

2024 Dahiliye Eğitim Paketinde Kullanılan Güncel Tablolar

Uzm. Dr. Hanefi Sefa KILIÇKAP



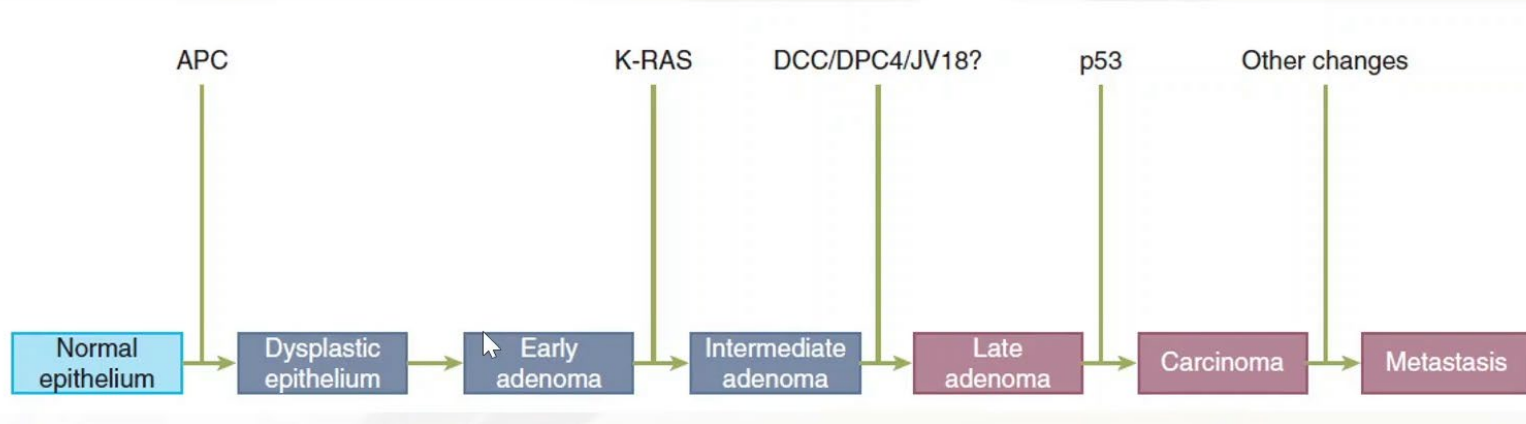
bilgibilekbuker



<https://t.me/bbbdahiliye>

	AÖS Basıncını Artıranlar	AÖS Basıncını Azaltanlar
Hormonlar	Gastrin Motilin Substans P	Kolesistokinin Sekterin Somatostatin VIP
Nöral ajanlar	α -adrenerjik agonist β -adrenerjik antagonist Kolinergik agonist	α -adrenerjik antagonist β -adrenerjik agonist Kolinergik antagonist
Yiyecek ve Gıdalar	Protein	Çikolata Yağ Alkol Nane
İlaçlar	Anti-asitler Baklofen Sisaprid Domperidon Histamin Metoklopramid Prostaglandin F2 α	Barbitüratlar Kalsiyum kanal blokeri Diazepam Dopamin Meperidin / Morfin Prostaglandin E2 ve I2 Serotonin Teofilin (Sigara)

Kolon kanseri oluşmadan önce moleküler değişiklikler meydana gelir



Tedavi:

Hastaları organik bir patoloji olmadığına inandırmak çok güçtür

◆ Kanser şüphesi → Doktor doktor dolaşma → Multiple tetkikler → Komplikasyon riski ↑

Son yıllarda **FODMAP** (fermente edilebilir oligo-di-mono-sakkaritler ve poliol) fakir diyet özellikle ishali olan vakalarda tercih edilmektedir

Kısa zincirli karbonhidratlar zayıf bir şekilde emilir ve bağırsak lümeninde ozmotik olarak aktif olduklarından hızla fermente edilirler, bu da karın şişkinliği ve ağrı semptomlarına neden olur.

TABLE 326-7 Extraintestinal Manifestations		
CATEGORY	CLINICAL COURSE	TREATMENT
Rheumatologic disorders (5–20%)		
Peripheral arthritis	Asymmetric, migratory Parallels bowel activity	Reduce bowel inflammation
Sacroiliitis	Symmetric: spine and hip joints Independent of bowel activity	Steroids, injections, methotrexate, anti-TNF
Ankylosing spondylitis	Gradual fusion of spine Independent of bowel activity Two-thirds have HLA-B27 antigen	Physical therapy, steroids, injections, methotrexate, anti-TNF, IL-17 inhibitors, tofacitinib
Metabolic bone disorders (up to 40% of patients)		
Osteoporosis	Risk increased by glucocorticoids, cyclosporine, methotrexate, total parenteral nutrition, malabsorption, and inflammation Fracture rates highest in the elderly (age >60)	Screening with DEXA scan, check vitamin D levels, treat if osteoporosis or osteopenia on long-term corticosteroids
Osteonecrosis	Death of osteocytes and adipocytes and eventual bone collapse; affects hips more than knees or shoulders; risk factor is steroid use	Pain control, injections, joint replacement

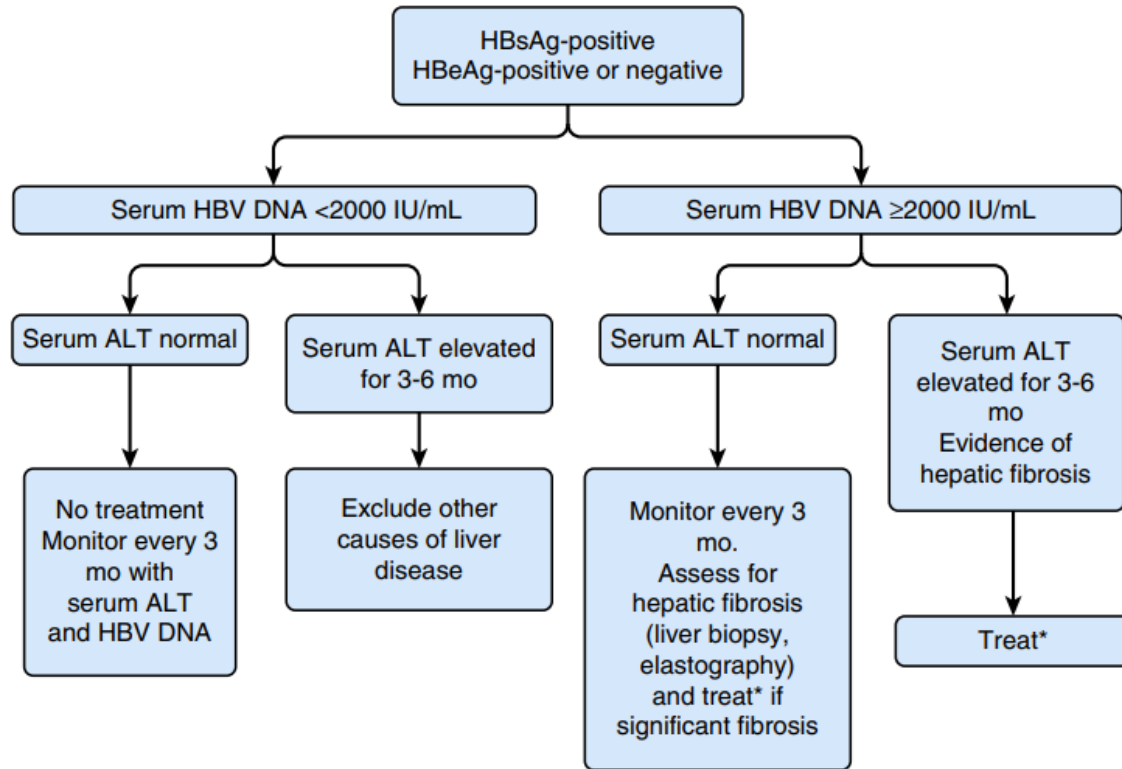
Dermatologic disorders (10–20%)		
Erythema nodosum	Hot, red, tender, nodules/extremities Parallels bowel activity	Reduce bowel inflammation
Pyoderma gangrenosum	Ulcerating, necrotic lesions on extremities, trunk, face, stoma Independent of bowel activity	Antibiotics, steroids, cyclosporine, infliximab, dapsone, azathioprine, intralesional steroids; not debridement or colectomy
Psoriasis	Unrelated to bowel activity	Topical steroids, light therapy, methotrexate, infliximab, adalimumab, ustekinumab
Pyoderma vegetans	Intertriginous areas Parallels bowel activity	Evanescant; resolves without progression
Pyostomatitis vegetans	Mucous membranes Parallels bowel activity	Evanescant; resolves without progression
Metastatic Crohn's disease (CD)	CD of the skin Parallels bowel activity	Reduce bowel inflammation
Sweet syndrome	Neutrophilic dermatosis Parallels bowel activity	Reduce bowel inflammation
Aphthous stomatitis	Oral ulcerations Parallels bowel activity	Reduce bowel inflammation/topical therapy
Ocular disorders (1–11%)		
Uveitis	Ocular pain, photophobia, blurred vision, headache Independent of bowel activity	Topical or systemic steroids
Episcleritis	Mild ocular burning Parallels bowel activity	Topical corticosteroids

Hepatobiliary disorders (10–35%)		
Fatty liver	Secondary to chronic illness, malnutrition, steroid therapy	Improve nutrition, reduce steroids
Cholelithiasis	Patients with ileitis or ileal resection Malabsorption of bile acids, depletion of bile salt pool, secretion of lithogenic bile	Reduce bowel inflammation; cholecystectomy in symptomatic patients
Primary sclerosing cholangitis (PSC)	Intrahepatic and extrahepatic Inflammation and fibrosis leading to biliary cirrhosis and hepatic failure 7–10% cholangiocarcinoma Small-duct PSC involves small-caliber bile ducts and has a better prognosis	ERCP/high-dose ursodiol lowers risk of colonic neoplasia; cholecystectomy in patients with gallbladder polyps due to the high incidence of malignancy
Urologic		
Nephrolithiasis (10–20%)	CD patients following small-bowel resection; calcium oxalate stones most common	Low-oxalate diet; control of bowel inflammation; surgical intervention
Less common extraintestinal manifestations		
Thromboembolic disorders	Increased risk of venous and arterial thrombosis; factors responsible include abnormalities of the platelet-endothelial interaction, hyperhomocysteinemia, alterations in the coagulation cascade, impaired fibrinolysis, involvement of tissue factor-bearing microvesicles, disruption of the normal coagulation system by autoantibodies, and a genetic predisposition	Anticoagulation; control of inflammation
Cardiopulmonary	Endocarditis, myocarditis, pleuropericarditis, interstitial lung disease	Treatment is varied; stop 5-ASA agents as they can rarely cause interstitial lung disease
Systemic amyloidosis	Secondary (reactive) in long-standing IBD, especially CD	Colchicine
Pancreatitis	Duodenal fistulas, ampullary CD, gallstones, PSC, drugs (MP, azathioprine, 5-ASAs), autoimmune, primary CD of the pancreas	Treatment is varied; stop offending medication; diagnose and treat with ERCP and/or cholecystectomy

Abbreviations: 5-ASA, 5-aminosalicylic acid; DEXA, dual-energy x-ray absorptiometry; ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatography; IBD, inflammatory bowel disease; IL, interleukin; MP, mercaptopurine; TNF, tumor necrosis factor.

TABLE 79.2 Risk of HBV Reactivation Associated with Various Immunosuppressive Agents and Regimens

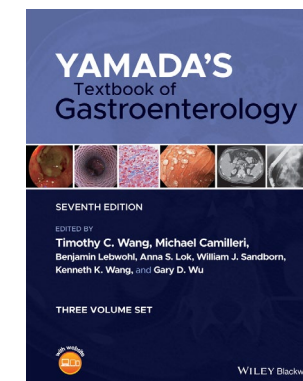
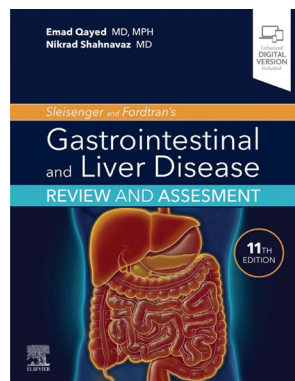
Medication	Risk*	
	HBsAg-positive Patient	HBsAg-negative/anti-HBc-positive Patient
Anti-CD20 B cell-depleting agents (rituximab, ofatumumab)	High	High [†]
Hematopoietic stem cell transplantation	High	Moderate [†]
Anthracycline (doxorubicin, epirubicin)	High	Moderate [‡]
High-dose prednisone (>20 mg daily) for >4wk	High	Moderate [‡]
Anti-CD 52 (alemtuzumab)	High	Low
Anti-TNF (infliximab, adalimumab)	Moderate	Moderate [‡]
Cytokine or integrin inhibitors (abatacept, natalizumab, ustekinumab, vedolizumab)	Moderate	Moderate
Tyrosine kinase inhibitor (imatinib, nilotinib, sorafenib)	Moderate [§]	Moderate [§]
Cytotoxic chemotherapy	Moderate	Low
Low-dose prednisone (<10 mg daily) for >4 wk	Moderate	Low
Antirejection regimens for solid organ transplant	Moderate	Low
Traditional immunosuppressive therapy: azathioprine, methotrexate, 6-mercaptopurine	Low	Low
Any dose of glucocorticoid for <1 wk	Low	Low
Intra-articular glucocorticoids	Low	Low



EASL 2017

Indications to start

- HBV DNA >2000 IU/mL, ALT >ULN^a and/or at least moderate liver necroinflammation or fibrosis
- Compensated or decompensated cirrhosis with detectable HBV DNA
- HBV DNA >20 000 IU/mL, ALT >2 × ULN
- HBeAg-positive, high HBV DNA and age >30 years
- Family history of HCC or cirrhosis and extrahepatic manifestations



