

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Prof.Dr. Adnan ABASIYANIK (Meram)	Prof.Dr. Alper BAYSEFER (Meram)	Doç.Dr. Galip EKUKLU (Trakya)
Prof.Dr. Ercan ABAY (Trakya)	Yrd.Doç.Dr. Ufuk BERBEROĞLU (Trakya)	Yrd.Doç.Dr. Ömür ELÇİOĞLU (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Işık ADALET (İstanbul)	Yrd.Doç.Dr. Öcal BERKAN (Cumhuriyet)	Prof.Dr. Gürol EMEKDAŞ (Mersin)
Prof.Dr. Mehmet Yücel AĞARGÜN (Yüzcüncü Yıl)	Uz.Dr. Fikret BİLDİK (Gazi)	Prof.Dr. Hüseyin ENDOĞRU (Meram)
Doç.Dr. İlknur AK (Eskişehir Osmangazi)	Prof.Dr. Kamuran BİRCAN (Dicle)	Dr. Evren Doruk ENGİN (Gazi)
Doç.Dr. Figen AKALIN (Marmara)	Doç.Dr. Murat BİRTANE (Trakya)	Prof.Dr. Nurhan ENGİNAR (İstanbul)
Prof.Dr. Tülin AKAN (Hacettepe)	Yrd.Doç.Dr. Hüseyin BORA (Gazi)	Prof.Dr. Özgün ENVER (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Eyüp S. AKARSU (Ankara)	Yrd.Doç.Dr. Güldenam BOZDAYI (Gazi)	Prof.Dr. Deniz ERBAŞ (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Ali Ferruh AKAY (Dicle)	Prof.Dr. T.Arda BÖKESEY (Ankara)	Yrd.Doç.Dr. Hakan ERBAŞ (Trakya)
Doç.Dr. Yücel AKBAŞ (Mersin)	Prof.Dr. Gülden BURÇAK (Cerrahpaşa)	Prof.Dr. Sena ERDAL (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Canan AKBAY (Ankara)	Prof.Dr. Özden BÜYÜKBABA BORAL (İstanbul)	Prof.Dr. Esra ERDEMLİ (Ankara)
Dr. K.Gonca AKBULUT (Gazi)	Yrd.Doç.Dr. Mehmet Akif BÜYÜKBEŞE (K.Sütçü İmam)	Yrd.Doç.Dr. Haydar ERDOĞAN (Cumhuriyet)
Uz.Dr. Sezin AKÇA (Başkent)	Uz.Dr. Selim BÜYÜKKURT (Çukurova)	Prof.Dr. Deniz ERDOĞAN (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Füsün Zeynep AKÇAM (Süleyman Demirel)	Prof.Dr. Alp CAN (Ankara)	Doç.Dr. Mustafa ERELEL (İstanbul)
Prof.Dr. Tülay AKÇAY (Cerrahpaşa)	Doç.Dr. Belgin CAN (Ankara)	Doç.Dr. K.Mine ERGUN (Hacettepe)
Prof.Dr. Sezin AKDAĞ KARADEDE (Harran)	Prof.Dr. İ.Ercan CANBAY (Cumhuriyet)	Prof.Dr. Sibel ERGÜVEN (Hacettepe)
Doç.Dr. İstemihan AKIN (Ankara Dışkapı EAH)	Prof.Dr. Aykan CANBERK (İstanbul)	Prof.Dr. Ömer Lütfi ERHAN (Fırat)
Uz.Dr. İmren AKKOYUN (Başkent)	Doç.Dr. Tiraj Celkan (Cerrahpaşa)	Doç.Dr. Gül ERKİN (Hacettepe)
Doç.Dr. Hilya AKSOY (Atatürk)	Prof.Dr. Ziya CENİK (Meram)	Prof.Dr. Lütfiye EROĞLU (İstanbul)
Prof.Dr. Doğan AKŞİT (Hacettepe)	Doç.Dr. Sami CERAN (Meram)	Prof.Dr. Ünsal ERSOY (Hacettepe)
Doç.Dr. Zekeriyâ AKTÜRK (Trakya)	Prof.Dr. Lale CERRAHOĞLU (Celal Bayar)	Doç.Dr. Alparslan ERSOY (Uludağ)
Yrd.Doç.Dr. Güçhan ALANOĞLU (Süleyman Demirel)	Prof.Dr. M.İpek CİNGİ (Eskişehir Osmangazi)	Uz.Dr. Fatma ESKİOĞLU (Ankara Dışkapı EAH)
Uz.Dr. Necati ALKIŞ (Ank. Onkoloji Hst.)	Uz.Dr. Nejat Ali COŞKUN (İzmir Atatürk EAH)	Doç.Dr. Oya EVİRGEN (Ankara)
Doç.Dr. Zeliha Özer ALTUNKAN (Mersin)	Prof.Dr. Meseret CUMHUR (Hacettepe)	Prof.Dr. Duygu FİNDİK (Meram)
Yrd.Doç.Dr. M.Ufuk ALUÇLU (Dicle)	Doç.Dr. Mehmet ÇAĞLIKÜLEKÇİ (Mersin)	Doç.Dr. Esin FIRAT (SB Ulucanlar Göz Hst.)
Prof.Dr. Afıtap ANIL (Gazi)	Doç.Dr. Pınar ÇAKAR ÖZDAL (SB Ulucanlar Göz Hst.)	Uz.Dr. Şansal GEDİK (Başkent)
Yrd.Doç.Dr. İsmail APAK (Dicle)	Uz.Dr. F.Özlem ÇAPKIS (İzmir Atatürk EAH)	Doç.Dr. Remisa GELİŞGEN (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. K.Cemil APAYDIN (Akdeniz)	Uz.Dr. Gül ÇEKİN NARDALI (İzmir Atatürk EAH)	Doç.Dr. Mehmet Faruk GEYİK (Dicle)
Dr. Burhan APILIOĞULLARI (Meram)	Doç.Dr. Cengiz ÇETİN (Eskişehir Osmangazi)	Prof.Dr. İsmail GÖÇMEN (GATA Haydarpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Cavidan ARAR (Trakya)	Prof.Dr. Oğuz ÇETİNKALE (Cerrahpaşa)	Doç.Dr. Adil GÖKALP (Meram)
Prof.Dr. Serap ARBAK (Marmara)	Doç.Dr. Remzi ÇEVİK (Dicle)	Doç.Dr. Faruk GÖNENÇ (TYİH)
Yrd.Doç.Dr. Nuriitin ARDIÇ (GATA Haydarpaşa)	Prof.Dr. Mehmet ÇİMEN (Cumhuriyet)	Prof.Dr. Bilge GÖNÜL (Gazi)
Doç.Dr. Arslan ARDIÇOĞLU (Fırat)	Prof.Dr. Selma ÇİVİ (Meram)	Prof.Dr. Adnan GÖRGÜLÜ (Trakya)
Doç.Dr. Olgun Kadir ARIBAŞ (Meram)	Doç.Dr. Tahsin ÇOLAK (Mersin)	Doç.Dr. Kemal GÖRÜR (Mersin)
Prof.Dr. Sevrap ARIKAN (Hacettepe)	Doç.Dr. Çağlar ÇUHADAROĞLU (İstanbul)	Prof.Dr. Ahmet GÜCÜKOĞLU (İstanbul)
Prof.Dr. Orhan ARSEVEN (İstanbul)	Prof.Dr. Güner DAĞLI (GATA Haydarpaşa)	Doç.Dr. Nadir GÜLEKON (Gazi)
Prof.Dr. Sevilhan ARTAN (Eskişehir Osmangazi)	Prof.Dr. Şenol DANE (Atatürk)	Yrd.Doç.Dr. Nil GÜLER (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr. Mevlüt ASAR (Akdeniz)	Yrd.Doç.Dr. Nuran DELIALIOĞLU (Mersin)	Prof.Dr. Meral GÜLTEKİN (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr. Talip ASİL (Trakya)	Doç.Dr. Necdet DEMİR (Akdeniz)	Dr. Mustafa GÜLTEKİN (Meram)
Doç.Dr. Gönül ASLAN (Mersin)	Prof.Dr. Ramazan DEMİR (Akdeniz)	Yrd.Doç.Dr. Sefa GÜLTÜRK (Cumhuriyet)
Prof.Dr. İ.Lale ATAHAN (Hacettepe)	Prof.Dr. Nurettin DEMİR (Harran)	Yrd.Dr. Erdem GÜMÜŞBURUN (Gaziantep)
Prof.Dr. Nilgün ATAKAN (Hacettepe)	Yrd.Doç.Dr. Ahmet DEMİRCAN (Gazi)	Prof.Dr. M.Koray GÜMÜŞTAŞ (Cerrahpaşa)
Uz.Dr. Mücahit ATALAY (İzmir Atatürk EAH)	Yrd.Doç.Dr. Birol DEMİREL (Gazi)	Yrd.Doç.Dr. Gürsel GÜNAYDIN (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Enes Murat ATASOYU (GATA Haydarpaşa)	Prof.Dr. Emine DEMİREL YILMAZ (Ankara)	Prof.Dr. Işıl GÜNDAY (Trakya)
Doç.Dr. M.Kemal ATIKELER (Fırat)	Doç.Dr. Ferit DEMİRCAN (Mersin)	Yrd.Doç.Dr. Tarık GÜNDÜZ (Eskişehir Osmangazi)
Doç.Dr. Yağmur AYDIN (Cerrahpaşa)	Prof.Dr. Şengül DERBENTLİ (İstanbul)	Prof.Dr. M.Kemal GÜNDÜZ (Meram)
Prof.Dr. Yonca AYDIN AKOVA (Başkent)	Doç.Dr. Durmuş DEVECİ (Cumhuriyet)	Prof.Dr. Haldun GÜNER (Gazi)
Doç.Dr. Seçil AYDINÖZ (GATA Haydarpaşa)	Prof.Dr. Şükri DİLİGE (İstanbul)	Prof.Dr. Şafak GÜNGÖR (Ank. Onkoloji Hst.)
Prof.Dr. İ.Hakkı AYHAN (Ankara)	Prof.Dr. Sibel DİNÇER (Gazi)	Prof.Dr. Hakan GÜRDAL (Ankara)
Prof.Dr. Aydan BABÜL (Gazi)	Prof.Dr. Hüseyin DİNDAR (Ankara)	Prof.Dr. Bülent GÜRLER (İstanbul)
Doç.Dr. Celal BAĞDATOĞLU (Mersin)	Yrd.Doç.Dr. Ahmet DIRIER (Dicle)	Yrd.Doç.Dr. Sinan GÜRİSOY (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr. Meltem BAHÇELİOĞLU (Gazi)	Doç.Dr. Musa DİRLİK (Mersin)	Prof.Dr. M.Cengiz GÜVEN (Ankara)
Prof.Dr. Nuri BAKAN (Atatürk)	Prof.Dr. Nesrin DOĞRUEL (Eskişehir Osmangazi)	Prof.Dr. M.Zeki GÜZEL (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Şükri BALEVİ (Meram)	Dr. Funda DOĞRUMAN AL (Gazi)	Yrd.Doç.Dr. Hamza Aral HAKGÜDER (Trakya)
Prof.Dr. Kunter BALKANLI (Trakya)	Dr. İsa DÖNGEL (Meram)	Prof.Dr. İclal HATİPOĞLU (İstanbul)
Doç.Dr. Hikmet BAŞMAK (Eskişehir Osmangazi)	Yrd.Doç.Dr. Gülây DURMUŞ ALTUN (Trakya)	Prof.Dr. Tunçer HAZNEDAROĞLU (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. Çağlar BATMAN (Marmara)	Doç.Dr. Dilek DURSUN (Başkent)	Prof.Dr. Sezgin İLĞİ (Hacettepe)
Prof.Dr. Cengiz BAYYI (Eskişehir Osmangazi)	Yrd.Doç.Dr. Polat DURUKAN (Fırat)	Prof.Dr. Mehmet Akif İNANCI (Marmara)
Prof.Dr. Mahmut BAYKAN (Meram)	Doç.Dr. Servet EBRİNÇ (GATA Haydarpaşa)	Doç.Dr. Selçuk İNANLI (Marmara)
Prof.Dr. Bülent BAYSAL (Meram)	Prof.Dr. Turhan ECE (İstanbul)	Prof.Dr. Oktay KADAYIFÇI (Çukurova)
Prof.Dr. Serpil Uğur BAYSAL (İstanbul)	Uz.Dr. Mehmet EKEN (Dr.L. Kırdar Kartal H.)	Prof.Dr. Göksel KALAYCI (İstanbul)

Prof.Dr. Metin KALE (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Ayşe KALKANCI (*Gazi*)
Prof.Dr. Gökhan KANDEMİR (*GATA Haydarpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Özlem KANDEMİR (*Mersin*)
Prof.Dr. İ.Safa KAPICIOĞLU (*Meram*)
Doç.Dr. Atilla KARAALP (*Marmara*)
Yrd.Doç.Dr. Özlem KARABUDAK (*GATA Haydarpaşa*)
Dr. Ramazan KARABULUT (*Gazi*)
Doç.Dr. Ferhan KARADEMİR (*GATA Haydarpaşa*)
Prof.Dr. Ayşen KARADUMAN (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Eray KARAHACIOĞLU (*Gazi*)
Dr. Mustafa KARAKÖSE (*Gazi*)
Prof.Dr. Özkan KARAMAN (*Dokuz Eylül*)
Prof.Dr. Ahmet R. KARASALİHOĞLU (*Trakya*)
Prof.Dr. Melda KARAVUŞ (*Marmara*)
Doç.Dr. Zafer KARTALOĞLU (*GATA Haydarpaşa*)
Doç.Dr. Mukades KAVALA (*İstanbul Göztepe EAH*)
Prof.Dr. Salih KAVUKÇU (*Dokuz Eylül*)
Yrd.Doç.Dr. Gaye KAYA (*Trakya*)
Prof.Dr. Safiye KAYA (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Ahmet KAYA (*Çanakkale Onsekizmart*)
Doç.Dr. Ertuğrul KAYAÇETİN (*Meram*)
Uz.Dr. Mustafa KAYALIOĞLU (*İzmir Atatürk EAH*)
Dr. Bilgin KAYGISIZ (*Eskişehir Osmangazi*)
Doç.Dr. Ahmet KAZEZ (*Fırat*)
Prof.Dr. Celalettin KELEŞ (*Dicle*)
Prof.Dr. S.Sırrı KILIÇ (*Fırat*)
Prof.Dr. Zeki KILIÇASLAN (*İstanbul*)
Prof.Dr. Mehmet KILINÇ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Adem KIRIŞ (*Fırat*)
Uz.Dr. Gamze KIRKIL (*Fırat*)
Doç.Dr. Esen KIYAN (*İstanbul*)
Doç.Dr. Ercan KOCAKOÇ (*Fırat*)
Prof.Dr. Taner KOÇAK (*İstanbul*)
Prof.Dr. Dildar KONUKOĞLU (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Meliha KORKMAZ (*Ankara EAH*)
Prof.Dr. Fikret KÖLEMEN (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. R.Doğan KÖSEOĞLU (*Gaziosmanpaşa*)
Prof.Dr. Cengiz KUDAY (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Erdoğan KUNTER (*GATA Haydarpaşa*)
Prof.Dr. Mehmet MELLİ (*Ankara*)
Doç.Dr. Dilek MEMİŞ (*Trakya*)
Prof.Dr. Faruk MERİÇ (*Dicle*)
Uz.Dr. Ali MERT (*Ankara Dışkapı EAH*)
Yrd.Doç.Dr. Ertan MERT (*Mersin*)
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (*Meram*)
Prof.Dr. Ayşe MUDUN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Hamza MÜSLÜMANOĞLU (*Eskişehir Osmangazi*)
Doç.Dr. Kemal NAS (*Dicle*)
Prof.Dr. Ayhan NUMANOĞLU (*Marmara*)
Doç.Dr. Oğuzhan OKUTAN (*GATA Haydarpaşa*)
Doç.Dr. Lale OLCAY (*Ankara Onkoloji Hst.*)
Prof.Dr. Ongun ONARAN (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Nurper ONUK FİLİZ (*Gaziosmanpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Rahmi ONUR (*Fırat*)
Doç.Dr. İrfan ORHAN (*Fırat*)
Prof.Dr. Sibel OTO (*Başkent*)
Prof.Dr. Kemal ÖDEV (*Meram*)
Prof.Dr. Çağlar ÖĞÜTMAN (*Akdeniz*)
Prof.Dr. Ayşenur ÖKTEN (*Karadeniz*)
Prof.Dr. Ateş ÖNAL (*Fırat*)

