

BÖLÜM 1

HİPOFİZ ACİLLERİ

Ümran GÜL
Muhammed KIZILGÜL

Hayati hormonal fonksiyonlar üzerindeki kompleks kontrol mekanizmaları ve beyin tabanındaki stratejik yerleşimi nedeniyle hipofiz bezinin acilleri önemli klinik problemlerdir. Tümörler (primer veya metastatik), kafa travması, hemoraji, ilaç etkisi, vazospazm ve vasküler yetmezlik, inflamatuvar ve otoimmün hastalıklar ve radyasyon tedavisi reaksiyonu hipofiz bezini etkileyebilir. Psikoaktif ilaçlar, hipofiz bozukluklarını düzeltmede kullanılan ilaçlar, bazı kemoterapi ilaçları, bazı hormonlar normal hipofiz çalışmasını bozabilir. Hipofiz acillerinin belirtileri endokrinolojik veya nöroanatomik olabilir. Endokrin sonuçlar sıklıkla hipopituitarizm ile sonuçlanır. Hipofiz hormonlarının kaybı özellikle de ACTH etkilendiğinde hızlı şekilde hayatı tehdit edici olabilir. Eğer hipopituitarizmden şüpheleniliyorsa stres dozunda intravenöz (i.v.) hidrokortizon ve i.v. sıvı hormonal test sonuçları beklenmeden başlanmalıdır. Santral hipotiroidizm eşlik ettiğinde hastalar bradikardi, şok, hipotermi, hipoventilasyon ve bozulmuş mental durum ile birlikte miksödem koması ile başvurabilirler.

Akut hipofiz hasarı olan hastalar santral diabetes insipidus (SDI) veya uygunsuz ADH sendromu (UADHS) gibi sıvı ve elektrolit bozukluklarından etkilenebilir. Serebral tuz kaybı da görülebilir. Ayırıcı tanı bazen zor olabilir. Gonadotropinler ve prolaktinin eksikliği acil duruma yol açmaz. Nöroanatomik sonuçlar çevreleyen dokulardaki kompresyona bağlı oluşur. Nörolojik semptomlar görme alanı kaybı veya oftalmopleji gibi görme bozuklukları, ani başlangıçlı ciddi baş ağrısı, bilinç kaybı ve davranış değişikliği gibi hipotalamik bozuklukları içerir. Hipofizer apopleksiye bağlı ani görme kaybı gerçek bir endokrin acildir ve hızlı cerrahi müdahale gerektirir. Nadir görülen acil durumlardan biri dopamin agonistleri ile tedavi edilen invaziv prolaktinomali hastalarda dramatik küçülmeye bağlı görülebilen serebrospinal rinore (kaçak)'dir.

İyi bir klinisyen hipofiz bezinin temel fonksiyonlarını ve hasarının hasta üzerindeki etkilerini bilmelidir.

HİPONATREMİ

İnsan antidiüretik hormonu arjinin vasopressin (AVP)'dir. Hipotalamusta üretilir ve posterior hipofizde depolanır. Plazma tonisitesinde ufak değişikliklere bağlı AVP kana sekrete edilir. Yarı ömrü kısadır (15-20 dakika). Efektif arteriyel kan hacmi (EAKH)'nde azalma tarafından da salınımı uyarılsa da bu yanıt ekstraselüler sıvı (ESS) hacminde yaklaşık %10'luk kayıp olduğunda görülür. Bu sebeple, AVP sekresyonunun günlük kontrolü esas olarak serum sodyum düzeyleri ile kontrol edilir. ESS hacmi büyük oranda NaCl dengesini düzenleyen renin/angiotensin/aldosteron sistemi ile regüle edilir. AVP iki çeşit reseptöre bağlanır. Vasküler reseptör (V1R)'e (vazokonstriksiyon) ve toplayıcı kanallardaki esas hücreleri bazolateral membranında bulunan renal tübüler reseptör (V2R)'e bağlanır. V2R'e bağlanması transselüler sıvı geçirgenliğini arttıran su kanallarının (aquaporin-2) apikal plazma membranına yerleşmesini sağlar. Hastanede yatırılan hastalarda semptomatik hiponatreminin sık klinik nedenleri **Tablo 1**'de verilmiştir.

BÖLÜM 3

PARATIROID ACİLLERİ

Muhammed Erkam SENCAR

HİPERKALSEMİK KRİZ

Hiperkalsemi, serum serbest iyonize kalsiyum seviyesinin artmasıdır. Yapılan çalışmalarda hospitalize edilen hastaların %0,1-%2,6'sında hiperkalsemiye rastlanmıştır. Hiperkalseminin >%90 sebebi primer hiperparatiroidizm ve maligniteye bağlı hiperkalsemidir. Hiperkalsemiye sebep olan durumlar **Tablo 1'** de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hiperkalsemi sebepleri	
PTH kaynaklı	<ul style="list-style-type: none">• Hiperparatiroidizm• Familyal hipokalsiürik hiperkalsemi• Tersiyer hiperparatiroidizm
PTH kaynaklı olmayan	<ul style="list-style-type: none">• Maligniteye bağlı hiperkalsemi (PTHrP, artmış aktive vitamin D, osteolitik kemik metastazları)• Vitamin D toksikasyonu• Kronik granümatöz hastalıkları
İlaçlar	<ul style="list-style-type: none">• Tiyazid diüretikler• Lityum• Teriparatid• Teofilin toksikasyonu• Vitamin A toksikasyonu• Hipertiroidizm
Endokrin hastalıklar	<ul style="list-style-type: none">• Akromegali• Feokromositoma• Adrenal yetmezlik
Diğer	<ul style="list-style-type: none">• Parenteral nütrisyon• Süt-alkali sendromu• İmmobilizasyon

