

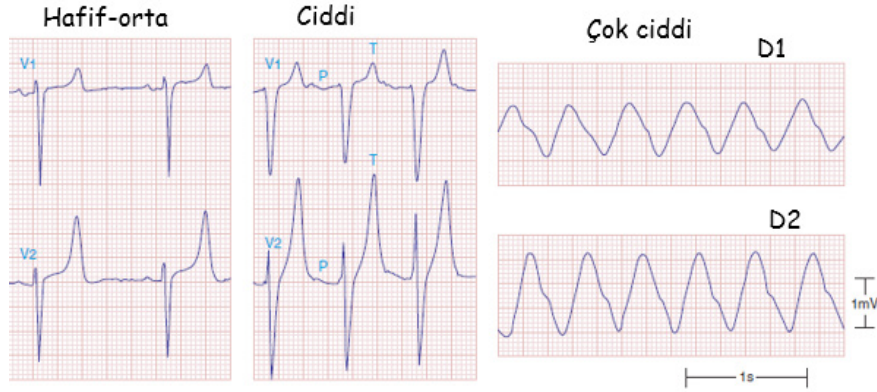
ST elevasyonu nedenleri	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Akut MI</li> <li>■ Vazospastik anjina</li> <li>■ Takotsubo sendromu</li> <li>■ Post-MI anevrizma</li> <li>■ Akut perikardit</li> <li>■ Akut miyokardit</li> <li>■ Normalin varyantı (erken repolarizasyon)</li> <li>■ Sol ventrikül hipertrofisi (V1-3)</li> <li>■ Sol dal bloğu (V1-3)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Akut pulmoner emboli (V1-3)</li> <li>■ Brugada sendromu</li> <li>■ Sınıf Ic antiaritmikler (V1-3)</li> <li>■ Sol ventrikül tm infiltrasyonu</li> <li>■ Prizmental anjina</li> <li>■ DC kardiyoversiyon sonrası</li> <li>■ İntrakraniyal hemoraji</li> <li>■ Hiper K, Ca (V1-3)</li> <li>■ Hipotermi (Osborn dalgası)</li> <li>■ Travmatik myokard hasarı</li> </ul>
ST depresyonu nedenleri	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Koroner iskemi (akut/ kronik)</li> <li>■ Akut posteriyor MI (V1-2)</li> <li>■ STEMI'da resiprok değişiklik</li> <li>■ Ventrikül hipertrofileri (sol/sağ)</li> <li>■ Dal blokları (sol/sağ)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Dijital kullanımı</li> <li>■ Hipokalemi</li> <li>■ Anemi</li> <li>■ WPW sendromu, SVT</li> <li>■ Hiperventilasyon</li> </ul>
QT uzaması nedenleri	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hipo- Ca, K, Mg</li> <li>■ Kardiyak durumlar <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ İskemi, MI, miyokardit, stres KMP, ciddi bradikardi</li> </ul> </li> <li>■ Endokrin durumlar <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Hipotroidi, hiperPTH, Feo, hiperaldosteronizm</li> </ul> </li> <li>■ İntrakraniyal hadiseler <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ SVO, subaraknoid kanama, ensefalit, kafa travması</li> </ul> </li> <li>■ Nutrisyonel durumlar <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Anoreksi, starvasyon, likit protein diyetleri, gastroplastisi ve jejunoiyal bypass, çölyak hastalığı</li> </ul> </li> <li>■ Konjenital uzun QT sendromları</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ İlaçlar <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Antiaritmikler <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sınıf Ia: Kinidin, prokainamid, disopramid</li> <li>▶ Sınıf 3: Sotalol, dronedarone, ranolazine, amiodarone, ibutilide, dofetilide</li> </ul> </li> <li>↳ Makrolid, kinolon, trim-sülfamet., klindamisin, pentamidin, klorokin, azoller, amantadin</li> <li>↳ Haloperidol, phenothiazines, thioridazine, trifluoperazine, sertindole, zimelidine, ziprasidone tricyclic ve tetracyclic antidepresanları,</li> <li>↳ Terfenadine, astemizole, diphenhydramine, hydroxyzine antihistaminikleri</li> <li>↳ Kolinerjik antagonist: Cisapride, organofosfatlar</li> <li>↳ Citrate (massive kan transfuzyonu)</li> <li>↳ Kokaine, Methadone</li> <li>↳ Fluoxetine</li> </ul> </li> </ul>
QT kısalması nedenleri	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hiper- Ca, K</li> <li>■ Dijital intoks</li> <li>■ Asidoz</li> <li>■ Konjenital kısa QT sendromu</li> </ul>	

## Elektrolit anormallikleri

### Hiperkalemi

- İlk bulgu **T dalgalarında daralma ve sivrileşmedir**. Bu aşamada **QT kısalır**.
- Daha sonra **PR uzaması, 2-3. derece AV bloklar, p dalga amplitüdünde azalma, QRS genişlemesi** olur. **P dalgası tamamen kaybolabilir** (sinoventriküler ritm veya kavşak kaçış ritmi gelişir.)
- En son **V1-2'de ST elevasyonu, daha sonra sine-wave ritm** (ventriküler flutter benzeri ritm) ve **asistoli** gelişir.

## Hiperkalemi



## Hipokalemi

- T dalgası düzleşir, kaybolur.
- ST depresyonu.
- U belirginleşir.
- QT uzar.

## Hiperkalsemi

- QT kısalır (en erken).
- Ca >15 mg/dl ise T dalgalarında düzleşme ve negatifleşme olur.
- V1-2 ST elevasyonu olabilir.

## Hipokalsemi

- QT uzar

## Hipermağnezemi

- Ciddi hiper Mg (>15 meq-L), A-V ve intraventriküler iletim anomalileri, tam kalp bloğu, kardiyak arrest yapabilir.

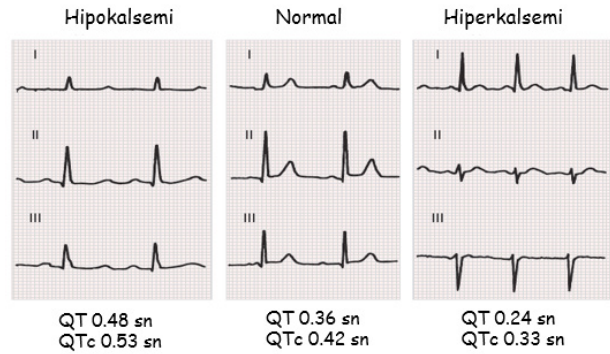
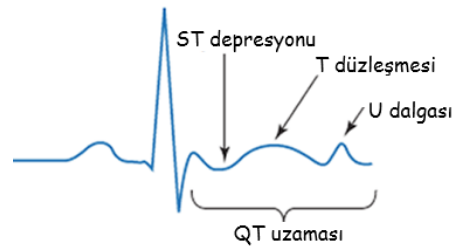
## Hipomağnezemi

- HipoK ve HipoCa ile ilişkilidir. QT uzar.

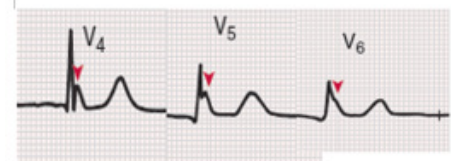
## Diğer durumlar

- Sodyum değişimleri EKG'yi etkilemez.
- Alkaloz ve asidoz, hipoK ve hiperK ile ilişkilidir.
- Hipotermide osborn dalgaları olur (J dalga yükselmesi).

## Hipokalemi

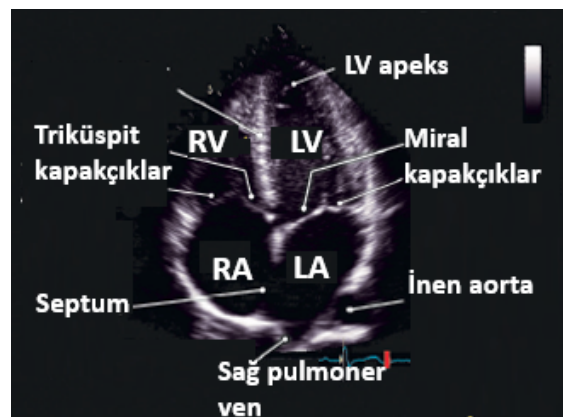


## Osborn



## EKOKARDİYOGRAFI (EKO)

- EKO ile kalbin, kapakların ve büyük damarların ultrason dalgaları ile yapısal ve fonksiyonel incelemesi yapılır.
- Kalp yetmezliği ve kapak darlık/ yetmezlik değerlendirmesinde altın standart görüntüleme yöntemidir.
- Transtroasik (TTE) ya da transözafajiyal (TÖE) olarak uygulanabilir.
- Koroner iskemi değerlendirmek için stres EKO yapılır (egzersiz ya da dobutamin).



- KY'nin 2/3 sebebi **KAH'** dir. HT (%75) ve DM (%10-40), katkıda bulunan en sık nedenlerdir.
- **Kardiyak cerrahi sonrası, beyin hasarı, sistemik enfeksiyonlar, ciddi iskemik myokardiyum varlığında ağır egzersiz ve takotsubo** sendromu, miyokardiyumda baskılanma yaparak **geçici LV disfonksiyonuna** sebep olabilir.
- Bir diğer tanımlama, sol ya da sağ kalp yetmezliği şeklindedir.

