



Yrd.Doç.Dr. Talat EZMECİ (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. İyad FANSA (Mustafa Kemal)  
Prof.Dr. Duygu FINDIK (Meram)  
Doç.Dr. Hürri GAZİ (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Osman GENÇ (Pamukkale)  
Prof.Dr. Akşahin GEPIREMEN (İzmit EAH)  
Yrd.Doç.Dr. Kazım GEZGİNÇ (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Özlem GIRAY (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Hasan GÖK (Meram)  
Doç.Dr. Mustafa Sait GÖNEN (Meram)  
Prof.Dr. Ali Metin GÖRGÜNER (Atatürk)  
Prof.Dr. M Özgür GÜÇ (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Hayal GÜLER (Mustafa Kemal)  
Doç.Dr. Nurçin GÜLHAS (İnönü)  
Yrd.Doç.Dr. Tarık GÜNDÜZ (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Zafer GÜNENDİ (Gazi)  
Yrd.Doç.Dr. Dilek GÜNEŞ (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Şefik GÜNEY (Maltepe)  
Prof.Dr. Atilla GÜNGÖR (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Salim GÜNGÖR (Meram)  
Doç.Dr. Bülent GÜNLÜSOY (İzmit EAH)  
Doç.Dr. Cüneyt GÜNŞAR (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Asuman GÜRAKIN (Atatürk)  
Prof.Dr. Şefik GÜRAN (GATA)  
Prof.Dr. Recai GÜRBAZ (Meram)  
Prof.Dr. İnanç Elif GÜRER (Akdeniz)  
Prof.Dr. Fuat GÜRKAN (Dicle)  
Prof.Dr. Tahir GÜRLER (Ege)  
Doç.Dr. Hanifi Yekta GÜRLERTOP (Atatürk)  
Doç.Dr. Ali Osman GÜROL (İ.Ü. Deneysel Tıp Araş. Enst.)  
Prof.Dr. M Cengiz GÜVEN (Ankara)  
Prof.Dr. Muhammed GÜVEN (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Servat HEKİMOĞLU ŞAHİN (Trakya)  
Doç.Dr. Zehra HEKİMSOY (Celal Bayar)  
Doç.Dr. Sema HÜCÜMENÖĞLU (Ank. D.Y.B. EAH)  
Doç.Dr. Hatice İLGIN RUHİ (Ankara)  
Yrd.Doç.Dr. Gül İLBAY (Kocaeli)  
Prof.Dr. Mustafa İLHAN (Hacettepe)  
Prof.Dr. Süleyman İLHAN (Meram)  
Uzm.Dr. Ali Ekber İLKINUR (İzmit Atatürk EAH)  
Doç.Dr. Levent Ertuğrul İNAN (Ankara EAH)  
Doç.Dr. V. Sevinç İNAN (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Handan İNÖNÜ (Gazi) (Gaziosmanpaşa)  
Prof.Dr. Güzin İŞKELLE (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Alper Bektaş İSKİT (Hacettepe)  
Prof.Dr. Ümmühan İŞOĞLU ALKAÇ (İstanbul)  
Doç.Dr. Yusuf İZCİ (GATA)  
Prof.Dr. Ali Nail İZGİ (İstanbul)  
Prof.Dr. Mehmet KABUKÇU (Akdeniz)  
Uzm.Dr. Nihal KADIOĞULLARI (DAY Ankara Onkoloji EAH)  
Prof.Dr. Hüsnü Cemal KAHRAMAN (Erciyes)  
Doç.Dr. Erdal KALKAN (Meram)  
Doç.Dr. Celal KALOĞLU (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Mustafa Bedii KANMAZ (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Atilla KARAAALP (Marmara)  
Prof.Dr. M Fatih KARAASLAN (Kahramanmaraş Sütcü İmam)  
Prof.Dr. Ahmet Kağan KARABULUT (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Halil Gürhan KARABULUT (Ankara)  
Doç.Dr. Ramazan KARABULUT (Gazi)  
Doç.Dr. Kürşat KARADAYI (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Ferhan KARADEMİR (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU (Atatürk)  
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (Atatürk)  
Doç.Dr. H Günhan KARAKURUM (Gaziantep)  
Prof.Dr. Hüseyin KARALİ (Ege)  
Prof.Dr. Yahya KARAMAN (Gazi)  
Prof.Dr. Mehmet Akif KARAN (İstanbul)  
Doç.Dr. Ayşe Karan (İstanbul)  
Prof.Dr. Ahmet Rifat KARASALİHOĞLU (Trakya)  
Prof.Dr. Çimen KARASU (Gazi)  
Doç.Dr. Mehmet KARATAŞ (Başkent Ü. Yüreğir H.)  
Prof.Dr. Zafer KARTALOĞLU (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Hüseyin KATILMIŞ (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Salih KAVUKÇU (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Ertuğrul KAYAÇETİN (Meram)  
Prof.Dr. Gülgün KAYALIOĞLU (Ege)  
Doç.Dr. Süheyla KAYMAKÇI ÜNVER (Türk. Yük. İht. EAH)  
Doç.Dr. Sefa KELEKÇİ (Adana Numune EAH)  
Prof.Dr. Gönül KEMİKLER (İ.Ü. Onkoloji Enst.)  
Yrd.Doç.Dr. Servet KERİMOĞLU (Karadeniz Teknik)  
Yrd.Doç.Dr. Özcan KILIC (Meram)  
Prof.Dr. Mehmet KILINÇ (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Aysel KIYICI (Meram)  
Prof.Dr. Fatma Suna KIRAC (Pamukkale)  
Doç.Dr. Ahmet Alper KIYIKIM (Mersin)  
Doç.Dr. Necdet KOCABIYIK (GATA)  
Doç.Dr. Nilüfer KOÇAK (Dokuz Eylül)  
Uzm.Dr. Aylin KOPAR (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Emel KOPTAGEL (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Emin Türkay KORGUN (Akdeniz)  
Doç.Dr. Meliha KORKMAZ (Ankara EAH)  
Doç.Dr. Selim KORTUNAY (Pamukkale)  
Yrd.Doç.Dr. Rengin KOSİF (İzmit EAH)

Prof.Dr. Ali KOŞAR (Fatih)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet İlky KOŞAR (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Kadir KOTIL (Haseki EAH)  
Prof.Dr. Meral KOZAKÇIOĞLU ÖZEKİCİ (Maltepe)  
Doç.Dr. İbrahim KÖKÇAM (Fırat)  
Prof.Dr. Atilla KÖKSAL (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Süheyla KÖSE (Ege)  
Doç.Dr. Özgen KÖSEOĞLU ESER (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN (Cumhuriyet)  
Uzm.Dr. Evren KUL PANZA (Maltepe)  
Uzm.Dr. Gülnehal KULAKSIZ (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Sevil KURBAN (Meram)  
Doç.Dr. Neemi KURT (Dr. Lütfi Kırdar Kartal EAH)  
Prof.Dr. Ali KURTSOY (Erciyes)  
Prof.Dr. Hidayet Reha KURUOĞLU (Gazi)  
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (İzmit EAH)  
Prof.Dr. Osman LATİFOĞLU (Gazi)  
Doç.Dr. Işıl MARAL (Gazi)  
Prof.Dr. İdris MEHMETOĞLU (Meram)  
Doç.Dr. Rasim MERAL (İ.Ü. Onkoloji Enst.)  
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Ayşe MIZRAK (Gaziantep)  
Prof.Dr. Mehmet MIHMANLI (Şişli Etfal EAH)  
Yrd.Doç.Dr. Cengiz MORDENİZ (Harran)  
Prof.Dr. Gülpekk MÜFTÜOĞLU (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. M Hamza MÜSLÜMANOĞLU (Eskişehir Osmangazi)  
Doç.Dr. Meltem NALÇA ANDRIEU (Ankara)  
Uzm.Dr. Hasan NAZİK (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Bijen NAZLIEL (Gazi)  
Prof.Dr. Numan NUMANOĞLU (Ankara)  
Prof.Dr. Nihat OKÇU (Atatürk)  
Prof.Dr. Hüseyin OKTAZ (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Haşim OLGUN (Atatürk)  
Prof.Dr. Nur OLGUN (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Emin Rüştü ONUR (Hacettepe)  
Prof.Dr. Hakan Sedat ORER (Hacettepe)  
Doç.Dr. Ragıp ORTAÇ (Dr. Behçet Üz ÇHC EAH)  
Doç.Dr. Taner ORUĞ (Namık Kemal)  
Prof.Dr. Hasan OZAN (GATA)  
Prof.Dr. Kemal ÖDEV (Meram)  
Doç.Dr. Murat ÖGETÜRK (Fırat)  
Prof.Dr. Tunç Cevat ÖGÜN (Meram)  
Doç.Dr. Haydar Kazım ÖNAL (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. İsmail Semih ÖNCEL (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Selda ÖNDEROĞLU (Hacettepe)  
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (Meram)  
Prof.Dr. Zehra ÖZCAN (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Fatih ÖZCURA (Dumlupınar)  
Prof.Dr. Semra ÖZÇELİK (Cumhuriyet)  
Uzm.Dr. Özlem ÖZDEĞİRMENÇİ (Ank. ZHE DKH EAH)  
Prof.Dr. Gazi ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZDEMİR (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Muhsin ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Mustafa ÖZDEMİR (Meram)  
Prof.Dr. Sebati ÖZDEMİR (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Suna ÖZDEMİR (Meram)  
Prof.Dr. Veli Nusret ÖZDEMİR (Çukurova)  
Prof.Dr. Fatma Sibel ÖZKEMEKÇİ (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Ahmet ÖZER (Eskişehir Osmangazi)  
Prof.Dr. Bedri ÖZER (Meram)  
Doç.Dr. Çiğdem ÖZER (Gazi)  
Prof.Dr. Mehmet ÖZEREN (İzmit Ege DKH EAH)  
Yrd.Doç.Dr. Abdullah ÖZGÖNÜL (Harran)  
Doç.Dr. Nail ÖZGÜNEŞ (İstanbul Göztepe EAH)  
Prof.Dr. Nuriman ÖZGÜNEŞ (Hacettepe)  
Doç.Dr. Seçil ÖZKAN (Gazi)  
Doç.Dr. Adem ÖZKARA (Fatih)  
Doç.Dr. Mine ÖZKARA (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Sefa Levent ÖZŞAHİN (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Sıtkı ÖZTAŞ (Atatürk)  
Doç.Dr. Ahmet ÖZTÜRK (Meram)  
Doç.Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK (Gazi)  
Doç.Dr. Sedat ÖZTÜRKAN (İzmit Atatürk EAH)  
Doç.Dr. Gökhan ÖZYİĞİT (Hacettepe)  
Doç.Dr. Mustafa ÖZYURT (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Gülsüm Emel PAMUK (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Hakan PARLAKPINAR (İnönü)  
Yrd.Doç.Dr. Sevgi PEKCAN (Meram)  
Prof.Dr. E Ferda PERÇİN (Gazi)  
Prof.Dr. Lamia PINAR (Gazi)  
Prof.Dr. Süleyman PIŞKIN (Trakya)  
Prof.Dr. Özkan POLAT (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. Vedat SABANCIOĞULLARI (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Mehmet Yıldırım SARA (Hacettepe)  
Prof.Dr. Mustafa Fevzi SARGON (Hacettepe)  
Prof.Dr. Yusuf SARIOĞLU (Gazi)  
Prof.Dr. Ahmet SATICI (Harran)  
Prof.Dr. İsmail SAVAS (Ankara)  
Prof.Dr. Deniz SEÇKİN (Başkent)  
Prof.Dr. İsmail SEÇKİN (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. İbrahim Ünal SERT (Meram)  
Doç.Dr. Can SEVİNÇ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Adnan SEYREK (Fırat)  
Prof.Dr. Nedim SEZGİN İLĞİ (Hacettepe)  
Prof.Dr. Fatma SIRMATEL (İzmit EAH)  
Yrd.Doç.Dr. Ali SIZLAN (GATA)  
Prof.Dr. Muzaffer SİNDEL (Akdeniz)  
Uzm.Dr. Murat SONGU (İzmit Atatürk EAH)  
Doç.Dr. Ahmet SONGUR (Afyonkarahisar Kocatepe)  
Yrd.Doç.Dr. Tutku SOYER (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet SOYLU (Meram)  
Uzm.Dr. Ferit SOYLU (İzmit Atatürk EAH)  
Yrd.Doç.Dr. Bircan SÖNMEZ (Karadeniz Teknik)  
Doç.Dr. Mehmet SÖNMEZ (Karadeniz Teknik)  
Doç.Dr. Ahmet Bilge SÖZEN (İstanbul)  
Prof.Dr. Erdoğan Miteveli SÖZÜER (Erciyes)  
Prof.Dr. Asuman SUNGUROĞLU (Ankara)  
Prof.Dr. Nezir SUYUGÜL (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Barlas SÜLÜ (Kaşkas)  
Prof.Dr. H Selçuk SÜRÜCÜ (Hacettepe)  
Prof.Dr. Süheyla SÜRÜCÜOĞLU (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Gülşay ŞADAN (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Afsun ŞAHİN (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Maruf ŞANLI (Gaziantep)  
Doç.Dr. Aydın ŞENCAN (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Burçin ŞENER (Hacettepe)  
Doç.Dr. Filiz ŞENOCAK (Dr. Sami Ulus Kadın EAH)  
Doç.Dr. Zeynep ŞİMŞEK (Harran)  
Doç.Dr. Cüneyt Eftal TANER (İzmit Ege DKH EAH)  
Doç.Dr. Mustafa Oktay TARHAN (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Abdullah TAŞYURT (İzmit Atatürk EAH)  
Prof.Dr. Lema TAVLI (Meram)  
Doç.Dr. Vedide TAVLI (Dr. Behçet Üz ÇHC EAH)  
Doç.Dr. Işıl TEKEMEN (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Hasan Hüseyin TELLİ (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Murat TERZİ (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar TOKER (Dumlupınar)  
Yrd.Doç.Dr. Önder TOMRUK (Süleyman Demirel)  
Yrd.Doç.Dr. Hatice TOY (Meram)  
Doç.Dr. Fatma TÖRE (İzmit EAH)  
Prof.Dr. Gülten TUNALI (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Timur TUNCALI (Ankara)  
Prof.Dr. H Mürvet TUNCEL (Hacettepe)  
Doç.Dr. İlyas TUNCER (İstanbul Göztepe EAH)  
Prof.Dr. Meral TUNCER (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Serhan TUNCER (Gazi)  
Prof.Dr. Fatma Ferda TUNÇKANAT (Hacettepe)  
Prof.Dr. Cüneyt TURAN (Erciyes)  
Prof.Dr. Nazım Serdar TURHAL (Marmara)  
Prof.Dr. Fatma Ajan TÜKÜN (Ankara)  
Prof.Dr. Mustafa Yaşar TÜLBEK (Maltepe)  
Prof.Dr. M Kürşad TÜRKDOĞAN (Yüzüncü Yıl)  
Doç.Dr. Orhan TÜRKEN (Maltepe)  
Prof.Dr. Suat Hayri UĞURBAŞ (Zonguldak Karaelmas)  
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (Meram)  
Doç.Dr. Canan ULUOĞLU (Gazi)  
Yrd.Doç.Dr. Hasan Basri ULUSOY (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Yıldız UYAR (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Yeşim Hülya UZ (Trakya)  
Prof.Dr. Yahya ÜNLÜ (Atatürk)  
Doç.Dr. Serpil ÜNVER SARAYDIN (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. K Muzaffer ÜSTDAL (Erciyes)  
Prof.Dr. İsmail ÜSTÜNEL (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Akın ÜZÜMCÜGİL (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Selma Arzu VARDAR (Trakya)  
Prof.Dr. Füsün VAROL (Trakya)  
Prof.Dr. S Tümer VURAL (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Murat YAĞMURCA (Afyonkarahisar Kocatepe)  
Doç.Dr. Bülent YAŁÇIN (GATA)  
Doç.Dr. Bülent YAŁÇIN (Ankara)  
Doç.Dr. Ahmet YALINKAYA (Dicle)  
Yrd.Doç.Dr. Burcu YANIK (Fatih)  
Doç.Dr. Ümit YAŞAR (Hacettepe)  
Doç.Dr. Mehmet YAZICI (Meram)  
Prof.Dr. Cumhur Şevket YEĞEN (Marmara)  
Doç.Dr. Nuran YENER (Hacettepe)  
Doç.Dr. Özlem YENİCE ŞAHİN (Marmara)  
Doç.Dr. Mustafa Emin YILDIRIM (DAY Ank. Onk. EAH)  
Uzm.Dr. Yusuf YILDIRIM (İzmit Ege DKH EAH)  
Prof.Dr. Mustafa YILMAZ (Fırat)  
Doç.Dr. Mustafa YILMAZ (Gaziantep)  
Prof.Dr. Osman YILMAZ (Meram)  
Prof.Dr. Hasan YILMAZ (Yüzüncü Yıl)  
Doç.Dr. Merat YÜRİMİBEŞ KARAĞÖZ (Gazi)  
Prof.Dr. Talat YURDAKUL (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin YÜCE (Fırat)  
Prof.Dr. Nurullah YÜCEER (Dokuz Eylül)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet YÜCEL (Dumlupınar)  
Doç.Dr. Fatma YÜCEL BEYAZTAŞ (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Tahir YÜKSEK (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Nüket YÜRÜR KUTLAY (Ankara)  
Prof.Dr. Adil ZAMANI (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Murat ZINNURUĞLU (Gazi)  
Prof.Dr. Taner ZYLAN (Meram)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 27. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

# Türkiye Klinikleri

## MEDİTEST®

Türkiye Klinikleri tüm işlemlerini elektronik ortamda internet üzerinden yürütmektedir. İşlemlerinizi "kullanıcı adı ve şifrenizi" kullanarak [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresinden yapabilirsiniz.

**Yeni kayıt olmak için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresindeki "Kayıt" linkini tıklayınız.

Sorularınız için;

**Bilgi İşlem Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: [bilgiislem@turkiyeklinikleri.com](mailto:bilgiislem@turkiyeklinikleri.com)

**Türkiye Klinikleri Dergilerine makale göndermek için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresindeki "Makale Gönder" linkini tıklayınız (Yalnızca bu yolla gönderilen makaleler işleme alınmaktadır).

**Makale yazım kuralları için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresindeki "Periyodik Dergiler" linkinden, ilgili derginin internet sitesindeki "Yazım Kuralları" linkini tıklayınız.

Makalelerle ilgili görüşmek için;

**Yazı İşleri Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 119

e-posta: [yaziisleri@turkiyeklinikleri.com](mailto:yaziisleri@turkiyeklinikleri.com)

**Türkiye Klinikleri Dergilerine abone olmak ve yayınlanmış diğer sayılarına ulaşmak için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresindeki "Abone Satış" linkini tıklayınız.

Abone işlemleriyle ilgili görüşmek için;

**Abone ve Halkla İlişkiler Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 118

e-posta: [abone@turkiyeklinikleri.com](mailto:abone@turkiyeklinikleri.com)

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

**Pazarlama Satış-Proje Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: [pazarlama@turkiyeklinikleri.com](mailto:pazarlama@turkiyeklinikleri.com)

**YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ:** Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

Ocak, Mart, Mayıs, Temmuz olmak üzere, yılda 4 sayı yayınlanır.

Yerel süreli yayın.

**YAYIN HAKKI:** Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi'nde yayınlanan yazılar, resim, şekil ve tablolar yayıncının yazılı izni olmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz. Bilimsel amaçlarla (kaynak göstermek kaydıyla) özetleme ve alıntı yapılabilir. Dergide yayınlanan yazı, şekil ve resimlerden yazarları, ilan ve reklamlardan firmaları sorumludur.

Türkiye Klinikleri dergileri halka açık yerlerde satılmaz. Sağlıkla ilgili kişi ve kurumlara abonelik usulü gönderilir.

Basıma verilmiş tarihi: 24.08.2009

**BASILDIĞI YER-BASIMCI-YAYIMCI**  
**Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat**  
**Sanayi ve Ticaret A.Ş. adına**  
**İmtiyaz Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü**  
Dr. Mehmet Battin Akgül  
**Yönetim Yeri:**

Türkocağı Cad. No:30 06520 Balgat/Ankara/Türkiye

Tel : 0 312 286 56 56

Faks : 0 312 220 04 70

e-posta : [info@turkiyeklinikleri.com](mailto:info@turkiyeklinikleri.com)

web : [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

All procedures regarding Türkiye Klinikleri publications are online. Türkiye Klinikleri web site can be reached through [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com), all transactions can be made with a username and password.

**New Users;** click on "Register" link at [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

For questions and comments;

**Data Processing Department**

Phone: +90 286 56 56 / 147

E-mail: [bilgiislem@turkiyeklinikleri.com](mailto:bilgiislem@turkiyeklinikleri.com)

**To send articles to Türkiye Klinikleri Journals;** click on "send article" link at [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com). For consideration, all articles must be submitted online. Articles submitted in other forms will not be considered.

**Rules and regulations for manuscript writing;** can be reached through [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com). Use "Periodical Journals" link to reach the list of journals. Click on related journal to reach "Rules and Regulations" regarding the journal.

For question regarding manuscripts;

**Manuscript Editing Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: [yaziisleri@turkiyeklinikleri.com](mailto:yaziisleri@turkiyeklinikleri.com)

**To subscribe and to reach former issues of Türkiye Klinikleri Journals;** click on "Subscriptions and Sales" at [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

To subscribe;

**Subscription and Public Relations Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: [abone@turkiyeklinikleri.com](mailto:abone@turkiyeklinikleri.com)

To place advertisements;

**Marketing Sales-Project Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: [pazarlama@turkiyeklinikleri.com](mailto:pazarlama@turkiyeklinikleri.com)

**PUBLICATION TYPE AND PERIODS:** Türkiye Klinikleri Journal of Meditest is published in January, March, May and July, in total 4 times a year.

**COPYRIGHT:** All articles, drawings, figures and tables published in Türkiye Klinikleri Journal of Meditest cannot be reproduced in whole or in part without prior written permission from the publisher. Only for scientific purposes summarizing and quotations can be done with the condition of proper citations listed as references. Responsibility of the articles, figures and photos belongs to authors. And advertising parties are fully responsible for their advertisements.

**PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER**

**On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm**  
**Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.**

**General Manager:**

Mehmet Battin Akgül, MD

**Administration Address:**

Türkocağı Cad. No:30 06520 Balgat/Ankara/Turkey

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : [info@turkiyeklinikleri.com](mailto:info@turkiyeklinikleri.com)

web : [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

## İÇİNDEKİLER

### KONULAR

- 121 **Tarihsel Bakış İçinde Depresyon**  
Depression Within Historical Perspective  
Sinan YETKİN, Fuat ÖZGEN
- 126 **Akut İshaller Tanı ve Tedavisi**  
Diagnosis and Treatment of Acute Diarrheas  
Hayrettin AKDENİZ
- 135 **Ateşi Olan Çocuğa Yaklaşım**  
Managment of Febrile Child  
Yücel TAŞTAN

### SORULAR

- 142 **Pediatric**
- 150 **Göğüs Hastalıkları**
- 154 **Enfeksiyon Hastalıkları**
- 159 **Endokrinoloji**
- 162 **Nöroloji**
- 165 **İmmünoloji-Romatoloji**
- 168 **Nefroloji**
- 170 **Dermatoloji**
- 174 **FTR**

# Tarihsel Bakış İçinde Depresyon

## DEPRESSION WITHIN HISTORICAL PERSPECTIVE

Dr. Sinan YETKİN,<sup>a</sup> Dr. Fuat ÖZGEN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Psikiyatri ABD, GATA, ANKARA

### Özet

Depresyon antik çağlardan beri bilinmektedir. Bugün depresyon hakkında bildiklerimizin çoğunu eski Yunan ve Romalı hekim ve filozofları tanımlamışlardır. Duygudurum bozuklukları için mani ve melankoli terimini ortaya atmışlardır ve bunlar en eski bilinen hastalıklardan ikisidir. Depresyon melankoli içinde tanımlanmıştır. Tanımlama modern çağa gelene kadar gelişmiştir. Ancak depresyon hakkındaki modern düşüncelerin çoğu ondokuzuncu yüzyılın ortaları ve sonlarında Fransız ve Alman okullarının çalışmaları ile gelişmiştir. Eski zamanlardan yirminci yüzyılın başına kadar geçen dönemde depresyon ile ilgili anlayış doğa üstü açıklamalardan naturalistik açıklamalara kaymıştır. Yirminci yüzyılda teknolojik gelişmeler ile depresyonun çağdaş modelleri oluşmuştur. Bu makalede depresyon tarihsel perspektifte gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Depresyon; melankoli; tarihçe

### Abstract

Depression has been known since ancient era. Much of what is known today about depression was described by ancient Greek and Roman physicians and philosophers. They coined the terms melancholia and mania for mood disorders, and melancholia and mania are two earliest described human diseases. Depression were described within term melancholi. Description of melancholia are evolved to modern concept of depression for a long time. However, much modern thinking about depression were developed by the work of French and German schools in the middle and latter part of the 19th century. From classical times to the early part of the 20th century, advances in the conception of the depression shifts from supernatural to naturalistic explanation. In 20th century, many contemporary models have been developed by technological advances. This article reviews depression within historical perspective.

**Key Words:** Depression; depressive disorder; history

**A**ntik çağlardan itibaren depresyon örneklerine ait kayıtlar bulunmaktadır. Tarih öncesi dönemlerde Niobe ağlayan bir taşla ölümsüz biçimde sembolleştirilmiştir. Manisa'nın Sipil dağında yer alan Niobe'nin taş yüzü tarihte belki de ilk bildirilen stuporlu depresyon olgusudur. Altı erkek ve altı kız çocuğu ile Leto'dan daha fazla çocuğu olduğundan övünen Niobe'nin gururuna karşı duyulan kızgınlık sonucu, Apollo ve Artemis (Leto'nun çocukları) tüm çocuklarını öldürür. Bu trajik olay sonucu Niobe'nin yoğun üzüntüsüne karşı tanrılar onu taşa çevirir ve ağlayan taş yüz olarak depresyonu sembolize eder (Resim 1).<sup>1,2</sup>

Yaklaşık 3000 yıl öncesinde yazılan Homeros'un İlyada destanında kral Ajax'ın aşırı hareketli durumu ile

düş kırıklığı, çökkünlükleri, hızlı döngüsel geçişlerinden ve intihar etmesinden bahsedilir. Bu da olasılıkla hızlı siklus gösteren manik-depresif duruma ilk örnektir. Samuel'in Kutsal Kitabında Kral Saul'un öyküsünde depresif bir sendrom tanımlanmıştır. Depresyonun ona eziyet vermek için tanrı tarafından gönderilen kötü bir ruh olduğu belirtilmiştir. Tarih öncesi dönem tedavileri içinde Troyalı Helena'nın keder ve üzüntüleri azaltmak için "nepenthes" adlı bitkiden elde edilen bir morfin türevini antidepresan amaçlı kullandığı bildirilir (Resim 2). Bu belki de depresyonun kaydedilmiş en eski farmakolojik tedavisidir. Ayrıca Homeros müzik ile katarsisten sıkça bahseder.<sup>1,3</sup>

Eski çağlarda depresyonun oluşumunda doğa üstü, tanrısal güçlerin inancı hakim iken, Hipokrat (MÖ 460-357) ile depresyona yaklaşım sistemli olarak fizyolojik mekanizmalar üzerinden olmuştur. Hipokrat depresyon gibi ruhsal fenomenlerin beyinden kaynakladığını söylemiştir. Beynin balgam ve safradan etkilendiğini, balgamın etkilendiği kişilerin sakin kişiler olmasına rağmen safranın etkilendiği kişileri ise sakin durmadıklarını, daima şaka yaptıkları, hileye başvurduklarını tanımlamıştır. Depresyon

*Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 3, Sayı 47 2007, sayfa 1-5'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Sinan YETKİN  
GATA  
Psikiyatri ABD, ANKARA  
syetkin@gata.edu.tr

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri



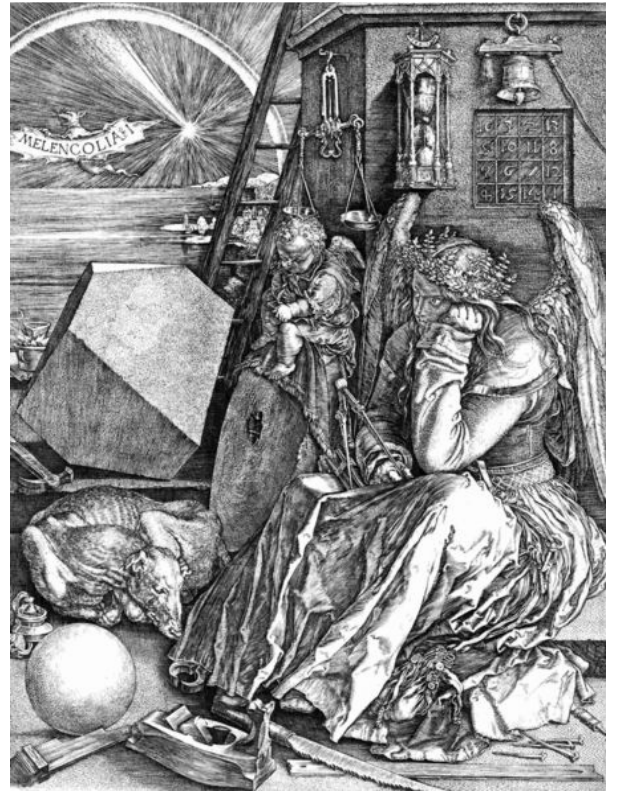
**Resim 1.** Apollo ve Artemis'in Niobe'nin çocuklarına saldırısı, Anicet-Charles-Gabriel Lemonnier (1772), (<http://en.wikipedia.org>'den alınmıştır).



**Resim 2.** Nepenthes villosa bitkisi (yunanca; ne=olumsuz eki, penthos=üzüntü, yas), yunan mitolojisinde ilaç olarak kullanılan bitki. (<http://en.wikipedia.org>'dan alınmıştır).

için melankoli (melan=siyah, cholé=safra) kelimesini kullanmıştır. Melankolinin aşırı miktarda barsak ve dalakta biriken kara safra ile oluştuğu, toksik olan bu maddenin beyni etkilediğinden bahsetmiştir. Melankolinin uzun süreli stres yaratıcı durumlarda ortaya çıktığını söylemiştir (Resim 3).<sup>1,4</sup>

Helenistik dönemde Hipokrat'ı takip eden diğer hekimler bu humoral yaklaşımı geliştirerek devam ettirmişlerdir. Efesli Soranus kara safra teorisini değiştirerek, melankolinin kara öfkeden kaynaklandığını ileri sürmüştür. Melankolide saldırganlık ve bununla ilişkili intihar üzerinde durmuş ve hastalıkta görülebilecek sanrısız özellikleri tanımlamıştır. Soranus hastaların tedavisinde bugün lityum içerdiğini bildiğimiz kaynak sularını kullanmıştır. Kapadokyalı Aretaeus (MS 150'lerde) "Kronik Hastalıkların Nedenleri ve Semptomları Üzerine" adlı kitabında melankoliklerde, sadece kızgınlık, üzüntü ve aklın keder biçiminde hüznü olduğu, bunların ruhsal durumlarında değişmeler olduğu; neşeli, kızgın, gururlu bir yaşam biçiminden, yaşamdan yakınma ve ölmek isteme gibi durumlara geçiş olduğunu söylemiştir. Aretaeus bir aşk ilişkisinden sonra depresyon gelişen gençten bahsederek reaktif depresyon ve melankoli arasında ayırıcı tanı yapmıştır. Mani ve melankolinin aynı hastalığın farklı yönleri olduğunu, bu iki durumun rekürren karakter gösterdiğinden bahsetmiştir. Mani ve melankoli (depresyon) arasında ilişkiyi, sirküler



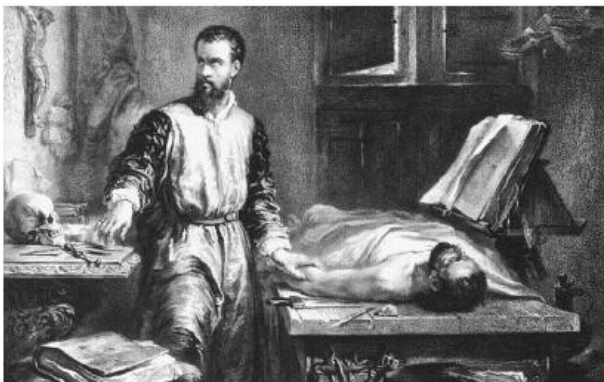
**Resim 3.** Melankoli, Albrecht Dürer (<http://en.wikipedia.org>'dan alınmıştır).

özelliğini gösteren ilk kişi olmuştur. Aynı zamanda maninin her zaman melankolinin bir sonucu olmadığını da söylemiştir.<sup>1,3</sup>

Galen (MS 131-201) melankoliyi korku ve depresyon hayattan memnun olamama, insanlardan nefret olarak tanımlamış, genetik ve çevresel faktörlerin rolü üzerinde de durmuştur. Bu zamana kadar aslında melankoli tek başına hüüzün ve keder anlamını taşımamış, daha geniş bir akıl hastalığı anlamında kullanılmıştır. Galen'in etkisi ile sonraki dönemlerde davranışlarda azalmayı gösteren genel durumlara karşılık kullanılmıştır.<sup>3</sup>

Batıda hipokrat ile Galenik görüş hakimiyeti devam ederken, Türk ve Arap dünyasında ise İbni Sina ve İshak İbni İbram gibi hekimler önemli gelişim göstermişlerdir. İbni Sina (MS 980-1037) ruhu beyin bir işlevi gibi görmüş, burada oluşan bir bozukluğun hastalığı ortaya çıkardığını söylemiştir. Melankolide farklı duygulanım durumlarını tanımlamış ve farklı depresif görünümünün vücut sıvılarının farklı oranlarda karışımından kaynaklandığı düşüncesi ile modern nörotransmitter varsayımlarının öncüsü olduğu söylenebilir. İshak İbni İbram ise melankolinin, babanın zarar görmüş sperminin neden olduğu doğum öncesi genetik faktörlerle, özel mizaç türlerinde oluşan aşırı zihinsel yorgunluğun uyku-uyanıklık döngüsünü bozması ile ilişkili olduğunu belirtmiştir.<sup>5</sup>

Ortaçağ ile Avrupa'da ise teolojik inanışlar hastalıklarda hakimiyet kazanmış, hastalıkların likantrofi adı verilen şeytani güçlerin egemenliğinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Onaltıncı yüzyıla kadar buna yönelik tedavi uygulamaları yapılmış, Andreas Vesalius'un (1514-1564) anatomik çalışmaları ile bu dönemdeki görüşler değişmeye başlamıştır. Fizyolojik mekanizmalarla açıklamalar yapılmış, ancak Hipokratik ve Galenik görüş yine de devam etmiştir. Humoral dengedeki bozulmanın birbirlerini etkileyen zihin ve beyin sistemleri arasındaki dengeyi olumsuz etkilediği ve melankoliye sebep olduğu görüşü hakim olmuştur (Resim 4).<sup>1</sup>



**Resim 4.** Andreas Vesalius (1514-1564) kadavra üzerinde diseksiyon çalışmasında (<http://en.wikipedia.org>'dan alınmıştır).