Parathormon (PTH) kalsiyum metabolizmasında rol alan en önemli hormondur. Böbrek distal tübülden kalsiyum emilimini arttırarak ve proximal tübülde 1 α -hidroksilaz aktivitesini stimüle edip aktive D vitamini sentezini stimüle edip dolaylı yoldan barsaklardan kalsiyum emilimini arttırarak hiperkalsemi gelişiminde rol alır. Ayrıca uzun süren PTH fazla salınımı kemik rezorpsiyonu da artarak hiperkalsemi gelişiminde rol alır. Artmış D vitamini barsaklardan kalsiyum emilimini arttırarak hiperkalsemi gelişimine etki eder.

Malignitenin hiperkalsemi gelişimine etkisi 4 yoldan olabilir. Parathormon related peptid (PTHrP) salınımı yaparak, yaygın osteolitik metastaz, ektopik PTH salınımı ve D vitamini üretimi yaparak hiperkalsemi gelişimine sebep olabilir.

Hiperkalsemi çok çeşitli semptomlara yol açabilirken genel olarak hastalar asemptomatiktir. Hiperkalseminin klinik bulguları **Tablo 2'**de özetlenmiştir. Semptomlar hastanın yaşı, komorbid durumlar ve hiperkalseminin derecesi ve gelişme hızı ile koreledir.

BÖLÜM 5

DİYABETİK VE LİPİD ACİLLER

Murat ÇALAPKULU
Hayri BOSTAN

DİYABETİK KETOASİDOZ VE HİPEROSMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD, hiperozmotik hiperglisemik nonketotik durum [HHNK] olarak da isimlendirilir.) diyabetin en ciddi akut komplikasyonlarından ikisidir. DKA ketoasidoz ve hiperglisemi ile karakterize iken, HHD'de daha şiddetli hiperglisemi vardır ama ketoasidoz nadirdir. Bu iki komplikasyon genelde ayrı antiteler olarak düşünülmesine rağmen akut diyabetik dekompanasyon spekturumunun farklı iki ucu olarak tanımlanabilir. Vakaların bir kısmında sadece ketoasidoza bağlı bulgular olurken bir kısmında hiperosmolariteye bağlı bulgular gözlenir. DKA genellikle tip 1 diyabetik hastalarda ortaya çıkmakla birlikte; travma, ciddi enfeksiyon, kardiyovasküler acil durumlar, serebrovasküler olaylar gibi aşırı stres koşulları altında tip 2 diyabette de ortaya çıkabilir. HHD ise sıklıkla tip 2 diyabetik hastalarda veya diyabetik olduğu o zamana kadar bilinmeyen kişilerde ortaya çıkar. Her iki tablonun ortaya çıkmasında bazı presipitan faktörler kolaylaştırıcı rol oynar.

DİYABETİK KETOASİDOZ

Genel Bilgiler

DKA mutlak ya da rölatif insülin eksikliği sonucu gelişen, biyokimyasal olarak ağır hiperglisemi (>300 mg/dL), hiperketonemi ve metabolik asidoz ($\text{pH} \leq 7.3$ ve serum bikarbonat ≤ 15 mEq/L) saptanan, ekstrasellüler sıvı volüm açığı ile seyreden ve intravenöz sıvılarla acil tedavi gerektiren akut diyabetik bir komplikasyondur. Epidemiyolojik olarak veriler farklılık gösterir. Yıllık DKA insidansı diyabetik hastalarda 4-8/1000 olup bunların %20-30'unu yeni vakalar oluşturmaktadır. Mortalitesi %2,5-10 arasında değişmektedir. İleri yaş, hipotansiyon ya da hipertansiyon ve derin asidoz durumu mortaliteyi arttırmaktadır. Genç yaştaki hastalarda ölüm nedeni genelde metabolik bozukluklar iken, ileri yaştaki hastalarda DKA'yı tetikleyen altta yatan sebeplerdir.

Patogenez

Diyabetik ketoasidozu başlatan mekanizma insülin yetersizliğidir. İnsülin yetersizliği sonucunda karaciğerde glukoz oluşumu artmakta ve periferik dokularda glukoz kullanımı azalmaktadır. Kontr-insüler hormonların aşırı artması sonucu glikojenoliz, glukoneogenez ve lipoliz artmakta ve bunun sonucunda hiperglisemi, lipoliz ve hiperketonemi ortaya çıkmaktadır. İnsülin eksikliği sonucu oluşan durumlar **Tablo 1**'de gösterilmiştir.

İnsülin anabolizan bir hormon olup etkilerini karaciğer, yağ ve kas dokusu üzerinde göstermektedir. İnsülin eksikliğinde bu dokular glukozu enerji kaynağı olarak kullanamaz. İnsülin lipoprotein lipaz enzimini inhibe ederek trigliserid yıkımını önlediği için yağ dokusunda güçlü antilipotik etki gösterir. İnsülin yokluğunda lipoliz bu sebeple artmıştır. Normal bir organizmada karaciğerde keton cisimlerinin sentezini yapabilir. Uzun