Aklınızda canlanması açısından bir hasta hayal edelim: *Joan S. 49 yaşında evli bir kadın hasta. Muayene için size başvuruyor, ana şikayeti ağır ve tek taraflı baş ağrısı. Son bir yılda daha da şiddetlenmiş.* (Baş ağrısı için daha detaylı bilgileri Bölüm 2.7 Baş ağrısı altında bulabilirsiniz).

KLİNİK DEĞERLENDİRMENİZ SIRASINDA TANISAL OLABİLECEK İPUÇLARI ARAYIN

Hasta sekretere ve etraftaki personele nasıl davranıyor, ceketini çıkartıp muayene odasında nasıl oturuyor inceleyin. Hasta sorununu anlatmaya nasıl başlıyor ve görüşmenizden nasıl bir beklenti içinde? Hastaya kim refakat etmekte ve konuşmayı kim yapıyor?

“Bana şundan bahsedin” gibi açık uçlu sorular yöneltin. Tecrübesiz klinisyenler kapalı uçlu “evet/hayır” sorularına yönelirler. Ama tecrübeli Dx10 klinisyeni dar uçlu soruların eksik cevaplar getireceğini ve bunun aslında zaman kaybı ya da daha kötüsü tehlikeli yanlış tanılara yol açacağını bilir. Örnek olarak, göğüs ağrısı ile gelen bir hastada özgeçmişinde gastroözofageal reflü

var diye buna yönelik sorular ile ve baharatlı gıdaları tüketememe nedeni ile hatalı olarak reflüye bağlamak olasıdır.

Konuşma esnasında hastanın yüzünü inceleyin. Tereddüt ya da kaçamak cevapları kollayın. Böylece ilaç kullanımı ya da ev içi şiddet gibi ilk planda tespit edilemeyecek konular ortaya çıkartılabilir. *Joan S vakasında, hasta soruları hemen mi cevaplıyor yoksa aile ya da ev hayatı ile ilgili konularda kaçamak bir cevap mı veriyor?*

EN SIK GÖRÜLEBİLECEKLERİ ÖNCELİKLİ DÜŞÜNÜN

Tıp öğrencilerine zamanın kanıtlaadığı bir aforizmayı hatırlatmak isterim, “en sık görülen problemler daha sık olarak görülür”. Bir hasta ile karşı karşıya iken hekim daha ilk anda tanısız hipotezler düşünür. Baş ağrısı ile başvuran bir hastada öncelikle temporal arteritten ziyade gerilim tipi baş ağrısı ya da migren düşünmemiz uygundur. Elbette Dx10 hekimi özel durumları da aklında tutacaktır, örneğin baş ağrısı olan bir hastada pek tabii bir beyin tümörü bulunabilir. İlk öyküde semptomların özellikleri ve zaman ilişkisi ele alınır. Klinisyen sonrasında tanısız hipotezleri dışlamaya yönelik sorular sorar: “Ağrıyı ne tetikliyor olabilir?”, “Ağrının tipi ya da şiddeti değişkenlik gösteriyor mu?”. Klinisyen ayrıca özgeçmiş, sosyal ve aile öyküsünü de sorgular, “Semptomlarınızı etkileyecek bir stres yaşıyor musunuz?”, “Ailenizde baş ağrısı şikayeti olan başka biri var mı?”.

Fizik muayene tanıya yönelik alanlar ile sınırlı olmakla birlikte “tam muayene” nadiren gereklidir. *Bununla birlikte, tekrarlayan baş ağrısı tarifleyen hastamız Joan S için Dx10 muayenesi vital bulgular, baş boyun ve koordinasyon değerlendirmesi, derin tendon refleksi ve kranial sinir muayenesi ile sınırlıdır. Göğüs, kalp ve batin muayenesinin tanıya katkısı beklenmez.*

Testler de tanısız hipotezi doğrulama ya da dışlamaya yönelik olmalı ya da sonrasında tanısız karar verdirci nitelikte olmalıdır. Baş ağrısı ile başvuran bir çok hastada tanısız herhangi bir test ya da görüntüleme gerekli değildir.

Elbette bazen de sık olmayan bir sorun ile karşı karşıya kalınabilir. Örneğin baş ağrısı ile başvuran bir hastada unilateral sağırılık ya da halsizlik ile birlikte splenomegali izlenebilir. Beklenmeyen bulguların bir arada gözlenmesi ile durmalı ve düşünmelisiniz, örneğin Muerta Canyon virusunun 1993 yılında Amerika Birleşik Devletlerinin güneybatısında hantavirüs pulmoner sendrom etkeni olmasının tespiti ya da kilo kontrolü için deksfenfluramin kullanan hastalarda primer pulmoner hipertansiyon gelişmesinin tespiti. Kariyeriniz boyunca bir kaç kez özel tanısız durumlar ile karşı karşıya kalabileceksiniz. Dx10 klinisyeni, beklenmeyen tanısız ipuçlarını bu anlamda ayırt edip fırsatı kaçırmayacaktır.

MEVCUT TÜM YARDIMI ALIN

Profesyonel bilginiz, deneyim ve zamanın yanında tanısız kaynaklarınız arasında personeliniz, hasta ve yakınları ile tıbbi kaynaklar yer alır.

Ofis ve hastane personeli tanı konulması aşamasında değerli müttefiklerdir. Hastanın muayene randevusu alması esnasında ya da odaya alınması aşamasında önemli ipuçları yakalanabilir. Eğer hasta sekreter ya da hemşirenize göğüs ağrısının “aynı babamın kalp krizi geçirmesi esnasındaki gibi” şeklinde bir yorumu olmuşsa, bir diğerinin göğüs ağrısının 15 yaşındaki kızının davranış bozukluğuna bağlı olabilir mi gibi bir sorusu olduysa, personel hastanın onayını alarak bu bilgiyi hekime iletebilir.

Hasta ve ailesinin semptomlar hakkında bir fikri mutlaka olur, halsizlik, diyare ve iştahsızlık gibi. Öksürük ayırıcı tanısı yapılan bir hasta grubuna ilişkin çalışmada Bergh, hekimin olası tanımlar ile ilgili ortalama skoru 7,6 iken, hastanın 6,5 ancak ortak skor 2,8 bulunmuştur (3). *Joan S adlı hastamızın ve belki de ailesinin sizin aklınıza gelmeyen bir önerisi olabilir, ve bu diğer hipotezler sonrasında sizin gidermeniz gereken kaygılar olarak karşınıza çıkacaktır. Örneğin, Joan yakın bir arkadaşına yeni konulmuş bir beyin tümörü tanısı nedeni ile size gelmiş ve baş ağrılarının kökeni konusunda endişeli olabilir mi?*

BÖLÜM 2

Ayırt Edilemeyen Problemler

Richard H. Hurd
Çeviri: Elif Gülsüm Ümit, Tuğcan Alp Kırkızlar

2.1

İştahsızlık-Anoreksi

Doroto Brilz

Çeviri: Elif Gülsüm Ümit

I. GİRİŞ. Anoreksi uzamış iştah kaybıdır. Bir çok tıbbi durumda sık olarak gözlenen bir semptom olan anoreksinin bir psikiyatrik hastalık olan “anoreksiya nervoza”dan ayırımı yapılmalıdır.

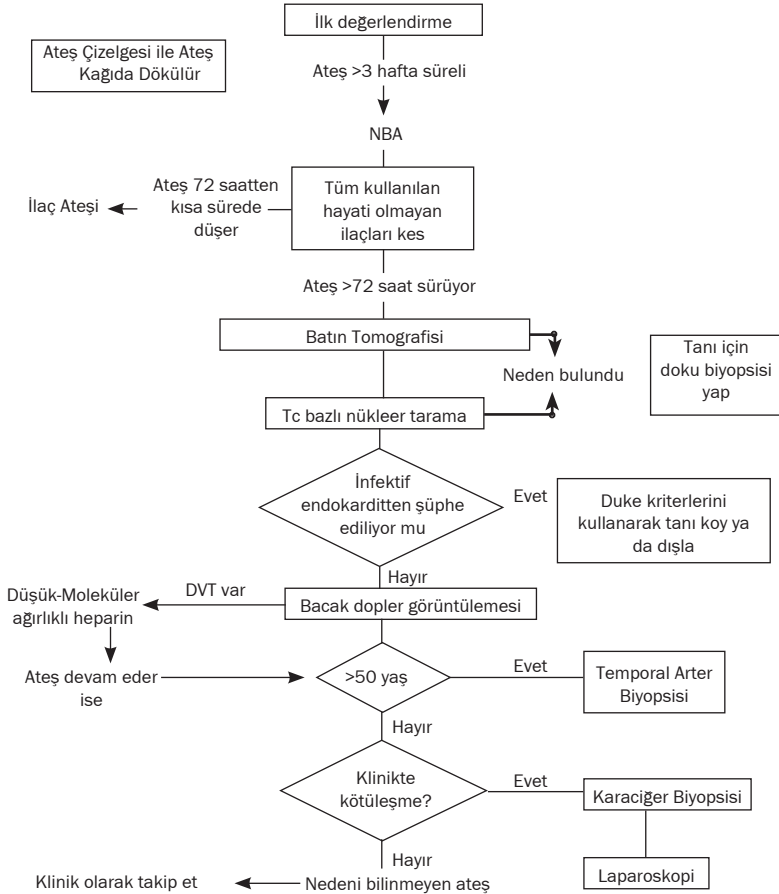
II. PATOFİZYOLOJİ

A. Genel Mekanizmalar. Vücutta iştah uyarısı/baskılanmasının düzenlenmesi netleşmiş değildir. Nöral ve humoral mekanizmaların birbiri ile ilişki halinde olduğu bilinmektedir. Hipotalamusun hem tokluk hem de açlık duyusunu düzenlediği ve ideal şartlarda vücut ağırlığı homeostazını sağladığı düşünülmektedir. Hipotalamus bazı nöral ve humoral uyarıları yorumlar, birleştirir ve beslenme ile enerji kullanımını enerji dengesini sağlamak üzere düzenler. Vücudun enerji depoları, hormonal durum ve genel sağlık haline ilişkin uzun dönem bilgiler ağırlıklı olarak humoral olarak sınıflanır. Gastrointestinal hormonlar ve yüksek beyin seviyelerine ilişkin nöral sinyaller gibi kısa dönem uyarılar ise yemenin başlatılması ve sonlanması ile ilişkilidir. Bu süreçte rol oynayan hormonlar arasında leptin, insülin, kolesistokinin, grelin, polipeptid YY, pankreatik polipeptid, glukagon benzeri peptid-1 ve oksintomodulin yer alır (1). Bu humoral ya da nöronal süreçlerde herhangi bir bozukluk anoreksiye yol açabilir.

B. Etiyoloji. Anoreksi nedenleri dört başlık altında incelenebilir:

- 1. Patolojik.** Maligniteler (özellikle gastrointestinal, akciğer kanserleri, lenfoma, böbrek ve prostat kanserleri); gastrointestinal hastalıklar (peptik ülser hastalığı, malabsorbsiyon, diyabetik enteropati, disfaji, inflamatuvar barsak hastalığı, hepatitler, Zenker divertikülü ve paraözofagial herni); infeksiyon hastalıkları (insan immün yetersizlik virüsü [HIV], viral hepatitler, tüberküloz, kronik fungal ya da bakteriyel hastalıklar, kronik paraziter infeksiyonlar, akciğer absesi); endokrin hastalıklar (kontrolsüz diyabet ve adrenal yetersizlik); ağır kalp akciğer ya da böbrek hastalıkları (kalp yetmezliği, ağır obstruktif ya da restriktif akciğer hastalığı, böbrek yetersizliği, nefritik sendrom ve kronik glomerulonefritler); nörolojik hastalıklar (inme, demans, disfaji, Parkinson hastalığı ve amiotrofik lateral skleroz); ve kronik inflamatuvar hastalıklar (sarkoidoz, ağır romatoid artrit, dev hücreli vaskülit) yer alır.
- 2. Psikiyatrik.** Afektif bozukluklar (depresyon, bipolar bozukluk, yaygın anksiyete bozukluğu) ve diğer psikiyatrik hastalıklar seyrinde ilaç ilişkili sanrısız bozukluklar (şizofreni ve ilişkili durumlar).
- 3. Farmakolojik.** Bazı ilaçların yan etkisi olarak da iştahsızlık gözlenebilir. Bunlar arasında, topiramet, zonisamid, seçici serotonin geri alım inhibitörleri, levodopa, digoksin, metformin, ekfenatid, liraglutid, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, kanser tedavileri,

- B. Postoperatif Ateş.** Ameliyatlardan hemen sonraki ateş yükseklikleri sıklıkla atelektazilere bağlıdır. Pnömoni, üriner infeksiyon, damar yolu infeksiyonları, yara yeri infeksiyonları ve abseler de cerrahiler sonrasında görülen ateş nedenlerindendir.
- C. Nedeni Bilinmeyen Ateş.** NBA'nın bir çok tanımı bulunmakla birlikte, 2 ya da 3 haftalık bir sürede bir çok günde ateş yüksekliği gözlenmesi, muayene ve rutin incelemeler ile bir tanıya ulaşılmamış olması şeklinde tanımlanabilir. NBA'ya yol açan hastalıklar Tablo 2.6.1'de özetlenmiştir. NBA ile ilişkili uygulanabilecek algoritma Şekil 2.6.1'de özetlenmiştir. NBA vakalarının %90'ında altta yatan hastalık tanıya ulaşır. Tarihsel olarak en sık NBA nedeni infeksiyonlar, sonrasında maligniteler ve romatolojik hastalıklardır. Güncel çalışmalarda romatolojik hastalıklar malignitelerin önüne geçerek ikinci sıklıkta NBA nedeni olarak gözlenmiştir. NBA genellikle beklenmeyen bir hastalıktan ziyade sık gözlenen bir hastalığın tipik olmayan bir bulgusu olarak karşımıza çıkar.



Şekil 2.6.1. Ateşli hastaya yaklaşım. NBA, nedeni bilinmeyen ateş

2.11

Gece Terlemeleri

Mark D. Goodwin

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

I. GENEL BİLGİ. Gece terlemesi, hastanın sınırlı olarak giysi değiştirmesine neden olacak kadar terleme olarak tarif edilebilir (1).

II. PATOFİZYOLOJİ

- A. Etiyoloji.** Ateşe bağlı gelişen gece terlemeleri farklı bir konudur ve bölüm 2.6'da tartışılmıştır. Gece terlemeleri fiziksel ya da duygusal değişikliklere otonomik bir yanittir. Nonspesifik bir semptom olmakla birlikte klinisyen tarafından altta yatan olası spesifik nedenler araştırılmalıdır.
- B. Epidemiyoloji.** Birinci basamak sağlık hizmetleri veren bir merkez tarafından yapılan çalışmada, yaklaşık 800 hastanın %10'u gece terlemesinden şikayetçi olmuştur. Bu hastalarında %70'i bu durumu hafif bir sıkıntı, %20'si orta derecede sıkıntı ve %10'u ise ciddi bir sıkıntı olarak tarif etmişlerdir (2).