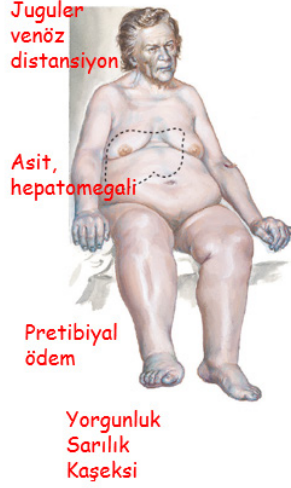
#### ➤ Sol kalp yetmezliği:

- Kanın akciğerden sol kalbe dolununun bozulması sonucu akciğerde konjesyona bağlı bulgular olur.
- **İlerleyen süreçte sağ kalp de** etkilenir ve sağ kalp yetmezliği bulguları gelişir.

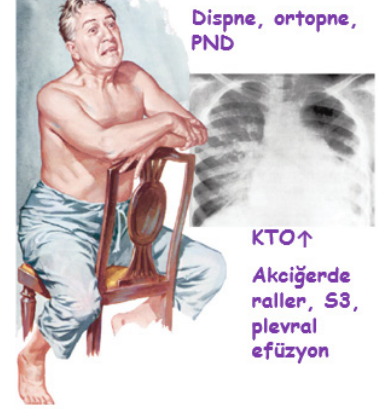
#### ➤ Sağ kalp yetmezliği:

- Kanın periferden sağ kalbe dolamaması sonucu, periferik konjesyon bulguları olur (jugular venöz distansiyon, pretibiyal ödem, hepatomegali, asit, yorgunluk)
- En sık neden sol kalp yetmezliğidir
- **İzole sağ yetmezliğin en sık nedeni KOAH,**
- Akut sağ yetmezliğin en sık nedeni PE'dir.
- Akciğer hastalığına bağlı sağ kalp yetmezliği gelişmesine kor pulmonale denir.

#### Sağ kalp yetmezliği



#### Sol kalp yetmezliği



### Semptom ve bulgular

KY'de semptomlar	KY'de bulgular
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>Dispne, ortopne, PND</b></li> <li>■ Trepopne</li> <li>■ <b>Yorgunluk</b></li> <li>■ Taşipne</li> <li>■ <b>Öksürük</b></li> <li>■ Egzersiz kapasitesi↓</li> <li>■ Nokturi</li> <li>■ Kilo ↑/↓</li> <li>■ <b>Ödem, abdominal distansiyon ve ağrı</b></li> <li>■ <b>İştahsızlık</b></li> <li>■ Cheyne-Stokes</li> <li>■ Somnolans, mental kapasitede azalma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Taşikardi, irregüler ritm</li> <li>■ Daralmış nabız basıncı*</li> <li>■ Pulsus alternans*</li> <li>■ Taşipne</li> <li>■ Soğuk/ alacalı ekstremiteler, periferik siyanoz*</li> <li>■ Jugular venöz basınç ↑</li> <li>■ Akciğer bazallerde solunum sesleri ↓, matite</li> <li>■ Ral, ronküs, wheezing</li> <li>■ Apikal impuls sol-aşağıda/ parasternal lift</li> <li>■ S3, S4, MY-TY üfürümleri</li> <li>■ Hepatomegali, asit</li> <li>■ <b>Pedal/ sakral ödem</b></li> <li>■ Anazarka ödem *</li> <li>■ Kronik venöz staz değişiklikleri</li> </ul>
	* Ciddi hastalığı gösterir

- KY hastasında volüm durumunu değerlendirmenin en iyi yolu jugular venöz basınca (JVB) bakmaktır. (diğerleri akciğer konjesyonu [raller] ve ödemdir). Kussmaul bulgusu ciddi bi-ventriküler yetmezliği gösterir ve kötü prognoz göstergesidir.
- KY'de ödem genelde bilateral olarak pretibiyal bölgeden başlar ve yukarıya yayılır. Yatan hastada presakral olabilir. Akciğer ralleri de bazallerden başlar ve üst zonlara yayılır. Bilateraldir.
- Plevral efüzyon genelde bilateraldir. Tek taraflı olursa sıklıkla sağdadır.
- Kardiyak output düşüklüğü ve sistemik hipoperfüzyon bulguları: SKB ve nabız basıncının düşüklüğü, soğuk ekstremiteler, alacalı cilt (livedo retikularis), idrar miktarı azalması ve mental zayıflıktır.

**Tedavi**

- Ciddi MY'de aşağıdakilerden birisi varsa cerrahi tedavi gerekir.
  - **Semptomatikse**
  - $EF \leq \%60$  ise
  - **LV sistol sonu çapı  $\geq 40$  mm ise**
  - Yeni gelişen AF varsa
  - Pulmoner arter sistolik basıncı  $\geq 50$  mmhg ise
- Tamir ilk tercihtir. Yapılamıyorsa kapak replasmanı yapılır. **Yüksek riskli hastalarda, özellikle anulus dilatasyonuna bağlı gelişen sekonder MY'de, transkatater mitral kapak tamiri (mitral klip) uygulanabilir.**

**Akut Mitral Yetmezliği**

**Sebepler:** Akut MI, İE, travma, tümör, miksomatöz dejenerasyon, Libman-Sack endokarditi, protez kapak disfonksiyonu

- Aktif iskemi esnasında geçici akut MY oluşabilir.

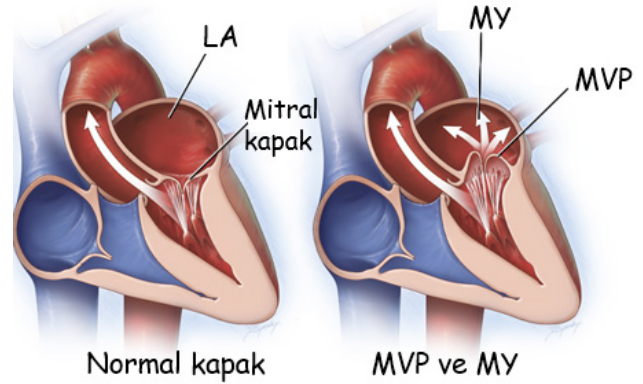
**Klinik:** Sol atriyum boyutu normal, kompliyansı normal/ düşüktür. Ani artan sol atriyal basınç nedeni ile **akut pulmoner ödem** tablosu gelişir.

**Muayene:** Erken sistolik dekresento üfürüm (bazen üfürüm hiç duyulmaz); S4 (+).

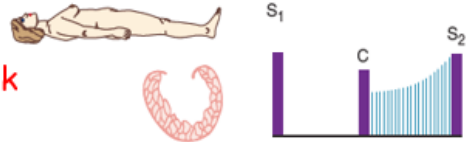
**Tedavi:** Afterload düşürücü tedavi (diüretik, nitrat/nitroprussid), inotrop. Akut ciddi MY, kalp yetmezliğine sebep oluyorsa acil cerrahi yapılır.

**MİTRAL VALVE PROLAPSUSU**

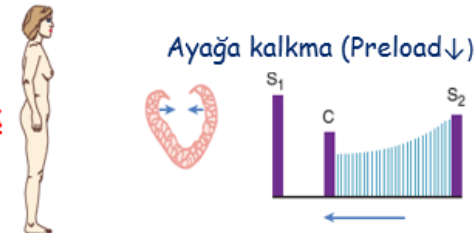
- Mitral kapakların sistolde atriyuma doğru bombeleşmesidir. Miksomatöz dejenerasyon nedeniyle olur. Primer MY'nin en sık nedenidir. **Marfan, E. Danlos, O. İmperfecta** sendromu eşlik edebilir. Triküspit ve aort kapakta da prolapsus görülebilir.
- Klinik: Özellikle genç kadın hasta, çarpıntı (en sık VES), baş dönmesi, senkop, atipik göğüs ağrısı

**Muayene**

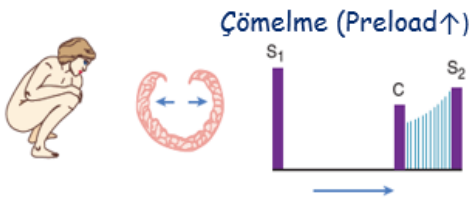
- **Sistolik klik+ mid- geç sistolik üfürüm duyulur.**



- **Valsalva ve ayağa kalkma ile klik ve üfürüm daha erken olur: üfürüm süresi uzar, klik S1'e yaklaşır.**



- **Çömelme, bacakları kaldırma ve yumruk yapma ile klik ve üfürüm daha geç olur: üfürüm süresi kısalır, klik S1'den uzaklaşır.**



- Üfürüm posterior MVP'de kalp baziline, anterior MVP'de aksilla ve sırta yayılır.
- Tedavi: Çarpıntı ve göğüs ağrısı olanlarda **B-bloker verilir.** İleri MY var ise tedavi cerrahidir.

## TRİKUSPİD DARLIK

- Nedenler: **Romatizmal (en sık)**; konjenital, tümör, karsinoid sendrom, yapay kapak disfonksiyonu (trombüs vs)
- **Klinik ve muayene: Sağ yetmezlik bulguları** (juguler venöz distansiyon, ödem, asit, hepatomegali), yorgunluk; S1 sert, sternum sol alt kenarda middiyastolik üfürüm (inspirasyonla↑), nadiren OS duyulur. Kardiyak output düşüktür. Akciğer muayenesi normaldir. Boyunda **dev 'a' dalgaları**, y inişi uzamış/ azalmış; EKG p pulmonale vardır.
- Tedavi triküspid kapak replasmanıdır. Ödem için tuz kısıtlama ve diüretik verilir.

