

Türkiye Klinikleri
MEDİTEST Dergisi

YAYIN SEKRETERİ

İbrahim ERSOY (A.Ü.T.F.)

SAYI SORUMLUSU

Erdal SAK (A.Ü.T.F.)

YAYIN KURULU

Naim ATA (G.Ü.T.F.)

Fatih GÜZELBULUT (H.Ü.T.F.)

Zeynel HAN (G.Ü.T.F.)

Tülay KORKULU (A.Ü.T.F.)

Mustafa ÖZMAN (H.Ü.T.F.)

Şule SONTAY (A.Ü.T.F.)

Mehmet ŞEKER (H.Ü.T.F.)

Mustafa YILDIZ (H.Ü.T.F.)

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, Fatma ESER

Yazı Takip Sekreterliği

Gülbin ÖZTEKİN TÜRKMEN, Ayfer USTAOĞLU, İlhan COŞKUN

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: Şelale Matbaacılık, ANKARA

Türkiye Klinikleri
MEDİTEST Dergisi

Cilt 8

Sayı 2

Şubat-Mart 1999

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H.Welch

İÇİNDEKİLER

| | | |
|----------------------------|------------|---------------|
| 77 | 119 | Endokrinoloji |
| Patoloji | Hematoloji | 136 |
| 107 | 124 | Nefroloji |
| İnfeksiyon Hastalıkları | Onkoloji | 127 |

ISSN: 1300-0276

C i l t : 8 • S a y ı : 2 • Ş u b a t - M a r t 1 9 9 9

ENDOKRİNOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi hormon bağlanması ve sinyal iletiminde ikincil mesajcı olarak görev alır?

- G proteini
- cAMP
- Kalsiyum
- Diaçil gliserol
- Tirozin kinaz

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1662)

cAMP ve cGMP hücre içi ikincil mesajcılardır. Membranı 7 noktada geçen reseptörler katalitik adenilat siklaza guanozin nükleotid bağlayıcı (G) proteinler vasıtasıyla bağlanırlar. Hücredeki G proteinlerinin aktivitesi GTP/GDP oranına göre düzenlenir.

2. Aşağıdakilerden hangisi endojen opioidlerin etkilerinden değildir?

- FSH ve LH baskılayıcı etki
- Ağrı inhibisyonu
- Büyüme hormonunu uyarıcı etki
- Termoregülasyon
- Oksitosin uyarıcı etki

Cevap E (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1666)

Endokrin opioidlerin görevleri:

- İştah derecesi ve yeme alışkanlığı
- Kardiyovasküler etki
- Sıvı alımı ve su dengesi
- Endokrin yanıtları
 - Uyarıcı etki; büyüme hormonu (GH)
 - Melanosit stimüle edici hormon (MSH)
 - Prolaktin (PRL)
 - Baskılayıcı etki; FSH, LH, TSH, AVP ve oksitosin
- Gastrointestinal motalite
- Ağrı inhibisyonu
- Solunum
- Stres yanıtı
- Duyu-motor etkileşimi
- Termoregülasyon

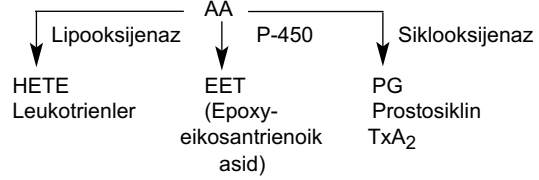
3. Aşağıdakilerden hangisi araşidonik asit (AA) metabolizmasındaki siklooksijenaz yolu ürünü alan "prostanoidler" dendir.

- Leukotrienler
- Tromboksan
- Epoksijenazlar
- Lipoksinler
- Hidroksieikosatetraenoik asit (HETE)

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1667-1668)

Tromboksanlar ve 12-HETE trombositte, prostoglandin I₂ (prostasiklin) ve prostaglandin E₂ damar endotelinde yoğun olarak sentezlenen eikosanoidlerdir.

Myeloid hücrelerde ise siklooksijenaz ve lipooksijenaz yolunun tüm ürünleri sentezlenir.



4. Mikrovasküler endoteldeki temel prostaglandin hangisidir?

- PGD₂
- PGE₂
- PGE_{2α}
- PGI₂
- Prostasiklin

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1669)

Siklo-oijenaz yolu ürünleri Tx ve PG'lerdir. Tx_{A2}, bu yolun trombositlerdeki en önemli metabolik ürünüdür. Trombosit agregasyonunu oluşturur. Damar ve bronş düz kaslarını kasarak vazokonstriksiyon ve bronkokonstrüksiyona yol açar. Diğer PG'ler genellikle trombosit agregasyonunu bozar. PGE₂, mikrovasküler endoteldeki temel PG'dir.

5. Aşağıdaki araşidonik asit metabolitlerinden hangisi natriüretik etkilidir?

- Leukotrienler
- PGE₂
- Tromboksan A₂
- PGI₂
- HETE

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1671)

PGE₂ ve PGI₂ renin salgısını artırır, PG inhibitörleri renin salgısını azaltır. PGE₂, ve PGI₂ böbrek damar direncini azaltır.

PGE₂ natriüretiktir. İnhibitörleri ise sodyum ve su retansiyonu oluşturur. Trombositlerden salınan Tx_{A2} trombosit agregasyonunun güçlü bir uyarıcısı iken, PGI₂ ise güçlü bir antiagregandır.

6. Aşağıdakilerden hangisi PGE₂ için yanlıştır?

- Hidrovasküler endoteldeki temel prostaglandindir.
- Bronş düz kasında gevşeme yaparken, uterus düz kasında kasılma yapar.
- Gastrointestinal sistemde asit salgısını azaltırken, kan akımını artırır.
- PGE₂ ile LTB₄ inflamasyon bölgesinde yüksek konsantrasyonlarda bulunur.
- Post-natal patent duktus arteriozus'un kapatılmasında kullanılır.

Cevap E (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1672)

PGE₂ prenatal dönemde duktus arteriozusun açık kalmasını sağlar. Bazı prematür infantlardaki patent duktus arteriozus tedavisi için, indometozin kullanılmış ve kısmî başarı kazanılmıştır. Pulmoner arteri veya triküspit atrezisi gibi cerrahi girişime kadar patent bir duktus arteriozusun gerekli olduğu olgularda da PGE₂ tedavisi uygundur.

7. Araşidonik asit (AA) metabolitleri hakkında hangisi yanlıştır?

- a) PG'ler inflamatuvar uyarılara paralel olarak salınırlar.
- b) Birçok AA metaboliti vazodilatasyon ve ağrı oluşturur.
- c) Bazı PG'ler lokal ödeme yol açarlar.
- d) Pirojenler beyin omurilik sıvısında PG konsantrasyonunu azaltırlar.
- e) PGE₂ ve PGF_{2α} analogları abortus ve doğum indüksiyonu için kullanılır.

Cevap D (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1673)

Pirojenler, beyin omurilik sıvısında prostaglandinlerin konsantrasyonlarını artırır. PG sentez inhibitörleri ise ateş yanıtını baskılar ve beyin omurilik sıvısında prostaglandinlerin konsantrasyonlarını azaltırlar. PGE₂ ufak dozlarda lenfositlerin mitojenlere akım yanıtını baskılar.

8. Atriyal natriüretik peptid (ANP) hakkında hangisi doğru değildir?

- a) Diüretik etkilidir.
- b) Düz kas relaksasyonu yapar
- c) Adrenalde yalnızca glomerüler zarda reseptörleri vardır.
- d) Aldosteron sekresyonunu potansiyelize eder.
- e) Daha çok sol atriyum miyositlerinde sentezlenir.

Cevap E (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1674)

Bir peptid hormondur. ANP başlıca kalp atriyumlarından salgılanır (Başlıca sağ atriyum miyositlerinde, daha az sol atriyumda). Natriürez, diürez, düz adale relaksasyonu, renin ile aldosteron, sekresyonunun inhibisyonunu sağlar. Başlıca etki yerleri kardiyovasküler, renal ve endokrin sistemlerdir. Atriyumların gerilmesinin ANP salınımı için en önemli uyarı olduğu düşünülmektedir.

9. ANP'nin farklı hastalıklardaki patofizyolojik rolü hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Sirozda ANP'ye cevapsızlık gelişir.
- b) Konjestif kalp yetmezliğinde ANP düzeyi azalır.
- c) Primer hipertansiyonda ANP düzeyleri değişkendir.
- d) Sirozun geç dönemlerinde ANP salınımı için uyarı azalır.
- e) Salgılanan ANP, böbrekte glomerüler filtrasyonu hızlandırır.

Cevap B (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1675)

Konjestif kalp yetmezliğinde atriyal basınç ve ANP düzeyleri artmıştır. Ancak yüksek ANP düzeylerine rağmen bu hastalar su ve tuz tutarlar.

Sirozun erken döneminde, hepatik venöz çıkış obstrüksiyonu sonucu renal tuz retansiyonu ve inf-ravasküler volüm genişlemesi olur. Geç dönemde ise, intravasküler volümün peritoneal kompartmana kaçması sonucu ANP salınımı için uyarı azalır.

10.Nöroendokrin regülatuar sistemin integrasyonu nerede sağlanır?

- a) Ventral hipotalamus
- b) Hipokampus
- c) Hipofiz
- d) Talamus
- e) Pineal bez

Cevap A (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1675)

Santral sinir sisteminin hormon salgılanması ve metabolizma üzerinde önemli düzenleyici etkileri vardır. Bu regülatuar sistemin integrasyonu ventral hipotalamusta meydana gelir.

11.Aşağıdakilerden hangisi arka hipofiz hormonlarından?

- a) Büyüme hormonu
- b) Somatotropin
- c) Vazopressin
- d) Prolaktin
- e) Gonadotropinler

Cevap C (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1676)

Arka hipofiz hormonları oksitosin ve vazopressin, taşıyıcı proteinleri (nörofizin) ile birlikte nöronlarda tek bir prekürsör madde halinde sentezlenirler ve aksonal lifler ile ventral hipotalamus ve hipofiz sapına taşınırlar.

Hipotalamusta düzenleyici merkezlerden başlayan sinir lifleri orta hatta çaprazlaşır. Bu nedenle normal regülatuar kontrolün bozulması için bilateral hipotalamus hasarı gerekmektedir.

12.Hipotalamus ile hipofiz arasındaki bağlantının kesilmesi aşağıdakilerden hangisinin salgısını artırır?

- a) Prolaktin
- b) Growth hormon releasing hormon (GRH)
- c) Vazopressin
- d) Tirotropin releasing hormon (TRH)
- e) Oksitosin

Cevap A (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 2.cilt, 1996, s.1677)

Tek bir örnek dışında hipotalamusun hipofiz üzerindeki etkileri uyarıcıdır. Hipotalamus ile hipofiz arasındaki bağlantının kesilmesi prolaktin dışındaki tüm hipofiz hormonlarının salgılanmalarını azaltır, prolaktininki ise artar.

13. Aşağıdakilerden hangisi katekolaminlerin reuptake (geri alınımı)'ini önleyerek etkilerinin artmasına yol açan ajanlardan değildir?

- a) Nomifensin
- b) Disülfiram
- c) Kokain
- d) Trisiklik antidepresanlar
- e) Rezerpin

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1677)

Noradrenerjik ve adrenerjik nöronlarda dopamin, dopamin β-hidroksilaza hidroksillenerek, norepinefrin sentezlenir. Bakır şelasyonu yapan ajanlar, örneğin disülfiram bu aşamayı bloke eder ve dopaminin norepinefrine dönüşümünü engeller.

Monoaminlerin yavaş fakat sürekli bir biçimde salgılanmasına yol açan ve hücre içinde geri alınmalarını önleyen rezerpin kullanılarak katekolaminlerin uzun süreli boşalmaları sağlanabilir.

Kokain, trisiklik antidepresanlar veya nomifensin reuptake'ini engelleyerek katekolaminlerin etkilerinin artmasına yol açarlar.

14. Aşağıdakilerden hangisi bir indolamin olan serotoninin prekürsörüdür?

- a) Histidin
- b) Asetil kolin
- c) Triptofan
- d) Alanin
- e) Tirozin

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1677)

Serotonin prekürsörü olan triptofan, kandan beyine aktif olarak taşınır. Fizyolojik konsantrasyonlarda triptofan hidroksilaz aktivitesi satüre olmadığı için, plazma triptofan düzeylerindeki dalgalanmalar beyin serotonin sentez hızını belirler. Katekolaminlerin (Dopamin, Norepinefrin, Epinefrin) ortak prekürsörü tirozindir.

15. ACTH hakkında aşağıdaki bulgulardan hangisi yanlıştır?

- a) CRH, ACTH salgısını uyarır
- b) Glukokortikoidler, ACTH salgısını inhibe ederler
- c) Plazma ACTH sekresyonunun diüurnal ritmi vardır
- d) Vazopressin, ACTH salgısını indirekt yollarla artırır
- e) Plazma ACTH seviyesi saat 06.00-08.00 arasında pik yapar

Cevap D (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1679)

Vazopressin ACTH salgısını direkt olarak artırır ve CRH'nın etkisini potansiyalize eder. ACTH'nın intrensek ritmi üzerinde travma, pirojenler, hipoglisemi ve anksiyete gibi stres faktörlerinin uyarıcı etkileri vardır. Strese karşı ACTH cevabının %80'i CRH üzerinden olmaktadır.

16. En çok rastlanan hipotalamus tümörü hangisidir?

- a) Astrositoma
- b) Disgerminoma
- c) Medulloblastoma
- d) Kraniofarinjiyoma
- e) Hamartoma

Cevap D (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1682)

Hipotalamik tümörler genellikle üçüncü ventrikül çevresinde lokalize olurlar. En çok rastlanan hipotalamus tümörleri kroniofarinjiyomalar ve bunların türevleridir. (epandimomalar ve epidermoid kistler) Bunları astrositomalar ve disgerminomalar takip eder. Hipotalamik tümörlerin çoğu 25 yaş altında görülür.

17. Uygunsuz ADH salgılanması sendromu hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Vazopressinin otonom salgılanması sonucu gelişir.
- b) Hipofiz, adrenal ve tiroid fonksiyonları normaldir.
- c) Sıvı kısıtlandığında hiponatremi düzelir.
- d) Talbutamid, Karbamazepin, Tiyoridazin gibi ilaçlar bu sendroma yol açabilir.
- e) Hipertonik salin ile hiponatremi kontrol altına alınabilir.

Cevap E (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1686)

Uygunsuz ADH salgılanması sendromu vazopressinin otonom olarak salgılanması sonucu gelişir ve hiponatremi, böbrekten sodyum kaybı, idrarın dilüe edilememesi ile seyredir. Hipertonik salin verildiğinde hiponatremi düzelmez, ancak sıvı kısıtlandığında düzelir.

18. Hipopitüitarizm hakkında doğru olmayan hangisidir?

- a) Ön ve arka hipofiz yetmezliğinin birarada görülmesi seyrek bir durumdur.
- b) Klinik bulgular ön hipofiz bezinin yarısından fazlası çalışamaz hale gelince ortaya çıkar.
- c) Sekonder hipopitüitarizmde bozukluk hedef organdadır.
- d) Panhipopitüitarizm tedavisine glukokortikoid ile başlanır.
- e) Hipogonadizm tedavisinde hasta çocuk istiyorsa seks steroidleri verilmez.

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1691-1692)

Hipopitüitarizm, primer veya sekonder olarak gelişebilir. Primer hipopitüitarizmde bozukluk hipofizin kendindedir. Sekonderde ise bozukluk hipotalamus veya daha üst merkezlerdedir.

Acil hipopitüitarizmde önemli noktalar: Glukokortikoid tedavisine hemen başlanmalı ve diabetes insipitus varsa bunu da hemen tedavi etmelidir. Diğer hormonların yerine koyma tedavisi biraz daha bekleyebilir.

19.Hipofiz tümörleri tüm beyin tümörlerinin ne kadarını oluşturur?

- a) %1'den azını
- b) %5
- c) %6-18
- d) %24-34
- e) %45-50

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1692-1693)

Hipofiz tümörleri tüm beyin tümörlerinin %6-18'ini oluşturur. Sınıflandırılmasında başlıca iki tipi vardır. Hipofiz adenomları ve kraniyofarinjiyomlar. Kraniyofarinjiyomların Rathke kesesi kalıntısından kaynaklandığı varsayılır.

Hipofiz tümörlerinde en sık rastlanan görme bozukluğu bitemporal hemianopsidir.

20.Hipofiz bezinin fonksiyon gösteren tümörleri içinde en sık rastlanan hangisidir?

- a) ACTH salgılayan adenomlar
- b) Prolaktin salgılayan adenomlar
- c) GH salgılayan adenomlar
- d) TSH salgılayan adenomlar
- e) Oksitosin salgılayan adenomlar

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1693)

Hipofiz bezinin fonksiyon gösteren tümörleri içinde en sık rastlanan prolaktin salgılayan adenomlardır. Bunu GH (growth hormon) salgılayan adenomlar izler. ACTH salgılayan adenomlar bunun arkasından gelir. Diğer hormonları salgılayan tümörler de vardır (TSH, FSH, LH gibi). Ancak bunlar çok seyrekler.

21.Diabetes insipidus (DI) hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Antidiüretik hormonun (ADH) yokluğu veya etkisiz kalması sonucu gelişir.
- b) Nörojenik, nefrojenik, psikojenik tipleri vardır.
- c) Poliüri, polidipsi, aşırı susama hissi klinik tabloyu oluşturur.
- d) Tanı, desmopressin testi ile konur.
- e) Nörojenik ve nefrojenik DI tedavileri farklıdır.

Cevap D (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1698)

Diabetes insipidus şüphesinde izlenecek yol:

-Serum osmolalitesi ve sodyum düzeyi ölçülür.

-Dehidratasyon testi yapılır.

-Desmopressin (DDAVP) testi: Diabetes insipidus tanısı konulduktan sonra nörojenik ve nefrojenik tiplerini birbirinden ayırmak için kullanılır.

Nörojenik DI tedavisinde nazal desmopressin kullanılırken, nefrojenik DI tedavisinde diüretiklerden yararlanır.

22.Pinealomalardaki en sık belirti ve bulgu hangisidir?

- a) Artmış intrakraniyal basınç
- b) Spastisite

- c) Ataksi
- d) Serebellar tip nistagmus
- e) Tinnitus sendromu

Cevap A (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1701)

Pinealomalar:

| | Belirti ve bulguların sıklığı (%) |
|---|-----------------------------------|
| Artmış intra-kraniyal basınç | 85 |
| Spastisite | 35 |
| Ataksi | 30 |
| Parinaud sendromu | 25 |
| Serebellar tip nistagmus | 25 |
| Senkop | 20 |
| Vertigo | 20 |
| Kraniyal sinir paralizisi (6. ve 8.sinir hariç) | 20 |
| İntansiyonel tremor | 15 |
| Skotom | 10 |
| Tinnitus | 10 |
| Diğer | 10 |

23.Tiroid hormonlarının sentez ve sekresyonu hakkında hangisi yanlıştır?

- a) İyot plazmadan tiroid hücresine aktif transportla alınır.
- b) İyot kaynaklarından birisi de tiroid hormonlarının deiyodinasyonu sonucu ortaya çıkan iyodur.
- c) Kanda dolaşan T3'ün tamamına yakını periferdeki T4→T3 dönüşümünden sağlanır.
- d) Tiroid bezindeki aktif hormonların kana verilmesi pinositoz yoluyla olur.
- e) Tiroglobulin sentezi follikül hücresinde gerçekleşir.

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1702)

Kanda dolaşan T4'ün tümü tiroid bezinde yapılmış ve salınmıştır. Kanda dolaşan T3'ün ise ancak %20'si tiroid bezinde yapılmıştır. Geri kalan periferik dokular da T4'ün deiyodinasyonu ile ortaya çıkmıştır.

24.Aşağıdakilerden hangisi Tiroksin Bağlayıcı Globulin (TBG)'i artırıcı nedenlerdendir?

- a) Androjen fazlalığı
- b) Akut intermittant porfiri
- c) Nefrotik sendrom
- d) Kronik karaciğer hastalıkları
- e) Glukokortikoid fazlalığı

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1703)

TBG düzeyinde değişikliğe neden olan olaylar:

| Artmış TBG | Azalmış TBG |
|---|-------------------------------|
| Östrojen fazlalığı (gebelik, östrojen kullanılması) | Androjen fazlalığı |
| Ailevi TBG yüksekliği | Glukokortikoid fazlalığı |
| Bazı karaciğer hastalıkları | Nefrotik sendrom |
| Akut intermittant porfiri | Kronik karaciğer hastalıkları |
| Tamoksifen | Ailevi TBG düşüklüğü |

25. Dünya Sağlık Örgütü'nün tiroid büyüklüğüne göre önerdiği sınıflamada Derece 1 neyi ifade eder?

- Tiroid görülmez, fakat normal olarak ele gelir.
- Baş yukarıya kaldırıldığı zaman tiroid görülür.
- Baş normal duruşunda iken tiroidin büyüme olduğu fark edilir.
- Tiroidin çok büyük olduğu karşıdan fark edilir.
- Tiroid herkesin dikkatini çekecek bir iriliğe ulaşmıştır.

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1706)

- 0a derecesi : Tiroid görülmez ve ele gelmez.
 0b derecesi : A seçeneği
 Derece 1 : B seçeneği
 Derece 2 : C seçeneği
 Derece 3 : D seçeneği
 Derece 4 : E seçeneği

26. Aşağıdaki tiroid beziyle ilgili hastalıklardan hangisinde etyolojide otoimmünite rol oynamaz?

- Graves hastalığı
- Primer miksödem
- Hashimoto tiroiditi
- Sessiz tiroiditi
- De Quervain tiroiditi

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1706)

Otoimmün tiroiditler: Basedow-Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, primer miksödem, sessiz tiroiditi. Bu hastalıklarda ana faktör tiroid bezine karşı hücrel ve humoral immünitenin gelişmiş olmasıdır.

De Quervain Tiroiditi: Bir üst solunum yolu enfeksiyonunu izleyen günlerde tiroid bezinin hızla büyümesi ve ağrılı olması ile tablo ortaya çıkar.

27. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidi bulgularından değildir?

- Serebellar ataksi
- Uzamış tendon refleksi gevşeme zamanı
- Düzleşmiş veya tersine dönmüş T dalgası
- Osteoporoz
- Demir eksikliği anemisi

Cevap D (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1713)

Osteoporoz, hipertiroidi bulgularındandır. Diğer belli başlı bulgular: Sıcağa tahammülsüzlük, iştah artışı, kilo kaybı, ishal, çarpıntı hissi, sinüzal taşikardi, hiperkinezi, ince tremor, proksimal kas güçsüzlüğü, osteoporoz, kaşıntı, saç dökülmesi, aşırı sinirlilik, huzursuzluk, uykusuzluk.

28. Medüller tiroid kanserindeki en önemli klinik bulgu aşağıdakilerden hangisidir?

- Egzoftalmi
- Tek taraflı tiroid bezi büyümesi
- Klasik tedaviye yanıt vermeyen diyare
- Hastalık tablosunun kısa süre içinde gelişmesi
- Ailede guatr hikayesinin olması

Cevap C (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1719)

Medüller tiroid kanseri, kalsitonin üreten parafoliküler hücrelerden oluşur. Sporadik ve ailevi şekilleri vardır. Ailevi olanlar genellikle multiple endokrin neoplazi (MEN) tablosu içinde yer alırlar.

Medüller tiroid kanseri kalsitoninin yanı sıra, serotonin, prostaglandinler, histamin ve değişik peptidler de salgılayabilir. En önemli klinik bulgu klasik tedaviye cevap vermeyen diyaredir.

29. Adrenal steroidler hakkında hangisi yanlıştır?

- Dolaşımdaki kortizolün yaklaşık %90'ı plazma proteinlerine bağlıdır.
- Plazma aldosteronu en çok albumin'e bağlanır.
- Potasyum, aldosteronun yapımının düzenlenmesinde etkilidir.
- Kan aldosteron düzeyi sirkadyen olarak değişiklik gösterir.
- Primer adrenal yetmezlikte ACTH düzeyi artar.

Cevap D (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1724-1725)

Aldosteron yapımı esas olarak renin anjiyotensin sistemi ve potasyum tarafından regüle edilmekle birlikte sodyum, ACTH, dopamin ve serotonin gibi diğer faktörler tarafından da etkilenebilir. Renin anjiyotensin sistemi kan basıncının çeşitli durumlara adapte olmasında önemlidir ve bazı hipertansiyon tiplerinin patogeneğinde önemli rol oynar.

ACTH ve kortizolün düzeyleri sirkadyen olarak değişiklik gösterir.

30. Anjiyotensin II hakkında hangisi yanlıştır?

- Plazmada yarı ömrü 1-2 dakikadır.
- Bazı hücrelerde proliferatif etkisi vardır.
- Arteriyoller üzerinde direkt vazokonstriktör etkisi vardır.
- Hücre içine Ca²⁺ girişini ve fosfolipid "turnover"ini artırır.
- Hücrede adenil siklazı aktive eder.

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1726)

Anjiyotensin II, aldosteron salgısının güçlü bir uyarıcısıdır. Hücre yüzeyindeki reseptörlere bağlanarak hücre içine Ca²⁺ girişini ve fosfolipid "turnover"ini artırır, fakat adenil siklazı aktive etmez. Adrenalin'in zona glomerula hücreleri üzerinde trofik bir etkisi vardır. Ayrıca düz kas hücrelerinin ve diğer bazı hücrelerin proliferasyonunu sağlayabilir.

31. Glukokortikoidlerin etkileri hakkında doğru olmayan hangisidir?

- Fazlalıklarında immün sistem üzerinde kalıcı etkileri vardır.
- Karaciğerde glikojen yapımını direkt olarak artırır.
- Hiperlisemiye eğilim oluştururlar.
- Fazlalığı iskelet sisteminde osteopeniye yol açar.
- Fazlalıklarında polimorfonükleer lökosit sayısı artar.

Cevap A (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1726-1727)

Glukokortikoid fazlalığında kan monosit, lenfosit ve eozinofil sayıları azalır ve polimorf nüveli lökosit sayısı artar. Adrenal yetmezlikte bunun tam tersi değişiklikler olur. İğinciç olarak glukokortikoidler immün sistem üzerinde kalıcı hasar yapmazlar.

32.Aşağıdakilerden hangisi aldosteron yetmezliğinin erişkindeki temel özelliklerinden değildir?

- a) Hiperkalemi
- b) Adele semptomları
- c) Hiponatremi
- d) Asidoz
- e) Kan üre seviyesinin artması

Cevap C (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1732)

Aldosteron yetmezliğinin erişkindeki temel özellikleri hiperkalemi, adele semptomları, asidoz, yükselmiş üre düzeyleri olup, tuz konservasyonu için kompenzatuvar mekanizmalar bulunduğu için hiponatremi pek görülmez.

33.Primer adrenal yetmezliğin gelişmiş ülkelerdeki en sık sebebi hangisidir?

- a) Enfeksiyon
- b) Otoimmünite
- c) Metastatik tümörler
- d) Septisemi
- e) Tüberküloz

Cevap B (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1732)

Primer adrenal yetmezliğin gelişmiş ülkelerdeki en sık rastlanan sebebi (%84) otoimmün yetmezliklerdir. Vakaların 2/3'ünde serumda adrenal antikorlar bulunur. Tüberküloz bir tarafa bırakılırsa, batı dünyasında Addison hastalığının ikinci sebebi metastatik tümörlerdir.

34.Adrenokortikal yetmezlik tanısında kullanılan testlerden hangisi ACTH rezervini araştırmak için en iyi testtir?

- a) Kısa tetrakosaktrin (synacthen) testi
- b) Depo tetrakosaktrin testi
- c) Uzamış tetrakosaktrin stimülasyonu testi
- d) İnsulin hipoglisemisi testi
- e) Glukagon testi

Cevap D (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1733)

İnsulin hipoglisemisi: ACTH rezervini araştırmak için en iyi testtir ve aynı zamanda büyüme hormonu salınımı da değerlendirilebilir. İskemik kalp hastalığı olanlarda ve epilepside kontrendikedir.

35.Aşağıdakilerden hangisi "Cushing hastalığı" ifadesini karşılar?

- a) Adrenal Cushing Sendromu
- b) Pituiter Cushing Sendromu
- c) Ektopik Cushing Sendromu

d) ACTH'ya bağlı Cushing Sendromu
e) Ekzojen Cushing Sendromu

Cevap B (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1735)

Pituiter Cushing Sendromunun bir başka ifade şekli Cushing Hastalığı'dır.

Cushing Hastalığı'nda, anterior pituiter glanddan fazla salgılanan ACTH, adrenal glandlarda bilateral hiperplazi ve glukokortikoid sekresyonunda artışa neden olarak hiperkortizolizm oluşturur. Bu hastalarda dolaşımda kortizol yüksek konsantrasyonda bulunmasına rağmen negatif feedback mekanizma normal fonksiyon gösteremez ve yüksek ACTH sekresyonu devam eder.

36.Cushing sendromunda ağırlık artışından sonra en sık görülen semptom hangisidir?

- a) Baş ağrısı
- b) Kas güçsüzlüğü
- c) Psikolojik bozukluk
- d) Karında çizgilenmeler
- e) Menstrüel bozukluk

Cevap E (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1736)

Cushing sendromunda saptanan semptomlar ve görülme oranları:

| | % |
|------------------------|----|
| Ağırlık artışı | 91 |
| Menstrüel bozukluk | 84 |
| Hirsutizm | 80 |
| Psikolojik bozukluk | 48 |
| Baş ağrısı | 48 |
| Sırt ağrısı | 41 |
| Kas güçsüzlüğü | 27 |
| Tekrarlayan enfeksiyon | 26 |
| Karın ağrısı | 21 |
| Kırıklar | 18 |
| Saç dökülmesi | 12 |

37.Cushing Sendromu'nda Metapiron testi ne için kullanılır?

- a) Cushing hastalığı tanısı için
- b) Endojen Cushing Sendromu ile Ekzojen Cushing Sendromunun ayırımı için
- c) Pituiter nedenli ve primer adrenal nedenli Cushing Sendromlarının ayırımı için
- d) Etiyolojiden tümörü ekarte etmek için
- e) Hastalığın hormonal tedaviye yanıtını değerlendirmek için

Cevap C (İlişin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1740)

Metapiron Testi, pituiter nedenli ile primer adrenal nedenli Cushing Sendromlarını ayırt etmede yardımcı bir testtir.

Metapiron, deoksikortizolün 11 hidroksilasyonunu etkileyerek adrenal glandda kortizol oluşumunu son

basamakta bloke eder. Plazma ve idrar kortizol düzeyleri düşer.

38. Cushing hastalığının tedavisinde primer seçenek hangisidir?

- a) Transsfenoidal cerrahi
- b) Pituitir irradyasyon
- c) Hormon replasmanı
- d) Ketokonazol
- e) Total bilateral adenalektomi

Cevap A (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1741)

Cushing Hastalığı'nın tedavisinde transsfenoidal pituitir mikrocerrahinin, primer seçenek olduğu konusunda ortak kanaşe varılmıştır. Küratif olma şansı %80 civarındadır. Küratif olmazsa geriye 3 seçenek kalır:

1. Pituitir glandın reoperasyonu
2. Pituitir glandın radyasyonu
3. Adrenal bezden kortizol sekresyonunun tıbbi olarak bloke edilmesi veya bezin cerrahi olarak çıkarılması.

39. Artmış androjen üretimine işaret eden en iyi bulgu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Akne ve yağlı cilt
- b) Normal dağılım bölgelerinden farklı yerlerde kıl lanma olması
- c) Menapozal düzensizlikler
- d) Hirsutizm
- e) Artmış libido

Cevap D (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1745)

Kadınlarda yüz, göğüs, meme, sırt, karın alt kısmı ve ön uyluk gibi alt bölgelerindeki vellöz kıllarının terminal kıllara dönüşerek artmasına hirsutizm denir. Primer faktör androjen aktivitesinin artışıdır. Artmış androjen üretimine işaret eden en iyi bulgu hirsutizmdir. Bunu akne ve yağlı cilt ile artmış libido, kliteromegali ve son olarak da maskülinizasyon takip eder.

40. MEN (multipl endokrin neoplazi) l'in en sık bulgusu hangisidir?

- a) Hiperparatiroidizm
- b) Pankreas adacık tümörü
- c) Pituitir hiperplazi
- d) Medüller tiroid karsinomu
- e) Hipofiz adenomu

Cevap A (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1749-1751)

Multipl endokrin neoplazi (MEN) sendromlarında neoplazi APUD (amin prekürsör uptake ve dekarboksilasyon) hücrelerinden başlar.

Paratiroid, pankreas adacıkları, pituitir hiperplazi veya neoplazilerin ailevi ilişkiyle görülmesine MEN I denir. Hiperparatiroidizm, MEN l'in en sık bulgusudur (%90-95). Pankreas adacıklarının neoplazisi MEN l'in ikinci en sık (%80) rastlanan bulgusudur.

Medüller tiroid karsinomu MEN II kriterlerindedir.

41. MEN I grubunda olduğu bilinen bir hasta, yüzünde kızarmalar, sıcak basması, ishal, nefes alıp vermede sıkıntı tarif ediyorsa, bu kliniğin gelişmesiyle ilgili en olası patoloji hangisidir?

- a) Hipofiz adenomu
- b) Karsinoid tümör
- c) Hiperparatiroidizm
- d) Feokromasitoma
- e) Medüller tiroid karsinomu

Cevap B (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1751)

Karsinoid tümörleri: Bu tümörler MEN hastalarında sık görülmezler. Görülenler de daha çok (%91) MEN l'de görülür ve 2/3 timus, akciğer, mide veya duodenuma yerleşirler.

42. Malign Feokromasitoma hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Adrenal dışı olabilir.
- b) Oldukça yavaş büyür.
- c) Çoğu radyosensitif değildir.
- d) Ciddi hipertansiyona neden olur.
- e) Farklı dokulara metastaz yapabilir.

Cevap D (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1757)

Adrenal feokromasitomaların %10'u, adrenal dışı feokromasitomaların %30'u maligndir. Malign feokromasitoma oldukça yavaş büyüyen ve ciddi hipertansiyon ve semptomlara neden olmayan bir tümördür. Lokal olarak yayılır veya akciğer, kemik ve yumuşak dokulara metastaz yapar. Malign feokromasitomalı hastaların 5 yıllık yaşam süresi %44'tür. Pek çok malign feokromasitoma radyosensitif değildir.

43. Otoimmün poliglandüler sendrom tip l'in diğer ifadesi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Overlap sendromu
- b) POEMS sendromu
- c) Kandidiyazis endokrinopati sendromu
- d) De Quervain hastalığı
- e) Schmidt sendromu

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 2.cilt, 1996, s.1753)

Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip I: Kandidiyazis endokrinopati sendromu olarak da bilinen poliglandüler sendrom tip l'de adrenal yetmezlik, mukokutanöz kandidiyazis ve hipoparatiroidi akrabalarda birarada bulunur. Tip II (Schmidt sendromu)'nin aksine bir HLA ilişkisi gösterilemez ve tip II sendromun ailenin muhtelif kuşaklarında görülmesine karşılık, bu hastalık bir nesilde sınırlı kalır.

İmmünoendokrinopati sendromlarının en sık görüleni otoimmün poliglandüler sendrom tip II (Schmidt sendromu)'dir.

44. Tip I ve Tip II diyabet hakkında verilen bilgilerden doğru olmayanı hangisidir?

- Tip I genellikle erken yaşlarda başlar.
- Tip I'de aynı yumurta ikizlerinde yüksek konkordasyon vardır.
- Tip II'de adacık hücrelerine karşı antikor gelişmez.
- Tip I'de endojen insülin salgısında ciddi yetersizlik vardır.
- Tip II'de hemen daima insülin direnci vardır.

Cevap B (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.514)

Tablo 1. Tip I ve Tip II diyabetin karşılaştırılması

| | Tip I | Tip II |
|---------------------------------------|---------------------|-----------------------------|
| Sinonim | İnsüline bağımlı DM | İnsüline bağımlı olmayan DM |
| Başlama yaşı | Juvenil tip | Erişkin tip |
| Ketozis | Genellikle<30 | Genellikle>40 |
| Vücut ağırlığı | Sık | Nadir |
| Endojen insülin salgısı | Obez değil | Obez (%50-90) |
| İnsülin direnci | Ciddi yetersizlik | Hafif yetersizlik |
| HLA birlikteliği | Nadir | Hemen daima |
| Aynı yumurta ikizleri | DR3, DR4 | Yok |
| Adacık hücre antikorları | <%50 konkordan | Hemen hemen %100 konkordan |
| Diğer otoimmün hastalıklarla ilişkisi | Sık | Yok |
| İnsülin ile tedavi | Hayır | Yok |
| | Daima gerekir. | Genellikle yok. |

45. Diyabet tedavisinin genel prensipleri hakkında hangisi doğru değildir?

- Tedavinin başlangıçtaki amacı hiperglisemi sonucu gelişen semptomların giderilmesidir.
- Hipoglisemi, tedavinin fetal bir komplikasyondur.
- Kan şekerinin düşürülmesinin uzun süreli diyabet komplikasyonlarını önlediği ispatlanmıştır.
- Ciddi diyabetik komplikasyonu olan hastalarda agresif tedavinin komplikasyonları önlemede faydası yoktur.
- Diyabet komplikasyonlarının gelişmesi genellikle 25-30 yıllık bir dönemde olmaktadır.