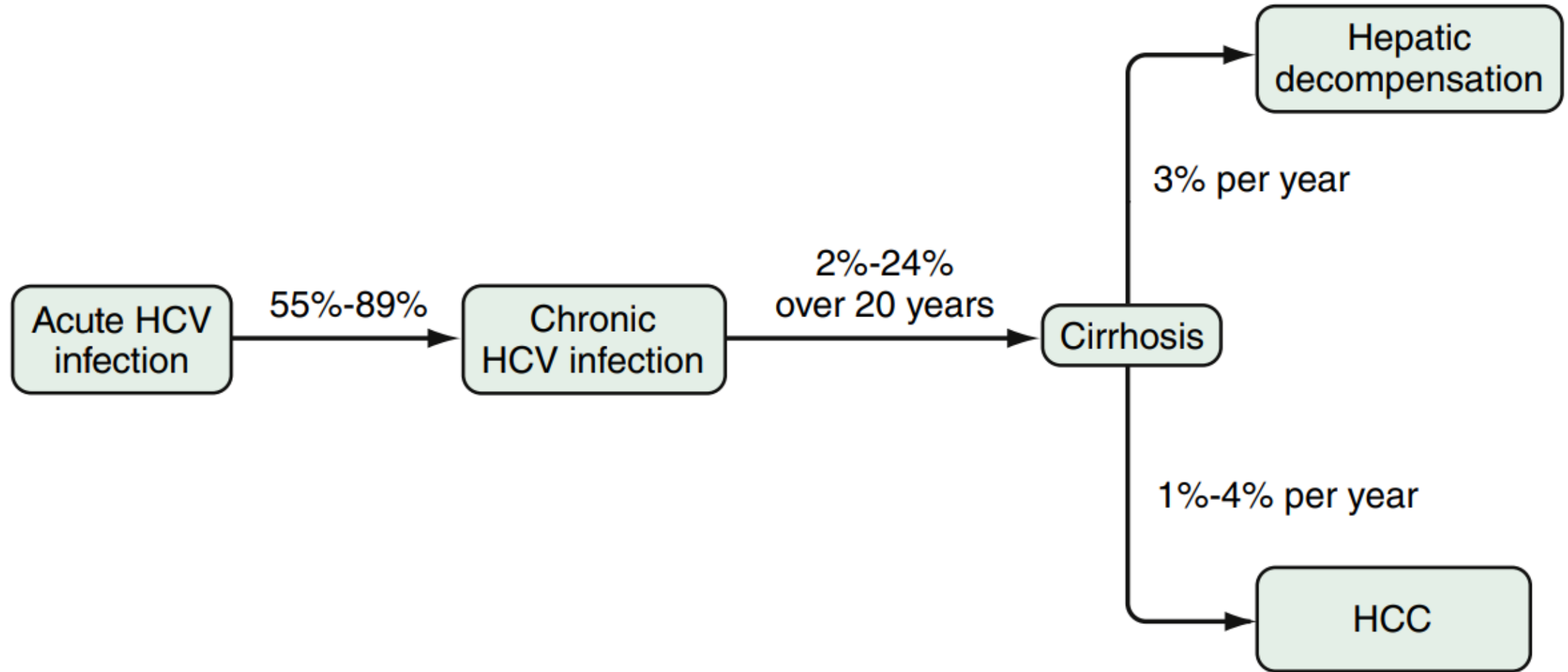
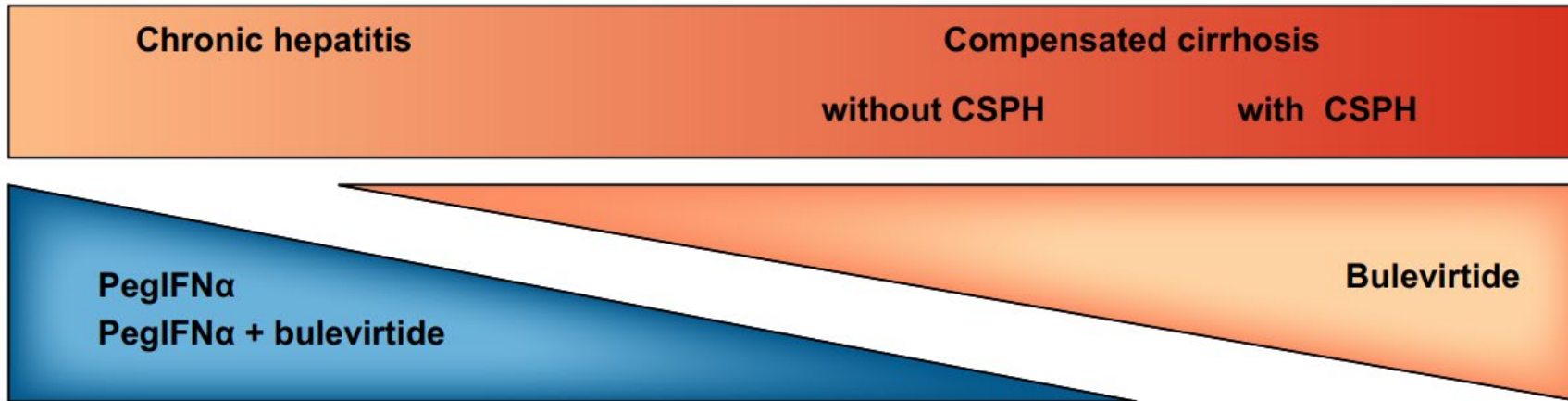


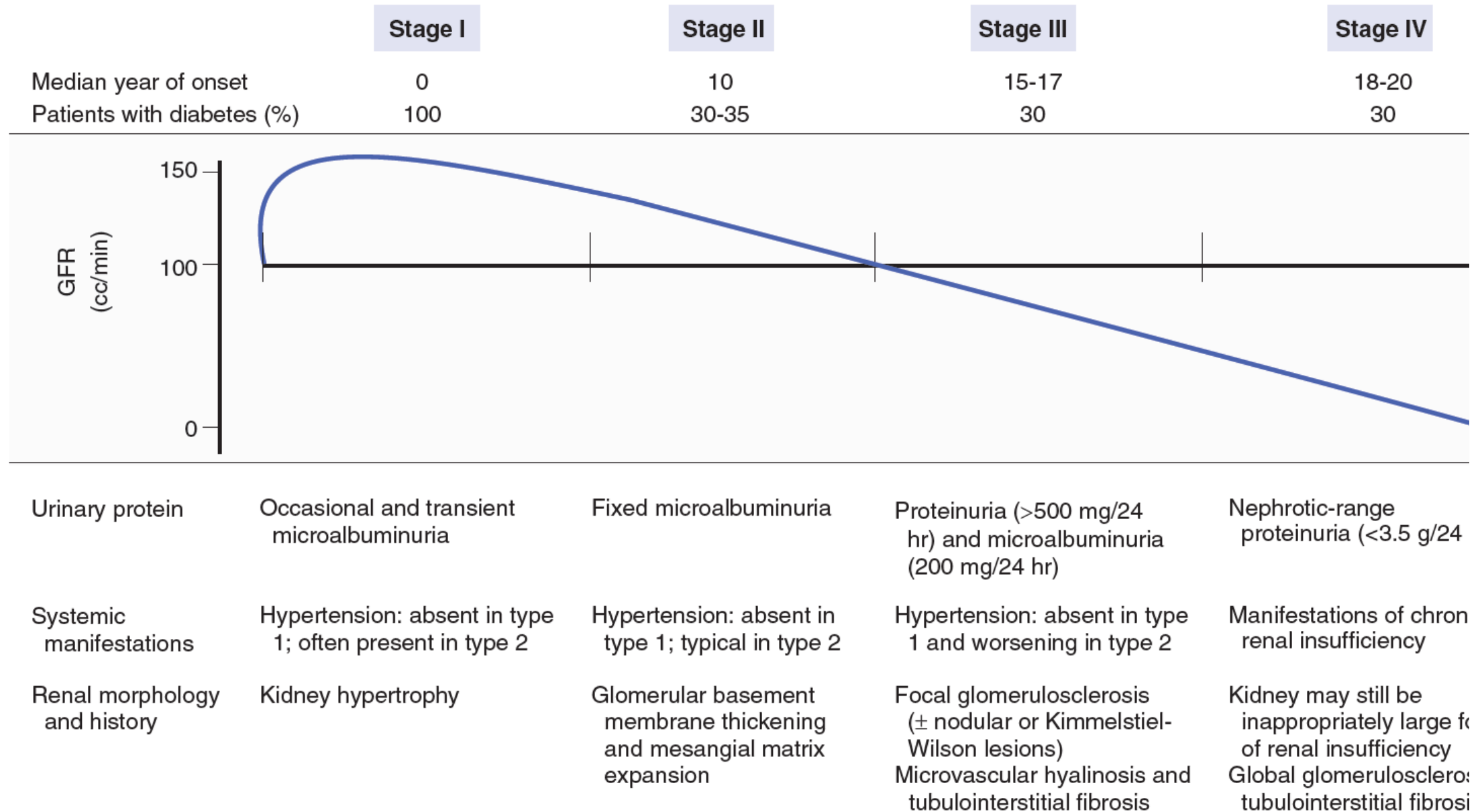
Table 1. Recommendations for Initial Treatment of Hepatitis C Virus–Infected Adults

Regimen	Genotype	Classification	Duration	Rating	Caveats and Other Considerations
Treatment-naïve without cirrhosis or with compensated cirrhosis Glecaprevir/pibrentasvir	1–6	Recommended	8 wk	I, A ^a	
Sofosbuvir/velpatasvir	1–6	Recommended	12 wk	I, A ^b	For genotype 3 infection with compensated cirrhosis, NS5A RAS testing is recommended. If baseline NS5A RAS Y93H is present, add weight-based ribavirin or choose another recommended regimen.
Ledipasvir/sofosbuvir	1, 4, 5, 6	Recommended	12 wk	I, A ^c	Not recommended for genotype 6e infection if subtype is known.
	1 without cirrhosis	Recommended	8 wk	I, B	Applicable to patients without cirrhosis who are not living with human immunodeficiency virus and whose HCV RNA is <6 million IU/mL.
Elbasvir/grazoprevir	1b, 4	Recommended	12 wk	I, A ^d	
	1a	Alternative	12 wk	I, A	For genotype 1a infection, NS5A RAS testing is recommended. If baseline RASs are present (ie, substitutions at amino acid positions 28, 30, 31, or 93), another recommended regimen should be used.
Sofosbuvir/velpatasvir + weight-based ribavirin	3	Alternative	12 wk	IIa, A	Applicable to genotype 3 infection with compensated cirrhosis and baseline NS5a Y93 RAS.
Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir		Alternative	12 wk	IIa, B	Applicable to genotype 3 infection with compensated cirrhosis and baseline NS5a Y93 RAS.
Treatment-naïve with decompensated cirrhosis					
Sofosbuvir/velpatasvir + weight-based ribavirin	1–6	Recommended	12 wk	I, A ^e	Low initial dose of ribavirin (600 mg) is recommended for patients with CTP class C cirrhosis; increase as tolerated.
Sofosbuvir/velpatasvir	1–6	Recommended	24 wk	I, A ^e	Applicable to patients who are ribavirin ineligible.
Ledipasvir/sofosbuvir + weight-based ribavirin	1, 4, 5, 6	Recommended	12 wk	I, A ^f	Low initial dose of ribavirin (600 mg) is recommended for patients with CTP class C cirrhosis; increase as tolerated.
Ledipasvir/sofosbuvir	1, 4, 5, 6	Recommended	24 wk	I, A ^f	Applicable to patients who are ribavirin ineligible.

Tedavi: Tüm hastalar tedavi edilmelidir
~~Yüksek doz pegile IFN tedavisi tek tedavi seçeneğidir~~

KKH ve kompanse karaciğer hastalığı olan tüm hastaların, siroz olup olmadığına bakılmaksızın PegIFNa tedavisi düşünülmelidir.





Klinik → Ağrısız hematüri + Palpabl kitle + Künt kostolomber ağrı

TABLE 182-3

PRESENTING SYMPTOMS AND SIGNS OF
RENAL CELL CARCINOMA (BOTH LOCALIZED
AND METASTATIC DISEASE)

SYMPTOMS AND SIGNS	PERCENT
Anemia	52
Hepatic dysfunction	32
Weight loss	23
Hypoalbuminemia	20
Malaise	19
Hypercalcemia	13
Anorexia	11
Thrombocytosis	9
Night sweats	8
Fever	8
Hypertension	3
Erythrocytosis	4
Chills	3

Modified from Kim HL, Belldegrun AS, Freitas DG, et al. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: implications for prognosis. *J Urol.* 2003;170:1742-1746.

TABLE 85-1 Hereditary Renal Cell Tumors

SYNDROME	CHROMOSOME(S)	GENE	PROTEIN	KIDNEY TUMOR TYPE	ADDITIONAL CLINICAL FINDINGS
von Hippel-Lindau syndrome	3p25	<i>VHL</i>	von Hippel-Lindau protein	Clear cell	Hemangioblastoma of the retina and central nervous system; pheochromocytoma; pancreatic and renal cysts; neuroendocrine tumors
Hereditary papillary RCC	7p31	<i>MET</i>	MET	Papillary (type I)	Bilateral and multifocal kidney tumors
Hereditary leiomyomatosis and RCC (HLRCC syndrome)	1q42	<i>FH</i>	Fumarate hydratase	Papillary (non-type I)	Leiomyoma; uterine leiomyoma/ leiomyosarcoma
Birt-Hogg-Dubé syndrome	17p11	<i>FLCN</i>	Folliculin	Chromophobe; oncocytoma	Facial fibrofolliculoma; pulmonary cysts
Tuberous sclerosis	9q34 16p13	<i>TSC1</i> <i>TSC2</i>	Hamartin Tuberin	Angiomyolipomas; lymphangioliomyomatosis; rare RCC with variety of histologic appearances	Angiofibroma, subungual fibroma; cardiac rhabdomyoma; adenomatous small intestine polyps; pulmonary and renal cysts; cortical tuber; subependymal giant cell astrocytomas
BAP1 tumor predisposition syndrome	3p21	<i>BAP1</i>	BAP1	Clear cell	Atypical Spitz tumors; uveal melanoma; cutaneous melanoma; basal cell carcinoma; malignant mesothelioma

Prognostic risk models are helpful for counseling patients diagnosed with metastatic disease and for anticipating survival rates when designing a clinical trial. A widely used prognostic model for advanced disease, the International Metastatic RCC Database Consortium (IMDC) risk model, incorporates six factors shown to correlate with worse survival: poor performance status, low hemoglobin concentration, high serum calcium, high neutrophil levels, high platelet levels, and <1-year interval from diagnosis to systemic treatment. Patients with zero risk factors had significantly longer median survival (43 months) than patients with one or two risk factors (22.5 months) and those with three to six risk factors (8 months) when treated with first-line angiogenesis inhibitors (see below).

Anterior Pituitary Tumors

Prolactinoma	395
Nonfunctioning adenoma	364
GH adenoma	127
ACTH adenoma	84
GH/prolactin mixed adenoma	4
Nelson syndrome	2
Pituitary carcinoma	2
LH/FSH functioning adenoma	1
TSH adenoma	1
GH/TSH mixed adenoma	1

TABLE 380-3 Classification of Pituitary Adenomas^a

ADENOMA CELL ORIGIN	HORMONE PRODUCT	CLINICAL SYNDROME
Lactotrope	PRL	Hypogonadism, galactorrhea
Gonadotrope	FSH, LH, subunits	Silent, ovarian hyperstimulation, hypogonadism
Somatotrope	GH	Acromegaly/gigantism
Corticotrope	ACTH/none	Cushing's disease or silent
Mixed growth hormone and prolactin cell	GH, PRL	Acromegaly, hypogonadism, galactorrhea
Other plurihormonal cell	Any	Mixed
Acidophil stem cell	PRL, GH	Hypogonadism, galactorrhea, acromegaly
Mammosomatotrope	PRL, GH	Hypogonadism, galactorrhea, acromegaly
Thyrotrope	TSH	Thyrotoxicosis
Null cell	None	Hypopituitarism/none
Oncocytoma	None	Hypopituitarism/none

^aHormone-secreting tumors are listed in decreasing order of frequency. All tumors

Tablo 3.1. Hipofiz insidentalomaların gruplandırılması (1-7)

Hipofiz insidentalomaları		
Hipofiz Adenomu	%90	Adenom dışı lezyonlar %10
a. Fonksiyonsuz	%77	Malformasyonlar
(Çoğunlukla α ve/veya β -subunit FSH/LH pozitif)		Benign parasellar tümörler
b. Fonksiyonlu	%23	Malign tümörler
PRL salgılayan	%18	İnflamatuvar ve granülomatöz lezyonlar
GH salgılayan	%3	Vasküler lezyonlar
Diğerleri	%2	

? 54 yaşında tiroidinden 9x8 mm'lik nodülü olan kadın hasta takip amaçlı doktora başvuruyor. Hastadan yapılan USG'de nodülün boyutunda büyüme olmadığı ve izo-ekojen görüldüğü rapor ediliyor. Bakılan tiroid fonksiyon testinde **sT4: 2 ng/dL** (N:0,7-1,4 ng/dL) ve **TSH: 0,17 mU/mL** (N: 0.35-4.5 mU/ml) geliyor. Nodül zemininde TSH baskılı olan hastada bu aşamadan sonra sintigrafi isteniyor ve sintigrafide RAI tutulumu izlenmiyor. Fizik muayenesinde herhangi bir patoloji izlenmeyen ve aktif şikâyet tariflemeyen hastanın son 4 aydır yoğun biyotin kullandığı öğreniliyor.

