

Türkiye Klinikleri
MEDİTEST Dergisi

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ

Hekimler Birliği Vakfı Adına Sahibi

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL

(Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD Başkanı)

Türkiye Klinikleri Tıp Dergileri

Editörler Kurulu

Prof.Dr.Adnan GÜVENER (Başkan)

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL, Prof.Dr.Abdülkadir ÇEVİK,
Prof.Dr.Fuat Aziz GÖKSEL, Prof.Dr.Haldun GÜNER,
Prof.Dr.Mehmet Ali GÜRER, Prof.Dr.Orhan GÜVEN,
Prof.Dr.Enver HASANOĞLU, Prof.Dr.A.Atilla HINCAL,
Prof.Dr.Zeynep MISIRLIGİL, Prof.Dr.İrfan SABAH,
Prof.Dr.M.Erol TURAÇLI, Prof.Dr.Nurten TÜRKÖZKAN,
Prof.Dr.Abdülmuttalip ÜNAL
(İsimler Alfabetik Sıralanmıştır.)

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.*

Genel Müdür

Dr.Mehmet AKGÜL

Genel Yayın Koordinatörü

Dr.Sinan KORUKLUOĞLU

Müessese Müdürü

Recep ÇELEN

Reklam Koordinatörü

Dr.Deniz AKAGÜNDÜZ

Reklam Koordinatör Asistanları

Kerem ALPARSLAN, Nuray SOYDEMİR

Kitabevleri Koordinatörü

Dr.İbrahim ERSOY

Matbaa Koordinatörü

Muharrem ÇAPACIOĞLU

Muhasebe

Murat ÇİFTER

Dizgi Operatörleri

Kader KAYABAŞ, Mehtap DAYI

Yazı Takip Sekreterliği

Gülbin ÖZTEKİN TÜRKMEN, Ayfer USTAOĞLU

Abone ve Halkla İlişkiler Sekreteri

Habibe ATAY

Özel Kalem

Sema BİLASA

Ankara Kitabevi

Kazım ERCAN, Hakkı KAHVECİ

*Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.

Hekimler Birliği Vakfı Kuruluşudur.

Yönetim Merkezi: Talatpaşa Bulvarı No:102

06230 Hamamönü/ANKARA

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks: (0312) 312 67 41

Merkez Kitabevi: Talatpaşa Bulvarı No:102/2

06230 Hamamönü/ANKARA

Tel : (0312) 309 36 66 pbx. Faks: (0312) 312 67 41

Ankara Kitabevi: Tuna Cad. 11/10 Kızılay/ANKARA

Tel: (0312) 435 43 50

Yayın Periyodu: TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ Ocak-Eylül ayları arası 6 sayı (45 günde bir) yayınlanır.

Abone Ücretleri ve Koşulları: Bir yıllık abone ücreti (1999 için) posta ücretleri dahil:

Şahıs : 6.000.000 TL

Kurum : 12.000.000 TL

Abone olmak isteyenlerin; Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.'nin 149599 nolu Posta Çeki hesabına ya da İş Bankası Ankara Dikimevi Şubesi 693070 nolu banka hesabına gerekli ücreti yatırıp, dekontu -ücretin Meditest Dergisi aboneliği için ödendiğini belirten- kısa bir mektupla birlikte Talatpaşa Bulvarı No:102 06230 Hamamönü/Ankara adresine göndermeleri yeterlidir.

Adres Değişiklikleri: Derginin yayınlandığı tarihten en az 15 gün önce abone servisine yazılı olarak bildirilmelidir. Zamanında yapılmayan bildirimlerden dolayı derginin aboneye ulaşmamasından yayıncı sorumlu tutulamaz.

Reklam konusunda tüm görüşmeler;

Reklam Koordinatörü : Dr.Deniz Akagündüz

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks: (0312) 312 67 41

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ'nde yayınlanan yazılar, resim, şekil, soru ve tablolar yayıncının yazılı izni olmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz. Kaynak göstermek kaydıyla dahi alıntı yapılamaz.

ISSN: 1300-0276

Baskı: Türkiye Klinikleri, ANKARA

Türkiye Klinikleri
MEDİTEST Dergisi

Cilt 8

Sayı 4

Mayıs-Haziran 1999

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H.Welch

İÇİNDEKİLER

219

Pediyatri

244

Cerrahi

260

Farmakoloji

ISSN: 1300-0276

C i l t : 8 • S a y ı : 4 • M a y ı s - H a z i r a n 1 9 9 9

CERRAHI

1. Aşağıdaki klinik sorunlardan hangisi hiponatremiye neden olmaz?

- a) Diüretik kullanımı
- b) Diabetes insipidus
- c) Nefrotik sendromu
- d) Siroz
- e) Adrenal yetmezliği

Cevap B (*Braunwald, 11.baskı, s.200-203*)

Diüretik kullanımı, siroz ve nefrotik sendromda böbreğin idrarı diluye etme yeteneği bozulduğundan hiponatremi gelişir. Adrenal yetmezlikte ise gerek mineralokortikoid yetmezliğine bağlı sodyum kaybı, gerekse glukokortikoid yetersizliğine bağlı suyun ekstrete edilmesindeki bozukluk kombine olarak hiponatremiye yol açar. Diabetes insipidusta böbreğin suyu tutma kapasitesi bozulmuştur ve ADH salınımındaki bozukluğa bağlı hipernatremi gelişir.

2. Yara enfeksiyonlarının en sık nedeni olan mikroorganizma aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Stafilokoklar
- b) Streptokoklar
- c) E.coli
- d) Pseudomonas
- e) Proteus

Cevap A (*Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, 1999, s.441-483*)

Ameliyat sonrası nazokomiyal enfeksiyonlar içerisinde en sık görülenlerinden olan yara enfeksiyonları sıklıkla deri florasından kaynaklanmaktadır. Bunların içerisinde ise stafilokoklar en önemli yeri tutmaktadır. Streptokoklar, E.coli, proteus ve pseudomonaslar ise daha az sıklıkla ameliyat edilen bölgenin florası olarak kontaminasyonu sonucu görülebilmektedir.

3. Kan sodyum düzeyini ayarlayan en önemli hormon hangisidir?

- a) Kortizol
- b) Östrojen
- c) Progesteron
- d) Aldosteron
- e) ADH

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.30*)

Aldosteronun hücre dışı bölmenin volümünü ayarlayan etkileri vardır. Böbrek distal tübülüslerinde etkisini gösterir. Su ve Na tutarak hücre dışı bölmenin volümünü artırır.

4. Cerrahi hastalarda metabolik asidozun en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Diabetik ketoasidoz
- b) Laktik asidoz
- c) Akut renal yetmezlik
- d) Akut dolaşım yetmezliği
- e) Safra fistülü

Cevap C (*Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.58*)

Metabolik asidozda temel bozukluk bikarbonat açığıdır. Bu olaylar böbreklerin oluşan asitleri atmasında yetersiz kalması, fazla asit oluşması, organik asitlerin intravenöz olarak verilmesi ve vücut sıvılarından alkali kaybıdır.

5. Crohn hastalığının en sık komplikasyonu hangisidir?

- a) Perforasyon
- b) Fistül
- c) Kanama
- d) Diyare
- e) Emboli

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.1120*)

Granülomatöz kolit (Crohn Hastalığı)'in seyri sırasında, lokal inflamasyon olayına ve gıdaların absorpsiyonundaki bozukluğa bağlı olarak bazı komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bunlar arasında malnütrisyon, masif kanama, toksik megakolon, perforasyon, abse ve fistül oluşumu, perianal ve ürolojik komplikasyonlar yer alırlar. En sık görüleni ise fistül oluşumudur.

6. Karsinoid sendromda idrarda aşağıdakilerden hangisinin artması tanı koydurur?

- a) 17-OH ketosteroid
- b) 5-HIAA
- c) VMA
- d) Protein
- e) Nitrogen

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.1093*)

Karsinoid sendrom tanısında en güvenilir yöntem idrarda 5-hidroksi indolasetikasit (5-HIAA) tayinidir. Provakatif testlerden en güvenilir ve en az yan etkisi olan pentagastrin testidir.

7. Mide kanserinde prekanseröz olmayan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Pernisiyöz anemi
- b) Adenomatöz polip
- c) Hamartamöz polip
- d) Villöz adenom
- e) Atrofik gastrik

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1047)

Polipler, midenin en sık görülen benign tümörleridir. 50-60 yaşlarında en sık rastlanır. Mide polipleri hipoplastik ve adenomatöz olmak üzere iki grupta toplanabilir. Hiperplastik gruptakiler mide poliplerinin %60-90'ını oluştururlar. A tipi çok nadirdir. Önemli bir kısmı sesildir.

Villöz adenom mide kanserinde prekanseröz değildir.

8. Genç bir hastada yutkunmayla hareket eden, orta hatta ve hiyoidin hemen altında yerleşmiş olan bir boyun kitlesi büyük olasılıkla hangisi olabilir?

- a) Bronşiyal yarık kistidir
- b) Kistik higromadır
- c) Teratomdur
- d) Tiroglossal kist
- e) Larinks papillomudur.

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.593)

Tiroglossal kist, trioglossal kanalın kalıntısı olarak ortaya çıkan, içi kolloide benzeyen madde ile dolu kistik lezyondur. 5 yaşından önce ortaya çıkar; boyunda, orta hatta, dil hareketleri ile hareket eden, yutkunma ile hareket eden kistik kıvamda kitle saptanır. En sık hiyoid kemiğin üzerinde görülür.

9. Mide asiti salgılanması üzerinde aşağıdaki hormonlardan hangisinin etkisi yoktur?

- a) Kolesistokinin
- b) Gastrin
- c) Vagal uyarı
- d) Sekretin
- e) Glukagon

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1322)

Kolesistokinin (CCK); 33 aminoasitli bu polipeptik ince bağırsak kript hücrelerinin aminoasitlerle karşılaşması sonucu salgınmaktadır. Enzimden zengin pankreas salgısına yol açar.

10. Aşağıdakilerden hangisinde splenektomi endikasyonu yoktur?

- a) Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği
- b) Herediter sferositoz
- c) Sickle cell anemi
- d) İdiyopatik otoimmün hemolitik anemi
- e) Talasemia majör

Cevap A (Merk Manual, 1995, *Türkçe*, s.1169)

Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliğinde; etkilenen siyahlarda ve etkilenen beyazların çoğunda ilaçlama ve peroksit meydana gelmez ve Hb ya da eritrosit membranlarının oksidasyonuna yol açan diğer bileşiklere maruz kaldıktan sonra yaşlı eritrositlerde hemoliz görülür.

Etkilenen hastaların bu yetersizliği başlatan maddeler ve ilaçlardan uzak durması önerilmektedir.

11. Anorektal absenin en sık nedeni?

- a) Anal glandların enfeksiyonu
- b) Perianal kıl folikülü, sebace kist ve bezlerinin enfeksiyonu
- c) Derin anal fissürlerin komplikasyonu
- d) İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
- e) Prolabe internal hemoroidlerin enfeksiyonu

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1183)

Anorektal abselerin etiolojisinde büyük ölçüde rol oynayan kriptlerde görülen enfeksiyonlar olmakla birlikte, yabancı cisimler, travmaları malign hastalıklar, radyasyon, Crohn hastalığı, spesifik enfeksiyonlar (tüberküloz, aktinomikoz) gibi durumlar da gözönüne alınmalıdır.

12. Portal sistemik basıncı azaltmada kullanılan modern son seçenek hangisidir?

- a) Propranolol + Vazopressin
- b) Portal ven kaval şantlar
- c) Sup. mezenterik kaval şantlar
- d) Transjuguler intrahepatik portosistemik şantlar
- e) Splenektomi

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1227)

Portal sistem içinde yükselmiş basıncı düşürerek, ösefagogastrinle varislerin gerilemesini amaçlayan, portal sistemik şant girişimleri, portal hipertansiyonun günümüzde en geçerli cerrahi tedavisini oluşturur.

13. Kolitis ülserozada en iyi tanı yöntemi hangisidir?

- a) Dışkı analizi
- b) Baryumlu grafi
- c) Batın ultrasonografi
- d) Batın CT
- e) Sigmoidoskopi ve biyopsi

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1127)

Ülseratif kolit, olguların %90-95'inde rektum ve sigmoid kolon tutulduğu için rektosigmoidoskopik muayene tanıda çok büyük yarar sağlar.

14. Meckel divertikülünün yetişkinlerdeki en sık görülen komplikasyonu nedir?

- a) Perforasyon
- b) Kanama
- c) Obstrüksiyon
- d) Malignleşme
- e) İntussusepsiyon

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1996, s.1084)

Meckel divertikülü için çocukta görülen en sık sorun rektal kanama iken yayınlanmış serilerin çoğunda erişkindeki en sık komplikasyon intestinal obstrüksiyon ve inflamasyondur.

15. Aşağıdakilerden hangisi transüda vasfındaki plevral effüzyon nedenidir?

- a) Mikoplazma infeksiyonu
- b) Karaciğer amip absesine sekonder
- c) Pulmoner emboli
- d) Konstrüktif perikardit
- e) Nokardiya

Cevap B (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1996, s.1137*)

Karaciğer amip absesinde, akciğer grafisinde sağ hemidiyafragmada yükselme ve plevral effüzyon (transüda tarzında) görülebilir. Piyojenik abselerin tersine amip abseleri genellikle tektir. Aspirasyonla çikolata şeklinde apse sıvısı görülmesi tanıyı kesinleştirir.

16. Zollinger-Ellison sendromunda hangisi görülmez?

- a) Hiperasidite
- b) Hipergastrinemi
- c) Multipl duodenal ülser
- d) Beta hücre adenomu
- e) Diyare

Cevap D (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1996, s.971*)

Zollinger-Ellison sendromu kimyasal ve klinik kriterlerle tanımlanır:

1. Artmış serum gastrin konsantrasyonu
2. Artmış bazal asit salgınımı
3. Artmış bazal/pik (pentagastrin-stimülasyon) asit salgısı
4. Peptik ülser veya ishal veya her ikisinin birlikte olması
5. Gastrin salgılayan tümör

17. Alt gastrointestinal kanamalarda tanı amacıyla hangi yöntem kullanılmaz?

- a) Kolonoskopi
- b) Baryumlu kolon grafisi
- c) Eritrosit sintigrafisi
- d) Anjiyografi
- e) Enteroklizis

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.962*)

Alt gastrointestinal sistem kanamalarında, kanama sırasında kolon grafisinin yeri yoktur. Kontrastlı kolon grafileri, kanayan lezyonun kolonoskopi ve arteriyografi gibi diğer tetkiklerle tanısını zorlaştırır.

18. Hangi özofagus motilite bozukluğunun tedavisinde myotomi uygulanmaz?

- a) Zenker divertikülü
- b) Krikofarinjial disfaji
- c) Diffüz özofajiyal spazm
- d) Fındıkkıran özofagus
- e) Akalazy

Cevap D (*Schwartz, Principles of Surgery, 6.baskı, 1994, s.1078-1082*)

Zenker divertikülü gelişmesinin etkeni olarak krikofarinjyal kas disfonksiyonu kabul edildiğinden divertiküektominin yanısıra faringokrikoözofajiyal myotomi gereklidir. Özofagusun motilite bozukluklarından krikofarinjyal disfajide de aynı myotomi yapılır. Diffüz özofajiyal spazmda özofagus boyunca disfonksiyon olduğundan uzun bir myotomi yapmak gerekir. Akalazyada ise fonksiyon bozukluğu alt özofajiyal sfinkterde olduğundan alt özofajiyal sfinkter myotomisi uygulanır. Fındıkkıran özofagusda ise özofagus peristaltizmi bozulmadığı halde dalgaların şiddeti arttığından ağrı olabilir ancak diğer motilite bozukluklarında olduğu gibi disfaji olmaz ve bu grup hastada myotomi yapılması gerekmemektedir.

19. Aşağıdaki durumlardan hangisi azalmış ösefagus motilitesi ve alt ösefagus sfinkterinin gevşeme yetersizliği ile karakterizedir?

- a) Diffüz ösefagus spazmı
- b) Akalazy
- c) Skleroderma
- d) Hipertansif alt ösefagus sfinkter hastalığı
- e) Postvagotomi disfajisi

Cevap B (*Greenfield, Surgery, Scientific Principles and Practice, 2.baskı, 1997, s.1266-1267*)

Diffüz ösefagus spazmı, motor bir hastalık olarak ösefagusun koordine olmayan artmış tonisitesi ile karakterizedir. Skleroderma ise yine konnektif doku hastalığı olarak asıl olarak yine ösefagusun kas yapısının fibröz doku ile yer değiştirmesi ile motilitenin azalması ve alt sfinkterin de yetersizliği ile karakterizedir. Hipertansif alt ösefagus sfinkter hastalığı ise sebebi bilinmemekle birlikte alt sfinkterin aşırı kasılması ve gevşemesinin yetersizliği ile kendini gösterir. Peristaltizm anomaliliği göstermez. Vagotomi sonrası bir kısım hastalarda alt ösefagus sfinkterinde atonisite veya tersi spazm görülebilmektedir. Ancak motilite üzerinde bir etkisi olmamaktadır. Akalazyada ise ösefagusda koordine kontraksiyonlarda progresif olarak azalma ve alt sfinkterde ise relaksasyon yetersizliği görülmektedir.

20. Aşağıdaki durumlardan hangisinde peptik ülser cerrahisi sonrası rekürren peptik ülser gelişmesi en az görülür?

- a) Subtotal gastrektomi
- b) İnkomples vagotomi
- c) Yetersiz antrum rezeksiyonu
- d) Zollinger Ellison sendromu
- e) Duodenal gastrinoma

Cevap A (*Welch, Oxford Textbook of Surgery, 1994*)

Ülser diatezi gastrinoma olgularında yüksek oranda görülür. Pankreasda yerleşik gastrinomaya Zollinger

Ellison sendromu adını alır ve multiple ve atipik bölgelerde antiülser tedaviye refrakter ülserler ile karakterizedir. Rezeksiyon sonrasında ise gastrinoma olgularında yüksek oranda nöksler görülür. Yüksek asit salgılanımının sorumlularının başında vagal innervasyon ve antral gastrin salınımı gelmektedir. Cerrahi tedavi sırasında vagusun tam olarak kesilememesi veya antrumun komplet olarak rezeke edilmemesi durumunda yüksek asit salınımı devam edeceğinden nöks sıklıkla görülür. Subtotal rezeksiyonda ise hem antrum hem de asit salınımının çoğunu gerçekleştiren korpus kısmı çıkartıldığından en az oranda nöks görülmektedir.

21.Aşağıdakilerden hangisi intestinal kör loop sendromunda en az sıklıkla görülür?

- a) Steatore
- b) Megaloblastik anemi
- c) Malnutrisyon
- d) İshal
- e) Kusma

Cevap E (*Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, 1999, s.1217-1263*)

Kör loop sendromunda kapalı intestinal segmentinde stagnasyona bağlı olarak ilk önce bakteri sayısında artış ortaya çıkmaktadır. Buna bağlı olarak safra tuzları dekonjuge olmakta ve yağların emilimini engellemektedir. Bunun sonucunda ise malnutrisyon ve steatore oluşmaktadır. Steatorenin yine sonucu olarak osmotik basıncın artması ile ishaller oluşmaktadır. B₁₂ vitamininin emilim eksikliğine bağlı olarak da megaloblastik anemi görülebilmektedir. Kör loop sendromunun sebeplerinden birisi obstrüksiyon olmadığı sürece kusma görülmesi beklenmez.

22.Aşağıdaki organlardan hangisinde karsinoid tümör görülmez?

- a) Akciğer
- b) Uterus
- c) Karaciğer
- d) Apendiks
- e) Rektum

Cevap B (*Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, 1999, s.1217-1263*)

Karsinoid tümörler çeşitli organların özellikle de gastrointestinal sistem mukozası içerisinde bulunan endokrin hücrelerden kaynaklanan neoplazmlardır. En sıklıkla apendikte görülmekle beraber rektum ve ileumda da daha az sıklıkla görülmektedir. Buralardan orijin alan metastazları ise sıklıkla karaciğer ve akciğerde görülmektedir. Bugüne kadar karsinoid tümörün uterusda görüldüğüne dair herhangi bir bilgi mevcut değildir.

23.Aşağıdakilerden hangisi kesin splenektomi endikasyonlarının arasında değildir?

- a) Felty sendromu

- b) Herediter sferositoz
- c) Herediter eliptositoz
- d) Ösefagus varis ile birlikte bulunan splenik ven trombozu
- e) Primer dalak tümörü

Cevap A (*Greenfield, Surgery, Scientific Principles and Practice, 2.baskı, 1997, s.1266-1276*)

Herediter sferositoz ve eliptositoz, eritrositlerin yapısal anomalilerinden olup, normal ömürlerinden önce dalak tarafından tutularak dolaşımdan alıkonulmaktadır. Bu durumda oluşan aneminin tedavisi kesin olarak splenektomi ile sağlanabilmektedir. Splenik ven trombozunda ise splenektomi yapılması kaçınılmazdır. Dalak kitlelerinin hem tanısını koymada hem de tedavisini gerçekleştirmede de dalağın alınması endikedir. Felty sendromunda ise hastalığın bir sonucu olarak ortaya çıkan splenomegalinin sitopeni yapması durumunda splenektomi endike olabilmektedir.

24.Aşağıdaki fizik muayene bulgularından hangisi akut apandisit tanısı için en değerlidir?

- a) Hipoaktif bağırsak sesleri
- b) Rebound hassasiyet
- c) Rektal hassasiyet
- d) Ele gelen karın içi kitle
- e) Lokalize hassasiyet

Cevap B (*Greenfield, Surgery, Scientific Principles and Practice, 2.baskı, 1997, s.1246-1261*)

Akut karın sendromuna en sıklıkla yol açan etiyoloji apendiksin akut enflamasyonudur. Hipoaktif bağırsak sesleri uzamış intestinal obstrüksiyonda da görülebilmektedir. Rektal hassasiyet prostatit veya jinekolojik patolojilerde de oluşabilmektedir. Lokalize karın duvarı hassasiyeti somatik ağrı olarak karın duvarına ait patolojilerde de saptanabilmektedir. Ancak peritoneal irritasyon bulgularından olan rebound hassasiyet ise akut apandisit gibi intraabdominal supurasyonda tanı için daha özgün bir bulgudur.

25.Aşağıdaki durumlardan hangisi ülseratif kolitte kolektomi endikasyonlarından değildir?

- a) Saptanmış veya şüphe edilen perforasyon
- b) Tedaviye yanıt vermeyen toksik megakolon
- c) Kontrol altına alınamayan artrit ve deri lezyonları
- d) Polip oluşumu ile birlikte seyreden uzun süreli kolit mevcudiyeti
- e) Pankolit oluşumu

Cevap E (*Greenfield, Surgery, Scientific Principles and Practice, 2.baskı, 1997, s.1093-1109*)

Ülseratif kolit hastalığının cerrahi tedavisi ancak hastalığın herhangi bir komplikasyonu olduğu zaman öngörülmektedir. Bunların arasında ise perforasyon, kanama, intraktabilite, toksik megakolon gelişmesi, obstrüksiyon veya malignite gelişmesi bu-

CERRAHİ

lunmaktadır. Yine ekstraintestinal manifestasyonlar bazen hastalığın kendi seyirinden daha ağır seyredebilmekte ve önemli morbidite sebebi olabilmektedir. Bunların arasında artrit ve deri lezyonları cerrahi rezeksiyona yanıt verebilmektedir. 15-20 yılın üzerinde süre ile ülseratif koliti olan kişilerde polip gelişimi ile birlikte malignite ortaya çıkabilmektedir. Ülseratif kolitin tuttuğu intestinal segmentin yeri veya yaygınlığı ise ilk etapta medikal tedaviye yanıtı etkilemediği için ilk seçenek cerrahi olmamaktadır.

26. Gastrointestinal kanama, karın sağ üst kadranda ağrısı ve sarılıktan oluşan semptomatik triad aşağıdaki durumlardan hangisinde görülür?

- a) Hepatoma
- b) Hemobili
- c) Aortoenterik fistül
- d) Koledok kisti
- e) Duodenal divertikül

Cevap B (Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, 1999, s.1015-1042)

Hemobili, sıklıkla karaciğer veya safra yolları travması sonrası görülen üst gastrointestinal kanama nedenleri arasındadır. Beraberinde sarılık ve sağ üst kadranda ağrısı sıklıkla görülebilmektedir. Hepatoma ve koledok kistinde gastrointestinal kanama görülmez. Duodenal divertikül ve aortoenterik fistülde ise hiperbilirubinemi görülmesi nadirdir.

27. Hangisi medüller tiroid kanserinde tümör markeri olarak kullanılır?

- a) Serotonin
- b) Bradikinin
- c) Histamin
- d) Kalsitonin
- e) Alfa fetoprotein

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.1559)

Medüller tiroid karsinomu belirleyicileri:

- Kalsitonin
- Karsinoembriyonik antijen (CEA)
- Histaminaz
- Dopamin dekarboksilaz
- Non-spesifik enolaz (NSE)
- Kromoguanin
- Kalsitonin prekürsörleri (PDN-21 ve CGRP)

28. Medüller tiroid kanseri için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Medüller tiroid kanseri, papiller ve folliküler kanserlerin geliştiği hücrelerin diferansiyasyonu sonucu gelişir.
- b) Medüller tiroid kanseri daha çok uzak organ metastazı yapar.

- c) Serum kalsitonin düzeyleri tanı ve takipte çok yararlıdır.
- d) Prognoz papiller tiroid kanserindeki prognoza benzer.
- e) Metastatik medüller tiroid kanserinde radyoaktif iyot tedavisi yararlıdır.

Cevap C (Clark, The Surgical Clinics of North America, 1995)

Medüller Tiroid Kanseri tüm tiroid kanserlerinin yaklaşık %10'unu teşkil eder. Parafoliküler veya C hücrelerinden köken alır. Epiteliyal orjinli papiller/folliküler kanserlerden farklıdır. Serum kalsitonin düzeylerindeki yükselmeler tanı ve takipteki nükslerin belirlenmesinde çok değerlidir. Medüller Tiroid Kanseri daha sıklıkla bölgesel lenf nodlarına metastaz yapar. Prognozu papiller tiroid kanserleri kadar iyi değildir (5 yıl yaşam: 50). Radyoaktif iyot tedavisi metastazlarda yetersizdir.

29. Meme derisinde çekinti yaparak meme Ca ile karışan hastalık hangisidir?

- a) Meme başı adenomu
- b) Yağ nekrozu
- c) Sklerozan adenozis
- d) İntraduktal papillom
- e) Duktal ektazi

Cevap B (Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.851)

Yağ nekrozunun fibrozis döneminde deride oldukça belirli bir deri retraksiyonu meydana gelebilir. Bu sırada yağ nekrozunun kitlesi de tam karsinomaya benzediğinden, bu her iki fizik belirti ile yağ nekrozunu karsinomadan klinik olarak ayırmak mümkün değildir.

30. İnguinal fitik ameliyatından sonra görülen skrotum, suprapubik bölge ve inguinal bölgede duyu kaybı varsa aşağıdaki sinirlerden hangisinde harabiyet vardır?

- a) N. Obturatorius
- b) N. Femoralis
- c) N. Pudentalis
- d) N. İlioinguinalis
- e) N. Genitofemoralis

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 1996, s.1463)

İnguinal fitik ameliyatlarının komplikasyonu olarak, ilioinguinal veya femoral nöritis, skar veya dikişlerden sinirin sıkıştırılması sonucu oluşabilir.

31. Aşağıdakilerden hangisi Azatioprine özgü komplikasyondur?

- a) Gingival hipertrofi
- b) Hirsutismus
- c) Hipertansiyon
- d) Nefrotoksisite
- e) Kemik iliği supresyonu

Cevap E (*Morris, Kidney Transplantation, Principles and Practice, 3.baskı, 1989*)

Kemik iliği supresyonu ve özellikle de lökopeni Azatioprine'in bilinen en önemli yan etkisidir. Diğer yan etkiler siklosporine bağlı yan etkilerdir.

32. Renal transplantasyon sonrası uygulanan immün-süpresif tedavinin olası komplikasyonlarından değildir?

- a) İyatrojenik Cushing hastalığı
- b) Neoplazi gelişimi
- c) Fungal enfeksiyon
- d) Hipoglisemi
- e) Katarakt oluşumu

Cevap D (*Greenfield, Surgery, Scientific Principles and Practice, 2.baskı, 1997, s.527-556*)

İmmünsüpresif tedavi amaçlı kullanılan steroid sınıfı ilaçlar Cushing sendromuna ve gözde katarakt oluşumuna yol açabilmektedir. İmmün sistemin baskılanması sonucu ise enfeksiyon ve neoplazm gelişme riski de artmaktadır. Steroid kullanılması sonucu glikoneojetik ve glikolitik aktivite artmaktadır ve sonuçta belirgin olarak hiperglisemi oluşmaktadır.

33. Aşağıdaki kolon ve rektum poliplerinden hangisinin malignansi içerme olasılığı en yüksektir?

- a) Villöz adenom
- b) Juvenil polip
- c) Tübüler adenom
- d) İnflamatuvar polip
- e) Hiperplastik polip

Cevap A (*Sayek, Temel Cerrahi, 3.baskı, s.821*)

Adenom dışı benign epiteliyal oluşumlar çok fazla kansere dönüşmez. Hatta kolorektal kanserlerin çoğunun adenomlardan geliştiği varsayılır. Adenomların kansere dönüşme riski adenomun çapı, sayısı, histolojik tipi ve atipi derecesine bağlıdır. Büyük villöz adenomların %40'ı malign değişim gösterirken, tübüler adenomlarda diğer adenomlara göre daha düşüktür.

34. Aşağıdakilerden hangisi özofagus kanseri riskini arttıran faktörlerden biri değildir?

- a) Alkol
- b) Sigara
- c) Sıcak içeceklerin kronik kullanımı
- d) Aflatoksin
- e) Kötü ağız hijyeni

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.662*)

Özofagus kanseri riskini arttıran faktörler arasında alkol, sigara, nitrozaminler, malnutrisyon, anemi, kötü ağız hijyeni, mide cerrahisi, akalazya, alkali yanıkları, Barrett özofagus, sıcak besinlerin kronik alımı gibi faktörler sayılabilir. Aflatoksin, hepatosellüler karsinom riskini artırır.

35. Aşağıdakilerden hangisi paraözofageal (tip II) hernilerde, tip I hernilerden fazla değildir?

- a) Genellikle inkarserasyon ve strangülasyonu önlemek için cerrahi tamir gerektirirler.
- b) Frenoözofageal membran bozulmamıştır.
- c) Asemptomatik olmalarına rağmen, semptomatik komplikasyonlara doğru ilerler.
- d) Midenin intratorasik olabilirler.
- e) Gastrik volvulus meydana gelebilir.

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.678*)

Kayıcı (sliding) tipte herni, kardial bağlantılarının zayıf olması nedeniyle genellikle ileri yaşlarda görülür, nadiren semptomatiktir ve tedavi gerektirmez. Tip II herni ise abdominal bağlantıların zayıf olduğu, buna karşılık özofagogastrik bileşkenin sağlam kaldığı durumlarda oluşur. Mide fundusu paraözofageal boşluktan toraksa geçer ve negatif basınç nedeni ile progresiftir.

Frenoözofageal ligament bozulmuştur. Sıklıkla retrosternal dolgunluk veya kitle hissi verir.

Regürjitasyon sıktır.

İnkarserasyon, strangülasyon ve gastrik volvulus meydana gelebilir. Paraözofageal herni tanısı kesin cerrahi endikasyonudur.

36. Aşağıdakilerden hangisi trunkal vagotomi ve piloroplastinin komplikasyonlarından değildir?

- a) Dumping sendromu
- b) Rekürren ülser
- c) Diyare
- d) Alkalen reflü gastrit
- e) Steatore

Cevap E (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.739*)

Trunkal vagotomi ve piloroplasti sonunda görülen sık komplikasyonlar: Dumping sendromu, alkalen reflü gastrit, diyare (fıskırır tarzda), rekürren ülser (marginal ülser), kolelitiazis ve gastrik kanser sıklığında artmadır. Steatore, Billroth II ameliyatı uygulanan hastalarda görülür ve nedeni muhtemelen duodenum'un bypass edilmesidir.

37. Aşağıdakilerden hangisi gastrik kanser ile ilişkili değildir?

- a) Yüksek sosyoekonomik durum
- b) Pernisyöz anemi
- c) Kronik atrofik gastrit
- d) Adenomatöz polipler
- e) Diyet yüksek oranda nitratlar

Cevap A (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.708*)

Aklorhidri (pernisyöz anemi ve kronik atrofik gastrit) bulunan hastalar mide kanseri için yüksek risk altındadır. Adenomatöz poliplerin bir kısmı prekanseröz olabilir. Coğrafi dağılım ve besinlerle ilişki (konservedeki nitratlar, tütsülenmiş yiyeceklerde ben-

CERRAHİ

zopiren) söz konusudur. Yüksek değil, düşük sosyo-ekonomik düzeyde daha sıktır.

38. Aşağıdakilerden hangisi divertikülit veya divertikülozis için acil cerrahi endikasyonu değildir?

- a) Perforasyon
- b) Fistül
- c) Kanama
- d) Tekrarlayan ataklar
- e) Obstrüksiyon

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.807*)

GİS'te divertiküller en sık olarak kolonda görülür. Sigmoid kolon tutulumu %95 mevcuttur. Rektum nadiren etkilenir. Çoğunlukla mukozaya ve submukozaya tabakalarının fıtıklaşması ile yalancı divertiküller görülür. Kas tabakasının tutulduğu gerçek divertiküller nadirdir. Divertikülit ve masif rektal kanama divertikülozis'in en önemli komplikasyonlarıdır. Fistül, perforasyon, obstrüksiyon ve kanama acil cerrahi tedavi gerektirir. Tekrarlayan divertikülit ataklarında elektif cerrahi yapılır.

39. Özofagus kanserinin en sık ve en erkek belirtisi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Kilo kaybı
- b) Pulmoner komplikasyonlar
- c) Progresif disfaji
- d) Regürjitasyon
- e) Odinofaji (ağrılı yutma)

Cevap C (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.664*)

Yetişkinde yakın zamanda başlayan disfaji, Ba'lu grafi gerektirir ve bir lezyon mevcutsa özofagoskopik görüntülenmeli ve biyopsi alınmalıdır. Disfaji önce sert ve büyük lokmalarla başlar, daha sonra yarı solid gıdaları ve sulu gıdaları da içerir. Odinofaji'ye sıklıkla rastlanmaz.

40. Jejunum aşağıdakilerden hangisinin emilimini gerçekleştirmez?

- a) Kalsiyum
- b) Yağ
- c) Vitamin B₁
- d) Vitamin B₁₂
- e) Protein

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.756*)

Vitamin B₁₂ ve safra tuzlarının emilimi neredeyse tamamen distal ileum'dan gerçekleşir ve distal rezeksiyonlarda sorun çıkar. Proksimal rezeksiyonlarda Fe, kalsiyum ve fosfor emilimi bozulur.

41. Gastrik mukozal zedelenmeyi önleyen faktörler arasında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Gastrik epitel hücrelerinin hızlı değişimi (turnover)

- b) Gastrik mukozaya tarafından mukus ve bikarbonat salınımı
- c) Gastrik epitelin hidrofobik yapısı
- d) Pankreatik bikarbonat sekresyonunun mideye reflüsü
- e) Hidrojen iyonlarının submukozal interstisyumdan kan dolaşımına geçmesi

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.701*)

Mukus, bikarbonat, mukozal kan akımı, epitelin hidrofobik yapısı ve hızlı hücre değişimi mukozayı koruyucu özellik gösterirken, gastrik ülserli hastalarda duodenogastrik reflü, duodenal içerik içinde bulunan safra tuzlarının mideye geçmesi ile gastrik mukozal bariyerin bozulmasına yol açar.

42. En sık semptomatik benign hücre bağırsak tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tübüler adenom
- b) Leiomyom
- c) Lipom
- d) Villöz adenom
- e) Hemanjiyom

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.749*)

İnce bağırsak benign tümörleri arasında en sık görülen ve semptomatik olan leiomyomdur. Çoğu insidental olarak veya otopsilerde bulunurken, büyük lezyonlar parsiyel veya intermittan obstrüksiyon, kanama, intussepsiyon ve volvulusa yol açabilir.

43. Kendiliğinden kapanması en az muhtemel olan ince bağırsak fistülü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Jejunokutanöz
- b) İleokutanöz
- c) Kolokutanöz
- d) İleokolik
- e) Kolokolik

Cevap A (*Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.625*)

İntestinal fistüllerin tedavisi intestinal bir tüp konularak drenaj yapılması, antibiyotik verilmesi ve nutrisyonel desteğin sağlanmasıdır. Eğer bir enfeksiyon odağı veya distalde obstrüksiyon varsa hemen cerrahiye alınır, yoksa 4-6 hafta içinde iyileşme beklenir, iyileşmediği takdirde cerrahiye gidilir. Fistüller ne kadar proksimal ve debileri ne kadar yüksek ise, o kadar problemlili bir seyir gösterirler.

44. Aşağıdakilerden hangisi kolon kanserinde prognozu olumsuz olarak etkilemez?

- a) Serozal yayılım
- b) Lenf nodu tutulumu
- c) Desenden kolonda yerleşim
- d) Sağ taraflı obstrüksiyon yapan lezyonlar
- e) Yüksek CEA düzeyi

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.835)

Serozal yayılım ve lenf nodu tutulumu Astler-Coller sınıflamasında ileri evre ve kötü prognozu gösterir. Obstrüksiyonlar genelde sol kolonda görülmekle birlikte, sağ kolonda prognozu kötüleştirirler. CEA düzeyi kanserin evresi ile korelasyon gösterirler. Sol kolonda yerleşen tümörler iyi bir prognoza sahiptir.

45.Ülseratif kolit hastalarında gelişen karsinomalarla ilişkili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) İnsidans hastalığın süresi ile artar.
- b) Hastalığın başlama yaşı kanser sıklığını belirler.
- c) Neoplazm psödopoliplerden kaynaklanır.
- d) Malign değişiklikler birden çok odakta başlayabilir.
- e) Prognozu kötüdür.

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.786)

Ülseratif kolit'in başlangıcından itibaren ilk 10 yılda %3-5, ikinci 10 yılda ise %20'ye varan kanserleşme riski vardır. Hastalığın başlama yaşı ve bağırsaktaki yaygınlığı da sıklığı belirler. Birden çok odakta, sinsiz, düz ve infiltratif olarak başlar ve prognozu kötüdür. Psödopolipler ya mukoza uzantıları veya ülserli alanlar arasında kalan ödemli normal mukoza alanlarıdır. Poliplerde olduğu gibi artmış premalign risk taşımazlar.

