



DAHİLİYE

ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

ALTINCI BASKI



The Massachusetts General Hospital
Handbook of Internal Medicine

Çeviri Editörleri

MUHAMMET GÜVEN
LEYLAGÜL KAYNAR
FATİH TANRIVERDİ



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



Wolters Kluwer
Health



DAHİLİYE ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

Altıncı Baskı

Editör

MARC S. SABATINE, M.D, MPH

Professor of Medicine

Harvard Medical School

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Muhammet Güven

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Leylagül Kaynar

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

King Hamad Üniversitesi Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Bahrain

Prof. Dr. Fatih Tanrıverdi

Memorial Kayseri Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Endokrinoloji ve Metabolizma

Hastalıkları Bilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

DAHİLİYE ÖZET BİLGİLER VE GÜNCEL NOTLAR

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2020

ISBN: 978-975-277-804-7

Orijinal Adı: Pocket Medicine

Yayınevi: Wolters Kluwer

Yazarlar: Marc S. Sabatine

Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Muhammet Güven, Prof. Dr. Leylagül Kaynar, Prof. Dr. Fatih Tanrıverdi

Orijinal ISBN: 978-1-4963-6566-8

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

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

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.

GENEL DAĞITIM

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
info@guneskitabevi.com



www.guneskitabevi.com

<i>Katkıda Bulunanlar</i>	vii
<i>Çeviriye Katkıda Bulunanlar</i>	x
<i>Giriş</i>	xii
<i>Önsöz</i>	xiii
<i>Çeviri Editörü Önsözü</i>	xiv

KARDİYOLOJİ

*Nino Mihatov, John D. Serfas, J. Sawalla Guseh, William J. Hucker,
Marc S. Sabatine, Michelle L. O'Donoghue
Çeviri: Dr. Deniz Elçik, Dr. Mehmet Tuğrul İnanc, Dr. Ali Doğan,
Dr. Nihat Kalay*

Elektrokardiyografi	1-1
Göğüs Ağrısı	1-3
KAH Noninvazif Değerlendirme	1-4
Koroner Anjiyografi ve Revaskülarizasyon	1-5
Akut Koroner Sendrom	1-6
Pulmoner Arter Kateteri ve Bireyselleştirilmiş Tedavi	1-12
Kalp Yetmezliği	1-14
Kardiyomiyopatiler	1-17
Kalp Kapak Hastalıkları	1-20
Perikardiyal Hastalıklar	1-25
Hipertansiyon	1-28
Aortik Anevrizma	1-30
Akut Aortik Sendromlar	1-31
Aritmiler	1-32
Atrial Fibrilasyon	1-35
Senkop	1-37
Kalp İç Cihazlar	1-39
Kardiyak Dışı Cerrahi İçin Kardiyak Risk Değerlendirmesi	1-40
Periferik Arter Hastalıkları	1-41

GÖĞÜS HASTALIKLARI

*Alyssa Scalfani, Elias N. Baedorf Kassis, Walter J. O'Donnell
Çeviri: Dr. Nuri Tutar, Dr. Murat Türk*

Dispne	2-1
Solunum Fonksiyon Testleri	2-1
Astım	2-2
Anafilaksi	2-4
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	2-5
Hemoptizi	2-7
Bronşiektazi	2-7
Soliter Pulmoner Nodül	2-8
Obstrüktif Uyku Apnesi	2-8
İnterstisyel Akciğer Hastalığı	2-9
Plevral Efüzyon	2-11
Venöz Tromboembolizm	2-13
Pulmoner Hipertansiyon (PHT)	2-16
Solunum Yetmezliği	2-18
Mekanik Ventilasyon	2-19
Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu	2-22
Sepsis ve Şok	2-23
Toksikoloji	2-24
Akciğer Nakli	2-24

GASTROENTEROLOJİ

Vanessa Mitsialis, Nneka N. Ufere, Lawrence S. Friedman
Çeviri: Dr. Gülten Can Sezgin, Dr. Alper Yurci

Özofagus ve Mide Hastalıkları	3-1
Gastrointestinal Kanama	3-3
Diyare, Konstipasyon ve İleus	3-5
Divertiküler Hastalık	3-8
İnflamatuvar Barsak Hastalığı	3-10
İntestinal İskemi	3-12
Pankreatitler	3-13
Karaciğer Test Bozuklukları	3-15
Hepatit	3-17
Akut Karaciğer Yetmezliği	3-20
Siroz	3-21
Hepatik Vasküler Hastalık	3-25
Asitler	3-26
Bilier Kanal Hastalığı	3-27

NEFROLOJİ

Jacob Stevens, Andrew S. Allegretti, Hasan Bazari
Çeviri: Dr. Murat Hayri Sipahioğlu, Dr. Aydın Ünal, Dr. İsmail Koçyiğit

Asit Baz Bozuklukları	4-1
Sodyum ve Su Dengesi	4-6
Potasyum Dengesi	4-10
Böbrek Yetmezliği	4-12
Glomerüler Hastalık	4-17
İdrar Analizi	4-19
Böbrek Taşı	4-20

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

Edmond M.Chan, Tanya E. Keenan, Andrew M. Brunner, Sheheryar K. Kabraji,
Jean M. Connors, Daniel J. DeAngelo, David P. Ryan
Çeviri: Dr. Leylagül Kaynar , Dr. Mevlüde İnanc, Dr. Fahir Öztürk

Anemi	5-1
Hemostaz Bozuklukları	5-6
Trombosit Hastalıkları	5-7
Pıhtılaşma Bozuklukları	5-10
Hiperkoagulabil Durumlar	5-11
Lökosit Bozuklukları	5-12
Transfüzyon Tedavisi	5-13
Myelodisplastik Sendromlar (MDS)	5-14
Myeloproliferatif Neoplaziler	5-15
Lösemi	5-17
Lenfoma	5-21
Plazma Hücre Hastalıkları	5-24
Hematopoetik Kök Hücre Nakli (HKHN)	5-26
Akciğer Kanseri	5-28
Meme Kanseri	5-30
Prostat Kanseri	5-32
Kolorektal Kanseri	5-33
Kemoterapi Yan Etkileri	5-34
Pankreatik Tümörler	5-35
Onkolojik Aciller	5-36
Primeri Bilinmeyen Kanseller	5-37

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

Michael S. Abers, Ana A. Weil, Nesli Başgöz
Çeviri: Dr. Ayşegül Ulu Kılıç

Pnömoni	6-1
Fungal Enfeksiyonlar	6-3
Duyarlı Konaklarda Enfeksiyonlar	6-4
Üriner Sistem Enfeksiyonları	6-5
Yumuşak Doku ve Kemik Enfeksiyonları	6-6
Sinir Sistemi Enfeksiyonları	6-9
Bakteriyel Endokardit	6-12
Tüberküloz	6-15
HIV/AIDS	6-17
Kene Kaynaklı Hastalıklar	6-20
Ateş Sendromları	6-22

ENDOKRİNOLOJİ

Taher Modarressi, Kelly Lauter Roszko, Michael Mannstadt

Çeviri: Dr. Fatih Tanrıverdi, Dr. Züleyha Karaca

Hipofiz Yetmezliği (Hipopituitarizm) Sendromları	7-1
Tiroid Bozuklukları	7-3
Adrenal Bozuklukları	7-7
Kalsiyum Bozuklukları	7-11
Diabetes Mellitus	7-13
Lipid Bozuklukları	7-16

ROMATOLOJİ

Sarah Keller, Zachary S. Wallace, Robert P. Friday

Çeviri: Dr. A. Soner Şenel, Dr. Alper Yıldırım, Dr. Şule Ketenci Ertaş

Romatolojik Hastalığa Yaklaşım	8-1
Romatoid Artrit (RA)	8-3
Tekrarlayan Polikondrit	8-4
Kristal Birikimli Artritler	8-5
Seronegatif Spondiloartritler	8-7
Enfeksiyöz Artrit ve Bursit	8-9
Konnektif Doku Hastalıkları	8-11
Sistemik Lupus Eritematozus	8-15
Vaskulit	8-17
IgG4-ilişkili Hastalık	8-20
Kriyoglobulinemi	8-21
Amiloidoz	8-22

NÖROLOJİ

Jessica M. Baker, Michael G. Erkinen, Mark R. Etherton,

Khaled Moussawi, Tracey A. Cho

Çeviri: Dr. Sevda İsmailoğulları

Mental Durum Değişikliği	9-1
Nöbetler	9-3
Alkol Yoksunluğu	9-5
İnme	9-6
Güçsüzlük ve Nöromusküler Disfonksiyon	9-8
Baş Ağrısı	9-10
Bel ve Spinal Kord Hastalığı	9-11

CERRAHİ PROBLEMLER

Sarah J. Carlson, Jennifer F. Tseng, Katherine T. Chen, Stella K. Kim

Çeviri: Dr. Kürşat Gündoğan

Cerrahi Problemler	10-1
Obstetrik/Jinekolojik Problemler	10-3
Göz Problemleri	10-4

EKLER

YBÜ İlaçları	11-1
Antibiyotikler	11-3
Formül ve Hızlı Referans	11-4

KISALTMALAR

12-1

İNDEKS

İ-1

IKYD (İleri Kardiyak Yaşam Desteği)

ACLS-1

RESİMLER

Radyoloji	R-1
Ekokardiyografi	R-9
Periferik Kan Yayması, Lösemiler	R-13
İdrar Analizi	R-15

YAZARLAR

Michael S. Abers, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Andrew S. Allegretti, MD, MSc

Nephrology Fellow, BWH/MGH Joint Nephrology Fellowship Program

Elias N. Baedorf Kassis, MD

Pulmonary Fellow, Massachusetts General Hospital

Jessica M. Baker, MD

Neurology Resident, Partners Neurology Residency

Nesli Basgoz, MD

Associate Chief and Clinical Director, Infectious Disease Division, Massachusetts General Hospital

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Hasan Bazari, MD

Program Director Emeritus, Internal Medicine Residency, Massachusetts General Hospital

Attending Physician, Nephrology Unit, Massachusetts General Hospital

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Andrew M. Brunner, MD

Hematology-Oncology Fellow, Dana-Farber/Partners CancerCare

Hematology/Oncology Program

Sarah J. Carlson, MD

Surgical Resident, Beth Israel Deaconess Medical Center

Edmond M. Chan, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Katherine T. Chen, MD, MPH

Professor of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Science

Professor of Medical Education

Vice-Chair of Ob/Gyn Education, Career Development, and Mentorship

Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York

Tracey A. Cho, MD

Associate Program Director, Partners-Harvard Neurology Residency

Assistant Neurologist, Massachusetts General Hospital

Assistant Professor of Neurology, Harvard Medical School

Jean M. Connors, MD

Medical Director, Anticoagulation Management Services

Hematology Division, Brigham and Women's Hospital & Dana-Farber Cancer Institute

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Daniel J. DeAngelo, MD, PhD

Director of Clinical and Translational Research, Adult Leukemia Program

Dana-Farber Cancer Institute and Brigham and Women's Hospital

Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Michael G. Erkkinen, MD

Neurology Resident, Partners Neurology Residency

Mark R. Etherton, MD, PhD

Neurology Resident, Partners Neurology Residency

Robert P. Friday, MD, PhD

Chief of Rheumatology, Newton-Wellesley Hospital Affiliate Physician,

Rheumatology Unit, Massachusetts General Hospital

Instructor in Medicine, Harvard Medical School

Lawrence S. Friedman, MD

Anton R. Fried, MD, Chair, Department of Medicine, Newton-Wellesley Hospital

Assistant Chief of Medicine, Massachusetts General Hospital

Professor of Medicine, Harvard Medical School

Professor of Medicine, Tufts University School of Medicine

J. Sawalla Guseh, II, MD

Cardiology Fellow, Massachusetts General Hospital

William J. Hucker, MD, PhD

Cardiology Fellow, Massachusetts General Hospital

Sheheryar K. Kabraji, BM, BCh

Hematology-Oncology Fellow, Dana-Farber/Partners CancerCare

Hematology/Oncology Program

Sarah Keller, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Tanya E. Keenan, MD, MPH