Duygulanım bozuklukları hakkında ilgili ilk İngilizce metin olan "Melankolinin Anatomisi" adlı eseri ile Robert Burton (1577-1640) depresyonun bugünkü tanımına yakın semptomatolojisinden bahsetmiştir. Onyedinci yüzyılın sonunda melankolinin oluşum mekanizmasında humoral yaklaşım etkisini yitirmiş ve Thomas Willis (1621-1675) ile kimyasal formülasyonlar hakim olmaya başlamıştır. Willis depresyonun vücut sıvılarının aşırı tuzlanmasına (salinifikasyon) bağlı olduğunu söyleyerek iatroşimik modeli ileri sürmüştür. Onsekizinci yüzyılda Newton ve Bellini'nin mekanik kuramları temel bilimlerde olduğu gibi tıbbi da etkilemiştir. Bu mekanistik yaklaşım ile William Cullen ve Hoffmann depresyonu hidrodinamik, mikropartiküler ilkeleri ile vücut sıvılarındaki akımın bozulması ile açıklamışlardır. Depresyonda santral sinir sisteminin önemli rolü olduğunu ve sinir sıvılarında etkileşimin büyük olasılıkla elektriksel olduğunu ileri sürmüşlerdir.<sup>1,3</sup>

Ondokuzuncu yüzyılın ilk yarısında psikiyatrik bozukluklara yaklaşım; klinik ve anatomik görüşle açıklanma eğiliminde olmuştur. Bayle'nin kronik araknoiditi tanımlaması ve paralizisi jeneralinin psikiyatrik belirtilerinin açıklanması etkili olmuştur. Hastalıkların belirtilerinin anatomik lezyonlardan kaynaklandığı görüşü organik hastalık kavramını oluşturmuştur. Ancak ondokuzuncu yüzyılın ikinci yarısında hastalıkları açıklamada anatomik değişiklikleri anlamadaki güçlük nedeni ile gözlemlere dayalı kuramsal görüşler hakim olmaya başlamıştır. Onsekizinci yüzyılın sonlarında başlayan Kant, Reid ve Steward'ın öncülük ettiği fakülte psikolojisi ile zihinsel işlevler entelektüel, emosyonel ve volüsyonel olarak hastalanabileceği görüşü ileri sürülmüştür. Bu sınıflandırmaya göre entelektüel hastalıklarda şizofreni ve paranoyanın, emosyonel hastalıklarda mani ve depresyonun, volüsyonel bozukluk kavramı ile de psikopatik bozuklukların öncül kavramları oluşturulmuştur.<sup>1</sup>

Bu dönemde melankoli kavramı da tartışılmaya başlanmış ve geniş anlamda kullanımı nedeni ile yeni terimler kullanılmaya başlanmıştır. Benjamin Rush (1745-1813) kederin ön planda olduğu melankoli tipi olarak tristimania deyimini kullanmıştır. Jean-Philippe Esquirol melankolik hastalardaki gözlemleri sonucunda bunlarda kısmi bir akıl hastalığı olduğu ve fakülte psikolojisinin oluşturduğu sınıflandırmadaki heyecansal akıl hastalıklarını daha iyi betimlemek amaçlı kederli akıl hastalığı anlamına gelen lipemani kelimesini ortaya atmıştır. Lipemani terimi İspanyol ve Fransız hekimler tarafından kullanılmış, Alman, İngiliz ve İsviçre'li hekimler tarafından hiç kullanılmamıştır. Bu ülkelerde melankoli terimi kullanılmaya devam etmiştir. Esquirol'un etkisinde bir kısım Avrupalı psikiyatristlerin de hezeyanların görülmediği daha hafif melankoli tiplerini tanımlamaları ile basit melankoli gibi terimler ortaya çıkmıştır. İngiliz psikiyatrist Henry Maudsley (1745-1813) ilk kez duygulanım bozukluğu terimini kullanmıştır. Ondoku-

zuncu yüzyılın sonuna doğru Delasiauve (1860), William Gull (1868) ve Savage (1898) ile ruhsal bir düşkünlük hali, cesaret ve insiyatif eksikliği, karamsar düşüncelere eğilim, heyecansal fonksiyonda düşüklük, genel hareketlerde azalma anlamında mental depresyon kelimesi melankoli yerine kullanılmaya başlanmıştır.<sup>1,5</sup>

Yirminci yüzyılın başlarında depresyon bir terim olarak bazen melankoli ile eş anlamlı, bazen de onun bir semptomu olarak kullanılmıştır. Ancak Alman psikiyatrist Emil Kraepelin (1856-1926) depresyonu bir semptom olarak değil depresif durumlar başlığı içinde bir kategori olarak kullanmıştır. Kraepelin klinik depresyonda ana patolojinin duygudurumda çökkünlük ve fiziksel, zihinsel süreçlerde yavaşlama olduğunu belirtmiştir. Psikiyatride involüsyonel melankoli olarak bilinen ve ileri yaşlarda, kadınlarda menapoz sonrası, erkeklerde geç erişkinlik döneminde başlayan aşırı kaygı, sinirlilik ve ajitasyonların olduğu bir depresyon tipini tanımlamıştır. Ayrıca dualistik bir yaklaşımla depresyonu psikolojik ve biyolojik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkanlar olarak sınıflandırmakla beraber, botanik bilimlerdeki sınıflandırma sistemlerinde kullanılmış olan endojen ve eksojen terimlerinin, ruhsal bozukluklarda kullanılmasını önermiştir. Endojen duygulanım bozuklukları ile dahili biyolojik nedenlere bağlı, insan tohumunun dejenerasyonu sonucu ortaya çıktığı kabul edilen hastalıklar ile bunun dışındaki psikiyatrik bozuklukları ise eksojen kavramı içine almıştır. Kraepelin her ne kadar bu dikotomileri önermekle beraber yaptığı sınıflandırmalar ile psikiyatride birleştirici bir rol oynamıştır.<sup>5</sup>

On yedinci yüzyılın kartezyen düşünce sisteminden gelen zihin beden dualizmi Kraepelin'de de devam etmesine rağmen, Adolf Meyer (1866-1950) psikobiyoloji kavramını oluşturarak, gerek depresyonun gerekse diğer ruhsal bozuklukların gelişiminde hem psikolojik hem de biyolojik faktörlerin katkıda bulunabileceğini ileri sürmüştür. Kesin olarak bilinmeyen çeşitli yapısal, biyolojik faktörlerin doğumdan itibaren (hatta döllenmeden itibaren) çeşitli yaşam olayları ile etkileşerek depresyonu ortaya çıkardığını düşünmekteydi. Meyer melankoli teriminin biyolojik bir çağrışımı olmadığı için depresyon kelimesini kullanmayı önermiştir.<sup>5</sup>

Yirminci yüzyıla kadar geçen dönemde doğa üstü açıklamalardan psikobiyolojik görüşe kadar olan doğal açıklamalara kadar, depresyon hakkında nosolojik ve kavramsal önemli gelişim sağlanmıştır. Yirminci yüzyılda ise psikanalitik, davranışçı ve bilişsel yaklaşımlar gibi birbirleriyle rekabet eden farklı kuramsal bakış açılarının getirdikleri ile depresyon hakkındaki bilgilerimiz zenginlik kazanmıştır. Yüzyılın ikinci yarısından sonra gelişen teknolojinin katkısı ile genetik, beyin biyokimyası, elektrofizyolojik ve radyolojik çalışmalarla psikiyatrik bozukluklar yepyeni bir boyut kazanmıştır (Tablo 1).

**Tablo 1.** Önemli psikolojik depresyon modelleri.

<b>Agresyonun içe yönelmesi</b> (Karl Abraham, 1911)	Depresyonun içe alınmış sevgi nesnesine karşı yönelen saldırgan dürtülerden ötürü olduğunu kabul eder.
<b>Nesne kaybı teorisi</b> (John Bowlby, 1960)	Depresyonun bağlanılmış önemli nesnelere yaşanan örseleyici ayrılıkların neden olduğu. Erken gelişim dönemlerindeki bu bağlanma ilişkilerinin kopması, ileri yaşlardaki psikopatolojiler için yatkınlık oluşturduğu ileri sürülür.
<b>Kendilik değerinin kaybı</b> (Edward Bibring, 1953)	Depresyonun nedeninin egonun ulaşılmaz amaç ve ideallerden vazgeçememesi olduğunu kabul eder.
<b>Bilişsel model</b> (Aaron Beck, 1967)	Olumsuz bilişsel şemaların klinik depresyonun belirleyicisi olduğunu iddia eder.
<b>Öğrenilmiş çaresizlik</b> (Martin Seligman, 1975)	Bilişsel modelin deneysel bir şeklidir. Depresyon kişinin istemediği bir takım olayları sonlandırmayı başaramadığı geçmiş yaşantılardan öğrenilmiştir.
<b>Pekiştirme</b> (Peter Lewinsohn, 1974)	Davranışçı bir model olup, depresyonda, ödüllendirici pekiştirmelerin eksikliğine ya da uygunsuz yapılan pekiştirmelerin rol oynadığını savunur.

Santral sinir sisteminin depresyon ve manideki rolü rolünün belirginleşmesi 1950'li yıllarda duygudurumda etkili bazı ilaçların gündeme gelmesiyle olmuştur. 1955 yılında Brodie ve Shor'un serotonin ve LSD arasındaki ilişkiyi göstermeleri, 1963 yılında McLennan'ın asetilkolin sinapslarını tanımlaması, 1938'de dopa dekarboksilazın bulunmasıyla monoaminler hakkında bilgiler giderek artmıştır. Monoamin depolarını boşaltarak kan basıncını düşüren rezepinin bazı hastalarda depresyona yol açtığı gözlenmesi ile monoaminlerle depresyon arasında ilişki olduğu vurgulanmıştır. 1965 yılında Joseph Schildkraud, William Bunney ve John Davis depresyon ile monoaminlerdeki (noradrenalin) azalma arasında bir bağlantı kuran ilk formal hipotezi ileri sürmüşlerdir. 1968 yılında Alec Coppen, 1969 yılında Lapin ve Oxenkurg bu modeli serotonin ile açıklamışlardır. Depresyonda monoaminleri rolünü aydınlatmaya yönelik başka bir çalışma 1972 yılında David Janowsky ve ark. tarafından yapılmıştır. Kolinerjik ve noradrenerjik dengedeki bozulma olduğu varsayımını ileri sürmüşlerdir. Bu varsayımla ilişkili olarak J. Christian Gillin kolinerjik sistemde aşırı duyarlılık olduğundan bahsetmiştir. Larry Siever ve Kenneth Davis (1985) noradrenerjik dengedeki bozulma üzerine modeli geliştirmişlerdir.<sup>5</sup>

1981 yılında Bernard Carroll ve ark. depresyonda psikonöroendokrin ilişki üzerinde durmuş; hastalarda aşırı streoid salınımı ile karakterize hipotalamo-hipofizer-adrenal (HPA) eksen disinhibisyonunu bildirmişlerdir.



HPA eksenindeki disinhibisyonun nörotransmitter-lerdeki varsayılan eksikliklerden olabileceği belirterek hastalarda deksametazon baskılanmasına direnç olduğunu gözlemlemişlerdir. Takip eden bir sıra nöroendokrin çalışma ile glukokortikoid ve mineralokortikoid reseptör işlevlerindeki bozulma ve bunun patofizyolojik, terapotik sonuçları gözlenmiştir.<sup>5</sup>

Yirminci yüzyılın ikinci yarısında nörofizyolojik yaklaşımlarda depresyona önemli katkılarda bulunmuştur. 1963 yılında Alec Coppen ve ark. duygudurum bozukluklarında sinir hücrelerinde sodyum konsantrasyonu ve taşınmasında anormalliklerin, kararsız bir nöronal aşırı uyarılabilirlik halinin gelişmesinde rol oynadığı ve bunun depresyon ve maninin oluşumunda rol oynadığını belirtmişlerdir. Robert Post (1990), 1950'lerde Jean Delay'in ileri sürdüğü duygudurum bozukluklarında esas patolojinin duygulanımdaki düzensizlik olduğu görüşünden yararlanarak, hastalarda elektrofizyolojik substratların kolay tutuşabilirliğinden (Kindling) bahsetmiştir. Duygudurum bozukluklarında erken dönem stresörlerin sinir hücrelerinde oluşturduğu bozuklukların DNA'yı değiştirmesinden yola çıkarak varsayımını oluşturmuştur. Ancak bu yaklaşım aşırı döngüsellik olduğu durumlar için geçerli görünmektedir.<sup>3,5,6</sup>

Modern anlayış psikolojik ve biyolojik modeller arasında bağlantı kurmaya çalışmaktadır. Bu anlayışla Hagop Akiskal ve William Mc Kinney (1973) duygulanım bozukluklarını çok farklı psikolojik ve biyolojik süreçlerin en ortak yolağı olarak kabul edilen kavramsal bir çerçeve geliştirmeye çalışırlar. Bu en son ortak yolak varsayımına göre etyolojiden sorumlu olan psikolojik ve biyolojik faktörlerin ortak noktası olan diensefalik yapıların rolü üzerinde durulur.<sup>5</sup>

#### KAYNAKLAR

1. Çifter İ. Depresyon Kavramının Gelişimi. Depresyon Monografı Serisi 1, Hekimler Yayın Birliği; 1993. p.5-18.
2. Granger E. Mitoloji, Türkçesi: Ataç N. 2. Baskı, İstanbul: 1983, Cem Yayınevi, p.97-107.
3. Ceylan E, Oral T. Tarihçe, Mani ve Depresyon Kavramlarının Oluşumu. Araştırma ve Klinik Uygulamada Biyolojik Psikiyatri, 4. Cilt, Duygudurum Bozuklukları, İstanbul: 2001. p.1-10.
4. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times; conception, birth and rebirth. Journal of Affective Disorders 2001; 67;3-19.
5. Akiskal HS. Mood Disorders: Historical Introduction and Conceptual Overview. In: Sadock BJ, Sadock VA, eds. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 8th ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2005.p.1559-75.
6. McArthur, Borsini F. Animal models of depression in drug discovery: A historical perspective. Pharmacology, Biochemistry and behavior 2006;84;436-52.

# Akut İshaller Tanı ve Tedavisi

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE DIARRHEAS

Dr. Hayrettin AKDENİZ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, VAN

### Özet

İshal değişik sebeplere bağlı olarak, günde 3-4 kezden ve miktarca 200 g.dan fazla sulu dışkılama olayı olup, artmış sıvı ve elektrolit kaybına sebep olan bir sendromdur. Tanısal yaklaşım açısından, diyarenin süresi 2 haftadan az ise akut, 2-4 hafta arasında ise persistan, 4 haftanın üzerindeyse kronik ishal olarak tanımlanabilir. Akut diyare vakalarının %90'ından fazlası enfeksiyöz ajanlarla oluşur, bu olgularda genellikle bulantı, ateş ve karın ağrısı tabloya eşlik eder. Kalan %10'luk kısmı ilaçlar, toksik besinler, iskemi ve diğer durumlara bağlıdır. İshalin etyolojisi, olayın toplum veya hastane kaynaklı olması, seyahatle ilişkisi, antibiyotik kullanımı ve şahsın bağışıklık durumuna göre değişebilir. Klinikopatolojik özelliklerine dayanarak, akut enfeksiyöz diyare sendromları beş gruba ayrılabilir: 1-Sulu diyare, 2- Dizanteri sendromu, 3- Antibiyotik ilişkili diyare, 4- Enterik ateşler, ve 5- Turist diyaresi. İshalli hastaya klinik yaklaşımda, ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene ishali sebebi ve tedavi hakkında karar verilmesi için şarttır. Hastanın izlenmesine karar verilirse tanı amacıyla genel laboratuvar incelemeleri ve mikrobiyolojik incelemeler yapılır. Akut ishallerin tedavisinde 4 terapötik yaklaşım mevcuttur: 1- Sıvı ve elektrolitler, 2- Diyet değişikliği, 3- Semptomatik tedavi ve 4- Antimikrobiyal tedavi.

**Anahtar Kelimeler:** Akut ishaller, enfeksiyöz ishal, dizanteri, tanı, tedavi

### Abstract

Diarrhea is characterized by loose defecation more than 3-4 times or a total of 200 g or more feces per day due to various causes resulting in increased fluid and electrolyte loss. In diagnostic approach, diarrhea may be defined as acute if its duration is shorter than 2 weeks, persistent if between 2 to 4 weeks and chronic if lasting for more than 4 weeks. More than 90% of acute diarrhea cases are due to infectious agents and are generally accompanied by nausea, fever and abdominal pain. 10% remaining may be due to drugs, toxic foods, ischemia and other causes. Etiology of the diarrhea may vary according to its being community acquired or nosocomial, its relation with travel, antibiotic use and immune state of the individual. Based on clinicopathologic features, acute infectious syndromes may be classified as: 1- Watery diarrhea, 2- Dysentery, 3- Antibiotic-associated diarrhea, 4- Enteric fever, and 5- Travelers' diarrhea. In clinical approach, detailed history and physical examination is essential in evaluation of its cause and decision to treatment. If the decision of follow up is given, general laboratory examinations and microbiological investigations are done. There are 4 therapeutic approaches in the management of patients: 1- Fluids and electrolytes, 2- Diet alteration, 3- Symptomatic therapy, and 4- Antimicrobial therapy.

**Key Words:** Acute diarrheas, infectious diarrhea, dysentery, diagnosis, treatment

İshal, başta enfeksiyon hastalıkları olmak üzere değişik sebeplere bağlı olarak, günde 3-4 kezden ve miktarca 200 g.dan fazla sulu dışkılama olayı olup, artmış sıvı ve elektrolit kaybına sebep olan bir sendromdur. İshalle seyreden hastalıklar, global olarak bakıldığında ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci sıklıkta yer almakta ve Asya, Afrika ve Latin Amerika gibi az gelişmiş bölgelerde, her yıl beş milyonun üzerinde

çocuk ishal nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Son yıllarda mortalite oranlarında belirgin düşüş kaydedilmesine rağmen, bu enfeksiyonlar özellikle tropikal bölgelerde ve az gelişmiş ülkelerde malabsorbsiyon ve malnütrisyon ile ilişkili olarak halen önemli bir morbidite nedeni olmayı sürdürmektedirler.<sup>1-5</sup>

İshaller değişik şekilde sınıflandırılabilir. Tanısal yaklaşım açısından, diyarenin süresi 2 haftadan az ise akut, 2-4 hafta arasında ise persistan, 4 haftanın üzerindeyse kronik ishal olarak tanımlanabilir. Akut ishaller genellikle enfeksiyöz sebeplerle oluşur; kronik ishaller ise belirli enfeksiyonlar yanında çok daha değişik sebeplere bağlıdır. Ayrıca riske göre (AIDS'li hastada ishal, turist diyaresi), fizyopatolojik mekanizmaya göre (ozmotik, sekretuar, eksüdatif) veya dışkı özelliklerine göre (sulu, yağlı, kanlı) sınıflamalar yapılabilir. Pratik

*Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci Cilt 2, Sayı 15 2006, sayfa 64-72'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Hayrettin AKDENİZ  
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik mikrobiyoloji AD, VAN  
akdenizhay@hotmail.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

açından süre ve dışkı özelliklerine dayanan ayırımlar daha sık kullanılır.<sup>1-4</sup>

### Etyopatogenez

Akut diyare vakalarının %90'ından fazlası enfeksiyöz ajanlarla oluşur, bu olgularda genellikle bulantı, ateş ve karın ağrısı tabloya eşlik eder. Kalan %10'luk kısmı ilaçlar, toksik besinlerin alımı, iskemi ve diğer durumlara bağlıdır. İshalin etyolojisi, olayın toplum veya hastane kaynaklı olması, seyahatle ilişkisi, antibiyotik kullanımı ve şahsın bağışıklık durumuna göre değişebilir.<sup>1-4</sup>

### Enfeksiyöz Ajanlar

Akut enfeksiyöz ishaller bakteriyel (invaziv ve toksijenik), viral (rotavirus, adenovirus tip 40 ve 41, Norwalk virus ve diğer calicivirusler, enterovirusler, astrovirus, torovirus), paraziter (protozoon ve helmintler) veya fungal (*Candida albicans*) etkenlere bağlı olabilir.<sup>1-6</sup>

Enfeksiyöz ishallerin çoğu doğrudan kişisel temas veya daha çok insan veya hayvan dışkılarıyla kontamine olmuş gıda veya suların alınmasıyla fekal oral yoldan bulaşır. Alınan ajan, konağın mukozal immün ve nonimmün savunma mekanizmalarını (gastrik asit, sindirim enzimleri, mukus sekresyonu, peristaltizm, salgısal IgA, normal barsak florası) geçerek akut enfeksiyona yol açar. Enfeksiyöz ajanlarla oluşan akut diyarenin patofizyolojisi, tanıda yardımcı olabilecek pek çok özellik gösterir (Tablo 1).<sup>4-6</sup>

İncebarsak hipersekresyonuna bağlı oluşan bol miktarda sulu diyare, bakteriyel toksinlerin ağız yoluyla alınması, enterotoksin üreten bakteriler ve enteroaderen patojenlerle oluşur. İlk iki tipte, gıdaların ağız yoluyla alınmadan sonraki birkaç saatte ishal ile birlikte ciddi kusma ve

hafif ateş görülür, abdominal kramp ve şişkinlik belirgindir, zaman içinde ateş daha da yükselir. Sitotoksin üreten invaziv mikroorganizmaların tamamı yüksek ateş ve karın ağrısına sebep olur. İnvaziv bakteriler ve *E.histolytica* sıklıkla kanlı ishal ve dizanteriye yol açar. *Yersinia*, terminal ileum ve proksimal kolon mukozasına yerleşir ve hasasiyetle birlikte şiddetli karın ağrısına sebep olarak akut apandisit taklit edebilir.<sup>4-6</sup>

Son olarak, enfeksiyöz diyare sistemik belirtilerle birlikte olabilir. Reiter sendromu (artrit, uretrit, konjunktivit) *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* ve *Yersinia* enfeksiyonlarını takiben gelişebilir. Yersinioz aynı zamanda otoimmün tiroitid, eritema nodosum, perikardit ve glomerulonefrite yol açabilir. EHEC ve *Shigella* yüksek mortaliteye sahip olan Hemolitik Üremik Sendroma (HUS) sebep olabilir. *C. jejuni* enfeksiyonu Guillain-Barre sendromuna yol açabilir. Akut diyare aynı zamanda viral hepatit, listeriyoz, lejyonelloz, psittakoz, kızamık ve toksik şok sendromu gibi bir çok sistemik enfeksiyonun majör bir semptomu olabilir.<sup>1,4-6</sup>

### Nonenfeksiyöz ishal sebepleri

Akut diyarenin enfeksiyon dışı sebepleri arasında en yaygın olanı ilaç kullanımudur. Bir çok ilaç diyare oluşturmaya rağmen, en fazla suçlananlar antibiyotikler, laksatifler, diüretikler, teofilinler, kardiyak antiaritmikler, oral kontraseptifler, antihipertansifler, ACE inhibitörleri, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, bazı antidepresanlar, kemoterapötik ajanlar, bronkodilatörler, antasitler, H2 blokerleri, kolşisin, prostaglandin, vitamin, mineraller ve bitkisel ilaçlardır. Okluziv veya nonokluziv iskemik kolit, tipik olarak 50 yaşın üzerindeki kişilerde olur. Başlangıçta

**Tablo 1.** Akut enfeksiyöz diyarede etken ajanın patobiyolojisi ve klinik özellikleri arasındaki ilişki.<sup>4</sup>

Patobiyoloji/Ajanlar	İnkübasyon	Kusma	Karın ağrısı	Ateş	Diyare
<b>Enteroaderen organizmalar</b>	1-8 gün				
EPEC, EAEC, <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , zelmintler		0-1+	1-3+	1-2+	1-2+, sulu
<b>Toksin üretenler</b>					
<b>Önceden oluşmuş toksin</b>					
<i>B.cereus</i> , <i>S.aureus</i> , <i>C.perfringens</i>	1-8 saat 8-24 saat	3-4+	1-2+	0-1+	3-4+, sulu
<b>Enterotoksin</b>					
<i>V.cholerae</i> , ETEC, <i>K.pneumoniae</i> , <i>Aeromonas</i>	8-72 saat	2-4+	1-2+	0-1+	3-4+, sulu
<b>Sitotoksin üretenler</b>					
<i>C.difficile</i>	1-3 gün	0-1+	3-4+	1-2+	1-3+, sulu, nadir kanlı
EHEC	12-72 saat	0-1+	3-4+	1-2+	1-3+, sulu, sonra kanlı
<b>İnvaziv organizmalar</b>					
<b>Minimal inflamasyon</b>					
Rotavirus ve Norwalk ajanı	1-3 gün	1-2+	2-3+	3-4+	1-3+, sulu
<b>Değişken inflamasyon</b>					
<i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Yersinia</i> , <i>V.parahaemolyticus</i>	12 st-11 gün	0-3+	2-4+	3-4+	1-4+, sulu veya kanlı
<b>Şiddetli inflamasyon</b>					
<i>Shigella</i> , EIEC, <i>E.histolytica</i>	12 st-8 gün	0-1+	3-4+	3-4+	1-2+, sulu

karın ağrısı vardır ve genellikle sigmoid veya sol kolonda akut inflamatuvar değişikliklerle sonuçlanır, rektum ise korunmuştur.<sup>1-4</sup>

Akut ishal kronik divertikülit ve graft versus host hastalığına da eşlik edebilir. Keza organofosfat, insektisitler, amanita ve diğer mantarlar, arsenik, kurşun, civa, sodyum nitrit gibi maddelerin ve deniz ürünlerindeki çevresel toksinlerin oral yoldan alınmasıyla da ishal oluşması mümkündür. Kronik diyareye yol açan durumlar erken dönemlerde akut ishalle karışabilir. Sinsi başlangıç ve enfeksiyon özellikleri gösteren enflamatuvar kronik diyarelerde de böyle bir karışıklık olabilir. Bunun yanında kahve, çay ve kola gibi kafein veya metilksantine bağlı ishaller olabilir. Bazı az emilen sorbitol içeren içecekler, ciklet ve şekerler ozmotik ishale sebep olabilir.<sup>1-4</sup>

### Akut Enfeksiyöz Diyare Sendromları

Klinikopatolojik özelliklerine dayanarak, akut enfeksiyöz diyare sendromları beş gruba ayrılabilir:

1- Sulu diyare, 2- Dizanteri sendromu, 3- Antibiyotik ilişkili diyare, 4- Enterik ateşler, ve 5- Turist diyaresi

#### 1-Sulu Diyare Sendromu

Dışkıda lökosit bulunmaması ile tanımlanan nonenflamatuvar bir süreçtir. İncebarsak tipinde, bol volümlü dışkı ve dışkılama sayısında hafif artış vardır. Sıklıkla bulantı ve kusma ile birlikte olup, diğer semptomlar kramp, karın ağrısı, artralji, miyalji, titreme ve nadiren ateşten oluşur. İshal, sıvı ve elektrolit transportunu değiştiren bakteriyel enterotoksinler (*Vibrio cholerae*, ETEC, EPEC, *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *Cryptosporidium spp.*, *C. perfringens*, *B. cereus*) veya karakteristik olarak üst incebarsağı tutan organizmalar (ETEC, *Giardia*, rotavirus, Norwalk like virus) ile meydana gelir.<sup>5-9</sup>

Kolera enterotoksijenik diyarenin prototipik modelidir. Birkaç saatten 5 gün arasında değişen bir kuluçka döneminden sonra, hastalık ani başlayan bol sulu ishal veya ishali takiben iştahsızlık ve batında rahatsızlık hissi ile başlar. Dışkı karakteristik pirinç suyu görünümündedir ve balık kokusunu andırır. İshalden birkaç saat sonra kusma başlar. Kolera semptom ve bulguları intravasküler ve ekstrasvasküler mesafelerden barsak lumenine sıvı ve elektrolit kaybı ile oluşan dehidratasyonun ciddiyetiyle ilgilidir. Saatte 500-1000 ml gibi hızlı sıvı kaybı taşikardi, hipotansiyon ve ağır hipovolemik şoka sebep olur. Hastalar tipik olarak afebrildir, fakat %20 vakada hafif ateş olur. Hastalarda karın ağrısı, kas krampları, bulantı, kusma, susama ve baygınlık olabilir. Sıvı ve elektrolit kaybı ile ilgili kolera komplikasyonları şuur değişiklikleri, asidoz, hipoglisemi, hipopotasemi (nadiren istestinal ileus, halsizlik ve kardiyak aritmilere sebep olur), hipernatremi ve renal yetmezliktir.<sup>5-9</sup>

*Salmonella* gastroenteriti, kramp tarzında karın ağrısı, bulantı, kusma ve ishalle karakterizedir. Kontamine besinin

yenmesinden 8-48 saat sonra başlayan diyare kolera benzeri sulu ishalden dizanteriye kadar değişir, orta derecede ateş vardır. Hastaların yaklaşık %1-4'ünde geçici bakteriyemi gelişir. Gastroenterit yapan en sık serotipler *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. newport* ve *S. anatum*'dur.<sup>5-11</sup>

Norwalk like virus ishali erişkinde her yaşta görülür ve nonbakteriyel gıda ile ilişkili ishal olgularının en sık sebebidir. Hastalığın başlangıcı ani olup (24-48 saat), süresi nispeten kısadır (12-60 saat). Semptomları ishal, abdominal kramplar ve bulantıdan oluşur, fakat projektel kusma karakteristiktir.<sup>5-11</sup>

#### 2- Akut Dizanteri Sendromu

Kolon ve bazen distal incebarsağı tutan enflamatuvar veya invaziv bir süreç olup dışkıda lökosit bulunması ile karakterizedir. *Shigella dysenteriae* özellikle gelişmekte olan ülkelerde basilli dizanterinin prototipik patojenidir. Klinik olarak kan, mukus ve lökosit içeren az volümlü dışkı ve değişik derecede ateş, titreme, abdominal kramp, tenezm ve kusma ile karakterizedir. Hastada sık sık acil dışkılama hissi vardır. İnfantlarda hiperpireksi ve febril konvülsiyonlar yapabilir. *S. dysenteriae tip 1* enfeksiyonu daha ciddi seyredir ve HUS, DIC ve sepsisle ilişkili bulunmuştur.<sup>6-9</sup>

EIEC, şigelloza çok benzeyen klinik bir tabloya yol açar. EHEC suşu (O157:H7), EIEC ile ilişkili tablodan farklı bir dizanteri tablosu (hemorajik kolit) meydana getirir. Bu sendrom sporadik vakalar halinde görülür ve besin kaynaklı salgınlarda karakteristik olarak az pişmiş hamburger yenmesiyle ilişkili bulunmuştur. EHEC asemptomatik enfeksiyon, kansız diyare, hemorajik kolit, HUS ve trombositopenik purpuraya sebep olabilir. Hastalık ciddi abdominal kramplarla ve kansız diyareyle başlar. 2.-3. güne kadar bol volümlü kanlı diyare gelişir, hastaların yarısında bulantı kusma vardır. Şigeloz ve EIEC'nin aksine yüksek ateş ve dışkıda lökosit bulunmaz. Çocuklarda akut böbrek yetmezliğinin majör sebebi olan HUS olgularının %6'sında gelişir ve ishal başlangıcından 2-6 gün sonra teşhis edilir. Sıklıkla erişkinde görülen trombositopenik purpurada HUS'a ait klinik bulgular vardır, fakat renal hasar daha hafif ve hemiparezi, koma ve nöbetler dahil nörolojik komplikasyonlar daha belirgindir. Hemorajik kolitin özellikleri ülseratif kolit, enflamatuvar barsak hastalıkları, intususpsiyon, iskemik kolit, divertiküloz ve apandisit gibi nonenfeksiyöz hastalıklarla karışabilir.<sup>6-9</sup>

Dizanteri sendromuna yol açan diğer bakteriler *V. parahaemolyticus* ve *C. difficile*'dir. *S. enteritidis* ve *C. jejuni* incebarsağı tutar ve akut enflamatuvar barsak hastalığı yapma potansiyeline sahiptir. Bazı parazitler dizanteri benzeri hastalık yapabilir. *E. histolytica* en iyi bilinen patojen olmasına rağmen, *Balantidium coli*, *Schistosoma japonicum*, *S. mansoni*, *T. spiralis* ve *Strongyloides* kanlı diyareye sebep olabilir.<sup>10-14</sup>

### 3-Antibiyotik İlişkili Diyare

Sıklıkla antibiyotiğe başladıktan 4-9 gün sonra görülür. En fazla suçlanan antibiyotikler klindamisin, sefalosporinler ve penisilinlerdir. Klinik bulgular hafif sulu veya mukoid yeşil ishalden kanlı diyare, yüksek ateş, bariz abdominal hassasiyet, fekal lökosit varlığı, BT’de kolonda kalınlaşma ve karakteristik endoskopik bulgulardır. *C.difficile*, antibiyotik ilişkili diyare vakalarının %20’sinde saptanmıştır. Sigmoidoskopik incelemede distal kolon, sigmoid ve rektumda eritematöz mukoza üzerinde birleşme gösteren küçük kabarık psödomembranöz nodüller veya plaklar görülmesi tipiktir. Kolit, *C.difficile*’nin sitotoksinlerinden kaynaklanır. Psödomembranöz kolitin komplikasyonları hipovolemik şok, toksik megakolon, peritonit, kolon perforasyonu, hemoraji ve sepsistir. Antibiyotik almakta olan hospitalize hastalarda bu hastalıktan şüphelenilmelidir. Enflamatuvar barsak hastalığı, iskemik kolit ve *Salmonella*, *Shigella spp*, EIEC, *E.histolytica*, *Campylobacter*, *Yersinia* ve *Strongyloides spp* gibi enterik patojenler psödomembranöz kolitin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.<sup>8,15-17</sup>

Antibiyotik ilişkili diyarenin diğer sebepleri, *C.perfringens tip A*, *K.oxytoca*, *S.aureus* ve *C.albicans* gibi diğer enterik patojenler, antibiyotiklerin intestinal mukozaya direkt etkisi (eritromisin, klavulonat) veya istestinal floradaki değişikliklerin metabolik sonuçları olabilir.<sup>8,15-17</sup>

### 4- Enterik Ateşler

Enterik ateş sendromu, ateş, baş ağrısı ve abdominal rahatsızlıkla karakterize akut sistemik bir hastalıktır. Klasik olarak *S.typhi*’nin yaptığı tablo tifo olarak isimlendirilir, bununla beraber *S.paratyphi A*, *S.paratyphi B* (*S.schottmuelleri*) ve *S.paratyphi C* (*S.hirschfeldii*) paratifo olarak isimlendirilen daha hafif bir klinik sendroma yol açarlar. Salmonellalar oral olarak alınır ve mide bariyeri, muhtelif pankreatik enzimler, safra ve barsak salgıları, sekretuar IgA gibi engelleri geçmek durumundadır. Postgastrektomi durumu, hipoklorhidri, intestinal motilite değişiklikleri ve antibiyotik kullanma salmonelloz için predispozan faktörlerdir. Ayrıca, salmonelloz orak hücreli anemi, kronik karaciğer hastalığı ve hücrel immün yetmezlikli hastalarda sık görülür. Hastalığın inkübasyon süresi 5-21 gün arasında değişir. Başlangıç sinsidir ve remitan ateş, baş ağrısı ve karın ağrısı gibi nonspesifik semptomlarla karakterizedir. Diyare hastaların yaklaşık %50’sinde mevcuttur. Dışkı muayenesinde mononükleer hücrelerin saptanması intestinal mukozanın hasara uğramadığını gösterir. Fizik bulgular karında hassasiyet, hepatosplenomegali, karın ve göğüste makülopapüler raş (rozeol), relatif bradikardi ve mental konfüzyonu içerir. Kanama ve perforasyon gibi komplikasyonlar hastalığın 3. haftası ve sonrasında görülür. Reküran bakteriyemi ile ilgili olarak pnömoni, endokardit, osteomyelit, artrit veya menenjit görülebilir.<sup>8-12</sup>

*Y.enterocolitica*, *Y.pseudotuberculosis* ve *C.jejuni* de enterik ateş benzeri tablolardan sorumlu olabilir. Bu sendrom sıklıkla kronik karaciğer hastalığı, talassemi, Kwashiorkor ve amiloidoz gibi altta yatan hastalığı olanlarda bildirilmiştir.<sup>8-12</sup>

### 5- Turist Diyaresi

Yabancı bir ülkeyi ziyaret sırasında, sıklıkla ilk haftada olmak üzere, ilk 2 hafta içinde meydana gelen bir tablodur. ETEC en fazla izole edilen organizmadır (%40-70). Diğer enterik patojenler *Shigella* ve *Salmonella spp*, *E.histolytica*, *G.lambliia*, *C.jejuni*, *Cryptosporidium*, *Vibrio*, *Aeromonas* ve *Plesiomonas* olarak bildirilmiştir. Genel olarak, vakaların %80 kadarı bakteriyel etkenlerle meydana gelir. Rotavirus, Norwalk like virus ve adenovirus, etyolojide %10-12’lik bir bölümü temsil eder. Turist diyaresi, kendi kendini sınırlayan bir enfeksiyon olup, tedavi edilmediğinde bile 5 günü nadiren geçer. Hastaların yarısında bulantı kusma, %10’unda ateş vardır. Karın ağrısı ve kramplar %20-60 hastada mevcuttur. Etkenlere göre değişmek üzere 4 farklı klinik tablo ile seyredebilir. 1- Nonenflamatuvar veya sulu diyare (ETEC, *Salmonella*, *C.jejuni*, *Shigella*, *V.cholerae*), 2- Enflamatuvar veya dizanterik diyare (*Shigella*, *C.jejuni*, *nontyphi Salmonella*, *E.histolytica*, *V.parahaemolyticus*, EIEC, *Aeromonas*), 3- Kusmanın ön planda olduğu diyare (*S.aureus*, *B.cereus*, rotavirus, Norwalk like virus) ve 4- 2 haftadan uzun süren persistan diyare (*Giardia*, amip, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*).<sup>8-12</sup>

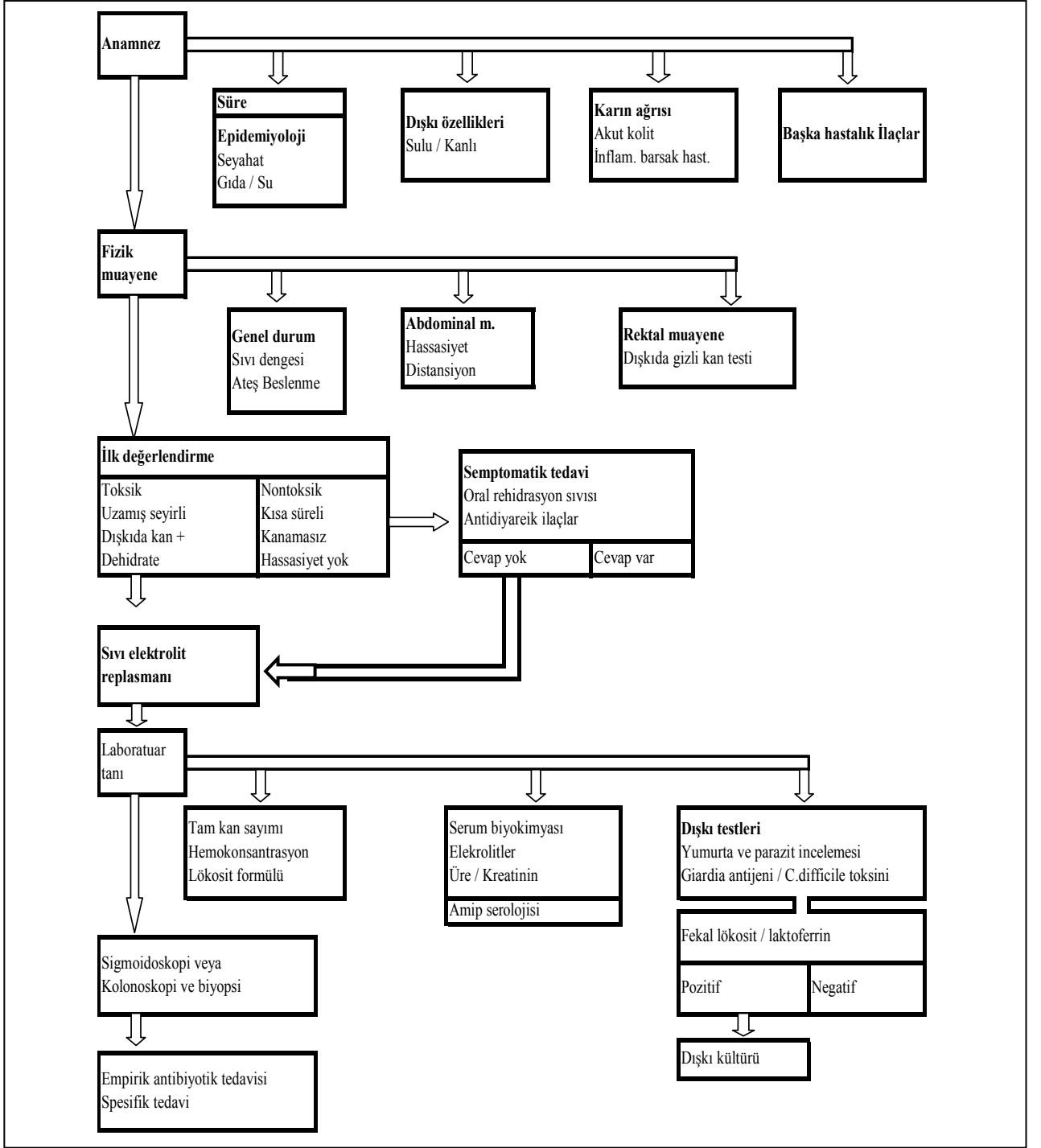
### İshalli Hastada Klinik Değerlendirme

İshalli hastaya klinik yaklaşımda, ayrıntılı bir anamnez alma ve fizik muayene ishalin sebebi ve tedavi hakkında karar verilmesi için şarttır. Şekil 1’de akut diyareli hastanın değendirilmesi için algoritma görülmektedir.