46.Tüm yaşlarda intestinal obstrüksiyonların en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Neoplazm
- b) İntussepsiyon
- c) İnflamatuvar hastalık
- d) Adheziv bantlar
- e) İnkarsere herniler

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.634)

Tüm yaşlar dikkate alındığında halen en sık obstrüksiyon sebebi adheziv bantlardır. Bunu takiben inkarsere inguinal herniler ve neoplazmlar gelir. Bu üç sebep toplamının %80'den fazlasını oluşturmaktadır. Çocuklarda en sık herni gözükrken, yaşlılarda en sık neoplazmlardır.

47.Aşağıdakilerden hangisi Crohn hastalığında cerrahi endikasyonu değildir?

- a) İntestinal obstrüksiyon
- b) Enterovezikal fistül
- c) İleum-asendan kolon fistülü
- d) Enterovaginal fistül
- e) Serbest perforasyon

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.776)

Crohn hastalığında cerrahinin amacı semptomlara yol açan komplikasyonları düzeltmektir. İntestinal obstrüksiyon genellikle parsiyeldir ve antienflamatuvar tedaviye yanıt vermeyen bir strükture bağlıdır.

Obstrüksiyon semptomatik olduğu zaman cerrahi gereklidir. Bağırsak ile mesane ve vagina arasındaki fistüller önemli sorunlar çıkardıkları için cerrahi endikasyonudurlar. Fakat ileum asendan kolon arasında fistül çok sıktır. Fakat nadiren semptomlara neden olur. periton içine serbest perforasyon acil bir cerrahi endikasyonudur.

48.Aşağıdaki tümörlerden hangisi mideye sık metastaz yapan tümörler arasında değildir?

- a) Meme kanseri
- b) Akciğer kanseri
- c) Lenfoma
- d) Lösemi
- e) Malign melanom

Cevap B (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.713)

Mideye metastaz çok nadirdir. Mideye en fazla metastaz yapan tümörler meme kanseri, malign melanom, lösemi ve lenfomadır.

49.Duodenal ülser nedeni ile başarılı bir şekilde vagotomi ve antrektomi uygulanan bir hasta yıllar sonra şiddetli postprandial ağrı, bulantı, kusma, kilo kaybından şikayet ediyor. Endoskopide marjinal ülser olmadığı fakat midenin kolon kısmına safra reflüsü ile birlikte gastrit olduğu gözleniyor. Tedavi yaklaşımı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Gastrektominin total hale getirilmesi
- b) Billroth I'in Billroth II'ye çevrilmesi
- c) Billroth II'nin Roux-en-Y'ye çevrilmesi
- d) Yorgun antasit tedavisi
- e) Omeprazol tedavisi

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.731)

Hastanın şikayetleri ve endoskopi bulguları bir geç dönem komplikasyon olan alkalen reflü gastritle uyumludur. Cerrahinin amacı pankreatik safra ve duodenal sekresyonların mideden uzaklaştırılmasıdır. Bu amaçla konvansiyonel gastrojejunal anastomoz, Roux-en-Y gastrojejunostomisine çevrilir.

50.Aşağıdakilerden hangisinde artmış kanser riski ve pariyetal hücre antikolları ile ilişkilidir?

- a) Gastrik ülser
- b) Duodenal ülser
- c) Stres ülseri
- d) Kronik gastrit
- e) Prepilorik ülser

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.708)

Kronik gastrit ve aklorhidri bulunan hastalarda mide kanseri riski artmıştır. Hastaların bir kısmında pariyetal hücre antikolları gösterilmiştir. Gastrik ülser ve kanser arasındaki ilişki tartışılmasına rağmen, günümüzde benign ülserlerin malign potansiyeli olmadığı kabul edilmektedir.

51.Karaciğerde kolesterolden sentezlenen primer safra asitleri aşağıdakilerden hangisinde verilmiştir?

- a) Kenodeoksikolik ve deoksikolik asit
- b) Kolik asit ve litokolik asit
- c) Kolik ve kenodeoksikolik asit
- d) Deoksikolik asit ve litokolik asit
- e) Kolik ve deoksikolik asit

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.869)

Karaciğerde primer olarak sentezlenen safra asitleri kolik ve kenodeoksikolik asit olup, bunlardan sekonder olarak deoksikolik asit ve litokolik asit oluşur.

52.Safra kesesi kanserleri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Kronik tifo taşıyıcıları daha yüksek bir insidansa sahiptir.
- b) Ülseratif kolit safra yolları kanserleri ile ilişkilidir.
- c) Safra duvarı kalsifikasyonu daha yüksek bir insidans ile ilişkili değildir.
- d) Safra kesesi kanseri hastalarının %90'ında taş öyküsü vardır.
- e) Daha büyük taş olanlarda kanser insidansı daha fazladır.

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.969)

Safra kesesi kanseri tifo taşıyıcılarında ve clonorchis sinensis parazitlerinde daha fazladır. Ülseratif kolit, koledok kistleri, Karoli hastalığı, papillom, sklerozan kolanjit ve taş ile safra kesesi riski artar. Safra duvarı kalsifikasyonu da arttırır.

53.Aşağıdakilerden hangisi hepatosellüler karsinom için risk faktörü değildir?

- a) Wilson hastalığı
- b) Alfa 1 antitripsin eksikliği
- c) Hemokromatozis
- d) Alkolik siroz
- e) HBV enfeksiyonu

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.918)

Hepatosellüler karsinom için risk faktörleri arasında kemik HBV enfeksiyonu, kronik HCV enfeksiyonu, siroz (özellikle makronodüler), hemakromatozis, şistozomiyazis ve diğer parazitler, klorlu hidrokarbon bileşikler, aflatoksin, thorotrast ve alfa 1-antitripsin eksikliği gibi faktörler sayılmıştır.

54.Aşağıdakilerden hangisinin karsinom geliştirme riski en yüksektir?

- a) Hiperplastik polipler
- b) Kolesterolozis ve kolesterol polipleri
- c) Papillom
- d) Kistik papillom
- e) Adenomyozis

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.969)

Papillomlar safra yollarının en sık rastlanılan benign tümörleridir ve en sık ampula vateri'de yerleşirler. Papillomatozis özellikle prekanseröz bir lezyon olarak bilinmektedir.

55.Portal hipertansiyonun en sık mekanizması aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Artmış hepatoportel kan akımı
- b) Ekstrahepatik hepatik venöz obstrüksiyon
- c) Ekstrahepatik portal venöz obstrüksiyon
- d) İntrahepatik portal venöz obstrüksiyon (presinüzoidal)
- e) İntrahepatik hepatik venöz obstrüksiyon (presinüzoidal)

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.883)

Hastaların %90'ından fazlasında postsinüzoidal intrahepatik hepatik venöz obstrüksiyon mevcuttur. Bu yolla portal hipertansiyona yol açan sebepler arasında nutrisyonel spostenrotik, bilier sirozlar mevcuttur. En sık 2. sebep ekstrahepatik portal ven trombozudur. İlginç olarak şistozoma mansoni, intrahepatik presinüzoidal venöz obstrüksiyon yapar.

56.İnce bağırsak tümörleri arasında karaciğere en fazla metastaz yapan hangisidir?

- a) Adenokarsinom
- b) Lenfoma
- c) Leiomyosarkom
- d) Liposarkom
- e) Karsinoid tümör

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.922)

En sık karaciğer metastazı kolon karsinomunda olur. Karaciğere en çok metastaz yapan ince bağırsak tümörü karsinoid tümördür. Metastatik karaciğer tümörlerinde tercih edilen tedavi cerrahidir. Cerrahi ile en iyi sonuç alınan tümörler kolon ve Willms tümörleridir.

57.Alkalin fosfataz hangisinde bulunmaz?

- a) Kemik
- b) Karaciğer
- c) Bağırsak
- d) Böbrek
- e) Kalp

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.876)

Alkalin fosfataz birçok dokuda, özellikle kemik, karaciğer, böbrek, bağırsak ve plasentada bulunur. Kalpte spesifik olarak bulunan enzim, LDH'dir. ALP kolestatik sarılıklarda hepatosellüler bozukluklardan daha yüksek olarak bulunur. Amiloidoz, karaciğer absesi, lösemi, granümatöz karaciğer hastalıklarında da çok yüksek değerlere ulaşır.

58.Aşağıdakilerden hangisi masif splenomegali yapmaz?

- a) Kronik myeloid lösemi
- b) Agnojenik myeloid metaplazi
- c) Malasia
- d) Leishmaniazis (Kala-azar)
- e) İnfeksiyöz mononukleoz

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.1046)

Masif splenomegali yapan nedenler:

- Kronik myeloid lösemi
- Agnojenik myeloid metaplazi
- Malign lenfoma
- Hairy cell lösemi
- Gaucher hastalığı
- Talasemi major
- Malaria
- Leishmaniazis

59.Kronik pankreatit hastalarının cerrahiye sevk edilmesinin en sık nedeni nedir?

- a) Duodenal obstrüksiyon
- b) Koledok obstrüksiyonu
- c) Şiddetli ağrı
- d) Psödokist oluşumu
- e) Kanama

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.1005)

Duodenum ve koledok obstrüksiyonu, psödokist oluşumu ve kanama, kronik pankreatitte cerrahi gerektiren komplikasyonlar arasındadır. Fakat en sık cerrahi sebebi, durdurulamayan ağrıdır.

60.Dalağın en sık görülen benign tümörü hangisidir?

- a) Hemanjiom
- b) Lenfanjiom
- c) Lipom
- d) Hamartom
- e) Teratom

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.1052)

Dalağın benign tümörleri genellikle çok seyrek olarak klinik belirti verirler. En sık görülen benign tümörü hemanjiomlardır ve çoğunlukla 2 cm çapın altındadır. Büyük olanlar nadiren rüptür veya hematolojik komplikasyonlara (sitopeniler veya koagülasyon bozuklukları) yol açabilirler.

61.Meckel divertikülü'nün içinde bulunduğu fıtık hangisidir?

- a) Richter fıtığı
- b) Femoid fıtık
- c) Littre fıtığı
- d) Morgagni fıtığı
- e) Bochdalek fıtığı

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.1094)

Littre fıtığı, fıtık kesesinin tek içeriğinin Meckel divertikülü olduğu fıtıklardır. Fıtık kesesi içinde Meckel divertikülünden başka bir organın bulunması onun gerçek bir Littre fıtığı olmasını engeller. Her yaşta görülebilir. Littre fıtığı inguinal, umbilikal ve femoral fıtıklar eşit sıklıkta görülür.

62.Aşağıdakilerden hangisi paralitik ileus ile ilgili olarak yanlıştır?

- a) Fizik muayenede abdominal distansiyon ve düz grafide gastrointestinal sistem boyunca gaz görünümü ile loop'lar (halka) mevcuttur.
- b) Genellikle destek tedavisine yanıt verir.
- c) Neostigmin gibi bağırsak stimülanları gerektirir.
- d) Hipoaktif bağırsak sesleri ile karakterizedir.
- e) İntermittan spazm yoktur.

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.644)

Özellikle postoperatif bir hastada iyileşme beklenirken karnında distansiyon beliriorsa, gaz ve gayta çıkışı yoksa ve dinlenmekle bağırsak sesleri azalmışsa paralitik ileus var demektir. Radyolojik olarak bağırsaklarda gaz birikimi, genişleme yanında birçok hava-sıvı seviyesi mevcut olabilir.

İntermittan spazm intestinal obstrüksiyonda karakteristiktir. Destek tedavisi yeterli olabilir. Bağırsak stimülanlarının faydası yoktur.

63.Hipermagnezeminin en erken klinik bulgusu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Derin tendon reflekslerinin kaybı
- b) Flask paralizi
- c) Solunum arresti
- d) Hipotansiyon
- e) Stupor

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.46)

Klinik olarak ciddi hipermagnezemi durumları Mg içeren antasit kullanan renal yetmezlikteki hastalar hariç nadir görülür. Hipermagnezemi jeneralize nöromusküler depresyon ile karakterizedir. İlk bulgusu derin tendon reflekslerinin kaybıdır, hatta preeklampsi tedavisinde MgSO₄ kullanıldığında doz ayarı olarak DTR'ler değerlendirilir. Doz aşımına da veya daha ileri hipermagnezemide yorgunluk, ilerleyici güçsüzlük, flask quadripleji ve bazen solunum arresti görülür. Magnezyumun doğrudan arteriol duvarını gevşetici etkisiyle hipotansiyon görülebilir. Bilinç değişiklikleri daha ileri evrelerde görülür.

64.Aşağıdaki hiperpotasemi tedavi yöntemlerinden hangisi serum K düzeylerini düşürmeye yönelik değildir?

- a) Sodyum kayexolat
- b) Sodyum bikarbonat
- c) Glukoz ve insülin
- d) Kalsiyum glukonat
- e) Diyaliz

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.44)

Hiperpotasemi özellikle kardiyovasküler komplikasyonları nedeniyle acil tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Şiddetli olgularda kalp bloğu ve diyastolik arrest meydana gelebilir. Kayexolat, sodyum ve potasyum değiştirici oral veya lavman olarak kullanılabilen bir reçinedir. NaHCO₃, asidozu ortadan kaldırarak K'un hücre içine girmesini sağlar. Acil durumlarda 5 gr glukoz başına 1 ünite insülin hesabı ile %10-20'lik dekstroz solüsyonları kullanılabilir ve K'un hücre içine girişini sağlar. Aritmi, blok durumlarında kullanılan Ca-glukonat serum K düzeylerini etkilemez, aksine hiperkaleminin myokardiyal etkilerini engeller.

65.Postoperatif glukoneogenez sonucu ortaya çıkan glukoz aşağıdaki organlardan hangisi tarafından özellikle tüketilir?

- a) Karaciğer
- b) Kalp
- c) Kemik
- d) Böbrek
- e) İskelet kası

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.62)

Hormonların uyarılması sonucu artan glukoneogenez özellikle iyileşmekte olan yara dokusu için glukoz üretir. Bununla beraber S.S.S. ve renal medullada enerji ihtiyaçlarını glukozdan karşılarlar. İskelet kası primer olarak yağ asitlerini kullanırlar.

66.Preoperatif olarak pulmoner ventilasyonun etkinliğini değerlendirmenin en etkili yolu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Arteriyel kan gazları
- b) Spirometri
- c) pH ölçümü
- d) Ekspirasyon havasında CO₂
- e) Pulmoner ölü hacim

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.122)

Etkili ventilasyonu belirlemek için en iyi ve basit yöntem arteriyel kan gazlarının çalışmasıdır. Yeterli bir PO₂ düzeyinin olması, O₂'nin kana gelinceye kadar bütün aşamalarının etkinliğini gösterir. Primer metabolik alkaloz yokluğunda PCO₂'nin yüksek olması, CO₂retansiyonunu ve yetersiz gaz değişimini gösterir.

67.Karaciğer fonksiyonları bozuk olan bir hastada kan transfüzyonu yaparken aşağıdaki komplikasyonlardan hangisi beklenir?

- a) Hiperpotasemi
- b) Hipernatremi
- c) Hiperkloremi
- d) Hipopotasemi
- e) Hipokalsemi

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.84)

Beklenmiş banka kanında eritrositlerin hemolizi sonucu K⁺ açığa çıkar. Bunun sonucunda hiperpotasemi mey-

dana gelmemesi için böbrek yetmezliği olan hastalarda taze kan verilmesi önerilir. Karaciğer hastalarında ise sorun kanın saklandığı sitratın metabolize edilememesidir. Sitrat Ca ile bağlanarak iyonize Ca düzeyini hızla düşürebilir.

68.Aşağıdakilerden hangisi karaciğer yetmezliği bulunan hastalarda en az görülmesi beklenen hemostaz bozukluğudur?

- a) Trombositopeni
- b) Trombosit fonksiyon bozukluğu
- c) Azalmış faktör V
- d) Azalmış fibrinojen
- e) Artmış fibrin yıkım ürünleri

Cevap B (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.879)

Karaciğer yetmezliğinde faktör V sentezi, daha ileri safhalarda da fibrinojen sentezi azalır. Eşlik eden portal hipertansiyon ve hipersplenizm nedeniyle trombositopeni sıklıkla bulunur. Fibrin yıkım ürünleri (FDP) karaciğer tarafından yeterince temizlenemediğinden, artış gösterir. Trombosit fonksiyonlarında bir bozukluk ise beklenmez.

69.Postoperatif bir hastada akut psödomembranöz kolit etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Shigella
- b) Salmonella
- c) Campylobacter
- d) Clostridium difficile
- e) Bacteroides

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.160)

Antibiyotik kullanan postoperatif bir hastada aniden hipertansiyon, taşikardi, karında hassasiyet ve distansiyon gelişirse ve hasta toksit bir tabloda ise psödomembranöz kolit düşünülmelidir. Etkeni toksik salgılayan anaerob bir bakteri olan clostridium difficile'dir. Özellikle klindamisin ve linkomisin olmak üzere çeşitli antibiyotiklerle görülebilir. Tedavisinde vankomisin kullanılır. Postoperatif persistan diyaresi olan bir hastada Salmonella, Shigella, Camphylobacter, hatta Candida gibi diğer etkenler araştırılmalıdır.

70.Akut kolesistit nedeniyle 3 gündür hastanede antibiyotik tedavisi altında olan 70 yaşında bayan hastanın sağ üst kadranda ağrısı artıyor, ateşi 40°C'ye yükseliyor ve TA: 80/60 mmHg'ya iniyor. Hematemez ve melena gelişen hastada laboratuvar çalışmaları trombositopeni, uzamış PT ve azalmış fibrinojen gösteriyor. Hastanın koagülopatisini düzeltmek için en önemli adım aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Heparin verilmesi
- b) Taze donmuş plazma verilmesi
- c) Tam kan verilmesi
- d) ε-aminokaproik asit verilmesi
- e) Eksploratif laparotomi

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.71)

Soruda verilen kanama ve sepsis ile ilgili bulgular kuvvetli DIC'i düşündürmektedir. Tedavi tüketim koagülopatisinin altta yatan sebebine yönelik olmalıdır. Heparinin DIC'te kullanımı tartışmalıdır. Taze donmuş plazma ve tam kan altta yatan problemi çözmekle birlikte yardımcıdır. E-ACA DIC'te kontrendikedir. Tedavide en önemli aşama cerrahi tedavidir.

71.Aşağıdakilerden hangisinde kanama zamanının uzaması beklenmez?

- a) Trombositopeni
- b) Kalitatif trombosit bozuklukları
- c) Aspirin
- d) Von Willebrand hastalığı
- e) Hemofili

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.68)

Hemofili aPTT zamanında uzamaya yol açar, kanama zamanı normaldir.

72.Ciddi hiperkalsemi tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kullanılmalıdır?

- a) Tiazid diüretikleri
- b) Furosemid
- c) Prednizolon
- d) Mitromisin
- e) Fosfat infüzyonu

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.45)

Ciddi hiperkalsemi acil olarak tedavi edilmesi gereken bir durumdur. Hastada volüm defisiti de sıklıkla olduğundan sıvı tedavisine başlanıp hem dilüsyon hem de renal klirensin artması sağlanır. Sıvı tedavisi ile birlikte bir loop diüretikliği olan furosemid verildiğinde renal kalsiyum klirensi artar. Yüksek doz kortikosteroid, mitromisin ve kalsitonin iskelet kalsiyumu mobilizasyonunu önlerler ve hiperkalsemi tedavisinde yarar sağlayabilirler. Fosfat infüzyonu ile Ca düzeyi düşürülse bile iskelet dışı kalsiyum depolanmasına yol açabilir. Furosemidin aksine, tiazid diüretikleri distal tübüllerde Ca reabsorbsiyonunu bloke etmez. Böylece renal Ca klirensini arttırmadığı gibi volüm kaybına neden olarak hiperkalsemiyi kötüleştirir.

73.Aşağıdakilerden hangisi sol kolon kanserlerinin en sık semptomdur?

- a) Fe eksikliği anemi
- b) İshal
- c) Melena
- d) Obstrüksiyon
- e) Hematokezya

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.830)

Sağ kolon sol kolona göre daha geniştir. Sağ kolon kanserleri ülser tarzıdır. Bu yüzden gayta rengi

değişmeksizin kronik kan kaybına bağlı Fe anemisi oluşur. Sol kolon kanserleri genelde ring şeklinde olduğu için kolit tarzlı karın ağrıları ve obstrüksiyon en sık semptomlardır.

74.Aşağıdakilerden hangisi prognozu etkilemez?

- a) Tümörün büyüklüğü
- b) İnvazyon derinliği
- c) Tümör lokalizasyonu
- d) Bölgesel lenf nodu tutulması
- e) GIS kanamasına neden olup olmaması

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.711)

Prognozu etkileyen faktörler:

- Tümörün büyüklüğü
- İnvazyon derinliği
- Tümörün lokalizasyonu (Kardiadaki tümörler korpus ve atriumdakinden daha kötüdür.)
- Lenf nodu
- Uzak organ metastazı
- Tümör türü

75.Radyoterapi sonrası en sık gelişen tiroid tümörü hangisidir?

- a) Foliküler karsinom
- b) Medüller karsinom
- c) Anaplastik karsinom
- d) Papiller karsinom
- e) Hurthle hücreli Ca

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.1201)

Boyuna radyasyon hikayesi olanlarda en sık gelişen tiroid tümörü tiroid papiller Ca'dır. Ayrıca bu tümör en sık görülen tiroid Ca'dır. Gençlerde ve bayanlarda daha siktir.

76.Duodenumun en sık rastlanan benign tümörü nedir?

- a) Brunner adenoma
- b) Leiomyom
- c) Polipler
- d) Karsinoid adenom
- e) Villöz adenom

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.718)

Brunner adenom brunner bezlerden köken alırlar. Genelde malign transformasyon göstermezler. Sıklıkla duodenum 1. ve 2. kısımlarının birleşim yerlerinden çıkarlar.

77.İnce bağırsak lenfomaları en sık hangi bölümde gözlenmektedir?

- a) I. duodenumda
- b) II. duodenumda
- c) Jejunum
- d) Proksimal ileum
- e) Terminal ileum

CERRAHI

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.632)

İnce bağırsak lenfomaları genelde tek nodül şeklindedir ve %80 terminal ileumdadır.

78.Bilateral olma ihtimali en yüksek olan meme Ca hangisidir?

- a) Medüller Ca
- b) İnflamatuvar Ca
- c) Lobüller Ca
- d) Paget hastalığı
- e) Papiller ductal Ca

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.345)

Bilateral ve multisentrik olma ihtimali en yüksek meme Ca, lobüler Ca'dır. Terminal ductuslardan ve asinilerden köken alır.

79.Kilo kaybı, halsizlik, anemi semptomları ile gelen hastada gaitada gizli kan pozitif saptanmıştır. Tanıda ne düşünülebilir?

- a) Çekum Ca
- b) Rectum Ca
- c) İnvaginasyon
- d) Meckel divertikülü
- e) Sigmoid Ca

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.830)

Çekum ve sağ kolon kanserleri halsizlik, kilo kaybı, demir eksikliği anemisi oluştururken, obstrüksiyon daha çok sağ kolon Ca'da gözlenir.

80.Parotis tümörü bir siniri en az etkiler. Bu yüzden o sinirin tutulumu staging'de önemlidir. Bu sinir hangi sinirdir?

- a) N. vagus
- b) N. glossofaringeus
- c) N. mandibularis
- d) N. maxillaris
- e) N. facialis

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.365)

Parotisin içinde N. facialis geçer. Bu yüzden tümörlere en yakın siniri oluşumdur. En sık parotis tümörlerinde N. facialis zedelenir. Bu yüzden N. facialis zedelenir. Bu yüzden N. facialisin tutulup tutulmadığı tümör stage'inde önemlidir.

81.Nöron spesifik enolazın en çok kullanışlı olduğu kanser aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Akciğer small cell Ca
- b) Nöroblastom
- c) Glukagonoma
- d) Tiroid medüller Ca
- e) Feokromasitoma

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.373)

Nöron spesifik enolaz yukarıdaki tümörlere ek olarak diğer pankreas islett cell tümörlerde, karsinoid

tümörde de yükselir. Fakat en spesifik Ca sensitif olduğu yer akciğerin küçük hücreli kanseridir. Ayrıca melanomda da yükselir.

82.Tanıyı doğrulamak için aşağıdakilerden hangisi ikinci plandadır ya da en az yararlıdır?

- a) ÖMD
- b) Üst GIS endoskopisi
- c) Üst abdomen MG
- d) Üst abdomen CT
- e) ADBG

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.710)

ADBG ile mide duvarındaki lezyonlar görülemez. Sadece bir obstrüksiyon varsa hava sıvı seviyelerini gösterir. En kesin tanı ise endoskopi ve biyopsi ile konulur. Diğerleri tanıya çok yararlı tetkiklerdir.

83.Transplantasyondan sonra aşağıdaki kanserlerden hangisinin artması beklenilmez?

- a) Bazal cell Ca
- b) Squamöz cell Ca
- c) non Hodgkin hastalığı
- d) Kaposi sarkomu
- e) Glioblastom multiforme

Cevap E (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.409)

Transplantasyondan sonra en sık kaposi sarkomu, non Hodgkin lenfoma, deri Ca'leri (Basal cell Ca ve squamöz cell Ca) gözlenir. Ayrıca uterus ve mesane kanserleri de artışa geçerler.

84.Yanıklarda bütün hücre fonksiyonları baskılanırsa, sadece bir hücrenin fonksiyonları aktive edilir. Bu hücre aşağıdakilerden hangisidir?

- a) B cell
- b) CDY
- c) CD₈
- d) Nötrofil
- e) Fibronektin

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.290)

Yanıklarda vücudun savunmasında görevli ajanların fonksiyonları baskılanırken, immun sistemi baskılayan T süpresör (CD₈) fonksiyonlarında artış vardır.

85.Yanıktan sonra ilk 24 saatte ortaya çıkan ateşten en sık hangi mikroorganizmalar sorumludur?

- a) E. coli
- b) Psödomonas aeroginoza
- c) Staphylococ epidermis
- d) Pnömokoklar
- e) Meningokoklar

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 1995, s.292)

Yanıklardan ilk 24 saatte çıkan enfeksiyonlardan derinin normal florasında bulunan staphylococcus, differoidler sorumlu iken, 3-7 günlerde ise en sık gram (-) aerobik ajanlar sorumludur (Pseudomonas, E. coli).

86. Aşağıdaki deri dokularından hangisinde yanık ilerlese 2° yanık olur?

- Stratum spinosum
- Stratum basale
- Retiküler dermis
- Subkutan lipid tabakası
- Kaslar

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 1995, s.287)

I° yanıklarda sadece epidermis

II° yanıklarda epidermisle dermisin bölümlerinden birisi işe karışmıştır.

III° Derinin tüm tabakaları ve subkutan yumuşak dokuları tutar.

87. Aşağıdaki immün süpresif ajanlardan birisi sebebi belli olmayan bir nedenle DM oluşturur. Bu ajan aşağıdakilerden hangisidir?

- Steroidler
- Vinkristin
- Azothiopürin
- Siklosporin A
- G-Merkoptopürin

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 1995, s.409)

Siklosporin A sebebi belli olmayan bir mekanizma ile DM oluşturur. Aynı zamanda çok nefrotoksik bir ajandır. Steroidlerde DM yapar. Ancak onların DM yapma mekanizmaları açıktır.

88. Elektrik yanıklarında aşağıdaki organlardan hangisi daha çok etkilenir ve ABY'ye neden olabilirler?

- Kemikler
- Kıkırdaklar
- Mide
- Karaciğer
- Kaslar

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 1995, s.296)

Damar ve sinirden zengin doku kaslardır. Bu yüzden organlardan en fazla kaslar etkilenir. Kaslardan ortaya çıkan myogloblin tübüllere çökerek ATN ve ABY'ye neden olabilirler.

89. Yanığı nedeniyle uzun süre TPN verilecek olan bir hastanın yara iyileştirilmesi için aşağıdaki eser elementlerden hangisinin verilmesi en gereklidir?

- Zn
- Cu
- Mn
- Cr
- Hg

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 1995, s.291)

Yara iyileşmesinde en etkili olan eser element Zn iken vitaminlerden de yara iyileştirilmesinde etkili olan Vitamin C'dir.

90. Tiroidden alınan nodül biyopsisinin patolojik incelenmesinde gözlenen "Psammoma cisimleri" aşağıdaki kanserlerden hangisine spesifiktir?

- Papiller karsinoma
- Foliküler karsinoma
- Medüller karsinoma
- Anaplastik karsinoma
- Lenfoma

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 1993, s.1203)

"Psammoma cisimleri" tiroidin papiller karsinomasında görülen spesifik patolojik değişikliklerdir. Tiroid papiller karsinoması için patognomoniktir. Papiller karsinomalar tiroidin malignansilerinin %50'sinden fazlasını oluşturur.

91. Wilms tümörü olan bir hastanın en sık başvuru nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Unilateral flank kitle
- Sırt ağrısı
- Hematüri
- Üriner sistem enfeksiyonu
- Kilo kaybı

Cevap A (Sayek, Temel Cerrahi, 1993, s.1318)

Kilo kaybı ve hematüri hastalığın daha sonraki dönemlerinde oluşur. Wilms tümörü genellikle 2 yaşından küçük çocuklarda görülür. Genellikle bu hastalar doktora karında kitle nedeni ile başvururlar. 2 yaşından önce gelişen tümörlerin prognozu daha iyidir.

92. Pankreastan insülin sekresyonunun esas olarak kontrol edildiği mekanizma aşağıdakilerden hangisidir?

- Vagal stimülasyon
- Sekretin
- Glukagon
- Kan şeker düzeyi
- Yemek yeme

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 1993, s.993)

Langerhans adacıklarındaki Beta-hücrelerinden insülin sekresyonunun kontrolünü sağlayan pek çok faktör olmasına rağmen, bunların içinde en önemlisi ekstrasellüler kan glukoz düzeyindeki yükselmedir.

93. Aşağıdaki hormonlardan hangisi adrenal medulladan esas olarak salınan hormondur?

- Kortizol
- Androjenler
- Epinefrin
- Norepinefrin
- Progesteron

Cevap C (Sayek, Temel Cerrahi, 1993, s.1143)

Adrenal medulla, sempatik sinir sistemi ile iç içe katekolamin yapımını sürdürür ki bu sisteme sempatoadrenal sistem de denmektedir. Epinefrin ve nore-

CERRAHİ

pinefrin her ikisi de adrenal medullada sentez edilip depolanan başlıca katekolamin epinefrindir. Norepinefrin daha az miktarda depolanır ve salınır.

94.Sistosarkoma filloides hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Benign bir lezyondur.
- b) Hızla büyüdüğü için genellikle fibroadenomlardan daha büyüktür.
- c) Malign varyantı adenokarsinomdur.
- d) Sıklıkla bilateraldir.
- e) Basit mastektomi genellikle yeterlidir.

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.523)

Sistosarkoma fibroadenomların bir türü olarak kabul edilen benign bir lezyondur. Hızla büyür ve ilk başvuru esnasında bile fibroadenomlara göre büyük olabilir. Tedavisinde kitlenin az miktarda meme dokusu ile beraber çıkarılması yeterlidir. Nadiren malign değişim görülen bir lezyon tek taraflıdır.

95.İnvaziv meme kanserinin tedavi seçiminde aşağıdakilerden hangisi az önemlidir?

- a) Aksiller lenf nodlarının mikroskopik incelenmesi
- b) Histolojik kriterler
- c) Reseptör durumu
- d) Hastanın yaşı
- e) Mamografide hastalığın yaygınlık derecesi

Cevap E (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.533)

Tedavinin seçiminde en önemli 3 değişken tümörün histolojik agresifliği, histolojik olarak pozitif lenf nodları ve reseptör durumudur. Meme kanseri sistemik bir hastalık olarak düşünüldüğünde, mamografide bulgular tedavi seçimini genellikle etkilemez.

96.Akut mastite yol açan en önemli etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Travma
- b) Emzirme
- c) Hamilelik
- d) Kötü hijyen
- e) Diyabet

Cevap B (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.508)

Çoğu meme enfeksiyonları ve apseleri emzirme ve süttten kesme periyodunda oluşur. En etken S.aureus'dur.

97.Mamografide görülen bir mikrokalsifikasyon kümesi için iğne ile meme biyopsisi yapılıyor. Palpabl bir kitle veya aksiller lenf nodu bulunmayan hastada kanser bulunma riski ne kadardır?

- a) %5'den az
- b) %10
- c) %20

d) %30

e) %40

Cevap D (Sayek, Temel Cerrahi, 2.baskı, s.514)

Geniş serilerde mikrokalsifikasyonlarda kanser riski %30 olarak bulunurken, bunlardan %6 civarındaki lezyon belirgin şekilde invazivdir.

98.Aşağıdaki inhalasyon genel anesteziklerinden hangisi en çok kullanılır?

- a) Halotan
- b) İzofemron
- c) Desfemron
- d) Enfluran
- e) Azot protoit

Cevap A (Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1995, s.237)

Halotan, halojenli uçucu bir sıvıdır. Halen en fazla kullanılan genel anesteziktir. İndüksiyon için genellikle %3'lük idame için %0.5-2'lik konsantrasyonu kullanılır. Oldukça hızlı ve olaysız indüksiyon yapar.

99.Lokal anestezi sonrası aşağıdaki duyular hangi sırayla kaybolur?

- I. Deri basınç
 - II. Isı
 - III. Ağrı
 - IV. Dokunma
- a) III,II,IV,I
 - b) I,II,III,IV
 - c) II,IV,I,III
 - d) II,I,IV,III
 - e) III,IV,I,II

Cevap A (Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1995, s.241)

Lokal anestezi sinirlere uygulanmasından sonra ilk önce ağrı duyusu kaybolur. Sonra sırasıyla ısı, dokunma ve deri basınç duyuları kaybolur.

100.Aşağıdakilerden hangisi yüzeysel anestezi için kullanılan bir anestezik ilaçtır?

- a) Etidokain
- b) Bupivakain
- c) Dibukain
- d) Lidokain
- e) Mepivakain

Cevap C (Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1995, s.243)

Dibukain, gravimetrik etki gücü yüksek ve sadece yüzeysel anestezi için kullanılan bir lokal anesteziktir.

101.Aşağıdakilerden hangisi ester yapılı bir lokal anestezik değildir?

- a) Kokain
- b) Prokain
- c) Kloroprokain
- d) Tetrakain
- e) Lidokain

Cevap E (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1995, s.242*)

Lidokain, amid yapılı bir genel anesteziiktir.

102.En uzun etkili lokal anesteziik aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tetrakain
- b) Bupivakain
- c) Etidokain
- d) Dibukain
- e) Lidokain

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 5.baskı, s.243*)

Bupivakain en uzun etkili lokal anesteziiktir. Yüzeysel anestezi dışında bütün anestezi şekillerinde kullanılır.

103.Aşağıdaki metabolik etkilerden hangisi şoka bağlı yanıtta görülmez?

- a) Sodyum ve tuz retansiyonu
- b) Anaerobik metabolizma
- c) Hiperkalemi
- d) Hiperglisemi
- e) Hipoglisemi

Cevap E (*Hardy, 2.baskı, s.36-38*)

şoka bağlı metabolik, biyokimyasal, endokrin ve sinir sistemi değişiklikleri sonucu katekolaminler, renin, anjiyotensin, ADH, ACTH ve kortikal seviyeleri yükselir. Buna bağlı olarak ilk 4 şıktaki değişiklikler izlenir, ancak hipoglisemi görülmez.