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.516)

Bütün diyabetik hastalarda tedavinin başlangıçtaki amacı, hiperglisemi sonucu gelişen semptomların giderilmesidir. Tedavinin ikinci amacı, diyabetin uzun süreli komplikasyonlarının önlenmesidir. Halen kan şekerinin düşürülmesinin uzun süreli diyabet komplikasyonlarını önlediğine ait elimizde herhangi bir delil bulunmamaktadır. Bununla birlikte kan şekeri yüksekliğinin zararlı olduğunu gösterir, pek çok klinik ve deneysel veri vardır.

Diyabet komplikasyonlarının gelişmesi genellikle 10-20 yıllık bir dönemde olmaktadır.

46. Günlük insülin ihtiyacı kaç üniteden fazla olursa insülin direncinden söz edilir?

- 20 ünite
- 50 ünite
- 100 ünite
- 200 ünite
- 250 ünite

Cevap D (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.517)

İnsüline bağımlı hastaların çoğunda günlük insülin ihtiyacı 20-60 ünite arası değişmektedir. Günlük ihtiyaç 200 ünitenin üzerinde ise, insülin direnci söz konusudur. Bunun, dolaşımda insülini bağlayan antikorların mevcudiyeti de dahil olmak üzere pek çok nedeni vardır.

47. Oral hipoglisemik ilaçlarla tedavi hakkında hangisi doğru değildir?

- Tip II diyabetik hastaların çoğunda uygun diyetle birlikte oral hipoglisemik kullanılması gerekmektedir.
2. kuşak sülfanilürealer kan şekerini düşürmede 1. kuşaktan daha üstündürler.
- Talbutamid'in etki süresi diğerlerine göre oldukça kısadır.
- Başlıca komplikasyonları hipoglisemidir.
- Sülfanilürealer etkilerini pankreas beta hücrelerinden insülin salgısını ve dokuların insüline duyarlılığını artırarak gösterir.

Cevap B (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.518-519)

Tip II diyabeti olan hastaların çoğunda sadece diyetle iyi bir metabolik kontrol sağlanamamaktadır. Böyle hastalarda, diyetle birlikte oral hipoglisemik ilacın kullanılması gerekmektedir.

Sülfanilürealer arasındaki başlıca farklar; etki süreleri, metabolizmaları ve atılma yolları ile ilgilidir. "İkinci kuşak" ilaçlar da dahil olmak üzere, bunların kan şekerini düşürmede birbirlerine üstünlükleri yoktur.

Etki süresi en kısa olan talbutamid (6-12 saat), en uzun olan ise klorpropamid (60 saat)'dir.

48. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- "Birincil yanıtızlık" oral hipoglisemik ilaçlarla Tip II diyabetin başlangıcında metabolik kontrolün sağlanamamasıdır.
- Tip II diyabetiklerin tedavisine insülinle başlamak gerekebilir.
- Tip II diyabetlilerde insülin kullanımı Tip I diyabetlilerdeki gibidir.
- Geçmiş aylardaki kontrolü değerlendirmede glikolize hemoglobin ölçümü yararlıdır.
- Tip II diyabetlilerdeki insülin dozu genellikle Tip I diyabetlilerde kullanılanıdan düşük olur.

ENDOKRİNOLOJİ

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.519)

Tip II diyabetinde insülin kullanımı Tip I'deki gibidir. Yalnız, insülin direnci olduğu için, sıklıkla daha yüksek insülin dozuna gerek vardır. Buna ek olarak bu hastalarda endojen insülin salgısı olduğu için, orta etkili insülinlerin günde bir defa uygulanması gibi daha basit yöntemlerle daha iyi sonuç alınır.

Kan şekeri yüksek ve zayıf olan bazı Tip II diyabetlilerin de başlangıçta insülinle tedavileri tercih edilebilir.

49.Diyabetik ketoasidoz'da mental durumdaki değişiklikler hangisi ile korelasyon gösterir?

- a) Dehidratasyon
- b) Kan PH düzeyi
- c) Serum osmolalitesi
- d) Elektrolit imbalansı
- e) Kan glukoz düzeyi

Cevap C (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.520)

Diyabetik ketoasidoz; hiperglisemi, asidoz (pH<7.2, HCO₃⁻<15 mEq/L) ve plazma keton yoğunluğunun yüksek olması ile karakterizedir.

Diyabetik ketoasidozlu hastalar, genellikle bir kaç gün devam eden poliüri, polidipsi ile bulantı, kusma, anoreksi ve bazen karın ağrısı yakınmalarını takiben başvurmaktadır. Karın ağrısı bazen akut karın tablosunu taklit edebilir. Diyabetik ketoasidoz bazen hastalığın ilk belirtisi olabilir.

Enfeksiyonlar, travma, kardiyovasküler olaylar, emosyonel stresler ve insülin dozunun atlanması en sık sebeplerdir.

Diyabetik ketoasidozlu hastalarda, takipne, dehidratasyon, nefeste aseton kokusu ve mental durumda dezoryantasyonla koma arasında olabilen değişiklik mevcuttur. Mental durumdaki değişiklikler, serum osmolalitesindeki değişikliklerle korelasyon gösterir. Asidoz ağır olduğu zaman Kussmaul solunumu vardır.

50.Diyabetin kronik komplikasyonlarından simetrik distal polinöropati hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Daha çok üst ekstremitelerde görülür.
- b) Başlıca "çorap-eldiven" dağılımında duyu kaybıyla kendini gösterir.
- c) Duysal algılama azalması ve Charcot eklemine sebep olur.
- d) Ağrı ve rahatsızlık hissi genellikle geceleri kötüleşir.
- e) Ağrı, çoğunlukla altı ay ile bir yıl içinde spontan olarak kaybolur.

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçe, 3.baskı, 1995, s.522)

Diyabetin kronik komplikasyonları:

- Mikrovasküler hastalık→Retinopati, nefropati
- Makrovasküler hastalık→Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, periferik vasküler hastalık
- Nöropatik→Periferik simetrik polinöropati, mononöropatiler, otonomik nöropatiler, diyabetik amiyotrofi
- Ayak ülserleri
- Dermopatiler
- İnfeksiyonlar→Gingiva, deri, vulvovajinal
- Simetrik distal polinöropati, sıklıkla bilateral alt ekstremitelerde olmakla beraber, üst ekstremitelerde de görülür ve başlıca "çorap-eldiven" dağılımında duyu kaybı ile kendini gösterir.

HEMATOLOJİ

1. Hangisi Fe emilimini engelleyen maddelerden değildir?

- a) Fitatlar
- b) Kazein
- c) Klor
- d) Kil
- e) Tetrasiklin

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.358)

Yaygın olarak alınan pek çok gıda maddesinde Fe emilimini bozan Fe bağlayıcı maddeler bulunmaktadır. Tahıl ve sebzelerde bulunan fitatlar, sütteki kazein, kil ve ilaçlardan tetrasiklin sayılabilir. Bir çoğunda zaten Fe eksikliği bulunan çocuklar ve genç kızlarda toprak ya da nişasta gibi maddeleri yeme alışkanlığı (pica) ağır Fe eksikliği anemisine yol açabilir.

2. Erkeklerdeki en sık Fe eksikliği nedeni hangisidir?

- a) Fe alımındaki yetersizlik
- b) Fe emilim bozukluğu
- c) Gastrointestinal kanama
- d) Malign gastrointestinal lezyonlar
- e) Sık kan verme

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.359)

Erkeklerdeki en sık Fe eksikliği nedeni gastrointestinal kanamadır. Kadınlarda ise bu neden jinekolojik kanamalardan sonra 2. sırayı alır. Az gelişmiş ülkelerde çengelli kurt infestasyonları Fe eksikliğini başlıca nedenidir.

3. Fe eksikliği anemisi belirtilerinden olmayan hangisidir?

- a) Halsizlik, çabuk yorulma
- b) Huzursuzluk, baş dönmesi
- c) Kaşık tırnak
- d) Baş ağrısı
- e) Ağız köşesinde çatlaklar (Çeliyozis)

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.359)

Eğer Fe eksikliği yavaş gelişirse, klinik belirtiler hafif olabilir. Aneminin her türü için ortak olan ve en sık karşılaşılan belirtiler; halsizlik, çabuk yorulma, huzursuzluk ve baş dönmesidir. Ağır Fe eksikliği anemisinde kaşık tırnak, solukluk ve ağız köşesinde çatlaklar (çeliyozis) görülebilir.

4. Fe eksikliği anemisinde; Fe eksikliğinin gelişim aşamasında ilk hangisi görülür?

- a) Fe depoları boşalır ve serum ferritin düzeyi düşer.

- b) Fe bağlama kapasitesi artar.
- c) Transferrin saturasyonu azalır.
- d) Hipokrom mikrositer eritrositler ortaya çıkar.
- e) Hemoglobin azalır.

Cevap A (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.359)

Laboratuvar bulgularındaki değişikliklerin sıralanışı tamamen Fe eksikliğinin gelişimindeki aşamalara uygundur. İlk önce Fe depoları boşalır ve serum ferritin düzeyi düşer. Sonraki aşamada Fe bağlama kapasitesinin artışı ve plazma Fe düzeyinin düşüşü nedeniyle transferrin saturasyonu azalır. Hemoglobin azalır. Önceleri eritrosit sayısı azalır, fakat eritrosit morfolojisi normokrom normositiktir. Sonuçta hipokrom mikrositer eritrositler ortaya çıkar.

5. Fe eksikliğinde laboratuvar bulgusu olmayan hangisidir?

- a) Anizositoz
- b) Poikilositoz
- c) Serbest eritrosit protoporfirin miktarı azalır.
- d) Transferrin saturasyonu %15'in altına iner.
- e) Kemik iliğinde eritroid hiperplazi saptanır.

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.359)

Fe eksikliği anemisi; Hafif olgularda görülen normositik anemiden, ağır olgulardaki hipokrom, mikrositer anemiye kadar değişiklik gösterir. Çevre kanı yaymalarında eritrositlerin merkezlerindeki solukluğun artmış olduğu, aralarındaki büyüklük farklılığının (anizositoz) ve şekil farklılığının (poikilositoz) artmış olduğu görülür. Fe eksikliğinde eritrosit serum Fe düzeyi düşer ve transferrin düzeyi veya total Fe bağlama kapasitesi 350 mg/dl'nin üzerine çıkar. Transferrin saturasyonu %15'in altına iner. Plazma ferritin düzeyi 10 ng/ml'nin altına düşer. Serbest eritrosit protoporfirin miktarı ise artmıştır. Kemik iliğinde eritroid hiperplazi saptanır. Fe depoları boşalmıştır.

6. Parenteral Fe tedavisi endikasyonu olmayan hangisidir?

- a) Oral Fe alımına tahammülsüzlük gösterenler
- b) Emilim bozukluğu olanlar
- c) Gebeler
- d) İlacı alamayanlar
- e) Hızlı ve kronik kan kaybı olanlar

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.360)

Parenteral Fe tedavisi oral Fe alımına tahammülsüzlük gösterenler, emilim bozukluğu olan, ilacı alamayan, veya hızlı ve kronik kan kaybı olan hastalarda yapılmalıdır.

7. **Megaloblastik anemide görülmeyen laboratuvar bulgusu hangisidir?**

- a) Eritrositler büyük, oval ve hemoglobinden zengindirler.
- b) Retikülosit sayısı artmıştır.
- c) Polimorf çekirdekli lökositler hipersegmentedir.
- d) Kemik iliğinde "çekirdek-sitoplazma" uyumsuzluğu vardır.
- e) Trombositopeni vardır.

Cevap B (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.361*)

Folik asit ve B₁₂ vitamini eksikliğinde görülen megaloblastik anemiye ait belirti ve bulgular aynıdır. Retikülosit sayısı çok düşüktür.

8. **Eritrosit dışı hemoliz nedeni olmayan durum hangisidir?**

- a) İlaçlar
- b) Toksinler
- c) Antikorlar
- d) Hemoglobinopati
- e) Eritrosit parçalanması (mekanik hemoliz)

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.364*)

Hemolizde eritrosit dışı nedenler (genellikle edinsel):

- a. Antikorlarla oluşan (örn; Coombs (+) hemolitik anemi)
 1. Sıcak antikorlar
 2. Soğuk antikorlar
 - b. İlaçlarla oluşan (örn; penicillin)
 - c. Toksinlerle oluşan (örn; yanıklar, sepsis)
 - d. Eritrosit parçalanması, mekanik hemoliz (örn; kalp kapak cerrahisinden sonra)dır.
- Hemoglobinopati eritrosit içi hemoliz nedenlerindedir.

9. **Hangisi hemolizin laboratuvar bulgularından değildir?**

- a) Bağlanmamış (nonkonjuge) serum bilirubininde artış
- b) İdrar ürobilinojeninde artış
- c) Serum Haptoglobülin düzeyinde azalma
- d) Retikülositoz ve polikromazi
- e) Osmotik frajilitede azalma

Cevap E (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.364*)

Hemolizin laboratuvar bulguları:

1. Eritrosit yıkımında artış
 - a. Bağlanmamış (nonkonjuge) serum bilirubininde artış
 - b. İdrar ürobilinojeninde artış
 - c. Serum haptoglobülin düzeyinde azalma
2. Eritrosit yapımında artış
 - a. Retikülositoz ve polikromazi
 - b. Kemik iliğinde eritroid hiperplazi
 - c. Folik asit gereksiniminde artış
3. Eritrosit hasarı

- a. Morfoloji: eritrosit parçaları, mikrosferositler, sferoidler
- b. Osmotik frajilitede artış
- c. Kısa eritrosit yaşam süresi
- d. Eritrosit içi noktalanmalar (inklüzyonlar)

10. **G6PD (Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz) eksikliğinde hemoliz ortaya çıkarmayan durum-ajan hangisidir?**

- a) Hepatit
- b) Ağır infeksiyonlar
- c) Aspirin
- d) Bakla yenmesi
- e) Oksidan ilaçlar

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.365*)

G6PD eksikliğinde hemoliz; hepatit, ağır infeksiyonlar, bakla yenilmesi veya oksidan ilaçların alınması ile ortaya çıkar.

11. **β talasemia major'daki klinik belirtilerden olmayan durum hangisidir?**

- a) Büyüme, gelişme geriliği
- b) Organ işlev bozukluğu
- c) Kemik korteksinin frajil hale gelmesi
- d) Uzun kemiklerde, yüz ve kafatası kemiklerinde genişleme
- e) Görme bozuklukları

Cevap E (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.373*)

Homozigot talasemia major, büyüme, gelişme geriliği, hemen hemen bütün organ işlevlerinde bozulma ve demir yüklenmesi ile karakterize ağır ve öldürücü bir hemolitik anemi şeklindedir. Oluşan etkisiz eritropoez sonucu ilik boşluğu uzun kemiklere, kafatasına ve yüz kemiklerine doğru anormal şekilde genişler. Büyüme bozulur, kemik korteksi frajil hale gelir ve kırık olasılığı artar. Büyüme geriliği ve puberte gecikmesine bütün olgularda rastlanır.

12. **Hemofili-A'nın uzun süreli komplikasyonlarından olmayan hangisidir?**

- a) İlerleyici artropati
- b) Kanama
- c) Hepatit
- d) Böbrek yetmezliği
- e) Faktör 8'e karşı antikorların gelişmesi

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.410*)

Hemofilinin uzun süreli komplikasyonları şunlardır:

1. Kanama
2. İlerleyici artropati
3. Faktör 8'e karşı antikor gelişmesi
4. Hepatit
5. Hipertansiyon
6. AIDS

13. Hemofili B'de eksik olan faktör hangisidir?

- a) Faktör II
- b) Faktör VII
- c) Faktör VIII
- d) Faktör IX
- e) Faktör XII

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.411*)

Hemofili B ya da Christmas hastalığı Faktör IX eksikliğidir.

14. Hageman faktör hangisidir?

- a) Faktör II
- b) Faktör VII
- c) Faktör VIII
- d) Faktör IX
- e) Faktör XII

Cevap E (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.411*)

Hageman faktör, Faktör XII'dir. Hiçbir şikayeti olmayan hastada pıhtılaşma zamanı ya da AKTZ (kısmi tromboplastin zamanı) uzun bulunursa Faktör XII eksikliğinden kuşulanılır.

15. DIC (yaygın damar içi pıhtılaşması)'na yol açan akut klinik durumlardan olmayan hangisidir?

- a) Sepsis
- b) Abruptio plasenta
- c) Promyelositer lösemi
- d) Myelositer lösemi
- e) Hemolitik transfüzyon reaksiyonları

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.413*)

DIC'na yol açan klinik durumlar:

1. Sepsis
2. Obstetrik komplikasyonlar
Abruptio (ablasyo) plasenta
Amniyon sıvısı embolisi
3. Yanıklar
4. Sıcak çarpması
5. Şok
6. Yılan sokması
7. Promyelositer lösemi
8. Hemolitik transfüzyon reaksiyonları

16. von Willebrand Hastalığı (vWH) ile ilgili olarak yanlış olan hangisidir?

- a) En sık rastlanan kalıtsal kanama bozukluklarından birisidir.
- b) Her iki cinstede görülebilir ve otozomal dominant veya resesif geçiş gösterir.
- c) Antihemofilik faktör (F8) düzeyi hafiften ağıra kadar değişik derecelerde azalmıştır.

- d) Ristosetinle trombosit kümelenmesi normaldir.
- e) Protrombin zamanı (PZ) normaldir.

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.411*)

vWH'da Ristosetin ile trombosit kümeleşmesi bozulmuştur. Hemofili A ve Hemofili B'de normaldir.

17. Multipl Myeloma'da sık rastlanan klinik bulgular-dan olmayan hangisidir?

- a) Kemik tutulması
- b) Yüksek sedimentasyon
- c) Karaciğer tutulumu
- d) Kanama diyatezi
- e) Hiperviskozite

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.399*)

Multipl Myelomada sık rastlanan klinik bulgular şunlardır:

- Kemik tutulması
- Anemi
- Böbrek hastalığı
- Yüksek sedimentasyon
- İnfeksiyon
- Kanama diyatezleri
- Hiperviskozite

18. Polisitemia vera'da hiperviskozite ve/veya hipervoleminin neden olduğu bulgulardan olmayan hangisidir?

- a) Kulak çınlaması
- b) Tromboz
- c) Konjestif kalp yetmezliği
- d) İnme
- e) Kusma

Cevap E (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.386*)

Polisitemia vera'da hiperviskozite ve/veya hipervoleminin neden olduğu bulgular:

1. Serebral kan akımındaki azalmaya bağlı olanlar:
 - a. Kulak çınlaması
 - b. Baş dönmesi
 - c. İnme
2. Konjestif kalp yetersizliği
3. Tromboz

19. Tüylü hücreli lösemide hangi reseptör (+)liği vardır?

- a) Retinoik asit reseptörü
- b) Tdf (Terminal deoksinükleotidil transferaz)
- c) Düşük afiniteli interlökin-2 reseptörü (CD25+)
- d) CD 10 (CALLA)
- e) CD 5

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.390*)

Tüylü hücreli lösemide (THL); tüylü hücreli, ince sitoplazmik uzantılı lenfositlere benzerler. B hücrelerinin aksine bu hücreler fagositoz yeteneğine sahiptirler. Tartarata dirençli asit fosfataz (TDAF) boyası ile pozitif boyanırlar ve düşük afiniteli interlökin-2 reseptörü (CD25+) için de pozitifdir.

20.Trombosit tüketim sendromlarından olmayan hangisidir?

- a) Yaygın damar içi pıhtılaşması (DIC)
- b) Trombotik trombositopenik purpura
- c) İdiyopatik trombositopenik purpura
- d) Hemolitik üremik sendrom
- e) Kasabah-Merriet sendromu

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.405*)

İdiyopatik trombositopenik purpura bir trombosit tüketim sendromu değildir.

21.Çoğunlukla çocuklarda görülen Coombs (-) mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, diyare, akut böbrek yetmezliğinden oluşan tablo hangisidir?

- a) Henoch-Schönlein purpurası
- b) Trombotik trombositopenik purpura
- c) Hereditör hemorajik telenjektazi (Osler-Weber-Rendu hastalığı)
- d) Hemolitik üremik sendrom
- e) Glanzman sendromu

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.405*)

Yukarıdaki tanım hemolitik üremik sendrom ile uyumludur. TTP'nin aksine bu sendrom beyini etkileyerek nörolojik bulgulara neden olmaz. DIC bulunabilir.

22.Hangi AML tipinde t(9;11) pozitifliği vardır, deri ve dış eti infiltrasyonu sıktır?

- a) AML M₁
- b) AML M₃
- c) AML M₄
- d) AML M₅
- e) AML M₇

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.391*)

AML M₅'te deri ve dışeti infiltrasyonu sıktır ve t(9;11) (+)'liği vardır.

23.Hodgkin Hastalığının hangi tipinde "Lacuner" hücreler ve lenf düğümü içine serpiştirilmiş Reed Stenberg hücreleri karakteristiktir?

- a) Lenfositten zengin tip

- b) Lenfositten yoksun tip
- c) Nodüler sklerozan tip
- d) Miks sellüler tip
- e) Hiçbiri

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.394*)

HH'nın en sık rastlanan patolojik tipi nodüler sklerozan tiptir. Burada lenf düğümünün yapısı geniş fibröz bantlarla bozulmuştur. "Lacuner" hücreler ve lenf düğümü içine serpiştirilmiş Reed Stenberg hücreleri karakteristiktir.

24.Nötrofilik lökositöz nedeni olmayan hangisidir?

- a) Kortikosteroid tedavisi
- b) Lityum tedavisi
- c) Akut hemoliz veya kanama
- d) Bağ dokusu hastalıkları
- e) İnflamasyon

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.382*)

Nötrofilik lökositöz nedenleri:

- Bakteriyel infeksiyonlar (piyojenik)
- İnflamasyon, doku nekrozu
- Akut hemoliz veya kanama
- Kortikosteroid tedavisi
- Lityum tedavisi
- Myeloproliferatif hastalık
- Metastazlı kanser
- Ailesel

25.Eozinofili ile ilişkili olmayan durum hangisidir?

- a) Helmint infeksiyonları
- b) Loeffler sendromu
- c) Graft-versus-host hastalığı
- d) Felty sendromu
- e) İlaç hipersensitivite reaksiyonları

Cevap D (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.382*)

Eozinofili ile ilişkili hastalıklar:

- Helmint infeksiyonları
- Allerjik sendromlar
- İlaç hipersensitivite reaksiyonları
- Myeloproliferatif hastalıklar
- Akciğer mantar hastalıkları
- Bağ dokusu hastalıkları
- Graft-versus-host hastalığı
- İnflamatuvar kalın barsak hastalığı
- Loeffler sendromu
- Triptofan alımı

HEMATOLOJİ

26.Otoimmün hemolitik anemi+immün trombositopeniye ne ad verilir?

- a) Felty sendromu
- b) Still hastalığı
- c) Evans sendromu

- d) Esansiyel trombositopeni
- e) Hermansky-Puadlak sendromu

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.404*)

Evans sendromu'dur.

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Virüsler için yanlış olan seçenek hangisidir?

- Virüs genleri sınırlı sayıda protein kodlayabilirler.
- Zorunlu hücre içi parazitidirler.
- Bazı virüsler infekte hücreleri eriterek hastalık oluşturur.
- Hepatit B virüsü doğrudan hücre hasarı oluşturan virüslerdendir.
- Delta ajanı ancak HBV enfeksiyonu varlığında hastalık oluşturabilir.

Cevap D (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.604)

Bir virüs, protein bir nükleokapsid ile sarılmış DNA veya RNA molekülünden (seyrek olarak her ikisinden) oluşur. Virüs genleri ancak sınırlı sayıda protein kodlayabilirler ve virüslerde metabolik işlev gören yapılar yoktur. Virüsler zorunlu hücre içi parazitidirler. Bazı virüsler infekte hücreleri eriterek hastalığa yol açarlar (örn; influenza virüsü). Bazı virüsler aktif enfeksiyon oluşturmak için başka virüslere bağımlıdır. Delta ajanı bu duruma örnek gösterilebilir. Yalnız hepatit B enfeksiyonu varlığında hastalık oluşturabilmektedir. Hepatit B virüsü örneğinde olduğu gibi bazı virüsler ise doğrudan hücre hasarına yol açmazlar ama, konağın immün yanıtını etkileyerek hastalık patogeneğinde rol oynarlar.

2. Spiroketler ve anaeroblar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Spiroketlerin çoğu yapay ortamlarda ya da hücre kültürlerinde çoğaltılmamaktadır.
- İnsanda hastalık oluşturan spiroketler: Treponema, Leptospira, Borrelia ve Spirillum minör cinsleridir.
- İnsan için patojen olan anaeroblar oksijene, patojen olmayanlar kadar duyarlı değildirler.
- Bacteroides fragilis normal insan kalın bağırsağında en çok sayıda bulunan patojen bakteridir.
- Diyafragma üstündeki anaeroblardan kaynaklanan enfeksiyonlar penicillin'e dirençli iken, diyafragma altındakiler ise çoğunlukla penicilline duyarlıdır.

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.605-606)

Spiroketler ince, hareketli, spiral şeklinde organizmalardır. Mikroskopla incelenebilmeleri için mutlaka gümüşle boyanmaları veya karanlık alanda incelenmeleri gereklidir. Bu organizmaların çoğunun yapay ortamlarda ya da hücre kültürlerinde çoğaltılmaları henüz mümkün değildir. İnsanda hastalık oluşturan 4 çeşit spiroket cinsi vardır: Treponema, Leptospira, Borrelia, Spirillum minor.

Anaeroblar atmosfer oksijen basıncında çoğalamayan organizmalardır. Genel bir kural olarak, insan için patojen olan anaeroblar oksijene, patojen olmayanlar kadar duyarlı değildir. Bacteroides fragilis normal insan kalın bağırsağında en çok sayıda bulunan patojen bakteridir. Genel bir kural olarak, diyafragma üstündeki bölgelerde bulunan anaeroblardan kaynaklanan enfeksiyonlar penicillin'e duyarlıdır; diyafragma altındaki enfeksiyonlar ise, çoğunlukla penicilline dirençli organizmalarla, özellikle Bacteroides fragilis ile oluşur.

3. Mantarlar için yanlış olanı işaretleyiniz.

- Mantarlar bakterilerden daha küçüktür.
- Bakterilerden farklı olarak, polisakkarid ile birlikte kitin içeren sert hücre duvarları vardır.
- Tomurcuklanarak, hif yapılarının uzaması ve/veya spor oluşturarak çoğalırlar.
- Mantarlar Gram boyasıyla nadiren gözüktürler (Candida ve benzerleri hariç)
- KOH'e dirençlidirler.

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.607)

Mantarlar bakterilerden büyüktür. Bakterilerden farklı olarak polisakkarid ile birlikte kitin içeren sert hücre duvarları vardır. Tomurcuklanarak, hif yapılarının uzaması ve/veya spor oluşturarak çoğalırlar. Candida ve benzerlerini saymazsak Gram boyasıyla nadiren gözüktürler. Gomori ve metanamin gümüş boyasıyla boyanırlar. KOH'e dirençlidirler ve bir damla %10 KOH damlatılmış taze sürüntü veya salgı preparatlarında çoğu kez görülmeleri mümkündür.

4. İnfeksiyona karşı yerel engeller hakkında yanlış olan hangisidir?

- Deri, müköz membranlar ve epitel yüzeyleri enfeksiyona karşı mekanik engellerdir.
- Bakteriyel flora patojen bakterilerle reseptör, besin için yarışa girerek savunmada rol alır.
- Mide asidi bakteri sayısını 10-10.000 kat azaltarak organizma savunmasında rol oynar.
- Müküs ve diğer salgıların normal akış yönü mikroorganizmaların mukoza yüzeylerinden temizlenmesine yardım eder.
- IgE mikroorganizmaları opsonize eder ve bu yolla epitel yüzeyine yapışma ve mukozayı kolonize etme yeteneğini bloke eder.

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.610)

Deri, müköz membranlar ve epitel yüzeyleri enfeksiyona karşı yaşamsal önemi bulunan mekanik bir engel oluşturur. Bu yüzeylerin doğal bakteri örtüsü konakçı hücrelerindeki reseptör yerleri ve besinler için yarışa

girerek ve diğer bakterilere karşı toksik etkisi olan, bakteriyosin olarak adlandırılan faktörler üreterek virülan mikroorganizmaların kolonizasyonunu önler. Gastrik asit bakteri sayısını 10-10.000 kat azaltır. Mukus ve diğer salgıların normal akış yönü mikroorganizmaların mukoza yüzeyinden temizlenmesine yardım eder. Salgısal IgA, organizmaları opsonize eder ve bu yolla epitel yüzeyine yapışma ve mukozayı kolonize etme yeteneğini bloke eder.

5. **Streptococcus pneumoniae'ye karşı vücut direnci ile ilgili olarak verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?**
- Polisakkarid yapıdaki kapsül mikroorganizma için önemli bir virulans faktörüdür.
 - Polisakkaride karşı geliştirilen antikorun kendisi pnömokok hastalığını önleyebilir.
 - Tedavi edilmemiş pnömokoksik pnömoni'de klinik semptomların "kriz" şeklinde düzelmesini sağlayan olay nötrofil fagositozunun uyarılmasıdır.
 - Pnömokoklara karşı bağışıklıkta birincil rol oynayan, özgül antikorlardır.
 - Tipe özgü antikorlarla opsonizasyonu, organizmanın imhasını kolaylaştırır.

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.614-615*)

S. pneumoniae'de tipe özgü polisakkarid kapsül, antıfagositik özellikleri nedeniyle önemli bir virulans faktörüdür. Deneysel çalışmalardan ve pnömokoksik polisakkarid aşısının etkinliğinden anlaşılacağı gibi polisakkarid'e karşı geliştirilen antikorun kendisi, pnömokok hastalığını önleyebilir.

Bağışıklıkta antikorlar birincil rol oynarlar. Tedavi edilmemiş pnömokoksik pnömonide klinik semptomların "kriz" şeklinde düzelmesini sağlayan olay, 5-9. günlerde özgül antikor gelişmesidir. S. pneumoniae'nin tipe özgü antipolisakkarid antikorlarla opsonizasyonu organizmanın sindirilmesini, oksidatif parçalanma aktivitesini ve sonuçta imhasını kolaylaştırır.

6. **Mycobacterium tuberculosis'e karşı en önemli savunma mekanizması nedir?**
- Mekanik bariyerler (deri, mukoza vs.)
 - Konak fagositlerinin aktivasyonu
 - Hümorale immün yanıt
 - PPD uygulaması
 - T supresör aktivasyonu

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.616*)

Konak fagositlerinin aktivasyonu, m. tuberculosis'e karşı en önemli savunma mekanizmasını oluşturur.

7. **Kültürü hemen yapılamayacak olan virüslerin taşınmasında kullanılan "virüs taşıma besiyeleri"nin yapısı, aşağıdakilerden hangisinde doğru olarak verilmiştir?**
- Kanlı agar + protein
 - Antibiyotik + protein içeren izotonik tuzlu su eriyiği

- KOH + izotonik tuzlu su eriyiği
- Löffler besiyeri
- Antibiyotik + protein içeren %5 dekstroz solüsyonu

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.620*)

Virüs taşıma besiyeri antibiyotik ve protein içeren izotonik bir tuzlu su eriyiğidir.

8. **Antimikrobik tedavide seçilecek ajanın tayini için aşağıdakilerden hangisi önemsizdir?**
- Hastalığı oluşturan patojen
 - İnfeksiyonun yeri
 - Antimikrobik ajanın dağılım ve atım durumu
 - Etkenin konakçıya girişi yeri
 - Verilecek antimikrobik ilacın toksisitesi

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.621*)

Bir hastanın tedavisinde kullanılacak antimikrobik ajanın seçilmesi sırasında aşağıdaki etkenler gözönünde bulundurulmalıdır: Patojen, İnfeksiyonun yeri, Antimikrobiklerin özellikleri (Dağılım ve atım, İlacın etkinliği, İlaç toksisitesi), Uygulama yolu, Antimikrobik tedavinin izlenmesi.

9. **İnfeksiyonun yeri ile seçilecek tedavi stratejileri açısından yanlış olan bilgiyi işaretleyiniz.**
- Menenjit tedavisinde antibiyotiklerin yüksek dozda verilmesi kuraldır.
 - Kalp kapaklarının enfeksiyonlarında bakterostatik (çoğalmayı baskılayan) ajanların kullanımı tedavi için yeterlidir.
 - Yabancı cisim enfeksiyonlarının tedavisi, genellikle yabancı cisim çıkarılmadıkça mümkün olmaz.
 - Büyük abselerin tedavisinde antimikrobiklerin tek başına kullanımı genellikle yetersizdir.
 - Kranyum dışındaki abselerin çoğunun, anatomik olarak mümkün olduğu takdirde, boşaltılmaları gerekir.

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.621*)

Meninksler çoğu antimikrobik ajanın penetrasyonuna göreceli olarak dirençlidir; ancak inflamasyon meninksleri daha geçirgen hale getirir. Bu nedenle menenjit tedavisinde antibiyotiklerin yüksek dozda verilmesi kuraldır. Kalp kapakları gibi bazı bölgelerin enfeksiyonu, sadece çoğalmayı baskılayan (bakteriostatik) ajanlarla değil, mikrobu öldüren (bakterisid) ajanlarla tedavi edilmelidir. Çünkü bu bölgelerdeki lokal konak savunması, konağın enfeksiyon etkeninden kurtulmasını sağlayacak kadar güçlü değildir. Yabancı cisimlerle ilgili enfeksiyonların tedavisi, genellikle yabancı cisim çıkarmadıkça mümkün olmaz.

Büyük abselerin tedavisinde antimikrobiklerin tek başına kullanılması, genellikle yetersizdir. Kranyum dışındaki abselerin çoğunun, anatomik olarak mümkün olduğu takdirde, boşaltılması gerekir.

10.Hipertermi nedenlerinden olmayan hangisidir?

- a) Aşırı egzersiz
- b) Malign hipertermi
- c) Nöroleptik malign sendrom
- d) Sıcak çarpması
- e) Deride vazodilatasyon

Cevap E (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.625*)

Genel bir kural olarak, 41°C'yi aşan vücut sıcaklığı nadiren fizyolojik mekanizmalar aracılığıyla olup, hipertermi düşündürmelidir. Hipertermi aşırı egzersiz sonrasında, sıcak çarpmasında, anestetiklere karşı kalıtsal bir reaksiyon olarak (malign hipertermi), fenotiyazinlere bir yanıt olarak (nöroleptik malign sendrom) ve bazen parapleji gibi bir santral sinir sistemi hastalığı olan hastalarda görülür.

11.Genç ve sağlıklı kişilerde akut ateşli hastalıkların etkeni genelde hangi mikroorganizmalardır?

- a) Bakteriler
- b) Virüsler
- c) Protozoalar
- d) Helmintler
- e) Parazitler

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.626*)

Genç ve sağlıklı kişilerde akut ateşli hastalıkların nedeni genellikle virüs infeksiyonlarıdır. Etken nadiren tanımlanır; bu büyük ölçüde kesin tanının tedavinin yönlendirilmesinde fazlaca önemi olmamasına bağlıdır.

12.Nedeni bilinmeyen ateşi doğru şekilde tanımlayan ifade hangisidir?

- a) Aniden ortaya çıkan ateş
- b) En az 1 haftadır olan ve tedaviye yanıt vermeyen ateştir.
- c) Kökeninde mutlaka bir infeksiyon bulunan ve 3 haftadır süren ateş
- d) En az 3 haftadan beri devam eden, hastanede 1 hafta kalınmasına rağmen tanı konulamayan, ateşin 101°F (38.3°C) veya daha fazla olduğu ateşli hastalıklardır.
- e) Bütün incelemelere rağmen nedeni açıklanamayan ateşli hastalıklardır.

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.634-635*)

Nedeni bilinmeyen ateş, en az 3 haftadan beri devam eden, hastanede 1 hafta kalınmasına rağmen tanı konulamayan, ateşin 101°F (38.3°C) veya daha fazla olduğu hastalıklar için kullanılan bir terimdir. 1970-1980 yılları arasında yapılan bir çalışmada nedeni bilinmeyen ateş olgularının ~1/3'ünde neden infeksiyon hastalıklarıydı; 1/3'ünde neoplazmlara bağlıydı, geri kalanlarında neden bağ dokusu hastalıkları, granülo-matöz hastalıklar ve diğer hastalıklardı.