III. DEĞERLENDİRME**A. Anamnez.**

1. Gece terlemesinin başlangıcının, sıklığının, artışı ve remisyon dönemlerinin sorgulanması yardımcı olabilir (3). Klinisyen hastanın gece terlemesine neden olabilecek enfeksiyon hastalıklarına maruziyet riskini araştırmalıdır. Bu nedenle hastalar HIV ilişkili enfeksiyonlar, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, hepatit ve tüberküloz riskleri açısından sorgulanmalıdır. Ayrıca mesleki riskler ve seyahat öyküleri de değerlendirilmelidir.
2. Hastaların tıbbi özgeçmişleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaların geçmiş tedavilerinde hekim ya da hasta tarafından yapılan değişiklikler gece terlemesine neden olabilir. Bu nedenle hastaların şu anda ve geçmişte kullandıkları tüm ilaçlar değerlendirilmelidir.
3. Genel bir sistem sorgusunda gece terlemesinin semptom olarak eşlik ettiği primer hastalıklar sorgulanmalıdır. Ayrıca sağlıklı bireylerde de gece terlemesine neden olabilecek psikolojik sorunlar tartışılmalıdır.
4. Hastanın yatak partnerinin sorgulanması da göz ardı edilemeyecek bilgiler verebilir. Uyku apnesine işaret eden horlama ve apne epizodları gece terlemesinin sık görülen nedenlerindendir (4).

B. Fizik Muayene. Eğer altta yatan başka bir hastalık tespit edilemez ise gece terlemesi benign bir tablodur. Ancak buna karar vermeden önce tam bir fizik muayene ile diğer nedenler dışlanmalıdır. Fizik muayene anamnezde elde edilen bilgiler ile sisteme yönelik yapılır. Ancak gece terlemesinin altında multifaktöryel nedenler yatabileceği için hiç bir sistem muayenesi göz ardı edilmemelidir.

C. Tanısal Testler. Uygulanacak laboratuvar testleri anamneze göre seçilebilir. Daha önceden bilinen hastalık öyküsü olanlar ilgili hastalığın alevlenmeleri açısından test edilmelidir. Yapılacak testler arasında enfeksiyon durumu açısından tam kan sayımı ile birlikte sedimentasyon hızı, HbA1c düzeyi ve C-reaktif protein olmalıdır. Eğer şüpheli temas öyküsü var ise HIV, hepatit paneli ve tüberküloz için PPD cilt testi yapılmalıdır. Risk taşıyan hastalarda tiroid fonksiyonları test edilmelidir. Seyahat öyküsü olan hastalara gittikleri bölgelere özgü hastalıklar açısından özel testler yapılmalıdır.

D. Genetik. Gece terlemesine neden olabilecek ailevi geçişli primer hastalık şu ana kadar bildirilmemiştir.

IV. TANI.

A. Ayırıcı Tanı. Gece terlemesinin tanısı genellikle özgeçmiş ve anamnez ile konulabilir (Tablo 2.11.1'e bakınız).

B. Klinik Belirteçler. Gece terlemeleri genellikle altta yatan hastalığa bağlı bir semptomdur.

TABLO 2.11.1 Gece Terlemesinin Nedenleri

Malignite	İnfeksiyon	Endokrin	Romatolojik	İlaçlar	Diğer
Lenfoma	HIV	Hipertiroidizm	Romatoid Artrit	-	Uyku apnesi
Lösemi	Tüberküloz	Ovaryan yetmezlik	Lupus	-	Gastroözofajiyal reflü
Diğer maligniteler	Endokardit	Dişabet	Juvenil romatoid artrit	-	Anjina
	Akciğer enfeksiyonları	Endokrin Tümörler	Temporal arterit	-	Gebelik
	Diğer enfeksiyonlar			-	Aşırı kalın giyinme Aşırı sıcak çevre

Bu nedenle klinik belirtiler daha kompleks bir klinik tablonun parçasıdır. Tanı altta yatan hastalığın tespit edilmesi ile konulabilir. Eğer hiç bir tanı koyulamaz ise hastalığın daha belirgin olabilmesi için hastanın bir süre takip edilmesi gerekebilir (5).

KAYNAKLAR

1. Smetana GW. Diagnosis of night sweats. JAMA 1993;70:2502–2503.
2. Mold JW, Roberts M, Aboshady H. Prevalence and predictors of night sweats, day sweats, and hot flashes in older primary care patients. Am Fam Med 2004;2(5):391–397.
3. Bajorek M. Night sweats. In: Taylor R, ed. The 10-minute diagnosis manual. Philadelphia, PA: Lippincott-Wilkins & Wilkins, 2000:31–33.
4. Duhon Night sweats: two other causes. JAMA 1994;271:1577.
5. Chambliss ML. Frequently asked questions from clinical practice. What is the appropriate diagnostic approach for patients who complain of night sweats? Arch Fam Med 1999;2:168–169.

2.12

Senkop

Mark D. Goodwin

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

I. GİRİŞ. Senkop, bilincin geçici ve beklenmedik kaybının ardından tekrar tam olarak eski fonksiyonel seviyesine geri dönmesi olarak tanımlanabilir.

II. PATOFİZYOLOJİ.

- A. Epidemiyoloji.** Senkop erişkinlerin yaklaşık %40'ını etkileyen, sık rastlanılan bir olgudur. Acil servis başvurularının %3-5'ini ve hastaneye yatışlarında %1-6'sını oluşturur. Senkop bimodal bir patern izler. İlk senkop atağı sıklıkla 30 yaşın altında olur iken ikinci atağın sıklıkla 70 yaşın üzerinde meydana geldiği izlenmiştir. Hastaların büyük bir kısmında (%30-60'ında) yapılan ileri tetkiklere rağmen altta yatan bir neden bulunamaz. Framingham çalışmasından çıkartılan geniş kohort incelmesinde, en sık senkop nedenleri; vazovagal (%21,2), kardiyak (%9,5), ortostatik (%9,4), ilaca bağlı (%6,8), nöbet (%4,9), inme veya geçici (tran-

Ruh Sağlığı Problemleri

Jim Medder

Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

3.1

Anksiyete

Layne A. Prest

Çeviri: Pelin Taş Dürmüş, Yasemin Görgülü

I. GİRİŞ. Anksiyete (kaygı) deneyimi toplumda yaygın olarak bulunur. Anksiyete tehdide (örneğin, savaşıma-donma-kaçma yanıtı) karşı adaptif ya da koruyucu yanıtın bir parçası veya fiziksel ve duygusal strese doğal bir yanıt olabilir; ancak aynı zamanda zayıflatıcı ve ciddi bir sağlık sorunu olabilir. Özünde, anksiyete kapsamlı değerlendirme ve tedavi gerektiren kompleks biyopsiko-sosyal-ruhsal deneyimdir. Tanı konulmamış anksiyete bozuklukları sağlık hizmeti kaynaklarının uygunsuz veya fazla kullanılmasına katkıda bulunur, fakat anksiyete bozuklukları olan bireylerin %80 kadan önemli ölçüde uygun tedavi ile yardımcı olabilir.

II. PATOFİZYOLOJİ

A. Etiyoloji. Birçok faktör hem anksiyete deneyimine hem de gelişmesine katkıda bulunur. Bunlar genetik/nörolojik yatkınlık, aile öyküsü, akut ve kronik stres nedenleri, başa çıkmak için kaynaklar, komorbid koşullar ve genel fiziksel sağlıktır. Aşırı anksiyete cevapları anksiyete bozuklukları olarak bilinir ve sıklıkla duyu durum bozuklukları, madde kullanım bozuklukları veya diğer kronik sağlık durumları (örn solunum problemleri ve kanser) eşlik edebilir. Anksiyete bozuklukları genellikle zayıflatıcı fiziksel ve duygusal semptomlar içerir. En azından bir kısmında hipertiroidi veya hipoksi gibi birinci basamak sağlık sorunlarına bağlı olabilir. Sonuç olarak, acil serviste veya birinci basamakta bu şikayetlerle bulunan anksiyöz hastaları değerlendirme ve tanı koyma zor olabilir.

B. Epidemiyoloji. Ruh Sağlığı Ulusal Enstitüsü'ne göre, 40 milyon yetişkin Amerikan (%18) herhangi bir anda anksiyete bozukluğu deneyimi yaşamıştır. Çeşitli anksiyete bozukluklarının prevalans tahminleri çalışmadan çalışmaya değişmektedir fakat genellikle aşağıdaki gibidir: Yaygın anksiyete bozuklukları (GAD): 6,8 milyon (kadınlarda erkeklerden iki kat sık); obsesif kompulsif bozukluk (OKB): 3,3 milyon (erkekler ve kadınlar arasında eşit sıklıkta); panik bozukluk: 6 milyon (kadınlarda erkeklerden iki kat sık); posttravmatik stres bozukluğu (PTSD): 7,7 milyon (kadınlarda erkeklerden daha sık); sosyal anksiyete bozukluğu: 15 milyon (erkekler ve kadınlar arasında eşit sıklıkta); ve spesifik fobi: 19,2 milyon (kadınlarda erkeklerden iki kat sık) (1). Çeşitli anksiyete bozuklukları birinci basamak hastaların yaklaşık olarak %10'unu etkilemektedir (2).

III. DEĞERLENDİRME

A. Tarihçe

1. Anksiyete bozukluğu olan hastalar sıklıkla yaşadıkları fiziksel semptomları; göğüs ağrısı, baş dönmesi, çarpıntı, yorgunluk, nefes darlığı, titreme, terleme, kas ağrıları ve gerginliği veya çeşitli gastrointestinal şikayetler olarak tanımlarlar. Ortak psikolojik semptomlar sinirlilik ve endişe, ölüm veya çıldırma korkusu, gerçek dışılık veya kendinden ayrılma duygusunu içerebilir.

2. Bazı hastalarda anksiyetelerini fiziksel semptomlarına dayandırırılar ("Tabi ki kaygılıydım. Kalp krizi geçirdiğimi düşündüm.") Sonuç olarak anksiyete bozukluğunun değerlendirmesi niteliğini, sıklığını, önceki semptomların süresi ve kişinin hayatını ve aktivitesini etkileyen semptomların derecesini içermelidir.
 3. Hastaların semptomların tetikleyicileri hakkında da sorulmalıdır; stres nedenleri, özel sosyal bağlamlar, ilaçlar (örn uyarıcılar) ve diğer uyuşturucu ilaç kullanımı (örn kafein ve kokain) gibi.
 4. Hastanın genel sağlık durumu/durumları (örn hipertiroidizm) hakkında sorular da uygundur.
- B. Fizik Muayene.** Klinik tablosunda anksiyetenin önemli bir bileşenini içerdiğinden şüphelenilen tüm hastalar dikkatlice muayene edilmelidir. Fizik muayene kapsamı hastanın bireysel sağlık durumu ve tıbbi öyküsüne göre belirlenir.
1. Muayene aşağıdakileri içerebilir: kan basıncı (hipertansiyon ve hipovolemi), kardiyovasküler (angina, aritmi, konjestif kalp yetmezliği ve valvüler kalp hastalıkları), solunum (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner emboli, pnömoni), ve nörolojik (tümör, ensefalopati, vertigo).
 2. Birinci basamak kapsamında hastalar sıklıkla ajitasyon, aralıklı göz teması, baskılı konuşma ve somatik kaygıları üzerine endişeli bir dikkat ile başvururlar.
- C. Tetkik.** Kullanışlı laboratuvar testleri serum kalsiyum (hipokalsemi), hematokrit (anemi) ve tiroid stimulan hormon (hipertiroidi/hipotiroidi) dur. Klinik senaryoya bağlı olarak, egzersiz testi göğüs ağrısını değerlendirmede veya madde taraması, oksimetri (hipoksi), glikoz (hipoglisemi) ve elektrolitler gibi diğer testler organik nedenleri ekarte etmede yararlı olabilir.

IV. TANI

A. Ayırıcı Tani

1. Yaygın anksiyete bozukluğu, çoğunlukla son 6 aylık zaman zarfı içerisindeki olaylar üzerine sürekli ve aşırı derecede endişelenme ile karakterizedir. Çoğunlukla erken ergenlik ile başlar, durumsal stres nedenleri ile şiddetlenir ve genellikle psikolojik ve fiziksel semptomların kombinasyonunu içerir.
2. Panik bozukluk, agorofobi ile birlikte olan ya da olmayan, tekrarlayan panik ataklarla görülür; anksiyete farklı ataklarında nefes darlığı, ölüm korkusu veya kontrol kaybı, kalp vurusu, terleme, göğüs ağrısı, parestezi, titreme ve bulantı olabilir. Panik ataklar tanımlanabilir stres nedenleri ya da durumlarla tetiklenebilir ama çoğunlukla beklenmedik bir anda görünmektedir. Panik bozukluğu olan bireyler başka bir panik atak yaşamaktan ya da kaçışın mümkün olamayacağı agorofobi (açık ya da kalabalık alanlarda olmanın yoğun korkusu, sıklıkla bireylerin kendilerini güvende algıladıkları evlerinden ayrılmaktan kaçınırlar) geliştirme olasılığından korkuyor olabilirler.
3. Akut stres bozukluğu ve PTSD aşırı travmatik ve muhtemelen hayatı tehdit eden deneyimleri (örn tecavüz, cinayet, motorlu araç kazası ve savaş) yeniden yaşama (engellenemeyen düşünceler, flashbackler ya da gece kabusları yoluyla), bunu takiben artmış uyarılmışlık, panik, depresif duygu durum, uyku bozukluğu ve aşırı tetikte olma ile karakterizedir. Bu bireyler genellikle bu hatıralardan veya hissizleşme, disosiasyon, bastırma ya da davranışsal değişiklikler yoluyla tekrar tehlikede olma olasılığından kaçma girişimindedirler. ASD ile PTSD arasındaki ana ayrım semptomların süresidir (PTSD de semptomlar son 1 aydan daha uzundur).
4. Spesifik fobi, spesifik korkulan obje veya duruma maruz kalındığında tetiklenen aşırı anksiyetedir. Ortak fobiler hayvanlar veya böcekler, doğal olaylar (örn yükseklik, fırtına, su), kan-enjeksiyon-yara veya durumlar (örn tüneller, köprüler, asansörler, uçma ve araç sürme) korkusudur.