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAMA KOMİSYON ÜYELERİ

Dr.Adnan ABACI (Erciyes)

Yrd.Doç.Dr.Zehra ABDULKADİROĞLU (Selçuk)

Prof.Dr.M.Alpaslan ACAR (Çukurova)

Doç.Dr.Turan ACICAN (Ankara)

Yrd.Doç.Dr.Mustafa Kemal ADALI (Trakya)

Doç.Dr.Erdal AĞAR (Ondokuz Mayıs)

Dr.Rengin AHISKALI (Marmara)

Prof.Dr.Erol AKAN (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr.Ahmet AKAR (GATA)

Doç.Dr.Eyüp S. AKARSU (Ankara)

Prof.Dr.Çağatay AKÇALI (Çukurova)

Doç.Dr.Fatih AKÇAY (Atatürk)

Doç.Dr.Fehmi AKÇİÇEK (Ege)

Uz.Dr.Sedat AKDENİZ (Dicle)

Prof.Dr.Ahmet AKER (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Handan AKER (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Azem AKILLI (Ege)

Prof.Dr.Mustafa AKIN (Ege)

Prof.Dr.Asım AKİN (Ankara)

Prof.Dr.Alpaslan AKMANDİL (İstanbul)

Yrd.Doç.Dr.Hülya AKSOY (Atatürk)

Yrd.Doç.Dr.Yılmaz AKSOY (Atatürk)

Prof.Dr.T.Aslan AKSU (Akdeniz)

Doç.Dr.Z.Aslı AKTAN (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Şebnem AKTAN (Pamukkale)

Doç.Dr.Davut AKTAŞ (İnönü)

Prof.Dr.Serdar AKYAR (Ankara)

Doç.Dr.Mahir AKYILDIZ (Ege)

Prof.Dr.Cemalettin AKYÜREK (Selçuk)

Doç.Dr.Bülent ALAĞÖL (Trakya)

Yrd.Doç.Dr.Ayşin ALAĞÖL (Trakya)

Yrd.Doç.Tbp.Kd.Bnb.Ali ALBAY (GATA)

Doç.Dr.Behnan ALPER (Çukurova)

Prof.Dr.Doğanay ALPER (Ankara)

Doç.Dr.Sibel ALPER (Ege)

Prof.Dr.Muhlise ALVUR (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr.Özdem ANĞ (İstanbul)

Yrd.Doç.Dr.Memnune ARANDAÇ (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Gülseren ARAS (Ankara)

Prof.Dr.Ertekin ARASIL (Ankara)

Doç.Dr.Serap ARBAK (Marmara)

Yrd.Doç.Dr.İlknur ARI (Uludağ)

Doç.Dr.Mustafa ARICA (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.Sema ARICI (Cumhuriyet)

Doç.Tbp.Kd.Bnb.Fikret ARPACI (GATA)

Prof.Dr.Nazım ARSLAN (GATA)

Prof.Dr.Suat ARTVİNLİ (Akdeniz)

Dr.Emin ASAN (Dicle)

Doç.Dr.Diler ASLAN (Pamukkale)

Yrd.Doç.Dr.Neslihan ASTAM (Atatürk)

Doç.Dr.Meral AŞÇIOĞLU (Erciyes)

Prof.Dr.Özcan AŞÇIOĞLU (Erciyes)

Doç.Dr.Özcan ATAHAN (Pamukkale)

Yrd.Doç.Dr.Çiğdem ATAİZİ ÇELİKEL (Marmara)

Uz.Dr.Sevda ATALAY (Osmangazi)

Doç.Dr.Yıldız ATAMER (Dicle)

Doç.Dr.Haluk ATAĞÖL (Ankara)

Doç.Dr.Ali AVANOĞLU (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Semih AYAN (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr.Zafer AYBEK (Pamukkale)

Prof.Dr.Sevgen AYDAR (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Nazan AYDIN (Atatürk)

Prof.Dr.Belkıs AYDINEL (Dicle)

Prof.Dr.Olcay AYDINTUĞ (Ankara)

Prof.Dr.İ.Hakkı AYHAN (Ankara)

Doç.Dr.Sema AYTEKİN (Dicle)

Doç.Dr.Mustafa AYYILDIZ (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr.Funda BABACAN (Marmara)

Prof.Dr.Mete BABACAN (Atatürk)

Dr.Cenk BABAYİĞİT (Dicle)

Doç.Dr.Sait BAĞCI (GATA)

Yrd.Doç.Dr.Faruk BAĞIRICI (Ondokuz Mayıs)

Doç.Dr.Meral BAKA (Ege)

Prof.Dr.Ebubekir BAKAN (Atatürk)

Doç.Dr.Mustafa Zahir BAKICI (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Sevtap BAKIR (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Zeki BAKIR (Atatürk)

Doç.Dr.Çiğdem BAL (İstanbul)

Prof.Dr.Erol BALIK (Ege)

Dr.Abdülkerim Kasım BALTACI (Selçuk)

Prof.Dr.Ramiz BANOĞLU (Atatürk)

Doç.Dr.Nadir BARINDIK (GATA)

Doç.Dz.Tbp.Kd.Bnb.A.Celal BAŞUSTAOĞLU (GATA)

Prof.Dr.Salih BATTAL (GATA)

Doç.Dr.Sevim BAVBEK (Ankara)

Doç.Dr.Can BAYKAL (İstanbul)

Prof.Dr.Tülin BAYKAL (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Mehmet BAYKARA (Akdeniz)

Uzm.Tbp.Kd.Yzb.Orhan BAYLAN (GATA)

Dr.Hasan BAYRAM (Dicle)

Doç.Tbp.Kd.Bnb.Mehmet BAYSALLAR (GATA)

Yrd.Doç.Dr.Cem Şeref BEDİZ (Selçuk)

Prof.Dr.Yaşar BEDÜK (Ankara)

Prof.Dr.Rahmiye BERKİTEN (İstanbul)

Doç.Dr.Bülent BEŞİRBELLİOĞLU (GATA)

Prof.Dr.Sait BİLGİÇ (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr.Ayhan BİLİR (İstanbul)

Prof.Dr.Banu Ç. BİLKAY (Ege)

Prof.Dr.Önel BİLKAY (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Ayşe BİNGÖL (Ankara)

Yrd.Doç.Dr.Levent Sinan BİR (Pamukkale)

Prof.Dr.T.Arda BÖKESÖY (Ankara)

Doç.Dr.Adem BOYACI (Erciyes)

Doç.Dr.Hacer BOZDEMİR (Çukurova)

Doç.Dr.Nafiz BOZDEMİR (Çukurova)

Doç.Dr.Gülhal BOZKIR (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr.Ekin BOZKURT (Adnan Menderes)

Prof.Dr.Yusuf BUDAK (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.Nail BULAKBAŞI (GATA)

Yrd.Doç.Dr.H.Eray BULUT (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Zeynep BURAK (Ege)

Prof.Dr.Münir BÜKE (Ege)

Yrd.Doç.Dr.A.Çağrı BÜKE (Ege)

Dr.Canan BÜTÜNER (Cumhuriyet)

L. CAN (Ege)

Doç.Dr.Ercan CANBAY (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Yurdagül CANBERK (İstanbul)

Doç.Dr.Naime CAN ORUÇ (Dicle)

Prof.Dr.Sema CANTEZ (İstanbul)

Doç.Tbp.Yb.Bülent CELASUN (GATA)

Prof.Dr.M.İpek CİNGİ (Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr.Okan COŞAR (GATA)

Prof.Dr.Hasan CÜCE (Selçuk)

Prof.Dr.Güven ÇAĞATAY (Ege)

Prof.Dr.Nail ÇAĞLAR (Ankara)

Yrd.Doç.Tbp.Bnb.Kayser ÇAĞLAR (GATA)

Doç.Dr.Erol ÇAKIR (Trakya)

Prof.Dr.Mehmet ÇAKMAK (İstanbul)

Yrd.Doç.Dr.Okan ÇALİYURT (Trakya)

Doç.Dr.Metin ÇAPAR (Selçuk)

Doç.Dr.Filiz ÇAY ŞENLER (Ankara)

Yrd.Doç.Dr.Fatma ÇELİK (Dicle)

Prof.Dr.Fahrettin ÇELİK (Ondokuz Mayıs)

Yrd.Doç.Dr.Çetin ÇELİK (Selçuk)

Yrd.Doç.Dr.Nilgün ÇERİKCİOĞLU (Marmara)

Prof.Dr.Ağah ÇERTUĞ (Ege)

Prof.Dr.M.Turan ÇETİN (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr.Celalettin ÇETİN (GATA)

Prof.Dr.Öge ÇETİNKAYA (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Tbp.Yzb.Süleyman CEYLAN (GATA)

Prof.Dr.Nusret ÇİFTÇİ (Ondokuz Mayıs)

Uzm.Dr.Aykut ÇİLLİ (Akdeniz)

Doç.Dr.Mehmet ÇİMEN (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Mahmut ÇOKER (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Yaşar ÇOKESER (İnönü)

Doç.Dr.Bekir ÇOKSEVİM (Erciyes)

Doç.Dr.Mehmet ÇOLAKOĞLU (Selçuk)

Prof.Dr.Tolga E. DAĞLI (Marmara)

Yrd.Doç.Dr.Hülya DALGİÇ (Selçuk)

Prof.Dr.Şenol DANE (Atatürk)

Doç.Dr.Şükran DARCAN (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Dursun DEDE (Atatürk)

Doç.Dr.Esen DEMİR (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Hüseyin DEMİR (Erciyes)

Doç.Dr.Orhan DEMİR (Selçuk)

Prof.Dr.Ergün DEMİRALP (GATA)

Yrd.Doç.Dr.Sema DEMİRÇİN-KARAGÖZ (Akdeniz)

Doç.Dr.Azam DEMİREL (Atatürk)

Doç.Dr.Emine DEMİREL YILMAZ (Ankara)

Prof.Dr.Orhan DEMİRELİ (Selçuk)

Doç.Dr.Serdar DEMİRGÖREN (Ege)

Doç.Dr.Ahmet DEMİRKAZIK (Ankara)

Yrd.Doç.Dr.Meltem DEMİRİRAN (*Çukurova*)
Prof.Tbp.Tuğra.Ertan DEMİRTAŞ (*GATA*)
Prof.Dr.Şengül DERBENTLİ (*İstanbul*)
Prof.Dr.Fahri DERE (*Çukurova*)
Yrd.Doç.Dr.Ayşe DİCLE TURHANOĞLU (*Dicle*)
Uzm.Tbp.Tgm.Hasan DİN (*GATA*)
Prof.Dr.Dilek DİNÇOL (*Ankara*)
Prof.Dr.Günçay DİNÇOL (*İstanbul*)
Prof.Dr.Fuat DİNİZ (*İstanbul*)
Prof.Dr.Fethi DOĞAN (*Ege*)
Prof.Dr.Necdet DOĞAN (*Selçuk*)
Doç.Dz.Tbp.Yb.L. DOĞANCI (*GATA*)
Prof.Dr.İsmet DÖKMECİ (*Trakya*)
Dr.Nuri DÖNMEZEL (*Osmangazi*)
Prof.Dr.Yusuf DUMAN (*Ege*)
Prof.Dr.Selçuk DUMAN (*Selçuk*)
Doç.Dr.Behice DURGUN YÜCEL (*Çukurova*)
Doç.Dr.Reyhan EĞİLMEZ (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Şahane ELAĞÖZ (*Cumhuriyet*)
Dr.Mehmet EMİRZEOĞLU (*Ondokuz Mayıs*)
Prof.Dr.Güner ERBAY (*Ankara*)
Prof.Dr.Sezer ERBOZ (*Ege*)
Prof.Dr.Birsel ERDEM (*Ankara*)
Prof.Dr.Ergün ERDEM (*Pamukkale*)
Doç.Dr.Serdar ERDEM (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Teoman ERDEM (*Atatürk*)
Prof.Dr.İrfan ERDEMLİ (*Atatürk*)
Prof.Dr.Ata ERDENER (*Ege*)
Prof.Dr.Fatma ERDİNÇ (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Levent ERDİNÇ (*Dicle*)
Prof.Tbp.Kd.Alb.D. ERDURAN (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr.Suat EREN (*Atatürk*)
Doç.Dr.Aydın ERENMEMİŞOĞLU (*Erciyes*)
Prof.Dr.Neyhan ERGENE (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Gürkan ERKULA (*Pamukkale*)
Doç.Dr.M.Özcan ERSOY (*İnönü*)
Doç.Dr.Ekin ERTEM (*Ege*)
Prof.Dr.Mine ERTEM YURTSEVEN (*Ege*)
Prof.Dr.Ümit ERTÜRK (*Ege*)
Dr.Namık Kemal ERYOL (*Erciyes*)
Prof.Dr.Akgün EVİNÇ (*Ege*)
Doç.Dr.Can Polat EYİĞÜN (*GATA*)
Prof.Dr.Celal GENÇ (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr.Osman GENÇ (*Pamukkale*)
Yrd.Doç.Dr.Bülent O. GENÇ (*Selçuk*)
Dr.Devran GERÇEKER (*Ankara*)
Doç.Dr.Hakkı GÖKBEL (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Gökhan GÖKÇE (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr.Erdem GÖKER (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.H.Murat GÖKSEL (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Uğur GÖNLÜGÜR (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr.Levent GÖRENEK (*GATA*)
Prof.Dr.Adnan GÖRGÜLÜ (*Trakya*)
Doç.Dr.Ali Metin GÖRGÜNER (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr.Hüseyin GÖRKEMLİ (*Selçuk*)
Doç.Dr.Şefik GÖRKEY (*Marmara*)
Prof.Dr.Fahrettin GÖZE (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Fatih GÜÇER (*Trakya*)
Prof.Dr.Şendoğan GÜLEN (*Trakya*)
Prof.Dr.Adem GÜLER (*Ege*)
Prof.Dr.Gülşen GÜLLÜLÜ (*Atatürk*)
Doç.Dr.Mustafa GÜLŞEN (*GATA*)
Prof.Dr.E. Yener GÜLTEKİN (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.Gürbüz GÜMÜŞDİŞ (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.İ.Gürsel GÜNAYDIN (*Selçuk*)
Prof.Dr.İşıl GÜNDAY (*Trakya*)
Prof.Dr.Kemal GÜNDÜZ (*Selçuk*)
Uzm.Dr.Ethem GÜNEREN (*Ondokuz Mayıs*)
Yrd.Doç.Vet.Hek.Yb.Çakır GÜNEY (*GATA*)
Doç.Dr.Çiğdem GÜNGÖR (*Ankara*)
Prof.Dr.Salim GÜNGÖR (*Selçuk*)
Prof.Dr.Cahit GÜNHAN (*Ege*)

Yrd.Doç.Dr.Filiz GÜNSEREN (*Akdeniz*)
Prof.Dr.Ali Rıza GÜR (*GATA*)
Doç.Dr.Asuman GÜRAKSIN (*Atatürk*)
Doç.Dr.Oya GÜRBÜZ (*Marmara*)
Doç.Dr.Hakan GÜRDAL (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr.Fuat GÜRKAN (*Dicle*)
Prof.Dr.Bülent GÜRLER (*İstanbul*)
Prof.Dr.Nezahat GÜRLER (*İstanbul*)
Prof.Dr.Erdoğan GÜRSOY (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr.Sara HABİF (*Ege*)
Prof.Dr.Sebahattin HACIYAKUPOĞLU (*Çukurova*)
Prof.Dr.Yahya HAKGÜDENER (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.Nuran İ. HARİRİ (*Ege*)
Prof.Dr.Kenan HAŞPOLAT (*Dicle*)
Prof.Dr.Ersoy İŞIK (*GATA*)
Doç.Dr.Recep İŞIK (*Dicle*)
Doç.Dr.Nihal İÇTEN (*Ondokuz Mayıs*)
Prof.Dr.Nurhan İLHAN (*Selçuk*)
Prof.Dr.Candan JOHANSSON (*Marmara*)
Doç.Dr.Yasemin KABASAKAL (*Ege*)
Prof.Dr.Oktay KADAYIFÇI (*Çukurova*)
Doç.Dr.Hakan Hadi KADIOĞLU (*Atatürk*)
Prof.Dr.Serpil KALKAN (*Selçuk*)
Prof.Dr.Beki KAN (*Marmara*)
Yrd.Doç.Dr.Lütfiye KANIT (*Ege*)
Doç.Dr.Murat KAPKAÇ (*Ege*)
Doç.Dr.Abdurrahman KAPLAN (*Dicle*)
Prof.Dr.Hasan KAPLAN (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.C.Sinan KARA (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Aydın KARAARSLAN (*Ankara*)
Prof.Dr.Necmettin KARAEREN (*GATA*)
Doç.Dr.Hayrettin KARAEREN (*GATA*)
Doç.Dr.Güngör KARAGÜZEL (*Akdeniz*)
Prof.Dr.Güney KARAKOTAL (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Deniz KARAKAYA (*Ondokuz Mayıs*)
Doç.Dr.Serdar KARAKÖSE (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Ali KARAKUZU (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr.Göksun KARAMAN (*Adnan Menderes*)
Doç.Dr.Yahya KARAMAN (*Erciyes*)
Doç.Dr.Beyhan KARAMANLIOĞLU (*Trakya*)
Prof.Dr.Onur KARAN (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr.Nurettin KARAOĞLAN (*Atatürk*)
Doç.Dr.Melda KARAVUŞ (*Marmara*)
Doç.Dr.Kaan KAVAKLI (*Ege*)
Prof.Dr.Mehmet KAYA (*Çukurova*)
Uz.Dr.Handan KAYA (*Marmara*)
Yrd.Doç.Dr.Tijen KAYA TEMİZ (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Hasan KAYNAR (*Atatürk*)
Prof.Dr.Sabri KEMAHİ (*Ankara*)
Doç.Dr.Mustafa KENDİRÇİ (*Erciyes*)
Prof.Dr.Rıza KESER (*Ankara*)
Doç.Dr.Ayşegül KETENCİ (*İstanbul*)
Doç.Dr.B.Alper KILIÇ (*Pamukkale*)
Yrd.Doç.Dr.Cumhur KILINÇER (*Trakya*)
Prof.Dr.Gülşen KINIKLI (*Ankara*)
Doç.Dr.Mehmet KIRNAP (*Erciyes*)
Doç.Dr.Mehmet KIYAN (*Ankara*)
Prof.Dr.Kenan KOCABAY (*Abant İzzet Baysal*)
Prof.Dr.Hikmet KOÇAK (*Atatürk*)
Doç.Dr.Ayşegül KOÇBEKER (*Selçuk*)
Prof.Dr.Emel KOPTAGEL (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr.Cem KOPUZ (*Ondokuz Mayıs*)
Doç.Dr.Adnan KORKMAZ (*Ondokuz Mayıs*)
Doç.Dr.Mustafa KORKUT (*Ege*)
Prof.Dr.Sezen KOŞAY (*Ege*)
Prof.Dr.Sabahat KOT (*Atatürk*)
Doç.Dr.Esin KOTILOĞLU (*Marmara*)
Prof.Dr.Ali KOYUNCU (*Ege*)
Yrd.Doç.Tbp.Bnb.Şeref KÖMÜRÇÜ (*GATA*)
Doç.Dr.Kamil KUMANLIOĞLU (*Ege*)
Doç.Dr.Zafer KURUGÖL (*Ege*)

Doç.Dz.Tbp.Yb.Zafer KURUMLU (*GATA*)
Prof.Dr.Fatma KUTAY (*Ege*)
Prof.Dr.Mustafa KÜÇÜKAYDIN (*Erciyes*)
Prof.Dr.Selçuk KÜÇÜKOĞLU (*Uludağ*)
Prof.Dr.Hakan KÜLTÜRSAY (*Ege*)
Prof.Dr.Nilgün KÜLTÜRSAY (*Ege*)
Doç.Dr.Akın LEVENT (*Atatürk*)
Prof.Dr.Bekir Aydın LEVENT (*Çukurova*)
Prof.Dr.Latife MAMIKOĞLU (*Akdeniz*)
Doç.Dr.Aliye MANDIRACIOĞLU (*Ege*)
Prof.Dr.Cafer MARANGOZ (*Ondokuz Mayıs*)
Dr.Abdullah MARANGOZ (*Ondokuz Mayıs*)
Prof.Dr.Mustafa MELİKOĞLU (*Akdeniz*)
Prof.Dr.Mehmet MELLİ (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr.Dilek MEMİŞ (*Trakya*)
Prof.Dr.Hamdi R. MEMİŞOĞLU (*Çukurova*)
Prof.Dr.Gülriş MENTEŞ (*Ege*)
Doç.Dr.Ufuk Ö. METE (*Çukurova*)
Prof.Dr.Nuriye METE (*Dicle*)
Doç.Dr.N. Arzu MİRÇİ (*Atatürk*)
Doç.Hv.Tbp.Kd.Bnb.Haydar MÖHÜR (*GATA*)
Dr.Dilşad MUNGAN (*Ankara*)
Doç.Dr.M.İşıl MUTAF (*Ege*)
Doç.Dr.M.Hamdi MUZ (*Fırat*)
Prof.Dr.İstemi NALBANTGİL (*Ege*)
Doç.Dr.Meliha NALÇACI (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Kemal NAS (*Dicle*)
Prof.Dr.Yusuf NERGİZ (*Dicle*)
Prof.Dr.Mehmet Uğur NEŞŞAR (*Pamukkale*)
Prof.Dr.Necla NİŞLİ (*Ege*)
Prof.Dr.Numan NUMANOĞLU (*Ankara*)
Doç.Dr.Nurettin OĞUZ (*Akdeniz*)
Doç.Dr.Özkan OĞUZ (*Çukurova*)
Yrd.Doç.Dr.Fahrettin OKSEL (*Ege*)
Prof.Dr.Nezih OKTAR (*Ege*)
Prof.Dr.Ahmet OKTAY (*Marmara*)
Doç.Dr.Adnan OKUR (*Atatürk*)
Prof.Dr.Güray OKYAR (*Atatürk*)
Prof.Dr.İşık OLCAY (*Çukurova*)
Doç.Dr.Ongun ONARAN (*Ankara*)
Doç.Dr.Bilge ONARLIOĞLU (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.Ergün ONUR (*Ankara Menderes*)
Doç.Dr.Handan ONUR (*Ankara*)
Prof.Dr.Ertan ONURSAL (*İstanbul*)
Prof.Dr.Halit OSMANOĞLU (*Ege*)
Prof.Dr.Ali OTLU (*İnönü*)
Doç.Dr.Hasan OZAN (*GATA*)
Prof.Dr.İhsan ÖGE (*Ondokuz Mayıs*)
Yrd.Doç.Dr.Candan ÖĞÜŞ (*Akdeniz*)
Prof.Dr.Atilla ÖKTEN (*İstanbul*)
Prof.Dr.Ümit ÖLMEZ (*Ankara*)
Prof.Dr.Kenan ÖMÜRLÜ (*Ankara*)
Prof.Dr.Semih ÖNCEL (*İnönü*)
Prof.Dr.M.Remzi ÖNDER (*Ege*)
Doç.Dr.Arif ÖNDER (*Ondokuz Mayıs*)
Doç.Dr.Betigül ÖNGEN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Ufuk ÖVER (*Marmara*)
Prof.Dr.İzzet ÖVÜL (*Ege*)
Prof.Dr.Güzin ÖZARMAĞAN (*İstanbul*)
Prof.Dr.Orhan ÖZBAL (*Ege*)
Prof.Dr.Mustafa Rıza ÖZBEK (*Ankara*)
P.Kur.Alb.Sirri ÖZBEK (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr.İsa ÖZBEY (*Atatürk*)
Doç.Dr.Cemal ÖZCAN (*İnönü*)
Prof.Dr.Kadri ÖZCAN (*Çukurova*)
Doç.Dr.Zehra ÖZCAN (*Ege*)
Prof.Dr.Emin ÖZDEDELİ (*Ege*)
Doç.Dr.Fezal ÖZDEMİR (*Ege*)
Doç.Dr.Özlem ÖZDEMİR (*Ankara*)
Prof.Dr.Şevki ÖZDEMİR (*Atatürk*)
Doç.Dr.Tülay ÖZDEMİR (*Akdeniz*)
Doç.Tbp.Yb.Ahmet ÖZET (*GATA*)

Doç.Tbp.Yb.İ.Y. ÖZGÖK (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Hülya ÖZGÜR (Çukurova)
Prof.Dr.Olcay ÖZKAN (Akdeniz)
Doç.Dr.Mustafa ÖZKAN (GATA)
Doç.Dr.Esen ÖZKAYA BAYAZIT (İstanbul)
Prof.Dr.Hayal ÖZKILIÇ (Ege)
Prof.Dr.Ferda ÖZKINAY (Ege)
Prof.Dr.Cihangir ÖZKINAY (Ege)
Doç.Dr.Dilek ÖZMEN (Ege)
Doç.Dr.Geylani ÖZOK (Ankara)
Doç.Dr.Murat ÖZSAN (Ankara)
Doç.Dr.Sıtkı ÖZTAŞ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Cemile ÖZTİN ÖĞÜN (Selçuk)
Dr.A. Yasemin ÖZTOP (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Orhan ÖZTURAN (İnönü)
Prof.Dr.Günseli ÖZTÜRK (Ege)
Uzm.Dr.Hatice ÖZYILDIZ GÜZ (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr.Özden PALAOĞLU (Ankara)
Doç.Dr.Ali PAMİR (Ankara)
Doç.Dr.Gülğün PAMİR (Ankara)
Prof.Dr.İsmet PAMİR (Atatürk)
Prof.Dr.Zafer PAMUKÇU (Trakya)
Prof.Dr.Aytül PARLAR (Ege)
S. PAYZİN (Ege)
Doç.Dr.Sıtkı PERÇİN (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Efşin PINAR (Ankara)
Prof.Dr.Şakire PÖĞÜN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Özkan POLAT (Atatürk)
Doç.Dr.Sait POLAT (Çukurova)
Doç.Dr.Ömer POYRAZ (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Aziz POLAT (Pamukkale)
Prof.Dr.Mehmet PUL (Trakya)
Prof.Dr.Cemil RAKUNT (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr.Fatih REEL (Çukurova)
Doç.Dr.Mustafa R. SAATÇİ (Ankara)
Doç.Dr.Cemal SAG (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Leyla SAĞLAM (Atatürk)
Prof.Dr.Selahattin SANAL (Ege)
Doç.Dr.Ahmet SANIÇ (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr.Ayşegül Jale SARAÇ (Dicle)
Uzm.Tbp.Kd.Yzb.M.Ali SARAÇLI (GATA)
Doç.Dr.Rıfkiye SARICA (İstanbul)
Doç.Dr.Binnur SARIHASAN (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr.Ali SARIKAYA (Trakya)
Prof.Dr.Yusuf SARIOĞLU (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Sevgi SARYAL (Ankara)
Doç.Dr.İsmail SAVAŞ (Ankara)
Hv.Yer.Kd.Alb.Metin SAVAŞÇI (GATA)
Doç.Dr.Levent SAYDAM (İnönü)
Prof.Dr.Dilek SELÇUKİ (İstanbul)

Prof.Dr.Ergin SENCER (İstanbul)
Prof.Dr.Demir SERTER (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Levent SEVİNÇOK (Adnan Menderes)
Doç.Dr.Zehra SEYFİKLİ (Cumhuriyet)
Dr.Cebrail SINIR (Dicle)
Doç.Dr.Betül Ayşe SİN (Ankara)
Doç.Dr.Muzaffer SİNDEL (Akdeniz)
Prof.Dr.Suna SOLMAZ (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr.A.Serdar SOYKAN (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Necdet SOYKAN (Ege)
Prof.Dr.Refik SOYLU (Selçuk)
Prof.Dr.Ayla SÖNMEZDAĞ (Ege)
Prof.Dr.Güner SÖYLETİR (Marmara)
Doç.Dr.Eser Y. SÖZMEN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Hasan SUNAR (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Selma SÜER GÖKMEN (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Ayşe Saide ŞAHİN (Selçuk)
Yrd.Doç.Dr.Bünyamin ŞAHİN (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr.Murathan ŞAHİN (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr.A.Haydar ŞAHİNOĞLU (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr.Neslihan ŞENDUR (Adnan Menderes)
Doç.Dr.Kazım ŞENEL (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Özden ŞENER (Ankara)
Yrd.Doç.Dr.Abdurrahman ŞENYİĞİT (Dicle)
Prof.Dr.Kurtuluş ŞUTMAN (GATA)
Prof.Dr.Üner TAN (Atatürk)
Prof.Dr.Remziye TANAÇ (Ege)
Doç.Dr.Tijen TANYALÇIN (Ege)
Doç.Tbp.Bnb.Mehmet TANYÜKSEL (GATA)
Doç.Dr.Özgül TAP (Çukurova)
Doç.Dr.Niyazi TAŞÇI (Ondokuz Mayıs)
Doç.Tbp.Kd.Bnb.H.Bülent TAŞTAN (GATA)
Dr.Alper TEKELİ (Ankara)
Prof.Dr.Sedat TELLALOĞLU (İstanbul)
Yrd.Doç.Dr.Mustafa TERCAN (İnönü)
Prof.Dr.Ahmet TEREK (Ege)
Doç.Dr.Süleyman TETİK (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr.Yaman TOKAT (Ege)
Prof.Dr.Nizamettin TOPRAK (Dicle)
Prof.Dr.Hasan Fehmi TÖRE (GATA)
Prof.Dr.Nurcan TÖZÜN (Marmara)
Doç.Dr.Bilal TRAK (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr.Tuncer TUĞ (Fırat)
Prof.Dr.Işık TUĞLULAR (Ege)
Prof.Dr.Emel TÜMBAY (Ege)
Doç.Dr.Levent TUNCAY (Pamukkale)
Yrd.Doç.Dr.Tahir TURAN (Pamukkale)
Doç.Dr.Nevbahar TURGAN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Günfer TURGUT (Pamukkale)
Prof.Dr.Aylâ TÜRK (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr.Cüneyt TÜRKÖĞLU (Ege)
Prof.Dr.Sarenur TÜTÜNCÜOĞLU (Ege)
Doç.Dr.İbrahim ULMAN (Ege)
Doç.Dr.Ali Uğur URAL (GATA)
Prof.Dr.Sebahattin USLU (Atatürk)
Prof.Dr.Ufuk UTKU (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Ahmet UYGUN (GATA)
Yrd.Doç.Dr.H.Can UYGURER (GATA)
Doç.Dr.Ayşegül UYSAL (Ege)
Doç.Dr.Hüseyin UYSAL (Selçuk)
Doç.Dr.Sibel ÜLKER (Ege)
Doç.Dr.İdil ÜNAL (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Yahya ÜNLÜ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet ÜNLÜ (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr.Gülhan ÜNLÜ (Cumhuriyet)
Prof.Dr.F.Emre ÜSTÜN (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr.Yılmaz ÜTKÜR (Dicle)
Doç.Dr.Erkan VARDARELİ (Osmangazi)
Doç.Dr.Füsun G. VAROL (Trakya)
Doç.Dz.Tbp.Alb.Abdülgaffar VURAL (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Ayşegül YAĞCI (Marmara)
Doç.Dr.Birkan YAKAN (Erciyes)
Prof.Dr.Şinasi YALÇIN (Fırat)
Prof.Dr.Rifat YALIN (Marmara)
Prof.Dr.Özdemir YARARBAŞ (Ege)
Prof.Dr.Turgut YARDIM (Trakya)
Prof.Dr.Yıldız YEĞENOĞLU (İstanbul)
Prof.Dr.Enis YETKİN (Ege)
Dr.Şahin YILDIRIM (Cumhuriyet)
Dr.M.Kemal YILDIRIM (Cumhuriyet)
Dr.Engin YILDIRIM (Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr.Esin YILDIZ (Cumhuriyet)
Dr.Tekin YILDIZ (Dicle)
Prof.Dr.Rasih YILMAZ (Ege)
Prof.Dr.Mustafa YILMAZ (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Yener YÖRÜK (Trakya)
Doç.Dr.Ahmet H. YÜCEL (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr.Fatma YÜCEL (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Nezih YÜCEMEN (Ankara)
Doç.Dr.Betigül YÜRÜTEN (Selçuk)
Prof.Dr.Mehmet ZİLELİ (Ege)
Doç.Dr.Orhan ZİYLAN (İstanbul)
Doç.Dr.Gürkan ZORLU (Akdeniz)

- İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

- Soru Hazırlama Komisyon Üyeleri, 17. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşmuştur.

FARMAKOLOJİ

1. Aşağıdaki etkilerden PGE serisine ait olmayan etkiyi belirleyiniz.

- Böbrek kan akımını arttırmazlar.
- Bronkodilatasyon yaparlar.
- İmmünoşüpresif etkilidirler.
- Noradrenalin salınmasını artırır.
- Mide sekresyonlarını inhibe ederler.

Cevap D (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.1507-1512)

PGE serisinin etkileri;

Kardiyovasküler sistem: Güçlü vazodilatör etki gösterirler. Bu etkileri arteriyelleri ve prekapiller sfinkterleri genişletmelerine bağlıdır.

Gastrointestinal sistem: Mide asit salgısını azaltırlar. Midede sitoprotektif (hücre-koruyucu) etkilidir. Antiülserojeniktir.

Bronşlar: Bronkodilatasyon yaparlar.

Hematopoetik sistem: PGE₁, trombosit agregasyonunu inhibe eder. PGE₁, eritrositlerin deforme edilebilme yeteneğini artırırken; PGE₂ ise azaltır. İmmünoşüpresif etkilidirler.

Renal sistem: Renal kan akımını artırır. PGE₂, böbrekten renin salınımını artırır.

Periferik sinir sistemi: Sempatik adrenerjik sinir uçlarından noradrenalin salınımını genellikle inhibe ederler.

Göz: Miyozis

Endokrin sistem: PGE₁, antilipolitik etkilidir.

2. Aşağıdakilerden hangisinde aralarında antimetabolit olma esasına dayanan etki mekanizması söz konusudur?

- N-Asetilsistein-Glutatyon
- Varfarin-Vitamin K
- E.D.T.A.-Kurşun
- Atropin-Histamin
- Probenesid-Ürik asid

Cevap B (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.160)

| Etken | Fizyolojik antagonistler |
|--------------------------------------|--|
| Amfetaminler | Klorpromazin ve diğer nöroleptikler, beta-blokörler |
| Vazokonstriktör ilaçlar | Nitrovazodilatörler ve diğer vazodilatörler |
| Fenotiazinler ve diğer nöroleptikler | Santral etkili antikolinergik ilaçlar (sadece ekstrapiramidal belirtilere karşı) |

| | |
|--|---|
| Beta-adrenerjik blokörler | Glukagon (50-150 µg/kg i.v.), atropin (40 µg/kg i.v.) |
| İzoniazid | Piridoksin |
| Trisiklik antidepresanlar | Fizostigmin |
| Konvülsiyon yapıcı (striknin vb. gibi) | Diazepam (i.v.), genel anestezipler (inhalasyon) |

| Etken | Farmakolojik antagonist |
|---|--|
| Narkotik analjezikler | Nalokson |
| Muskarinik ilaçlar ve antikolinesterazlar | Atropin |
| Sempatomimetik vazokonstriktörler | Alfa-adrenerjik reseptör blokörleri |
| Atropin | Fizostigmin |
| Histamin | Antihistaminikler |
| Nöromusküler bloke edici ve benzeri ilaçlar | Neostigmin ve diğer bazı antikolinesterazlar (indirekt antagonist) |
| Diazepam ve diğer benzodiazepinler | Flumazenil |

Oral antikoagülanlar, K vitamininin antimetabolitlerdir; aşırı dozda alınmaları sonucu meydana gelen kanamaların tedavisinde injeksiyonluk K vitamini müstahzarları kullanılır.

3. Aşağıdaki ilaç veriliş yollarından hangisinde hem lokal hem de sistemik etki elde edilir?

- Transdermal
- Konjonktival
- İntraartiküler
- Rektal
- Subkutan

Cevap D (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.18)

Rektumun yüzeysel lezyonlarında, hemoroidde veya kolonun bazı hastalıklarında ilaçlar süpozituar, enema, lavman veya merhem şeklinde rektuma lokal uygulanırlar. Kolonun etkilenmesi istenilen durumlarda ilaç büyük bir hacimde sıvı içinde verilerek lavman yapılmalıdır. Bazı pürgatif ilaçlar süpozituar, enema ve boşaltıcı lavman şeklinde kabızlığı gidermek için kullanılabilirler. Rektal uygulama sistemik etki elde etmek için de yapılabilir.

4. Göze lokal olarak uygulanan aşağıdaki ilaçlar arasından antikolinergik etkili olanı seçiniz.

- Pilokarpin
- Tetrahidrazolin
- Siklopentolat
- Timolol
- Fizostigmin

Tablo 1. Beta-reseptör blokörlerinin farmakolojik profilleri

| İlaç | Selektivite | İntrinsik sempatomimetik etkinlik | Oral biyoyararlanım | Membran stabilizasyonu | Beta-blokaj gücü | Eliminasyon yarılanma ömrü (sa) |
|------------------------|--------------------------|-----------------------------------|---------------------|------------------------|------------------|---------------------------------|
| Propranolol (Dideral) | $\beta_1+\beta_2$ | 0 | 25-30 | ++ | 1 | 2-5 (K) |
| Oksprenolol (Trasicor) | $\beta_1+\beta_2$ | + | 20-75 | + | 0.5-1 | 1-2 (K) |
| Pindolol (Visken) | $\beta_1+\beta_2$ | ++ | 75-100 | ± | 6 | 2-5 (B+K) |
| Sotalol | | 0 | 90-100 | 0 | 0.3 | 7-16 (B) |
| Nadolol (Betadol) | $\beta_1+\beta_2$ | 0 | 20-50 | 0 | 1 | 14-24 (B) |
| Timolol | $\beta_1+\beta_2$ | 0 | 40-75 | 0 | 6 | 2-5 (K) |
| Metoprolol (Lopressor) | β_1 | 0 | 40-75 | ± | 1 | 3 (K) |
| Atenolol (Tensinor) | β_1 | 0 | 50-60 | 0 | 1 | 6-9 (B) |
| Asebutolol (Prent) | β_1 | + | 20-60* | + | 0.3 | 2-7 (K) (diasetolol: 8-12) |
| Esmolol | β_1 | + | - | 0 | - | 0.13 |
| Betaksolol | β_1 | 0 | 80-90 | 0 | 6 | 10-25 (K) |
| Bisoprolol (Concor) | β_1 | 0 | 90 | 0 | 12 | 8-12 (B+K) |
| Seliprolol | β_1 | + | 30-74 | 0 | 0.6 | 4-12 (B) |
| Tertatolol (Artex) | $\beta_1+\beta_2$ | 0 | 60 | 0 | 24 | 3 (K) |
| Karteolol | $\beta_1+\beta_2$ | + | 85 | 0 | 10 | 6 (B) |
| Labetolol | $\beta_1+\beta_2+\alpha$ | 0 | 24-40 | ± | 0.5 | 3-4 |

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.1162*)

Homatropin, ökatropin, siklopentolat ve tropikamid sadece oftalmik solüsyon şeklinde lokal kullanılır. Atropin'e göre üstünlükleri, midriyatik ve sikloplejik etkilerinin çabuk başlaması ve kısa sürmesidir. Gözü tahriş etmez. Gözde damlatıldıklarında genellikle yarım saat sonra etkileri maksimuma erişir ve en fazla 24 saat kadar sürer. Tropikamid bunlar içinde en kısa etkili olanıdır; yaptığı midriyazis 20 dakika içinde maksimuma erişir ve 6-12 saat kadar sürer.

5. En yüksek intrinsik Sempatikomimetik Aktiviteye sahip non-selektif beta bloker ilaç hangisidir?

- Pindolol
- Propranolol
- Asebutolol
- Esmolol
- Sotalol

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.554*)

Bkz. Tablo 1.

6. Hangisi yanlıştır?

- Kortikosteroidler hücre nükleusundaki reseptörleri aracılığı ile gen transkripsiyonu stimüle ederler.
- İnsülin reseptörü tirozin kinaz aktivitesi ve otofosforilasyon özelliği gösterir.

- Asetilkolin nikotinik asetilkolin reseptörünün Na^+ kondüktansını (geçirgenliğini) artırır.
- cGMP artınca vasküler düz kas kasılır.
- Kafein ve teofilin, fosfodiesteraz enzimini inhibe ederek cAMP konsantrasyonunu artırırlar.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.1524*)

Endotel hücrelerinden salıverilen nitrik oksit lipofilik bir madde olduğundan intima altındaki damar düz kas tabakasına sokulur ve düz kası gevşetir. Nitrik oksit, damar düz kas hücreleri üzerindeki gevşetici etkisini bu hücrelerde solübl guanilat siklaz enzimini aktive edip guanozin trifosfat (GTP)'den ikinci ulak olarak siklik guanozin monofosfat (cGMP) oluşmasını artırmak suretiyle yapar. Bu enzimi inhibe eden metilen mavisi ve hidrokinon. Nitrik oksitin etkilerini ortadan kaldıracaktır. Nitrik oksit trombositlerin hem agregasyonunu ve hem de damar çeperine yapışmasını (adezyonu) inhibe eder. Nitrik oksit ve prostasiklin eşik-altı konsantrasyonlarda verildiklerinde birbirlerinin antiagregant etkinliklerini potansiyalize ederler. Damarın basınca ve akımın yaptığı sürtünmeye maruz kalması endotelden hem prostasiklin ve hem de nitrik oksit salgılanmasını artırır. Bu iki madde sinerjistik bir etkileşime ile trombus oluşumunu engeller. Nitrik oksit VCAM-1 adlı adezyon molekülünün sentezini azaltır ve lökositlerin endotele adezyonunu önler.