Prof.Dr. Öztan ÖNCEL (*İstanbul*)
Prof.Dr. Selda ÖNDEROĞLU (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (*Atatürk*)
Doç.Dr. Eser ÖZ (*Gazi*)
Doç.Dr. Rifat ÖZACAR (*İzmir Dr. Suat Seren GH*)
Doç.Dr. Cengiz ÖZCAN (*Mersin*)
Prof.Dr. Semra ÖZÇELİK (*Cumhuriyet*)
Uz.Dr. Y.Nadi ÖZDAMAR (*Ankara Onkoloji Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Ercan ÖZDEMİR (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin ÖZDEMİR (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa ÖZDEMİR (*Meram*)
Doç.Dr. Ferda ÖZDEMİR (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Merih ÖZGEN (*Pamukkale*)
Prof.Dr. Şehirbay ÖZKAN (*Cerrahpaşa*)
Uz.Dr. Halit ÖZKAYA (*GATA Haydarpaşa*)
Dr. Emine ÖZKUL (*Hacettepe*)
Uz.Dr. Ayşe ÖZSÖZ (*İzmir Dr. Suat Seren GH*)
Doç.Dr. Candan ÖZTÜRK (*Mersin*)
Yrd.Doç.Dr. Kayhan ÖZTÜRK (*Meram*)
Doç.Dr. Mustafa ÖZYURT (*GATA Haydarpaşa*)
Prof.Dr. Yücel PAK (*Gazi*)
Prof.Dr. Özden PALAOĞLU (*Ankara*)
Prof.Dr. Zafer PAMUKÇU (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Yavuz Selim PATA (*Mersin*)
Prof.Dr. Tuncay PEKER (*Gazi*)
Prof.Dr. Lamia PINAR (*Gazi*)
Uz.Dr. Murat POLAT (*İzmir Atatürk EAH*)
Prof.Dr. Mehmet PUL (*Trakya*)
Doç.Dr. Bizden SABUNCUOĞLU (*Ankara*)
Prof.Dr. Nursen SARAÇ (*Ankara*)
Prof.Dr. Yüksel SARAN (*Ankara*)
Prof.Dr. Mustafa F. SARGON (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Yusuf SARIOĞLU (*Gazi*)
Doç.Dr. Ülkü SARITAŞ (*Süleyman Demirel*)
Doç.Dr. Alpay SARPEN (*Akdeniz*)
Yrd.Doç.Dr. Ümit Başar SEMİZ (*GATA Haydarpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Selami SERHATLIOĞLU (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet S. SERİN (*Mersin*)
Prof.Dr. Arzu SEVEN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. M.Behçet SEVİN (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. R.Erol SEZER (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Gürsel Rasim SOYBİR (*Haseki EAH*)
Doç.Dr. Kaan SÖNMEZ (*Gazi*)
Prof.Dr. Hüseyin SÖNMEZ (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Erdoğan M. SÖZÜER (*Erciyes*)
Prof.Dr. Nedim SULTAN (*Gazi*)
Doç.Dr. Hasan SUNAR (*Trakya*)
Prof.Dr. Tayfun SUNAY (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Selami SÜLEYMANOĞLU (*GATA Haydarpaşa*)
Prof.Dr. Selçuk SÜRÜCÜ (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Hayrettin ŞAHİN (*Dicle*)
Prof.Dr. Sedef ŞAHİN (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Mehmet Ali ŞEHİTOĞLU (*Marmara*)
Doç.Dr. Mehmet ŞENCAN (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Abdurrahman ŞENYİĞİT (*Dicle*)
Prof.Dr. Levent TABAK (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Arda TAŞATARGİL (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Nebahat TAŞDEMİR (*Dicle*)
Prof.Dr. Oktay TAŞKAPAN (*GATA Haydarpaşa*)
Uz.Dr. Nurettin TAŞTEKİN (*Trakya*)
Doç.Dr. İbrahim TEKEOĞLU (*Yüzüncü Yıl*)

Yrd.Doç.Dr. Canan TIKIZ (*Celal Bayar*)
Uz.Dr. Gültekin TİBET (*İzmir Dr. Suat Seren GH*)
Yrd.Doç.Dr. Erdem TOĞROL (*GATA Haydarpaşa*)
Doç..Dr. Alper TOKER (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin TOL (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Hüsamettin TOP (*Trakya*)
Prof.Dr. Füsün TOPÇU (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet TOPUZOĞLU (*Marmara*)
Prof.Dr. Ayşe Armağan TUĞRUL (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Hakan TUNA (*Trakya*)
Doç.Dr. İbrahim TUNCAY (*Meram*)
Prof.Dr. Mürvet TUNCEL (*Hacettepe*)
Prof.Dr. İnci TUNCER (*Meram*)
Doç.Dr. Gökhan TUNÇBİLEK (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Fatma Ferda TUNÇKANAT (*Hacettepe*)
Prof.Dr. H.Basri TURGUT (*Gazi*)
Doç.Dr. Ayşe Dicle TURHANOĞLU (*Dicle*)
Prof.Dr. Alper TUTKUN (*Marmara*)
Uz.Dr. Cüneyt TÜRKMEN (*İstanbul*)
Prof.Dr. Ömer UĞUR (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (*Meram*)
Doç.Dr. M.Zafer UĞUZ (*İzmir Atatürk EAH*)
Uz.Dr. Serap URAL (*İzmir Atatürk EAH*)
Prof.Dr. A.Dürdal US (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Fatma Ezel USLU (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Şemsettin USTAÇELEBİ (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Yeşim Hülya UZ (*Trakya*)
Doç.Dr. Hafize UZUN (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Kaan UZUNCA (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Ersin ÜLKÜR (*GATA Haydarpaşa*)
Prof.Dr. Ahmet ÜNAL (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Murat ÜNAL (*Mersin*)
Prof.Dr. Seher Nilgün ÜNAL (*İstanbul*)
Prof.Dr. Cüneyd ÜNERİ (*Marmara*)
Doç.Dr. Zeliha ÜNLÜ (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. İlhami ÜNLÜOĞLU (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Diclehan ÜNSAL (*Gazi*)
Prof.Dr. A.Yağız ÜRESİN (*İstanbul*)
Doç.Dr. İsmail ÜSTÜNEL (*Akdeniz*)
Uz.Dr. İlknur VARDAR (*İzmir Atatürk EAH*)
Uz.Dr. Raşan VARGÜN (*Ankara*)
Prof.Dr. Füsün VAROL (*Trakya*)
Prof.Dr. Orhan YALÇIN (*Fırat*)
Doç.Dr. Meltem YALINAY ÇIRAK (*Gazi*)
Doç.Dr. Ahmet YALINKAYA (*Dicle*)
Doç.Dr. Pınar YAMANTÜRK ÇELİK (*İstanbul*)
Prof.Dr. Cumhur Şevket YEĞEN (*Marmara*)
Prof.Dr. Yıldız YEĞENOĞLU (*İstanbul*)
Doç.Dr. Nuran YENER (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Altan YILDIRIM (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. A.Mustafa YILDIRIM (*Fırat*)
Prof.Dr. Atilla YILDIRIM (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Ahmet Turan YILMAZ (*GATA Haydarpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Remzi YILMAZ (*Harran*)
Uz.Dr. Özgür YILMAZ (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin YÜCE (*Fırat*)
Doç.Dr. Akın YÜCEL (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Fatma YÜCEL BEYAZTAŞ (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr. Mustafa YÜKSEL (*Marmara*)
Prof.Dr. Emel ZENGİN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Güler ZİLELİOĞLU (*Ankara*)
Uz.Dr. Orhan ZİLELİOĞLU (*Ulucanlar Göz H.*)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 24. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

BİLİMSEL YAZIŞMA

Bilimsel tüm yazışmalarınız için;
Prof.Dr.Hikmet Akgül
Editör
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ

Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi; Ocak, Mart, Mayıs, Temmuz olmak üzere yılda 4 sayı yayınlanır. Yerel süreli yayın.

ABONE İŞLEMLERİ

Derginin 1 yıllık abone fiyatı (2006 için)
KDV dahil 20,00 YTL'dir.

Abone olmak isteyenlerin; Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.'nin İş Bankası Ankara Dikimevi Şubesi 801000 (havale ücreti alınmaz) numaralı banka hesabına ya da 149599 numaralı posta çeki hesabına gerekli ücreti yatırıp, dekontu (ücretin Meditest dergisi aboneliği için ödendiğini belirten) kısa bir mektupla birlikte Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü/ANKARA adresine göndermeleri veya 0312 312 67 41'e fakslamaları yeterlidir.

ON-LINE ABONELİK

Türkiye Klinikleri dergilerine www.turkiyeklinikleri.com adresinden, ilgilendiğiniz dergileri seçerek abone olabilirsiniz. İnternet üzerinden yapılan tüm ödemeler **Garanti Bankası Ortak Ödeme Sayfası** ile yapılmaktadır.

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

Abonelik işlemleri ile ilgili tüm sorularınız için:

Habibe Atay
Abone ve Halkla İlişkiler Servisi
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66/120
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : abone@turkiyeklinikleri.com

ADRES DEĞİŞİKLİKLERİ

Derginin yayınlanacağı ayın başından en az 15 gün önce abone servisine yazılı olarak bildirilmelidir. Zamanında yapılmayan bildirimlerden dolayı derginin aboneye ulaşmamasından yayıncı sorumlu tutulamaz.

REKLAM İŞLEMLERİ

Dergide reklam vermek isteyen tüm kişi ve kurumlar için:

Dr.Deniz Akagündüz, Sultan Çuhadar
Reklam Servisi
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66/117-144
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : denizaa@turkiyeklinikleri.com

YAYIN HAKKI

Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi'nde yayınlanan yazılar, resim, şekil, tablo ve sorular yayıncının yazılı izni olmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz. Kaynak gösterilmek kaydıyla dahi alıntı yapılamaz. Dergide yayınlanan ilan ve reklamlardan firmaların sorumludur.

BASIM-YAYIM-DAĞITIM

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

**Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş. adına
İmtiyaz Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü**

Dr.Mehmet Battin Akgül

Yönetim Yeri:

Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41



Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

Cilt 15

Sayı 2

2006

İÇİNDEKİLER

61

Kardiyoloji

68

Hematoloji-Onkoloji

75

Gastroenterohepatoloji

82

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

92

İmmünoloji-Romatoloji

99

Nöroloji

108

Pediyatri

ISSN: 1300-0276

C i l t : 1 5 • S a y ı : 2 • 2 0 0 6

Cilt : 15 • Sayı : 2 • 2006 • Sayfa: 61-120

KARDİYOLOJİ

1. Sol ventrikül hipertrofisi olanlarda hangi antihipertansif ilaç kullanılmamalıdır?

- Betabloker
- Hidralazin
- Anjiyotensin II antagonisti
- ACE inhibitörü
- Kalsiyum kanal blokeri

AÇIKLAMA: Hidralazin; direk etkili vazodilatatör bir ilaçtır. Yaptığı kan basıncı düşmesi sonucu refleks olarak kalbi stimüle etmesi, fakat venöz kapasitansı arttırmaması, kalp debisinin aşırı derecede artmasına neden olur, böylece kalbin iş yükünde artış olur. Bu etkisi önlenmediği takdirde koroner kalp yetmezliği olan kimselerde angina krizine ve miyokard infarktüsü gelişmesine neden olabilir.

Cevap B (*O. Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 10. baskı, s. 454*)

2. Torasik aorta diseksiyonu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Yırtıcı vasıflı sırt veya göğüs ağrısı olabilir.
- Diyastolik aspiratif bir üfürüm ortaya çıkabilir.
- Çıkan aorta diseksiyonu inen aorta diseksiyonundan daha ciddidir.
- Hipertansif hastalarda kan basıncı düşürülmelidir.
- Normotansiyonun sağlanmasında nifedipin iyi bir seçenektir.

AÇIKLAMA: Aort diseksiyonu erkeklerde kadınlara oranla daha sık rastlanır. Torakal anevrizmalar etraf dokulara baskı yapmaları nedeniyle daha erken semptom verirler. Çıkan aorta diseksiyonu inen aorta diseksiyonundan daha ciddidir. Ağrı yırtıcı vasıflı, %90 şiddetli, sırta veya göğüste, bıçak saplanır şeklinde başlar. Aynı şiddette devam eder. Ağrıdan başka terleme, bulantı, kusma gibi şikayetler de olabilir. Tedavide sistolik kan basıncı 100-120 mmHg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Kan basıncını düşürmek için sodyum nitroprusid infüzyonu yapılır. Sodyum nitroprusid etkisiz olursa ganglion bloke eden trimetafan infüzyonu kullanılır.

Cevap E (*İliğin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.579*)

3. Aşağıdakilerden hangisi torasik aorta anevrizması sebeplerinden değildir?

- Aortik ateroskleroz
- Sifiliz
- Marfan sendromu
- Patent duktus arteriyozus
- Aort koarktasyonu

AÇIKLAMA: Aort anevrizması; hipertansiyon anevrizma gelişmesinde çok önemli bir faktördür. Vakaların yarısında hipertansiyona rastlanmıştır. Ayrıca nedenler arasında Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Sifiliz, aort koarktasyonu, biküspit aorta bulunur. Bazı araştırmalarda Noonan sendromu ve Turner sendromunda da anevrizmaya rastlandığı bildirilmiştir.

Cevap D (*İliğin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.579*)

4. Elli yaşında hipertansif, sigara kullanma öyküsü olan erkek hasta bir yıldır eforla ilişkili angina pektoris tanımıyla, 20 dakikadan uzun süren istirahat ağrısıyla Acil'e başvuruyor. Çekilen EKG'sinde anterolateral derivasyonlarda 2 mm ST depresyonu saptanıyor. Aşağıdaki tedavilerden hangisi uygun tedavi değildir?

- İ.V. heparin
- Aspirin
- İ.V. nitroglicerol
- İ.V. metoprolol
- İ.V. lidokain

AÇIKLAMA: Bu hastada tanı Unstabil angina (kararsız anjina)'dır. Kararsız anginada hastalar hospitalize edilerek miyokard enfarktüsü olasılığı ekarte edilir. Tedavide kullanılan ilaçlar;

- Aspirin
- Nitratlar
- Beta-blokerler
- Kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin, verapamil, diltiazem, nikardipin gibi)
- Heparin
- Tiklodipin ve klopidogrel

Lidokain ise kullanılmaz.

Cevap E (*İliğin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.467*)

5. Aşağıdakilerden hangisi izole sağ kalp yetersizliğine ait bir semptom değildir?

- Ödem
- Sert P2
- Hepatomegali
- Paroksizmal nokturnal dispne
- S3

AÇIKLAMA: Sol kalp yetmezliği bulguları:

- Nefes darlığı:** Efor dispnesi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, akciğer ödemi
- Yorgunluk, halsizlik**

- **Noktürü**
- **Serebral semptomlar:** huzursuzluk, uykusuzluk, anksiyete
- **Çarpıntı**

Sağ kalp yetmezliği de eklenince; ödem, hipokondriyumda dolgunluk, hepatomegali, karında şişlik (asit).

Cevap D (*İlçin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.291*)

6. Fizik muayenede hızla ele gelen ve kaybolan nabız saptanan bir hastada aşağıdakilerden hangisi düşünülmelidir?

- a) Mitral darlığı
- b) Mitral yetersizliği
- c) Aort darlığı
- d) Aort yetersizliği
- e) Aort koarktasyonu

AÇIKLAMA: Aort yetmezliğinde süratle yükselen, el altında kalmadan süratle kaçan yüksek amplitüdü bir nabız ortaya çıkar. Buna **corrigan nabız (sıçrayıcı nabız)** denir.

Aort yetmezliğinde nabız basıncında artmaya bağlı olarak şu bulgulara rastlanır;

- **Arter dansi:** Özellikle boyun arterinde pulsasyonun görülmesi
- **Müller belirtisi:** Uvulada ritmik pulsasyon
- **Quinke belirtisi:** Tırnak yatağında kapiller pulsasyon
- **Musset belirtisi:** Her kalp atımında başta sallanma
- **Oliver-Carderelli belirtisi:** Larinkste ritmik pulsasyon
- **Pistol-shot:** Femoral arterde stetoskopi dinlemeyle tabanca patlaması sesi duyulur.
- **Hill belirtisi:** Popliteal kan basıncının brakiale oranla 30 mmHg veya daha fazla olması
- **Duroziez belirtisi:** Stetoskopi femoral arter komprese edildiği zaman sistolik ve diastolik üfürümün işitilmesi.

Cevap D (*İlçin İç Hastalıkları, Cilt-1, s. 505*)

7. Kalp bloğu, prostat hipertrofisi ve diyabeti bulunan hipertansif bir hastada, hangi antihipertansif ilaç grubu başlanmalıdır?

- a) β blokerler
- b) Diüretikler
- c) α blokerler
- d) Vazopressin reseptör antagonistleri

e) Endotelin reseptör antagonistleri

AÇIKLAMA: Prazosin ve benzeri α -reseptör blokerleri hipertansiyonda, prostat hipertrofisinde, konjestif kalp yetmezliğinde ve Raynaud fenomeninin tedavisinde kullanılır. Ayrıca diyabette de kullanılmasında sakınca yoktur. Diğer seçenekler her üç durumda kullanılamazlar.

Cevap C (*O. Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 10. baskı, s.439*)

8. Aşağıdakilerden hangisi sigaranın etkisidir?

- a) Sigara ile kan basıncı arasında ilişki yoktur.
- b) Sigara içiminden sonraki 20-30 dakika kan basıncı yüksek kalır.
- c) Gençlerde kan basıncını etkilemez.
- d) Yaşlılarda kan basıncını etkilemez.
- e) Kan basıncını düşürür.

AÇIKLAMA: Sigara içiminin bırakılması, hipertansiyonda ilaç tedavisine karşı direncin önlenmesi ve kardiyovasküler ve kardiyovasküler olmayan risklerin azaltılması için gereklidir. Sigara içimi sonrası 15-30 dakika süren akut kan basıncı yükselmesi olur. Kardiyovasküler etkiler, sigara içiminin bırakılmasından sonraki ilk bir yıl içinde görülür. Nikotin bandları sigarayı bırakmak için kullanılabilirler, bunlar kan basıncını yükseltmemektedirler.

Cevap B (*Kaplan, Klinik Hipertansiyon, 7.baskı, 1998, s.85*)

9. İnfektif endokardit profilaksisinde dış çekimi öncesi standart uygulama hangisidir?

- a) Oral 2 gr. Amoksisilin
- b) Oral 2 gr. Eritromisin
- c) Parenteral 1.5 mg/kg Gentamisin
- d) Parenteral 1 gr. Vankomisin
- e) Parenteral 2 gr. Amoksisilin

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Cevap A (*Topol EJ, Textbook of Cardiovascular Medicine, 2.baskı, 2002, s.580*)

10. Hangi hastalıkta kalpte orta-geç diastolik üfürüm duyulması tipik değildir?

- a) Mitral stenozu
- b) Aort yetersizliği
- c) Atriyal miksoma
- d) Triküspit stenozu
- e) Mitral yetersizliğin akım üfürümü

AÇIKLAMA: Aort yetmezliği'nde; erken diastolik

Tablo 1. İnfektif endokardit için antibiyotik profilaksisi.