Bu aşamadan sonra en doğru yaklaşım hangi seçenekte verilmiştir?

- A.** Hastada primer hipertiroidi vardır ve anti-tiroid ilaç başlanmalıdır
- B.** Hastaya çekilen sintigrafi tekrarlanmalıdır
- C.** Biyotin en az 2 gün kesildikten sonra test tekrarlanmalıdır
- D.** Nodülden biyopsi planlanıp anti-tiroid ilaç başlanmalıdır
- E.** Biyotin en az 2 gün kesildikten sonra test tekrarlanmalı ve eş zamanlı anti-tiroid ilaç başlanmalıdır

T3 ve T4 kana verilir:

- ◆ Kana salındıktan sonra %99'u plazma proteinlerine bağlanır
- ◆ T4' e afinitesi en yüksek / Bağlanma kapasitesi en düşük → **TBG**
 - ◆ T3, T4 ve rT3 bağlar
 - ◆ Plazmada T4'ü en çok TBG'e bağlanır
- ◆ T4 bağlama kapasitesi en yüksek → **Albumin**

TBG azalmasına bağlı ötiroid hipotiroksinemi	TBG artmasına bağlı ötiroid hipertiroksinemi
Konjenital	Hereditör (X-linked)
Androjen	Östrojen, gebelik, tamoksifen, raloksifen
İlaçlar (fenitoin, L-asparaginaz, nikotinik asit)	Eroin
Glukokortikoid	Klofibrat, fenotiazin, 5-florourasil
Hipoproteinemi, malnutrisyon, nefrotik sendrom, protein kaybettirici enteropati, ağır kronik hastalıklar	Östrojen salgılayan tümörler, Hepatit (akut, kronik, aktif)
Renal dializ, siroz	HIV

Toplumda kortizol yüksekliğinin en sık nedeni ekzojen steroid alımıdır

◆ **2.en sık sebep hipofiz adenomudur**

A. ACTH-bağımlı Cushing Sendromu (%80-85)

- Cushing hastalığı (%65-70)
- Ektopik ACTH
- Ektopik CRH

B. ACTH-bağımsız Cushing Sendromu (%15-20)

- Adrenal adenom
- Adrenal hiperplazi
 - *Makronodüler hiperplazi* (multipl nodül ve $\text{çap} > 1\text{cm}$)
 - Bilateral makroadenomatöz hiperplazi (BMAH)
 - Çocuklukta bilateral makroadenomatöz hiperplazi (c-BMAH)
 - ACTH-Bağımsız makronodüler adrenokortikal hiperplazi (diffüz makronodüler adrenokortikal hastalık) (MMAD) (AIMAH/MMAD)
 - *Mikronodüler hiperplazi* (multipl nodül ve $\text{çap} < 1\text{cm}$)
 - İzole primer pigmente nodüler adrenokortikal hastalık (i-PPNAD)
 - Carney komplekse eşlik eden primer pigmente nodüler adrenokortikal hastalık (c-PPNAD)
 - İzole mikronodüler adrenokortikal hastalık (i-MAD)
- Adrenal karsinom

Tablo 1.11. Bazı özel gruplarda öncelikli olarak seçilecek tarama testleri

Gebelik; UFC >3-4 kat

Kronik böbrek hastalığı; 1 mg DST

Siklik CS; Gece yarısı kortizol tayini, 1 mg DST

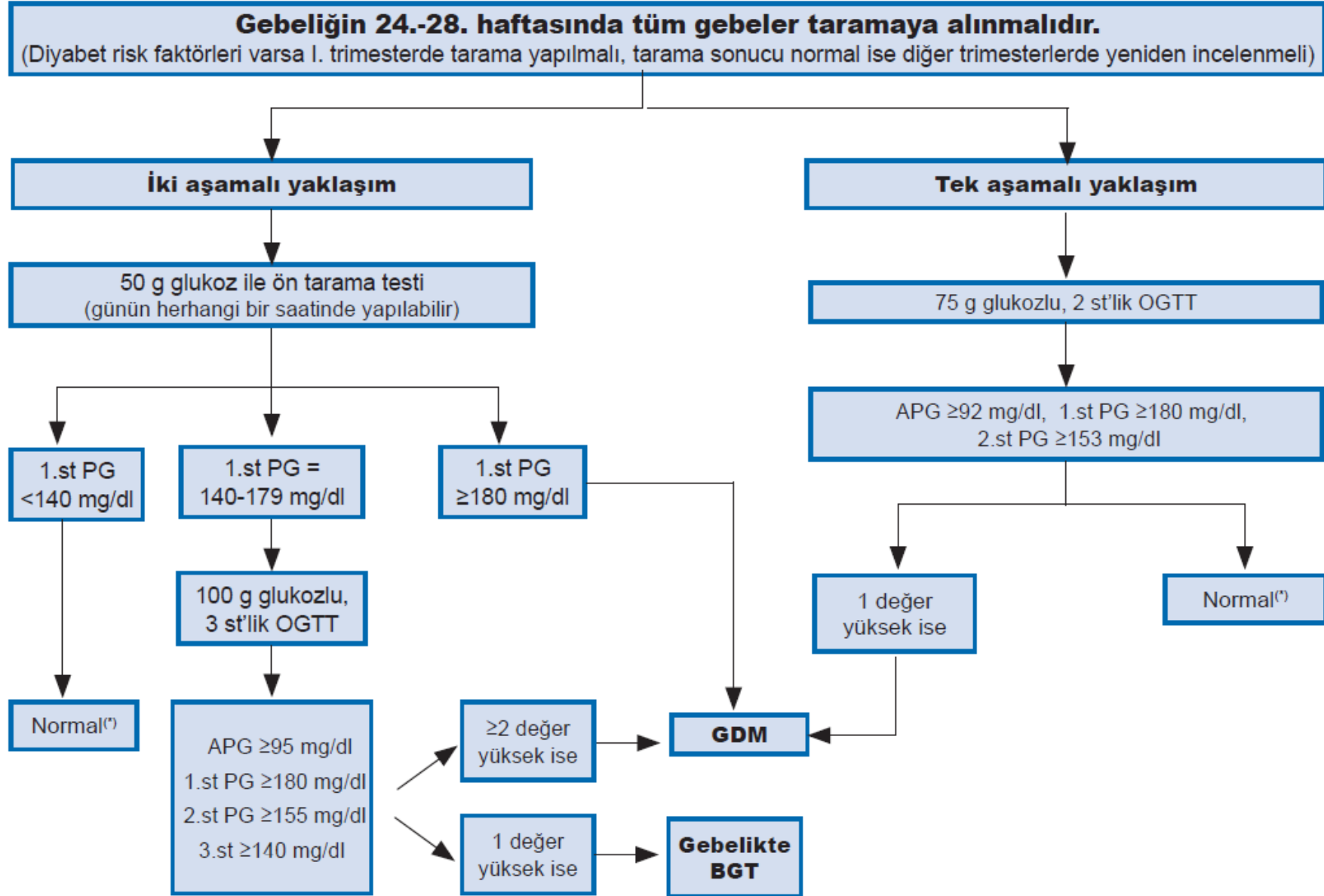
Adrenal insidentaloma; Gece yarısı tükürük kortizolü, 1 mg DST

Anti-epileptik ilaç ve OKS kullanımı; UFC, gece yarısı kortizol ölçümleri

Tablo 1.7. Kimler CS için taranmalıdır?

- CS'ye özgü tipik klinik bulguları olan hastalar (santral obezite, stria, ciltte atrofi ve kolay ekimoz oluşumu, proksimal kas güçsüzlüğü vb)
- Raslantısal adrenal lezyonu olanlar
- Travmasız kırık, açıklanamayan osteoporoz ve/veya kontrolsüz diyabet ve hipertansiyonu olan hastalar
- Boy uzaması geri kalan ve kilo alan çocuklar

TABLE 380-8 Differential Diagnosis of ACTH-Dependent Cushing's Syndrome ^a		
	ACTH-SECRETING PITUITARY TUMOR	ECTOPIC ACTH SECRETION
Etiology	Pituitary corticotrope adenoma Plurihormonal adenoma	Bronchial, abdominal carcinoid Small-cell lung cancer Thymoma, other sources
Sex	F > M	M > F
Clinical features	Slow onset	Rapid onset Pigmentation Severe myopathy
Serum potassium <3.3 µg/L	<10%	75%
24-h UFC	High	High
Basal ACTH level	Inappropriately high	Very high
Dexamethasone suppression 1 mg overnight Low-dose (0.5 mg q6h) High-dose (2 mg q6h)	Cortisol >5 µg/dL Cortisol <5 µg/dL	Cortisol >5 µg/dL Cortisol >5 µg/dL
UFC >80% suppressed	Microadenomas: 90% Macroadenomas: 50%	10%
Inferior petrosal sinus sampling (IPSS) Basal IPSS: peripheral CRH-induced IPSS: peripheral	>2 >3	<2 <3



Hedef değer: Takip açlık ve 1.saat tokluk kan şekeri ile yapılır

- ◆ Açlık kan şekeri → < 95 mg/dL
- ◆ 1.saat → < 140 mg/dL
- ◆ 2.saat → < 120 mg/dL

Doğumdan Gebelik sonrası tarama: Doğumdan sonra 4-12. haftalarda standart 75 g glukozlu, 2 saatlik OGTT yapılmalı ve standart kriterlere göre yorumlanmalıdır. GDM öyküsü bulunan kadınlarda, yaşam boyu 3 yılda bir diyabet taraması yapılması gereklidir.

Gestasyonel diyabetli kadınlarda; gebeliği süresince göz muayenesi gerekli değildir ve gebeliği süresince, diyabetik retinopati gelişim riski görülmez

Tip 1 ve tip 2 diyabetli gebelerde, preeklampsi riskini azaltmak için düşük doz aspirin (100-150 mg/gün), 1. trimesterin sonundan itibaren başlanır ve doğuma kadar devam edilir

Tablo 5. Açlık Hipogliseminin (Glukoz < 55 mg/dL) Ayırıcı Tanısı

TANI	İnsülin (mU/L)	C-Peptid (µg/L)	Proinsülin (pmol/L)	Sulfonilüre	Antikor	Beta-HB (mmol/L)	Glukagona Glukoz Cevabı (mg/dL)
Eksojen İnsülin Alımı	↑ ≥3	↓ <0.6	↓ <5	-	-	↓ <2.7	↑ >25
İnsülinoma, NİPHS, PGBH	↑ ≥3	↑ ≥0.6	↑ ≥5	-	-	↓ <2.7	↑ >25
Sülfonilüre Alımı	↑ ≥3	↑ ≥0.6	↑ ≥5	+	-	↓ <2.7	↑ >25
İnsülin Otoimmün Sendromu	↑ ≥3	↑ ≥0.6	↑ ≥5	-	+ (İnsülin)	↓ <2.7	↑ >25
İnsülin Reseptör Otoimmün Sendromu	↓ <3	↓ <0.6	↓ <5	-	+ (İnsülin Reseptörü)	↓ <2.7	↑ >25
IGF-2 Salgılayan Tümör	↓ <3	↓ <0.6	↓ <5	-	-	↓ <2.7	↑ >25

Bypass Hipoglisemisi

* NİPHS: Noninsülin Pankreatojen Hipoglisemi Sendromu, PGBH: Post-Gastrik

TABLE 227-3 CAUSES OF HYPERCALCEMIA
HIGH PARATHYROID HORMONE LEVELS

Primary hyperparathyroidism* (adenoma, hyperplasia, or carcinoma): nonfamilial or familial, e.g., MEN 1, MEN 2, HPT-JT, FIHP

Tertiary hyperparathyroidism (hyperplasia or adenoma in chronic renal failure)

LOW PARATHYROID HORMONE LEVELS
Malignancy*
Primary

- Parathyroid hormone–related peptide (PTHrP): carcinoma of lung, esophagus, renal cell, ovary, and bladder
- Excess production of 1,25(OH)₂D (lymphoma)

Secondary

- Lytic bone metastases* (multiple myeloma* and breast carcinoma*)
- Other location, ectopic factors (e.g., cytokines)

Excess vitamin D

Exogenous vitamin D toxicity by parent D compound, 25(OH) vitamin D₃, or 1,25(OH)₂ vitamin D₃ in vitamin preparations, cod liver oil, herbal medicines

Endogenous production of 25(OH) vitamin D₃—Williams syndrome

Endogenous production of 1,25(OH)₂ vitamin D₃, for example, granulomatous disorders (sarcoidosis, HIV, TB, histoplasmosis, coccidioidomycosis, leprosy), lymphoma, and infantile hypercalcemia

Drugs

Thiazide diuretics

Lithium

Total parenteral nutrition

Estrogens/antiestrogens, testosterone

Milk-alkali syndrome

Vitamin A toxicity

Aluminum intoxication (in chronic renal failure)

Aminophylline

Nonparathyroid endocrine disorders

Thyrotoxicosis

Pheochromocytoma

Acute adrenal insufficiency

Vasoactive intestinal polypeptide hormone–producing tumor (VIPoma)

Immobilization

INAPPROPRIATE PARATHYROID HORMONE LEVELS DUE TO ALTERED SET POINT

Familial benign hypocalciuric hypercalcemia (FBH or FHH) types 1-3

Tablo 2. Hiperkalseminin akut ve kronik semptom ve bulguları^{1,19,20}

Sistem	Akut hiperkalsemi	Kronik hiperkalsemi
Genel	Flashing, halsizlik, kilo kaybı	Halsizlik
Kardiyovasküler	PR mesafesinde uzama, QT intervalinde kısalma, bradikardi, aritmi, senkop, kardiyak aritmi.	PR mesafesinde uzama, QRS genişleme, QT mesafesinde kısalma, bradikardi, aritmi, hipertansiyon, vasküler kalsifikasyon, valvüler kalp hastalıkları
Renal	Susama, polidipsi, poliüri, nokturi, Obstruktif üropatiye bağlı renal yetmezlik, Nefrolithiasis, nefrokalsinozis	Nefrolithiasis, nefrokalsinozis kronik renal yetmezlik
Nörolojik	Letarji, konfüzyon, somnolans, stupor, Koma, hipotoni, reflekslerde azalma, Parezi, hipotoni	Demans, hafıza kaybı konsantrasyon azalması
Psikiyatrik	Depresyon, anksiyete, halusinasyon, Psikoz	İrritabilite, depresyon anksiyete
Gastrointestinal	Anoreksi, bulantı, kusma, karın ağrısı, Dispepsi, konstipasyon, pankreatit, Peptik ülser	Anoreksi, dispepsi, kabızlık pankreatit, peptik ülser
	Kas ve iskelet sistemi, kas zayıflığı, kemiklerde ağrı	Kemiklerde ağrı, kaslarda zayıflık, miyalji, Brown tümörü, osteoporoz, kondrokalsinoz, Osteitis fibrosa kistika,
Hematolojik	Anemi	Anemi

- Eğer depolarize olan hücre bir sinir hücresiyse nöral uyarılabilirlik artar ve **KONVÜLSİYON** gelişir.