### Anamnez

Anamnezde özellikle ishalin süresi (akut, persistan, kronik), günlük dışkı sayısı ve miktarı, görünümü ve kıvamı, bulantı kusma, karın ağrısı, ateş, dalgınlık, konvülsiyon varlığı, yenilen besinlerle ilgisi, seyahat hikayesi, aile çevresi veya işyerinde ishalleri hasta olup olmadığı, içme suyu kaynağı, mesleği, alışkanlıkları, ev hayvanları, seksüel tercihi, alkol, uyuşturucu veya ilaç kullanımı, ameliyat öyküsü, radyasyon tedavisi, ikamet yeri (kırsal veya şehir), kilo kaybı ve diyet (laktöz intoleransı, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünleri, çiğ veya az pişmiş et veya balık gibi) gibi konular aydınlatılmalıdır.<sup>1,2,8-11</sup>

Hastalığın epidemiyolojik ve karakteristik özellikleri saptandıktan sonra, ince barsak ve kalın barsak tipi ishallerin ayırımı yapılmalıdır. Günlük dışkılama sayısı az, miktarı fazla veya gece devam eden (uyandıran) ishal ince barsak



Şekil 1. Akut diyareli hastanın değerlendirilmesi için algoritma (Schiller LR. Diarrhea. Med Clin North Am 84:1259,2000).

tipini (açık renkli, sulu, köpüklü, çorbamsı veya yağlı, içinde sindirilmemiş besin artıkları olup kansız ve kokulu- dur, gaz, şişkinlik ve periumblikal ağrı vardır) düşündürür. Diğer taraftan, dışkılama sayısı fazla ( $\geq 10/\text{gün}$ ) ve miktar az ise ve infraumblikal ağrı ve rebound hassasiyet varsa kalın barsak tipi ishal düşünülür. Tenezm, inkontinans ve

acil dışkılama gibi semptomlar kolon ve anorektal iltihapla ilişkilidir.<sup>1,2,8-12</sup>

Dışkının görünümü: sekretuar ishallerde dışkı bol, sulu ve renksiz veya beyaz (pirinç suyu) görünümündedir. Dizanterik ishalde dışkı miktarca az, kan, mukus ve cerahat içerir. Karbonhidrat emilimi ile ilgili bir bozukluk varsa

(disakkaridaz eksikliği) dışkı köpüklü görünümündedir. Salmonella gastroenteritinde bezelye çorbası ve şigelozda domates çorbası görünümündedir. Lökosit içermeyen kanlı dışkı, Shiga benzeri toksin oluşturan EHEC'ye bağlı olabilir.<sup>1,2</sup>

Klinik tabloya bulantı kusma hakimse *S.aureus* veya *B.cereus* toksinlerinin hazır alınmasıyla oluşan besin zehirlenmesi düşünülür. İnkübasyon süresi 1-6 saattir. Viral (calicivirus, rotavirus) gastroenteritlerde de kusma ön planda olabilir. Bol sulu ishal ve kramp tarzı karın ağrılarının ön planda, kusmanın nadir olduğu klinik tabloda *C.perfringens* ve *B.cereus*'un labil toksinleriyle oluşan besin zehirlenmesi düşünülür. Bu bakteriler besinlerle alındıktan sonra sindirim sisteminde toksin yapar, bu nedenle inkübasyon süresi 8-16 saat kadardır. Ciddi seyirli kolerada elektrolit kaybı sonucu ağrılı karın kası krampları gelişebilir. *Shigella*, *Campylobacter*, *V.parahaemolyticus* gibi bakteriler hem enterotoksin üretir, hem de intestinal mukozaya invazyon yaparlar; böylece önce sulu bir ishal, birkaç saat veya gün sonra kanlı ishale yol açarlar. Barsak mukozasına invazyon yapmayan *G.lambliya*, *Cryptosporidium* gibi parazitler karında hafif bir rahatsızlık hissine sebep olurlar. *Giardia* aynı zamanda steatore, gaz, gerginlik ve şişkinlik şikayetlerine sebep olur.<sup>1,2,8-11</sup>

Ateş varlığı, invaziv bakterilerin (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, EHEC, EIEC, *Yersinia*, *V.parahaemolyticus*, *C.difficile*, *Aeromonas spp*) sebep olduğu ciddi barsak iltihabına işaret eder. Çocuklarda rotavirus ve erişkinlerde calicivirus ishallerinde de ateş olabilir. Yüksek ateşle birlikte hastalarda karın ağrısı, bazen peritoneal duyarlılık ve akut batın tablosu saptanabilir. İshalli olgularda dahidratasyon mutlaka araştırılmalıdır. Ağız kuruması ve susuzluk hissi, son 24 saatlik idrar miktarının azalması veya idrara çıkmama dehidratasyon göstergesidir. Hastada dalgınlık saptanması, ciddi dehidratasyona bağlı hipovolemik şoka işaret edebildiği gibi bakteriyemi ve septik şok veya nadiren bakteriyemi sonucu gelişen menenjitte bağlı olabilir.<sup>1,2,8-11</sup>

Akut ishalleri hastada özellikle son 3 günde (7 güne kadar) yenilen gıdalarla ilişkili ayrıntılı anamnez önemli ipuçları verir. Kremalı pasta, dondurma, sütlaç, mayonezli patates salatası yenmesinden 1-6 saat içinde bulantı kusma ön planda olan ishal gelişirse *S.aureus* besin zehirlenmesi düşünülmalıdır. Kızartılmış pirinç pilavı, makarna ve süt tozundan hazırlanan yemeklerin yenmesinden 1-6 saat içinde ishal gelişirse *B.cereus* stabil toksiniyle oluşan besin zehirlenmesi düşünülmalıdır. Et ve et ürünlerinin (sucuk, pastırma, salam, sosis, konserve et suyu gibi) yenmesinden sonraki 8-16 saat içinde gelişen ishallerde *C.perfringens* enterotoksinleriyle oluşan besin zehirlenmesi düşünülmalıdır. *V.cholerae*, ETEC ve *B.cereus* (labil toksini) barsakta çoğalırken salgıladıkları toksinlerle hastalık yaparlar. Bu nedenle inkübasyon süreleri daha uzundur (16 saat-7 gün,

ortalama 3 gün). Endemik bölgelerde kontamine içme suyun alınmasından ortalama 3 gün (bir kaç saatten 5 güne kadar) içinde pirinç suyu görünümünde ağrısız, kokusuz, bol (günde 10-30 kez) ishal durumunda kolera düşünülür. İyi pişmemiş deniz ürünlerinin yenmesinden sonra oluşan ishallerde *V.parahaemolyticus* ve Norwalk virus enfeksiyonu düşünülmalıdır. Kümes hayvanlarının et ve yumurtaları, ayrıca süt ve süt ürünleri ile *nontifooid Salmonella spp* bulaşması sonrası ishal gelişebilir. İnkübasyon süresi 8-48 saat olup, tablo 7 günde geçer. Enterokolit şeklinde seyrederek ateşle birlikte gelir. İyi pişirilmeden yenen et (özellikle kümes hayvanı) ve kaynatmadan içilen süttan ortalama 3 (1-7) gün sonra oluşan ishallerde *C.jejuni* enfeksiyonu düşünülmalıdır. Basit sulu ishallerden dizanteriye kadar değişen klinik tablolar olabilir. İyi pişirilmeden yenen domuz etinden 4-7 gün sonra oluşan ishallerden *Yersinia* sorumludur. Kemiriciler, küçük-büyükbaş hayvanlar (özellikle köpek ve domuzlar) rezervuarıdır. En sık kuzey Avrupa'da görülmekte olup dizanterik tipte ishale yol açar. Altta yatan hastalığı olanlarda (diyabet, hemokromatoz, siroz, malignensi vb) septisemiye sebep olabilir. Son 7 gün içinde şüpheli et veya et ürünleri (domuz eti?) yeme hikayesi olanlarda, akut ishal tablosundan sonra ateş, periorbital ödem, miyalji ve eozinofili kliniği olanlarda trişinoz düşünülmalıdır.<sup>1</sup>

### Fizik Muayene

Fizik muayenede hastanın yaşı, genel durumu, vital fonksiyonları, altta yatan hastalık olup olmadığı dikkate alınmalı, hasta ayrıca ateş, toksisite ve dehidratasyon yönünden değerlendirilmelidir. Fizik bulgular diyarenin sebebini saptamaktan çok ciddiyetini değerlendirmede faydalıdır. Ağız kuruması, susuzluk hissi ve konvülsiyon dehidratasyon göstergeleridir. Özellikle çocuklarda ciddi dehidratasyon açısından letarji, taşikardi, postüral hipotansiyon, çökmüş fontaneler, çökmüş gözler, kuru deri ve mukozalar dikkatle incelenmelidir. Dikkatli bir batın muayenesi yaparak barsak seslerinin karakteri, abdominal distansiyon, lokalize veya jeneralize hassasiyet, kitleler, hepatomegali ve barsak komplikasyonları yanında barsak dışı uzak komplikasyonlar da araştırılmalıdır.<sup>1,2,8</sup>

### Laboratuvar Tanı

Anamnez ve fizik muayene sonrasında besin zehirlenmesi veya gastroenterit salgını şüphesinde, ateşi veya tenezmi olan, dışkısında kan veya mukus olan, dehidrate veya kilo kaybı olan, seyahat öyküsü veya bağışık yetmezliği olan, 60 yaş üstünde olan, ishali 2 haftadan uzun süren hastaların izlenmesine karar verilir ve tanı için ileri tetkiklere başvurulur.

**1- Genel Laboratuvar İncelemeleri:** Hematokrit, lökosit sayımı, lökosit formülü, üre, kreatinin ve elektrolitlerle

re bakmak yeterlidir. Uzamış ishal vakalarında sedimentasyon, CRP, transaminazlar, açlık kan şekeri, serum proteinleri, tiroid fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki yapılır. Laktoz intoleransı şüphesinde dışkıda redükta madde aranır; gereğinde dışkıda yağ tayini ve malabsorbsiyon testleri yapılır. Akut ishallerde genellikle radyolojik ve endoskopik incelemelere gerek yoktur, ama uzamış kanlı ishallerde radyolojik incelemeler, sigmoidoskopi ve bazen kolonoskopi gerekir. Endoskopik incelemeler *C.difficile* ve *E.histolytica* kolitleri, enflematuar barsak hastalıkları tanısında oldukça yararlıdır.<sup>1,2,5-8</sup>

## 2- Mikrobiyolojik İncelemeler

**A. Mikroskopik inceleme:** Hastadan alınan dışkı örneği bekletilmeden incelenmelidir. Dışkıdan hemen hazırlanan lam-lamel arası preparatlar lökosit, eritrosit, parazit yumurtası, protozoon trofozoit ve kistleri ile mantar elemanlarının varlığı yönünden incelenirler. Taze preparatta serum fizyolojik dışında, parazit yumurta ve kistlerinin daha iyi görülebilmesi için lugol veya lökositlerin daha iyi görülmesi için metilen mavisi boyaları kullanılabilir. Dışkıda laktoferrin bakılması da lökosit varlığını gösteren yeni ve duyarlı bir testtir. Dışkı preparatlarının Giemsa ile boyanması trofozoitlerin ve lökositlerin daha iyi görülmesini sağlar ve Gram boyaması ile *Vibrio* ve *Campylobacter* türleri, *S.aureus*, *C.difficile* ve maya türü mantarlar kolayca tanınabilirler. Dışkının (modifiye Ehrlich Ziehl Neelsen gibi) aside dirençli boyama yöntemi ile incelenmesi *Cryptosporidium*, *Isozpora* ve *Cyclospora* tanısında yardımcı olur. *Cryptosporidium* için auramin-rodamin floresans boyama, *Microsporidium* için trikrom boyama yapılabilir. Dışkıda lökosit bulunması, barsak duvarına invazyon yoluyla hastalık yapan bir bakteriyel etkeni (EIEC, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* ve *Campylobacter* türlerini) düşündürür. *Clostridium difficile*'ye bağlı kolitte yaklaşık %50 oranda ve ayrıca ülseratif kolit ve Crohn hastalıklarında da dışkıda lökosit bulunur. Dışkıda lökosit yoksa viral gastroenteritler, paraziter ishaller ve enterotoksijenik bakteriyel ishaller (*V.cholerae*, ETEC ve *C.perfringens* ishalleri) düşünülür.<sup>1,2,5-8,18</sup>

**B. Kültür çalışmaları:** İshali 3-4 günden uzun süren, ciddi seyreden, ateş ve dizanteri tablosu olan, hamburger yenmesiyle ilişkili olan ve AIDS'li hastada gelişen ishallerde dışkıda lökosit varlığı durumunda dışkı kültürü yapmak uygundur. Dışkı kültürü rutin olarak *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* ve *Yersinia* için yapılır. Özel durumlarda ise diğer mikroorganizmaları da aramaya yönelik olmalı: örneğin bir besin zehirlenmesinde hastada kanlı ishal varsa EHEC, salgın zamanında veya endemik bölgeye seyahat durumunda ve deniz ürünleri yedikten sonra oluşmuş ise *Vibrio cholerae* ve *V.parahaemolyticus* araştırılmalıdır. Selenit F, GN buyyon, alkalin peptonlu su gibi sıvı besiyerleri seçerek zenginleştirme, SS agar, MacConkey,

Endo, EMB, TCBS, Campy-BAP gibi katı besiyerleri seçerek üretme amaçlarına yöneliktirler. Dışkı kültürü dışında, örneğin salmonellozda kan, kemik iliği, idrar ve rozeol kültürü de yapılabilir. Salgın şeklindeki besin zehirlenmelerinde kusmuk ve besinden yapılan kültürler tanıya yardımcı olur.<sup>1,2,5-8</sup>

## C. İmmünolojik yöntemler:

Antikor aranması: Gruber Widal testi (duyarlılık ve özgüllüğü düşük olup daha çok sistemik enfeksiyonda tanıya yardımcıdır), anti-Vi (*S.typhi* taşıyıcılığını gösterir), *Y.enterocolitica* aglütinasyonu (*Brucella* türleri ile çapraz reaksiyonlar sıklıkla), *Campylobacter* ELISA (epidemiyolojik araştırmalarda), amipli dizanteride İHA ve ELISA duyarlı ve özgül sonuçlar verir. Antijen aranması: *C.difficile* toksin A-B ELISA ve lateks aglütinasyonu, ETEC toksini ELISA; Adenovirus ve Rotavirus antijeni ELISA ve lateks aglütinasyonu ile aranabilir. *E.histolytica*, *Giardia*, *Cryptosporidium* için antijen saptayan kitler geliştirilmiştir. Besin zehirlenmelerinde şüpheli gıdada enterotoksinler jel difüzyon veya ELISA ile aranabilir.<sup>1,2,5-8</sup>

**D. Sitotoksite deneyi:** *C.difficile* içeren dışkı filtratı fibroblast hücre kültür sisteminde 6-24 saat içinde sitopatik etki gösterirse toksin varlığı tespit edilir.<sup>1,2,5-8</sup>

**E. Moleküler yöntemler:** Poliakrilamid jel elektroforezi rotavirus tanımında duyarlı ve özgül bir yöntemdir. Nükleik asit problemleri ve PCR bir çok etken için duyarlı ve özgül sonuçlar vermektedir.<sup>1,2,5-8</sup>

**F. Elektron mikroskopik inceleme:** Rotavirus, calicivirus ve diğer enterik virus enfeksiyonlarının tanısında sadece bazı referans laboratuvarlarında kullanılabilen bir yöntemdir.<sup>1,2,5-8</sup>

## Tedavi

Akut ishalleri hastaların tedavisinde 4 terapötik yaklaşım mevcuttur.

**1- Sıvı ve elektrolitler:** Sıvı ve elektrolit replasmanı akut ishal tedavisinin en önemli köşetaşdır. Dehidratasyonu olan infantlar ve yaşlılar için hayat kurtarıcı olabilir. Ciddi dehidratasyon yapan diyarede sıvı tedavisinin iki fazı vardır: tedavinin ilk birkaç saatinde rehidrasyon fazı ve daha sonra devam eden kayıpları karşılamak için idame fazı. Ciddi dehidratasyonu olan hastalarda Ringerli laktat tercih edilen intravenöz solüsyondur. Çoğu hasta için, sıvı tedavisinin her iki fazında oral rehidrasyonun sıvısı (ORS) kullanılabilir. DSÖ tarafından önerilen şekilde 1 lt temiz suda 3.5 g NaCl, 2.5 g NaHCO<sub>3</sub>, 1.5 g KCL ve 20 g glukoz çözünmüştür. ORS'nın evde hazırlanması için 1 lt temiz suya ¼ çay kaşığı tuz, 1 çay kaşığı kabartma tozu, 4 yemek kaşığı şeker, 1 bardak portakal suyu karıştırılması önerilir. İlk 24 saat içinde 2 lt ORS alındıktan sonra, her dışkılama başına 200 ml ORS alımıyla sıvı replasmanına devam edilmesi



**Tablo 2.** Patojen spesifik diyarelerde antibiyotik tedavisi.

Spesifik patojen	Erişkin	Çocuk
Şigeloz	Siprofloksasin 500 mg x 2, 3-5 gün veya levofloksasin 500 mg, 3-5 gün. Alternatif: kotrimoksazol 160-800 mg x 2, 5 gün	Azitromisin 10 mg/kg/g, direnç varsa seftriakson, sefiksım veya sefotaksim
Salmonelloz	Hafif veya asemptomatik: tedavi yok Ağır vakalar ve tifo: Siprofloksasin 500 mg x 2, levofloksasin 500 mg, 7-14 gün. Alternatif: azitromisin 500 mg, 5 gün, kloramfenikol 500 mg x 4, 14 gün	3 aylıktan küçük: seftriakson 50 mg/kg iv. 3 aylıktan büyük çocuklarda ağır vakalar ve tifo: seftriakson 50 mg/kg/g max 2 gr.
Kampilobakterioz	Azitromisin 500 mg, 3 gün, siprofloksasin 500 mg x 2, 3-5 gün. Alternatif: eritromisin 500 mg x 2, 5 g.	Eritromisin stearat 40 mg/kg, 4 dozda 5 gün veya azitromisin 10 mg/kg/gün
EPEC, EIEC	Şigelozdaki gibi	Azitromisin 5-10 mg/kg
EHEC (Shiga toksin)	Toksin salgı artışı ve HUS riski nedeniyle tedavi önerilmez.	
Aeromonas ve Plesiomonas	Şigelozdaki gibi	
Vibrio cholerae	Doksisiklin 300 mg 1 gün, siprofloksasin 250 mg x 2, 3 gün veya kotrimoksazol 160-800 mg x 2, 3 gün.	Azitromisin 5-10 mg/kg/g, 3-5 gün veya kotrimoksazol 5-25 mg/kg, 2 dozda, 3-5 gün
Yersinioz	Şigelozdaki gibi, ağır vakalarda seftriakson 1 g iv, 5 gün	Azitromisin 5-10 mg/kg/g, 3-5 gün veya kotrimoksazol 5-25 mg/kg, 2 dozda, 3-5 gün
Giardiaz	Metronidazol 250 mg x 3, 7 gün veya albendazol 400 mg, 5 gün. Alternatif: furazolidon 100 mg x 4, 7 gün	Seftriakson 50 mg/kg iv, 5 gün
Amebiaz	Metronidazol 500 mg x 3, 10 gün veya tinidazol 1 g x 2, 3 gün. Paromomisin 500 mg x 3, 7 gün ile devam edilmeli.	Metronidazol 20 mg/kg/g, 3 dozda 7 gün veya furazolidon 6 mg/kg/g, 4 dozda 7 gün
Kriptosporidioz	İmmunokompetan hasta: nitazoksanid 500 mgx2, 3 gün. AIDS hastası: paromomisin 1 gx2 + azitromisin 500 mg, 4 hafta.	Metronidazol 20 mg/kg/g, 3 dozda iv + diiodohidroksiğin 40 mg/kg/g, 3 dozda 20 gün
İzosporiaz	İmmunokompetan: kotrimoksazol 160-800 mg x 2, 7 gün. AIDS: 2-4 hafta 320-1600 mg x 2, daha sonra 160-800 mg/gün, belirsiz süre.	Nitazoksanid (4-11 yaş arası) 100 mgx2, 3 gün. Kotrimoksazol 10-50 mg/kg/g, 2 dozda 7 gün.
Siklosporiaz	İmmunokompetan: kotrimoksazol 160-800 mg x 2, 7 gün. AIDS: 160-800 mg x 2, 10 gün, daha sonra haftada 3 gün 1 tablet, belirsiz süre.	Kotrimoksazol 10-50 mg/kg/g, 2 dozda 7 gün.
Clostridium difficile	Metronidazol 500 mg x 3, 10-14 gün. Alternatif: iv metronidazol, oral vankomisin 125-250 mg x 4, 7 gün	Metronidazol 20 mg/kg/g, 2 dozda 7 gün

tavsiye edilir. İleri derecede dehidrasyonu olanlar mutlaka hastaneye yatırılmalı, yakından takip edilmeli ve sıvı replasmanı damar yoluyla yapılmalıdır. Verilecek sıvı tedavisinin üçte biri yaklaşık 1 saatte, kalanı 2.5-3 saatte verilmelidir. Yaşlılarda, kalp, akciğer ve böbrek hastalığı olanlarda kardiyovasküler yüklenme açısından dikkatli olmak gerekir. Koleralı hasta daha da yakından takip edilmeli ve Ringerli laktat solüsyonunun her litresine 20 mmol KCl eklenmelidir.<sup>1,2,8</sup>

**2- Diyet değişikliği:** Bazı besinlerin intestinal traktustan absorpsiyonunda zorluk olduğundan, ishal sırasında diyet değişikliği yapılmalıdır. İnfantta hastalığın erken döneminde anne sütü dışındaki sütler kesilmelidir. Enterosit yenilenmesini kolaylaştırmak için beslenmeye önem verilmelidir. İnfantlar için anne sütü veya laktozsuz formüller verilebilir. Daha büyük çocuk ve erişkinler için uygun besinler kaynamış nişasta ve patates, şehriye, pirinç, buğday ve yulaf gibi tahıllara tuz eklenerek elde edilebilir. Tuzlu kraker, yoğurt, muz, çorba ve pişmiş sebzeler de yenebilir. Dışkı normale döndüğünde, diyet normale döner.<sup>1,2,8</sup>

**3- Semptomatik tedavi:** Semptomatik ilaçların çoğu ishalin süresini ve dışkı sayısını azaltmada rol oynar. Bu gruptaki ilaçların kullanımı, daha çok sekteruvar ishal olgularına sınırlı kalmalıdır. Bu tip ilaçlar invaziv ishal

olgularında ve ateşle seyreden ishallerde kullanılmamalıdır. Bizmut subsalisilat (her 30 dk.da 30 ml veya 2 tablet, 8 dozda, azami 48 saat, dışkıyı ve dili siyaha boyar) barsaktan sodyum ve su emilimini arttırma, enterotoksinlerin etkilerini bloke etme, bizmut içeriği sayesinde bakterisidal etki gösterme gibi özellikleriyle bu gruptaki ilaçlar arasında en uygunudur. Turist ishalinde korunma ve tedavi amaçlı verilebilir. Opiyoid türevi olan loperamid ve difenoksilat barsak motilitesini azaltıp, sodyum ve su emilimini artırarak krampları ve dışkılama sayısını azaltırlar. Loperamid özellikle turist ishalinde kullanılabilir; bununla birlikte kullanım süresi 48-72 saati geçmemelidir. Başlangıçta 4 mg, ardından her dışkılama sonrası 2 mg, azami 16 mg/gün olarak kullanılır. Attapulgit ve kaopektat dışkıdaki suyu çekerek kıvamının koyulaşmasını sağlarlar; ancak şikayetlerde ve dışkı miktarında azalma olmaz. Attapulgit, turist ishali olan hamilelerde önerilmektedir.<sup>1,2,8</sup>

#### 4- Antimikrobiyal Tedavi:

**A. Etkenin bilinmediği olguda empirik tedavi:** Empirik tedavi gereken olgular; 1. ileri derecede dehidratasyona yol açan ishaller (kolera?), 2. enflamatuvar ishali olup (dışkıda lökosit +), genel durumu bozuk (ateş, karın ağrısı) olanlar (*Shigella*, *Salmonella*, *C. jejuni*?), 3. ishalin başlamasından önceki 1 ay içinde antibiyotik kulla-

nanlar (*C. difficile?*) ve 4. bağışık yetmezliği olanlarda gelişen ishal olgularındır. Erişkinde bakteriyel ishallerde genel olarak florokinolonlar önerilir. Çocuklarda EHEC ishali dışındaki olgularda azitromisin veya kotrimoksazol verilebilir. Orta veya ağır derecede turist ishali olan erişkin ve çocukta aynı ilaçlar kullanılır. Diyare 2 haftayı aştığı takdirde *Giardia* düşünülerek erişkinde metronidazol ve çocukta furazolidon verilebilir. Antibiyotik ishalinde metronidazol, sonuç alınmazsa oral vankomisin kullanılabilir. Kolera şüphesinde kinolonlar veya doksisisiklin verilebilir.<sup>1,2,8</sup>

**B. Etkenin saptandığı olguda spesifik tedavi:** Antibiyotik kullanımında seçicilik şarttır (Tablo 2). Şigeloz vakalarında antibakteriyel tedaviyle yayılma önlenir ve taşıyıcılık azaltılır. Buna karşılık nontifooid *Salmonella* gastroenteritinde antimikrobiyal tedavi nüksü artırdığı gibi taşıyıcılığı uzatır. *Salmonella* enfeksiyonlarında antibiyotik kullanma kararını verirken klinik tablonun ciddiyetiyle birlikte, daha ciddi enfeksiyona eğilim oluşturan belirli hasta grupları dikkate alınır. İntestinal salmonellozda tedavi endikasyonları şunlardır: bakteriyemiği gösteren yüksek ateş ve sistemik toksisite, 65 yaşın üzerinde ve 3 aylıktan küçük olanlar, malignensi, enflamatuvar barsak hastalığı, hemodiyaliz, üremi, renal transplantasyon, aort anevrizması, AIDS'li hastalar, aterosklerozlu hastalar, kardiyovasküler anomalisi veya protezi olanlar, eklem ve kemik protezliiler ve hemoglobinopatili hastalarda 10-14 gün tedavi gerekir. *C.jejuni* diyaresi, EHEC hariç (antimikrobiyal ilaçlar HUS'a predispozisyonu artırabilir) diyarejenik *E. coli*, *Aeromonas* ve *Plesiomonas* diyaresi, yersinioz, amebiyaz, isosporiaz ve cyclosporiada spesifik tedavi verilir. Cryptosporidiozu olan HIV'li hastalar paromomisinle süpresif tedaviden yarar görürler. *Campylobacter* enfeksiyonlarında daha çok makrolidler tercih edilir. İsosporiaz ve cyclosporiada kotrimoksazol kullanılır.<sup>1,2,8</sup>

#### KAYNAKLAR

- Öztürk R. Akut infeksiyöz ishaller. In: Tabak F, Öztürk R, Aktuğlu Y, eds. Akılcı Antibiyotik Kullanımı ve Erişkinde Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlar. İstanbul: Cerrahpaşa Tıp; 2002. p.195-224.
- Akdeniz H. Akut Gastroenteritler. Galenos Tıp Dergisi 2004;8:8-15.
- Schiller LR, Sellin JH. Diarrhea. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.131-53.
- Ahlquist DA, Camilleri M. Diarrhea and constipation. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p.241-50.
- DuPont HL. Introduction to enteric infections. In: Goldman L, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of Medicine, 21st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p.1680-3.
- Guerrant RL, Lima AAM. Inflammatory enteritides. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principle and Practice of Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p.1126-36.
- Powell DW. Approach to the patient with diarrhea. In: Goldman L, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of Medicine. 21<sup>st</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p.702-12.
- Montes M, DuPont HL. Enteritis, enterocolitis and infectious diarrhea syndromes. In: Cohen J, Powderly WG, eds. Infectious Diseases, 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh: Mosby; 2004. p.477-501.
- Hamer DH, Gorbach SL. Infectious diarrhea and bacterial food poisoning. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.1864-913.
- Söyletir G, Topçu AW. Bakteriyel ishaller In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, eds. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p.750-65.
- Tauxe RV, Swerdlow DL, Hughes JM. Foodborne Disease. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principle and Practice of Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p.1150-65.
- Ulutan F. Besin zehirlenmeleri. In: Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, eds. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p.765-71.
- Hale A. Foodborne viral infections. British Medical Journal 1999;318:1433-4.
- Huston CD, Guerrant RL. Intestinal protozoa. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.1933-50.
- Elliott DE. Intestinal infections by parasitic worms. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.1951-72.
- Bartlett JG. Pseudomembranous enterocolitis and antibiotic associated diarrhea. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 2002. p.1914-32.
- Thielman NM. Antibiotic associated colitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principle and Practice of Infectious Diseases. 5<sup>th</sup> ed. New York: Churchill Livingstone; 2000. p.1111-26.
- Guerrant RL, Araujo V, Soare E et al. Measurements of fecal lactoferrin as a marker of fecal leukocytes. J Clin Microbiol 1992;30:1238-42.

# Ateşi Olan Çocuğa Yaklaşım

## MANAGEMENT OF FEBRILE CHILD

Dr. Yücel TAŞTAN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Genel Pediatri BD, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

### Özet

Ateş, çocukluk çağında ve öncelikle acil servislerde en sık karşılaşılan yakınmadır. Bu yazıda ateşin tanımı, düzeneği ve etyolojik etkenleriyle ateşi olan çocuğa yaklaşım gözden geçirilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Ateş, çocuk

### Abstract

Fever is the most common presenting complaints in pediatric practice and emergency room visit. This article reviews the definition, mechanisms and etiology of fever.

**Key Words:** Fever, child

Ateş yüzyıllardır bilinmektedir. Fakat ateşin fizyopatogenezi tümüyle aydınlatılmamıştır. Ayrıca ateşi olan çocuklara yaklaşım konusu da halen tartışmalıdır. Günümüzde ateş, hastalıkların erken bir belirtisi olarak kabul edilmekte ve doğrudan organizmaya zararlı olmadığı anlaşıyor yaygınlaşmaktadır.

Son yıllarda çocuk hastalıklarıyla ilgili hekimler arasında yapılan araştırmalar ateşi olan çocuklara yaklaşımda henüz bir görüş birliğinin oluşmadığını göstermektedir. Değişik ülkelerde veya her ülke içinde değişik bölgelerde ateşli hastalıkların farklı etkenlerden kaynaklanması, çocukların aşılama durumlarının farklı olması, ateşi olan çocuklara yaklaşımda farklılıkların ortaya çıkmasında önemli etkenlerdir.

Normalde insanların vücut ısısı beyindeki bir merkez kanalıyla 37°C'ye ayarlanmaktadır. En basit tanımıyla bu vücut ısısının üzerindeki bir artışa ateş denir. Vücut ısısı koltukaltı, kulak yolu ve rektal yolla ölçülebilir. Gerçeğe en yakın vücut ısısı rektal bölgeden yapılan ölçümdür. Kulak yolu (3 aydan küçüklerde önerilmez) ve rektal ölçümde 38°C, koltukaltı ölçümde ise 37.5°C ve üzeri dereceler sap-

tandığında çocuk ateşli olarak kabul edilir. Deri ve ağızdan ölçümlerde yanılma payı fazladır. Koltukaltı 38.5°C'den, rektal 39°C'den yüksek vücut ısısı yüksek ateştir.

Ateş çocukluk çağında en sık görülen hastalık belirtilerinden biridir. Genel olarak enfeksiyon hastalıkları (viral, bakteriyel, paraziter, mantar hastalıkları) kollajen doku ve romatizmal hastalıklarda görülür. Merkezi ısı ayarı bu durumlarda yükseğe ayarlanmıştır. Nadiren aşırı ısı üretimi (tirotoksikoz veya aspirin, atropin vb. ilaçlarla zehirlenme) veya üretilen ısının sıcak çevre, aşırı giyindirme veya terleyememe (ektodermal displazi) durumunda vücuttan atılmaması da vücut ısısının yükselmesine neden olur. 'Hipertermi' olarak tanımlanan bu durumda merkezi ısı ayarı değişmemiştir, vücut ısısı kontrolsüz bir şekilde yükselir. Vücut ısısının 41.7°C'nin üstüne çıkması doğrudan beyinde kalıcı zarara (haşlanmış beyin sendromu) ve kaslarda yaygın hücre yıkımına (rabdomiyoliz) neden olur. Fakat çocuklarda ateş sıklıkla 3-5 günde kendiliğinden iyileşen basit viral enfeksiyon hastalıklardan kaynaklanır. Enfeksiyonlar sırasında vücut ısısı genellikle 41.1°C'den yukarı çıkmaz.

Vücut ısısı  $\geq 38^\circ\text{C}$  (Rektal) ise her yaştaki çocuk için ateş düzeyi olarak kabul edilmektedir.

Çocukluk çağında ateş neden önemlidir?

- Çocukluk çağında ateş, en sık rastlanan belirtilerden biridir.
- Ateş, çocuklarda genellikle kısa sürede kendiliğinden iyileşen basit viral hastalıklardan kaynaklanır.

*Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci Cilt 3, Sayı 50 2007, sayfa 132-8'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Yücel TAŞTAN  
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,  
Genel Pediatri BD, İSTANBUL  
tastan@istanbul.edu.tr

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

- Ateşli çocukların çok az bir kısmında yaşamı tehdit eden veya ileride yaşam kalitesini etkileyebilecek olan ciddi bakteriyel enfeksiyonlar (CBE) söz konusudur. Her ateşli durum ailelerde bu nedenle endişe ve korkuya neden olmaktadır.

- Ateşli durumlarda etiyojinin belirlenmesinde hekimler için de zorluklar vardır. Özellikle üç ayın altındaki çocuklarda bakteriyemi ve bakteriyel enfeksiyonları belirleyebilecek kesin ölçütlerin olmaması sorun yaratmaktadır.

- Taniya yaklaşımında bazen gereksiz laboratuvar araştırmalarına başvurulması hem ekonomik yük hem de çocuklara eziyet olmaktadır.

- Ateşli çocukların %4'ünde konvülsiyon görülebilir ve yarısında tekrarlayabilir. Konvülsiyon önemli bir endişe kaynağıdır. Ailelerin ve bir kısım hekimlerin korkularının aksine basit ateşli konvülsiyonlarda kalıcı hasar gelişmez.

- Süreğen akciğer, karaciğer, böbrek ve doğuştan kalp hastası olan çocuklarda ateşli durumda iken artan metabolizma için gerekli oksijen gereksiniminin karşılanması veya oluşan metabolik ürünlerin atılması sorun yaratabilir. Günlük yaşantılarını en az düzeyde enerji harcayarak sürdürmeye alışmış bu hastalar ateş nedeniyle oluşan bu ek metabolik yükü karşılayamayabilirler. Bu nedenle solunum, kalp ve böbrek yetersizliği gelişebilir.

- Ateş, immün yetersizlikli veya immün baskılanması olan çocuklarda CBE eğilimini düşündürmesi açısından önemli bir belirti olmaktadır.

- Ateşli çocukların okulları aksamakta, anne ve babalarının çalışması engellenmektedir.

- Ateşin düşürülmesi için kullanılan ilaçlar, önemli etkileri olan ilaçlardır, dikkatli kullanılmalı gerekir.

- Çocuklarda ateşli durumların sık görüldüğü düşünülür ise bunun için kullanılan antipiretiklerin aile ve topluma getireceği ekonomik yükün oldukça fazla olduğu söylenebilir.

- Antipiretikler ateş tedavisinde faydalıdır fakat ateşe neden olan hastalığı tedavi etmezler. Bu tür ilaçların önemli zararlı etkileri olabileceği unutulmamalıdır.

- Gereksiz yere ateş korkusuna kapılan aileler ve bir kısım hekimler ateşi zararlı olarak görmekte ve bu nedenle ateşli çocuğa daha zararlı davranışlarda bulunmaktadırlar.

### **Ateşli Olan Çocuklarda Öyküde Neler Aranmalıdır?**

Ateşli çocuklarda öykü ayrıntılı alınmalıdır.

- Çocuğun yaşı tanı ve tedavi yaklaşımında temel taşlardan biridir. İmmun sistemin olgunlaşma durumu yaşı

göre değiştiği gibi enfeksiyona neden olan mikroorganizmaların cinsi de yaşa göre değişik gösterir. Bu tanı ve tedavi yaklaşımında oldukça önemlidir.

- Ateş ölçümünün kim ve nereden yapıldığı öğrenilmesi, antipiretik kullanımı var ise muayene sırasında ateş saptanmayabilir. Çok nadir olmakla beraber ateşli diye getirilen çocuklarda hipertermi söz konusu olabilir. Bu nedenle sıcak mevsim veya çevre dikkate alınmalı, ilaç kullanımı sorgulanmalıdır.

- Ateşin kaç gün sürdüğü, en yüksek ölçülen seviyenin ne olduğu, antibiyotik kullanılıp kullanılmadığı öğrenilmelidir. Yüksek ateş çoğunlukla viral hastalıkların belirtisi olmakla birlikte bu çocuklarda gizli bakteriyemi olasılığı yüksektir (%3-5).