Sinir Sistemi ile İlişkili Problemler

Douglas Inciarte

Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

4.1

Ataksi

Diego R. Torres-Russotto

Çeviri: Nevlin Özkan, Babürhan Güldiken

I. GİRİŞ. Ataksi serebellum ve bağlantılı yollardaki bozukluktan kaynaklanan bir çeşit beceriksizliktir.

II. PATOFİZYOLOJİ. Klasik sendrom el becerisinde bozulma, anormal ya da stabil olmayan yürüyüş ve dizartri içerir. Serebellar işlev bozukluklarında birçok hareket anomali görülür.

A. Ekstremité ataksisi.

1. Asinerji: Hareketlerin kompozisyonundaki bozulmadır. Normal akıcı performans yerine, harekette tutukluk vardır ve bu hareketi düzensiz kılar.
2. Disdiadokokinezi: Asinerjinin bir belirtisidir, tekrarlayan hızlı hareketlerin becerisinde görülen bozulma ve düzensizliktir.
3. Dismetri: Mesafeyi yanlış değerlendirmedir. Dismetri; hipermetri (hedefi aşırma), hipometri (hedefe ulaşmama) ve kontrol kaybını (hedefe doğru olan balistik hareketi durduramama) içerir.
4. İntansiyonel tremor (bknz. Bölüm 9,9, Tremor): Karakteristik olarak (postür halinden ya da diğer eylemlerden farklı olarak) hedefe doğru hareket sürecinde kötüleşen tremordur.
5. Hipotoni: Azalmış tonus serebellar sendromlarda sıktır.
6. Rebound: Postür alan ekstremitelerde ani yer değişimi ile aşırı düzeltme görülür.

B. Gövde Ataksisi. Düzensiz adım atma (parmak ucu ya da topuk yürüyüşle kötüleşir), yana doğru meyil (düz çizgide yürüyememe), dengesiz dönmüşler ve adımlama yürüyüşünde bozulma ile karakterizedir. Geniş tabanlı yürüyüş, ani geri yürüme ve postural dengesizlik ataksinin daha ileri belirtileridir.

C. Oküler Ataksi. Sıklıkla dismetrik hızlı göz hareketleri ile karakterizedir ve sıklıkla nistagmusla birliktelik gösterir. Hastalarda çift görme deneyimlenebilir.

D. Ataksik Dizartri. Global dizartridir fakat lingual dizartri, sık ses kuvveti değişimleri (sıklıkla hipofoni) ve duraksayarak konuşma komponentleri ağır basmaktadır.

III. DEĞERLENDİRME

A. Başlangıç Tetkikler

1. Gözden kaçırılmaması gereken tanımlar: ilaç kaynaklı, Wilson hastalığı, tiroid bozuklukları, metabolik bozukluklar (karaciğer, böbrek ya da elektrolit/glukoz), vitamin B12, D ve E yetersizliği, inme, multipl skleroz, hidrosefali ve tümörler (medullablastoma, astrositoma, ependimoma, metastaz ve diğerleri)
2. Paraneoplastik ataksi sıklıkla primer tümörün yapısal belirtilerinden ve diğer bilinen kanser ipuçlarından önce gelir, bu sebeple tanı koymak önemlidir.

Tablo 4.2.1 Glasgow Koma Skalası		
Klinik Parametreler		Puan
Göz yanıtı	Spontan açık	4
	Sözel uyarana açar	3
	Ağrılı uyarana açar	2
	Yanıt yok	0
Motor yanıt	Emirlere uyar	6
	Ağrıyı lokalize eder	5
	Fleksör kaçınma	4
	Anormal fleksiyon	3
	Ekstansiyon	2
	Yanıt yok	1
Sözel yanıt	Oryante	4
	Konfüze	3
	Uygunsuz konuşma	2
	Anlamsız sesler	1
Toplam		(3-15)

Tablo 4.2.2 FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) Skalası		
	Bulgular	Puan
Göz yanıtı	Göz kapakları açık/açılır, emirle takip/ göz kırpması	4
	Göz kapakları açık ancak takip yok	3
	Gözkapakları kapalı ancak yüksek sesle açılır	2
	Göz kapakları kapalı ancak ağrılı uyarılarla açılır	1
	Göz kapakları ağrılı uyarılarla kapalı	0
Motor yanıt	İşaret yapar (baş parmak kaldırma, yumruk yapma)	4
	Ağrıyı lokalize eder	3
	Ağrıyı lokalize eder	2
	Ağrıya fleksör yanıt	1
	Ağrıya yanıt yok ya da jeneralize myokloniler	0
Beyin sapı refleksleri	Pupil ve kornea refleksi var	4
	Bir pupil dilate ve fikse	3
	Pupil ya da kornea refleksi yok	2
	Pupil ve kornea refleksi yok	1
	Pupil, kornea ve öğürme refleksi yok	0

(Devam ediyor)

Göz Problemleri

Shou Ling Leong
Çeviri: Ömer Benian

5.1

Bulanık Görme

Normon Benjamin Fredrick
Çeviri: Ömer Benian

I. GİRİŞ. Bulanık görme en sık rastlanan görme şikâyetidir (1). “Bulanık görme, görme keskinliğinin kaybı ve küçük detayları görememektir” (2).

II. PATOFİZYOLOJİ

- A. Etiyoloji.** Bulanık görme nedenleri hafiften en ağıra kadar değişebilir. Nedenlerin büyük bir kısmı orbitayı (ön ve arka segmentler) içerse de bazı ekstraoküler nedenler de (ilaçlar, herpes simpleks virüsü gibi viral enfeksiyonlar, sarkoidoz gibi sistemik nedenler ve serebrovasküler nedenler) (bakınız Tablo 5.1.1) göz önünde bulundurulmalıdır.
- B. Epidemiyoloji.** Daha genç hastalarda bulanık görme çoğu kez travma, iş kazalarına maruz kalma ve enfeksiyonlara bağlı oluşur. Maküla dejenerasyonu, kataraktlar ve temporal arterit gibi bazı yaşa bağlı göz hastalıkları olası düşme riskine katkıda bulunarak bulanık görmeye neden olabilir. (3).

III. DEĞERLENDİRME

- A. Anamnez.** Hastalığın başlangıç hızına, birlikte olan göz ağrısına ve bulanıklığın tek taraflı mı yoksa iki taraflı mı olduğuna dikkat edilmelidir. Gece artan bir bulanık görme kataraktı düşündürülebilir (4). Zaman zaman gelişen bulanık görme aşırı göz sulanması, alerji, kontrolsüz diyabet, akut glokom, geçici iskemik ataklar, serebrovasküler yetmezlik ve multipl skleroz nedeniyle olabilir (5). Diğer önemli faktörler arasında göz hastalığı aile hikâyesi (maküla dejenerasyonu ve glokom), herhangi bir iş maruziyeti (kimyasallar ve uzun süreli bilgisayar kullanımı), ilaçlar (kortikosteroidler ve antibiyotikler) ve geçmiş tıbbi hikâye (diyabet ve hipertansiyon) yer alır (6).
- B. Fizik Muayene.** Fiziksel muayene aşağıdaki adımları içermelidir:
1. Konjonktival kızamıklık ve akıntıya dikkat edilmelidir. Korneal ışık yansımaları simetrik ve keskin olmalıdır; travma, ülserler ve herpetik lezyonları değerlendirmek üzere flöresein boyası kullanılmalıdır. Ön kamara (kornea ile iris arasındaki boşluk) kan (hifema) ve püy (hipopiyon) varlığı için bir cep lambası ile incelenmelidir.
 2. Hastalığın gelişimini takip edebilmek için dikkatli bir görme keskinliği muayenesi (düzeltilmiş ve düzeltilmemiş) dokümantasyonu önemlidir. Eğer hasta Snellen göz eşelindeki harfleri seçemiyorsa, muayeneyi yapan kişi hastanın kaç metre uzaktan parmak okuyabildiğini ölçerek keskinlikteki azalmayı saptamalıdır.
 3. Görme alanı muayenesi altta yatan bir inmeyi (homonim alan defekti) veya retina dekolmanını (kadran veya yarı alan kaybı) gösterebilir.
 4. Oküler kas tutulumu orbitanın kardinal bakış pozisyonlarındaki göz hareketleri değerlendirilerek belirlenebilir.

Tablo 5.1.1 Bulanık Görme Nedenleri

	Ağrısız		Ağrılı	
	Ani başlangıç	Yavaş başlangıç	Ani başlangıç	Yavaş başlangıç
Tek taraflı	Vitre içi kanama, maküla dejenerasyonu, retina dekolmanı, retina ven oklüzyonu, amarozis fugaks, kataraktlar	Kataraktlar, “kuru tip” maküla dejenerasyonu, tümör	Korneal abrazyon, enfeksiyon veya ödem, üveit, travmatik hifema, akut glokom, temporal arterit, optik nevrit, orbital selülit	Nadir
Çift taraflı	Kötü kontrol edilen diyabet, ilaçlar (antikolinerjikler, kolinerjikler, kortikosteroidler), migrenler, psikolojik travma	Kataraktlar, maküla dejenerasyonu, ilaçlar (hidroksiklorokin, etambutol, digoksin toksisitesi), optik kiyazma kitlesi, bilgisayar görme sendromu (7), kırılma kusurları (miyopi, hipermetropi, astigmat, presbiyopi); hatalı gözlük	Travma, kimyasal yaralanma, kaynakçı ışığına maruziyet	Nadir (sarkoidoz, kollajen vasküler hastalıklar)

Shingleton BJ, O'Donoghue MW. Primary Care: blurred vision. N Engl J Med 2000;343(8):556-562'den derlenmiştir.

5. Vakaların %20'sinde pupilla muayenesi altında yatan önemli bir patolojinin tek ipucu olabilir. Bir cep lambası kullanılarak, pupilla şekil ve büyüklüğündeki (pupillalar simetrik olmalıdır; tek taraflı miotik pupilla iritise işaret edebilir) veya rengindeki (siyah normaldir) anomaliler tespit edilebilir. Diğer bulgular arasında kataraktlar, glob perforasyonu (eksantrik pupilla) ve optik sinir hastalığı (aferent pupiller defekt – paradoksal olarak pupillanın ışığa dilatasyonla cevap vermesi) yer alabilir.
6. Direkt oftalmoskopide hemoraji, katarakt veya retina dekolmanının göstergesi olarak anormal bir kırmızı refle görülebilir. Papilödem daha detaylı muayene gerektirir.
- C. **Laboratuvar.** Yüksek bir sedimentasyon hızı temporal arterit tanısını düşündürülebilir. Travma sonrası gelişen bir görme bulanıklığı veya kitle etkisi kaygısı söz konusu olduğunda değerlendirme için bilgisayarlı tomografi uygun olur (1).
- D. **Genetik.** Maküler dejenerasyon, glokom, kollajen vasküler hastalıklar, diyabet ve multipl skleroz (optik nevrit) olası kalıtsal durumlardandır.

IV. TANI

- A. **Ayırıcı Tanı.** Bakınız Tablo 5.1.1.
- B. **Klinik bulgular.** Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene çoğu kez ayırıcı tanıyı daraltır. Acil oftalmolojik konsültasyon gerektiren durumlar arasında akut glokom, retina dekolmanı, vitre içi kanama, retinal ven oklüzyonu, herpes simpleks enfeksiyonu ve orbital selülit sayılabilir.

BÖLÜM 6

Kulak Burun Boğaz Hastalıkları

Frank S. Celestino

Çeviri: Mustafa Kemal Adalı, Tuğcan Alp Kırkızlar

6.1

Halitozis (Ağız Kokusu)

Mark D. Andrews

Çeviri: Mustafa Kemal Adalı

I. GİRİŞ. Halitozis (fetor oris) solunum havasıyla ağızdan yayılan beğenilmeyen ya da itici koku olarak tanımlanır. Sadece kötü ağız bakımı ya da ağız boşluğundaki bir hastalıkla ilişkili sosyal bir handikap olabilir. Nadiren, tanı ve tedavisi gereken daha ciddi bir hastalığın işareti olabilir (1-3). Yunanların ve Romalıların kötü nefes hakkında yazıları bulunmaktadır ve Musevi Talmud'da (medeni kanun) konu irdelenmiştir. Günümüzde kötü ağız kokusu olumsuz algılanmakta, nane/nefes ferahlatıcı (koku giderici) ürünler için ABD'de yıllık 1,5 milyar USD'ı aşan bir ticari pazarı yükseltmektedir (4). Hastalar bireysel ilişkilerini ve özgüvenlerini ciddi biçimde etkilediği halde genellikle sorunun farkında değildirler ve çok bilinen bir konu olmasına karşılık nadiren yardım arayışına girerler.

II. PATOFİZYOLOJİ

A. Etiyoloji. Soğan ve sarımsak yendiğinde olan ya da sabahları nefes kokması gibi fizyolojik halitozis geçicidir. Bu kokular giderilebilir, geçicidir ve geleneksel ağız bakımı uygulamalarına yanıt verir (3, 5). Tersine patolojik halitozis daha yoğundur ve kolayca giderilemez. Aynı mekanizmalar ile ortaya çıkabilir fakat daha sık olarak, inatçı kokuya yol açan ve sonunda tedavi gerektiren bölgesel ya da sistemik bir patolojiden kaynaklanır (1-4).

Inatçı halitozis (sıklıkla hastanın yakınındaki kişiler tarafından belirtilir) fizyolojik halitozisten daha ciddidir. En önemli aşama temel olarak halitozisi ağız boşluğundan kaynaklanan ya da sistemik kökenli olarak sınıflamaktır. Hastaların %80-90'ında halitozis ağız boşluğundaki bir hastalığın bakteriyel etkinliğinden kaynaklanır, hastaların geri kalanında durum ağız boşluğu dışında ya da sistemik bir kökenle ilişkilidir (2). Amino asitlerin mikrobiyal yıkımı sonucu ortaya çıkan uçucu sülfür bileşikleri, çoğu inatçı kokuların kaynağı olarak öngörülmektedir (1, 5, 6). Etken bakterilerin listesi pek çok gram negatif anaeroblara içerecek biçimde genişler (1, 2). Üzerindeki kötü kokulu bakteri tabakası, hücresel birikintiler ve yiyecek kalıntıları ile dil sıklıkla kötü ağız kokularının başta gelen kaynağıdır (4). Ağız dışındaki kaynaklar burun geçidi (%5-8), tonsiller (%3) ve diğer bölgelerdir (%2-3) (7). Halitozis nedenleri ayrıca patolojik ve patolojik olmayan biçiminde alt gruplara ayrılabilir.