TABLE 227-7 HYPOCALCEMIC CLINICAL FEATURES OF NEUROMUSCULAR IRRITABILITY

Paresthesia, usually of fingers, toes, and circumoral regions
Tetany, carpopedal spasm, muscle cramps
Chvostek sign^{*}
Trousseau sign[†]
Seizures of all types (i.e., focal or petit mal, grand mal, or syncope)
Prolonged QT interval on electrocardiogram
Laryngospasm
Bronchospasm

Tablo 1. Hipokalsemi nedenleri

Paratiroid gland ya da PTH yokluğu

Kongenital

DiGeorge sendromu

X'le geçen ya da otosomal hipoparatiroidizm

Poliglandüler otoimmün sendrom Tip 1

PTH gen mutasyonu

Postcerrahi hipoparatiroidizm

Yüksek doz radyasyon

İnfiltratif hastalıklar

Hemokromatozis

Solunumsal alkaloz

Kalsiyum sensor aktive edici mutasyon

Hipomagnezemi

Psödohipoparatiroidizm

Vitamin D-ilişkili bozukluklar

Vitamin D yetersizliği

Diyette yetersizlik

Malabsorbsiyon

Hızlanmış kayıp

Enterohepatik resirkülasyonda zayıflama

Antikonvülzan tedavi

Hedef organ direnci

Azalmış 25-hidroksilasyon

Karaciğer hastalıkları

İzoniazid

Azalmış 1 α hidroksilasyon

Böbrek yetmezliği

Vitamin D bağlı raşitizm Tip 1

Onkojenik osteomalazi

Diğer Nedenler

İskelete aşırı birikim

Osteoblastik malignite

Aç kemik sendromu

Şelasyon

Fosfat infüzyonu

Sitratlı kan ürünleri infüzyonu

EDTA içeren kontrast madde infüzyonu

Fluor

Kritik hastalıklar

Pankreatit

Toksik şok sendromu

Sepsis

Neonatal hipokalsemi

Prematurite

Asfiksi

Diyabetik anne

Hiperparatiroidizmlı anne

HIV enfeksiyonu

İlaçlar

Hipomagnezemi

Yoğun bakım ünite hastaları

Etiyoloji tam bilinmemekle birlikte genetik bir yatkınlık olduğu kesin gösterilmiştir:

- ◆ **En sık genetik değişiklik sekuostozom 1 (SQSTM1) gen mutasyonudur**

Genetik Danışmanlık

Germline SQSTM1/ p62 mutasyonu olsun veya olmasın Paget'li bireylerin 1.derece akrabalarının %12-40'ında hastalık çıkmaktadır. Bu yüzden Paget Hastalığı indeks vakada erken yaşta ortaya çıkmışsa ve ileri deformiteler oluşturmuşsa, bu hastaların 1.derece akrabalarında zaman zaman alkali fosfataz taraması gerekir. 18-55 yaş arası iki yılda bir alkali fosfataz (ALP), daha sonra yıllık ALP taraması, 40 yaşından sonra ise kemik sintigrafisi yapılması gerekecektir. Paget Hastalığı, otozomal dominant bir hastalık olduğuna göre SQSTM1/p62 mutasyonlu bireylerin çocuklarının %50'sinde hastalık gelişecektir.

- ◆ **2.sıklıkta RANKL / OPG (Osteoprotegerin) mutasyonu izlenmiştir**

Osteoporozdan sonra en sık görülen kemik hastalığıdır

Tedavi:**Bifosfanatlar:** İlk tercih tedavi (*Zolendronik asit*)**Kalsitonin:** 2.tercih tedavi**Cerrahi:** Fraktür varlığı / Kalça tutulumu sonucu gelişen artroz**TABLE 412-1 Pharmacologic Agents Approved for Treatment of Paget's Disease**

NAME	DOSE AND MODE OF DELIVERY	NORMALIZATION OF ALKALINE PHOSPHATASE (ALP)
Zoledronic acid	5 mg IV over 15 min	90% of patients at 6 mo
Pamidronate	30 mg/d IV over 4 h on 3 days	~50% of patients
Risedronate	30 mg/d PO for 2 mo	73% of patients
Alendronate	40 mg/d PO for 6 mo	63% of patients
Tiludronate	800 mg/d PO for 3 mo	35% of patients
Etidronate	200–400 mg/d PO × 6 mo	15% of patients
Calcitonin (Miacalcin)	100 U SC daily for 6–18 mo (may reduce to 50 U 3× per week)	(Reduction of ALP by up to 50%)

- Daha önce tedavi görmüş Paget Hastasında alkali fosfatazın, normal referans değerleri içinde kalsa bile %25 oranında artışı, hastalığın nüksü olarak kabul edilmelidir.
- Paget Hastaları tedavi edildikten 3-6 ay sonra kontrol edilmeli, alkali fosfatazın tamamen normal sınırlara indiği gösterilmelidir. Takipte kemik yapım belirteçleri kullanılmalı, 6 ay sonra tedaviye yanıtızsız vakalar tekrar tedavi bakımından değerlendirilmelidir.

Tablo 1. Serum Lipidlerinin Sınıflandırılması

	Optimal	Sınırdan yüksek	Yüksek
Total-K (mg/dL)	<200	200-239	>240
LDL-K (mg/dL)	<100 <70*	130-159	>160 ≥190**
HDL-K (mg/dL)	≥60	Erkek 40-59 Kadın 50-59	Erkek <40 Kadın <50
Trigliserid	<150	150-499 (Hafif HTG)	500-1000 (Orta HTG) ≥1000 (Şiddetli HTG)
Apo B (mg/dL)	<90 <80*		

Tablo 2. Dislipidemi Taraması Sıklığı**Asemptomatik, ASKVH veya ASKVH risk faktörü bulunmayan kişiler**

- Yirmi yaşından itibaren 5 yılda bir
- Kırk yaşından itibaren erkeklerde 2 yılda bir
- Elli yaşından itibaren (veya menopoz sonrası) kadınlarda 2 yılda bir defa
- Atmış beş yaşından sonra, yılda bir

Yıllık olarak dislipidemi taraması gereken hastalıklar ve risk faktörleri

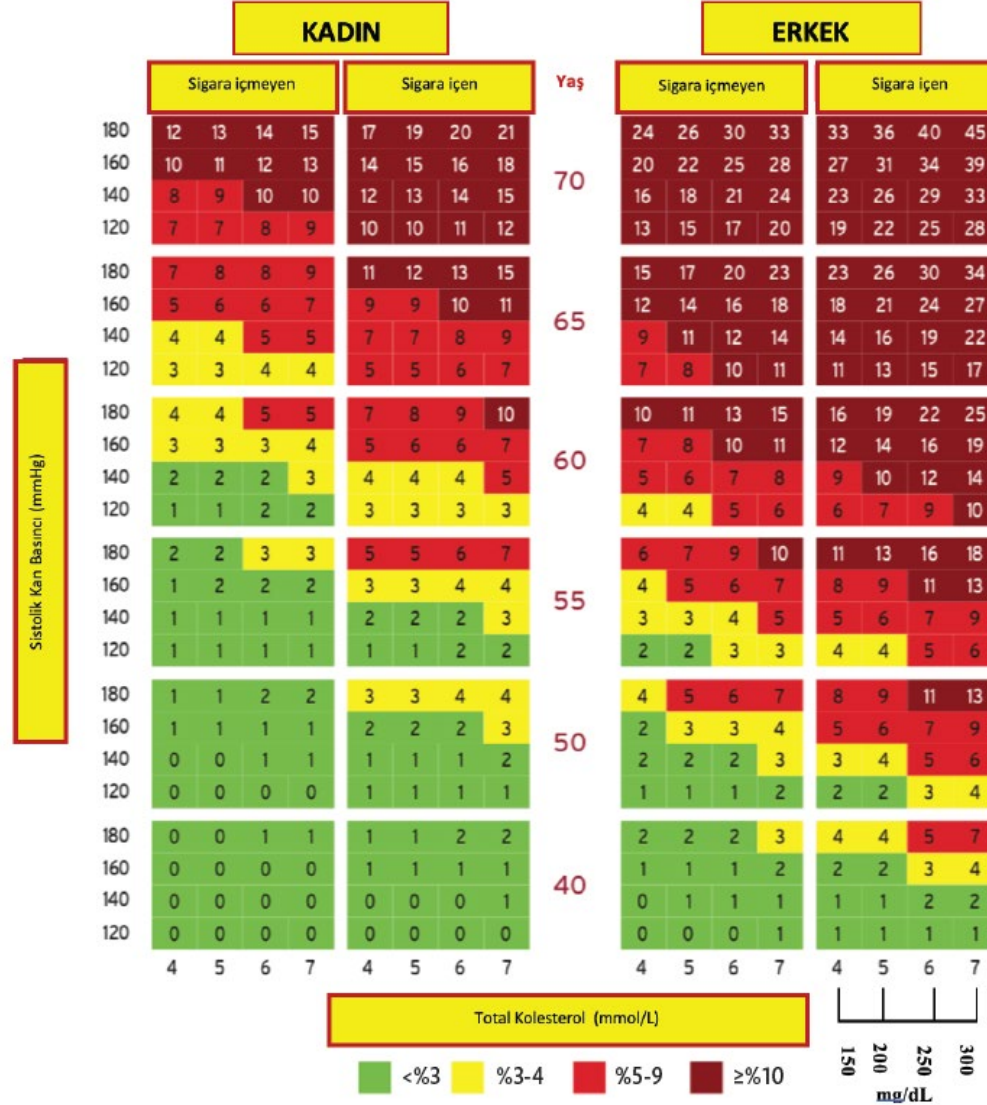
- AtASKVH düşündüren klinik bulgular
- Tip 1 veya Tip 2 DM
- Birinci derece yakınarda erken (erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) ASKVH öyküsü
- Birinci derece yakınarda dislipidemi öyküsü
- Hipertansiyon (Gebelik hipertansiyonu dahil)
- Obezite
- Sigara içimi
- KBH [Hesaplanmış Glomerül Filtrasyon Hızı (eGFR) <60 ml/dk]
- Kronik inflamatuvar hastalıklar (Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis ve psöriazis vb.)
- Genetik dislipidemilere ait klinik bulgular (Ksantom, ksantelasma ve arkus kornea vb)
- HIV enfeksiyonu

Tablo 1. Total KVH risk hesaplama sistemleri

Sistem	Risk	Değişkenler
Framingham modeli (12)	10 yıllık KVO riski	Cinsiyet, yaş, Total-K, HDL-K, Sistolik kan basıncı, sigara, DM, HT tedavisi
SCORE (10)	10 yıllık KVH ölüm riski	Cinsiyet, yaş, Total-K veya TK/HDL-K, Sistolik kan basıncı, sigara
ASSIGN (13)	10 yıllık KVO riski	Cinsiyet, yaş, Total-K, HDL-K, Sistolik kan basıncı, sigara (sayı), DM, alan bazlı yoksunluk indeksi, aile hikayesi
QRISK2 (14)	10 yıllık KVO riski	Cinsiyet, yaş, Total-K/HDL-K, Sistolik kan basıncı, sigara, DM, alan bazlı yoksunluk indeksi, aile hikayesi, BKİ, antihipertansif tedavi, etnik köken, RA, KBH evre 4-5, AF
Reynolds Risk Score (15,16)	10 yıllık MI, inme, koroner revaskülarizasyon veya kardiyovasküler ölüm	Cinsiyet, yaş, Total-K, HDL-K, Sistolik kan basıncı, hsCRP, sigara, ailede erken MI hikayesi (<60 yaş), DM varsa HbA1c
Globorisk (17)	10 yıllık KVH ölüm riski	Cinsiyet, yaş, Total-K, Sistolik kan basıncı, sigara, DM

SCORE Kardiyovasküler Risk Şeması

10-yıllık ölümcül KVH



Tablo 2. Kardiyovasküler Risk Kategorileri

Çok Yüksek risk	• Kayıtlı klinik ASKVH (önceki AKS, stabil angina, koroner revaskülarizasyon işlemleri, inme, TIA ve PAH) • Görüntüleme yöntemleri ile kayıtlı ASKVH (koroner anjiyografi veya BT’de veya karotis US’de plak görüntüsü) • Hedef organ hasarlı (mikroalbuminüri, nöropati veya retinopati) DM veya en az 3 risk faktörünün eşlik etmesi veya >20 yıl süreli Tip1 DM • Ağır KBH (eGFR <30 mL/dak/1.73 m²) • SCORE risk puanı ≥%10 • ASKVH’lı AH veya diğer majör risk faktörü ile beraber
Yüksek risk	• Tek bir risk faktörünün belirgin şekilde yükseldiği durumlar, özellikle Total-K >310 mg/dL veya LDL-K >190 mg/dL veya kan basıncı ≥180/110 mmHg • Diğer majör risk faktörlerinin eşlik etmediği AH • 10 yıldan uzun süren ve beraberinde hedef organ hasarı veya diğer risk faktörleri olmayan DM • SCORE risk puanı %5-9
Orta Risk	• <10 yıl süreli genç ve diğer risk faktörleri olmayan DM (Tip1 DM <35 yaş; Tip2 DM <50 yaş) • SCORE risk puanı 1-4
Düşük risk	• SCORE risk puanı <%1

Tablo 3. Total Kardiyovasküler Risk ve Tedavi Öncesi LDL-K Düzeylerine Göre Yaklaşım Stratejileri

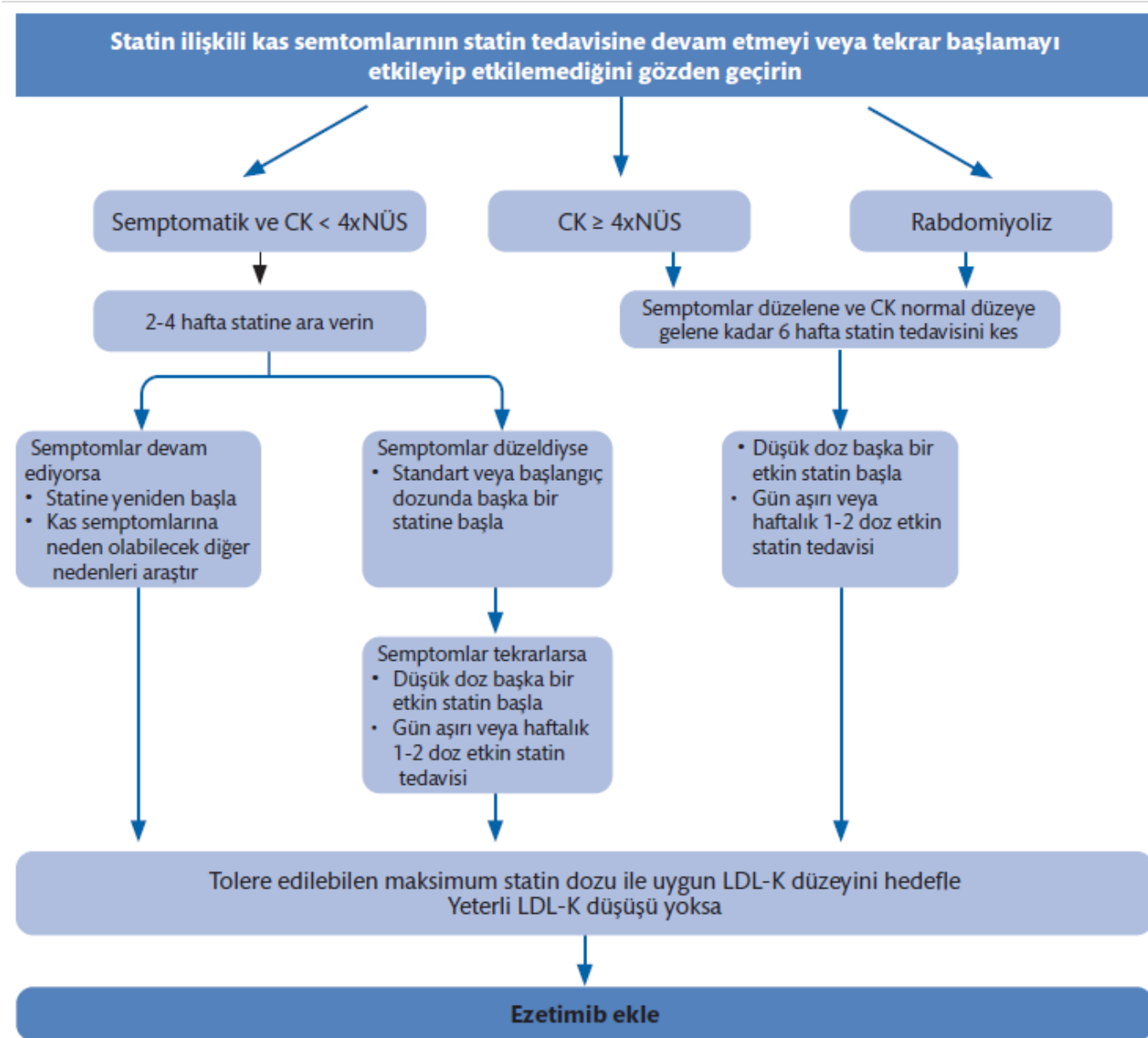
10 yıllık ölümcül ASKHV riski		Serum LDL-K Düzeyi (mg/dl)					
		<55	56-69	70-99	100-115	116-189	≥190
PRİMER KORUMA	<%1, düşük riskli	Yaşam tarzı önerileri				Yaşam tarzı önerileri Eğer kontrol edilemezse ilaç düşünülebilir	Yaşam tarzı önerileri ile birlikte ilaç başla
	%1-4, orta derece riskli	Yaşam tarzı önerileri			Yaşam tarzı önerileri Eğer kontrol edilemezse ilaç düşünülebilir	Yaşam tarzı önerileri ile birlikte ilaç başla	
	%5-9, yüksek risk	Yaşam tarzı önerileri		Yaşam tarzı önerileri Eğer kontrol edilemezse ilaç düşünülebilir	Yaşam tarzı önerileri ile birlikte ilaç başla		
	≥%10, çok yüksek risk	Yaşam tarzı önerileri	Yaşam tarzı önerileri Eğer kontrol edilemezse ilaç düşünülebilir	Yaşam tarzı önerileri ile birlikte ilaç başla			
SEKONDER KORUMA	Çok yüksek risk	Yaşam tarzı önerileri Eğer kontrol edilemezse ilaç düşünülebilir	Yaşam tarzı önerileri ile birlikte ilaç başla				