- Yakın zamanda aşılama ateş nedeni olabilir. Süt çocukluğu çağı aşılamanın yoğun olarak yapıldığı dönemdir ve karma aşılama ateşe neden olduğu da iyi bilinmektedir.

- Aileye göre "çocuk hasta" ise neden böyle düşündükleri öğrenilmelidir. Çocuğun davranışında, beslenme düzeninde, oyun oynamasında, uyku düzeninde, çevreye olan ilgisinde bir değişiklik CBE belirtisi olabilir,

- Burun akıntısı, öksürük, nefes almada güçlük, hırıltılı solunum, enterit, yürümede güçlük, başağrısı, kusma gibi belirtiler viral veya yerel bir enfeksiyonun belirtisi olabilir.

- Çocukluk çağında döküntülü hastalıklar sık görülür ve döküntülerin vücutta dağılımı, lezyonun tipi ve eşlik eden diğer bulgular taniya yardımcı olur. Hemorajik döküntü meningokokseminin gibi CBE belirtisi olabilir. Çocukluk çağında döküntülü hastalıklar oldukça sık görülür. Büyük çoğunluğu viral kaynaklı olan bu hastalıklarda tanı genellikle başlangıç belirtileri, böyle bir hastalığı olanlarla temas öyküsü, döküntünün tipi ve yayılımı, eşlik eden diğer sistem belirtileri tanıya yardımcı olur.

- Ateş sırasında konvülsif hareketlerin olup olmadığı sorgulanmalıdır. Meninjiyal bulgular olmadan tek başına konvülsiyon menenjitte çok nadirdir.

- Ailede veya komşularda benzer hastalık veya grip, tüberküloz gibi bulaşıcı bir hastalığın olması aile içi bulaşmayı düşündürür.

- Kısa süre önce antibiyotik kullanımı yetersiz tedaviyi düşündürülebilir.

- İmmün yetersizliği, orak hücreli anemi ve splenektomi geçirenler ile kemoterapi altında olanlar veya uzun süreli kortikosteroid alanlar ciddi bakteriyel enfeksiyon için riskli grubu oluştururlar.

- Ateşli durumlarda artmış oksijen gereksinimini karşılamak ve vücutta biriken metabolitler yanında karbondioksit atılımını sağlamak için ek çabaya gerek vardır. Kalıtsal veya sonradan gelişen metabolik hastalığı olanlar ile

süreğen böbrek, akciğer ve kalp hastalığı olanlar artan gereksinimleri karşılayamazlar ve yetersizliğe girebilirler.

### Semptomatik Ateş Tedavisi

‘Ateşin düşürülmesi’ kavramı ateşin zararlı olduğunu düşündürebilecek bir kavramdır. Bunun yerine ‘ateş tedavisi’ kavramının kullanılması daha uygun olacaktır. Ateş tedavisinde temel amaç çocuğun rahatlatılmasıdır. Ateşli çocuklar zaten huysuz, iştahsız çocuklardır. Bunları daha fazla rahatsız etmemek gerekir. Buluya yönelik tedavide amaç vücut ısısının normal düzeyine döndürülmesi olmalıdır. Büyük çocukların kendini iyi hissettiği, küçük çocukların ise rahatladığı bir vücut ısısı düzeyi tedavi için yeterlidir. Ateşin düşmesi altta yatan hastalığın tedavisi anlamına gelmediği gibi CBE ile viral hastalık ayırıcı tanısına da yardımcı olmaz.

Hafif ateşte çocuğun giysileri çıkarılır ve bol sıvı verilir, ortamın çok sıcak veya soğuk olmamasına dikkat edilir. Antipiretik gerekli değildir. Yüksek ateş ise (koltukaltı >38.5°C, rektal >39°C) yukarıda belirtilen önlemler yanında antipiretik verilebilir. İlaç verildikten en az yarım saat sonra ılık su uygulanabilir. Ateşli konvülsiyon geçiren çocuklarda ateş tedavisine öncelik verilmelidir. Soğuk veya buzlu su, sirke kullanılmamalı özellikle alkol ve kolonyanın zehirlenmelere neden olabileceği unutulmamalıdır. Ateş düşürücü vermeden soğuk uygulama vücut ısı kaybını artırır fakat ısı kontrol merkezinde ayar değişmediği için vücut ısısı tekrar yükseltilmeye çalışılır. Bu nedenle üşüme titreme gelişir ve çocuk daha da huzursuz olur. Ateşin düşmesi gecikir.

Antipiretik ilaçlar kullanılırken doz ayarına, dozlar arası süreye dikkat edilmeli ve ardışık antipiretik ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Antipiretiklerin önemli yan etkilerinin olduğu ve zehirlenmelere yol açabileceği unutulmamalıdır. Son yıllarda parasetamol ve ibuprofenin ardışık kullanılmasının 7-8.saatlerde ateş düzeyinde daha belirgin bir düşüş sağladığı bildirilmektedir. Fakat bunun diğer çalışmamalarla desteklenmesi ve olası yan etkilerinin ayrıntılı ortaya konulması gerekir.

Ateşli çocukların ateşinin sık ölçülmesi rahatsız edici bir durumdur, kaçınılmalıdır. Ateşli olup rahat uyuyan bir çocuğun ateş tedavisi için uyandırılması doğru bir davranış değildir.

Hipertemide vücutta biriken ısının hemen kaybedilmesi gerektiğinden soğuk veya buzlu su tedavinin en önemli unsuru olmaktadır. Antipiretikler etkili değilse de eğer hipertermi düzeltilemiyor ise kullanılabilir.

### Ateşi Olan Çocuklarda Muayenede Nelere Dikkat Edilmelidir ?

Ateşli çocuklarda muayenede amaç, hastanın genel durumunu değerlendirmek ve ateş nedeni olabilecek bir odağı araştırmak olmalıdır.

İlk olarak çocuğun hasta-toksik görünümlü olup olmadığına karar vermek gerekir. Çünkü bu çocuklarda CBE olma tehlikesi yüksektir. Hekimin gözlem, deneyim ve klinik değerlendirme yeteneği bu kararda etkili olmaktadır. Özellikle 3 aydan küçük çocuklarda bu kişiye özgü değerlendirme yanıltıcı olabilir.

Çocuğun bilincini ve doku perfüzyon durumunu belirlemek hastalığın ciddiyeti konusunda daha değerli bilgiler verebilir. Çocuğun çevre ve aileye karşı davranışlarının izlenmesi bilincin değerlendirilmesinde yardımcıdır. Burada çocukların yaşlarına göre kazandıkları sosyal davranışların farklı olabileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin 5-6 aylık çocukların yabancıardan çekinmesi normal davranıştır. Muayene sırasında huzursuz küçük çocukların aileye verildiğinde de huzursuzluğunun devam etmesi veya letarjik olması ciddi hastalık belirtisidir. Aileye verildiğinde rahatlayan bir çocukta ciddi bir hastalığın olma olasılığı düşüktür. Çocuğun izlemi sırasında zayıf veya tiz bir sesle ağlaması solunum veya merkez sinir sistemini etkileyen ciddi bir hastalığın belirtisi olabilir.

Doku perfüzyonunun bozulması sonucu ekstremitelerin soğuk-siyanotik veya soluk olmasına neden olur. Doku perfüzyon bozukluğunun göstergesi olarak kapiller geri dolum zamanı 2 saniyeden uzundur. Beyin dokusunun perfüzyonundaki bir değişme bilinç değişikliklerine neden olur. İshal ve kusma olmadan doku perfüzyonunun bozuk olması septik şok belirtisidir. Üç ayın altındaki çocuklarda perfüzyon bozukluğu ve bilinç kaybının geçici olabileceği unutulmamalıdır. O nedenle her bilinç değişikliği öyküsüne önem verilmelidir.

Muayenede ikinci amaç hastanın ateşini açıklayabilecek bir enfeksiyon odağının olup olmadığını araştırmaktır. Çocuğun çıplak olarak sistemik muayenesi yapılmalı, yaşamı tehdit edebilecek enfeksiyon bulguları kaydedilmelidir

- Ateş tekrar ölçülmeli, bazen aileler veya büyük çocuklar yanıltıcı olabilirler,
- Vital bulgular (kalp tepe atımı, nabız sayısı ve solunum sayısı kaydedilmeli, genel durumu belirlenmelidir),
- Solunum sistemi, solunum yetersizliği, solunum düzensizliği ve ek solunum sesleri açısından değerlendirilmeli,
- Kardiyovasküler sistem, kalp yetersizliği, dolaşım durumu ve kalpte üfürüm açısından değerlendirilmeli,
- Vücutta döküntü araştırılmalı, özellikleri kaydedilmelidir,
- Lenfadenomegali araştırılmalı ve var ise enfeksiyon bulguları aranmalıdır,
- Kulak muayenesi ihmal edilmemelidir,
- Batin muayenesi ayrıntılı yapılmalı, gerekir ise rektal muayene yapılmalıdır,

- Kas-iskelet sistemi, şişlik, ağrı ve eklem hareketleri açısından değerlendirilmeli,

- Meninjiyal belirtiler araştırılmalıdır.

Ateşli her hastada başlangıçta genel durumu, bilinç durumu, ateş, kapiller geri dolun zamanı, solunum sayısı, kalp tepe atımı ve tansiyonu ölçülüp kaydedilmelidir. Bu veriler ileriki zamanda olabilecek değişiklikleri saptamak için temel veriler olarak kullanılabilir.

### **Akut Ateşli Olan Çocuklara Tanısal Yaklaşım Nasıl Yapılmalıdır?**

Bu çocuklar ateşli durumun ilk 5 günü içinde getirilen çocuklardır. Ne kadar erken getirilirse tüm bulgular tam oturmduğundan ve akut faz yanıtları geç yükseldiğinden tanı da oldukça fazla güçlüklerle karşılaşılır. Özellikle ateşi olup genel durumu iyi olan çocuklarda tanı yaklaşımı ve tedavi kararı vermek zorlaşır.

Ateşli çocuklara tanısal yaklaşımda;

- Çocuğun yaşı
- Ateşin süresi,
- Ateşin yükseldiği seviye ve tipi
- Genel durum
- Klinik belirtiler tanıda önemlidir.

Beş günden az süreli ateşe ani ateş denir. Nedeni bilinmeyen ateş konusunda değişik tanımlamalar vardır. Günde 38.5°C veya üstü olmak üzere iki haftadan fazla süren ve bir neden bulunamayan ateşli duruma nedeni bilinmeyen ateş denir. Nedeni bilinmeyen ateşe yol açan hastalıklar farklı olduğundan ateşin ne kadar sürdüğü tanısal yaklaşım için önemlidir. Bu durumda en sık karşılaşılan nedeni bilinmeyen hastalıklara yönlendirilmelidir.

Ateşe nedenin belirli olup olmamasına göre de ateşli çocuklar ateş odağı belli veya ateş odağı belli olmayanlar olarak ikiye ayrılabilir. Burada sorun odağı belli olmayan çocuklara nasıl yaklaşılacağıdır. Ateş odağı belli olan çocuklarda düşünülen tanı kesinleştikten sonra tedaviye başlanır. Ateşe neden olan odağın belli olmadığı çocuklarda durum farklıdır. Kan kültüründe mikroorganizmanın üretilmesi dışında, yaş gruplarına uygun bakteriyemik durumu saptayabilen kesin bir ön tanı göstergesi yoktur. Kan kültürünün sonuçlanması için uzun bir süre gerekli olduğundan ani ateş tanısı durumunda tanı ve tedavide yardımcı değildir. Bakteriyemi kendiliğinden gerileyebileceği gibi yaşamı tehdit edebilecek menenjit, pnömoni, osteomyelit ve sepsis gibi ciddi enfeksiyonlara da yol açabilir. Bu nedenle özellikle 3 ayın altındaki çocuklarda kültür sonucu alınmaya kadar sıklıkla antibiyotik başlanmaktadır. Nedeni bilinmeyen ateşte ise tanı için adım adım özel araştırmalar gereklidir. Hastanın genel durumu

iyi ise antibiyotik verilmeden gerekli araştırmalar yapılabilir.

Bütün yaş gruplarında toksik veya hasta görünenler ile yenidoğanlar, immun yetersizliği olanlar ile kemoterapi alanlarda tartışmasız sepsis protokolü uygulanmalıdır.

Çocukluk çağında genel olarak ateş en sık 3 yaşın altındaki çocuklarda görülmektedir. Bu yaş grubunda ateşe neden olan hastalıklar sıklıkla;

- Otitis media %37
- Özgül olmayan hastalıklar %25
- Pnömoni %15
- Viral hastalıklar %13 (döküntülü hastalıklar, krup, aseptik menenjit, gastroenterit)
- Tanınabilen bakteriyel hastalıklar ise %10 (sellülit, menenjit, idrar yolu enfeksiyonu, bakteriyemi) oranında görülmektedir. Ülkemizde bu yaş grubunda görülen hastalıkların sıklığı konusunda bilgiler kısıtlıdır.

Ateşli çocuklarda tanı ve tedaviye yaklaşımı kolaylaştırmak için klinik araştırmalar ve deneyimlere dayanılarak yaş grupları belirlenmiştir. Bu grupların belirlenmesinde, çocuğun immün sisteminin olgunlaşma durumu, hastalığa en sık neden olabilecek bakteriyel etkenlerin yaşa göre farklı olması ve çocuğun etkilenebileceği sosyal çevrenin yaşla genişlemesi temel alınmaktadır. Özellikle yenidoğanlarda olmak üzere ilk birkaç ayda opsonik etkinlik ve nötrofil etkinliği azdır ve makrofaj işlevleri yeterli değildir. İki yaşından küçük çocuklarda kapsüllü bakterilere karşı immünglobulin G yanıtı yeterli olmamaktadır. Yaş büyüdükçe immün sistem giderek olgunlaşmaktadır. Ayrıca son yıllarda çocuklarda CBE nedeni olan bakterilere (H. influenzae, Pnömonokok gibi) karşı uygulanan aşılar bu bakterilerin neden olabileceği enfeksiyonlardan korumada oldukça başarılı olmaktadır. Önceki yıllarda yapılan çalışmalarda, bakteriyemi riskinin ateşli yenidoğanlarda %13, 1-2 aylık çocuklarda %10 olduğu bildirilirken başka bir çalışmada 2 aydan küçük ateşli çocuklarda bakteriyemi sıklığı %6-10, son yıllarda ise 2 ayın altında tüm ateşli çocuklarda bakteriyemi oranının %2-3 olduğu bildirilmektedir.

Hemifilus ve pnömonokok aşlarının yaygın olarak uygulandığı ülkelerde bakteriyemi tehlikesi oldukça azalmıştır.

Ateşin süresi, ateşe neden olabilecek bir odağın olup olmaması veya ateş nedeninin saptanamaması, farklı etiyolojik nedenlere bağlı olabileceğinden tanıda oldukça önemlidir. Tüm bunlara ek olarak ülke ve ülke içinde farklı bölgelerde ateşe neden olan hastalıkların bilinmesi gereklidir. Bu ateşli çocuklara yaklaşımı kolaylaştırır.

Ateşli çocuklara yaklaşımdaki amaç; CBE olabilecekleri belirlemek ve en kısa sürede tedaviye başlamaktır. Yaş gruplarına bakıldığında farklı özelliklerin olduğu görülmektedir.

**Yaş gruplarının özellikleri:**

**A-Ateşli yenidoğan (0-28 günlük):** Bu dönemde ateş sık görülmez, hatta ciddi enfeksiyonlarda hipotermiye eğilim vardır. Vücut ısısında değişiklik gözlenen yenidoğanlarda ciddi enfeksiyonlar düşündürmelidir. Yenidoğanların immünolojik olarak bakteriyel enfeksiyonları sınırlama yetenekleri zayıf olduğundan bakteriyemi tehlikesi (%7.4-13) diğer yaş gruplarına göre oldukça yüksektir ve CBE'ye eğilim vardır. Etiyolojiden anneden geçen veya doğum sırasında bulaşan mikroorganizmalar sorumludur.

- Grup B *streptokok* (GBS), prematürelde GBS enfeksiyonu sık görülür.

-*Listeria monocytogenes*,

- Gram (-) enterik mikroorganizmalar CBE'ye neden olur.

- Enterovirüs ve Herpes simplex gibi viral enfeksiyonlar da bu dönemde sıktır.

- Her ateşli yenidoğan genel durumu iyi olsa da hastaneye yatırılmalı, sepsis araştırılmalı (hemogram yanında kan, idrar ve beyin omurilik sıvı incelemesi ve kültürleri) ve antibiyoterapi parenteral yolla, iki haftalıktan küçüklerde Ampisilin+Gentamisin daha büyüklerde 3. kuşak sefalosporin+Ampisilin birleşimi, başlanmalıdır. Kültür sonuçları ve yenidoğanın genel durumunun izlenmesi tedavide yol göstericidir.

Bu yaklaşım tüm yenidoğanlar için oldukça zahmetli ve hastane enfeksiyonunun bulaşması ve antibiyotik direncinin artması gibi tehlikelere neden olmaktadır. Son yıllarda yapılan bir çalışmada bazı yenidoğanların ayakta izlenebileceğini ortaya koymuştur. Buna göre aşındaki özellikleri taşıyan yenidoğanlar CBE açısından tehlike olasılığı düşüktür, ayakta izlenebilirler. Yenidoğanda düşük tehlike ölçütleri:

- Öyküsünde bir özellik olmayan
- Genel Durumu iyi olan
- Enfeksiyon odağı saptanamayan
- Sedimentasyon hızı <30mm/h
- BK; 5.000-15.000mm<sup>3</sup>

İdrar tahlili normal olanlarda CBE olasılığı %0.6 (1/166) diğerlerinde %48.6 (107/220). Bu oldukça iddialı verilerin diğer çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

**B-Yaşı 28-90 gün olan çocuklar:** Yenidoğanlara göre bakteriyel enfeksiyonları immunolojik olarak sınırlanma yetenekleri daha iyidir. Bu nedenle yerel enfeksiyonlar (pnömoni, piyelonefrit vb) görülebilir. Ateşe neden olabilecek bakteriler çevreden kazanılır. Bu yaştaki enfeksiyonlardan genellikle

- *S. Pneumoniae*
- *H. İnfluenzae* ve
- GBS sorumludur.

- Aşılama ve bronşiyolit gibi viral hastalıklar bu dönemde ateş nedeni olabilirler. Yenidoğanda olduğu gibi bu yaşlardaki çocuklarda da herhangi bir bakterinin yaygın ve CBE'ye neden olabileceği unutulmamalıdır.

Bu dönemdeki ateşli çocuklarda geleneksel yaklaşım bu çocukları yenidoğanlar gibi hastaneye yatırarak sepsis araştırması yapmak ve kültürler negatif sonuçlanıncaya kadar ampirik IV antibiyotik vermektir.

Bu yaşlarda viral enfeksiyonların sık olması nedeniyle geleneksel yaklaşıma seçenek olarak CBE tehlikesi düşük olanları belirlemek ve bunları yakından izleyerek ayakta tedavilerini yapmak uygun olabilir. Yüksek riskli olarak tanımlananlar yine sepsis araştırması yapılarak hastaneye yatırılmalı, geniş spektrumlu parenteral antibiyotik tedavisi uygulanarak izlenmelidir. Bilindiği gibi sepsis araştırmasının maliyeti yüksektir ve can yakıcı girişimleri gerektirmektedir. Düşük risk grubundaki çocukların hastaneye yatırılması, bu çocukların hastane enfeksiyonlarına yakalanma olasılığını artırdığından kötü sonuçlara neden olabilir. Diğer taraftan bu yaştaki çocuklarda bakteriyel enfeksiyon tehlikesini yüzde yüz belirleyecek bir ölçüt yoktur.

**Düşük Tehlike Ölçütleri (28-60 Gün)****Klinik bulguları**

Daha önce sağlıklı, toksik görünmüyor  
Enfeksiyon odağı yok (otit dışında)

**Laboratuvar**

BK 5-15 bin/mm<sup>3</sup> (bant <1500/mm<sup>3</sup>)  
İdrarda gram boyamada bakteri yok  
İdrar mikroskopisinde Beyaz Küre (BK) <5  
İshal var: Dışkıda BK <5 /alan

Solunum sistemi belirtileri var, AC grafisi Normal

Bu özellikleri taşıyanlarda CBE riskinin %1 olduğu unutulmamalıdır.

**Düşük Riskliler Ayaktan İzlenebilir****I. Seçenek:**

- Kan, İdrar kültürü
- Lomber ponksiyon (PL)
- 3. kuşak sefalosporin
- 24 saat sonra kontrol.

**II. Seçenek: İdrar Kültürü + Dikkatli Gözlem**

**Yaşı 3-36 ay arasında olan çocuklar:** Bakteriyel bir enfeksiyon odağından enfeksiyonun yaygınlaşma tehlikesi, immun olgunlaşma nedeniyle oldukça azdır. Fakat yüksek ateşli (<39°C) olmasına karşın iyi görünen-toksik görünmeyen, belirli bir ateş odağı saptanamayan çocukların %5'inde kan kültürü pozitifliği saptanabilmektedir. Bu duruma gizli (occult) bakteriyemi denir. Kan kültüründe sıklık sırasına göre:

-*S. pneumonia* (%85),

-*H. influenzae* (%10),

-*N. meningitis* (%3) üremektedir. Pnömonokok bakteriyemisinin ancak %6-10'unda CBE gelişmektedir. *H. Influenzae* ve *N. meningitis*'in CBE yapabilme yetenekleri yüksektir.

Bu yaş dönemindeki çocuklarda genel yaklaşım, öncelikli olarak ateş için odak araştırılmalı ve var ise tedavi edilmelidir. Ateşi olan fakat ateş nedeni için odak saptanamayan ve hasta/toksik görünenler ciddi hastalıklı olarak ele alınmalıdır.

1- Toksik olmayan ve ateşi  $<39^{\circ}\text{C}$  olan çocuklarda araştırmaya gerek yoktur ve antibiyotik verilmeden izlenmelidir.

- Araştırma gereksizdir,
- Antibiyotik verilmemelidir
- Antipiretik verilebilir
- Aileyi uyarmalı ve aileyle sıkı temasa geçilmelidir.

Eğer ateşi  $>48$  saat sürer ise veya kötüleşme olursa yeniden değerlendirilir.

2-Ateşi  $>39^{\circ}\text{C}$  olan ve genel durumu iyi görünen, ölçütlere göre bakteriyemi için yüksek tehlikeli grupta olan çocuklarda sepsis araştırması yapılmalı ve bu çocuklar yakın izleme alınmalıdır. Bunlarda bakteriyemi olasılığı %3-5'tir. Bu çocuklarda bakteriyeminin saptanması için bazı araştırmalar yapılabilir. Fakat kültür dışında yüzde yüz tanı koydurucu bir laboratuvar yöntemi yoktur. Erken dönemde getirilen çocuklarda akut faz yanıtları (12 saatten az bir sürede gelenlerde) faydalı olamamaktadır.

#### A- Laboratuvar Araştırması:

Hangi hastalarda laboratuvar araştırmasına gerek vardır.

İdrar kültürü al:

Erkek  $<1$  ay, Kız  $<2$  yaş ise

(Bir yaşından küçük erkeklerde %3.3, kızlarda 6.5, 1-2 yaş arası kızlarda %8.1, erkeklerde %1.9 idrar yolu enfeksiyonu tehlikesi vardır. Sünnetli erkeklerde bu oran %0.2-0.4 düşmektedir).

Dışkı kültürü:

Kan-mukus varsa frotide  $\text{BK} \geq 5$  ise

Akciğer grafisi

Klinik belirtiler var ise kan kültürü her çocuktan veya bazılarına göre sadece  $\text{BK} \geq 15.000/\text{mm}^3$  olanlardan

Tam kan sayımı

#### B-Ampirik tedavide iki yol izlenebilir

I. Bazılarına göre tüm çocuklara veya

II. Bazılarına göre sadece  $\text{BK} \geq 15.000/\text{mm}^3$  olanlara antibiyotik başlanmalıdır.

#### C-Rahatlatmak için antipiretik verilebilir.

Bu durumdaki çocuklarda antibiyotik kullanımı her zaman için tartışmalıdır. Antibiyotik kullanıldığında CBE tehlikesi oldukça azalmasına karşın çok sayıda hastada gereksiz antibiyotik kullanılması antibiyotik direncinin gelişmesine neden olabilecektir. Ağızdan veya intravenöz antibiyotik kullanımının birbirine üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Fakat son yıllarda seftriakson kullanımı oldukça artmıştır. 1993 yılında bu ilacın kullanımıyla ilgili ilkeler belirlenmiştir. Buna göre

#### Seftriakson kullanımı daha önce sağlıklı, 3-36 aylık çocuklar

Önerilen durumlar

➤ Ateşi  $\geq 39^{\circ}\text{C}$ , odak belirlenemiyen,  $\text{BK} \geq 15.000 \text{ mm}^3$

➤ Çok yüksek ateşli ve yüksek BK sayısı olan

B-Önerilmeyen durumlar

▪ Ateşi  $\leq 39^{\circ}\text{C}$ , odak belirlenemiyen, veya ateşi  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  fakat  $\text{BK} < 15.000 \text{ mm}^3$  olanlar

▪ Yaşı  $>3$  ay büyük çocuklar

▪ Ateşi  $\leq 39^{\circ}\text{C}$  fakat ateş nedeni selim olanlar

▪ Ağızdan tedavisi mümkün enfeksiyonlu çocuklar

C-Tartışmalı durumlar

✓ Yaş 3-36 ay, ateş  $\geq 40^{\circ}\text{C}$ , ateş odağı yok, fakat  $\text{BK}(\text{N})$

✓ Ciddi yerel enfeksiyonu olan ve BK yüksek, veya herhangi bir yaşta ateşi  $\geq 40^{\circ}\text{C}$  olanlar.

Yapılan çalışmalarda bu ölçütlerden farklı olarak seftriakson kullanıldığı belirlenmiştir. Buna göre hastaneye ilk başvuruda hastaların %66'sına gereksiz antibiyotik kullanılmalıdır.

#### 36 aydan büyük akut ateşli çocuklar.

Herhangi bir immün yetersizliği olmayan bu grup çocuklarda yaygın enfeksiyon olma tehlikesi oldukça düşüktür. Bu yaşlarda en önemli ciddi bakteriyel enfeksiyon etkeni hemorajik döküntülerle giden *N.meningitidis*'tir. Ateş nedeni daha çok yerel enfeksiyonlardır. Daha büyük çocuklarda vaskülitler ve otoimmün hastalıklar ateşe neden olurlar.

#### Ateşli Çocuklarda Akut-Faz Yanıtları

Bilindiği gibi bakteriyel ve viral enfeksiyonlarda bozulan homeostazın yeniden sağlanması için konakta birçok fizyolojik değişiklikler olur. Bu sistemik değişiklikler, genel olarak akut faz yanıtı olarak bilinir ve metabolik, endokrinolojik, nörolojik ve immünolojik olayları kapsar. Günlük uygulamada bu akut faz yanıtları bakteriyel ile viral enfeksiyonların ayırımında yardımcı olarak yaygın bir



biçimde kullanılmaktadır. Lökosit sayısı, nötrofil ve çomak sayısı veya oranı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi bakteriyel viral enfeksiyonların ayırımında klinikte en sık kullanılan akut faz yanıtlarıdır.

Hastalık sırasında lökosit sayısının  $>15000/\text{mm}^3$  veya mutlak nötrofil sayısının  $>10000/\text{mm}^3$  den veya çomak sayısının  $>1500/\text{mm}^3$  veya çomak oranının %20'den fazla olması bakteriyel enfeksiyon tehlikesinin varlığını gösterir. Fakat bakteriyel-viral enfeksiyon ayırımında yeterli değildir.

ESH yaygın olarak kullanılan ucuz ve basit bir yöntemdir. ESH eritrositlerin agregasyonu ile ilgilidir. Eritrosit agregasyonu serumdaki fibrinojen, albumin, immunoglobulinler ve alfa globulin seviyesi gibi çok sayıda parametreden etkilenir. Bu parametrelerdeki artış belirli bir süreyi gerektirdiğinden ESH'ta artış geç dönemde ortaya çıkar. Bu nedenle erken dönemde veya başlangıçta bakteriyel viral enfeksiyon ayırımında ESH faydalı olmamaktadır.

CRP karaciğer hücrelerinden salgılanan bir proteindir. Sağlıklı insanlarda çok düşük düzeyde ( $<1\text{mg/dl}$ ) serumda saptanabilir. Doku zararının olduğu durumda ilk saatlerden itibaren oldukça yüksek düzeylere (3.000 kat) erişebilir. CRP yanıtı özgül bir bulgu değildir ve iyi bir klinik değerlendirmeye birlikte yorumlanmalıdır. Viral enfeksiyonlarda düşük akut bakteriyel enfeksiyonlarda ise CRP'nin serum düzeyi yükselmektedir. Fakat adenovirüs, sitomegalovirüs, influenza, kabakulak, kızamık virüsü ve diğer virüslere bağlı enfeksiyonlarda da yüksek olarak saptanabilir. Akut bakteriyel enfeksiyonlar yanında kollajen doku hastalıkları, malign hastalıklar ve akut miyokard enfarktüsü gibi doku hasarı olan durumlarda da CRP düzeyi de artmaktadır. Hastalığın ilk 12 saatinde CRP düzeyinin düşük olması bakteriyel enfeksiyon olasılığını ortadan kaldırmaz. Bakteriyel enfeksiyon şüphesi var ise CRP'nin ardışık ölçümleri yapılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Felter AR. Infectious disorders. In: Barkin RM, eds. Pediatric Emergency Medicine. St Louis. Mosby; 1995. p.845-87.
2. Lorin MI. Fever: Pathogenesis and treatment. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of Pediatric infectious diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p.130-6.
3. Nizet V, Vinci RJ, Lovejoy FH. Fever in children. Pediatrics in Review 1994;15:127-35.
4. Simon HB. Hyperthermia. N Engl J Med 1993;329:483-7.
5. Adam HM. Fever and host. Pediatrics in Review 1996;17:330-1.
6. Haslam RH. Febrile seizures. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. Nelson Textbook of Pediatric 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders 1996. p.1691-2.
7. Bell LM. Fever. In: Burg FD, Ingelfinger JR, Wald ER, Polin RA eds. Current pediatric therapy 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders 1996. p.695-8.
8. Pender-Rivera T, Gugig R, Davis J, McDiarmid S. Outcome of acetaminophen overdose in pediatric patients and factors contributing to hepatotoxicity. J Pediatr 1997;130:300-4.
9. Addy DP. The economic and clinical consequences of childhood pyrexia. Br J Clin Pract Suppl 1990;70:2-3.
10. Klin MW, Lorin MI. Fever without localizing signs. In: Oski F A, eds. Principles and practice of pediatrics. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1994. p.1111-3.
11. Peters JM, Dobson S, Novelli V, Balfour J, Macnab A. Sepsis and fever. In: Macnab A, Macrea D, Henning R, eds. Care of the critically ill child, London, Churchill Livingstone; 1999. p.103-19.
12. Jacobs RF, Darville T. Bacteremia, sepsis, and septic shock. In: Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD, eds. Rudolph's Pediatrics. 20<sup>th</sup> ed. Appleton & Lange 1996:830-5.
13. Baker MD. Evaluation and management of infants with fever. Ped Clin. North Am 1999;46:1061-71.
14. Getachew A, Kaufman BD. Infectious diseases. In: Siberry GK, Iannone, eds, The Harriet Lane Handbook, 15<sup>th</sup> ed. St. Louis, Mosby; 2000. p.375-406.
15. Taştan Y, Yapıcı G, Alikashişoğlu M, Erginöz E, Türkçü F, İltar Ö. Ateş ve tedavisi: Anneler ne biliyor, nasıl davranıyorlar? Türk Pediatri Arşivi 1998;33:85-91.
16. Taştan Y, Türkçü F, Erginöz E ve ark. Ateş ve tedavisi: Hekimler ne biliyor, nasıl davranıyorlar? Türk Pediatri Arşivi 1999;34:21-8.
17. Jain S, Sullivan K. Ceftriaxone use in the emergency department: are we doing it right? Pediatr Emerg Care 2002;18:259-64.
18. Pratt A, Attia MW. Duration of fever and markers of serious bacterial infection in young febrile children. Pediatr Int. 2007;49:31-5.

# PEDİATRİ

1. On sekiz aylık kız çocuğunda perine bölgesinde vajinadan dışarıya uzanan 5 x 4 cm kırmızı renkte kitle nedeniyle getirildi. Öz geçmişinde özellik yoktu. Hastadaki vajinal kitleden alınan biyopsi botryroid tip rabdomyosarkom olarak sonuçlandı. Soy geçmişinde: Anne 33 yaşında ve 2 yıl önce meme kanseri tanısı almış, baba 40 yaşında ve sağlıklı idi. Anne, baba arasında akrabalık yoktu. Hastanın erkek kardeşi 5 yaşında akut lenfoblastik lösemi tanısıyla tedavi edilmiş, sonrasında aynı kardeşte 12 yaşındayken osteosarkom gelişmişti. Hastanın teyzesi şimdi 40 yaşında olup, 20 yıl önce osteosarkom tanısıyla tedavi edilmiş. Hastanın öyküsü, tanısı dikkate alındığında tümör gelişmesine yatkınlık yaratan herediter sendrom ve ilişkili gen aşağıdakilerden hangisidir?

- Denys Drash sendromu – WT1 geni
- Gorlin sendromu – PTC geni
- Ataksi Telanjiektazi – ATM geni
- Turcot sendromu – APC geni
- Li-Fraumeni sendromu – p 53 geni

**AÇIKLAMA:** Li-Fraumeni sendromu kalıtsal kanser yatkınlık sendromudur. Hayatın erken döneminde sarkom, premenopozal meme kanseri, lösemi ve sarkomların gelişme riski artmıştır. Klasik tanım: 1) < 45 yaşta sarkom tanısı (+); 2) birinci derece akrabada < 45 yaşta herhangi bir kanser tanısı (+); 3) diğer birinci veya ikinci derece akrabada < 45 yaşta kanser tanısı veya herhangi bir yaşta sarkom tanısı (+).

Cevap E (Plon SE, Malkin D. *Childhood Cancer and Heredity*. In: Pizzo PA, Poplack DG eds. *Principles and Practice of Pediatric Oncology 5th ed.* 2006. p 21-22)

2. Siyanotik olan ve nonspesifik bir üfürümü bulunan çocukta S2'de sabit çiftleşme vardır. Kateter ölçümlerinde en yüksek O<sub>2</sub> saturasyonu VCS'de ölçülüyor ve sağ atriyumun dilate olduğu gözleniyor. Ne düşünüyorsunuz?

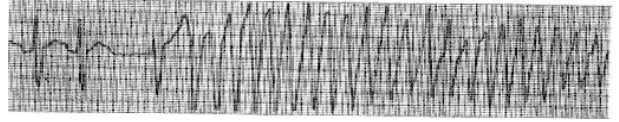
- Ventriküler septal defekt
- Atriyal septal defekt
- Patent duktus arteriyozus
- Pulmoner stenoz
- Pulmoner venöz dönüş anomalisi

**AÇIKLAMA:** Oksijenlenmiş kanı akciğerden kalbe getiren pulmoner venin sol atriyum yerine önce VCS'ya sonra sağ atriya açıldığı anomalinin bu tipinde ok-

sijen saturasyonunun sağ atriyumda yüksek olması ipucudur. ASD varlığı (S2'de sabit çiftleşme bulgusu) oksijeni yüksek kanın sol atriyum aracılığıyla sistemik dolaşıma geçmesi için zorunludur.

Cevap E (Olcaı Neyzi *Pediatric Konjenital Kalp Hastalıkları*, Nelson *Pediatric Konjenital Kalp Hastalıkları ile ilgili bölümleri*)

3. Senkop ile acile başvuran bir hastanın EKG'si aşağıdadır. Tanınız nedir?



- Supraventriküler taşikardi
- Artiyal flutter
- Torsades de pointes
- Sinüzal taşikardi
- Atriyal fibrilasyon

**AÇIKLAMA:** Baseline etrafında twist yapan geniş QRS taşikardisi "torsades de pointes" olarak adlandırılmaktadır. Antiaritmik tedavi, uzun QT sendromlarında torsades görülebilmektedir.

Cevap C (Moller and Hoffman. *Pediatric Cardiovascular Medicine 2000*, 574-75)

4. Telede sağ atriyal dilatasyon, sol ventrikül belirginleşmesi; EKG'de sol süperior QRS eksenini siyanotik bir yenidoğanda en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- Büyük arterlerin d-transpozisyonu
- Trunkus arteriyozus
- Fallot Tetralojisi
- Triküspid atrezisi
- Hipoplastik sol kalp sendromu

**AÇIKLAMA:** Sağ atriyal dilatasyon, LHV ve sol süperior QRS eksenini triküspid atrezisi için tanı koydurur. Pediatride sol süperior QRS ekseninin diğer nedenleri, Noonan Sendromu (PS vardır), atriyoventriküler septal defekt (siyanoz olmaz); sol anterior hemiblok (postoperatif hastalarda oluşur); d-TGA, subaortik VSD'dir (LVH olmaz). d-TGA, Fallot Tetralojisi'nde siyanoz ve sağ QRS eksenini; Hipoplastik sol kalp sendromunda sol ventrikül belirgin olmaz, ama sağ atriyal dilatasyon olur; EKG'de QRS eksenini sağdadır.

Cevap D (*Emmahouilides GC, Riemen Schncider TA. Clinical Synopsis of Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Including the fetus and Adult, s.372*)

5. Cildinde retiküler tarzda yaygın pigmentasyon anomalisi bulunan, seyrek saç ve kaş yapısı olan, her iki elde başparmaklarda daha belirgin olan tırnak distrofisi bulunan, değişik organ sistemlerinde minör anomali görülen ve kemik iliği yetmezliği bulunan 16 yaşındaki kız çocuğunda en olası tanı nedir?