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Stella K. Kim, MD

Joe M. Green Jr. Professor of Clinical Ophthalmology

Ruiz Department of Ophthalmology and Visual Sciences

Robert Cizik Eye Clinic

University of Texas McGovern School of Medicine

Michael Mannstadt, MD

Chief, Endocrine Unit, Massachusetts General Hospital

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Nino Mihatov, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Vanessa Mitsialis, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Taher Modarressi, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Khaled Moussawi, MD, PhD

Neurology Resident, Partners Neurology Residency

Walter J. O'Donnell, MD

Clinical Director, Pulmonary/Critical Care Unit, Massachusetts General Hospital

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Michelle L. O'Donoghue, MD, MPH

Investigator, TIMI Study Group

Associate Physician, Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital

Affiliate Physician, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School

Kelly Lauter Roszko, MD, PhD

Endocrinology Fellow, Massachusetts General Hospital

David P. Ryan, MD

Clinical Director, Massachusetts General Hospital Cancer Center

Chief of Hematology/Oncology, Massachusetts General Hospital

Professor of Medicine, Harvard Medical School

Marc S. Sabatine, MD, MPH

Chairman, TIMI Study Group

Lewis Dexter, MD, Distinguished Chair in Cardiovascular Medicine, Brigham
and Women's Hospital

Affiliate Physician, Cardiology Division, Massachusetts General Hospital

Professor of Medicine, Harvard Medical School

Alyssa Sciafani, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

John D. Serfas, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Jacob Stevens, MD

Internal Medicine Resident, Massachusetts General Hospital

Jennifer F. Tseng, MD, MPH

Chief, Division of Surgical Oncology, Beth Israel Deaconess Medical Center

Associate Professor of Surgery, Harvard Medical School

Nneka N. Ufere, MD

Gastroenterology Fellow, Massachusetts General Hospital

Zachary S. Wallace, MD

Rheumatology Fellow, Massachusetts General Hospital

Ana A. Weil, MD, MPH

Infectious Disease Fellow, Massachusetts General Hospital

İLK ÖNSÖZ

Birinci baskı için

Dahiliye Cep Kitabı'nı sunmak benim için heyecan verici! Bilgi fazlalığının olduğu bir dönemde "Stajyer doktorlar için neden başka bir kılavuz?" şeklinde mantıksal bir soru sorulabilir. Çok sayıda kaynak kitapta veya bilgisayarın bir tuşunda kullanıma hazır geniş bilgiler olmasına rağmen bu bilgiler genellikle stajyer doktorlara ayırıcı tanı ve tedavi konularını açıklamakta beklediklerinden daha az yardımcı olmaktadır.

Dahiliye Cep Kitabı stajyer doktorlardan ve öğretim üyelerine uzanan bir aralıkta tıp alanıyla ilgili ekibin ortak girişimidir. Bu iş birliği stajyer doktorlar tarafından büyük sıklıkta karşılaşılan tıbbi sorunlara hızlı fakat dikkatli bir ilk yaklaşım sağlamak için tasarlanmıştır. Hastanın başvurusundan saatler sonra vizitlerde öğretim üyelerinden stajyerlere sıklıkla gelen sorular teşhise gitmek ve tedaviye başlamak için öngörülen önemli yolları oluştururlar. Bu yaklaşım hastanın tetkiklerini dayanarak kanıta dayalı tıbbi tartışmayı kolaylaştıracaktır. İyi düzenlenmiş bu el kitabı her stajyere hastayı uygun bir şekilde zamanında değerlendirme, tanıyı destekleyici kanıtları ve terapötik müdahalenin muhtemel sonuçlarını düşünmeye yönelterek bu yönde yeteneklerinin gelişmesine yardımcı olacaktır. Dahiliye Cep Kitabı'nın tıp eğitimine ve hastalarımızın bakımına değerli katkılarının olacağı görülecektir.

DENNIS A. AUSIELLO, DR

Physician-in-Chief, Massachusetts General

Jackson Professor of Clinical Medicine, Harvard Medical School

ÖNSÖZ

*Ebeveynlerim Matthew ve Lee Sabatine'e, aynı adı taşıyan
torunları Matteo ve Natalie'ye ve eşim Jennifer'a*

Asistan hekimler, yan dal asistanları ve uzman doktorlar tarafından kaleme alınan "Dahiliye Cep Kitabı'nın" amacı; hastaya ilk yaklaşım ve yatan hastalarda sık görülen tıbbi problemler konusunda klinisyen için gerekli anahtar bilgileri mümkün olduğu kadar kısa ve öz bir şekilde sağlamaktır.

Önceki baskılarımıza olan muazzam tepkiler klinisyenler için önemli bir boşluğu doldurmak konusunda yardımcı olabileceğimizi ortaya koydu. Bu altıncı baskı ile birlikte birçok önemli gelişmeler mevcut. Her konuyu bütün yönleriyle güncelledik. Özellikle, akut koroner sendromlar, kalp yetmezliği, pulmoner hipertansiyon, hepatit C, HIV ve diyabet için en son farmakoterapinin yanı sıra valvüler kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon ve inme için en son cihaz bazlı tedavileri de ekledik. Son zamanlarda hipertansiyon ve kolesterol için kılavuzlardaki yaklaşım farklılıkları sadeleştirilmiş ve birleştirilmiştir. Malignitelerin moleküler sınıflandırmasını ve ilgili biyolojik tedavileri genişlettik. Mekanik dolaşım desteği, anjiyoödem, non-invaziv ventilasyon, toksikoloji, akciğer transplantasyonu, gastrointestinal motilite bozuklukları ve kardiyorenal sendrom gibi yeni bölümler ekledik. Aynı zamanda, iç hastalıkları uzmanı olmayan uzman doktorlar için; genel semptomlara ayırıcı tanı koymak ve konsültasyon çağırısı ile bir değerlendirme başlatılması konusunda uzmanların rehberlik ettiği konsültasyonlar bölümünü de güncelledik. Her zaman olduğu gibi, en yeni yüksek seviye bilimsel gözden geçirmeleri ve "Pocket Medicine"nin basıma gittiği zamana kadar yayınlanan önemli çalışmalar ile anahtar referanslar oluşturduk. Daha fazla geliştirmeler için her türlü öneriyi memnuniyetle bekliyoruz.

Tabii ki tıp herhangi bir boyutta kitaba sığdıramayacak kadar geniş bir alandır. Burada bahsedilen birçok başlığa adanmış ayrı ayrı uzun yazılar mevcuttur. "Pocket Medicine" daha kesin kaynaklara başvurmak için gerekli zamana sahip olana kadar; sadece ilk teşhis ve yönetim sürecine rehberlik etmek için başlangıç noktasıdır. Buradaki öneriler mümkün olduğu kadar kanıta dayalı olmasına rağmen; tıp, hem bir bilim hem de bir sanattır. Her zaman olduğu gibi, her senaryo için sağlam klinik değerlendirme yapılmalıdır.

"Massachusetts General Hospital" stajyer doktorları, yan dal uzmanları ve uzman doktorlarına destekleri için minnettarım. Böylesine bilgili, kendini işine adanmış ve sevecen bir hekim grubu ile çalışmak ayrıcalıktır. Orada baş asistan olarak geçirdiğim zamanı, bugüne kadar ki en iyi deneyimlerden biri olarak her zaman anımsarım. Hasan Bazari, Larry Friedman, Nesli Basgoz, Eric Isselbacher, Bill Dec, Mike Fifer ve Roman DeSanctis ile son olarak da Charlie McCabe, Mort Swartz ve Peter Yurchak gibi seçkin klinik danışmanlara da minnettarım.

Bu baskı akademik koordinatörüm Melinda Cuerda'nın yardımı olmadan mümkün olmazdı. Kitabın her bir sayfasının olabilecek en iyi olmasını sağlamak amacıyla detaylara inanılmaz bir gözle bakarak; projenin her yönüne baştan sona kadar önderlik etti.

Son olarak, ebeveynlerime sürekli olarak cesaretlendirmeleri ve sevgileri için; ve tabii ki, bir cerrah olmasına rağmen, en yakın danışmanım, en iyi arkadaşım ve hayatımın aşkı olan eşim Jennifer Tseng'e özel teşekkürlerimi sunarım..

Umarım, bu zor fakat inanılmaz değerli tıp doktorluğu yolculuğunda "Dahiliye Cep Kitabı'nı" faydalı bulursunuz.

MARC S. SABATINE, MD, MPH

ÇEVİRİ EDITÖRLERİNİN ÖNSÖZÜ

Gerek tıp eğitimi, gerekse uzmanlık eğitimi boyunca veya eğitim sonrası sağlık hizmeti sunumunda daima elimizin altında olacak bir başvuru kaynağına ihtiyaç duyarız. Günümüzde bilgi çok fazla artmış ve bilgiye ulaşım kolaylaşmış olsa da cebimizde taşıyabileceğimiz bir kaynağın yerini hiçbir şey tutamaz. Sahip olduğunuz bu kitap öğrencilik ve hekimlik hayatınız boyunca size yardımcı olması için hazırlanmış, geniş bir çeviri ekibiyle kullanımınıza hazır hale getirilmiştir. Kitap dahili hastalıklar konusunda en sık karşılaşılan problemler konusunda sizlere yardımcı olacaktır. Bir textbook değildir. Ancak konuları hazırlamanız ve kolayca anlamanız için gereken tüm bilgileri içermektedir. Bu nedenle başvuru kaynağı niteliğindedir.

Bu kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm çeviri ekibine, sizlere ulaşmasında katkıları olan Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına, zamanlarını çaldığımız ailelerimize şükranlarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. MUHAMMET GÜVEN

Prof. Dr. LEYLAGÜL KAYNAR

Prof. Dr. FATİH TANRIVERDİ

ÇEVİRİYE KATKIDA BULUNANLAR

Prof. Dr. Ali Doğan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Deniz Elçik

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Şule Ketenci Ertaş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kürşat Gündoğan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yoğun Bakım Bilim Dalı

Prof. Dr. Muhammet Güven

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Bilim Dalı

Doç. Dr. Mevlüde İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Onkoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Tuğrul İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevdâ İsmailoğulları

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nihat Kalay

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Züleyha Karaca

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Prof. Dr. Leylagül Kaynar

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hematoloji Bilim Dalı
King Hamad Üniversitesi Hastanesi
Hematoloji Bilim Dalı, Bahrain

Doç. Dr. Ayşegül Ulu Kılıç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı

Doç. Dr. İsmail Koçyiğit

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Fahir Öztürk

King Hamad Üniversitesi Hastanesi
Hematoloji Bilim Dalı, Bahrain

Uzm. Öğr. Üyesi Gülten Can Sezgin

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji, Bilim Dalı

Prof. Dr. Murat Hayri Sipahioğlu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Soner Şenel

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Fatih Tanrıverdi

Memorial Kayseri Hastanesi
Endokrinoloji Kliniği

Doç. Dr. Nuri Tutar

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Dr. Murat Türk

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aydın Ünal

İstanbul Medipol Üniversitesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Alper Yıldırım