7. Hangisi yanlıştır?

- a) Klinik etki, sadece potense değil maksimum etkiye de bağlıdır.
- b) Kademeli (dereceli) doz-cevap eğrisi hiperboliktir.
- c) Dereceli doz-cevap eğrisi ilacın maksimal etkinliğini gösterir.
- d) Kuantal doz-cevap eğrisi ilaca cevapta bireyler arasında potansiyel değişkenliği gösterir.
- e) Kuantal doz-cevap eğrileri hep ya da hiç (var-yok) cevaplarında yetersizdir.

Cevap E (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.75)

Kuantal Doz-Etki ilişkisi: İncelenmesi istenilen farmakolojik etkinin, "hep veya hiç" şeklinde olduğu (örneğin başağrısının geçirilmesi, kusmanın geçirilmesi, konvülsiyonun önlenmesi, deney hayvanını uyutan veya öldüren dozun saptanması gibi) özel bazı durumlarda kullanılır. İlaça duyarlık yönünden bireyler arasında varolan biyolojik değişkenlikten dolayı, "hep veya hiç" şeklindeki etkiyi oluşturmaya yeten dozlar bireyler arasında farklılık gösterir.

8. Ayrı reseptör veya mekanizma ile antagonizma gösteren etkileşme, aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Asetilkolin-Atropin
- b) Heparin-Protamin sülfat
- c) Morfin-Nalorfin
- d) Furosemid-Aspirin
- e) Noradrenalin-Fenoksibenzamin

Cevap D (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.110-111)

Kimyasal Antagonizma: Agonistin, antagonist ilaçla kimyasal olarak birleşmesi sonucu etkisiz hale getirilmesi olayıdır. Kimyasal antagonistlerin çoğu, çeşitli ilaç ve zehirlerle meydana gelen zehirlenme olaylarının tedavisinde kullanılan ilaçlardır; bu tür ilaçlar için antagonist deyiminden ziyade antidot deyimini kullanılır. Dimerkaprol başta cıva olmak üzere bazı metaller (altın, bizmut, arsenik) ile zehirlenmelerde kullanılır.

Oksimler, (pralidoksim veya obidoksim) de kimyasal antagonizmaya diğer bir örnek teşkil eder; organik fosfatlı insektisidlerin antidotudur. Diğer bir örnek heparin ile protamin sülfat arasındaki kimyasal antagonizmadır; bu maddelerden ilki negatif elektrikle yüklü (anyonik) antikoagülan bir ilaçtır, ikincisi ise onun antidotudur ve molekülü pozitif elektrikle yüklü bir proteindir. İkisi vücut sıvılarında biraraya geldiklerinde birbirleriyle birleşirler ve heparinin antikoagülan etkisi antagonize edilmiş olur.

Fizyolojik Antagonizma: Bir ilacın etkisinin, ayrı bir reseptör veya mekanizma aracılığı ile aksi yönde etki yapan diğer bir ilaç tarafından azaltılması veya ortadan kaldırılmasıdır. Bu tür antagonizmada antagonistlerin her biri tek başına verildiklerinde agonisttirler. Ancak birinin agonistik etkinliği diğerinkine göre ters yöndedir.

Fizyolojik antagonistler, aynı ilacın farmakolojik antagonistlerine göre daha az spesifik ve daha az seçici etki gösterirler. Bu nedenle kural olarak klinikte bir ilacın etkisini antagonize etmek için, varsa, farmakolojik antagonist tercih edilir.

Aspirin, indometasin ve benzeri non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar, propranolol'un antihipertansif etkisini azaltırlar; aynı ilaçlar furosemidin diüretik, natriüretik ve antihipertansif etkilerini de azaltırlar. Bu etkiler propranolol ve furosemidin damarlarda ve böbreklerde vazodilatör prostaglandin sentezini artırmalarına bağlıdır ve aspirin ve benzeri ilaçlar dokularda prostaglandin sentezini inhibe ederler. Bazı ilaçların (efedrin, fenilpropanolamin ve tiramin gibi) sempatomimetik etkileri kısmen, adrenerjik sinir uçlarından noradrenalin salıvermelerine bağlıdır; α -metilpara-tirozin gibi bu uçlarda noradrenalin sentezini inhibe eden ilaçlar adigeçen sempatomimetik ilaçları antagonize ederler. Estrojenler ve estrojen içeren oral kontraseptif müstahzarlar, oral antikoagülanların kan pıhtılaşmasını inhibe edici etkisini azaltırlar. Bunun nedeni birincilerin karaciğerde protrombin ve diğer bazı pıhtılaşma faktörlerinin sentezini artırmaları, ikincilerin ise sentezin son basamağını bozarak bunun tersini yapmalarıdır.

Farmakolojik Antagonizma: Aynı reseptörle birleşebilen iki ilaç arasındaki antagonizma şeklindedir. Agonist maddenin reseptörle birleşmesi bir etki oluşturur; buna karşılık antagonist maddenin aynı reseptörle birleşmesi hücrede etki meydana getirmeyebilir. Ancak, etki meydana getirmeyen derken, direkt bir etkinin kastedildiğini belirtmek gerekir.

9. Hiperkalemi tedavisinde aşağıdaki ilaçlardan hangisinin kullanılması uygun değildir?

- a) Kalsiyum glukonat
- b) Kayexalate
- c) Amonyum klorür
- d) Adrenalin
- e) Sodyum bikarbonat

Cevap C (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.680-681-690)

Hiperkalemi kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemleri bozar. Başlıca semptom ve işaretleri şunlardır; kaslarda güçsüzlük, paresteziler, gevşek paralizi, gastrointestinal hipermotilite ve EKG bozuklukları (T dalgasının yükselip sivrilmesi, ST segmentinin düşmesi, P dalgasının kaybolması ve QRS kompleksinin genişlemesi gibi). Serum potasyum düzeyi 6 mEq/L'yi geçtiği takdirde hemen kalp bloku ve tehlikeli aritmiler ortaya çıkabilir. T'ler düzleşir ve diastolik kalp durması olabilir.

Hiperkalemi tedavisi için mümkünse primer neden düzeltilir ve eğer dışardan potasyum veriliyorsa kesilir. En başta yapılması gereken uygulama, EKG izlenerek i.v. kalsiyum solüsyonu verilmesi ve aşırı potasyumun myokard üzerindeki etkilerinin, diğer uygulamalarla kalemi düşürülene kadar, böylece, geçici bir süre için

supresyonudur. Sonra bikarbonat ve insülinle birlikte glukoz uygulanarak potasyum düzeyi düşürülür. Kalıcı bir düşme ağızdan katyon değiştirici reçine (Kayexalate gibi) vererek veya hemodiyalizle sağlanır.

Hiperkaleminin tedavisinde kullanılan ilaçlar şunlardır:

1. Kalsiyum solüsyonu: Kalsiyum iyonu, hiperkaleminin kalp üzerindeki toksik tesirlerini hızlı bir şekilde antagonize eder. Bundan dolayı, hiperkalemi halinde, kalemiyi normale düşürmeye yönelik uygulamalara başlarken, bu önlemler etkisini gösterene kadar kalbi korumak veya aritmileri düzeltmek için, %10'luk kalsiyum glukonat solüsyonundan 10 ml i.v. enjeksiyonla verilir. Kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorür (13 mEq/gram) i.v. infüzyonla da verilebilir. Kalsiyum yüklemesi sırasında kalp EKG ile devamlı izlenmeli ve hiperkalsemiden sakınılmalıdır. Hasta dijitalenmişse i.v. kalsiyum verilmesi kesinlikle kontrendikedir.

2. Hipertonik glukoz solüsyonu + insülin: %20'lik solüsyon halinde intravenöz yoldan yavaş olarak (en az bir saat içinde) 60-100 g glukoz verilir. Bununla birlikte kan glukoz konsantrasyonunu normal düzeye tutmak için, cilt altından veya intravenöz yoldan 20-30 Ü kristalize insülin enjekte edilir. İnsülin miktarı 2-3 g glukoz için 1 ünite olarak hesaplanır. İnsülin çizgili kas ve karaciğer hücreleri tarafından potasyum uptake'ini artırarak, potasyumun ekstraselüler mesafeden intraselüler mesafeye translokasyonuna neden olur.

3. Sodyum bikarbonat solüsyonu: 50 mEq kadar sodyum bikarbonat yavaş olarak infüze edilir. Kan pH'sının her bir 0.1'lik yükselmesi kalemiyi 0.6 mEq/L düşürür. Söz konusu uygulamada aşırı sodyum yüklenmesinden ve metabolik alkalozdan kaçınmak için dikkatli olmak gerekir. Kronik böbrek yetmezliği olgularında pek etkili değildir.

4. Sodyum polistiren sülfonat (Kayexalate): Sülfonik tipte bir katyon değiştirici reçinedir. Bir gramı, 1 mmol potasyum bağlar ve buna karşılık 2-3 mmol sodyum salıverir. Güçlü konstipasyon yapıcı etkinlik gösterir; bu nedenle osmotik bir laksatif-pürgatif olan sorbitol ve bol su ile birlikte verilir. Sodyum yüklenmesine bağlı olarak gelişebilecek akciğer ödemi, periferik ödem ve konjestif kalp yetmezliğine karşı hastanın izlenmesi gerekir. Bu reçine ile tedavi genellikle akut tedavi için tercih edilmez. Hiperkaleminin uzun süreli tedavisi için tercih edilir.

5. Adrenalin: Adrenalin ve hücrelerin β_2 -reseptörlerini aktive eden diğer sempatomimetik ilaçlar, K^+ 'un kandan çizgili kas hücrelerine geçişini artırarak hiperkalemiyi düşürürler. Ancak yan tesirleri nedeniyle rutin olarak kullanılmazlar.

6. Peritoneal diyaliz veya hemodiyaliz: Potasyumu vücuttan uzaklaştırmak için son çare olarak yapılabilirler.

10. Antipsödomonal etkili olmayan antibiyotik hangisidir?

- a) Sefaperazon
- b) Sefaklor

- c) Seftazidim
- d) Sefsulodin
- e) Tobramisin

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.231*)

Sefaklor: Ağız yolundan verilen ikinci kuşak sefalosporindir. Beta-laktamazlara ileri derecede dayanıklıdır. İn vitro antibakteriyel spektrumu diğer oral sefalosporinlerinkine benzer; fakat gram-negatif basiller üzerinde onlara göre daha fazla etkinlik gösterir. Mide-bağırsak kanalından, sefaleksine göre daha az absorbe edilir. Besinler absorpsiyonunu yavaşlatırlar ve doruk plazma düzeyini biraz azaltırlar; ancak absorbe edilen toplam ilaç miktarını azaltmazlar. Vücutta önemsiz derecede metabolize edilir ve böbreklerden çabuk itrah edilir; yarılanma ömrü 0.6-0.9 saattir. En önemli kullanım yeri ampisiline-rezistan H. influenzae'ye bağlı otitis media'dır. Diğer üst solunum yolu infeksiyonlarına katkıda bulunan Moraxella catarrhalis'e karşı etkili iki sefalosporinden biridir (diğeri sefuroksim). Diğer oral sefalosporinler gibi diyareye neden olabilir.

11. Hangisi normal vazomotor uyarıya cevap olarak sempatik sinir uçlarından norepinefrin salıverilmesini azaltan antihipertansif ilaçtır?

- a) Hidralazin
- b) Prazosin
- c) Minoksidil
- d) Rezerpin
- e) Propranolol

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.434*)

Rezerpin antihipertansif olarak kullanılan dozlarda, gerek periferdeki adrenerjik sinirlerin ucundaki depolardan ve gerekse santral sinir sisteminin noradrenerjik sinir uçlarındaki depolardan noradrenalin'i kısmen boşaltır (noradrenalin deplesyonu). Rezerpin adrenerjik sinir uçlarında sitoplazma içinde binlercesi birarada bulunan ve nörotransmitter noradrenalin'i depolayan veziküllerin membranını etkileyerek; sitoplazmadan veziküllerin içine noradrenalin'i ve onun prekürsörü dopamini pompalayan veziküller amin pompasını irreversible biçimde bloke eder. Böylece adrenerjik sinir ucunda tutulan nörotransmitter miktarını azaltır. Depoları boşaltması bu temel etkiye bağlıdır. Sinir ucundaki noradrenalin azalması aksonal akımla nöron somasından yeni veziküller gelip rezerpinle bozulmuş olanların yerini almalarına kadar uzun süre devam eder.

Noradrenalin gibi bir katekolamin olan dopamin'in nöromedyatör rol oynadığı ve depolandığı santral sinir sistemi (SSS)'nin dopaminergik sinir uçları da rezerpin tarafından etkilenir. Rezerpin anılan sinir uçlarından dopamini boşaltır. Bu ilaç, santral sinir sisteminde ve trombositlerde serotonin'in bağlanma yerlerini de bozar; serotonin depolarını da boşaltır.

12.Kalp glikozidlerinin primer etki mekanizması;

- a) Aksiyon potansiyel amplitüdünün artmasıdır.
- b) ATP sentezinin artmasıdır.
- c) Aktin molekülünün modifikasyonudur.
- d) Sistolik hücre içi kalsiyum düzeylerinin artırılmasıdır.
- e) Sodyum-kalsiyum değiş tokuşunun bloke edilmesidir.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.529*)

Kalp glikozidleri, kontraktilitedeki artma esas olarak, myokard hücre membranındaki Na^+ , K^+ 'a bağımlı ATPaz'ın inhibisyonu ile ve buna bağlı olarak intrasellüler serbest Ca^{2+} düzeyinin artması ile ilgilidir. Bu enzim, membranda Na^+ ve K^+ 'un birbirine kenetlenmiş olarak zit yönde aktif transportundan sorumlu sodyum pompasının (diğer adıyla sodyum-potasyum pompası) esasını oluşturur. Böylece konsantrasyon gradiyentine karşı Na^{++} 'un hücre dışına atılması ve K^+ 'un hücre içine girişi sağlanır; depolarizasyon ve repolarizasyon olaylarının bu iyonların dengesi üzerindeki bozucu etkisi ortadan kaldırılır. Enzimin, hücrenin iç yüzünde ATP'yi hidroliz etmesi ile oluşan enerji, aktif transport için gerekli gücü sağlar.

Dijitaler tarafından sodyum pompasının inhibisyonu myokardın kontraktilitesini, eksitasyon-kontraksiyon kenetini teşkil eden Ca^{2+} aracılığı ile etkiler. Myositlerde serbest Ca^{2+} düzeyi normal olarak sistolde yükselip diyastolde azalarak siklik bir seyir gösterir. Glikozidler sistoldeki artmayı daha da artırırlar; yüksek dozda diastoldeki düzeyi de artırırlar.

13.Hangisi akut konjestif kalp yetmezliğinde kullanılabilen β_1 -selektif ilaçtır?

- a) Enalapril
- b) Furosemid
- c) Digoksin
- d) Dobutamin
- e) Prazosin

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.547-548*)

Dobutamin: Kalpteki β_1 -adrenerjik reseptörleri selektif olarak aktive ederek pozitif inotropik etki yapan bir katekolamin türevidir. β_1 -reseptörleri aktive eden, dekstro izomeridir. Konjestif kalp yetmezliğinin ileri döneminde myokarda beta-reseptör dansitesi azaldığından, bu ilacın alfa-reseptör üzerinden de inotropik etki yapabilmesi etkinliğini korumasını ve tolerans oluşmasını sağlar. Pozitif inotropik etkisi, beta-blokör ilaçlar ile olduğu gibi, alfa-blokör ilaçlarla da azaltılır. Periferik damar rezistansında genellikle belirgin bir net etkisi yoktur.

Dobutamin özellikle akut konjestif kalp yetmezliğinin tedavisinde kullanılır. Başlangıçta 2-5 $\mu g/kg/dak$ hızında i.v. infüze edilir. Kalp debisini yeterli derecede

artıramadı ise infüzyon hızı, 30 dakikada bir basamaklı olarak artırılarak 20 $\mu g/kg/dak$ tavanına kadar çıkarılabilir. Taşikardi, aritmiler, baş ağrısı, bulantı ve tremor gibi yan tesirler dozun artırılmasını engelleyebilir. Sodyum nitroprusiat ile sıklıkla kombine edilerek kullanılır; böylece vazodilatör etki ile birlikte myokard kontraktilitesinde artma elde edilir. Dobutamin atriyoventriküler iletimi artırdığından, hastada atriyum flater veya fibrilasyonu varsa bunların durumunu kötüleştirir.

14.Hangi kalsiyum kanal blokörü ilacın kalbe etkisi belirgin olup, kalp hızını ve kardiyak output'u azaltıcı özelliği vardır?

- a) Verapamil
- b) Nifedipin
- c) Amlodipin
- d) Felodipin
- e) Nimodipin

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.442-443*)

Verapamil: Nifedipinden yapısı ve farmakolojik profili bakımından ayrılır; fenilalkilamin türevidir. Nifedipinden farklı olarak belirgin kardiyak etkinlik gösterir; negatif inotrop, negatif kronotrop ve negatif dromotrop etkileri kan basıncı düşmesine bağlı refleks sempatik stimülasyonla tam olarak suprese edilemez. Damar düz kasları üzerindeki gevşetici etkisi bakımından nifedipinden daha az güçlüdür. Antihipertansif etkinliği beta-blokörlerinkine yakın bir derecededir. Hipertansiyonla birlikte supraventriküler taşikardi veya hipertrofik kardiyomyopati gösteren hastalarda diğer kalsiyum antagonistlerine tercih edilir. Kardiyak etkilerinin aynı yönde oluşu nedeniyle hipertansiyon tedavisinde beta-blokörlerle kombinasyonu ciddi yan tesirlere neden olabilir.

Hipertansiyon tedavisinde ağızdan günde üç kez 80-120 mg dozunda kullanılır. İntravenöz injeksiyonu belirgin bir hipotansiyon ve bradikardi yapabilir; kalsiyum glukonat injeksiyonu ile hipotansiyon düzeltilebilir. Bu etkiler beta-blokör ilaç alanlarda daha belirgindir ve birlikte alınırlarsa asistoli olabilir. Antihipertansif olarak sadece ağız yolundan kullanılır.

15.Aşağıdaki antiaritmik ilaçlardan hangisi Na^+ kanallarını bloke etmek suretiyle etkili olur?

- a) Metoprolol
- b) Diltiazem
- c) Kinidin
- d) Amiodaron
- e) Bretilyum

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.505*)

Bkz. Tablo 2.

Tablo 2. Taşıyıcıların tedavisinde kullanılan antiaritmik ilaçların sınıflandırılması

| Etki Mekanizması | Temel Etkileri | İlaç Örnekleri |
|--|---|--|
| Sınıf I (Sodyum kanalı blokörleri) | | |
| IA. Orta veya belirgin derecede Na ⁺ kanal blokajı, birçok K ⁺ kanalı türünün blokajı sonucu refrakter periyodun uzaması | AP'nin faz 0'ını orta derecede deprese eder, repolarizasyonu yavaşlatır (QT'yi uzatır), iletimi orta derecede yavaşlatır. | Kinidin Prokainamid Dizopiramid |
| IB. Hafif veya orta derecede Na ⁺ kanalı blokajı, genellikle K ⁺ kanallarının bloke etmediklerinden refrakter periyodu pek değişmemesi | AP'nin faz 0'ına hafif etkilidir. Repolarizasyonu kısaltır, fibrilasyon eşiğini yükseltir, iskemik dokudaki iletimi oldukça selektif deprese eder, normal dokudaki iletime etkisi zayıftır, refrakter periyodu değiştirmez veya kısaltır. | Lidokain Fenitoin Meksiletin Tokainid |
| IC. Belirgin Na ⁺ kanalı blokajı, dışa-yönelik doğrultucu K ⁺ kanallarının bloke edilmesine bağlı refrakter periyod uzaması | AP'nin faz 0'ını en fazla deprese eder, AP'nin süresine ve repolarizasyona etkisi zayıftır, gerek A-V ve gerekse ventrikül-içi iletimi fazla yavaşlatır. | Flekainid Enkainid Propafenon Morisizin Lorkainid |
| Sınıf II (Beta-adrenerjik reseptör blokörleri) | | |
| Adrenerjik tonusun azaltılması ve bunun sonucu kalsiyum kanalının açılmasının indirekt inhibisyonu | Sinoatriyal düğümde ve Purkinje lifinde otomatik olarak baskılar. A-V düğümde refrakter periyodu uzatır, myokard art-depolarizasyonu genellikle azaltır, propranolol ve aseptulol kinidin-benzeri etki yapar. | Propranolol Metoprolol Atenolol Esmolol Timolol Aseptulol |
| Sınıf III (Potasyum kanal blokörleri) | | |
| Belirgin K ⁺ kanalı blokajı sonucu repolarizasyonun gecikmesi ve refrakter periyodun uzaması, hafif Ca ²⁺ kanalı blokajı | Yüksek antifibrilatuvar etki geç art-depolarizasyonun baskılanması | Amiodaron Sotalol Bretilyum |
| Sınıf IV (Kalsiyum kanal blokörleri) | | |
| Direkt Ca ⁺⁺ kanalı blokajı sonucu sinoatriyal düğüm temposunun ve A-V iletimin inhibisyonu | Geç art-depolarizasyonun inhibisyonu A-V düğümde refrakter periyodun uzaması, supraventriküler aritmilerin geçirilmesi | Verapamil Diltiazem |

16. Aşağıdaki antiaritmik ilaç çiftlerinden hangisi esasen K⁺ kanallarını bloke edici etkisi ile aktivite gösterir?

- Bretilyum ve Kinidin
- Amiodaron ve Flekainid
- Fenitoin ve Bretilyum
- Amiodaron ve Propafenon
- Bretilyum ve Amiodaron

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.505*)

Bkz. Tablo 2.

17. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi bradikardi tedavisinde kullanılabilir?

- Propranolol
- Atropin
- Betanidin
- Lidokain
- Hiçbiri

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.518-519*)

Atropin: Parasempatolitik bir ilaçtır. Sinoatriyal düğüm ve A-V düğüm üzerinden vagal tonusu kaldırır, sinüs

ritminin hızlanmasına ve normal atriyoventriküler iletimin hızının artmasına neden olur.

Sinüs bradikardisi, sinoatriyal durma, sinoatriyal blok'un ve ikinci derecede A-V blokların 1. tipinin tedavisi için kullanılır. Sinoatriyal veya A-V düğüm bölgesindeki iskemi nedeniyle veya refleks olarak ileri derecede bradikardi ve kalp debisi azalması gösteren akut myokard infarktüsü olgularında da kullanılır. Bir diğer kullanış yeri dijital zehirlenmesinde ortaya çıkan ağır bradikardilerdir.

Doz fazla gelirse kalpte aşırı hızlanma yapar ve oksijen tüketimini fazla artırarak iskemiye arttırabilir.

Bkz. Tablo 3.

18. Asetazolamid için aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?

- Akut dağ hastalığının tedavisinde kullanılabilen ve asıl etki yeri henle kıvrımının kalın kısmı olan bir diüretik ilaçtır.
- Glokom tedavisinde kullanılamaz.
- Kısa süreli antihipertansif etkiye sahiptir ve etkisi oldukça güçlüdür.
- Karbonik anhidraz enzimini inhibe eder.
- Yukarıdaki ifadelerin hepsi yanlıştır.

Tablo 3. Sık görülen aritmilerin tedavisinde ilaç tercih sırası

| Aritmi | Birinci İlaç veya Yöntem | İkinci İlaç | Diğer Önlemler ve Düşünceler |
|---|--|--|---|
| Atriyum fibrilasyonu ve atriyum flateri | Elektriksel konversiyon | Dijital (ventrikül atış hızını azaltır) | Kinidin, prokainamid veya dizopiramid ile kronik profilaksi yapılır. Aynı amaçla sınıf 1c veya sınıf III ilaçlar verilebilir. |
| Supraventriküler taşikardi | Verapamil (i.v.) Adenozin (i.v.) | Dijital, propranolol, sotalol Vagotonik manevralar | Wolf-Parkinson-White sendromunda dijital kontrindikedir. Dijitalenmiş hastalarda elektriksel konversiyon kontrindikedir. |
| Ventriküler ektopik atışlar | Lidokain | Prokainamid | Kinidin, prokainamid, dizopiramid, propranolol, meksiletin veya fenitoin ile kronik profilaksi yapılır. |
| Ventriküler taşikardi | Elektriksel konversiyon (nabızsızsa defibrilasyon, kararsızsa kardiyoversiyon) | Lidokain, prokainamid, amiodaron ¹ sotalol, bretilyum, propafenon | Yukarıdaki gibi kronik profilaksi yapılır. |
| Ventrikül fibrilasyonu | Elektriksel konversiyon (nabızsızsa defibrilasyon, kararsızsa kardiyoversiyon yapılır) | Lidokain + kardiyoversiyon Prokainamid Amiodaron ¹ , sotalol, bretilyum | Tedavi gecikmişse kardiyopulmoner resüsitasyon yapılır. |
| Dijital zehirlenmesindeki taşiaritmiler | Lidokain Propranolol Fenitoin Potasyum klorür | Prokainamid (blok yoksa) | Dijital kesilir. Elektriksel konversiyon ve bretilyum kontrindikedir. |
| İkinci ve üçüncü derecede A-V bloklar | İzoproterenol Orsiprenalin Hidroksiamfetamin | Atropin | İkinci derece blokun 1. tipinde (Wenckebach periyodu) atropin tercih edilir. |

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.650*)

Asetazolamid: Mide-bağırsak kanalından kolaylıkla absorbe edilir. Salgılaşma suretiyle proksimal tübüllerden itrah edilerek elimine edilir. Tübül hücrelerini, lümene bakan yüzlerinden etkiler; bu nedenle lümene salgılanması etkinliği yönünden önemlidir. İdrar hacmini, alınışından kısa bir süre sonra yükseltir; idrar içinde, itrah edilen Na⁺, K⁺ ve bikarbonat miktarını artırır ve klorür miktarını azaltır.

Genellikle ciddi bir yan tesir oluşturmazlar. Anoreksi, kilo kaybı, gastrointestinal bozukluklar, güçsüzlük, libido kaybı, impotens ve genel malez durumu oluşturabilirler. Yüksek dozda uyuşukluk ve parestezilere neden olabilirler. Böbrek ve üreter taşı yapabilirler.

Kullanılışı: 1) Kalevi diürez oluşturulması istenilen durumlar: Antineoplastik ilaçlarla tedavi edilen kanserli hastalarda aşırı miktarda itrah edilen ürik asidin idrar yolunda çökmesini önleyebilirler. 2) Glokom tedavisi: Processus ciliaris'ten aköz hümör salgılanmasını azaltmak suretiyle göz-içi basıncını azaltırlar. 3) Epilepsi tedavisi: Grand mal ve petit mal epilepsi olgularında antikonvülsan ilaçlara yardımcı olarak kullanılabilirler. 4) Kronik metabolik alkaloz: Bu durumda asetazolamid böbrekten bikarbonat atılmasını artırarak alkalozu düzeltebilir. 5) Respiratuvar asidoz gösteren amfizem ve diğer kronik obstrüktif akciğer hastalıkları: Karbonik anhidraz inhibitörleri metabolik asidoz yaparak solunumu stimüle ederler ve respi-

ratuvar asidozu düzeltirler. 6) Akut dağ hastalığı denilen ve yüksek irtifadaki (3000 m veya daha fazla) yerlere çıkıldığında aklimatizasyon olana kadar (3 gün kadar) gelişen respiratuvar alkaloz ve ona bağlı uykusuzluk, halsizlik, bulantı, baş ağrısı, letarji, uyku sırasında kabus, apne veya periyodik solunum gibi belirtilerle seyreden durumda asetazolamid yararlı olabilir. Bu amaçla profilaktik olarak, tırmanmadan iki gün önce başlamak üzere toplam 7 güne kadar günde 2 veya 3 kez 250 mg verilir.

19.DİK'li hastalara aşağıdaki ilaçlardan hangisinin verilmesi doğru değildir?

- Askorbik asit
- Aminoglutetimid
- Taze dondurulmuş plazma
- Asetilsalisilik asid
- Aminokaproik asid

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.626*)

Aminokaproik asid: Lizin antimetaboliti gibi davranır ve plazmin'in fibrine bağlanma yeri olan lizin bölgesini ve plazminojen'in fibrinojen'e bağlanma yeri olan lizin bölgesini kompetisyon suretiyle bloke eder. Ayrıca, doku plazminojen aktivatörü (t-PA) molekülünün fibrine bağlanma bölgesini de aynı şekilde bloke eder. Plazmin'in trombosite bağlanması da lizinli bağlanma bölgesi aracılığı ile olduğu için bu olayı da önler.

Esas olarak aşırı fibrinoliz'in eşlik ettiği kanama durumlarında ve bu arada, akut myokard infarktüsü ve diğer tromboz durumlarının tedavisi için kullanılan trombolitik ilaçların bir yan tesiri olarak gelişen kanamalarda kullanılır. Plazminojen'in plazmine aktive edilmesini önler; bu aktivasyonu yapan plazminojen aktivatörlerinin antagonistidir. Zayıf derecede olmak üzere plazmin'in etkisini de antagonize eder. Hiperkoagülabiliteye neden olduğu için DİK'teki kanamalara karşı kullanılması kontrendikedir.

Mide-bağırsak kanalından iyi absorbe edilir. Büyük kısmı vücutta metabolize edilmeden böbreklerden idrar için itrah edilir. İdrarda yüksek konsantrasyonda bulunur.

Aminokaproik asidin aşağıdaki kanamalı durumlarda kullanılması tavsiye edilir: i) DİK'in eşlik etmediği aşırı fibrinolyze bağlı kanamalar. ii) İdrarda fazla konsantrasyon olduğu için ve burada bulunan fibrinolitik bir madde olan ürokinazı inhibe ettiği için hematüri olgularında kanamayı geçirebilir. iii) Subaraknoid kanamaları ve intrakraniyal ufak anevrizmaların yırtılmasına bağlı kanamaları durdurabilir. iv) Hemofili hastalarda diş çekilmesinden önce veya sonra uygulandığında kanamayı durdurduğu saptanmıştır. v) Streptokinaz, ürokinaz ve benzeri trombolitik ilaçların aşırı dozda verilmesi sonucu ortaya çıkan kanamalara karşı antidot olarak kullanılabilir.

Sık görülen yan tesirleri bulantı, diyare, dispepsi, ciltte döküntüler ve kaşıntı, ejakülasyonun inhibisyonu, konjonktiva hiperemisi, nazal konjestiyon ve ortostatik hipotansiyondur. En ciddi yan tesiri hiperkoagülabilité yapmasına bağlı tromboembolik olaylardır. Bu nedenle aminokaproik asid uygulanan hastalarda hemostatik mekanizmanın uygun testlerle izlenmesi tavsiye edilir.

20. Aşağıdaki periferik vazodilatör ilaçlardan hangisi anjiyografik incelemelerde kullanılır?

- Guanetidın
- Pribedil
- Fenoksibenzamin
- Siklandelat
- Papaverin

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.464*)

Papaverin: Afyon içinde yaklaşık %1 oranında bulunan ve ondan veya haşhaş kapsülünden elde edilen bir alkaloiddir. Direkt etkisiyle düz kasları gevşeten ilaçların en eskisidir. Damar düz kaslarından başka mide-bağırsak kanalı, safra yolları, üreter, bronşlar ve gözdeki silyer kas gibi yapıların düz kaslarını da gevşektir.

Beyin damarları üzerinde diğer ilaçların çoğuna göre daha güçlü vazodilatör etkisi vardır.

Mide-bağırsak kanalından tamamiyle absorbe edilir. Oldukça çabuk bir şekilde ve karaciğerde metabolize edilmek suretiyle elimine edilir. Ağızdan 100-160 mg

dozunda günde 3 kez verilmek suretiyle kullanılır; fakat periferik damar hastalıklarında oral papaverin tedavisi, etkisinin şüpheli olması nedeniyle, tavsiye edilmez. İntravenöz olarak veya diğer yollardan parenteral kullanılışı, bu endikasyonda pratik değildir ve incelenmemiştir; ancak i.v. papaverin anjiyografik incelemelerde tıkanmanın organik mi fonksiyonel mi olduğunu anlamak bakımından yararlı olabilir. Başlıca yan tesirleri, yüz ve boyunda kızarma, bulantı, başdönmesi, başağrısı, hafif uyuşukluk hali, iştahsızlık, mide bozukluğu, kabızlık veya iştah ve allerjik cilt döküntüleridir.

21. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi direkt etkili periferik vazodilatör ilaçtır?

- Nilidrin
- Siklandelat
- Rezerpin
- Niasin
- Pribedil

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.465*)

Niasin (nikotinik asid), vitamin etkisi yanında vazodilatör etkisi de olan bir ilaçtır. Yüksek dozda verildiğinde plazmada trigliserid düzeyini düşürür. Niasin vazodilatör etkisini daha çok cilt damarlarında gösterir. Baş, boyun, göğüs ve üst ekstremité cildinde alt ekstremitéye göre daha belirgin vazodilatasyon oluşturur. Çizgili kaslarda ciltteki kadar belirgin olmayan hafif bir vazodilatasyon yapar.

22. Aşağıda enzim-substrat ilişkileri verilmiştir. Doğru olanı işaretleyiniz.

- ADE-Enalapril
- Feniletanolamin N-metil transferaz-Noradrenalin
- Diaminoksidaz-Fentolamin
- MAO-Asetilkolin
- Dopamin beta-hidroksilaz-Adrenalin

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.1116*)

Noradrenalin, adrenerjik akson uçlarında L-tirozin'den başlayarak sentez edilir. Sentezi yapan enzimler sempatik gangliyon hücreleri içinde yapıp aksonal akımla sinir ucuna iletilirler. Adrenerjik sinir liflerinin, uçları dışında kalan bölümlerinde ve nöron somasında noradrenalin'in uçlarındakine oranla çok az bulunduğu floresans teknikleri ile yapılan histokimyasal incelemelerde gösterilmiştir.

Adrenal medullada ve dağınık ve daha az sayıda olmak üzere, diğer yerlerde bulunan kromafin hücrelerde de noradrenalin sentez edilir; fakat bu hücrelerde, adrenerjik sinir uçlarından farklı olarak, noradrenalin'i adrenalin'e dönüştüren feniletanolamin-N-metiltransferaz (FNMT) enzimi bulunur ve sentez edilen noradrenalin'in büyük bir kısmı adrenalin'e dönüştürülür. Adrenal medullada sentez edilen adrenalin ve noradrenalin hormon görevi yaparlar, kro-

mafin hücrelerden kan dolaşımı içine salıverilirler ve böylece vücutta adrenerjik reseptörü bulunan bütün hedef hücrelere erişip etkileme olanağını bulurlar. İnsanda medullada varolan katekolamin'in %80-85'i adrenalin ve geri kalan kısmı noradrenalin'dir.

23. Antimikrobik spektrumu diğerlerine göre daha dar olan ilaç hangisidir?

- a) Pen V
- b) Pen G
- c) Bakampisilin
- d) Azidosilin
- e) İzoniazid

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.307*)

İzoniazid: İzonikotinic asidin hidrazididir. Klinik dozlar da oluşan konsantrasyonlarda dormant basiller üzerinde bakteriyostatik, hızlı çoğalanlar üzerinde bakterisid (tüberkülsid) etki yapar.

İzoniazid, mikobakterilerde ileri derecede morfolojik değişiklikler meydana getirir. Bakterinin aside dayanıklı olma özelliği kaybolur.

İzoniazid, Mycobacterium tuberculosis'ten başka bakteriler üzerinde antibakteriyel etki yapmaz. Bu bakımdan çok dar spektrumlu bir ilaçtır.

Etki mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. Bir görüşe göre bakteri içine giren izoniazid orada bir peroksidaz'ın etkisi altında hidrazin ve izonikotinic aside dönüşür.

24. Hangisi hem penisilinaza dirençli, hem oral kullanılabilen, geniş spektrumlu antibiyotiktir?

- a) Penisilin G
- b) Metisilin
- c) Ampisilin+Sulbaktam
- d) Oksasilin
- e) Piperasilin

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.216-217*)

Bakterilerde, beta laktamaz enzimlerinin üretimi, penisilinlere karşı doğal rezistansta ve rezistans kazanılmasında rol oynayan en önemli ve en yaygın bir faktör olduğu için, penisilinlerin etki gücünün artırılması ve spektrumlarının genişletilmesi amacı ile beta laktamazları irreversibl inhibe eden ve bakteri çeperindeki penisilin bağlayan proteinlere dokunmayan enzim inhibitörleri geliştirilmiştir.

Ampisilin+Sulbaktam kombinasyonu, kompleks yapılarak absorpsiyonu artırılmıştır ve oral kullanılabilir. Otit, sinüzit ve diğer yukarı solunum yolu enfeksiyonları, akciğer enfeksiyonları, cilt, yumuşak doku, dental ve kemik enfeksiyonları, gonokokkal üretrit, pelvis inflamatuvar hastalığı ve intraabdominal enfeksiyonların tedavisinde kullanılır. İn vitro çalışmalar, bu kombinasyona kolay rezistans oluşmadığını göstermiştir.

25. Antibakteriyel etki mekanizması diğerlerinden farklı olan ilaç hangisidir?

- a) Metisilin
- b) Pen G
- c) Azidosilin
- d) Ofloksasin
- e) Flukloksasilin

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1-2-3.cilt, 1994, 1995, 1997, s.288-289*)

Diğer şıkların tamamı b-laktam antibiyotiklerdir.

Metisilin: Penisilinaza dayanıklı penisilin

Pen G: Doğal penisilin

Azidosilin: Penisilin G'nin aside dayanıklı olan a-asido türevidir.

Flukloksilin: İzoksazolil penisilinlerdendir.

Oflaksasin: Florokinolonlar grubundandır. Vücutta en az metabolize edilen florokinolondur ve bu ilacın %90'dan fazlası böbreklerden değişmeden itrah edilir.