13.Günümüzde en ağır infeksiyon hastalığı hangisidir?

- a) İnfektif endokardit
- b) Menenjit
- c) İntraabdominal polimikrobiyal abse
- d) Pnömokoksik pnömoni
- e) Gr (-) enterik organizmalara bağlı septisemi

Cevap E (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.638*)

Gram-negatif enterik organizmalara bağlı septisemi günümüz tıbbının en ağır infeksiyon hastalığıdır.

14.Septik şokta görülen kalp-damar ve solunum bozukluklarının nedeni hangisidir?

- a) Toksik bakteriyel ürünler
- b) Hipovolemi
- c) Hipertermi
- d) Hipertansiyon
- e) Hipotansiyon

Cevap A (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.639*)

Septik şokta görülen kalp-damar ve solunum bozukluklarından toksik bakteriyel ürünler sorumludur. Başlıca toksik ürün, gram-negatif organizmalarda endotoksin; gram-pozitif organizmalarda peptidoglikan / teikoik asit kompleksi; maya mantarlarında polisakarid yapısındaki maddelerdir.

15.Akut bakteriyel menenjitte ilgili yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Olguların %25 kadarında hastalık birden bire başlar.
- b) Olguların tümünde ense sertliği bulunur.
- c) Hastalar doktora ateş, baş ağrısı, letarji, konfüzyon, irritabilite ve ense sertliği ile başvurur.
- d) Palpable purpura varlığı Neisseria meningitidis infeksiyonunu kuvvetle destekler.
- e) Hastaların ~%20'sinde epileptik nöbetler vardır.

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.643-644*)

Bakteriyel menenjitli hastalar doktora ateş, baş ağrısı, letarji, konfüzyon, irritabilite ve ense sertliği ile başvurur. Olguların %25 kadarında hastalık birdenbire ve şiddetli olarak başlar; bunlarda mortalite yüksektir. Menenjitli hastaların ~1/5'inde, özellikle çok gençlerde, çok yaşlılarda ve komada olanlarda ense sertliği bulunmaz. Meningokoksemili hastaların 1/2'sinde peteşi ya da purpura niteliğinde döküntü vardır. Palpable purpura patognomonik olmamakla birlikte, Neisseria meningitidis infeksiyonu kuvvetle destekleyen bir bulgudur. Akut bakteriyel menenjitli olguların ~%20'sinde epileptik nöbetler ve bir o kadarında da fokal nörolojik belirtiler vardır.

16. Aseptik menenjit için yanlış olan hangisidir?

- a) Aseptik menenjitin en sık karşılaşılan etkeni virüslerdir.
- b) Viral menenjit daha çok çocukların ve genç erişkinlerin hastalığıdır.
- c) Aseptik menenjitde BOS'da bakteri görülmez ancak kültürde üretilebilir.
- d) Tipik olgularda hastalık benign bir gidiş gösterir.
- e) Viral menenjit benign bir hastalıktır ve kendiliğinden iyileşir.

Cevap C (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.645-646)

Gram boyasıyla BOS'da bakteri görülmeyen ve kültürde bakteri üremeyen leptomenenjite aseptik menenjit adı verilir. Aseptik menenjitin en sık karşılaşılan nedeni virüs infeksiyonlarıdır. Spesifik bir etkenin saptanabildiği olguların %97'si enterovirüslere, kabakulak, lemfositik koryomenenjit virüsü (CCM), HSV ve leptospiroza bağlıdır. Viral menenjit daha çok çocukların ve genç erişkinlerin hastalığıdır (hastaların %70'i 20 yaşından küçüktür). Tipik olgularda hastalık benign bir gidiş gösterir. Viral menenjit benign bir hastalıktır ve kendiliğinden iyileşir. Birincil genital herpes ile birlikte olan HSV menenjiti bazen acyclovir ile tedavi gerektirecek boyutlarda semptom oluşturabilir.

17. Kuduz için yanlış olan hangisidir?

- a) Kuduz ensefaliti daima öldüren bir hastalıktır.
- b) Kuduzda kuluçka süresi 20-90 gündür.
- c) Ateş, baş ağrısı, halsizlik, inokülasyon yerinde ağrı veya parestezi ile başlar.
- d) Kuduz yakalanmak ancak kuduz yakalanmış hayvanın ısırmasıyla mümkündür.
- e) Fareler gibi küçük kemirgenler insan kuduzuna yol açmazlar.

Cevap D (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.649)

Kuduz ensefaliti daima öldüren bir hastalıktır. Kuduzda kuluçka dönemi 20-90 gündür, bu süre içinde kuduz virüsü yerel olarak çoğalır ve sinirler yoluyla omuriliğe ve beyne ulaşır. Kuduz ateş, baş ağrısı, halsizlik, inokülasyon yerinde ağrı veya parestezi ile başlar; arkasından konfüzyon, nöbetler, parali ve ense sertliği gelişir. Şiddetli ajitasyon nöbetleri kuduz ensefaliti için karakteristiktir. Paraliziyi koma ve ölüm izler. Kuduzdan şüphe edildiği zaman, hastane personelinin tükürük ve diğer infekte salgılardan korumak için, koruyucu izolasyon önlemleri alınmalıdır.

Profeksi indikasyonuna şu ilkelere dayanarak karar verilir: 1. Hasta, virüsle karşılaşmış olmalıdır. Müköz membranların ve açık yaraların hayvan salyası ile kontamine olması durumunda, ısırılmadan da bulaşma mümkündür; kontamine mağaralarda yarıya idrarı ile temas da kuduz sebebe olabilir. 2. Küçük kemirgenler (fare, sincap, sıçan) ve tavşanlar, nadiren kuduz yakalanır ve insan kuduzuna yol açmazlar.

18. Otitis media için yanlış olan hangisidir?

- a) En çok okul öncesi çocuklarda görülür.
- b) Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae ve Moraxella Catarrhalis en sık etkenlerdir.
- c) Tedavide dekonjestan kullanılması mutlaka gereklidir.
- d) Hastalar; ateş, kulak ağrısı, işitme azalması ile başvurabilir.
- e) Kesin tanısı ya zarın arkasında sıvıyı görmeye veya membran motilitesinin azaldığını göstermekle konulur.

Cevap C (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.652)

Otitis media en çok okul öncesi çocuklarda görülen, bazen erişkinlerde de rastlanabilen bir orta kulak infeksiyonudur. İnfeksiyon, ödemli ve konjesyonlu östaki tüplerinde drenajın engellenmesi ile kolaylaşır. S. pneumoniae, H. influenzae ve M. catarrhalis en sık etken olan patojenlerdir; virüs infeksiyonu akut otitis mediaya öncülük edebilir. Ateş, kulak ağrısı, işitme azalması, vertigo (baş dönmesi) ya da tinnitus (kulak çınlaması) görülebilir. Kulak zarı inflamasyonu görülebilir; fakat kesin tanı için ya zarın arkasında sıvı görülmelidir, ya da timpanometri ile veya eksternal kanala hava verildikten sonra membran motilitesinin azaldığı gösterilmelidir.

Amoxicillin-clavulonic acid, trimetoprim-sulfometoxazole veya cefaclor tedavisi genellikle etkilidir, tedaviye dekonjestanların eklenmesinin değeri kanıtlanmamıştır.

19. Sinüzit için yanlış olan hangisidir?

- a) Allerjik rinit ve sinüs drenajını bozan burundaki yapı bozuklukları sinüzitin hazırlayıcı sebeplerindedir.
- b) Akut sinüzit en çok anaeroblarca oluşturulur.
- c) Hastalar baş ağrısından, burun tıkanıklığından ve pürülan burun akıntısından yakınır.
- d) Sinüs radyografisinde opaklaşma, mukoza kalınlaşması veya hava-sıvı düzeyi görülmesi sinüzit tanısı koydurur.
- e) Komplikasyon olarak, bakteriyel menenjit, beyin absesi görülebilir.

Cevap B (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.653)

Sinüzit, hava ile dolu paranasal sinüslerin infeksiyonudur ve viral üst solunum yolu infeksiyonunun komplikasyonu olabilir. Allerjik rinit ve sinüs drenajını bozan burundaki yapı bozuklukları da sinüzitin hazırlayıcı sebepleri arasında sayılabilir. Akut sinüzit en çok, üst solunum yolunun bakteriyel patojenleri ile, yani S. pneumoniae, H. influenzae ve daha az oranda anaeroblar ve stafilkoklar ile oluşur. Hastalar baş ağrısından, burun tıkanıklığından ve pürülan burun akıntısından yakınabilirler. Baş ağrısı eğilmekle artabilir. Hasta

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

sinüs üzerinde hassasiyet olabilir, burun deliklerinde cerahat görülebilir. Bir sinüsün aydınlatma ile aydınlanmaması tanıyı akla getirebilir; sinüs radyografisinde opaklaşma, mukoza kalınlaşması veya hava-sıvı düzeyleri görülmesi sinüzit tanısı koydurur. Sinüzitli hastaların çoğu 10 günlük ampicillin, amoxicillin ya da trimethoprim-sulfamethoxazole ve nazal dekonjestanlar ile tedavi edilir. Sinüzit komplikasyonu olarak bakteriyel menenjit, beyin absesi veya subdural empiyem gelişebilir.

20.Pamukçuk hastalığı için yanlış olan hangisidir?

- Ağız mukozasının candida ile infeksiyonudur.
- Bebeklerde, geniş spektrumlu antibiyotik ya da kortikosteroid alanlarda daha sık görülür.
- Ağır olgularda ağrı ve karakteristik eksuda çevresinde eritem olur.
- Kesin tanı KOH ile eksudanın preparatlarının incelenmesi ile konur.
- Tedavisi için herhangi bir ek uygulamaya ihtiyaç yoktur, kendiliğinden iyileşir.

Cevap E (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.653*)

Pamukçuk ağız mukozasının candida türleri ile infeksiyonudur. Pamukçuk, bebeklerde, geniş spektrumlu antibiyotik ya da kortikosteroid (sistemik veya inhalasyon ile) alanlarda, lökopenik hastalarda (örn; AIDS) da görülebilir. Hafif şekilde pamukçuk, yanak mukozasında ve farinkste semptomsuz beyaz, "peynir görünümünde" bir eksuda ile kendini gösterir; kaldırıldığı zaman altındaki yüzey duyarlı ve kanamalıdır. Daha ağır olgularda ağrı ve eksudayı çevreleyen bir eritem de olabilir. Tanı lezyonların karakteristik görünümü ile akla gelir ve eksudanın KOH preparatının mikroskopik incelenmesinde maya hücrelerinin ve candida için karakteristik yalancı hiflerin görülmesi ile doğrulanır. Antibiyotik kullanımına bağlı pamukçuğun, ilaçlar kesilince iyileşmesi gerekir. İyileşmeyen olgular clotrimazole pastilleri ile tedavi edilir. İnatçı pamukçuk veya özofagusa yayılan candida, ketokonazole ya da fluconazole ile tedavi edilmelidir.

21.Streptokoksik farenjit için yanlış olan hangisidir?

- Ateş ve servikal lenfadenopati bulunabilir.
- Eksudatif tonsillit görülmesi kuraldır.
- Streptokoksik olmayan farenjitden ayırımında, farinks arka yüzünden alınan kültür kanlı agara ekilir.
- Kültürde A grubu β hemolitik streptokok üremesi penicillin tedavisi için endikasyon oluşturur.
- Antibiyotikler hem semptomların kısa sürmesini sağlar hem de akut eklem romatizması sıklığını azaltır.

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.655*)

Streptokoksik farenjitde, farenks genellikle inflamasyondur; eksudatif tonsillit sık gözükür ama kural değildir. Ateş olabilir. Servikal lenf bezleri büyük ve hassas bulunabilir. Streptokoksik ve streptokoksik olmayan farenjit arasında klinik ayırım yanıltıcıdır, bu yüzden farenjitli hastalarda farenksin arka yüzünden alınan kültür, koyun kanlı agara ekilmelidir. A grubu β hemolitik streptokokların üremesi, penicillin (eğer hasta penicillin'e aşırı duyarlı ise, erytromycin) tedavisi için endikasyon koydurur. Antibiyotikler bu hastalığa ait semptomların süresini kısaltabilir, fakat öncelikle streptokok farenjit ataklarını izleyebilen romatizmal ateş sıklığını azaltmak için kullanılırlar.

22.Mikroorganizmaların akciğere ulaşip infeksiyon oluşturdukları yollar içinde en sık olanı hangisidir?

- Hematojen yayılma
- Lenfojen yayılma
- Orofarengeal salgıların aspirasyonu
- Havada dağılmış (aerosol) partiküllerin solunması
- İatrojenik

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.657*)

Mikroplar akciğere hematojen yayılma ile, havada dağılmış (aerosol) partiküllerin solunması ile ya da en sık olarak, orofarengeal salgıların aspirasyonu ile ulaşarak infeksiyona yol açarlar.

23.Toplum ve hastane kökenli pnömonilerde en sık karşılaşılan etken bakteri hangisidir?

- Staphylococcus aureus
- Haemophilus influenzae
- Streptococcus pyogenes
- Streptococcus pneumoniae
- Gram (-) basiller

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.661*)

Gerek hastanede, gerekse hastane dışında pnömoninin en sık karşılaşılan bakteri etkeni pnömokoktur (streptococcus pneumoniae).

24.Kistik fibrozisli hastalarda görülen pnömoninin en sık etkeni hangisidir?

- Pseudomonas aeruginosa
- Klebsiella pneumoniae
- Mycoplasma pneumoniae
- Staphylococcus aureus
- Haemophilus influenzae

Cevap A (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.661*)

Pseudomonas aeruginosa, kistik fibrozis olgularındaki pnömonilerin neredeyse hepsinden sorumludur.

25. Hızlı gidişli bir infektif endokardit olgusunda aşağıdakilerden hangisi etken olarak düşünülmemelidir?

- Staphylococcus aureus**
- Viridans streptococlar**
- Streptococcus pneumoniae**
- Streptococcus pyogenes**
- Neisseria gonorrhoeae**

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.668*)

İnfektif endokardit etkeni olarak spesifik bakterileri düşündüren sendromlar:

-Sinsi gidiş: Viridans streptokoklar, streptococcus bovis, streptococcus faecalis, güç üreyen gram-negatif çomaklar.

-Hızlı gidiş: Staphylococcus aureus, streptococcus pneumoniae, streptococcus pyogenes, neisseria gonorrhoeae.

Tablo 1. İnfektif endokardit etkeni olarak spesifik bakterileri düşündüren sendromlar

| | |
|----------------------------|--|
| Sinsi Gidiş | Viridans streptokoklar Streptococcus bovis Streptococcus faecalis Güç üreyen gram-negatif çomaklar |
| Hızlı Gidiş | Staphylococcus aureus Streptococcus pneumoniae Streptococcus pyogenes Neisseria gonorrhoeae |
| Uyuşturucu Bağlıları | Staphylococcus aureus Pseudomonas aeruginosa Streptococcus faecalis Candida türleri Bacillus türleri |
| Tekrarlayan Büyük Emboller | Haemophilus türleri Bacteroides türleri Candida türleri |

26. Bakteriyel Endarterit için yanlış olanı işaretleyiniz.

- Arterler, özellikle intiması bozuk olanlar, geçici bakteriyemi sonucu infekte olarak bakteriyel endarterit oluşabilir.**
- İnfektif endokardit (=İE) seyri sırasında vasa vasorumlara septik emboli, mikotik anevrizmalara yol açarak bakteriyel endarterit oluşabilir.**
- Komşu dokulardan veya travmadan doğrudan yayılma ile kan damarı infeksiyonu ile oluşabilir.**
- S.aureus endarteritinde sepsis yanında endarteritin yol açtığı başlıca sorun iskemidir.**
- Staphylococcus aureus gibi organizmalara bağlı endarteritte septik tablo karakteristiktir.**

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.670*)

Bakteriyel endarterit, genellikle üç mekanizmadan biriyle oluşur: 1. Arterler, özellikle intiması bozuk olan-

lar, geçici bakteriyemi sonucunda infekte olabilirler, 2. İE seyri sırasında, vasa vasorumlara septik emboli mikotik anevrizmalara yol açabilir, 3. Komşu dokulardan veya travmadan doğrudan yayılma ile kan damarları infekte olabilir.

Staphylococcus aureus gibi organizmalara bağlı endarteritte septik tablo karakteristiktir. Sepsisin yanında, endarteritin yol açtığı başlıca sorun hemorajidir.

27. İmpetigo için yanlış olan hangisidir?

- A grubu streptokoklarca oluşturulur.**
- Hastalık en çok çocuklarda görülür.**
- Vezikül-püstül ve altın renkli krutlar oluşturulur.**
- Tedavide kullanılan antibiyotikler poststreptokoksik glomerülonefrit gelişimini önler.**
- Su çiçeği ve herpes simpleks infeksiyonları ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.**

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.671*)

İmpetigo A grubu streptokoklar ile meydana gelen yüzeysel bir deri infeksiyonudur, fakat bazen lezyonlarda stafilokokus aureus da bulunabilir. Hastalık en çok çocuklarda görülür; önce deri yüzeyinde bir vezikül görülür; bu hızla püstüle dönüşür; püstül açılarak yerinde karakteristik altın renkli, kuru bir kabuk bırakır. Bu infeksiyon çok bulaşıcıdır. Ayırıcı tanı, herpes simpleks infeksiyonu ve su çiçeği ile yapılmalıdır. İmpetigo için seçilecek tedavi penisilindir; çünkü stafilokoklar ikincil infeksiyonu yansıtır ve streptokoklar eradike edilince kaybolur. Antibiyotikler post-streptokoksik glomerülonefrit gelişimini önlemezler, fakat infeksiyonun başkalarına yayılmasını önlerler.

28. Gazlı gangren (=klostridyal myonekroz) için yanlış olan hangisidir?

- İnfeksiyon oluşması ancak kontamine kas yaranması sonucu mümkündür.**
- Hasta toksik görünümde çoğu kez deliryumdadır.**
- Hastalık hızlı ilerler ve kasta geniş bir nekroz alanı oluşur.**
- Hipotansiyon, hemolitik anemi, böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar görülebilir.**
- Hastanın yaşaması için acil cerrahi girişimle geniş bir debridman uygulanması şarttır.**

Cevap A (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.675*)

Klostridyal myonekroz, anaerobik bir infeksiyondur, genellikle kontamine bir kas yaranması sonucu gelişir. Yaralanmadan 1-2 gün sonra ekstremitelere şişmeye ve ağrımaya başlar. Hasta toksik görünümde, çoğu kez deliryum halindedir. Deri giderek mavi-kahverengi bir renk alır. Krepitasyon bulunabilir. Nadiren klostridyal myonekroz travma olmadan, spontan olarak ortaya çıkar; bu hastaların çoğunda bir malignite genellikle de bağırsak tümörü vardır. Hastalık hızlı ilerler, kasta geniş bir nekroz oluşur. Komplikasyon olarak hipotansiyon, bakteriyel lesitinaza bağlı hemoli-

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

tik anemi ve böbrek yetersizliği gelişebilir. Hastanın yaşaması için acil cerrahi girişimle geniş bir debridman uygulanması şarttır. Yüksek doz penisilin (10-20 milyon Ü/gün) basillerin daha fazla yayılmasını önleyebilir.

29. Karaciğer absesi için yanlış olan hangisidir?

- Piyojenik karaciğer absesi en sık safra yollarının yapısal ve neoplastik hastalıkları gibi altta yatan başka bir hastalığı olanlarda görülür.
- Piyojenik karaciğer absesi olanlarda klinik çoğu kez spesifik değildir.
- Piyojenik karaciğer absesi olgularının tamamında kan kültürleri pozitifdir.
- Birden fazla abse oluşu genelde safra kökenli bir enfeksiyona bağlıdır.
- Piyojenik karaciğer absesinde başlıca etkenler; anaerob basiller, mikroaerofilik streptokoklar ve gram (-) basillerdir.

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.676*)

Piyojenik karaciğer absesi daha çok altta yatan başka bir hastalığı olanlarda görülür. Bunlar arasında en sık görülen, safra yollarının yapısal ve neoplastik hastalıklarıdır. Piyojenik karaciğer absesi olanlarda klinik bulgular çoğu kez spesifik değildir. Çoğunda ateş yüksektir, fakat ancak yarısında karın ağrısı ve duyarlılık vardır; üçte ikisinde hepatomegali ele gelebilir; ancak dörtte birinden daha azında klinik sarılık görülür. En iyi tanı yöntemi kontrast verilerek yapılan bilgisayarlı karın tomografisidir. Piyojenik karaciğer absesinde başlıca etkenler anaerob basiller, mikroaerofilik streptokoklar ve gram (-) basillerdir. Birden fazla olan abseler genellikle safra kökenli bir enfeksiyona bağlıdır. Piyojenik karaciğer absesi olan hastaların yaklaşık yarısında kan kültürleri pozitifdir.

30. Tüberküloz peritoniti için yanlış olan hangisidir?

- Etken *Mycobacterium tuberculosis*dir.
- Hastalığın kliniği tanıda yeterlidir.
- Fallop tüpleri ya da ileum enfeksiyonu tüberküloz peritonitine hazırlayıcı bir unsurdur.
- Ateş, karın ağrısı ve kilo kaybı sık görülür.
- Laparoskopi ve granülomatöz periton nodüllerinin biyopsisi en yararlı tanısal yaklaşımdır.

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.678*)

Tüberküloz peritonit, tüberküloz enfeksiyonunun periton boşluğuna hematojen ya da yerel yayılımı sonucu oluşabilir. Ateş, karın ağrısı ve kilo kaybı sık görülür. Ascit gelişen hastalarda, periton sıvısında lemfositik pleositoz tanıda destekler. Laparoskopi ve granülomatöz periton nodüllerinin biyopsisi en yararlı tanısal yaklaşımdır. Antitüberküloz tedavi genellikle iyileşmeyi sağlar. Fallop tüpleri ya da ileumun m. tüberküloz ile enfeksiyonu tüberküloz peritonitine hazırlayıcı sebeplerdendir.

31. Özel kolonizasyon faktörleri ile, ince bağırsağın aktif peristaltizmine rağmen kolonize olabilen mikroorganizmalardan olan hangisidir?

- Shigella
- Staphylococcus aureus
- Escherichia coli
- Bacillus cereus
- Entamoeba histolytica

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.679*)

İnce bağırsağın aktif peristaltizmi, pek çok organizmanın yeterli kolonizasyonunu önlemede oldukça etkilidir. Bu bölgede kolonize olabilen organizmalar (ör: *V. cholerae*, *E. coli*) mukoza hücrelerinin yüzeyine sıkıca tutunmalarını sağlayan fimbriya (hücre duvarından uzanan tüy gibi çıkıntılar) veya lektinler (karbonhidrat bağlayan spesifik bölgelere bağlanan özel proteinler) gibi özel kolonizasyon faktörleri geliştirmişlerdir.

32. Enterotoksijenik patojenlerin oluşturdukları diyarelerle ilgili yanlış ifade hangisidir?

- Bu hastalarda nadiren ateş olur.
- Diyare bol miktarda ve suludur.
- Baz açığına bağlı asidoz ve K vitamini eksikliği olabilir.
- Hastalığın ağırlık derecesi sıvı kaybının miktarına ve hızına bağlıdır.
- Bu tür diyarelerde konakçıda şiddetli bir inflamatuvar yanıt oluşur.

Cevap E (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.679*)

Enterotoksine bağlı veya salgılı diyarelerde hastanın nadiren ateşi ya da belli başlı bir semptomu vardır; inflamatuvar yanıt da ya hiç yoktur, ya da çok azdır. Diyare suludur, genellikle miktar olarak fazladır, protein yoğunluğu düşüktür, elektrolit içeriği diyarenin kaynağına göre değişir. Diyare nedeniyle hızla sıvı kaybedilmesi, tahmin edilebileceği gibi, tuz kaybına, baz açığına bağlı asidoza ve potasyum eksikliğine yol açar. Hastalığın ağırlık derecesi sıvı kaybının miktarına ve hızına bağlıdır. Bazı salgılı diyareler bağırsaktan büyük miktarda sıvı kaybına yol açabilir; erişkinlerde bu kayıp saatte 1 litreyi aşabilir.

33. Akut diyarelerin birçoğunda kullanılan oral sıvı replasman tedavilerinde çözeltiliye glukozun da eklenmesinin esas amacı nedir?

- Karışımı tatlandırmak
- Karışımın osmolaritesini izozozmalar kılmak
- Glukoz kaybını karşılamak
- Na'un ince bağırsaktan emilimini arttırmak
- Enerji sağlamak

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.682*)

Akut diyarelerin birçoğunda izotonik glukoz içeren elektrolit çözeltileri kullanılarak sıvı replasmanı oral yoldan da sağlanabilir. Oral tedavi, glukozun ince

bağırsaktan sodyum emilimini kolaylaştırması ve glukozun kolaylaştırdığı sodyum emiliminin enterotoksijenik diyare sırasında da bozulmaması esasına dayanır.

34. Erişkinlerde infeksiyöz artrit durumunda etken ekleme en sık hangi yolla ulaşır?

- a) Hematojen yolla
- b) Lenfojen yolla
- c) Komşuluk yoluyla
- d) İatrojenik
- e) Açık yaradan kontaminasyonla

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.684)

Erişkinlerde, hemen bütün infeksiyöz artritler, etkenin ekleme hematojen yolla gelmesi ile oluşur.

35. Septik artrit en sık etkeni hangisidir?

- a) HBV
- b) Pseudomonas aeruginosa
- c) Staphylococcus aureus
- d) Neisseria gonorrhoeae
- e) Rubella

Cevap C (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.685)

Septik artrit en sık rastlanan sebebi staphylococcus aureus'tur. Alttı yatan eklem hastalığı olan hastalar ve intravenöz uyuşturucu kullananlar bu organizma ile infeksiyon açısından özel bir risk altındadırlar. İntravenöz uyuşturucu kullananlarda septik artrit bir diğer önemli sebebi pseudomonas aeruginosadır.

36. Kronik osteomyelit için yanlış olan hangisidir?

- a) Kronik osteomyelitli hastalar infeksiyonlarını çok iyi tolere ederler.
- b) Hastalığın alevlenmesi lokal ağrı artışı ve bir sinüs ağzından infekte materyalin drene olması şeklindedir.
- c) Normositer-normokrom bir anemi eşlik edebilir.
- d) Komplikasyon olarak amiloidoz ve nadiren osteojenik sarkom gelişir.
- e) Kronik osteomyelit vakalarının çoğundan m. tuberculosis sorumludur.

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.688)

Tedavi edilmeyen veya yetersiz tedavi edilen osteomyelit, kemiğin avasküler nekrozu ve "sekestr" adı verilen vaskülarize olmayan, infekte kemik adacıklarının oluşumu ile sonuçlanır. Kronik osteomyelitli hastalar, infeksiyonlarını çok iyi tolere ederler; hastalık zaman zaman lokal ağrının artması ve bir sinüs ağzından infekte materyalin drene olması şeklinde alevlenme dönemleri gösterir. Kronik osteomyelite on yıllarca dayanan hastalar vardır. Bu durumda sık olarak kronik hastalığın normositer-normokrom anemisi dikkati çe-

ker, bazen komplikasyon olarak amiloidoz, nadiren de osteojenik sarkom gelişir. Kronik osteomyelit vakalarının çoğundan staphylococcus aureus sorumludur.

37. İdrar yolu infeksiyonları için yanlış olan hangisidir?

- a) En sık rastlanan etken neisseria gonorrhoeae'dir.
- b) Üriner infeksiyonların çoğu asenden infeksiyon şeklinde oluşur.
- c) Hastane dışı edinilmiş üriner infeksiyonların çoğunda hastanın kendi normal bağırsak florası sorumludur.
- d) Erkeklerde üriner infeksiyonlar daha azdır.
- e) İdrar akımının herhangi bir düzeyde obstrüksiyona uğraması infeksiyonu kolaylaştırır.

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.688-689)

Böbreğin bazı infeksiyonları hematojen yayılma sonucu oluşursa da, üriner infeksiyonların çoğu uretradaki bir giriş kapısından girerek yukarı doğru çıkarlar (asenden infeksiyon). Hastane dışında edinilmiş idrar yolu infeksiyonlarında, sorumlu patojenlerin çoğu hastanın kendi normal bağırsak florasından gelir. E. coli en sık rastlanan etkenidir ve kadında, vajinal ve peri-üretal mukozanın kolonizasyonu üriner infeksiyona öncülük edebilir. Erkeklerde üriner infeksiyonun daha az görülmesinin nedeni muhtemelen, erkek uretrasının daha uzun ve korunmuş olmasıdır. Hareketli bakteriler "idrar akımının tersine doğru" yüzebilirler ve mesaneden ureterlere idrarın geri dönmesi (reflüks), böbreklerde infeksiyon gelişmesini kolaylaştırabilir. Doğumsal anomaliler ve idrar akımının herhangi bir düzeyde obstrüksiyona uğraması da infeksiyonu kolaylaştırabilir.

38. Alt idrar yolu semptomları olan bir hastada steril piuri durumunda etken hangisi olabilir?

- a) Klamidya veya gonokok
- b) M. tüberkülozis
- c) E. coli
- d) Proteuslar
- e) Enterococlar

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.690)

İdrar kültüründe üreme olmadığı halde (<102 koloni/ml) piyürinin olmasına steril piyüri denir. Bu duruma alt idrar yolu semptomları olan bir hastada rastlanırsa klamidya veya gonokok infeksiyonu, vajinit veya herpes simpleks infeksiyonu düşünülmelidir. Alt idrar yolu semptomları olmaksızın streli piyüri, çeşitli sebeplere bağlı interstisyel nefrit veya üriner tüberküloz vakalarında görülebilir. Erkek hastaların hemen hemen yarısında genital traktusda tutulmuş, en fazla epididimit görülür.

39. Prostatit için yanlış olan hangisidir?

- a) Prostat genellikle üretradan direkt invazyon yoluyla infekte olabilir.
- b) Üriner infeksiyon semptomları, bel veya perine ağrısı ve ateş sık görülür.
- c) Akut prostatit çoğunlukla Gr (-) basillere bağlıdır.
- d) Akut prostatitli hastalarda idrar sedimenti genellikle normaldir.
- e) Rektal tuşede prostat genellikle hassastır.

Cevap D (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.690)

Prostat sıvısının antibakteriyel özellikleri olmakla beraber, bu bez genellikle üretradan direkt invazyon yoluyla infekte olabilir. Üriner infeksiyon semptomları, bel veya perine ağrısı ve ateş sık görülür. Bazı hastalar ejakülasyon sırasında ağrıdan yakınır. Rektal tuşede prostat genellikle hassastır. Akut prostatitli hastaların idrar sedimenti genellikle anormaldir ve idrar kültüründe patojen bakteriler (genellikle Gr(-) çomaklar) ürer. Akut prostatit gonokoklara bağlı olabilir, ama çoğunlukla gram negatif basillere bağlıdır.

40. Hastanede idrar yolu infeksiyonuna zemin hazırlayan faktörlerden olmayan hangisidir?

- a) Kalıcı sondalar
- b) İşlemlerden önce ellerin yıkanması
- c) Sondanın uzun süre kalması
- d) Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı (Candida)
- e) Açık drenaj

Cevap B (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.693)

İşlemlerden önce ellerin yıkanması hastane idrar yolu infeksiyonunun oluşmasının önlenmesi için uygulanan bir tedbirdir. Diğer seçenekler hastane idrar yolu infeksiyonuna zemin hazırlar.

41. Genital ülser oluşturmeyen hastalık hangisidir?

- a) Gonore
- b) Sifiliz
- c) Yumuşak şankr
- d) Lenfogradüloza venorum
- e) Granüloza inguinale

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.695)

Genital ülser yol açan hastalıkların ayırıcı tanısı; Herpes genitalis (HSV II), sifiliz (Treponema pallidum), yumuşak şankr (Haemophilus ducreyi), lenfogradüloza venorum (Chlamydia trachomatis), granüloza inguinale (Calymmatobacterium), kondiloma akuminatum (HPV).

Bkz. Tablo 2.

42. Genital herpes için yanlış olan hangisidir?

- a) Bu hastalıkta cinsel temasla bulaşan diğer hastalıklardan farklı olarak spontan nöksler görülmez.

- b) Bu hastalığa sahip kişilerin yenidoğan bebeklerine fatal bir hastalık bulaşma riski yüksektir.
- c) Hastalığın serviks kanseri ile bağlantısı vardır.
- d) İnfeksiyonun bilinen tek kaynağı insandır.
- e) İnfeksiyonda özgün çekirdek içi inklüzyonları bulunan çok çekirdekli hücreler oluşur.

Cevap A (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.696)

Genital herpes, spontan nökslere yatkınlığı yönünden, cinsel temasla bulaşan öteki hastalıklardan ayrılır. Önemi, tekrarlayan genital lezyonların fizik ve psişik morbiditesinden, yenidoğan bebeklere tehlikesinden ve serviks kanseri ile bağlantısından kaynaklanmaktadır. İnfeksiyonun bilinen tek kaynağı insandır. İnfeksiyonda özgün çekirdek içi inklüzyonları bulunan çok çekirdekli hücreler oluşur.

43. Gonore kliniği için yanlış olan hangisidir?

- a) Kadınlarda en sık rastlanan bulgu servisittir.
- b) Bol, sarı renkli vajinal akıntı vardır.
- c) Gonokoksik servisi olan kadınların %20'sinde pelvik inflamatuvar hastalık gelişir.
- d) Kadınlarda disüri ve sık idrara çıkma şeklinde gözlenen üretrit de görülebilir.
- e) İdrar yolu semptomu olup, bakteriürisi olmayan kadınların tamamında üretra kültüründe N. gonorrhoeae pozitifdir.

Cevap E (Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.699)

Erkeklerde semptomatik üretrit genellikle cinsel temastan 2-7 gün sonra ortaya çıkar ve spontan pürülan akıntı, şiddetli disüri gibi semptomlara yol açar. Genellikle hemen tedavi edildiği için daha yaygın genital tutulumaya pek rastlanmaz.

Kadınlarda en sık rastlanan bulgu servisittir ve bol miktarda sarı renkli vajinal akıntıya yol açar. Tüm olarak gonokoksik servisi olan kadınların %20'sinde genellikle menstrüasyonun başlamasına yakın bir zamanda pelvik inflamatuvar hastalık (PIH/PID) gelişir. Pelvik inflamatuvar hastalık kendisini endometrit (anormal menses, orta çizgide lokalize karın ağrısı), salpenjit (bilateral alt kadran ağrısı ve karında hassasiyet), veya pelvik peritonit şeklinde gösterir. Kadınlarda disüri ve sık idrara çıkma ile kendini gösteren üretrit de görülebilir. İdrar yolu semptomlarından yakının kadınların dörtte birinde ve semptomu olup da bakteriürisi olmayanların %60'sında üretra kültürü N. gonorrhoeae yönünden pozitifdir.