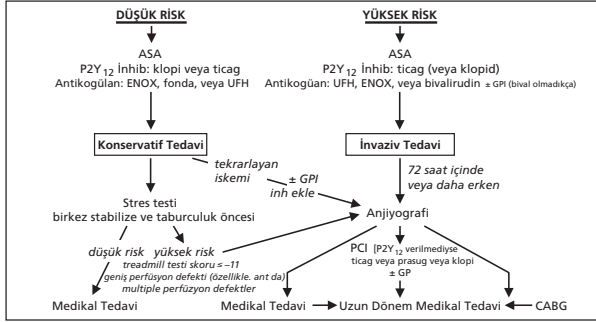
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Romatoloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Alper Yurci

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji Bilim Dalı

UA/NSTEMI için TIMI Risk skoru (JAMA 2000;284:825)			
Risk Skoru Hesaplama		Risk skorunu uygulama	
Özellikler	Puan	Skor	14 gün içindeki Ölüm/MI/Revaskülarizasyon durumu
Hikaye		0-1	%5
≥65 yaş	1	2	%8
≥3 KAH için risk faktörü	1	3	%13
Bilinen KAH (darlık ≥%50)	1	4	%20
Son 7 günde aspirin kullanımı	1	5	%26
Hastanın görüldüğünde		6-7	%41
Ciddi anjina (24 saatte ≥ 2 atak)	1	Yüksek riskli (TR5≥3) hastalar DMAH, GB IIb/IIIainhibitörleri ve erken anjiodan fayda görür (JACC 2003;41:895)	
STsıpması ≥0.5mm	1		
(+) Kardiak belirtilerler (Tn/CKMB)	1		
RISK SKORU = Toplam puan	(0-7)		

Şekil 1-2 UA/NSTEMI'ye yaklaşım



ST-SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFAKTÜSÜ (STEMI)

Zorunlu STE (J noktasında):

- Birbiryle ilişkili ≥2 derivasyonda ≥1 mm ST elevasyonu (V_2 - V_3 derivasyonlarında ≥2 mm erkeklerde, ≥1.5 mm kadınlarda) veya;
- Yeni veya anamnez ve fizik muayene göre yeni kabul edilen yeni gelişen sol dal bloğu,
- Gerçek Post MI: V_1 - V_3 de ST depresyonu ± R dalgası veya posterior (V_7 - V_9) derivasyonlarında ST elevasyonu olması.

Reperfüzyon ("Zaman kasdır")

- Hızlı reperfüzyon kritik öneme sahiptir (yani etkilenen tıkalı koroner arterin açılması)
- PKG yapılabilen bir hastanede, amaç ilk tıbbi temasın 90 dak'ında primer PKG olmalıdır.
- PKG imkanı olmayan hastanede ise PKG yapılabilecek merkeze hastayı sevk etmeyi düşün (aşağıya bkz), aksi takdirde 30 dak. içinde fibrinolitik tedavi başlatılmalıdır.
- Reperfüzyon için reperfüzyon gecikme süresine göre karar vermeyin.

Primer PKG (perkutan koroner girişim; anjiyografi) (NEJM 2007;356:47; JACC 2013;61:e78 & 2016;67:1235)

- Tanım: Hastaneye vardıklarında hemen PKG yapılmalı veya hemen PKG yapılabilecek bir hastaneye transfer edilmelidir.
- Endikasyon: STE ve semptomun başlama süresi <12 saat, devam eden iske mi semptomun başlangıcından 12-24 saat sonra; şok.
- Lizis tedavisinden üstündür: Ölüm %27 ↓, MI tekrarı %65 ↓, inme %54 ↓, iKK %95 ↓ (Lancet 2003; 361:13)
- Primer PKG yapan merkeze sevk edilmesi lizisten daha üstündür (NEJM 2003;349:733).
- Rutin trombüs aspirasyonu: Yararı yok, ↑ stroke riski (Lancet 2015;387:127; 2015;372:1389).
- Tam revaskülarizasyon: Tek başına sorumlu lezyonu dışındada müdahale majör kardiyak olayları ↓ (NEJM 2013; 369:1115; JACC 2015;65:963), alternatif olarak, görüntüleme stress testleri ile rezidüel lezyonlara bağlı iske miyi değerlendirir (Circ 2011;124:e574)

Fibrinolizis veya Primer PKG için Uygun Hastaneye Sevk Zaman ve Risk Değerlendirmesi

- PKG yapılabilen hastaneye taşınma için gereken zaman: kapı-balon <120 dk ve [Kapı-balon] - [kapı-igne] <1 saat ise PKG için sevk et
- STEMI Tehlikesi: Yüksek riskli hasta (örn, şok) mekanik reperfüzyona göre daha başarılı
- Geliş Zamanı: Semptomların başlamasından itibaren zaman geciktikçe litiklerin etkisi, azalır, özellikle >3 saat.
- Fibrinolizisin Tehlikesi: Eğer kanama veya iKK riski yüksek ise, PKG daha güvenli bir seçenektir

ACC/AHA 2013 STEMI Guidelines dan uyarlanmıştır (Circ 2013;127:529)

Fibrinolizis

- Endikasyonları: STE veya LBBB + semptomlar <12 saat. Semptomlar >12 saat ise faydası net değil, devam eden semptomlar ve STE veya hemodinamik instabilite veya risk altında büyük bir bölge mevcut ise uygulanabilir.
- Reperfüzyon tedavisinin yapılmadığı durumlara kıyasla anterior MI da veya LBBB'da mortalite ~%20 ve inferior MI'da ~%10 azalır.
- Hastane öncesi lizis (yani ambulans): İlave olarak mortaliteyi %17 ↓ (JAMA 2000;283:2686)
- ~%1 iKK riski; yaşlılar, kadın ve düşük vücut ağırlıklı hastaları içeren yüksek riskli gruplar (eğer >75 yaş ~%2), kapsar. Böylece bu grupta PKG daha cazip

AORT DARLIĞI

Etiyoloji

- **Kalsifikasyon:** 70 yaş üstü hastalarda en sık nedendir. Risk faktörleri: HTN, ↑ kolesterol ve son dönem böbrek yetmezliği
- **Konjenital** (yani prematür kalsifikasyonlu biküspit aort): 70 yaş altı hastalardaki darlıkların %50 nedenidir.
- **Romatizmal Kapak Hastalıkları:** Sıklıkla mitral kapak hastalıkları ve aort yetmezliği ile birlikte görülür.
- Aort Darlığını taklit eden durumlar: Subvalvular (HKMP, subaortik membran), supravavüler

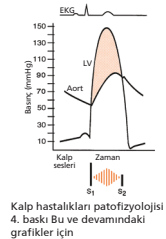
Klinik görünümler (Genellikle aort kapak alanı <1 cm² olduğuna veya eş zamanlı KAS varlığına işaret eder)

- **Angina:** ↑ O₂ ihtiyacı (hipetrofi) + ↓ O₂ sunumu (↓ koroner perfüzyon basıncı) ± KAH
- **Senkop** (fiziksel aktivitenin uyardığı): Şabıt CO ile birlikte periferik vazodilatasyona → ↓ OAB → ↓ serebral perfüzyon
- **Kalp yetmezliği:** Çıkış yolundaki darlık + diyastolik fonksiyon bozukluğu → pulmone ödem; AF durumu presipite eder (↓ LV dolumu)
- Kazanılmış von Willebrand Hastalığı (Ciddi AS'lerinin ~%20'si): VWF'nin yıkımına bağlı (NEJM 2003;349:343)
- Doğal seyir: Semptomlar gelişene kadar genellikle yavaş ilerler (AVA ↓ ~0.1 cm²/yıl, fakat değişken Circ 1997;95:2262).

Semptomlar geliştikten sonra ortalama yaşam süreleri; Angina = 5 yıl, Senkop = 3 yıl ve KKY = 2 yıldır.

Fizik muayene

- Sağ üst sternal kenarda midsistolik kreşendo-dekreşendo tarzında üfürüm, şiddetli, tiz sesli, karotislere, apekse (tüm sistolik = Gallavardin etkisi) yayılan, pasif bacak kaldırma hareketi ile şiddeti ↑, ayağa kalkmakla ve valsvalva manevrası ile ↓.
- Aksine dinamik çıkış yolu obstrüksiyonu oluşturan durumlarda (örn. HKMP) pasif bacak kaldırma hareketi ile şiddeti ↓, ayağa kalkmakla ve valsvalva manevrası ile ↑.
- Biküspit aortun eşlik ettiği durumlarda bazen S₁ sonrası ejeksiyon kliği duyulabilir.
- Darlığın ciddiyetini belirten durumlar: Üfürümün geç pik yapması, paradoksal S₂ çiftleşmesi veya A₂'nin kaybolması, küçük ve gecikmiş karotis nabızı ("pulsus parvus et tardus"), LV'in genişlemesi, S₄ duyulması (bazen palpe edilebilir).



Tanısal çalışmalar

- EKG: LVH ve sol atrial genişleme, LBBB ve AF (hastalığın geç dönemlerinde)
- CXR: Kardiyomegali, aort kapak kalsifikasyonu, çıkan aortun darlık sonrası genişlemesi, pulmoner konjesyon
- Eko: Kapak morfolojisi, basınç gradientinin tahmini ve AVA'nın hesaplanması, EF
- **Kardiyak kateterizasyon:** KAH tanısını dışlamak için aort kapağı ve AVA boyunca basınç gradientleri (kalsifik AS'lerin ~%50'sinde görülür.)
- **Dobutamin stress testi:** EF düşük ve gradient <30 ise eko ve kateterizasyon sırasında ayrııcı tanı için uygulanır. Artıyık uyumsuzluğu: SV %20 ve AVA değişmez, gradient ↑ (kontraktil rezervin yeterli olduğuna ve AVR sonrası EF ↑'a işaret eder.) Yalancı darlık: SV %20 ↑, gradientte değişiklik yok, AVA ↑ (Küçük AVA'nın LV disfonksiyonu nedeniyle olduğuna işaret eder) Sınırlı kontraktil rezerv: SV, AVA ve gradientte değişiklik gözlenmez. (EF'nin muhtemelen AVR ile düzelmeyeceğine işaret eder)

Aort Darlığının Sınıflandırılması (Crc 2014;129:e521)						
Evre	Septom	Ciddiyet	Max. Jet Vel	Mean Grad (mmHg)	AVA (cm²) ^a	LVEF
–	Hayır	Normal	1	0	3-4	nl
A	Hayır	Riskli	<2	<10	3-4	nl
B	Hayır	Hafif	2-2.9	<20	>1.5	nl
		Orta	3-3.9	20-39	1-1.5	nl
C1	Hayır	Ciddi	≥ 4	≥40	≤ 1.0	nl
C2		Çok ciddi	≥ 5	≥60	≤ 0.8	nl
		Ciddi + ↓ EF	≥4	≥40	≤ 1.0	↓
D1	Evet	Ciddi	≥4	≥40	≤ 1.0	nl
D2		Ciddi+ düşük akım/ gradyent + ↓ EF ^b	<4	<40	≤ 1.0	↓
D3		Ciddi+ düşük akım/ gradyent + nl EF ^c	<4	<40	≤ 1.0	nl

*AVA indeksi (AVA, vücut yüzey alanı ile orantılıdır) <0.6 cm²/m² de ciddi AS'yi gösterir.