26. Doğru ifadeyi işaretleyiniz.

- a) Pirenzepin M1-tifi muskarinik reseptörleri selektif bir şekilde bloke eder.
- b) Sürenal medüllada feniletamolamin N-metiltransferaz enzimi bulunmaz.
- c) Rezerpin antihipertansif etkisine ilaveten sedatif etki de gösteren bir ilaç olup, postsinaptik alfa1-adrenerik reseptörleri selektif olarak bloke eder.
- d) Kalsiyum antagonisti antihipertansif ilaçların en sık görülen yan tesiri öksürüktür.
- e) Alfa-metildopa santral etkili bir sempatotolitik olup, aynı zamanda prostat düz kasında da alfa1-adrenerik reseptörleri bloke eder.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.1165*)

Pirenzepin M1 alt tipi muskarinik reseptörleri selektif olarak bloke eder. Gastroselektiftir. Mide pariyetal hücrelerinden asid salgısını belirgin derecede inhibe eder.

27. Halen kullanılan en güçlü mukokinetik ilaçlar hangileridir?

- I) Ambraksol
 - II) Gliseril gayakolat
 - III) Terpin
 - IV) Dover tozu
 - V) Bromheksin klorür
- a) I-II
 - b) II-III
 - c) I-IV
 - d) III-IV
 - e) I-V

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.698*)

Bromheksin ve onun metaboliti olan ambroksol halen kullanılmakta olan en güçlü mukokinetik ilaçlardır. Bu iki ilaç mukusun yapısını da bozar; bu nedenle mukolitik özellikleri de vardır. Mide-bağırsak kanalının mukusunu da bozarak mukozada ülser oluşturabilir.

28.Nöroleptik ilaçların antipsikotik ve ekstrapiramidal etkilerinden beyindeki ne tip reseptör sorumludur?

- a) 5-HT1
- b) D1Res.
- c) 5-HT3
- d) D2 Res.
- e) a1 adr.res.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1998, s.934-935*)

Nöroleptik ilaçların antipsikotik etkilerini ve ekstrapiramidal yan tesirlerini, dopamin reseptörlerini bloke etmek suretiyle yaptıklarını telkin eden birçok deneysel kanıt elde edilmiştir. Antipsikotik etkinliklerinin, mezolimbik ve mezokortikal dopaminerjik yolların limbik sistemde ve onunla yakın ilişkisi olan prefrontal ve temporal kortekste innerve ettikleri nöronlar üzerindeki dopamin D2 ve D3 tipi postsinaptik dopaminerjik reseptörleri bloke etmelerine bağlı olduğu sanılmaktadır.

İnsan beyninde radyoligandla D2 reseptörleri işaretlemek suretiyle yapılan incelemelerle tipik nöroleptiklerin terapötik ilaç konsantrasyonlarında bu tür reseptörlerin en az %60-75'ini işgal ettikleri kestirilmiştir.

Ekstrapiramidal yan tesirlerinin ise, nigrostriatal dopaminerjik yolağın innerve ettiği bazal gangliyon hücrelerindeki D2 dopaminerjik reseptörlerin blokajına bağlı olduğuna inanılmaktadır.

29.Hangi şık heparin için doğru değildir?

- a) Antitrombin III'ü aktive eder.
- b) Trombosit agregasyonunu artırıcı etkisi vardır.
- c) Lipoprotein lipazı aktive eder.
- d) D vitamininin aktif şekle dönüşümünü artırır.
- e) T ve B lenfositleri inhibe eder.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.593-594-595*)

Heparin'in antikoagülan etkisi esas olarak inaktif durumda bulunan ve karaciğer K vitaminine bağımlı olarak sentez edilen bir a2-globulin olan antitrombin III (A III)'ü aktif duruma getirmesine dayanır. A III'e heparin ko-faktörü adı da verilir. A III; moleküllerinin enzimatik aktif merkezinde reaktif serin rezidüsü bulunan, aktive edilmiş bütün enzimatik (proteaz) pıhtılaşma faktörlerini (trombin, faktör XIIa, XIa, Xa, IXa ve kalikrein gibi) inhibe eder; faktör VIIa'yı pek etkilemez. Heparin'in antikoagülan etkisine en fazla katkıda bulunan, trombin ve faktör Xa'nın inhibisyonudur.

Heparinin trombosit agregasyonu üzerindeki artırıcı

etkisi, yüksek molekül ağırlıklı heparin fraksiyonunda daha belirgindir; bu etki, heparinin prostasiklini kısmen nötralize etmesine ve trombositlerden adozin difosfat salıverilmesini arttırmasına bağlıdır.

Heparin, antitrombin ile birlikte trombositlerin agregasyonunu önleyebilir. Bu özelliği de onun antikoagülan etkisine ikincil bir katkı yapar.

Heparin dokuda kompleman sistemlerini, çeşitli toksinleri ve hormonları bloke edebilmektedir. Heparin bazı hücreleri (T ve B lenfositleri ve osteoblastlar gibi) inhibe eder.

Antikoagülan etki yapmayan dozlarda (2 mg i.v. gibi) uygulandığında bile, heparin, damar endotelinden ve karaciğer ile yağ dokusundan lipoprotein lipaz enziminin dolaşıma salıverilmesine neden olur.

Heparin sindirim kanalından absorbe edilmez. Sadece parenteral yoldan kullanılır. Hemen başlayan antikoagülasyon sağlamak için i.v. verilir.

30.Hangi ilaç astma tedavisinde kullanılmaz?

- a) Efedrin
- b) Terbutalin
- c) Teofilin
- d) Noradrenalin
- e) İzoproterenol

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1998, s.709*)

Astma tedavisinde kullanılan ilaçların başlıcaları altı gruba ayrılırlar:

1) Beta-adrenerjik reseptör agonistleri (efedrin, izoproterenol), 2) Teofilin, 3) Antimuskarinik ilaçlar, 4) Mast hücresi stabilizatörleri, 5) Glukokortikoidler ve 6) Lipoksijenaz inhibitörleri ve sisteinil-lökotrien reseptör antagonistleri.

31.Hangisi vasküler β_2 agonistidir?

- a) Protokilol
- b) Amfetamin
- c) Sinefrin
- d) İzoksüprin
- e) Sotalol

Cevap D (*Kayaalp, 6.baskı, s.1168,1598,2106*)

Vasküler β_2 agonistler izoksüprin, papaverin, siklan-delat, niasin ve bameon sülfat olup özellikle izoksüprin (DuvadılanR) uterus düz kasında bameon spesifik gevşetici etkisi dolayısıyla dismenore, düşük tehdidi ve erken doğum ağrılarında endikedir. Protokilol eski ilaç olup selektifliği az olup önemini kaybetmiştir. Sotalol β blokördür, amfetamin SSS stimülanıdır.

32.Propranolol kullanımı hangisinde kontrendikedir?

- a) Kardiyak aritmilerde
- b) Koroner yetmezliklerde
- c) Konjestif kalp yetmezliğinde
- d) Esansiyel hipertansiyonda
- e) Migrende

Cevap C (*Kayaalp, 6.baskı, s.1343*)

Propranolol kontrendikasyonları; ağır bradikardiler, konjestif kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, perikardit ve 2., 3. derece bloklar, ağır bronşiyal astma, reyno sendromu, diabetes mellitus, ağır depresyon, karaciğer ve böbrek yetmezliği, gebelik ve 70 yaşın üzeri.

33.Digitalin kalpteki toksik etkilerinden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Extrasistol
- b) A-V blok
- c) Proksimal taşikardi
- d) Ventriküler fibrilasyon
- e) EKG'de QT uzaması

Cevap E (*Kayaalp, 6.baskı, s.1279-85*)

Digital kalpte A-V blok, proksimal taşikardi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve extrasistol yapar. İntoksikasyonda EKG'de ST segment depresyonu, QT kısalır ve PR uzar.

34.Morfinin yan etkileri için yanlış olan hangisidir?

- a) Safranin yollarında spazm yapar.
- b) Bulantı-kusma
- c) Bradikardi
- d) Bronkokonstriksiyon yapar.
- e) Hipertansiyon yapar.

Cevap E (*Kayaalp, 6.baskı, 2.cilt, s.1991-2008*)

Morfin mutad dozlarda verildiğinde bile hipertansiyon yapar. Hipotalamusa etkisiyle hipotermi, GIS'te safra koligi, bulantı-kusma, gözde myozis, akciğerde bronkokonstriksiyon yaparken, solunumu depresede edebilir. Ayrıca bradikardi etkisi de gözlenmiştir.

35.Safra ile atılımı en yüksek olan sefalosporin hangisidir?

- a) Sefaperozon
- b) Sefdzoksin
- c) Seftozodim
- d) Sefdiakson
- e) Sefamandol

Cevap A (*Kayaalp, 5.baskı, 1.cilt, s.666*)

Diğer sefalosporinden farklı olan sefaperazonun %70 gibi büyük kısmı karaciğerde safra ile itrah edilir, enterohepatik dolanım girer, safradaki konsantrasyonu plazmadakinin 20 katına kadar çıkabilir.

36.Aşağıdakilerden hangisi fosfodiesteraz enzimini bloke ederek cAMP düzeyini artıran bir antiaritmik ilaçtır?

- a) Aminofilin
- b) Salbutamol
- c) Ketotifen
- d) Adrenalin
- e) Orsiprenalin

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1995, s.1585*)

Aminofilin, teofilin etilendiamin yapısında olup fosfodiesteraz enzimini inhibe ederek cAMP düzeyini artırır. Salbutamol ve osiprenalin selektif beta 2 agonistik etki ile bronkodilatasyon yaparken adrenalin beta reseptörlerin nonselektif agonistidir. Ketotifen ise mast hücre stabilizasyonu ile bronkodilatör etki gösterir.

37.Aşağıdaki ifadelerden hangisi fenilefrin için yanlıştır?

- a) Vazokonstriksiyon oluşturan alfa agonist bir ilaçtır.
- b) Sentetik ve direkt etkili bir agonisttir.
- c) Göze uygulandığında midriyazis oluşturur.
- d) Bronkokonstriksiyonu önlemek için kullanılır.
- e) Nazal dekonjestan olarak kullanılabilir.

Cevap D (*Mycek, 2.baskı, s.70*)

Fenilefrin, sentetik ve direkt etkili bir alfa agonist ilaçtır. Sempatik etkisi nedeni ile nazal dekonjestan olarak kullanılabilir ve göze uygulandığında midriyazis oluşturur. Primer olarak beta 2 reseptörler içeren bronş düz kası üzerine etkisi olmadığından bronkodilatör olarak kullanılamaz.

38.Aşağıdaki mekanizmalardan hangisi digoksinin pozitif inotrop etkisini açıklar?

- a) Sodyum-potasyum ATP'az inhibisyonu
- b) cAMP yapımının stimülasyonu
- c) Hücre içi ATP düzeyinin artması
- d) Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımının azalması
- e) Hücre içi sodyum konsantrasyonunun azalması

Cevap A (*Goodman and Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9.baskı, s.810*)

Digoksin, sodyum-potasyum ATP'az enzimini inhibe ederek pozitif inotropik etki oluşturur.

39.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi potasyum kanal blokajı oluşturan grup 3 antiaritmiklerdendir?

- a) Verapamil
- b) Flekainid
- c) Amiodaron
- d) Lidokain
- e) Meksiletin

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2. cilt, 1995, s.1268*)

Verapamil tip 4 antiaritmik ilaçlardan olup kalsiyum kanal blokajı yapar. Flekainid 1C grubu ve maksiletin ile lidokain 1B grubu antiaritmik ilaçlardır. Primer etkileri sodyum kanal blokajıdır. Amiodaron ise potasyum kanal blokajı oluşturan tip 3 antiaritmik ilaçlardır.

40. Gebe kadınlar tarafından alındığında plasentadan fetal dolaşıma geçerek deformasyona neden olan ilaçlara ne ad verilir?

- a) Mutajenik ilaçlar
- b) Teratojenik ilaçlar
- c) Karsinojenik ilaçlar
- d) Allerjik ilaçlar
- e) İdiyosinkratik ilaçlar

Cevap B (*Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 1995, s.914*)

Gebe kadınlar tarafından alındığında plasentadan fetal dolaşıma geçerek deformasyona neden olan ilaçlara teratojenik ilaçlar denir.

41. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi myastenia gravis hastalığının tedavisinde kullanılır?

- a) Edrofonyum
- b) Atropin
- c) Neostigmin
- d) Skopolamin
- e) Betanekol

Cevap C (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, s.54*)

Neostigmin asetilkolinesteraz enzimini bloke ederek myastenia gravis tedavisinde kullanılır. Yine bir asetilkolinesteraz enzim blokeri olan edrofonyum, myastenia gravis hastalığının tanısında kullanılır. Etki süresi kısa olduğu için tedavi edici etki için kullanılmaz. Atropin ve skopolamin asetilkolinin nöromuskuler bileşkedeki kolinerjik reseptörler üzerine olan etkisini önlerler. Betanekol ise nöromuskuler kavşakta etki göstermez.

42. Asetilsalisilik asid (aspirin) aşağıdaki enzimlerden hangisini inhibe ederek prostaglandin sentezini engeller?

- a) Fosfolipaz A₂
- b) Siklooksijenaz
- c) Lipooksijenaz
- d) Tromboksan sentetaz
- e) Prostosiklin sentetaz

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1995, s.1958*)

Asetilsalisilik asid (aspirin) siklooksijenaz enzimini inhibe ederek prostaglandin sentezini engeller.

43. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi enürezis nokturna tedavisinde kullanılır?

- a) Fluoksetin
- b) İmipramin
- c) Trazodon
- d) Tranilsipromin
- e) Fluvoksamin

Cevap B (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, s.126*)

Trisiklik antidepresanlar ve özellikle imipramin mesane internal sfinkter kontraksiyonu yapar

enürezis nokturna tedavisinde kullanılır. Fluoksetin, fluvoksamin ve trazodon selektif serotonin reuptake blokerleri olup mesane fonksiyonu üzerine etki göstermezler. Tranilsipromin ise yan etkileri çok fazla olan bir monaminooksidaz enzim inhibitörüdür.

44. Aşağıdakilerden hangisi petit-mal epilepsi tedavisinde tercih edilen ilaçtır?

- a) Etosüksimid
- b) Fenobarbital
- c) Diazepam
- d) Fenitoin
- e) Karbamazepin

Cevap A (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, s.150*)

Petit-mal epilepsi tedavisinde tercih edilen ilaç etosüksimiddir.

45. Aşağıdaki hastalıkların hangisinin tedavisinde benzodiazepinler etkisizdir?

- a) Tetanus
- b) Şizofreni
- c) Epilepsi
- d) İnsomnia
- e) Anksiyete

Cevap B (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, s.98*)

Benzodiazepinlerin kas gevşetici, antikonvülzan, sedatif ve anksiyolitik etkileri olmasına karşın antipsikotik etkileri bulunmadığından şizofreni tedavisinde kullanılamazlar.

46. Aşağıdaki ifadelerden hangisi kardiyotonik glikozidler için yanlıştır?

- a) Özellikle düşük debili yetmezliklerde kullanılır.
- b) İlaç etkisi altında sistolün güçlenmesi kalbin sempatik innervasyonundan bağımsız olarak meydana gelir.
- c) Eksojen kalsiyum bu ilaçların etkisini azaltır.
- d) İlaça bağlı toksisitenin oluşmasında en önemli göstergelerden biri hipokalemidir.
- e) Glomerüler filtrasyon hızını azaltırlar.

Cevap D (*Kayaalp, 1995, s.1280-1322*)

Kalp glikozidleri myokard hücre membranında Na⁺/K⁺'a bağımlı ATPaz'ı inhibe ederek intrasellüler serbest Ca⁺⁺ düzeyini artırır ve kontraksiyonu güçlendirir. Bu nedenle eksojen Ca⁺⁺, bu ilaçların etkisini artırır. Aynı ilaçlar, artan kalp debisine paralel olarak böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızını artırır.

47. Hangileri heparinin etkilerinden değildir?

- I) T ve B lenfositleri inhibe eder.
- II) Plazma serbest yağ asidi düzeyini düşürür.
- III) Pıhtılaşma faktörlerinin sentezini bozar.
- IV) Ekimoz ve hematürü yapar.
- V) Etki mekanizmasını, aktif antitrombin III'ün trombini inhibe etmesiyle gösterir.

- a) I, II
- b) II, III
- c) IV, V
- d) I, V
- e) II, V

Cevap B (*Kayaalp, 1995, s.1391-1413*)

Heparin damar endotelinden, karaciğer ve yağ dokusundan lipoprotein lipaz enzimini dolaşıma salarak serbest yağ asitlerinin yükselmesine neden olur. Aynı ilaç koagülasyonu, pıhtılaşma faktörlerini direkt etkisiyle fonksiyonlarını bozarak meydana getirir.

48.Aşağıdaki ilaç çiftlerinden hangisinin birlikte kullanılması sakıncalıdır?

- a) Digitoksin + Propranolol
- b) Digitoksin + Enalapril
- c) Digitoksin + Nifedipin
- d) İpratropium + Orsiprenalin
- e) Terbutalin + Kromolin-Na

Cevap A (*Kayaalp, 1995, s.1280-1322*)

Kardiyotonik glikozidler, konjestif kalp yetmezliğinin tedavisinde pozitif inotropik etkilerinin bir sonucu olarak kalp atış hacmini ve debisini artırırlar. Propranolol ise, beta-blokör bir ilaç olup, kalpte beta₁-reseptörleri bloke ederek kalp debisini azaltır. Bundan dolayı propranolol, antihipertansif amaçla digitoksin ile birlikte kullanılmaz.

49.Trombolitik ilaçlar için uygun olmayan endikasyon alanını seçiniz.

- a) Koroner tromboliz
- b) Derin ven trombozu
- c) Periferik arter trombozları
- d) Gebelik preeklampsi riski
- e) Kalp kapak protez trombozu

Cevap D (*Kayaalp, 1995, s.515*)

Trombolitik ilaçlar veya fibrinolitik ilaçlar için esasen gebelik kontrendikasyondur. Burada sıralanan endikasyonlar arasında aykırı olan gebelik preeklampsi riskidir.

50.Antitrombotik ilaçların en sık görülen yan etkisi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Baş ağrısı
- b) Gut eklem ağrıları
- c) Cild döküntüleri
- d) Mukoza kanamaları
- e) Sindirim kanalına ilişkin kanamalar

Cevap E (*Kayaalp, 1995, s.1424*)

Antitrombotik ilaçların kullanımında ortaya çıkan ve en başta gözetilmesi gereken önemli yan etki sindirim kanalına ilişkin etkilerdir. Bunlarda %18 oranında kanamalar tarzında görülür.

51.Amiodaron için aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Antiaritmik bir ajandır.
- b) Na kanal blokeri etkilidir.
- c) Yarı ömrü kısa olduğundan günlük düz bölünecek verilir.
- d) Dokularda birikir (kornea örneği gibi)
- e) Beta bloker ve Ca antagonist etkileri vardır.

Cevap C (*Katzung, Pharmacology, 1995, s.219; Kayaalp, 1995, s.1269*)

Amiodaron Na kanal blokeri olan antiaritmik ajanlardır. Ayrıca beta bloker ve zayıf Ca antagonist etkileri sahiptir. Dokularda birikir. Kornea opasitesi yapar. Ciltte birikir. Ancak amiodaron için diğerlerinden farklı tek özelliği yarı ömrünün çok uzun olmasıdır (haftalarca sürer). Günde tek doz verilir.

52.Metotreksat için yanlış olan bilgiyi belirleyiniz.

- a) Psöriasis tedavisinde kullanılabilir.
- b) Böbreklerden elimine edilir.
- c) "S" dönemine etkili bir ilaçtır.
- d) İntratekal yolla verilmez.
- e) Dihidrofolat redüktazı kompetitif olarak inhibe eder.

Cevap D (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 6.baskı, s.1005*)

Metotreksat, kompetitif olarak dihidrofolat redüktazı inhibe eder ve psöriasis tedavisinde epidermis hücrelerinin proliferasyonunu suprese etmek için kullanılır. Metabolize olmadan özellikle böbrekler yoluyla elimine olan bir folik asid antagonistidir. Hücrelerin "S" dönemine girmesini yavaşlatır. Beyinde lösemik infiltrasyonu önlemek için intratekal yolla uygulanır.

53.Pilokarpin'in göze lokal olarak uygulanması sonucu aşağıdakilerden hangisi ortaya çıkmaz?

- a) Miyozis
- b) Akomodasyon spazmı
- c) Göz içi basıncında düşme
- d) İrido-korneal açıda açılma
- e) Siklopleji

Cevap E (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1993, 3.cilt, s.2277-2293*)

Pilokarpin kolinerjik bir ilaçtır. Bu nedenle göze lokal uygulandığında irido-korneal açıda genişleme yaparak miyozis oluşturur ve bu da göz içi basıncında düşmeye neden olur. Akomodasyon spazmı kolinerjik ilaçların bir yan etkisi olarak ortaya çıkar. Siklopleji, antikolinerjik ilaçlara ait bir yan etkidir.

54.Hem alfa hem de beta adrenerjik reseptörleri bloke eden ilacı seçiniz.

- a) Propranolol
- b) Pentolamin
- c) Labetolol
- d) Prazosin
- e) Yohimbin

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1993, 3.cilt, s.2408-2410*)

Yukarıdaki ilaçlara tek tek bakıldığında Fentolamin, Prazosin ve Yohimbin'in sadece alfa adrenerjik reseptörleri, Propranolol'un ise sadece beta adrenerjik reseptörleri bloke ettiğini söyleyebiliriz. Geriye kalan Labetolol'un her iki reseptörleri de bloke ettiği bilinmektedir.

55.Aşağıdaki ilaçlardan hangisinin vücuda verilmesi ilaçların yerine koyma esasına dayanan etki mekanizmasına örnek oluşturur?

- a) Varfarin
- b) N-asetilsistein
- c) Desferrioksamin
- d) Atropin
- e) Sodyum bikarbonat

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 1994, s.186-198*)

İlaçların çeşitli etki mekanizmaları mevcuttur. Varfarin vitamin K'nın antimetaboliti olarak, desferrioksamin demir ile şelasyon oluşturarak, atropin vücutta heparin ile birlikte bağlı olarak bulunan histamini aktif hale getirerek ve sodyum bikarbonat ise mide asiditesini nötralize ederek (antacid) etki mekanizmaları oluştururlar. Ancak N-asetil sistein karaciğer hücrelerine girerek sisteine dönüşür ve glutatyon düzeyini yükselterek eksilen miktarı yerine koymuş olur.

56.Aşağıdakiler arasından antifibrinolitik ilacı seçiniz.

- a) Ürokinaz
- b) Varfarin
- c) Heparin
- d) Amino kaproik asid
- e) Streptokinaz

Cevap D (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1995, s.1448-1449*)

Ürokinaz ve streptokinaz fibrinolitik etkinliğe sahiptir. Varfarin oral antikoagülan, heparin de antikoagülan etkinliğe sahip ilaçlardır. Aminokaproik asid ise profibrinolitik aktivatörlerini inhibe ederek fibrinolitik oluşumunu azaltmak ve fibrinolitik etkisini antagonize etmek suretiyle antifibrinolitik etki oluşturur.

57.Böbrek yetmezliği olan bir hasta operasyona alınacaktır. Bu hastada aşağıdaki nöromusküler blokerlerden hangisinin kullanımı daha uygundur?

- a) Vekuronyum
- b) Pankuronyum
- c) Atrakuryum
- d) Gallamin
- e) Pipekuronyum

Cevap C (*Goodman and Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9.baskı, 1996, s.178-190*)

Böbrek yetmezlikli hastada kullanılabilir uygun nöromusküler bloker atrakuryumdur. Çünkü ekskresyonu böbrekler aracılığıyla olmamaktadır. Atrakuryum'un atılımı büyük oranda plazmada Hoffmann eliminasyonu olarak bilinen nonenzimatik bir mekanizmayla gerçekleştirilmektedir. Seçeneklerde belirtilen diğer ilaçların tümünün atılımı böbrekler aracılığıyla olmaktadır ve böbrek yetmezlikli hastada kullanımları nöromusküler bloğun uzamasına neden olacağından uygun değildir.

58.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi fosfodiesteraz inhibitörü olarak pozitif inotrop etkisi vardır?

- a) Amrinon
- b) Amiodaron
- c) Amilorid
- d) Digitoksin
- e) Digoksin

Cevap A (*Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8.baskı, 1992, s.836*)

Amrinon fosfodiesterazı inhibe ederek, digitaller gibi Na-K-ATPazı etkilemezken, pozitif inotrop etki oluşturur.

59.Kronik karaciğer hastalığı olan aşağıdaki ilaçlardan hangisinin serbest fraksiyonu artar ve toksisitesi ortaya çıkabilir?

- a) Digoksin
- b) Diazepam
- c) Asetaminofen
- d) Amikasin
- e) Bretilium

Cevap B (*Gillies, Textbook of Clinical Pharmacology, 2.baskı, 1989, s.139-140; Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8.baskı, 1992, s.1655-1715*)

Karaciğer hastalığında albümin düzeyi azalır, bilirubin artar ve proteine bağlanma oranı yüksek olan ilaçların serbest fraksiyonu artar ve toksik etkileri ortaya çıkabilir. Diazepamın plazma proteine bağlanma oranı=%99, digoksin=%25 (digitoksin=%97), asetaminofen=%0, amikasin=%4, Bretilium=%0.8.

60.70 kg böbrek fonksiyonu normal olan hastada digoksinin istenen terapötik konsantrasyonunu (1 ng/ml) elde etmek için aşağıdaki infüzyon oranlarından (ug/saat) hangisi doğrudur? (VD=640 L; K=0.45/gün; k=0.0188/saat)

- a) 4
- b) 8
- c) 12
- d) 48
- e) 64

Cevap C (Gillies, *Textbook of Clinical Pharmacology*, 2.baskı, 1989, s.19; Herfindal, *Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 5.baskı, 1992, s.3)

Klinikte kullanılan her ilacın infüzyon oranı ve süresinin bilinmesi büyük önem taşımaktadır. Bunun doğru bir düzeyde tutulması hem terapötik etkiyi sağlar hem de toksisiteye yol açmaz. İnfüzyon oranı=gereken terapötik serum konsantrasyonu X V_d X K ile hesaplanır. Serumdaki ilaç konsantrasyonu X V ise vücuttaki ilaç konsantrasyonu veya yüklem dozu verir.

61.Asetilkolin salıverilmesini inhibe eden ve gıda zehirlenmesine neden olan toksin aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Botulinum
- b) Batrakotoksin
- c) Saksitoksin
- d) Akonitin
- e) Tetradotoksin

Cevap A (Katzung, *Basic and Clinical Pharmacology*, 4.baskı, 1989, s.317)

Yemeklerde C. botulinum kontaminasyonu sonucu ortaya çıkan botulinum asetilkolin salıverilmesini inhibe eder. Tetradotoksin ve saksitoksin sodyum kanalını dışarıdan, batrakotoksin ve akonitin ise sodyum kanalını içten bloke ederler.

62.Tonik-klonik ve miyoklonik nöbetlerde ilk yeğ tutulan antiepileptik aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Klonazepam
- b) Klorfeniramin
- c) Karpamazepin
- d) Valproat
- e) Etosüksemid

Cevap D (Herfindal, *Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 5.baskı, 1992, s.851)

GABA mimetik olan valproat, tonik-klonik ve miyoklonik nöbetlerde ilk tercih olarak kullanılır. Karbamazepin= parsiyal, etosüksemid=absan, klorfeniramin ise bir antihistaminiktir.

63.Aşağıdakilerden hangisi proteaz inhibitörü olarak HIV tedavisinde yer almaktadır?

- a) Zidovudin
- b) Zalsitabin
- c) Crixivan
- d) Didanozin
- e) Lamivudin

Cevap C (Herfindal, *Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 5.baskı, 1992, s.1206)

HIV tedavisi için eski ilaçlar revers transkriptazı inhibe ederler. Yeni ilaçlar den crixivan ise proteazı inhibe eder. Halen intigraz inhibitörleri de araştırılmaktadır.

64.>10 gm parasetamol alan 10 yaşında bir kız hastada ortaya çıkan hepatotoksisite tedavisi için aşağıdakilerden hangisi kullanılmalı?

- a) Piridoksin
- b) Sodyum tiosülfat
- c) N-asetilsistein
- d) Sodyum nitrit
- e) Penisillamin

Cevap C (Gillies, *Textbook of Clinical Pharmacology*, 2.baskı, 1989, s.870)

>10 gm parasetamol alındığında karaciğerin koruyucu enzimi glutatyon satüre olur ve sonuç olarak ortaya çıkan serbest radiküller karaciğer toksisitesine neden olur. Glutatyonun reaktivasyonu için N-asetilsistein verilir.

65.Aşağıdakilerden hangisi reversibl MAO-A inhibitörü olarak tiramin reaksiyonuna ve hipertansif krize daha az neden olur?

- a) Deprenil
- b) Trazodon
- c) Moklobemid
- d) Tranilsipromin
- e) İzokarboksazid

Cevap C (Goodman and Gilman's, *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 8.baskı, 1992, s.414)

MAO inhibitörü olan ilaçlardan tranilsiprominin ve izokarboksazidin seçici etkileri yoktur. MAO-A ve B'yi inhibe ederler. Deprenil ise, özellikle striatumda, MAO-B'yi inhibe eder. MAO-A tipini reversibl şekilde inhibe eden moklobemid'dir.

66.Aşağıdakilerden hangisi tetrasiklik ve sekonder amin olan antidepresan olarak normal insanda >300 mg/kg/gün verildiğinde nöbetlere neden olur?

- a) Amitriptilin
- b) Fluoksetin
- c) Trazodon
- d) Doksepin
- e) Maprotilin

Cevap E (Herfindal, *Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 5.baskı, 1992, s.931)

Maprotilin tetrasiklik yapıya sahiptir. Günde >300 m/kg dozunda kullanılırsa önce hiç nöbet geçirmeyen bir insanda bile nöbetlere neden olur.

67.EKG'sinde uzun PR aralığı olan ve AV blokajı olan kalp hastası için aşağıdaki antidepresanlardan hangisi tercih edilir?

- a) Amitriptilin
- b) Bupropion
- c) Trimipramin
- d) Protriptilin
- e) Doksepin

Cevap B (*Herfindal, Clinical Pharmacy and Therapeutics, 5.baskı, 1992, s.935*)

Adı geçen antidepresanlardan fluoksetin antikolinergik ve kardiyovasküler toksik etkisi en az olan antidepresandır.

68.Glokom ve prostat hipertrofisi olan bir hasta için aşağıdaki antipsikotiklerden hangisi kullanılmaldır?

- a) Klozapin
- b) Tioridazin
- c) Atropin
- d) Molindon
- e) Klorpromazin

Cevap D (*Herfindal, Clinical Pharmacy and Therapeutics, 5.baskı, 1992, s.947*)

Adı geçen nöroleptiklerden molindonun antikolinergik etkisi en az olduğundan glokom ve prostat hipertrofisi olanlarda kullanılabilir.

69.Travmatik beyin zedelenmesi, subaraknoid kanama, AIDS ve hipoksi gibi durumlarda serebral hücre içine aşırı Ca^{++} akışına ve nörodejenerasyona neden olan reseptör aşağıdakilerden hangisidir?

- a) γ -Aminobütirik asid-A
- b) γ -Aminobütirik asid-B
- c) Dopamin DA1
- d) N-Metil-D-aspartat glutamat
- e) β -Adrenoreseptör

Cevap D (*Lees, Contributory Mechanisms in the Causation of Neurodegenerative Disorders, 1993, 54, 287-322*)

Soruda verilen durumlarda dolaysız serebral hücre içine aşırı Ca^{++} geçişine ve nörodejenerasyona neden olan reseptör glutamat tipi olan NMDA reseptörüdür. Diğer reseptörlerin stimülasyonu (β ve dopamin) dolaylı olarak Ca^{++} geçişini arttırırsa da bu artış fizyolojik fonksiyonlarda rol oynar. GABA Cl^- iyonun geçişine ve hiperpolarizasyona neden olur.

70.Multifokal motor nöropati ve amiyotrofik lateral skleroz (ALS) gibi hastalık tedavisinde yararlı olan glutamat antagonistik ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Rimiterol
- b) Rimantadin
- c) Ritodrin
- d) Riluzol
- e) Rivanol

Cevap D (*Rowland, Amyotrophic Lateral Sclerosis, 1994, 7, 310-315*)

Riluzol antilglutamaterjik bir ilaç olarak ALS hastalarda denenmiş ve olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Rimiterol bir katekolaminerjiktir. Rimantadin amantadin analogudur, Ritodrin β_2 agonistidir. Rivanol ise akrinin boyasıdır.

71.Aşağıdaki antihipertansiflerin hangisi gangliyon blokörüdür?

- a) Sodyum nitroprusit
- b) Trimetafan
- c) Prazosin
- d) İndopamid
- e) Amlodipin

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1995*)

Çünkü sodyum nitroprusit guanilat siklaz aktivatörüdür, potasyum kanallarını açar. Prazosin alfa adrenerejik blokör, indopamid ise diüretiktir. Amlodipin kalsiyum kanal blokörüdür.

72.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi iyi bir koroner dilatör olmakla birlikte anjina pektoriste kullanılması kontrendikedir?

- a) İzoproterenol
- b) Molsidomin
- c) Kaptopril
- d) Dipiridamol
- e) Digoksin

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 1995*)

Çünkü izoproterenol koroner kan akımını artırmasına rağmen kalpte beta-bir reseptörleri de stimüle ederek kalbin atım sayısını artırır ve taşikardiye neden olur. Bu nedenle bizzat kendisi anjinaya neden olabilir.

73.Aşağıdaki ilaçlardan hangi ikisi arasında farmakolojik bir antagonizma vardır?

- a) Morfin-nalokson
- b) Estrojenler-oral antikoagülanlar
- c) Striknin-diazepam
- d) Demir-desferrioksamin
- e) Heparin-protamin sülfat

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*)

Nalokson morfinin reseptör blokörüdür. b ve c şıkları fizyolojik, d ve e şıkları kimyasal antagonist çiftleridir.

74.Aşağıdaki antineoplastik ilaçlardan hangisinin etkisi dönemde özgü değildir ve malign hücreleri hangi dönemde olursa olsun etkileyebilir?

- a) Metotreksat
- b) Siklofosfamid
- c) 5-Fluorourasil
- d) Vinkristin
- e) Bleomisin

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*)

Çünkü siklofosfamid alkoleyici bir ajanda ve hücreleri her dönemde etkiler oysa ki metotreksat ve 5-fluorourasil antimetabolittir ve özellikle S döneminde etkili olurlar. Vinkristin ise M dönemine özgüdür ve mitozu durdurur. Bleomisin bir antibiyotiktir ve diğer antineo-

FARMAKOLOJİ

plastik antibiyotiklerden farklı olarak özellikle G₂ döneminde etkindir.

75. Aşağıdaki antidepresanlardan hangisi serotonin geri alım inhibitörüdür?

- a) Fluoksetin
- b) Amitriplilin
- c) Doksepin
- d) Moklobenid
- e) İmipramin

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*)

b, c ve e triksiklik antidepresan, d ise MAO inhibitörüdür.

76. Aşağıdakilerden hangisi opioidler için yanlıştır?

- a) Morfin histamin açığa çıkmasına neden olan bir ilaçtır ve bu nedenle bronşial astımlılarda kullanılmamalıdır.
- b) Morfinin farmakolojik etkilerinin çoğuna farmakodinamik tipte tolerans gelişir.
- c) Nalorfin kompetitif tipte pür bir opioid antagonistidir.
- d) Tramadol parsiyel agonist nitelikte sentetik bir türev olup bağımlılık yapma potansiyeli düşüktür.

e) Metadon etkisi geç başlayan fakat uzun süren bir türev olup farmakolojik tesirleri morfinle çok benzerdir.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*)

Çünkü nalorfin pür bir antagonist değil parsiyel agonisttir.

77. Aşağıdaki antiepileptik ilaçlardan hangisi ile belirgin bir sedasyon görülmez?

- a) Klonazepam
- b) Fenitoin
- c) Fenobarbital
- d) Karbamazepin
- e) Sodyum valproat

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*)

Klonazepam bir benzodiazepin türevi, fenobarbital de bir barbitürat olduğuna göre sedasyon bu ilaçların önemli farmakolojik tesirlerindedir. Sodyum valproat ise yapı bakımından GABA'ya benzemektedir. Ayrıca deneysel olarak GABA yıkımını azaltmakta, nöron membranda K⁺ kanallarını açarak hiperpolarizasyon yapmaktadır. Bu nedenlerle sedasyon yapabilir. Karbamazepin ise yine bir yan etik olarak sedasyon yapabilir.

PEDİATRİ

1. İki yaş altındaki çocuklarda oluşan gastroenteritlerin en sık nedeni hangisidir?

- a) Rotavirus
- b) Enterovirus
- c) Poliovirus
- d) Kızamık
- e) Togavirus

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.399)

Bebeklerde gastroenterite neden olan virüsler rotavirus, calicivirüs, enterik adenovirüs, astrovirüs, Norwalk ajanlarının üyeleridir. Rotavirüs kış aylarında görülen diyarenin en sık karşılaşılan nedenidir.

2. Süt çocuğunda burun akıntısını takip eden, arka arkaya sık öksürmeler, öksürük nöbetleri sırasında morarma, boyundaki damarlarda genişleme ve koyu kıvamlı balgam mevcut ise akla, hangi hastalık gelmelidir?

- a) Boğmaca
- b) Difteri
- c) Kızamık
- d) Kızamıkçık
- e) Mukovisidosis

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.342)

Boğmaca hastalığının 3 evresi vardır: Kataral (prodromal, preparoksismal), paroksismal (spazmodik öksürük), konvalesan.

-Kataral devre (1-2 hafta): Burun akıntısı (berrak ya da mukoid), konjonktiva kızarıklığı lakrimasyon, hafif öksürük, wheezing, hafif ateş.

-Paroksismal devre (2-4 hafta ya da daha uzun): Öksürük nöbetlerinin sıklığı ve şiddeti artar. Nöbet sırasında yüzde peteşiler ve kızarıklık, venöz genişleme ve siyanoz belirgin olabilir. Öksürük sırasında kusma olması çocuğun boğmaca geçirdiğini düşündürmeye yetmelidir.

-Konvalesan evre (1-2 hafta): Paroksismal öksürük ve kusma sıklığı ve şiddeti azalır.

3. Boğmacada hangi komplikasyon görülmez?

- a) Miyokardit
- b) Otitis media
- c) Sekonder pnömoni
- d) Bronşiektazi
- e) Subkonjonktival kanama

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.343)

En sık görülen komplikasyon B. pertusis'in kendisi veya ikincil bakteriyel enfeksiyon (pnömokok, H. inf., s. aureus) sonucunda oluşan pnömonidir. Atelektaziler mukus tıkaçıyla oluşabilir. Otitis media ve sinüzit sıktır.