Tablo 3. Dislipidemi Tedavisinde Hedefler

Lipid Hedefleri (mg/dL)	Çok Yüksek Risk (SCORE ≥ 10)	Yüksek Risk (SCORE 5-9)	Orta Risk (SCORE 1-4)
LDL Kolesterol	<55	<70	<100
HDL-dışı Kolesterol	<85	<100	<130
Apolipoprotein B	<65	<80	<100

TABLE 190-1 SECONDARY CAUSES OF HYPERLIPIDEMIA

SECONDARY CAUSE	ELEVATED LDL-CHOLESTEROL OR NON-HDL-CHOLESTEROL	ELEVATED TRIGLYCERIDES
Diet	<u>Saturated or trans fats</u> , <u>large weight gain</u> , anorexia	<u>Large weight gain</u> , <u>high fat intake</u> , <u>high refined carbohydrate intake</u> , <u>excessive alcohol intake</u> , very-low-fat diets if high in refined carbohydrates
Drugs	Glucocorticoids , cyclosporine, anticonvulsants, oral contraceptives, anabolic steroids, diuretics, sirolimus, amiodarone	Glucocorticoids , oral estrogens, anabolic steroids, bile acid sequestrants, highly active retroviral therapy, retinoic acid (isotretinoin), sirolimus, tacrolimus, raloxifene, tamoxifen, β -blockers (not carvedilol), thiazides, cyclophosphamide, L-asparaginase, second-generation antipsychotics (clozapine and olanzapine)
Diseases	Biliary obstruction, nephrotic syndrome, monoclonal gammopathy	Proteinuria , nephrotic syndrome, chronic renal failure, glomerulonephritis, Cushing syndrome, HIV, lipodystrophies, monoclonal gammopathy, systemic lupus erythematosus, autoimmune chylomicronemia, chronic idiopathic urticaria
Disorders and altered states of metabolism	Obesity , hypothyroidism, pregnancy*	<u>Diabetes (poorly controlled)</u> , <u>obesity</u> , lipodystrophy, hypothyroidism, pregnancy,* polycystic ovarian syndrome



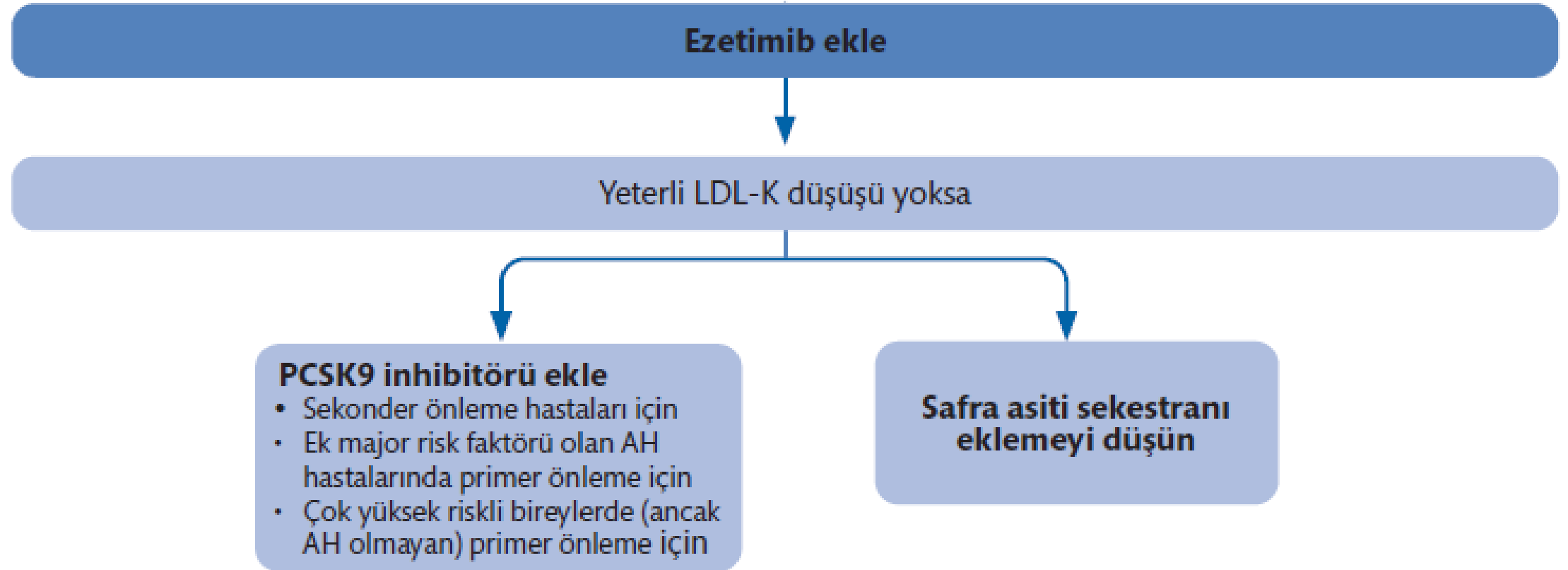


TABLE 401-2 Obesity Syndromes due to Mutations in Genes Controlling Energy Homeostasis Pathways		
GENE AFFECTED	INHERITANCE	ADDITIONAL CLINICAL FEATURES
Leptin	Autosomal recessive	Severe hyperphagia, frequent infections, hypogonadotropic hypogonadism, mild hypothyroidism
Leptin receptor	Autosomal recessive	Severe hyperphagia, frequent infections, hypogonadotropic hypogonadism, mild hypothyroidism
Proopiomelanocortin	Autosomal recessive	Hyperphagia, cholestatic jaundice or adrenal crisis due to ACTH deficiency, pale skin and red hair
Prohormone convertase 1	Autosomal recessive	Small-bowel enteropathy, postprandial hypoglycemia, hypothyroidism, ACTH deficiency, hypogonadism, central diabetes insipidus
Carboxypeptidase E	Autosomal recessive	
Melanocortin 4 receptor	Autosomal dominant	Hyperphagia, accelerated linear growth
Single-minded 1	Autosomal dominant	Hyperphagia, accelerated linear growth, speech and language delay, autistic traits
BDNF	Autosomal dominant	Hyperphagia, developmental delay, hyperactivity, behavioral problems including aggression
TrkB	Autosomal dominant	Hyperphagia, speech and language delay, variable developmental delay, hyperactivity, behavioral problems including aggression
SH2B1	Autosomal dominant	Hyperphagia, disproportionate hyperinsulinemia, early type 2 diabetes mellitus, behavioral problems including aggression

MEN - 1 Sendromu:

En sık görülen MEN sendromudur

11q13 mutasyonu → Menin gen mutasyonu

3 P → Pankreas, Pitüiter, Parathormon

En sık ve en erken görülen paratiroid adenomudur

2.sıklıkta görülen → Pankreas adacık hücre tümörü → En sık gastrinomadır

En sık görülen pitüiter tümör prolaktinomadır → 2.sıklıkta GH adenomu

Non-endokrin tümör → Anjiofibrom, kollogenom, lipom, leiomyom, menengioma

Nöroendokrin tümör GHRH salgılıyorsa → MEN 1 akla gelmeli

TABLE 388-1 Multiple Endocrine Neoplasia (MEN) Syndromes		
TYPE (CHROMOSOMAL LOCATION)	TUMORS (ESTIMATED PENETRANCE)	GENE AND MOST FREQUENTLY MUTATED CODONS
MEN 1 (11q13)	Parathyroid adenoma (90%) Enteropancreatic tumor (30–70%) • Gastrinoma (>50%) • Insulinoma (10–30%) • Nonfunctioning and PPoma (20–55%) • Glucagonoma (<3%) • VIPoma (<1%) Pituitary adenoma (15–50%) • Prolactinoma (60%) • Somatotrophinoma (25%) • Corticotrophinoma (<5%) • Nonfunctioning (<5%) Associated tumors • Adrenal cortical tumor (20–70%) • Pheochromocytoma (<1%) • Bronchopulmonary NET (2%) • Thymic NET (2%) • Gastric NET (10%) • Lipomas (>33%) • Angiofibromas (85%) • Collagenomas (70%) • Meningiomas (8%)	<i>MEN1</i> 83/84, 4-bp del (~4%) 119, 3-bp del (~3%) 209-211, 4-bp del (~8%) 418, 3-bp del (~4%) 514-516, del or ins (~7%) Intron 4 ss (~10%)

Otoimmün Poliglandüler Sendrom:

Birçok endokrin glandı tutan otoimmün hastalıktır

TABLE 212-2 CLINICAL FEATURES OF AUTOIMMUNE POLYGLANDULAR SYNDROMES

FEATURE	TYPE 1	TYPE 2
Mucocutaneous candidiasis	Very common	Not seen
Hypoparathyroidism	Common	Rare
Addison disease	Common	Common
Primary hypogonadism	Common	Occurs
Autoimmune thyroid disease	Rare	Common
Autoimmune diabetes	Occurs	Common
Alopecia	Common	Occurs
Keratopathy	Common	Not seen
Tympanic membrane calcification	Common	Not seen
Hypophysitis	Occurs	Occurs
Pernicious anemia	Occurs	Occurs
Vitiligo	Occurs	Occurs
Malabsorption syndrome	Occurs	Occurs as celiac disease
Autoimmune hepatitis	Occurs	Not seen
Autoimmune pneumonitis	Occurs	Not seen
Myasthenia gravis	Not seen	Occurs
Inheritance	Autosomal recessive	HLA association
Age at onset	Usually childhood	Usually adulthood

TABLE 389-1 Disease Associations with Autoimmune Polyendocrine Syndromes		
AUTOIMMUNE POLYENDOCRINE SYNDROME TYPE 1	AUTOIMMUNE POLYENDOCRINE SYNDROME TYPE 2	OTHER AUTOIMMUNE POLYENDOCRINE DISORDERS
Endocrine Addison's disease Hypoparathyroidism Hypogonadism <i>Graves' disease or autoimmune thyroiditis</i> <i>Type 1 diabetes</i>	Endocrine Addison's disease Type 1 diabetes <i>Graves' disease or autoimmune thyroiditis</i> <i>Hypogonadism</i>	IPEX (immune dysfunction polyendocrinopathy X-linked) Thymic tumors Anti-insulin receptor antibodies POEMS syndrome Insulin autoimmune syndrome (Hirata's syndrome) Adult combined pituitary hormone deficiency (CPHD) with anti-Pit1 autoantibodies Kearns-Sayre syndrome DIDMOAD syndrome
Nonendocrine Mucocutaneous candidiasis Chronic active hepatitis Pernicious anemia Vitiligo Asplenism Ectodermal dysplasia <i>Alopecia</i> <i>Malabsorption syndromes</i> <i>IgA deficiency</i>	Nonendocrine Celiac disease, dermatitis herpetiformis Pernicious anemia Vitiligo <i>Alopecia</i> <i>Myasthenia gravis</i> <i>IgA deficiency</i> <i>Parkinson's disease</i> <i>Idiopathic thrombocytopenia</i>	Congenital rubella associated with thyroiditis and/or diabetes

NAME OF TUMOR	NAME OF SYNDROME	MAIN SIGNS OR SYMPTOMS	LOCATION (%)	MALIGNANCY (%)	HORMONE CAUSING SYNDROME
I. FUNCTIONAL pNEN					
Gastrinoma	Zollinger-Ellison syndrome	Abdominal pain, diarrhea, esophageal symptoms	Pancreas—10-30 Duodenum—70-90 Other—0-10	60-90	Gastrin
Insulinoma	Insulinoma	Hypoglycemic symptoms	Pancreas—100	5-15	Insulin (Chapter 211)
Glucagonoma	Glucagonoma	Dermatitis, diabetes/ glucose intolerance, weight loss	Pancreas—100	60	Glucagon
VIPoma	Verner-Morrison, Pancreatic cholera, WDHA	Severe watery diarrhea, hypokalemia	Pancreas—90 Other—10 (neural, adrenal, periganglionic tissue)	80	Vasoactive intestinal peptide (VIP)
Somatostatinoma	Somatostatinoma	Diabetes mellitus, cholelithiasis, diarrhea	Pancreas—56 Duodenum/jejunum—44	60	Somatostatin
GRFoma	GRFoma	Acromegaly	Pancreas—30 Lung—54 Jejunum—7 Other—13 (adrenal, foregut, retroperitoneum)	30	Growth hormone–releasing factor (GRF)
ACTHoma	ACTHoma	Cushing syndrome	Pancreas—4-16 of all ectopic Cushing syndrome cases	>95	Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
pNEN causing carcinoid syndrome	pNEN causing carcinoid syndrome	Diarrhea, flushing	Pancreas—<1 of all carcinoids	60-90	Serotonin, tachykinins
pNEN causing hypercalcemia	pNEN causing hypercalcemia	Signs/symptoms of hypercalcemia	Pancreas (rare cause of hypercalcemia)	>85	PTHrP, other unknown
pNEN secreting erythropoietin	pNEN secreting erythropoietin	Polycythemia	Pancreas	Unknown	Erythropoietin
pNEN secreting renin	pNEN secreting renin	Hypertension	Pancreas	Unknown	Renin
pNEN secreting luteinizing hormone syndrome	pNEN secreting luteinizing hormone	Masculinization, loss of libido	Pancreas	Unknown	Luteinizing hormone
CCKoma	CCKoma	Diarrhea, peptic ulcer, gallstone	Pancreas	Unknown	Cholecystokinin
pNEN secreting enteroglucagon	pNEN secreting enteroglucagon	Small intestinal hypertrophy	Pancreas, renal, duodenal	Unknown	Enteroglucagon
pNEN secreting IGF-2 or GLP-1	pNEN secreting IGF-2 or GLP-1	Hypoglycemic symptoms	Pancreas	Unknown	IGF-2/GLP-1
pNEN secreting secretin	Secretinoma	Diarrhea	Pancreas	Unknown	Secretin
II. NF-pNEN					
NONFUNCTIONAL/ PPoma	NONFUNCTIONAL/ PPoma	Weight loss, abdominal mass, hepatomegaly	Pancreas—100	60-90	None: pancreatic polypeptide, chromogranin released but no known symptoms due to hypersecretion
CCKoma = cholecystokinin-secreting NEN; Duod = duodenum; GLP-1 = glucagon-like peptide 1; IGF-2 = insulin-like growth factor-II; pNEN = pancreatic neuroendocrine neoplasm; PP = pancreatic polypeptide; PPoma = pancreatic polypeptide secreting NEN; PTHrP = parathormone-related peptide; WDHA = watery diarrhea, hypokalemia, and achlorhydria.					