Tedavi (Circ 2014;129:e521; NEJM 2014;371:744; Lancet 2016;387:1312)

- Tedavi kararı semptomlara bağlıdır. Semptom gelişirse cerrahi tedavi gereklidir. Eğer hasta asemptomatikse HTN dikkatli bir şekilde tedavi edilmelidir.
- **AVR:** Semptomatikse (Evre D1); asemptomatik ciddi aort darlığı + EF< %50 (evre C2); ya da asemptomatik ciddi aort darlığı (evre C1) ve diğer kardiyak cerrahiye gidecek hastalarda endikedir. Makul sebep var ise:

Etiyoloji (Circ 2011;124:1270)

- Perikardit nedenlerinden herhangi birinde (tüm perikardit hastalarının ortalama %1-2 sinde) görülür
- **Tüberküloz, bakterial, neoplastik, radyoterapi sonrası**, konnektif doku hastalığı, kardiyak cerrahi sonrası gelişen perikardit birlikteliği yüksek riskli.
- Perikarditin en sık sebebi olduğu gibi **viral/idiyopatik**, önemli kısmını oluşturur.

Patofizyoloji

- Visseral ve pariyetal perikard yparaklarının yapışması → Rijit perikard diyastolik doluşu sınırlar → sistemik venöz basınç ↑
- Venöz dönüş sadece erken-hızlı doluş fazı sınırlanır; bu nedenle atrial gevşeme ile RA ba- sınınin hızlı düşüşü ve triküs pit kapağın açılması ve belirgin x ve y inişi gözlenir.
- Kussmaul Bulgusu: İnspiryumla juguler venöz basınç azalmaz (İnspiryumla venöz dönüş artar, fakat rijit perikard nedeniyle negatif intratorasik basınç kalbe iletilemez).

Klinik görünüm (NEJM 2011;364:1350)

- Sağ > sol kalp yetmezliği (sistemik konjesyon > pulmoner konjesyon)

Fizik muayene

- **JVP** artışı ile birlikte belirgin y inişi, + **Kussmaul bulgusu** (Ayırıcı tanı: Triküs pit darlığı, akut kor pulmonale, RV fonksiyon bozukluğu (KMP, RV MI), SVC sendromu)
- Hepatomegali, asit, periferik ödem, ayırıcı tanıda idiyopatik sirozu düşün.
- Kalp tepe atımı genellikle hissedilmez, perikardiyal vuru, pulsus paradoksus genelde bulunmaz.

Tanısal çalışmalar

- EKG: Nonspesifiktir, ileri dönemlerinde AF sıkırtır (%33 kadar).
- CXR: Kalsifikasyon (Miliyer Tb en yaygın neden), özellikle lateral pozlarda (spesifik olmamakla birlikte)
- Ekokardiografi: ± Kalınlaşmış perikard, "septal bounce (septal sıçrama)" = erken diyastolün hızlı doluş safhasında septumun posteriora tutarsız hareketi)
- Kardiyak kateterizasyon: Atrial **Ms** veya **Ws** birlikteliğinde (Belirgin x ve y inişleri)
Ventrikül: **Derin-ve-plato** veya **kare kökü işareti** (diyastol başlangıcında hızla basınç düşmesi, erken platoya hızlı). Solunum siklusu sırasında RV ve LV basınç pikleri arasında uyumsuzluk (Circ 1996;93:2007)
- BT veya MR: Yapışıklık ile birlikte kalınlaşmış perikard (>4 mm ise sensitivite ~ %80) (Circ 2011;123:e418)

Tedavi

- intravasküler volüm yükünü azaltmak için diürez, eğer enfeksiyon ilişkili veya ilerlemiş ise cerrahi perikardiyektomi

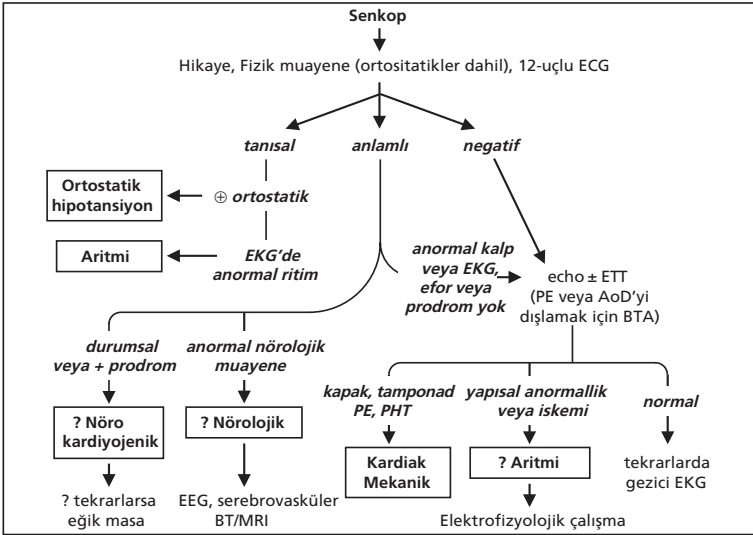
Konstriktif Perikardit veya Restriktif Kardiyomiyopati		
Değerlendirme	Konstruktif perikardit	Restriktif kardiyomiyopati
Fizik Muayene	+ Kussmaul Belirtisi, kalp tepe-atımı, + Perikardiyal vuru	± Kussmaul, Güçlü kalp tepe atımı, ± S ₃ ve S ₄ ± MY ve TY 'nin regurjitan üfürümü
EKG	± Düşük voltaj	Düşük voltaj ± iletim defektləri
Ekokardiografi	Respirofizyolojik varyasyon (%25-40) İnspiryumda TV'den akış ↑ ve MV'den akış ↓ E" (Doku velositesi) normal/↑ (12 cm/dk) Ekspiryumda hepatic ven akımı ters Erken diyastolde septal bounce Normal duvar kalınlığı	Respirofizyolojik varyasyon <%10 Daha yavaş pik doldurma oranı En yüksek doluluk oranına daha uzun sürede ulaşma E" ↓ (<8cm/dk) (Se %95 Sp %96 HF Rev 2013;18:255) İnspiryumda → MV ve TV akışı ↓ Biatrıl genişleme Doku velositesi ↓ İnspiryumda: Hepatik ven akımı ters ± ↑ duvar kalınlığı
BT/MR	Genellikle kalınlaşmış perikard	Normal perikard
NT-proBNP	Değişken	Tipik olarak ↑↑↑ (JACC 2005;45:1900)
Kardiyak kateterizasyon	Belirgin x ve y inişi (daha çok daralma)	
	Derin-ve-platoişareti (daha çok daralma)	
	LVEDB=RVEDB RVSB<55mmHg (Se%90,Sp%29) RVEDP>1/3 RVSP (Se%93, Sp %46) Solunum siklusu sırasında LV ve RV basınç piklerinin uyum- suzluğu Sistolik alan indeksi (İnspiryum veya ekspiryumda RV/LV basınç oranı) >1.1 (Se %97, Sp %100)	LVEDP>RVEDP (özellikle volümle) RVSP >55 mmHg RVEDP <1/3 RVSP Solunum siklusu sırasında LV ve RV basınç pikleri uyumludur Sistolik alan indeksi ≤1.1 (JACC 2008;51:315)
Endomiyokar- dial biyopsi	Genellikle normal	± RKMP'nin spesifik etiyolojisi (fibrozis, infiltrasyon, hipertrofi)

Loop kaydediciler (ritim şeridini sürekli kaydeder ve böylece bir olayın ardından aktive olur): Prodromu olmayanlar dahil nadir olaylarda işe yarar bir olayı bile kaydedebilir, mobil telemetriden daha iyi olarak spesifik ritimleri otomatik kaydedebilir.

Vücuda yerleştirilebilir loop kaydediciler (SC takılan; 1 yıldan uzunkayıt yapabilir): Ayda birden az olan olaylarda işe yarar, %55 vakanın (Circ 2001;104:46); prodromu olmayan tekrarlayan senkoplarda önerilir.

- Eko: Yapısal kalp rahatsızlıklarını dışlar (örn, KMP [HKMP ve ARVD dahil], kapak hastalığı, [AS, MS, MVP dahil], miksoma, amiloid, PHT, ± anomali koronerler)
- ETT/Korener BT anjio/Kardiyak kateterizasyon: Özellikle eforlu senkoplar için; iskemi ya da kateterin kaynaklı aritmiyi dışlar
- Elektrofizyolojik çalışmalar (EPS): Yüksek riskli hasatalarda taşikardi ve bradikardi etyolojisi güçlü düşündürüyor fakat döküme edilemiyorsa eğer kalp hastalığı varsa, %50 normal değil (indüklenbilir VT, iletim anormallikleri) ancak önemli? Eğer EKG anormallığı varsa %3-20 normal değil; eğer normal kalp veya normal EKG varsa, <%1 normal değil (Annals 1997;127:76)
- ?Eğik Masa Testi: Se/Sp/tekrarlanma şansı düşük olduğu için vazovagal senkopdan şüpheleniliyor ise ve hikaye ile doğrulanamıyor ise kullan.
- Kardiyak MRI: EKG, eko (RV disfonksiyonu) ya da ani kardiyak ölüm aile hikayesi ARVC tansını düşündürüyor isetanıda faydalı
- Nörolojik çalışmalar (Serebrovasküler çalışmalar, BT, MRI, EEG): Eğer anemnez ve muayene düşündürüyor ise iste; düşük sonuç

Şekil 1-6 Senkopa yaklaşım



Yüksek risk faktörleri (çoğunlukla daha ileri testler ve telemetri ile kabul gerekir J Emerg Med 2012;42:345)

- >60 yaş, KAH, KY/KMP, kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı, aritmi, ailede ani kardiyak ölüm hikayesi.
- Kardiyak nedenli senkop (prodrom eksikliği, eforla oluşan, sonuç olarak ortaya çıkan travma) tekrarlayan senkop
- Göğüs ağrısı şikayeti veya dispne, anormal kardiyak, pulmoner, nörolojik muayene;
- İletim tipi anormallik, aritmi, iskemi düşündürülen EKG; PPM/ICD'li hastalarda

Tedavi

- Aritmi, kardiyak mekanik ya da nörolojik senkop: Altta yatan hastalığı tedavi et
- Vazovagal Senkop: ? midodrin, fludrokortizon veya SSRI (Int J Cardiol 2013;167:1906; JACC 2016;68:1); Disopramid ve BB faydası yok (Circ 2006;113:1164)
- Riskli durumlardan önce 473 ml (16 oz) H₂O ? (Circ 2003;108:2660)
- 2 yılda ≥3 senkop ve loop rekorderlarda >3sn asistolda, PPM nin faydası? (Circ 2012;125:2566); PPM ler tilt testinin aritmisiz pozitif olması durumunda ineftif (EHJ 2014;35:2211)
- Ortostatik senkop ise: Volüm replasmanı yap (örn, 500 mL PO her sabah); eğer kronikse → sırt üstü yatar pozisyonundan yavaşça ayağa kalkma, kompresyon çorabı, midodrin, ? atomoxetine (HTN 2014;64:1235), fludrokortizon, ↑ Nadiyeti

Prognoz (Ann Emerg Med 1997;29:459; NEJM 2002;347:878)

- idyopatik ise %22 genel tekrarlanma oranı, diğerlerinde %3 yinelenme
- Kardiyak senkop: Mortalitede 2 kat ↑, 1-yıl ani kardiyak ölüm oranı %20-40, medyan sağkalımı ~6 yıl
- Açıklanamayan senkop mortalitede 1.3 kat ↑, ancak normal EKG'li, VT geçmişi bulunmayan, KY'si olmayan, <45 yaş kardiyak olmayan ya da açıklanamayan senkop → düşük tekrarlanma riski ve 1-yıl ani kardiyak ölüm oranı %5
- Vazovagal senkop: Hastaların ölüm, MI ya da inme riskinde artış yok
- Ülke/eyalet sürücülük kanunlarını ve doktor raporu gerekliliğini değerlendir. Hastanın eğzersiz/ spor, makina operatörlüğü, yüksek riskli meslekler (örn, pilot) ile uğraşmasının uygunluğunu göz önünde bulundur.