Pnömomediastinum olabilir. Deri altı amfizem olabilir. Bronşiektaziler gelişebilir. Artmış intratorasik basınç ve venöz genişleme epistaksis, retina ve subkonjonktiva kanamaları interventriküler ve subaraknoid kanamalar, diafragma yırtılması ve inguinal herniye neden olabilir.

4. Hangisi yenidoğan döneminde septik artrit sık rastlanan nedenlerindendir?

- a) Neisseria gonorhea
- b) Staphylococcus aureus
- c) Hemophilus influenzae tip b
- d) Candida albicans
- e) Hiçbiri

Cevap B (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.313)

S. aureus en sık görülen etkidir, ancak 2-4 yaşlar arasında en sık karşılaşılan etkenler H. influenzae tip B'dir ve bunu stafilokok, streptokok, pnömokok ve meningokok izler. Yaygın gonokoksik enfeksiyonlarla beraber olan gonokoksik artrit adölesan dönemdeki poliartrit'in ya da monoartiküler artrit'in en sık nedenidir.

5. Hangisi herpanjina etkenidir?

- a) Adenovirus
- b) Parainfluenza
- c) Rhinovirus
- d) Rotavirus
- e) Coxsackievirus

Cevap E (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.362)

Herpangina, coxsackie A virus tarafından oluşturulur. Ateş, oral ülserler ve genellikle posterior farinkste, ancak bazen de anterior tonsillar pillarda, damak, ovula ve posterior bukkal yüzeylerde eritemle çevrili veziküller ile seyreder.

6. Neonatal tetanozun ilk klinik bulgusu hangisidir?

- a) Ateş
- b) Konvülziyon
- c) Emme ve yutmada güçlük
- d) Kusma
- e) Opistotonus

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.329)

Jeneralize tetanoz en sık görülen şekildir. Başlangıç kademeli olarak artan kas sertleşmesi ile sessiz olabilir. Olguların %50'den fazlasında trismus ilk görülen semptomdur. Masseter kaslarının spazmı ile boyun kaslarında sertlik ve yutma gücünü geliştirebilir. Rahatsızlık, huzursuzluk ve baş ağrısı erken görülen bulgulardır.

7. Pertussis enfeksiyonlu hastalarda en sık rastlanan ölüm nedeni hangisidir?

- a) Pnömoni
- b) İntrakraniyal kanama
- c) Kalp yetmezliği
- d) Konvülsiyon
- e) Bronşiektazi

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.343)

Mortalite oranı %1'den düşüktür, ancak 5 aylıktan küçük bebeklerde %40'a erişebilir. Ölüm genellikle pnömoneye ya da diğer akciğer komplikasyonları, asfiksi ya da ensefalopatiye bağlıdır.

8. Yenidoğan dönemi pnömonilerinde en sık saptanan mikroorganizma hangisidir?

- a) RSV
- b) Parainfluenza
- c) Grup-B streptokok
- d) Streptokokus pnömonia
- e) H. influenza

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.457)

Bkz. Tablo 1.

9. Boğmaca enfeksiyonunda antibiyotik tedavisi ne zaman uygulanırsa faydalı olabilir?

- a) Paroksizmal evrenin 2. haftasında
- b) Paroksizmal evrenin 1. haftasında
- c) Paroksizmal evre öncesinde
- d) İyileşme döneminin başında
- e) İyileşme döneminin sonunda

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.342-343)

Semptomatik hastalık 6-8 hafta sürer. Genellikle 3 evrelidir. Kataral (1-2 hafta), paroksizmal (2-4 hafta ya da daha uzun), konvalesan.

Eritromisin, kataral evrede verildiğinde (prodromal, preparoksizmal) hastalığın durmasını ya da iyileşmesini sağlayabilir. Ancak paroksizmal evrenin süresini etkilemez. Eritromisin 3-4 günde nazofarinksten organizmanın temizlenmesini sağlayarak bulaştırıcılık süresini kısaltır.

10. Hipokrom, mikrositer anemi nedeni olmayan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Glukoz 6-P dehidrogenaz anemisi
- b) β -Talasemi minor
- c) α -Talasemi
- d) Demir eksikliği anemisi
- e) Kronik enfeksiyon anemisi

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.518)

Hipokrom, mikrositik anemi nedenleri:

- Demir eksikliği
 - Kronik kan kaybı
 - Diyetle yetersiz alımı
 - İnek sütü protein intoleransı
- Talasemi
 - β minör, majör
 - α minör
- Kronik inflamatuvar hastalık
- Bakır eksikliği
- Sideroblastik anemi
- Alüminyum, kurşun intoksikasyonu

11. Otosplenektomi aşağıdaki hastalıkların hangisinde görülür?

- a) Sferositoz
- b) Orak hücreli anemi
- c) β -Talasemi
- d) α -Talasemi
- e) G-6-PD eksikliği

Cevap B (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.529)

Orak hücreli anemisi olan çocuk, dalak içinde eritrositlerin oraklaşması ile sonuçlanan dalak işlev bozukluğu nedeniyle dalağın kanla gelen mikroorganizmaları filtre edememesi sonucu 4 aylıktan küçükler bile yaşamı tehdit edici enfeksiyona karşı duyarlıdır. Sonuçta dalak işlev bozukluğunu 2-5 yaş arasında sıklıkla dalak infarktleri izler. Normal dalak işlevi yokluğunda hasta kapsüllü mikroorganizmalar, özellikle s. pneumonia ve diğer patojenler tarafından oluşan ağır enfeksiyonlara karşı duyarlıdır.

Tablo 1. Farklı yaşlarda sık görülen pnömoni sebepleri

| Yaş | Bakteri | Virüs | Diğerleri |
|------------------|--|--|---|
| Yenidoğan | B grubu streptokoklar, koliform bakteriler | CMV, herpes virüsü | Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum |
| 4-16 haftalık | S. aureus, H. influenzae, S. pneumoniae | CMV, RSV, influenza virüsü, parainfluenza virüsü | Chlamydia trachomatis, U. urealyticum |
| 5 yaşına kadar | S. pneumoniae, S. aureus, H. influenzae | RSV, adenovirus, virüsü | |
| 5 yaşın üzerinde | S. pneumoniae, H. influenzae | İnfluenza virüsü | Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila |

12. Dissemine İntravasküler Kongülasyon en sık hangi lösemide görülür?

- a) Akut Promyelostik Lösemi
- b) ALL
- c) Monositik lösemi
- d) Eritrolösemi
- e) Tüylü hücreli lösemi

Cevap A (Cecil, Türkçesi, 3.baskı, s.391)

Akut myeloblastik lösemilerin morfolojik alt gruplarının kendine özgü bazı klinik özellikleri vardır. Akut promyelositik lösemide (M3) yaygın damar içi pıhtılaşması (DİK) sık görülür.

13. Glukoz-6-P dehidrogenaz eksikliğinde hangisi hemoliz yapar?

- a) Streptomisin
- b) Tetrasiklin
- c) Penisilin-G
- d) Kotrimaksazol
- e) Seftriakson

Cevap D (Kayaalp, 1.cilt, s.810-811)

Kotrimaksazol sabit doz oranlı trimethoprim + sülfonamid kombinasyonlarıdır.

Sülfonamidler kemik iliğinde alyuvarların yapımını bozarak veya hemoliz sonucu, anemi yapabilirler. Hemoliz, alerji sonucu veya genetik bir bozukluk nedeni ile alyuvarlarında glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzimi eksikliği olan kimselerde gelişir.

14. Bir hastada pansitopeni, hepatosplenomegali, hiperpigmente lekeler, baş parmak yokluğu, kromozom kırıkları tespit ediliyorsa aşağıdakilerden hangisi düşünülür?

- a) Tarr sendromu
- b) Bloom sendromu
- c) Fanconi aplastik anemisi
- d) Banti sendromu
- e) Sistinozis

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.520)

- Cafeola lekeleri
- Mikrosefali
- Mikroftalmi
- Nefromegali
- Böbrek yokluğu
- Başparmak yokluğu

15. Tekrarlayan deri, akciğer enfeksiyonları ve otitis mediası olan çocuk hastada nistagmus ve parsiyel albinizm saptanıyor. Periferik yaymada lökositlerin sitoplazmasında dev granüller izleniyor. Olası tanı olarak aşağıdakilerden hangisi düşünülür?

- a) Weber-Christian hastalığı
- b) Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği
- c) Fanconi aplastik anemisi
- d) Kompleman eksikliği
- e) Chediak-Higashi hastalığı

Cevap E (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.256,538)

Nötrofillerde sekonder granüllerin bir tip anormalliği Chediak Higashi sendromudur. Kemotaksis ve bakterisid fonksiyonunda bozukluk vardır. Bu hastalık nötrofillerin primer ve sekonder granüllerinin füzyonu ile sonuçlanan, otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Lenfositler, trombositler ve melanositleri de içeren birçok hücrenin içinde dev granüller bulunur. Hastalarda sıklıkla parsiyel okulokütanöz albinizm vardır. EBV ile enfeksiyon, doğal öldürücü hücrelerin kaybolmasına neden olur ve hepatomegali, adenopati ve pansitopeni ile karakterize lenfoproliferatif sendromla sonuçlanır. Bu genellikle ölümcül seyreden "hızlandırılmış evreye" yol açabilir. EBV enfeksiyonundan kaçan çocuklar jinjivit dışında önemli klinik sorunları olmadan erişkinliğe kadar yaşayabilirler.

16. Orak hücreli anemide fonksiyonel aspleni ne zaman oluşabilir?

- a) 5-6 ayda
- b) Birinci yıldan sonra
- c) 2-3 yaşlarında
- d) 5 yaştan sonra
- e) İlk on yıldan sonra

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.529)

Orak hücre anemisi olan çocuk, dalak içinde eritrositlerin oraklaşması ile sonuçlanan dalak işlev bozukluğu nedeniyle dalağın kanla gelen mikroorganizmaları filtre edememesi sonucu 4 aylıktan küçükler bile yaşamı tehdit edici enfeksiyona karşı duyarlıdır. Sonuçta dalak işlev bozukluğunu 2-4 yaş arası sıklıkla dalak infarktleri izler.

17. Down sendromunda hangi hematolojik tablo siktir?

- a) Eozinofili
- b) Düşük CMV
- c) Neonatal polisitemi
- d) Neonatal anemi
- e) Hiçbiri

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.195)

Polistemi için özel risk taşıyan bebekler termde ya da termden sonra doğan küçük doğum ağırlıklı bebekler, diyabetli annelerin bebekleri, kordonun geç klampe edildiği bebekler, yenidoğan hipertiroidizmi, adrenogenital sendrom, trizomi 21 (Down sendromu), ikizden ikize transfüzyon sendromu (alıcı), Backwith-Wiedeman sendromu olan bebeklerdir.

18. Fetusta kronik hipoksiye yanıt olarak böbrek dışında eritropoietin yapımından sorumlu organ hangisidir?

- a) Dalak
- b) Sürenal bez
- c) Kemik iliği
- d) Karaciğer
- e) Akciğer

Cevap D (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.514)

Eritropoez (eritrosit yapımı) lokal doku hipoksisine yanıt olarak böbreğin jukstaglomerüler aparatında yapılan bir hormon olan eritropoietin ile düzenlenir. Eritropoez'in eritropoietin ile kontrolü gebeliğin erken döneminde hepatik hematopoiez zamanında başlar. Fetustaki normal olarak yüksek hemoglobin düzeyi, in utero düşük PaO₂'ye yanıt olarak karaciğerde fetal eritropoietin üretimine bağlıdır.

19. Hangisi pilor stenozunun kliniğinde izlenmez?

- a) Kusma
- b) Letarji
- c) Dehidratasyon
- d) Metabolik asidozis
- e) Hipotoni

Cevap D (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.415)

Yaşamın 2. ve 4. haftaları arasında başlayan kusmuk tipik klinik belirtisidir. Kusma sıklığı artar ve sonuçta fişkırmaya niteliği alır. Posa içermeyen sıvıların verilmesi ve/veya sık beslemeyle geçici olarak kusma şiddeti azaltılabilir, ancak tıkanıklık ilerledikçe kilo kaybı belirginleşir. Laboratuvar bulguları arasında paradoks asidüri ve dehidratasyonla birlikte hipokalemik metabolik alkaloz bulunur. İndirek hiperbilirubinemi de olabilir.

20. Hepatit hamileliğin hangi ayında geçirilirse bebeği daha fazla enfekte etme şansı vardır?

- a) Birinci ay
- b) İkinci ay
- c) İkinci trimester
- d) Üçüncü trimester
- e) Hiçbiri

Cevap D (NMS Kadın Hastalıkları ve Doğum, Türkçesi, 4.baskı, s.112)

Hamile bir kadında birinci trimester sırasında olan HBV enfeksiyonlarında fetal hastalık oluşmaz. Akut HBV enfeksiyonları prematürite riskinin artmasından sorumludur (Fetal mortalite ve morbiditeyi artırır) ve %67 oranında fetusa geçme olasılığı vardır.

21. Aşağıdakilerden hangisi RDS'li bir prematüre bebekte CPAP için endikasyondur?

- a) Hiperkarbi ve hipoksi (oda havasında)
- b) Hipoksemi (%70 O₂ alırken)
- c) Hipoksemi ve hiperkarbi (%100 O₂ alırken)
- d) Siyanoz ve hipotansiyon
- e) Pnömotoraks

Cevap B (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.183)

PaO₂: 60-70 mmHg arasında ve pH: 7.25-7.28'in üzerinde tutulmalıdır. Bir başlık yardımıyla uygulanan yüksek konsantrasyonda ılık ve nemli oksijen büyük prematür bebeklerde tek başına yeterli olabilir. Eğer hipoksemi (PaO₂ < 50 mmHg) varsa ve gereksinim duyulan solunumsal O₂ konsantrasyonu %70-100 ise

tedaviye 8-10 cmH₂O basıncında, devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) eklenmelidir.

22. Yenidoğan döneminde üriner enfeksiyon için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Erken bebeklerde 3 kat fazla görülür.
- b) Genellikle polikistik böbrekle birlikte görülür.
- c) En çok E. coli ile enfeksiyon görülür.
- d) Bebek çok ağlar ve idrar yaparken huzursuz olur.
- e) Kız bebeklerde 3 kat fazla görülür.

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.609)

Kızlarda üretra'nın kısa olması idrar yolu enfeksiyonlarına eğilimi artırır. Sünnet olmamış erkekler de İYE riski altındadır. Bağırsak florasından olan E.coli serotipleri İYE'de sıklıkla bulunur.

Üriner staz'a yol açan hidronefrotik böbrek, veziköretal reflü, zor boşalan mesane, doğumsal malformasyonlar, nefrolitiazis ve başka faktörler hastanın İYE'ye eğilimini artırır.

Herhangi bir yaşta ve iki cinste de meydana gelen İYE geçiren semptomatik ya da asemptomatik çocuklarda en sık izole edilen bakteri, E.coli'dir. Klebsiella, proteus, enterokoklar ve stafilokokus saprafitikus gibi başka organizmaları üriner kanalın obstrüksiyonunu ya da anomalileri varlığında daha sıklıkla görünürler.

23. Neonatal dönemde apne için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Prematüre bir bebekte her zaman sepsis işaretidir.
- b) Normal term bir bebekte apne olmaz.
- c) Term bebeklerde apnenin giderilmesi için taktik uyarı gereklidir.
- d) Ani bebek ölümü sendromunun ön bulguları olabilir.
- e) Prematüre bebeklerde ortam nem oranının ve teofilin tedavisinin apne ataklarını azalttığı bulunmuştur.

Cevap E (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.187)

Prematür apnesinin hipoksik bebeklere O₂, anemik bebeklere transfüzyon uygulanmasını, hafif apne için fiziksel deri uyarılarının tatbikini içerir. Bradikardi ile süregelen apne metilksantinler, kafein veya teofilin ile tedavi edilebilir. Teofilin, apne insidansını santral sinir sistemini uyarak azaltır.

24.6 haftalık erkek infant, 2 haftadan bu yana giderek artan şekilde projektıl kusmaları, kilo kaybı ve dehidratasyonu mevcuttur. Aşağıdaki laboratuvar değerlerden hangileri (mEq/L) bu infantın problemi ile uyumludur?

| | Sodyum | Potasyum | Klorür | Bikarbonat |
|----|--------|----------|--------|------------|
| a) | 160 | 3.0 | 125 | 12 |
| b) | 140 | 3.8 | 110 | 23 |
| c) | 138 | 2.5 | 110 | 23 |
| d) | 130 | 2.8 | 80 | 35 |
| e) | 123 | 3.2 | 93 | 10 |

Cevap D (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.589)

Bkz. Tablo 2.

25.9 yaşında kız hasta akut astım bronşiyale nedeniyle hastaneye yatırılan ve düzenli teofilin kullandığı öğrenilen hastanın serum teofilin düzeyi 24 mcg/dL bulundu. Bu yüksek teofilin düzeyine en muhtemel aşağıdakilerden hangisi sebep olmuştur?

- a) Aerosol şeklinde salbutamol tedavisi
- b) Amoksisilin tedavisi
- c) Bakteriyel sistit
- d) Kortikosteroid tedavisi
- e) Ateşli viral hastalık

Cevap E (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.265)

Teofilin kullanırken çocuklarda terapötik düzeylere ulaşmak için gereken doz oldukça değişkendir. Çocuklar teofilin'i erişkinlerden daha hızlı metabolize ederler.

Teofilin klirensini karaciğer hastalıkları, konjestif kalp yetersizliği, bazı virus enfeksiyonları ve eritromisin ile simetidin tedavisini azaltır.

Sigara kullanımı, yüksek protein, düşük karbonhidrat içeren diyet, fenobarbital ve izoproterenol ise teofilin klirensini artırır.

26.7 yaşında bir erkek çocuğun 10 haftadır sol dizinde ağrı ve şişlik mevcut olup, 3 hafta önce yapılan değerlendirmede diz radyografisi normal, beyaz küre 18000/mm³, sedimentasyon hızı 52 mm/saat bulunmuştur. Oligoartiküler JRA tanısı ile uygun dozda aspirin başlanmasına karşın artrit bulguları gerilememiştir. Bu bulgularla uyumlu olarak aşağıdaki tanılardan hangisi en muhtemel tanı olabilir?

- a) Akut romatizmal ateş
- b) Eozinofilik granülom

c) Legg-Calve-Perthes hastalığı

d) Lyme hastalığı

e) Septik artrit

Cevap D (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.355-356)

Lyme hastalığı, kenelerle taşınan bir spiroket olan Borrelia burgdorferi enfeksiyonudur. Hastaların %50-60'ında kene ısırığından haftalar-yıllar içinde artrit gelişebilir. Bu evre, III. evredir. Aralıklı artrit II. evrede de olabilir. Monoartiküler, poliartiküler ya da juvenil romatoid artrit andırır şekilde poliartiküler olabilir. Diz, omuz, dirsek ve seyrek olarak eldeki küçük eklemleri tutar.

Eklem sıvısı tipik olarak inflamatuvar olup lökosit hakimiyeti vardır ve toplam beyaz küre sayısı 500-100000 hücre/μL arasındadır. Romatoid faktör ve ANA negatiftir.

Sedimentasyon hızı artmıştır. Artritli hastada kompleman düşmüş olabilir. BOS'ta lenfositler pleiositoz ile normal glukoz düzeyleri ve biraz yükselmiş protein düzeyleri belirlenir. JRA de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

27.4 yaşındaki bir kız hastada karın ağrısı, kusma ve ateş ile birlikte peritonit tanısı konuluyor. Aşağıdakilerden hangisi bu çocukta peritonitin en muhtemel nedenidir?

- a) İntussepsiyon
- b) Meckel divertikülü
- c) Perfore apandisit
- d) Perfore peptik ülser
- e) Volvulus

Cevap C (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.395-396)

Çocuklarda akut gastroenterit en sık görülen akut karın ağrısı nedenlerinden biridir. İki yaşından küçük bebeklerde ayrıca travma, intussepsiyon, inkarsere

Tablo 2. Birincil asit-baz bozukluklarının özellikleri

| Bozukluk | Etiyoloji | Örnek | Kompensasyon Mekanizması | Yalın Kompensasyonun Tahmini |
|---------------------|--|--|---|--|
| Metabolik | ↓ HCO ₃ ⁻ | Hipoksi, ilaç alımı | ↓ PCO ₂ (akut) böbrek bikarbonat geri emilimi (geç) | HCO ₃ ⁻ 'de 1 mEq düşüş= PCO ₂ 'de 1-1.3 mmHg düşüş |
| Alkaloz | HCO ₃ ⁻ ↓ HCl | Bikarbonat/sitrat pilor stenozu | ↓ PCO ₂ (akut), renal bikarbonat atılımı (geç) | HCO ₃ ⁻ 'de 10 mEq artışa karşılık PCO ₂ 6 mmHg artar. |
| Respiratuvar Asidoz | | | | |
| Akut (saat) | PCO ₂ | Hipoventilasyon | HCO ₃ ⁻ (renal) | PCO ₂ 'de her 10 mmHg artış için HCO ₃ ⁻ 1 mEq/L artar. |
| Kronik (gün) | PCO ₂ | BPD, kistik fibroz | HCO ₃ ⁻ (renal) | PCO ₂ 'de 10 mmHg için HCO ₃ ⁻ 3-3.5 mEq/L artar. |
| Alkaloz | | | | |
| Akut (saat) | ↓ PCO ₂ | İntrakraniyal basınç için mekanik ventilasyon, histeri | ↓ HCO ₃ ⁻ (renal) | PCO ₂ 'de 10 mmHg için HCO ₃ ⁻ 2.5 mEq/L düşer. |
| Kronik (günler) | ↓ PCO ₂ | Devamlı mekanik ventilasyon | ↓ HCO ₃ ⁻ (renal) | PCO ₂ 'de 10 mmHg için HCO ₃ ⁻ 5 mEq/L düşer. |

PEDİATRİ

fıtıklar, idrar yolu enfeksiyonları, bağırsak düğümlenmesi ve volvulus akla gelmelidir.

İki ve beş yaşları arasında orak hücreli anemi, alt lob pnömonisi ve idrar yolu enfeksiyonları da düşünülmelidir. Daha büyük çocuklarda ve adölesanlarda, apandisit'e daha sık rastlanır ve gastroenteritten ayırdetmesi zor olabilir.

Bkz. Tablo 3.

28. Bir yenidoğanda tek taraflı olarak akciğer seslerinin alınmaması aşağıdakilerden en kuvvetli hangisini düşündürür?

- a) Bronkopnömoni
- b) Pnömotoraks
- c) Atelektazi
- d) Respiratuar Distres Sendromu
- e) Yenidoğanın geçici taşipnesi

Cevap B (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.178,185,438,449)

Pnömotoraks semptomları arasında ağrı, dispne ve siyanoz bulunur; eğer hava kaçağı mediasten ile ilişkilirse, derialtı amfizemi belirebilir. Fizik bulgular solunum seslerinin azalması, perküsyonda timpanizm

alınması, mediasten kayması ve derialtı krepitasyonlarıdır.

Bkz. Tablo 4.

29. Aşağıdakilerden hangisi diyabetik anne çocuğun özelliklerinden değildir?

- a) Hipoglisemi
- b) Tetaninin klinik belirtileri
- c) "Aydede yüzü"
- d) Makrozomi
- e) Respiratuvar alkaloz

Cevap E (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.162)

Bkz. Tablo 5.

30. Hangisinin fazlalığı adison krizini presipite edebilir?

- a) Potasyum
- b) Sodyum
- c) Kalsiyum
- d) Magnezyum
- e) Fosfor

Tablo 3.

| Hastalık | Başlangıç |
|---|--|
| Fonksiyonel: İrritabl bağırsak sendromu | Yineleyen |
| Özofagus reflüsü | Yineleyen, yemeklerden sonra, gece yatarken |
| Duodenum ülseri | Yineleyen, yemeklerden |

Tablo 4. Pulmoner hastalığın fiziksel belirtileri

| Hastalık süreci | Mediasten sapması | Göğüs hareketi | Fremitüs |
|-----------------------|---|--|---------------------|
| Konsolidasyon | Yok | Alan üzerinde azalır. | Artar |
| Bronkospazm | Yok | Sınırlı hareketle beraber hiperekspansiyon | Normal veya azalır. |
| Atelektazi | Lezyona doğru kayar. | Alan üzerinde azalır. | Azalır |
| Pnömotoraks | Basınç trakea ve PMI* ^u karşı tarafa iter. | Alan üzerinde azalır | Yok |
| Plevra effüzyonu | Karşı tarafa itilir. | Alan üzerinde azalır. | Yok |
| İntersitisyel tutulum | Yok | Azalır | Normal veya artar. |

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.637-638)

Adrenal fonksiyon yetersizliğinin (Addison) klinik belirtileri glukokortikoidler, mineralokortikoidler ya da her ikisinin yetersizliği sonucu oluşur.

Bebeklikte adrenal yetersizliğin klinik belirtileri mineralokortikoid eksikliği ile ilgilidir. Kusma doğumdan birkaç gün sonra başlar ve ağır dehidratasyona yol açabilir. Serum elektrolit ölçümü ile hiponatremi, hiperkalemi (hiperpotasemi) ve asidoz ortaya çıkar.

31.Kronik otitli bir çocukta en sık menenjit etkeni nedir?

- Meningokoklar
- Streptokoklar
- Koliform basiller
- Pnömokoklar
- Stafilokoklar

Cevap D (Hekimler Yayın Birliği, Acil Durumlarda Tanı ve Tedavi, 2.baskı, s.224)

Bkz. Tablo 6.

32.Kartagener Sendromunun Triadı hangisidir?

- Dekstrokardi, Bronkopnomoni, Larenjit
- Kronik Sinüzit, Bronşiektazi, Situs İnversus
- Kronik Sinüzit, Bronkopnomoni, Dekstrokardi
- Büllöz Amfizem, Atelektazi, Akciğer agenezisi
- Akciğer agenezisi, Situs İnversus, parmaklarda çomaklaşma

Cevap B (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.452)

Kartagener sendromu otozomal resesif geçiş gösteren bir bozukluktur ve situs inversus, pansinüzit ve bronşiektazi ile birlikte bulunur. Otitis media da sık görülür. Erkek infertilitesi (hareketsiz sperm nedeni ile) daima vardır.

33.Aşağıdakilerden hangisinde ciddi Üriner Sistem anomalisi daima bulunur?

- Prune Belly Sendromu
- Down Sendromu
- Cry of the Cat Sendromu
- Fenilketonüri
- Hepsi

Tablo 5. Diabetik gebeliğin problemleri

Anneye ait
Ketoasidoz
Hipoglisemi
Preeklampsi
Polihidramniyos
Retinopati

Yenidoğan
Prematüre
Makrozomi ve doğum travması
Doğum asfiksisi
Respiratuvar distres sendromu
Yenidoğanın geçici takipnesi
Hipoglisemi
Hipokalsemi
Polisitemi
İndirekt hiperbilirubinemi
Doğumsal malformasyonlar
Kardiyak septal hipertrofi
Küçük sol kolon sendromu
Renal ven trombozu
İntrauterin fetüs ölümü

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.579)

Prune Belly sendromunda inmemiş testis ve üriner kanal anomalileri ile birlikte karın kaslarının yokluğu ya da ileri derecede azlığı görülür. Posterior üretral kapaklar olmaksızın prostatik üretranın karakteristik dilatasyonu fetüs yaşamında ağır, ancak olasılıkla geçici bir üretra obstrüksiyonunu düşündürür. Azalmış karın kas kitlesi fetüste geçici gergin asite bağlı olabilir. Oligohidramnios ve pulmoner hipoplazi bulunabilir.

Üriner anormallikler üreterlerin ve kaliksiyel sistemin belirgin genişlemesini, büyük bir mesaneyi ve sıklıkla patent bir urachus'u içerir. Böbrekler displastik olabilir ve testisler sıklıkla inmemiş şekilde batın içindedir. Bağırsak, kalp ve kas-iskelet sistemi anomalileri oluşabilir. Bu durum kızlarda nadirdir.

Tablo 6. Akut menenjit'te risk gruplarında etkenler:

| Altta yatan hastalık/risk faktörü | En sık menenjit etkeni |
|-----------------------------------|--|
| Kronik otit, sinüzit | Pnömonokok, h. influenza, anaerob bakteriler |
| Kapalı kranyum kırığı | Pnömonokok, gram (-) basiller |
| Kranyotomi | Gram (-) basiller, stafilokok |
| Otore, rinore | Pnömonokok, stafilokok, h. influenza, gram (-) basil |
| Diabetes mellitus | Pnömonokok, stafilokok, gram (-) basiller, kriptokok, mukor ajanları |
| Lösemi, lenfoma | Pnömonokok, gram (-) basiller, kriptokok, listeria, m. tüberkülozis |

34. Aşağıdakilerden hangisi konjenital adrenal hiperplazinin klinik bulgusu değildir?

- Somatik ve seksüel prekoksite
- "Küçük Herkül" görünümü
- Scrotum, labium major ve meme uçlarında pigmentasyon artışı
- Hiperglisemi epizodları
- Hipertansiyon

Cevap D (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.637-640; Cecil, Türkçesi, 3.baskı, s.483-486)

Adrenal fonksiyon yetersizliğinin klinik belirtileri glukokortikoid, mineralokortikoid ya da her ikisinin salgı ve etkisinin yetersizliği sonucu oluşur.

Kombine glukokortikoid ve mineralokortikoid yetersizliği aynı zamanda, adrenal korteksin yaygın bilateral genişlemesi ile karakterize çeşitli kalıtsal hastalıklarda görülür ve bunlar "kalıtsal adrenal hiperplazi" adı altında toplanır. Bu hastalıkta biyosentetik enzim defektlerine bağlı olarak feed-back mekanizmasının baskılanması yoluyla ACTH'nin ve/veya anjiyotensin'in dolaşımındaki düzeyi yükselmektedir. Adrenosteroidlerin salgılanma hızını arttırmak amacıyla adrenal hiperplaziye yol açar.

Adrenogenital sendromun en sık nedeni, 21 hidroksilaz eksikliğidir.

Bkz. Tablo 7.

35. Mapple Syrup Urine Disease'li bir infant doğumda:

- Normal ve sağlıklı görülür.
- Konvülsiyon, klonus ve skleremler görülür.
- Mikrosefalisi vardır.
- Letarjiktir, Moro refleksi zayıflamıştır.
- Tetani görülür.

Cevap A (Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.144)

Dallı zincirli ketoasidüri adı da verilen bu otozomal resesif hastalığa üç dallı zincirli aminoasitin -lösin, izolösin, valin- ketoasit analoglarının yıkımını başlatan dekarboksilaz eksikliği neden olur.

Aralıklı ve geç başlayan şekilleri de olan bu hastalığın klasik şeklinde klinik belirtiler tipik olarak doğumdan sonra 1-4 hafta içinde başlar. Yetersiz beslenirse, kusma ve takipne sıklıkla görülür. Ancak hastalığın asıl ögesi ardarda gelen hipotoni ve hipertoni (ekstansör

Tablo 7. Adrenal yetersizliğinin klinik belirtileri

Kortizol Eksikliği
Hipoglisemi
Strese dayanamama
Vazomotor kollaps
Hiperpigmentasyon
(ACTH fazlalığı ile primer adrenal yetersizlik)
Apne nöbetleri
Hipoglisemik konvülsiyon
Kas zayıflığı, yorgunluk

Aldosteron Eksikliği
Kusma
Hiponatremi
İdrarda sodyum kaybı
Tuz eksikliği
Hiperkalemi
Asidoz
Büyüme geriliği
Volüm azlığı
Hipotansiyon
Dehidratasyon
Şok
Diyare
Kas zayıflığı

Androjen Fazlalığı ya da Eksikliği (Enzim Defekti Nedeniyle)
Belirsiz genital organlar

spazmlar), opistotonus ve konvülsiyonların eşlik ettiği belirgin santral sinir sistemi baskılanmasıdır.

36. Atropin zehirlenmesinde aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- Strabismus
- Flashing
- Ateş
- Taşikardi
- Görme bozuklukları

Cevap A (Kayaalp, 3.cilt, 6.baskı, s.2322)

İlk ortaya çıkan belirti, ağız, boğaz ve ciltte kuruluktur. Daha sonra taşikardi, çarpıntı ve göz belirtileri ortaya çıkar. Mitriazis nedeni ile fotofobi olur. Yakın görme bozulmuştur. Alınan doz 5 mg veya daha yukarı ise yukarıda sayılan belirtiler çok belirginleşir; işeme ve

defekasyon güçlüğü ortaya çıkar. Cilt kırmızı, kuru ve sıcaktır; vücut temperaturü yükselmiştir. Genellikle 10 mg'ın üstündeki dozlarda, bazen ise çok daha düşük dozlarda toksik psikoz belirtileri ve nörolojik belirtiler ortaya çıkar. Bunlar arasında deliryum halusinyasyonlar (özellikle vizüel nitelikte), hipereksitasyon ve ajitasyon bulunur. Çok yüksek dozlar kişiyi komaya sokar, konvülsiyonlara neden olur ve solunum felci ile ölüme götürür.

37.Yenidoğan ve pretermilerin ağır hastalık durumlarında görülen deri altı yağ dokusu sertleşmesine ne ad verilir?

- a) Opistotonus
- b) Miliarya
- c) Sklerem
- d) Plethora
- e) Cutis marmoratus

Cevap C (Neyzi, *Pediatrici*, 1.cilt, s.121,173)

Yenidoğanda periferik dolaşım bozukluğu nedeniyle doymuş ve doymamış yağ asitleri arasındaki dengenin bozulması sonucu derialtı yağlarının sertleşmesine sklerem denir.

38.Aşağıdakilerden hangisi otozomal dominant geçiş gösteren tek gen mutasyonuna bağlı hastalıklar grubuna girmez?

- a) Akondroplazi
- b) Familial hiperkolesterolemi
- c) Osteogenesis imperfecta
- d) Von Willebrand hastalığı
- e) Hunter sendromu

Cevap E (Neyzi, *Pediatrici*, 1.cilt, s.139)

Bkz. Tablo 8.

39.Hangisi yenidoğanlarda hyalin membran hastalığına eğilimi arttıran faktörlerden değildir?

- a) Sezaryan ile doğum
- b) Diyabetik anne bebeği
- c) Doğuma yakın anneye steroid hormon kullanımı
- d) Plasental yetersizlik
- e) Erkek cinsiyet

Cevap C (Neyzi, *Pediatrici*, 1.cilt, s.224)

Yenidoğanın ilerleyici atelektazisi, idiyopatik solunum güçlüğü sendromu sürfaktan yetersizliği sendromu eş isimleri ile de bilinir.

Özellikle tartısı 1000-1200 gr olan preterm grubunda sıklık artmaktadır. Özellikle preterm bebeklerde görülür.

Erkek çocuklarda kızlara göre hastalık 2 kez daha siktir. Sezaryenle doğanlarda hyalen membran hastalığının %4 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Annede doğuma yakın dönemde glukokortikoid hormon salgısında gözlenen fizyolojik artış, bebeğin akciğer gelişmesini hızlandırıcı bir mekanizma olarak

Tablo 8. Tek gen kalıtımı ile geçen bazı hastalıklar

| |
|-----------------------------|
| Otozomal dominant |
| Akondroplazi |
| Familial hiperkolesterolemi |
| Nörofibromatöz I |
| Osteogenesis imperfecta |
| Otozomal resesif |
| Alfa-1-antitripsin |
| Fenilketonüri |
| Kistik fibroz |
| Orak hücre anemisi |
| Talasemi (beta) |
| X'e bağlı resesif |
| Duchenne kas distrofisi |
| Frajl X sendromu |
| Hemofili A |

kabul edilmektedir. Sezaryen doğum bu mekanizmayı engellemektedir.

Diyabetli anne çocuklarında 5-6 kez daha sık görülmektedir.

Perinatal asfiksi, asidoz, annede hipovolemi ya da hipervolemi, antepartum kanama, plasental yetersizlik, orak hücreli anemi, koryoamnionit, annede ilaç alışkanlığı, ikiz doğum, hyalin membran hastalığına eğilimi arttıran diğer nedenlerdir.

40.İnfant için antijenik olabilen ve anne sütünde bulunmayan protein aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Laktoferrin
- b) Beta laktoglobulin
- c) Alfa laktalbumin
- d) Lizozim
- e) Kazein

Cevap B (Neyzi, *Pediatrici*, 1.cilt, s.343)

Kadın sütü whey ve kazein adlı iki tip proteinden oluşur. Kadın sütünde total proteinin %70-80'i whey proteinlerinden oluşur. İnek sütündü ise kazein hakim proteindir, whey proteinleri yalnızca %20-30 oranındadır. Kadın sütünde beta laktoglobulin bulunmaz. Alfa laktalbumin kadın sütünün başlıca whey proteini- dir.

Bkz. Tablo 9.

41.Down sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Yaklaşık 700 canlı doğumda bir görülür.
- b) Anne yaşı arttıkça Down sendromlu çocuğa sahip olma riski artar.
- c) Down sendromu otozomal resesif kalıtılan bir bozukluktur.
- d) Down sendromlularda ileri yaşlarda Alzheimer hastalığı görülme sıklığı yüksektir.
- e) Down sendromlularda konjenital kalp hastalığı yüksektir.

Tablo 9. Anne sütünün aminoasit içeriği (ortalama±SS)

| Esansiyel | mg/100 ml | Nonesansiyel | mg/100 ml |
|-------------|-----------|---------------|-----------|
| Histidin | 23±3 | Arginin | 45±5 |
| İzolösin | 58±5 | Alanin | 37±5 |
| Lösin | 105±5 | Aspartik asit | 102±5 |
| Lizin | 68±5 | Sistin | 23±1 |
| Metionin | 20±3 | Glutamik asit | 210±5 |
| Fenilalanin | 43±4 | Glisin | 23±3 |
| Treonin | 52±5 | Prolin | 85±58 |
| Triptofan | 21±1 | Serin | 53±5 |
| Valin | 65±5 | Taurin | 4±2 |
| | | Tirozin | 46±5 |
| | | Ornitin | 0.2±0.1 |

Cevap C (Friedman, Genetics, 1995, s.27; Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.131)

Trizomi 21 (Down sendromu) insanlarda en yaygın görülen otozomal kromozom anormalliğidir.

Prevalansı yaklaşık 1/800 canlı doğumdur. Bu ve diğer kromozomal anöploidi insidansı anne yaşı ilerledikçe artan sıklıktadır.