YENİ NESİL İLAÇLAR

Serelaksin → Vazodilatatör ilaç

Vericiguat → Guanilat siklaz stimülatörü

Omecamtiv → (+) inotrop miyozin aktivatörü

İsraroksim → sarkoplazmik retikulumda Ca artırıcı

**Kalp yetmezliđinde mortalite ve
morbiditeyi; Kronik böbrek yetmezliđinde
progresyonu AZALTAN mineralokortikoid
reseptör antagonisti ilaç**

FINERENONE



Alerji durumu	Antibiyotik	İşlemden 30-60 dakika önce verilecek !	
		Erişkin	Çocuk
Penisilin ya da ampisilin alerjisi yok	Amoksisilin	2 gr oral	50 mg/kg oral
	Ampisilin	2 gr i.m / i.v	50 mg/kg i.m / i.v
	Sefazolin veya Seftriakson	1 gr i.m / i.v	50 mg/kg i.m / i.v
Penisilin veya ampisilin alerjisi var	Sefalekssin	2 gr oral	50 mg/kg oral
	Azitromisin veya Klaritromisin	500 mg oral	15 mg/kg oral
	Doksisiklin	100 mg oral	< 45 kg 2.2 mg/kg oral > 45 kg 100 mg oral
	Sefazolin veya Seftriakson	1 gr i.m / i.v	50 mg/kg i.m / i.v

KOAİ alevlenmesi tedavi basamakları:

BRONKODİLATATÖRLER

- ◆ İlk tercih → Kısa etkili beta 2 agonist → Yanına kısa etkili antikolinerjik eklenebilir
- ◆ Uzun etkili bronkodilatör kullanan hastalarda (beta2-agonistler veya antikolinerjikler veya bunların kombinasyonları) bu tedavilere alevlenme sırasında devam edilmesini hasta bu tedavileri almıyorsa hastaneden taburcu olmadan önce mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır.
- ◆ Önemli yan etkileri nedeniyle artık intravenöz metilksantinlerin (teofilin veya aminofilin) kullanılması önerilmemekte

KOAHA alevlenmesi tedavi basamakları:

GLUKOKORTİKOİDLER

- ◆ 5 gün boyunca günlük 40 mg prednisolon eşdeğeri glukokortikoid
- ◆ Kan eozinofil sayısı ne kadar düşükse glukokortikoid etkinlik o kadar zayıf olur

ANTİBİYOTİKLER

- ◆ Uygun antibiyoterapi tedavisi (aminopenisilin + Makrolid / Klavulinat / Tetrasiklin Kinolon)
 - ▶ Nefes darlığında ve balgam miktarında artış ya da balgamın pürülanlığında artış
 - ▶ Ventilator desteği gerekiyorsa ($\text{ph} < 7,35$ ya da $\text{pCO}_2 > 45$ mmHg)

OKSİJEN TEDAVİSİ

- ◆ Nazal oksijen tedavisi → O₂ saturasyonu % 88-92 arasında tutulmalı

NON-İVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

- ◆ Respiratuvar asidoz → $\text{PaCO}_2 \geq 45$ ve $\text{pH} \leq 7.35$
- ◆ Ciddi dispne göstergeleri olan solunum kas güçsüzlüğü, atmış solunum çabası, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması
- ◆ Oksijen tedavisine rağmen persistan hipoksemi varlığı

İVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

- ◆ Non-invazivi tolere edemeyen ya da NİV'in başarısız olduğu durumlar
- ◆ Solunumsal ya da kardiyak arrest
- ◆ Masif aspirasyon veya persistan kusma
- ◆ Bilinç kaybı, sedasyonla kontrol edilemeyen psikomotor ajitasyon
- ◆ İnatçı ve devamlı solunum sekresyonları
- ◆ Sıvı ve vazoaaktif ajanlara rağmen ciddi hemodinamik instabilite
- ◆ Ciddi ventriküler veya supraventriküler aritmi
- ◆ Non-invazivle tolere edemeyen hastalarda hatayı tehdit eden hipoksemi

Interventions that Reduce the Frequency of COPD Exacerbations

Figure 4.11

Intervention Class	Intervention
Bronchodilators	LABAs LAMAs LABA + LAMA
Corticosteroid-containing regimens	LABA + ICS LABA + LAMA + ICS
Anti-inflammatory (non-steroid)	Roflumilast
Anti-infectives	Vaccines Long Term Macrolides
Mucoregulators	N-acetylcysteine Carbocysteine Erdosteine
Various others	Smoking Cessation Rehabilitation Lung Volume Reduction Vitamin D Shielding measures (e.g., mask wearing, minimizing social contact, frequent hand washing)

Bazı durumlarda tedavi başarısızlığı gözlenir:

- ▶▶ Komorbiditelerin varlığı**
- ▶▶ Ağır KOAH yani FEV 1 < % 50 olması**
- ▶▶ Son 1 yıl içinde 3'ten fazla alevlenme**
- ▶▶ Son 3 ay içinde antibiyotik kullanım öyküsü**

Tüm evrelerde hastaların FEV1 / FVC < %70'tir

Hafif KOAH (GOLD 1)	FEV 1 $\geq$ % 80
Orta KOAH (GOLD 2)	≤ 50 FEV 1 <80
Ağır KOAH (GOLD 3)	% 30 $\leq$ 50 FEV 1 <50
Çok ağır KOAH (GOLD 4)	FEV 1 < % 30

CAT™ Assessment

Figure 2.9

For each item below, place a mark (x) in the box that best describes you currently.
Be sure to only select one response for each question.

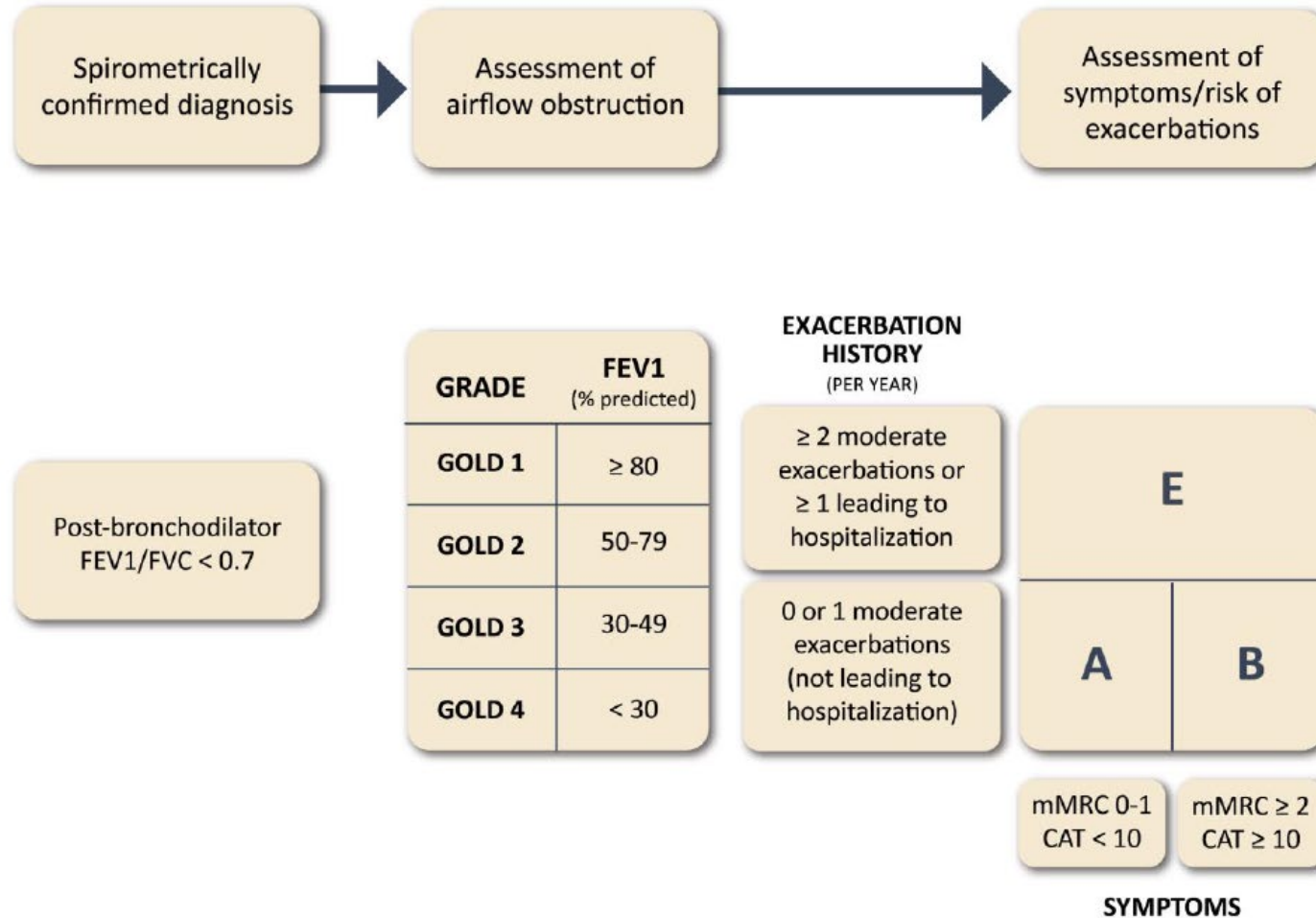
EXAMPLE: I am very happy	0 ☒ 1 2 3 4 5	I am very sad	Score
I never cough	0 1 2 3 4 5	I cough all the time	
I have no phlegm (mucus) in my chest at all	0 1 2 3 4 5	My chest is completely full of phlegm (mucus)	
My chest does not feel tight at all	0 1 2 3 4 5	My chest feels very tight	
When I walk up a hill or one flight of stairs I am not breathless	0 1 2 3 4 5	When I walk up a hill or one flight of stairs I am very breathless	
I am not limited doing any activities at home	0 1 2 3 4 5	I am very limited doing activities at home	
I am confident leaving my home despite my lung condition	0 1 2 3 4 5	I am not at all confident leaving my home because of my lung condition	
I sleep soundly	0 1 2 3 4 5	I don't sleep soundly because of my lung condition	
I have lots of energy	0 1 2 3 4 5	I have no energy at all	

Reference: Jones et al. ERJ 2009; 34 (3); 648-54.

TOTAL SCORE:

GOLD ABE Assessment Tool

Figure 2.10



Initial Pharmacological Treatment

Figure 3.7



Kategori	Alternatif Tedavi
A	A grubu tüm hastalara kısa veya uzun etkili bir bronkodilatatör tedavi önerilir
B	Tedaviye LABA+LAMA kombinasyonu ile başlanmalıdır
E	Tedaviye LABA+LAMA kombinasyonu ile başlanmalıdır Kan eozinofil sayısı ≥ 300 ise bu kombinasyona ICS eklenir LABA + ICS tedavisi önerilmemektedir

Factors to consider when adding ICS to long-acting bronchodilators:

(note the scenario is different when considering ICS withdrawal)

STRONGLY FAVORS USE

History of hospitalization(s) for exacerbations of COPD[#]

≥ 2 moderate exacerbations of COPD per year[#]

Blood eosinophils ≥ 300 cells/μL

History of, or concomitant asthma

FAVORS USE

1 moderate exacerbation of COPD per year[#]

Blood eosinophils 100 to < 300 cells/μL

AGAINST USE

Repeated pneumonia events

Blood eosinophils < 100 cells/μL

History of mycobacterial infection

KİME UZUN SÜRE OKSİJEN TEDAVİSİ ??

- ▶ Hiperkapni varlığına bakılmaksızın, üç haftalık bir dönemde iki kez doğrulanmış $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ veya SaO_2 'nin $\leq \%88$ olması
- ▶ Pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliğini düşündüren periferik ödem veya polisitemi kanıtı varsa PaO_2 55 mmHg ile 60 mmHg arasında olması

KİME VENTİLATÖR TEDAVİ VERELİM ??

- ▶ KOAH ve OSAS'ı olan hastalarda, hem sağkalımı hem de hastaneye yatış sıklığını azaltmak için CPAP kullanılır
- ▶ Akut bir alevlenme nedeniyle hastaneden taburcu olduktan 2-4 hafta sonra kalıcı hiperkapnisi ($\text{PaCO}_2 > 53 \text{ mmHg}$) olan KOAH hastaları

Interventional Therapy in Stable COPD

Table 3.26

Lung Volume Reduction Surgery	Lung volume reduction surgery improves survival in severe emphysema patients with an upper-lobe emphysema and low post-rehabilitation exercise capacity (Evidence A)
Bullectomy	In selected patients, bullectomy is associated with decreased dyspnea, improved lung function and exercise tolerance (Evidence C)
Transplantation	- In appropriately selected patients with very severe COPD, lung transplantation has been shown to improve quality of life and functional capacity (Evidence C) - In patients with very severe COPD (progressive disease, BODE score of 7 to 10, and not candidates for lung volume reduction) lung transplantation may be considered for referral with at least one of the following: (1) history of hospitalization for exacerbation associated with acute hypercapnia ($P_{CO_2} > 50$ mmHg); (2) pulmonary hypertension and/or cor pulmonale, despite oxygen therapy; or (3) $FEV1 < 20\%$ and either $DL_{CO} < 20\%$ or homogenous distribution of emphysema (Evidence C)
Bronchoscopic Interventions	In select patients with advanced emphysema, bronchoscopic interventions reduce end-expiratory lung volume and improve exercise tolerance, health status and lung function at 6-12 months following treatment. Endobronchial valves (Evidence A); Lung coils (Evidence B); Vapor ablation (Evidence B)
Bronchoscopic Interventions Under Study	Phase III trials are currently being conducted to determine the efficacy of treatments for patients with refractory exacerbations and chronic bronchitis using cryospray, rheoplasty and targeted lung denervation technology

Akut Atak Tedavisi

MILD or MODERATE

Talks in phrases
Prefers sitting to lying
Not agitated
Respiratory rate increased
Accessory muscles not used
Pulse rate 100–120 bpm
O₂ saturation (on air) 90–95%
PEF >50% predicted or best

Short-acting beta₂-agonists
Consider ipratropium bromide
Controlled O₂ to maintain
saturation 93–95% (children 94–98%)
Oral corticosteroids

SEVERE

Talks in words
Sits hunched forwards
Agitated
Respiratory rate >30/min
Accessory muscles being used
Pulse rate >120 bpm
O₂ saturation (on air) < 90%
PEF ≤50% predicted or best

Short-acting beta₂-agonists
Ipratropium bromide
Controlled O₂ to maintain
saturation 93–95% (children 94–98%)
Oral or IV corticosteroids
Consider IV magnesium
Consider high dose ICS