- Anti-IL+ (dupilumab) ağır astımda atak sayısını ↓ (*NEJM* 2013; 368:2455; *Lancet* 2016; 388:31)
- Bronşial termoplasti (exp'tal): Havayolu düz kasının radyofrekans yöntemiyle destrüksiyonunu FEV₁ değişimi yok, fakat astım atak sayısı ve sıklığında azalma (*NEJM* 2007; 356:1327)

Tedavi prensipleri (55)

- Tüm hastalar için çevresel tetikleyicilerden kaçınma eğitimi (*Lancet* 2015; 386:1075); yıllık grip aşısı
- Gerekli olduğu durumlarda hızlı etkili rahatlatıcı ilaçları kullanma
- Tam kontrolün sağlanması için hedefler = günlük sx ≤ 2 /hft, gece sx ya da aktivite kısıtlanması olmaması, kurtarıcı ilaç ≤ 2 /hft, normal PEF ya da FEV₁; kısmi kontrol = bir hft içinde yukarıdakilerin 1-2'sinin varlığı; kontrolsüz = bir hft içinde yukarıdakilerin ≥ 3 olması
- Kontrolü sağlamak için basamak artırılır, kontrolü sağlanan hastalarda basamak düşürülür
- Eğer PEF ↓ %15 düşme X 2 gün ya da ↓ %30, inhaler steroid dozu 4 kat artırılır → PO steroidi ihtiyacını ↓ (*AJRCCM* 2009; 180:598)

Astım Basamak Tedavisi (GINA 2015 güncellemesinden adapte edilmiştir)				
Basamak 1	Basamak 2	Basamak 3	Basamak 4	Basamak 5
Gerektiğinde hızlı etkili $\beta 2$ agonist				
Tedavi Seçenekleri	Birini seç	Birini seç	İlkini uygula yetersiz kalırsa diğerlerini ekle	Birini yada ikisini ekle
	Düşük doz IKS	Düşük doz IKS + LABA	↑ IKS dozu + (LABA ile birlikte)	Oral steroid (en düşük doz)
	LTA	Düşük doz IKS + LABA	LABA ekle	Anti - IgERx
		Orta doz IKS	LTRA ekle	
		Düşük doz IKS + LTRA	Teofilin ekle	
		Düşük doz IKS + Teofilin		

ASTIM ATAĞI

Değerlendirilme

- Öykü: Bazal PEF değeri, steroid gereksinimi, acil servis başvurusu, hastane yatışı, entübasyon öyküsü
Devam eden atak: Süre, ağırlık, potansiyel tetikleyiciler, kullanılan tedaviler
Hayati tehdit edebilecek risk faktörleri: Entübasyon öyküsü, fatale yakın astım öyküsü, son 1 yıl içinde acil servis başvurusu/ hastane yatış öyküsü, halen/ önceki sistemik steroid kullanımı, IKS kullanılmaması, SABA'nın gereğinden fazla kullanımı, uyum sorunları
- Fizik muayene: Vital bulgular, yardımcı solunum kaslarının katılımı, pulsus paradoksus, abdominal paradoks
Barotraumayı değerlendir: Asimetrik solunum sesleri, trakeal deviasyon, subkutan hava → pnömotoraks, prekordiyal çıtırtı sesi (Hamman işareti) → pnömomediastinum
- Tanısal çalışmalar: PEF (klinik takip için kullanılır); S_aO₂; CXR pnömoni ya da PTX' dışlamak için
Atak ağırsı AKG: Başlangıçta düşük P_aCO₂; normal ya da yüksek P_aCO₂ yorgunluğu gösterebilir

Astım atağının Ağırlık Derecesinin Değerlendirilmesi			
Özellik	Hafif	Orta	Ağır
Nefes darlığı	Yürürken	Konuşurken	İstirahatte
Konuşma	Cümleler	Kısa cümleler	Kelimeler
Bilinç	± Huzursuz	Huzursuz	Huzursuz
SH	↑	↑	>30
Yardımcı solunum kaslarının katılımı	Yok	Var	Var
Hişiltılı solunum	Orta, Ekspirasyon sonunda	Gürültülü	Genellikle gürültülü
Kalp hızı	<100	100-120	>120
Pulsus paradoksus	Normal (<10)	10-25	>25
PEF	>%80	%60-80	<%60
S _a O ₂	>%95	%91-95	<%90
P _a O ₂	Normal	>60	<60
P _a CO ₂	<45	<45	>45

Solunum arresti tehlikesi: Uykulu, abdominal paradoks, işitilemeyen hişiltı, bradikardi, abdominal paradoks kaybı (respiratuar kas yorgunluğu). Birkaç parametrenin (hepsi gerekli değil) varlığı sınıflandırmayı belirler. Chest 2003; 123:2018; GINA 2015 güncellemeden uygulanmıştır).

Başlangıç tedavisi (*NEJM* 2010; 363:755)

- Oksijen S_aO₂ $\geq$ %90 tutmak için
- İn hale SABA (örn. albuterol) 20 dakika aralıklarla MDI formunda (4-8 puf) yada nebulizer ile (2.5-5 mg)
- Kortikosteroidler: Prednizon PO 0.5-1 mg/kg; arrest olmak üzere ise IV
- İpratropiyum ağırsı 20 dakikada bir MDI (4-6 puf) ya da nebulizerle (0.5 mg) (*Chest* 2002;121:1977)
- Epinefrin (0.3-0.5 mL SC 1:1000 dilüsyonda) inhale SABA'ya üstünlüğü yok
- Montelukast IV FEV₁'i artırır fakat hastane yatış sıklığına etkisiz (*L Allergy Clin Immunol* 2010; 125:374)
- Tedaviden 60-90 dk sonra yeniden değerlendir
Hafif-orta atak: Saat başı SABA'ya devam
Ağır atak: Saat başı ya da sürekli SABA ve ipratropiyuma devam; $\pm$ 20 dk süreyle Mg 2 g IV (*Lancet* 2003; 361:2114); $\pm$ heliox (%60-80)
- Başvuru sonrası 4 saat içinde ve tedaviden 1-3 saat sonra yer değişikliği için değerlendir

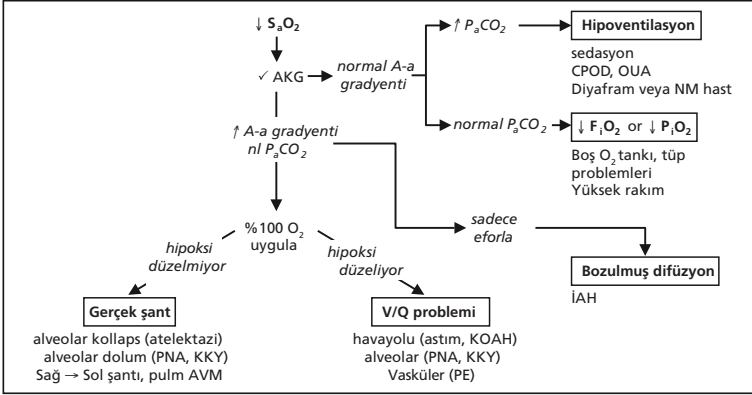
SOLUNUM YETMEZLİĞİ

$$\text{Hipoksemi} \rightarrow P_A O_2 = F_{I O_2} \times (760 - 47) - \frac{P_a CO_2}{R}$$

mi + normal A-a gradient? Problem artmış $\downarrow P_{I O_2}/F_{I O_2}$ veya $P_a CO_2$ (örnek, hipoventilasyon)

- $S_{I O_2}$ (miks venöz O_2 saturasyonu, normal %60-80): O_2 tüketimine karşı dağılımını ölçer; düşük $S_{I O_2} \rightarrow \downarrow O_2$ dağılımı ($\downarrow S_{I O_2}$, normal $S_{I O_2}$ fakat $\downarrow CO$ veya anemi) veya aşırı O_2 tüketimi.
- V/Q uyumsuzluğu ve şant olması alveolar hastalığa eşlik eder %100 O_2 V/Q uyumsuzluğunu düzeltebilir fakat büyük şantları düzeltemez çünkü bunlarda sigmoidal Hg- O_2 eğrisi mevcuttur.
- Siyanoz:** Cilt/mukozalardaki damar içindeki redükte Hb >4 g/dL olduğunda görülür

Şekil 2-6 Akut Hipoksemi Tanısal Yönetimi



Santral: $\downarrow S_{I O_2}$ (akciğer hastalığı, şant); anormal Hb (metHb, sulfHb, COHb (gerçek siyanoz değildir))
Peripheral: $\downarrow$ kan akımı $\rightarrow \downarrow O_2$ çıkarmı (örn. $\downarrow CO$, soğuk, arterial veya venöz obstrüksiyon)

Hücresel Hipoksinin Kimyasal Nedenleri

Durum	Nedenler	Klasik Görünümler	$P_a O_2$	Pulse Oks. Sat	CO-Oks Sat	Tedavi (+%100 O_2)
Karbon monoksit	Yangınlar, portabl ısıtıcılar, otogazı	Kiraz kırmızısı Cilt (COHb rengi)	Normal	Normal	$\downarrow$	Hiperbarik O_2
Methemoglobinemi	Nitratlar, sulfonamidler, benzokain, dapson	Çikolata kahverengisi kan	Normal	Hafif $\downarrow$	$\downarrow$	Metilen mavisi
Siyanür	Nitroprussid, yangınlar, endüstriyel	Acıbadem kokusu; pembe cilt	Normal	Normal ($\uparrow SvO_2$)	Normal	Hidroksi kobaalamin

CO Hb'e O_2 'den daha istekli bağlanır. Pulse oksijen COHb'i yanlışlıkla HbO₂ olarak okur $\rightarrow$ yanlışlıkla normal saturasyonu olarak saptanır. Oksitleyici ilaçlar ile Hb (ferröz), oksijen taşıyamayan MetHb (ferrik)'e dönüşür. Pulse oksijen MetHb'i yanlışlıkla HbO₂. Siyanür mitokondrial O_2 kullanımını inhibe eder $\rightarrow$ hücresel hipoksifikat pembe ciltte $\uparrow$ venöz O_2 saturasyonu

$$\text{Hiperkapni} \rightarrow P_a CO_2 = k \times \frac{VCO_2}{RR \times V_t \times (1 - \frac{V_D}{V_T})}$$

Yüksek $\uparrow P_a CO_2$ etyolojileri

"Nefes alamayacak"	"Nefes alamaz"		
Respiratuar Durum	$\downarrow VT$		$\downarrow VT$ ve/veya $\uparrow VD$
$\downarrow SH$ İstemli hipervent. Normal PI_{max} ve A-agradianti	NM Sistem $\downarrow$ $\downarrow PI_{max}$ $\downarrow PE_{max}$	Göğüs Duvarı/Plevra Anormal FM Anormal CXR/BT	Akciğer/Havayolları Anormal SFT $\downarrow$ Tidal sonu CO_2
Metabolik alkaloz 1° nörolojik Beyin sapı imesi, Tümör, 1° alveolar hipovent 2° nörolojik sedatifler SSS enfeksiyonu hipotiroidizm	Nöropatiler servikal omurga frenik sinir GBS, ALS, polio NMB MG, LE Miyopatiler diyafram PM/ DM; $\downarrow PO_4$ kas distrofileri	Göğüs duvarı Obeziteki foz skolyoz Havayolları fibrosis efüzyon	Akciğer parankimi amfizem İAH/fibrosis KKY, pnömoni Havayolları: astım, COPD, OSA, bronşektazi CF

$\uparrow VCO_2$ tipik olarak $\uparrow P_a CO_2$ geçici nedenidir; ayrırcı tanı: Egzersiz, ateş, hipertiroidizm, $\uparrow$ solunum işyükü, $\uparrow$ carbs