- a) Fankoni aplastik anemisi
- b) Bloom sendromu
- c) Diskeratozis konjenita
- d) Poland sendromu
- e) Shwachman-Diamond sendromu

**AÇIKLAMA:** Ciltte pigmentasyon bozukluğu Diskeratozis kongenita (DC) ve Fankoni aplastik anemisi (FA)'nin bulgusudur. Ancak FA'da "cafe aut lait" lekeleri ve hipopigmente alanlar görülmekte olup bunlar yaygın değildir. Retiküler tarzda pigmentasyon anomalisi kemik iliği yetmezliği sendromları içinde DC için karakteristiktir. Saç bulgusu, tırnak anomalisi ve diğer organ sistemlerinde minör anomaliler DC tanısı kuvvetle desteklemektedir. Hastalığın otozomal formları da bulunduğu için kız hastalarda da bu tanı akla gelmelidir. FA'da mikrosefali, mikroftalmi, böbrek anomalileri sık görülmektedir. Her ne kadar hiçbir fizik bulgusu olmayan, sadece kemik iliği yetmezliği ile başvuran FA hastalar varsa da tariflenen olguda DC çok daha büyük olasılıkla mevcuttur. B, d ve e numaralı şıklardaki tanıları bu bulguların görülmediği diğer kemik iliği yetmezliği tanılarıdır. DC ve FA çocukluk yaşta kanser ve kemik iliği yetmezliği riski taşıdığından çocuk hekimleri tarafından iyi bilinmeleri ve erken tanımlanmaları son derece önemlidir.

Cevap C (*Nathan DG, Orkin SH, Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 5. baskı, s.237-335; Dokal I, Vulliamy T, Inherited aplastic anaemias/bone marrow failure syndromes, Blood Rev 2008;22:141-153; Kirwan M, Dokal I, Dyskeratosis congenita: a genetic disorder of many faces. Clin Genet 2008;73:103-112; Elliott AM, Graham GE, Bernstein M, Dyskeratosis congenita: An autosomal recessive variant. Am J Med Genet; 83:178-182; Walne AJ, dokal I, Dyskeratosis Congenita, Mech Ageing Dev 2008;129:48-59*)

6. Yenidoğanda polisitemi sırasında hangisi gözükmez?

- a) Nekrotizan enterokolit
- b) Priapizm
- c) Hipoglisemi

- d) Trombositoz
- e) Hemiplejik inme

**AÇIKLAMA:** Polisitemi sırasında trombositopeni beklenir.

Cevap D (*Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, Pediatrinin Temelleri, 5. baskı, 2008, s.320*)

7. Daha önce yakınması bulunmayan 11 yaşındaki erkek hasta hafif bir üst solunum yolu enfeksiyonu seyri sonrasında solukluk ve sarılık yakınmasıyla başvurdu. Hb: 6.7 g/dl, MCV: 89 fl, MCHC: 34.6 g/dl, RBC: 2.3 m/ul, RDW: %15, retikülosit %4.1 olarak bulundu. Direkt Coombs testi negatifti. Aile öyküsünde annede, annenin 2 kardeşinde, anneannede ve anneanneninin kardeşlerinde kolelitiazis olduğu öğrenildi. Periferik yaymada eritrosit morfoloji bozukluğu yoktu. En olası tanınız nedir?

- a) ADA artmış aktivitesi
- b) Hereditör sferositoz
- c) Pirüvat kinaz eksikliği
- d) ADA azalmış aktivite
- e) Afrika tipi ovalositoz

**AÇIKLAMA:** Ailede kalıtsal bir hemolitik anemi vardır. Geçiş otozomal dominant türdedir. Otozomal dominant geçiş gösteren kalıtsal anemiler hereditör sferositoz ve ADA artmış aktivitesidir. Eritrosit morfolojisinin normal olması eritrosit enzim bozukluğunu düşündürmelidir. Eritrosit morfolojisinin normal olmasıyla hereditör sferositoz dışlanabilir. MCHC değerinin normal olması da sferosit bulunmadığının dolaylı işaretidir. Hemolizin hafif bir enfeksiyon sonrası başlaması ve otozomal dominant geçiş enzim bozukluklarından ADA artmış aktivitesi tanısını desteklemektedir. Pirüvat kinaz eksikliği ve ADA azalmış aktivitesi otozomal resesif geçiş gösterdiğinden dışlanabilir, ovalositoz ise eritrosit morfolojisinin normal olmasıyla dışlanabilir.

Cevap A (*Beutler E, Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.527-545*)

8. Prematür ve İUGR bebeklerde boy için kaçınca aya kadar gestasyonel yaş düzeltmesi yapılmalıdır?

- a) 12
- b) 16
- c) 18
- d) 24
- e) 36

**AÇIKLAMA:** SGA ve prematürelde gestasyonel yaş düzeltmesi baş çevresi için 18 ay, kilo için 24 ay ve boy için 36 aya kadar yapılır.

Cevap E (*Wassenaar A, Neurodevelopmental consequences of being born SGA, Pediatr Endocrinol Rev 2005;2:372-7*)

9. Yenidoğan bebeğin doğum sonrası solunumu yoksa pozitif basınçlı ventilasyon ne kadar süre ile uygulanır?

- a) 5 saniye
- b) 10 saniye
- c) 20 saniye
- d) 30 saniye
- e) 60 saniye

**AÇIKLAMA:** Yenidoğan canlandırmasında her bir aşama 30 saniye süre ile uygulanır.

Cevap D (Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, Nelson Pediatrinin Temelleri, 5. baskı, 2008, s. 286 şekil 58-3)

10. Enfektif endokardit profilaksisinde hangi ilaç kullanılmaz?

- a) Vankomisin
- b) Amoksisilin
- c) Benzatin penisilin
- d) Ampisilin
- e) Sefazolin

**AÇIKLAMA:** Klinik bulguları uyan ve genel durumu iyi görünmeyen bir çocukta kesin tanı için tedavinin geciktirilmesi tehlikeli olabileceği için, 2-3 kan kültürü alındıktan sonra hemen antibiyotik başlanmalıdır. Akut, ağır seyreden veya postoperatif gelişen bir endokarditte etken sıklıkla *Staphylococcus aureus* olmasından dolayı başlanacak antibiyotik **sefalotin** veya **vankomisin** gibi penisilinaza dayanıklı bir antibiyotik olmalıdır. İkinci antibiyotik olarak da bir **aminoglikozid**, örneğin **gentamisin** eklenmelidir. Etken izole edildikten sonra tedavi antibiyograma göre düzenlenebilir.

Enfektif endokarditlerin %10-15'inde kan kültüründe üreme olmayabilir. Bunun en sık rastlanan nedeni önceden antibiyotik kullanılmasıdır. Kültür negatif durumlarda tanı klinik ve diğer laboratuvar bulguları yardımı ile konur. Kan kültüründe üreme olmayan subakut bakteriyel endokarditin başlangıç tedavisinde **penisilinaza dirençli oksasilin** gibi bir penisilin veya vankomisin ile birlikte enterokok türlerine yönelik olarak gentamisin gibi bir aminoglikozid de bulunmalıdır. Penisilin allerjisi olan hastalara ise sefazolin veya seftriakson verilebilir. Tedaviden yanıt alınırsa 2 hafta sonra aminoglikozid kesilerek tedavi 6 haftaya tamamlanır.

*S. aureus*'un etken olma olasılığı varsa veya *S. aureus* üremişse penisilinaza dirençli bir penisilin veya **sefazolin/sefalotin gibi 1. kuşak bir sefalosporin** ve ilk iki hafta birlikte gentamisin verilmelidir. Klasik olarak hızla cevap veren ve düzelme görülen hastalarda bile tedavinin en az dört hafta sürdürülmesi önerilmektedir. Çocuklarda fazla deneyim olmamasına karşın, penisiline hassas streptokoklar

için 2 haftalık kısa süreli penisilin + gentamisin tedavisi giderek taraftar kazanmaktadır. *S. aureus* ve enterokok enfeksiyonlarında ise tedavi süresi 6 hafta olmalıdır. Stafilokoksik endokarditlerde rifampisin de etkilidir, fakat hızla direnç geliştiği için rutin olarak ve tek başına kullanılmamalıdır. Metisiline dirençli koagülaz negatif ve pozitif stafilokoklar vankomisin ile tedavi edilmelidir. Gram-negatif bakterilerde en az 6 hafta süreyle gentamisin gibi bir aminoglikozid ile birlikte tikarsilin gibi geniş spektrumlu bir penisilin veya sefotaksim veya seftazidim gibi bir sefalosporin verilmelidir.

Bir hafta içinde tedaviye yanıt alınamazsa ve laboratuvar verileri etken hakkında ipucu vermemiş ise kandida başta olmak üzere diğer mantarlara yönelik kültür ve serolojik araştırmalar yapılmalıdır. Fungal endokarditlerin tedavisi zor ve prognozu kötüdür. Özellikle erişkinlerde tek başına antifungal tedavi yeterli olmamakta, genellikle cerrahi tedavi de gerekli olmaktadır. Cerrahi tedavinin 2 haftalık ilaç tedavisi sonrasında yapılması daha uygundur. Amfoterisin B hala en etkili antifungal ilaçtır. Serum potasyum düzeyi ve böbrek fonksiyonları izlenerek 6-8 hafta tedavi verilmesi gereklidir.

Prostetik kapak endokarditlerinde etken mikroorganizmaya yönelik antibiyotikler en az 6 hafta süreyle verilmelidir. Genellikle bu hastalarda erken cerrahi tedavi de gerekmektedir. Prostetik kapak yetersizliği, kapak daralması veya kapak ayrılmasına bağlı ciddi kalp yetersizliği, fungal endokardit, 10-14 günlük tedaviye rağmen kan kültüründe üreme olması, tekrarlayan ciddi emboli ve bir kür tedavinin ardından endokarditin nüksetmesi durumlarında cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Ciddi tek emboli, ekokardiyografi ile büyük, hareketli bir vejetasyon, anuler veya miyokardiyal abse bulunması ise ikincil derecede cerrahi tedavi endikasyonudur.

Cevap C (Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Dergisi, 2003, 1)

11. Daha önce sağlıklı olan 8 yaşında erkek çocuğu, 3 haftalık nedeni bilinmeyen ateş, yorgunluk, kilo kaybı, miyalji, baş ağrısı ve diğer nonspesifik yakınmalarla getiriliyor. Daha önce yapılan testlerin sonuçları normal iken kalpte üfürüm, peteşi, hafif splenomegali saptanıyor. En olası tanı nedir?

- a) Romatizmal ateş
- b) Kawasaki hastalığı
- c) Kızıl
- d) Endokardit
- e) Tüberküloz

**AÇIKLAMA:** Endokardit, başta diğer enfeksiyonlar, malign hastalıklar ve kollajen doku hastalıkları olmak üzere birçok hastalığı taklit eder. Yapısal kalp hastalığı olan bir çocukta ateş ve enfeksiyon bulguları varsa ve belirli bir enfeksiyon odağı yoksa, ayırıcı tanıda

öncelikle enfektif endokardit düşünülmelidir. Endokarditin klinik bulguları ve seyri, bakterinin virülansına, konağın cevabına, altta yatan hastalığa ve enfeksiyonun yerine bağlıdır. *S. viridans* gibi düşük virülanslı mikroorganizmaların oluşturduğu endokarditte başlangıç sinsi ve seyir yavaş olabilir. Semptom ve bulgular sıklıkla nonspesifik olmakla birlikte genellikle ateş, iştahsızlık, kilo kaybı, solukluk, gece terlemesi, halsizlik ve miyalji görülür.

Dolaşan immün komplekslere sekonder olarak gelişen vaskülitte bağlı olduğu düşünülen splinter hemoraji (tırnak uçlarında kıymık batmış gibi lineer lezyonlar), retinal hemoraji, Janeway lezyonları (el ve ayak tabanlarında küçük, ağrısız, hemorajik plak şeklinde lezyonlar), Osler nodülleri (el ve ayak parmaklarının ucunda bulunan ağrılı, intradermal nodüller), splenomegali, artrit, artralji, glomerülonefrit ve aseptik menenjit görülebilir. Bu bulgular kronik ve tedavisi gecikmiş endokarditlerin bulgusu olup zamanımızda oldukça az oranda görülmektedir. Ayrıca çocuklarda görülme oranı erişkinlere göre daha da azdır .

İntrakardiyak yapıların özellikle de kapakların zarar görmesine bağlı olarak gelişen yeni bir üfürüm belirebilir veya eski bir üfürümün niteliğinde değişiklik görülebilir.

Cevap D (*Rudolph's Pediatrics Abraham M. Rudolph, Julien I.E. Hoffman, Colin D. Rudolph. Twentieth edition. s.814-815, Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Dergisi, 2003, 1*)

**12.Frajl X sendromu en sık görülen herediter geçişli mental retardasyon formudur. Aşağıdakilerden hangisi bu sendromu düşündürmez?**

- Otizm
- Büyük kulaklar
- Mikropenis
- Büyük testisler
- Uzun yüz

**AÇIKLAMA:**

**Sık görülen fiziksel özellikler:**

Geniş alın

Şaşılık

Uzun yüz

Büyük ve belirgin kulaklar

Yüksek damak

Eklemlerde hiperekstansibilite

Kaslarda gevşeklik

Büyük testisler

Düz tabanlılık

**Sık görülen bilişsel özellikler:**

Dil ve konuşma problemleri, konuşmada gecikme

Hızlı konuşma

Elime tekrarları, heceleme problemleri

İnce ve kaba motor hareketlerde güçlük

Duyusal bilgileri algılamakta ve uygun yanıt vermekte zorluk

Cevap C (*Smith's Recognizable Patterns of human malformation. 5<sup>th</sup> edition. Kenneth Lyons Jones. S. 150-151*)

**13.Aşağıdakilerden hangisi Bruton hastalığının özelliğidir?**

- Selektif IgA eksikliği
- X'e bağlı agamaglobulinemi
- Klasik değişken immün yetersizlik
- Sütçocuğunun geçici hipogamaglobulinemisi
- X'e bağlı lenfoproliferatif hastalık

**AÇIKLAMA:** X'e bağlı agamaglobulinemi, Bruton tirozin kinaz (BTK)'ı haritalayan gendeki mutasyona bağlı olarak B lenfosit gelişiminin durması sonucunda B lenfositlerinin eksikliği ile karakterizedir. Yineleyen bakteriyel enfeksiyonlar en sık rastlanan klinik belirtilerdir. Aşıya bağlı paralitik poliomiyelit veya dermatomiyozit-meningoensefalit sendromuna yol açan enterovirüsler dışında diğer viral enfeksiyonlar sorun yaratmaz. Lenfoid hipoplazinin varlığı, üç ana serum immünglobulin düzeyinde belirgin azalma, antijenik uyarıya antikor yanıtının olmaması ve periferik kanda B lenfositlerinin çok az sayıda olması tanıda yarar sağlar. IVIG tedavide tek seçenektir.

Cevap B (*Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2005, 1(5):7-9; Nelson Textbook of Pediatrics, 16ncı baskı, s. 598*)

**14.Bartter sendromu için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?**

- Antenatal Bartter (Hiperprostoglandin E sendromu) Na-K-2Cl kotransporterin bozulması sonucudur. Na reabsorpsiyonu olmaması, volüm kontraksiyonu, renin ve aldosteron atılımı, K<sup>+</sup>'un idrarda fazla kaybı, sonuçta hipokalemi ve metabolik alkalozis oluşur
- Ayırıcı tanıda Cl<sup>-</sup> eksikliğine neden olan durumlar ekarte edilmelidir
- Gitelman'da hipermağnezemi ve hiperkalsiüri, normal renal US vardır
- Klasik Bartter'de hipokalemi metabolik alkalozis, hipostenüri, Na, K, Cl'un fraksiyonel ekskresyonunda artış vardır
- Klasik Bartter tedavisinde KCl replasmanı ve indometasin+spironolakton kombinasyonu kullanılır

**AÇIKLAMA:** Bartter sendromlu bazı erişkin hastalarda oral su yüklemesinden sonra solid içermeyen su atılımının normal veya normale yakın saptanması, Henle kulbundaki bir defekten çok distal tübüler defekti dü-

şündürmüştür. Ancak bu hastaların çoğunda hipokalsiüri olup Bartter varyantı olmaktan çok Gitelman sendromu olarak düşünülmelidir. Gitelman sendromunun en önemli bulgusu hipomagnezemidir.

Cevap C (*Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. Baskı, 2000, s.1601*)

**15.Aşağıdakilerden hangisi DiGeorge sendromunun özelliği değildir?**

- a) Timik hipoplazi veya aplazi ile birlikte gider
- b) B hücre yapımı bozuktur
- c) Beraberinde kalp anomalileri bulunabilir
- d) *Pneumocystis carinii* enfeksiyonları sıkır
- e) IgE düzeyleri yüksektir

**AÇIKLAMA:** DiGeorge sendromu, timus ve paratiroid bezinin konjenital yokluğudur. Bu hastalarda timus hipoplazik veya aplaziktir. DiGeorge sendromunun kliniği oldukça değişkendir. Konjenital kalp ve büyük damar anomalileri, palatal yetersizlik ve hipokalsemi hastalığın klasik triadıdır. *Pneumocystis carinii* enfeksiyonları sıkır.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, s. 600*)

**16.Aşağıda İYE için verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?**

- a) Suprapubik aspirasyonda gram-negatif basil görülmesi %99 enfeksiyon olarak kabul edilir
- b) Asemptomatik bakteriüri tanısı için üriner sisteme ait hiçbir bulgu olmaması ve 1 orta akım idrar örneğinde  $10^5$  cfu/mL'den fazla bakteri üremesi yeterlidir
- c) Piyelonefrit atak sayısı artınca renal skar oranı artar
- d) Bir yaş altındaki semptomatik İYE olan olguların radyolojik görüntüleme endikasyonu vardır
- e) CRP ve sedimentasyon artışı, yüksek ateş, kostovertebral duyarlılık üst İYE düşündürmelidir

**AÇIKLAMA: Asemptomatik bakteriüri:** Asemptomatik bakteriüri (ABÜ) semptomsuz kişilerde tekrarlanan idrar kültürlerinde aynı mikroorganizmanın mL'de  $>10^5$  koloni yapan bakteri ünitesi (cfu/mL) üretilmesi anlamına gelir.

Cevap B (*Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s1621-1625*)

**17.Demir eksikliği anemisinin birinci evresinde aşağıdakilerden hangisi olur?**

- a) Ferritin azalır
- b) Transferin satürasyonu azalır
- c) Eritrosit protoporfirini artar

- d) Hemoglobin düşer
- e) MCV düşer

**AÇIKLAMA: Demir eksikliği anemisinin laboratuvar bulguları hastalığın dönemlerine göre değişebilir.**

**1. Prelatent dönem:** Anemi görülmez. Eritrositler normal büyüklük, görünüm ve sayıdadır. Ancak demir depolarında azalma sonucunda serum ferritin değerleri düşük bulunmaktadır.

**2. Latent dönem:** Eritropoezde demir eksikliği ortaya çıktığı için düşük ferritin düzeylerinin yanında eritrosit protoporfirini ve RDW değerlerinde artış görülmektedir. Ayrıca serbest transferrin düzeyi (sTRF) de artmış, kemik iliğinde demir deposu tükenmiştir.

**3. Erken demir eksikliği:** Demir eksikliğinin eritropoez üzerine etkisi belirgin olmaya başlamakta, MCV ve hemoglobin değerlerinde hafif düşme görülmektedir.

**4. Geç demir eksikliği:** Hemoglobin, MCV, ferritin serum demiri ve transferrin satürasyonu azalmış; RDW ve serbest eritrosit protoporfirini artmış bulunmaktadır.

Cevap A (*Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s1469*)

**18.Omega 3 yağ asitleri ile ilgili olarak verilen ifadelerden hangisi doğru değildir?**

- a) Linolenik asit grubudur
- b) Esansiyel yağ asitleridir
- c) Çoklu doymamış yağ asitleridir
- d) Sinir sistemi, retina, immün sistem için gereklidirler
- e) Önemli omega 3 yağ asitlerinden biri araşidonik asittir

**AÇIKLAMA:** Araşidonik asit omega 6 yağ asitidir.

Cevap E (*Heird WC. Nutrition. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jensen HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics (18<sup>th</sup> ed). 2007. s. 212*)

**19.Plör stenozlu infantlarda gözlenen metabolik bozukluk aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Hipokloremik metabolik asidoz
- b) Hipokloremik metabolik alkaloz
- c) Hiperkloremik metabolik asidoz
- d) Hiperkloremik metabolik alkaloz
- e) Normokloremik metabolik alkaloz

**AÇIKLAMA:** Obstrüksiyon ampulla vaterinin proksimalinde olduğunda; kusulan materyelde safra bulunmaz. Bu nedenle kusmaların çoğunda mide içeriğinde HCL asit kaybedilir. Buna bağlı olarak hipokloremik metabolik alkaloz gelişir.

Cevap B (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000)

20. Anne sütü ile emzirmeye için çok az sayıda kontrendikasyon vardır. Aşağıdakilerden hangisi emzirme için kontrendikasyon oluşturur?

- a) Mastit
- b) Maternal otoimmün hastalık (SLE)
- c) Maternal Dilantin tedavisi
- d) HIV-pozitif anne
- e) Maternal hiperfenilalaninemi

**AÇIKLAMA:** HIV virüsü anne sütü ile bebeğe geçer. Bu nedenle ABD'de HIV pozitif annelerin bebeklerini emzirmeleri kontrendikedir.

Cevap D (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000)

21. Aşağıdakilerden hangisi pediatriye primer korunmaya örnek değildir?

- a) Tetanoz immünizasyonu
- b) Suların klorlanması
- c) Bebeklere flor takviyesi
- d) İlaç rehabilitasyonu
- e) İlaçları kilitli dolaplarda muhafaza etmek

**AÇIKLAMA:** İlaç rehabilitasyonu primer korunmaya örnek değildir. İlaç kötüye kullanımını takiben rehabilitasyon aşamasında yer alır.

Cevap D (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000)

22. Nefrotik Sendrom destek tedavisi aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Diyetle günlük 0.8-1.0 g/kg protein verilir. Ayrıca GFR 70 mL/dk'dan fazla ise üriner protein kaybı kadar protein diyetle ilave edilir
- b) GFR 30 mL/dk'dan az ise tiazid diüretikler diürez için kullanılır
- c) Günlük total yağ miktarı günlük toplam kalorinin %30'unu, poliansatüre yağlar da toplam kalorinin %10'unu geçmemelidir
- d) Ağır dönem olgularında FeNa %1'in altında ise 1g/kg tuzsuz Human albumin +0.5-2 mg/kg furosemid IV verilir
- e) Hipertansiyon tedavisinde kalsiyum kanal blokeri kullanılabilir

Cevap B (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. Baskı, 2000, s 1592-1592)

23. Akrodermatitis enteropatika otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Bu hastalıkta eksik olan madde hangisidir?

- a) Krom

- b) Selenyum
- c) Çinko
- d) Mangenez
- e) Bakır

Cevap C (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. Baskı, 2000, s1169)

24. Disrafik anomalili (nöral tüp defekti) bebek doğuran annede hangi yetmezliği ararsınız?

- a) Bakır
- b) B6-B12
- c) Folik asit
- d) Selenyum
- e) Molibden

Cevap C (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s 1803)

25. Çinko eksikliğinde aşağıdakilerden hangisi aranmaz?

- a) Büyüme-gelişme geriliği
- b) Hipogonazim
- c) Normokrom normositer anemi
- d) Yaralarda geç iyileşme
- e) Konjenital anomaliler

Cevap C (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. Baskı, 2000, s 2053)

26. Kanama diatezli 3 yaşındaki bir hastada apTZ 35 sn, PZ 20 sn bulunuyor. Tanınız ne olabilir?

- a) K vitamini eksikliği
- b) DIC
- c) İTP
- d) Faktör VII eksikliği
- e) Faktör V eksikliği

Cevap D (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s1512)

27. Willms tümörü için verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Çocukluk çağında en sık görülen böbrek tümörüdür
- b) Genito-üriner sistem anomalileri olan bebeklerde gelişme riski artmıştır
- c) Tedavide tümör tek taraflı da olsa cerrahi sırasında böbrek dokusu parsiyel nefrektomi ile korunmalıdır
- d) Willms tümör baskılayıcı gen 11. kromozomun p13 bölgesinde aniridi genine yakın lokalizasyonu yer alır
- e) Tanıda bileteral olma sıklığı %5'tir ve yaş küçüldükçe sıklık artar

Cevap C (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s1554)

28.Aşağıdakilerden hangisi SLE tanısında tek başına tanı kriteri olan serolojik göstergedir?

- a) ANA pozitifliği
- b) SCL-70 pozitifliği
- c) C 3 düşüklüğü
- d) Direkt Coombs pozitifliği
- e) Yalancı pozitif VDRL

Cevap A (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s713)

29.Aşağıdakilerden hangisi Sjögren Sendromunun laboratuvar serolojik bulgusudur?

- a) ANA pozitifliği
- b) RF pozitifliği
- c) Anti-Ro (SS-A) pozitifliği
- d) Anti-La (SS-B) pozitifliği
- e) Hepsi

Cevap E (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s 723)

30.Aşağıdakilerden hangisi Kawasaki hastalığının bulgusu değildir?

- a) Beş günden fazla süren ateş
- b) El ve ayaklarda ödem ve eritem
- c) Servikal lenfadenopati
- d) Nonsüpüratif konjonktivit
- e) Trombositopeni

Cevap E (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s 723)

31.Diffüz intravasküler koagülopati (DİK) için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Altta yatan bir hastalıkla beraber prokoagülasyon ve fibrinolizin arttığı gösterilmelidir
- b) Prokoagülasyon artarken, doğal inhibitörler ve fibrinoliz azalır
- c) Trombosit sayısı, PZ; APTT, fibrinojen, trombin zamanı, D-dimer tarama testi ve monitörizasyonda yeterlidir
- d) DİK enfeksiyon, malignite, hipersensivite, yaygın doku hasarı, obstetrik komplikasyonlarla oluşabilir
- e) Tedavide esas, altta yatan nedenin tedavisi ile birlikte taze donmuş plazma, trombosit süspan-siyonu, antitrombin III konsantrasi ve de heparinizasyon gibi destek tedavisidir

Cevap B (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16.baskı, 2000, s1519)

32.Aşağıdakilerden hangisi İTP'de intrakraniyal kanama gelişmesi için risk faktörlerinden değildir?

- a) Trombosit >10.000/mm<sup>3</sup>

- b) Pıhtılaşma bozukluğu
- c) Trombosit fonksiyon bozukluğu
- d) Anatomik vasküler malformasyonlar
- e) Ateş yüksekliği

Cevap A (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s1520)

33.Subdural efüzyon hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) En sık olarak *H. influenzae* tip b ve pnömokoksik menenjitlerde gözlenir
- b) Sıklıkla süt çocuklarında gelişir
- c) Yetersiz tedavi ile ilişkilidir
- d) Uzamış ateş, fontanel kabarıklığı, konvülsiyon gibi fokal nörolojik bulgular verebilir
- e) LP ile ksantakromik ya da kanlı, proteinden zengin bir sıvı elde edilir

Cevap C (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16.baskı, 2000, s 755)

34.İmmün yetersizliği olan olguya yapılması kontrendike olan aşı hangisidir?

- a) DTP
- b) Hib
- c) Pnömokok
- d) Hepatit B
- e) MMR

Cevap E (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16.baskı, 2000 s 1081-1089)

35.X'e bağlı infantil hipogamaglobulinemide (Bruton hastalığı) temel patoloji aşağıdakilerden hangisidir?

- a) IL-2 eksikliği
- b) Kompleman eksikliği
- c) Fagositoz bozukluğu
- d) Tirozin kinaz enzim defekti
- e) IL-10 eksikliği

Cevap D (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16. baskı, 2000, s.596)

36.AIDS'li çocukların tedavisinde aşağıdakilerden hangisinin yeri yoktur?

- a) Kan transfüzyonları
- b) *Pneumocystis carinii* pnömonisi profilaksisi
- c) Kalori suplementasyonu
- d) MMR aşısı
- e) Kemik iliği transplantasyonu

Cevap E (Katz SL, Gershon AA, Hotez PJ. Krugmann's Infectious Diseases of Children. Tenth edition, s. 15-20)



37. Aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisi spastik parapleji ile seyreder?

- a) Fenilketonüri
- b) Galaktozemi
- c) Glikojen depo hastalığı
- d) Hiperarjininemi
- e) Lesch-Nyhan sendromu

Cevap D (*Metabolic&Molecular Basis of Inherited Disease*)

38. Çocukluk çağı lenfadenopatilerine tanısal yaklaşımda erken biyopsi gerektiren koşul hangisidir?

- a) Akut bilateral=1 cm boyutunda üst servikal adenopatiler
- b) Aftöz anjinle birlikte jeneralize adenopatiler
- c) Supraklaviküler yerleşimli herhangi bir boyuttaki adenopati
- d) Fluktuasyon, endürasyon ve ateşle birlikte olan adenopati
- e) Bir haftadan daha uzun devam eden adenopati

Cevap C (*Ayan İ: Klinik Onkoloji, Topuz E, Aydın A, Karadeniz AN, ed, 1. baskı, İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Yayınları, 2000, 379-416*)

# GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Akut akciğer hasarı (ALI) ile akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) arasındaki fark aşağıdaki faktörlerden hangisi ile ilişkilidir?

- Pulmoner kapiller wedge basınç düzeyi
- Radyolojik infiltrasyonun yaygınlığı
- PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> oranı
- Enfeksiyon varlığı
- Solunumsal asidozun şiddeti

**AÇIKLAMA:** ARDS'de PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> oranı 200'ün altında iken, ALI'de bu oran 200-300 arasındadır. Diğer tüm özellikleri benzerdir (Bilateral infiltrasyonlar, kalp yetmezliği olmaması, PCWP < 18 mmHg olması). D ve E şıklarında belirtilen parametrelerin ise ARDS ve ALI ile hiç bir ilgisi yoktur, çeldirici olarak konulmuşlardır.

Cevap C (*Leonard D. Hudson, Kenneth P. Steinberg. Acute respiratory distress syndrome: Clinical features, management and outcome. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders; s. 2549*)

2. Asit pH'da etkili olup, hücre içinde yavaş çoğalan basillere etkili, sterilizan etkisi nedeniyle kullanılan antitüberküloz ilaç hangisidir?

- İsoniazid
- Rifampisin
- Streptomisin
- Pirazinamid
- Etambutol

**AÇIKLAMA:** Pirazinamid, asit pH'da etkili olup, özellikle hücre içindeki yavaş çoğalan basillere etkili ve sterilizan etkili antitüberküloz ilaçtır.

Cevap D (*Milton D. Rossman, A. Fusun Oner Eyuboglu. Clinical Presentation and Treatment of Tuberculosis. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders.; s. 2493*)

3. Akciğer absesi en sık hangi lokalizasyonda gözlenir?

- Sağ üst lob posterior segment
- Sağ alt lob posterior segment
- Sağ orta lob
- Sol üst lob anterior segment
- Sol alt lob posterior segment

**AÇIKLAMA:** Akciğer absesi en sık aspirasyona bağlı gelişip, aspire edilen materyallerin en kolay ulaştığı sağ üst lob posterior segmentte gözlenir.

Cevap A (*Sydney M. Finegold, Jay A. Fishman. Empyema and lung abscess. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Volume 2. s.2023*)

4. Primer spontan pnömotoraks için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Genellikle genç erişkinlerde görülür
- Sigara içenlerde risk daha fazladır
- Pnömotoraks kaynağı akciğerlerin apeks bölgesidir
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) olan kişilerde görülür
- Uzun boylularda görülme oranı daha yüksektir

**AÇIKLAMA:** Primer spontan pnömotoraks (PSP), genellikle 20-40 yaş grubundaki sigara içicisi uzun boylu genç erkeklerde görülür. PSP, altta yatan aşikâr bir akciğer hastalığı olmaksızın ortaya çıkar. Sıklıkla üst lobların apeks bölgelerindeki subplevral bleb veya büllelerin rüptürüne bağlı olarak meydana gelir. Bu blebler olguların %20'sinde akciğer grafisinde izlenebilir. Toraks bilgisayarlı tomografideki blebler (olguların %80'inde bilateral) büllelerle birlikte "amfizeme benzer değişiklikler (ELC)" olarak tanımlanır. Sekonder spontan pnömotoraks (SSP) ise altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişir (örneğin; KOAH, astım, interstisyel akciğer hastalığı, tüberküloz, primer akciğer karsinomu ve konnektif doku hastalıkları).

Cevap D (*Fishman AP. Fishman's pulmonary diseases and disorders, 4th ed, 2008. s.1519*)

5. Aşağıdaki şıklardan hangisinde Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun majör semptomları belirtilmiştir?

- Gündüz aşırı uyku hali
  - Gece uyku bölünmeleri
  - Horlama
  - Sabah baş ağrısı
  - Tanıklı apne
- I, II, V
  - I, II, III
  - I, III, V
  - II, III, V
  - I, II, V

**AÇIKLAMA:** Obstrüktif Uyku Apne Sendromu uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyon epizodları (apne, hipopne) ve kanda oksijen desatürasyonu ile karakterize bir sendromdur. Hastalar uyku sırasında apneleri fark edemezler, genellikle eşleri veya yakınları bu olaya tanık olur.Gece boyunca tekrarlayan apne epizodları "arosal" denilen mikrouyanışlarla sonlanarak uyku bölünmelerine neden olur, bu nedenle bu hastalarda ertesi gün aşırı uyku ihtiyacı olur. Üst solunum yolundaki obstrüksiyon

yon nedeniyle uyku sırasında orofarenkste inspirasyon parsiyel olarak engellenir, bu da kaba gü-rültülü bir sesle karakterize olan horlama şeklinde karşımıza çıkar. Apneler sonrası meydana gelen hipoksemi, kan basıncı yükseklikleri, serebral kan akımındaki bozulmalar, yetersiz uyku hastada baş ağ-rısına neden olur.

Yukarıda belirtilen tüm semptomlar Obstrüktif Uyku Apne Sendromlu hastalarda görülür; ancak majör semptomları horlama, tanıklı apne ve gündüz aşırı uyku halidir.

Cevap C (Meir H. Kryger: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4. Baskı, 2005, s.1043; Oğuz Köktürk. *Obstrüktif Uyku Apne Sendromu Klinik Özellikleri. Tüberküloz Toraks Dergisi*; 47 (1): 117-26)

**6. Aşağıdakilerden hangisi Obstrüktif Uyku Apne Sendromu'nun tedavisinde kullanılan sürekli pozitif hava yolu basınç tedavisi [Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)]'nin nadir görülen bir yan etkisidir?**

- a) Epistaksis
- b) Cilt abrazyonu
- c) Rinore
- d) Pnömotoraks
- e) Aerofaji

**AÇIKLAMA:** CPAP tedavisi ile istenmeyen yan etkiler ortaya çıkabilir, bu durum çoğunlukla uygun olmayan yüksek basınç verilmesi veya maskenin yüz ve burun yapısına uygun olmayışından kaynaklanır. Hastalar en sık basınçlı havayı solumaya bağlı irritasyondan, nazal konjesyondan, maskenin ciltte yarattığı irritasyondan yakınır. Rinore ve epistaksis daha nadir olsa da görülür. CPAP'a bağlı tehlikeli yan etkiler (örn: pulmoner barotrauma, pnömosefali, pnömotoraks, intraoküler basınç artışı, cilt altı amfizemi ) ise son derece nadirdir ve literatürde sunulan birkaç olgudan ibarettir.

Cevap D (Meir H. Kryger: *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 4. Baskı, 2005, s.1070, Tablo 89-1.; Oğuz Köktürk, Tansu Ulukavak Çiftçi. *Obstrüktif Uyku Apne Sendromu CPAP/BPAP Tedavisi. Tüberküloz Toraks Dergisi* 2002; 50(2): 317-34.

**7. Aşağıdakilerden hangisi şilotoraks nedenlerinden biri değildir?**

- a) Lenfoma
- b) Cerrahi travma
- c) Tüberküloz
- d) Vena kava superior trombozu
- e) Konjenital nedenler

**AÇIKLAMA:** Duktus torasikus veya dallarının blokajı ya da zedelenmesine bağlı olarak plevra boşluğu içerisinde şili toplanmasına şilotoraks adı verilir. Şili esas

itbarı ile gastrointestinal sistemde oluşan lenf sıvısıdır. Psödoşilotoraks ise uzun süren plevra sıvılarının kolesterolden zengin hale gelmesi ile oluşur ve görünüm olarak şilotoraksa benzer. Bu nedenle de şiliform efüzyon olarak da adlandırılır. Şilotoraks etiyojisinde duktus torasikustan şili kaçacağı duktusun yırtılması, lümeninin tıkanması, dıştan bası, konjenital agenezisi, duktusun döküldüğü damar sisteminde tıkanıklık olması gibi nedenler söz konusudur. Bu nedenle cerrahi ve cerrahi dışı travmalar, maligniteler (en sık lenfoma), konjenital nedenler, santral ven trombozu şilotoraksa neden olan patolojilerdir.

Psödoşilotoraks ise uzun süren eksüda karakterindeki sıvılarda kolesterol miktarının artmasına bağlı olarak meydana gelen ve görünüm olarak şilotoraksa benzeyen sıvılardır.

Patogenezi tam bilinmemekle beraber, plevra dokusunda sentezlenen lipidlerin, kalınlaşan plevranın emilimlerini engellemesi sonucunda plevra boşluğunda birikmesi sonucu meydana geldiği kabul edilmektedir. Psödoşilotoraks gelişmesi için geçen ortalama süre 5 yıldır. Plevrada kalınlaşmaya ve fibrozise sebep olacak patolojilerde psödoşilotoraks gelişebilir ancak en sık üç nedeni tüberküloz, RA ve terapötik pnömotorakstir.