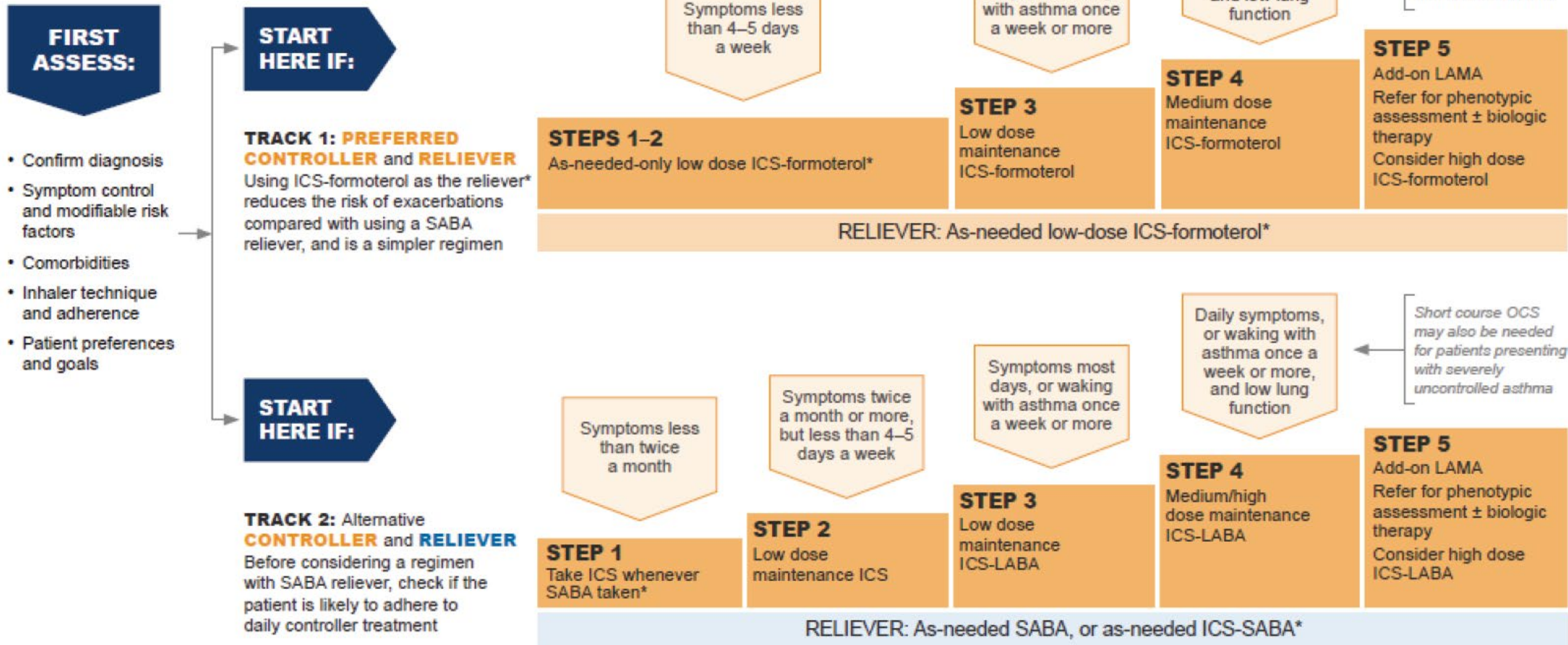
GINA 2023 – STARTING TREATMENT

in adults and adolescents with a diagnosis of asthma

Track 1 using ICS-formoterol reliever is preferred because it reduces the risk of severe exacerbations, compared with using SABA reliever, and it is simpler for patients as it uses the same medication for reliever and maintenance treatment.

Kontrol edici tedavi

Astım



Astım Tedavisinde Amaç

- 1. Semptom sıklığının haftada ≤ 2 defaya düşürülmesi**
- 2. Gece uyanmalarının ayda ≤ 2 defaya düşürülmesi**
- 3. İlaç kullanımının haftada ≤ 2 defaya düşürülmesi (egzersiz öncesi hariç)**
- 4. Yılda 1'den fazla alevlenme yok**
- 5. Akciğer fonksiyonunun optimizasyonu**
- 6. Normal günlük aktivitelerin sürdürülmesi**
- 7. Minimal ilaç yan etkisi**

Tanıda ilk yapılması gereken balgam incelemesidir

- ◆ ARB (+) gelir → Tek başına yeterli değil
- ◆ Balgamda ARB (+) gelince tanıyı doğrulamak için PCR yapılır (*Kesin tanı*)
 - * *Negatif olması TBC'yi ekarte ettirmez*
- ◆ Kesin tanı basilin kültürde üretilmesiyle konur (*Kesin tanı*)
 - * *Sıvı besiyeri + Florometrik teknoloji*
- ◆ Akciğerin üst lob apiko-posteriorunda infiltrasyon, kavitasyon ve fibrozis görülür
- ◆ PPD testi > 15 mm'dir
- ◆ Multi drug rezistan basilin tespiti için Bactec besiyeri kullanılır
- ◆ IFN-gama M.tuberculosis'teki ESAT-6 nedeniyle salınır, latent tüberkülozu gösterir

Kilo kaybı, gece terlemesi, hemoptizi + Üst loblarda infiltrasyon ya da kavite = Tüberküloz

Tedavi:

Tüberküloz tedavisinde 2 grup ilaç vardır

Çoklu ilaç dirençli tbc: İsoniazid ve rifampisin direnci varlığıdır

Yaygın ilaç dirençli tbc: İsoniazid ve rifampisin direncine ek olarak bir kinolon ve bir parenteral ilaç direnci

Yeni tanı tüberküloz → İsoniazid + Rifampisin + Pirazinamid + Etambutol → 2 ay verilir
→ Ardından 4 ay boyunca → İsoniazid + Rifampisin

Latent tüberküloz tedavisi:

- * 6 ay İsoniazid
- * 9 ay İsoniazid
- * 4 ay Rifampisin
- * 3 ay İsoniazid + Rifampisin
- * 3 ay İsoniazid + Rifapentin

Tablo 4. Latent Tüberküloz Enfeksiyonu (LTBE) Tedavisi Endikasyonları

1. Bulaşıcı TB hasta temaslılarından
 - a. Tüberkülozlu anneden doğan bebeklere
 - b. 34 yaş ve altı gruptaki yakın temaslılara
 - c. 35 yaş ve üstü grupta, LTBE saptananlar ile bağışıklığı baskılanmışlara, hepatotoksisite riski* ile tedaviden elde edilecek yarar karşılaştırılarak koruyucu tedavi kararı verilir.
 - d. 35 yaş ve üzeri grupta ilk test ile LTBE saptanmayanlara iki ay sonra test tekrarı yapılarak bu ikinci teste göre karar verilir.
2. TB hastası temaslısı değilken, 0-4 yaş TDT pozitif ve 5-14 yaş TDT ya da İGST pozitif çocuklara koruyucu tedavi verilir.
3. Son 2 yılda TDT konversiyonu olursa (konversiyon tanımı, başlangıç TDT sonrası booster için ikinci TDT yapılmış kişide: ya (i) TDT negatif iken en az 6 mm artış göstermesi ve pozitifleşmesi ya da (ii) pozitifleşme olmasa bile 10 mm ve üzeri artış olmasıdır.)
4. TB tedavisi ya da LTBE tedavisi almamış kişide akciğer filminde TB sekeli ile uyumlu lezyonu olan, yayma ve kültürleri negatif hastaya koruyucu tedavi verilir.
5. Bağışıklığı baskılanan aşağıdaki gruplardaki hastalardan LTBE saptananlara (TDT pozitifliği 5 mm ve üzeri ya da İGST pozitifliği olanlara).
 - a. HIV pozitif kişiler
 - b. Anti-TNF ilaç başlanacaklar
 - c. Kortikosteroid (15 mg prednizolon eşdeğeri, 1 aydan uzun süre) kullanmış hastalar
 - d. Diyalizdeki kronik böbrek yetmezliği olan hastalar
 - e. Organ ya da hematolojik transplant alıcı ve verici adayları
 - f. Silikozlu hastalar

Gebelerde tüberküloz tedavisi:

Tanı konulur konulmaz tedavi başlanmalıdır

Streptomisin kontendikedir

1.Rejim

İsoniazid + Rifampisin + Pirazinamid + Etambutol → 2 ay

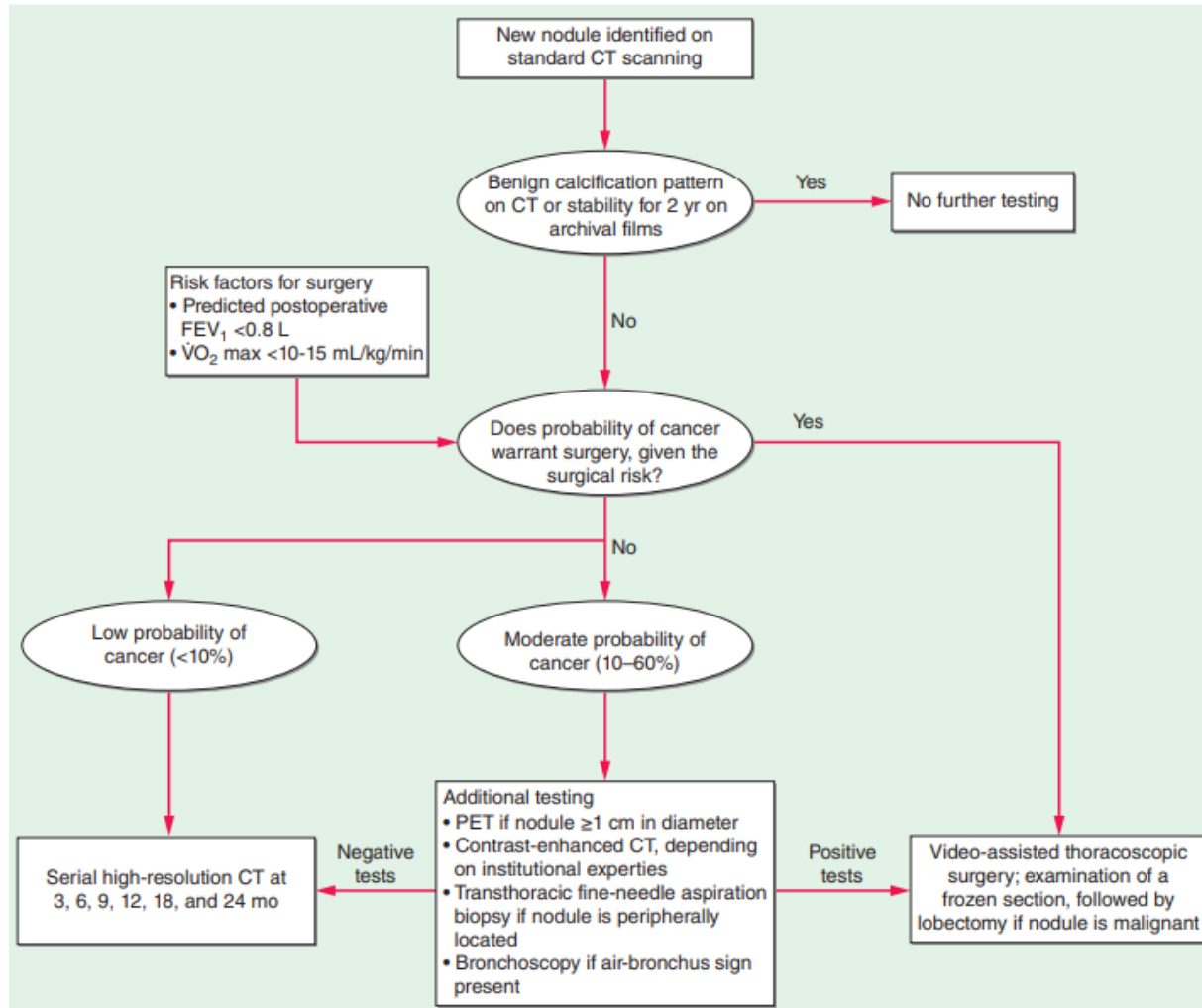
İsoniazid + Rifampisin → 4 ay

10 mg Pridoksin

2.Rejim

İsoniazid + Rifampisin + Etambutol → 9 ay

21.Baskı Harrison's



27.Baskı Goldman-Cecil

The evaluation (Fig. 177-1) begins with computed tomographic (CT) scanning. Nodules are categorized as small solid (<8 mm), large solid (≥8 mm), or subsolid. Subsolid nodules are divided into ground-glass nodules (no solid

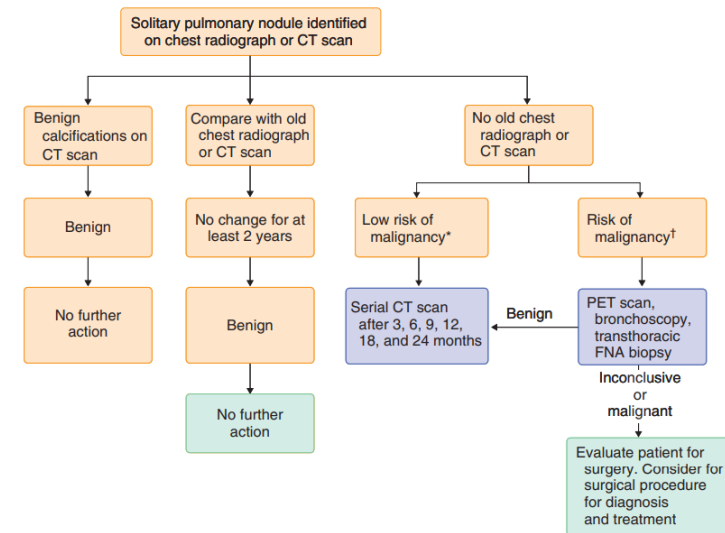


FIGURE 177-1. Evaluation of a patient with a solitary pulmonary nodule. *Patient with a minimal or absent history of smoking and other known risk factors for the development of lung cancer and a nodule 8 mm or smaller. †Patient with a history of smoking and other risk factors for the development of lung cancer and a nodule 8 mm or larger. CT = computed tomography; FNA = fine-needle aspiration; PET = positron emission tomography.