## TRİKUSPİD YETMEZLİK

- Nedenler:
  - En sık nedeni, herhangi bir nedenle oluşan **sağ ventrikül ve triküspit anulus dilatasyonudur (= sekonder TY)**. Sağ ventriküler volüm (ASD) veya basınç yüküne (sol taraf kapak hastalıkları, akut/ kronik pulmoner vasküler hastalıklar, KOAH, sol/ sağ kalp yetmezliği...) sebep olan durumlar anulus/ sağ ventrikül dilatasyonu yapabilir.
  - Kapakla alakalı TY nedenleri (= primer TY): ARA, İE, RV MI, karsinoid, konjenital, serotonin seviyesini arttıran veya reseptörlerini uyaran ilaçlar (kabergolin, ergot...)
- **Klinik ve muayene**
  - En erken bulguları, kardiyak output azalmasına bağlı yorgunluk ve egzersiz dispnesidir. Daha sonra sağ atriyum ve sağ ventrikül büyümesi ve sağ kalp yetmezliği bulguları gelişir.
  - Venöz dalgalarda x inişi kaybolur, v dalgası ve y inişi belirginleşir→ **cv dalgaları**
  - Ciddi TY'de RA dalgalarında ventrikülizasyon görülür.
  - **Sol parasternal alanda, inspiyumla artan pansistolik üfürüm, S3; S1 yumuşak**
- Ciddi TY'de tedavi, RV fonksiyonlarında bozulma oluyorsa veya sol taraf kapaklar için cerrahi planlanıyorsa, cerrahi olarak tamir (anuloplasti) veya kapak değişimidir.

## PULMONER DARLIK

- En sık nedeni **konjenitaldir** (Fallot, Williams, Noonan sendromlarında görülür).
- Sağ ventrikül basınç yükü altında kalarak hipertrofiye olur. Klinik olarak dispne, yorgunluk, senkop, anjina ve sağ kalp yetmezliği bulguları gelişir.
- Muayene: Juguler artmış 'a' dalgaları, S2 şiddetinde azalma ve geniş çiftleşme, sol 2. İKA midsistolik üfürüm( inspirasyonla ↑); kapak mobil ise ejeksiyon sesi (inspirasyonla ↓; PD ilerledikçe S1'e daha çok yaklaşır); sağ taraflı S4; parasternal lift; sağ yetmezlik bulguları.
- EKG'de RVH ve RA büyüme bulguları; lateral X-ray'de retrosternal havanın azalması (RV büyüme bulgusu), PxA filmde pulmoner arterde poststenotik dilatasyon
- Tedavide ilk seçenek **perkutan valvotomi**; displastik kapak varsa cerrahidir. Ödem için diüretik verilir.

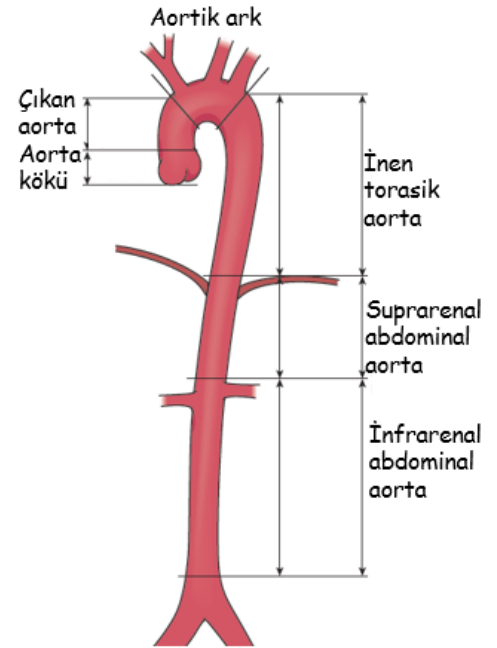
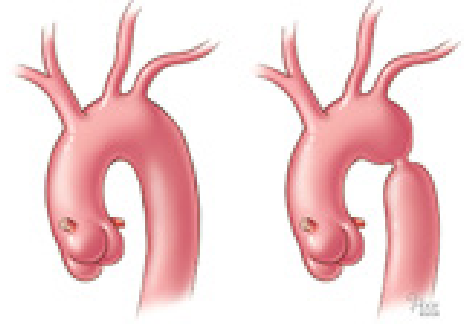
## PULMONER YETMEZLİK

- **Genel olarak nedeni pulmoner HT nedenli anulus dilatasyonu veya pulmoner arter genişlemesidir.**
- Sağ ventrikülde volüm yüklenmesine bağlı büyüme ve yetmezlik gelişir.
- Semptomlar yorgunluk, egzersiz dispnesi ve bacaklarda ödemdir.
- Muayenede sağ ventrikül hiperdinamiktir. Sol 2. İKA'da sistolik pulsasyon palpe edilebilir. Sol sternal kenarda (2-4. İKA) erken diyastolik üfürüm (**pulmoner HT nedenli ise bunun adı Graham-Steel üfürümüdür**), S2'de geniş çiftleşme; sağ ventriküle ait S3, S4; pulmoner arter dilatasyonu varsa nonvalvüler ejeksiyon kliği duyulabilir. Pulmoner HT varsa S2 serttir.
  - AY ve PY üfürümü karışabilir. PY inspirasyonla artarken AY ekspirasyonla artar.
- Tedavi altta yatan nedene yöneliktir.

## AORT HASTALIKLARI

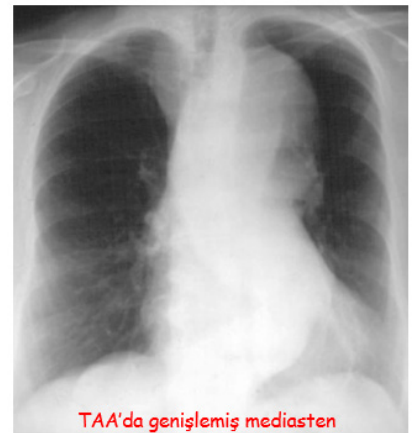
### AORT KOARKTASYONU

- Genelde sol subklavyen arterin distalinde gözlenen fibrotik bandın oluşturduğu darlıktır.
- Eşlik eden anomaliler: **Bikuspid AK (en sık, %50-85)**, Turner, VSD, PDA, AD, hipospadias, hemanjiyon, oküler defektler, Shone kompleksi, MD-MY
- Darlık proksimalindeki tüm yapılarda (LV, koroner-üst ekstremite-serebral arterler, aorta) basınç artar. Distalde ise azalır. Brakiyal ve popliteal KB farkı >10 mmHg'dır.
- Komplikasyonlar:
  - **HT (en sık)**
  - **Kalp yetmezliği** (en sık ölüm nedeni)
  - Sol ventrikül hipertrofisi
  - Erken ateroskleroz
  - Aort diseksiyonu
  - Beyinde (en sık **Wilis**) anevrizma ve rüptüre bağlı kanama
  - Endokardit
- Klinik
  - Başağrısı, burun kanamaları
  - Bacaklarda soğukluk, güçsüzlük, kladikasyon
- Muayene
  - Sol üst sternal kenardan **skapulaya yayılan sistolik üfürüm**
  - **Prekordiyumda devamlı üfürüm** (interkostal kolleterallere bağlı)
  - Üst ekstremitelerde KB > alt ekstremitelerde KB
  - Brakiyo-femoral nabız gecikmesi
  - Retinal arteriollerde tıbbuşon manzarası
- EKG: sol ventrikül/atriyal hipertrofi bulguları
- TELE: kostada çentiklenme; '3' ya da 'ters E' bulgusu
- İlk tetkik EKO, sonra MR anjiyo, kateter
- Tedavi: balon dilatasyon+ stent veya cerrahi



### AORT ANEVİZMASI

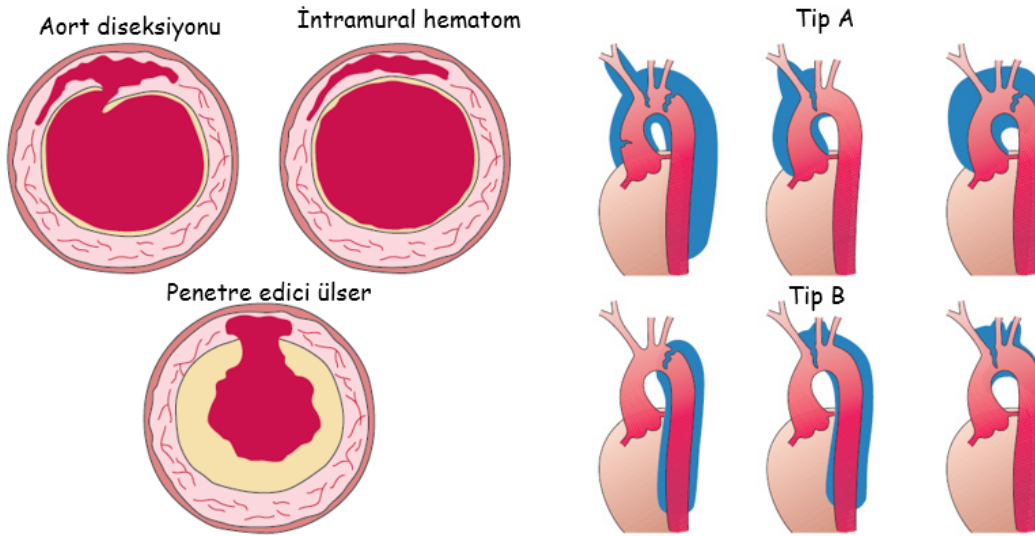
- Aortanın herhangi bir segmentinin genişlemesidir.
- **Risk faktörleri:**
  - Dejeneratif faktörler( yaş, **sigara\*\***, HL, HT, ateroskleroz),
  - Genetik (Marfan, Ehler-Danlos, Loeyz-Tietz, biküspid AK, Turner, Fallot, koarktasyon, fibromusküler displazi, familial),
  - Aortit
  - Travma
  - İnfektif (sifiliz, tbc, bakteriyel),
  - Vaskülit (Takayasu, dev hücreli arterit), spondilootropatiler (A. Spondilit, RA, psöriyatik artrit, reaktif artrit, relapsing polikondrit), Behçet, Cogan, IgG4 ilişkili hastalık,
  - Kronik aort diseksiyonu
- **En sık abdominal aortada olur** (bunların %80'i infrarenaldir). Torasik anevrizmalar en sık **asendan** aortada olur.
- **Klinik**
  - Torasik aort anevrizmasında (TAA) lokal bası etkisine semptomlar (trakea, özafagus, bronşa bası, süperior vena kava sendromu), sırt ağrısı, aort yetmezliği, iskemi, sinüs valsava rüptürü, kalp yetmezliği