Cevap C (Richard W. Light: *Pleural Diseases*, 3. Baskı, 1995, s.285, Tablo 21.1; Tabak L. *Şilotoraks Psödoşilotoraks. Çavdar T, Ekim N, editörler. Plevra Hastalıkları. Toraks Kitapları sayı 4, 2003; 285-94*)

**8. Elli beş yaşında KOAH'lı erkek hastaya 2 yıl önce epidermoid akciğer kanseri nedeniyle sol pnömonektomi uygulanıyor. İki gün önce sağ yan ağrısı ve ani nefes darlığı artışı ile acil servise başvuruyor. Çekilen grafide sağda %10 oranında pnömotoraks saptanıyor. Hasta tiotropium bromür 1x1 ve uzun etkili beta-2 inhalasyonu şeklinde bronkodilatör ilaç kullanmakta. Muayenede önemli bir obstrüksiyon bulgusu saptanmıyor. Bu hasta için en uygun tedavi hangisidir.**

- a) Yatak istirahati ve O<sub>2</sub> tedavisi ile izlenir
- b) Ponksiyon ile hava boşaltılır. Akciğer ekspans olunca ayaktan izlenir
- c) Kapalı drenaj uygulanır. Akciğer ekspans olunca tüp çekilip, ayaktan izlenir
- d) Kapalı drenaj + plöredezi uygulanır. Daha sonra izlenir
- e) Cerrahi tedavi uygulanır

**AÇIKLAMA:** Pnöminektomili bir hastada diğer akciğerde pnömotoraks gelişmiş ise, pnömotoraks oranı ne olursa olsun cerrahi yöntemlerle o akciğerin garanti altına alınması gerekir.

Cevap E (İşitmangil T, Balkanlı K. *Pnömotoraks ve cerrahi tedavisi. In: Göğüs cerrahisi (Eds: Yüksel M, Kalaycı G). Bilmedya Grup, 2001, S: 440*)

9. Yetmiş yaşında erkek hasta 10 yıldır bronşektazi tanısı ile izlenmekte. Hastanın beş gün önce ateş, öksürük, balgam yakınması başlıyor. Genel durumunun bozulması üzerine götürüldüğü hastanede bilinç bulanıklığı gözleniyor. TA: 100/70 mmHg , NDS: 108, solunum dakika sayısı 32, ateş: 38.5°C lökosit: 14.600/mm<sup>3</sup> bulunuyor. Akciğer grafisinde 2/3 alt akciğer alanlarında bilateral bronkopnömonik infiltrasyon saptanıyor. Oksijen satürasyonu oda havasında %85 ölçülüyor. Bu hasta için en uygun tedavi seçeneği aşağıdakilerden hangisidir?

- Ampisilin/sulbaktam 4 x 2 g iv
- Ampisilin sulbaktam 4 x 1 gr iv + Klaritromisin 2 x 500 mg iv
- Seftriakson 1 x 2 g iv + Klaritromisin 2 x 500 mg iv
- Sefepim 2 x 2 g iv + Siprofloksasin 2 x 400 mg iv
- Seftriakson + Moksifloksasin

**AÇIKLAMA:** Hasta yaşlı ve solunum yetersizliği içinde. Bu nedenle hastanın yoğun bakım şartlarında tedavi edilmesi gerekir. Toraks Derneği Pnömoni Rehberine göre yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmesi gereken hasta psödomonas risk faktörü taşıyorsa (hastamızda bronşektazi varlığı) uygulanacak kombine tedavi anti-psödomonal olmalıdır.

Cevap D (*Türk Toraks derneği: Erişkin ve çocuklarda toplum kökenli pnömoniler ve akut bronşiyolit Tanı ve Tedavi Rehberi. Toraks Dergisi 2002;3 (ek 3):1-35*)

10. Hemoptizi konusunda aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğru değildir?

- Hemoptizilerde ölüm, solunum durması ve asfiksiden olur
- En sık hemoptizi sebepleri; bronşektazi, kronik bronşit, bronş kanseri ve tüberkülozdur
- Tedavide hedef, asfiksiyi önlemek, kanamayı durdurmak ve sebebi tedavi etmektir
- Medikal tedavi ve bronşiyal arter embolizasyonu dışında başka tedavi seçeneği yoktur
- Tedavide ciddi yatak istirahati (hasta tarafa yatma), öksürüğün kesilmesi ön plandadır

**AÇIKLAMA:** Hemoptizilerde, masif kanamalar sonucu gelişen ölüm kanın göllenmesi sonucu asfiksi ve solunum durmasıyla meydana gelir (a). En sık hemoptizi sebepleri, bronşektazi, bronşit kanser ve özellikle ülkemiz için tüberkülozdur (b). Hemoptizi tedavisinde 3 ana hedef vardır: - asfiksiyi önlemek, - kanamayı durdurmak ve - kanamaya neden olan hastalığı yönelik tedavi uygulamaktır (c). Yine hemoptizi tedavisinde ciddi yatak istirahati gerekir. Yatış şekli sağlam akciğeri korumaya yönelik olduğu için hasta taraf alta gelecek şekilde yan yatmalı, öksürük kesilmeye çalışılmamalıdır (e). Medikal tedavi ve bronşiyal arter embolizasyonu başarısız kalan hastalarda diğer bir tedavi seçeneği cerrahi tedavidir.

Cevap D (*Bordow RA, Ries AL, Morris TA (eds), Manual of clinical problems in pulmonary medicine, 1. Baskı (Türkçe Çeviri. Yıldız BP), 2008, s. 75-8*)

11. Sarkoidozis hastalığı hakkında aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğrudur?

- Sarkoidozis akciğerler ile sınırlı bir hastalıktır
- Sarkoidozis patolojisinde kazeifikasyon gösteren granülasyonlar vardır
- Sarkoidozisin etiyojisi bilinmemektedir
- Evre III'te hiler lenf bezlerinde büyüme görülür
- Sarkoidozis tedavisinde tercih edilen ilk ilaç metotreksat'tır

**AÇIKLAMA:** Sarkoidozis en sık akciğerler olmakla beraber pek çok sistemi (karaciğer, göz, böbrekler, MSS vb...) tutabilen bir hastalıktır (a). Patolojik incelemelerde non-kazeifiye (kazeifikasyon göstermeyen) granülasyonlar bulunur (b). Evreleme de Evre III döneminde artık lenf bezlerinde büyüme görülmez (d). Tedavide tercih edilen ilk ilaç kortikosteroidlerdir, metotreksat alternatif ilaçtır (e). Sarkoidozisin etyojisi pek çok teoriler olmakla beraber tam olarak bilinmemektedir.

Cevap C (*Hanley ME, Welsh CH (eds), Current Göğüs Hastalıkları Güncel Tanı ve Tedavi, 1. Baskı (Türkçe Çeviri Uçan ES). 2005, s. 131-8*)

12. Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta, uzun bir otobüs yolculuğu sonrası sağ bacakta DVT gelişmesi üzerine hastaneye yatırıldı. Doppler incelemesinde proksimal flotan trombüs saptandı. Düşük molekül ağırlıklı heparin tedavi dozunda başlandı (fraksiparin 2 x 0.6 mL SC). Daha sonra oral antikoagülan eklendi ve INR=2.1 bulununca heparin kesildi. Tedavinin 15. günü ani nefes darlığı ve sağ yan ağrısı başlaması üzerine çekilen spiral BT'de sağ ana pulmoner arterde trombüs gözlemlendi. Bu durumda aşağıdakilerden hangisi en uygundur?

- Oral antikoagülan kesilip, tekrar düşük molekül ağırlıklı heparin başlanılır
- Oral antikoagülan kesilip, anfraksiyone heparin perfüzyonuna başlanılır
- Oral antikoagülan kesilip, trombolitik tedavi başlanılır
- Oral antikoagülan dozu artırılarak INR değerinin 2.5-3.0 arasına oturtulması sağlanılır
- Oral antikoagülan kesilip, uygun süre sonra vena kava inferiora filtre takılır

**AÇIKLAMA:** Proksimal trombüs bulunan bir hastada antikoagülan tedavi altında iken yeni bir pulmoner emboli atağı geliştiği için vena kava inferior filtresi endikasyonu vardır.

Cevap E (*Tapson V. Pulmonary embolism. In: Cecil textbook of Medicine (Eds: Goldman Lee, Ausiello D) 2004, S: 565*)

13. Pulmoner embolizm tanısı nedeniyle 80 Ü/Kg bolus, sonra 18 Ü/kg/saat infüzyon şeklinde heparin başlanan hastanın 4 saat sonra bakılan aPTT değeri < 28 saniye bulunuyor. Bu durumda tedavi yönetimi için aşağıdakilerden hangisi en uygundur?

- Heparin perfüzyon dozu 4 Ü/kg/saat azaltılır
- 80 ünite/kg rebolus yapılır ve aynı infüzyon hızı ile devam edilir
- 80 ünite/kg rebolus yapılır ve infüzyon dozu 4 Ü/kg/saat artırılır
- 40 ünite/kg rebolus yapılır ve infüzyon dozu 2 Ü/kg/saat artırılır
- 40 ünite rebolus yapılır ve infüzyon dozu değiştirilmez

**AÇIKLAMA:** UFH'nin vücut ağırlığına göre doz şeması aşağıda gösterilmiştir.

Değişken	Heparin dozu
Başlangıç heparin dozu	80 IU/kg puşe, sonra 18 IU/ kg /saat infüzyon
aPTT <sup>8</sup> < 35s* (1.2 x kontrol)	80U/Kg puşe, sonra infüzyon hızını 4IU/kg/saat artır.
aPTT 35-45s (1.2 -1.5 x kontrol)	40U/kg puşe, sonra infüzyon hızını 2 IU/kg/saat artır.
aPTT 46-70s (1.5 -2.3 x kontrol)	Heparin dozlarında değişiklik yapma.
aPTT 71-90s (2.3 -3 x kontrol)	İnfüzyon hızını 2 IU/kg/saat azalt.
aPTT >90s (>3 x kontrol)	İnfüzyonu 1 saat durdur, sonra infüzyon hızını 3 IU/kg/saat azalt.

\* Saniye

<sup>8</sup> İlk 24 saat boyunca her 6 saatte bir aPTT değeri ölçülür. Şayet aPTT istenen düzeye gelirse 24 saatten sonra günlük ölçümlere geçilir (aksi takdirde aPTT istenen düzeye gelinceye dek 6 saatte bir bakılmaya devam edilir).

Tüm klasik textbooklarda ve göğüs hast. kitaplarında kullanılan şema

Cevap C (Tabak L. Pulmoner tromboembolizm. Akciğer Hastalıkları (Ed: Orhan Arseven), 2002, s. 197)

# ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Tularemi ile ilgili olarak aşağıda verilen ifadelerden doğru olmayı işaretleyiniz.

- Kene ısırması ile bulaşabilir
- Bazı olgularda konjonktivit görülebilir
- Tularemi tedavisinde ampicilin-sulbaktam tedavisi 10-14 gün verilir
- Kontamine su ve gıdalarla bulaşabilir
- Tanısında mikroaglutinasyon yönteminden yararlanılır

**AÇIKLAMA:** Tularemi etkeni *Francisella tularensis* olup beta-laktam laktam grubu antibiyotikler etkisizdir. Tedavisinde streptomisin ve doksisisiklin tercih edilir. Farklı klinik formlarla seyreden bakteriyel bir hastalıktır. Ülseroglandüler tularemide kene ısırması ile bulaş söz konusudur. Kontamine yiyecek ve içeceklerle ise orofarengeal formda tularemi görülür. Oküloglandüler tularemide konjonktivit ve lenfadenomegali vardır.

Cevap C (*Helvacı S. Tularemi. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.990-995*)

2. Kırım Kongo Kanamalı Ateşi ile ilgili olarak aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Etken Bunyaviridae ailesi içerisinde yer alır
- Viral hemorajik ateş sebeplerinden birisidir
- Kanama, ateş ve kas ağrısı en önemli bulgulardır
- Laboratuvarda anemi hemen her olguda vardır
- Tedavisinin esasını destek tedavisi oluşturur

**AÇIKLAMA:** Hastalarda genellikle lökopeni ve trombositopeniden oluşan bisitopeni vardır. Anemi her olguda olmayıp gastrointestinal sistem kanamalarında olduğu gibi bol miktarda kanaması olan olgularda gözlenir.

Cevap D (*Ergönül Ö. Viral Kanamalı Ateşler. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1251-1265*)

3. Aşağıdaki enfeksiyonların hangisinde kemoprofilaksi uygulanmaz?

- Sıtma
- Tüberküloz
- İnfluenza
- AIDS
- Sepsis

**AÇIKLAMA:** Sıtma, tüberküloz, influenza ve AIDS enfeksiyonlarında belli durumlar için etkinliği kanıtlanmış kemoprofilaksi uygulamaları mevcuttur. Ancak sepsis için böyle bir uygulama söz konusu değildir.

Cevap E (*Kılıç D. Kemoprofilaksi. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s. 476-490*)

4. Aşağıdakilerden hangisi akut bronşit etkenleri içinde değildir?

- Koronavirüs
- Rinovirüs
- Rota virüs
- Respiratuar sinsityal virüs
- Parainfluenza virüsleri

**AÇIKLAMA:** Akut bronşit etkenleri koronavirüs, rinovirüs, respiratuar sinsityal virüs, parainfluenza virüsleri, influenza virüsleri ve adenovirüsler bulunur. Rotavirüsler ise daha çok gastrointestinal sistem enfeksiyonlarına neden olmaktadır.

Cevap C (*Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.773*)

5. Sepsis tanımı içerisinde aşağıdakilerden hangisi bulunmaz?

- Ateşin  $>38^{\circ}$  olması
- Ateşin  $<36^{\circ}$  olması
- Taşikardi (kalp atım hızı  $>90$ /dakika)
- Lökositoz (Lökosit  $>12.000/mm^3$ )
- Kanda kreatinin yüksekliği

**AÇIKLAMA:** Sepsis, enfeksiyona verilen sistemik inflamatuvar yanıt (SIRS)'tir. SIRS ise şu kriterlerin 2 ya da daha fazlasının bulunmasıdır:

- Vücut ısısının  $>38^{\circ}$  veya  $<36^{\circ}$  olması
- Kalp atım hızının  $>90$ /dakika olması
- Solunum hızının 20/dk veya PaCO<sub>2</sub>'nin  $<32$  mmHg olması
- Lökosit sayısının  $>12.000/mm^3$  veya  $<4000/mm^3$  olması veya periferik yaymada %10'un üzerinde band formunun bulunması

Cevap E (*Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.873*)

6. Tetanoz için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Tetanoz toksini presnaptik inhibitör hücrelerden GABA salınımı artırarak disinhibisyona neden olur
- Tetani ayırıcı tanıda düşünülmelidir
- EMG normal olarak saptanır
- Kuluçka süresi ortalama 2 haftadır
- Yara kültüründen etkeni üretmek mümkündür

**AÇIKLAMA:** Tetanoz toksini presnaptik inhibitör hücrelerden GABA salınımı engelleyerek disinhibisyona neden olur.

Cevap A (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1472)

**7. Piyomiyozitin en sık etkeni aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisidir?**

- a) *Pseudomonas aeruginosa*
- b) *Streptococcus pneumoniae*
- c) *Escherichia coli*
- d) *Staphylococcus aureus*
- e) *Klebsiella pneumoniae*

**AÇIKLAMA:** Piyomiyozitin etkeni tropikal ülkelerde %95 olguda *Staphylococcus aureus*'tur. Bu oran Kuzey Amerika ülkelerinde %70'dir.

Cevap D (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1335)

**8. Erkeklerde genital sistemde tüberküloz basilinin en sık yerleştiği yer aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Mesane
- b) Prostat
- c) Böbrek
- d) Epididimis
- e) Üretra

**AÇIKLAMA:** Erkeklerde genital sistem tüberkülozunda en sık orşit ve epididimit görülür.

Cevap D (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.855)

**9. İnsanlarda kuduzun kuluçka süresi nedir?**

- a) 19 gün-4 yıl
- b) 4 yıl-19 yıl
- c) 4 gün-19 yıl
- d) 4 saat-19 ay
- e) 4 gün-19 gün

**AÇIKLAMA:** Literatürde kuduzun insanlardaki inkübasyon süresi en erken 4 gün, en uzun 19 yıl olarak belirtilmektedir.

Cevap C (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1457)

**10. Aşağıda verilen hangi mikroorganizma, enfektif endokardit nedenleri içerisinde yer alan ve HACEK grubu bakteriler olarak isimlendirilen bakteriler içinde yer almaktadır?**

- a) *Aspergillus*
- b) *Actinobacillus*

- c) *Actinomyces*
- d) *Acinetobacter*
- e) *Viridan Streptococ*

**AÇIKLAMA:** HACEK kısaltması ile bilinen etkenler *Haemophilus* türleri, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* ve *Kingella* türleridir.

Cevap B (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1003)

**11. Romatizmal kapak hastalığı olanlarda gelişen enfektif endokarditin en sık etkeni olan bakteri aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Enterokok
- b) *Staphylococcus aureus*
- c) HACEK grubu bakteriler
- d) Koagülaz negatif stafilkokoklar
- e) Viridan streptokok

**AÇIKLAMA:** Romatizmal kapak hastalığı olanlarda gelişen enfektif endokarditin en sık etkeni viridan streptokoklar olup bunu enterokoklar, diğer streptokoklar ve *S. aureus* izlemektedir.

Cevap E (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1005)

**12. Aşağıdaki ifadelerden hangisi noninflamatuvar ishale sebep olan *B. cereus* toksininin etki tarzını doğru olarak tanımlamaktadır?**

- a) cAMP salınımını artırarak
- b) Nöromusküler kavşakta asetilkolin salınımını önleyerek
- c) Vagus ve sempatik sinirler aracılığıyla beyindeki kusma merkezini uyararak
- d) İntestinal mukozaya penetre olarak
- e) GABA salınımını azaltarak

Cevap A (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1065)

**13. Kabuklu deniz hayvanları ile meydana gelen besin zehirlenmelerinde öncelikli olarak hangi etkeni düşünürsünüz?**

- a) *S. aureus*
- b) *Vibrio parahemolyticus*
- c) *Salmonella*
- d) *Bacillus cereus*
- e) *Clostridium botulinum*

**AÇIKLAMA:** *Vibrio parahemolyticus* ile ortaya çıkan besin zehirlenmeleri özellikle yaz aylarında ve deniz kenarlarında daha sıktır. Başlıca enfeksiyon kaynağı deniz ürünleridir.

Cevap B (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1067)

14.Şarbonla ilgili verilen bilgilerden yanlış olanı bulunuz?

- a) Hastalık etkeni *Bacillus anthracis*'tir
- b) En sık görülen klinik formu deri şarbonudur
- c) *B. anthracis* zoonotik bir enfeksiyondur
- d) Deri şarbonu iyileşirken iz bırakmaz
- e) Şarbon etkeni aerop ortamda iyi sürer

Cevap D (*Bilgehal, Klinik Mikrobiyoloji, Özel Bakteriyoloji ve Bakteri İnfeksiyonları, 269-282*)

15.Aşağıdaki ifadelerden hangisi tüberkülozun klinik formları için doğru değildir?

- a) Plevra tüberkülozu en sık yaşlılarda görülür
- b) Kemik tüberkülozunda en sık torakal vertebra tutulur
- c) AIDS'te ekstrapulmoner tutulum daha sıktır
- d) Tüberkülozun en sık ekstrapulmoner tutulum odağı lenf düğümleridir
- e) Primer akciğer odağı genellikle akciğer orta ve alt loblardadır

Cevap A (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, s.450*)

16.*Cryptococcus neoformans* var. *gattii* için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) 37°C'de ürer
- b) Patojendir
- c) Fenol oksidaz aktivitesi vardır
- d) Kaynak kemiricilerdir
- e) Kapsülü bulunmaktadır

Cevap D (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, s.1087*)

17.Çok sık çiğ köfte yeme alışkanlığı olan bir hasta, öyküsünde anüsten, dışkılama esnasında ve zaman zaman da kendiliğinden kirli beyaz renkte segmentler düşürdüğünü söylemektedir. Hastada olası paraziter tanı ve tedavi açısından doğru seçeneği işaretleyiniz.

- a) *Ascaris lumbricoides*-Niklozamid
- b) *Taenia solium*-Albendazol
- c) *Trichuris trichiura*-Albendazol
- d) *Taenia saginata*-Niklozamid
- e) *Enterobius vermicularis*-Levamisol

Cevap D (*Unat'ın Tıp Parazitolojisi, s.428-429*)

18.Aşağıdakilerden hangisi immün yetmezlikli hastalarda diyare etkenidir?

- a) *Fasciola hepatica*
- b) *Strongyloides stercoralis*
- c) *Pneumocystis carinii*
- d) *Trichomonas tenax*
- e) *Entamoeba gingivalis*

Cevap B (*Unat'ın Tıp Parazitolojisi, s.302-303*)

19.Güneydoğu Anadolu bölgesinden mevsimlik işçi olarak gelen bir hastada 48 saatte bir yükselen ateş ve titreme, splenomegali ve anemi mevcuttur. Kandan yapılan ince yayma preparasyonda bazı eritrositler içinde, her eritrositte birer tane olmak üzere taşlı yüzük görünümüne rastlanıyor. Bu enfeksiyondan sorumlu olan protozoona karşı hangi ilaç kullanılır?

- a) Meglumin antimonat
- b) Klorokin + Primakin
- c) Sodyum stiboglukonat + Azitromisin
- d) Klaritromisin + Kinin
- e) Diloksinid furoat + Tetrasiklin

Cevap B (*Kılıçturgay, Temel Mikrobiyoloji ve Parazitoloji, s.293-294*)

20.Kalın bağırsakta mukozada ağzı dar, submukozada geniş, şişeye benzeyen şekilde ülserasyonlar yapan, kanlı ve mukuslu diyareye neden olan, olgun kistleri dört çekirdek taşıyan, karaciğer, akciğer ve beyinde abse oluşturabilen protozoon aşağıdakilerden hangisidir?

- a) *Giardia intestinalis*
- b) *Cryptosporidium parvum*
- c) *Entamoeba histolytica*
- d) *Cyclospora cayetanensis*
- e) *Trichomonas hominis*

Cevap C (*Unat'ın Tıp Parazitolojisi, s.519-520*)

21.Aşağıdakilerden hangisi Stafilokokların mikrokoklardan ayrılan temel kriterlerinden biri değildir?

- a) 45°C'de üreme
- b) Katalaz
- c) Glukozdan asit oluşumu
- d) Pentoglycine köprüsü
- e) Eritromisinli aerob ortamda gliserolden asit oluşumu

Cevap B (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

22.Aşağıdakilerden hangisi koagülaz negatif stafilokok (KNS)'ların önemli patojenik kriterlerindedir.

- a) Koagülaz
- b) SLİME
- c) Hemoliz
- d) Sukroza etki
- e) Oksidaz

Cevap B (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)



23. Aşağıdakilerden hangisi B grubu streptokokların %98-100'ünde pozitif olan ve *S. aureus*'un  $\beta$ -toksini üzerine sinerjik etki gösteren bir hücre dışı proteindir.

- a)  $\alpha$ -toksin
- b) CAMP faktör
- c)  $\beta$ -toksini
- d) Lipaz
- e) Esteraz

Cevap B (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

24. Aşağıda verilenlerden hangisi *N. gonorrhoeae*'nin yüzeyel antijenik yapılarından değildir.

- a) Pili
- b) Por (Protein I)
- c) SSS maddesi
- d) Opa (Protein II)
- e) Rmp (Protein III)

Cevap C (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

25. Hockey puck deneyi (özellığı) neyi ifade eder?

- a) Kolonilerin SF ile homojenizasyonunu
- b) Kolonilerin sünme olayı
- c) Öze ile itilen koloninin besiyerinde kayması
- d) Buyyonda yüzeyel zar oluşum şekli
- e) Koloni otolizi

Cevap C (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

26. Aşağıdakilerden hangisi Elek testi'ni doğru olarak ifade eder?

- a) *C. diphteria*'da toksin tespitinde kullanılan in vivo bir deneydir
- b) *C. diphteria*'nın toksin yapıp yapmadığını gösteren invitro bir deneydir
- c) *C. diphteria*'nın deney hayvanlarındaki patojenite deneyidir
- d) *C. diphteria*'nın doku kültürlerindeki patojenite araştırmasıdır
- e) *C. diphteria*'nın hemoliz ölçüm deneyidir

Cevap B (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

27. Verilen ifadelerden hangisi *B. anthracis*'in özelliklerinden değildir.

- a) Kültürdeki kolonilerde onduler saç görünümü
- b) Tüpte yumuşak agarda tersine çam ağacı görünümü
- c) alfa-hemoliz yapar, hareketi yavaşlatır
- d) Penisiline duyarlıdır
- e) Ekzotoksini üç immünojenik protein içerir (PA, EF, LF)

Cevap C (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

28. Aşağıdakilerden hangisi *Mycobacterium tuberculosis* ile *M. bovis*'in laboratuvar ayırım kriterlerinden değildir.

- a) Besiyerlerinde koloni oluşturma süresi ve koloni şekli (ögonik, disgonik)
- b) Besiyerinde gliserin bulunmasına bağlı üremenin değişmesi
- c) Aerob veya mikroaerofilik özellik
- d) Toksik ve histolitik enzim yapılarının incelenmesi
- e) Pirazinamidaz ve nikotinamidaz varlığı

Cevap C (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

29. Aşağıdakilerden hangisi "Sülfür granülleri" ile karakterize, gram-pozitif, kolonileri azı dışı görünümde bakterilerdir.

- a) *Acinetobacter*
- b) *Actinomyces*
- c) *Leptospira*
- d) *Listeria*
- e) *Bacillus*

Cevap B (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

30. Aşağıdakilerden hangisi *Shigella*'ları diğer *Enterobacteriaceae*'lerden ayıran önemli özelliklerdendir?

- a) Gram-negatif oluşu
- b) Laktoz-negatif oluşu
- c) Glukozdan asit oluşturma
- d) Çeper yapısı ve antijenleri
- e) Hareketsiz oluşu

Cevap E (*Ustaçelebi, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*)

31. Brusellozda hangi tip ateşe sıklıkla rastlanır?

- a) Rekürren ateş
- b) Remittan ateş
- c) İntermittan ateş
- d) Ondulan ateş
- e) Kontinü ateş

Cevap D (*Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 4.baskı, s.2055*)

32. HDCV (kuduz aşısı) ısırık sonrası uygulama şeması nasıldır?

- a) 0-3-7-14-28 günleri 1 cc im
- b) 0-1-6 aylar 1 cc im
- c) 0-1-2-12 aylar 1 cc im
- d) 0-7-21 günler 1 cc im
- e) 0-7-28 günler 1 cc im

Cevap A (*Douglas, Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 4.baskı, s.1537*)

33.Sabah akşam ısı farkı 1°C'den az olan küçük varyasyonlar dışında dalgalanma göstermeden günlerce devam eden ateş tipi hangisidir?

- a) Febris intermittens
- b) Febris continua
- c) Febris remittens
- d) Febris undulans
- e) Febris recurrens

Cevap B (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, 1.baskı, s.263-265*)

34.Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşin majör bulgularından birisi değildir?

- a) Kardit
- b) Poliartrit
- c) Kore
- d) Eritema nodosum
- e) Subkütan nodül

Cevap D (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, 1.baskı, s.326*)

35.Aşağıdakilerden hangisi veba etkeni olan *Yersinia pestis*'in özelliklerinden birisi değildir?

- a) Gram-negatifdir
- b) Spor oluşturmaz
- c) Hareketlidir
- d) Laktozu fermente etmez
- e) Enterobacteriaceae ailesinin bir üyesidir

Cevap C (*Hoeprich, Infectious Diseases, 5.baskı, s.1302*)

36.Deri şarbonu ile ilgili verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Genellikle yüz, boyun, eller ve kollar gibi vücudun açık kısımlarına yerleşir
- b) İnsan şarbon olgularının %95'i deri şarbonudur
- c) Sekonder enfeksiyon olmasa da deri şarbonunda ağrı vardır
- d) İyileşirken iz bırakabilir
- e) Sağlam deriden şarbon sporları giremez

Cevap C (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, 1.baskı, s.800-801*)

37.Hastalık yapabilen mikroorganizmaların öldürülmesi, üremelerinin durdurulması veya ortamdan uzaklaştırılmasına ne denir?

- a) Dezenfeksiyon
- b) Sterilizasyon
- c) Pastürizasyon
- d) Tindalizasyon
- e) Filtrasyon

Cevap A (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, 1.baskı, s.223*)

38.Aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisi enterotoksik özellikte bir ekzotoksin salgılamaz?

- a) *Vibrio cholerae*
- b) *Staphylococcus aureus*
- c) *Bacillus cereus*
- d) *Pseudomonas aeruginosa*
- e) *Clostridium difficile* (toksin-A)

Cevap D (*Topçu, İnfeksiyon Hastalıkları, 1.baskı, s.32*)

# ENDOKRİNOLOJİ

1. Karaciğerin kan glukoz düzeyini ayarlama da aşağıdaki enzimlerden hangisi rol oynar?

- a) Glukoz 6 fosfataz
- b) Fosfofruktokinaz
- c) Triozfosfataz
- d) Enolaz
- e) Fosfoglukomutaz

Cevap A (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

2. Glukoneogenez ve glukolizde rol oynayan enzim hangisidir?

- a) Fosfofruktokinaz
- b) Fosfogliserat kinaz
- c) Glukoz 6 fosfataz
- d) Pirüvat kinaz
- e) Fruktoz 1.6 difosfataz

Cevap B (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

3. Çok düşük dansiteli lipoproteinlerle aşağıdakilerden hangisi taşınır?

- a) Kolesterol
- b) Sfingomiyelin
- c) Glikolipidler
- d) Fosfolipidler
- e) Trigliseridler

Cevap E (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

4. Aşağıdakilerden hangisi şilomikronun özelliği değildir?

- a) Lipoproteindir
- b) Lpl (lipoprotein lipazla) yıkılırlar
- c) Lipoproteinlerin en az protein içerendir
- d) Karaciğerde oluşurlar
- e) Trigliseridden zengindir

Cevap D (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

5. Anaerobik glikolizde bir mol glukozdan kaç mol NADH+H<sup>+</sup> ve ATP oluşur?

- a) 4 NADH+4 H<sup>+</sup>+4 ATP

- b) 2 ATP+4 NADH+4 H<sup>+</sup>
- c) 4 ATP+32 NADH+32 H<sup>+</sup>
- d) 2 ATP+2 NADH+2 H<sup>+</sup>
- e) 16 ATP+32 NADH+32 H<sup>+</sup>

Cevap D (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

6. Primer hiperaldosteronizmin özelliği hangisidir?

- a) Hipokalsemi
- b) Hiperfosfatemi
- c) Hipotansiyon
- d) Hipopotasemi
- e) Hipovolemi

Cevap D (*Williams Textbook of Endocrinology, 9. baskı*)

7. Aşağıdakilerden hangisi iştahı arttıran peptidlerden değildir?

- a) GLP-1
- b) Beta-endorfin
- c) Nöropeptid Y
- d) Noradrenalin
- e) Galanin

Cevap A (*İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2443*)

8. HDL kolesterolü yükseltmede en etkili ajan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Statinler
- b) Rezinler
- c) Fibrin asid deriveleri
- d) Probukol
- e) Nikotinik asid

Cevap E (*İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2438*)

9. Negretuvar migratuvar eritem, glossit, anemi, venöz tromboz hangisi için en karakteristik özelliğidir?

- a) İnsülinoma
- b) Glukagonoma
- c) Somatostatinoma
- d) Prolaktinoma
- e) Vipoma

Cevap B (*İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2420*)

10. Türk toplumunda en sık adrenal hiperplazi nedeni nedir?

- a) 20-22 Desmolaz
- b) 3-beta-hidroksi steroid dehidrogenaz
- c) 21 hidroksilaz
- d) 11-beta hidroksilaz
- e) 17 hidroksilaz

Cevap D (İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2404)

11. Seks hormon bağlayan globulin seviyelerini aşağıdakilerden hangisi azaltmaz?

- a) Akromegali
- b) Hipotiroidizm
- c) Androjen tedavisi
- d) Steroid kullanılması
- e) Obezite

Cevap A (İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2382)

12. 46XY komplet gonadal disgenezide en sık gelişen tümör hangisidir?

- a) Koryokarsinom
- b) Embriyonel karsinom
- c) Disgerminom
- d) Gonadoblastom
- e) Seminom

Cevap D (İliçin, Biberöğlü, Süleymanlar, Ünal. İç Hastalıkları, 2. Baskı, 2003, s.2361)

13. Diyabetik dislipideminin özelliği aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Trigliserid normal, LDL yüksek, HDL düşük
- b) Trigliserid yüksek, LDL yüksek, HDL yüksek
- c) Total kolesterol yüksek, HDL düşük
- d) Trigliserid yüksek, LDL normal, HDL düşük
- e) Total kolesterol normal, trigliserid yüksek, HDL normal

Cevap D (Joslin, 2005)

14. Diyabetik nefropati sonucu gelişen kronik böbrek yetersizliği olan hastada aşağıda verilen önerilerden hangisi yanlıştır?

- a) Renal osteodistrofi için D3 vitamini ve kalsiyum beraber verilmelidir
- b) Tansiyon 125/75 mmHg altında tutulmalıdır, bunun için ACEİ ve ATIIRB'leri en idealdir
- c) Hipoglisemi riski yüksektir, kullanılan insülin dozunu azaltmak gerekir
- d) Bu dönemde proteinüri kaybolabilir, ancak gene de protein kısıtlaması ciddi olarak yapılmalıdır

e) Hastaya çıkardığı idrar miktarı ve görünmeyen kayıpları için artı 500 cc kadar sıvıdan fazlası verilmemelidir

Cevap B (Joslin, 2005)

15. Aşağıdaki komplikasyonlardan hangisi diyabetli hastalarda sık görülmez?

- a) Safra kesesi taşı
- b) Katarakt
- c) Vajinal mikoz
- d) Akciğer tüberkülozu
- e) Böbrek kisti

Cevap E (2005)

16. ÜSYE sırasında hiperglisemisi saptanan obez bir kadının enfeksiyondan sonra yapılan OGTT'sinde şu sonuçlar alınmıştır.

- Açlık plazma glukozu 107 mg/dL,
  - 1. saatteki plazma glukozu 235 mg/dL,
  - 2. saatteki plazma glukozu 146 mg/dL
- Bu sonuçlara göre tanınız nedir?

- a) IFG
- b) IGT
- c) DM
- d) Normal
- e) Testin tekrarlanması gerekir

Cevap B (Joslin, 2005)

17. Kronik adrenal yetmezliğin primer en sık nedeni nedir?

- a) Sarkoidoz
- b) Tüberküloz
- c) İdiyopatik adrenal atrofi
- d) Bilateral adrenal hemoraji
- e) Amiloidoz

Cevap C (Stern N, Tuck ML. The adrenal cortex and mineralocorticoid hypertension. In: Lavin N, ed. Manual of Endocrinology and Metabolism. 3<sup>rd</sup> ed. 2002. p.123)

18. Aşağıdakilerden hangisi primer hiperparatiroidide beklenmez?

- a) Poliüri
- b) Hipertansiyon
- c) Osteoporoz
- d) EKG'de QT intervalinde uzama
- e) Miyopati

Cevap D (Bricman SA. Disorders of calcitropic hormones in adults. In: Lavin N, ed. Manual of Endocrinology and metabolism. 3<sup>rd</sup> ed. 2002. p.300)

19. Aşağıdakilerden hangisinde serum tiroksin bağlayan globülin (TBG) düzeyleri azalır?

- a) Gebelik
- b) Hipotiroidizm
- c) Akut enfeksiyöz hepatit
- d) Östrojen tedavisi
- e) Siroz

Cevap E (Greenspan FS. *The Thyroid Gland*. In: Greenspan FS, Gardner DG, eds. *Basic & Clinical Endocrinology*. 7<sup>th</sup> ed. 2004. p.227)

20. Akromegali tanısı alan bir hastada aşağıdaki endokrinolojik fonksiyon bozukluklarından en sık hangisi ile karşılaşılır?

- a) Hipotiroidizm
- b) Glukoz intoleransı
- c) Galaktore

- d) Jinekomasti
- e) Hipoadrenalizm

Cevap B (Aron DC, Findling JW, Tyrrell JB. *Hypothalamus & Pituitary gland*. In: Greenspan FS, Gardner DG, eds. *Basic & Clinical Endocrinology*. 7<sup>th</sup> ed. 2004. p.154)

21. Etki süresi daha uzun olan sülfonilüreyi işaretleyiniz.

- a) Asetoheksamid
- b) Tolbutamid
- c) Tolazamid
- d) Glimepirid
- e) Glipizid

Cevap D (Groop LC, DeFronzo RA. *Sulfonylureas*. In: DeFronzo, ed. *Current Therapy of Diabetes Mellitus*. p.97)

# NÖROLOJİ

1. Alzheimer Hastalığı tedavisi ile ilgili yanlış olan seçenek hangisidir?

- Hastalığın progresyonunu önleyebilecek bir tedavi yoktur
- Bu hastalık için FDA onayı almış ilaçlar asetilkolin sentezini artırarak etkili olmaktadır
- Memantin NMDA reseptör antagonisti olup ek ilaç olarak kullanılmaktadır
- AH'da çok mecbur kalmadıkça antipsikotik ilaçlardan kaçınmak gerekir
- AH'da genetik inceleme yapmanın tedavi stratejisini belirlemeye katkısı yoktur

**AÇIKLAMA:** AH'da primer farmakolojik tedavi, asetilkolinesteraz inhibitörleri olup asetilkolin sentezini artırmazlar.

Cevap B (Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. Tan E, Özdamar SE (Türkçe tercüme editörleri) *Neurology in Clinical Practice*. 5<sup>th</sup> ed. 2008. p.1871)

2. Aşağıda verilen frontotemporal demans (FTD) ile ilgili yanlış seçenek hangisidir?

- FTD, frontotemporal dejenerasyon ile eş anlamlıdır
- Sinsi başlar ve ilerleyici klinik seyir gösterir
- Lisan fonksiyonları hastalığın erken evresinde etkilenir
- Hastalarda davranış bozuklukları gözlenir
- Nörolojik muayenede ilkel reflekslerin varlığı saptanır

**AÇIKLAMA:** Frontotemporal dejenerasyon frontotemporal demans, progresif akıcı olmayan disfazi, semantik demans gibi birbirinden farklı klinik tabloları içermektedir.