Dental girişimler ve üst solunum yolu cerrahisi			
Oral amoksisilin	< 30 kg:	Girişimden 1 saat önce	50 mg/kg
	> 30kg:	Girişimden 1 saat önce	2 g
Penisilin allerjisi veya akut romatizmal ateş için penisilin profilaksisi alanlarda			
Klindamisin	< 30kg:	Girişimden 1 saat önce	20 mg/kg
	> 30kg:	Girişimden 1 saat önce	600 mg oral,
Oral alamıyorsa: girişimden 30 dk. önce 600 mg İV			
Yüksek riskli hastalar (Prostetik kapaklı, endokardit geçirmiş, sistemik pulmoner şant veya kondüitli)			
Ampisilin+gentamisin	<30kg:	Girişimden 30 d. önce ampisilin + gentamisin 2 mg/kg (IM/IV)	50 mg/kg
	>30kg:	Girişimden 30 d. önce ampisilin + gentamisin 1.5 mg/kg;	2 g
Gastrointestinal ve ürogenital sistem cerrahisi veya instrumentasyonu			
Ampisilin+gentamisin	< 30 kg:	Girişimden 30 d. önce ampisilin + gentamisin 2 mg/kg (IM/IV)	50 mg/kg
	> 30 kg:	Girişimden 30 d. önce ampisilin + gentamisin 1.5 mg/kg	2 g
Penisilin allerjisi varsa:			
Vankomisin	< 30 kg:	20 mg/kg, girişimden 30 dk önce bitecek şekilde 1 saatlik infüzyon halinde (İV)	
	> 30 kg:	20 mg/kg, girişimden 30 dk. önce bitecek şekilde 1 saatlik infüzyon halinde (İV)	

üfürüm duyulur. Erken diyastolik üfürüm aort ve pulmoner kapak yetmezliklerinde işitilir. Aort yetmezliğinde bu üfürüm, aort odağında işitilirse, sternumun sol kenarı boyunca yayılır ve sıklıkla sol 3. interkostal aralıkta (Erb noktası) en iyi duyulur.

Cevap B (*Alpert JS, Kalp Damar Hastalıkları Tanı ve Tedavi El Kitabı, 1.baskı, 2003, s.11*)

11.En sık aşağıdakilerden hangisinde konstriktif perikardit gelişir?

- Viral perikardit
- Tüberküloz perikarditi
- Romatoid artrit'e bağlı perikardit
- Postperikardiyotomi perikarditi
- Renal yetmezliğe bağlı perikardit

AÇIKLAMA: Konstriktif perikardit; perikardın fibrozis, kalınlaşma ve yapışıklıklar göstererek rijid hale gelmesine bağlı olarak kalpte kompresif etki ile geç diyastolik doluşu engelleyip sağ kalp yetmezliğini taklit eden klinik tablo oluşturmasına konstriktif perikardit denir. Etiyolojinin çoğunu

idiyopatik olanlar teşkil eder. Sonra en sık neden Tüberküloz'dur.

Cevap B (*İlçin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.565*)

12.Akut sol kalp yetmezliğinde aşağıdaki ilaçlardan hangisi kullanılmaz?

- Morfin
- Dobutamin
- Sodyum nitroprussid
- Furosemid
- Verapamil

AÇIKLAMA: Akut sol kalp yetmezliği (akciğer ödemi) acil tedavisi:

- Oksijen
- İV morfin; 2 mg İV sonra her 5-10 dakikada bir 1-2 mg
- İV furosemid 40-80 mg
- Nitrogliserin infüzyonu, verilemiyorsa her 5 dakikada bir 3-4 kez dil altı nitratta verilebilir.
- Dobutamin (pozitif inotrop) verilebilir. Eğer

KARDİYOLOJİ

tansiyon düşükse nitrogliserin dobutamin ile birlikte verilir. Eğer kan basıncı hala düşükse tedaviye **dopamin** de eklenebilir. Başlangıçtan beri tansiyon yüksek seyrediyorsa **sodyum nitroprussid** infüzyonu tercih edilir.

Cevap E (İlçin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.300)

13.Aşağıdakilerden hangisi mitral regürjitasyon bulgusu değildir?

- a) Sol ventriküler hipertrofi
- b) Apikal holosistolik üfürüm
- c) Sol atriyal dilatasyon
- d) Musset belirtisi
- e) Pulmoner hipertansiyon

AÇIKLAMA: Mitral regürjitasyonda;

- Pulmoner hipertansiyon
- Sol atriyal dilatasyon
- Sol ventriküler hipertrofi
- Pulmoner hipertansiyon
- S3 işitilebilir
- S4 (özellikle akutta duyulur, kronikte nadirdir)
- Pansistolik üfürüm (en iyi apekte duyulur)

Musset belirtisi ise aort yetmezliğinde görülen her kalp atışındaki başta oynama hareketidir.

Cevap D (İlçin İç Hastalıkları, Cilt-1, s.518)

14.Aşağıdaki bulgulardan hangisi, akut miyokard infarktüsünün bir komplikasyonu değildir?

- a) Sydenham koresi
- b) Ventrikül anevrizması
- c) Şok
- d) Papiller adale rüptürü
- e) Tromboembolizm

AÇIKLAMA: Akut miyokard infarktüsü komplikasyonları:

- Aritmiler (en sık)
- Sol ventrikül yetmezliği
- Kardiyojenik şok
- Miyokard rüptürü
- Papiller kas disfonksiyonu
- Sol ventrikül anevrizması
- Venöz trombozis ve embolizm
- Perikard effüzyonu
- Perikardit (erken ve geç dönemde) (geç dönemdeki "Dressler sendromu" olarak

bilinir)

Cevap A (İlçin, İç Hastalıkları, Cilt 1, s.484)

15.Aşağıdakilerden hangisi sol kalp yetmezliği etiyojileri arasında yer almaz?

- a) Hipertansiyon
- b) Triküspid stenozu
- c) Aort stenozu
- d) Mitral regürjitasyonu
- e) Miyokard infarktüsü

AÇIKLAMA: Sol Kalp yetmezliği nedenleri:

1) Anormal yük artışı

- **Afterload artışı:** hipertansiyon, aort darlığı, aort koarktasyonu
- **Preload artışı:** aort yetmezliği, mitral yetmezliği, arteriyovenöz fistüller

2) Miyokardın kanlanması yetersizlik:

Kronik iskemi, akut miyokard infarktüsü ile doku kaybı

3) Kalp kasını kendi hastalığı:

- Miyokardit
- Miyokardiyopati

Sağ kalp yetmezliğinin en başta gelen nedeni sol kalp yetmezliği veya mitral darlığı sonucu gelişen pulmoner hipertansiyondur.

Cevap B (İlçin, İç Hastalıkları, Cilt 1, s.289)

16.Taşikardisi olan bir hastada, karotid sinüs masajı ile nabız hızı birden normale dönerse en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sinüzal taşikardi
- b) Atriyal fibrilasyon
- c) Paroksizmal atriyal taşikardi
- d) Atriyal flutter
- e) Ventriküler taşikardi

AÇIKLAMA: Paroksizmal Atrial Taşikardi (PAT):

Paroksizmal atrial taşikardi (PAT) süratli anormal P dalgası silsilesidir.

1- Kalp hızı: 150 - 250/dk arasındadır.

2- Ritm: Genellikle düzenlidir.

3- P/QRS oranı: 1/1'dir. P dalgası sıklıkla anormaldir ve zor görülür.

4- QRS kompleksi: Normaldir. ST-T depresyonu mutattır.

5- Önemi: Ciddi hemodinamik bozukluğa neden olur. PAT yüksek atrial hız ve yavaş AV iletme bağılı olarak AV blokla birlikte bulunabilir. Bir çok hastada PAT + 2:1 blok digital entoksikasyonunu gösterir.

6- Tedavi: Mutlaka tedavi edilmelidir. Tedavi

basamakları: a) Vagal stimülasyon: **Tek taraflı karotid sinus masajı**. b) Verapamil: 5-10 mg iv vakaların %90'ında başarılı bir sonuç sağlar bu nedenle ilk seçilecek ilaçtır. c) Propranolol: 0.5 mg iv bolus. d) Edrofonyum (Tensilon): 5-10 mg iv bolus. e) Fenilefrin: Eğer hasta hipotansif ise 100 g iv bolus olarak uygulanır. Kan basıncını artırırken vagal refleksle kalp hızını da düşürür. f) Digitalizasyon: Cedilanid 0,8 mg (2 amp) iv bolus. g) Kardiyoversiyon.

Cevap C (İliğin İç Hastalıkları, Cilt 1, s.322)

17.Tromboflebitin etiolojisinde aşağıdakilerden hangisi rol oynamaz?

- a) Protein C ve S yetmezliği
- b) Faktör V leiden mutasyonu
- c) Gebelik
- d) Hiperlipoproteinemi sendromu
- e) Kongestif kalp yetmezliği

AÇIKLAMA: Tromboflebit; Ven trombozu ile birlikte ven duvarında inflamasyon olmasıdır. Etiolojisinde;

- **Endotel hasarı:** Vaskülitler (Behçet hastalığı, SLE, travma gibi)
- **Hiperkoagülabilitate:** Antitrombin 3, protein C, protein S eksikliği, DIC, OKS kullanımı, malignansiler, cerrahi girişimler, sepsis, disfibrinojenemi gibi.)
- **Staz:** Konjestif kalp yetmezliği, immobilizasyon (parapleji, gebelik, travma sonrası, postoperatif), variköz venler

Cevap D (İliğin İç Hastalıkları, Cilt 1, S.590)

18.Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşin major kriteri değildir?

- a) Eritema marginatum
- b) Deri altı nodülleri
- c) Sydenham's koresi
- d) Uzamış P-R intervali
- e) Migratuvar Artrit

AÇIKLAMA: Modifiye Jones Kriterleri (WHO önerilerine göre)

a) **Major kriterler:**

- Kardit
- Gezici poliartrit
- Korea
- Eritema marginatum
- Subkutan nodüller

b) **Minör kriterler:**

- Ateş
- Artralji (artrit varsa bu minör bulgu sayılmaz)

- Akut faz reaktanları (sedim, CRP)
- EKG'de uzamış PR intervali

Tanı için 2 majör veya 1 majör+2 minör bulguya ek olarak streptokok enfeksiyonu bulgusu yeterlidir.

Dikkat: İstisna olarak "korea" veya "başka bir nedene bağlanamayan kardit" tek başına bile olsa tanı için yeterli kabul edilir.

Cevap D (Joseph S. Alpert, The AHA Clinical Cardiac Consult, 2001, S.222)

19.Aşağıdakilerden hangisinde sürekli üfürüm duyulmaz?

- a) Patent duktus arteriyozus
- b) Hepatik venöz hum.
- c) Koroner arteriyo-venöz fistül
- d) Rüptüre sinus valsalva anevrizması
- e) Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati

AÇIKLAMA: Üfürümler:

- a) **Sistolik (pansistolik veya ejeksiyon):** ASD, AD (aort darlığı), PD (pulmoner darlık), **hipertrofik kardiyomyopati**, MY (mitral yetmezliği), VSD, TY (triküspit yetmezliği)
- b) **Diyastolik:** AY (aort yetmezliği), MD (mitral darlığı), PY (pulmoner yetmezlik)
- c) **Sistolodiyastolik:** AD+AY, MD+MY, VSD+AY
- d) **Devamlı üfürüm:** PDA (patent duktus arteriyozus), aortopulmoner açıklık, anevrizma, A-V fistül, turunkus arteriyozus, hepatic venöz hum

Cevap E (İliğin İç Hastalıkları, Cilt 1, s.239)

20.Soldan-sağa şantlı konjenital kalp hastalıklarının ileri devrelerinde pulmoner akımın ve pulmoner basıncın artmasına yol açan, pulmoner vasküler obstrüktif hastalık tablosu hangisini düşündürmelidir?

- a) Eisenmenger Hastalığı
- b) Kronik trombo-embolik hastalık
- c) Primer pulmoner hipertansiyon
- d) Eisenmenger sendromu
- e) Pulmoner venöz hipertansiyon

AÇIKLAMA: Eisenmenger sendromu: Sağdan sola şant vardır. Pulmoner hipertansiyon gelişmiştir. Pulmoner basınç sistemik basıncın neredeyse 4 katı kadardır. Klinikte prekordiyumda belirginlik ve sternumda kabarıklık, mezokardiyak odakta pansistolik üfürüm ve thrill mevcuttur. EKG'de biventriküler hipertrofi bulguları saptanır. Eisenmenger sendromunun hızlı oluşmasının nedeni VSD'in geniş olmasıdır.

KARDİYOLOJİ

Cevap D (Joseph S Alpert, The AHA Clinical Cardiac Consult, 2001, s.110)

21. Aşağıdakilerden hangi ilaç hiperlipidemiye yol açmaz?

- a) Östrojenler
- b) Siklosporin
- c) Tiazid diüretikler
- d) Glukokortikoidler
- e) Kalsiyum kanal blokerleri

AÇIKLAMA: Sekonder hiperlipidemi nedenleri:

- **Hormonal etkiler** (Gebelik, ekzojen seks hormonları, hipotiroidi)
- **Metabolik bozukluklar** (DM, gut, obezite, progresif parsiyel lipodistrofi, depolama bozuklukları)
- **Böbrek hastalıkları** (Nefrotik sendrom, KBY, diyaliz sonrası)
- **Tıkanma tipi karaciğer hastalıkları**
- **Toksinler** (Alkol, klorlu hidrokarbonlar)
- **İyatrojenik** (ilaçlar; antihipertansifler (tiazid diüretikleri, klortalidon, kıvrım diüretikleri, β -blokerler), immünsüpresifler (siklosporin), glukokortikoidler gibi.)

Kalsiyum kanal blokerleri diüretikler ve β -blokerlerin aksine karbonhidrat ve lipid metabolizmasını olumsuz yönde etkilemezler.

Cevap E (Joseph S Alpert. The AHA Clinical Cardiac Consult, 2001, S.132)

22. Akut miyokard infarktüsünde ACE inhibitörleri ile tedaviye ne zaman başlanmalıdır?

- a) İnfarktüsü takiben 3. günde
- b) İnfarktüstten bir hafta sonra
- c) İlk 24 saat içinde
- d) Hasta taburcu olurken
- e) Hastaya PTCA uygulaması yapılır ise

AÇIKLAMA: Akut miyokard infarktüsünde β -bloker tedavisi mutlak kotrendikasyon (septomatik kalp yetersizliği, şok ya da periferik hipoperfüzyon bulgusu, kalp hızı<60/daki sistolik KB<100 mmHg, 2.-3. derece AV blok yada ciddi obstrüktif akciğer hastalığı) yoksa İnfarktüsün ilk saatlerinde İV olarak, takiben oral olarak reperfüzyon tedavisi uygulansın yada uygulanmasın tüm hastalar verilmelidir. β -blokerler kan basıncını, kalp hızını ve kontraktiletiyi azaltarak kalbin oksijen tüketimini azaltırlar ve infarkt alanının sınırlanmasına yardımcı olurlar.

Cevap C (İlçin İç Hastalıkları, Cilt 1, S.490)

23. Akut kardiyak tamponad'da aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- a) Hipotansiyon
- b) Kalp debisi azalır
- c) Pulsus paradoksus
- d) Sağ ventriküler sistolik kollaps
- e) Sağ ventriküler diyastolik kollaps

AÇIKLAMA: Akut kardiyak tamponad'da;

- Hipotansiyon
- Sağ ve sol ventrikül dolum basınçlarının yükselmesi (sağ-sol ventrikül diyastolik kollaps)
- Pulsus paradoksus (inspirasyonda TA'de belirgin düşüş)
- Kalp debisi azalır
- X-Ray'de mediastinal genişleme
- EKG'de voltaj düşüklüğü görülür.

Cevap D (Wayne Alexander, Hurst Kalp Hastalıkları, 2001, s.334)

24. Aşağıdakilerden hangisinde hemoptizi görülmez?

- a) Pulmoner emboli
- b) Mitral darlığı
- c) Triküspit darlığı
- d) Akut akciğer ödemi
- e) Bronş Ca

AÇIKLAMA: Hemoptizi nedenleri:

- Bronkojenik karsinom (%50 minör hemoptizi ile gelir)
- Tüberküloz
- Kronik bronşit
- Bronşektazi
- Fungal hastalık
- Bakteriyel pnömoni
- Akciğer absesi (%15 hemoptizi)
- Pulmoner infarkt
- Kriptojenik (idiyopatik) (%0.8-15)
- Daha az görülen durumlar: Mitral stenoz, Good-pasture sendromu, endobronşiyal yabancı cisim, bronş adenomu, pulmoner AV fistül, koagülopati

Cevap C (Joseph S. Alpert: The AHA Clinical Cardiac Consult, 2001, s.156)

25. Aşağıdakilerden hangisi aort yetmezliğinin ayırıcı tanısında düşünülmez?

- a) PDA
- b) Koroner arterio-venöz fistül
- c) Pulmoner hipertansiyon gelişmiş pulmoner yetmezlik
- d) Sinus valsalva anevrizma rüptürü
- e) Atriyal septal defekt

AÇIKLAMA: Aort yetmezliğinde ayırıcı tanı:

- Arteriyovenöz malformasyonlar ve fistüller
- Perfore sinüs valsalva anevrizması
- Aortopulmoner pencere
- PDA (patent duktus arteriozus)
- Graham Steel üfürümü: Pulmoner hipertansiyona bağlı gelişen pulmoner yetmezlikte duyulur. Ancak aort yetmezliğine ait başta nabız basıncı artışı olmak üzere diğer bulgular saptanmaz.

Cevap E (Joseph S. Alpert: *The AHA Clinical Cardiac Consult*, 2001, s.34)

26. Yüksek ventrikül cevaplı atrium fibrilasyonunda aşağıdakilerden hangisinin ventrikül hızını kontrol etmek için kullanılması uygun değildir?

- a) β blokeri
- b) Ca kanal blokeri
- c) Digoksin
- d) Amiodaron
- e) Atropin

AÇIKLAMA: Atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine çevrilmesinde ve bu ritimde kalmasında **kinidin prokainamid, disopiramid, amiodaron** gibi antiaritmik ilaçlardan yararlanır. Atriyal fibrilasyonda ventrikül hızının azaltılması için **digitalis, propranolol (β -bloker), verapamil (kalsiyum kanal blokeri)** kullanılabilir. Ayrıca kardiyoversiyon için DC şoktan yararlanılmaktadır. İlaç tedavisi ile emniyetli bir şekilde ventrikül hızı kontrol edilemiyorsa AV kavşak ablasyonu yapılabilir. Atropin ise kullanılmaz.