Down sendromlu çocukların yaklaşık %92'sinde tüm vücut hücrelerinde total kromozom sayısı 47 olacak şekilde, fazla bir kromozom 21 bulunur. %5'inde kromozom 21'de translokasyon bulunur.

Bkz. Tablo 10.

42.Prenatal genetik tanı amacıyla koriyonik villus biyopsisi gebeliğin hangi haftalarında yapılır?

- 14-16 haftalarında
- 7-8 haftalarında
- 19-20 haftalarında

Tablo 10. Trisomi 21'de bulunabilen klinik bulgular

| |
|--|
| Kendi yaş grubuna göre daha kısa boy |
| Gelişmede gecikme |
| Doğumsal kalp hastalığı |
| Bağırsakta yapısal anormallikler (trakeoözofagial atrezi, duodenal atrezi, annüler pankreas, duodenal perde, Hirschsprung hastalığı) |
| Santral hipotoni |
| Brakisefali |
| Fontanelerin geç kapanması |
| Yüzün orta kısmı küçük, küçük (kısa) kulaklar |
| Eklemler gevşek, atlantoaksial artikülasyon gevşekliği dahil (bu durum hastada C1-C2 dislokasyonuna hazırlayıcı) |
| Kısa, kaba eller, ayaklar ve parmaklar; tek palmar çizgi, klinodaktili |
| 1. ve 2. ayak parmağı arasındaki aralık çok fazla |
| Bebeklikte yumuşak, gevşek duran benekli deri, adölesan döneminde kaba deri |
| Lösemi riskinde istatistiksel olarak artma |
| Alzheimer hastalığı riskinde istatistiksel olarak artma |

d) 9-12 haftalarında e) 17-18 haftalarında

Cevap D (Friedman, Genetics, 1995, s.160; NMS, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, 4.baskı, s.147)

Koryon villus biyopsisi 9-12. gebelik haftaları arasında yapılır. Hücreler transabdominal yahut transservikal yöntem ile elde edilebilirler. En önemli yararı erken prenatal tanı sağlamasıdır.

43.Aşağıdakilerden hangisi fetal karyotipleme için endikasyon değildir?

- 35 yaşından büyük anne yaşı
- Anne-babada dengeli translokasyon taşıyıcılığı
- Bir önceki çocukta talasemi veya kistik fibroz gibi tek gen hastalığı
- Kromozom bozukluğunu düşündüren fetal ultrason bulguları
- Daha önce kromozom bozukluğu olan çocuk sahibi olma

Cevap C (Friedman, Genetics, 1995, s.165; Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, 4.baskı, s.139)

Prenatal Tanı Endikasyonları

A. Kromozom anomalileri

- İlerlemiş anne yaşı
- Önceki anomaliliği bebek öyküsü
- Ebeveynlerde translokasyon veya inversiyon olup olmaması
- 3 veya daha fazla spontan abortus öyküsü
- Ebeveynlerde anöploidi

B. Konjenital malformasyonlar

C. Mendelyen anomaliler

D. Anormal USG bulguları

E. Anormal anne serum alfa fetoprotein seviyesi veya üçlü tarama

F. Fragil X sendromu

44.Aşağıdakilerden hangisi mitokondriyal kalıtım özelliğidir?

- Hasta bir kişi normal bir kişiyle evlendiği takdirde çocuklarda taşıyıcılık olasılığı %50'dir.
- Kadınlar taşıyıcıdır, erkekler hastalığı gösterir.
- Hasta bir annenin bütün çocukları hasta, hasta bir babanın bütün çocukları sağlam olacaktır.
- Mitokondriyal kalıtılan hastalıklar genellikle akciğer yetmezliği ile sonuçlanan hastalıklardır.
- Hasta bir kişinin çocuklarında hastalık görülme olasılığı %50'dir.

Cevap C (Friedman, Genetics, 1995, s.50; Nelson, Türkçesi, 2.baskı, s.129-130)

Mitokondriyal kalıtım, Mendel ya da çekirdek kalıtımının bir istisnasıdır. Birçok mitokondriyal protein ve enzim çekirdek genlerle belirlenir, ancak bazıları (sitokrom sistemi) mitokondriyal kromozoma bağlıdır. Mitokondri bütünüyle anneden taşınır ve mitokondriyal kromozomlardaki mutasyonların annenin kalıtım şekli

izlemesi beklenebilir. Bu nedenle her iki cinste mitokondriyal bir mutasyon kalıtımla eşit olarak geçer; ortaya çıkışı çevresel ve genetik etkenlere bağlı olarak değişebilir.

45. Kabakulak enfeksiyonu için yanlışı işaretleyiniz.

- Enfeksiyonların %30-50'si subklinik olarak geçer.
- İnkübasyon süresi 16-18 gündür.
- Epididimo-orşit puberteden sonra görülür.
- Parotis kanal ağız hiperemisi tanı koydurucu özelliğidir.
- Parotis şişliği ağırlı ve duyarlıdır.

Cevap D (Arcasoy, *The National Medical Series for Independent Study*, 1992, s.233)

Kabakulak, doğrudan temas ve solunum yolu salgılarının aerosolleşmesi ile bulaşan bir enfeksiyondur. %85'i 15 yaşından küçükleri tutar.

İnkübasyon süresi genelde 16-18 gündür, ancak karşılaşma sonrası 12-25 gün arasında olabilir.

İnfeksiyon %30-40 subklinik, semptomlar ortaya çıkarsa başlangıçta ateş, kas ağrıları, baş ağrısı, halsizlik ve parotis bezlerinde 3-7 gün süren ağrı ve şişme olur. Şişme mandibula açısını örter, kulak memesini yukarı ve dışa iter. Beze dokunulması ağrıya neden olur, portokal suyu gibi tükürük salgısını arttıran maddeler de aynı etkiyi yapar. Şişme ve eritem, Stenson kanalının çevresini de sarar.

Orşit, epididimit gibi komplikasyonlar adölesan ve erişkinlerin %15-35'inde ortaya çıkar, ender olarak puberte öncesinde görülür. Hastalığın ilk haftasının sonunda belirirler.

46. Bakteriyel menenjitlerde doğruyu işaretleyiniz.

- Süt çocuklarında en sık görülen etken Hemofilus İnfluenza tip B'dir.
- Yenidoğanlarda ateş, kusma, bulantı en önemli klinik belirtilerdir.
- İnfeksiyon her zaman hematogen yayılım ile başlar.
- BOS'da glukoz normal, protein çok yüksektir.
- En az komplikasyon bebeklik menenjitlerindedir.

Cevap A (Arcasoy, *The National Medical Series for Independent Study*, 1992, s.223; Nelson, *Türkçesi*, 2.baskı, s.316,317)

2 ay ile 12 yaş arasındaki çocuklarda bakteriyel menenjit etkeni sıklıkla s. pneumonia olmaktadır. H. influenza ile enfeksiyon her yaşta olabilir, ama 4 yaş öncesinde daha sıktır. Beş yaşın üzerinde genellikle s. pneumonia ya da n. meningitidis neden olmaktadır.

Bakteriyel menenjit genellikle uzak bir yerdeki enfeksiyon yerinden mikroorganizmaların hematogen yayılımı sonucu olur; bakteriyemi bu duruma öncülük ya da eşlik eder. Edinme aerosol ya da damlacık yoluyla ve sırasıyla nazofaringeal kolonizasyona, replikasyona, invazyona ve bakteriyemiye yol açar.

Belirtiler günlerdir süren bir üst solunum yolu enfeksiyonu semptomlarını takiben çıkabilir. Küçük çocuklarda meningeal enfeksiyon belirtileri çok az olabilir ve yalnızca irritabilite, huzursuzluk ile iştahsızlık dikkati çekebilir. Ateş genellikle vardır. Meninks inflamasyonuna baş ağrısı, irritabilite, bulantı, kusma, ense sertliği, letarji ve bazen fotofobi eşlik eder. Daha büyük çocuklarda bilinç bulanıklığı olabilir, sırt ağrısından yakınabilir ve genellikle Kerniy ve Brudzinski belirtileri gösterir. Nöbet ve koma ortaya çıkabilir.

BOS basıncı genellikle artmıştır. Lökosit 10 bin-60 bin/μl'dir, genellikle polimorfonükleerdir. Protein 100-500 mg/dl; glukoz, kan değerinden düşük (<%40)'tür. Etken gram ile boyanabilir.

Küçük yaş prognozu kötüleştirir. Sıklık sırasına göre sağırılık, nöbet, öğrenme bozukluğu, körlük, parezi, ataksi ya da hidrosefali gibi sekel kalabilir.

47. Yanaklarda eritemle başlayan, dantelimsi görünümde makulopapüler dökme ile seyreden, hafif ateşli, genel durumu iyi, 5 yaşındaki bir çocukta tanınız nedir?

- Kızıl
- Roseola infantum
- Kızamık
- Eritema infeksiyozum
- Kawasaki

Cevap D (Nelson, *Türkçesi*, 2.baskı, s.364-365)

Eritema infeksiyonun etkeni, parvovirus B19'dur.

Hastalık döküntü, düşük derecede ya da hiç ateş olmaksızın ve bazen de farenjit ve hafif konjonktivitle başlar. Döküntü ilk evrede eritemlidir, yoğun yüz eritemi nedeniyle "tokatlanmış yanak" görünümü vardır. Hastalığın başlangıcından 1-4 gün sonra eritematöz, simetrik, makulopapüler gövde döküntüsü ortaya çıkar, ancak merkezden itibaren solarak 2-40 gün (ortalama 11 gün) kalan belirgin bir dantelsi döküntü halini alır. Bu döküntü genelde kazıntılıdır; soyulmaz; egzersiz, ovalama, stres ya da ovalamakla artış gösterir. Adölesanlarda myalji, belirgin artralji ya da artrit, baş ağrısı, farenjit, nezle ve gastrointestinal rahatsızlık olabilir. Parvoviruslar bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda pansitopeniye yol açabilir.

48. Bronkopulmoner displazi etiyoopatogenezinde sorumlu tutulan faktörler içinde hangisi sayılamaz?

- Oksijen toksisitesi
- Barotravma
- Yetersiz İV sıvı
- PDA varlığı
- Ureaplazma urealitikum enfeksiyonları

Cevap C (*The Pediatric Clinics of North America*, 1998, s.579; Neyzi, *Pediatric*, 1.cilt, s.229)

Uzun süre endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyon ve yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanan

preterm bebeklerde görülen bir bozukluktur. Genellikle hyalin membran hastalığından sonra görülür. Persistan pulmoner hipertansiyonunu izleyerek de ortaya çıkabilir. Oksijen toksisitesi, mekanik zarar, kronik enfeksiyon, aşırı su ve tuz verilmesi gibi nedenler etyolojide ileri sürülmektedir.

Yenidoğanda solunum güçlüğü sendromunun düzelmesinden sonra oluşan ve devam eden pulmoner yetersizlik bronkopulmoner displazidir. Bronkopulmoner displazi gelişen bebeklerin birçoğu interstisyel amfizem, pnömotoraks veya ductus arteriosus açıklığı nedeniyle kalp yetersizliği komplikasyonları oluşmuş hyalin membran hastalığı vakalarıdır. PDL (patent duktus arteriosus) genellikle bronkopulmoner displazi ile birlikte görülür.

49. Yineleyen wheezing atakları olan prematüre doğmuş ve uzun süreli oksijen desteği veya ventilatör tedavisi almış 6 aylık bir bebekte tanınız hangisidir?

- Obliteratif bronşiolit
- Kistik fibrozis
- İmmotil silia sendromu
- Bronkopulmoner displazi
- Konjenital lobar amfizem

Cevap D (Hilman, *Obliterative bronchiolitis in Pediatric Respiratory Disease*, 1993, s.218-221; Neyzi, *Pediatric*, 1.cilt, s.229)

Bronkopulmoner displazi, uzun süre endotrakeal entübasyon, mekanik ventilasyon ve yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanan preterm bebeklerde görülen bir bozukluktur.

50. Önceden hiç yakınması olmayan 15 aylık bir erkek çocukta, evde yerde oynarken aniden başlayan bir solunum distressi, öksürük ve wheezing varlığında olası tanınız nedir?

- Akut bronşiolit
- Epiglottit
- Larenjit
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Gastroözefageal reflü (GÖR)

Cevap D (Hay, *Respiratory Tract & Mediastinum in Current Pediatric Diagnosis Treatment*, 13.baskı, 1997, s.440; Nelson, *Türkçesi*, 2.baskı, s.464-465)

Akciğerlere madde aspirasyonu çocuklarda oldukça sık görülür, semptomsuz ya da öldürücü olabilir. Hastaların çoğunluğu 4 yaşın altındadır ve ölümlerin çoğu bu yaş grubunda görülür.

Yabancı cisim aspirasyonu ile uyumlu fizik bulgular arasında tek taraflı solunum seslerinin alınmaması, yerel wheezing, stridor ve kanlı balgam bulunur.

Sağ ana bronş, sol ana bronşa göre trakeanın daha

doğal bir uzantısı olduğu için yabancı cisimlerin sağ akciğerlere girme eğilimi daha fazladır.

51. Aşağıdaki doğumsal akciğer hastalıklarından hangisi primer akciğer kanserleri için zemin hazırlar?

- Kistik fibrozis
- Laringotrakeomalazi
- Kistik adenomatoid malformasyon
- Pulmoner sekestrasyon
- Bronkojenik kist

Cevap C (Behrman, *Textbook of Pediatrics*, 45.baskı, 1992, s.1103; s.1064)

Kistik adenomatoid malformasyon, lobar amfizemden sonra en sık rastlanan konjenital akciğer lezyonudur. Genellikle tek bir lob büyür (genelde kistiktir) ve ipsilateral akciğer dokusuna bası yapar. Mediastende de karşıya doğru bir kayma oluşur.

Histolojik incelemede birçok glandüler eleman görülür. Kistler fazladır.

Birçok hasta neonatal dönemde klinik belirti verir ve ölür. Az bir kısım ise açil müdahale ile yaşatılabilir. Hastaların az bir kısmından da semptomlar daha ileri dönemde ortaya çıkar. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve akut göğüs ağrıları görülebilir. Fizik muayenede akciğer sesleri kaybolmuş olabilir. Radyolojik incelemede mediastinal kayma ile beraber kitle görülebilir.

Etkilenen lobun eksizyonu gerekmektedir. Cerrahi sonrası uzun dönem yaşam elde edilebilir. Fakat bu hastalar primer pulmoner neoplazm geliştirmede risk altındadırlar.

52. Çocuklarda akciğer absesi en sık hangi etkenin oluşturduğu pnömonide ortaya çıkar?

- H. İnfluenza pnömonisi
- Pnökok pnömonisi
- Streptokok pnömonisi
- Klebsiella pnömonisi
- Pseudomonas aeruginosa pnömonisi

Cevap D (Campbell, *Lang Abscess in Pediatric Respiratory Disease*, 1993, s.257; s.1080,1100)

Akciğer absesi pulmoner parankimin destrüksiyonu ve kavite formasyonu oluşumuyla sonuçlanan süpüratif bir olaydır.

Aerobik pyojenik mikroorganizmaların (S. aureus ve Klebsiella) oluşturduğu pnömoniler sıklıkla abse formasyonu ile komplike olur.

Klebsiella genelde debilitate veya immuno suprese hastalarda ortaya çıkar. Klebsiella nadiren primer pnömoni yapar. Genelde kronik bronşiektazi, influenza veya tüberküloz gibi durumlarda sekonder olarak enfeksiyona neden olur.

Akut seyirlidir. Önce ishal sonra ani bir solunum güçlüğü ortaya çıkar. Radyolojik olarak lobar infiltrasyon, belirgin fissürler ve abse saptanması bu hastalığı düşündürmelidir. Ampiyem ve kalıcı parankim hasarı görülebilir.

Tedavide sefalosporinler ve aminoglikozidler kullanılabilir.

53.Çocuklarda en sık obliteratif bronşiolit etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İnfluenza A
- b) Mycoplazma
- c) Respiratuvar sinsisyal virüs (RSV)
- d) Adenovirüs
- e) Gastroözefageal reflü (GÖR)

Cevap D (Hilman, *Obliterative Bronchiolitis in Pediatric Respiratory Disease*, 1993, s.219; s.1075,1076,1077)

Akut bronşiolit viral bir hastalıktır. Bakterilerin bronşiolite neden olduğuna dair bir kanıt yoktur. Respiratuvar sinsisyal virüs %50'den fazla vakada etkindir. Parainfluenza 3 virüs, mycoplazma, bazı adenovirüsler de akut bronşiolite neden olur. Bunlardan adenovirüs bronşiolitis obliterans ve unilateral hiperlusekt akciğer sendromu (Suryer-James sendromu) gibi uzun dönem komplikasyonları ile ilgili olabilir.

Bronşiolitis obliterans bronşiol ve küçük hava yollarının zedelenmesi ve tümör mekanizmasının sonucu olarakta büyük miktarlarda oluşan granülasyon dokusu ile hava yollarının tıkanmasıyla oluşan bir hastalıktır. Presipite eden ajan çocuklarda genel olarak tam olarak bilinemez. Ama erişkinlerde oksidlerin, nitrojenin veya diğer kimyasalların inhalasyonu, bazı konnektif doku hastalıkları, penisilamin gibi bazı ilaçlar bu olaya neden olabilir.

Çocuklarda vakaların büyük çoğunluğu kızamık influenza, adenovirüs, mycoplazma ve boğmaca enfeksiyonları sonucu görülür.

Spesifik tedavi yoktur. Bazı durumlarda kortikosteroid ile tedaviye iyi yanıtlar alınabilmektedir. Bazı hastalar belirtilerin ortaya çıkmasından sonra haftalar içinde ölmektedirler. Diğerlerin ise daha kronik bir seyir görünmektedir. Bazılarında ise unilateral hiperlusekt akciğer sendromu gelişmektedir.

54.Aşağıdakilerden hangisi doğumsal hipotiroidi için yanlıştır?

- a) Tiroid bezinin gelişim bozuklukları çok enderdir.
- b) İyod yutma defekti hormon sentez bozukluğuna yol açar.
- c) Anneden geçen tiroid antikoru doğumsal hipotiroidiye yol açar.
- d) Gebelikte antitiroid ilaç kullanımı anamnezde sorulmalıdır.

e) Tedavide 10-15 mikrogram/kg/gün L-Tiroksin kullanılır.

Cevap A (DiGeorge, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15.baskı, 1996, s.1589)

Yaşamın ilk 2 yılında beynin gelişiminde tiroid hormonu çok önemlidir. Bu nedenle konjenital hipotiroidi hemen tanısı konup tedaviye geçilmesi gereken bir patolojidir. Tiroid hormonunun ya da aktivitesinin eksikliği sonucudur.

Konjenital hipotiroidi nedenleri:

-Yetersiz tiroid hormon yapımı

- *Fetal sebepler Tiroid disgenezi (en sık)
Displazi
Aplazi
Dishormonogenezis
- *Maternal sebepler İlaçlar (antitiroid ilaçlar)
Oto-immun tiroid hastalığı
İyot alımı
İyot eksikliği
Radyasyon

-Hedef organ cevapsızlığı

*TSH cevapsızlığı

*Tiroid hormon cevapsızlığı (Retetof sendromu)

Klinik belirtiler 6-12 haftalardan sonra saptanır. Genellikle ilk semptom uzamış sarılıktır. Klinik olarak 4 major semptom %60'dan fazlasında vardır. 1) Hipotoni, 2) Ödemli ve kaba yüz, 3) Makroglossi, 4) Kabızlık.

Tedavide sebep gözönüne alınmadan replasman tedavisi yapılır. L-tiroksin tedavi seçeneğidir (Na-l tiroksin 10-15 mg/kg/gün).

55.İki aylık bir bebekte hipoparatiroidi tanısını destekleyen bulguyu işaretleyiniz.

- a) Kan iyonize kalsiyum düzeyi 6 mg/dl
- b) EKG'de QT aralığında kısalma
- c) Annede parathormon düzeyinde düşüklük
- d) Timus hipoplazisi, immünolojik yetersizlik
- e) Kan fosfor düzeyi 4.5 mg/dl

Cevap D (DiGeorge, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 15.baskı, 1996, s.1606-1608)

Hipoparatiroidi durumunda;

- 1) Hipokalsemi, tetani (Chvostek ve Troussesu (+))
- 2) Parestezi, kaslarda kramplar, irritabilite, karpopedal spazm
- 3) Epileptik nöbetler, anksiyete, konvülsiyon, ekstrapiramidal bulgular, KİBAS
- 4) Ruhsal bozukluklar, psikoz tablosu
- 5) Kuru cilt, kolay dökülen saçlar, çürük dişler, künt tırnaklar

PEDIATRİ

6) 2/1 kalp bloğu görülebilir.

Laboratuvarda;

- 1) Ca^{+2} düşüktür (9 mg/dl altında).
- 2) Fosfat artar.
- 3) İdrarda fosfat az veya yoktur.
- 4) Alkalen fosfataz normaldir.
- 5) PTH düşüktür.
- 6) EKG'de QT uzar.

Timus hipoplazi ve immünolojik yetersizlik gibi durumlarda hipoparatiroidiyi destekler.

56. Hangisi fenilketonüri hastalığı için doğru değildir?

- a) Fenilalanin hidroksilaz enzim eksikliğine bağlı gelişir.
- b) Tetrahidrobiopterin metabolizma bozukluğuna bağlı gelişir.
- c) Hasta bebeklerde ilk 1 yaşta fizik bakı normaldir.
- d) Geç tanı konan hastalarda mental gerilik saptanır.
- e) Tedavi olarak yaşam boyu diyet uygulanır.

Cevap C (Rezvani, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.329-333; s.307,308)

Fenilalanin esansiyel bir aminoasittir. Diyetle alınan fenilalanin normalde tirozin yolunda yıkılır. Fenilalanin hidroksilaz enziminin veya bunun kofaktörü olan tetrahidrobiopterinin eksikliği fenilalaninin vücut sıvılarında birikimine neden olur. Klinik ve biyokimyasal farkı olan birçok değişik form vardır.

Klasik fenilketonüride enzimin tam veya tama yakın eksikliği vardır. Fazla fenilalanin fenilprurikasin veya feniletilamine dönüşür. Bu metabolitler ve fenilalaninde normal fonksiyonlara zarar verir.

Etkilenen bebek doğumda normaldir. Mental retardasyon adım adım ilerler. Hiç tedavi olmayan bir bebek 1 yılın sonunda %50 zekasını yitirir. Mental retardasyon çoğu vakada ciddidir. Tedavi edilmeyen çocuklarda amaçsız hareketleri atetoz gibi hiperaktiflik meydana gelir.

Fizik muayenede bu çocuklar daha çok sarışındır. Açık renkli, mavi gözlü çocuklardır. Seboreik veya ekzematoid deri döküntüleri olabilir. İdrar kokusu tipiktir (Küf kokusu). Bunun nedeni fenilasetik asittir. İdrarda fenilpirüvik asit ve fenilasetik asit fazladır.

Çoğu bebeğin derin tendon refleksleri hiperaktiftir. 1/4 çocukta nöbetler görülebilir. %50'den fazlasında EEG anormallikleri vardır. Mikrosefali, preminant maksilla, ayrık dişler, diş minesini hipoplazisi ve büyüme geriliği sık görülen bulgulardır (Tedavi görmeyen çocuklarda).

Fenilketonürik bebekler doğumda normaldir. Hayatın ilk günlerinde fenilpirüvik asit aranan idrar testleri normal olabilir. Tanı kanda fenilalanin düzeyi saptan-

masına dayanır. Fenilketonürinin neonatal taraması için Guthrie testi kullanılır. Bu test pozitif çıktığı zaman fenilalanine ve tirozin konsantrasyonları ölçülür. Fenilketonüri tanısı için kriterler vardır:

- 1) Plazma fenilalanin düzeyi >20 mg/dl (1.2 mM)
- 2) Normal tirozin düzeyi
- 3) Fenilalanin metabolitlerinin idrarda artması (fenilpirüvik asit ve o-hidroksi fenilasetik asit) ve klasik fenilketonüride
- 4) Normal tetrahidrobiopteridin düzeyleri

Fenilketonüri tedavisinde amaç fenilalanin düzeylerinin azaltılmasıdır. Bu amaçla fenilalaninden fakir diyet kullanılır. Her ne kadar 6 yaşından sonra diyet biraz gevşetilsede uzun süre bu tedavi uygulanmalıdır.

57. On yaşındaki bir hastada günde 10-20 kez gözlerde kırpma ile olan dalma nöbetleri tanımlanıyor. EEG'sinde hiperventilasyonda ortaya çıkan 3 c/s diken yavaş dalga deşarjları var. Tanınız nedir?

- a) Absans epilepsisi
- b) Senkop
- c) Parsiyel epilepsi
- d) Myoklonik epilepsi
- e) Psikojenik nöbet

Cevap A (Roger, Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 1992, s.135-150)

Absans nöbetleri çocukluk çağı ve adölesan dönemde görülür. Ani başlar, ani biter. Ani şuur kaybı ile birlikte boş kalma olur. Günde 20-30 kez olabilir. Hiperventilasyonla nöbet ortaya çıkabilir. Bilateral 3 Hz'lik diken dalga paterni EEG bulgusudur. Uzun süren nöbetler dudak emme, çiğneme, el yordam ile aranma gibi otomatizmalarla beraber olabilir. Nöbet sonrası nöbeti hatırlamaz. Zeka seviyesi ve nörolojik muayeneleri normaldir. En sık olarak bilateral kırpma şeklinde gözlenir.

58. Onüç yaşında bir kız hasta, uzun süreli ayakta durduktan sonra gözlerinde kararma, baş dönmesi, bulantının ardından gelişen bilinç kaybı tanımlıyor. Ön tanınız nedir?

- a) Pallid katılma nöbeti
- b) Vasovagal senkop
- c) Kardiyojenik senkop
- d) Epilepsi
- e) Konversiyon

Cevap B (Menkes, Textbook of Child Neurology, 4.baskı, 1990, s.602-674; Merck Manual, 16.baskı, s.432)

Senkop ani, kısa süreli bilinç kaybıdır. Senkop oluşturmada en sık karşılaşılan patofizyolojik temel etken

kalp debisindeki azalmaya ikincil gelişen serebral kan akımındaki azalmaz. İletim anormalliklerinin dahil olduğu ritim bozuklukları en sık karşılaşılan nedendir.

Vazovagal senkop tipik olarak hoş olmayan fizik ya da emosyonel uyarılarla başlatılır (örn: ağrı, korku, kan görülmesi). Genellikle hasta dikey konumdayken oluşur. Sıklıkla öncesinde vagal kaynaklı uyarı semptomları; bulantı, halsizlik, esneme, bulanık görme, terleme bulunur.

59.Prematürelde en sık görülen serebral felç tipi hangisidir?

- a) Spastik hemiparezi
- b) Spastik tetraparezi
- c) Spastik dispazezi
- d) Distonik serebral felç
- e) Serebellar ataksi

Cevap C (*Volpe, Neurology of the Newborn, 2.baskı, 1987, s.236-286; s.1516*)

Serebral palsy prenatal ve perinatal olaylara bağlı olarak gelişen nonprogresif santral motor defisitir. Asla progresyon göstermez. Primer olarak piramidal, ekstrapiramidal sistem ve sekonder motor yollarda defisit vardır.

Düşük doğum ağırlığı, doğum asfiksi, doğum travması, kernikterus, plasental yetmezlik, neonatal hipoglisemi, üre siklüs defekleri, TORCH enfeksiyonları, konjenital hipotiroidi risk faktörleridir (İlk 2'si major risk faktörü).

Spastik serebral palsy en sık görülen şekildir (%70). Piramidal sistem tutulumu vardır. Birinci nöron hasarı vardır. Derin tendon refleksi canlıdır ve patolojik refleksler olabilir. Mental retardasyon, konuşmada gecikme, görme problemleri, optik atrofi olabilir. Aşırı miktarda salya akımı vardır. Bu yutma problemine bağlıdır. Spastik tip içinde spastik quadriplesik tip en çok gözlenen formdur.

Atetoid tipin en sık nedeni asfiksidir. Hipotoni ilk semptomdur. Bazal ganglion hasarı vardır.

Ataksik tipin prognozu en iyidir. Serebellum ve serebellar yollarda bozukluk vardır. Dengesizlik displazdadır.

Atonik tipte hipotoniye rağmen refleksi canlıdır.

Mixed tipte ise spastisite ve ekstrapiramidal tip beraber görülür. En çok hiperbilirubinemi nedenidir.

60.Hangisi çocukta konjestif kalp yetersizliği bulgusu değildir?

- a) Taşikardi, pulsus paradoksus
- b) Takipne, wheezing
- c) Hepatomegali, ödem

d) Ekstremitelerde soğukluk ve beneklenme (mottled)

e) Splenomegali

Cevap E (*Garson, Pediatric Cardiology, 2.baskı, 1998, s.2310-2311; s.1212,1213*)

Konjestif kalp yetmezliği kliniği kardiyak reserve bağlıdır.

-Myokard performans bozukluğuna bağlı bulgular

*Kardiyomegali

*Taşikardi : Tüm vakalarda vardır.

*Gallop ritmi : Ventrikül fonksiyon bozukluğuna bağlıdır.

*Periferik arter nabzının azalması, kan basıncının düşmesi

*Pulsus paradoksus

*Pulsus alternans

*Gelişme geriliği

*Terleme : Ağılamakla ve beslenmeyle artar.

*Ekstremitelerde soğukluk ve beneklenme

-Pulmoner konjesyona bağlı bulgular

*Takipne

*Wheezing

*Raller

*Siyanoz

*Efor dispnesi ve paroksizmal nokturnal dispne

*Ortopne

*Kostal/subkostal retraksiyonlar

*Öksürük

-Sistemik venöz konjesyona bağlı bulgular

*Hepatomegali

*Boyun venlerinde dolgunluk

*Periferik ödem

*Hidrotoraks (sağda daha fazla), hidroperikardiyum

61.Akut romatizmal ateşin önlenmesinde aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?

- a) Streptokok üst solunum yolu enfeksiyonlarının (farenjit-larenjit-tonsillit), penisilinle tedavisi
- b) Akut romatizmal ateş tanısı konmuş hastalarda "streptokok eradikasyonunun" penisilinle yapılması
- c) Akut romatizmal ateşin kardit tutuluşu dışındakilerde sekonder profilaksinin benzathine penisilinle 21 günde bir en az 5 yıl süre ile uygulanması
- d) ARA'in kardit tutuluşunda sekonder profilaksinin, benzathine penisilinle, 21 günde bir intramusküler ömür boyu uygulanması
- e) Akut romatizmal ateşin önlenmesinde penisilin her zaman tercih edilen ilk ilaç olmamalıdır.

Cevap E (Park, *Pediatric Cardiology for Practitioners*, 3.baskı, 1996, s.302-309; s.644-645)

Akut romatizmal ateş tedavisinde streptokok eradikasyonu yapılmalıdır. Ayrıca anti-inflamatuvar tedavi uygulanmalıdır. Destek tedavisinde uygulanmalıdır. Tanı kesinleşmeden tedaviye başlanmalıdır.

Streptokok eradikasyonunda Benzatin penisilin 1.200.000 tek doz olarak veya prekain penisilin 800.000 U/gün olacak şekilde 10 gün kullanılır. Allerji varsa eritromisin 30 mg/kg/gün 10 gün süreyle dört doza bölünerek kullanılır.

Artrit tedavisinde istirahat ve streptokok tedavisine ek olarak 75-400 mgr/kg dozunda aspirin verilmelidir. En az 4-6 hafta kullanılıp azaltılarak kesilmelidir.

Kardit varsa streptokok eradikasyonuna ek olarak 6-8 hafta yatak istirahati uygulanır. Kardiyomegali, kalp yetmezliği ve perikardit varsa prednizolon 2 mg/kg dozunda 4 hafta kullanılır. 2-3 haftada azaltılarak kesilir. Azaltmanın 2. haftasında salisilat 50-75 mg/kg dozunda kullanılır. Kalp yetmezliği varsa diüretik ve digital de kullanılır.

Kore tedavisinde yatak istirahati, streptokok eradikasyonu, stresten korunmanın dışında Haloperidol veya Fenobarbital kullanılır.

Eritema marginatum ve subkutan nodüllerin spesifik tedavisi yoktur.

Akut romatizmal ateş profilaksisinde sosyoekonomik düzey artırılmalı, hijyenik koşullar düzeltilmeli, streptokok farenjit tedavisi yapılmalıdır. Benzatin penisilin karditi olmayanlarda 20 yaşına kadar (en az 5 yıl) karditi olanlarda 3 haftada bir olacak şekilde ömür boyu uygulanmalıdır. Penisilin V oral olarak sabah-akşam verilebilir. Penisilin alerjisi olanlarda sulfadiazin kullanılabilir.

62.Kardiyak tamponatta aşağıdakilerden hangisi uygun değildir?

- Kısa sürede perikard yaprakları arasına sıvı toplanmasıyla oluşur.**
- Ventriküler filling (doluş) zarar görür.**
- Hipotansiyon oluşur. Sistemik venöz basınç artar.**
- Pulsus paradoksus tanıda yardımcıdır.**
- Perikardiyosentez hayat kurtarıcı değildir.**

Cevap E (Garson, *Pediatric Cardiology*, 2.baskı, 1998, s.1796-1797; s.1218)

Kardiyak tamponat kısa sürede perikard yaprakları arasına sıvı toplanmasıyla oluşur. Acil tedavi gereken bir durumdur. Ventriküler dolum bozulur. Santral venöz basınç artar, kalp sesleri azalır, paradoks nabız, taşikardi ve boyunda venöz dolgunluk vardır. Tanı ve tedavide en önemli yöntem perikardiyosentezdir.

63.10 yaşlarına kadar önemli bir kanama öyküsü olmayan bir erkek çocuğunda sünnnet sonrası kanama olursa aşağıdaki hastalıklardan hangisini öncelikle düşünürsünüz?

- von Willebrand hastalığı tip 3**
- von Willebrand hastalığı tip 2A**
- Hemofili A (ağır tip)**
- Hemofili A (hafif tip)**
- Faktör 13 eksikliği**

Cevap D (Williams, *Hematology*, 4.baskı, 1994, s.1455; s.1275)

Hemofili A en sık rastlanan kalıtsal koagülopatidir. X-linked resesif geçiş gösterir. Faktör 8 molekülünün F8c kısmı eksiktir. Sadece erkeklerde görülür.

Klinik faktör düzeyi ile ilgilidir:

→ <%1 Ağır hemofili → hemartrozlar, hematomlar spontan deri ekimozları

→ %2.5 orta → hafif travma sonu kanama

→ %6-30 hafif → büyük travma sonu kanama

Hemartroz hemofili A'nın en belirgin bulgusudur. Hemofilik artropati gelişir. Kas içine kanamalar, pe-teşiler, subkonjonktival kanamalar, iç organ kanamaları, böbrek kanamaları görülebilir.

Eğer bebek doğumda traumatize edilmez ise genelde ilk 1 yıl içinde önemli problem görülmez. Ne zamanki çocuk yürümeye başladı, işte o zaman düşmelere bağlı kanamalar oluşur. 2 yaştan sonra ise akut hemartroz sıktır. Hayatı tehdit eden intrakranial kanamalar görülebilir.

64.Hangisinde koagülasyon tarama testlerinden APTZ testi uzadığı halde klinikte kanama olmadığı gibi tromboz riski yüksektir?

- Disfibrinojenemi**
- Faktör VIII eksikliği**
- Faktör X eksikliği**
- Faktör XIII eksikliği**
- Faktör XII eksikliği**

Cevap E (Williams, *Hematology*, 4.baskı, 1994, s.1469; s.1277)

Faktör XII (Hageman faktör) eksikliğinde koagülasyonun 1. faz sonuçlarında anormallikler vardır (PTT uzar, pıhtılaşma zamanı uzar). Bununla beraber etkilenen insanlarda kanamayla ilgili problemler gözlenmez. Hatta bu kişilerde tromboza eğilim görülmektedir.

65.Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Bebek 4 aylık iken gülümsemeye başlar.**
- Moro refleksi 6 aydan sonra pozitif ise patolojiktir.**
- Paraşüt refleksi 10 aylık çocukta gelişmemiş ise patolojiktir.**
- Bir yaşındaki bebek bilinçli bir kelime söyleyebilir.**
- İki yaşındaki çocukta gündüzleri mesane kontrolü gelişmiştir.**

Cevap A (Neyzi, 1.cilt, 1993, s.100; s.42, 1479-1480)

Yenidoğan dönemi refleksi çocuğun normal beyin gelişimini gösterir.

Arama ve emme refleksi: En ilkel reflekstir. Emme-arama refleksi 4-6. ayda kaybolur. Daha önce negatif olması kernikterus ve doğum travmasını gösterir. 6. aydan sonra devamı ise serebral palsiyi gösterir.

Yakalama refleksi: Doğumdan itibaren mevcuttur. Palmar yakalama 4-6. ayda, plantar yakalama 6-12. ayda kaybolur. İleri yaşlarda ortaya çıkması piramidal yol ve frontal lob hastalığını gösterir.

Moro refleksi: Yenidoğanda pozitif ve 6. ayda kaybolur (Her türlü serebral hastalık moroyu 6. aydan sonra pozitifleştirir).

Tonik boyun refleksi: 4. aydan sonra infant sırt üstü yatar pozisyonda baş bir tarafa çevrilip bir süre tutulunca yüze bakan tarafta ekstremite ekstansiyona karşı tarafta ise fleksiyona geçer. 6. aydan sonra devam etmesi piramidal yol defektini gösterir.

Adım atma refleksi: İlk 2 ayda vardır.

Lindau refleksi (Paraşüt refleksi): 10-12. aydan sonra ortaya çıkar.

Çocukta motor gelişme

2 ay → Bebek kendine yaklaşan bir şahsa gülümser.

Başını dik tutar.

4 ay → Önüne uzatılan bir oyuncakçı tutmaya çalışır.

5 ay → Sırt üstü durumdan yüz üstü duruma geçebilir.

6 ay → Birkaç saniye yardımsız oturur.

7 ay → Emeklemenin ilk safhalarına girer.

8 ay → Baş ve indeks parmağı ile beraber ufak bir objeyi tutabilir.

10 ay →Yardımla yürür.

11 ay →Yardımsız olarak birkaç saniye ayakta durabilir.

12 ay →Yardımsız olarak birkaç adım atabilir.

Bir-iki kelimelik bir kelime hazinesi vardır.