- Abdominal aort anevrizması (AAA) genelde asemptomatik; muayenede pulsatil periumblikal/epigastrik kitle
- Her ikisi de tromboemboli ile presente olabilir.
- **En önemli komplikasyon aort diseksiyonu ve rüptürdür.**
- **Tanı**
  - AAA için: **USG (tarama), BT/ MR anjiyografi**
  - TAA için: TELE, EKO, TÖE, BT/ MR anjiyografi
- **Tedavi**
  - Asemptomatik ve ek risk faktörü olmayanlarda aort çapı >5.5 cm ise endovasküler tedavi (perkutan **EVAR/TEVAR**) veya açık cerrahidir.
  - **Sigara bırakılmalıdır.** Ateroskleroz ve HT tedavisi önemlidir.
  - TAA'da BB ve ACEi/ ARB, anevrizmal dilatasyonu yavaşlattığından hastalara verilmelidir.

## AORT DİSEKSİYONU

- Aortun intima tabakasında yırtık oluşup intima ve media tabakasının ayrılmasıdır. Genelde başladığı yerden distale doğru ilerler.
- En sık çıkan aortada oluşur.
- İntramural hematom ve penetre aortik ülser de, diseksiyonla benzer klinik bulgu verir.
- Sınıflama:



- Stanford sınıflamasına göre asendan aortu tutuluyorsa tip A, tutulmuyorsa tip B'dir.
- De-Bakey sınıflamasına göre tip 1 (asendan aortadan başlayıp abdominal aortaya ulaşan), tip 2 (asendan aortada sınırlı), tip 3 (desendan aortadan başlayıp abdominal aortaya ulaşan)

Risk faktörleri	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ HT (en sık)</li> <li>■ Aort anevrizması</li> <li>■ Genetik <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Marfan, Ehler Danlos, Loey-Dietz Bikuspid aort kapak</li> </ul> </li> <li>■ Konjenital <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Aort koarktasyonu</li> <li>➤ Turner</li> <li>➤ Fallot</li> </ul> </li> <li>■ Ateroskleroz</li> <li>■ Penetre aterosklerotik aortik ülser</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Travma (kateter, İABP, motor kazası..)</li> <li>■ Kokain/amfetamin kullanımı</li> <li>■ Gebelik</li> <li>■ Aortitler <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Vaskülitler: Takayasu, dev hücreli arterit)</li> <li>➤ Romatolojik: RA, HLA-B27 spondiloartropatiler, Behçet, Cogan, IgG4 ilişkili hastalık, idiyopatik aortit)</li> <li>➤ <b>İnfektif:</b> Sifiliz, tbc, mikotik [salmonella, streptokok, stafilokok, fungal]</li> </ul> </li> <li>■ Halterciler</li> </ul>

# Bölüm 2

# GÖĞÜS HASTALIKLARI



tusevcomtr



tusevcomtr



www.tusev.com.tr



## KİSTİK FİBRÖZ

■ CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regülatör) gen mutasyonuna bağlı **epitelyal klor kanal proteininin** anormal fonksiyonu veya azalmış üretimi ile karakterize bir hastalıktır. OR geçer

■ Solunum, GİS, ter bezleri ve vas deferensi tutar

➤ **Ter bezlerinde** CFTR'nin görevi, ENaC vasıtasıyla lüminal Na ve Cl'yi absorbe etmektir. KF'de bu absorpsiyon bozulduğundan, lümeneye **fazla miktarda Na ve Cl atılarak hipertonic (tuzlu) ter oluşur.**

➤ **Solunum ve intestinal epitelde** ise görevi lümeneye Cl sekrete etmektir. KF'de lümeneye Cl ve HCO<sub>3</sub> sekrete edilemez. Ayrıca lümeneden Na emilimi artar. Bu durum lümeneden pasif su emilimine yol açarak, **hiperviskoz, yapışkan sekresyonlara** yol açar

### Klinik

#### Akciğer

- Hava yollarındaki **yapışkan sekresyonlar**, küçük- orta hava yollarını tıkar ve mukosilyer aktivite bozulur
- S. aureus, H. influenzae, P. Aeruginosa, Burkholderia cepacia (çok ölümcül!) gibi patojenler burada kolonize olur. İlerleyen hastalık döneminde ve erişkinlikte, **P. Aeruginosa** en yaygın (%70) kolonize olan patojendir.
- Oluşan inflamasyon sonucu solunum yollarında hasar, **diffüz bronşektazi** ve atelektaziler gelişir.
- Kronik balgamlı öksürük, muayenede ral/ ronküs/ wheezing; BT'de bronşektaziler; SFT'de obstruktif patern saptanır.
- Nazal polip ve sinüzit de sık görülür
- Pulmoner tutulum KF'li hastalarda majör mortalite ve morbiditeden sorumludur

#### Diğer organlar

- Pankreasta fibrozis ve destruksiyon sonucu ekzokrin ve endokrin (%30 hastada) pankreas yetmezliği yapar.
  - Büyüme geriliği, yağda eriyen vitamin eksikliği, kronik malabsorpsiyon, immun reaktif tripsonejen yüksekliği, diyabet gelişir
  - Karaciğer yetmezliği/ siroz, koagulopati, osteopeni/ osteoporoz ve kırıklar, mekonyum ileusu/ distal intestinal obstrüksiyon, infertilite (%90 erkek infertil), sinüzit

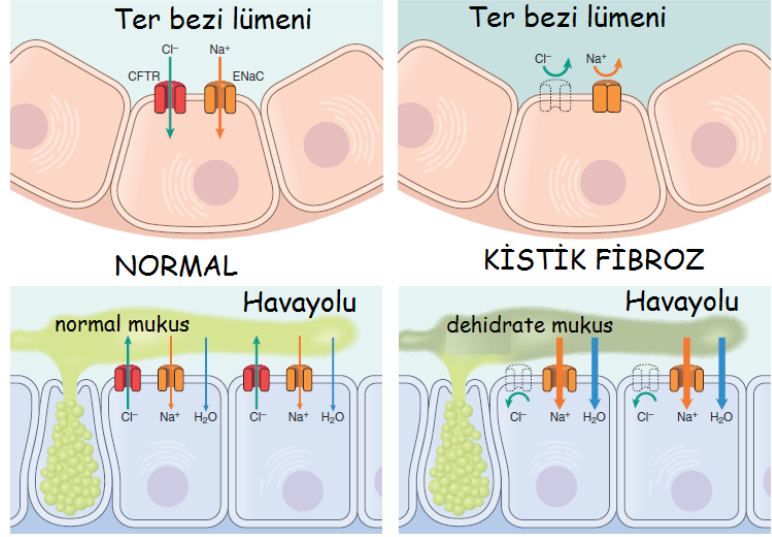
### Tanı

- Yenidoğanda tarama: immunreaktif tripsinojen (pankreas hasarını gösterir)
- Pozitif çıkan hastalara kesin tanı için genetik mutasyon ve ter testi yapılır
- Ter testinde pilorkarpin iontoforez sonrası terde Cl yüksekliği (>60 meq/l) saptanır→ altın standart testtir
- Bilinen 330 mutasyon olup en sık **F508del** mutasyonu görülür.
- Tanı konulamayan vakalarda nazal mukazada iyon transport ölçümü, rektal mukoza biyopsilerinde CFTR mutasyonu bakılması

### Tedavi

#### Genel önlemler ve tedaviler:

- Pankreatik enzim, besin desteği, antiinflamatuvar tedavi, bronkodilatörler ve kronik veya periyodik antibiyotik tedavisi kullanılır.
- Rekombinant DNAaz aerosolleri ve nebül ile hipertonic salin rutin verilir
- Günlük göğüs fizyoterapisi havayolu mukus klirensini artırır.
- İleri olgularda vitamin D yetersizliğine bağlı mineralizasyon eksiklikleri görülebilir engellemek için vitamin D ve kalsiyum tedavisi verilebilir.