Cevap E (İlçin, *İç Hastalıkları*, Cilt 1, s.322)

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

1. Litik kemik lezyonları olan meme kanserli bir hastada giderek artan halsizlik, bulantı, kusma, burun ve ağız kuruluğu çok idrara çıkma şikayeti olduğunda aşağıdakilerden hangi durum gelişmiş olabilir?

- a) Tümör lizis sendromu
- b) Hiperkalsemi
- c) Hiperürisemi
- d) Lökopeni, trombositopeni
- e) Sepsis

AÇIKLAMA: Hiperkalsemi nedenleri:

- Hiperparatiroidi
- **Malignite ile ilişkili hiperkalsemi:** Malign hastalıklarda litik kemik metastazlarına, lokal osteoklast aktive edici faktörlere ve PTH benzeri bir maddenin salınması ile hiperkalsemi meydana gelebilir. **Meme kanseri kemiğe sık metastaz nedeniyle en sık hiperkalsemi yapan tümördür.**
- Granülomatöz hastalıklar: Sarkoidoz, Tbc, mantar enfeksiyonları gibi.
- Ailevi hipokalsiürik hiperkalsemi
- Tiazid grubu diüretikler
- İmmobilizasyon
- Dehidratasyon

Cevap B (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2486*)

2. Multiple myelomanın gelişiminde IL-6 ile ilişkili akut faz reaktanı hangisidir?

- a) Ferritin
- b) Amiloid A₁
- c) CRP
- d) LDH
- e) Albumin

AÇIKLAMA: İnterlökin 6 (IL-6) multifonksiyonel bir sitokindir. 21-26 kDa molekül ağırlığında olup geni 7. kromozomda yer alır. IL-6 birçok değişik hücre tarafından sentezlenebilmektedir. Hepatositlerde C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz proteinlerinin sentezini uyandır.

Cevap C (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2347*)

3. Akciğer kanserlerinde kemoterapiye en duyarlı olan kanser türü hangisidir?

- a) Yassı epitel hücreli akciğer kanseri
- b) Büyük hücreli (large cell) kanser
- c) Küçük hücreli akciğer kanseri

- d) Adenokanser
- e) Bronkoalveolar kanser

AÇIKLAMA: Akciğer Kanserinin Histolojik Tipleri

1. Yassı epitel hücreli (squamous cell, epidermoid) karsinoma
2. Adenokarsinoma
 - Bronşiyal
 - Bronşiyoloalveoler
3. Küçük hücreli karsinoma
 - Yulaf hücreli (oat cell)
 - Poligonal
4. Kombine (küçük hücreli ve yassı epitel hücrelinin birlikteliği gibi)
5. Büyük hücreli karsinoma
 - İndiferansiye
 - Dev hücreli
 - Berrak hücreli
6. Kombine yassı epitel hücreli ve adenokarsinoma

Küçük hücreli karsinoma; neredeyse yalnızca sigara tiryakilerinde görülen bir tümördür. Bu olgularda, aşırı kilo kaybı, hiponatremi ve Cushing sendromu gibi paraneoplastik sendromların sıklığı da diğer tiplere göre daha yüksektir. Mediastinal yapıların tutulumu çok sıktır. Karın organları, kemikler ve beyinde tanı anında metastaz bulunması şaşırtıcı değildir. Tanı konduğu sırada metastazı olan ve tedavi edilmeyen/tedaviyi kabul etmeyen hastalar birkaç hafta içinde kaybedilirler. **Akciğer kanserleri arasında kemoterapiye en hassas olanıdır.**

Cevap C (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.911*)

4. Hangisi Burkitt lenfomada onkogen olarak rol oynar?

- a) bcl-2
- b) bcl-1
- c) myc
- d) ras
- e) fos

AÇIKLAMA: Burkitt lenfoma (BL): Hodgkin dışı lenfomaların agresif davranış gösterenlerinden biridir. Sıklıkla ektranodal tutulum gösterir ve bazende akut lösemik bir tablo ile seyredir. BL'yi oluşturan hücreler monomorfik görünümlü, bazofilik stoplazmalı, orta büyüklükteki B kökenli hücrelerdir. **Myc** geninde translokasyon ve disregülasyon görülmesi BL'de

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

saptanan diğer önemli bir özelliktir. EBV genomu ise olguların bir kısmında saptanmaktadır.

Cevap C (Jaffe ES, Haris NL, Stein H, Vardiman JW. WHO classification tumours of haematopoietic and lymphoid tissue, 2001)

5. Aşağıdakilerden hangisi mide Ca'da risk artışına yol açmaz?

- Tuzlanmış et veya balık tüketimi
- Gıdalarda bulunan yüksek nitrat içeriği
- Helikobakter pylori enfeksiyonu
- Sigara içimi
- Yüksek sosyal sınıfa mensup olma

AÇIKLAMA: Mide Ca için risk faktörleri:

A) Kesin/tarama önerilen risk faktörleri

- Familyal adenomatöz polipozis
- Gastrik adenom
- Displazi

B) Kesin risk faktörleri:

- H. pylori enfeksiyonu
- Kronik atrofik gastrit
- İntestinal metaplazi
- Hereditör nonpolipozis kolorektal kanser
- Postgastrektomi
- Mide kanserli hastaların 1. derece yakınları

C) Olası risk faktörleri:

- Peutz-Jeghers sendromu
- Sigara içilmesi
- Düşük doz aspirin kullanımı
- Yüksek tuz içerikli beslenme
- Yeşil meyve ve sebzenin az yenilmesi
- Pernisyöz anemi
- Düşük askorbat alımı

D) Düşük olasılıklı risk faktörleri:

- Düşük sosyoekonomik durum
- Menetrier hastalığı
- Gastrik ülser

E) Tartışmalı/şüpheli risk faktörleri:

- Yüksek alkol tüketimi
- Hiperplastik/fundik polipler

Cevap E (Asghar RJ, Parsonnet J. Helicobacter pylori and risk for gastric adenocarcinoma. Semin Gastrointest Dis 2001;12:203-208)

6. Mide Ca'nın tanısında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Çift kontrast baryumlu grafi ile çok küçük (<5 mm) lezyonlarda bile %75 doğru tanı konulabilir.
- Üst GİS endoskopisi ile %95'den fazla doğru tanı konulduğu rapor edilmiştir.
- Endoskopik USG (EUS) lezyon derinliğinin ve

lenf nod statusunun değerlendirilmesinde CT'den daha değerlidir.

d) Uzak metastazların değerlendirilmesinde CT değerli bir tanı aracıdır.

e) Laparotomi ile hastaların %50'si CT ile tespit edilenden daha ileri hastalıklı olarak bulunur.

AÇIKLAMA: Gelişmiş tanı yöntemlerinin olmasına karşın, mide kanserlerinin erken tanısında henüz önemli bir başarı sağlanmış değildir. Erken evredeki olguların yakalanmasındaki tek şans endoskopik yöntemlerin uygun ve erken kullanılmasıdır.

Endoskopik ve radyolojik tanı yöntemleri: Özellikle fleksible endoskopların gelişmesiyle mide kanserlerinin erken tanısında büyük bir aşama katedilmiştir ve multiple biyopsilerle tanı oranı %95'in üzerindedir. Sitolojik inceleme için endoskopik fırçalarla da hücre örnekleme yapılabilir. Erken mide kanserlerinin tanısının konması için endoskopiye yardımcı olarak boyama yöntemleri (chromoscopy) uygulanabilir. **Baryumlu çift kontrast grafiler tanı için değerli olmakla birlikte doku tanısı sağlanamadığından bu yöntem endoskopi ile mutlaka desteklenmelidir.** Özellikle dijital radyograflerin sensitivitesi %75 spesifitesi %90 civarındadır

Transabdominal ultrasonografi ile tümör %40 ve lenf nodu %65 doğruluk ile saptanabilmektedir. Endoskopik ultrasonografi son yıllarda geliştirilen ve gittikçe yaygınlaşan bir tanısal yöntemdir.

Bilgisayarlı tomografi, spiral tomografi ve arteriografi gibi yöntemler tümör evrelemesinde ve prognoz tayininde kullanılmaktadır.

Cevap A (Asghar RJ, Parsonnet J. Helicobacter pylori and risk for gastric adenocarcinoma. Semin Gastrointest Dis 2001;12:203-208)

7. Aşağıdakilerden hangisi Hepatosellüler Ca'da görülen paraneoplastik sendromlardandır?

- Hiperglisemi
- Eritrositozis
- Hipokalsemi
- Hipokolesterolemi
- Hipotermi

AÇIKLAMA: Hepatosellüler Ca'da görülen paraneoplastik sendrom eritrositozudur. Eritrositoz ayrıca; böbrek kanserleri, serebellar hemanjiyoblastom ve feokromasitoma da da paraneoplastik sendrom olarak görülür.

Cevap B (Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.1093)

8. Aşağıdakilerden hangisinde kolorektal Ca için tarama önerilmez?

- a) Juvenil polipozis
- b) Ailede kolorektal Ca öyküsü olanlar
- c) Familiyal adenomatöz polipozis
- d) Multipl polipliler (özellikle villöz)
- e) Ülseratif kolit

AÇIKLAMA: Juvenil Polipler: Daha çok birinci ve ikinci dekadlarda görülen, genellikle saplı, distal kolonda daha sık lokalize olan ortalama 1.5 cm çapında kolay kanayan poliplerdir. Tek ya da nadiren juvenil polipozis şeklinde görülebilirler. Juvenil polipler histolojik olarak mukustan zengin kübik, prizmatik epitelle döşeli kistik guddeli oluşumlardır. Sıklıkla sekonder değişikliklere uğrayarak ülserasyon, iltihabi infiltrasyon ve hipervaskülarizasyon gösterir. Soliter juvenil polipler malignite potansiyeli taşımamaktadır. Bu nedenle tarama gerektirmez.

Cevap A (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı,1152*)

9. Aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisinde Hepatosellüler Ca için risk artışı yoktur?

- a) Hemokromatozis
- b) Newmann-Pick hastalığı
- c) Wilson hastalığı
- d) Alfa-1 antitripsin eksikliği
- e) Porfiria cutanea tarda

AÇIKLAMA: Karaciğerin en sık primer malign tümörü Hepatosellüler Ca (HCC)'dir. HCC %90 siroz zemininde gelişir. Hemokromatozise bağlı sirozda riski en yüksek, Wilson sirozunda ve primer biliyer sirozda en düşüktür. Hepatit B veya C taşıyıcılığında, aflatoksin, thorotrast maruziyetinde, tirozinemi, glikojen depo hastalıkları (özellikle tip 1 ve 2), oral kontraseptif kullanımı, porfiria cutanea tarda HCC riskini artırır.

Cevap B (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı,1090*)

10.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi klonal hastalık değildir?

- a) Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
- b) Akut lösemiler
- c) Kronik myeloid lösemi
- d) Kronik hastalık anemisi
- e) Kronik myelomonositik lösemi

AÇIKLAMA: Kronik hastalık anemisi (KHA); yaşlı hastalarda veya kanser, kronik infeksiyon (osteomyelit, infektif endokardit, kronik üriner sistem infeksiyonu, tüberküloz, kronik fungal hastalık gibi) veya inflamasyon (romatoid hastalık, SLE, yanıklar, şiddetli travma, akut ve kronik hepatitler) gibi kronik hastalıklarda bulunur. Aneminin derecesi genellikle altta yatan hastalığın derecesine bağlıdır. Kronik

hastalık anemisi klonal hastalık grubuna dahil değildir.

Cevap D (*Boyd HK, Lappin TR: Erythropoetin deficiency in the anemia of chronic disorders. Hur J Haematol 1991;66(4): 198-201*)

11.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi miyelodisplastik sendrom grubu hastalıklardan değildir?

- a) Blast hücre fazlalığı olan refrakter anemi
- b) Sideroblastik anemi
- c) Kronik myelomonositik lösemi
- d) Refrakter anemi
- e) Kronik myeloid lösemi

AÇIKLAMA: FAB sınıflaması (myelodisplastik sendrom)

- Refrakter anemi (RA)
- Sideroblastlı refrakter anemi (RARS)
- Fazla blastlı refrakter anemi (RAEB)
- Transformasyonda fazla blastlı refrakter anemi (RAEB-T)
- Kronik myelomonositik lösemi (CMML)

Cevap E (*Constantinidoo M, Chalevelakis G, et al. Codon 12 ras mutation in patients with myelodysplastic*)

12.Taze donmuş plazmadan elde edilen kriyopresipitat aşağıdaki faktörlerden hangisini içermez?

- a) Faktör VIII
- b) vWF
- c) Fibrinojen
- d) Faktör XIII
- e) Faktör VII

AÇIKLAMA: Kriyopresipitat: Donmuş plazmanın 2-4°C'de yavaşça eritilerek, santrifüj ile üst kısmı ayrılarak elde edilen alt kısmıdır ve faktör VIII, vWF, fibrinojen ve fibronektinden zengin bir plazma türevidir. Kriyopresipitatın faktör VIII, vWF kompleksi aracılığı ile kanama zamanı üzerinde olumlu etkileri vardır. İV olarak yarım saatte 10 ünite verilir, etkisi yaklaşık 1 saatte başlar ve 24-36 saat sürer.

Cevap E (*Eschbach JW. The future of r-HuEPO. Nephrol Dial Transplant 1995; 10(Suppl 2):96-109*)

13.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi miyeloproliferatif hastalık grubundan değildir?

- a) Kronik myelomonositik lösemi
- b) Kronik myeloid lösemi
- c) Myeloid metaplazili myelosikleroz
- d) Polisitemia rubra vera
- e) Esansiyel trombositemi

AÇIKLAMA: Kronik myelomonositik lösemi; miyeloproliferatif sendrom grubuna dahildir. Myeloproliferatif

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

hastalıklardan değildir. Myeloproliferatif hastalıklar hematopoetik ana hücrenin akkiz klonal bir hastalıdır.

Myelopratif Hastalıklar:

- Polisitemia vera (PSV)
- Myelofibrozis (MP)
- Esansiyel trombositozis (ET)
- Kronik myeloid lösemi (KML)

Cevap A (Zambello R, Semenzato G. *Large granular lymphocytosis. Haematologica* 83:936-942, 1998)

14. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde hemoglobin-oksijen dissosiyasyon eğrisinde sağa kayma görülmez?

- 2-3 Difosfogliserat artması
- Anemiler
- Hipertiroidi
- Beriberi
- Alkaloz

AÇIKLAMA: Oksijen dissosiyasyon eğrisine etki eden faktörler:

- **CO₂ basıncı** PCO₂'da artma eğriyi sağa kaydırır (eğrinin konveksitesi azalır)
- **Asidoz:** Eğriyi sağa kaydırır, Alkoloz sola kaydırır (eğrinin konveksitesi artar)
- **Sıcak:** Eğriyi sağa (oksijen tüketimi artar) Soğuk sola kaydırır.
- **Anestetik ajanlar:** Eğriyi sağa kaydırır.
- **Banka kanı:** Eğriyi sola kaydırır.
- **2,3-DPG** (di-fosfo gliserat) artışı eğriyi sağa kaydırır.

Eğrinin sağa kayması ile Hb'nin oksijene afinitesi azalır ve satürasyon normalin altına düşer, Hb tuttuğu oksijeni kolaylıkla verir. Eğrinin sola kayması ile Hb'nin oksijene afinitesi artar ve satürasyonda normalin üstüne çıkar, Hb tuttuğu oksijeni kolaylıkla vermez. Anemi, hipertroidi ve beriberi durumunda da eğri sağa kayar ve Hb oksijeni dokulara verme eğiliminde olur.

Cevap E (Ganong Tıbbi Fizyoloji, 16. baskı, s. 719)

15. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde hipokrom-mikrositer anemi görülmez?

- Demir eksikliği anemisi
- Talassemler
- Vitamin B12 eksikliği anemisi
- Kronik hastalık anemisi
- Sideroblastik anemi

AÇIKLAMA: Anemilerin morfolojik sınıflandırması:

- Makrositer anemiler

Megaloblastik:

- B12 eksikliği
- Folik asit eksikliği
- DNA sentezinin herediter bozuklukları
- İlaçlara bağlı DNA sentezi bozuklukları (kemoterapötikler, antikonvülzanlar, oral kontraseptifler)

Non-megaloblastik

- Eritropoezisin arttığı haller (akut kan kaybı, hemoliz)
- Eritrosit membran yüzeyinin arttığı haller (karaciğer hastalıkları, obstrüktif sarılık, post-splenektomi)
- Nedeni belirsiz olanlar (miksödem, hipoplastik ve aplastik anemiler)

B) Hipokrom mikrositer

- Demir eksikliği anemisi
- Globulin sentezi bozuklukları (talassemler)
- Porfirin ve hem sentezi bozuklukları (sideroblastik anemiler)
- Kronik enfeksiyon anemileri

C) Normokromik normositik

- Akut kan kaybı
- Plazma volümünün aşırı artması (gebelik, hidrasyon)
- Hemolitik hastalıklar
- Kemik iliği hipoplazileri
- Kemik iliği infiltrasyonları (lösemi, multipl myeloma, myelofibrozis)
- Endokrin hastalıklar (hipotiroidizm, sürrenal yetersizlik)
- Kronik enfeksiyonlar
- Kronik karaciğer hastalıkları
- Kronik böbrek hastalıkları

Cevap C (İliğin İç Hastalıkları, 2003, 1. cilt, s.1789)

16. INR (International Normalized Ratio) aşağıdaki hangi pıhtılaşma testi tayininde kullanılmaktadır?

- APTT
- Trombin zamanı
- Fibrinojen tayini
- Stypven zamanı
- Protrombin zamanı

AÇIKLAMA: Protrombin zamanı (PT); tayininde kullanılan tromboplastinin pıhtılaşmayı aktive etme özelliğine göre test sonuçları laboratuvarlar arasında farklılık gösterebilir. Bu nedenle International Normalized Ratio (INR) hesaplamasının kullanılması önerilmektedir. Oral antikoagülan tedavinin izlenmesinde INR kullanılır.