Hepatosellüler hasar veya kolestaz testleri

- **Aminotransferazlar (AST, ALT):** Nekroz / inflamasyona sekonder serbest kalan hücre içi enzimler ALT, karaciğer için AST'den daha spesifik (kalp, iskelet kası, böbrek, beyin, RBC / WBC) ↑ seviyeleri çoğunlukla hepatosellüler hasarlanmada görülür; iskelet kası yaralanma, MI (AST> ALT)
- **Alkalen fosfataz (ALP):** Hepatik kanaliküler membranda bağlı enzimdir. Biliyer obstrüksiyon veya intrahepatik kolestaz görülen ile ↑ seviyelerde görülür ayrıca kemik, barsak, böbrek, plasentada da bulunur; Karaciğerden kaynaklandığını doğrulayın: ↑GGT (veya ↑5'-NT).
- **Bilirubin:** Alb tarafından karaciğere taşınan heme metabolizmasının (konjuge olmayan, "indirek") ürünü, burada konjugasyon olur ("direk") çözünür hale getirilir, sonra safraya atılır. Koles-taz, enzimatik bozukluklar (örn., Dubin-Johnson, Rotor's) ile görülen ↑ direk hiperbilirubin He moliz, enzimatik bozukluklar (örn. Crigler-Najjar, Gilbert's) ile görülen ↑ indirek hiperbilirubin bili> 2.5 mg / dL olduğunda (özellikle sklera veya dil altı) sarılık görülür; eğer hiperbilirubinemi konjuge ise G idrar bilirubini

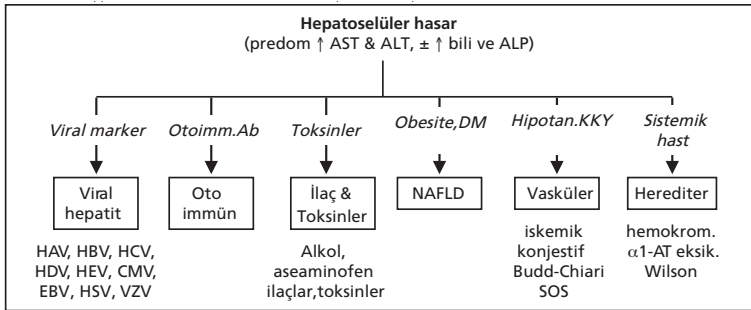
Hepatik fonksiyon testleri

- **Albumin:** Karaciğer protein sentezinin göstergesidir, karaciğer yetmezliğinde yavaş yavaş azalır (t1/2 ~ 15-18 gün)
- **Protrombin zamanı (PT):** Karaciğer tarafından koagülasyon faktörlerinin sentezine bağlıdır (FVIII hariç); Bazı faktörlerin t1 / 2'si (ör. V, VII) kısadır, karaciğer disfonksiyonunda saatler içinde PT uzaması meydana gelebilir

Karaciğer Fonksiyon Testlerinin Özellikleri				
Tip	ALT	AST	ALP	Bilirubin
Hepatosellüler	↑↑	↑↑	± ↑	± ↑ (direk)
Viral hepatit, NASH	Sıklıkla ALT>AST		± ↑	± ↑ (direk)
Alkolik hepatit	AST:ALT≥2:1		± ↑	± ↑ (direk)
İskemik hasar	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑ (direk)
Wilson hastalığı	↑	↑	ALP:Tbili < 4	
Kolestatik	± ↑	± ↑	↑↑	↑↑ (direk)
İnfiltratif	Normale yakın	Normale yakın	↑↑	± ↑
Nonhepatik				
İskelet kası hasarı	AST>>ALT		Normal	Normal
Kemik hastalığı	Normal	Normal	↑ (GGT normal)	Normal
Hemoliz	Normal	Normal	Normal	↑ (indirek)

- R değeri = ALT: ALP oranı herbirinin normal ULN değeri = (ALT/ULN) ÷ (ALP/ULN)
R>5 hepatosellüler hasar, <2 kolestatik hasar, 2-5 mik

Şekil 3-3 Hepatosellüler tipte anormal karaciğer testlerine yaklaşım



Akut enzim yüksekliği için değerlendirme (genellikle semptomatik)

Ciddi ALT ve AST yüksekliği (>1000):

Toksinler (genellikle asetaminofen) → √ toksinler taranır, EtOH, asetaminofen seviyeleri. Diğer toksinler: INH, disülfiram, pirazinamid, OTC / bitkisel, fenofibrat, niasin, amiodaron, MDMA.

İskemi (örneğin, sepsis, hipotansiyon, Budd Chiari) → √ karaciğer USG ve Doppler. Etiyolojiler genellikle ↑ LDH seviyelerine yol açar, genellikle ALT: LDH <1.5'e (ve > 1.5 ise toksin, virüs)

Virüsler (Hep A-E; HSV, CMV, VZV) → √ viral serolojiler

Diğer (OIH, akut Wilson Hastalığı, akut biliyer obstrüksiyon) → Akut karaciğer yetmezliği ve

siroz bölümlerine bakınız

Akut hafif-orta ALT ve AST yükselmesi: Yukarıdaki gibi, ilaçları / toksinleri düşünün.

(bölüm sonundaki listeye bakınız), yatan hastalarda virüsler, iskelet / vasküler sorunlar, tıkanıklık (karışık tablo varsa), sistemik hastalık ("Kronik enzim yükselmesi için çalışma" aşağıya bakınız)

Asit BAZ 4-4

^aHCO yüklenmesi durumunda idrar Ph'ı 5,3'ün üzerine çıkar
^bHCO yüklemesi sonrası FeHCO kontrol edilmeli
^cHiperkalemiyle beraber olan distal RTA (Tip I) nedenleri için yukarı bakın

```

graph TD
    MA[Metabolik Asidoz] -- "↑ AA" --> AGMA[AG Metabolik Asidoz]
    MA -- "normal AA" --> NAMA[Normal-AA Metabolik Asidoz]
    
    AGMA -- "⊕ ketonlar" --> DKA[Diyabetik ketosidoz  
Akut ketosidoz  
Açlık  
Salisatlar]
    AGMA -- "⊖ ketonlar" --> LA[⊕ laktat  
Laktik Asidoz]
    AGMA -- "⊖ ketonlar" --> U[üremi  
geç  
Renal yetmezlik  
erken]
    AGMA -- "⊖ ketonlar" --> TT[⊕ toksik tarama  
Zehirlenmeler  
Osm. açık >10  
Etanol  
Metanol  
Etilen glikol  
Propilen glikol  
5-oxoprolinuria]
    AGMA -- "⊖ ketonlar" --> TT[⊕ toksik tarama  
Zehirlenmeler  
Osm. açık <10  
Salisilatlar  
5-oxoprolinuria]
    
    NAMA -- "⊕ UAA" --> RS[Renal sebepler]
    NAMA -- "⊕ UAA" --> HK[hyperkalemia  
idr. pH <5.3  
Hipoaldo RTA  
Tip IV]
    NAMA -- "⊕ UAA" --> H[hipokalemia]
    NAMA -- "⊖ UAA" --> KO[klinik özgeçmiş]
    
    RS --> HK
    RS --> H
    
    H -- "FeHCO3 <3%  
idr. pH >5.3" --> DRTA[Distal RTA  
Tip I]
    H -- "FeHCO3 >15%  
idr. pH var." --> PRTA[Proksimal RTA  
Tip II]
    
    KO --> GI[GI ve diğer  
nedenler  
İshal  
Fistüller  
Zehirlenmeler  
Dilüsyonel  
Post hipokapni]
  
```

- Diyabetik ketoasidoz: insülin ve İVS; Akut ketoasidoz: Dekstroz, İVS ve gerekirse K, Mg, PO₄ replasmanı
- Laktik Asidoz: Alttaaki sebebi tedavi et, vaskonstriktörlerden sakının, "Tip B" ilaçlardan sakının
- Renal Failure: Hemodializ
- Metanol ve Etilen Glikol: Erken fomepizol, vit. B₆ (etilen glikol için), folat (metanol için), hemodializ (özellikle geç başvuru varsa) *NEJM* 2009;360:2216.
- Alkali Tedavisi: Serum HCO₃⁻'ını >8 ve pH'ı >7.2 yapmak için NaHCO₃ (örn: 3 adet 50-mmol amp. den 1L 5% dekstroz içine) ihtiyaç duyulan HCO₃⁻ (mmol) hesaplamak için $8 - [\text{HCO}_3^-] \text{ serum} \times \text{ağırlık} \times 0.5$ Yan etkiler: Sıvı yüklenmesi, $\uparrow \text{Na}$, $\downarrow$ iyonize kalsiyum, $\uparrow \text{P}_a\text{CO}_2$ (olası intraselüler asidoz), aşırı verilmesi; laktik asidozda veya DKA'da kanıtlanmış bir faydası yoktur (*Annals* 1986;105:836 & 1990;112:492)
- $\uparrow \text{P}_a\text{CO}_2$ 'li hastalarda THAM çözünü (HCO₃⁻ üretir, CO₂ tüketir) kullanılabilir.

Patofizyoloji

- Salin-duyarlı etiyolojiler başlatıcı olaya ve devam fazına ihtiyaç duyar.
- **Başlatıcı Olay:** HCO_3^- kazanımı veya asit kaybı
GIS'den veya böbreklerden H^+ kaybı
Ekzojen alkali: laktajenik HCO_3^- uygulaması, süt alkali sendromu
Kontraksiyon Alkalozu: Diürez $\rightarrow \text{HCO}_3^-$ 'tan fakir sıvı atılımı $\rightarrow$ ekstrasellüler sıvı sabit miktarda-ki HCO_3^- etrafında kontraksiyona uğrar $\rightarrow \text{HCO}_3^-$ konsantrasyonu artar
Posthiperkapni: Resp. asidoz $\rightarrow \text{HCO}_3^-$ tutulumu ile böbrek kompensasyonu; resp. bozukluğun hızlı düzeltilmesi (örn; entübasyonla) $\rightarrow$ geçici HCO_3^- fazlalığı
- Devam Fazı
Hacim azalması $\rightarrow \text{N.HCO}_3^-$ 'ın proksimal emilimi $\uparrow$ ve aldosterone $\uparrow$
Hiperaldosteronizm (primer ya da sekonder) $\rightarrow \text{K}^+$ exchange ve H^+ atılımı için distal Na reabsorpsiyonu (ve takip eden HCO_3^- tutulumu)
Hipokalemi $\rightarrow$ transsellüler K^+/H^+ değişimi; renal proksimal tübüler hücrelerdeki intrasellüler asidoz HCO_3^- reabsorpsiyonu ve amonyak üretimini teşvik eder

- Volüm yüklenmesi: KKY
- Üremi: Perikardit, ensefalopati, kanama
- Erken RRT nin yararı tartışmalı (*NEJM* 2016;375:122 & *JAMA* 2016;315:2190)

HASTALIĞA ÖZGÜ YÖNETİM

Kardiyorenal sendrom (KRS) (*Nat Rev Neph* 2009;5:641 & 2013;9:99; *CJASN* 2013;8:1800)

- Multifaktörial yaklaşım: 1) ↓ CO, 2) ↑ renal venöz konjesyon, 3) ↑ RAAS
- İkilyönüllük: Akut KKY → ABH, ve oligurik ABH, KKY yi kötüleştirir (*JACC* 2008;52:1527)
- Tedavi: **IV loop diuretikleri** (potansiyel barsak ödemi için; doz aşağıda);
Yüksek, düşük doz ve bolus arasında fark bulunamamıştır (*NEJM* 2011;364:797).
Vaptanların (ADH receptor antag; *JAMA* 2007;297:1319), dopamin/niesiritidin (*NEJM* 2011;365:32; *JAMA* 2013;310:2533) veya ultrafiltrasyonun (*NEJM* 2012;367:2296) klinik yararı göz-
terilmemiştir
- Prognosis: ADHF'de her 10 mL/min eGFR kaybında %7 ölüm ↑ (*JACC* 2006;47:1987)