1. Patolojik Olmayan Nedenler

- Sabah nefesi, gece boyunca azalan tükürük akımı, sıvı pH artışı artmış gram negatif bakteriyel gelişim ve uçucu sülfür bileşikleri üretimi dolayısıyladır (1, 5).
- Ağız kuruluğu (Xerostomia) yapan tüm nedenler (örneğin; uyku hastalıkları, ilaçlar, ağız solunumu ve özellikle yaşla birlikte tükürük niteliği ve miktarındaki düşüş) halitozis yapabilir.
- Açlık (yemek yememek), tükürük akımındaki düşüş ve yiyeceklerin dil yüzeyinde filiform papillaları aşındırıcı mekanik etkisinin olmaması nedeniyle sekonder olarak halitozise yol açabilir (7).

- d. Tütün ve alkol halitozisin kolaylaştırıcı nedenleri olabilirler.
- e. Sindirilen besinlerin (soğan, sarımsak, alkol, pastırma ve diğer et ürünleri) metabolitleri emilerek dolaşıma katılır ve ardından akciğerlerden solunum havasıyla atılırlar.
- f. Antikolinergikler gibi bazı ilaçlar, özellikle yaşlılarda ağız kuruluğuna neden olurlar. Benzer etkiye sahip diğer ilaçlar amfetaminler, antipsikotikler, antihistaminikler, dekonjestanlar, narkotikler, antihipertansifler, anti-parkinson ilaçlar, kemoterapi ve radyoterapiyi içermektedir.

2. Patolojik Nedenler

- a. **Yerel Orofarinks.** Kronik periodontal hastalık ve jinvit aşırı bakteri çoğalmasını destekledikleri için sık görülen nedenler arasında yer alırlar (2, 3). Bunların dışında, en yüksek olasılıklı oral neden aşırı yerel bakteri çoğalmasına katkıda bulunan sık bir neden olarak posterioriör nasal akıntı ile dil posterioriör dorsal bölümüdür. Sistemik hastalıklar, ilaçlar ya da vitamin yetmezliklerinden kaynaklanan stomatit ya da glossit besinlerin ya da doku artıklarının tutulmasına yol açabilir. Yetersiz temizlenmiş protezler katkı veren yerel unsur olabildiği gibi farinks kanserinin öncütü de olabilir. Parotis işlev bozukluğu ile ilişkili diğer durumlar (örneğin; viral ve bakteriyel infeksiyonlar, tükürük taşları, ilaç reaksiyonları ve Sjögren sendromunu da kapsayan sistemik durumlar) da önemlidir. Tonsiller, tonsil kript taşları ile birlikte bile sık olmayarak halitozise neden olabilir (toplumun %3'ünde görülür). Bunlar hastayı uyandırabilir fakat genellikle semptom vermezler ve eşlik eden bir patoloji yoktur.
- b. **Sindirim Kanalı.** Sindirim kanalı kökenli nedenler genellikle aralıklı nefes kokusuna yol açarlar. Olası nedenler gastroözofageal reflü hastalığı, gastrik boşalmada tıkanıklık, divertikül, sindirim kanalından kanama, emilim bozukluğu (malabsorbsiyon) sendromları ve bağırsak enfeksiyonlarıdır (1, 6, 8).
- c. **Solunum Yolu.** Kronik sinüzit, burunda yabancı cisim ya da tümör, geniz (post-nazal) akıntısı, bronşit, pnömoni, bronşektazi, tüberküloz ve malign hastalıklar halitozise neden olabilir.
- d. **Psikiyatrik.** Halitofobi (halitophobia) psikiyatrik bir hastalıkla birlikte görülen ve olguların %5'ini oluşturan hayali halitozistir. (1, 5).
- e. **Sistemik** nedenler diyabetik ketoasidoz (tatlı, meyveli, aseton kokulu nefes), böbrek yetmezliği (amonyak ya da balık benzeri koku), karaciğer yetmezliği ("fetör hepatikus" – tatlı amin kokusu), sıvı kaybı (dehidratasyon) ile birlikte yüksek ateş ve vitamin ya da ağız kuruluğuna yol açan mineral yetmezliğini içermektedir (1, 2, 6). Trimetil aminüri (trimethylaminuria) vücut ve ağızdan ciddi bir çürümüş balık kokusuna neden olan nadir bir genetik hastalıktır (1).
- B. **Epidemiyoloji.** Halitozisin prevalansı bilinmemekte, %2 ile 25 arasında tahmin edilmektedir (2, 3). Ağız kokusundan kaygılanan pek çok yetişkinde objektif testlerde kötü koku saptanmamıştır (2, 3, 7); halitozis için tedavi arayışındaki bireylerin %25-40'ı halitofabik ya da yalancı ağız kokusundan yakınanlardır (7).

III. DEĞERLENDİRME

- A. **Öykü.** Her ne kadar hasta kokuya alışma nedeniyle sıklıkla kendi durumunu açıkça tanımlayamasa da kötü kokulu nefes karakterine odaklanılmalıdır. Koku geçici ya da sürekli midir? Sürekli koku kronik sistemik hastalık ya da ağız boşluğunun ciddi bir hastalığını düşündürür. Azaltan, artıran ya da iyileştiren etkenler nelerdir? Tütün kullanımı, diyet, ilaçlar, dişler, ağız solunumu, horlama, saman nezlesi ve burun tıkanıklığını sorgulayın. Ağız kökenli halitozisin tedavisi, arttırıcı etkenlerin kısıtlanmasının yanında iyi bir ağız hijyeni ve dil fırçalama olduğu için hastanın diş fırçalama ve diş ipi kullanım alışkanlıkları sorgulanmalıdır.
- B. **Fizik Muayene.** En uygun olarak, hasta muayeneden önceki iki saatte yeme, içme, tütün kullanımı ya da gargara yapmaktan sakınmalıdır. Öncelikle oral kavite üzerinde durulmalıdır, özellikle ülserasyon, kuruluk, travma, postnazal akıntı, infeksiyonlar, kraniyofasiyal anomaliler, yangılı kriptik tonsiller ya da neoplaziler aranmalıdır. Kötü ağız kokusunu saptayacak birincil başvuru ölçüttü insan burnu olduğundan, nefes verme havasının doğrudan koklanması en yaygın değerlendirme yöntemidir (3). Kokunun kaynağını (sistemik ya da ağız boşluğu) saptamak için şu teknikler bulunmaktadır:

Kardiyovasküler Problemler

Mindy J. Lacey

Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe,

Gökay Taylan, Meryem Aktoz

7.1

Atipik Göğüs Ağrısı

Thomas J. Hansen

Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz

- I. GİRİŞ.** ‘Tipik’ göğüs ağrısı tipik anginal ağrıdır ve genellikle substernal bölgeden boynun sol tarafına ve sol kola yayılan, baskı ya da sıkıştırıcı vasıfta his olarak tarif edilir. ‘Atipik’ göğüs ağrısı bu tipik bulguların olmadığı göğüs ağrısıdır.
 - II. PATOFİZYOLOJİ.** Atipik göğüs ağrısı torakal organların herhangi birinden kaynaklanabilir (örn., tiroidit ya da panik atak).
 - III. DEĞERLENDİRME.** Akut göğüs ağrısına yaklaşım, tipik olsun ya da olmasın, ağrının kardiyak kaynaklı olup olmadığını hızla anlamak için değerlendirme yapılmalı. Özellikle kadınlar, diyabetik hastalar ve yaşlılar gibi akut miyokard infarktüsü (AMI)’nın atipik tarzda görülebileceği hastalarda atipik göğüs ağrısı varlığı AMI’nı dışlamaz. Anamnez ve elektrokardiyogram başvurusundan sonraki ilk 5 dakikada alınmış olmalı (2). Elektrokardiyografi (EKG) başlangıç tedavisinin yönlendirilmesinde teşhis ve tedavi ile ilgili kararların verilmesinde kritik öneme sahiptir.
 - A. Öykü.** Klinik anamnez ağrının karakterine, başlangıç zamanına, yerine (retrosubsternal, subksifoid, yaygın), ağrının sıklığına (sabit, aralıklı, yeni başlayan), ağrının süresine, tetikleyen faktörlere (egzersiz, stres, yemekler, solunum, hareket), ağrının karakterine (yanıcı, sıkıştırıcı, künt, saplanır tarzda, yırtıcı ve ağırlık tarzında) ve eşlik eden semptomlara (nefes darlığı, terleme, bulantı, kusma, çene ağrısı, sırt ağrısı, ağrının yayılımı, çarpıntı, halsizlik, güçsüzlük) odaklanmalıdır.
- Koroner arter hastalığı risk faktörlerinin (diyabet, sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, aile hikayesi), anoreksiya, anksiyete, öksürük ve/veya wheezing, ilaç kullanımı, ateş, derin ven trombozu ya da pulmoner emboli hikayesi, yatınca artan öne eğilince azalan ağrı, kitle varlığı, göğüste lezyon, döküntü varlığı, kanser hikayesi, gebelik/postpartum olması, oral kontrasetif kullanımı, yada travma, ağrının yemeklerle ilişkisi ve senkop ya da presenkop atakları ile ilgili soruların sorulması da uygun olur.
- B. Fizik Muayene.** Fizik muayenede vital bulguların yanında oksijen saturasyonun ve ekg’inde hızlıca değerlendirilmeli. Sonrasında göğüs muayenesi yapılmalı. Kardiyak muayenede perikardiyal sürtünme sesi, sistolik ve diastolik üfürümler, üçüncü ve dördüncü kalp sesleri ve juguler venöz dolgunluğu olup olmadığına odaklanılmalıdır. Akciğerlerin oskültasyonunda solunum sesleri plevral sürtünme sesi raller, ronkus ve wheezing açısından dikkatle değerlendirilmeli. Bacakların muayenesinde ödem ve aort diseksiyonunu işaret edebilecek perfüzyon bozukluğuna dikkat edilmeli. Kas iskelet sistemi muayenesinde tekrarlanabilir bölgesel ağrılara odaklanmalı ve cilt muayenesinde lezyonlara, kitlelere ve döküntülere dikkat edilmelidir.
 - C. Testler.**
 - 1. Oksijen Saturasyonu.** Oksijen saturasyonun %92’den az olması, AMİ spontan pnömotoraksi, pulmoner emboliyi ya da pnömoniye işaret edebilir, bu durumda arteriyel kan gazı bakılması gerekir.

McGraw-Hill, 2001.

4. Adler SN, Gasbarra DB, Adler-Klein D, eds. A pocket manual of differential diagnosis, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
5. Rasmussen J, Grothusen J, Rosso AL, et al. Atypical chest pain: evidence of intercostobrachial nerve sensitization in complex regional pain syndrome. Pain Physician 2009;12:E329-E334.

7.2

Antikoagülasyon

Mindy L. Lacey ve Chia L. Chang

Çeviri: Mustafa Adem Yılmaztepe, Gökay Taylan, Meryem Aktoz

I. GİRİŞ. Koagülasyonun farmakolojik düzenlenmesi, çoğunlukla, uygunsuz trombozun ya da sıklıkla aterosklerotik kaynaklı olan çeşitli hastalıklar varlığında gelişen uç organ patolojilerin önlenmesinde kullanılır. Normal pıhtılaşma sistemini engelleyen tedavilerin temel dayanağı yeni trombus oluşmasını engellerken hemorajik komplikasyonları önlemektir (1). Günlük klinik uygulamada antikoagulanların başlıca kullanım alanları, miyokard infarktüsünün, inmenin, pulmoner embolinin, derin ven trombozunun, ve diğer kalıtsal ve edinilmiş hiperkoagülabilité durumlarının tedavisini ve önlenmesini kapsar.

II. PATOFİZYOLOJİ. Koagülasyon primer ve sekonder hemostazı içerir: Primer hemostaz endotel hasarı bölgesinde dakikalar içerisinde oluşan platelet tıkaçı, ikincil hemostaz ise platelet tıkaçının kan akımı sırasında uzun süre sağlamlığını sağlamak ve gerilme kuvvetini arttırmak için fibrin çapraz bağlarının oluşması olarak tanımlanır. Sekonder hemostaz, serine-proteaz aracılı, birbiriyle ilişkili ardışık reaksiyonlar sonucunda olur. Bu sayede eş zamanlı arttırma ve düzenleme yapılabilir. Farmakolojik antikoagülasyon genellikle bu yollardan birisini değiştirir (tablo 7.2.1). Terapötik etkilerinin yanı sıra aşırı etkiye bağlı komplikasyonlar (örn., trombosit vs koa-

Tablo 7.2.1 Sık Kullanılan Antikoagulanların Fizyolojik Hedefleri

İlaç	Hedef	Mekanizma
Aspirin	Trombositler	Siklooksijenaz inhibisyonu
Klopidogrel	Trombositler	Glikoprotein IIb/IIIa bloğu. ADP reseptör inhibisyonu ile glikoprotein IIb/IIIa aktivasyonunu (trombosit agregasyonu) engeller
Warfarin	Koagülasyon kaskadı	Vitamin K antagonisti
Heparin (Yüksek ve düşük molekül ağırlıklı) / heparinoidler	Koagülasyon kaskadı	Heparin antitrombin III ile birleşerek trombini inaktive eder. Ardından Faktör X'u inaktive eder ve protrombinin trombine dönüşümünü inhibe eder. Bu aynı zamanda aktif tromboz halinde fibrinojenden fibrin oluşumunu da engeller. Düşük molekül ağırlıklı heparin aynen heparin gibi etkilidir. Ancak etkisi anti-faktör Xa ve anti-faktör IIa (anti-trombin) üzerine daha spesifiktir.
Dabigatran	Koagülasyon kaskadı	Direkt trombin inhibitörü
Rivaroksaban	Koagülasyon kaskadı	Faktör Xa inhibitörü