Cevap E (*Rapaport SI. Preoperative hemostatic evaluation: which tests, if any? Blood 1983; 61: 229–231*)

17. Rye sınıflamasına göre aşağıdakilerden hangisi klasik Hodgkin hastalığının bir subtipi değildir?

- a) Anaplastik large cell
- b) Miksed sellüler
- c) Lenfositten fakir
- d) Lenfositten zengin
- e) Nodüler sklerozan

AÇIKLAMA: Luke-butler (Rye) sınıflaması:

- Lenfositten zengin tip
- Nodüler sklerozan tip
- Miks sellüler tip
- Lenfositten fakir tip

Cevap A (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2244*)

18. Aşağıdakilerden hangisi nodüler sklerozan Hodgkin hastalığının özelliklerinden değildir?

- a) Hodgkin hastalığının en sık görülen subtipidir.
- b) Genellikle fibröz bantlarla ayrılmış nodüler bir yapı gösterir.
- c) Sıklıkla adolesan ve genç erişkinlerde ortaya çıkar.
- d) Erkek/kadın oranı eşittir veya kadınlarda biraz daha fazla gözlenir.
- e) Mediasten tutulumu seyrek, abdominal lenf nodu, dalak tutulumu ise siktir.

AÇIKLAMA: Nodüler sklerozan tip; Hodgkin hastalığının en sık görülen subtipidir (%40-80). Kadınlarda daha sık görülür. Lenfoid nodüller ve fibröz kollajen bantlar görülür. **Reed stenberg hücre** sık görülür. Sıklıkla mediastinal tutulum görülür.

Hodgkin hastalığında kötü prognostik faktörler:

- Lenfositten fakir tip
- Evre 3 ve 4 hastalar
- Multipl ektranodal tutulumu olan hastalar
- Erkek cinsiyet
- 40 yaşın üzerindeki hastalar
- Çok büyük mediastinal kitlesi olanlar (10 cm.den büyük)
- Serumunda CD30 (+)'liği
- IL-2 reseptör yüksekliği

Cevap E (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2246-2247*)

19. Aşağıdakilerden hangisi AIDS ile ilişkili malignitelerden değildir?

- a) Kaposi sarkom
- b) Hodgkin hastalığı
- c) Meme kanseri
- d) Primer SSS lenfoması
- e) Serviks kanseri

AÇIKLAMA: Kaposi sarkomu, Hodgkin hastalığı ve primer SSS lenfoması AIDS ile ilişkili malignitelerdir. Ayrıca AIDS'de serviks kanserine yol açan Herpes virüslerine yatkınlık artmıştır.

AIDS'de en sık görülen fırsatçı enfeksiyon P. carini pnömonisidir. En sık fırsatçı mantar Candida, en sık kronik ishal etkeni Cryptosporidium'dur. En sık retinit etkeni ise CMV'dir.

Cevap A (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2245*)

20. Aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisi lenfoma gelişimi için bir etiyolojik faktör değildir?

- a) EBV
- b) HTLV-1
- c) Aspergillus flavus
- d) HIV
- e) Helicobacter pylori

AÇIKLAMA: Hodgkin lenfomanın etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Epstein-Barr virüsü (EBV) ile HL'nin birlikteliğini destekleyen veriler mevcuttur. Hodgkin lenfoma yüksek sosyo-ekonomik düzey, yüksek eğitilmiş, küçük aile topluluklarında daha sık görülmektedir. Ayrıca aynı aile bireyleri arasında daha sık görülmesi de genetik yatkınlık düşündürmektedir. Bunlardan başka HIV, HTLV-1, H.pylori'inde lenfoma etiyolojisinde yeri mevcuttur.

Cevap C (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2168*)

21. Aşağıdakilerden hangisi indolent (yavaş seyirli) lenfomalardan değildir?

- a) Diffüz large cell lenfoma
- b) Küçük lenfositik lenfoma
- c) Lenfoplazmositik lenfoma
- d) Splenik marginal zon lenfoma
- e) Nodal marginal zon lenfoma

AÇIKLAMA: İndolent (yavaş seyirli) lenfomalar:

- 1- Küçük Lenfositik Lenfoma
- 2- Lenfoplazmositik lenfoma
- 3- Splenik marginal zon lenfoma
- 4- Ektranodal marginal zon lenfoma
- 5- Nodal marginal zon lenfoma
- 6- Hairy Cell Lösemi
- 7- Folliküler lenfoma
- 8- Mantle hücreli lenfoma

Cevap A (*Calligaris Cappio F. Role of microenvironment in CLL Br. J Haemato 2003;123;380-388*)

22. Aşağıdakilerden hangisi folliküler lenfomaların özelliklerinden biri değildir?

- Tümör, sentrosit ve sentroblast denilen follikül hücrelerinin karışımından meydana gelir.
- %40-60 oranında diffüz large B cell lenfomaya dönüşürler.
- Grade I ve II folliküler lenfomalarda %95 oranında t (14;18) tespit edilir.
- Klinik seyri genellikle agresif olup kemoterapi ile genellikle kürablardır.
- USA ve Batı Avrupa'da en sık gözlenen adult lenfoma tipidir.

AÇIKLAMA: Folliküler lenfoma; antijenik uyarıyla germinal merkezler içinde çoğalan B lenfositlerinden köken alan lenfoma tipidir. Klinik özellikleriyle yavaş gidişli kronik lenfoproliferatif hastalıklar arasında bulunmaktadır. Ancak küratif tedavi şansı olmayan, tanıdan sonra 7-10 yıl içinde ölümlü sonuçlanan bir hastalıktır. Folliküler lenfomalarda folliküllerde bcl-2 artışına sebep olan 14:18 translokasyonu (t14:18) sentrosit yaşamını uzatır.

Cevap D (*Frederico M, Vitolo U, et al. Prognosis of follicular lymphoma. Blood 2000;783-789*)

23. Aşağıdakilerden hangisi Burkitt lenfomanın özelliklerinden biridir?

- Pan B-hücre antijenleri (CD19, CD20, CD22, CD79a) ve CD10 taşımazlar.
- Genellikle erişkin yaşlarda ortaya çıkarlar.
- Afrika formu genellikle sporadik olup abdominal tutulum ile ortaya çıkar.
- İndolent (yavaş seyirli) olup kürabl değildir.
- Afrika formu EBV genomu taşıyıcı ve %25-40 olguda AIDS ile birlikte bulunur.

AÇIKLAMA: Burkitt lenfoma; B hücrelerinden kaynaklanan agresif bir tümördür, genellikle çocuklukta görülür (ortalama 8 yaş). Erken çocuklukta ve erişkin yaşlarda görülmesi nadirdir. Hastalığın en çok görüldüğü bölge yüzdü (Primer olarak mandibula ve sıklıkla diğer yüz kemikleri) ve hastaların %55-75'inde yüz tutulumu bulunur. İkinci sıklıkla tutulan bölge karındır. 8:14 translokasyonu sık görülür. Patolojik olarak lenf bezlerinde **yıldızlı gök manzarası** görülür. Afrika formu endemik olup genellikle en sık görülen formudur ve AIDS ile ilişkilidir.

Cevap E (*Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2193*)

24. Prognozu en kötü olan Hodgkin lenfoma tipi hangisidir?

- Lenfositten zengin tip HL
- Nodüler sklerozan tipi HL
- Mikst sellüler tip HL
- Lenfositten yoksun tip HL
- Klasik HL

AÇIKLAMA: Hodgkin lenfomalardan prognozu en iyi olan lenfositten zengin tip iken, prognozu en kötü olan ise lenfositten fakir tiptir.

Cevap D (*Günçay Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.274*)

25. Aşağıdakilerden hangisi geç ortaya çıkan kan transfüzyon komplikasyonudur?

- Dolaşım yüklenmesi
- Sitrat toksisitesi
- Hiperpotasemi
- İnfekte kana bağlı reaksiyon
- Viral kontaminasyon (HIV, HBV vb.)

AÇIKLAMA: Kan transfüzyonuna bağlı yan etkiler üç grupta toplanabilir. 1) Hemolitik reaksiyonlar. 2) Nonhemolitik immün reaksiyonlar. 3) Enfeksiyöz komplikasyonlar

Hemolitik reaksiyonlar: Alıcıdaki antikorların transfüze edilen eritrositleri paçalanmasına bağlıdır. Transfüzyonun fazla olması intravasküler hemolize yol açar. Hemolitik reaksiyonlar geç ve erken olarak sınıflandırılır.

a) Akut hemolitik reaksiyonlar: Akut intravasküler hemoliz ABO uyumsuzluğu nedeniyle ortaya çıkar. Fatal seyreder. Döküntü, ateş, kusma, göğüs ve yan ağrısı, vücut ısısında yükselme, açıklanamayan taşikardi, hipotansiyon, hemoglobinüri, cerrahi alanlarda diffüz sızdırma şeklinde kanama

b) Geç Hemolitik Reaksiyonlar: Rh sisteminin non-D antijenleri veya Koll. Duffy. Kidd antijenlerine karşı gelişir. Semptomlar 2-21 gün sonra ortaya çıkar. Sarılık ve hemoliz görülür.

2) Nonhemolitik İmmün Reaksiyonlar

Alıcının verici kanındaki akyuvarlar, trombositler ve plazma proteinlerine aşırı duyarlılığı sonucu gelişir. Febril reaksiyonlar, ürtikerial reaksiyonlar, anafilaktik reaksiyonlar, nonkardiyojenik pulmoner ödem, posttransfüzyon purpurası, immün supresyon

3) Enfeksiyöz komplikasyonları

Hepatit, AIDS, Sitomegalovirus, Epstein-Barr virusu, Parazitik enfeksiyonlar (Malarya, toksoplazmozis, Chagas hastalığı), Bakteriyel enfeksiyonlar (sifiliz, brusella, yersinyozis)

Masif kan transfüzyonuna bağlı komplikasyonlar

Düşmüş oksijen taşıma kapasitesi

Pıhtılaşma defektleri (en sık dilüsyonel trombositopeni)

Tablo 1.

	PT uzun	aPTT uzun	PT ve aPTT uzun
Kalitsal	<ul style="list-style-type: none"> Faktör-7 eksikliği 	<ul style="list-style-type: none"> Faktör-8,9,11,12 ve vWF eksikliği 	<ul style="list-style-type: none"> Faktör-5,10, fibrinojen ve protrombin eksikliği
Edinsel	<ul style="list-style-type: none"> Vitamin K eksikliği Karaciğer hastalığı Warfarin kullanımı Faktör-7 inhibitörü 	<ul style="list-style-type: none"> Lupus antikoagülanı Heparin kullanımı Faktör-8,9,11,12 ve vWF'ye karşı inhibitör 	<ul style="list-style-type: none"> Karaciğer hastalığı Yaygın DIC Heparin ve warfarin aşırı doz kullanımı Vitamin K eksikliği Faktör-5,10, fibrinojen ve protrombine karşı inhibitör

Hipotermi

Hiperkalemi

Asidoz ve sitrat toksisitesi

Hipokalsemi

Solunum yetmezliği

Cevap A (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.318)

26.K vitamini eksikliğinde hangi pıhtılaşma faktörlerinin eksikliği gözlenir?

- Faktör II, VII, IX, X protein C, S
- Faktör II, VIII, XI, XII, antitrombin III
- Faktör II, VIII, XIII, fibrinojen
- Faktör I, XI, XIII, antitrombin III, fibrinojen
- Faktör II, XII, XIII, TFPI (tissuefactor pathway inhibitor)

AÇIKLAMA: K vitamini eksikliğinde Faktör-2,7,9,10 protein C ve protein S eksikliği görülür. Yenidoğanlara 1 mg K vitamini İM yapılır.

Cevap A (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.385)

27.Aşağıdakilerden hangisi preoperatif tarama (aPTT, T.kan, KZ, PTZ) testleri ile yakalanmayan ancak perioperatif kanamaya yol açan hastalıklardandır?

- Faktör VIII eksikliği
- Faktör IX eksikliği
- Faktör XIII eksikliği
- Glanzmann trombostenisi
- von Willebrand hastalığı

AÇIKLAMA: Hayatı boyunca hafif veya ciddi kanama öyküsü bulunan aPTT'si normal, PT'si uzun bulunan hastalarda faktör VII eksikliği düşünülmelidir. PT ve aPTT'si normal olup ciddi kanama öyküsü bulunan hastalarda **faktör XIII eksikliği** olabileceği unutulmamalıdır (Tablo 1).

Cevap C (Rapaport SI. Preoperative hemostatic evaluation: which tests, if any? Blood 1983; 61: 229-231)

28.Aşağıdaki tümörlerden hangisi interferon tedavisinden en az yararlanır?

- Low grade lenfoma
- Malign melanoma
- Renal cell Ca
- Multiple myeloma
- Meme kanseri

Cevap E (Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.366)

29.Aşağıdakilerden hangisi (REAL klasifikasyonunda yer alan) nodüler lenfosit predominant Hodgkin hastalığının özelliklerinden biri değildir?

- Diğer subtiplere göre NHL gelişimi riski daha fazladır.
- Nadir olarak aynı lenf nodunda diffüz large cell lenfoma ile birlikte bulunabilir.
- Tanısal Reed-Stenberg hücreleri genellikle mevcuttur.
- Diğer subtiplerin aksine CD15 ve CD30 (-)'dir.
- Daima nodüler büyüme paterni gösterir.

Cevap C (Devita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 1997, 5.baskı, s.2245)

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

1. Onsekiz yaşındaki erkek hasta sarılık ve bilinç bulanıklığı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Yapılan tetkiklerinde hemoliz bulguları var. Coombs tetkikleri negatif. ALP normal, AST 300 ve ALT 120 bulundu. Hastada aşağıdaki hastalıklardan hangisini düşünürsünüz.

- Wilson hastalığı
- Hemokromatozis
- Glikojen depo hastalığı
- Alfa 1 antitripsin eksikliği
- Akut A hepatit

AÇIKLAMA: Wilson hastalığı; Otozomal resesif kalıtılan, bakırın defektif biliyer ekskresyonuyla karakterize bir hastalıktır. **Klinikte;** beyin, karaciğer, kornea ve böbrekler başta olmak üzere pek çok dokuda fazla miktarda bakır depolanmasına ve toksik etkisine bağlıdır. Erişkin yaş grubundaki hastalarda nörolojik bulgular ön planda iken; çocukluk ve adolesanlarda sıklıkla karaciğer bulguları mevcuttur. Hastalığın ortaya çıkışı, viral hepatit, fulminan hepatik yetmezlik veya kronik aktif hepatite benzer klinik tablolarda olabilir. 35 yaş altında ve etyolojisi aydınlatılmamış karaciğer hastalarında Wilson hastalığı akla gelmelidir. Coombs (-) hemolitik anemi önemli bir klinik bulgudur ve kolelitiazise predispozisyon oluşturur. Nörolojik bulgular tipik olarak 12-30 yaşlarında belirgindir. Genellikle **Kayser-Fleischer halkası** ile birlikte görüldüğü akılda tutulmalıdır. Ayrıca hastalık süresince renal tübüler hasar, osteoporoz, artropati, kardiyomyopati ve hipoparatiroidi gelişebileceği unutulmamalıdır.

Düşük seruloplazmin düzeyi ve Kayser-Fleischer halkasının varlığı hastalığın teşhisini koyarsa da, hepatik belirtilerle ortaya çıkan Wilson' luların %15'inde serum seruloplazmin düzeyi normalin alt hudutlarındadır. Kesin teşhis için karaciğer biyopsisi yapılabilir. **Tedavide** Penisilamin, Trientene ve Çinko kullanılabilirse de kesin tedavi transplantasyondur.

Cevap A (İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s. 1739)

2. Aşağıdakilerden hangisi intrahepatik sinuzoidal portal hipertansiyon nedenidir?

- Veno-oklüziv hastalık
- Şistozomiazis
- Siroz
- Sarkoidoz
- Budd-Chiari sendromu

AÇIKLAMA: Ekstrahepatik Portal Hipertansiyon Nedenleri

- İdiyopatik
- Portal veya splenik venede obstrüksiyon
- Konjenital
- Strüktürel lezyonlar
- Omfalit
- Umbilikal ven kateterizasyonu
- Portal piyeloflebit
- İntraabdominal sepsis
- Porta hepatiste cerrahi
- Kan akımında artma
- Koledok kisti
- Sepsis
- Kolanjit
- Travma
- Duodenal ülser
- Pankreatit
- Tümör
- Lenfadenopati
- AV fistül
- Splenomegali

II. Post Hepatik Portal Hipertansiyon Nedenleri

- Konjestif kalp yetmezliği
- Konstrüktif perikardit
- Budd-Chiari sendromu
- Polisitemi
- Neoplazma
- Travma
- Vena cava inferiorunda web

III. İntra Hepatik Portal Hipertansiyon Nedenleri

a) Presinuzoidal

- Akut ve kronik hepatit
- Siroz
- Konjenital hepatik fibroz
- Şistozomiazis
- Porta infiltrasyonu
- Granülom
- Hemanjiyom
- A vitamini entoksikasyonu
- Hepatoportal skleroz
- İdiyopatik

b) Sinuzoidal

- Siroz
- Akut ve kronik hepatit
- Karaciğer yağlanması

c) Postsinuzoidal

- Siroz
- Metastaz
- Venoz-okluzif hastalık
- Hepatik ven trombozu

Cevap C (*Manual of Gastroenterology, 2002; Rasquin Weber A. Disorders of the stomach and duodenum. In Pediatric Gastroenterology ed Roy CC, Silverman A, Alagille A 1995; s.205-215*)

3. Bir hastada HBsAg(+), AntiHBc IgM(-), HbeAg(+), AntiHBe(-), HBV DNA(+) ise tanınız nedir?

- Akut HBV hepatiti**
- Geçirilmiş HBV enfeksiyonu**
- Kronik aktif HBV enfeksiyonu**
- Kazanılmış pasif bağışıklık**
- Tedavi edilmiş precore mutant HBV enfeksiyonu**

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Anti-HBc IgM'in (-) olması akut hepatit olmadığını; HBeAg ve HBV DNA'nın (+) olması ise Kronik hepatitin aktif döneminde olduğunu gösterir.