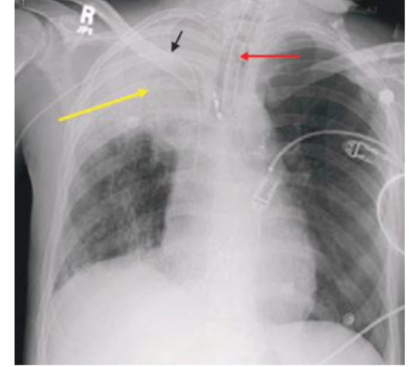
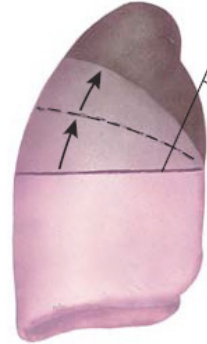
- ▶ Son dönem akciğer yetersizliğinde transplantasyon yapılır.
- ▶ Farmakoterapi: CFTR Modülatörleri
  - ▶ G551D mutasyonu olanlarda **İvacaftor** verilir.
    - İvacaftor, CFTR kanal açıklığını ve iyon transportunu '**güçlendirir**'.
    - Akciğer fonksiyonlarını düzeltir, terde kloru düşürür, kilo alımını sağlar.
    - G551 harici 96 farklı mutasyonda da etkili olduğu saptanmıştır.
  - ▶ F508del homozigot olanlarda Tezacaftor+ İvacaftor veya Lumacaftor+ İvacaftor veya **elexacaftor+ tezacaftor+ ivacaftor** (triple tedavi) verilir.
    - >%90 hasta, triple tedaviden fayda görür.
  - ▶ Lumacaftör, tazacaftor ve elaxacaftor, '**düzeltilici (corrector)**' moleküllerdir

## ATELEKTAZİ

- Akciğer doku kollapsı nedeniyle akciğer volümünün kaybıdır.
- Havayollarının intrinsik obstruksiyonu veya ekstrinsik kompresyonu (lenf nodu, parenkim kitlesi vs) nedeniyle gelişebilir.
- V/P bozukluğu nedeniyle hipoksi yapabilir. Atelektatik alanda infeksiyon gelişebilir.
- Tipleri:
  1. **Obstruktif/ Rezorpsiyon:** Bronşial sistemin tıkanması nedeniyle gelişir. Nedenler: Akciğer ca, yabancı cisim aspirasyonu, **postop mukus tıkaçı**. Bronkoskopi endikasyonudur.
  2. **Non-obstruktif:**
    - ▶ **Kontraksiyon:** Fibrozis zemininde oluşan çekilmeye bağlıdır. En sık neden **tüberküloz. İrreversibldir.**
    - ▶ **Kompresyon:** Akciğer dokusuna dıştan bası ile oluşan atelektazi tipidir. en sık sebep **plevral efüzyondur**
    - ▶ **Yuvarlak (rounded): Kalınlaşan plevranın** komşu akciğer dokusuna invaginasyonları neticesi oluşur.
    - ▶ **Adezif: Sürfaktan** eksikliği nedeniyle oluşur
- Klinik
  - ▶ Genelde asemptomatiktir. Hipoksi sebebiyle dispne ve taşipne olabilir.
  - ▶ Postop ateş yapabilir. Postop bir hastada venturi maskesiyle >30 dk O2 vermeye rağmen SaO2<%96 olması, atelektazi için önemli bir bulgudur.
  - ▶ Tedavi, altta yatan nedene yöneliktir.

### Sağ üst lobda volüm kaybı (atelektazi):

- **Sağ üst lobda opasite**
- **Sağ hemidiafram eleve**
- **Lezyona doğru mediasten ve fissür şifti**
- **Sağda kosta aralıkları daralmış**



## AKCİĞERDE RESTRIKTİF FİZYOLOJİ İLE GİDEN HASTALIKLAR İTERSTİSYEL AKCİĞER HASTALIKLARI (İAH)

- Akciğer parenkiminde inflamasyon ve fibrozis ile seyreden hastalıklardır.
- Etkilenen bölgeler: Bronş lümeni, terminal bronşiyol, gaz değişim üniteleri (alveolar keseler, asinüsler, alveoller, kapiller endoteli)
- Klinik: **Progresif dispne** (en sık semptom) ve **non produktif öksürük**
- Solunum fonksiyon testlerinde restriktif patern görülür: TAK, VK, RV ve FRC azalmış; FEV1/FVC normal/↑; DLCO düşüktür; **P (A-a) O<sub>2</sub> artmıştır**
- Akciğer filminde interstisyel opasiteler görülür.
- En iyi görüntüleme yöntemi YRBT; kesin tanı biyopsidir

## 1. CURB-65 skoru

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ (C) Konfüzyon</li> <li>■ (U) Üre &gt; 42.8 mg/dl (7 mmol/L)</li> <li>■ (R) Solunum sayısı <math>\geq</math> 30/dk</li> <li>■ (B) SKB <math>\leq</math> 90 mmhg, DKB <math>\leq</math> 60 mmhg</li> <li>■ Yaş <math>\geq</math> 65</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ <b>0 puan, ayaktan tedavi,</b></li> <li>■ <b>1 ve 2 puan yatış</b> (sadece yaş <math>\geq</math> 65'ten gelmiyorsa),</li> <li>■ <b>3 ve üzeri yoğun bakım yatışı gerekir</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Örnek: 70 yaşında bir hasta</li> <li>➤ CURB hiçbirisi yok ise skor: 1, evde tedavi;</li> <li>➤ CURB'den sadece biri varsa skor 2, hastanede tedavi</li> <li>➤ CURB'den en az ikisi varsa skor en az 3, yoğun bakım tedavisi</li> </ul> </li> </ul>

## 2. PSI skoru (pnömoni ciddiyet indeksi)

<p><b>Vital bulgular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Nabız &gt; 125/dakika</li> <li>■ Sistolik BP &lt;90 mm Hg</li> <li>■ Sıcaklık &lt;35 veya &gt; 40 °</li> <li>■ Solunum hızı &gt; 30/dk</li> </ul> <p><b>Komorbid durumlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Neoplazm (aktif, cilt değil)</li> <li>■ Siroz veya kronik hepatit</li> <li>■ Kalp yetmezliği, inme, kronik böbrek yetmezliği</li> <li>■ Bozulmuş zihinsel durum</li> </ul>	<p><b>Demografi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Yaş</li> <li>■ Huzurevi sakini</li> </ul> <p><b>Laboratuvar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Arteriyel pH &lt;7.35</li> <li>■ Bun &gt; 30 mg/dl</li> <li>■ Serum sodyum &lt;130 meq/l</li> <li>■ Glikoz &gt; 250 mg/dl</li> <li>■ Hematokrit &lt;% 30</li> <li>■ PO<sub>2</sub> &lt;60 mm Hg veya O<sub>2</sub> doyumluğu &lt;% 90</li> <li>■ Göğüs radyografisinde plevral efüzyon</li> </ul>
---	---

## 3. Ciddi TKP kriterleri

<p><b>Majör kriterler:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ İnvaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı</li> <li>➤ Septik şok (vazopressor ihtiyacı olan)</li> </ul>
<p><b>Minör kriterler:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Solunum hızı &gt; 30/min</li> <li>➤ PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 250</li> <li>➤ Multilobar infiltrat</li> <li>➤ Konfüzyon/disoryantasyon</li> <li>➤ Üremi (BUN &gt; 20 mg/dL)</li> <li>➤ Lökopeni (WBC &lt;4000 hücre/mm<sup>3</sup>)</li> <li>➤ Trombositopeni (platelet &lt; 100,000 hücre/mm<sup>3</sup>)</li> <li>➤ Hipotermi (&lt;36 derece)</li> <li>➤ Hipotansiyon (agresif sıvı ihtiyacı doğuran)</li> </ul>
<p>1 <math>\geq</math> majör veya <math>\geq</math> 3 minör YBÜ yatışı gerektirir</p>

## 4. SMART-COP (Yoğun bakım ihtiyacı skorlaması);

- SKB < 90 mmHg
- Multilober infiltrasyon
- Düşük albümin (< 3.5 gr/dl)
- Yüksek solunum sayısı (>25 50 yaş üstü için, >30 50 yaş üstü için)
- Taşikardi (kalp hızı >125/dk)
- Yeni gelişen konfüzyon
- Düşük oksijenizasyon (PaO<sub>2</sub> <70 mmHg 50 yaş altında, <60 mmHg 50 yaş üstü)
- Düşük arteryel pH (<7.35)

- Bu kritere göre hastanın ciddi TKP olup olmadığı ve yatış yeri (servis/ YBÜ) belirlendikten sonra ampirik tedaviye geçilir.
- Refrakter septik şoku olan hastalar dışında TKP için rutin glukokortikoid kullanımı önerilmez.

TKP ayaktan tedavisi	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Komorbidite yok</li> <li>■ Antibiyotik (Ab) rezistans risk faktörü (son 3 ay içinde ab kullanımı veya sağlıkçılarla temas) yok</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Amoksisilinle beraber makrolid (klaritro/ azitro) ya da doksisisiklin</li> <li>■ Doksisisiklin</li> <li>■ Makrolid</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Komorbidite var (kalp, böbrek, karaciğer, akciğer hastalığı; DM, alkol kullanımı, kanser, aspleni) veya,</li> <li>■ Ab rezistans risk faktörü var</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Amoksisilin klavulanat</li> <li>■ Sefalosporinle (sefuroksim/ sefpodoksime) beraber makrolid ya da doksisisiklin</li> <li>■ Respiratuar florokinolon (leva/ gemi/ moksifloksasin)</li> </ul>
TKP yatarak tedavisi	
Ciddi olmayan TKP	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ MRSA ve PA risk faktörü (son 1 yılda respiratuar izolasyon veya 3 ay içinde hospitalizasyon/ ab kullanımı/ lokal rezistans olması) yok</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ampisilin sülbaktam+ makrolid, veya</li> <li>■ Respiratuar florokinolon</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Son 1 yılda MRSA/ PA respiratuar izolasyon</li> </ul>	Şunları ekle: <ul style="list-style-type: none"> <li>■ MRSA için vankomisin veya linezolid</li> <li>■ PA için şunlardan 1 ya da 2 ilaç:               <ul style="list-style-type: none"> <li>↳ Piperacillin tazobactam/ cefepime/ ceftazidime/ imipenem/ meropenem/ aztreonam</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Son 3 ay içinde hospitalizasyon/ ab/ lokal rezistans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Kültür (+) ise MRSA ve PA için ab eklemesi yap</li> </ul>
Ciddi TKP	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ MRSA ve PA risk faktörü yok</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ampisilin sülbaktam+ makrolid</li> <li>■ Ampisilin sülbaktam+ respiratuar florokinolon</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Son 1 yılda respiratuar izolasyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ MRSA ve PA için ab eklemesi yap</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 3 ay içinde hospitalizasyon/ ab/ lokal rezistans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ MRSA ve PA için ab eklemesi yap</li> </ul>