Cevap A (Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds) Tan E, Özdamar SE (Türkçe tercüme editörleri) *Neurology in Clinical Practice*. Beşinci baskı. 2008 s 85-86)

3. Periyodik paraliziler (PP)'le ilgili verilen yanlış seçenek hangisidir?

- Genetik çalışma tanı açısından çok önemlidir
- Hipokalemik PP hastalarının çoğunda kalsiyum kanalını kodlayan gende mutasyon olmasına rağmen küçük bir kısmında sodyum kanalında gen mutasyonu vardır
- Hiperkalemik PP'de kas güçsüzlüğü atakları, hipokalemik PP ile kıyaslandığında daha hafif olup atak süresi daha kısadır

- Hiperkalemik PP, seyrek olarak tirotoksikozis ile bağlantılı olduğundan hastalarda tiroid fonksiyon testlerinin araştırılması gereklidir
- Hastaya tek başına veya SC insülin enjeksiyonu ile birlikte oral glikoz yüklemesi hipokalemik PP'de tetikleyici test olarak kullanılabilirse de bu test oldukça agresif olup özellikle kardiyak ritim bozukluğu olan hastalarda bu testin uygulanması kontraendikedir

**AÇIKLAMA:** Tirotoksikozis ile ilişkili olan hiperkalemik değil hipokalemik periyodik paralizidir.

Cevap D (Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds) Tan E, Özdamar SE (Türkçe tercüme editörleri) *Neurology in Clinical Practice*. Beşinci baskı., 2008 s 2427-2429)

4. Hangisi Jacop-Creutzfeldt hastalığının EEG bulgusudur?

- 14 ve 6 Hz dikenler
- Küçük keskin dalgalar
- Periyodik jeneralize keskin dalgalar
- Sublinik ritmik elektrografik boşalmalar (SREDA)
- Trifazik dalgalar

**AÇIKLAMA:** a, b, d şıkları benign EEG varyantlarıdır, patolojik önemi yoktur, e şıklı "trifazik dalgalar" hepatit ve diğer ensefalopatilerde bulunan EEG bulgusudur.

Cevap C (Ebersole JS, Pedley TM, *Current Practice of Clinical Electroencephalography*, 2. baskı, 2003, s.378-404, 235-245, 405-462)

5. Sinir hasarlanmasının distalinde hem akson silindiri, hem de miyelin kılıfında izlenen etkilenmeye ne denir?

- Waller dejenerasyonu
- Aksonal dejenerasyonu
- Kromatoliz
- Segmental demyelinizasyon
- Paranodal demyelinizasyon

**AÇIKLAMA:** Waller dejenerasyonu nörolojide önemli bir kavramdır. Özellikle travmatik bir sinir hasarlanmasında distale doğru bir dejenerasyon olur. Dejenerasyon en az 1 Ranvier nodu geriye doğru gidebilir. Buna mukabil aksonal dejenerasyonda distalden başlayan süreç, geriye doğru ölüm tarzında, proksimal segmentlere doğru ilerler. Kromatoliz sinir hücresinin somasında oluşan dejeneratif değişikliklerdir. Segmental demyelinizasyon yaygın, paranodal

demyelinizasyon ise fokal miyelin değişikliklerini tanımlamak için kullanılan terimlerdir.

Cevap A (*Ropper AH, Brown RH, Adams and Victor's Principles of Neurology, 8. baskı, 2005, s.1112*)

**6. Aşağıdakilerden hangisi dominant hemisfer fonksiyonlarından değildir?**

- a) Okuma
- b) Yazma
- c) Praksi
- d) Hesaplama
- e) Konstrüksiyon

**AÇIKLAMA:** Bir kişi baskın olarak bir elini kullanıyorsa diğer hemisfer dominant olarak kabul edilir, ancak dominant hemisferin daha doğru tespit edilebilmesi için Wada testi yapılarak lisan fonksiyonlarının hangi hemisfere ait olduğu anlaşılabilir. Dominant hemisfer fonksiyonlarının başında lisan fonksiyonları gelmektedir. Bunun dışında praksi fonksiyonu da dominant hemisfere aittir. Konstrüksiyon: Objelerin üç boyutlu algılanmasıyla ilgili bir fonksiyondur ve nondominant hemisfere aittir.

Cevap E (*Feinberg TE, Farah MJ, Behavioral Neurology and Neuropsychology, s.133-144*)

**7. Aşağıdakilerden hangisi nondominant hemisfer fonksiyonlarından değildir?**

- a) Emosyonların ortaya konması
- b) Tekrarlama
- c) Prozodi
- d) Konstrüksiyon
- e) Müzik yeteneği

**AÇIKLAMA:** Lisan fonksiyonları dominant hemisfere aittir ve tekrarlama da bir lisan elemanıdır. Şıklarda belirtilen diğer fonksiyonlar nondominant hemisfere aittir.

Cevap E (*Feinberg TE, Farah MJ, Behavioral Neurology and Neuropsychology, s.237-260*)

**8. Hangisi bir kanal hastalığı (kanalopati) değildir?**

- a) Hiperkalemik periyodik paralizi
- b) Ailesel hemiplejik migren
- c) Myotoni konjenita
- d) Myastenia gravis
- e) Kearns-Sayre Sendromu

**AÇIKLAMA: Hiperkalemik periyodik paralizi:** Otozomal dominant bir hastalık olmakla birlikte bazı sporadik olgularda da vardır. Hastalık kas sodyum kanallarının inaktivasyonu ve buna bağlı geçici hücrel inaktiviteye bağlı olarak meydana gelir.

**Ailesel hemiplejik migren:** Nöronal P/Q tipi voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının alfa 1-a subünitesinin yanlış kodlanması sonucu meydana gelir.

**Miyotoni konjenita:** Ot dominant (Thomsen hastalığı) ya da resesif (Becker hastalığı) kalıtmı, kas liflerinin ardi sıra deşarjlarına yol açan sarkolemmanın elektriksel instabilitesidir. Hastalık nedeni klor kanalını kodlayan sorumlu gende görülen mutasyondur.

**Myastenia gravis:** Otoimmün bir kanalopati olup asetilkolin reseptörlerine karşı oluşmuş, dolaşan antikorların sonucu ortaya çıkan bir nöromusküler kavşak hastalığıdır.

**Kearns-Sayre sendromu:** Progresif eksternal oftalmopleji, pigmente retinopati, serebellar ataksi, mental küntlük, kalp bloğu ve yüksek BOS seviyesiyle karakterize bir hastalık olup mitokondriyal DNA'da meydana gelen delesyon ve duplikasyon sonucu oluşur.

Cevap E (*Bredley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovich J, Neurology in Clinical Practice, 2008, s.1875-1799, 1799-1821*)

**9. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?**

- a) Parinaud sendromunda yukarı bakış kısıtlılığı, konverjans, retraksiyon nistagmusu, ışık yakın disosiasyon ile dilate pupiller izlenir
- b) Millard-Gubler sendromunda lezyon medulla oblongatadadır
- c) Wallenberg sendromunda lezyon lateral medulla tegmentumundadır ve ipsilateral yüz ve kontrateral vücut yarısında ağrı ısı duyusu kaybı olur
- d) Weber sendromunda III. kraniyal sinir lifleri, serebral pedinkül etkilenir
- e) Benedikt sendromunda red nukleus etkilenmiştir

**AÇIKLAMA:** Millard-Gubler sendromunda lezyon lokalizasyonu ponstur. İpsilateral periferik fasiyal paralizi, horizontal bakış kısıtlılığı, kontrateral hemiparezi izlenir.

Cevap B (*Campbell WW, DeJong's The Neurologic Examination, 2008. p.277-96*)

**10. Aşağıdakilerden hangisi akut nöropati değildir?**

- a) Amiloid nöropatisi
- b) Akut panotonomik nöropati
- c) Guillain Barre sendromu
- d) Porfiriye bağlı nöropati
- e) Toksik nöropati

**AÇIKLAMA:** Otonom sinir sistemini tutan nöropatiler akut ve kronik olarak iki sınıfa ayrılır. Amiloid nöropatisi otonom sinir sistemini etkileyen kronik nöropatiler içindedir.

Cevap A (*Harati Y, Bosch EP Disorders of peripheral nerves. In: Neurology in clinical practice. Eds Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Butterworth 2008:2249-2345*)

11.Nöropatolojik olarak demyelinizasyondan çok nekrozisin hakim olduğu hastalık hangisidir?

- Tekrarlayan optik nöropati
- Progresif multipl skleroz
- Relapsing remitting multipl skleroz
- Nöromiyelitis optica
- Primer progresif multipl skleroz

**AÇIKLAMA:** Nöromiyelitis optica veya Devic sendromu olarak bilinen hastalıkta spinal kordda otopilerde inkomplet demyelinizasyondan çok nekrozis izlenir.

Cevap D (*Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Neurology in clinical practice, 2008, p.1584-1612*)

12.Aşağıdakilerden hangisi idiyopatik parkinsonizmi düşündürür?

- Erken veya belirgin demansla başlangıç
- İlk yılda düşmelerin olması
- Bulguların asimmetrik olarak başlaması
- Yabancı el ve apraksinin bulunması
- Bulber disfonksiyon

**AÇIKLAMA:** İstirahat tremoru, rijidite ve bradikinezinin asimmetrik olarak başlaması, levadopa tedavisine iyi yanıt verilmesi idiyopatik parkinsonizm için tipiktir. Erken veya belirgin demansla başlangıç, ilk yılda düşmelerin olması, yabancı el, apraksinin bulunması, bulber disfonksiyon varsa idiyopatik parkinsonizm tanısı gözden geçirilmelidir.

Cevap C (*Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Neurology in clinical practice, 2008, p.2081-2120*)

13.Aşağıdaki ilaç-epileptik nöbet tipi eşleştirmelerinden uygun olan seçenek hangisidir?

- Karbamazepin-absans nöbet
- Fenitoin-miyoklonik nöbet
- Okskarbazepin-miyoklonik nöbet
- Valproik asit-absans nöbet
- Fenitoin-absans nöbet

**AÇIKLAMA:** Valproik asit, absans nöbetleri kötüleştirmeyen ve tedavisinde öncelikle kullanılan antiepileptik ilaçtır. Diğer eşleştirmelerdeki antiepileptik ilaçlar eşleştikleri nöbet tiplerini kötüleştirebilmektedirler.

Cevap D (*Shih T, Güncel nörolojik tanı ve tedavi, 2008, p.47-63*)

14.Migren baş ağrısının klinik özellikleriyle ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Ağrı her zaman tek taraflıdır
- Tedavi edilmemiş baş ağrısı atakları 4-72 saat sürer
- Auralı migrende aura semptomları en fazla 1 saat sürmelidir
- Baş ağrısı sırasında mide bulantısı veya kusma eşlik edebilir
- Merdiven çıkma gibi fiziksel aktivite ağrıyı kötüleştirir

**AÇIKLAMA:** Tek taraflı yerleşim, zonklama tarzında ağrı, orta-ağır şiddet, rutin fiziksel aktivite ile kötüleşme veya bu nedenle fiziksel aktiviteden kaçınma ağrı karakterlerinden en az ikisinin olması migren baş ağrısı tanısı için gereklidir. Migren baş ağrısında ataklar iki taraflıda olabilir tek taraflı olması kural değildir.

Cevap A (*Green MW, Güncel nörolojik tanı ve tedavi, 2008, p.64-77*)



# İMMÜNOLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Viral savunmada çevre hücelere haber vererek virüse karşı dokuda direnç uyandıran sitokin hangisidir?

- a) Tümör nekroz faktör- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )
- b) İnterlökin-6 (IL 6)
- c) İnterferon- $\alpha$  (IFN- $\alpha$ )
- d) a ve b
- e) b ve c

**AÇIKLAMA:** IFN-alfa ve -beta çekirdekli hücre yüzeyindeki özgül reseptörlerine bağlandıklarında post-membranal sinyalleşme ile hücrede viral mortiflere özgü RNAz ve proteinaz sentezini uyarırlar. Bunun sonucunda savunmasına viral saldırılara karşı üst düzeye çıkaran hücre virüs soyunma ve kopyalanmasına müsaade etmeyerek enfeksiyondan korunur. TNA-alfa ve IL-6 ise yangı sitokinleri olup genel bağışık yanıt uyarılması, yangının düzenlenmesi ve ateş oluşumunda rol alırlar.

Cevap C (Fritz ve ark., *Tıbbi Mikrobiyoloji*, 9. baskı, Küçüker ve ark. (çeviri ed), 2002, s 7-24)

2. Aşağıdaki seçeneklerden hangisinde sıralanan tüm kelimeler sorudakilerle aynı sırada eşleşir?

“tükürük/komensal/mide/vajina/alveol/epitel doku”

- a) pH 2/ Yağ asidi/ Laktik asit/ Antibakteriyel madde/ Lizozim/ Sürfaktan D
- b) Lizozim/ Antibakteriyel madde/ Sürfaktan D/ Laktik asit/ Yağ asidi/ pH 2
- c) Lizozim/ Antibakteriyel madde/ pH 2/ Laktik asit/ Sürfaktan D/ Yağ asidi
- d) Antibakteriyel madde/ Lizozim/ pH 2/ Yağ asidi/ Sürfaktan D/ Laktik asit
- e) Sürfaktan D/ Lizozim/ pH 2/ Yağ asidi/ Antibakteriyel madde/ Laktik asit

**AÇIKLAMA:** Doğal bağışıklığın 0-4 saatlik savunmasında bariyerler en önemli eylemcilerdir. Kimyasal bariyer komponentleri arasında tükürükteki parçalayıcı enzim lizozim, floradaki komensallerin salgıladığı antibakteriyel özellikteki çeşitli kimyasallar, midenin bakterisid etkili yüksek asit içeriği, vajinadaki laktobasillerden kaynaklanan bakterisid özellikli laktik asit, alveollarda özgün hücrelerce salgılanan bir dizi deterjan ve özellikle deri epitelyumundan salgılanan uzun zincirli yağ asitleri sayılmalıdır.

Cevap C (Abbas, *İmmünoloji*, 2. baskı, Camcioğlu ve ark (çeviri ed), 2008, s 21-41)

3. Aşağıdaki önermelerden hangisi edinsel (kazanılmış, adaptif) bağışıklık ile ilişkili değildir?

- a) Yangı yanıtını başlatır
- b) Sekonder antikor yanıtı yüksek konsantrasyondadır
- c) Her klon kendi özgül epitopunu tanır
- d) Primer yanıt dört gün sonra ortaya çıkmaya başlar
- e) Yanıt söndükten sonra hafızalı hücreler oluşur

**AÇIKLAMA:** Enfeksiyon ajanlarına karşı ilk dört günlük savunmadan doğal bağışıklık sorumludur ve çoğunluğunu tek başına alt eder. Doğal bağışıklığın 4-96 saat arası etkinliğinde en önemli yardımcısı yangı yanıtıdır. Dört gün içinde yenilgiye uğratılmayan enfeksiyonlarda savunmaya edinsel bağışıklık da katılır. Bu gecikme, özgül klonların aktiflenmesinin yaklaşık dört gün sürmesinden kaynaklanır. Edinsel bağışıklık üç önemli özelliği ile doğal bağışıklıktan ayrılır. Bu özellikler özgül tanıma, hafıza oluşturma, ve ikincil yanıt eylemcilerinin hızla ve ilkine göre 1000 kat yüksek miktarda ortaya çıkmasıdır.

Cevap A (Male ve ark. *Immunology*, 7. baskı, İmir ve ark. (çeviri ed), 2009, s 7-15)

4. Aşağıda solda verilen enzimler ile sağda bunların kullanılışlarıyla ilişkili tarifleri doğru biçimde eşleştiriniz ve daha aşağıdaki şıklar içinde doğru eşleşme çiftlerini gösteren seçeneği işaretleyiniz.

Enzim	Tarif
(a) RNA'dan RNA kopyalayan enzim	(A) RNA virüsünün konak genomuna entegrasyonu için
(b) RNA'dan DNA kopyalayan enzim	(B) transkripsiyon işlevi yapan enzim
(c) DNA'dan DNA kopyalayan enzim	(C) ilkel hücrelerde görülen ilk kopyalama enzimi
(d) DNA'dan RNA kopyalayan enzim	(D) modern hücre replikasyon enzimi

- a) a $\leftrightarrow$ A, b $\leftrightarrow$ B, c $\leftrightarrow$ C, d $\leftrightarrow$ D
- b) a $\leftrightarrow$ B, b $\leftrightarrow$ D, c $\leftrightarrow$ A, d $\leftrightarrow$ C
- c) a $\leftrightarrow$ B, b $\leftrightarrow$ C, c $\leftrightarrow$ D, d $\leftrightarrow$ A
- d) a $\leftrightarrow$ D, b $\leftrightarrow$ C, c $\leftrightarrow$ B, d $\leftrightarrow$ A
- e) a $\leftrightarrow$ C, b $\leftrightarrow$ A, c $\leftrightarrow$ D, d $\leftrightarrow$ B

**AÇIKLAMA:** Yerküredeki ilk hücrelerin RNA hücreleri olduğu düşünülmekte ve bu hücrelerin genomlarını kopyalamak için “RNA'dan RNA kopyalayan enzim”e sahip olmaları beklenmektedir. Günümüzün modern hücreleri DNA hücreleri olup RNA hücrelerinden evrimleşmişlerdir. Evrimde ilk ortaya çıkmalarından itibaren tartışılmaz üstünlüğü ile seçilime uğrayan DNA

hücreleri karşısında RNA hücreleri asalaklaşarak virüs haline dönüşmüşlerdir. Modern hücrenin genomu "DNA'dan DNA kopyalayan enzim" ile çoğalır ve eski zamanlarla ilgili enzimleri genomunda barındırmaz. Bu nedenle, günümüz litik RNA virüsleri ihtiyaçları olan "RNA'dan RNA kopyalayan enzim" in genini kendi genomlarında muhafaza ederler. Evrimde RNA hücresinden DNA hücresine geçiş aşaması bir süreçtir ve bunun gerçekleşmesi başlangıçta "RNA'dan DNA kopyalayan enzim" in evrimine bağlıdır. Evrimin bu aşamasında virüsleşen RNA hücreleri genomlarındaki bu enzim sayesinde yeni asalaklara kendi genomlarını DNA'ya çevirerek konak genomuna entegre etme olanağı sağlamışlardır, günümüz retrovirüsleri gibi. Konak genomundaki orijinal veya virüslere ait tüm genler "DNA'dan RNA kopyalayan enzim" aracılığı ile okunur ve gen ifadesine olanak sağlanır.

Cevap E (Forster, *The origin of viruses and their possible roles in major evolutionary transitions, Virus Research, 2006, 117:5*)

**5. Aşağıdaki paragraftaki boşlukları doldurunuz ve şıklar içinde bunların doğru sırasını gösteren seçeneği işaretleyiniz.**

..... isimli viral tanı yönteminde hasta materyalinde virüsün kendisi veya parçaları boyanarak görülür. Daha hassas bir yöntem olan ..... yönteminde materyaldeki mikrobun genom parçası hibridizasyon dizisi ile işaretlenerek veya PCR ile çoğaltılarak gösterilir. .... isimli yöntemle ise virüsler önce laboratuvarında çoğaltılır ve sonra incelenir. Ancak, eğer hastanın viremik safhası kaçırılmış veya saptanması zor ise, ..... yöntemi ile virüs-hasta teması anlaşılmaya çalışılır.

- a) Antijen serolojisi / nükleik asit saptama / hücre kültürü / antikor serolojisi
- b) Antikor serolojisi / hücre kültürü / antijen serolojisi / nükleik asit saptama
- c) Hücre kültürü / nükleik asit saptama / antijen serolojisi / antikor serolojisi
- d) Nükleik asit saptama / antikor serolojisi / antijen serolojisi / hücre kültürü
- e) Antijen serolojisi / hücre kültürü / nükleik asit saptama / antikor serolojisi

**AÇIKLAMA:** Tıbbi mikrobiyoloji laboratuvarlarında viral tanı için iki yaklaşım vardır. Birinde, virionun kendisi veya parçası hasta materyalinde aranır; diğerinde, hastanın virüs ile temas etmişliğinin izi serum özgül antikor varlığı ile incelenir. İlki için şu yöntemler kullanılır; (a) virüsün immünokimyasal yöntemlerle işaretlenerek veya elektron mikroskopi ile işaretli/işaretsiz doğrudan görüntülenmesi; (b) virüsün örnek hücreleri (nadiren deney hayvanlarını) enfekte ederek meydana

na getirdiği morfolojik değişimin incelenmesi (çoğaltılan virüsler istenirse görüntülenebilir); (c) viral genomun bir parçasının PCR ile çoğaltılarak veya işaretli hibridizasyonla çoğaltmadan izlenmesi.

Cevap E (Fritz ve ark., *Tıbbi Mikrobiyoloji, 9. baskı, Küçüker ve ark. (çeviri ed), 2002*)

**6. Klinik veya laboratuvar ortamında çalışan personelin virüsle en sık enfekte olduğu giriş yolları grubu hangisidir?**

- a) Aerosolle giriş/ sindirim yoluna giriş/ enjeksiyonla derine batma /kulak yolundan giriş
- b) Aerosolle giriş/ sindirim yoluna giriş/ ciltten giriş/ gözden giriş
- c) Aerosolle giriş/ sindirim yoluna giriş/ ısırlarak giriş/ genital giriş
- d) Sindirim yoluna giriş/ ciltten giriş/ gözden giriş/ genital giriş
- e) Sindirim yoluna giriş/ ciltten giriş/ ısırlarak giriş/ gözden giriş

**AÇIKLAMA:** Klinik ve tıbbi laboratuvarlarda sağlık personelinin viral enfeksiyonları kazanma yolları incelenmiş ve dört yolun en riskli bulaş yolu olduğu bulunmuştur. Bunlardan birincisi, hasta materyalini taşıyan kabin sağlıksız biçimde muhafazası sonucu kap hasarıyla veya kapağın açılmasıyla ortaya dağılan aerosol ile bulaşdır. İkincisi, hasta materyalinden sindirim girişine doğrudan sıçrama veya kontamine el ile yiyecek yemesi sonucu sindirim yolundan bulaşdır. Üçüncüsü, kontamine el ile göz ovuşturulması ile bulaşdır. Dördüncüsü, bariyer tahribi var iken, özellikle eller yaralı iken hasta materyalinin yaraya bulaşdır.

Cevap B (Fritz ve ark., *Tıbbi Mikrobiyoloji, 9. baskı, Küçüker ve ark. (çeviri ed), 2002*)

**7. Aşağıdaki eklem tutulumlarından hangisi romatoid artrit için olağan değildir?**

- a) Atlantoaksiyal eklem
- b) Sakroiliyak eklem
- c) Proksimal interfalangeal eklem
- d) Glenohumeral eklem
- e) Diz eklemi

**AÇIKLAMA:** Romatoid artrit (RA)'te özellikle el eklemlerinin tutulması önceliklidir. En çok tutulan eklemlerin başında; metakarpofalangeal, el bilekleri ve proksimal interfalangeal eklemler gelir (%70-90). Dizler, dirsekler ve metatarsofalangeal eklemler %60 oranında tutulur. Daha az sıklıkla, kalça, omuzlar, servikal bölgede Atlantoaksiyal eklem tutulabilir. Dorsal ve lomber vertebraların, sakroiliyak eklemlerinin ve distal interfalangeal eklemlerinin tutulması RA'da olağan değildir.

Cevap B (Edward D. Harris, Jr. Romatoid artrit klinik özellikleri. Kelley romatoloji, yedinci baskı. Editörler; Edward D Harris, Ralph C Budd, Gary S Firestein. Çeviri Editörü; Tansu Arasıl, 2006, s.; 1043-1079)

**8. Teleskopik parmak aşağıdaki hastalıklardan hangisi için spesifik bir bulgudur?**

- a) Psoriatik artrit
- b) Reaktif artrit
- c) Romatoid artrit
- d) Ankilozan spondilit
- e) Enteropatik artrit

**AÇIKLAMA:** Falanks ve metakarplarda osteolizis, sonucu "teleskopik parmak" (hokka içinde kalem deformitesi) psoriatik artrit artrit mutilans alt tipi için spesifiktir.

Cevap A (Dafna D. Gladman. Psoriatik artrit. Kelley romatoloji, yedinci baskı. Editörler; Edward D Harris, Ralph C Budd, Gary S Firestein. Çeviri Editörü; Tansu Arasıl, 2006, s. 1155-1165)

**9. Aşağıdakilerden hangisi osteoporoz için risk faktörü değildir?**

- a) Hipogonadizm
- b) Hipoparatiroidizm
- c) Çölyak hastalığı
- d) Erken menapoz
- e) Sigara kullanımı

**AÇIKLAMA:** Şu ana kadar yapılan çalışmalarda osteoporoz için değişik risk faktörleri bildirilmiştir. Risk faktörleri ileri tetkik yapılacak hastaların belirlenmesi, tedaviye başlama kararının verilmesi ve gelecekteki kırık olasılığı tahmini için kullanılır. Aşağıdaki tabloda osteoporoz için risk faktörleri yer almaktadır.

Majör risk faktörleri	Minör risk faktörleri
Yaş ≥ 65	Romatoid artrit
Vertebra çökme kırığı	Hipertiroidi öyküsü
40 yaşından sonra basit travma ile geçirilen kırıklar	Uzun süreli anti-konvülzan kullanımı
Ailede osteoporotik kırık öyküsü (Özellikle annede kalça kırığı)	25 yaştaki kilodan % 10'luk bir kayıp olması
En az 3 ay süreli sistemik glukokortikoid kullanımı	Sigara içiciliği
Malabsorpsiyon sendromu	Aşırı alkol alımı
Primer hiperparatiroidizm	Aşırı kafein tüketimi
Düşmeye yatkınlık olması	Besinlerle düşük kalsiyum alımı
Radyografilerde osteopenik görünüm	Uzun süreli heparin tedavisi
Hipogonadizm	
Erken menopoz (45 yaşından önce)	

Cevap B (Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. Scientific Advisory Council of the Osteoporosis Society of Canada. CMAJ 2002;167(10 Suppl):S1-34 Review)

**10. Antijenin tanınması için Antijen Sunucu Hücre tarafından yardımcı T hücresine iletilen ikinci sinyal (eş uyaran) aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Tümör nekrozis faktör
- b) İnterlökin 4
- c) CD-28
- d) B7 proteini
- e) İnterferon-alfa

**AÇIKLAMA:** Antijen sunucu hücre MHC ile antijeni sunarken ikinci bir sinyal göndermekte (B7), yardımcı T hücresi bunu TCR ve CD-28 reseptörü ile tanımaktadır.

Cevap D (Camcıoğlu Y, Deniz G, Abbas AK, Temel İmmünoloji, İmmün Sistemin İşlev ve Bozuklukları, 1. Baskı 2007, s.37-38)

# NEFROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi Behçet hastalığında en sık görülen renal tutulumdur?

- a) Piyelonefrit
- b) Renal vasküler hastalık
- c) Tubülointerstisyel nefrit
- d) Renal amiloidoz
- e) Renal ven trombozu

**AÇIKLAMA:** Renal problem sıklığı %0-55'tir. En sık amiloidoz görülür. Literatürdeki 159 hastanın 69'u amiloidoz, 51'i glomerulonefrit, 35'i renal vasküler hastalık, 4'ü interstisyel nefrittir. Amiloidozlu hastaların %83'ünde nefrotik sendrom vardır. Çoğunlukla tanı anında böbrek yetmezliği mevcuttur.

Cevap D (Akpolat T, Akkoyunlu M, Akpolat I, Dilek M, Odabas AR, Ozen S. Renal Behçet's disease: a cumulative analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31(5): 317-37; Akpolat T, Dilek M, Aksu K, Keser G, Toprak O, Cirit M, Oğuz Y, Taşkaplan H, Adibelli Z, Akar H, Tokgöz B, Arici M, Celiker H, Diri B, Akpolat I. Renal Behçet's disease: an update. *Semin Arthritis Rheum* 2008; 38(3): 241-8)

2. Aşağıdakilerden hangisi nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ile oluşan akut tubülointerstisyel nefrit için daha doğrudur?

- a) Eritrosit silendirler patognomoniktir
- b) Oligüri sıklığı
- c) Hipersensitivite sıklığı
- d) Nefrotik düzeyde proteinüri nadiren görülür
- e) Bir yıl ilaç kullanımından sonra dahi ortaya çıkabilir

**AÇIKLAMA:** Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlarla (NSAİİ) oluşan akut tubülointerstisyel nefrit (TİN) genellikle ağır proteinüri ile birlikte görülür. Bazen proteinürisiz böbrek yetmezliği ile ortaya çıkabilir. Tipik olarak non-oligüriktir. Eozinofili ve eozinofilüri seyrek görülür. İdrar sedimentinde lökositler, eritrositler ve lökosit silendirler görülebilir. Diğer ilaçlar ile oluşan akut TİN daha erken (5-26 gün) ortaya çıkar iken NSAİİ'nin kullanımı sırasında 18 ay sonra akut TİN görülmüştür (5 gün - >1 yıl).

Cevap E (Rose BD, Post TW. NSAIDs: Acute kidney injury (acute renal failure) and nephrotic syndrome. *UpToDate Online* 16.3; Rose BD, Appel GB. Clinical manifestations and diagnosis of acute interstitial nephritis. *UpToDate Online* 16.3)

3. Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezlikli hastalarda vasküler kalsifikasyon riskini artırır?

- a) Kalsiyum fosfor çarpanının 55'in altında olması

- b) Serum kalsiyum düzeyinin 10.2 mg/dL'nin üstünde olması ve birlikte vitamin D kullanımı
- c) Sevalemer kullanımı
- d) Serum kalsiyum düzeyinin 8.4-9.5 mg/dL olması ve birlikte vitamin D kullanımı
- e) Kalsimimetik kullanımı

**AÇIKLAMA:** Diyaliz hastalarında koroner arter kalsifikasyonlarının varlığı ve progresyonu kullanılan kalsiyum içermeyen fosfor bağlayıcılarla (sevalemer) kıyaslandığında, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıların miktarı ile korelasyon göstermektedir. Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar için günlük 1.5 g kalsiyumun üzerine çıkılmaması, diyetle alınan kalsiyum da ilave olduğunda 2 g elementel kalsiyumun aşılması önerilmektedir. İntakt PTH düzeyleri <150 pm/mL veya plazma kalsiyum düzeyi >10.2 mg/dL olması halinde kalsiyum tuzlarından kaçınılması önerilmektedir. Vitamin D tedavisi, vasküler kalsifikasyonu ve var olan vasküler kalsifikasyonun progresyonunu arttırır. Vitamin D (kalsitriol) tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan hiperkalsemi ve kalsiyum-fosfor çarpanındaki artış bu etkiden sorumlu tutulmaktadır. Serum kalsiyum düzeyleri > 10.2 olması halinde vitamin D içerikli tedavilerden kaçınılması veya tedavinin sonlandırılması önerilmektedir. Yine vasküler veya yumuşak doku kalsifikasyonu olması halinde kalsiyum içermeyen fosfor bağlayıcılar tercih edilmeli, plazma kalsiyum seviyesi olarak da 8.4-9.5 aralığının tercih edilmesi önerilmektedir. Plazma fosfor düzeylerinin kontrolü sağlanırken kalsiyum fosfor çarpanının 55'in altında olması hedeflenmelidir. Kalsimimetikler D vitamini kullanımına göre pahalı ajanlar olmakla beraber uzun dönemde hospitalizasyonu azaltma, mortalite ve komplikasyonları önlemede etkin olabilir.

Cevap B (Reis KA. Kronik böbrek hastalığında vasküler kalsifikasyon. *Türkiye Klinikleri Nephrol-Special Topics* 2008;1 (2):46-50)

4. Aşağıdakilerden hangisi böbreğin anatomisi ve fonksiyonları açısından yanlıştır?

- a) Bazı insanlar doğuştan tek böbrekli olabilir
- b) Nefronun ilk segmenti glomerüldür
- c) Renin makula densa hücrelerinde yapılır ve salgınır
- d) İnsan böbreğinde iki ayrı kapiller sistem vardır
- e) Böbreğin medüller bölgesinde arteriyel pO<sub>2</sub> 20-25 mmHg düzeyinde olup oldukça hipoksiktir

**AÇIKLAMA:** Renin afferent arteriyolde bulunan özelleşmiş düz kas hücreleri (juktastromerüler hücreler) tarafından sentezlenir ve salgınır.

Cevap C (Feehally J, Flöege J, Johnson R. *Comprehensive Clinical Nephrology, 3rd Edition, 2007, s.24*)

5. Hipertansif bir hasta için verilen tedavi yaklaşımlarından hangisi yanlıştır?

- İlk adım, hastada gerçekten kan basıncı yüksekliği olup olmadığının sağlıklı bir şekilde belirlenmesidir
- Hipertansif hastada, kan basıncı yükselmesine neden olan bir etken olup olmadığı araştırılmalı ve varsa ortadan kaldırılmalıdır
- Obezite, sigara içimi, kan şekeri ve lipid değerlerinin normalleştirilmesi en az kan basıncı kontrolü kadar önemlidir
- Farmakolojik olmayan yaklaşımlar da kan basıncını düşürebilir (kilo verme, stres yönetimi, az tuzlu yeme vb.)
- Dirençli hipertansiyon, 2 ayı sınıf antihipertansif ilacın maksimum dozda kullanılmasına karşın normalleşmeyen kan basıncıdır

**AÇIKLAMA:** Dirençli hipertansiyon kavramı, bir tanesi diüretik sınıf olmak üzere 3 ayı sınıf antihipertansif ilacın maksimum dozlarında kullanılmasına karşın kan basıncının normalleşmemesidir.

Cevap E (Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. *The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007;28(12):s.1506*)

6. Hangi iki elektrolitin bozukluğunda doğrudan poliüri meydana gelir?

- Potasyum, kalsiyum
- Sodyum, potasyum
- Kalsiyum, fosfor
- Magnezyum, flor
- Magnezyum, potasyum

**AÇIKLAMA:** Serum potasyum düzeyinde düşme olması ve serum kalsiyum düzeyinde yükselme olması; renal medüller interstisyel tonosite gelişiminde defekte ve vazopressin etkinliğini sağlayan hücrel cAMP sentezinde defekte neden olarak poliüriye yol açar.

Cevap A (Feehally J, Flöege J, Johnson R. *Comprehensive Clinical Nephrology, 3rd Edition, 2007, s.108*)

7. Aşağıdakilerden hangisi hiperkaleminin temel nedenleri arasında değildir?

- Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- Süksinil kolin
- Beta adrenerjik reseptör blokerleri
- Trimetoprim sülfametoksazol
- Verapamil

**AÇIKLAMA:** Verapamil, hiperkalemi yapmaz.

Cevap E (Barzari H, Cecil *Textbook of Medicine, 2006, s.685*)

8. Glomerüler filtrasyon hızı 15 mL/dk altında bulunan ileri dönem kronik böbrek yetersizliğinde hangisi bulunmaz?

- Trombositopeni
- Periferik nöropati
- Anoreksi, kusma
- Anemi
- Konfüzyon, koma

**AÇIKLAMA:** Son dönem böbrek hastalığında trombosit fonksiyon bozukluğu olur, trombositopeni olmaz.

Cevap A (Barzari H, Cecil *Textbook of Medicine, 2006, s.710*)

9. Goodpasture sendromunun (Alveoler hemoraji ile hızlı ilerleyen glomerulonefritin birlikte olması) nedenleri aşağıda belirtilmiştir, yanlış olan ifadeyi işaretleyiniz.

- Henoch-Schönlein purpurası
- Penisilamin, hidralazin, propiltiourasil
- Behçet hastalığı
- Mikroskopik polianjitis
- Psoriatik artrit

**AÇIKLAMA:** Psoriatik artrit Good Pastür Sendromuna neden olmaz.

Cevap E (Yasavul Ü, Hacettepe iç hastalıkları kitabı, 2004, s.1270)

10. Hodgkin lenfomada görülen glomerüler patoloji aşağıdakilerden hangisidir?

- Hafif zincir nefropatisi
- Membranöz nefropati
- Membranoproliferatif glomerulonefrit
- Fokal segmental glomeruloskleroz
- Minimal değişiklik glomerulonefriti

**AÇIKLAMA:** Hodgkin lenfomada minimal değişiklik glomerulonefriti görülür.

Cevap E (Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları kitabı, 2004, s.1276)

# DERMATOLOJİ

1. "Hedef tahtası" lezyon, hangi hastalık için tanı koydurucudur?

- a) Büllöz pemfigoid
- b) Herpes gestasyonel
- c) Eritema multiforme
- d) Sifiliz
- e) Behçet hastalığı

**AÇIKLAMA:** Eritema multiformenin tanı koydurucu lezyonları, iç içe geçmiş, pembe, kırmızı ve mor gibi değişik tonlardaki eritemli halkalardan oluşan hedef tahtası (target) lezyonlardır. Diğer dört hastalıkta hedef tahtası lezyon görülmez.

Cevap C (Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL: *Dermatoloji*, 3. baskı, 2008, s.904)

2. Pityriyazis versikolor tedavisinde hangisi etkin değildir?

- a) Topikal ketokonazol
- b) Topikal terbinafin
- c) Sistemik ketokonazol
- d) Sistemik terbinafin
- e) Sistemik itrakonazol

**AÇIKLAMA:** Pityriyazis versikolor tedavisinde, topikal terbinafin ve ketokonazol ilk seçenekler; sistemik itrakonazol ve ketokonazol ikinci seçenekler arasındadır. Sistemik terbinafin, pityriyazis versikolor tedavisinde etkin değildir.

Cevap D (Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL: *Dermatoloji*, 3. baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008, s.357 ve 2178)

3. Hangisi, Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu Tanı Kriterleri arasında yer almaz?

- a) İridosiklit
- b) Anterior üveit
- c) Retinal vaskülit
- d) Papülopüstüle lezyonlar
- e) Eritema nodozum

**AÇIKLAMA:** Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu Tanı Kriterleri arasındaki göz belirtileri anterior üveit, posterior üveit, retinal vaskülit ve vitreusta hücre görülmesidir; iridosiklit bu kriterlere girmez.