Cevap C (*İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1723*)

4. Aşağıdakilerden hangisi Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF)'nin tanısında kullanılan bir testtir?

- Tilt testi**
- Phenobarbital testi**
- Bromsulfofthalean (BSP) testi**
- Metaminol testi**
- Bentiromid testi**

AÇIKLAMA: Ailevi Akdeniz ateşi, otozomal resesif olarak geçen ve başlıca Yahudi, Ermeni, Arap ve Türk kökenlilerde görülen kalıtsal bir hastalıktır. Periyodik ateş ve karında, göğüste, eklemlerde, skrotum ve ciltte ağrılı belirtilerle seyredir. Hastalığın tanısı esas itibari ile klinik bulgulara dayanır bu nedenle bir çok vakada tanısal zorluklar yaşanır.

FMF'e özgü laboratuvar testi yoktur. FMF atakları esnasında nonspesifik bir akut faz yanıtı olur ve CRP, fibrinojen, serum amiloid A, γ 2-globulin, β -globulin düzeyleri ve eritrosit sedimentasyon hızı artar, lökositoz olur.

Metaminol yükleme testi ve dopamin betahidroksilaz'ın ölçümü gibi testler yapılsa da ya tehlikelidir yada tanıya katkı sağlamaz. Metaminol i.v. enjeksiyonla ailevi Akdeniz ateşinde (FMF) nöbet oluşturduğundan teşhis testi olarak kullanılır.

Cevap D (*Gözdaşoğlu, Klinik Gastroenteroloji Tanı Tedavi; O. Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 10.baskı, 1992;s.1120*)

5. Aşağıdakilerden hangisi Dubin-Johnson sendromunun tanısında test olarak kullanılır?

- Fenobarbital testi**
- Mentol testi**
- Nikotinik asit testi**
- Bromsulfofthalein (BSP) retansiyon testi**
- Açlık testi**

Tablo 1. Kronik B hepatitinde viral serolojik göstergelerin anlamı.

Gösterge	Kaynağı	Anlamı
HBsAg	HBV'nun zarf proteini	Akut veya kronik, var olan HBV enfeksiyonunu gösterir
HBeAg	HBV'nun precore/core geninin ürünü olan iki proteinden biridir (diğeri; HBcAg). Fonksiyonu bilinmemekle beraber virusa karşı immün tolerans gelişmesinde rolü olduğu sanılmakta.	HBV'nun replikasyonunun göstergesidir. Hastalığın infektivitesini gösterir. Hastalık ilerledikçe virus replike olsa bile HBeAg (-) olma eğilimindedir.
Anti-HBs	Virusun zarf antijenine karşı antikorlardır.	Kişinin B hepatiti geçirdiğini veya HBV' ye karşı aşıllı olduğunu gösterir.
Anti-HBc	Virusun nükleokapsid proteinine karşı antikor.	IgM formu akut B hepatiti veya kronik B hepatitinin akut alevlenme dönemlerinde (+) bulunur. IgG formu mevcut veya geçirilmiş HBV enfeksiyonlarında (+) bulunur.
Anti-HBe	HBeAg'ye karşı antikor.	Hastalığın non-replikatif dönemde olduğunu gösterse de ülkemizde mutant virus varlığı nedeniyle replikatif enfeksiyonların %60-70'inde (+) bulunmaktadır.

AÇIKLAMA: Dubin-Johnson sendromu konjuge hiperbilirubinemi nedenlerindedir. Bu sendromdaki temel defekt spesifik organik anyonların hepatositten safra içine taşınma yeteneğinin azalmasıdır. Bromsulfaleinin hepatik uptake'i normaldir ve karaciğerde depolanma kapasitesi korunmuştur. Fakat, bromsulfaleinin ve konjuge bilirubinin biliyer ekskresyonu belirgin şekilde bozulmuştur. Bu durum boyanın karaciğerde depolanmasının uzaması ve dolaşıma geri sızması ile sonuçlanır. Böylece, bromsulfalein boyasının enjeksiyonundan 60-90 dakika sonra, plazma konsantrasyonlarında sekonder bir yükselme olur. Bu durum **Dubin-Johnson için patognomiktir.**

Cevap D (*İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1685*)

6. Aşağıdakilerden hangisi hiçkırığa yol açan metabolik nedenlerden değildir?

- Üremi
- Diabetes mellitus
- Elektrolit bozuklukları
- Toksik (alkol, ilaçlar)
- Guatr

AÇIKLAMA: Hiçkırığa yol açan nedenler:

- Gastrointestinal nedenler** (reflü özefajit, aşırı yemek, aerofaji, konstipasyon, ileus ve diğer intestinal veya mide, karaciğer, pankreas, safra kesesi hastalıkları gibi..)
- Diğer abdominal nedenler:** (Akut peritonite yol açan nedenler, gebelik, uterus kanseri, diyafram irritasyonuna yol açan nedenler, hiatus hernisi, hepatomegali, splenomegali gibi..)
- Farenjit, larenjit**
- Toraksik ve mediastinal hastalıklar:** (Pnömoni, akciğer kanseri, tüberküloz, perikardit, aort anevrizması)
- Ameliyat sonrası dönem:** (özellikle abdomen ve toraks cerrahisi sonrası)
- Toksik ve metabolik nedenler:** (Alkolizm, üremi, Gut, hiponatremi, hipopotasemi, Diyabetik ketoz, Addison hastalığı, Striknin zehirlenmesi)
- İlaçlar:** Steroidler, benzodiazepinler, alfa-metil dopa, dijitaler, NSAİD, bazı antibiyotikler, progesteron gibi..)
- SSS lezyonlar:** (beyin tümörleri ve abseler, menenjit, serebrovasküler lezyonlar, multipl skleroz gibi..)
- Psikolojik nedenler**

Cevap E (*Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology, 2003; Heick A. Diabolic hiccup. Ugeskr Laeger 1997;159:4986-8*)

7. Aşağıdakilerden hangisi vitamin B12 yetmezliği

nedenleri arasında değildir?

- Pernisiyöz anemi
- Total veya parsiyel gastrektomi
- Kör loop sendromu
- Hipotiroidizm
- Anjiyodisplazi

AÇIKLAMA: Vitamin B₁₂ Yetersizliği Nedenleri;

- Gastrik nedenler
Pernisiyöz anemi
Gastrektomi (total veya parsiyel)
- İntestinal nedenler
1. Malabsorbsiyon sendromları
Balık tenyası infestasyonu
- Kronik ekzokrin pankreas yetmezliği
- Konjenital B₁₂ vitamini absorpsiyon, transport ve metabolizma defektleri
Konjenital intrinsik faktör eksikliği
Familiyal selektif B12 vitamini malabsorbsiyonu (Immerslund-Grasbeck)
Herediter TK-2 (transkobalamin-2) eksikliği
Metilmalonil asidüri
- İlaçlara bağlı (metformin, paraamino salisilik asit, neomisin, kolşisin)

Cevap E (*Türk Gastroenteroloji Vakfı Gastroenteroloji Kitabı, 2002, s.150; İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1797*)

8. Aşağıdakilerden hangisi endoskopik çalışmalarda gastrik benign polip türü olarak saptanmıştır?

- Adenomatöz
- Hiperplastik
- Leiomyom
- Aberran pankreas
- Peutz-Jegher hamartomu

AÇIKLAMA: Hiperplastik ve Adenomatöz Gastrik Poliplerin Karşılaştırılması

Hiperplastik polip (%80)	Adenomatöz polip (%20)
• Tek olabilir, sıklıkla multipl	Genellikle tek, bazen multipl
• Yumuşak, pembe, meme biçiminde	Ahududu benzeri başları bulunur, pediküllü olabilir
• Genellikle çapı 1 cm altında, nadiren 2 cm	Sıklıkla 4 cm üzerinde
• Düşük malign potansiyele sahip (%0,5)	Malign transformasyon sıklığı (%40)

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 1995, s.491*)

9. Üseratif Kolit (ÜK) ve Crohn Hastalığı (CH) ayırımı ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Kript abseleri, mukozanın diffüz inflamasyonu ÜK'ye özgü bulgudur.
- CH'ında inflamasyon intestinal mukozanın herhangi bir kısmını tutabilir.

- c) Sarkoidoz benzeri granülomlar, inflamasyonun muskularis mukozaya ve submukozaya uzanımı, üst GİS ve terminal ileum tutulumu CH'nin özellikleridir.
- d) Yamalı, multifokal, atlamalı tutulum tipik olmayıp CH'nin özelliklerindedir.
- e) Psödopolipler ÜK'de sık görülür.

AÇIKLAMA: Ülseratif Kolit: Sadece kolon tutulumu ile giden inflamatuvar bir hastalıktır. 10-30 yaşlarında sık görülür. **En sık rektum tutulur (%95).** İnflamasyon yüzeyleydir ve lamina propriayı nadiren geçer. Bağırsak tutulumu difüzdür arada sağlam bölge bulunmaz. Kript abseleri gözlenir. İnce bağırsak tutulmaz ancak çekumu tutan vakalarda terminal ileum tutulabilir. Psödopolipler gelişebilir ancak sık değildir. Kronik dönemde kurşun boru manzarası oluşabilir.

Klinikte rektal kanama, tenezm ve mukopürülan gayta sık görülür. Bağırsak dışı bulguları;

Göz: episklerit, üveit, iritis, keratit, retrobulber nörit

Deri: eritema nodozum, pyoderma gangrenozum, nekrotizan vaskülit.

Eklemler: artralji, periferik artropati, sakroileit

Karaciğer: sklerozan kolanjit, perikolanjit

Hematolojik: lökositoz, trombositoz, demir eksikliği anemisi, megaloblastik anemi

Diğer: stomatit, nadiren amiloid gelişimi, venöz tromboz, böbrekte ürik asit taşları

Crohn Hastalığı (reyonel enterit) Ağızdan anüse kadar her yeri tutabilir (**en sık ileoçekal bölge**). Tutulum segmental ve transmuraldır. En erken makroskopik lezyon aftöz ülserlerdir. Arada sağlam alanlar olduğundan **kaldırım taşı manzarası** görülür. En önemli komplikasyonları fistül, fissür ve striktürdür. Osteomalazi, safra kesesi taşı, böbrek taşı görülebilir. Sigara içenlerde daha fazladır.

Cevap E (*Gastroenterology Clinics of North America, Cilt 31, 2002, s.134-139*)

10. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) H. pylori tedavisi ülser nüksünü önler.
- b) H. pylori peptik ülser etiyolojisinde önemli rol oynar.
- c) H. pylori karsinogeniktir.
- d) Non ülser dispepsinin tedavisinde H. pylori eradikasyonu esastır.
- e) H. pylori pozitiflerde NSAİİ üst GİS kanama riskini artırır.

AÇIKLAMA: Helicobacter pylori infeksiyonunun gastrit, peptik ülser ve gastrik kanser gibi gastroduodenal hastalıklarla olan ilişkisi iyi bilinmektedir. Peptik ülser hastalığında H. pylori eradikasyonu güçlü bir şekilde önerilmekte iken, fonksiyonel (non-ülser) dispepside eradikasyon tedavisi verilmesi konusundaki veriler

tartışmalıdır. Tedavide kullanılan tüm protokollerde en az iki antibiyotik yanı sıra PPI (proton pompa inhibitörü) yada bizmut tuzları bulunmaktadır. İdeal bir eradikasyon tedavisinin ucuz, kullanımı kolay, yan etkisi az ve başarı oranının %80'in üzerinde olması gerekir.

Cevap D (*Blaser MJ. Helicobacter pylori: Its role in disease. Clin Infect Dis 1992; 15: 386-3*)

11. Pankreatik yetmezlikde, malabsorbsiyon oluşabilmesi için, pankreatik enzim salgısı yüzde kaçın altında olmalıdır?

- a) 50
- b) 25
- c) 10
- d) 5
- e) 1

AÇIKLAMA: Kronik pankreatitler başlıca ikiye ayrılır.

1) **Kronik ağırlı pankreatit (Kronik nükseden pankreatit);** en sık görülen tipidir. Başlangıçta akut pankreatit olarak ortaya çıkar. Ağrı atakları giderek daha sık gelmeye başlar ve sonunda sürekli ağırlı bir şekil alır.

2) **Kronik ağrısız pankreatit (kronik pankreatit);** Başlangıçta sessiz seyrederek, pankreastaki doku kaybı kritik düzeyi aşınca pankreasın endokrin ve ekzokrin fonksiyonlarının yetersizliğini gösteren belirtiler ortaya çıkar. Pankreas dokusunun %90'ından fazlasının harab olması ile diyabet ve pankreatik steatore ortaya çıkar.

Cevap C (*İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1623*)

12. Aşağıdaki malignitelerden hangisi safra kesesinde izlenebilen malignitelerden değildir?

- a) Tekoma
- b) Skuamöz hücreli kanser
- c) Lenfoma
- d) Leomyosarkoma
- e) Adenokarsinom

AÇIKLAMA: Tekoma seks kord stromal tümörlerden olup over kaynaklıdır. Safra kesesi maligniteleri arasında yer almaz.

Cevap A (*Yamada, Textbook of Gastroenterology Volume Two 3rd ed, 1999, s.2337; Robins, Temel Patoloji, s.626*)

13. Aşağıda malabsorbsiyona sebep olan bazı hastalıklar ve bunların tedavileri verilmiştir. Yanlış olan hangisidir?

- a) Çöliak hastalığı-Glutensiz diyet
- b) Whipple hastalığı-TMP/SMX
- c) Crohn hastalığı-Steroid/5-ASA

- d) Giardia-Metronidazol
e) Diphyllbothrium latum-Tiabendazol

AÇIKLAMA: Diphyllbothrium Latum; bağırsak sestodlarından olup, enfeksiyon çiğ veya az pişmiş tatlı su balıklarıyla bulaşır. Erişkin parazit 10 m. kadar uzundur. Yumurtaları oval ve kapaklıdır. Bağırsak obstrüksiyonu, ishal, karın ağrısı, anemi başlıca belirtilerdir. B12 vitamin eksikliği ile pernisiyöz anemi ortaya çıkabilir. Tedavide **Praziquantel** veya **Niklozamid** kullanılır.

Cevap E (McNally, R. Peter, DO, FACP, FACG; GI/LIVER SECRETS, 1996, s.432)

14. Hangisinde amilaz artışı gözlenmez?

- a) Magnetik Rezonans Kolanjiyopankreatikografi
b) Pankreas kanseri
c) Mezenterik infarktüs
d) Böbrek yetmezliği
e) Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatikografi

AÇIKLAMA: Hiperamilazemi ve Hiperamilazüri Nedenleri

Pankreatik hastalıklar

- Pankreatit ve komplikasyonları
 - Pankreatik psödokist
 - Pankreatik asit
 - Pankreatik abse
- Pankreatik travma
- Pankreatik karsinoma ve kronik duktal tıkanıklık

Diğer abdominal hastalıklar

- Biliyer sistem hastalıkları: kolesistit, koledokolitiazis
- İntraabdominal hastalıklar
 - Perfore veya penetre peptik ülser.
 - İntestinal obstrüksiyon veya enfarkt
 - Rüptüre ektopik gebelik
 - Peritonit
 - Aort anevrizması
 - Kronik karaciğer hastalığı
 - Postoperatif hiperamilazemi

Pankreas dışı hastalıklar

- Renal yetmezlik
- Tükrük bezi hastalıkları
 - Kabakulak
 - Taşlar
 - Radyasyon siyaloadeniti
 - Maksillofasiyal cerrahi
- Tümör hiperamilazemisi
 - Akciğer kanseri
 - Özofagus kanseri
 - Meme ve over kanseri
- Diyabetik ketoasidoz

- Hamilelik
- Renal transplantasyon
- Serebral travma
- İlaçlar: morfin
- Makroamilazemi
- Yanıklar

Cevap A (Soergel KH: Pancreatitis. Cecil Textbook of Medicine. Ed by Goldman L and Bennett JC. 21st ed, 2000, s.752-58)

15. Assit hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Yunancada kese anlamına gelir
b) Karaciğer sirozunda assit transudasyon sonucu gelişir.
c) Assitin en sık nedeni karaciğer sirozudur.
d) Eozinofilik gastroenterit assit nedenlerinden değildir.
e) Karaciğer sirozunda SAAG > 1.1'dir.

AÇIKLAMA: Asit; Periton boşluğunda sıvı birikmesidir. En sık sebebi sirozdur. Ancak siroz dışında çeşitli hastalıklarda da (malignite, tüberküloz, kollagen doku hastalıkları gibi) görülebilir. Assitin ayırıcı tanısı için transuda/eksuda ayırımı yapılmalıdır.

	Eksuda	Transuda
Sıvı proteini	>3 gr/100 ml	< 3 gr/100 ml
Sıvı LDH	>200 iu/L	<200 iu/L
Sıvı LDH/Serum LDH	>0.6	<0.6
Sıvı albümin/Serum albümin	>0.5	<0.5
Dansite	>1020	<1010

Portal hipertansiyona bağlı assit ile diğer formları ayırt etmede eksuda/transuda ayırımı çok yararlı olmayıp, serum-asit albumin gradiyentine (SAAG) göre sınıflama daha yararlı olmaktadır. Portal hipertansiyona bağlı assit transuda yapısındadır ve SAAG >1.1'dir. **SAAG'nin 1.1'in üzerinde olduğu durumlar;** KKY, kostriktif perikardit, siroz, portal ven tıkanması ve Budd-Chiari sendromu.

SAAG'nin azaldığı durumlar; tümör, tüberküloz, pankreatit, vaskülit, bağırsak infarktı.

Cevap D (Çakaloğlu, Gastroenterohepatoloji, 2001, s.357)

16. Kolestaz ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Karaciğerde yapılan safranin bağırsaklara ulaşmaması nedeniyle oluşur.
b) Günlük total safra akımı 600 ml'dir.
c) 30 yaş altındaki sarılıklı hastalarda (çocukluk yaş hariç) en sık neden viral hepatitlerdir.
d) USG kolestaz ayırıcı tanısında önemlidir.
e) Mirizzi sendromu intrahepatik kolestaz nedenidir.

AÇIKLAMA: Kolestaz

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

Kolestaz, duodenuma safra akımının azalması veya durması olarak tanımlanır.