Solunumsal Problemler

Christoher Bunt

Çeviri: Osman N. Hatipoğlu,

Tuğcan Alp Kırkırlar

8.1

Öksürük

Kenji L. Takano

Çeviri: Osman N. Hatipoğlu

- I. GİRİŞ.** Öksürük Birleşik Devletlerde hastane dışı klinik vizitlerin en yaygın nedenidir (1). Her yıl 200 milyondan daha fazla akut hastalık epizodunun sebebidir ve kronik öksürük önemli morbidite ve azalmış hayat kalitesi ile ilişkilidir.
- II. PATOFİZYOLOJİ.** Öksürük solunum yollarının üst havayollarını temizleyen bir refleksdir. Vagus sinirindeki afferent liflerin sensoral aktivasyonu yolu ile tetiklenir. Bu visseral refleks yüksek kortikal merkezler tarafından kontrol edilebilir.
- III. DEĞERLENDİRME.**
 - A. Öykü.** Detaylı bir öykü etiyolojiyi saptamada kritiktir.
 - 1. Öksürük Karakteristikleri.** Öksürüğün sebebini saptamada aşağıdakiler dikkate alınmalıdır:
 - a. Öksürük Süresi:**
 - i.** Akut öksürük süre olarak 3 haftanın altındadır.
 - ii.** Subakut öksürük süre olarak 3 ile 8 hafta arasındadır.
 - iii.** Kronik öksürük süre olarak 8 haftadan daha fazladır.
 - b.** Pediatrik veya erişkin hasta
 - 2. Öksürük Karakteristikleri.** Akut, subakut ve kronik öksürük ile ilişkili spesifik nedenler ve klinik semptomlar vardır. Kronik öksürüğün pediatrik sebeplerine de özel bir itina gösterilmelidir.
 - a.** Akut öksürük en yaygın olarak kendi kendine iyileşen viral hastalık nedeniyle olur, ancak potansiyel ve ciddi hayatı tehdit eden bir hastalığın ilk işareti de olabilir (3). Pnömoniye, ciddi astım alevlenmesini, kronik obstrüktif akciğer hastalığını (KOA), konjestif kalp yetmezliğini (KKY), veya pulmoner embolizmi (PE) ekarte etmeye yönelik odaklanmış bir öykü alınmalı ve dökümente edilmelidir. Ciddi plöretik göğüs ağrısı ve hemoptizi gibi şikayetler PE'yi akla getirir, pozisyonel dispne ve bilateral bacaklarda şişme KKY sonucuna yol açabilir. Kronik bronşite ve akciğer karsinomuna neden olabileceği için sigara içme durumu aydınlatılmalı ve sigarayı bırakma tartışılmalıdır. Hastanın tüberküloz temas şüphesinin olup olmadığını ortaya koymak için seyahat öyküsü sorgulanmalıdır. İmmünizasyon öyküsü de alınmalıdır. Mevcut koşullarla veya zararlı ajanlara çevresel veya mesleki maruziyetlerle ilişkili tıbbi öykü gözden geçirilmelidir. Hayatı tehdit etmeyen bir hastalık olasılığı düşünüldüğünde en yaygın nedenler viral üst ve alt solunum yolu hastalığı, astım veya KOAH hafif alevlenmesi, bronşitis veya çevresel maruziyettir.
 - b.** Subakut öksürüğün noninfeksiyöz etiyolojilerden ziyade postinfeksiyöz etiyolojiler tarafından oluşturulduğu düşünülebilir (3). Semptomların sebat etmesi ile birlikte

önceki bir infeksiyon öyküsü pnömoni gelişiminin veya bronşit başlangıcını düşündürülebilir. İnspiratuvar çılgık sesi, paroksizmal öksürük veya öksürük sonrası kusması olan hastalarda boğmaca düşünülmelidir. Astım gibi önceki durumlar, şayet iyi tedavi edilmemişse subakut öksürüğe neden olabilir. Gastro özofagial reflü hastalığı (GERH) gibi diğer etiyolojiler de neden olabilir; bu durumu asit reflüsü veya göğüste yanma gibi olası gastrointestinal (GI) yakınmalar düşündürmelidir. Üst havayolu öksürük sendromu (ÜHÖS) post nazal akıntı veya sinüs semptomları gibi üst havayolundaki klinik semptomlar yoluyla tanınabilen başka bir durumdur.

- c. Kronik öksürük geniş bir ayırıcı tanıya sahiptir. Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri (ACE-I) gibi ilaçlar, sigara içme gibi çevresel etmenler, persistan astma (4) bunlar arasındadır. GERH aynı zamanda kronik öksürük nedeni de olabilir, GI semptom yokluğuna rağmen bir sebep olabilir. Genellikle bu kategorideki hastalar öksürük nedeniyle daha önce de görülmüştür ve önceki tedavilerinin gözden geçirilmesi ve tedavi cevapları ileri tanısal testleri planlamaya yardımcı olabilir. Kronik öksürük subakut öksürük gibi pekçok benzer etiyolojilere sahiptir ve pekçok hastada bir etiyolojiden daha fazlası vardır. Neoplazi mutlaka düşünülmelidir, özellikle sigara öyküsü, kilo kaybı ve hemoptizi varsa. Akciğer grafisi kronik öksürük değerlendirmesinde genellikle endikedir, normal imajlar anormale göre infeksiyöz durumları, neoplaziyi ve sarkoidozu dışlayabilir.
- d. Çocuklarda, öksürük değerlendirmesinde bazı temel farklar vardır (5,6). Örneğin, yabancı cisim aspirasyonu düşünülmeli, erken akciğer grafisi endike olacaktır. Yaşı uygunsa değerlendirmede spirometri de daha erken düşünülmelidir. Kistik fibrozlu, trakeoözofagal fistüllü veya konjenital kalp hastalıklı çocuklar başlangıçta öksürükle prezente olabilirler, şüphelenirse daha detaylı bir öykü elde edilmektedir. Çocuklar ikinci el duman gibi çevresel iritanlara da daha hassas olabilirler. Medikasyon tipi ve başlama dozu açısından antibiyotikler erişkinlerden farklı olduğundan dolayı pediatrik hastalar için spesifik tedavi rehberleri takip edilmelidir. Genç çocuklar için ebeveynlerin çok sayıda öksürük ilacı kullanma hevesi engellenmelidir.

B. Fizik Muayene

1. **Odaklanmış fizik bakı.** Ateş, nabız, solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve kan basıncı gibi vital bulguları içermelidir. Tam bir kalp ve akciğer muayenesi yapılmalı. Kulak, burun, sinüs ve boğaz incelemeleri de öksürüğün değerlendirilmesinde esastır
2. **İlave fizik bakı.** Klinik öyküye dayanarak juguler venöz dolgunluk veya karaciğerde büyüme gibi KKY üzerine odaklanan kardiyak bir değerlendirme yapılmalıdır. Lenfadenopati neoplaziyi düşündürülebilir. Kaşeksi ve aşırı zayıflama kronik hastalık, kanser veya human immunodeficiency virüs varlığını düşündürülebilir. Parmak çomaklaşması, çıçı göğüs veya periferik siyanoz da öyküyle tanı konamayan olgularda KOAH tanısını gösterebilir.

C. Test

1. **Klinik laboratuvar testler.** Hayatı tehdit etmeyen akut öksürüğün nedenlerinin büyük çoğunluğuna laboratuvar testi yapmaya gerek yoktur. Pnömoniden şüpheleniyorsa tam kan sayımı ve kan kültürü almak gerekli olabilir. Ayaktan olgularda Gram boyama ve balgam kültürünün tedavi değişikliğine neden olma olasılığı düşük olduğu için pratik bir uygulama olarak kabul edilmezler. Şayet klinik öykü düşündürürse, PPD tuberküloz şüphesinde faydalı olabilir. Boğmaca veya kistik fibrozis tarama testleri gibi daha ileri laboratuvar testleri spesifik tanıları doğrulayabilir.
2. **Radyolojik testler.** Pnömoni gibi alt solunum yolu etkilenmesinden şüphe ediliyorsa akciğer grafisi düşünülmelidir. Ateşli, takipneli, prodüktif balgamlı ve anormal fizik bulgulu hastalar bu durumu destekleyecektir. Çocuklarda, radyografi öksürük etiyolojisi olarak yabancı bir cismi saptayabilir. Genel bir kural olarak kronik öksürüklü bir hastaya gebelik gibi spesifik bir kontrendikasyon yoksa akciğer grafisi çekilmelidir. Şüphe varsa PE için uygun görüntüleme yapılmalıdır. Subakut ve kronik bir öksürük

Gastrointestinal Problemler

Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

9.1

Karın Ağrısı

Zachary W. Meyer ve Richard Fruehling

Çeviri: Hüseyin Ahmet Tezel

- I. GİRİŞ.** Karın ağrısı sık bir yakınma olup, acil servis toplam ziyaretlerinin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Etiyoloji, ekstra veya intraabdominal kökenli oldukça değişik nedenlere bağlı olabilir. Fizik bulgular çeşitlidir. Bazen yanıltıcıdır. Benign gözükten belirtiler, yaşamı tehdit eden tablolara evrilebilir.
- II. FİZYOPATOLOJİ.** Yaygın görülen intraabdominal ağrı nedenleri Tablo 9.1.1'de sunulmuştur (1). Ciddi intraabdominal ağrının seçilmiş nedenleri Tablo 9.1.2'de listelenmiştir. Ekstraabdominal ağrı nedenleri 9.1 no'lu kutuda listelenmiştir.

TABLO 9.1.1 Karın Ağrılarının Sık Görülen Nedenleri

Tanı	Etiyoloji	Epidemiyoloji
Gastrik, özofageal veya duodenal inflamasyon	Gastrik hipersekresyon, mukoprotektif bariyerin kırılması, infeksiyon, ekzojen nedenler	Tüm yaş grupları, mevsimsel gastroenterit olabilir, gezi öyküsü ve ailede etkilenme
Akut apandisit	Apendiks lümeninin obstrüksiyonunun yol açtığı şişme, iskemi, infeksiyon ve perforasyon	Adelolan – genç erişkin, Çocuk, kadın ve yaşlılarda yüksek perforasyon oranı Mortalite %0.1 (perforasyonla birlikte %2-6)
Biliyer kanal hastalığı	Safra taşı pasajı biliyer kolige neden olur Taşın sistik kanal veya koledok kanalını tıkaması kolesistit veya kolanjit nedeni olur.	35 – 60 yaş tepe noktası 20 yaş altı nadir Kadın erkek oranı 3: Risk faktörleri ; çok doğum, obezite, alkol, doğum kontrol hapları
Üreter koligi	Aile öyküsü, dehidratasyon, üriner kanal infeksiyonu, gut, bazı ilaçlar	Ortalama yaş 30 – 40, erkekler, çocuklarda daha nadir.

(Devam ediyor)

TABLO 9.1.1 Karın Ağrılarının Sık Görülen Nedenleri (Devamı)

Tanı	Etiyoloji	Epidemiyoloji
Divertikülit	Divertiküler infeksiyon veya inflamasyon veya perforasyon	İleri yaşla insidens artar, erkek > kadın. Tekrarlama sık
	Peritonit, fistül veya abse gelişebilir.	“Sol taraf apandisiti” olarak adlandırılır
Peptik ülser	Bazan Helikobakter pilori infeksiyonu ile birliktedir	Tüm yaş gruplarında oluşur, 50 yaşta pik.
	Risk faktörleri nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, sigara, ve alkol kullanımıdır.	Erkeklerde kadınlarda 2 kat daha fazladır. Ciddi kanama veya perforasyon nadirdir.

Bengiamin RN, Budhram GR, King KE, Wightman JM. Abdominal pain. In: Marx JA, ed. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2010:160–194.

III. DEĞERLENDİRME

A. Öykü

- Öykü şunları içermelidir ; azaltan / arttıran faktörler, ağrının kalitesi, yayılım veya refere eden ağrı paterni, şiddeti, başlangıç zamanı / zamansal ilişki. Ağrının karakteri özellikle yardımcıdır (ör. Kolik, devamlı, keskin, yanma şeklinde, yırtıcı veya kemirici). Birlikte olan semptomlar tanınmalıdır (ör. dizüri, hematüri, melena, hematokezia, dışkılamada değişiklikler, diyare, kusma). Semptomların tam sırası özellikle yardımcı olabilir örneğin akut apandisitte genel ağrı ve anoreksi nokta duyarlılığına öncülük edebilir.
- Karın ağrılı kadınlarda tüm jinekolojik öykü alınmalıdır. Gebelik (ektopik gebelik dahil) hesaba katılmalıdır.
- Daha önce abdominal cerrahi geçiren hastalarda ince barsak obstrüksiyonu düşünülmemelidir. Alarm semptomları genel olarak semptomlarda artma, ateş, ileri hastalık ve ileri yaşı içerir.

TABLO 9.1.2 Yaşamı Tehdit Eden Karın Ağrısı Nedenleri

Tanı	Etiyoloji	Epidemiyoloji
Rüptür veya dissekan aort anevrizması	Kesin etiyoloji saptanmamıştır. Katkıda bulunan faktörler; ateroskleroz, genetik yatkınlık, bağ dokusu hastalığı, infeksiyon	Erkeklerde daha sık Risk faktörleri; hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik abstrüktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı (CAD)
Akut pankreatitis	Alkol, safra taşı hipertrigliseridemi, endoskopik retrograd kolanjiopankretografi sonrası (post ERCP)	Erişkin yaş grubunda, çocuklukta nadir. Sıklıkla erkeklerde.
Mezenterik iskemi	Sıklıkla multifaktöryel, ateroskleroz varlığında geçici hipotansiyon. Olguların %65'inde tıkanma oluşur (%75'i embolik)	Daha sık kardiyovasküler hastalık, konjestif kalp yetmezliği (CHF), diabetes mellitus, sepsis, dehidratasyon ile birlikte olan yaşlı hastalarda Mortalite %70

Renal ve Ürolojik Sorunlar

David M. Quillen

Çeviri: Dr. Tevfik Aktöz

10.1

Dizüri

David M. Quillen ve Daniel Rubin

Çeviri: Tevfik Aktöz

I. Temel Bilgiler. Dizüri, ağırlı idrar yapma olarak tanımlanmaktadır. Akut dizüri, yılda 3 milyondan fazla ayaktan poliklinik başvurusuna neden olan, sık karşılaşılan bir problemdir. Dizüri ile başvuran hastalarda en sık konulan tanı üriner sistem enfeksiyonudur. Amerika Birleşik Devletleri'ne akut üriner sistem enfeksiyonunun klasik tedavisinin yıllık maliyeti tahmini 1 milyar dolar kadardır. Dizüri semptomlarının en sık nedeni üriner sistem enfeksiyonları olmasına rağmen buna neden olabilecek diğer sebepler de doğru teşhis edilmelidir. Dizürlü hastaların ayrıncı tanısı için birçok sınıflama yapılabilir. Birkaç istisna haricinde, insidanslarının farklı olmasına ve yaş ile değişmesine rağmen, erkek ve kadınlarda ayrıncı tanıları benzerdir (1,2).