- MRSA ve Pseudomonas aeruginosa (PA) enfeksiyonu için risk faktörleri: Organizmanın önceki yıl içinde, özellikle solunum yollarından izolasyonu, ve/veya son 90 gün içinde hastaneye yatış ve antibiyotik tedavisidir.
- TKP komplikasyonları: Metastatik enfeksiyon (beyin apsisi, endokardit), akciğer apsisi (özellikle aspirasyon pnömonisi, TK-MRSA ve PA ile ilişkili), kompleks plevral efüzyon (sıvıda pH <7.2, glukoz <2.2 mmol/L, LDH> 1000 U/L veya bakteriler görülür veya kültür pozitif ise, drenaj gereklidir), solunum yetmezliği, şok, multiorgan yetmezliği, komorbid hastalıkların alevlenmesi

- Takip
  - Ateş ve lökositoz genellikle genellikle 2-4 gün içinde düzelir
  - Fiziksel bulgular daha uzun süre devam edebilir.
  - Göğüs radyografik anormallikleri en son düzelir (4-12 hafta).
  - Nüks varsa, özellikle aynı akciğer segmentinde ise, altta yatan bir neoplazma olasılığı dikkate alınmalıdır.
- Korunma: Pnömonokok ve influenza aşısıdır.
  - İnfluenza aşısı, yalnız influenza değil, tüm pnömonilere karşı koruyuculuk sağlar (sekonder enfeksiyonu önler). İnfluenza salgın dönemlerinde riskli kişilere influenza aşısı yapıp, antikor oluşumu gerçekleşene kadar 2 hafta oseltamivir ya da zanamivir ile kemoprofilaksi yapılmalıdır.
  - Pnömonokok aşısı, spesifik olarak pnömonokok pnömonisini önler

### VENTİLATÖR İLİŞKİLİ ve HASTANE İLİŞKİLİ PNÖMONİ

- Bu grupta multi drug rezistan (MDR) ve non- MDR patojenler vardır. HİP'de MDR oranı VİP'e göre daha az ancak aneorop oranı fazladır.
- Non-MDR grubu etkenleri TKP ile benzerdir. Hastane yatışının ilk 5-7 gününde gelişen VİP etkenidirler.
- MDR, >5-7 gün sonra gelişen VİP'de etkindir. Daha önce antibiyotik kullanımı gibi bir risk faktörü varsa daha erken de ortaya çıkabilir.
- En önemli risk faktörü endotrakeal tüptür.

Non- MDR	MDR
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Streptococcus pneumoniae</li> <li>■ Diğer Streptococcus türleri</li> <li>■ Haemophilus influenzae</li> <li>■ Methicillin sensitive S. aureus</li> <li>■ Antibiyotik sensitif enterobacteriaceae               <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Escherichia coli</li> <li>➤ Klebsiella pneumoniae</li> <li>➤ Proteus türleri</li> <li>➤ Enterobacter türleri</li> <li>➤ Serratia marcescens</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Pseudomonas aeruginosa</li> <li>■ Methicillin resistant S. aureus</li> <li>■ Acinetobacter spp.</li> <li>■ Antibiotikresistant enterobacteriaceae               <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ ESBL positif türler</li> <li>➤ Carbapenem rezistan türler</li> </ul> </li> <li>■ Legionella pneumophila</li> <li>■ Burkholderia cepacia</li> <li>■ Aspergillus spp.</li> </ul>

- Klinik: Ateş, lökositoz, artmış solunum sekresyonları, muayenede pulmoner konsolidasyon, yeni radyografik infiltratlar, taşipne, taşikardi, kötüleşen oksijenasyon ve dakika ventilasyonu artması. Oksijenasyondaki seri değişiklikler, pnömoniyi diğer bulgulardan daha erken belirler.

### TEDAVİ

- Non-MDR patojen düşünülüyorsa genelde tekli antibiyotik yeterlidir.
- MDR risk faktörü varsa, 2 tane PA için 1 tane MRSA için olmak üzere 3'lü antibiyotik verilir.

HİP ve VİP ampirik tedavi		
Rezistan gram (-) risk faktörü yok	Rezistan gram (-) risk faktörü var*	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Piperasilin tazobactam</li> <li>■ Sefepim</li> <li>■ Levofloksasin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Piperasilin tazobactam</li> <li>■ Sefapim/ seftazidim</li> <li>■ İmipenem/ meropenem</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Amikasin</li> <li>■ Gentamisin</li> <li>■ Tobramisin</li> <li>■ Siprofloksasin</li> <li>■ Levofloksasin</li> <li>■ Colistin</li> <li>■ Polimiksin B</li> </ul>
	MRSA risk faktörü varsa**: Linezolid veya vankomisin	
	* Daha önce antibiyotik tedavisi, önceki hastaneye yatış, lokal antibiyogram ** Daha önce antibiyotik tedavisi, önceden hastaneye yatış, bilinen MRSA kolonizasyonu, kronik hemodiyaliz, lokal belgelenmiş MRSA pnömoni oranı >%10	

- Yeni antipsödomonal ajanlar: Seftazidim-avibaktam, seftolozan-tazobaktam, imipenem-relebaktam ve plazomisin bulunur.
- Karbapenem dirençli Enterobacteriaceae için tedavi: Seftazidime-avibaktam, imipenem-relebaktam veya meropenem-vaborbaktam
- Metalo  $\beta$ -laktamaz üreten organizmalar seftazidime-avibaktam veya sefiderokol ile tedavi edilebilir.
- Çoğunlukla 5-7 günlük tedavi yeterlidir. Bazı durumlarda uzatılabilir.
- Tedavi başarısızlığı oranı MDR grupta çok yüksektir (%40'larda)
- Komplikasyonlar: Ölüm, mekanik ventilasyonun uzaması, YBÜ ve hastanede kalış süresinde artış; nekrotizan pnömonide (örn. *P. aeruginosa* veya *S. aureus* nedeniyle) pulmoner kanama, bronşektazi ve tekrarlayan pnömoniler; uzun süreli oksijen tedavisi ihtiyacı, katabolik durum.

### Pnömonokok

- Toplum kaynaklı pnömoninin en sık etkeni
- Klasik lobar pnömoni yapar
- Platelet aktivasyonu yaparak akut koroner sendrom riskini arttırır
- Balgamda gram (+) diplokok; idrarda pnömonokok antijeni
- Paslı balgam (balgamda hemoglobin), herpes labialis, göğüs ağrısı (lober pnömoninin tipik özelliği)
- Tedavi: Penisilin

### Klebsiella

- Diyabetik, alkolik ve immünsüpresiflerde sık
- Kuş üzümü ya da vişne çürüğü benzeri balgam (alveolde nekroz)
- Akciğer grafisinde fissürde kalınlaşma ve belirgin yer değiştirme gözlenir.
- Tedavi: Sefalosporin

### *S. aerous*

- İ. V ilaç kullanımında, influenza ve kızamık sonrası sık
- Abse, kavite, pnömotosele, alveollerde hemoraji ve nekroz yapar
- Tedavi: Nafsilin, metisilin
- Metisilin dirençli vakalarda vankomisin, teikoplanin, linezolid ve rifampin kullanılır

### H. İnfluenza

- Sigara içen, KOAH olan ve yaşlılarda sık
- Tedavi: Sefalosporinler

### Mikoplazma

- Atipik pnömonilerin en sık nedenidir.
- Büllöz mirenjit, hepatotoksisite, anemi (eritrosite karşı IgM antikora bağlı hemoliz= soğuk aglütinin hastalığı), Stevens-Johnson sendromu, eritema multiforme
- Grafide lobar tutulumdan ziyade, yamalı yaygın infiltratlar/ retikülonodüler opasiteler yapar
- Tedavi: Eritromisin

### Leigonella

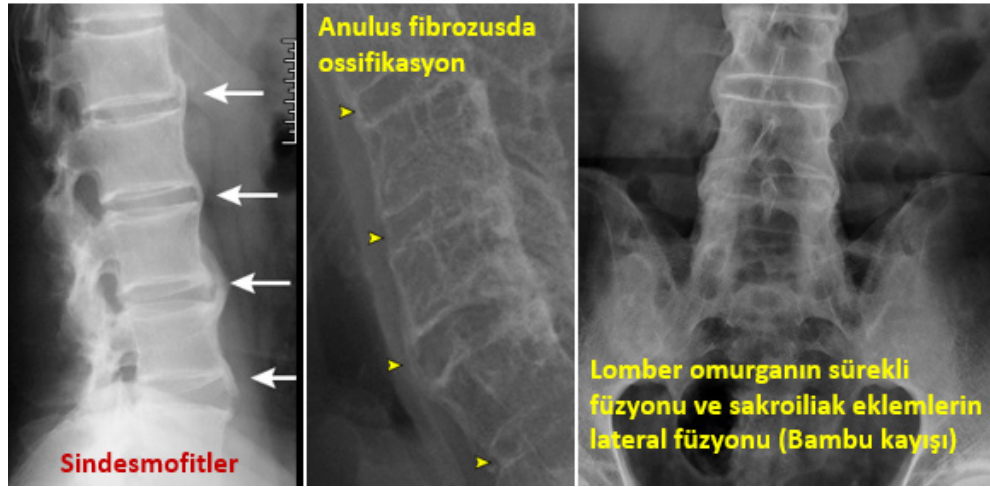
- Intraselüler yaşar özellikle sulu ortamları sever bu nedenle klimalar, duşlardan, kontamine sulardan bulaşır.
- Bulantı, ishal gibi GİS belirtileri, relatif bradikardi, LDH/ transaminaz yüksekliği, hiponatremi, hipofosfatemi, nörolojik belirtiler (konfüzyon) yapabilir.
- Tanıda idrarda antijen testi ve PCR kullanılır
- Tedavi: Azitromisin (atipikler b-laktamlara cevap vermez)