Kolestatik Sarılık: İntrahepatik ve ekstrahepatik sarılık olmak üzere iki alt grupta incelenebilir. Sepsis, ilaçlar ve hepatosellüler hastalıklar intrahepatik kolestaz yoluyla da sarılığa neden olabilirler. İntrahepatik kolestaza neden olan ilaçlardan bazıları; metimazol, eritromisin, klorpropamid, tetrasiklin, halotan, fenitoin, izoniazid ve asetaminofendir. İntrahepatik kolestazın ailevi nedenleri Dubin-Johnson Sendromu, Rotor Sendromu ve gebeliğin kolestatik sarılığıdır.

Ekstrahepatik kolestaz, tıkanma sarılığı olarak isimlendirilir.

Tıkanma sarılıkları:

Safra yolları tıkanıklıkları dört alt grupta incelenebilirler:

Tip I: Tam tıkanıklık durumudur. Sarılığa neden olur. (Tümör, ortak safra kanalının bağlanması, parankimal karaciğer tümörleri, kolanjiokarsinom).

Tip II: Aralıklı tıkanıklık mevcuttur. Biyokimyasal değişiklikler mevcuttur; ancak klinik sarılık gözlenmeyebilir (Koledokolitiazis, periampuller tümörler, duodenal divertiküller, polikistik karaciğer hastalığı, hemobiliya).

Tip III: Kronik tam olmayan tıkanıklık mevcuttur. Başlangıçta biyokimyasal değişiklikler gözlenmeyebilir; ancak değişiklikler sonuçta safra yollarında yada karaciğerde patolojik değişikliklere neden olur. (koledokta striktür, biliyoenterik anastomozlarda stenoz, kistik fibroz)

Tip IV: İntrahepatik safra yollarının bir yada birkaç tanesinin segmental tıkanıklığı mevcuttur. Segmental tıkanıklık tam, intermittan yada kronik tipte olabilir (Travmatik, hepatolitiazis, kolanjiokarsinom).

Mirizzi sendromu, sistik kanala veya kese boynuna oturmuş bir taşın, ana hepatic duktusa dıştan basısı sonucu oluşan, nadir ekstrahepatik biliyer obstrüksiyon sebeplerinden birisidir.

Cevap E (*Ökten, Gastroenterohepatoloji, 2001, s.340; Miller HM, Sica GT. Mirizzi syndrome associated with gallbladder cancer and bilioenteric fistulas. AJR 1996; 167:95-97*)

17.Özofageal motilite bozuklukları ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- Orofaringeal disfaji genellikle sıvılarla şiddetlenir.
- Akalazyada sıvı ve katılara disfaji vardır.
- Akalazyada özofageal gövdede aperistalsis ve inkomplet alt özofageal sfinkter relaksasyonu vardır.
- Akalazyada semptomların ortalama süresi 6 aydan azdır.

e) Psödoakalazyayı ekarte etmek için endoskopi şarttır.

AÇIKLAMA: Özofagus Motilite Bozuklukları

- Akalazyaya
- Tirbuşon özofagus
- Diffüz özofageal spazm
- Skleroderma
- Postvagotomi spazmı
- Krikofarenjial indentasyon
- Dermatomiyozit
- Plummer-Vinson sendromu

Akalazyaya

- 35-50 yaşlar
- Auerbach pleksus nöronlarında dejenerasyon
- Tersiyer kontraksiyon oluşumu
- Katı ve sıvı yutma güçlüğü
- Zamanla özofagus genişler, kısalmır ve tortioz hal alır
- Peristaltizm (-)
- İstirahat halinde alt özofagus sfinkter basıncında artış
- Yutmada alt özofagus sfinkterinde gevşemede yetersizlik

Akalazyada semptomların ortalama süresi 6 aydan fazladır ve psödoakalazyayı ekarte etmek için endoskopi şarttır.

Cevap D (*Mungan, Gastroenterohepatoloji, 2001, s.21*)

18.Spontan assidik sıvı enfeksiyonları için hangisi yanlıştır?

- Klasik spontan bakteriyel peritonitte (SBP) sıvıda bakteri ile lökosit artışı vardır.
- Assitte bakteri olmaksızın PMNL artışı, kültür negatif nötroitik asit adını alır.
- PMNL sayısı artmadan kültürde üreme varsa monomikrobiyal non-nötroitik bakteriasit adını alır.
- Sirozda SBP görülme sıklığı %8-12'dir.
- SBP'de asit sıvısı pH değeri genellikle artmıştır.

AÇIKLAMA: Assit, periton çukurunda patolojik sıvı birikmesi olarak tanımlanır. Hastaneye yatırılan assitli hastalarda SBP prevalansı %10-30 arasındadır. Siroz hastalarında görülen tüm enfeksiyonların %7-23'ünü SBP oluşturur. Assit sıvısından mutlaka Gram boyaması yapılmalıdır. Assitin hücre sayımının ve formülünün manuel olarak yapılması tercih edilmelidir; ancak bu durumda sonuca laboratuvarın titizliği ve sağlık teknisyeninin becerisi de etki edebilmektedir.

Parasentez sırasında kanama olmuş ise, assitteki polimorf nüveli lökosit (PNL) sayısı olduğundan yüksek çıkar. Bu nedenle her 250/μl eritrosit için PNL sayısı bir azaltılarak düzeltilmiş PNL sayısı hesaplanmalıdır.

Assitte, PNL 250/μl'den fazla ve kültüründe üreme saptanamamış, karın içi infeksiyon odağı veya akut pankreatit gibi bir klinik tablosu yoksa ve yakın zamanda antibiyoterapi almamışsa "kültür-negatif nötroitik assit" (KNNA) denmektedir.

Cevap E (*Andreu M, Sola R, Sitges-Serra A, et al. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites. Gastroenterology 1993; 104(4):1133-8*)

19. Demir eksikliği anemisinde özofagusta web görülmesi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Plummer Vinson sendromu
- b) Chiliaiditi sendromu
- c) Gilbert sendromu
- d) Digeorge sendromu
- e) Blooms sendromu

AÇIKLAMA: Plummer-Winson veya Paterson-Kelly sendromu olarak adlandırılan sendromda alt özofagusta web ve beraberinde demir eksikliği gözlenir. Çoğu asemptomatiktir ve radyolojide insidental olarak saptanır. Tanı için lateral baryum grafisi yeterlidir. Tedavide bujinaj başarılıdır. Demir tedavisinde verilir.

Cevap A (*İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1504*)

20. HbsAg (-), anti HBs (+), anti HBc (-) tetkik sonuçları neyi ifade eder?

- a) Akut hepatit B enfeksiyonu
- b) Kronik hepatit B
- c) Hepatit B taşıyıcılığı
- d) Hepatit B' ye karşı aşılanmış
- e) Hepatit B pencere dönemi

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Anti-HBs'nin (+) olması kişinin B hepatiti geçirdiğini ya da aşıllı olduğunu gösterir. HBsAg'nin (-) olması hepatit B geçirmediğini ifade eder. Bu nedenle en uygun seçenek kişinin B hepatitine karşı aşıllı olduğu seçeneğidir.

Cevap D (*İlçin, İç Hastalıkları, 2. Baskı, Cilt 1, s.1723*)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

1. Şuur kaybı ile acil servise getirilen Tip 2 diabetli hastanın şekerli vürünü 126 mg/dl olarak ölçülmüştür. Bu hastanın plazma osmolaritesi ortalama kaç mOsmol/kg'dır (Potasyum ve BUN dikkate alınmayacaktır)?

- 280
- 300
- 330
- 360
- 240

AÇIKLAMA: Osmolarite hesaplanması;

Serum osmolaritesi= (2x(Na+K)+glukoz/18+BUN/2.8)

Serum osmolaritesi= 2x140+ 900/18

Serum osmolaritesi= 280+50
= 330

Diabetes mellitusun tanı kriterleri;

- 1) Diyabet semptomları + rastgele kan şekeri 200mg/dl'den büyük olması
- 2) Açlık plazma glukozu 126mg/dl den büyük olması
- 3) Oral glikoz tolerans testi sırasında ikinci saat plazma glukozunun 200 mg/dl den büyük olmasıdır

Diyabetik Ketosaidoz;

A) Semptomları ;

1. Bulantı-kusma
2. Susama-poliüri
3. Karın ağrısı
4. Mental fonksiyonda değişiklik
5. Nefes darlığı

B) Presipite edici olaylar;

1. Yetersiz insülin uygulaması
2. Enfeksiyon (pnömoni, GÜS enf., gastroenterit, sepsis)
3. İnfarktüs; serebral, koroner, mezenterik, perifer
4. İlaçlar; kokain

C) Fizik muayene bulguları;

1. Taşikardi
2. Kuru müköz membranlar
3. Deri turgorunda azalma
4. Dehidratasyon
5. Hipotansiyon
6. Takipne
7. Kussmaul solunum
8. Respiratuvar distres
9. Abdominal hassasiyet (akut pankreatite veya cerrahiabdomene benzeyebilir)
10. Ateş
11. Letarji
12. Bilinç bulamıklığı
13. Serebral ödem
14. Koma

Cevap C (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, cilt2, s.2118)

2. Aşağıdakilerden hangisi ilaçların uyardığı

hipoglisemi için risk oluşturan faktörlerden

- İleri yaş
- Uzun süreli açlık
- Karaciğer fonksiyon bozukluğu
- Renal yetmezlik
- Hiçbiri

AÇIKLAMA: Hipoglisemi nedenleri;

1) İlaçlar;

- İnsülin, sülfonilüre, etanol
- Pentamidin, kinidin
- Salisilatlar vesülfonamidler

2) Endojen hiperinsülinizm;

- İnsülinoma
- Diğer beta hücre hastalıkları
- Sekretagog (sülfonilüre)
- Otoimmün (insülin, insülin reseptörü, beta hücre antikorları)
- Ektopik insülin salınımı

3) Ağır hastalık;

- Karaciğer, böbrekve kalp yetmezliği
- Sepsis
- Açlık ve açlığa bağlı bitkinlik

4) Hormonal eksiklikler

- Kortizol, büyüme hormonu
- Glukagon ve epinefrin (tip-1- DM)

5) Non-Beta hücre tümörleri

- Fibrosarkom, mezotelyoma, rabdomiyosarkom, liposarkom ve diğer sarkomlar
- Hepatoma, adrenokortikal tümörler, carsinoid tümör
- Lenfoma, lösemi, melanom, teratom

6) Sütçocuğu ve çocukluk dönemi bozuklukları;

- Geçici açlık intoleransı
- Diyabetik anneçocuğu
- Süt çocuğunun inatçı hiperinsülinemik hipoglisemisi
- Kalıtsal enzim kusurları

7) Postprandiyal;

- Reaktif (mide cerrahisi sonrası)
- Gerçek hipoglisemisiz otonom semptomlar

8) Yapay;

- İnsülin ve sülfonilüreler

Hipoglisemi gelişiminde klasik risk faktörleri;

- İnsülin dozunun fazla, zamanlaması yanlış ve yanlış tipte olmasından
- Gece boyu açlık veya atlanmış öğünde olduğu gibi eksojen glukoz sağlanmasında azalma
- İnsülininden bağımsız glukoz kullanımı; egzersiz
- Gece yarısı egzersiz sonrası yoğun ve etkin bir tedavi ile veya kilo kaybı nedeni ile insüline duyarlılığın artmasından
- Alkol tüketiminde olduğu gibi eksojen glukoz üretiminde azalma
- İnsülin klerensinin renal yetmezlikte olduğu gibi azalması
- Karaciğerin hızlı ve yaygın hasarı (ör:toksik hepatit)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

açlık hipoglisemisine yol açar.

- Kalp yetmezliğinde gelişen hipogliseminin nedeni kesin olmamakla birlikte karaciğer konjesyonudur.
- Sepsiste de hipoglisemi gelişebilir. Bunun nedeni muhtemelen; hepatik hipoperfüzyona bağlı olarak endojen glukoz üretiminde bozulma ve karaciğer, dalak, ileum gibi makrofajlar zengin organlarda ve kaslarda makrofajlar tarafından salınan sitokinler tarafından glukoz kullanımında artıştır.

Cevap E (*Cecil Textbook of Medicine, 19.baskı, s.1313*)

3. Diabet hastalığında ortaya çıkan akut metabolik komplikasyon hangisidir?

- a) Hiperozmolar nonketotik koma
- b) Mental konfüzyon
- c) Açlık hissi
- d) Terleme
- e) Konvülsiyonlar

AÇIKLAMA: Diabetes mellitusun kronik komplikasyonları;

A) Mikrovasküler;

- 1) Göz hastalığı; - Retinopati (non-proliferatif/ proliferatif)
 - Maküler ödem
 - Katarakt
 - Glukom
- 2) Nöropati; - Duyusal ve motor (mono ve polinöropati)
 - Otonom
- 3) Nefropati

B) Makrovasküler;

- Koroner arter hastalığı
- Periferik vasküler hastalık
- Serebrovasküler hastalık
- Gastrointestinal: gastroparezi, diyare
- GÜS: üropati, seksüel disfonksiyon

Diabetes mellitusun akut komplikasyonları;

- Diyabetik ketoasidoz
- NKHD

Non-ketotik hiperosmolar durum (NKHD);

- Yaşlı tip-2 DM'lu hastalarda görülür
- En belirgin bulgular; poliüri, ortostatik hipotansiyon, mental durumda değişiklik laterji, bilinç bulanıklığı, konvülsiyon ve komadır.
- Tipik prezentasyon; hafif diabet, birkaç haftalık poliüri-kilo kaybı, mental konvülsiyon, laterji ve komaya ilerlemedir.
- Fizik muayenede; dehidratasyon, hiperosmolarite, hipotansiyon, taşikardi ve mental durumda değişiklik saptanır.
- Diğer bulgular; kussmaul solunum, bulantı-kusma, karın ağrısıdır.

Cevap A (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, cilt 2, s.2118*)

4. Aşağıda belirtilen hormonlardan hangisi surrenal bezinin medulla bölümünden salgılanır?

- a) Kortizol
- b) Kortikosteron
- c) Adrenalin ve noradrenalin
- d) Aldosteron
- e) Östrojenler

AÇIKLAMA: Adrenal korteks 3 önemli steroid sınıfı üretir;

- 1) Glukokortikoidler
- 2) Minerolokortikoidler
- 3) Adrenal androjenler

Doğal olarak oluşan katekolaminler; NE, Epinefrin, Dopamin'dir. Her üçü de santral sinir sisteminde nörotransmitter olarak görev görür. Bir çift insan adrenal bezinde adrenal medüller kromafin dokusu 1 gr ağırlıkta olup yaklaşık 6 mg katekolamin içerir. Adrenalin ve noradrenalin adrenal medulladan salgılanır.

Pregangliyonik sempatik sinirlerden AK (asetil kolin) ile stimüle edilen katekolamin sekresyonu, kromofin vezikül membranı ile hücre membranının birleşmesini tetikleyen kalsiyum influxundan sonra oluşur. Bu birleşme noktasında hücre membranının erimesi ve vezikülün kapsadığı erimiş içeriğin ekstrasellüler alana çıkması, ekzositoz sürecini tamamlar.

Cevap C (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri cilt-1 s.440*)

5. Hiperpotasemi aşağıda belirtilen hangi durumda görülür?

- a) Primer hiperaldosteronizm
- b) Surrenal yetmezliği
- c) Kusma
- d) Çöliyak hastalığı
- e) İnsülin tedavisi

AÇIKLAMA: Hiperkalemi nedenleri,

- 1) Böbrek yetmezliği
- 2) Distal akımın azalması
- 3) Potasyum salınımının azalması

A) Na⁺ geri emiliminin azalması,

-Primer hipoaldosteronizm; adrenal yetersizlik, adrenal enzim eksikliği,

a-21-Hidroksilaz

b-3β-hidroksisteroid dehidrogenaz

c-Kortikosteron metil oksidaz

-Sekonder hipoaldosteronizm

a- Hiporeninemi

b- İlaçlar; ACE inhibitörleri, NSAİİ, Heparin

-Aldosterona direnç;

a- Aldosterona direnç; - Psödohipoaldosteronizm

- Tübülointerstisyel hastalık

- İlaçlar (K⁺ tutucu diüretikler,

Trimetoprim, Pentamidin)

B) Klor geri emiliminin artması,

- 1) Gordon hastalığı
- 2) Siklosporin

Cevap B (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, cilt-1 s.281*)

6. Endemik guatrı olan hastaların tiroid hormon düzeyleri aşağıdakilerden hangisine uyar?

- a) T3 N, T4 N, TSH N
- b) T3 düşük, T4 düşük, TSH yüksek
- c) T3 yüksek, T4 düşük, TSH N
- d) T3 yüksek, T4 yüksek, TSH düşük
- e) T3 yüksek, T4 yüksek, TSH yüksek

AÇIKLAMA: Guatr büyümüş tiroid bezi anlamına gelir.

Biyosentetik defekt ve iyot eksikliği, tiroid hormon sentezinin azalmış etkinliği ile birlikte ve kompansatuvar bir mekanizma olarak bloke olmuş hormon sentezinin üstesinden gelme için tiroid büyümesinin uyarılmasını sağlayacak TSH sentez artışına neden olur.

Diffüz Non-toksik (basit) Guatr, Nodül ve hipertiroidizm yokluğunda diffüz tiroid büyümesinin gelişmesine DNTG denilir.

DNTG en sık olarak iyot eksikliğine bağlı gelişir. Populasyonun %5'ini etkilediği zaman endemik guatr olarak alandırılır. Endemik olmayan bölgelerde sporadik guatr gelişir ve nedeni bilinmemektedir. Otoimmün hastalık prevalansının daha büyük olması ve gebelikten dolayı iyot ihtiyacının daha fazla olması nedeni ile kadınlarda guatr daha sık görülür.

TSH sıklıkla normal veya hafif artmıştır. Bu diğer kompansatuvar yolların aktivasyonunu ve TSH'ya artmış duyarlılığa işaret eder.

Klinik; Tiroid fonksiyonlar korunmuş ise çoğu guatr hastası asemptomatiktir. Kist veya nodül içine kanama ani ve şiddetli ağrı ve şişliğe neden olur. Tiroid fazla büyümüş ise trakeaya ve özofagusu basıya neden olur. **Substernal guatr torasik girişi tıkalabilir. Pemberton belirtisi, tiroidin torasik girişte olduğunu gösteren ve kolların başın üzerine kaldırılması ile birlikte yüzde konjesyon, eksternal juguler vende obstrüksiyon bulguları ile birlikte baygınlık semptomlarının olmasına verilen isimdir.**

Özellikle iyot eksikliği olan bölgelerde (endemik) görülen guatrda T4'ün T3'e konversiyonu artmış olup, normal TSH ve artmış T3 ile birlikte azalmış T4 değeri saptanır.