44. HIV infeksiyonunun neden olduğu akut retroviral sendromda en sık görülen nörolojik belirti nedir?

- a) Paraparezi
- b) Kuadripleji
- c) Ensefalit
- d) Aseptik menenjit
- e) Ensefalomyelit

Tablo 2. Genital ülsere yol açan hastalıkların ayırıcı tanısı

| Hastalık | Ebriciği keşif zamanı | Adecompelli | Eksternal lezyonlar | Tanıf Metotleri |
|---|---|--|---|---|
| Herpes genitalis, dış genital ülser ve sitif eritiplerinin %5-10'unu oluşturur. HSV-2 | Kuluçka süresi 2-7 gün. | Dişimsi, yumuşak ülserler | Ateş | İmmünofluoresan mikroskop, HEM-Z'ye karşı 4 katmanlı mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. İmmün, HEM-2 antijenli, dış genital ülserler için. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. PCR ile tespit. |
| Triptomoniasis | Eritimsiz zeminde grup halinde veziküller, ülserler. 3-10 gün sürer. | Yük | Yük | Mikroskopik tarama. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |
| EBV, ABO ve SIB ile ilgili/yalnızca, EBV ile ilgili. Triptomoniasis | Kuluçka süresi 10-30 gün (ort. 21). Çankır: İncecik papül. Ağrı, kızamıkçık, sert, ülsere deriden kalır. İncecik papül. Eritimsiz zeminde veziküller. 3-8 hafta sürer, kronik olabilir. | Çankır genital ülserler 1 hafta sonra. Eritimsiz veya eritematöz. Bert, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. Eritimsiz zeminde veziküller. Ağrıya karşı. | Her iki tarafta | Klinik tarama. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |
| Yumuşak çankır, ABO ve SIB ile ilgili/yalnızca. Herpes genitalis ve sitif | Kuluçka süresi 3-5 gün. Vezikül veya papül ile ilgili. Eritimsiz zeminde veziküller. Yumuşak çankır. | %50'ünde mikroskopik tarama 1 hafta sonra. Ağrı, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Yük | Genital ülserlerin immünofluoresan mikroskopik taraması. PCR ile tespit. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. İmmün, HEM-2 antijenli, dış genital ülserler için. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |
| Leishmaniasis ve kronik, ABO ve SIB ile ilgili/yalnızca. Triptomoniasis | Kuluçka süresi 5-21 gün; ancak %10-40'ında çankır ile ilgili. [2-3 gün süre] ağrıya karşı, vezikül, ülser | Eritimsiz keşif zamanı 5-21 gün sonra, 1/3 mikroskopik tarama, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. Mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. Mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Ateş, eritem, perikardit, parotit, kronik ağrı, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Leishmaniasis için mikroskopik tarama. PCR ile tespit. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. İmmün, HEM-2 antijenli, dış genital ülserler için. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |
| Erken sifilis keşif zamanı, ABO ve SIB ile ilgili/yalnızca. Triptomoniasis | Kuluçka süresi 9-50 gün. Yumuşak çankır, ağrıya karşı. Ülsere deriden kalır. [1-4 cm], ağrıya karşı, ağrıya karşı, ağrıya karşı. | Erçek keşif zamanı 9-50 gün sonra, 1/5'inde mikroskopik tarama, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. Mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Klinik tarama, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Mikroskopik tarama. PCR ile tespit. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. İmmün, HEM-2 antijenli, dış genital ülserler için. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |
| Kan sifilis mikroskopik tarama, mikroskopik tarama, mikroskopik tarama | Yük, ağrı, ağrıya karşı, ağrıya karşı, ağrıya karşı. | Yük. | Klinik tarama, mikroskopik tarama, ağrı, ülsere deriden kalır. | Eritimsiz zeminde veziküller. Mikroskopik tarama. PCR ile tespit. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. İmmün, HEM-2 antijenli, dış genital ülserler için. Mikroskopik tarama. Tanımlanabilir. PCR ile tespit. FTA-ABS ile tespit. |

HEM-2-Herpes simplex virüsü; VDRL-Veneral Disease Research Laboratory; FTA-ABS-Fluoresan triptomoniasis antijen mikroskopik tarama; PCR-Polymerase Chain Reaction; EBV-epitimerik sitif ile ilgili.

İNFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.706*)

Akut retroviral hastalık sırasında meningoensefalit, periferik nöropati, myelopati ve Gullian-Barre sendromu oluşabilmesine karşın en sık görülen nörolojik belirti akut, kendiliğinden iyileşen aseptik menenjitdir.

45.AIDS ile ilişkili malignansilerden olan Kaposi sarkomu için yanlış olan hangisidir?

- a) Kaposi sarkomu birincil olarak bir GIS tümörüdür.
- b) Akciğer ve lenf düğümlerini tutabilir.
- c) HIV ya da diğer infeksiyöz patojenlerin tümör içinde çoğaldığı gösterilmemiştir.
- d) Sistemik kemoterapi yaygın hastalığı olanların çoğunda remisyon sağlayabilir.
- e) Kaposi sarkomu, HIV ile infekte homoseksüel erkeklerde en sık görülen malign hastalıktır.

Cevap A (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.711,718*)

HIV ile infekte homoseksüel erkeklerde en sık görülen malign, proliferatif bir hastalık olan Kaposi sarkomu daha çok ağız boşluğu ve deriyi tutma eğilimindedir. Gastrointestinal yol, akciğer ve lenf düğümlerini tutabilen, birincil olarak deri ve mukoza yüzeylerinin tümörüdür. Semptomatik ya da hızla ilerleyen hastalık tedavi edilmelidir. Sistemik kemoterapi, yaygın hastalığı ya da semptomatik organ hastalığı olan hastaların çoğunda remisyon sağlayabilir.

HIV ya da diğer infeksiyöz patojenlerin tümör içinde çoğaldığı gösterilmemiştir.

46.Sağlık hizmeti çalışanlarını HIV bulaşmasından korumaya yönelik uygulamalarla ilişkili yanlış olan hangisidir?

- a) Keskin aletlerin kullanılması ve atılmasında dikkatli olmak en önemli önlemdir.
- b) Özellikle iğneler atılmadan önce mutlaka yeniden kapatılmalıdır.
- c) HIV bulaşmasına yol açan temasların çoğu kaza ile olan derin enjeksiyonlardır.
- d) Kazayla parenteral HIV alan sağlık hizmeti çalışanlarında HIV serokonversiyon riski yüzde 0.3'dür.
- e) Temasta bulunan sağlık hizmeti çalışanlarına sıklıkla zidovudine kemoprofilaksisi önerilmektedir.

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.719*)

Keskin aletlerin kullanılmasında ve atılmasında çok dikkatli olmak en önemli önlemdir, çünkü hastanede edinilen HIV infeksiyonunun çoğu kaza ile iğne batmalarından oluşur. Özellikle iğneler yeniden kapatılmamalıdır. Kaza ile parenteral HIV alan sağlık hizmeti çalışanlarında HIV serokonversiyon riski yüzde

0.3'dür. HIV bulaşmasına yol açan temasların çoğu kaza ile olan derin enjeksiyonlarıdır. Temasta bulunan sağlık hizmeti çalışanlarına sıklıkla zidovudine kemoprofilaksisi önerilmektedir.

47.Aşağıdakilerden hangisi hücresel bağışıklığı bozan durumlardan değildir?

- a) Kızamık
- b) Hodgkin hastalığı
- c) Poliomyelit
- d) Kortikosteroid kullanımı
- e) Malnütrisyon

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.719*)

Hücresel bağışıklığı bozan durumlar:

-İnfeksiyon hastalıkları: Kızamık, su çiçeği, tifo, tüberküloz, lepra, histoplazmoz, HIV infeksiyonu

-Aşılar: Kızamık, kabakulak, kızamıkçık

-Malign hastalıklar: Hodgkin hastalığı, lenfomalar, ilerlemiş solid tümörler

-İlaçlar: Kortikosteroidler, sitotoksik ilaçlar

-Çeşitli sebepler: Doğumsal immün yetersizlik tabloları, sarkoidoz, üremi, diyabetes mellitus, malnütrisyon, yaşlılık.

48.Turist diaresinin en sık etkeni hangisidir?

- a) *Campylobacter jejuni*
- b) Toksikjenik *E. coli*
- c) *Yersinia enterocolitica*
- d) Salmonellalar
- e) Şigella

Cevap B (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.725*)

Turist diaresinin sebebi, genellikle toksijenik *E. coli*dir.

49.Aşağıdaki etkenlerden hangisi veya hangileri dokuya göç döneminde eozinofili ile geçici akciğer infiltrasyonuna neden olur?

- a) *Trichuris trichura*
- b) *Diphyllobothrium latum*
- c) Askaris ve kancalı kurt
- d) *Taenia saginata*
- e) *Taenia solium*

Cevap C (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.728*)

Ascaris (dev solucan), *Ancylostoma duodenale* ve *Necator americanus* (kancalı kurt) ve *Trichuris* (kamçılı kurt) hala ABD'de, özellikle Güney'de endemiktir. Kişilerin çoğu semptomsuzdur. *Ascaris* ve kancalı kurt infeksiyonu dokuya göç dönemi süresince eozinofili ile geçici pulmoner infiltrasyona neden olur.

50. Tüm dünya gözönüne alındığında hepatosplenik büyümenin en yaygın infeksiyöz sebebi hangisidir?

- a) Malaria
- b) Leishmaniasis
- c) Tüberküloz
- d) Schistosomiasis
- e) Brucellozis

Cevap D (*Cecil, Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.728*)

Schistosoma mansoni (Afrika, Güney Amerika ve Karayipler), Schistosoma japonicum (Filipinler, Çin ve Endonezya) ve Schistosoma mekongi (Kamboçya, Laos ve Vietnam) dünyada hepatosplenik büyümenin en yaygın nedenleridir. Kronik infeksiyon periportal hepatik fibrozisin olağan olmayan şekline, portal kan akımı obstrüksiyonuna ve kanamalı özofagus varislerine yol açabilir.

NEFROLOJİ

1. Pnömatüri sıklıkla neye bağlı gelişir?

- a) İnfeksiyon
- b) Tümör
- c) Fistül
- d) İntoksikasyon
- e) Travma

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1647)

Pnömatüri idrarda gaz çıkarılması genellikle üriner yol ve bağırsak arasındaki bir fistülün göstergesidir. Bu durum bir divertikülit komplikasyonu ile abse formasyonu, enterokolit, kolon karsinomu veya vezikovaginal fistül komplikasyonu sonucu ortaya çıkabilir. Seyrek olarak pnömatüri sadece bakteriüri sonucunda görülebilir.

2. Normal bir erişkinde oligüri sınırı nedir?

- a) 1000 ml/gün
- b) 750 ml/gün
- c) 500 ml/gün
- d) 100 ml/gün
- e) 50 ml/gün

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1647)

Normal olarak erişkinler günlük 700 ile 2000 ml arasında idrar çıkarırlar. Birçok renal hastalık formlarında renal konsantrasyon kapasitesinde bozukluk gelişebilir ve poliüriye neden olabilir. Oligürinin (<500 ml/gün) akut olarak ortaya çıkma eğilimi vardır ve azalmış böbrek perfüzyonu (prerenal faktörler), üreter veya mesane çıkım obstrüksiyonu (postrenal faktörler) veya primer renal hastalık nedeniyle gelişebilir.

3. Böbrek pelvis veya üreter iltihabi ağrısının niteliğine ait hangisi yanlıştır?

- a) Ağrı süreklidir.
- b) Kolik dönemler arasında geçer.
- c) Hipokondriyumda hissedilir.
- d) Sıklıkla üst uyluk, testis, labiumlara yayılır.
- e) İpsilateral iliyak fossa içine yayılabilir.

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1698)

Böbrek pelvis veya üreterin iltihabi veya distorsiyonu böğürde ve hipokondriyumda, ipsilateralde iliyak fossa içine ve sıklıkla üst uyluk, testis veya labiumlara yayılan ağrıya neden olur. Ağrı intermitandır, fakat kolik dönemler arasında tamamen geçmez.

Böbrek hastalıkları ile ilgili olan ağrı genellikle böğürlerde veya sırtta, 12. kaburga ile crista iliyaka arasında hissedilir. Bazen epigastriuma doğru yayılır. Ağrıya duyarlı böbrek kapsülünün gerilmesi muhtemel ağrı nedenidir ve akut glomerülonefrit, pyelonefrit ve akut üreter obstrüksiyonu gibi parankimin şişmesine neden olan durumlarda görülebilir.

4. Doğru olmayan seçeneği işaretleyiniz.

- a) İdrar osmolaritesi 50-1200 mosm/kg arası değişir.
- b) Normalde idrarla çıkarılan günlük protein 150 mg altındadır.
- c) Normalde protein/kreatinin oranı 0.1'in üstündedir.
- d) İdrarda normalde saptanabilir nitrit yoktur.
- e) Artmış tübüler hücre sekresyonunda Tamm-Horsfall proteinürisine rastlanır.

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1650)

Proteinüri sabit veya persistan olduğunda, tanı konulabilmesi ve klinik gidişin izlenebilmesi için çıkarılan protein miktarının belirlenmesi yararlıdır. Bunun için genellikle 24 saatte çıkarılan idrardaki total protein ölçülür; normalde idrarla çıkarılan günlük protein miktarı 150 mg'ın altındadır. Alternatif olarak rastgele idrar örneğinde varolan protein miktarının kreatinin miktarıyla olan ilişkisi kullanılır. Normalde protein/kreatinin oranı <0.1'dir.

5. Glomerülonefrit için en kuvvetli patognomonik gösterge nedir?

- a) Eritrosit silendirler
- b) Lökosit silendirler
- c) Epitel hücre
- d) Balmumu silendirler
- e) Hyalin silendirler

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1652)

Silendirlerin (içinde hücresel elementler, protein veya yağ damlacıkları sıkışıp kalmış silendirik mukoprotein kitleleridir) idrar sedimentinde bulunması primer böbrek hastalığının alt idrar yollarına ait hastalıklarından ayrılmasında en önemli bulgudur. Silendir tipleri ile ilişkili olduğu hastalıklar arasında paralellik vardır. Eritrosit silendirler glomerülonefrit için kuvvetle patognomiktir. Lökosit silendirler pyelonefrit göstergesi olsalar da sadece tübülointerstisyel iltihap için spesifikler, fakat proliferatif glomerülonefritin eksüdatif fazında da görülebilir.

6. Akut böbrek yetmezliğine ait hangisi yanlıştır?

- a) Beraberinde oligüri bulunmayabilir.
- b) Artan azotemi vardır.
- c) Postrenal etiyolojide prostatizm olabilir.
- d) İdrar sedimenti değerli etyolojik ipucu verebilir.
- e) Serum kreatininde günlük progressif yükselme tanı için yetersizdir.

Cevap E (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1663)

ABY serum kreatininde günlük progresif yükselme tanı koydurucudur. Ancak idrar ve serum kimyasal analiz-

leri, çeşitli etiyolojilerin ayrımında yardımcı olarak akut böbrek yetmezliğinin erken döneminde indekslerin kullanılmasına olanak sağlar. İdrar plazma osmolarite oranı, idrar sodyum konsantrasyonu, idrar kreatininin serum kreatinine oranı ve fraksiyonel Na atılımı çoğu hastada ayırım yapmada yeterli olsa da bu ayrımı yapmamızda en fazla işimize yarayan "böbrek yetmezliği indeksi" olup prerenal azotemi veya akut glomerülonefritde 1'den küçük ve postrenal veya diğer renal kökenli ABY'de 2'den büyüktür.

7. Aşağıdakilerden hangisi akut böbrek yetmezliğinin karakteristik bulgusu değildir?

- a) İlerleyici azotemi
- b) Alkaloz
- c) Hiperkalemi
- d) Hiponatremi
- e) Anemi

Cevap B (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1663)

ABY'de ilerleyici azotemi, asidoz, hiperkalemi ve hiponatremi, karakteristik laboratuvar bulgularıdır. Genellikle serum kreatinininde günlük 1-2 mg/dl ve üre azotunda 10-15 mg/dl artış olur. Serum kreatinininde günlük artış 2 mg/dl/gün'den fazla olması rabdomyoliz nedeniyle aşırı yapımın söz konusu olduğunu düşündürür. Asidoz orta derecede olup plazma CO₂ içeriği 15 ve 20 mmol/L arasındadır. Serum K yoğunluğu yavaş yükselir. Hiponatremi genellikle orta derecedir. Hematolojik tablo orta derecede normokromik normositik anemi şeklindedir. Hematokrit genellikle %25-30 civarındadır.

8. Akut böbrek yetmezliği tedavisine ait bilgilerden hangisi doğru değildir?

- a) İntravasküler hemoliz durumlarında diüretik verilmelidir.
- b) Ağır hiperüremide kontrast madde çalışılmadan allopürinol verilmelidir.
- c) Diyaliz öncesi Na ve K replasmanı yapılmalıdır.
- d) İleri azotemili hastalarda diyaliz endikedir.
- e) Diyaliz öncesi serum fosforu 5.5 mg/dl'den düşük tutulmalıdır.

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1664)

ABY'nin diyaliz yapılmadan tedavisinde, böbrekten atılan (digoksin ve bazı antibiyotikler gibi) tüm maddelerin alımı titizlikle sınırlandırılır ve sadece diyaliz uygulamasının mümkün olmadığı veya akut böbrek yetmezliğinin gidişinin komplike olmadığı ve 5 günden kısa süren durumlarda izin verilir. Su alımı, serum Na konsantrasyonunu normal düzeyde tutacak şekilde modifiye edilebilir. Daha önceden kayıplar ve gastrointestinal kayıplar olmadığı sürece, Na ve K alımı kısıtlanmaz.

9. Hangisi üreminin ilk belirtilerindendir?

- a) Halsizlik, yorgunluk
- b) Bulantı, kusma

- c) Deride sarı kahverengi renk değişikliği
- d) Kaşıntı
- e) Malnutrisyon

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1665)

Böbrek rezervi hafif derecede azalmış hastalar asemptomatik olup, böbrek işlevi bozukluğu ancak dikkatli tetkiklerle saptanabilir. Hafif-orta şiddette böbrek yetmezliği olan bir hastanın yüksek BUN ve kreatinin değerlerine karşın sadece belli belirsiz semptomları olabilir; bu evrede geceleri idrar yoğunlaştırma yetersizliğinden dolayı noktüri dikkati çeker. Halsizlik, yorgunluk ve mental keskinlikte azalma üreminin ilk belirtileridir.

10.Kronik böbrek yetmezliğine ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Hipertrigliseridemi görülebilir.
- b) Renal osteodistrofi olabilir.
- c) Na alımı kısıtlanmalıdır.
- d) Konjestif kalp yetmezliği en sık sıvı tutulmasından kaynaklanır.
- e) Anemi eritropoetine cevap verir.

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, 1995, s.1666)

Su alımı böbreğin sınırlı seyreltim kapasitesini aşabilir ve serum Na yoğunluğu 135-145 mmol/L civarında denetim altında tutulmalıdır. Ödem veya hipertansiyon nedeniyle kontrendike olmadıkça Na alımı kısıtlanmaz.

11.Hangisi kronik böbrek yetmezliğinin sık görülen nedeni değildir?

- a) Kronik glomerülonefrit
- b) Diyabetik nefropati
- c) Hipertansiyon
- d) Obstrüktif üropati
- e) Hematolojik nedenler

Cevap E (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.769)

Kronik böbrek yetmezliğinin nedenleri çeşitlidir. Toplumlar arasında büyük değişkenlik vardır. Genel olarak, en sık görülen nedenler arasında kronik glomerülonefrit, diyabetik nefropati, hipertansiyon, polikistik böbrek hastalığı, obstrüktif üropati ve interstisyel nefritler vardır.

12.Hangi durumda hiperkalemi gözlenmez?

- a) Kan nakli
- b) İnfeksiyon
- c) Hemolitik olaylar
- d) Metabolik alkaloz
- e) Heparin

Cevap D (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.771)

Hiperkalemi yapan nedenler:

- 1) Doku yıkımına neden olan durumlar
- 2) Hemolitik olaylar

- 3) Hiperkatabolik durumlar (enfeksiyon, yanık)
- 4) Metabolik asidoz
- 5) İlaçlar: K tutulumuna neden olan ilaçlar (spironolakton, triamteren, amiloride) ACE inhibitörleri, heparin, prostoglandin sentetaz inhibitörleri, yüksek doz penisilinin kristalize iv verilmesi, siklosporin A tedavisi
6. Yapay tuz kullanımı
7. Bekletilmiş kan nakli

13. Hangisi renal biyopsi endikasyonlarından değildir?

- a) Nedeni belli olmayan ABY (Akut Böbrek Yetmezliği)
- b) Uzun süren ABY
- c) İnterstisyel hastalıklara eşlik eden ABY
- d) Vaskülitlere eşlik eden ABY
- e) İskemik ABY

Cevap E (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.764)

İntrinsik akut böbrek yetmezliklerinin tanısı için böbrek biyopsisi gerekebilir. ABY'deki böbrek biyopsisi endikasyonları şunlardır:

- Nedeni belli olmayan ABY
- Glomerülonefrit, nefrotik sendrom veya vaskülitlere eşlik eden ABY
- İnterstisyel hastalıklara eşlik eden ABY
- Uzun süren ABY

14. Aşağıdakilerden hangisi mutlak böbrek biyopsisi kontrendikasyonudur?

- a) Akut pyelonefrit
- b) Aşırı obezite
- c) Koopere olmayan hasta
- d) Hidronefroz
- e) Böbrek apsesi

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.719)

Böbrek biyopsi endikasyonları:

- Persistan asemptomatik proteinüri
- Asemptomatik hematüri
- Nefrotik sendrom
- Akut nefritik sendrom
- Kronik böbrek yetmezliği (erken dönem)
- Sistemik hastalıklarda böbrek tutulumu
- Böbrek transplantasyonu
 - Akut rejeksiyon
 - Kronik rejeksiyon
 - Orijinal hastalığın nüksü
- Renal parankimal hastalıkların doğal gidişinin belirlenmesi

Böbrek biyopsisi kontrendikasyonları:

Mutlak

- Koopere olmayan hasta
- Hemorajik diyatez
- Kontrol dışında ciddi hipertansiyon
- Kontrol altına alınmamış hipotansiyon

Relatif

- Küçük böbrekler (<9 cm)
- Aşırı obezite
- Akut pyelonefrit
- Böbrek apsesi
- Hidronefroz

15. Taze idrar alkali ise hangisini düşünmezsiniz?

- a) Üriner enfeksiyon
- b) Respiratuvar alkalozis
- c) Tiazid diüretikler
- d) Renal tübüler asidozis
- e) Hipoaldosteronizm

Cevap E (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.704)

Taze idrar alkali ise şu olasılıklar akla gelmelidir.

- Üreyi parçalayan ve amonyak açığa çıkaran mikroorganizmlarla üriner enfeksiyon
- Respiratuvar ve metabolik alkalozis
- Tiazid diüretikleri, acetazolamide
- Hiperaldosteronizm
- Renal tübüler asidoz

16. Yeşil-mavi idrar rengi aşağıdakilerden hangisini düşündürür?

- a) Porfiüri
- b) Üratlar
- c) Pseudomonas enfeksiyonu
- d) Piyüri
- e) Bilirubinüri

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.705)

- | | | |
|-----------------|---|--|
| Kırmızı | : | Kan, Porfiüri, Alkali idrarda fenolftalein |
| Portakal | : | Konsantre idrar, safra boyaları |
| Yeşil-mavi | : | Pseudomonas enfeksiyonu, metilen mavisi tedavisi Tetrasiklin alımı |
| Mavi-Siyah | : | Methemoglobinüri Melanin Alkaptonüri İntramüsküler demir tedavisi |
| Bulanık | : | Bakteriüri Piyüri Üratlar Okzalatlarda Fosfatlar |
| Suluk | : | Diürezis, kronik böbrek yetmezliği |
| Sarı | : | B-kompleks vit. tedavisi |
| Koyu kahverengi | : | Bilirubinüri, hematüri |

17. Aşağıdakilerden hangisi ağrısız hematüriye neden olmaz?

- a) Glomerülonefritler
- b) Tümörler
- c) Renal infarktüs
- d) Tüberküloz
- e) Kanama diyatezi

NEFROLOJİ

Cevap C (İliçin, *Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.709*)

Ağrısız hematüri

- Glomerülonefritler
- Tümörler
- İnterstisyel nefrit
- Tüberküloz
- Kanama diyatezi

Ağrılı hematüri

- Taş
- İnfeksiyon
- Renal infarktüs
- Mesane olayları (sistit, prostatit, ülser)

18.Hangisi kan üre azotunu (BUN) yükseltmez?

- a) Gastrointestinal kanama
- b) İnfeksiyon
- c) Steroid
- d) Gebelik
- e) Oligüri

Cevap D (İliçin, *Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.715*)

BUN'un arttığı durumlar

- Yüksek protein alımı
- Diyet
- Gastrointestinal kanama
- Yüksek katabolizma
- İnfeksiyon
- Steroid
- Tetrasiklin tedavisi
- Azalan ekskresyon
- Oligüri

-GFR'nin azalması

BUN'un azaldığı durumlar

- Düşük proteinli diyet
- İlerlemiş karaciğer yetmezliği
- Anabolizma artışı
- Gebelik (GFR yükselmesi)
- Poliüri
- İnapropriate ADH sekresyonu

19.Uygunsuz ADH sendromuna hangisi neden olmaz?

- a) Akciğer kanseri
- b) Viral pnömoni
- c) Menenjit
- d) Vaskülit
- e) Aspergillozis

Cevap D (İliçin, *Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.729*)

Kontrolsüz ADH salınımı ile karakterize olan bu durumun pek çok nedeni vardır.

1. Karsinomlar:

- Akciğer
- Duodenum
- Pankreas

2. Akciğer hastalıkları:

- Viral pnömoni
- Bakteriyel pnömoni
- Akciğer apsesi
- Tüberküloz
- Aspergillozis

3) SSS hastalıkları:

- Ensefalitler
- Menenjitler
- Akut psikoz
- Beyin tümörü ve apsesi
- Subdural hematoma ve travma
- Akut intermittan porfiriya

20.Hangisi hipokalemiye yol açmaz?

- a) Bartter sendromu
- b) Akut alkaloz
- c) Renal tübüler asidoz
- d) Beta adrenerjik blokaj
- e) Villöz adenom

Cevap D (İliçin, *Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.732*)

Hipokalemi nedenleri

-Yetersiz alım

-Aşırı renal kayıp

Mineralokortikoid fazlalığı

Bartter sendromu

Diüretikler

Kronik metabolik alkaloz

Renal tübüler asidoz

-GIS kayıplar

Kusma

Diyare

Villöz adenom

-Ekstraselüler sıvıdan intraselüler kompartmana potasyum kayması

Akut alkaloz

Hipokalemik periyodik paralizi

Baryum alımı

İnsülin tedavisi

Vitamin B₁₂ tedavisi

21.Hangisi ACE inhibitörlerinin böbrek yetmezliğini önleyici mekanizmasından değildir?

- a) İntraglomerüler basıncın azaltılması
- b) Üriner protein ekskresyonunun azaltılması
- c) Endotel yapı ve fonksiyonunun korunması
- d) Prokollagen oluşumunun artırılması
- e) Glomerülosklerozun önlenmesi

Cevap D (İliçin, *Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.978*)

ACE inhibitörlerinin prokollagen oluşumunun azaltılması ile böbrek yetmezliğini önleyici mekanizması vardır.

22.15 yaş altında en sık nefrotik sendroma yol açan patoloji nedir?

- a) Fokal glomerüloskleroz
- b) Preeklampsi
- c) Membranöz nefropati
- d) Benign nefroskleroz
- e) Diabetes mellitus

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.812)

Bkz. Tablo 1.

23.40 yaş üstünde idrar analizinde nefritik bulgular saptanan hastada en sık rastlanan patoloji hangisidir?

- a) Benign hematüri
- b) Herediter nefrit
- c) IgA nefropatisi
- d) SLE
- e) Henoch-Schönlein purpurası

Cevap C (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.812)

Bkz. Tablo 2.

24.Akut nefritik sendromda en sık görülen semptom hangisidir?

- a) Hematüri
- b) Proteinüri
- c) Ödem
- d) Hipertansiyon
- e) Glomerül filtrasyon hızı azalması

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.813)

Akut nefritik sendromda; makroskopik hematüri en sık görülen semptomdur. Hematüri hasarlanmış glomerüller veya peritübüler kapiller duvarından eritrositlerin tübülüs sıvısına geçişinin sonucudur. İdrar kırmızı değil kahverengiye çalan kirlidir. Hastalar tarafından koka-kola renginde olarak tarif edilir. Eritrositler glomerüllerden süzülüp tübülüslerden geçerken hemolize olurlar ve asit ortamda hemoglobin hematine çevrilir ve idrar kahverengi görülür.

25.Akut poststreptokoksik glomerülonefrit (PSGN) hangi yaşta sık görülür?

- a) 1-5
- b) 6-10
- c) 11-15
- d) 16-20
- e) 21-25

Cevap B (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.814)

PSGN genellikle çocukluk çağında görülür. Ancak iki yaşın altındaki çocuklarda nadirdir. En sık 6-10 yaş grubunda görülürse de, erişkinlerde herhangi bir yaşta oluşabilir. Sporadik form için pekçok çalışmadaki ortalama yaş 7'dir. Erkek/kadın oranı 2/1 gibidir.

26.Nefrotik sendroma ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Artmış renin-aldosteron
- b) Artmış infeksiyon riski
- c) Artmış tromboembolizm riski
- d) Artmış böbrek kan akımı
- e) Artmış atrial natriüretik peptid

Cevap E (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.820)

Nefrotik sendromda hipovolemiyi yansıtan artmış renin-aldosteron ve azalmış atrial natriüretik peptid düzeyleri saptanmaktadır.

27.Alport sendromunda en sık rastlanan semptom hangisidir?

- a) Hematüri
- b) Proteinüri
- c) İşitme kaybı
- d) Ödem
- e) Hipertansiyon

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.842)

Alport sendromu, glomerüler bazal membran (GBM) yapısında yer alan kollajenin genetik olarak belirlenmiş bozukluğuna bağlı olarak hematüriyle birlikte GBM yapısında elektron mikroskopisiyle saptanan

Tablo 1.

| İdrar analizi | <15 | 15-40 | >40 |
|---------------|--|--|---|
| Nefrotik | -Minimal değ. hast. -Fokal glomerüloskleroz | -Fokal glomerüloskleroz -Minimal değ. hast. -Membranöz nefropati -Preeklampsi | -Membranöz nefropati -Diabetes mellitus -Minimal değ. hast. -Benign nefroskleroz |

Tablo 2.

| İdrar analizi | <15 | 15-40 | >40 |
|----------------|--|---|------------------|
| Nefritik | | | |
| Fokal hastalık | -Benign hematüri -IgA nefropatisi -Henoch-Schönlein purpurası -Herediter nefrit | -IgA nefropatisi -SLE -Herediter nefrit | -IgA nefropatisi |

tipik değişikliklerin olmasıyla tanımlanmaktadır. En sık rastlanan durum, devamlı veya aralıklı mikroskopik veya makroskopik hematürinin çocukluk çağlarından, genellikle 5 yaşından önce başlamasıdır.

28.Henoch-Schönlein Purpurasına (HSP) ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Trombositopenik purpura
- b) Artralji
- c) Artrit
- d) Karın ağrısı
- e) Glomerülonefrit

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.839)

HSP genellikle çocuklarda görülmesine rağmen, erişkinlerde de herhangi bir yaşta görülebilir. Non-trombositopenik purpura veya peteşi, artralji veya artrit, karın ağrısı ve glomerülonefrit ile karakterizedir. Deri lezyonları genellikle ekstensör yüzdedir ve hemen tüm hastalarda görülür. Renal tutulum sıktır ve klinik semptomların ortaya çıkışından bir kaç gün veya ay sonra belirginleşir.

29.Hangisi makroskopik poliarteriti tanımlamaz?

- a) Orta ve büyük çapta arterler tutulur.
- b) Anevrizma yoktur.
- c) İskemik zedelenmeye bağlı glomerül tutulumu vardır.
- d) Kalp ve sinir sistemi tutulur.
- e) Vasküler lezyon farklı yaşadadır.

Cevap B (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.853)

Bkz. Tablo 3.

30.Trombotik trombositopenik purpuraya ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Böbrek tutulumu orta şiddettedir.
- b) Ciddi trombositopeni vardır.
- c) Nörolojik bulgular her zaman vardır.
- d) Ateş sıklıkla vardır.
- e) Hipertansiyon sıktır.

Cevap E (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.856)

| Klinik/Laboratuvar özellik | TTP |
|----------------------------|----------------------|
| Yaş | Esas olarak yetişkin |
| Öncülük eden infeksiyon | Nadir |
| Trombositopeni | Ciddi |
| Nörolojik bulgular | Her zaman var |
| Böbrek tutulumu | Orta şiddette |
| Ateş | Sıklıkla |
| Hipertansiyon | Nadir |
| Yaşam süresi | Değişebilir. |

Tablo 3.

| | Makroskopik | Mikroskopik |
|---------------------|------------------------------|--|
| Tutulmuş damar çapı | Orta ve büyük çap arterler | Küçük arter, arteriyal venül ve kapiller |
| Anevrizma | Tipiktir. | Nadirdir. |
| Vasküler lezyonlar | Farklı yaşlarda | Aynı yaşta |
| Glomerül tutulumu | İskemik zedelenmeye bağlı | Kresentik GN |
| Organ tutulumu | Batın, kalp ve sinir sistemi | Pulmoner ve cilt |

31.Renal ven trombozu (RVT) için en yaygın kullanılan direkt tanısal yaklaşım hangisidir?

- a) Magnetik rezonans
- b) Anjiyografi
- c) Sintigrafi
- d) Bilgisayarlı tomografi
- e) Doppler ultrasonografi

Cevap B (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.862)

RVT'nun klinik prezentasyonu büyük oranda, vasküler oklüzyonun renal arter akımını bozması, önemli kaval obstrüksiyon, tromboembolizm olması gibi trombozisin hemodinamik sonuçları ile belirlenir. Kesin tanı, renal venöz dolma defektlerini gösteren anjiyografi ve MRI ile konur. En yaygın kullanılan direkt tanısal yaklaşım renal ven anjiyografisidir.

32.Aşağıdakilerden hangisi renovasküler hipertansiyonun klinik özelliği değildir?

- a) Oldukça ağır ve dirençli seyretmesi
- b) Sık sık akciğer ödemi görülmesi
- c) 35-50 yaşlarında hipertansiyon başlaması
- d) Diüretiklerle azotemi başlaması
- e) Karında üfürümler duyulması

Cevap C (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.867)

Renovasküler hipertansiyon klinik özellikleri:

Hikaye:

- 30-35 yaşından önce veya 50-55 yaşından sonra ani hipertansiyon başlaması
- Oldukça ağır ve dirençli seyretmesi
- Diüretiklerle ve ACEI ile azotemi başlaması
- Sık sık akciğer ödemi görülmesi

Fizik muayene:

- Karında üfürümler duyulması
- Ağır göz dibi bulguların olması

33.Oligoanürisi olan, renal parankimal hipertansiyonlu hastanın tedavisinde hangisinin yeri yoktur?

- a) Na kısıtlaması
- b) Hiperlipidemi kontrolü
- c) Proteinden kısıtlı diyet
- d) B bloker kesilmesi
- e) Diüretik verilmesi

Cevap D (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.865)

Oligoanürisi olan olgularda diüretik vermek, betablockerler vermek doğru değildir. Zaten idrar çıkaramayan

hastaya diüretik vermenin anlamı olmadığı gibi, betablokerler kalp debisi ve dolayısıyla böbrek kan akımını daha da azaltarak böbrek yetmezliğini zora sokar.

34. Akut interstisiyel nefrite (AİN) en sık hangisi neden olur?

- a) İlaçlar
- b) Ağır metal intoksikasyonu
- c) İdiyopatik
- d) İnfeksiyonlar
- e) Metabolik bozukluklar

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.870)

Günümüzde en yaygın AİN nedeni klinik pratikte kullanılan ilaçlardır. AİN yaptığı bildirilen ilk antibakteriyel ilaç grubu sülfonamidler olup, takiben penisilinlerde sorumlu bulunmuştur. Bu alandaki bilgi birikimi methicillin'i ön plana çıkarmıştır. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların çok yönlü renal etkilerinden birisi de AİN yapabilmeleridir.

35. Hangisi kronik interstisiyel nefritin sık görülen klinik ve laboratuvar özelliklerinden değildir?

- a) Hipertansiyon
- b) Ödem
- c) Proteinüri
- d) İdrarda lökositler
- e) Sodyum kaybı

Cevap B (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.871)

Klinik belirtiler, nedene ve tutulumun yaygınlığına göre çeşitlilik gösterirler. Bazen hastalık ileri döneme ulaşmasına rağmen belirgin semptom vermeyebilir. Hipertansiyon, genellikle geç bir bulgu olup, ödem bulunmaz. İdrar konsantrasyon yeteneğinin azalması sonucu sodyum ve volüm kaybı, izostenüri, poliüri, noktüri görülebilir.

36. Komplike olmayan akut üriner sistem infeksiyonlarında en sık rastlanan ajan hangisidir?

- a) Proteus
- b) Klebsiella
- c) E.coli
- d) Pseudomonas
- e) Staphylococcus

Cevap C (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.877)

Ürolojik anomali, obstrüksiyon, taş, nörojenik mesane, kateter ve sondanın söz konusu olmadığı durumlarda, yani komplike olmayan akut üriner sistem infeksiyonlarında %80 E.coli sorumlu ajandır ve dışkı florasında bulunan E.coli ile serolojik olarak çok benzerdir. Diğer gram (-) mikroorganizmalar proteus, klebsiella daha nadir olarak da enterobakter, serratia ve pseudomonas sorumlu olabilirler.

37. Üriner sistem infeksiyonlarına ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Obstrüksiyon infeksiyon gelişimini artırır.
- b) Semptomlar infeksiyonların yerini belirlemede önemlidir.
- c) Üst üriner sistem infeksiyonlarında ağırlı idrar yapma görülebilir.
- d) Renal biyopsi, lokalizasyonu belirlemek açısından anlamlı tanı yöntemi değildir.
- e) İlk akut pyelonefrit atağında skar gelişimi düşüktür.

Cevap B (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.878)

Üriner sistem infeksiyonlarında semptomlar genellikle infeksiyonun yerini belirlemede yanıltıcı olabilirler. Ancak alt üriner sistem infeksiyonlarında üretra ve mesane mukozasının irritasyonuna bağlı ağırlı ve sık idrar yapma, suprapubik hassasiyet görülebilir.

38. Üst üriner sistem infeksiyonunun en önemli bulgusu nedir?