II. Patofizyoloji

- A. Dizüri sebepleri—kadın (3)
 1. Enfeksiyona bağlı
 - a. Sistit, alt üriner sistem enfeksiyonu (pyelonefritin eşlik ettiği veya etmediği)
 - b. Cinsel yolla bulaşan hastalık nedeni üretrit: *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae*, herpes simpleks virus (HSV)
 - c. Vulvovajinit: bakteriyel vajinozis, trikomoniyazis, mantar enfeksiyonu, genital HSV
 2. Enfeksiyon dışı—travma, iritan maddeler, alerji, atrofi, cinsel istismar
- B. Dizüri sebepleri—erkek (4)
 1. Enfeksiyona bağlı
 - a. Üretrit: *Chlamydia*, *N. gonorrhoeae*, mantar enfeksiyonu (stünetsizlerde balanit), HSV
 - b. Sistit (İdrar kültüründe üreme varsa, olası anatomik anomali nedeniyle daha detaylı tetkik endikedir)
 - c. Prostatit; akut prostatit, kronikten daha sıktır (5)
 2. Enfeksiyon dışı
 - a. Penil lezyonlar, travma, cinsel taciz
 - b. Benign prostat hipertrofisi (BPH), özellikle yaşlı hastalarda görülür (1). Enfeksiyon belirgin olabilir ancak öncelikli sebep obstruksiyondur.

III. Değerlendirme

- A. **Anamnez.** İyi alınmış bir anamnez önemlidir ve sonraki sorularınız için yönlendirici olabilir. Hastaya doğru tanının konulması için anahtar nokta, diğer ilişkili semptomları ve risk faktörlerini dikkatlice sorgulamaktır.
 1. İnternal dizüri vs. eksternal dizüri
 - a. İnternal dizüri, rahatsızlık vücudun içindeymiş gibi hissedilir ve işmeden önce veya işemenin başlamasıyla dizüri olur.
 - i. Mesanenin veya üretranın enflamasyonu
 - b. Eksternal dizüri, rahatsızlık işeme başladıktan sonra oraya çıkar.
 - ii. Vajinit, vulvar enflamasyon veya eksternal penil lezyonlar
 2. Diğer önemli anamnez bilgileri

- a. Yeni sex partneri → cinsel yolla bulaşan hastalık nedeni
 - b. Diyafram kullanımı → mesane enfeksiyonu
 - c. Yavaş ve hafif başlangıçlı olması → üretrit ve dış nedenler
 - d. Suprapubik ağrı, kostovertebral açı hassasiyeti, ateş yüksekliği ve yan ağrısı → piyelonefrit
 - e. Yaşlı hasta - BPH açısından sorgulanmalı
- B. Fizik Muayene.** Muayene, tanıyı kolaylaştırmak için gereklidir.
- 1. Piyelonefritin dışlanması
 - a. Ateş yüksekliği
 - b. Yan ağrısı
 - c. Suprapubik ağrı
 - 2. Genital muayene
 - a. Kadın hastalara spekulum muayenesi
 - b. Sünnetsiz erkeklerde sünnet derisi retraksiyonu
 - c. Prostat muayenesi
 - 3. Test için örneklerin toplanması
 - a. HSV lezyonları
 - b. Akıntı—mantar, bakteriyel vajinozis, gonore ve trikominyazis
 - c. Travma

C. Testler

- 1. Dipstick ile idrar analizi—nitratlar ve lökesteraz (üre-parçalayan bakteri ve lökositler)
- 2. İdrarın direkt mikroskopik bakışı ile şunlar tespit edilebilir:
 - a. Lökositler, bakteri ve eritrosit
 - b. Piyüri (idrarda lökosit sayısının $>10/\text{mm}^3$ olması)
- 3. İdrar kültürü: sonuçlanması 48 saati bulabilir

IV. TANI. Dizüriye sebep olan birçok neden vardır, dolayısıyla her hastaya ayrı ayrı yaklaşımda bulunulmadıkça doğru tanı koymak güçtür. Çünkü dizüri yapan nedenlerin birbirinden farklı semptom ve bulguları vardır. Tanı genellikle iyi alınmış bir anamnez, dikkatli bir fizik muayene ve doğru laboratuvar testleri ile konulur. Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonunu veya cinsel yolla bulaşan hastalıkları, bunlardan çok daha ciddi bir sorun olan piyelonefritten ve diğer olası tanılardan ayırmak bu hastalardaki esas sorundur.

KAYNAKLAR

- Bremnor JD, Sadovsky R. Evaluation of dysuria in adults. *Am Fam Physician* 2002;65(8):1589–1596.
- Johnson JR, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 1987;4(1):773–791.
- Kurowski K. The woman with dysuria. *Am Fam Physician* 1998;57(9):2155–2164, 2169–2170.
- Ainsworth JG, Weaver T, Murphy S, et al. General practitioners' immediate management of men presenting with urethral symptoms. *Genitourin Med* 1996;72(6):427–430.
- Roberts RO, Lieber MM, Rhodes R, et al. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County study of urinary symptoms and health status among men. *Urology* 1998;51(4):578–584.

10.2

Hematüri

Ku-Lang Chang ve Siegfried Schmidt

Çeviri: Tefik Aktoz

I. GİRİŞ. “İdrarda kan” olarak tanımlanan hematüri, sıklıkla ayaktan başvuran hastaların şikayetidir. Makroskopik (gözle görülebilen) hematüri, 400 kez büyütülmüş mikroskopik sahada 50’den fazla eritrositin görülmesidir. Mikroskopik hematüri, dipstick ile tespit edilir ve mikroskopik inceleme yapılır. Mikroskopik hematüri tanısı ile ilgili ortak konsensus olmamasına rağmen, Amerikan Üroloji

BÖLÜM 12

Kas İskelet Problemleri

Allison M. Culan

Çeviri: Dr. Hakkı Onur Kırkızlar, Dr. Ahmet Muzaffer Demir

12.1

Artralji

Richard H. Rutkowski

- I. GİRİŞ.** Artralji eklem ağrısı anlamına gelmektedir. Tanı olmayıp semptomdur. Artralji, tek eklemi veya birkaç eklemi etkileyebilir. Semptomlar kemik veya periartiküler yapılardan (kas, ligaman veya tendon) kaynaklanabilir. Artrit ve artaralji eş anlamlı olmamakla beraber bazen aynı anlamda kullanılır. Artritler artraljiye neden olur ancak tüm artraljiler artrit nedeni ile oluşmaz (1).
- II. PATOFİZYOLOJİ.** Artralji; eklem mekanik travma, dejeneratif eklem hastalıkları (DEH)/osteoartrit, infeksiyon, lokal veya sistemik inflamasyon) gibi çeşitli nedenlerin bulgusu olabilir. Dünya genelinde birinci basamağa başvuru nedenlerinin %20'si eklem ve kas ağrıları ile ilişkilidir. Yaşlılarda en sık artralji nedeni olan DEH, 65 yaş üstü kişilerin 1/3'ünü etkiler. Orta yaştaki popülasyonda inflamatuvar olaylar (çeşitli artritler) daha baskın iken, gençlerde viral infeksiyonlar gibi sistemik olaylar daha sıktır (2-4)
- III. DEĞERLENDİRME.** Ayırıcı tanı geniş olduğu için artraljinin süresi, eklemde inflamasyon bulgusunun olup olmaması, etkilenen eklemlerin dağılımı, sistemik semptomlar, hastanın yaş/cinsiyeti/tıbbi öyküsü ve fizik muayenenin üzerinde durmak gereklidir (5). Kesin tanıyı netleştirmek için bazı durumlarda laboratuvar testleri ve görüntüleme gerekli olabilir.
- A. Artraljinin Süresi (5,6)**
1. Tek eklemde ani başlangıçlı şiddetli eklem ağrısının olası nedeni travmadır.
 2. İnflamasyon bulguları ve ateş ile beraber akut başlangıçlı eklem ağrısı bir infeksiyon veya olası kristal ilişkili artropati işareti olabilir.
 3. Birkaç eklemde haftalar veya aylar içinde yavaş başlangıçlı artralji, infeksiyon veya kristal artritlerinde olanak dışıdır.
 4. Akut başlangıç; akut, kendi kendini sınırlayan bir durum veya kronik bir olayın ilk bulgusu olabilir.
- B. İnflamasyonun Oluş Olmaması (5,6)**
1. Sıcak, şiş, eritemli, hassas eklem "artrit"i gösterir. Bakteriyel veya viral infeksiyon, kristal artropati, konnektif doku hastalığı ve daha düşük oranda osteoartrit sonucu olarak ortaya çıkabilir.
 2. Özellikle >30 dakika süren sabah tutukluğu romatoid artrit tanısını destekleyebilir.

C. Eklem Tutulum Şekli (5,6)

1. Simetrik metakarpofalangeal eklem tutulumu romatoid artriti akla getirmeli.
2. Kalça diz gibi yük binen eklemlerdeki semptomlar DEH şüphesini artırır.
3. 1. metatarsofalangeal eklemlerde lokal inflamasyon bulguları ile beraber semptomların olması gut tanısını destekler.

D. Sistemik Semptomlar (5,6)

1. Devam eden üst solunum yolu infeksiyonu semptomları veya yakın zamanda kızamık-kızamıkçık-kabakulak aşısı öyküsü ve poliartralji reaktif artriti destekler.
2. Genç erkek hastada üretrit, konjunktivit ve alt ekstremitte tutulumu reiter sendromu veya gonokok infeksiyonu şüphesini artırır.
3. Yorgunluk, kas ağrısı ve uyku bozukluğu ile ilişkili durumlar; fibromiyalji, depresyon, hipotiroidi veya hiperkalsemiye görülebilir.

E. Yaş/Cinsiyet/Aile Öyküsü (5)

1. Birçok konnektif doku hastalığı kadınlarda daha fazladır.
2. Gut, erkeklerde daha sıkı ve premenopozal kadınlarda nadirdir.
3. Osteoartrit (DEH) yaşlı popülasyondaki en sık artralji nedenidir. Polimiyaljiya romatika; artralji, özellikle 50 yaş üstü kişilerde aksiyal iskelet tutulumu ile prezente olabilir.
4. Kadınlarda malar raş ile birlikte birçok eklemden inflamasyon, ailede sistemik lupus eritematozus (SLE) öyküsü, SLE tanısını destekler.

F. Fizik Muayene-Bazı Yararlı Bulgular (5,6)

1. Vital bulgular/genel: kilo kaybı, ateş, lenfadenopati.
2. Baş, göz, kulak, burun, boğaz: konjunktivit, azalmış salgı/tükürük, tiroid büyümesi.
3. Cilt: psöriatik plak, malar raş, "viral" egzantem, eritema kronikum migrans, ciltte kalınlaşma, eritema infeksiyozum.
4. Kardiyovasküler: kalpte yeni üfürüm.
5. Eklem muayenesi: ısı artışı, hassasiyet, eklemden efüzyon, deformite, hareket açıklığı, krepitasyon.
6. Periartriküler hassasiyet veya yumuşak dokuda hassas noktalar.

G. Testler. Dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile doğru tanı konulabilir. Ancak infeksiyon, kristal ilişkili artrit veya sistemik durumlardaki artralji durumlarında, inflamasyon varlığını göstermek için laboratuvar testleri ve/veya görüntülemeye ihtiyaç duyulabilir. Birkaç örnek aşağıda verilmiştir**1. Laboratuvar Testleri (5-8)**

- a. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein, nonspesifik testler olup bazı durumlarda inflamatuvar olayları destekler iken bazılarında desteklemez.
- b. Sinoviyal sıvı incelemesi; bakteriyel infeksiyon, inflamasyon, travma veya kristal ilişkili hastalığı doğrulayabilir.
- c. Antinükleer antikor, SLE'de %90 oranında pozitifdir.
- d. Romatoid faktör veya anti sitrülüne protein antikor, romatoid artrit veya diğer otoimmün hastalıkları destekleyebilir.
- e. Ankilozan spondilit, reiter ve enteropatik artrit HLA B-27 sıklıkla pozitifdir.
- f. İnfluenza hızlı tanı testinin pozitifliği, reaktif artraljiyi destekler.
- g. Pozitif Lyme serolojisi, Lyme artritini işaret eder.

2. Görüntüleme (5,8)

- a. Özellikle travma veya DEH şüphesinde düz grafiler.
- b. Travmatik hasar, malinite metastazı veya eklem içi bozukluklarda bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme.

IV. TANI. Birinci basamağa en sık başvuru nedenlerinden olan artraljinin ayırıcı tanısı ve mono ve/veya poliartralji ile başvuru nedenleri Tablo 12.1.1'de gösterilmektedir.

Dermatolojik Problemler

Hassan Galadari

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

13.1

Alopesi

Khawla Rashid Alnuaimi ve Hassan Galadari

Çeviri: Selma Korkmaz, Süleyman Pişkin

I. ÖZET. Saçla ilgili problemler, doktorların sık karşılaştığı tıbbi yakınmalardır. Birinci basamak sağlık kurumuna en sık başvuru saç sorunları, telogen effluvium ve androjenetik alopesidir (1).

İnsan saçlı derisinde ortalama 100.000 adet kıl bulunmaktadır (2). Kıl folikülünün üç büyüme fazı vardır. Birincisi anagen faz olup en az 2-6 yıl sürmektedir; saçlı derideki kılların %90-95'i anagen fazdadır. Bu faz, kıl foliküllerinin involüsyona girdiği katagen faz izler (2). Katagen faz 2-3 hafta sürer; saçlı derideki kılların %1'den daha azı katagen fazdadır (2). Katagen fazdan sonra kılların dökülmesi ile sonlanan dinlenme fazı gelir. Telogen faz olarak da bilinen bu dönem 2-3 ay kadar devam eder. Kıl foliküllerinin yaklaşık %5'i ise bu fazdadır (2).

II. PATOFİZYOLOJİ

A. Etiyoloji. Alopesi, klinik görüntüsüne göre lokalize veya generalize olarak ikiye ayrılır. Alopesiye neden olan durumun patolojisine göre ise sikatriyel ve nonsikatriyel alopesi olarak sınıflandırılır (3). Sikatriyel alopeside saç kaybı, kalıcı foliküller hasara neden olan inflamasyona bağlıdır ve genellikle lokalize saç kaybı olur (2). Sikatriyel alopesi nedenleri arasında şiddetli folikülit, dissekan selülit ve keryon gibi enfeksiyonlar; kıl folikülü ve saçlı deriyi etkileyen diskoid lupus eritematozus, liken planopilaris ve büllöz dermatozlar gibi inflamatuvar hastalıklar; tümörler, akne keloidalis, frontal fibroz an alopesi ve Brocq'un psödo peladı gibi hastalıklar yer almaktadır (2). Nonsikatriyel alopeside saç kaybı geçicidir ve tedavi ile saçlar genellikle tekrar çıkar. Nonsikatriyel alopesi nedenleri arasında telogen effluvium, androjenetik alopesi, anagen effluvium, alopesi areata ve travmatik veya kimyasal alopesi sayılabilir (3). Telogen effluvium diffüz saç kaybının en sık nedenidir (3). Cerrahi girişim, doğum, sıkı diyet gibi strese yol açan durumlar veya psikolojik hastalıklar sonrasında 3 aylık dönemde gelişir ve 3-4 ayda spontan geriler (4). Anagen effluvium, anagen fazdaki saçların kaybıdır ve genellikle kemoterapötik ajan tedavisi başladıktan 10-24 gün sonra meydana gelir (3). Androjenetik alopesi veya erkek tipi saç dökülmesi, genetik yatkınlığı olan bireylerde anagen fazda kısalma sonucu saç minyatürizasyonu olarak da bilinen daha kısa ve ince kıl shaftı oluşmasıdır (1). Bu durum her iki cinsiyette de görülebilir ama erkeklerde daha sıktır. Elli yaş üstü erkeklerin %50'sinde belirli derecede androjenetik alopesi vardır. Alopesi areata, kıl foliküllerini etkileyen, nonsikatriyel alopesiye yol açan otoimmün bir hastalıktır (3). Klinik, lokalize saç kaybından tüm vücut kıllarının kaybına, alopesi üniversalise, kadar değişebilir (3). Sıcak tarakların ve saç düzleştiricilerin kullanılması, saçın çekilmesi gibi nedenlerle kıl folikülleri kimyasal ve fiziksel travmalara maruz kalabilir (2).