### Klamidya

- Pnömonie, toplu yaşanan yerlerde epidemiler yapar
- *C. Psitaki*, kuşlardan bulaşır
- Tedavi: Tetrasiklin

- Spinal vertebrada en ciddi komplikasyon **spinal fraktürdür**.
- **Torakal tutulum sonucu göğüs ekspansiyonu azalır**.
- Hastalığın ilerlediği boyun kısalması, göğüs ekspansiyonunun ve spinal fleksiyonun azalması, ve oksiput-duvar mesafesinin artması (kifoza gösterir) ile anlaşılır.
- Ekstraartiküler komplikasyonlar:
  - **Akut anterior üveitir (en sık; %50)**: Genelde tek taraflı ağrı, fotofobi ve gözyaşı artışı ile başlar. HLA-B 27 ve uzun hastalık süresi ile ilişkilidir. Katarakt ve glokom da gelişebilir.
  - Kolon ve ileumda inflamasyon (%60) veya aşikar İBH (%10)
  - Psöriazis, AV blok, apikal pulmoner fibrozis, aort yetmezliği, amiloidozis, KAH, kauda-equina sendromu, prostatit gelişebilir
- Komplikasyonlar: Osteopeni/ osteoporoz, vertebral kırıklar (en sık alt servikal), spinal kord sıkışması/ kauda equina sendromu/ atlantoaksiyal subluksasyon
- Laboratuvar: **HLA-B27** en sık AS'de pozitifdir (%90). CRP, ESR, IgA, ALP yükselebilir. Hafif anemi olabilir. Serum matrix metalloproteinaz seviyesi hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. RF, ANA, CCP (-)!
- Radyoloji:
  - Standart grafide en erken değişiklik, **subkondral kemiğin kortikal kenarlarının bulanıklaşması**, ardından **erozyon ve sklerozdur**. Erozyon aşamasında eklem aralığında yalancı genişleme görülebilir; daha sonra **fibroz ve ankiloz ile eklem aralığı oblitere** olur.
  - Lomber vertebra: Lordozun kaybolması, vertebral cisimciklerin anterior köşelerinde osteitis, erozyon, yeni kemik oluşumu (**vertebra gövdelerinde kareleşme, ya da mermi** görünümü), subkondral skleroz, vertebral disklerin dış kısmında kemikleşmeye bağlı füzyon (**sindesmofit**) ve sindesmofitler yaygınlaşınca **bambu kamışı görüntüsü** olur. Ayrıca ligament kalsifikasyonu, osteopeni/ osteoporoz izlenir.
  - Sakroileit için MR en duyarlı görüntüleme yöntemidir. **Bilateral sakroileit** görülür





## TANI

Aksiyal Spondiloartrit Sınıflandırması için ASAS Kriterleri (≥3 aydır bel ağrısı olan ve başlangıç yaşı <45 olan hastalar için)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Görüntülemelerde sakroileitis olması+ ≥1 SpA özelliği, veya</li> <li>■ HLA-B27+ ≥2 SpA özelliği</li> </ul>	
<p><b>Görüntülemelerde sakroileit:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ MR'de SpA ile ilişkili sakroileit, düşündürülen aktif (akut) inflamasyon (kemik iliği ödemi/ osteitis)</li> <li>■ Modifiye New York kriterlerine göre kesin radyografik sakroileiti</li> </ul>	<p><b>SpA özellikleri:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ İnflamatuar bel ağrısı (back pain)<sup>a</sup></li> <li>■ Artrit</li> <li>■ Entezit (topuk)<sup>b</sup></li> <li>■ Anterior üveit</li> <li>■ Daktilit</li> <li>■ Psöriazis</li> <li>■ İBH (Chron/ ülseratif kolit)</li> <li>■ NSAİD'e iyi yanıt<sup>c</sup></li> <li>■ SpA aile hikayesi<sup>d</sup></li> <li>■ HLA-B27</li> <li>■ CRP yüksekliği<sup>e</sup></li> </ul>
<p><sup>a</sup> İnflamatuar bel ağrısı özellikleri: ≥3 ay bel ağrısı olan bir hastada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ &lt;40 yaş başlangıç</li> <li>➤ Sinsi başlangıç</li> <li>➤ Dinlenme ile rahatlama</li> <li>➤ Egzersizle rahatlama</li> <li>➤ Gece ağrısı</li> <li>➤ Sabah tutukluğu &gt;30 dk</li> <li>➤ Gece ağrı ile uyanma (2. yarısında uyanma olması)</li> <li>➤ Farklı kalçalarda (alternating) ağrı</li> </ul> <p><sup>b</sup> Aşil tendonu veya plantar fasyanın kalkaneus yapışma noktasında ağrı veya hassasiyet</p> <p><sup>c</sup> NSAİD aldıktan 24-48 saat sonra bel ağrısının giderilmesi</p> <p><sup>d</sup> Birinci veya ikinci derece akrabalarda ankilozan spondilit, psöriazis, üveit, reaktif artrit veya inflammatuar barsak hastalığı olması</p> <p><sup>e</sup> Diğer nedenler ekarte edilecek</p>	





3.Parmakta diffüz şişme  
(= daktilit= sosis parmak)

Entezit

## TEDAVİ

- **Egzersiz:** Tüm AxSpa hastaları uygun egzersiz programına dahil edilmelidir.
- **Sigarayı bırakma**
- **NSAİİ:** AxSpA'larda ilk tercihtir. Ağrıyı azaltır, mobiliteyi artırır. Devamlı yüksek doz NSAİD, radyografik progresyonu azaltır.
- **TNF blokerleri:** NSAİD yanıt yoksa kullanılır.
- Anti- TNF'e cevap yoksa **IL-17 blokerlerine** (secukinumab ve ixekizumab) geçilir.
- **JAK inhibitörleri de (tofacitinib, upadacitinib, filgotinib)** kullanılabilir.
- Periferik SpA'larda ise **sulfasalazin**, mtx (yalnız Kelly'ye göre) ve lokal steroid enjeksiyonları kullanılabilir.

## REAKTİF ARTRİT (ReA)

- Ürogenital veya gastrointestinal enfeksiyonlardan 1-4 hafta sonra gelişen aseptik artrit tablosudur. Daha çok 18-40 yaşlarında olur
- Etkenler: Clamidiya trahomatis ve pneumonia, Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica, Yersinia pseudotuberculosis, campylobakter jejuni
  - ↳ İnfeksiyon ilişkili olup HLAB27 ilişkili olmayan reaktif artritler: ARA, Lyme, post-streptokokal reaktif artrit
- **Üretrit, konjunktivit, artrit: Reiter sendromu** (postenfeksiyöz reaktif artritlerin küçük bir bölümü)
- **Klinik**
  - ↳ Artrit gelişiminden 1-4 hafta önce enfeksiyon öyküsü
  - ↳ Konstitusyonel semptomlar: halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı
  - ↳ **Artrit:**
    - **Akut başlangıçlı, asimetrik, migratuvar, alt ekstremitte eklemlerini tutar.**
    - 1-2 hafta arayla yeni eklem tutulumu olur (additif)
    - En sık diz, ayak bileği, subtalar, MTF, başparmak 1. İF tutulur; dirsek ve el parmakları da tutulabilir.
    - Genelde 3-5 ay sürer. %15-60 kronik olabilir.
  - ↳ **Daktilit (sosis parmak):** Tek parmak veya ayak parmağının yaygın şişmesidir. **ReA ve PsA'nın ayırt edici bir özelliğidir**, ancak **poliartiküler gut ve sarkoidozda da görülebilir.**
  - ↳ Tendinit ve fasiit: Özellikle **aşil tendonu**, plantar fasya ve aksiyal bölgelerde **entezit** yapar.
  - ↳ Sırt ve kalça ağrısı oldukça yaygındır.
  - ↳ Ürogenital lezyonlar: Üretrit, prostatit, kadınlarda servisit/ salpenjit.
  - ↳ Cilt: **Keratoderma blenorhagica** (avuç içi ve ayak tabanlarında keratine soyulmuş lezyonlar), eritema nodosum, oral ülserler, tırnak değişiklikleri (onikoliz), **ciricinate balanitis** (peniste veziküler erozyonlar)
  - ↳ Göz: Konjunktivit, anterior üveit (körtük yapabilir).
  - ↳ Nadir belirtiler: Kalpte ileti defektleri, AY, pulmoner infiltratlar, sinir sistemi lezyonları
  - ↳ Kronik topuk ağrısı, bel ağrısı, sakroileit veya aşikar AS gibi sekelleri olabilir.