- a) İdrarda lökosit silendirlerinin saptanması
- b) Eritrosit silendirlerinin saptanması
- c) Tam Horsfall proteine karşı serum antikor artışı
- d) İdrar kültüründe aynı mikroorganizmaların saptanması
- e) Taze idrarda laktik dehidrogenaz enziminin artması

Cevap A (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.879)

Santrifüj edilen idrarın mikroskopta büyük büyütme sahasında 5'den fazla lökosit içermesi piyüri olarak adlandırılır ve inflamasyonun işaretidir. Ancak nonspesifik bir bulgu olup üriner sistem infeksiyonunda sıklıkla görülmesine rağmen %35-50 bakteriyürik olguda da görülmeyebilir. Lökosit silendirlerinin saptanması ise üst üriner sistem infeksiyonunun en önemli bulgularından birisidir.

39. Nefrolitiazis nedenleri arasında hangisi düşünülemez?

- a) Coğrafik koşullar
- b) Genetik yapı
- c) İdrar pH'sında artma
- d) İdrar pH'sında azalma
- e) İdrar miktarının artması

Cevap E (İlçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.886)

Üriner sistem taşlarının oluşumunda genetik yapı ve hereditenin, üriner sistem anomalilerinin, coğrafi koşulların diyet alışkanlıklarının ve mesleğin değişik derecelerde etkili olduğu bilinmektedir. İdrarda supersaturasyon değişik nedenlerle olabilir.

- 1) İdrar miktarının azalması
- 2) Taş oluşumuna yol açan maddelerin idrarla atılımının artması

3) İdrar pH değişikliği: İdrar pH'sında azalma, ürik asit, idrar pH'sında artma, kalsiyum fosfat veya magnezyum, amonyum fosfat taşlarının oluşumunu kolaylaştırır.

40. Böbrek taşlarından hangisi sık görülür?

- a) Kalsiyum oksalat
- b) Kalsiyum fosfat
- c) Magnezyum fosfat
- d) Ürik asit
- e) Sistin

Cevap A (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.886)

Böbrek taşlarının yapısı ve sıklığı

| Tip | % |
|------------------|------|
| Kalsiyum oksalat | 60 |
| Kalsiyum fosfat | 20 |
| Magnezyum fosfat | 5-10 |
| Ürik asit | 5-7 |
| Sistin | 1-3 |
| Diğer | ~1 |

41. Akut üriner obstrüksiyon laboratuvarına uymayan hangisidir?

- a) İdrar osmolalitesi yüksektir.
- b) Fraksiyone sodyum ekskresyonu yüksektir.
- c) İdrar/plazma kreatinin oranı artmıştır.
- d) BUN artışı kreatinine göre fazladır.
- e) Mikroskopik hematüri görülür.

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.891)

Akut üriner obstrüksiyon nedeniyle oluşan akut böbrek yetmezliği olgularında kan BUN ve kreatinin düzeyleri artar, ancak BUN artışı kreatinin artışına göre daha fazladır. Bu nedenle başlangıçta prerenal akut böbrek yetmezliği ile karışabilir. Fraksiyone sodyum ekskresyonu akut tübüler nekrozun tersine düşüktür.

42. Hangi durumda üriner obstrüksiyon için cerrahi endikasyon acil değildir?

- a) Tekrarlayan üriner enfeksiyon atakları
- b) Disüri
- c) Üriner retansiyon
- d) İlerleyici böbrek hasarı
- e) Poliüri

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.891)

Düşük dereceli akut obstrüksiyonlarda ya da kronik kısmi tıkanmalarda cerrahi girişim için birkaç hafta beklenebilir. Ancak şu durumlarda zaman kaybetmeden cerrahi işlem yapılmalıdır.

- 1) Tekrarlayan üriner enfeksiyon atakları
- 2) Hastada belirgin semptomların olması (şiddetli ağrı, disüri, miksiyon zorlukları)
- 3) Üriner retansiyon
- 4) İlerleyici böbrek hasarına ait bulguların ortaya çıkması

43. Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı (ADPKD) için hangisi doğru değildir?

- a) Her iki böbreği etkileyen sistemik hastalıktır.
- b) Glomerüler skleroza sık rastlanır.
- c) Karaciğer kistleri görülebilir.
- d) Anevrizma gelişme eğilimi vardır.
- e) En kolay görüntüleme yöntemi USG'dir.

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.893)

ADPKD her iki böbreği de etkileyen sistemik bir hastalıktır. Her iki böbrekte sayılamayacak kadar çok kist gelişir ve böbrekler çok büyümüşür. Nefrektomi uygulanan olguların materyallerinde izlenen interstisyel fibrozis ve atrofi, iskemik etkenlerinde rol oynadığını düşündürmektedir. Glomerüler skleroz ender rastlanan bir bulgudur.

44. ADPKD'da böbrek hasarını yavaşlatmak için hangi komplikasyonlar açısından izlenilmesi gerekir?

- a) Hipertansiyon
- b) Kistlerde büyüme
- c) Üriner enfeksiyon
- d) Nefrolitiazis
- e) Hematüri

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.895)

Hipertansiyon, üriner enfeksiyonların, nefrolitiazisin ve hematürinin erken tanısı ve tedavi ile ADPKD'da ilerleyici böbrek hasarını yavaşlatmak olasıdır. Tekrarlayan hematürilerin böbrek işlevlerindeki bozulmayı hızlandırdığı gösterilmiştir.

45. Fanconi sendromunu hangisi tanımlamaz?

- a) Glukozüri
- b) Jeneralize aminoasidüri
- c) Proksimal renal tübüler asidoz
- d) Ürikasidüri
- e) Hiperkloremi

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.899)

Fanconi sendromu glukozüri, jeneralize aminoasidüri, proksimal renal tübüler asidoz, fosfatüri ve ürikasidüri ile karakterizedir. Fanconi sendromunun en belirgin klinik bulgusu; çocukta raşitizm, erişkinde osteomalazi şeklinde ortaya çıkan metabolik kemik hastalığıdır. Bulantı, bazen kusma, iştahsızlık ve çocuklarda büyüme geriliği siktir.

46. Hiperkalemik renal tübüler asidoz (Tip IV) (RTA)'un en sık nedeni nedir?

- a) Hipoaldosteronizm
- b) Triamteren
- c) Lupus nefriti
- d) Obstrüktif üropati
- e) Kronik glomerülo nefrit

Cevap A (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.903)

Hiperkalemik RTA'un en sık nedeni hipoaldosteronizm yada aldosterona tübüler dirençtir. Hipoaldosteronizm hiporeninizm ile birlikte ve daha sıklıkla yaşlı hastalarda ve özellikle diyabeti ve hafiften orta derecede varan böbrek yetmezliği olanlarda görülür. Aldosterona tübüler direnç sıklıkla parsiyel üriner trakt obstrüksiyonu ve tübülointerstisyel nefrit durumlarında görülür.

47. Gebelikte görülen renal fonksiyonlardaki değişikliklere ait hangisi yanlıştır?

- a) Glomerüler filtrasyon hızı artar.
- b) Kan basıncı düşer.
- c) Hafif respiratuvar asidoz vardır.
- d) Plazma Na konsantrasyonu düşer.
- e) Proteinüri az görülür.

Cevap C (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.906)

Gebe kadında hafif respiratuvar alkaloz (PH 7.44) ve pCO₂'de azalma vardır. Nedeni progesterondaki

artışa bağlı hiperventilasyondur. Gebede HCO₃⁻ eşliğinde ise hafif azalma vardır. Böylece respiratuvar alkaloz kompanse edilir.

48. Böbrekte görülen en sık benign solid parankimal tümör hangisidir?

- a) Adenom
- b) Hamartoma
- c) Hemangioma
- d) Fibroma
- e) Oncoytoma

Cevap A (İliçin, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, s.915)

En sık görülen benign solid parankimal tümör renal kortikal adenomdur ve tanısı çoğu kez otopsi sonucu konur. Boyutu 3 cm'den küçük olan adenomların metastaz eğiliminin genellikle düşük olduğu belirtilmekte ise de, tübüler hücreli adenomların malign oldukları ve renal karsinomların erken dönemini temsil ettikleri ileri sürülmektedir.

ONKOLOJİ

1. Aşağıdaki antineoplastik ilaçlardan hangisi kısa dönemde hemorajik sistit yapar?

- a) Sisplatin
- b) Doksorubisin
- c) Metotreksat
- d) L-Asparajinaz
- e) Siklofosamid

Cevap E (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.427)

Tablo 1.

| Kısa Dönem Etki | Örnek |
|-----------------------------|---|
| Bulantı-kusma | Sisplatin, doksorubisin |
| Alopesi | Doksorubisin |
| Miyelosuppression | Alkilleyci ajanlar Siklofosamid Metotreksat |
| Hipersensitivite | Etoposid |
| Doku nekrozu | Bleomisin, L-Asparajinaz |
| Somatit | Doksorubisin, vinkristin |
| Böbrek yetersizliği | Metotreksat |
| Hemorajik sistit | Sisplatin |
| İleus | Siklofosamid Vinkristin |
| Uzun Dönem Etki | Örnek |
| Lösemi | Alkilleyci ajanlar |
| Kardiyomyopati | Doksorubisin |
| Pulmoner fibrozis | Bleomisin |
| Hemolitik-üremik sendrom | Mitomisin |
| Periferik nöropati | Vinkristin, sisplatin |
| Prematür menapoz, sterilite | Alkilleyci ajanlar |

2. Hangi antineoplastik ajan uzun dönemde pulmoner fibrozis yapar?

- a) Doksorubisin
- b) Siklofosamid
- c) Bleomisin
- d) Mitomisin
- e) Metotreksat

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.427)

Bkz. Tablo 1.

3. Hangi antineoplastik ajan uzun dönemde hemolitik üremik sendrom yapar?

- a) Vinkristin
- b) Siklofosamid
- c) Mitomisin
- d) L-Asparajinaz
- e) Bleomisin

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.427)

Bkz. Tablo 1.

4. Antineoplastik ajanlardan metotreksat etkisini nasıl gösterir?

- a) Pürin halka biyosentezini baskılar.
- b) Pirimidin biyosentezini baskılar.
- c) Adenozin deaminazı baskılar.
- d) Ribonükleotid redüktazı baskılar.
- e) DNA sentezini baskılar.

Cevap A (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.428)

Metotreksat; pürin halka biyosentezini baskılayarak ve dTMP sentezini baskılayarak etkisini gösterir.

5. CEA (Karsino embriyonik antijen)'nin yanlış (+) olmadığı durum hangisidir?

- a) Sigara içenler
- b) Sirozlular
- c) Gebeler
- d) Rektal polipler
- e) Pankreatit

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.422)

CEA'nın yanlış (+) olduğu durumları; sigara içenler, sirozlular, inflamatuvar barsak hastalığı, rektal polipler ve pankreatit'dir. Gebelikte ise Alfa-fetoprotein (α FP) yanlış (+)'liği mevcuttur.

6. Hangi malign hastalıkta hiperkoagülabilité görülür?

- a) Non Hodgkin lenfoma
- b) Kronik lenfositik lösemi
- c) Hodgkin hastalığı
- d) Akut lenfositik lösemi
- e) Myeloproliferatif hastalıklar

Cevap E (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.422)

Myeloproliferatif hastalıklarda trombosit disfonksiyonu nedeniyle hiperkoagülabilité görülür.

7. β_2 mikroglobulin hangi malign hastalıkta pozitifdir?

- a) Trofoblastik tümörler
- b) Germ hücreli neoplazmlar
- c) Hepatosellüler Ca
- d) Multipl myelom
- e) Prostat Ca

ONKOLOJİ

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.422)

β_2 mikroglobülin multipl myelomda pozitifdir.

8. ADH (Antidiüretik Hormon) hangi malignite tarafından ektoptik olarak salınıp hiponatremi, hiperosmolar idrar, yüksek idrar Na yoğunluğu yapar?

- a) Epidermoid hücreli akciğer kanseri
- b) Büyük hücreli akciğer kanseri
- c) Küçük hücreli akciğer kanseri
- d) Mezotelyoma
- e) Hepatoma

Cevap C (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.423)

ADH, akciğer küçük hücreli kanserinden ektoptik olarak salınır.

9. Akciğer kanseri (özellikle yulaf hücreli); timus; pankreas, medüller tiroid kanserlerinden ve feokromasitomadan salınan hormon hangisidir?

- a) HMM faktörü (Humoral Malignite Hiperkalsemi-si)
- b) Somatomedinler
- c) ADH
- d) ACTH
- e) hCG

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.423)

ACTH; Cushing sendromu (psikoz, hiperglisemi, genel güçsüzlük) yaparak yukarıda söz edilen malignitelerden salınır.

10. Onkolojik bir acil olan hiperkalsemi tedavisinde hangisi kullanılmaz?

- a) Difosfonatlar
- b) Glukokortikoidler
- c) Mithramycin
- d) Mitomycin
- e) Furosemid

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.430)

Mitomycin hariç diğerleri hiperkalsemi tedavisinde kullanılan ajanlardır.

11. Beyin tümörlerine bağlı kafa içi basınç artışı tedavisinde stabil olmayan hastaya ne yapılır?

- a) Dekametazon 100 mg i.v. hemen; 24 mg günde 4 kez devam edilir.
- b) Mannitol; 0.5-1 gr/kg i.v. hemen; gerektiğe tekrar edilir.
- c) Endotrakeal tüp yerleştirilir. Solunum PaCO₂ 25-30 mmHg olacak şekilde kontrol edilir.
- d) (b+c)
- e) Hepsisi

Cevap E (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.432)

Beyin tümörlerine bağlı kafa içi basınç artışı tedavisinde stabil hastaya Dekametazon (ya da eşdeğer bir kortikosteroid, oral, 4 mg, günde dört kez verilir.

Stabil olmayan hastaya ise yukarıda sayılanların hepsi yapılır.

12. Süperior vena cava sendromunda sık görülen ilk belirtilerden olmayan hangisidir?

- a) Toraks ve boyun venlerinde dolgunluk
- b) Takipne, siyanoz
- c) Horner sendromu
- d) Kusmaull solunumu
- e) Vokal kord paralizisi

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.432)

Vena Cava Superior Sendromunda sık görülen ilk belirtiler; toraks ve boyun venlerinde dolgunluk, fasiyal ödem, takipne, siyanoz, üst ekstremitte ödemi, Horner sendromu ve vokal kord paralizisidir. Kusmaull belirtisi perikard tamponadında görülür.

13. Bir onkolojik acil olan hiperkalsemide görülmeyen bulgu hangisidir?

- a) Bulantı, kusma
- b) Karın ağrısı
- c) Poliüri, azotemi
- d) Hipervolemi
- e) Kalpte ileti bozuklukları

Cevap D (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.430)

Hiperkalsemide hipervolemi görülmez. Aksine dehidratasyon, böbrek yetersizliği bulunur. Yukarıdakilere ek olarak mental durumda değişiklikler, hiporefleksi, pankreatit, peptik ülser, hipertansiyon, kardiyak aritmiler, EKG'de PR aralığında uzama, QT aralığında kısalma ve T dalgasında genişleme olarak sayılabilir.

14. Aşağıda bazı maligniteler ve etkenleri verilmiştir. Yanlış olan hangisidir?

- a) HTLV-I Retrovirüs → Erişkin T hücreli lösemi-lenfoma
- b) HPV (Human Papilloma Virus) tip 16 → Servikal kanser
- c) Aflatoksin → Karaciğer Ca
- d) Hepatit B → Hepatoma
- e) Selenyum → Akciğer kanseri

Cevap E (Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi, 3.baskı, s.420)

Selenyum, karoten, E ve C vitaminleri ve kalsiyum gibi eser elementler ve mikronütrientlerin kanserden koruyucu rolleri olduğu ileri sürülmektedir.

15. Erkeklerde en az rastlanan malignite bölgesi neresidir?

- a) Ağız
- b) Pankreas
- c) Deri
- d) Üriner
- e) Kemik iliği

Cevap C (*Cecil Essentials of Medicine-Türkçesi*, 3.baskı, s.418)

Erkeklerde;

| | |
|-------------|----|
| Deri | %2 |
| Ağız | %4 |
| Pankreas | %3 |
| Üriner | %9 |
| Kemik iliği | %8 |

oranda görülür.

PATOLOJİ

1. Apoptozisin temel yapısal bulgusu hangisidir?

- a) Hücre proteinlerinin denaturasyonu
- b) Mitokondrinin şişmesi
- c) Kromatin yoğunlaşması ve şişmesi
- d) Endoplazmik retikulum şişmesi
- e) Endoplazmik retikulumun erimesi

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.15)

Apoptozis hücre zedelenmesinin belirgin ve önemli bir biçimidir. Çoğunlukla tek hücreleri veya hücre gruplarını tutar. Apoptozise giden hücrenin 3 karakteristik niteliği; 1) Kromatin yoğunlaşması, membran kabarcıklarının oluşması, 2) DNA'nın nükleozom boyutunda parçalanması, 3) RNA ve protein sentezi (Bu sonuncu, olayın "programlı hücre ölümü" olarak ek tarifini gerektirmektedir. Çünkü ölmekte olan hücrelerdeki aktif metabolizmayı belirtir).

2. Aşağıdakilerden hangisi nekrotik hücrede görülen değişimlerden değildir?

- a) Sitoplazmada bazofili artışı
- b) Hücreler normal hücrelerden daha homojen görünümündedir.
- c) Sitoplazma vakuollü bir görünüm alır.
- d) Kalsifikasyonlar görülür.
- e) Çekirdekte kromatin bazofilinin azalması

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.13)

Nekrotik hücrelerde sitoplazma RNA azalmasına bağlı normal bazofil kaybı, eozinofili artışı görülür ve intrasitoplazmik proteinlerin denaturasyonu eozin bağlar. Glikojen kaybına bağlı olarak hücreler normal hücrelerden daha camsı, homojen görünümündedir. Enzimler organelleri sindirince sitoplazma fare ısırtığı şeklinde vakuollü bir hal alır. Sonuçta, ölü hücrelerin kalsifikasyonu görülebilir.

Çekirdek değişimleri zedelenmiş hücrede 3 biçimden biri olarak görülür; 1) Hücrede pH düşmesi sonucu DNA'nın aktifleşmesini yansıtan kromatin bazofilisinin artışı (karyolizis), 2) Çekirdek büzülmesi ve bazofili artışı ile nitelenen piknozis, 3) Piknotik veya kısmen piknotik olan çekirdek parçalanmasıdır (karyorekris).

3. Yağlı değişme aşağıdaki organlardan hangilerinde en sık görülür?

- a) Karaciğer-kalp
- b) Karaciğer-dalak
- c) Kalp-dalak
- d) Karaciğer-böbrek
- e) Böbrek-dalak

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.17)

Yağlı değişme parankim hücrelerinde anormal yağ birikimini belirtir. Hücre içindeki küçük ve büyük yağ

vakuolleri lipidlerin mutlak artışını gösterir. Bu öldürücü olmayan zedelenmenin kendisi bir indikatördür.

Yağlı değişme en sık karaciğer ve kalpte görülür. Fakat kas, böbrek ve diğer organlarda da olabilir.

Karaciğerde yağlı değişme gelişmiş ülkelerde en sık alkol bağımlılığında görülür. Diğer yağlı karaciğer nedenleri; protein malnutrisyonu, diabetes mellitus, obezite ve hepatotoksinlerdir.

Kalpte yağlanma 2 biçimde olur. Birinde ileri anemi gibi uzun süren hipokside hücre içi yağ depolanır, makroskobik olarak myokardiyumda sarı bandlar ve daha koyu kırmızı-kahverengi tutulmuş myokard bandları (Kaplan postu görünümü) izlenir. Diğer tip yağlı değişiklik daha ciddi hipoksi veya bazı myokardit biçimlerinde (difteri) oluşur.

4. Aşağıdakilerden hangisi nekroz için yanlıştır?

- a) Koagülasyon nekrozu, beyin dışında hipoksik ölü hücrelerin karakteristik nekrozudur.
- b) Likefaksiyon nekrozu fokal bakteriyel enfeksiyonlar için tipiktir.
- c) Merkezi sinir sisteminde hipoksik hücre ölümü likefaksiyon nekrozu yapar.
- d) Kazeifikasyon nekrozuna en sık tüberküloz enfeksiyon odaklarında rastlanır.
- e) Kazeifikasyon nekrozu likefaksiyon nekrozun özel bir biçimidir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.13)

Nekrotik hücre kitlesi koagülasyon nekrozu, likefaksiyon nekrozu veya özel koşullarda kazeifikasyon nekrozuna uğrar.

Koagülasyon nekrozu, koagüle hücrenin en azından bir kaç gün süre ile ana hatlarının korunmasıdır. Zedelenme veya ilerleyen asidoz yalnızca yapısal proteinleri denatüre etmez, aynı zamanda enzimatik proteinleri de denatüre eder. Böylece hücrede protein lizisi bloke olur. Koagülasyon nekrozu beyin dışında hipoksik ölü hücrelerin karakteristik nekrozudur. Miyokard infarktüsü en iyi örnektir.

Likefaksiyon nekrozu otoliz veya heteroliz sonucu oluşur. Bakterilerin lökosit birikimi için güçlü uyarıcı olmaları nedeni ile özellikle fokal bakteriyel enfeksiyonlar için karakteristiktir. Açık olmayan nedenlerle merkezi sinir sisteminde hipoksik hücre ölçümü likefaksiyon nekrozu yaparken kalp kası, karaciğer hücreleri, böbrek hücreleri ve çoğu diğer hücrede koagülasyon nekrozu yapmaktadır. Likefaksiyon nekrozu esas olarak ölü hücrelerin sindirilmesidir ve sıklıkla göç eden lökositlerle dolu abse oluşturarak doku defekti meydana getirir.

Kazeifikasyon nekrozu, koagülasyon nekrozunun belirli bir biçimidir. En sık tüberküloz enfeksiyon odaklarında rastlanır.

5. Hücre ölümünde yapısal değişikliklerin potansiyel mediatörü hangisidir?

- a) Potasyum
- b) Hidrojen
- c) Kalsiyum
- d) Oksijen
- e) Azot

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.7)

Geri dönüşsüz hücre zedelenmesinde hücre membran zedelenmesinin temel etken olduğuna dair bir çok kanıt vardır. Membran zedelenmesinin oluşumunda dört potansiyel neden suçlanmaktadır: 1) Membran fosfolipidlerinin kaybı, 2) Hücre iskelet değişimleri, 3) Toksik oksijen radikalleri, 4) Lipid yıkım ürünleri.

Membran zedelenmesinin mekanizması ne olursa olsun membran bütünlüğü bozulunca hücre içi "Ca" konsantrasyonu yüksek konsantrasyona çıkar. Kalsiyum mitokondrion tarafında tutulur ve sürekli onları zehirleyerek hücresel enzimleri inhibe eder, proteinleri denatüre eder. Kalsiyum hücre ölümünde yapısal değişikliklerin potansiyel mediatörüdür.

6. Aşağıdakilerden hangisinin anti-oksidan özelliği yoktur?

- a) Vitamin E
- b) Glutasyon peroksidaz
- c) Seruloplazmin
- d) Arginin
- e) Sistein

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.8-9)

Serbest radikallerin lipidleri (peroksidasyon), proteinleri ve DNA'yı hasarlamasıyla çeşitli hücre zedelenme biçimleri görülür.

Ana oksidan enzimler superoksid dismutaz, katalaz ve glutasyon peroksidazdır. Bu enzimler hücreleri serbest

radikallere karşı korur. Alternatif olarak: Vitamin E, sistein, glutasyon ve seruloplazmin gibi sülfidler serbest radikalleri inaktive ederek etkiyen endojen ya da ekzojen anti-oksidanlardır.

7. Aşağıdakilerden hangisinde granülomatöz inflamasyon görülmez?

- a) Sifiliz
- b) Sarkoidoz
- c) Tüberküloz
- d) Silikozis
- e) Streptokok enfeksiyonları

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.42-43)

Bkz. Tablo 1.

8. Aşağıdakilerden hangisi kalsifikasyon için yanlıştır?

- a) Distrofik kalsifikasyon serum kalsiyum düzeyleri normal olmasına karşın ortaya çıkar.
- b) Metastatik kalsifikasyon hemen daima hiperkalsemiye yol açan kalsiyum metabolizma bozukluğuna işaret eder.
- c) Metastatik kalsifikasyon çoğunlukla organ disfonksiyonu sonucu gelişir.
- d) Metastatik kalsifikasyon özellikle kan damarları, akciğerler ve mide mukozası interstisyel dokusunu etkiler.
- e) Distrofik kalsifikasyonda hücre içi kalsifikasyonu başlangıcı ölmekte olan hücrelerin mitokondrionlarında kalsiyum birikimi ile başlar.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.22-23)

Sık görülen bir olay olan patolojik kalsifikasyon, kalsiyumla birlikte küçük miktarlarda demir, mag-

Tablo 1. Granülomatöz inflamasyonun örnekleri

| Hastalık | Etken | Doku reaksiyonu |
|-------------------------------------|---|---|
| Bakteriyel | | |
| Tüberküloz | Mycobacterium tuberculosis | Nonkazeifiye tüberkül (prototip granülom) |
| Lepre | Mycobacterium lepra | Makrofajlarda asit-fast basil; granülomlar ve epiteloid tipler |
| Sifiliz | Treponema pallidum | Gom |
| Kedi-tırmığı hastalığı | Gram-negatif basil | Merkezinde granüler debri ve nötrofiller içeren yuvarlak veya yıldızvari granülom, dev hücreleri nadir |
| Parazitik | | |
| Schistosomiasis | Schistosoma mansoni, S.haematobium, S.japonicum | Yumurta emboli; eozinofiller Organizma mayaya benzer, bazen 5-10 µm kadar tomurcuklanır, berrak kapsül şeklindedir. |
| Fungal | | |
| | Cryptococcus neoformans Coccidioides immitis | Herbiri 3-5 µm olan endosporları içeren 30-80 µm büyüklüğünde yuvarlak kist şeklinde görülen organizma |
| İnorganik metaller ve tozlar | | |
| Silikozis, berilyozis | | Akciğer tutulumu; fibrozis |
| Bilinmeyen | | |
| Sarkoidozis | | Nonkazeifiye granüloma; dev hücreleri (Langhans' ve yabancı cisim tipinde) bazen Schaumann cisimciği (konsantrik kalsifik konkresyon); organizma yok. |

PATOLOJİ

nezyum ve diğer mineral tuzlarının anormal depolanmasıdır.

Bu depolanma ölü veya ölmekte olan dokularda olursa distrofik kalsifikasyon adını alır. Bu kalsifikasyon kalsiyum metabolizmasında bozukluk olmaksızın ve serum kalsiyum düzeylerinin normal olmasına rağmen görülür.

Hücre içi kalsifikasyonun başlaması mitokondrionlardan kalsiyumun birikimi ile başlar. Distrofik kalsifikasyon çoğunlukla organ disfonksiyonu sonucudur.

Metastatik kalsifikasyon ise kalsiyum tuzlarının normal dokularda depolanmasıdır. Ve hemen daima hiperkalsemiye yol açan kalsiyum metabolizma bozukluğunu gösterir. Hiperkalsemi olan her durumda normal dokularda bu değişiklik meydana gelir. Metastatik kalsifikasyon organizmanın bir tarafında yaygın olarak fakat özellikle kan damarları, akciğerler ve mide mukozası interstisyel dokusunu etkiler.

9. Aşağıdakilerden hangisinde soluk infarkt görülür?

- a) Böbrek
- b) Testis
- c) Akciğer
- d) Beyin
- e) Over

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.76-77)

İnfarktlar kabaca iki tipe ayrılır. Soluk (anemik) ve kırmızı (hemorajik) infarktlar. Bu ayırım tıkanma anında infarkt alanında oluşan kanamanın miktarına dayanmaktadır. Bu da, dokunun katılığına ve tıkanan damarın tipine (arteriyel veya venöz) bağlıdır. Katı organlarda infarktların çoğu arter tıkanması sonucu oluşur ve beyaz ya da soluktur. Dokunun katılığı nekroz alanı içinde kanamanın yayılmasını önler. Kalp, dalak ve böbrekler beyaz ya da soluk infarkt oluşan organlardır.

Akciğerlerde ise hemorajik (kırmızı) infarkt görülür. Hemorajik infarkt, bir de tıkanan damarın tek venöz dönüş yolu olduğu ve yan akım kanallarının gelişmediği organlarda görülür. Over ve testis bunun en güzel örnekleridir. Aynı şekilde hemorajik venöz infarkta bağırsak kıvrımlarında veya beyinde (juguler venin iki taraflı tıkanmasından) rastlanabilir.

10.En zengin histamin kaynağı hangisidir?

- a) Bazofil
- b) Trombosit
- c) Mast hücreleri
- d) Eozinofil
- e) Nötrofiller

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.34)

Histamin dokularda yaygındır. En zengin kaynak normalde kan damarlarına bitişik olan konnektif dokudaki mast hücrelerinde bulunur. Aynı zamanda bazofillerde ve trombositlerde bulunur. Histamin öncüsü mast hücre granüllerinde mevcuttur ve çeşitli stimulyonlarla degranülasyon meydana gelir.

Mast hücrelerince salınan histamin, hemen histaminazlar ile inaktive edilir. Histamin arterioller dilatasyona ve venüllerin geçirgenliğinin artmasına neden olur. Bunlara ilaveten histamin, eozinofiller için kemotaktik olarak bildirilmiştir.

11.Aşağıdakilerden hangisi kinin sistemi için yanlıştır?

- a) Bradikinin venüllerde permeabilite artışına ve ekstrasellüler düz kas kontraksiyonuna neden olur.
- b) Bradikinin histaminin aksine arteriollerde kontraksiyona neden olur.
- c) Bradikinin plazmada öncü bir molekül halinde proteolitik bir enzim olan kalikreinle yapışır.
- d) Bradikinin plazma ve dokularda bulunan kininaz ile inaktive edilir.
- e) Kollajen veya vasküler bazal membran teması ile aktive olan "Hageman faktörü" prekallikreini, o da kallikreini harekete geçirir.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.34)

Kinin sistem aktivasyonu bradikinin oluşmasına yol açar. Histamin gibi bradikinin de arteriolar dilatasyon, venüllerde permeabilite artışı ve ekstrasellüler düz kas kontraksiyonuna neden olur. Çabucak plazma ve dokuda bulunan kininaz tarafından inaktive edilir.

Bradikinin plazmada öncü bir halde bulunur. Bu öncü yüksek moleküler ağırlıklı kininojendir. Bu ön madde normalde proteolitik bir enzim olan kallikreinle yapışır. Kallikreinde prekallikreinden oluşur. Prekallikreini ise kollajen veya vasküler bazal membran teması ile aktive eden faktör 12 (Hageman faktörü) harekete geçirir.

Bkz. Şekil 1.

12.Aşağıdakilerin hangisinin lökositler için kemotaktik etkisi yoktur?

- a) Solubl bakteriyel ürünler
- b) IL-8
- c) Leukotrien B4
- d) Tromboksan A2
- e) TNF

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.38)

Hem ekzojen hem de endojen maddeler lökosit kemotaksisi yapabilir. Bunlar arasında 1) Eriyen bakteriyel ürünler, 2) Kompleman komponent sistemi, 3) Araşidonik asit metabolizmasının lipooksijenaz yolla olan ürünleri vardır.

Bunların yanında nötrofil katyonik proteinler TNF ve IL-8 gibi sitokinler de kemotaksis yapabilir.

Bkz. Tablo 2.

13.Kronik inflamatuvar yanıtta aşağıdaki hücrelerden hangisi merkezi rol oynar?

- a) Nötrofil lökositler
- b) Makrofajlar
- c) Lenfositler
- d) Plazma hücreleri
- e) Trombositler

Şekil 1. Hageman faktör aktivasyonu ile başlayan plazma medyatör sistemleri. PA=Plazminogen aktivatör

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.39-41*)

Akut inflamasyonun aksine ki vasküler değişiklikler, ödem ve lökositik inflamasyonla karakterizedir, kronik inflamasyon makrofaj, lenfosit ve plazma hücrelerini, doku destrüksiyonu ve fibrozisi içeren bir özellik taşır. Makrofajlar bu süreçte merkezi bir rol oynarlar. Aktivasyon sonrası makrofajlar doku hasarında önemli olan medyatörler ve kronik inflamasyonun karakteristiği olan fibrozisi oluşturan çeşitli biyolojik aktif ürünleri salgılar.

Bkz. Şekil 2.

14. Aşağıdakilerden hangisi TNF ve IL-1'in inflamasyon üzerindeki etkileri için yanlıştır?

- Nötrofiliye neden olurlar.
- Prokoagulan etkiyi artırırlar.
- Fibrosit proliferasyonunu artırırlar.
- Kollajen sentezini azaltırlar.
- Akut faz proteinlerini artırırlar.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.38*)

Bkz. Şekil 3.

15. Aşağıdakilerden hangisi Araşidonik Asit metabolitleri için yanlıştır?

- Leukotrien B4 kuvvetli kemotaktik bir ajandır.
- Leukotrien A4, D4 ve T4 vazokonstriksiyon bronkospazm ve geçirgenlik artışına neden olur.
- Tromboksan A2 trombosit toplanmasını artırır ve uzun süre aktif halde kalır.

Tablo 2. İnflamasyondaki medyatörlerin özeti

| Olay | Mediatör veya mekanizma |
|-----------------------------|---|
| Vazodilatasyon | Histamin, bradikinin, prostaglandinler- I_2 , E_2 , D_2 , $F_{2\alpha}$ |
| Artan vasküler permeabilite | Histamin, bradikinin C_{3a} ve C_{5a} (anaflatoksinler), leukotrien C_4 , D_4 , E_4 , PAF oksijen metabolitleri |
| Kemotaksis | LTB_4 , C_{5a} , bakteriyel ürünler, nötrofil katyonik proteinler, sitokinler (TNF, IL-8) |
| Ateş | IL-1, TNF |
| Ağrı | PGE_2 , bradikinin |
| Doku hasarı | Oksijen serbest radikalleri, lizozomal enzimler |

- Prostasiklin (PGI2) trombosit toplanmasını bas-kılar.
- PGD2 mast hücrelerinde siklooksijenaz yolun büyük metabolitidir.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.36-37*)

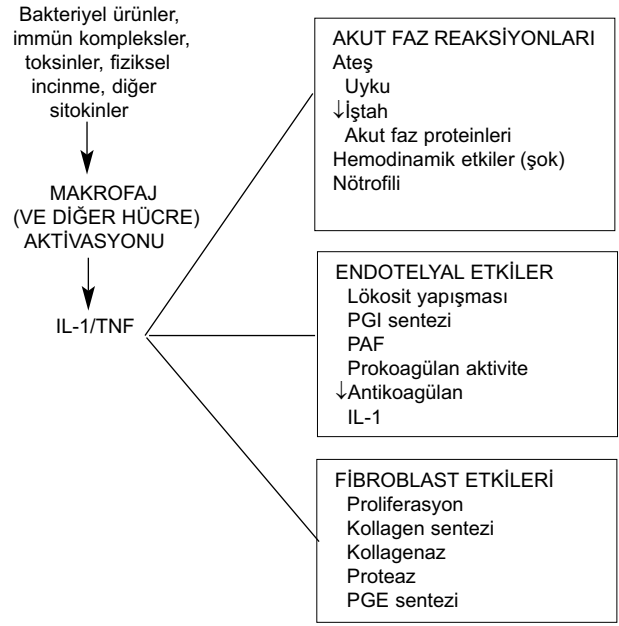
Bkz. Şekil 4.

16. Kompleman sistem uyarılmasında en kritik basamak hangisidir?

- C_3 'ün aktivasyonu
- C_1 'in aktivasyonu
- C_{5a} 'nın oluşumu
- C_{5-9} aktivasyonu
- C_{5b} 'nin oluşumu

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.34-35*)

Plazmada inaktif formlar halinde bulunan kompleman komponentleri C_1 'den C_9 'a kadar numaralandırılmıştır.



Şekil 2. A, Mononükleer fagositlerin olgunlaşması. B, Doku parçalanması ve fibrozisinde yer alan makrofaj ürünleri.

Komplemanın biyolojik fonksiyonlarının hazırlanmasında en kritik basamak C_3 'ün aktivasyonudur. Bkz. Şekil 5.

Şekil 3. İnflamasyonda interleukin 1 (IL-1) ve tumor nekroz faktörün (TNF) başlıca etkileri

Şekil 4. Arakhidonik asid metabolitlerinin oluşması ve onların inflamasyondaki rolü.

Şekil 5. Kompleman aktivasyon yollarının gözden geçirilmesi. Klasik yol antijen-antikor komplekslerine C1'in bağlanmasıyla başlar ve alternatif yol çeşitli aktif yüzeylere, örneğin mikrobiyal hücre duvarlarına C3b bağlanmasıyla başlatılır. Alternatif yolun başlamasında C3b birkaç yolla gelişebilir, spontan olarak, klasik yolla veya alternatif yolun kendisiyle her iki yol da birleşir ve inflamatuvar kompleman medyatörlerin (C3a ve C5a) formasyonuna ve membran atak komplekslerinin oluşmasına yol açar.