18 ay →Merdiven çıkar.

24 ay →Merdiven iner.

Mesane kontrolü başlar.

66.İki aylıkken 1 doz H.Influenza B (Hib) aşısı yapılmış, daha sonra aşılmasına devam edilmemiş bir çocuk 1 yaşına geldiğinde size başvuruyor. Bu çocukta aşağıdaki şemalardan hangisini uygularsınız?

- Bir doz Hib aşısı
- İki ay ara ile 2 doz Hib aşısı
- İki ay ara ile 2 doz Hib aşısı ve 18 aylıkken rapel
- İki ay ara ile 3 doz Hib aşısı ve son dozdan 6-12 ay sonra rapel
- Bir ay ara ile 3 doz Hib aşısı ve son dozdan 6-12 ay sonra rapel

Cevap B (Report of the Committee on Infectious Disease, 1997, s.228; s.153)

Hib aşısının 2, 4 ve 6. aylarda DTP ve OPV ile birlikte (fakat ayrı bölgelerden) ve bir de 15. ayda olmak üzere 4 doz olarak uygulanması önerilmektedir. İlk 3 dozu almamış olan bebeklerde ise 7 ve 11. aylarda 2 doz ve daha sonra 15. ayda 3. dozu alması gerekmektedir. 12-15 aylık olup daha önce hiç Hib aşısı olmamış çocuklar ise 2 doz aşı (en az 2 ay ara ile) yapılması önerilmektedir. 15. aylıktan büyüklerde ise tek doz konjuge aşı yapılır.

67.Önceki dozun uygulanmasından sonra aşağıdakilerden hangisinin görülmesi boğmaca aşısı (hücre veya asellüler aşı) için "mutlak kontrendikasyon"dur?

- İlk 3 günde ortaya çıkan febril veya afebril konvülsiyon
- Aşının herhangi bir komponentine karşı hipersensitivite
- İlk 48 saatte ortaya çıkan 40.5°C ve üzeri ateş
- İlk 48 saatte ortaya çıkan kollaps veya şok benzeri durum (hypotonic-hyporesponsive episode)
- İlk 48 saatte ortaya çıkan 3 saat ve daha uzun süreli durdurulamayan ağlama

Cevap B (Report of the Committee on Infectious Disease, 1997, s.677; s.725,726,152)

Boğmaca aşısının kesin kontrendikasyonları

→Aşı sonrası çocuğun 3 saatten uzun süre ağlaması

→Aşı sonrası ilk 2 günde alışılmışın dışında tiz sesle ağlama

→Aşı sonrası ilk 2 günde 40.5°C üzerinde ateş

→Aşı sonrası ilk 3 gün içinde konvülsiyon

→Aşı sonrası ilk 2 günde kollaps ya da şok gelişmesi

→Aşı sonrası ilk hafta içinde ensefalopati gelişmesi

→Aşı sonrası allerjik ve aksiyon gelişmesi

Relatif kontrendikasyonlar

*Çocuk kültürle doğrulanmış boğmaca enfeksiyonu geçirmişse

*Ateşli hastalığı olan çocuk

*Nörolojik hastalığı konvülsiyonlarla birlikte ilerleyici özelliği olan ve gelişme geriliği giderek artan çocuklarda

*Daha önceden konvülsiyon geçirme öyküsü olanlarda

68.Çocukluk çağındaki akut lenfoblastik lösemide kötü prognozda en önemli belirleyiciler nelerdir?

- Hemoglobin ve trombosit değerlerinde düşüklük
- 2 yaş altı ve lökosit sayısının <10000/m³ olması
- 2 yaş altı, lökosit sayısının >50000/mm³ ve t(9;22) olması
- 10 yaş üstü ve pre-pre-B hücreli lösemi olması
- 2 yaş üstü, ekstramedüller tutulum ve kitlesel hastalığın olması

PEDIATRİ

Cevap C (Pizzo, *Principles and Practise of Pediatric Oncology*, 3.baskı, 1997, s.409-463; s.1297,1301)

Prognostik faktörler

| | İyi prognoz | Kötü prognoz |
|----------------|----------------------------|------------------------------------|
| Yaş | 2-10 | <2, >10 |
| Cinsiyet | Kız | Erkek |
| Lökosit sayısı | 40.000 | 550.000 |
| Organomegali | - | - |
| Translokasyon | - | t(8.14), t(9.22), t(4.11), t(8.22) |
| Hb | >10 | <10 |
| DNA içeriği | Hiperdiploidi | Pseudodiploidi, haploidi |
| İmmunofenotip | CALLA (+), T hücre dışı | CALLA (-), T hücreli |
| Morfoloji | L ₁ | L ₂ L ₃ |

Bunlardan yaş ve lökosit sayısı en önemli prognostik faktörlerdir.

69.Ebstein-Barr virusu hangi hücreleri infekte eder?

- a) B lenfosit
- b) T lenfosit
- c) Polimorfonükleer lökosit
- d) Monosit
- e) Megakaryosit

Cevap A (Behrman, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 14.baskı, 1992, s.805)

EBV herpes virüs ailesindedir. Virüsün ilk hedefi farinks epitel hücreleridir. Ama çok kısa zamanda virus B hücrelerine geçerek onları enfekte eder. Bu şekilde birçok organa yayılarak prolifer olurlar. EBV B hücrelerini immortalite ederler. EBV sadece B hücrelerini enfekte ettiği halde EMN'de ortaya çıkan atipik lenfositler T hücreleridir.

EBV, EMN, Burkitt lenfoma, nazofaringeal karsinom etyolojilerinde oynar. En sık oral-oral yolla bulaşır (Kissing disease).

70.Çocukluk çağı non-Hodgkin lenfomalarının erişkinden farkı nedir?

- a) En sık lenfoblastik lenfoma görülür.
- b) Toraks sık tutulur.
- c) Nodal özellikte olup lokal gelişir.
- d) Ekstranodal ve diffüz özellik gösterir.
- e) Sıklıkla lösemik fazda görülür.

Cevap D (Pizzo, *Principles and Practise of Pediatric Oncology*, 3.baskı, 1997, s.545-585; s.1301-1304)

NHL immün sistemin hücrelerinin malign tümörüdür. Tüm lenfomaların %60'ını oluşturur. Erkek/kız oranı 2-3/1'dir. NHL'ların sıklığı hayat boyu yaşla birlikte

artış gösterir. Türkiye'de çocukluk yaş grubunda en sık olduğu dönem 8 yaş civarıdır.

NHL bazı kalıtsal ve edinilmiş immün yetmezlik sendromlarında en sık görülen tümör grubudur. Daha önceden kemoterapi ve radyoterapi almış hastalarda da sekonder gelişen maligniteler olarak lösemilerden (AML) sonra ikinci sıklıkla gözlenir.

Çocuklarda görülen NHL yetişkin lenfomalarıyla karşılaştırıldığında diffüz ve daha hızlı büyüyen formdadır. Çoğu yüksek evreli gruptandır. Genel olarak mediastenden NHL T hücreli, abdomendekiler ise B hücreleridir.

Erişkinlerde lenfomalar nodal yerleşme eğiliminde olup matür hücrelerden kaynaklanır. Çocuklardakiler ise daha çok öncül hücrelerden kaynaklanır.

71.Laron sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Boy kısalığı vardır.
- b) Otosomal resesif geçer.
- c) Dolaşımdaki büyüme hormon düzeyi azalmıştır.
- d) Dolaşımdaki somatomedin düzeyi (İnsülin benzeri büyüme faktörü) azalmıştır.
- e) Eksojen büyüme hormonuna yanıt yoktur.

Cevap C (Behrman, *Defects in Metabolism of Aminoacids, Textbook of Pediatrics*, 1996, s.329-358; Behrman, *The Endocrine System, Textbook of Pediatrics*, 1996, s.1567-1569 ve 1617-1622; s.1400)

Laron sendromu otozomal resesif geçişlidir. Büyüme hormonu (GH) eksikliğinin tüm klinik bulguları mevcuttur. Fakat plazma GH düzeyleri yüksektir. Bu çocuklarda somatomedin C (IGF1) düzeyleri düşüktür ve eksojen GH uyarımına cevap yoktur.

72.Aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisinde idrarda özel koku yoktur?

- a) Glutarik asidemi
- b) Metionin malabsorbsiyonu
- c) Maple syrup idrar hastalığı
- d) Galaktozemi
- e) Fenilketonüri

Cevap D (Behrman, *Defects in Metabolism of Aminoacids, Textbook of Pediatrics*, 1996, s.329-358; Behrman, *The Endocrine System, Textbook of Pediatrics*, 1996, s.1567-1569 ve 1617-1622; s.306,307)

Anormal idrar kokusu çoğu metabolik hastalıkta vardır. Anormal idrar kokusu ile giden hastalıklar:

- 1) Fenilketonüri → küflü (mousy-musty)
- 2) Tirozinemi → küflü, lahana kokusu
- 3) Maple syrup hastalığı → çemen, pastırma
- 4) İsovalerik asidemi gluterik asidemi (tip II) → terli ayak
- 5) Metionin malabsorbsiyonu → lahana kokusu

- 6) 3 metil keratonil CoA karboksilaz eksikliği → kedi ayağı kokusu
Multiple karboksilaz eksikliği → kedi ayağı kokusu
7) Hawkinsinuri → Yüzme havuzu
8) β metilkrotamil glisinuri → erkek kedi idrarı
9) Trimetilaminüri → bozulmuş balık kokusu

73. Kusma, kilo almama ile başvuran 15 günlük bir erkek bebekte hiponatremi, hiperpotasemi, hipoglisemi saptandı. En olası tanı hangisidir?

- a) Pylor stenozu
b) 21 hidroksilaz eksikliği
c) 11-hidroksilaz eksikliği
d) Sepsis
e) Galaktozemi

Cevap B (*Behrman, Defects in Metabolism of Aminoacids, Textbook of Pediatrics, 1996, s.329-358; Behrman, The Endocrine System, Textbook of Pediatrics, 1996, s.1567-1569 ve 1617-1622; s.1444-1448*)

21 hidroksilaz eksikliği otozomal resesif geçiş gösterir. Sorumlu gen 6. kromozomun kısa kolundadır. Yenidoğan taraması yapılabilmektedir. Vakaların %75'lik tuz kaybettirici türde, %25'i virilizan formdadır.

Klasik tuz kaybettirici tipte, kortizol aldosteron azalır. ACTH artar. 17OH progesteron artar. Kızlarda ambigü genitalya oluşabilir. Erkek bebeklerde genital bir anomaliye neden olmaz. Tuz kaybı sonucu hayatın ilk haftalarında dehidratasyon ve şok gelişebilir. Hiponatremi, hiperkalemi ve asidoz vardır.

11 hidroksilaz eksikliğinde ayırıcı olarak hipertansiyon vardır.

Pilor stenozunda ise bulgular daha geç dönemde başlar (3 haftadan sonra).

74. Demir eksikliği anemisinde hangi laboratuvar bulgusu görülmez?

- a) MCV, MCH, MCHC düşüktür.
b) RDW artar.
c) Trombositopeni
d) Trombositoz
e) Serbest eritrosit protoporfirini azalır.

Cevap E (*Lanzkowsky, Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 2.baskı, 1995, s.40; s.1240*)

Demir eksikliği anemisi laboratuvar bulguları;

*Periferik yaymada hipokremi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz görülür.

*Serum ferritini azalır.

*Serum demiri azalır.

*Demir bağlama kapasitesi artar.

*Transferrin saturasyonu azalır.

*Demir depoları boştur.

*RDW yüksektir.

*Eritrosit katalaz değeri düşer.

*Eritrosit içi serbest protoporfirin g düzeyi artmıştır.

*Kemik iliğinde eritroid hiperplazi vardır.

*Ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit Hb, ortalama eritrosit Hb konsantrasyonu düşer.

*Beyaz küre sayısı normaldir.

*Bazı durumlarda trombositoz, bazen de trombositopeni görülebilir.

75. Hangi durumda makrositoz görülmez?

- a) Aplastik anemi
b) Yenidoğan
c) Vitamin B₁₂ eksikliği
d) İnflamasyon anemisi
e) İmmün hemolitik anemi

Cevap D (*Lanzkowsky, Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 2.baskı, 1995, s.9; s.1234-1235*)

Makrositer anemiler

- a) Megaloblastik olanlar
-Folik asit eksikliği
-Vit. B₁₂ eksikliği
-Hereditör orotik asidüri
-Tiamine duyarlı anemi
-İmmün hemolitik anemi
b) Megaloblastik olmayanlar
-Karaciğer hastalıklarıyla oluşan anemi
-Diamond-Blackfen anemisi
-Diseritropoietik anemiler
-Hipotiroidizm
-Prelösemi
-Aplastik anemi
-Fanconi anemisi
-Kemik iliği infiltrasyonu

İnflamasyon anemisinde hipokrom makrositer bir anemi oluşur.

76. Bir yaşındaki çocukta akut gastroenteritten 5 gün sonra ani gelişen solukluk, irritabilite, oligüri, anemi, trombositopeni durumunda ne düşünürsünüz?

- a) Ağır dehidratasyon
b) İmmün trombositopenik purpura
c) Akut tübüler nekroz
d) Hemolitik üremik sendrom
e) Orak hücreli anemi krizi

Cevap D (*Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.1492; s.1335*)

Hemolitik üremik sendrom akut böbrek yetmezliği, mikroanjyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni birarada olma durumudur. Bakteriyel (Shigella, Salmonella, E.coli özellikle 0157:H7, S. pneumoniae)

PEDIATRİ

Bartonella, viral (coksachie, ECHO, influenza, varicella EBV) enfeksiyonlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir.

4 yaşın altında en sık görülür. Genellikle bir gastroenterit veya bazende bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takip eder. 5-10 gün sonra solukluk, irritabilite, zayıflık, letarji ile oliguri aniden ortaya çıkar. Konvülsiyon, hipertansiyon ve kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. Direkt Coombs negatiftir.

77. Hangisi hematüri sebebi değildir?

- a) Alport sendromu
- b) İmmünglobulin A nefropatisi
- c) Anafloktoid purpura
- d) Renal ven trombozu
- e) İdiyopatik nefrotik sendrom

Cevap E (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.1483; s.1326)

Çocuklarda hematüri nedenleri

Glomerüler hastalıklar

- *Rekürren gross hematüri sendromu
 - IgA nefropatisi
 - İdiyopatik hematüri (benign familya)
 - Alport sendromu
- *Akut poststreptokekal glomerülo nefrit
- *Membranöz glomerülopati
- *SLE
- *Membranoproliferatif glomerülo nefrit
- *Kronik enfeksiyon nefriti
- *Hızla progresif glomerülo nefrit
- *Good-pasture sendromu
- *Anafloktoid purpura
- *Hemolitik üremik sendromu

Enfeksiyonlar

- *Bakteriyel
- *Tüberküloz
- *Viral

Hematolojik

- *Koagülopatiler
- *Trombositopeniler
- *Orak hücreli anemi
- *Renal ven trombozu

Taşlar ve hiperkalsiüri

- Anatomik anormallikler
 - Konjenital anomaliler
 - Travma
 - Polikistik böbrek

Ekzersiz

İlaçlar

- Vasküler anomaliler
- Tümörler

78. Diyabetik ketoasidoz tedavisinde en az gerekli olan hangisidir?

- a) İnsülin
- b) Potasyum
- c) Bikarbonat
- d) Sıvı
- e) Fosfat

Cevap C (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.1653; s.396)

Diyabetik ketoasidozda erken tanı ve tedaviyle prognoz iyidir. Öncelikle hastanın değerlendirilmesi gerekir. Daha sonra sıvı ve elektrolitler yerine konur.

→İki damar yolu açılır. Birinden %0.9'luk NaCl başlanır.

→Diğer damar yolundan 0.1 Ü/kg kristalize insülin pushe edilir.

→Sıvı verilen koldan 0.1 Ü/kg/saatte kristalize insülin gidecek şekilde ayarlanır.

→Sıvı ilk 4-6 saatte 500 cc/saat verilir.

→Glukoz 250 mg/dl'nin altına inilirse %5 dextrozla birlikte insülin verilir.

→K⁺, glukoz 250 mgr/dl olana kadar ve 6 mEq/dl'ye kadar başlanmaz. Saatte en fazla 20 mEq/lt, litrede ise 40 mEq KCl verilir. Her 15 dakikada bir kontrol edilir.

→Hastaya verilen sıvılar yüzünden hastada klorid fazlalığı oluşur. Buda asidüre agreve eder. Bu yüzden asidozu sınırlamak için fosfat verilir (diyabetik ketoasidozda fosfatda azalır). Bunların yanında fosfat 2-3 difosfogliserat formasyonu için gereklidir.

→pH 7.2'nin altında ise, HCO₃ 15 mEq'nin altında ise HCO₃ başlanır (geçmişte bikarbonatın gelişigüzel kullanımı ile hipernatremi, metabolik alkaloz, hipokalemi, serebral asidoz gibi yan etkiler oluşmaktaydı).

→Kan basıncı normale gelince 30 cc/saatten az idrar çıkışı varsa furosemid veya mannitol başlanır.

79. Tümör lizis sendromunda hangisi oluşmaz?

- a) Hiperürisemi
- b) Hiperkalemi
- c) Hiperglisemi
- d) Hiperfosfatemi
- e) Hipokalsemi

Cevap C (Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.1450; s.1296)

Tümör lizis sendromu onkolojik acillerdendir. Burkitt lenfoma, T hücreli lenfoma ve lösemilerde antineoplastik ilaçların verilmesiyle tümör hücrelerindeki yıkıma bağlı olarak intrasellüler metabolitler (ürik asit, potasyum, fosfat) açığa çıkar ve böbreklerin atım kapasitesinin üzerine çıkarak ekstrasellüler sıvı içine salınır. En sık tedavi başlangıcından sonraki ilk 24 saatte ortaya çıkar. Bu sendromun görülme riskinin en

yüksek olduğu tümör yaygın abdominal ve nefroperitoneal tutulum gösteren nöroblastomdur.

Bulantı, kusma, letarji, komanın yanında oliguri, anüri, hipervolemi, asidoz, üremi, elektrolit dengesizlikleri meydana gelir. Açığa çıkan fosfatlar kalsiyumla birleşerek renal tübüllerde Ca fosfat olarak çöker. Böbrek yetmezliği ortaya çıkar. Hiperkalemi de kardiyak aritmilere neden olur.

Hastalığın temel özellikleri hiperürisemi, hiperkalemi, hipokalsemi ve hiperfosfatemidir.

80.İmmün trombositopenik purpura (ITP) tedavisinde hangisi genellikle kullanılmaz?

- a) Steroid
- b) İntravenöz immün globulin (İVİG)
- c) Splenektomi
- d) Trombosit süspansiyonu
- e) Steroid + İVİG

Cevap D (*Lanzkowsky, Manual of Pediatric Hematology and Oncology, 2.baskı, 1995, s.200; s.1281*)

ITP çocuklarda en sık görülen edinsel trombositopenik purpuradır. Trombositlerin aşırı yıkımı vardır. Trombositopeni vardır. Plazmada antitrombosit faktörleri vardır.

Antitrombosit antikorlar özellikle dalakta yapılırlar. Nadiren kemik iliğinde de yapılabilir.

Laboratuvarında:

Trombosit sayısı düşüktür.

Kanama zamanı uzundur.

Pıhtılaşma zamanı, trombin zamanı, PT, PTT, fibrin yıkım ürünleri normaldir.

Hb düzeyi normaldir.

Akut ITP spontan olarak iyileşir. Trombosit sayısı <20.000/mm³ olduğunda intrakraniyal kanama riski olduğundan tedaviye başlanmalıdır. Steroid verilir. Diğer tedavi alternatifleri iv immunoglobulin, siklofosfamid, siklosporin, plazma, azotiopurum danazol ve vinkristindir.

ITP'de trombosit transfüzyonunun pek yararı yoktur. Çünkü bunlarda antikorlar tarafından yıkılır. Trombosit transfüzyonunun tek endikasyonu intrakraniyal kanamadır.

81.vonWillebrand hastalığı için hangisi yanlıştır?

- a) Ailede kanama öyküsü vardır.
- b) Mukozal kanamalar sıktır.
- c) Tedavide desmopressin kullanılır.
- d) Sadece erkeklerde görülür.
- e) Kanama zamanı uzun olabilir.

Cevap D (*Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 15.baskı, 1996, s.1428; s.1277*)

von Willebrand hastalığında faktör 8c ve von Willebrand faktörün birlikte eksikliği vardır. OD geçer.

Hafif formlarda genellikle cilt ve mukoza kanamaları olurken, ağır formda hemofili A benzeri klinik seyir vardır. PTT ve kanama zamanı uzundur, faktör 8 düşüktür. Ristosetine yanıt yoktur. Trombosit sayısı ve PT normaldir. Pıhtılaşma zamanı, kapiller fragilite ve protrombin tüketimi normal ya da uzanmıştır. Platelet adezyonu ve agregasyonu bozuktur. Bu yüzden kanama zamanı uzar.

82.Hemolitik üremik sendrom ile ilişkisi saptanan mikroorganizma hangisidir?

- a) Enteroinvaziv E. coli
- b) Enterotoksijenik E. coli
- c) Enteropatojenik E. coli
- d) Enterohemorajik E. coli
- e) Enteroaggregative E. coli

Cevap D (*Katz, Krugman's Infectious Diseases Children, 10.baskı, 1998, s.117-118; Jawetz, Medical Microbiology and Immunology, 4.baskı, s.99*)

Enterohemorajik E.coli venotoksin adı verilen bir toksin salgılar. Özellikle de O157:H7 suşu hayatı tehdit eden bir komplikasyon olan hemolitik üremik sendroma neden olur.

83.Poliarteritis nodosa ile ilişkili olan virus aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sitomegalo virus
- b) Ebstein Barr virusu
- c) Hepatit C virusu
- d) Hepatit B virusu
- e) Mumps

Cevap D (*Katz, Krugman's Infectious Diseases Children, 10.baskı, 1998, s.171; Jawetz, Medical Microbiology and Immunology, 4.baskı, s.220*)

Hepatit B virüsü kana karıştıktan sonra hepatositleri infekte eder. Bunun sonucunda nekroz ve inflamasyon meydana gelir. Hepatit B'nin oluşturduğu hasar muhtemelen hücre-aracıdır. İnfekte hepatositler sitotoksik T hücreleri tarafından harap edilmektedir. Antijen-antikor kompleksleride bazı erken semptomlara (Artralji gibi) ve kronik hepatitdeki immün kompleks glomerülo nefriti ve vaskülitler (PAN gibi) gibi komplikasyonlara neden olabilir.

84.Beta hücrelerinde hiperplaziye bağlı hiperinsülinizmle giden, makroglassi ve gigantizmin eşlik ettiği, yenidoğanda hipoglisemiye bağlı konvülsiyonların görülebildiği hastalık hangisidir?

- a) İnsülinoma
- b) Nesidoblastosis
- c) İzole growth hormon artışı
- d) Mauriax sendromu
- e) Beckwith-Wiedemann' sendromu

Cevap E (Brook, *Clinical Pediatric Endocrinology*, 1995, s.686; s.4313)

Beckurith Wiedemann sendromu, makrozomi, mikrocefali, makroglossi, viseromegali ve omfalosel ile karakterizedir. Hiperinsülinemiye bağlı hipoglisemi >%50'den fazla vakada vardır. Diffüz adacık hücre hiperplazisi ve nesidioblastoziste hipoglisemik olan bebeklerde bulunur. Bunlara ek olarak Bekcwith Wiedemann sendromu çocuklarda Wilms tümörü, hepatoblastom ve retinoblastomu içeren bazı tümörleri geliştirme eğilimi vardır.

85.Üst gastrointestinal sistemden kanaması olan bir yenidoğanda kanama yenidoğanı mı yoksa anenin yutulmuş kanımıdır diye ayırt etmek için yapılan test aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Gaitada redükten madde
- b) Parsiyel tromboplastin zamanı
- c) Guthrie testi
- d) Apt testi
- e) Demir üç klorür testi

Cevap D (Gomella, *Neonatology*, 1992, s.195-196; s.487)

Anne kanının yutulması en sık hematemez (psödohematemez) nedenidir. Apt-Downey testi kanamanın yenidoğana mı yoksa anne kanı yutulmasına mı bağlı olduğunu anlamak için yapılır. Alkali ortamda anne Hb'i hematüre dönüşerek sarı kahverengi renk alır. Çocuk Hb'i ise alkaliye dirençli olduğundan kırmızı kalır.

86.Steatore, protein kaybettirici enteropati, lenfositopeni, immünglobülin düzeylerinde düşüklük bulguları olan hastada ne düşünürsünüz?

- a) Abetalipoproteinemi
- b) Schwachmann-Diamond sendromu
- c) İntestinal lenfanjiektazi
- d) Alfa-1 antitripsin eksikliği
- e) Çöliyak hastalığı

Cevap C (Walker, *Pediatric Gastrointestinal Disease*, 1996, s.971-980; s.982)

İntestinal lenfanjiektazide generalize lenfatik sistem defekti vardır. Bu defekt bağırsaklarında geniş olarak etkileyebilir. İntestinal lenfanjiektazi steatoren protein-kaybettirici enteropati, ödem ve lenfositopeniye neden olur. Bağırsak alışkanlıklarının değişimi ve ödem major klinik belirtilerdir. Uzun zincirli yağların ve yağda eriyen vitaminlerin dışında absorpsiyon fonksiyonu intacttır.

87.Akut gastroenterit etkenlerinden hangisine tedavi verilmez?

- a) Kolera
- b) Enterotoksijenik E. coli

- c) Salmonella (3 ayın altında)
- d) Shigella
- e) Clostridium difficile

Cevap A (Walker, *Pediatric Gastrointestinal Disease*, 1996, s.645-654)

Kolera tedavisinde semptomatik tedavi dışında tedavi verilmez. Sıvı ve elektrolit tedavisi yapılır. Bikarbonat kaybı yerine konur. Metabolik asidoz ve K kaybına bağlı gelişen aritmiler tedavi edilir. Sıvı replasmanı di-yare geçinceye kadar yapılır.

Kullanılan antibiyotikler dışkıyla atılan bakterilerin süresini kısaltır (Bulaşma da önemlidir).

88.Hangisi tip I glikojen depo hastalığının özelliği değildir?

- a) Splenomegali
- b) Laktik asidoz
- c) Hipoglisemi
- d) Hiperürisemi
- e) Hiperlipidemi

Cevap A (Walker, *Pediatric Gastrointestinal Disease*, 1996, s.1129-1137; s.365-371)

Tip I glikojen depo hastalığı (Von Gierke) en sık görülen glikojen depo hastalığıdır. Glukoz-6-fosfataz enzimi eksiktir. Karaciğer ve böbrekler tutulur. Taş bebek yüzü diye ifade edilen iyi beslenmiş bebek yüzü vardır. Nötropeni ve trombosit fonksiyon defekti vardır.

Hipogliseminin en ağır olduğu B glukojen depo hastalığından biridir (tip 0, I, II). Hiperürisemiye sekonder gut atakları vardır (tek bunda var). Ketosis ve laktik asidozda gözlenir.

89.Akut formu en hafif ancak en sık kronikleşen hepatit hangisidir?

- a) Hepatit A
- b) Hepatit B
- c) Hepatit C
- d) Hepatit D
- e) Hepatit E

Cevap C (Walker, *Pediatric Gastrointestinal Disease*, 1996, s.1028-1051; s.820)

Hepatit C tüm dünyada yayılmış sık görülen bir etkenidir. Transfüzyonlar sonrası en sık bulaşan hepatit etkenidir.

%75 asemptomatik, %5-10 ikteriktir. %85 kronikleşme vardır. En çok kronikleşme olan form parenteral formdur. Kronikleşme oranı daha fazla olmasına rağmen siroza giden hastalar daha çok hepatit B enfeksiyonu geçirenlerdir.

Tablo 11.Akut böbrek yetmezliği nedenleri

| Prerenal | Renal | Postrenal |
|---|------------------------------------|-----------------------|
| Hipovolemi | Glomerülonefritler | Obstrüktif nefropati |
| Hemoraji | Poststreptokokal | Üreteropelvik bileşke |
| Gastrointestinal kayıplar | Lupus eritematosus | Üreteresel |
| Hipoproteinemi | Membranoproliferatif | Üretral valf |
| Yanıklar | Anaflaktoid purpura | Tümör |
| Tuz kaybettirici renal veya adrenal hastalıklar | Lokalize intravasküler koagülasyon | Vesikoüreteral reflü |
| Hipotansiyon | Renal ven trombozu | |
| Sepsis | Kortikal nekroz | |
| DIC | Hemolitik üremik sendrom | |
| Hipotermi | Akut tübüler nekroz | |
| Kalp yetmezliği | Ağır metaller | |
| Hipoksi | Kimyasallar | |
| Pnömoni | İlaçlar | |
| Respiratuar distress sendromu | Hemoglobin, myoglobin | |
| | Şok | |
| | İskemi | |
| | Akut interstisyel nefrit | |
| | İnfeksiyon | |
| | İlaçlar | |
| | Tümörler | |
| | Renal parankimal infiltrasyon | |
| | Ürik asid nefropatisi | |
| | Gelişimsel anomaliler | |
| | Kistik hastalık | |
| | Hipoplazi, displazi | |
| | Hereditör nefrit | |

90.İnfanlarda akut böbrek yetmezliğinin başlıca nedenleri aşağıda verilmiştir. Yanlış seçiniz.

- Posterior uretral valf
- Akut tübüler nekroz
- Nonobstrüktif üropati
- Renal ven trombozu
- Dehidratasyon

Cevap C (Nelson, Neonatoloji)

Bkz. Tablo 11.

91.Karında kitle, hematüri, hermafrodit görünümü olan bir çocukta ne düşünürsünüz?

- Minimal hastalık
- Drash sendromu
- Hemolitik-üremik sendrom
- SLE
- Teratom

Cevap B (Nelson; s.1469)

Drash sendromunda genital anomaliler veya wilms tümörü ile beraber nefropati vardır. Bebek 1 yaşına geldiğinde genellikle nefrotik sendromla beraber proteinüri başlar. 2. yaşta da son dönem böbrek yetmezliği oluşur. Wilms tümörü genelde gelişir ve bilateralidir. Bazı vakalarda gonadoblastomlar gelişebilir.

Hastaların çoğu 46, XY'dır. Fenotip kadın olabilir veya ambiguos genitale (penoskrotal hipospadias ve kriptorşidizm ile beraber) var olabilir.

92.İshal, ateş şikayeti olan bir çocukta hemolitik anemi ve azotemi gelişirse ne düşünürsünüz?

- ITP
- SLE
- AGN
- Hemolitik Üremik Sendrom
- Berger hastalığı

Cevap D (Nelson; s.1335)

Hemolitik üremik sendrom akut böbrek yetmezliği, mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeninin birarada olma durumudur. Bakteriyel (Shigella, Salmonella, E.coli özellikle 0157:H7, S. pneumonia) Bartonella, viral (coxsackie, ECHO, influenza, varicella EBV) enfeksiyonlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir.

4 yaşın altında en sık görülür. Genellikle bir gastroenterit veya bazende bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takip eder. 5-10 gün sonra solukluk, irritabilite, zayıflık, letarji ile oliguri aniden ortaya çıkar. Konvülsiyon, hipertansiyon ve kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. Direkt Coombs negatiftir.

93. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi vaskülit değildir?

- a) Poliarteritis nodosa
- b) Lupus eritematosus
- c) Henoch Schönlein sendromu
- d) Takayasu arteriti
- e) Tuberoskleroz

Cevap E (Nelson; s.1810,1811)

Tuberoskleroz nörokutanöz bir hastalıktır. Otozomal dominant geçişlidir. Deri bulguları, doğumdan hemen sonra ortaya çıkan çoğunlukla lumbosakral alanda görülen tek veya çok sayıda olabilen beyaz lekelerdir. Bu bulguya Snagrin lekeleri demir, tuberosklerozdaki ilk bulgudur. İleri yaşlarda adenoma sabeseum denen anjiyofibromatöz lezyonlar görülebilir. Daha ileri yaşlarda da el ve ayak tırnaklarının deri ile birleştiği bölgelerde periungeil fibromlar oluşur.

Süt çocuğu döneminde konvülsiyonla gelebilir. Süt çocuğu döneminde konvülsiyonu olan ama nörolojik bulgu ve EEG bulgusu olmayanlarda tuberoskleroz akla gelmelidir. İnfantil spazm ve west sendromunda özellikle tuberosklerozu düşünmek gerekir.

Astrositoma tipi benign tümörleride sıkça görülür. Tuberosklerozis en sık olarak hamartomlar ile birlikte dir. Nadir vakalarda mental retardasyon gelişebilir.

Karakteristik deri bulguları

Konvülsiyon

Mental retardasyondan oluşan bir triad vardır.

94. Parvovirus B₁₉ aşağıdaki hastalıklardan hangisinin etkenidir?

- a) Exantema subitum
- b) Eritema infeksiyozum
- c) İnfeksiyöz mononükleoz
- d) Kızamık
- e) Su çiçeği

Cevap B (Krugman, Pediatrik İnfeksiyon, 1992; s.797)

Parvovirus B₁₉ eritema infeksiyonunun (5. hastalık) etkenidir. Parvovirus B₁₉ tek iplikçikli bir DNA virüsüdür. Prodrom dönemi yoktur. 3 evre halinde seyreder. 1. evrede yanakta kelebek şeklinde depo mevcuttur. 2. evrede önce üst ekstremitelerin proksimalinde beliren ve daha sonra gövdeye ve alt ekstremitelere yayılan halka şeklinde döküntüler gözlenir. 3. evrede döküntüler kaybolur, daha sonra tekrar çıkar. Sıcakta döküntüler artar. Eozinofili ve relatif lenfomonositoz vardır. Artrit, artralji ve hemolitik anemi gibi komplikasyonlar olabilir. Eritema infeksiyozunda tedaviye gereksinim yoktur.

95. Kabakulak geçiren hastalarda hangi oranda meningoensefalomyelit vardır?

- a) %5
- b) %15
- c) %30
- d) %45
- e) %60

Cevap E (Krugman, Pediatrik İnfeksiyon, 1992)

Kabakulak virüsü damlacık yoluyla bulaşır. Salgı bezlerine karşı afinitesi vardır. En çok penetis bezi, pankreas ve testisler tutulur. Birçok kişi asemptomatik olarak enfeksiyonu geçirir.

İnkübasyon süresi 16-20 gündür. Prodrom vermeden aniden de başlayabilir. Hastalık çocuklarda daha hafif seyrederken, özellikle adölesan ve erişkin dönemde komplikasyonlarla seyreden ağır bir klinik oluşturur. Özellikle erkeklerde aseptik menenjit komplikasyonu olabilir (%10-15). Gerçekte bu komplikasyon insidansının çok daha yüksek olduğu düşünülmektedir (%60-65). Parotis bezinin şişmesinden 2-10 gün sonra ani baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bulanıklığı ile başlar. BOS berraktır. Protein miktarı hafif artmıştır. 3-4 günde kendiliğinden geçer. En selim seyirli menenjitlerdendir.

96. 3 gün 39-40° devam eden ateş ve irritabilite yakınlaması olan 1 yaşındaki bebekte vücudunda döküntülerin başlamasıyla birlikte aniden ateş düşüyor. Bu tablo aşağıdaki hastalıklardan hangisine uyar?

- a) Kızıl
- b) Kızamık
- c) Exantema subitum
- d) Kızamıkçık
- e) Eritema infeksiyozum

Cevap C (Krugman, Pediatrik İnfeksiyon, 1992)

Roseola infantının (Exanthem subitum= 6. hastalık) selim bir hastalıktır. HHV6 (human herpes virüs 6) sorumlu tutulmaktadır. 6 ay-3 yaş arası çocuklarda görülür. Kuluçka dönemi 10-17 gündür. 3-4 günlük bir prodromu vardır. Bu dönemde hastalarda genellikle yüksek ateş ve irritasyon dışında herhangi bir semptom yoktur. Bazı olgularda döküntünün belirmesinden hemen önce göz kapaklarında ödem görülür. Bu bulgu tanıda değerlidir. Lenfadenopati olabilir (genellikle oksipital, servikal ve postauriküler bölgededir). Döküntüler daha çok gövdeyi ilgilendirir.

Yaşam boyu bağışıklık bırakır. Tedavisi semptomatiktir. Ateş yükselirse periferik soğutum antiüretiklerle düşünebilir.

97. Hangisi kızamık döküntüsünün özelliği değildir?

- a) Döküntüler kulak arkası ve boyundan başlar.
- b) Makulopapüler döküntülerdir.
- c) Döküntü kaybolduktan sonra kahverengi pigmentasyon bırakır.
- d) Döküntü kaybolduktan sonra ellerde lameller tarzında soyulma olur.
- e) Döküntüler yukarıdan aşağıya doğru solmaya başlar.

Cevap D (Krugman, Pediatrik İnfeksiyon, 1992)

Kızamıkta virüsün vücuda esas giriş yeri üst solunum yollarıdır (Nadiren konjonktival yolla bulaşır). Kuluçka dönemi 10-12 gündür. Bunu izleyen 4-5 gün prodrom dönemi adını alır. Prodromal dönemde bu döneme

özgü olan ateş, koriza, konjonktivit, öksürük ve keplik lekeleri vardır. Ateş, döküntüden 3-4 gün önce başlar. Döküntüden 2-5 gün sonra ise düşer. Döküntünün 3. gününden sonra ateş düşmezse komplikasyon düşünülmelidir. Şiddetli fotofobi vardır.

Prodrom döneminden sonra döküntüler başlar. Makulopapüler tarzdadır. Döküntü saç çizgisinden, alından ve enseden başlar. Yüze, boyna, üste ekstremiteler ve gövdeye yayılır. Yüz ve boyundakiler birleşme eğilimi gösterirler. Buna konflüans özelliği adı verilir. Kırıklık, anoreksi ve genel lenfadenopati eşlik edebilir. Döküntü 5-7 gün sonra kahverengi desquamasyon ile sonlanır.

98. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde inkübasyon dönemi en kısadır?

- a) Kızamık
- b) Kızamıkçık
- c) Kızıl
- d) Su çiçeği
- e) Kabakulak

Cevap C (*Krugman, Pediatrik Enfeksiyon, 1992*)

İnkübasyon dönemi kızılta en kısadır (2-4 gün). Kızamığın inkübasyon dönemi 10-12 gün, kızamıkçığın ki 16-25 gün, kabakulağın ki 16-20 gün ve su çiçeğinin ki 13-22 gündür.