Cevap A (Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL: *Dermatoloji*, 3. baskı, 2008, s.913)

4. Aşağıdakilerden hangisi deri tüberkülozu formu değildir?

- a) Lupus vulgaris

b) Lupus eritematozus

c) Skrofuloderma

d) Primer inokülasyon tüberkülozu

e) Tüberkülozis verrukoza kutis

**AÇIKLAMA:** Lupus eritematozus; damarları ve bağ dokusunu tutabilen ve belirgin deri tutulumu olan, otoimmün bir hastalıktır.

Cevap B (Baykal C: *Dermatoloji Atlası*, 2. baskı, 2004, s.313)

5. Aşağıdaki özelliklerden hangisi sifiliz şankrının özelliğidir?

- a) Sifiliz şankrı tedavi edilmezse kendiliğinden iyileşmez
- b) Sifiliz şankr cinsel ilişkiden ortalama 6 ay sonra inokülasyon bölgesinde ortaya çıkar
- c) Sifiliz kan yoluyla bulaşırsa, şankr oluşmaksızın ikinci dönem belirtileri ortaya çıkar
- d) Sifiliz şankrının kenarlarının altı oyuktur
- e) Şankrsız sifiliz olmaz

**AÇIKLAMA:** Sifiliz kan yoluyla bulaşırsa, şankr oluşmaksızın ikinci dönem belirtileri ortaya çıkar.

Cevap C (Baykal C: *Dermatoloji Atlası*, 2. baskı, 2004, s.109)

6. Uyuz hastalığı için aşağıdakilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Erişkinlerde lezyonlar vücudun her tarafında yerleşir
- b) Uyuz lezyonları spesifik ve nonspesifik olarak ikiye ayrılır
- c) Çok sık yıkanan kişilerde döküntü daha azdır ve sadece kaşıntıyla sınırlanabilir
- d) Uyuz kaşıntısı antihistaminiklerle kaybolmaz
- e) Parazit deri içinde açtığı tünele silon adı verilir

**AÇIKLAMA:** Uyuz lezyonları, erişkinlerde yüz, saçlı deri, boyun, interskapüler ve mediotoraksik bölgeler dışında her yerde yerleşebilir.

Cevap A (Baykal C: *Dermatoloji Atlası*, 2. baskı, 2004, s.69-70)

7. Hangisi ekzojen kaynaklı deri tüberkülozudur?

- a) Tüberkülozis verrukoza kutis
- b) Lupus vulgaris
- c) Skrofuloderma
- d) Akut miliyer tüberküloz
- e) Orifisyal tüberküloz

**AÇIKLAMA:** Tüberkülozis verrukoza kutistir. Primer inokülasyon tüberkülozu da diğer ekzojen enfeksiyondur. Diğerleri endojen kaynaklıdır.

Cevap A (*James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. 2006. p.334*)

**8. İlaçla indüklenen lupus eritematozus tablosunda antinükleer antikolar, hangi hedef antijene karşı gelişir?**

- a) Ku
- b) Beta-2 glikoprotein
- c) Histon
- d) Ribonükleoprotein
- e) Kardiyolipin

Cevap C (*Meurer M. Lupus erythematosus. In: Burdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, eds. Braun Falco's dermatology. 3<sup>rd</sup> ed. 2009. p.716-30*)

**9. Hangi streptokokkal hastalık grup A streptokok toksinleri ile asosiyedir?**

- a) Ektima
- b) Akut lenfanjit
- c) Kızıl
- d) Selülit
- e) Paronişi

**AÇIKLAMA:** Kızıl, pirojenik ekzotoksinler (SPE- A, B, C vs.) ile oluşur. Diğerlerinin patogenezinde toksinler rol almaz.

Cevap C (*Abeck D. Staphylococcal and streptococcal diseases. In: Burdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, eds. Braun Falco's dermatology. 3<sup>rd</sup> ed. 2009. p.114-39*)

**10.İmmünohistokimyasal olarak deride hangi boya ile Langerhans hücreleri saptanabilir?**

- a) Miyelin bazik protein (MBP)
- b) Vimentin
- c) CAM5.2
- d) CD1a
- e) Faktör X111a

**AÇIKLAMA:** CD1a'dır. Bunun dışında S100 boyaları, altın kloridle boyama ve elektron mikroskopi ile gösterilir. Diğer şıklar yanlıştır.

Cevap D (*James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. 10<sup>th</sup> ed. 2006.p.5,723*)

**11.Wood lambası ile muayene hangi hastalık için tanısıl değere sahiptir?**

- a) Alopesi areata
- b) Psoriasis
- c) Eritrazma
- d) Eritrolökoplaki

**e) Liken planus**

**AÇIKLAMA:** Eritrazmadır. Bunun dışında Wood lambası *M. canis* ve *T. schoenleinii* gibi etkenlerle oluşan tinea kapitiste, pitiriyazis versikolor tanısında yararlıdır. Diğer şıklar yanlıştır.

Cevap C (*James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. 2006. p.18, 299*)

**12.Pruritoseptif (periferel) kaşıntının orijini hangisidir?**

- a) Periferik sinir sistemi
- b) Santral sinir sistemi
- c) Psikojenik bozukluklar
- d) Sistemik hastalıklar
- e) Deri harabiyetleri

**AÇIKLAMA:** Deri harabiyetleridir (kuruluk, inflamasyon, vs.). Periferik ve santral sinir sistemi patolojilerinde nöropatik kaşıntı tipi vardır. Sinir sisteminde harabiyet olmadan santral sinir sistemindeki nörofizyolojik, moleküler disfonksiyonla gelişen kaşıntı santral ya da nörojenik tiptir. Renal kaşıntı ve diğer sistemik hastalıklardaki kaşıntı, allokinizi bu tiptir. Afferent yol boyunca periferel ve santral sinir sistemindeki patoloji ile gelişen kaşıntı ise nöropatik tiptir. Psikojenik rahatsızlıklardaki tip ise psikojenik kaşıntıdır.

Cevap E (*Yosipovitch G, Greaves MW. Definitions of itch. In: Yosipovitz G, Greaves MW, Fleischer AB, McGlone F, eds. Itch: basic mechanisms and therapy. 2004. p.2*)

**13.Neonatal lupus eritematozusta hangisi olağan değildir?**

- a) İzole konjenital kalp bloğu
- b) Trombositopeni
- c) Baş ve boyunda annüler, eritematöz lezyonlar
- d) Ciddi seyirli santral sinir sistemi tutulumu
- e) Hepatik tutulum

**AÇIKLAMA:** Ciddi seyirli santral sinir sistemi tutulumudur. Diğer şıklar olağan olup, santral sinir sistemi tutulumu genelde görülmez.

Cevap D (*James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. 2006. p.160-1*)

**14.Akne vulgaris patogenezinde hangisi rol oynamaz?**

- a) Aşırı sebum yapımı
- b) Foliküler ve epidermal hiperproliferasyon
- c) Anormal vazomotor yanıt
- d) Lokal sitokinlere anormal yanıt
- e) *Propionibacterium acnes* aktivitesi

**AÇIKLAMA:** Anormal vazomotor yanıt olup bu durum rozasede gözlenir. Diğer şıklar akne vulgaris patogenezinde rol oynayan faktörlerdir.

Cevap C (*James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. 2006. p.232, 246*)

**15.Ürogenital gonorede ilk seçenek tedavi hangisidir?**

- a) Sülfonamidler
- b) Seftriakson
- c) Eritromisin
- d) Penisilin prokain
- e) Florokinolonlar

**AÇIKLAMA:** Seftriaksondur. Sefksim de ilk seçenektir. Diğer şıklar yanlışdır. Artan direnç nedeni ile artık florokinolonlar da tercih edilmez. Diğer ajanlar da tedavide kullanılmaz.

Cevap B (*Kohl PK. Gonorrhoea and urethritis. In: Burdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, eds. Braun Falco's dermatology. 3<sup>rd</sup> ed.2009.p. 247-55*)

**16.Aşağıdakilerden hangisi dapsonun bilinen yan etkilerinden biri değildir?**

- a) Hemolitik anemi
- b) Methemoglobinemi
- c) Retinopati (X)
- d) Agranülositoz
- e) Periferik nöropati

**AÇIKLAMA:** Hemolitik anemi, methemoglobinemi, agranülositoz ve periferik nöropati dapson tedavisi sırasında görülebilen yan etkilerden iken retinopati beklenen yan etkiler arasında değildir.

Cevap C (*Wolverton S, Darst M. Systemic drugs. Dermatology, eds. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP et al. 2<sup>nd</sup> ed. 2003:20071-20084*)

**17.Sifilizin şankr döneminde aşağıdaki yöntemlerden hangisi yararlı olabilir?**

- a) DFAT-TP
- b) VDRL
- c) TPHA
- d) RPR
- e) MHA-TP

**AÇIKLAMA:** Triponema Pallidum direkt floresans antikor testi, lezyondan etkenin identifikasyonunda yararlı olabilir. Bunun dışında karanlık saha mikroskopisi ve multipleks polimeraz zincir reaksiyonu da bu dönemde tanıya yardımcı olabilir.

Cevap A (*James WD, Berger TG, Elston MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. p.355*)

**18.Aşağıdaki patolojik bulgulardan hangisi liken planustan daha çok likenoid ilaç erüpsiyonu lehinedir?**

- a) İnterfaz dermatiti
- b) Civatte cisimcikleri
- c) Testere dişi paterni
- d) Eozinofil mevcudiyeti
- e) Yüzeysel dermiste bant şeklinde lenfosit infiltrasyonu

**AÇIKLAMA:** Liken planus ve likenoid ilaç erüpsiyonu benzer histopatolojik bulgulara sahiptir. Eozinofil mevcudiyeti ve parakeratoz likenoid ilaç erüpsiyonu lehinedir.

Cevap D (*James WD, Berger TG, Elston MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. p: 221*)

**19.Hipertrofik liken planus genelde nereye lokalizedir?**

- a) Yüz
- b) Pretibial bölge
- c) Sırt
- d) Gluteal bölge
- e) Kollar

**AÇIKLAMA:** Hipertrofik liken planus hemen hemen her zaman pretibial bölgeye lokalizedir.

Cevap B (*James WD, Berger TG, Elston MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p: 219*)

**20.Aşağıdakilerden hangisi kutanöz kolumnar kistler arasında sınıflandırılmaz?**

- a) Tiroglossal kanal kisti
- b) Brankial cleft kisti
- c) Median raphe kist
- d) Bronkojenik kist
- e) Eruptif vellus kıl kisti

**AÇIKLAMA:** Kutanöz kolumnar kistler yukarıdakilere ek olarak kutaneous ciliated kistler olmak üzere 5 çeşittir.

Cevap E (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. p. 682*)

**21.Aşağıdakilerden hangisi sekonder elementer lezyonlardan değildir?**

- a) Erozyon
- b) Fissür
- c) Krut
- d) Püstül
- e) Skar

**AÇIKLAMA:** Püstül primer elementer lezyondur.



Cevap D (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. p: 17*)

**22.Aşağıdakilerden hangisi bazal laminanın majör kollajen bileşenidir?**

- a) Tip IV
- b) Tip VII
- c) Tip V
- d) Tip III
- e) Tip I

**AÇIKLAMA:** Bazal laminanın majör komponenti Tip IV kollajendir.

Cevap A (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed. p: 6*)

**23.Aşağıdakilerden hangisi "tüberkülozis verrukosa kutis" in ayırıcı tanısına giren hastalıklardan değildir?**

- a) Majocchi granülomu
- b) Verrukoz epidermal nevüs
- c) Hipertrofik liken planus
- d) Verruka vulgaris
- e) Liken skrofulozorum

**AÇIKLAMA:** Tüberkülozis verrukosa kutis ayırıcı tanısına yukarıdakilere ek olarak Kuzey Amerika blastomikozu, kromoblastomikoz, ioderma-bromoderma girer.

Cevap E (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p. 335*)

**24.Fiks ilaç erüpsiyonunun en sık yerleştiği lokalizasyon aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Oral-genital mukozaya
- b) Alt ve üst ekstremiteler
- c) Gövdenin proksimal kısımları
- d) Palmoplantar bölge
- e) Saçlı deri

**AÇIKLAMA:** Fiks ilaç erüpsiyonu her bölgede yerleşebilir. Birlikte en sık yerleşim yeri oral-genital mukozadır.

Cevap A (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p. 127*)

**25.Aşağıdakilerden hangisi akne vulgarisin tedavisinde kullanılan minosiklinin yan etkileri arasında yer almaz?**

- a) Lupus benzeri sendrom
- b) Serum hastalığı
- c) Pnömoni
- d) Hepatit
- e) Ensefalit

**AÇIKLAMA:** Minosiklin lupus benzeri sendrom, serum hastalığı, pnömoni, hepatite yol açabilirken ensefalite yol açmaz.

Cevap E (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p. 235*)

**26.Aşağıdakilerden hangisi likenoid ilaç reaksiyonu ile ilişkili değildir?**

- a) Altın
- b) Hidroksiklorotiazid
- c) Fenitoin
- d) Kaptopril
- e) Aspirin

**AÇIKLAMA:** Altın, hidroksiklorotiazid, fenitoin, kaptopril, aspirin likenoid ilaç erüpsiyonuna yol açabilir. Fenitoinin böyle bir etkisi rapor edilmemiştir.

Cevap C (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p: 128*)

**27.Stevens-Johnson sendromunda kullanılabilen IVIG'in hangi reseptör blokajını sağlayarak keratinosit apoptozisini engellediği öne sürülmektedir?**

- a) CD4
- b) CD10
- c) CD15
- d) CD95
- e) TNF

**AÇIKLAMA:** IVIG'in CD95 (fas) reseptör blokajı ile keratinosit apoptozisini engellediği öne sürülmüştür.

Cevap D (*James WD, Berger TG, Elstno MD. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 10<sup>th</sup> ed, p. 130*)

# FTR

1. Aşağıdakilerden hangisi fizik tedavide kullanılan sıcak tedavinin analjezik (ağrı kesici) etkisinin mekanizmalarından biri değildir?

- Isı uyarımları ile Melzack ve Wall'un kapı kontrol teorisi üzerinden
- Endorfinleri artırarak
- Ağrı eşliğini düşürerek
- Dokuların vizkoelastik özelliklerinde değişme ile sinir uçlarında baskı ve gerilmeyi azaltarak
- Vazodilatasyon ile ağrıyı uyaran metabolik artıkları bölgeden uzaklaştırarak

**AÇIKLAMA:** Fizik tedavide kullanılan sıcak tedavi, ısı uyarımları ile Melzack ve Wall'un kapı kontrol teorisi üzerinden analjezi sağlar, endorfinleri artırır, dokuların vizkoelastik özelliklerinde değişme ile sinir uçlarında baskı ve gerilmeyi azaltır ve vazodilatasyon ile ağrıyı uyaran metabolik artıkları bölgeden uzaklaştırır. Tüm bu yollarla analjezi sağlanır. Sıcak tedavi ayrıca ağrı eşliğini yükseltir (C şıkkının aksine) ve bu yolla da analjezi sağlamaktadır.

Cevap C (Braddom RL (ed). *Physical medicine and Rehabilitation. 2nd ed, 2000, s. 442*)

2. Omuz kuşağı ve pelvik kuşak kaslarında ağrı ve tutukluk olan; eritrosit sedimentasyon hızının yüksek bulunduğu (40 mm/saat ve üzerinde) bir hastada hangi hastalık düşünülebilir?

- Polimiyaljiya romatika
- Palindromik romatizma
- Torasik çıkış sendromu
- Tuzak nöropatisi
- Dupuytren kontraktürü

**AÇIKLAMA:** Polimiyaljiya romatika, omuz kuşağı ve pelvik kuşak kaslarında ağrı ve tutukluk ile seyreden; eritrosit sedimentasyon hızının yüksek bulunduğu (40 mm/saat ve üzerinde) bir hastalıktır.

Cevap A (Ruddy S, Haris ED, Sledge CB (editors). *Kelley's Textbook of Rheumatology. 6th ed, s. 1155*)

3. Bel ağrısı olan bir hastanın muayenesinde tek tarafta ayak baş parmak dorsofleksiyonunda za-yıflık tespit edilirse, öncelikle hangi seviyeli bir lomber disk herniasyonundan şüphelenilir?

- L1-L2
- L2-L3
- L3-L4
- L4-L5
- L5-S1

**AÇIKLAMA:** Ayak başparmak dorsofleksiyonu izole olarak L5 sinir kökü tarafından yaptırılır. L5 sinir kökü de L4-L5 seviyesinden çıkmaktadır.

Cevap D (Ruddy S, Haris ED, Sledge CB (editors). *Kelley's Textbook of Rheumatology. 6th ed, s. 515*)

4. Yumuşak doku lezyonları ile ilgili verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Tendonlar, gerilimle aşırı yüklenme ve tekrarlayan aşırı kullanma gibi benzer mekanizmalarla yaralanmalara yatkındır
- Tendinit, büyük ölçüde tendon yetersizliği yapan, yapısal bütünlüğün kaybı ile inflamasyonun olmadığı veya minimal olduğu, intratendinöz dejenerasyon veya atrofinin kronik bir süreci olarak tanımlanır
- Tendon yaralanmaları örtüşen patoloji durumlarının dizinine bağlı olarak sınıflandırılabilir: inflamasyon, dejenerasyon ve rüptür
- Tendonlar özellikle gerilim ani ve oblik uygulanmışsa, travmadan önce gergin ise, yapışan kaslar maksimum innervasyonda ise yaralanmalara yatkındır
- Kas yaralanmaları özellikle spor karşılaşmalarında olur. Tipik olarak kontüzyon, zorlanma (strain), avülsiyon ve geç-başlangıçlı kas ağrısı olarak sınıflandırılır

**AÇIKLAMA:** Tendinozis büyük ölçüde tendon yetersizliği yapan, yapısal bütünlüğün kaybı ile inflamasyonun olmadığı veya minimal olduğu, intratendinöz dejenerasyon veya atrofinin kronik bir süreci olarak tanımlanır. Tendinit terimi, spesifik olarak tutulan tendonun yaralanması ve inflamasyonudur.

Cevap B (DeLisa JA, *Fiziksel Tıp ve rehabilitasyon: İlkeler ve Uygulamalar, 2007, s.830*)

5. Boyun ve sağ kola yayılan ağrısı olan, sağ ön koldan orta parmağa uzanan alanda parestezi tarif eden hastanın fizik muayenesinde sağ taraf triseps refleksinin kayıp olduğu ve dirsek ekstansiyonunda hafif kuvvet kaybı olduğu gözlenmiştir? Aşağıdakilerden hangisi en olası ön tanıdır?

- C5 radikülopati
- C6 radikülopati
- C7 radikülopati
- C8 radikülopati
- T1 radikülopati

Cevap D (Walter R. Frontera (Editor), *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation 1st ed, 2001, Chapter 4, s. 20*)

6. Omuz sıkışma sendromu ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Evre 3 lezyonlar arasında rotator cuff yırtıkları, biceps tendon rüptürü ve kemik değişiklikleri yer alır ve bunlar 40 yaşından önce nadiren oluşur
- b) Sıkışma sebebi tendon içindeki primer, intrinsek, dejeneratif bir olay, akromiyonda proliferatif spur oluşması, akromiyoklaviküler eklemdaki dejeneratif değişiklikler, korakoakromiyal arktaki hipertrofik değişiklikler olabilir
- c) Tutulan ekstremitte üzerine yatılarak uyundugunda ağrı genellikle kötüleşir ve kolun baş üzerine kaldırıldığı aktivitelerle artar
- d) Ağrı hem aktif hem de pasif hareketlerde olur
- e) Sinir sıkışması belirtisinde muayene eden hekim hastasının omzunu pasif olarak fleksiyona alırken diğer eli ile skapulayı sabitler. Maksimum fleksiyonda hastanın ağrısının ortaya çıkması pozitifdir

**AÇIKLAMA:** Omuz sıkışma sendromunda aktif hareketler, özellikle abduksiyon, kısıtlı ve ağırlıdır. Pasif harekette kas aktivitesi minimal olduğu için, pasif hareketler ağrısızdır.

Cevap D (Oğuz H, *Romatizmal Ağrılar, s.87*)

7. Aşağıdakilerden hangisi en sık görülen tuzak nöropatidir?

- a) Tarsal tünel sendromu
- b) Fasiyal paralizisi (Yüz felci)
- c) Karpal tünel sendromu
- d) Peroneal paralizisi
- e) Kübital tünel sendromu

Cevap C (*Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology 12th ed, Daniel J. McCarty, William J. Koopman, Chapter 105*)

8. Servikal miyelopatinin en iyi tanı yöntemi hangisidir?

- a) Düz grafi
- b) MRG
- c) BT
- d) EMG
- e) SSEP/MEP

Cevap B (Silver JK, Frontera WR *Essential of Physical Medicine and Rehabilitation-Review&Self-Assessment-2003*)

9. Olekranon bursitin en yaygın nedeni hangisidir?

- a) Hemodializ
- b) Enfeksiyon
- c) Dirseğe direkt travma
- d) İntravenöz ilaç kullanımı
- e) Tekrarlayan mikrotravmalar

Cevap E (Silver JK, Frontera WR *Essential of Physical Medicine and Rehabilitation-Review&Self-Assessment-2003*)

10. Atetok serebral palsili hastaların sıklıkla sahip olduğu problem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İletişim bozuklukları
- b) Spastik serebral palsili hastalardan daha sık görülen hafif işitme bozuklukları
- c) Dejeneratif rahatsızlığa sekonder boyun immobilitesi
- d) Mental retardasyon
- e) Spastik serebral palsili hastalardan daha sık epileptik nöbetler

Cevap A (Silver JK, Frontera WR *Essential of Physical Medicine and Rehabilitation-Review&Self-Assessment-2003*)

11. Tekrarlayıcı sıçrama, koşma ve vurma nedeniyle özellikle sporcularda görülen "Jumper's knee" olarak da isimlendirilen ön diz ağrısı nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Baker kisti
- b) Pes anserin tenosinoviti
- c) Kondromalazi
- d) Patellar tendinit
- e) Meniskopati

Cevap D (Walter R. Frontera (Editor), *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation 1st ed, 2001, Chapter 67, s. 353*)

12. Karaciğer hasarı ve hematolojik malignansilerde yükselen akut faz reaktanı hangisidir?

- a) Fibrinojen
- b) Ferritin
- c) ESH
- d) Haptoglobulin
- e) Seruloplazmin

Cevap B (Gümüüşdiş, *Klinik Romatoloji, s.282*)

13. Yurdumuzda en sık görülen juvenil kronik artrit tipi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Erken başlangıçlı oligoartiküler tip
- b) Geç başlangıçlı oligoartiküler tip
- c) Sero (+) poliartiküler tip
- d) Sero (-) poliartiküler tip
- e) Sistemik başlangıçlı tip

Cevap B (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.283*)

14. Aşağıdakilerden hangisi dejeneratif osteoartritin radyolojik bulgularından değildir?

- a) Subkondral skleroz
- b) Kemikte kistler ve kollaps
- c) Ankiloz olması
- d) Eklemde subluksasyon
- e) Osteoporozun olmaması

Cevap C (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.203*)

15. Aşağıdakilerden hangisi sero (-) spondiloartropatide kan  $Ca^{++}$  düşük ve lenf biyopsilerde makrofajların PAS (+) boyanması tanı koydurucudur?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Whipple hastalığı
- c) Behçet hastalığı
- d) Reiter hastalığı
- e) Sapho sendromu

Cevap B (*Güler, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon El Kitabı, s.155*)

16. Hangi sero (-) spondiloartropatide paterji testinin tanıda önemli rolü vardır?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Behçet hastalığı
- c) Reiter sendromu
- d) Psoriatik artrit
- e) Enteropatik artrit

Cevap B (*Güler, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon El Kitabı, s.155*)

17. Aşağıdakilerden hangisi kemiğin yıkımını gösteren biyokimyasal belirteçlerinden değildir?

- a) Hidroksiprolin
- b) Osteokalsin
- c) Piridinolin
- d) Hidroksilizin
- e) Tartrat dirençli asit fosfataz

Cevap B (*Kupsal, Osteoporoz Kitabı*)

18. Aşağıdakilerden hangisi romatoid artrit klinik el bulgusu değildir?

- a) Ulnar deviasyon
- b) Kuğu boynu deformitesi
- c) Boutonniere deformitesi
- d) Artritis mutilans
- e) Metakarpofalangeal eklemde subluksasyon

Cevap D (*Klinik Romatoloji, 4.baskı, s.51*)

19. Aşağıdaki sinirlerden hangisinin lezyonu "düşük el"e neden olur?

- a) Radial sinir
- b) Ulnar sinir
- c) Median sinir
- d) Muskülökutanöz sinir
- e) Aksiller sinir

Cevap A (*Nickel-Botte, Orthopaedic Rehabilitation, 2.baskı, s.483*)

20. Aşağıdakilerden hangisi romatoid artrit tedavisinde remisyon sağlayan ajan değildir?

- a) Antimalaryal ilaçlar
- b) Sulfasalazin
- c) İmmünoşüpresifler
- d) Glukokortikoidler
- e) Penisilamin

Cevap D (*Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.325*)

21. Kienböck aseptik nekrozu aşağıdaki kemiklerden hangisinde görülür?

- a) Kapitatum humeri
- b) Os lunatum
- c) Vertebra korpusları
- d) Femur başı-boynu
- e) Patella

Cevap B (*Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.777*)

22. Aşağıdakilerden hangisi spondiloartropati oluşturmaz?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Reiter sendromu
- c) Psoriatik artrit
- d) Behçet hastalığı
- e) SLE

Cevap E (*Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.371*)

23. Aşağıdakilerden hangisi osteoporozda risk faktörü değildir?

- a) Nulliparite
- b) Sedanter yaşam
- c) Aşırı egzersiz
- d) Aşırı NSAİ kullanımı
- e) Erken menopoz

Cevap D (*Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.467*)

24.Aşağıdakilerden hangisi kemik yapım markeri değildir?

- a) Piridinolin
- b) Osteokalsin
- c) Alkale fosfataz
- d) Prokollajen peptidler
- e) BALP

Cevap A (Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.470)

25.D vitamini yetersizliğine bağlı osteomalazide aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- a) Yüksek Ca
- b) Düşük P
- c) Yüksek alkale fosfataz
- d) Yüksek PTH
- e) Düşük 25 (OH) D vitamini

Cevap A (Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.488)

26.Aşağıdakilerden hangisi osteoartritin etiyolojik faktörü değildir?

- a) Kalıtsal etkenler
- b) Primer metabolizma bozuklukları
- c) Endokrinolojik bozukluklar
- d) Nörolojik bozukluklar
- e) İmmün yetersizlik

Cevap E (Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.540)

27.Omurilik hangi omur seviyesinde sonlanır?

- a) T11-12
- b) T12-L1
- c) L1-2
- d) L3-4
- e) L4-5

Cevap C (Tuna, Romatizmal Hastalıklar, 3.baskı, s.568)

28.Aşağıdakilerden hangisi yüzeysel ısı ajanı değildir?

- a) Hot pack
- b) Parafin
- c) Kısa dalga diatermi
- d) Fluidoterapi
- e) Hidroterapi

Cevap C (Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation, 4.baskı, s.283)

29.Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşin majör tanı kriteri değildir?

- a) Ateş
- b) Poliartrit

- c) Kore
- d) Cilt altı nodülleri
- e) Kardit

Cevap A (Currey, Klinik Romatoloji, 4.baskı, s.279)

30.Karpal Tünel sendromunda hangi sinir baskıya uğrar?

- a) Ulnar
- b) Radial
- c) Median
- d) Muskülokutanöz
- e) Aksiller

Cevap C (Kayhan, Yumuşak Doku Ağrıları ve Fonksiyon Kaybı, s.201)

31.Aşağıdakilerden hangisi altın tuzlarının yan etkilerinden değildir?

- a) Pulmoner infiltrasyon
- b) Periferik nöropati
- c) Stomatit
- d) İntrahepatik kolestaz
- e) Pemfigus

Cevap E (Currey, Klinik Romatoloji, s.370)

32.Aşağıdakilerden hangisi dizde bulunan ligamentlerden değildir?

- a) Ön çapraz bağ
- b) Arka çapraz bağ
- c) Medial kollateral ligaman
- d) Lateral kollateral ligaman
- e) Deltoid bağ

Cevap E (Kayhan, Yumuşak Doku Ağrıları ve Fonksiyon Kaybı, s.241)

33.Hangisi yavaş etkili ilaçlardan değildir?

- a) Hidroksiklorokin
- b) Steroidler
- c) Metotreksat
- d) Siklosporin-A
- e) Klorambusil

Cevap B (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology; Gümüşdiş, Klinik Romatoloji)

34.Hangisi torasik çıkış sendromuna yol açmaz?

- a) Servikal kot
- b) Kostaklaviküler sendrom
- c) Pektoralis minör sendromu
- d) Skalenus anterior sendromu
- e) Servikal radikülopati

Cevap E (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology; Gümüşiş, Klinik Romatoloji)

35.Elli dört yaşında erkek hasta, 6 aydır sırtında yaygın ağrı şikayeti ile başvuruyor. Fizik muayenesi normal olan hastanın sedim: 84 mm/h, Ca: 10.9 mg/dL, ALP: 240 U/L (95-280), X-ray: yaygın osteoporoz mevcuttur, olası tanınız nedir?

- a) Multipl miyelom
- b) Osteomalazi
- c) Paget hastalığı
- d) Hiperparatiroidi
- e) Osteosarkom

Cevap A (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology; Gümüşiş, Klinik Romatoloji)

36.HLA-B5 ile ilişkili romatolojik hastalık hangisidir?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Behçet sendromu
- c) FMF
- d) PAN
- e) Behçet sendromu reaktif artrit

Cevap B (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology; Gümüşiş, Klinik Romatoloji)

37.Hangisi rotator manşonu oluşturan kaslardan değildir?

- a) Subskapularis
- b) Teres majör
- c) Teres minör
- d) İnfraspinatus
- e) Supraspinatus

Cevap B (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology, Gümüşiş, Klinik Romatoloji)

38.Abduktör pollisis longus ve ekstansör pollisis brevisin tenovajinitine ne ad verilir?

- a) De quervain hastalığı
- b) Tetik parmak
- c) Dupuytren kontraktürü
- d) Lateral epikondilit
- e) Ganglion

Cevap A (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000; Kelley, Textbook of Rheumatology, 4.baskı; Klippel, Rheumatology; Gümüşiş, Klinik Romatoloji)

39.Özellikle servikal spinal kord yaralanmalarında görülen ve üst ekstremitelerde daha fazla kuvvet kaybı, sakral duyu korunmasıyla seyreden sendrom aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Brown Sequard sendromu
- b) Anterior servikal kord sendromu
- c) Santral servikal kord sendromu
- d) Konus medullaris sendromu
- e) Kauda equina sendromu

Cevap C (Gündüz, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000, s.1915-1933)

40.Aşağıdakilerden hangisi spondiloartropatiler sınıflamasına girmez?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Romatoid artrit
- c) SAPHO sendromu
- d) Psoriatik artrit
- e) Reiter sendromu

Cevap B (Maddison, Textbook of Rheumatology, s.1037-1049)

41.Aşağıdakilerden hangisi psoriaziste ilaç dozu azaltılırken lezyonların alevlenmesine yol açar?

- a) Sulfasalazin
- b) Metotreksat
- c) Naproksen
- d) Sistemik steroid
- e) Vitamin D3

Cevap D (Maddison, Textbook of Rheumatology, s.1071-1083)

42.Aşağıdakilerden hangisi banliyoterapi ve kaplıca tedavisi endikasyonlarından olamaz?

- a) Lökomotor sistem hastalıkları
- b) Psikosomatik hastalıklar
- c) Akut enfeksiyöz hastalıklar
- d) Göz hastalıkları
- e) Nörolojik hastalıklar

Cevap C (Beyazova, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2000, s.878-901)

43.Hangi hastalığın radyolojik görüntülerinde sindesmofitler tipiktir?

- a) RA
- b) A. spondilit
- c) Skleroderma
- d) Juvenil kronik artrit
- e) Septik artrit

Cevap B (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.176*)

44. Başlıca hangi eklem osteoartritinde, travmaya bağlı kırık riski azalmaktadır?

- a) Omuz
- b) Dirsek
- c) El bileği
- d) Kalça
- e) Diz

Cevap D (*Karaaslan, Osteoartrit, s.34*)

45. Erişkin still hastalığında en sık rastlanan semptom hangisidir?

- a) Artrit veya artralji (%94)
- b) Ateş (%95)
- c) Deri döküntüsü (%5)
- d) Miyalji (orta sıklıkla)
- e) LAP (nadir)

Cevap B (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.281-282*)

46. Akut romatizmal ateşte en sık görülen majör klinik hangisidir (tüm yaş gruplarında)?

- a) Artrit (%80)
- b) Kardit (%41-81)
- c) Subkütan nodüller (%20)
- d) Eritema marginatorum
- e) Sydenham koresi

Cevap A (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.253-254*)

47. Aşağıdaki vaskülitlerin hangisinde hasta; iyileşmiş ve iyileşmekte olan damar dokularını aynı doku üzerinde bulundurabilmektedir?

- a) PAN
- b) Takayasu arteriti
- c) Kawasaki arteriti
- d) Granülomatöz vaskülitler (Wegener granülomatözü)
- e) Dev hücreli arterit

Cevap A (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.404*)

48. Aşağıdaki sero (-) spondiloartropatilerin hangisi eklemlerde deformite yapmaz?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Reiter sendromu
- c) Behçet hastalığı
- d) Enteropatik artrit
- e) Psöriatik artrit

Cevap C (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.434-436*)

49. Aşağıdakilerden hangisi sero (-) spondiloartropatilerin etiopatogenezinde yer almaz?

- a) HLA-B27 (+)
- b) Enfeksiyonlar
- c) İnflamatuar bağırsak değişiklikler
- d) İmmünite
- e) Obezite

Cevap E (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.441*)

50. Aşağıdakilerden hangisi ankilozan spondilitte eklem dışı bulgulardan değildir?

- a) Akut arteriyör üveit
- b) Perikardit
- c) Periferik sinir tutulumu
- d) Amiloidoz
- e) Enterik mukozal lezyonlar

Cevap C (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.446*)

51. Aşağıdakilerden hangisi enteropatinin endokrin/metabolik nedenlerinden değildir?

- a) Akromegali
- b) Romatoid artrit
- c) Hiperparatiroidi
- d) Hipoparatiroidi
- e) Poems sendromu

Cevap B (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.454*)

52. Psöriatik artrit en yaygın tipi hangisidir (RA en çok benzeyen)?

- a) Simetrik poliartrit (%50)
- b) Asimetrik oligoartrit (%15-40)
- c) Spondiloartropati (%20-40)
- d) Artritis multilans (%5)
- e) DİF eklemine tutan artrit (%10-15)

Cevap A (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, s.458*)

53. Hemiplejik hastalarda en sık rastlanılan komplikasyon hangisidir?

- a) Konvülsiyonlar
- b) Dekübit ülserler
- c) Derin ven trombozu
- d) Omuz subluksasyonu
- e) Rotator manşon yırtıkları

Cevap D (*Oğuz, Tıbbi Rehabilitasyon, s.395*)

54. Osteomyelit veya Ewing sarkomu ile karışabilen sero (-) hangisidir?

- a) AS
- b) Reiter sendromu
- c) PsA
- d) Enteropatik artritler
- e) SAPHO sendromu

Cevap E (*Gümüüşdiş, Klinik Romatoloji, s.459*)

55. En sık osteoartritin görüldüğü eklem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sternoklavikular (%78)
- b) Kalça (%38)
- c) Diz (%46)
- d) MTF (%49)
- e) Omuz (%35)

Cevap A (*Tüzün, Hareket Sistemi Hastalıkları, s.112*)

56. Pleksus brakialisin en büyük ve en sık yaralanma dalı hangisidir?

- a) N. radialis
- b) N. ulnaris
- c) N. medianus
- d) N. musculocutaneous
- e) Axillaris

Cevap A (*Oğuz, Tıbbi Rehabilitasyon, s.492*)

57. Aşağıdaki hangi periferik sinir lezyonunda üst ekstremitte reflekslerini etkilemez?

- a) N. radialis
- b) N. medianus
- c) N. ulnaris
- d) N. musculocutaneous
- e) N. axillaris

Cevap B (*Oğuz, Tıbbi Rehabilitasyon, s.492*)

58. Aşağıdaki boyun ağrısı nedenlerinden hangisi hiperekstansiyon hareketinde görülür?

- a) Whiplash injuri
- b) Servikal kot
- c) Servikal strain
- d) Servikal distal herni
- e) Servikal spondiloz

Cevap A (*Tüzün, Hareket Sistemi Hastalıkları, s.175-177*)

59. Aşağıdakilerden hangisi osteoporoz tanısı ve izleminde kullanılan rezorbsiyon belirteçlerinden değildir?

- a) Piridinolin
- b) Deoksipiridinolin
- c) Osteokalsin
- d) N-Telopeptid
- e) C-Telopeptid

Cevap C (*Marcus, Osteoporosis, s.1075-1088*)

60. Aşağıdakilerden hangisi osteoporotik kırık değildir?

- a) Distal ön kol kırığı
- b) Proksimal humerus kırığı
- c) 5. metakarp kırığı
- d) Vertebra kama tipi kırığı
- e) Proksimal femur kırığı

Cevap C (*Marcus, Osteoporosis, s.1075-1088*)

61. Meralgia Paresthetica hangi periferik sinirin tuzaklanması ile oluşur?

- a) Lateral femoral kutanöz sinir
- b) Posterior femoral kutanöz sinir
- c) Siyatik sinir
- d) İliohipogastrik sinir
- e) Obturator sinir

Cevap A (*Braddom, Physical Medicine and Rehabilitation, 2000, s.818-852*)

62. Aşağıdakilerden hangisi median sinir ile innerve olmaz?

- a) M. Fleksör digitorum süperfisiyalis
- b) M. Opponens polıs
- c) M. Abduktor brevis
- d) 1. dorsal interosseöz kas
- e) 2. lumbrikal kas

Cevap D (*Hunter, Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy, 1995, s.765-778*)

63. D vitamini en aktif metaboliti aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ergokalsiferol
- b) Kalsifediol
- c) Alfakalsidol
- d) Kalsitriol
- e) Dihidrotakisterol

Cevap D (*Klippel, Rheumatology, 2.baskı, s.40.5*)