17.Kronik renal yetmezlik ve üremide hangisi görülmez?

- a) Hiperkalemi
- b) Hiperfosfatemi
- c) Sekonder hiperparatiroidizm
- d) Anemi
- e) Metabolik alkaloz

Cevap A (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.993*)

Kronik renal yetmezlik ve üremideki sistemik olaylar:

- 1) Sıvı ve elektrolit;
 - Dehidratasyon
 - Ödem
 - Hiperkalemi
 - Metabolik asidoz
- 2) Kalsiyum, fosfat ve kemikler;
 - Hiperfosfatemi
 - Hipokalsemi
 - Sekonder hiperparatiroidizm
 - Renal osteodistrofi

- 3) Hematolojik;
 - Anemi
 - Kanama diyatezi
- 4) Kardiyopulmoner;
 - Hipertansiyon
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Pulmoner ödem
 - Üremik perikardit
- 5) Gastrointestinal;
 - Bulantı-kusma
 - Kanama
 - Ösejajit, gastrit, kolit
- 6) Nöromusküler;
 - Myopati
 - Periferik nöropati
 - Ensefalopati
- 7) Dermatolojik;
 - Piruritis
 - Dermatit
 - Soluk renk

18. Aşağıdakilerden hangisi polikistik böbrek hastalığı için yanlıştır?

- Adult polikistik böbrek hastalığı otozomal resesif geçişlidir.
- Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında değişimler her zaman bilateraldir.
- Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında hastaların ağrı, hematüri, hipertansiyon gibi şikayetleri bulunur.
- Hastaların 1/3'ü renal yetmezlik, 1/3'ü de hipertansiyon nedeniyle kaybedilir.
- Otozomal resesif hastalıkta bilateral kist bulunması nadirdir, fakat hemen her zaman beraberinde karaciğerde de kistler bulunur.

Cevap A (Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.935-936)

Adult polikistik böbrek hastalığı otozomal dominant geçişlidir. Her 1000 kişiden 1'inde görülür. Kronik renal yetmezliklerin %10'unu oluşturur.

Polikistik değişimler her zaman bilateraldir. Hastaların ağrısı, hematürisi, hipertansiyonu, proteinürisi vardır. Progresif böbrek yetmezliği görülebilir. Hastalarda bilateral abdominal kitleler halinde ortaya çıkabilir. Böbrekler büyüyerek, masif kitleler haline gelebilir. Kistler nefronun herhangi bir yerinde olabilir ve komşu parankimi baskılar.

%40 hastada ayrıca karaciğer kistleri vardır. %10-30'unda da serebral Berry anevrizmaları görülür. Subaraknoidal kanama ile ölüme neden olabilir.

Hastaların 2/3'ü böbrek yetmezliğinden, 1/3'ü de hipertansiyondan kaybedilir.

Çocukluk çağındaki polikistik böbrek hastalığı ise otozomal resesiftir. Nadiren bilateraldir. Bebeklerin çoğunda hızla böbrek yetmezliğine gidış gözlenir.

Karaciğerlerde hemen her zaman kistler vardır.

19. Kronik böbrek yetmezliğinin en sık nedeni hangisidir?

- Akut glomerülonefrit
- Kronik glomerülonefrit
- Kronik pyelonefrit
- Malın hipertansiyon
- Obstrüktif üropatiler

Cevap B (Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.938)

Kronik böbrek yetmezliğinin en sık nedeni kronik glomerülonefritlerdir.

Glomerüler hasar, renal hastalıklarda major nedendir. Primer glomerülonefritlerde böbrekler etkilenen primer organlardır. Sekonder olanlarda ise etkilenen bir çok organdan biridir böbrekler.

Bazı glomerüler hastalıklar ana olarak nefritik sendroma neden olurken, bazıları ana olarak nefrotik sendrom yapar. Veya bazen her ikisine birden neden olabilir.

20. Aşağıdakilerden hangisinde kompleman düzeyi normaldir?

- Lupus nefriti
- Post-streptokoksik glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- Mezenşiyal proliferatif glomerülonefritler
- Şant nefriti

Cevap D (Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.940-950)

-Kompleman düzeyi normal olanlar:

A) Sistemik Nedenler

- PAN
- Wegener granulomatozis
- Hipersensitivite anjiti (Churg-Strauss send.)
- Good-Posture sendromu
- Mezenşiyal proliferatif glomerülonefrit

B) Primer Renal Nedenler

- Berger hastalığı
- Rapidly progresif glomerüler nefrit
- Membranöz glomerülonefrit

-Kompleman düzeyi düşük olanlar:

A) Sistemik Nedenler

- Lupus nefriti
- Bakteriyel endokardit
- Şant nefriti

B) Primer-Renal Nedenler

- Poststreptokoksik glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit

21. Akut böbrek yetmezliğinin en sık nedeni hangisidir?

- Ciddi glomerüler hastalık
- Obstrüktif üropatiler
- Organik vasküler obstrüksiyon
- Akut tübülointerstisiyel nefritler
- Akut tübüler nekroz

Cevap E (Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.964)

Akut renal yetmezlik renal fonksiyonların akut supresyonunu ifade eder. Ve çoğunlukla idrar çıkarımı 400 ml/gün'den aşağı düşer. Akut böbrek yetmezliği nedenleri:

-Organik vasküler obstrüksiyon

-Ciddi glomerüler hastalıklar

-Akut tübülointerstisiyel nefrit

-Masif infeksiyon (özellikle papiller nekroz ile beraber olanlar)

-Dissemine intravasküler koagülasyon

-Akut tübüler nekroz (en sık neden)

22. Erişkinlerde nefrotik sendromun en sık nedeni hangisidir?

- a) Lipoid nefroz
- b) Membranöz glomerülonefrit
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- d) Fokal segmental glomerüloskleroz
- e) IgA nefropatisi

Cevap B (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5. baskı, s.949*)

Erişkinlerde nefrotik sendromun ana sebebi membranöz glomerülonefrittir.

Nefrotik sendrom nedenleri:

| | Prevalans (%) | |
|--------------------------------------|---------------|-----------|
| | Çocuklarda | Erişkinde |
| Primer glomerüler hastalıklar | | |
| Membranöz GN | 5 | 40 |
| Lipoid nefroz | 65 | 15 |
| Fokal segmental glomerüloskleroz | 10 | 15 |
| Membranoproliferatif GN | 10 | 7 |
| Diğer proliferatif GN'ler | | |

Sistemik nedenler

- Diabetes mellitus
- Amiloidoz
- SLE
- İlaçlar (altın, penisillamin)
- Enfeksiyonlar (malarya, sifiliz, hepatit B, AIDS)
- Malignansiler (Ca, melanom)

23. Minimal Değişim Hastalığı için hangisi yanlıştır?

- a) Çocuklarda nefrotik sendromun en sık nedeni-
dir.
- b) Işık mikroskopunda glomerül yapısı normal gö-
rülür.
- c) Glomerül bazal membranında immünkompleks
depolanması vardır.
- d) Genelde selektif proteinüri vardır.
- e) Uzun dönem prognozu çok iyidir.

Cevap C (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5. baskı, s.950*)

Çocuklardaki nefrotik sendromun en sık nedeni minimal değişim hastalığı (lipid nefroz)'dır. Minimal değişim hastalığında karakteristik olarak ışık mikroskobu ile bakıldığında glomerüller normal yapıdadır. Bu hastalıkta patolojiden sorumlu olan visseral epitel hücrelerin ayaksı çıkıntılarındaki difüz silinmedir. İmmün floresans ile bakıldığında immün kompleks depolanması yoktur. En önemli özelliklerinden biri de kortikosteroid tedavisine karşı olan dramatik iyileşme cevabıdır.

Bu hastalıkla glomerüler negatif yükün kaybına bağlı selektif proteinüri görülür.

Hastanın uzun dönem prognozu çok iyidir.

24. Rekürren glomerüler hematürinin en sık nedeni hangisidir?

- a) Akut poststreptokokal glomerülonefrit
- b) IgA nefropatisi

c) Fokal proliferatif glomerülonefrit

d) Lupus nefriti

e) Diabetik glomerüloskleroz

Cevap B (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5. baskı, s.956*)

Rekürren glomerüler hematürinin en sık nedeni IgA nefropatisi (Berger hastalığı)'dır. IgA nefropatisi mezenşiyal proliferasyon ve immün floresans ile görülen IgA depolanmasıdır. Benzer IgA depolanması çocuklarda Henoch-Schönlein purpurasında da görülür.

Hematüri tipik olarak günlerce devam eder ve daha sonra azalır. Ama 2-3 ay sonra tekrarlar. Çoğu hastada başlangıçta benign bir hadise iken, 20 yıllık bir periyod sonrası %50'den fazla böbrek yetmezliği görülür. Geç yaşta başlama, ağır proteinüri, hipertansiyon, kresentler ve vasküler skleroz prognozu kötüleştirir.

25. Glomerüllerde lobüler görünüm ile birlikte kapiller duvarda çift kontur izlenen hangisidir?

- a) Membranöz glomerülonefrit
- b) Berger hastalığı
- c) Lupus nefriti
- d) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- e) Minimal değişim hastalığı

Cevap D (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5. baskı, s.954*)

Membranoproliferatif glomerülonefrit (MPGN)'te kapiller duvar kalınlaşması ve glomerüler hücrelerin proliferasyonu görülür. Çocuk ve erişkindeki nefrotik sendromların %5-10'undan sorumludur. Bununla beraber bazen birçok nefritik tabloya neden olabilir.

Glomerüllerin lobüler görünümü vardır. Bu mezenşiyal proliferasyona bağlıdır. Kapiller duvarında "çift kontur" görünümü vardır.

MPGN'in 2 tipi vardır.

Tip I daha çok immün komplekse bağlı olarak oluşurken, Tip II kompleman alternatif yolunun aktivasyonu söz konusudur.

Her ne kadar steroidler hastalığı yavaşlatsa da hastaların %50'sinde böbrek yetmezliği gelişir (10 yıl içinde). Transplant hastalarında da yüksek tekrar oranı vardır (özellikle tip II'de).

26. Diabetik nefropatide en patognomonik olan patolojik olay hangisidir?

- a) Diffüz glomerüloskleroz
- b) Nodüler glomerüloskleroz
- c) Papiller nekroz
- d) Mikroanevrizmalar
- e) Efferent arterioskleroz

Cevap B (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5. baskı, s.920,959*)

Diabetik nefropatinin en erken işareti mikroalbüminürüdür. Diabet başlangıcından 10 yıl sonra ortaya çıkar. Hastalık ilerledikçe nefrotik sendrom oluşur. Sonunda kronik böbrek yetmezliği oluşur.

PATOLOJİ

Diabetik nefropatinin glomerüler komplikasyonları:

- Diffüz glomerüloskleroz (en sık rastlanan patolojik olaydır ama patognomonik değildir)
- Nodüler glomerüloskleroz (en patognomonik patolojik olaydır. Kimmel-Steel Wilson cisimciği de denir)
- Mikroanevrizmalar
- Eksudatif komplikasyonlar
- Renovasküler komplikasyonlar
- Efferent arterioldeki arterioskleroz (nodüler glomerülosklerozdan sonraki en patognomonik olay)

27.Kronik pyelonefritin en sık nedeni nedir?

- a) **Obstrüktif nefropati**
- b) **Refrüks nefropati**
- c) **Ksantogranülatöz pyelonefrit**
- d) **Diabetik nefropati**
- e) **Hereditör nefritler**

Cevap B (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, s.971*)

Kronik pyelonefrit (KPN) %11-20 kronik böbrek yetmezliğinden sorumludur. Kronik pyelonefritte tübülointerstisyel inflamasyon dilate ve deforme olmuş kaliks zemininde kortikomedüller skarlara neden olur.

Nedenleri:

1. Obstrüktif KPN
2. Reflüks nefropati (en sık neden)
3. Ksantogranülatöz PN (Proteus enfeksiyonları ile ilgili sık görülmeyen bir nedendir)

28.Hangisi trombositlerin kollajene ve diğer yüzeylere yapışması için gereklidir ve Endotel hücreleri tarafından sentezlenir?

- a) **Trombomodulin**
- b) **Plasminojen aktivatör inhibitörü**
- c) **Platelet faktör 3**
- d) **von Willebrand faktörü**
- e) **PGI₂**

Cevap D (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.66*)

Endotel hücreleri trombositlerin kollajene ve diğer yüzeylere yapışması için gerekli olan vonWillebrand faktörünü (vWF) sentezler ve serbestleştirir. Zarara uğrayan ya da bir dürtü alan, örneğin tümör nekroz faktörü [TNF] veya interlökin-1 [IL-1] ile temas eden endotel hücrelerinden serbestleşen doku faktörü, pıhtılaşma sisteminin ekstremsel yolunu harekete geçirir.

29.Hangisi ödeme yol açmaz?

- a) **Artmış hidrostatik basınç**
- b) **Plazma kolloid osmotik basıncında azalma**
- c) **Lenfatik obstrüksiyon**
- d) **Sodyum retansiyonu**
- e) **Hiperalbuminemi**

Cevap E (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.62*)

Plazma kolloid osmotik basıncında azalma yani hipoalbuminemi ödeme yol açar. Hiperalbuminemi yol açmaz.

30.Ödem en sık olarak nerelerde görülür?

- a) **Derialtı dokuları, akciğerler, beyin**
- b) **Akciğerler, kalp, karaciğer**
- c) **Derialtı dokuları, karaciğer, akciğerler**
- d) **Kalp, karaciğer, deri altı dokuları**
- e) **Kalp, beyin, karaciğer**

Cevap A (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.63*)

Ödem en sık olarak üç yerde görülür; derialtı dokuları, akciğerler ve beyin. Vücudun alt bölümlerinin derilati ödemi kalp yetmezliğinin, özellikle sağ ventrikül yetmezliğinin önemli bir belirtisidir.

31.Trombogenezdeki en önemli faktör hangisidir?

- a) **Endotel zedelenmesi**
- b) **Kan akımında durgunluk**
- c) **Kan akımında çalkantılar**
- d) **Kanın pıhtılaşma eğiliminin artması**
- e) **Laminer akım bozukluğu**

Cevap A (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.69*)

Endotel zedelenme trombüs oluşumundaki en önemli ve kendi başına bile trombüs oluşturabilen tek faktördür.

32.Hangisinde genellikle hemorojik ya da kırmızı infarkt oluşur?

- a) **Kalp**
- b) **Dalak**
- c) **Böbrekler**
- d) **Akciğerler**
- e) **Overler**

Cevap D (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.76*)

Kalp, dalak ve böbrekler, beyaz ya da soluk infarkt oluşan, katı, sıkı yapılı organlardır; aksine, akciğer genellikle hemorojik ya da kırmızı infarkta uğrar. Hemorojik infarkt, tıkanan kanallarının gelişmediği organlarda da görülür. Over ve testis bunun en iyi örnekleridir.

33.Hangi tip şokta periferik vazodilatasyonla birlikte kan göllenmesi gözlenir?

- a) **Kardiyojenik şok**
- b) **Hipovolenik şok**
- c) **Septik şok**
- d) **Nörojenik şok**
- e) **C ve D**

Cevap E (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.78*)

Septik şok ve Nörojenik şokta periferik vazodilatasyonla birlikte kan göllenmesi gözlenir. Ayrıca septik şokta endotel hücre hasarı ile birlikte DIC gözlenir.

34. Hangisi X'e bağlı geçiş gösteren bir hastalıktır?

- a) Huntington hastalığı
- b) Marfan sendromu
- c) Fenilketonüri
- d) Galaktozemi
- e) Duchenne Muskular distrofi

Cevap E (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.85)

Huntington hastalığı ve Marfan sendromu otozomal dominant geçişli hastalıklardır. Fenilketonüri ve Galaktozemi otozoma resesif geçiş gösterir Duchenne musküler distrofi ise X'e bağlı geçiş gösterir.

35. Hangisi iskelet anormallikleri, oküler değişiklikler ve kalp tutulumu ile karakterizedir?

- a) Marfan sendromu
- b) Huntington hastalığı
- c) Fenilketonüri
- d) Duchenne musküler distrofi
- e) Galaktozemi

Cevap A (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.86)

Marfan sendromu otozomal dominant geçiş gösteren genetik bir hastalıktır. İskelet anormallikleri; anormal uzun bacak ve kollarla birlikte ince, uzun bir vücut yapısı gösterir. Ayrıca lensin bilateral dislokasyonu veya subluksasyonu ve en ciddi de kardiyovasküler sistemin tutulmasıdır.

36. Hangisi Kistik Fibroziste görülmez?

- a) Oküler değişiklikler
- b) Pankreatik anormallikler
- c) Pulmoner lezyonlar
- d) Biliyer siroz
- e) Amfizem ve atelektazi

Cevap A (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.90)

Oküler değişiklikler marfan sendromunun bir özelliğidir.

37. Hangisinde Cafe au lait spots ve Lisch nodülleri gözlenir?

- a) Marfan sendromu
- b) Kistik fibrozis
- c) Nörofibromatozis
- d) Tay-sack hastalığı
- e) Galaktozemi

Cevap C (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.88)

Nörofibromatoziste multipl nörofibromlar, cafe au lait spots ve Lisch nodülleri gözlenir. Nörofibromatozideki genetik bozukluk tip I'de kromozom 17 ve Tip II'de kromozom 22'dir. Ve tip II'nin belirleyici özelliği bilateral akustik nöromaların varlığıdır.

38. Neiman-Pick hastalığında hangi enzim eksikliği vardır?

- a) Lizozomol glikozidaz
- b) Hexosaminidaz A
- c) Gludocerebrosidaz

- d) Sfingomyelinaz
- e) a-L-iduronidaz

Cevap D (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.95)

Neiman-Pick hastalığında sfingomyelinaz eksikliği vardır ve sfingomyelin birikimi gözlenir.

39. Heparin sülfat birikimi hangisinde gözlenir?

- a) Tay-Sack hastalığı
- b) Hurler hastalığı
- c) Hunter hastalığı
- d) Neiman-Pick hastalığı
- e) B ve C

Cevap E (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.95)

Mukopolisakkaridozis Enzim eksikliği Majör biriken metabolit

| | | |
|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|
| MPS IH (Hurler hastalığı) | α -L-iduronidaz | Heparin sülfat Dermatan sülfat |
| MPS II (Hunter hastalığı) | L-iduronosülfat sülfataz | Heparin sülfat Dermatan sülfat |

40. Eklemlerden başka, gutta en sık tutulan organ hangisidir?

- a) Karaciğer
- b) Kalp
- c) Akciğer
- d) Böbrek
- e) Dalak

Cevap D (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.103)

Eklemlerden başka, gutta en sık tutulan organ böbrektir. Böbrekte; ürat nefropatisi, serbest ürik asit kristallerinin intratübüler birikmesi ve ürik asit taşları gözlenir.

41. Hangisi Patau sendromuna özgüdür?

- a) Yarık damak ve dudak
- b) Üst üste binen parmaklar
- c) Mikrognati
- d) Simian kırıksıklığı
- e) Düşük kulak

Cevap A (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.108)

Patau sendromunda; mikroftalmi, yarık damak ve dudak, umbilikal herni, mikrosefali ve mental retardasyon, polidaktili, kardiyak defektler, renal defektler ve kıvrık tabanlı ayak gözlenir.

42. Üst üste binen parmaklar hangisinde gözlenir?

- a) Down sendromu
- b) Patau sendromu
- c) Edwards sendromu
- d) Klinefelter sendromu
- e) Turner sendromu

Cevap C (Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.108)

Üst üste binen parmaklar Edwards sendromunun karakteristik özelliğidir. Ayrıca çıkıntı occiput mental

PATOLOJİ

retardasyon, mikrognati, kısa boyun, konjenital kalp defektleri, renal malformasyonlar, sınırlı kalça abdüksiyonu, kıvrık tabanlı ayak ve düşük kulak gözlenir.

43.Frajl X sendromunda postpubertede tesbit edilebilen tek ayırd edici fiziksel anormallik hangisidir?

- a) Çizgili overler
- b) Kısa boy
- c) Makroorşidizm
- d) Düşük kulak
- e) İntestinal stenoz

Cevap C (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.111*)

Frajl X sendromu, mental retardasyon ve X kromozomunda sitogenetik anormallikle karakterizedir. Ailevi mental retardasyonun en sık nedenlerinden biridir. Postpubertel erkeklerde tespit edilebilen tek ayırd edici fiziksel anormallik makroorşidizm (testislerin büyümesi) dir.

44.Hangisi iltihap hücrelerini aktive eden sitokinler arasında yer almaz?

- a) INF - γ
- b) TNF- α
- c) TNF - β
- d) IL - 5
- e) IL - 1

Cevap E (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.119*)

İltihap hücrelerini aktive eden sitokinler INF- γ , TNF- α , TNF- β , IL-5 migrasyon inhibisyon faktörüdür. IL-1 doğal immüniteyi sağlayan sitokinler arasında yer alır.

45.Hangisi sitokinlerin özelliği değildir?

- a) Tek tek birçok sitokin birçok farklı hücre tarafından yapılır.
- b) Sitokinler etkilerini otokrin, parakrin ve endokrin yolla gösterirler.
- c) Sitokinler etkilerini hedef hücrelerdeki spesifik yüksek-affinite reseptörlerine bağlanarak gösterirler.
- d) Sitokinlerin her biri tek bir hücre tipine etkilidir.
- e) Endokrin etkideki en iyi örnekleri iltihaptaki akut fazdır.

Cevap D (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.20*)

Sitokinlerin etkileri pleotropiktir. Birçok hücreye etkilidirler. Mesela başlangıçta bir T-hücre büyüme faktörü olarak keşfedilen IL-2, B hücrelerinin büyüme ve diferensiyasyonunu ve ayrıca NK hücrelerini etkilediği bilinir.

46.Ankilozan spondilitis, HLA alleli olarak hangisini içerir?

- a) B 27
- b) DR 3
- c) DR 4
- d) A3
- e) BW 47

Cevap A (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.122*)

Ankilozan spondilitisin HLA aleli B27'dir. Kronikaktif hepatit, primer aktif hepatit, insülin bağımlı diyabetes ise DR3 içerir. Ayrıca postgonokokkal artrit ve Akut anterior uveit de B27 içerir.

47.Hangisinin prototip bozukluğu kontakt dermatittir?

- a) Tip I Anafilaktik tip
- b) Tip II Sitotoksik tip
- c) Tip III immün kompleks bozukluğu
- d) Tip IV hücresel hipersensitivite
- e) Kombine immün yetmezlik

Cevap D (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.123*)

Tip IV'ün prototipleri; tüberküloz, kontaktdermatit ve transplant reddidir.

48.SLE en fazla nereyi tutar?

- a) Deri
- b) Böbrekler
- c) Kalp
- d) Seröz membranlar
- e) Eklemler

Cevap E (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.142*)

SLE'de:

| <u>Lezyon yeri</u> | <u>Vakaların ortalama oranı</u> |
|-------------------------|---------------------------------|
| Eklemler | 95 |
| Böbrekler | 60 |
| Kalp | 50 |
| Seröz membranlar | 4 |
| Deri | 80 |
| CNS | 30 |
| GIS | 30 |
| Lenf nodülü | 60 |
| Karaciğer | 25 |
| Dalak | 20 |
| Akciğerler | 15 |
| Periferik sinir sistemi | 10 |

49.Spondiloartropatilerden hangisinde genellikle üst perifer eklemler tutulur?

- a) Ankilozan spondilitis
- b) Reiter sendromu
- c) Psöriyatik Artropati
- d) İnflamatuvar bağırsak hastalığı ile birlikte spondilit
- e) Reaktif artropati

Cevap C (*Robbins, Pathology, 5.Baskı, s.149*)

Ankilozan spondilitisde her zaman sakroileit görülür. Psöriyatik artropati de genellikle üst eklemler tutulur. Diğerlerinde alt eklemler tutulur, genellikle Reiter sendromunda konjonktivitis gözlenir.

50. Hangi organın amiloidozunda makroskopik incelemede topiaco benzeri granüller ("sago") gelişir?

- a) Böbrek
- b) Karaciğer
- c) Dalak
- d) Kalp
- e) Sürenal bez

Cevap C (Robbins, Pathology, 5. Baskı, s. 169)

Dalak amiloidozisi genellikle orta ve hatta aşırı büyümeye neden olur (200-800 grm) Bilinmeyen nedenlerle, iki tipten biri gelişebilir. Depolanmalar hemen tümüyle splenik folliküllerle sınırlı olabilir, makroskopik incelemede topiaco benzeri granüller geliştirir ("sago dalağı") veya tutulma başlıca sinüsleri etkileyebilir ve tabaka benzeri depolanmalar geliştirerek ("lardaceous") sonunda dalak pulpasına ulaşabilir.

51. İnterstisyel pnömoninin en sık etkeni hangisidir?

- a) Staph. aureus
- b) Strep. pnömonia
- c) H. influenza
- d) M. pnömonia
- e) Strep. pyogenes

Cevap D (Board Review Patoloji, 1998, s. 205)

Bkz. Tablo 3.

52. Akciğer bulguları tüberküloza benzeyen hastalık hangisidir?

- a) Aktinomikozis
- b) Nokardiyozis
- c) Kandidiyazis
- d) Koksidioidomikozis
- e) Histoplazmozis

Cevap E (Board Review Patoloji, 1998, s. 209)

Bkz. Tablo 4.

Tablo 3. Pnömoninin morfolojik çeşitleri

| Tip | Etken Organizma | Özellikler |
|----------------------|--|--|
| Lober pnömoni | En çok Streptococcus pnömonia (pnömokok) | Konsolidasyona neden olan alveol içi eksüda hakimiyeti |
| Bronkopnömoni | Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Klebsiella pnömonia ve Streptococcus pyogenes gibi birçok organizma | Bronşiyollerden komşu alveollere uzanan akut inflamatuvar infiltrat Bir veya daha çok lobu tutan yama tarzında infiltrasyon |
| İnterstisyel pnömoni | En çok virüsler veya Mycoplasma pnömonia | Alveol duvarlarının interstisyel bölgelerine sınırlı diffüz, yama tarzı inflamasyon Bir veya daha çok lobu tutan dağılım |

Tablo 4. Mantar ve mantar benzeri bakterilerle oluşan akciğer infeksiyonlarının özellikleri

| Hastalık | Organizma | Özellikler |
|--------------------|--|---|
| Aktinomikozis | Actinomyces, artık mantar olarak sınıflanamayan gram-pozitif anaerobik filamentöz bakteri | Apse ve sinüs oluşumu Sarı renkli organizma kümelerinden oluşan karakteristik sülfür granülleri içeren eksüda |
| Nokardiyozis | Nocardia, Actinomyces'lerle yakından ilişkili, gram-pozitif, aerob, filamentöz, aside hafif dirençli bakteri | Tipik olarak fırsatçı infeksiyon Beyin ve meninklere yayılabilir. |
| Kandidiyazis | Candida albicans | İmmünitesi bozuk hastalarda, invazif şekli kan yoluyla yayılabilir. Akciğer, böbrek ve karaciğer abseleri ve vejetatif endokardit |
| Kriptokokkozis | Cryptococcus neoformans | İnfeksiyon genellikle akciğerlerde başlar, fakat kriptokok menenjitide oluşturabilir. Çini mürekkebi preparatlarında organizmanın karakteristik kapsüllü görünümü izlenir. |
| Aspergillozis | Aspergillus | İnvazif şekli damarlar içinde gelişme ve daha sonra yaygın hematojen yayılım yapma eğilimindedir. |
| Histoplazmozis | Histoplasma capsulatum | Akciğer bulguları tüberküloza benzer; primer ve sekonder şekillerde olur. Geç dönem kalsifikasyonu yapan çok sayıda akciğer lezyonu oluşturur. Yaygın şekli içleri mantarın maya şekilleriyle dolu makrofaj infiltrasyonu gösteren çok sayıda sistem tutulumu ile belirlenir. |
| Koksidioidomikozis | Coccidioides immitis | Primer ve yaygın şekillerde olur. Granülomlar içinde endospor içeren mantar sferülleri bulunur. |

53.Sıklıkla büyük bronşları tutan akciğer kanseri hangisidir?

- Karsinoid karsinom
- Büyük hücreli karsinom
- Küçük hücreli karsinom
- Branşioalveoler adenokarsinom
- Yassı hücreli karsinom

Cevap A (*Board Review Patoloji, 1998, s.211*)

Bkz. Tablo 5.

54.Sigara içimi ile en az ilişkili olan akciğer kanseri hangisidir?

- Yassı hücreli karsinom
- Bronş kökenli adeno karsinom
- Küçük hücreli karsinom
- Branşioalveoler adenokarsinom
- Büyük hücreli karsinom

Cevap D (*Board Review Patoloji, 1998, s.211*)

Bkz. Tablo 5.

55.Larinks tümörleri için hangisi yanlıştır?

- Sıklıkla ileri yaşlarda görülürler.
- Sıklıkla squamoz hücreli karsinomdur.
- Sıklıkla subglottik bölgeye yerleşir.
- Sıklıkla sigara içimiyle karakterizedir.
- Prognozu en iyi olanların glottik yerleşimli olanlardır.

Cevap C (*Board Review Patoloji, 1998, s.198*)

Larinks kanserleri 40 yaş üzerinde erkeklerde görülür. Sıklıkla sigara içimi ve alkolizm ile birlikte. En sık yassı hücreli karsinom gözlenir. En sık larinksin glottik bölgesine yerleşirler ve bu bölgeye yerleşenlerin prognozu genellikle iyidir. Daha seyrek olarak subglottik ve supraglottik bölgeye yerleşirler. Subglottik larinks kanserleri en kötü prognoza sahiptirler.

56.Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları için hangisi yanlıştır?

- Kronik bronşit→Reid indeksinde artış
- Amfizem→Akciğer elastikiyetinde azalma
- Bronşiektazi→Alveoler fibrozis
- Bronşiyal astım→Düz kas hipertrofisi
- İntrensek astım→Tip I aşırı duyarlılık

Cevap E (*Board Review Patoloji, 1998, s.199*)

Ekstresek astım tip I aşırı duyarlılık sonucu gelişir. Çocukluk çağında, genellikle ailesinde allerji hikayesi bulunanlarda başlar. İntrensek astım genellikle erişkin yaşta başlar ve allerji hikayesine eşlik etmez.

Bkz. Tablo 6.

57.Akciğer apsesine en sık neden olan ajan patojen hangisidir?

- Strep.pnömonia
- Staph.aureus
- Strep.pyogenes
- H.influenza
- L.pnömofila

Cevap B (*Board Review Patoloji, 1998, s.206*)

Bkz. Tablo 7.

58.Aşağıdakilerden hangisi primer tüberkülozun özelliği değildir?

- Kazeifikasyon nekrozu
- Kavite oluşumu
- Langhans dev hücreleri
- Pozitif tüberkülin testi
- Kalsifikasyon

Cevap B (*Board Review Patoloji, 1998, s.207*)

Kavite oluşumu sadece sekonder tüberkülozda görülür. Hem primer hem sekonder tüberküloz sıklıkla Langhans dev hücrelerinin de bulunduğu, skar ve kalsifikasyon oluşumuyla iyileşen kazeifiye granülom-

Tablo 5. Akciğer tümörleri

| Tip | Yerleşim | Özellikleri |
|--------------------------------|----------------|---|
| Bronkojenik karsinom | | |
| Yassı hücreli karsinom | Merkezi | Hiler kitle şeklinde görünür ve sıklıkla kavite oluşturur; sigara içimiyle açıkça ilişkilidir; sigara içenlerde sıklığı çok artar. |
| Adenokarsinom | | |
| Bronş kökenli | Periferik | Önceden infeksiyon veya hasar oluşan akciğer bölgesinde gelişir (skar karsinomu); sigara ile ilişkisi daha azdır. |
| Branşioalveoler | Periferik | Sigarayla ilişkisiz görünmektedir; tümör hücreleri alveol duvarlarını döşer. |
| Küçük (yulaf) hücreli karsinom | Merkezi | İndiferansiye tümör; en saldırgan bronşiyal karsinom; genellikle tanı anında metastatik; sıklıkla ektopik hormon üretimiyle birlikte; sigara içenlerde sıklığı çok artar. |
| Büyük hücreli karsinom | Periferik | İndiferansiye tümör; elektron mikroskopide yassı hücreli veya adeno-karsinoma benzer özellikler olabilir. |
| Akciğerin diğer karsinomları | | |
| Karsinoid | Büyük bronşlar | Düşük malignite, komşu dokulara direkt yayılım; karsinoid sendrom oluşturabilir. |
| Metastatik karsinom | ... | Primer akciğer karsinomundan daha sık. |

Tablo 6. Kronik tıkaçıcı akciğer hastalığında patolojik bulgular

| Hastalık | Patolojik bulgular |
|------------------|---|
| Bronşiyal astım | Bronş düz kas hipertrofisi Bronş submukoza bez ve goblet hücrelerinde hiperplazi Hava yollarının Curschmann spiralleri, eozinofiller ve Charcot-Leyden kristalleri içeren yapışkan bir mukusla tıkanması. |
| Kronik bronşit | Bronş submukoza bezlerinde bez tabakası kalınlığının bronş duvarına oranıyla bulunan Reid indeksinin artışına yol açan hiperplazi |
| Akciğer amfizemi | Alveol duvarlarının tahribatıyla hava yollarının anormal genişlemesi Akciğer elastikiyetinin kaybı |
| Bronşiektazi | Anormal olarak genişlemiş bronşların mukus ve nötrofillerle dolması Bronş duvarlarının inflamasyon ve nekrozu ile alveoler fibrozis |

Tablo 7. Seçilmiş bakteriyel pnömonilerin önemli özellikleri

| Organizma | Özellikleri | Komplikasyonlar |
|--------------------------|--|--|
| Streptococcus pneumoniae | En çok yaşlı veya düşkün hastalarda, özellikle kalp-damar hastalığı ve beslenme bozukluğu olanlarda olur. | Ampiyeme (plevra boşluğunda pü oluşu) yol açabilir. |
| Staphylococcus aureus | Sıklıkla bir grip veya viral pnömoni komplikasyonu ya da intravenöz ilaç kullanıcılarında kan yoluyla infeksiyon yayılımı sonucu; esas olarak hastanede yatan düşkün hastalarda, yaşlılarda ve kronik akciğer hastalığı olanlarda görülür. | Abse oluşumu sıklıkla; ampiyem veya infektif endokardit, beyin ve böbrek abseleri gibi başka infeksiyon komplikasyonlarına yol açabilir. |
| Streptococcus pyogenes | Sıklıkla grip veya kızamık komplikasyonudur. | Akciğer absesi |
| Klebsiella pnömonia | En çok hastanede yatan düşkün hastalar, diyabetik veya alkolik hastalarda; yaşlı kişilerde mortalitesi yüksektir. | Önemli derecede alveol duvarı hasarı, nekroz ve abse oluşumu. |
| Haemophilus influenzae | Genellikle bebek ve çocuklarda görülür, fakat özellikle kronik tıkaçıcı akciğer hastalığı olan düşkün erişkinlerde de olabilir. | Bebek ve çocuklarda menenjit |
| Legionella pnömofila | İnhalasyonla infeksiyon, kontamine depolanmış sularla bulaşma, en çok klima sistemlerinden bulaşır. | |

larla karakterizedir. Tüberkülin deri testi her iki formda da pozitifdir.

59.Dev hücreli pnömoni hangisinde görülür?

- Kızamık enfeksiyonu
- Kızamıkçık enfeksiyonu
- Adenovirus enfeksiyonu
- İnfluenza enfeksiyonu
- Parainfluenza enfeksiyonu

Cevap A (*Board Review Patoloji, 1998, s.206*)

Viral enfeksiyonlar çocukluk çağının en sık pnömoni nedenidirler. Ençok influenza, parainfluenza, adeno virus ve RSV etkendir. Çocukluk çağı döküntülü hastalıklarında da ortaya çıkabilir. Kızamık virusu çok sayıda dev hücreler ve sıklıkla trakeobronşit ile komplike olan bir dev hücreli pnömoneye neden olur.

60.Mycoplasma pnömonisi için hangisi yanlıştır?

- En sık görülen atipik pnömonidir.
- En sık çocuk ve gençlerde görülür.
- Sinsi başlangıçlıdır.

d) Ağır seyredir.

e) Alveol içi hyalen membranlar ile karakterizedir.

Cevap D (*Board Review Patoloji, 1998, s.205*)

Bakteriyel olmayan pnömoninin en sık görülen şeklidir. Genellikle çocuk ve genç erişkinlerde gözlenir. Epidemiyolojisi Sinsi başlangıçlıdır ve genellikle boşluklarında kendiliğinden düzelen bir seyir izler. Alveol boşluklarında eksüdasyonun bulunmadığı, interstisyumda membranlarla karakterizedir. Spesifik olmayan soğuk aglutininlerle tanı konur.

61.Aşağıdakilerden hangisi sarkoidoza ait bir bulgu değildir?