- **Laboratuvar:** ESR, CRP↑, HLA-B27 %30- 50 (+).
- **Radyografi:**
  - Erken dönem: Bulgu olmayabilir, veya yalnızca juxtaartiküler osteoporoz
  - Geç dönem (PsA'ya benzer): Marjinal erozyonlar, eklem boşluğu kaybı, reaktif yeni kemik oluşumu ve periostit (tüm SpA'larda olduğu gibi), sakroiliit (genelde asimetrik), sindesmofit, nadiren spinal füzyon
- **Tanı: Klinik bulgularla konur.**
  - Septik artrit ekartasyonu için **sinoviyal aspirasyon kültürü** yapılmalıdır.
- **Tedavi: NSAİİ'ler** ilk tercihtir. Dirençli olgularda **KST** kullanılabilir Tendinit ve diğer entezitik lezyonlarda lokal KST verilebilir.
  - Akut enfeksiyon varlığında antibiyoterapi, ReA gelişimini engelleyebilir ancak artrit başladıktan sonra faydası yoktur
  - Kronik hale elmiş ReA'da tedavi net değildir. Sülfasalazin faydalıdır. TNF bloker faydalı olabilir. rifampinle beraber doksisisiklin ya da azitromisin, post-klamidyal ReA'da faydalı olabilir.

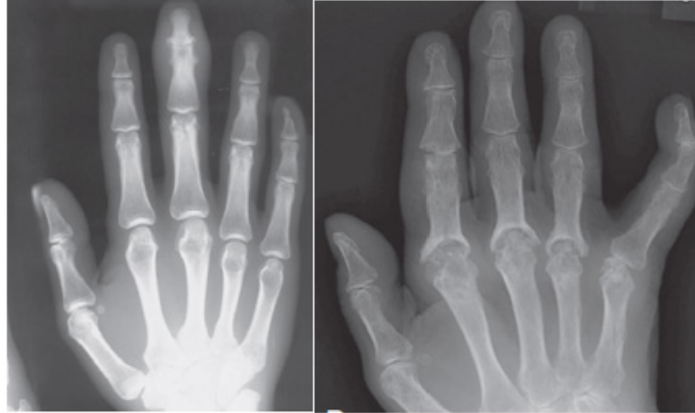
### PSÖRİYATİK ARTRİT (PsA)

- Psöriazisli hastaların %30'unda gelişen, cilt lezyonları ve kas-eklem tutulumları ile karakterize bir hastalıktır.
- Bir sınıflamaya göre 5 formu vardır:
  1. Asimetrik oligoartrit (%30): Genelde diz veya başka büyük bir eklem, bununla beraber el-ayak küçük eklemleri tutulumu ve daktilit görülür.
  2. DİF tutulumlu artrit (%5): Tırnak distrofisi sıklıdır.
  3. RA benzeri simetrik poliartrit (%40)
  4. Aksiyel artrit (%5, omurga ve sakroiliak)
  5. Artritis mutilans: (En nadir, en ağır form). Ağır destrüksiyon yapar. Parmakta kısalma, ankiloz ve kontraksiyon yapabilir.
- Bu formlardan bazıları aynı hastada bir arada görülebilir.
- Diğer bir sınıflama: Oligoartrit, poliartrit, aksiyel artrit şeklindedir.
- PsA'da **tırnak değişiklikleri** sıklıdır (yalnızca psöriazis olanlarda nadir): **Çukurlaşma (pitting)**, yatay çizgilenme, **onikolizis**, **tırnak kenarlarında sarımsı renk değişikliği**, distrofik hiperkeratoz ve bu bulguların kombinasyonları
- Daktilit ve entezit sık görülür.
- **Osteolize sekonder parmaklarda kısalma** tipiktir.
- PİF eklemlerinde hızlı ankiloz gelişimi olabilir.
- Eklem tutulumu, bir parmağın tüm eklemlerini tutan ancak bitişik parmaklar korunur (ışın şeklinde tutulum).
- DİF tutulumu olanların hemen hepsinde tırnak değişiklikleri vardır.
- Ekstraartiküler ve ekstradermal belirtiler: Konjonktivit (%7-33), üveit, AY, kalp bloğu.
- Laboratuvar: Spesifik bulgu yoktur. HLA-B27 + (aksiyelde %50-70, periferalde <%20)



■ Radyolojide RA'dan ayıran özellikler:

- Pencil-in cup ("bardakta kalem") deformitesi
- DİF tutulumu
- Marjinal erozyonlar ve komşuluğunda kemik proliferasyonu
- Küçük eklem ankilozu
- Parmakların iç içe geçmesiyle falanks ve metakarpal kemiğin osteolizi
- Entezit bölgelerinde periostitis ve proliferatif yeni kemik oluşumu



3.DİF monoartrit ve yeni kemik oluşumu

A. Mutulans, 'pencil in cup' ve erozyonlar

■ Tanı (CASPAR kriterleri): İnflamatuar artrit (eklem, omurga veya enteseal)+ aşağıdakilerden  $\geq 3$ 'ü

1. Aktif psöriazis, psöriazis öyküsü veya ailede psöriazis öyküsü
2. Psöriatik tırnak değişiklikleri: onikoliz, çukurlaşma veya hiperkeratoz
3. RF (-)
4. Daktilit olması (veya hikayesi)
5. El veya ayakta juxtaartiküler yeni kemik oluşumunun radyografik kanıtı

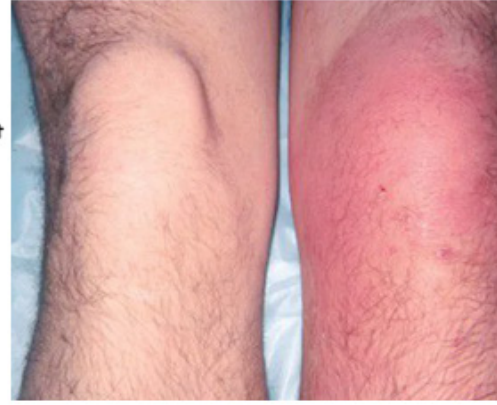
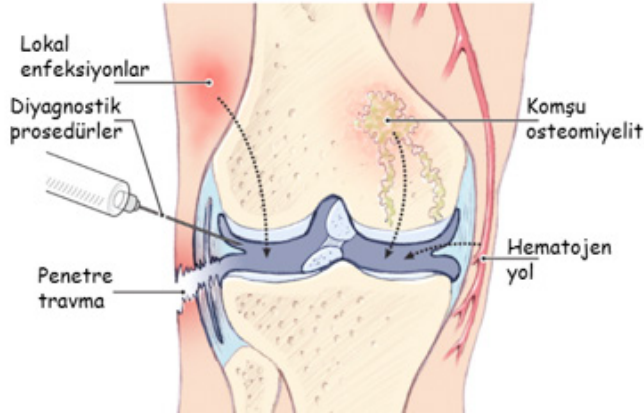
■ Tedavi

- **TNF blokerleri** (psöriazisi alevlendirebilir)

- Akut poliartiküler inflamasyon, endokardit, romatizmal ateş, disemine neisseria enfeksiyonu ve akut viral hepatitler sırasında immünolojik bir reaksiyon olarak ortaya çıkar.
- Virüsler genellikle poliartrit; bakteriyel enfeksiyonlar ise mono veya oligoartrite neden olur.
- Sinoviyal sıvının aspirasyonu tanıda en iyi yöntemdir.

### AKUT BAKTERİYEL ARTRİT

- Patogenez
  - Bakteriler eklem kan dolaşımından (**en sık** geliş yolu); kemik veya yumuşak dokudaki bitişik bir enfeksiyon bölgesinden; ameliyat, enjeksiyon, hayvan veya insan ısırığı veya travma sırasında doğrudan aşılama yoluyla girebilir.
- Mikrobiyoloji
  - Genç yetişkinler ve adolesanlarda en sık etken *N. Gonorrhoeae*'dir.
  - Nongonokok artritlerde tüm yaşlarda en sık neden **S. aerous**'tur
  - Cerrahi veya penetre travma sonrası en sık neden **S. aerous**'tur
  - **Koagülaz negatif stafilokoklar**, protez implantasyonu veya artroskopi sonrasında gelişebilir.
  - İnsan ısırığı (*Eikenella corrodens*) sonrası ve dekubit ülser ya da intraabdominal absenin yayılması sonrası **aneo-roplar** (aerobik ve fakültatif bakterilerle beraber) sıktır.



### ■ Non-gonokokal bakteriyel artritler

- Çoğunlukla altta yatan bir hastalık (RA [en sık], DM, KST kullanımı, malignensi..) vardır. RA varlığında en sık etken *S. Aerous*'tur.
- Klinik
  - Eklemde ağrı, şişlik, kızarıklık, hassasiyet, efüzyon, hareket kısıtlılığı ve çevresinde kas spazmı vardır.
  - **Ateş 38.3–38.9°C** arasındadır.
  - **%90 tek eklem tutulur. En sık diz**, daha az kalça, omuz, el bileği ve dirsek tutulur.
  - X-ray'de yumuşak doku şişmesi, eklem aralığı genişlemesi ve doku düzlemlerinin şişmiş kapsül tarafından yer değiştirmesi görülür. **Daralmış eklem boşluğu ve kemik erozyonları, ilerlemiş enfeksiyonu ve kötü prognozu gösterir.**
- Laboratuvar
  - Sıvı bulanık/ püyo kıvamındadır.
  - Gram boyamada nötrofiller görülür.
  - Protein ve LDH yüksek, glukoz düşüktür (bunlar enfeksiyona spesifik değildir).
  - Gut ve psödogut benzer bulgulara yol açabilir. Bu yüzden sıvıda kristal taranmalıdır.
  - Kültür (>%90 pozitif), NAAT, ve gerekirse MALDI-TOF yapılı.
  - ESR, CRP, prokalsitonin (%50 sensitif) yükselebilir.
- Tedavi
  - **Kültür beklenmeden iv bakterisidal antibiyotiğe başlanır.** Ampirik tedavide antibiyotik seçimi smear sonucuna, hastanın yaşına ve risk faktörlerine göre yapılır. Antibiyotikle beraber drenaj da gereklidir.