Bu travmaların uzaması, kıl foliküllerinde kalıcı hasar geliştirerek sikatrisyel alopesiye yol açar (2).

- B. Epidemiyoloji.** Alopesi her yaş, cinsiyet ve ırkta gelişebilen, sık görülen bir saç problemidir. Alopesinin en yaygın nedenleri androjenetik alopesi ve telogen effluviumdur (1).

III. DEĞERLENDİRME

- A. Anamnez.** Detaylı bir anamnez ve fizik muayenenin yapılması ile pahalı ve gereksiz laboratuvar testlerinin önüne geçilir. Anamnezde saç kaybının ne zaman başladığı, ne kadar sürdüğü, öncesinde stresli bir durumun varlığı, ilaç kullanımı ve beslenme öyküsü; özellikle tiroid hastalıkları ile ilişkili semptomlar; ailede saç kaybı, androjenetik alopesi ve otoimmün hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır (2).

- B. Fizik Muayene.** Saçlı deri ve kıl shaftı dikkatlice incelenmelidir. Saç kaybının diffüz veya lokalize mi olduğu, inflamasyonun eşlik edip etmediği ve saç yoğunluğu belirlenmelidir. Kılın yapısı, uzunluğu ve kalınlığının değerlendirilmesi saç kaybının sebebini belirlemek için yol gösterici olacaktır. Androjenetik alopeside, saç kaybı olan bölgelerde daha kısa ve daha ince kıllar görülür. Alopesi areatada, saç kaybı olan bölgelerin periferinde, kırlmış, tabanı daha ince, üst kısmı ise normal kalınlıkta “ünlem işareti benzeri kıllar” görülür (5). Trikotillomani ve tinea kapitisde, saç kaybı olan bölgede kısa ve kırlmış kıllar görülür. Vücudun tüm bölgeleri kıl büyüme paterni ve değişiklikleri açısından dikkatlice muayene edilmelidir. Trikotillomani saçlı deri, kaş ve kirpiklerde de görülebilir. Erkek tipi androjenetik alopeside kıl kaybı paterni tipik olup bitemporal bölgede açılma, frontal bölge ve vertexte incelme şeklindedir. Ayrıca oksipital ve temporal bölge dışında tüm saçların kaybı olabilir. Kadın tipi androjenetik alopeside, klasik olarak frontal ve parietal bölgelerdeki kıllar diffüz olarak inceler (5). Androjenetik alopesisi olan kadınlarda virilizasyon belirtileri olan akne, hipertrikoz, seste kalınlaşma ve klitoromegali de görülebilir. Saç kaybı olan alanda kızarıklık ve başka değişikliklerin olması çeşitli hastalıkları işaret edebilir. Skuamlar ve dökülmenin görülmesi, tinea kapitis ve psoriasis; kurumanın görülmesi, ısı ve kimyasallara bağlı bir sebebi; sikatrislerin olması, travma, enfeksiyon veya diskoid lupusu düşündürür. Saçlı deri veya yüzdeki kılların “güve yeniği” şeklinde dökülmesi sifiliz, sarkoidoz veya diskoid lupusu akla getirir. Telogen effluvium, saç çekme testi ile belirlenebilir. Bu test yaklaşık 60 adet kılın işaret parmağı ve baş parmak ile tutularak çekilmesiyle yapılır. Bu test ile anagen fazdaki kılın telogen fazdaki kıllara oranı saptanır (2). Altı ve daha az sayıda kılın dökülmesi normal kabul edilir. Test öncesindeki 24 saat içinde saç şampuan uygulanmamış olması gerekir (6).

C. Tetkik

1. Laboratuvar testleri klinik bulgulara göre istenmelidir. Androjenetik alopesi tarzında dökülmesi olan erkeklerde ve virilizasyonu bulguları olmayan kadınlarda ileri testler gerekmez. Virilizasyonu olan kadınlarda serbest testosteron, total testosteron, prolaktin ve dehidroepiandrosteron sülfat düzeyleri öncelikli bakılmalıdır. Bu tetkikler anormal ise ileri tetkikler yapılmalıdır. Androjenetik alopesi dışında saç dökülmesi olan hastalarda tiroid fonksiyon testleri, tam kan sayımı, ferritin düzeyi ve antinükleer antikor bakılmalıdır. Anamnez ve fizik muayenede sifilizi düşündürecek bulgular varsa sifiliz serolojisi istenmelidir. Bu testlerin hepsi normal ise çinko gibi diğer nutrisyonel eksiklikler değerlendirilmelidir (7). Saçlı deride akıntılı bir lezyon varsa, bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar için kültürler alınabilir. Mantar enfeksiyonu düşünülenlerde, deri kazıntısının potasyum hidroksit (KOH) ile mikroskopik değerlendirilmesi ve/veya skuamlı bölgelerin fungal kültürleri yapılması ile tanı kesinleştirilebilir.
2. Sikatrisyel alopesili olgularda kesin tanı için saçlı derinin histopatolojik incelemesi yararlı olabilir.

Endokrin ve Metabolik Problemler

Arwa Abdullaq Nasir

Çeviri: Armağan Tuğrul, Semra Aytürk,

Sibel Güldiken, Mehmet Çelik

14.1

Diabetes Mellitus

Michael J. Hovan ve Curtis B. Cook

Çeviri: Armağan Tuğrul

I. GİRİŞ. Diabetes mellitus (DM); insülin etkisi ve/veya insülin sekresyonundaki bozukluklar sonucunda oluşan hiperglisemi ile karakterize metabolik hastalıklar grubunu göstermektedir. DM'un klinik sınıflaması tip 1, tip 2, gebelikle ilişkili ve çeşitli nedenlere bağlı gelişen diğer spesifik sekonder tipler şeklindedir. DM'un sınıflaması halen bilinen hastalığın etiolojisine göre yapılır (1). Yetersiz glukoz kontrolü hem mikro hem makrovasküler komplikasyonlara yol açar (2). Amerika Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, diabeti ölüm nedenlerinin 7. Sırasında listelenmektedir.

II. PATOFİZYOLOJİ

A. Etiyoloji

- 1. Tip 1.** Tip 1 diabet tip 1A veya tip 1B olarak sınıflanır. Her ikisi de pankreatik beta hücrelerinin otoimmün veya idiyopatik harabiyeti sonucunda gelişir ve mutlak insülin yetersizliği vardır. Tip 1A, DQA ve DQB genleriyle ilişkili human lökosit antijenleri (HLA) ve birçok otoantikör varlığı ile birliktedir. Bu otoantikörler; anti-glutamik asit dekarboksilaz antikoru (anti-GAD), adacık hücresi otoantijeni 512 karşı antikör ve insülin antikörüdür. Tip 1B idiopatikdir, HLA birlikteliği ve ayrırcı otoantikör varlığı çok zayıftır.
- 2. Tip 2.** Tip 2 diabet kas, yağ ve karaciğer hücrelerinde yıllar içerisinde ilerleme gösteren insülin direncinden sonra belirginleşir. Açlık öglisemisini sağlamak için endojen insülin sekresyonu erken prediabetik dönemde sıklıkla artar. İlerleyen zamanda insülin yapımı azalır, postprandiyal glukagon baskılanamaz ve hastalarda insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir. Glukagon-like peptid 1 (GLP-1) emilim sırasında incebarsak L hücrelerinden salgılanır ve mide boşalmasını etkiler, insülin sekresyonunu artırır. Tip 2 DM'da bu etkiler de bozulur.

B. Epidemiyoloji

Günümüzde Amerika'da yılda 1,5 milyon olgu artışı ile 25,8 milyon erişkin ve çocukta diabet olduğu ve tahmin edilmektedir (3). 2000'de Amerika'da doğanların 1/3'ünde yaşamları sırasında diabet geliştiği düşünülmektedir. 2005 ile 2008 arasında açlık glukoz değerleri veya HbA1c seviyesi ölçümü çalışıldığında, 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %35'i prediabetikti. Bunun anlamı, yaklaşık 79.000.000 yirmi yaş veya üzerindeki Amerikalı erişkinin, diabet için anlamlı risk taşımasıdır. (3).

- A. Tip 1.** Tip 1 diabetes, tanı almış erişkin olguların yaklaşık %5'ini kapsar. 20 yaş altında yaklaşık 215.000 Amerikalı diabetlidir ve çoğunluğu tip 1 diabet olarak sınıflanır (3). Çocuklar

arasında tip 2 diabetes artmasına karşın, 20 yaş altındaki diabetes hastalarının 2/3 kadarı hala yeni olgu tip 1 diabetes (4). Amerika'da etnik gruplar ve ırklar arasında tip 1 diabetes için en yüksek riski Kafkasyalılar oluşturur, 100.000'de 23,6 insidense sahiptirler (5). Aksine, tip 1B diabetesliler Asya ve Afrikalılarda daha siktir.

- B. Tip 2.** Tüm diabetesli olguların %95'i tip 2 diabetesli ve son dekadda Amerika'daki gençlerde obezite hızının artmasının gençlerdeki tip 2 diabetes hızının artmasına yol açmasına karşın, 20 yaş altındaki kişilerde nadirdir. 10-19 yaş arası Kafkasyalılarda yeni olgu hızı tip 1 için tip 2'den fazladır. 10-19 yaş arası Afroamerikalılar ve Hispanikler için yeni olgular tip 1 ve 2'de eşit hızdadır. 10-19 yaş arası Asyalı, Pasifik adaları ve Nativ Amerikalılarda yeni tip 2 olguları tip 1'den 2 kat fazladır. Tip 2, tüm gruplar için 10 yaş altında nadirdir.
- C. Gestasyonel Diabetes.** Gebeliklerin yaklaşık %2-10' unda gestasyonel diabetes gelişir. Gebelikten sonraki 20 yıl içinde %35-60'ında diabetes gelişecektir.

III. DEĞERLENDİRME

Tip 1 ve tip 2 diabetesde poliüri ve polidipsi semptomları benzer şekilde bulunmasına karşın, tip 1 diabetesin başlangıcında daha siktir. Doğru tarama ve tanı, diabetes riskini değerlendirmek ve komplikasyonları azaltmak için önemlidir.

A. Fizik muayene

Fiziksel bulgular ve diabetes, hastalığın süresi ve ciddiyetinden etkilenir. Akut hiperglisemide, taşikardi, cilt turgorunda azalma, mukozaların kuruluğu ve ortostasis, glukozaya bağlı osmotik diürez sonucunda gelişir. Ketonemi, solunum havasının çürük meyve kokması ve eğer ciddi ise mental durum değişiklikleri ile teşhis edilir. Daha uzun süre geçince, monofilament testi ile bakılan alt ekstremiteler duysal fonksiyonlarının azalması ve 128Hz titreşimli çatal diyapazon ile saptanan vibrasyon duyusunda değişiklikler olur. Hipertansiyon ve ödem, muhtemelen nefropati düşündürür. Görme kaybı diabetesli retinopatili kişilerdeki geç bulgudur ve fizik muayene sinir lifleri infarktlarını, atılmış pamuk şeklinde lekeleri, intraretinal kanamaları, sert ekssüdatları ve genişlemiş veya bükülmüş damarları gösterebilir.

B. Testler

Diabetes; 2011 Amerikan Diabetes Birliği (ADA) kılavuzunda aşağıdaki uzun zamandır tekrarlayan testlerle doğruluğu kesinleşmiş parametrelerin herhangi birinin varlığı ile tanımlanır: HbA1c > %6,5, açlık glukozunun > 126 mg/dl olması, 75 gr glukoz yüklemesinin 2. saatinde random (kuralı olmadan günün herhangi bir saatinde) glukoz değerinin $\geq$ 200 mg/dl olması veya klasik diabetes semptomları varlığı ve random glukoz değerinin $\geq$ 200 mg/dl olması (6). Prediabetes durumu; açlık glukoz değerinin 100-125 mg/dl olması, oral glukoz tolerans testinin 2. saatindeki değerin 140-199 mg/dl olması veya HbA1c 'nin %5,7- 6,4 olması durumu olarak değerlendirilir. HbA1c en az duyarlı test iken, oral glukoz tolerans testi en duyarlı testtir. Uyumsuz değerler olduğunda, en anormal test diğer testlerin önünde tutulur. HbA1c gebelikteki tanı kriterinin içinden çıkarılmıştır.

Gestasyonel diabetes için; ADA ve Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği (ACOG) tanı yaklaşımları farklıdır. ADA; 75 gr. oral glukoz tolerans testinin 24-28. gebelik haftalarında yapılmasını önerir. Açlık değerinin $\geq$ 92 mg/dl, 1. saat değerinin $\geq$ 180mg/dl veya 2. saat değerinin $\geq$ 153mg/dl olmasının diabetesi kesinleştirdiğini kabul eder. ACOG; 2 basamaklı test uygulanmasını ve çok düşük risk taşıyanlarda teste gerek olmadığını söyler. 50 gr. oral glukoz tolerans testinin 1. saatinde plazma glukozu > 140mg/dl ise doğrulama testi yapılması önerilmektedir. Test, 3 saatlik 100gr. oral glukoz tolerans testidir. Tanı sınırları açlık > 95mg/dl, 1. Saat $\geq$ 180mg/dl, 2.saat $\geq$ 155mg/dl veya 3. Saat $\geq$ 140mg/dl' dir. Gestasyonel diabetesli tüm kadınlar postpartum 6-12. haftalarda ve yaşamı boyunca diabetes riski arttığı için her 3 yılda bir tekrar test edilmelidirler.