Kontrast-ilişkili ABH (*KiABH Circ* 2015;132:1931)

- Risk faktörleri: KBH, DM, KKY, yaş, hipotansiyon, ↑ kontrast madde volümü (*JACC* 2004;44:1393)
- Klinik: ABH kontrasta maruziyetten 48 saat içinde başlar, 3-5 gün içinde pik yapar, 7-10 gün içinde geriler (gerilemezse kolesterol embolisi ya da diğer sebepleri düşün)
- Korunma eGFR <60 veya diabetesi varsa değerlendir (*CJASN* 2013;8:1618)
IV hidrasyon eğer iv sıvı verilmesine bir kontrendikasyon yoksa (KKY gibi)
Ayaktan hastalar 1 saat öncesinde 3 mL/kg/saat, 6 saat sonrasında 1–1.5 mL/kg/saat
Yatan hastada: 1 mL/kg/saat 6–12 saat öncesinde, esasında ve 6–12 saat sonrasında kadar
(kardiyak kateterizasyon varsa mayi LVEDP göre verilecek). Eğer LVEDP <13 ise 5 mL/kg/
saat 13–18 arasında 3 mL/kg/saat veya >18 mmHg ise 1 mL/kg/saat (*Lancet* 2014;383:1814)
N HCO₃ etkinliği NaCl ye benzer (*CJASN* 2015;10:1519).
ACEİ/ARB (*AJKD* 2012;60:576), NSAİD, diüretikler?, yüksek doz statin kesilir (*Circ* 2012;126:3008)
Kullanılacak kontrast volümünün en az indirmek ve iso-osmolar kontrast madde kullanımını
(*JACC* 2006;48:692)
N-asetilistein kontrast verilmeden bir gün önce başlayıp 1200 mg PO günde iki kez, fakat
her çalışmada etkinliği gösterilememiştir (*Annals* 2016;164:406), yüksek riskli hastalarda de-
ğerlendirilir
Yukarıdakilere ek olarak profilaktik RRTnin kanıtlanmış herhangi bir faydası yok, hatta zararlı
olabilir (*Am J Med* 2012; 125: 66).
- Gadolinium: Evre 4 KBH hastalarında ABH yapabilir (*Neph Dial Trans* 2006;21:697) ve etkin bir prof-
laksi yoktur
Nefrojenik sistemik fibrozis: Ciltte, eklemlerde, gözlerde ve iç organlarda fibrozis gelişimi, orta
ve ileri KBH'lı hastalarda maruziyet sonrası ~2-4 hafta sonra ortaya çıkar (*JACC* 2009;53:1621)
Gadolinium sonrası veri olmamasına rağmen HD önerilmekte, geri dönüşümsüz olabilir,
fizik tedavi verilebilir

Hepatorenal syndrome (HRS; bak. "Siroz"; *AJKD* 2013;62(6):1198)

- Albumin + ya octreotide ve midodrine ya da IV vasopresör

Rabdomiyoliz (*NEJM* 2009;361:62)

- Çoklu etken: Myogloblin-ilişkili oksidan hasar, vazokonstriksiyon, myoglobin çökmesi ve pre-
renal (extravazasyon). ↓Ca, ↑K ve ↑PO₄ sebep olabilir.
- Teşhis: İdrar analizinde heme (+) fakat eritrosit olmaz (myogloblinuri gibi)
- CK <5000 ABH riski düşük, fakat korelasyon olmayabilir. Rhabdomyoliz ve ABH/ölüm riski: <http://www.brighamandwomens.org/research/rhabdo/default.aspx>
- Yoğun hidrasyon ve idrar çıkışını artır. Eğer pH <6.5 ise N₂HCO₃ solüsyonunu ver (idrar pH sınırı izleyerek). ↓K ve Ca sık ölç. Kompartman sendromu takibi yapılmalı

Akut interstisyel nefrit (AIN; *Ki* 2008;73:940 & 2010;77:956)

- Akut ilaç ilişkili: B laktamlar, sulfa grubu ilaçlar, NSAİD'ler, PPI'ler
- Şüphelenildiğinde, sebep olan ilacın derhal kesilmesi, erken dönemde steroid tedavisi

Trombotik mikroanjyopati (TMAs): "Hematoloji" bölümüne bakınız

Obstrüktif Hastalıklar

- Tanı: Görüntüleme renal USG ile ayırtılamaz ya da nefrolitiyazis şüphesinde abd/pelvik CT (kontrastsız)
- Tedavi: Tıkanıklığı açmak için foley kateter veya perkutan nefrostomi
- Obstrüksiyonun açılması sonrası riskler:
Hipotonik diurez (BUN değerinde 2 kat artış, tübüler hasar); IV hidrasyon (1/2 NS ile)
Hemorajik sistit (mesane damar boyutlarının hızlı değişimi); uygun hızda dekompresyon

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI (KBH)

Tanım ve Etiyolojiler (*Lancet* 2012;379:165; *JAMA* 2015;313:837)

- ≥ 3 ay süreyle azalmış GFR (< 60 mL/dk) ve/veya böbrek hasarı (patoloji, belirteçler, görüntüleme)
- Prevalansı ABD'de %13
- Serum Cr ölçümü GFR tahmini için iyi bir yöntem değildir, bu yüzden tahmin formülleri kullanı-
lır (www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.cfm).
Normal GFR düzeylerinde GFR'nin olduğundan daha düşük tahmin edilmesi daha az olası oldu-
ğu için, CKD-EPI formülü MDRD formülüne tercih edilir.
GFR'yi tahmin etmede sistatin temelli formüller kreatinin temelli formüllerden daha iyi perfor-
mans sergiler (*NEJM* 2012;367:20)
- Etiyolojiler: DM (%45), HTN/RAS (%27), glomerüler (%10), interstisyel (%5), PBH (%2) (*NEJM* 2008;359:1477), konjetinal, ilaçlar, miyelom, ABH'nın ilerlemesi (*JAMA* 2009;302:1179)
- Albüminürinin varlığı ve düzeyi GFR'den bağımsız olarak daha kötü klinik seyir ile ilişkilidir
- Tüm nedenlere bağlı mortalite oranları ve KV olaylar KBH'nın her bir evresi ve albüminüri ile ar-
tar ve böbrek yetmezliğine ilerleme hızından belirgin olarak daha yüksektir (*NEJM* 2004;351:1296)

Kalıtısal ve Kazanılmış Koagülopatilerde Tarama Testlerindeki Anormallikler

PT	PTT	Faktör	Kalıtısal	Edinilmiş
↑	↔	VII	Faktör VII eksikliği	Vit. K eksikliği; KC hastalıkları; faktör inh.
↔	↑	VIII veya IX	Hemofililer, vWD	Antifosfolipid Ab; faktör inh.
↑	↑	I,II,V veya X	Fibrinojen, FII veya FV eksik.	DİK; KC hastalıkları; faktör inh.

İleri pıhtılaşma testleri

- Miks (karışım) test: ↑ PT veya PTT olduğunda yararlı; hasta plazması ile 1:1 oranında normal plazma karıştırılarak yeniden test yapılır. PT/PTT normalleşirse → faktör eksikliği; PT/PTT yükselirse → faktör inhibitörü
- Pıhtılaşma faktör düzeyleri: Karışım testi faktör eksikliğini düşündürüyorsa DİK → tüm faktörler tüketilir; bu sebeple faktör V ve VIII ↓ KC hastalığı → faktör VIII dışında bütün faktörler ↓; bu nedenle ↓ faktör V ve normal faktör VIII K vit eksikliği → ↓ faktör II, VII, IX, X (ve protein C, S); böylece normal V ve VIII
- DİK tarama: Fibrinojen (tüketilmiş), fibrin yıkım ürünleri (FYÜ, yoğun fibrinoliz sonucu +), D-dimer (X-bağılı fibrin yıkımını tespit eder, FYÜ testinden daha spesifik)

Hemofililer (Lancet 2016;388:187)

- X-bağılı resesif faktör VIII (hemofili A) veya faktör IX (hemofili B) eksikliği
- Sınıflandırma: Hafif (%5-25 normal faktör aktivitesi), orta (%1-5) veya ciddi (<%1)
- Klinik: Hematomlar, hemartrozlar, morluklar, kanama (mukozal, gastrointestinal, genitoüriner)
- Teşhis: ↑ PTT (karışım testi ile düzelen), normal PT ve vWF, ↓ faktör VIII veya IX
- Tedavi: Safleştirilmiş/rekombinant faktör VIII (NEJM 2016;374:2054) veya IX; desmopressin (hafif hastalıkta); aminokaproik asit; kriyopresipitat (faktör VIII içerir); recomb. faktör VII veya IX- Fc füzyon proteinlerinin t1/2 ↑, böylece profilaksi için haftada 1-2 doz (NEJM 2013;369:2313); ? emicizumab (FIX ve X'a bağlanır; NEJM 2016;374:2044)

Koagülasyon faktör inhibitörleri (en sık anti-faktör VIII)

- Etiyoloji: Hemofili; postpartum; lenfoproliferatif ve otoimmün hastalıklar, maligniteler
- Teşhis: ↑ PTT (miks test ile normale dönmeyiz); Bethesda testi titreyi ölçer.
- Tedavi: Yüksek titrelere ise → rekombinant faktör VIIa, domuz faktör konsantreleri, aktive protrombin kompleksi; diğerleri için → yüksek saflıkta insan faktör, plazmaferez, steroidler dahil immünsüpresifler, siklofosfamid ve/veya rituksimab (Curr Opin Hematol 2008;15:451)

Dissemine intravasküler Koagülasyon (DİK) (NEJM 2014;370:847)

- Etiyoloji: Travma, şok, enfeksiyon, malignite (özellikle akut promyelositer lösemi), obstetrik komplikasyonlar
- Patogenez: Kontrol mekanizmalarını aşan koagülasyonun yoğun aktivasyonu mikrovasküler tromboz → iskemi + mikroanjiyopatik hemolitik anemi koagülasyon faktörleri ve plateletlerin hızlı tüketimi → kanama
- kronik DİK → faktörler ve trombositler, ↑ ile kompanse edilebilir → tromboz
- Teşhis: ↑ PT, ↑ PTT, ↓ fibrinojen (akut faz reaktanı olduğu için normal olabilir), (+) FYÜ/D-dimer, ↓ plateletler, (+) şistosit, ↑ LDH, ↓ haptoglobin; kronik DİK: (+) FYÜ/D-dimer, değişken platelet sayısı, diğer laboratuvar tetkikleri normal.
- Tedavi: Altta yatan hastalığın tedavisi; TDP, kriyopresipitat (hedef fibrinojen >100mg/dL) ve trombosit ile destek tedavisi

K vitamini eksikliği

- Etiyoloji: Malnütrisyon, ↓ emilim (K vitamini üreten barsak florasının antibiyotik ile baskılanması veya malabsorbsiyon), KC hastalığı (↓ depo), varfarin

Antikoagülan & Fibrinolitiklerin Özellikleri ve Antidotları (Circ 2016;134:248)