- Hiperkalsemi
- Hipogamaglobulinemi
- Anterior üveit
- İki taraflı hiler lenfadenopati
- Poliartrit

Cevap B (*Board Review Patoloji, 1998, s.203*)

Sarkoidoz: Etiyolojisi bilinmemektedir. Sıklıkla çok sayıda sistemi tutan kazeifiye olmayan granülomlarla

PATOLOJİ

karakterize bir hastalıktır. En çok zencilerde gözlenir. Genellikle onlu yaşlarda veya genç erişkin dönemde belirgin hale gelir. Laboratuvar ve klinik bulgular aşağıdaki gibidir.

Patoloji:

- İnterstisyel akciğer hastalığı
- Büyümüş lenf düğümü
- Anterior üveit
- Eritema nodozum
- Poliartrit

İmmunoloji:

- Duyarlılık azalması ve sıklıkla deri test antijenlerine sinerji
- Poliklonal hiperglobulinemi

X-ray:

- İki taraflı hiler LAP
- İnterstisyel akciğer hastalığı

LAB:

- Hiperkalsemi ve hiperkalsiüri
- Hipergamaglobulinemi
- Artmış serum ACE aktivitesi

62.Aşağıdakilerden hangisinde malign mezotelyoma gelişme riski en yüksektir?

- Caplan sendromu
- Pnömokonyozis
- Antrakozis
- Silikozis
- Asbestoz

Cevap E (*Board Review Patoloji, 1998, s.202*)

Asbestoz; asbestoz fibrinlerinin solunmasıyla oluşur. Özellikle alt loblarda yaygın interstisyel fibrozise yol açar. Sarı-kahverengi uçları tomurcuklu çomak biçimli, Prusya mavisine pozitif boyanan ferruginöz cisimciklerle karakterizedir. Parietal plevrada yoğun hyalinize fibroblastik plaklar da vardır. Bronkojenik karsinom ile plevra ve peritonun malign mezotelyomasına belirgin bir eğilim vardır. Sigara içimi bronkojenik karsinom gelişme sıklığını daha da artırır.

63.Sol kalp yetmezliği nedenleri arasında hangisi sık görülmez?

- İskemik kalp hastalığı
- Hipertansiyon
- Aort kapak hastalığı
- Primer myokard hastalığı
- Kor pulmonale

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.306*)

Sol kalp yetmezliğine en sık olarak iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, aort kapak hastalığı ve mitral yetmezlik (romatizmal kalp hastalığı, mitral valvül prolapsusu) veya primer myokard hastalığında rastlanır. Mitral kapak daralması ya da sol ventrikülün fazla yüklenmesini kısıtlayan veya kompliyansını azaltan durumlar hariç sol ventrikül genellikle genişlemiştir.

64.Sağ kalp yetmezliğinde en sık sebep hangisidir?

- Sol kalp yetmezliği
- Mitral stenoz
- Kardiyomyopatiler
- Konjenital şantlar
- Kor pulmonale

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.306*)

Sağ kalp yetmezliği sıklıkla sol kalp yetmezliğini izler, bununla beraber mitral stenoz, sağ kalp basıncının büyük ölçüde artışına yol açan soldan sağa konjenital şantlar, pulmoner dolaşımdaki direnci arttıran akciğere veya pulmoner dolaşıma ait intrinsik hastalıklarla (kor pulmonale) birlikte tek başına da izlenebilir. Sağ kalp yetmezliğinin daha nadir sebepleri arasında çeşitli kardiyomyopatiler ve genellikle daha ince olan sağ ventrikülü tutan diffüz myokardittir.

65.Hangisi akut myokard infarktüsü (AMI) için önemli risk faktörü değildir?

- Erkek cinsiyet
- İleri yaş
- Obesite
- Alkol
- Sigara

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.309*)

AMI gençlik çağından yaşlılığa kadar her çağda görülebilir. İnsidansı yaşla birlikte progresif olarak artmaktadır. Diabetes mellitus gibi bazı predispozan aterosklerotik durumları olanlar hariç, kadınlar üreme çağı boyunca MI'ne karşı korunmuşlardır. Oral kontraseptifler, 35 yaş üstü ve sigara içen kadınlarda MI riskini artırır. Erkeklerde 4-5 kat daha sıktır ve obesite önemli risk faktörlerindedir. Orta derecede alkol kullanımının koruyucu rolü olduğu belirtilmekte, aşırı alkol tüketimi ise riski artırır.

66.AMI için hangisi doğru değildir?

- Olguların çoğu semptomatiktir.
- Başlangıç anidir.
- Sol omuza, kola, çeneye yayılan ağrı vardır.
- Kreatin kinaz (CPK)-MM spesifiktir.
- LDH-1, 18-36 saatte en yüksek seviyeye çıkar.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.313*)

AMI'de tanıda en değerli, laktat dehidrogenaz ve kreatin kinazın (CPK) serum seviyeleridir. Solübl sitoplazmik enzimler gibi ölen myokard hücrelerinden seruma sızarlar. LDH-1 izoenzimi esas olarak kardiyak bir enzimdir ve 18-36 saatte en yüksek seviyeye çıkar, 3 veya 4 gün içinde esas değerine düşer. CPK seviyesi ve özellikle MB fraksiyonu daha spesifiktir.

67.Kronik iskemik kalp hastalığında, mikroskopide hangisi gözlenmez?

- Diffüz myokard atrofisi
- Myositlerde perinükleer lipofuskin birikimi
- Belirgin interstisyel fibrozis
- 2 cm'den büyük fibroz skar odaklar
- Myositoliz

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.313)

Mikroskopik bulgular, diffüz myokard atrofisi, myozitlerde yoğun perinükleer lipofuskin birikimi ve diffüz özellikle perivasküler alanda belirgin interstisyel fibrozis, yama tarzında fibröz skar odakları, hücrelerde ve hücre kümelerinde myositoliz gözlenir (1 cm'den küçük).

68.Hipertansif kalp hastalığında en erken mikroskopik değişiklik hangisidir?

- a) Miyozitlerde büyüme
- b) Hücre atrofisi
- c) Myositoliz
- d) İnterstisyel fibrozis
- e) Fibröz skar odakları

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.314)

En erken mikroskopik değişiklikler myozitlerde büyümedir, nükleuslar büyük ve genellikle polipoiddir, çünkü büyüyen bu hücreler bölünemezler. Geç dönemde, tek hücre atrofisi ve hücre kaybı, interstisyel fibroziste artışa yol açar.

69.En sık karşılaşılan konjenital kardiyak anomali hangisidir?

- a) Atrial septal defekt (ASD)
- b) Ventriküler septal defekt (VSD)
- c) Fallot tetralojisi
- d) Duktus arteriosus (PDA)
- e) Aort koarktasyonu

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.316)

VSD en sık rastlanılan konjenital kardiyak anomali. Sıklıkla başta fallot tetralojisi olmak üzere, PDA, ASD, aort koarktasyonu ve büyük arterlerin transpozisyonu gibi diğer anomalilerle birlikte görülür. Yaklaşık %30'u izole anomalilerdir. VSD'nin klinik önemi, lezyonun büyüklüğüne bağlıdır. Çapı 0.5 cm'den dar olanlar spontan kapanabilir veya uzun yıllar tolere edilirler.

70.Akut endokarditin en sık nedeni hangisidir?

- a) Staphylococcus aureus
- b) Streptococcus pneumoniae
- c) Enterobacter
- d) Neisseria gonorrhoea
- e) Candida

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.323)

Akut endokardit normal kalpleri bile tutabilen, virulansı oldukça yüksek organizmalar tarafından oluşturulur. Şiddetli, yüksek ateşli ve eroziv infeksiyonlara yol açar ve kimi zaman günler, haftalar içinde hastanın ölümüne neden olur. En sık nedeni staphylococcus aureus'dur.

71.Romatizmal kalp hastalığında görülen aschoff cisimciklerine ait hangisi yanlıştır?

- a) Fibrin birikimi vardır.
- b) Kollajende nekroz odakları vardır.

- c) Lenfositler, makrofajlar çevreler.
- d) Genellikle endokarda görülür.
- e) Zamanla yerinde fibröz skar gelişir.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.320)

Akut romatoid artrit (RA) çeşitli yerlerde fokal inflamatuvar lezyonlar bulunur. Kalpte RA için patognomonik olan bu lezyonlara Aschoff cisimcikleri adı verilir. Aschoff cisimcikleri fibrin birikimi ile birlikte kollajende nekroz odaklarından oluşur, çevresinde lenfositler, makrofajlar ve arada kimi zaman multinükleer dev hücreler oluşturan, şiş ve modifiye histiyositler bulunur. Aschoff cisimcikleri, kalp tabakalarının herhangi birinde görülebilir.

72.Hipertrofik kardiyomyopatiye (KMP) ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Yaşlılarda sık görülür.
- b) Ani ölüme neden olabilir.
- c) İdiyopatik hipertrofik subaortik stenoz olarak da bilinir.
- d) Otozomal dominant geçiş özelliği vardır.
- e) Kalpte ağırlık artışı vardır.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.328)

Hipertrofik KMP sıklıkla genç yetişkinlerde görülmesine karşın yaşlılarda da ilk olarak egzersizde dispne, anjina, bayılma ile kendini gösterebilir. Ani ölüme neden olabilir. Kalp yetmezliği belirtileri, aortik akım obstrüksiyonundan çok, azalmış ventriküler kompliyansa ve azalmış atım hacmine bağlıdır.

73.Aşağıdakilerden hangisi edinsel membran bozukluğu sonucu ortaya çıkan anemidir?

- a) Herediter sferositoz
- b) Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
- c) Orak hücreli anemi
- d) Aplastik anemi
- e) İnfeksiyonlar

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.342)

Paroksizmal noktürnal hemoglobinüride (PNH) temel bozukluk normal olmayan bir myeloid kök hücre klonunun proliferasyonu olarak görünmektedir. Bu kökten gelişen eritrosit, granülosit ve trombositler komplemanın litik etkisine karşı aşırı derecede duyarlı olmaktadır. PNH stem hücrelerinin edinsel bir hastalığı olduğu için, bazen akut lösemi ve aplastik anemi gibi diğer stem hücre bozukluklarına dönüşebilir.

74.Orak hücreli anemiye (OHA) ait bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) İleri evrelerde splenomegali gözlenir.
- b) İskemik hasar gözlenir.
- c) Dehidratasyon oraklaşmayı kolaylaştırır.
- d) Trombozla beraber kapiller staz olabilir.
- e) Klinik gidiş çok değişkendir.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.337)

Orak hücreli anemide, eritrosit stazı hipoksik doku hasarına, arasıra belirgin enfarktüse ve sonuçta fib-

rotik, büzülmüş bir dalak görünümüne yol açar. Bu olaya otosplenektomi adı verilir ve uzun süren tüm erişkin hastalarda görülür. Dalak olarak ancak küçük bir fibröz doku parçacığı arta kalır.

75.β-talasseminin en sık görülen nedeni hangisidir?

- a) Anormal mRNA işlenmesine neden olan mutasyonlar
- b) α globin gen lokuslarında silinme
- c) Kodlama dizinlerindeki mutasyonlar
- d) Prometer bölgesinde transkripsiyon başlamaması
- e) Eksonlarda silinme

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.339*)

Anormal mRNA işlenmesine neden olan mutasyonlar β-talasseminin en sık görülen nedenleridir. Bunların çoğu intronları tutmakla birlikte bir kısmı da eksonlar içinde yerleşmiştir. Eğer mutasyonlar normal kesilme bölgelerini değiştirirse kesilme yapılamaz ve oluşan mRNA anormal olur. Kesilmemiş mRNA nükleus içinde parçalanır ve β⁰ talassemi ortaya çıkar.

76.Talassemi majorda önemli ölüm nedeni hangisidir?

- a) Anemi
- b) Hemoliz
- c) Hemakromatozis
- d) Aplastik kriz
- e) İnfeksiyon

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.341*)

Talassemi majör, HbF'in normal olarak HbA ile değişiminden sonra ortaya çıkar. Bu çocuklar normal gelişmezler ve doğumdan başlayarak geri kalırlar. Ancak sürekli kan transfüzyonları ile yaşatılabilirler. Böylece hastalar 20-30 yaşlarına kadar yaşatılabilir. Ancak zamanla sistemik demir birikimi belirlenir. Erişkin yaşa gelenlerde önemli bir ölüm nedeni ikincil hemokromatozise bağlı kalp yetmezliğidir.

77.β talassemi minorda hemoglobin elektroforezinde ne gözlenir?

- a) Azalmış HbA
- b) Azalmış HbA₂
- c) Azalmış HbF
- d) Normal HbA₂
- e) Normal HbF

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.341*)

β talassemi minör tanısı hemoglobin elektroforezi ile konulur. Azalmış HbA (α₂β₂)'ya ek olarak HbA₂ (α₂δ₂) düzeyleri de yükselmiş olarak bulunur. β talassemi majör tanısı çoğunlukla klinik bulgularla konabilir. Hemoglobin elektroforezinde HbA'da aşırı azalma ya da kayıp, HbF düzeylerinde artma saptanır. HbA₂ düzeyleri normal ya da artmış olabilir.

78.Soğuk antikor immünhemolitik anemiler, hangi Ig aracılığıyla oluşur?

- a) IgG
- b) IgA
- c) IgM
- d) IgD
- e) IgE

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.343*)

Bu gruptaki anemiler, etkinlikleri 30°C altında artan IgM tipi antikorlar aracılığı ile oluşurlar. IgM ile kaplanan eritrositler üzerinde komplemanın bağlanması hemoliz olayını başlatır. Bu etkileşim özellikle 30°C'nin altına düştüğü distal vücut kısımlarında gerçekleşir.

79.Megaloblastik anemilerde periferik kanda ilk görülen değişiklik nedir?

- a) Hipersegmentli granüositler
- b) Retikülositoz
- c) Normoblastlar
- d) Heinz cisimciği
- e) Dev trombositler

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.347*)

Periferik kanda ilk görülen değişiklik, genellikle çok parçalı (hipersegmentli) granüositlerin belirmesidir. Bu aneminin yerleşmesinden önce de ortaya çıkabilir. Normalde granüosit çekirdeğindeki lob sayısı 2-3 kadar olduğu halde megaloblastik anemilerde bu sayı 5-6'ya kadar çıkabilir. Eritrositler tipik şekilde büyük ve ovaldır (makroovalosit).

80.Myelofitizik anemi en sık hangi kanser metastazları sonucu oluşur?

- a) Tiroid
- b) Multipl myeloma
- c) Lenfomalar
- d) Lösemiler
- e) Yaygın tüberküloz

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.350*)

Bu ilik yetmezliği şekli, kemik iliğinin tümör ya da başka lezyonlarla yaygın olarak tutulmasına ikincil olarak ortaya çıkar. En sık meme, akciğer, prostat ve tiroid gibi bölgelerden çıkan kanserlerin metastazları ile oluşur. Daha seyrek olarak multipl myelom, lenfomalar, lösemiler, yaygın tüberküloz, lipid depolanması hastalıkları ve osteoskleroz neden olabilir.

81.İnfeksiyöz mononükleozisde özellikle hangi lenf nodüllerinde büyüme olur?

- a) Submental
- b) Oksipital
- c) Submandibular
- d) Posterior servikal
- e) Supraklavikular

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.352*)

Lenf nodülleri tüm vücutta özellikle posterior servikal, aksiller ve inguinal bölgelerde büyümüştür. Histolojik

olarak lenfoid, dokunun parakortikal bölgelerini kaplayan atipik lenfositlerle tutulduğu görülür. Ek olarak, bir miktar B hücre yanıtı ile folliküllerde genişleme izlenir. Temel yapı genelde korunmuş olmakla birlikte, yoğun lenfoid proliferasyon nedeniyle bir oranda bozulabilir.

82. Myelofibroziste hangisi gözlenmez?

- a) Kemik iliğinde fibrozis
- b) Kemik iliği sinüzoidleri daralmıştır.
- c) Osteosklerozis
- d) Kemik iliği dışı hematopoez
- e) Artmış megakaryositler

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1995, s.1276)

Myelofibroziste patoloji;

- 1) Kemik iliğinde fibrozis
- 2) Megakaryositler artmıştır ve displaziktir.
- 3) İlik sinüzoidleri genişlemiştir.
- 4) İlik dışı hematopoez bulunur.

83. Kronik myelositik lösemide en önemli laboratuvar bulgu hangisidir?

- a) Bazofili
- b) Lökositoz
- c) Lökosit alkalin fosfat azalması
- d) Normokrom normositer anemi
- e) Kemik iliği hipersellülerdir.

Cevap B (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s.1279)

Lökositoz en önemli bulgudur. Çoğu zaman 100.000/mm³'ün üzerindedir. Periferik yaymada granülositik dizinin bütün genç hücrelerine rastlanabilir. Lökositlerin büyük çoğunluğu, olgun polimorf çekirdekli nötrofiller ile miyelositlerden oluşur. Nötrofilik granülositlerin yanısıra eozinofil, bazofil ve monositler de artmıştır.

84. Kronik lenfositik lösemi tanı kriteri hangisi değildir?

- a) Mutlak lenfosit sayısı $\geq 5000/\text{mm}^3$
- b) Kemik iliği lenfositozu $\geq 40\%$
- c) Monoklonal lenfositozis
- d) Atipik lenfositler $\%10$ 'dan az
- e) Diffüz kemik iliği tutulumu

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s.1281)

Kronik lenfositik lösemi tanısı için periferik kanda monoklonal lenfositozis ve kemik iliğinde lenfoid hücre infiltrasyonu gereklidir. Tanı için 5000/mm³ lenfositoz yeterlidir. Periferik kanda atipik lenfositler $\%10$ 'dan az olmalıdır. Kemik iliği tutulum şekli folliküler, intersitisyel, karma ve diffüz olabilir. Diffüz tutulum kötü prognozu gösterir.

85. Saçlı hücreli lösemide hangisini beklemezsiniz?

- a) Periferik yaymada saçlı hücreler $\%90$ 'dan fazla hastada görülür.
- b) Geniş sitoplazmalı hücrelerdir.

c) Çekirdek oval, yuvarlak olabilir.

d) Tartarat-rezistan, asit fosfat boyası pozitifdir.

e) Belirgin çekirdekçiği vardır.

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s.1284)

Saçlı hücreler 10-25 mikrometre çaplı, genişçe sitoplazmalı mononükleer hücrelerdir. Sitoplazmik uzantıları vardır. Çekirdek oval yuvarlak veya katlantılı olabilir. Belirgin çekirdekçiği görülmesi nadirdir. $\%95$ 'ten fazla olguda tartarat asit fosfat boyası pozitifdir.

86. Akut lenfoblastik lösemide (ALL) hücrelerin boyanma özelliklerine göre hangisi yanlıştır?

- a) ALL blastları peroksidaz pozitifdir.
- b) ALL blastları sudan black negatifdir.
- c) ALL blastları PAS pozitifdir.
- d) T-ALL'de asit fosfat boyası pozitifdir.
- e) L₃ tip ALL'de PAS negatifdir.

Cevap A (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s.1288)

Blast morfolojisi ALL-AML ayırımında her zaman yeterli olmaz. Histokimyasal boyalarla ayırıcı tanıya gidilir. ALL tanısı ve subgruplarının ayırımında histokimyasal boyalarla ayırıcı tanıya gidilir. ALL blastları peroksidaz ve sudan black negatif, PAS pozitifdir. PAS boyası ALL'de pozitif olmakla birlikte diyagnostik bir test değildir. Histokimyasal testler yapıldığında genel olarak peroksidaz, sudan black, klorasetat, PAS + bulunur (L₃ tipi PAS -dir).

87. Hangisi düşük dereceli lenfomayı tanımlamaz?

- a) Orta yaş hastalığıdır.
- b) Yavaş ilerleyen hastalıktır.
- c) Agressif lenfomalara dönebilirler.
- d) En iyi seyirli lenfoma grubunu oluşturur.
- e) Spontan remisyon görülebilir.

Cevap A (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s.1300)

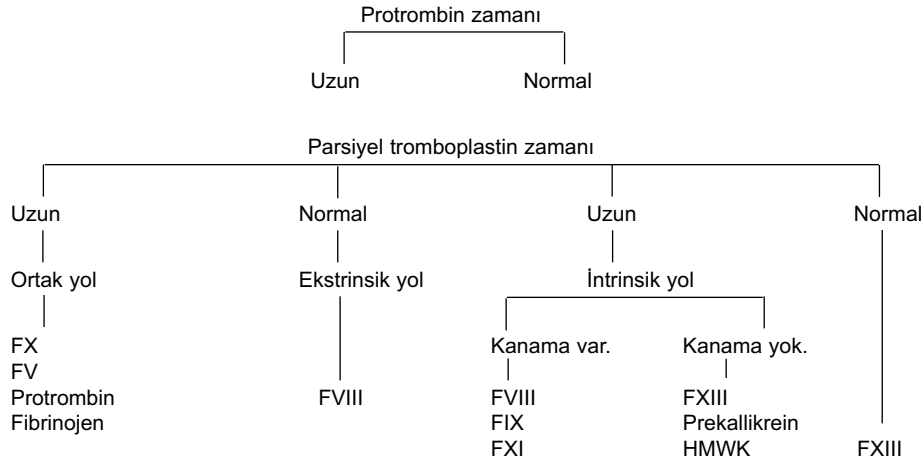
Yeni tanı konan Hodgkin dışı lenfoma olgularının $\%25-35$ 'i bu grupta yer alır. İleri yaş hastalığıdır (50-70 yaş). 30 yaş altı görülmesi nadirdir. Olguların $\%80-90$ 'ı ileri evrelerde gelirler. Yavaş ilerleyen hastalıklardır. Önemli bir biyolojik özellikleri agresif lenfomalara dönebilmeleridir. 6-10 yıl ortalama yaşam süresi ile en iyi seyirli lenfoma grubunu oluştururlar. Bir kısmında spontan remisyon görülebilir.

88. Pıhtılaşma bozukluğu olan bir hastada protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı normalse hangi faktör eksikliğini düşüncünüz?

- a) FX
- b) Protrombin
- c) FVII
- d) FIX
- e) FXIII

Cevap E (İliğin, Temel İç Hastalıkları, 1. cilt, 1996, s. ???)

Bkz. Şekil 6.



Şekil 6.

89. Genellikle iki taraflı, sıklıkla asimetrik, tükrük salgısının azalması ile karakterli, tükrük bezi büyüten neden hangisidir?

- Diabetes mellitus
- Sjögren sendromu
- Kronik siyaladenitis
- Malign tükrük bezi neoplazmaları
- Kronik pankreatitis

Cevap B (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 1.cilt, 1996, s.940)

Genellikle iki taraflı, sıklıkla asimetrik tükrük bezi büyüten nedenler:

- Viral infeksiyonlar: Kabakulak, sitomegalovirus, influenza, coxackie A
- Sjögren sendromu (benign lenfoepitelyal lezyon)
- Kronik granülomatöz: Sarkoidoz, tüberküloz, lepra, sifiliz hastalıkları
- Çocukluk çağıının tekrarlayan parotitisi
- AIDS

90. Özefagus tümörlerinde en önemli belirti hangisidir?

- Disfaji
- Odinofaji
- Reflü
- Kusma
- Hematemez

Cevap A (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 1.cilt, 1996, s.947)

En önemli belirti disfajidir. Önce katı sonra sıvı gıdalara karşı oluşur. Ağrılı yutma, kilo kaybı ile sonuçlanır. Disfajinin özelliği progresif oluşudur. Özefagusun yaygın tutulumu veya çepeçevre striktür vakaların en azından %40'ında görülür. Özefagusta obstrüksiyona bağlı infeksiyon gelişir. Vakalarda yaygın metastazlar görülür.

91. Fundal (tip A) gastritte hangisi görülmez?

- İnflamatuvar değişiklikler korpus ve fundusta en fazladır.
- Asit hiposekresyonu vardır.
- Pernisiyöz anemi (PA) gelişir.
- Hipogastrinemi saptanır.
- İmmünolojik hastalıklarla beraber gözlenebilir.

Cevap D (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 1.cilt, 1996, s.950)

Büyük kurvatür boyunca en fazladır. Gelişen fundal bez atrofisine bağlı asit hiposekresyonu oluşur. Ancak antral bezlerde atrofi gelişmediğinden, asidin gastrin üzerindeki negatif feedback etkisi kalkar. Hastaların çoğunda buna bağlı belirgin hipergastrinemi izlenir.

92. Hangisi peptik ülser için doğru değildir?

- Erkeklerde sıktır.
- Dispeptik yakınmalar vardır.
- Ağrı yayılım gösterir.
- Mukozal direnç azalmıştır.
- Sigara önemli bir ekzojen faktördür.

Cevap C (İlişin, *Temel İç Hastalıkları*, 1.cilt, 1996, s.956)

Peptik ülserin epigastrik, periumbilikal ağrıya neden olan hastalıklar örneğin özefajit, kolesistit, pankreatit, plörezi, perikardit ve infarktüstün ayrılması gerekir. Ağrının akut ve şiddetli olması, yiyecek ve antiasitlere yanıt vermemesi, vücut pozisyon değişiklikleri ile değişmesi, yayılım göstermesi, ağrıya eşlik eden duyarlılık ve rebound gibi muayen bulguların olması ülserle uyumlu değildir.

93. Hangisi hiperplastik gastrik poliplere ait özelliklerden değildir?

- Sıklıkla multipldir.
- Yumuşak, pembe, meme biçimindedir.
- Genellikle çapı 2 cm'nin üzerindedir.
- Düşük malign potansiyele sahiptir.
- Hiperplastik, kistik bezlerden oluşur.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.491)

- Hiperplastik polipler;
 -Tek olabilir, sıklıkla multipldir,
 -Yumuşak, pembe, meme biçiminde,
 -Genellikle çapı 1 cm'nin altındadır, nadiren 2 cm'yi aşar,
 -Hiperplastik, bazen kistik bezlerden oluşur, bezler normal gastrik mukozada bulunan epitelle döşenir,
 -Aradaki stroma genellikle kronik inflamatuvar infiltrat içerir.
 -Düşük bir malign potansiyele sahiptir.

94.Hangisi intestinal tip gastrik karsinom için tipiktir?

- a) Ülseratiftir.
 b) İyi farklılaşmıştır.
 c) Üç yıllık sağ kalım diffüz tipe göre düşüktür.
 d) İntestinal metaplazi az sıklıktadır.
 e) Ortalama yaş 45-50'dir.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.491)

Bkz. Tablo 8.

95.İnce barsakta gelişme anomalilerinden hangisi sık gözlenir?

- a) Atrezi
 b) Stenoz
 c) Duplikasyon
 d) Meckel divertikülü
 e) Malrotasyon

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.494)

Meckel divertikülü, anomaliler arasında en sık olanıdır. Omfalomezenterik kanalın obliterasyonundaki yetersizlikten kaynaklanır. 5 ile 6 cm uzunluğunda, bazen ince bağırsak çapına yakın olmakla beraber çapı değişebilen, tübüler divertikülün devamıdır. Bu divertikül genellikle ileumda çekumun 85 cm içerisinde lokalize olur ve normal ince bağırsak tüm tabakalarını içerir.

96.Hangisi Hirschsprung hastalığını tanımlamaz?

- a) Kolon çapı 15-20 cm'e ulaşabilir.
 b) Duvar inceleyebilir.
 c) Sıklıkla tüm kolon etkilenir.
 d) Sterkoral ülserler vardır.
 e) Ganglion hücre kaybı vardır.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.495)

Konjenital megakolon (Hirschsprung hastalığı) gelişme sırasında kolonun intramural plexusunda yerleşmeyi hedefleyen nöral kabartıdan kuyruğa doğru, hücre migrasyonunun anüse ulaşmadan bir noktada durmasından kaynaklanır. Çoğu vakada sadece rektum ve sigmoid agangliyoniktir, fakat vakaların beşte birinde daha uzun segmentler ve nadiren tüm kolon etkilenir.

97.Divertiküller en sık nerede gözlenir?

- a) İleum
 b) Çıkan kolon
 c) Transver kolon
 d) İnen kolon
 e) Sigmoid kolon

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.496)

Vakaların yaklaşık %95'inde divertiküller sigmoid kolonda sınırlıdır. Sık olmayarak daha proksimal seviyeler ve bazen tüm kolon etkilenir. Artmış peristaltizm, etkilenen segmentte musküler hipertrofiye yol açar. Tenia coli ve sirküler kas demetleri olağan olmayarak belirgindir ve keselerin çoğu mezenterik ve lateral tenialar arasındaki arteriyel dallarının submukoza-ya yayıldığı, sirküler kas lifleri arasında bulunur.

98.Divertiküler hastalıkla ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Hastaların çoğu semptomatiktir.
 b) Rektum boşaltmama hissi olabilir.
 c) Kanama sık değildir.
 d) İnce barsak divertikülleri nadirdir.
 e) Kolonik duvardaki zayıf kas alanlarında çıkarlar.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.497)

Kişilerin büyük kısmında divertiküler hastalık asemptomatiktir ve sadece otopsi ya da diğer bazı problem-

Tablo 8.

| Özellik | Karsinom tipi | |
|------------------------------------|--|---|
| | İntestinal | Diffüz |
| -Majör makroskopik malformasyonlar | Polipoid vejetan | Ülseratif infiltratif |
| -Mikroskopik özellikler | İyi farklılaşmış | Kötü farklılaşmış |
| Farklılaşma | Polipler ya da solid | taşlı yüzük nüveli |
| Müsin yapan | Kısıtlı, ben lümenlerinde | Yoğun, bezler etrafındaki stromada belirgin |
| Büyüme paterni | Ekspansil, inflamasyon sıklıkla belirgin | |
| İntestinal metaplazi | Hemen daima | Daha az sık |
| -Klinik bulgular | | |
| Ortalama yaş | 55 | 48 |
| Cinsiyet oranı | 2/1 | ~1/1 |
| Üç yıllık sağ kalım hızı | %43 | %35 |

ler için uygulanan laparoskopi ya da baryum çalışması sırasında şans eseri olarak saptanır. Vakaların sadece beşte birinde intermittan kramplar ya da devamlı sol alt kadranda ağrısı ya da rahatsızlığı bulunur. Rektumu boşaltamama hissi eşlik edebilir.

99. Hangisi Crohn hastalığını tanımlamaz?

- Sadece kolonu tutar.
- Otoimmün hastalıklarda sık görülür.
- Sağlam barsaktan kesin sınırla ayrılır.
- Skip lezyonlar gözlenir.
- Klinik ortaya çıkış şekli farklıdır.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.498)

Crohn; relapslarla giden, nedeni bilinmeyen kronik barsak hastalığıdır. Özofagustan anüse tüm gastrointestinal sistemi etkileyebilir; fakat en sık olarak ince barsak ve kolonu tutar. Ortaya çıkış şekli oldukça değişkendir ve önceden tam olarak bilinemez. Hakim bulgular tekrarlayıcı ishal atakları, kramp şeklinde karın ağrısı ve birkaç günle ay arasında devam eden ateştir.

100. Ülseratif kolitin yayılımı nasıldır?

- Sigmoid→Rektum
- Rektum→Proksimale
- Transver kolon→Proksimale
- Sigmoid→Proksimale
- Transver kolon→Distale

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.501)

Ülseratif kolit (ÜK); sık rastlanan, nedeni bilinmeyen, tekrarlayan diyarelerle giden, kronik bir hastalıktır; rektumda başlayan ve proksimal olarak yayılarak bazen tüm kolonu tutan ülserlerle karakterizedir. Ülseratif kolitin teşhisi kolitin diğer formlarının (örneğin yersinia ya da compylobacter gibi), ekarte edilmesini gerektirir.

101. Ülseratif colitde akut safhada mukozada ne gözlenir?

- Aftöz ülserler
- Fibrozis
- Kriptik apse
- Hiperemik, ödematöz
- Fistül

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.502)

Akut safhada mukoza hiperemik, ödematözdür ve kolaylıkla kanar. Hastalık ilerledikçe süpürasyon dokusunun altında aftöz ülserler gelişir. Bu lezyonların birleşmesi düzensiz kaba tabanlı ülserlere neden olur ve bunlar uzun eksenlerinde bir kaç cm'e varabilirler. Tipik olarak ülserasyonlar dar rezidüel mukoza alanları ile ayrılırlar.

102. Hangisi yanlıştır?

- Psödopolipler Crohn'da görülür.
- Granülomlar ülseratif kolitte (ÜK) görülmez.
- İnce barsak tutulumu ÜK'te yoktur.
- Skip lezyonlar Crohn'da görülür.
- Zerpentine fistülleri Crohn'da sık görülür.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.502)

| Özellikler | ÜK | CH |
|------------------------|------|------|
| Total kolon tutulumu | +++ | + |
| Distal hakimiyet | ++++ | + |
| İnce barsak tutulumu | 0 | +++ |
| Skip lezyonlar | 0 | +++ |
| Kaba zeminli ülserler | +++ | + |
| Zerpentine fistülleri | + | ++++ |
| Psödopolipler | +++ | 0 |
| Granülomalar | 0 | +++ |
| Kriptik apseler | ++++ | + |
| Transmural inflamasyon | + | +++ |

103. Anjiyodisplazi tanımına uyan hangisidir?

- Dilate, kıvrımlı submukozal bir ven odağı
- Arterio-venöz malformasyon
- Kapiller yatağın dilate olması
- Dejenere olmuş arterioller
- Lenfatik drenajı bozulmuş, dilate lenfatikler

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.498)

Anjiyodisplazi belirgin olarak dilate, kıvrımlı, submukozal bir ven odağına verilen bir terimdir; genellikle direkt olarak mukoza altında bulunur ve sıklıkla çekum ve sağ kolonda lokalizedir. Bu vasküler ektaziler barsakta izole lezyonlar olarak gelişebilir, fakat bazen sistemik bir hastalığa eşlik edebilir.

104. ÜK komplikasyonlarından hangisi sık gözlenir?

- Artrit
- Hepatik yağlanma
- Çomak parmak
- Amiloidoz
- Göz bulguları

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.503)

ÜK'de ekstraintestinal komplikasyonlar da Crohn'dan siktir. Artrit en siktir; fakat spondilit, deri lezyonları, hepatik lezyonlar (yağlanma, hepatik perikolanjit ve sklerozan kolanjit) göz bulguları, parmak çomaklanması ve amiloidoz bulunabilir.

105.6 yaş altında infeksiyöz enterokolite neden olan en sık hangi virüstür?

- Adenovirüs
- Norwalk virüsü
- Rotavirus
- Herpes
- İnfluenza

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.504)

| Virüsler | Yorum |
|--------------------|--|
| Rotavirus | Esas olarak 6 yaş altındaki çocuklarda kontamine su ile sporadik epidemik olabilir, direkt fekal-oral bulaşma yolu mevcut. |
| Endemik adenovirus | İnfanlarda ve çocuklarda sık, sıklıkla sporadik |
| Norwalk virus | Genç ve yaşlılarda esas olarak epidemik; fekal-oral |

106. Hangisi enteroinvaziv organizma değildir?

- a) Salmonella
- b) Yersinia
- c) Shigella
- d) Vibrio kolera
- e) Clostridium difficile

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.505)

Kolera toksine bağlı aşırı sekresyondan kaynaklanan mukozal ülserler dışkıda lökosit ya da eritrosit saptanmayan bir aşırı akım olayıdır (başlıca kontamine su ve yiyeceklerle bulaşır). Ağır bir hastalıktır; geçmişteki milyonlarca ölümden ve tüm dünyadaki epidemilerden sorumludur. Organizma sıklıkla intestinal lümeninde bulunur ve başlıca ince barsağı etkileyen bir enterotoksin salgılar.

107. Tifoda karakteristik, çoğunlukla santral yerleşimli "gül lekeleri" şeklinde döküntü ne zaman görülür?

- a) Başlangıçta
- b) 3. gün
- c) 1. hafta sonu
- d) 2. hafta sonu
- e) 3. hafta sonu

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.505)

Tifo barsakta kolonileşme başladığı anda hızla, bakteriyemi ve sıçrayıcı ateş ve yavaş nabız, kramp tarzında karın ağrısı ve bazen konstipasyonla peşpeşe oluşan diyare gibi abdominal belirtiler; birinci haftanın sonuna doğru beliren karakteristik çoğunlukla santral yerleşimli "gül lekeleri" şeklinde döküntü ile karakterize akut ve ciddi bir sistemik infeksiyondur.

108. Psödomembranöz enterokolite yol açan, sıklıkla hastaneye yatırılmış, yaşlı ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan hastalarda görülen tablonun nedeni hangi bakteridir?

- a) Entamoeba histolytica
- b) Yersinia
- c) Clostridium difficile
- d) E. coli
- e) Campylobacter

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.506)

C. difficile önemli bir diyare etkenidir. Bağırsakta sarıgri ve gevşekçe tutunmuş bir psödomembran oluşur. Bu psödomembran bazı bölgelerde fokal ya da yamalı olabilir, ancak başka alanlarda kolon mukozasının önemli bir miktarını kaplayabilir. Çok sayıda antibiyotik etkili olduğunun ileri sürülmüş olmasına karşın, en sık suçlanan ampicilin, amoksisilin, klindamisin ve sefalosporinlerdir.