C. Genetik

Tip 1A diabetes, DQA ve DQB genlerine bağlı HLA'lar ile beraber bulunurken, tip 1B diabetesli idiopatikdir. Tip 2 diabetes düzeltilebilir ve düzeltilemeyen risklerden etkilenir. Düzeltile-

Vasküler ve Lenfatik Sistem Problemleri

Ashley Falk
Çeviri: Beliz Çamur

15.1

Jeneralize Lenfadenopati

Kristy D. Edwards
Çeviri: Beliz Çamur

I. GİRİŞ. Büyümüş hassas lenfadenopati yada inflame lenf nodları ortak şikayetle prezente olur. İlk bakışta nonspesifik lenfadenopatisi olan 40 yaşından genç hastaların dörtte birinde generalize lenfadenopati mevcuttur. Generalize lenfadenopati iki yada daha fazla farklı bölgelerde (örneğin boyun ve kasık) anormal lenf nodlarının varlığı ile teşhis edilir. Generalize lenfadenopati klinisyeni sistemik hastalıkların araştırılmasında daha ileri tetkik yapmaya teşvik etmelidir.

II. PATOFİZYOLOJİ. Enfeksiyonlar, otoimmün, granülomatoz, malign hastalıklar yada ilaç reaksiyonları generalize lenfadenopatiye neden olur. Her ne kadar yaşla birlikte malignensi riski artıyor olsa da generalize lenfadenopatisi olan ileri yaş grubu hastalarda baştan aşağı kanser gelişme riski düşüktür. Generalize lenfadenopatili ve 40 yaşından ileri hastalarda kanser riski %4'tür. İyi bir anamnez ve fizik muayene lenfadenopatinin sebebinin teşhisine öncülük edebilir.

III. GELİŞME

A. Öykü. Öykü, generalize lenfadenopatinin yaygın nedenlerine odaklanmalıdır.

- 1. Şikayete yönelik olarak alınan öykü** Lenfadenopatinin süresine, lokalizasyonuna, niteliğine ve oluşum sürecine yönelik olmalıdır. Enfeksiyon hastalıklarında olan büyümüş ve hassas lenf nodları 2 haftadan daha kısa sürer. 1 yıldan daha uzun süren lenfadenopatiler nonspesifik nedenlerden dolayıdır. Döküntü, ateş gece terlemesi, kilo kaybı, boğaz ağrısı ve artralji gibi semptomlar ve bunlarla ilgili işaretler generalize lenfadenopatinin spesifik nedeninin ortaya konmasında yardımcı olabilir.
- 2. Öz geçmiş** Bilinen hastalıklara ve kullanılan ilaçlara yöneliktir. Ayrıca yaygın kronik hastalıklar (örneğin lupus eritematozis, romatoid artrit ve HIV gibi) generalize lenfadenopatiye neden olabilir. Antibiyotikler ve antihipertansifler ile gelişen ilaç reaksiyonları da generalize lenfadenopatiye neden olabilirler.
- 3. Sosyal öykü** Hepatit B sekonder sifiliz ve erken dönem HIV risk faktörlerini oluşturmaktadır. Tüm bu hastalıklar generalize lenfadenopatiler ile prezente olabilir.
- 4. Soy geçmiş** Genetik predispozisyon gösteren lipit depo hastalıkları ve immunolojik hastalıklar (örneğin Niemann-Pick hastalığı ve romatoid artrit gibi) önem arz etmektedir. Aile üyelerindeki her hangi bir enfeksiyöz hastalık (örneğin hepatit B enfeksiyöz mononükleoz, tüberküloz gibi) lenfadenopatinin etiolojisinin açıklanmasında önemli bilgiler sunabilir.

5. **Sistem özeti** Kilo kaybı, halsizlik, gece terlemeleri, keyifsizlik, artralji, mide bulantısı, kusma gibi konstitusyonel semptomlara odaklanmalıdır.

B. Fizik Muayene

1. **Genel muayene.** Generalize lenfadenopatisi olan bütün hastalarda detaylı bir fizik muayene uygulanmalıdır ve sistemik hastalıkları tanımlamaya yönelik olmalıdır. Vital bulgular önemlidir. Çünkü ateş infeksiyöz etiyoloji, kilo kaybı da sistemik hastalıklar hakkında fikir verebilir. Deri döküntüleri ya da lezyonlar, mukoz membran ülserleri ve inflamatuvar artritler adenopatilerin farklı tanılarının konulmasında önemli fizik muayene bulgularıdır. Batın muayenesinde saptanan splenomegali kullanışlı bilgiler sunar. Splenomegalinin eşlik ettiği jeneralize lenfadenopati infeksiyöz mononukleoz, lenfoma, lösemi, lupus, sarkoidoz, toxoplazmozis ya da kedi tırmığı hastalığı gibi sistemik hastalıkları desteklerken non hematolojik metastatik hastalıkları kuvvetle dışlar.
2. **Nodal muayene.** Generalize lenfadenopatide lenf nodunun büyüklüğü, lokalizasyonu ve kıvamı tanının konmasında yardımcıdır.
 - a. **Büyüklük.** 1,5 cm'den daha büyük olan lenf nodlarının %38'i kanser gelişme riskine sahiptir ve ileri araştırma gerektirir. 1 cm ve altındaki lenf nodları ise normal olabilir ve dikkatli olunmalıdır.
 - b. **Lokalizasyon.** Lenfadenopatinin anatomik lokalizasyonu bazen tanı konmasında az da olsa yardımcıdır. Ön servikal, submandibular ve inguinal nodlar normal olarak palpe edilebilir. Buna rağmen bazı bölgeler vardır ki buralarda palpe edilen lenf nodları daima tehlikelidir. Örneğin 40 yaşından büyük hastalarda supraklavikular lenfadenopatinin %90 kanser riski bulunmaktadır.
 - c. **Kıvam.** Yaşlı hastalarda sert komponent içeren lenfadenopati metastatik hastalık açısından kaygı vericidir. Lenfomalarda sert ve lastik kıvamında lenf nodları bulunur. infeksiyon hastalıklarında yumuşak lenf nodları olsa da bu durum kesin tanı koydurucu olmamalıdır. Ağrı lenfadenopatinin nedeninin belirlenmesinde güvenilirdir bir delil değildir.

C. Testler

1. **Laboratuvar.** Generalize lenfadenopatili hastaya yapılan laboratuvar tetkikleri amaca yönelik ve spesifik olmalıdır. Testler hastalığın sürecindeki semptomlar ve işaretler doğrultusunda yapılır. Tam kan sayımı ve periferik yayma her zaman yol göstericidir. Artmış nötrofiller piyoenik etiyolojiyi, lenfositöz viral enfeksiyonları, pansitopeni lösemi yada HIV enfeksiyonunu çağırır. Eritrosit sedimentasyon hızı nonspesifiktir. Fakat devamlı yüksekse ileri araştırma gerektirir. Epstein-barr virus antikor testi, sitomegalovirus, HIV, rubella, sifiliz (fta-abs) ve diğerleri gibi hastalığa spesifik testler kullanışlıdır. Antikor testi tanı koydurucu olabilir ve akut ile kronik olayları ayırt ettirebilir. PA-akciğer grafisi nadiren pozitifdir. Fakat mediastinal lenf nodları sarkoid ve metastatik hastalıklar ile lenfoma ya da granulomatoz hastalıklarda mediastinal lenf nodlarının araştırılmasında kullanılmalıdır. Purifiye protein derivativesi (PPD) testi tüberkülin hastalıkların tanımlanmasında kullanışlıdır.
2. **Lenf nodu biyopsisi.** Eğer laboratuvar tetkikleri non diagnostik ise ve büyümüş lenf nodu 1 aydan daha uzun süre sebat etmişse lenf nodu biyopsisi yapılmalıdır. En geniş ve en patolojik nod alınmalıdır. Aksiller ve inguinal lenf nodlarından uzak durulmalıdır çünkü bu nodlar sıklıkla reaktif hiperplazi olarak sonuçlanır. Şüpheli infeksiyöz mononukleoz ve ilaç reaksiyonu durumlarında biyopsiden kaçınılmalıdır. Çünkü tarihsel gelişim lenfomalarla kolaylıkla karışabilir. Uzman hematologlar yada hematopatologlar tüm spesimenleri elden geçirmelidir. Bu prosedürde ince iğne aspirasyonunun yeri, ince iğne aspirasyonunu mantıklı bulan ve ona karşı olanlar arasında tartışmalıdır.

IV. TANI. Öykü ve fizik muayene ışığında enfeksiyonları, otoimmün, granülatöz, malign hastalıkları içeren çok farklı tanımlar düşünülebilir. Araştırma spesifik hastalıklarla sınırlı tutulmalıdır. Çünkü jeneralize lenfadenopati sıklıkla spesifik hastalıkların işaretidir. Nedenin belli olmadığı durumlarda infeksiyöz etiyoloji mutlaka düşünülmelidir ve tam kan sayımı ile mononukleozis spot bakılmalıdır. Eğer bunlar negatife immünojenik ve granülatöz etiyolojiler serolojik test-

Laboratuvar Anormallikleri: Hematoloji ve İdrar Tetkikleri

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

16.1

Anemi

Carol A. LaCroix

Çeviri: Tuğcan Alp Kırkızlar

I. GENEL BİLGİLER. Anemi basit olarak eritrositlerin (RBC) sayısının azalması olarak tarif edilir. Erkeklerde hemoglobinin < 13.5 gr/dl yada hematokritin < 41 olması, kadınlarda ise hemoglobinin < 12 gr/dl yada hematokritin < 36 olması olarak tanımlanır (1). Aneminin kendisinin bir hastalık değil, başka bir hastalığın bulgusu olduğu unutulmamalıdır. Anemi tespit edilmesi halinde altta yatan sebebin bulunması gereklidir.

II. PATOFİZYOLOJİ. Aneminin nedenleri üç ana kategoride sınıflandırılabilir.

- A. Azalmış Üretim.** RBC üretiminin, tüketimden daha az olması halinde anemi gelişir. Azalmış üretimin altında başta besinsel alım eksikliği gibi bir çok neden olabilir. Demir, B12 veya folat gibi besinlerin alımının azalması yada malnütrisyonu sonucu RBC üretimi azalır. Aplastik anemi, miyelodisplazi yada kemik iliğinin tümör ile infiltre olması halinde de RBC üretimi azalır. Ayrıca yüksek doz kemoterapi veya radyoterapi verilen hastalarda da kemik iliği üretimi baskılanır (2-4).
- B. Artmış Tüketim.** Çeşitli durumlarda RBC ömrü azalmakla birlikte RBC ortalama yaşam süresi 120 gündür. Hemolitik anemi artmış RBC yıkımının bir sonucudur. Herediter sferositoz, orak hücreli anemi ve talasemi gibi hemolitik aneminin hereditör nedenleri vardır. Edinsel hemolitik anemi nedenleri arasında ise otoimmünite, trombotik trombositopenik purpura ve hemolitik üremik sendrom vardır (2-4).
- C. Kan Kaybı.** Aneminin açık ara en sık nedeni kan kaybıdır. Kan kaybının nedeni bazen travma gibi açık bir neden olabilirken bazen de gizli gastrointestinal kayıp gibi bariz sebep bulunamayabilir. Kadınlarda menstrüal kayıp daima değerlendirilmelidir (2-4).

III. DEĞERLENDİRME

- A. Özgeçmiş.** Halsizlik, baş dönmesi, ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi gibi semptomlar mutlaka sorgulanmalıdır. Kadın hastalarda jinekolojik anamnez alınmalıdır. Hastalara daha önce anemik olup olmadıkları veya ailelerinde anemi yada kanama bozukluğu öyküsü olup olmadığı sorulmalıdır. Yaşlı yada alkol bağımlısı gibi hastalarda başta olmak üzere besinsel alım eksikliği malnütrisyon açısından değerlendirilmelidir. Renal yetersizlik, kanser tedavisi yada immunsupresyon gibi anemiye eşlik edebilecek diğer hastalıkların varlığı da sorgulanmalıdır. Hastanın kullandığı tüm ilaçlar, bitkisel ilaçlar da dahil kayıt edilmelidir.
- B. Fizik Muayene.** Cilt veya konjunktival solukluk ile ilgili bulgular tespit edilebilir. Sarılık nedeni ile de cilt yada sklera renk değişikliğine uğrayabilir. Peteşi de trombosit fonksiyon

İç Hastalıkları

HIZLI VE DOĞRU TANI KOYMA
YETENEĞİ ESASTIR

Taylor Ayırıcı Tanı El Kitabı

KISITLI ZAMAN ARALIĞINDA SEMPTOM VE BULGULAR

ÜÇÜNCÜ BASKI

Paul M. Paulman, MD
Audrey A. Paulman, MD
Jeffrey D. Harrison, MD

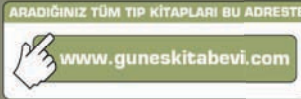
Laeth S. Nasir, MBBS
Kimberly J. Jarzynka, MD, FAAFP

Her türlü tanısal zorlukla, bu hızlı ve referans olan el kitabı ile güvenle yüşleşin.

Eğer birinci basamak pratiğinizde ayırıcı tanısında zorluk çekilen ve kafa karıştıran olgular ile karşılaşıyorsanız bu hızlıca gözden geçirilebilen referans kitabı kütüphanenizde muhakkak bulunmalıdır. Sık görülen semptom, bulgu, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri üzerinde yoğunlaşan bu değer biçilemez kaynağı önlüğünüzün cebinde taşıyabilir ve gereğinde kolaylıkla işyerinizde gözden geçirebilirsiniz.

- Anormal mamografi, antikoagulasyon, bipolar bozukluk, kornea abrazyonu, disparoni ve görme kaybı gibi yeni eklenen bölümlerin de eşliğinde en son klinik kanıtlar ve klinik pratikteki gelişmelerden haberdar olun
- Kanıta dayalı kılavuzlar ile doğru soruları sorun ve elde ettiğiniz veriler ile hızlı ve doğru tanımlara ulaşın
- Zihinsel hastalıklar, kulak/burun/böğaz, kardiyovasküler, solunum, nöromusküler, metabolik ve diğer bir çok sistemi ilgilendiren; kolay okunabilen sisteme özgü şikayetleri içeren 140'dan fazla bölüm ile aradığınız bilgiye hızlıca erişin

Tanısal bir zorluk ile karşılaştığınızda hızlı cevaplara ulaşabilmek için başarısı kanıtlanmış olan bu el kitabını okumaya başlayın!



GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAVEVLERİ

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 Faks: (0212) 356 87 44	KARTAL ŞUBE Cevizli Mahallesi Denizler Cad. No: 19 / C. Kartal / İstanbul Tel&Faks: (0216) 546 03 47
---	---	--