Antikoagülan	t _{1/2}	Lab.	Ciddi kanamalı doz aşımında tedavi (+antikoagülanı kes)
UFH	60-90', RES	↑ PTT	Protamin IV 1 mg/100 U UFH (maks 50 mg). İnfüzyonlar için doz 2x (saat başına verilen UFH)
DMAH	2-7', B	anti-Xa*	Protamin ~ %60 etkisini azaltabilir
Bivalirudin	25', B	↑ PTT	Diyaliz
Argatroban	45', KC	↑ PTT	? Diyaliz
Fondaparinux	24', B	anti-Xa*	? Diyaliz
Varfarin	36', KC	↑ PT	Kanama yok: INR 4.5-10 ise tedavi verme veya vit. K 2.5 mg PO ver; INR >10 ise 5mg PO ver (SC'den daha iyi, ≈ IV 24. saat) Kanama: Vit K 10 mg IV + TDP 2-4 ünite IV 6-8 saatte bir; PCC (örn. KCentra), hızlı ve transfüzyon oranını ↓ (Circ 2013;128:360)
Fibrinolitik	20', B KC	↓ fibrinojen	Kriyopresipitat, TDP, ± aminokaproik asit
Dabigatran	~ 12', B	↑ PTT*	Idarucizumab (NEJM 2015;373:511)
Rivaroksaban	8-12', B	↑ PT*	Antifibrinolitik ajan; PCC; geliştirilmekte olan spesifik geri dönüştüren ajanlar (örn. andek sanat) (NEJM 2015;373:2413; J Thromb Haemost 2015;13:S187)
Apiksaban	B > KC	anti-Xa*	
Edoksaban			

*Rutin takibi yapılmaz. Atılım şekilleri: B, böbrek; KC, karaciğer; RES, retiküloendotelial sistem. PCC: Protrombin kompleks konsantrisi (FII, VII, IX, X; Protein C & S). Anti-fibrinolitikler: Traneksamik, aminokaproik asit. *: Dakika, *: Saat

- **Prostat, meme ve akciğer** kanserleri en sık sebeplerdir, bunları renal hücreli kanser, non-hodgkin lenfoma ve myelom takip eder
- **Yerleşim bölgesi:** Torasik (%60), lumbal (%25), servikal (%15)
- Belirti ve bulgular: **Ağrı** (>%95 nöral değişikliklerden önce), **güçsüzlük**, otonomik **disfonksiyon** (idrar retansiyonu, anal sfinkter tonusunda azalma), **duyu kaybı**

Tedavi

- Solid tümörlü hastalarda sırt ağrısını her zaman ciddiye alın.
- Değerlendirmenin başlatılması için nörolojik semptomların oluşması beklenmemelidir, çünkü nörolojik sonuçları en iyi belirleyen tedavi öncesi nörolojik disfonksiyonun süresi ve ciddiyetidir
- Acil tüm vertebra MR (sensitivite %93, spesif %97) iyi bir tanısal seçenektir; MR yapmak mümkün değilse BT myelogram düşünülebilir

Tedavi

- **Deksametazon** (10mgIV ile başla, sonrasında 4 mgIV veya PO 6 saatte bir)
- Sırt ağrısı + nörolojik defisit var ise görüntüleme için beklerken acil olarak başlanmalıdır
- Acil RT veya cerrahi dekompresyon; konfirme edilmiş kompresyon/nörolojik defisitler var ise
- Patolojik kırık kompresyona sebep oluyorsa → cerrahi; cerrahi için uygun değilse → RT

TÜMÖR LİZİS SENDROMU

Klinik Bulgular (NEJM 2011; 364:1844; BJH 2010; 149:578)

- Tümör yükü fazlaysa veya hızlı çoğalan kanseri varsa → spontan veya kemoterapinin indüklemesiyle hücre içi elektrolitlerin ve nükleik asitlerin salınımlı
- Sıklıkla yüksek gadedli lenfomaların (**Burkit**) ve lösemilerin (**ALL, AML, KML'nin blast krizinde**) tedavisiyle ilişkilidir; solid tümörlerde nadirdir, spontan nekroza bağlı nadirdir
- Elektrolit bozuklukları: K⁺, ürik asit ↑, PO₄ ↑, Ca²⁺ ↓
- **Böbrek yetmezliği** (ürat nefropatisi)

Profilaksi

- Allopürinol oral 300 günde tek sefer ya da 2 kez veya 200-400 mg/m² IV (böbrek fonksiyonlarına göre doz ayarlanır) ve KT'ye başlamadan önce yoğun hidrasyon
- Rasburikaz (rekombinat ürat oksidaz) 0,15 mg/kg veya 6-mg sabit doz (obez hastalar hariç) ve KT ve RT öncesi yoğun hidrasyon başlanması (aşağıya bakınız)

Tedavi

- İ.V kontrast ve NSAİ kullanımı kaçınılmalıdır
- Allopürinol + yoğun iv hidrasyon ± idrar çıkışını artırmak için diüretikler, hedef 80–100 cc/saat
- İzotonik NaHCO₃ ile ürik asit çözünürlüğünü artırmak ve ürat nefropatisi riskini azaltmak için idrar alkalizasyonunu önerilebilir (tartışmalı: Rasburikazla birlikte kullanılmaktan kaçın; metabolik alkalozu neden olabilir veya Ca₃(PO₄)₂ çökmesine neden olabilir)
- Rasburikaz (0,1–0,2 mg/kg × 1, endikeyse tekrarla) ↑↑ ürik asit için, özellikle agresif malignitelerde; ürik asit düzeyi ex vivo enzim aktivitesini değerlendirebilmek için buz üzerinde tespit edilmelidir (JCO 2003;21:4402; Acta Haematol 2006;115:35). G6PD eksikliği olanlarda hemolitik anemiye neden olabileceği için kaçınılmalıdır.
- Hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemiyi tedavi et
- Hemodiyaliz gerekli olabilir; böbrek yetmezlikli veya ABY hastada erken renal konsültasyon

PRİMERİ BİLİNMEYEN KANSERLER

Primeri Bilinmeyen Kanserlerin Değerlendirilmesi (Lancet 2012; 379:1428)

Patoloji	Muhtemel kaynaklar	Markırlar	Görüntüleme	İlave patoloji
Adeno kanser	Kolon, üst GI, pankreas HCC Meme Over, prostat Akciğer	CEA, CA19-9 AFP CA15-3 CA125, PSA	Endoskopi/EUS Abd/pelvik BT Mamografi Pelvik US Thoraks BT	CDX1, CK7/20 ER/PR, GCDFP CA125, PSAP TTF1, CK7
Skumöz	Akciğer Baş –boyun Özefagus Servix, anal	Yok	Thoraks BT Laringoskopi Endoskopi	TTF1, CK7
Kötü diferansiyel (kötü farklılaşmış)	Germ hücreli Lenfoma Tiroid GIST, sarkom Nöroendokrin	hCG, AFP LDH Tiroglob.	Testiküler USG PET Tiroid USG Abd/pelvik BT	PLAP, izokrom 12p LCA, flow, sitogenetik Tiroglobulin C-KIT, demsin, vimentin NSE, kromogranin (tüm vakalarda EM öner)

Her bir muhtemel kaynak için ilave çalışmalar aynı satırda listelenmiştir.

- Kemik metastazları: Meme, akciğer, tiroid, böbrek, prostat en sık primer tümörlerdir

- Elevasyon, ağırlık azaltma, **yara bakımı**, glisemik kontrol
- Venöz yetmezlik ve arterial iskemiyi değerlendirilmesi ve tedavisi
- **Çoğu cerrahi gerektirir:** Erken, agresif, tekrarlayan cerrahi debridman; revaskülarizasyon veya amputasyon gerekli olabilir
- Multidisipliner yaklaşım sonucu iyileştirir

OSTEOMİYELİT

Bulaşıcı kaynaktan hematogenik kaynaklı veya direk yayılım ile oluşan kemik enfeksiyonu

Mikrobiyoloji (NEJM 1997;336;999; Lancet 2004;364:369)

- **Hematogen:** *S.aureus*; vertebra gövdesinin mikobakteri enfeksiyonu = Pott hastalığı
- **Komşu odak** (akut veya kronik olabilir)
açık kırık, ortopedik cerrahi, vb: *S.aureus* ve *S.epidermis*
cilt bütünlüğü bozulmuş + damar yetersizliği (örn. diyabetik ayak) **polimikrobiyal**
GU odak (GNR, *Enterekoklar*)

Klinik bulgular

- Çevreleyen yumuşak dokuyu etkiler ± yüzeysel dokuya fistül
- ± Ateş, halsizlik ve gece terlemeleri (hematojeninde komşuluktan daha sık)
- Vertabral osteomyelit (50 yaş üstü hastalarda görülür): Aralıksız, lokal sırt ağrısı, genellikle ateş (NEJM 2010; 362;1022)

Tanısal çalışmalar (JAMA 2008;299;806)

- Etken organizmanın tanımlanması anahtardır
- **Doku kültürleri** (aspirasyon bx %30-74), kan kültürü pozitif olmadığı sürece. Ülser sürüntü veya fistül drenaj kültürüne güvenme
- Diyabetik ayakta (yukarı bakınız) ülser kemiğe ulaşırsa veya ülser >2 cm² ise yüksek şüphe
- **Kan kültürleri** (akut hematogenik osteomyelit ile daha sık)
- **ESR** >70 osteomyelit olasılığı artar (JAMA 2008; 299:806)
- **Görüntüleme**
Düz grafilerde: Hastalıkta erken dönemde normal; 2-6 hft sonra litik lezyonlar görülür
MR: Çok erken değişiklikleri saptayabilir (genel Se %90, Sp %82; Archives 2007; 167;125) CT:
Periosteal reaksiyon, kortikal ve meduller destrüksiyonu gösterebilir.
CT ve MR çok Se ama tamamen Sp değil; periosteal reaksiyonla bitişik odaklıysa yanlış (+), Charcot değişiklikleri
Radyonüklid görüntüleme: Çok Se ama non-Sp (yumuşak doku enflamasyonu varsa yanlış +).

Tedavi

- **Antibiyotikler** (kültür sonuçlarına göre) Süre tedavi stratejisi ve tedavi hedeflerine bağlı (örn. Vertabral osteomyelitte 6 hafta; Lancet 2015;3 85:875)
- **Cerrahi** aşağıdakilerden herhangi biri durumunda düşünülmelidir. Tıbbi tedaviye cevap veremeyen akut osteomyelit, kronik osteomyelit, piyogenik vertabral osteomyelit komplikasyonları (örn. spinal kord basısının erken belirtileri, spinal instabilite, epidural abse) veya enfekte protez

EPİDURAL ABSE

Etiyoloji

- Hematojen yayılım (2/3): Deri enfeksiyonu, yumuşak doku (diş absesi) veya endokardit
- Direk yayılım (1/3): Vertabral osteomyelit, sakral dekübit ülseri, spinal anestezi veya cerrahi, lumbar ponksiyon
- Risk faktörleri: Diyabet, böbrek yetmezliği, alkolizm, intravenöz ilaç kullanımı, immünsupresyon
- *S.aureus* en yaygın patojendir, MRSA insidansı artmakta

Klinik görünüm

- **Sırt ağrısı** (orta hattı kapsayan aralıksız) + sıklıkla **ateş** ± sinir kökü veya kord belirtileri

Tanısal çalışmalar

- **MR**
- Gram boyama ve cx için absenin aspirasyonu veya ameliyat sırasında Gram boyama ve cx
- Kan kültürü (sıklıkla-)

Tedavi

- **Antibiyotikler ± cerrahi** (dekompresif laminektomi ve debridmant) kord kompresyonunun erken b/sx veya tıbbi tedavi ile iyileşme yeterli değil ise (vertebral osteomyelit ve epidural abse ile ilk belirtilerden 48-72 saat sonra parapleji görülebilir).

ARADIGINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



ANKARA

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

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

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



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



ISBN 978-975-277-804-7



9 789752 778047