109. Yukardaki tanımlanan hastaya uygulanacak en uygun tanı yöntemi hangisidir?

- a) Bakteri kültürü
- b) Endoskopi

- c) Bakteri toksin ölçümü
- d) Klinik
- e) Biyopsi

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.506)

Psödomembranın C. difficile infeksiyonu için candida, stafilokoklar, yersinia gibi birçok diğer organizmalar tarafından taklit edilmesi olasıdır. Bu durum özellikle barsağın kalp yetersizliği gibi hipoperfüzyona uğradığı durumlarda oluşur. En uygun tanı yöntemi C. difficile toksin ölçümleridir.

110. Çölyak sprue morfolojisine hangisi uyar?

- a) Kript hipertrofi, villöz atrofi
- b) Kript atrofi, villöz hipertrofi
- c) Kript ve villöz atrofi
- d) Ülserler ve villöz atrofi
- e) Kriptik apse ve villöz hipertrofi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.508)

Morfolojik değişiklikler daha çok proksimal düzeylerde belirgin olmakla birlikte bazen tümünde olacak şekilde ince bağırsak mukozasıyla sınırlıdır. Kriptlardaki hücrelerde mitoz sayısı artmıştır ve bu aşırı proliferatif aktiviteyi düşündürür. Glutenle karşılaşıldığında normal villus yapısının giderek kaybolması söz konusudur.

111. Whipple hastalığını hangisi tanımlamaz?

- a) Artrit vardır.
- b) Merkezi sinir sistemi tutulumu vardır.
- c) Mukozal, submukozal lenfatikler genişler.
- d) Villus atrofi vardır.
- e) Lipogranülomalar gözlenebilir.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.509)

Bu hastalık vücudun herhangi bir organını tutabilir, ancak esas olarak kendini barsak bozuklukları, merkezi sinir sistemi tutulumu ve artritte gösterir. İnce barsak duvarı büyük bir alanda mukoza ödemiyle kalınlaşır, bazen villusların genişlemesiyle kaba, ayı derisi gibi katlanmış bir görüntü oluşur. Bu kalınlaşma büyük ölçüde basillerle biraraya gelen makrofajların oluşturduğu büyük PAS-pozitif granüllere ait kitlelerle ilişki gösterir.

112. Küçük (çapı 5 mm'den küçük) meme başı görünümünde, küresel, düzgün yüzeyli, ıslak mukoza kıvrımlı, genellikle mukoza katlanmalarının üstünde yerleşen polip hangisidir?

- a) Juvenil polip
- b) Hiperplazik polip
- c) Tübüler adenom
- d) Villöz adenom
- e) Tübülovillöz adenom

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.511)

Hiperplazik polipler tek olmayabilirler, ancak daha sık olarak çok sayıdadır. Kolonun herhangi bir yerinde yerleşebilmesine karşın, yaklaşık yarısından fazlası rek-

PATOLOJİ

tosigmoidde bulunur. Histolojik olarak birbirlerinden bağ dokusu lamina propriası ile ayrılmış olan, iyi dife-ransiye olmuş bez ve kriptalardan oluşur.

113.Villöz adenoma ait hangisi yanlıştır?

- a) Epitelyal poliplerin en büyüğüdür.
- b) Yaşlı kişilerde gözlenir.
- c) Rektosigmoidde siktir.
- d) Sıklıkla saplıdır.
- e) Çapı 10 cm'ye dek çıkabilir.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.512*)

Villöz adenomlar epitelyal poliplerin en büyüğü ve en belalıdır. Genelde daha yaşlı kişilerde, öncelikli olarak rektumda ve rektosigmoidde görülme eğilimindedir, ancak başka bölgelerde de yerleşebilir. Genelde sapsızdır, çapı 10 cm'ye dek çıkabilir. Histolojik olarak yoğun bağ dokusu ile ayrılmış deney tüpüne benzer bezler görülür.

114.Hamartomatöz polipler en sık nerede gözlenir?

- a) İnce barsak
- b) Özofagus
- c) Çıkan kolon
- d) İnen kolon
- e) Rektosigmoid bölge

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.515*)

Hamartomatöz polipler tüm gastrointestinal sistem boyunca tek başlarına ya da çok sayıda bulunurlar. En sık buldukları bölge ince barsaktır. Yine otozomal dominant bir hastalık olan Peutz Jeghers sendromu, asıl olarak mukokutanöz pigmentasyonlar ve gastrointestinal hamartomatöz poliplerle karakterizedir.

115.Kolorektal bölgede histolojik olarak hangi kanser tipi sık gözlenir?

- a) Squamöz karsinom
- b) Karsinoid tümörler
- c) Metastatik tümörler
- d) Lenfomalar
- e) Adenokarsinom

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.516*)

Sağ ve sol taraftaki tümörler arasında makroskopik farklılıkların aksine kolorektumdaki tüm karsinomların histolojik olarak %95'i adenokarsinomlardır, bunların çoğu müsin üretirler; müsin sıklıkla ya neoplastik bez lümenlerinde ya da barsak interstisyumunda, duvar katlarını ayırarak ve invazyon ile yayılmayı kolaylaştırarak ekstrasellüler olarak salgılanırlar.

116.Hangisi karsinoid tümörlerin kliniğiyle uyumsuz?

- a) Belirgin siyanoz
- b) Diyare
- c) Wheezing
- d) Hepatomegali
- e) Artralji

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.519*)

Vazomotor bozukluklar:
-Ciltte şiddetli kızarıklık

-Belirgin siyanoz

İntestinal hipermobilitate:

- Diyare
- Kramplar
- Bulantı
- Kusma

Astmatik bronkokonstriktif ataklar:

- Öksürük
- Dispne

Hepatomegali

-Bazen nodüler, karaciğer metastazlarına bağlı

117.Aşağıdakilerden hangisinde özellikle non-konjuge bilirubin artmaz?

- a) Hemolitik anemiler
- b) Dubin-Johnson sendromu
- c) Gilbert sendromu
- d) Crigler-Najjar sendromu
- e) Yenidoğanın fizyolojik sarılığı

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.625*)

Non-konjuge hiperbilirubinemi

A) Aşırı bilirubin yapımı

1. Hemolitik anemiler

2. Geniş internal hemorajiklerden kan resorpsiyonu

3. İnektif eritropoez

B) Azalmış hepatik akım

1. İlaçlar

2. Gilbert sendromu vakaları

C) Bilirubin konjugasyonunda bozulma

1. Gilbert sendromu

2. Crigler-Najjar sendromu I ve II

3. Yenidoğan fizyolojik sarılığı

4. Diffüz hepatosellüler hastalık (örn, hepatit, siroz)

118.Hangisinde konjuge bilirubin artmaz?

- a) Safra taşları
- b) Primer biliyer siroz
- c) Rotor sendromu
- d) Oral kontraseptif kullanımı
- e) Tetrasiklin kullanımı

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.525*)

Konjuge hiperbilirubineminin ön planda olması

A) Bilirubin atılımında azalma

1. Dubin Johnson sendromu

2. Rotor

3. İlaça bağlı (oral kontraseptifler)

4. Hepatosellüler hastalık (örn: viral hepatit)

5. Primer biliyer siroz

6. Sklerozan kolanjit

B) Ekstrahepatik biliyer tıkanma

1. Safra tuzları

2. Pankreas başı, ekstrahepatik safra kanalları

3. Ekstrahepatik biliyer atrezi

119. Neonatal hepatitte hangisi gözlenmez?

- a) Hepatosit yerleşimi bozulması
- b) Kupffer hücre sayısı azalması
- c) Kanaliküllerde safra varlığı
- d) Portal fibröz
- e) Portal alanda mononükleer infiltrasyon

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.529*)

Neonatal hepatit lobül içerisinde hepatositlerin düzenli yerleşimlerinin bozulması, belirgin hepatositik dev hücreler, portal alanlarda mononükleer infiltrasyon, kupffer hücrelerinin sayısı ve büyüklüğünde artma, duktuslar ve kanaliküllerde safra varlığı ile karakterizedir.

120. HBsAg'i ve antiHBc IgG'si negatif hastada IgM AntiHBc pozitifdir. Hasta hangi evrededir?

- a) Başlangıç dönem
- b) Tam düzelme
- c) Pencere dönemi
- d) Virusu almamıştır.
- e) Kronik hepatit B

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.533*)

Şekil 7.

121. Transfüzyonlara bağlı hepatitlerden en çok hangisi sorumludur?

- a) Hepatit B Virus
- b) Hepatit C Virus
- c) Hepatit E Virus
- d) Hepatit D Virus
- e) Hepatit A virus

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.535*)

Transfüzyon hepatitlerinin büyük kısmından HCV sorumludur. HCV sarı humma ve dank ateşine yol açan flavavirüslerle ilgili, tek sarmallı bir RNA virüsüdür. HBV'nin pek çok özelliklerine benzer şekilde HCV de akut ve kronik hepatite, kronik taşıyıcılık durumlarına neden olur; ayrıca hepatosellüler karsinomun da nedenlerindedir.

122. Akut kolesistitte safra kesesinde hangisi gözlenmez?

- a) Ödem
- b) Duvar kalınlaşması
- c) Mukozada ülserasyonlar
- d) Polipoid oluşumlar
- e) Gangrenöz nekroz alanları

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.565*)

Akut kolesistitte safra kesesi; genellikle büyümüş (iki ya da 3 katı) gergin, ödemli, parmak kırmızısı rengindedir ve sıklıkla fibropürülan bir eksuda ile kaplıdır. Bazen perforasyonla birlikte olan siyah, gangrenöz nekroz alanları bulunabilir. Duvar karakteristik olarak kalın, ödemlidir ve genellikle mukoza da yoğun inflamatuvar ülserasyonlar bulunur.

123. Diyabetli hastalarda hangisi görülmez?

- a) Adacık sayısında azalma (Tip 1 diyabette)
- b) Beta hücre degranülasyonu
- c) Adacıklarda amiloid birikimi
- d) Adacıklarda lökosit infiltrasyonu
- e) Bazal membran incelmesi

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.575*)

Bazal membran kalınlaşması (BMK) diyabetes mellitusun karakteristiğidir. Kapillerler etkilendiğinde mikroanjyopati olarak adlandırılır. Bu mikrovasküler değişiklikler deri, iskelet, kas, retina, renal glomerül ve medulla kapillerinde en belirgindir. Bununla beraber BMK renal tübüller, Bowman kapsülü, periferik sinirler, plasenta ve muhtemelen diğer bölgeler gibi vasküler olmayan yapılarda da görülür.

124. Hangisi diyabetik nefropati olarak tanımlanır?

- a) Glomerüloskleroz
- b) Amiloidozis
- c) Renal vasküler lezyonlar
- d) Nekrotizan papillit
- e) Tübüler epitelde glikojen birikimi

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.576*)

Diyabetin ana hedefi böbreklerdir. Hatta bu hastalıktan ölüm nedenleri arasında renal yetmezlik miyokard infarktüsünden sonra ikinci sıradadır. Dört tip lezyon toplu olarak diyabetik nefropati olarak adlandırılır.

- 1) Glomerüler lezyonlar
- 2) Renal vasküler lezyonlar
- 3) Nekrotizan papilliti içeren pyelonefrit
- 4) Tübüler epitelde glikojen ya da yağlı değişiklikler

125. Akut pankreatitin en karakteristik histolojik lezyonları nelerdir?

- a) Yağ nekroz alanları
- b) Fibrozis
- c) Hemorajik alanlar
- d) Ödematöz alanlar
- e) Atipik, düzensiz epitel

PATOLOJİ

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.582)

Akut pankreatitin en karakteristik histolojik lezyonları fokal yağ nekrozu alanlarıdır; stromal, peripankreatik yağda ve abdominal kavitedeki yağ depolarında gelişir. Bu lezyonlar yağ hücrelerinin enzimatik destruksiyonunu içerir, böylece vasüollü yağ hücreleri pembe, granüler opak presipitatlarla dolu gölgeli hücre membranlarına dönüşmektedirler.

126.Kronik pankreatitte hangisi gözlenmez?

- a) Ekzokrin bezlerde atrofi gözlenir.
- b) Kanallar dilatedir.
- c) Psödokistler olabilir.
- d) Kalsifikasyon vardır.
- e) Döşeyici epitel hipertrofikdir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.584)

Döşeyici epitel atrofikdir.

127.En sık gözlenen hipofiz adenom tipi hangisidir?

- a) Somatotrof (GH hücre) adenom
- b) Mammotrof (PRL hücre) adenomu
- c) Kortikotrof hücre adenomu
- d) Gonadotrof adenom
- e) Nonsekretuar adenom

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.644)

| Hücre tipi | Ortalama görülme sıklığı |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Somatotrof adenom | 7 |
| Mammotrof adenom | 27 |
| Karışık GH hücre-PRL hücre adenom | 5 |
| Monomorfik bihormonal adenom | 3 |
| Kortikotrof hücre adenomu | 7 |
| Gonadotrof adenom | 7 |
| Nonsekretuar adenom | 25 |

128.Adenomlar içerisindeki en büyük boyuta ulaşanlar hangisidir?

- a) Somatotrof adenomlar
- b) Mamotrof adenomlar
- c) Kortikotrof hücre adenomu
- d) Gonadotrof adenom
- e) Nonsekretuar adenom

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.648)

Geç farkedildikleri için somatotrof tümörler adenomlar içerisinde en büyük boyuta ulaşanlardır. Hemen hemen eşit oranlarda yoğun ve seyrek granül içeren olmak üzere 2 tipe ayrılırlar. Yoğun granül içerenlerde, elektron mikroskopi ile boyutları değişken olmakla birlikte genelde ortalama 500 nm çapında olan sferik granüller gösterilir.

129.Tirotoksikozun en sık görülen nedeni hangisidir?

- a) Toksik multinodüler guatr
- b) Graves hastalığı

- c) Tiroidit
- d) TSH salgılayan adenom
- e) Toksik adenom

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.650)

Tirotoksikozun en sık görülen nedeni Graves hastalığıdır. Hiperfonksiyonun sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte bu hastalığın patogenezinde TSH reseptörü veya bununla yakından ilişkili membran alanları ile ilgili epitoplara ile reaksiyona giren tiroid hücrelerine karşı oluşmuş çeşitli antikorların rol oynadığına dair pek çok veri bulunmaktadır.

130.Graves hastalığında, tiroid bezi morfolojisiyle hangisi uyuzmaz?

- a) Tiroid bezi diffüz simetrik büyümüştür.
- b) Çok sayıda follikül vardır.
- c) Çok miktarda kolloid vardır.
- d) Epitelyal hücreler sayıca artmıştır.
- e) İnterfolliküler stromada diffüz lenfositik infiltrasyon vardır.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.651)

Tiroid bezi genellikle diffüz ve simetrik olarak büyümüştür. Fakat ender olarak normal boyutlarının üç katından fazla büyüklüğe ulaşır. Kesildiğinde kırmızımsı-kahverengi, kasa benzer görünümü vardır. Tedavi edilmemiş olguların belli başlı histolojik özellikleri "çok sayıda folikül oluşu ve çok az kolloid bulunuşu"dur.

131.En sık gözlenen tiroidit hangisidir?

- a) Akut tiroidit
- b) Haşimato tiroidit
- c) Sessiz tiroidit
- d) Subakut tiroidit
- e) Granülomatöz tiroidit

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.655)

Haşimato tiroiditi, tiroid bezinin büyük bir kısmının yoğun lenfoplazmositik infiltrasyon tarafından kaplanması ile karakterizedir. Bu en sık görülen tiroidit formunun otoimmün orijinli olduğuna ilişkin çok veri bulunmaktadır. Tipik olarak orta yaş grubunda ortaya çıkmasına karşın, daha erken veya geç yaşlarda da oluşabilir. Genellikle, değişik derecelerde tiroid bezi büyümesine yol açar.

132.En sık görülen malign tiroid neoplazması hangisidir?

- a) Folliküler karsinom
- b) Medüller karsinom
- c) Epidermoid karsinom
- d) Papiller karsinom
- e) Undifferansiye karsinom

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.659)

| Tipler | Sıklık % |
|---|----------|
| -Papiller Ca (mikst papiller ve foliküler tipler dahil) | 60-70 |
| -Foliküler Ca (berrak hücre, Hurthle hücre ve insular tipler dahil) | 20-25 |
| -Medüller (C-hücre) karsinom | 5-10 |
| -Undifferansiye (ayrışmamış) karsinom | 10 |
| -Epidermoid karsinom | <1 |
| -Diğer (lenfoma, sarkoma metastatik karsinom) | <1 |

133.Hangisi hiperkalsemi nedeni değildir?

- Primer hiperparatiroidizm
- Hipertiroidizm
- Feokromasitoma
- Lepra
- Osteoplastik tümörler

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.663)

Hiperkalsemi sebepleri:

- Primer hiperparatiroidizm
- Malignite
- Hipertiroidizm
- Feokromasitoma
- VIP'oma
- Vitamin D toksikasyonu
- Sarkoidoz
- Tüberküloz
- Akut ve kronik renal hastalıklar
- Histoplazmozis
- Koksidiomikozis
- Lepra
- Lenfoidler
- Lityum
- Östrojen/antiöstrojen
- Süt-alkali sendromu
- Vitamin A, D toksikasyonu
- Hareketsizlik

134.Endojen Cushing sendromunun en sık nedeni nedir?

- Ektopik ACTH salgılayan tümör
- CRH salgılayan tümör
- Pitüiter ACTH salgılayan tümör
- Primer adrenal tümörler
- Bilateral adrenal nodüler hiperplazi

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.667)

Kendiliğinden gelişen endojen Cushing sendromlu olguların yarısından fazlası pitüiter orijindir ve ACTH aşırı salgılamasına bağlıdır. Bu nedenle pitüiter Cushing sendromu olarak da adlandırılabilir. Bu olguların

büyük bir kısmında genellikle 10 mm'den küçük, kortikotropin salgılayan pitüiterin bazofil mikroadenomu bulunur.

135.Hangisi hiperaldosteronizme neden olmaz?

- Normal gebelik
- Tek yanlı renal iskemi
- Konjestif kalp yetmezliği
- Şiddetli hipoalbuminemi
- Hiporeninemi

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.669)

Aldosteron potasyum atılımı ve sodyum tutulumunu sağlar ve böylece kan ve hücre dışı sıvı hacmi genişler. Bu nedenle aldosteron yapımının artışı, hipokalemi, hipernatremi ve hipertansiyon ile sonuçlanır. Aldosteron hiçbir fizyolojik neden olmadan artmış ise buna primer, aksine sekonder hiperaldosteronizm denir (serum renin düzeyinin arttığı renin-angiotensin sisteminin uyarıldığı durumlarda artar).

Sekonder hiperaldosteronizm nedenleri:

- Normal gebelik
- Tek yanlı renal iskemi
- Konjestif kalp yetmezliği
- Şiddetli hipoalbuminemi

136.Addison hastalığının en sık nedeni hangisidir?

- Tüberküloz
- Otoimmün adrenalit
- Metastatik tümörler
- Fungal infeksiyonlar
- Sistemik amiloidozis

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.671)

Klinik olarak belirti veren Addison hastalığı, adrenal korteks kitlesinin %90'ından fazlası yıkıma uğradığında görülen ender bir durumdur.

| Sebepler | Göreceli katkıları (%) |
|----------------------|------------------------|
| Otoimmün adrenalit | 50-65 |
| Tüberküloz | 5-30 |
| Metastatik hastalık | 5-10 |
| Sistemik amiloidozis | ender |
| Fungal infeksiyonlar | ender |
| Hemakromatozis | ender |
| Sarkoidozis | ender |

137.Multipl endokrin neoplazi IIB veya III'ü hangisi tanımlamaz?

- Paratiroid hiperplazi
- Medüller karsinom
- Feokromasitoma
- Marfanoid yapı
- Mukokutanöz ganglionörom

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 1994, s.679)

Bkz. Tablo 9.

Tablo 9.

| | MEN I (Wermer) | MEN II veya IIa/Sipple | MEN IIb veya III |
|---------------------|---------------------|------------------------|-------------------|
| Pituiter | Adenomlar | - | - |
| Paratiroid | Hiperplazi | Hiperplazi | - |
| Pankreas adacıkları | Adenomlar | - | - |
| | Hiperplazi | | |
| | Adenom | | |
| | Karsinom | | |
| Adrenal | Kortikal hiperplazi | Feokromasitom | Feokromasitom |
| Tiroid | L-hücre hiperplazi | Medüller karsinom | Medüller karsinom |

138.Santral sinir sisteminde patolojik olarak nörofibriler ağ ve Lewy cisimciği oluşumu gibi dejeneratif değişikliğe uğrayan hücreler hangisidir?

- Nöronlar
- Astrositler
- Oligodendrogliositler
- Epandimal hücreler
- Mikroglia

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.706*)

Patolojik olarak nöronlar, nörofibriler ağ ve Lewy cisimciği oluşumu gibi çok veya az spesifik tipte dejeneratif değişikliğe uğrarlar. Bunlar ayrı ayrı hastalıklarda önemlidir.

Yıkıma uğramış beyin dokusunda astrositler, glial nedbe oluşturan, kendi hücrel çıkıntılarında yoğun bir ağ meydana getirirler, buna gliosis denir.

139.Vazogenik cerebral ödem ile ilgili hangisi doğru değildir?

- Çoğunlukla beyaz cevherde hücre dışı sıvı toplanmasıdır.
- Yetersiz beyin kapillerlerinden bol miktarda sıvının sızması sonucu oluşur.
- Hücre membranı bozulmasıyla oluşur.
- Metastatik tümörlerde belirgindir.
- Kapiller proliferasyon gösteren lezyonlarda da olur.

Cevap C (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.707*)

Vazogenik ödem çoğunlukla beyaz cevherde hücre dışı sıvı toplanmasıdır. Bu ödem zedelenmiş ya da yetersiz beyin kapillerlerinden bol miktarda sıvının sızması sonucu oluşmuş ödem, yaygın ya da odakal olabilir. Özellikle kitle değiştiren lezyonlar çevresinde görülür. Bu lezyonlar nekrotik veya metastatik tümörler ve abseler gibi belirgin kapiller proliferasyon gösteren lezyonların çevresinde en çok belirgindir. Yeni oluşan kapiller damar yeterli kan bariyerini oluşturamaz.

140.Hangisi kronik menenjit etkeni değildir?

- M. tuberculosis
- T. pallidum
- Brucella
- Pnömonok
- Candida

Cevap D (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.708-709*)

- Akut menenjit etkenleri
- Yenidoğanda: E. coli
 - Bebekte: H. influenza
 - Çocuklarda: H. influenza
 - Ergin ve genç erişkinde: N. menenjit
 - Çok genç ve çok yaşlıda: Pnömonokoklar

Kronik menenjit etkenleri:

- M. tuberculosis
- T. pallidum
- Brucella
- Candida
- Coccidioides

141.Hangisi akut viral ensefalitin karakteristik histolojik bulgularındandır?

- Perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu
- Glial nodüller
- Nöronofaji
- İntranükleer, intrastoplazmik inklüzyon cisimciği
- Hepsi

Cevap E (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.710*)

Akut viral hastalıklarda en karakteristik histolojik değişiklik genellikle kan damarları çevresinde mononükleer hücre infiltrasyonudur. Bunun yanında

- glial nodüller
- nöronofaji (tek nöron nekrozu ve fagositozisi)
- inklüzyon cisimcikleri

viral tutulumun daha doğrudan bir ifadesidir.

142.Beynin en sık rastlanan tümörü hangisidir?

- Astrositoma
- Oligodendroglioma
- Epandimoma
- Medulloblastoma
- Meningioma

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.721*)

Toplu olarak astrositomalar beyin tümörlerinin en sık rastlanan tipidir. Bu tümörlerin çoğu şu üç klinikopatolojik gruptan birine girerler.

- Glioblastoma multiformeyi içine alan astrositomalar

- Beyin sapsı gliomları
- Pilositik astrositoma

Astrositomalar artan patolojik anaplazi ve klinik gelişim hızına göre üç dereceye ayrılırlar.

143. Direkt kafa grafisinde kalsifikasyon saptanan ve tümörü olduğu bilinen hastada hangisi en muhtemel tanıdır?

- a) Meningioma
- b) Medulloblastoma
- c) Oligodendroglioma
- d) Astrositoma
- e) Ependimoma

Cevap C (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.723-724*)

Oligodendrogliomlar, gliomların yaklaşık %5'ini oluşturlar. Makroskopik olarak iyi sınırlı, jelatinsi gri kitleler halinde olup, kistler fokal kanamalar ve kalsifikasyon sahaları bulundurulur. Radyolojik tanı için kalsifikasyon sıklıkla önemli bir ipucudur. BOS akımı ile yayılabilir.

144. Hangisi bazal ganglion ve beyin sapının bir hastalığı değildir?

- a) Huntington hastalığı
- b) Pick hastalığı
- c) Striatogial dejenerasyon
- d) İlerleyici supranükleer felç
- e) Shy-Drager sendromu

Cevap B (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.726*)

Korteksi tutan hastalıklar:

- Alzheimer hastalığı
- Pick hastalığı

Bazal ganglion ve beyin sapının hastalıkları:

- Huntington hastalığı
- İdiyopatik parkinson hastalığı
- Striatogial dejenerasyon
- Shy-Drager sendromu

Spinocerebellar dejenerasyonlar:

- Olivopontoserebellar dejenerasyon
- Friedreich ataksisi
- Ataksi-telenjiyektazi

145. Hangisi Alzheimer hastalığının patolojik bulgularından biri değildir?

- a) Lewy body
- b) Nörofibriller yumak
- c) Senil plaklar
- d) Serebral sulkuslarda genişleme
- e) Amiloid anjiyopatisi

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.727*)

Lewy body idiyopatik parkinson hastalığında saptanan intrasitoplazmik, yuvarlak veya uzamış eozinofilik inklüzyonlardır. Soluk bir halka ile ortada koyu bir renk dağılımı arzeder.

Diğer bulgular Alzheimer'in patolojik tanısında önemlidir.

146. Hangisi ateroskleroz oluşmasında risk faktörü değildir?

- a) Hipertansiyon
- b) Sigara
- c) Dişi cinsiyet
- d) Ailesel yatkınlık
- e) Diabetes mellitus

Cevap C (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.278-280*)

Diğer faktörlerin eşit olması halinde erkekler ateroskleroza kadınlardan daha çok yatkındır. Kadınlar menopoza kadar hastalık oluşturan, ileri aterosklerozdan az ya da çok korunmuşlardır. Bu nedenle diabet, hiperlipidemi, ya da ağır bir hipertansiyon yoksa miyokard infarktüsü hemen hiç görülmez.

147. Aşağıdakilerden hangisi komplike bir ateroskleroz plağı için karakteristiktir?

- a) Kalsifikasyon
- b) Kolesterol embolisi
- c) Trombüs
- d) Kanama
- e) Hepsi

Cevap E (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.285*)

Tipik bir aterosklerozde komplike plak olarak adlandırılmaya yol açan şu 4 değişikliklerden birisi gelişebilir.

- İleri evrelerde, genellikle plaklar yama tarzında ya da tümüyle kalsifikasyon gösterir.
- Lümen balon yüzeyde fissür oluşumu ya da ülserleşme (kolesterol embolisi)
- Fissürlü ya da ülser lezyonların üzerinde trombüs gelişir.
- Kanama

148. Aşağıdakilerden hangisi sadece orta boy ve küçük arterlere spesifik bir vaskülitir?

- a) Lökositoklastik vaskülit
- b) Poliarteritis nodoza
- c) Wegener granülopatisi
- d) Churg-Strauss anjitis
- e) Temporal arterit

Cevap B (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.286*)

- PAN → orta boy ve küçük arterleri
- Hipersensitivite vaskülit (lökositoklastik vaskülit) → venüller, kapiller, arterioller
- Wegener granülopatisi → küçük-orta boy arterler
- Churg-Strauss allerjik anjitis → orta boy ve küçük arterler ve venler
- Kawasaki arteriti → küçük ve orta boy arter
- Temporal arterit → elastik dokudan zengin büyük arterler

149. Patolojik olarak değişik damarlarda, hatta aynı damarda tüm aktivite evrelerinin birlikte bulunması hangi vaskülit tipinde olur?

- a) Poliarteritis nodoza
- b) Churg-Strauss arteriti
- c) Lökositoklastik vaskülit
- d) Kawasaki arteriti
- e) Tromboanjitis obliterans

Cevap A (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.289)

PAN için özellikle karakteristik olan değişik damarlarda hatta aynı damarda tüm aktivite evrelerinin birlikte bulunabilmesidir. Bu nedenle iltihabi etken her neyse, yineleyici olduğu ve garip bir biçimde rastgele dağıldığı söylenebilir.

150. Nabızsızlık hastalığı olarak bilinen hastalık hangisidir?

- a) Temporal arterit
- b) Takayasu arteriti
- c) Kawasaki arteriti
- d) PAN
- e) Tromboangitis obliterans

Cevap B (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.291)

Nabızsızlık hastalığı olarak bilinen Takayasu arteriti: İntimal kırışıklıkların eşlik ettiği aort duvar kalınlaşması ve tutulan alanlardan çıkan büyük damarların orifislerinde daralma sonucu nabızsızlık olur. Aorta tutulumu yalnızca arkusla sınırlı olabilir, arkus tutulmaksızın geri kalan aorta tutulabilir ya da bazı vakalarda bütün aorta tutulabilir.

151. Daha çok uç kısımları tutup yerel küçük arter ve arteriollerde yoğun spazmın yol açtığı nöbetler şeklinde solukluk ve siyanozla karakterli hastalık hangisidir?

- a) Buerger hastalığı
- b) Mukokutanöz lenf nodu sendromu
- c) Raynaud hastalığı
- d) Temporal arterit
- e) Churg-Strauss arteriti

Cevap C (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.293)

İyi tanımlanabilen organik lezyonlar içeren vaskülit sendromlarının tersine Raynaud hastalığı, bebeklerde genellikle el, bazen ayak parmakları, seyrek olarak da burun ucu ve kulaklar, yerel küçük arter ve arteriollerde yoğun spazmın yol açtığı nöbetler şeklinde solukluk ya da siyanozla karakterizedir.

152. Sifilitik aortik anevrizma en sık nereyi tutar?

- a) Çıkan aorta
- b) Arkus aorta
- c) Torasik aorta
- d) Aort kökü
- e) Abdominal aorta

Cevap C (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.295)

Sifilitik anevrizmalar ateroskleroza komplike olsalar bile torasik yerleşimleri, arkus aortada çok seyrek

görülen ve aort kökünde hiç görülmeyen tipik aterosklerotik anevrizmalardan ayrılmalarını sağlar.

153. Varisli venlerin en sık olan komplikasyonu hangisidir?

- a) Ülser
- b) Kanama
- c) Staz dermatiti
- d) Akciğer embolisi
- e) Tromboz

Cevap E (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.298)

Varisli venlerde ağır vakalarda komplikasyonlar gelişir. Doku beslenme bozuklukları, staz dermatiti, selülit, kronik ülserler... Varisli venlerde tromboza sık rastlanmasına karşın, yüzeysel bacak venlerinden akciğere emboli çok seyrek. Hemoroidler iyi bilindiği gibi, yalnız rahatsız edici olmamakla kalmayıp, kanamaya da eğilimlidirler.

154. Nonneoplastik, santral bir çekirdek çevresinde bir miktar genişlemiş subkutan arter ya da arteriollerin az çok ışınal dizilimine ne ad verilir?

- a) Pyojenik granülom
- b) Spider anjiom
- c) Kavernoöz hemangiom
- d) Flebotromboz
- e) Berry anevrizma

Cevap B (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.300)

Tarif edilen lezyona spider anjiom denir. Arteriol ve arter bağlantıları nedeniyle pulsasyon verebilirler. Yüz, boyun ve göğsün üst kısmında yerleşmeye eğilimlidirler ve en sık gebe kadınlarda özellikle siroz gibi difüz karaciğer hastalığı olanlarda görülür.

155. Aterosklerozis en sık nereyi tutar?

- a) A. femoralis superficialisin çıkım yeri
- b) Renal arter çıkım yeri
- c) A. carotis communis bifurkasyonu
- d) İliaca communis bifurkasyonu
- e) Femoral arter

Cevap A (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.283)

Aterosklerozis en sık olarak A. femoralis superficialis'in çıkım yerini tutar.

156. Aşağıdakilerden hangisi sekonder osteoporoz nedeni değildir?

- a) Alkol
- b) Heparin
- c) Yaşlılık
- d) Lenfoma
- e) Diabetes mellitus

Cevap C (Robins, Temel Patoloji, 1992, s.682)

Primer osteoporoz nedenleri:

- yaşlanma
- juvenil idiyopatik

Sekonder nedenler:

- endokrinoloji
- malignite
- alkol, heparin, lenfoma
- DM, sigara, immobilitasyon
- Malabsorbsiyon, protein yetmezliği

157.Kemiğin Von Recklinghausen hastalığı hangisine sekonderdir?

- a) Hipertiroidizm
- b) Hipogonadizm
- c) Hiperparatiroidizm
- d) Hiperprolaktinemi
- e) Multiple myelom

Cevap C (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.684*)

Bu hastalığa aynı zamanda hiperparatiroid iskelet hastalığı = osteitis fibrosa cystica da denir. Hiperparatiroidi seyriinde ancak geç dönemde osteopeniye neden olan jeneralize kemik rezorpsiyonu görülür. Dolaşımdaki artmış PTH düzeyi iskeletten kalsiyum mobilize ederken osteoklast ve osteoblast sayılarını artırır; sonuçta kemik turnover içinde net etkisi sağlıklı kemik dokusunda azalma olan bir artış söz konusudur.

158.Patolojik olarak aşırı rezorpsiyon ve yapım sürecinde kemik, yeni kemik odaları arasındaki sement hatları nedeniyle görülebilen bir yap-boz bulmacasına benzer bir mozaik görünüm hangi kemik hastalığı için patognomotiktir?

- a) Paget hastalığı
- b) Osteitis fibroza cystica
- c) Rikets
- d) Osteoporoz
- e) Pyojenik osteomyelit

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.686*)

Patolojik bulguları verilen hastalık Paget hastalığı'dır. Bu hastalığın tanımlanmış üç evresi vardır.

1. Başlangıçta osteolitik evre
2. Aşırı bir kemik yapımı ve yıkımının görüldüğü karışık evre
3. İnaktif, kemiğin metabolik olarak tıkanıdığı sklerotik evre

159.Kemiğin en sık görülen tümörü hangisidir?

- a) Osteokondrom
- b) Kondrom
- c) Osteoid osteoma
- d) Metastatik tümörler
- e) Dev hücreli tümör

Cevap D (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.689-699*)

Kemik tümörlerinin büyük çoğunluğu metastatiktir. Kemik dışındaki herhangi bir tümör metastaz yapabilirse de en sık kemik metastaz yapan tümörler sıklık sırasına göre; prostat, meme, akciğer, böbrek, kolon, tiroid karsinomalarıdır. Metastazlar en sık vertebral kolonda olur.

160.Distrofin proteinin total olarak defektif olduğu hastalık hangisidir?

- a) Duchenne MD
- b) Becker MD
- c) Myotonik distrofi
- d) Facioskapulohumoral MD
- e) Myastenia gravis

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.697-698*)

Müsküler distrofiler (MD) klinik olarak ağırlıkları nispeten normal bir yaşama imkanı tanıyan hafif motor zayıflıktan (Becker tipi), ilerleyici zayıflık ve erken ölüme neden olan çok ağır formlara (Duchenne distrofisi) dek değişiklik gösteren genetik geçişli myopati-lerdir. Duchenne'de distrofin proteini total olarak defektiftir.

161.Myastenia gravisli hastalarda en sık görülen ek patolojik durum aşağıdakilerden hangisidir?

- a) SLE
- b) Sjögren sendromu
- c) RA
- d) Hipertiroidizm
- e) Timik hiperplazi

Cevap E (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.698*)

Myastenia gravisli hastaların 2/3'ünde timik hiperplazi, %15-20'sinde ise timoma görülür. Geri kalanlarda SLE, Sjögren sendromu, romatoid artrit, hipertiroidizm gibi başka otoimmün hastalıklar bulunur.

162.En sık görülen yumuşak doku tümörü hangisidir?

- a) Lipom
- b) Fibrom
- c) Leiomyom
- d) Rabdomyosarkom
- e) Leiomyosarkom

Cevap A (*Robins, Temel Patoloji, 1992, s.701*)

Lipomlar ve liposarkomlar davranış farkları dışında da birçok noktada farklılık gösterirler. Lipom en sık görülen yumuşak doku tümürüdür, buna karşın liposantom enderdir. Lipom, makroskopik ve mikroskopik olarak nonneoplastik, yağ dokusuna benzeyen, ince kapsüllü bir matür yağ dokusu kitlesidir.