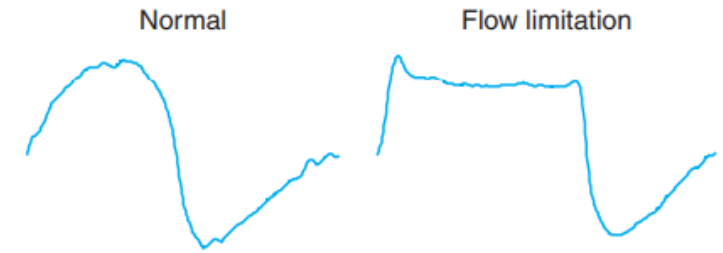
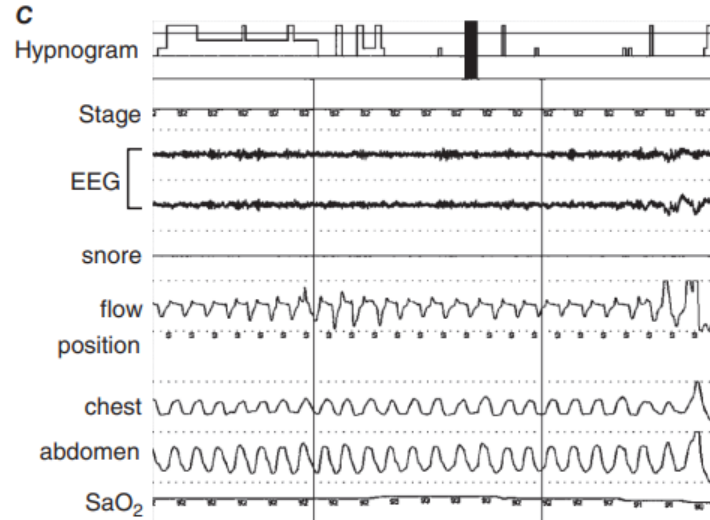
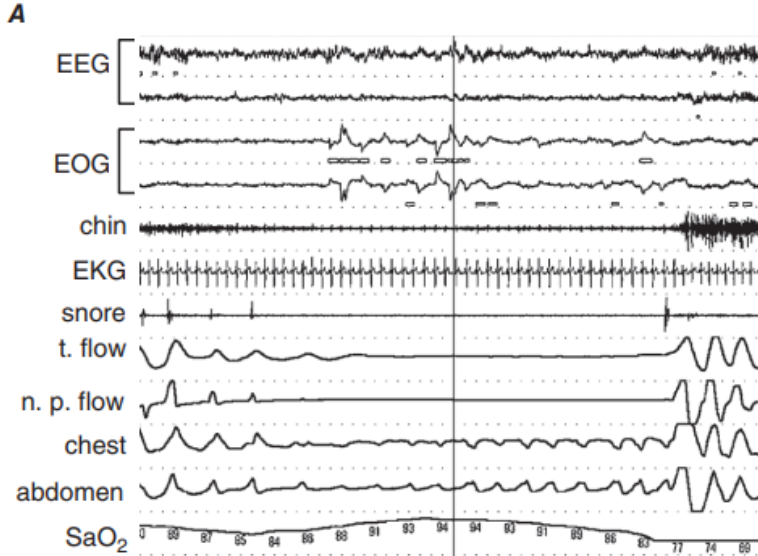
TABLE 78-7 Assessment of Risk of Cancer in Patients with Solitary Pulmonary Nodules

VARIABLE	RISK		
	LOW	INTERMEDIATE	HIGH
Diameter (cm)	<1.5	1.5–2.2	≥2.3
Age (years)	<45	45–60	>60
Smoking status	Never smoker	Current smoker (<20 cigarettes/d)	Current smoker (>20 cigarettes/d)
Smoking cessation status	Quit ≥7 years ago or quit	Quit <7 years ago	Never quit
Characteristics of nodule margins	Smooth	Scalloped	Corona radiata or spiculated

Uyku apnesi hava akımının en az 10 saniye ile tamamen kesilmesidir. Nefes alınamaz →
Hipoksi / Hiperkarbi →
Pulmoner hipertansiyon

Uyku hipopnesi hava akımının en az 10 saniye ile $\geq \%30$ 'sinin kesilmesidir ve $\geq \%3$ saturasyon düşüklüğü gözlenir

Respiratuvar efor ilişkili solunum artan solunum çabasına bağlı apne veya hipopne kriterlerini karşılamayan, 10 saniyeden uzun süren kısmi tıkanıklık



Komplikasyon riski belirgin ↑

- ◆ Pulmoner hipertansiyon
- ◆ Sistemik hipertansiyon
- ◆ İskemik kalp hastalığı
- ◆ Serebrovasküler olay
- ◆ Diyabetes mellitus
- ◆ Periferik arter hastalığı
- ◆ Non-alkolik yağlı KC

Tedavi: Tedavi endikasyonları:

- ◆ Apne indeksi en az 20 veya apne-hipopne sayısı en az 20 olan olgular
- ◆ AHI en az 10 olup ve eşlik eden gündüz aşırı uyku hali
- ◆ Solunumsal aerosol indeksi en az 10 olan ve gündüz aşırı uyku hali

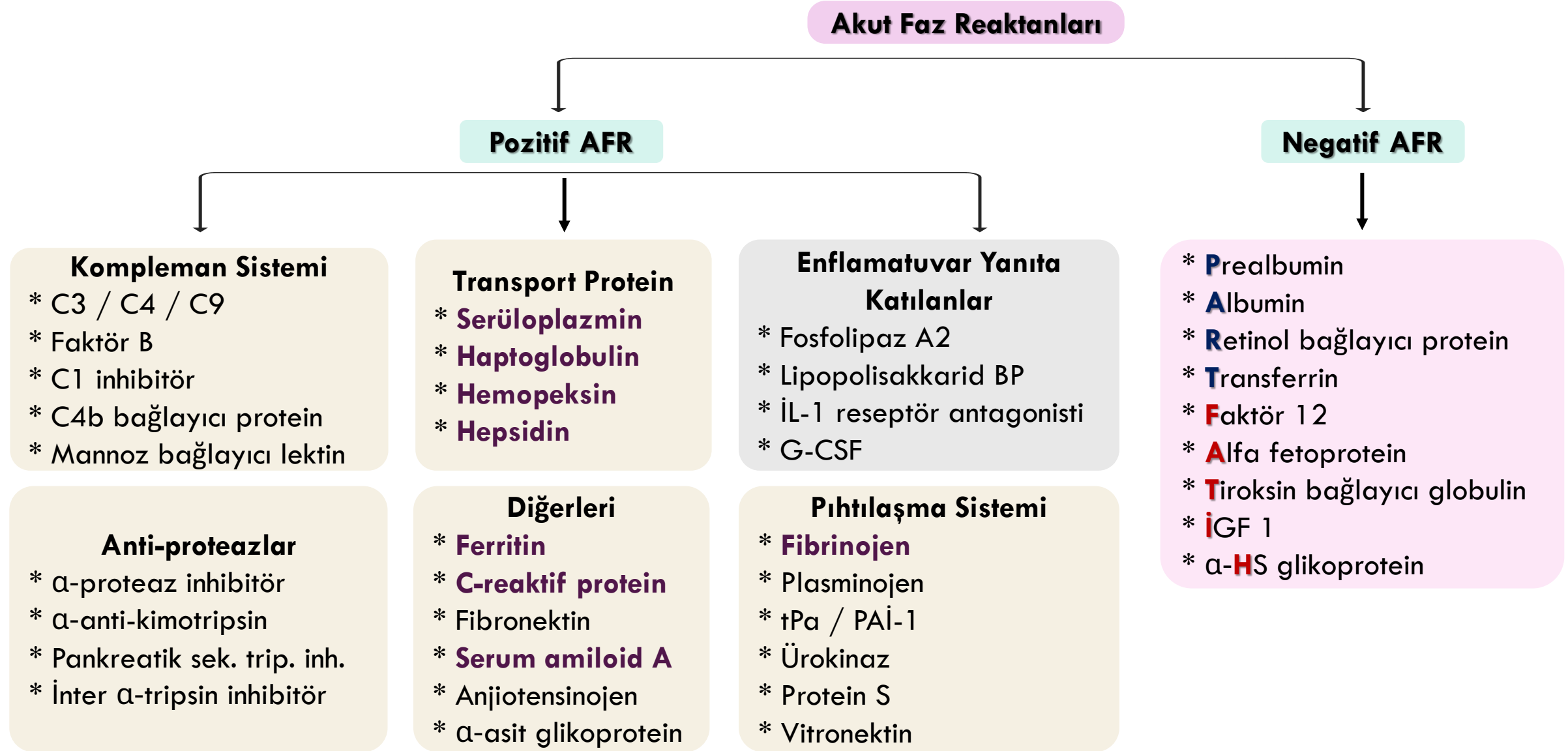
Obezitede risk ↑ → Kilo kontrolü

Uyumadan önce alkol veya sedatif alınmamalı

Spesifik hava yolu anomalisi varsa cerrahi yolla düzeltilmeli

CPAP (standart medikal tedavi) → Üst hava yolu cerrahisinden daha etkili

Üst hava yolu nöro-stimülasyonu → Unilateral hipoglossal uyarı



Remisyon:

Remisyon diyebilmek için aşağıdaki tüm kriterler karşılanmalı:

- * Hassas eklem sayısı ≤ 1
- * Şiş eklem sayısı ≤ 1
- * C-reaktif protein ≤ 1
- * Global hasta değerlendirmesi ≤ 1

Veya tek başına

- * Basitleştirilmiş hastalık aktivite skoru $\leq 3,3$ olması

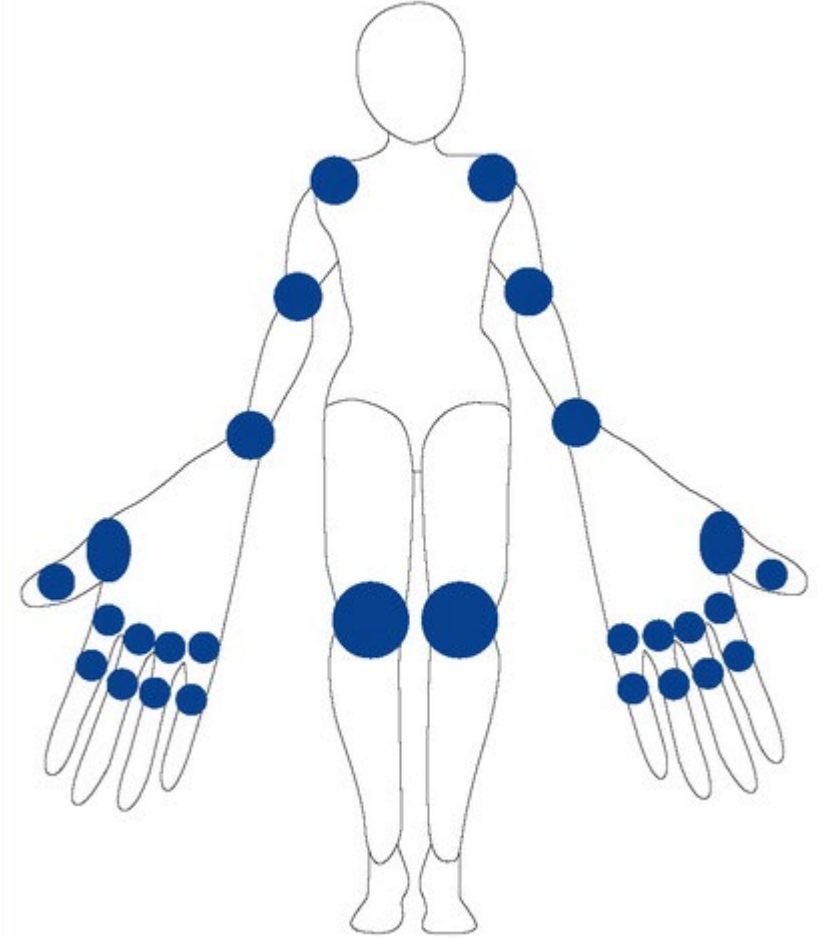


TABLE 357-2 Clinical Features of Antiphospholipid Syndrome

MANIFESTATION	%
Venous Thrombosis and Related Consequences	
Deep-vein thrombosis	39
Livedo reticularis	24
Pulmonary embolism	14
Superficial thrombophlebitis	12
Thrombosis in various other sites	11
Arterial Thrombosis and Related Consequences	
Stroke	20
Cardiac valve thickening/dysfunction and/or Libman-Sacks vegetations	14
Transient ischemic attack	11
Myocardial ischemia (infarction or angina) and coronary bypass graft thrombosis	10
Leg ulcers and/or digital gangrene	9
Arterial thrombosis in the extremities	7
Retinal artery thrombosis/amaurosis fugax	7
Ischemia of visceral organs or avascular necrosis of bone	6
Multi-infarct dementia	3

Hematologic Manifestations

Thrombocytopenia	30
Autoimmune hemolytic anemia	10

Neurologic Manifestations of Uncertain Etiology

Migraine	20
Epilepsy	7
Chorea	1
Cerebellar ataxia	1
Transverse myelopathy	0.5

Renal Manifestations Due to Various Reasons (Renal Artery/Renal Vein/Glomerular Thrombosis, Fibrous Intima Hyperplasia)

3

Musculoskeletal Manifestations

Arthralgias	39
Arthritis	27

Obstetric Manifestations (Referred to the Number of Pregnancies)

Preeclampsia	10
Eclampsia	4

Fetal Manifestations (Referred to the Number of Pregnancies)

Early fetal loss (<10 weeks)	35
Late fetal loss (≥10 weeks)	17
Premature birth among the live births	11

**TABLE
101.4**

Prevalence of Comorbid Conditions in People With Gout According to National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008 Data^{a,5}

Disease	Prevalence	Age and Sex Adjusted Odds Ratio
Hypertension	74%	4.2
Myocardial infarction	14%	2.4
Heart failure	11%	2.7
History of stroke	10%	2.0
Obesity (body mass index ≥ 30 kg/m ²)	53%	2.4
Diabetes	26%	2.4
Chronic kidney disease stage 2 or worse	71%	2.3
Chronic kidney disease stage 3 or worse	20%	1.8
Kidney stones	24%	2.1

Asemptomatik hiperürisemi:

- ◆ Serum ürik asit düzey $> 6,8$ mg/dL'dir → Klinik yoktur
- ◆ Semptomatik hale gelmesinde en önemli risk faktörü ürik asidin yükselmesidir

TABLE
100.2

Medications Promoting Hyperuricemia

Diuretics

Thiazide diuretics
Loop diuretics

Organic Acids

Salicylates (low-dose)
Nicotinic acid
Pyrazinamide

Other

Cyclosporine
Ethambutol
Ethanol
Colony-stimulating factors

Akut Gut Atağını Tetikleyen Faktörler

Spironolakton	Allopürinol tedavisi
Düşük doz aspirin	Enfeksiyon
Alkol alımı	MI veya inme gibi klinik durumlar
Aşırı yemek yemek	Travma veya cerrahi endikasyon

İlaçlar ne zaman kesilir ??

Normoürisemik hastada ataksız geçen 6.ayın sonunda

Kronik tofüslü gutta tofüsler geçene kadar

Ürik asidi düşüren diğer ilaçlar

Losartan

Fenofibrat

Amlodipin

SGLT 2 inhibitörleri

Rheumatologic disorders (5–20%)

Peripheral arthritis	Asymmetric, migratory Parallels bowel activity
Sacroiliitis	Symmetric: spine and hip joints Independent of bowel activity
Ankylosing spondylitis	Gradual fusion of spine Independent of bowel activity Two-thirds have HLA-B27 antigen

Tedavi:

Tıbbi bir acildir → Tanı konulur konulmaz drenaj yapılmalı + Uygun ab verilmeli

<i>Etken</i>	<i>Primer Tedavi</i>	<i>Alternatif Tedavi</i>
<i>Gram (+) kok</i>	<i>Vankomisin</i>	<i>Daptomisin veya Linezolid</i>
<i>Gram (-) kok</i>	<i>Seftriakson</i>	<i>Sefotaksim</i>
<i>Gram (-) basil</i>	<i>Seftazidim veya Sefepim veya Piperasilin + Tazobaktam</i>	<i>Karbapenem (İmipenem veya meropenem) veya Florokinolon (siprofloksasin veya levofloksasin)</i>
<i>Dirençli Gram (-)</i>	<i>Vankomisin + Seftazidim veya Sefepim veya Piperasilin + Tazobaktam</i>	<i>Daptomisin veya Linezolid + Karbapenem (İmipenem veya meropenem)</i>

Tedavi:**Non-farmakolojik tedavi:**

◆ Aerobik egzersiz

*Fibromiyalji sendromu tedavisinde
aşağıdaki egzersiz tiplerinden hangisi,
semptomları baskılamada faydalıdır?*

*Fibromiyalji sendromunun tedavisinde
en kuvvetli kanıt düzeyine sahip olan
non-farmakolojik yaklaşım hangisidir?*

◆ Bilişsel davranışçı tedavi

Farmakolojik tedavi:

- ◆ Kas gevşetici → Siklobenzaprin
- ◆ GABA üzerinden etkili → Pregabalin
- ◆ SSRI / SNRI → Duloksetin, milnasipram, amitriptilin
- ◆ Anlajezik → Tramadol