Cevap C (*Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2,s.2077*)

7. Hipertansiyon, hipokalemi ve baskılanmış plazma renin aktivitesi saptanan hastalarda ayırıcı tanıda hangi hastalık düşünülmelidir?

- a) Primer hiperaldosteronizm
- b) Cushing sendromu
- c) Meyan kökü içilmesi
- d) Liddle's sendromu
- e) Addison hastalığı

AÇIKLAMA: Primer hiperaldosteronizm:

Aldosteron üreten adrenal adenom durumunda, aşırı ve uygunsuz aldosteron yapımı gelişir. Çoğu olguda küçük ve tek taraflı adenom bulunur.

K/E =2

Genellikle 30-50 yaşlar arasında oluşur ve seçilmemiş hipertansif vakaların yaklaşık olarak %1'inde bulunur.

Primer aldosteronizimin klinik ve biyokimyasal özellikleri olan bir çok hastada cerrahi sırasında soliter bir adenom bulunmaz. Gerçekte hastalarda bilateral adrenal hiperplazi bulunur. **Belirti ve Bulgular;** progresif olarak vücut potasyumu azalır ve hipopotasemi gelişir. Buna bağlı olarak kas güçsüzlüğü ve halsizlik gelişir. Poliüri üriner konsantrasyon yeteneğinde bozulma nedeni ile olur ve sıklıkla polidipsi ile birlikte. Çoğu hastada şiddetli olabilen diyastolik hipertansiyon ve baş ağrısı olur.

EKG ve radyografide sol ventrikül genişlemesi bulguları vardır. Bunun ile birlikte sol ventrikül hipertrofisi bulguları sol ventrikül hipertrofisi, esansiyel hipertansiyonlu bireyler ile karşılaştırıldığında kan basıncı düzeyleri ile uyumsuzdur. Aldosteronoma çıkarılsa bile hipertansiyon gerileyebilir fakat hipertrofi geriler. EKG'de hipopotaseminin bulgusu olan 'U' dalgası, kardiyak aritmi ve erken vurular görülür. Beraberinde konjestif kalp yetmezliği, tromboflebit, renal hastalık yok ise ödem karakteristik olarak yoktur.

Proteinüri primer aldosteronizimli hastaların %50'sinde oluşabilir. Renal yetmezlik olguların %15'inden fazlasında gelişir. Aşırı aldosteron salınımı hipertansif etkinin dışında kardiyak hasar yapar.

Laboratuvar;

-İdrar pH'sı metabolik alkalozu kompanse temek için amonyum ve bikarbonat iyonlarının aşırı sekresyonundan dolayı nötral yada alkalidir.

-Hipopotasemi olur.

-Hipernatremi görülür.

Cevap A (*Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2,s.2095*)

8. Aşağıdaki laboratuvar bulgularından hangisi Cushing sendromunda görülmez?

- a) Glukoz intoleransı
- b) Hiperkalsemi

- c) Hiperkalsiüri
d) Lenfopeni
e) Eozinopeni

AÇIKLAMA: Cushing sendromunun sebepleri,

Hipofizer ACTH'nın aşırı üretimine sekonder adrenal hiperplazi;

- a) Hipofizo-hipotalamik disfonksiyon
- ACTH ve CRH oluşturan non-endokrin (bronkojenik karsinom, timus karsinoidi, pankreas karsinomu, bronşiyal adenom) tümörlere sekonder hipofizer ACTH oluşturan mikro veya makroadenom
b) Adrenal makronodüler hiperplazi
c) Adrenal mikronodüler hiperplazi
- Sporadik famiyal (Carney Sendromu)
d) Adrenal neoplazi
- Adenoma
- Karsinoma
e) Eksojen, iyatrojenik nedenler
- Uzun süre glukokortikoid kullanımı
- Uzun süre ACTH kullanımı

Cushing sendromunun belirti ve bulguları;

Belirti ve semptomlar	Hastalardaki %
Sentripedal obesite	97
Artmış ağırlık	94
Halsizlik ve yorgunluk	87
Hipertansiyon	82
Hirşutizm	80
Amenore	77
Geniş menekşe deri striası	67
Kişilik değişiklikleri	66
Ekimoz	65
Proksimal miyopati	62
Ödem	62
Poliüri, polidipsi	23
Klitoris hipertrofisi	19

Çocuklarda cushing sendromunun en sık nedeni adrenal karsinomdur.

Cusing hastalığı ile cushing sendromunun farkları; cushing hastalığında hiperpigmentasyon, hirşutismus, akantozis nigrikans görülmesidir.

Laboratuvar; hipopotasemi, alkoloz, hiperkalsiüri, taş, glukoz intoleransı, granülositoz, lenfopeni ve polistemidir.

Cushing sendromunda glukokortikoid salınımına bağlı olarak bağırsaklarda kalsiyum emilimi azalır. Bu hastalarda hipokalsemi görülür.

Cevap B (Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2,s.2091)

9. Aşağıda Tip-2 diabet tedavisinde kullanılan oral antidiabetik ilaçlardan olan "Biguanidler"lerin özellikleri verilmiştir. Yanlış olanı işaretleyiniz?

- a) İskelet kasında insülinle uyarılmış glukoz transportunu artırır.
b) Pankreastaki Beta hücre veziküllerinden insülin salgılanmasını artırır.
c) Hepatik glukoz üretimini azaltır.
d) Bağırsaktan glukoz emilimini azaltır.
e) İştahı azaltır.

AÇIKLAMA: Biguanidler; metformin bu sınıf ajanların temsilcisidir. Hepatik glukoz üretimini azaltır. Periferik glukoz kullanımını hafif dercede düzeltir. Metformin plazma glukoz düzeyini ve insülin düzeylerini düşürür, lipid profilini iyileştirir ve hafif bir kilo kaybı sağlar. Bağırsaktan glukoz emilimini azaltır, iştahı azaltır.

Bazı hastalarda gastrointestinal yan etkiler yapar: anoreksi, diyare, bulantı, metalik tad. Bu ilaç karaciğer hastalığı olanlar ve alkol kullananlarda kullanılmamalıdır.

Cevap B (Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2,s.2077)

10. Tip2 diyabet için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Genetik yatkınlık Tip1 den daha sıktır.
b) Çoğu hasta 40 yaş üzerinde ve obezdir.
c) Hipertansiyon ve hiperlipidemiyle sıklıkla birlikte.
d) Kadın hastalarda kandida vajiniti bazen ilk bulgu olabilir.
e) Ketonüri ve kilo kaybı tanı anında sıklıkla rastlanan bir bulgudur.

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Patolojisini insülin salınımında defekt ve hedef hücre hasarı oluşturur.

Obezlerde hiperinsülinizm ve reseptör desentizasyonu, obez olmayanlarda ise erken insülin salınımının bozukluğu ve postreseptör defektleri vardır.

Sekonder DM nedenleri;

- 1) Kronik alkolizm ve pankreatektomi
- 2) İlaçlar; tiazid, beta blokerler, oral kontraseptif, steroid ve pentamidin
- 3) Cushing sendromu
- 4) Somatostatinoma
- 5) İnsülin rezistansı ve akantozis nigrikans (şiddetli insülin rezistansı görülen bir sendromdur ve iki tipi vardır)
- Genellikle kadın, amenore, polikistik over, hiperinsülinizm, insülin reseptörleri sayıca azdır.
- Yaşlı, DNA antikoları, insülin reseptörü antikoları vardır.

Cevap E (Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2, s.2113)

11. MEN sendromları içinde yer alan tiroid kanseri tipi aşağıdakilerden hangisidir?

Ba?lang??
H?zl?
Sinsi
Balay? periyodu
Var
Yok
A??r?k
Normal &zay?f

- a) Papiller tiroid kanseri
b) Foliküler tiroid kanseri
c) Anaplastik tiroid kanseri
d) Medüller tiroid kanseri
e) Metastatik tiroid kanseri

AÇIKLAMA: MEN-1& wermers sendromu; Paratiroid, pankreas, pitüiter tutulumu, Adac?k h?cre ve ins?lin antikor

MEN 2A&sipple sendromu; Medüller tiroid ca, feokromositoma, paratiroid hiperplazi

MEN2B&Mukozal nöronal sendromu; Medüller tiroid Ca, feokromositoma, mukozal nöronlar, bağırsak gangliyonöromları, marfanoid vücut yapısı

MEN-1 için serolojik markerler, hiperparatiroidizm için kalsiyum, hipofiz adenomu için prolaktin, gastrin, insülin, VIP

MEN-2a için serolojik markerler, medüller tiroid hiperplazisi için kalsitonin, primer hiperparatiroidi için kalsiyum, aldosteronoma için potasyum, feokromositoma için üriner katekolaminler, adrenal hiperplazi ve adenom için üriner kortizol, sarkoidoz

MTK veya tiroid hiperplazisi için aile öylüsü olanlarda kalsitonin seviyesi dışında genetik çalışma olarak RET onkogeni bakılmalıdır. Kalsitonin seviyesi normal olup ret onkogeni pozitif olan çocuklarda koruyucu tiroidektomi yapılmalıdır.

Cevap D (Harrison, Principle of Internal Medicine, 15.baskı, s.2082)

12.Aşağıdakilerden hangisi obezitenin komplikasyonlarından değildir?

- a) Tip 2 Diabetes Mellitus
b) Hipertansiyon
c) Kolelitiazis
d) Aterosklerotik hastalık
e) Osteoporoz

AÇIKLAMA: Obezitenin komplikasyonları;

Hipertansiyon
Kalp yetmezliği
Koroner arter hastalığı
Tip-2 DM
Gut
Dislipidemi
Hipoventilasyon sendromu
Pulmoner hipertansiyon
Kolelitiazis
Karaciğer steatozu
Gonartroz
Osteoartrit
Kolon, prostat, meme, endometrium kanseri

Obezite ile birlikte olan genetik sendromlar,

- 1) Prader willi sendromu

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

- 2) Bardet Biedl sendromu
3) Laurance –Moon sendromu
4) Biemond sendromu
5) Alstrom
6) Schinzel
7) Stein-Leventhal
8) Cohen
9) Albright Herediter Osteodistrofisi
10) Borjenson
11) Germinal cell aplasia

Cevap E (Greenspan FS, Basic&Clinical Endocrinology, 6.baskı, s.745-761)

13.Aşağıdakilerden hangisi hiperparatiroidinin laboratuvar bulgusu değildir?

- a) Hiperkalsiüri
b) Hiperkalsemi
c) Hipofosfatemii
d) Serum 25 OH D vitamini düzeyinde artış
e) Serum osteokalsin düzeyinde artış

AÇIKLAMA: Hiperkalsemi nedenleri;

1) Paratiroid ile ilişkili

- A. Primer hiperparatiroidizm
-Soliter adenomlar
-MEN

B. Lityum tedavisi

C. Familial hipokalsiürik hiperkalsemi

2) Maligniteye bağlı

A. Metastazları olan solid tümörler (meme ca, prostat ca)

B. Hiperkalseminin humoral yayılması ile solid tümör (akciğer, böbrek)

C. Hematolojik maligniteler (multiple myelom, lenfoma, lösemi)

3) Vitamin D ilişkili;

A. Vitamin D intoksikasyonu

B. ↑1.25(OH)₂; sarkoidoz ve diğer granüloamatöz hastalıkları

C. İnfantların idiyopatik hiperkalsemisi

4) Yüksek kemik döngüsü ile ilişkili

A. Hipertiroidizm

B. İmmobilizasyon

C. Tiazidler

D. Vitamin A intoksikasyonu

5) Renal yetmezlik ile ilişkili

A. Ciddi sekonder hiperparatiroidizm

B. Aliminyum intoksikasyonu

C. Süt-alkali sendromu

Laboratuvar;

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Hastalarda Ca X P artmıştır.

Bikarbonat reabsorpsiyonu azalmıştır. Hiperkloremik asidoza eğilim vardır.

Serum ALP, idrarda c-AMP, hidroksiprolin artmıştır.

Tanı; İyonize kalsiyum değerinin ve serum PTH'nın yüksek olması ile konur.

EKG'de QT kısalması, PR uzaması saptanır.

25-(OH) vit-D vitamin D statusunu gösteren en iyi markerdir. Vitamin D intoksikasyonunda serum değeri artar fakat aktif Vit-D düzeyi normaldir.

Primer hiperparatiroidideki kalsiüri diğer kalsiüri nedenlerinden farklı olarak kortizol verilmesinde etkilenmez.

Cevap D (*Harrison İç Hastalıkları, Cilt 2,s.2210*)

14.Aşağıdakilerden hangisi primer hiperparatiroidinin cerrahi tedavisi için endikasyon değeridir?

- Serum kalsiyumunun sürekli olarak 12 mg/dl üzerinde olması
- Hayatı tehdit eden hiperkalsemi düzeylerinin saptanması
- Hastanın yaşının 50'den büyük olması
- Üriner kalsiyum düzeyinin 24 saatte 400 mg'dan fazla olması
- İleri derecede osteoporoz bulunması

AÇIKLAMA: Primer hiperparatiroidizmde cerrahi endikasyonları;

- Anlamli serum kalsiyum yükselmesi (>12 mg/dl)
- Belirgin hiperkalsiüri (>400mg/24 saat)
- Açık hiperparatiroidizm bulguları (osteitis, nefrolitiazis, klasik nöromusküler sendromlar)
- Belirgin kortikal kemik dansite düşüklüğü
- Diğer nedenlerin yokluğunda düşük kreatinin klerensi <50 yaş
- Spongioz kemik dansitesinde anlamlı azalma

Cevap C (*Cameron Cerrahi Prensipleri, s.597*)

15.Aşağıdakilerden hangisi metabolik sendrom olarak tanımlanan klinik durumun içinde yer almaz?

- PAI-1 azalması
- Hipertansiyon
- Dislipidemi
- Glikoz metabolizma kusuru
- Ürik asit yüksekliği

AÇIKLAMA: Metabolik sendrom komponentleri;

- Abdominal obezite (E;104↑; K:88↑)
- Hipertrigliseridemi (150↑) dislipidemi
- Düşük HDL (K: 40↓ E:↓)
- Hipertansiyon (130/85)

5) Yüksek kan glukozu (açlık;110↑) tip DM

Metabolik sendrom diyebilmek için en azından 3 komponentin bulunması gerekir.

Cevap A (*Lippincott, Principle and Practice of Endocrinology and Metabolism, 3.baskı, s.1365-1368*)

16.Hipotiroidi semptomları ile başvuran bir hastada, sedimentasyonun yüksek, tiroid otoantikörlerinin normal olduğu saptanıyor. Radyoaktif iyot tutulumu düşük olan bu hastanın tanısı aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- Graves hastalığı
- Toksik noduler guatr
- Subakut tiroidit
- Multinodüler toksik guatr
- Hashimoto tiroiditi

AÇIKLAMA: De Quervain's tiroiditi (Subakut tiroidit);

Kabakulak, coxsackie, influenza, adenovirus ve echovirus dahil olmak üzere çoğu virüs etkendir.

30-50 yaş arası en sıktır.

Patofizyolojisi; Tiroid içinde tiroid folliküllerde çok nükleuslu dev hücrelerin (gigaint cell) olduğu, karakteristik yama tarzında inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülür. Son olarak tiroid birkaç ay sonra normal haline döner.

Folliküller başlangıç fazı boyunca, Tg ve tiroid hormon salınımı söz konusudur. Bu da dolaşan serbest T4 ve T3 artışına, TSH'nın baskılanmasına neden olur. Bu dönemde radyoaktif iyot tutulumu düşüktür. Birkaç hafta sonra hormon depoları tükenir ve tipik olarak T4'ün düşük, TSH'nın yüksek olduğu hipotiroidizm fazı başlar. TSH'daki bu artış ile birlikte RAI tutulumu artar normale döner. Son olarak hastalığın iyileşmesi ile birlikte TSH ve hormon düzeyleri normale döner.

Klinikte hastalar genellikle ateşin eşlik ettiği ağrılı ve büyümüş tiroid bezi ile gelirler. Ağrı sıklıkla çene ve kulağa yayılır.

Laboratuvar; TFT klasik olarak 3 fazdan oluşur:

- Tiroksin fazı⇒T4 ve T3 artmıştır ve TSH baskılanmıştır.
 - Hipotiroidizm fazı
 - Düzelme fazı
- ESR artmıştır. RAI tutulumu azalmıştır. Serum IL-6 düzeyi toksik faz boyunca artmıştır. WBC artmıştır.

Cevap C (*Harrison İç Hastalıkları, s.2074*)

17.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde glikoz metabolizma kusuru yoktur?

- Cushing sendromu
- Hiperparatiroidi
- Hipertiroidi

d) Akromegali**e) Feokromasitoma****AÇIKLAMA: Diabetes Mellitusun etiyolojik sınıflaması;**

1) Tip-1 diabet (beta hücre yıkımı, genellikle mutlak insülin yetersizliğine yol açar.)

A. İmmün aracılıklı

B. İdiyopatik

2) Tip-2 DM (göreceli insülin yetersizliği ile birlikte olan ağırlıklı insülin rezistansından, insülin rezistansı ile birlikte olan ağırlıklı insülin sekresyon kusuruna kadar değişebilir.)

3) Diğer spesifik tipler

A. Beta hücre fonksiyonunun genetik defektleri (mutasyonla karakterize)-Hepatosit nükleer transkripsiyon faktörü (HNF) 4a (MODY1)

- Glukokinase (MODY2)

- HNF-1a (MODY3)

- İnsülin promoter faktörü (IPF)1 (MODY4)

HNF-1b (MODY5)

- Mitokondriyal DNA

- Proinsülin veya insülin konversiyonu

B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler

- Tip A insülin rezistansı

- Leprechaunizm

- Rabson -Mendenhall sendromu

- Lipoatrofik diyabet

C. Ekzokrin pankreas hastalıkları

- Pankreatit

- Pankreatektomi

- Neoplazi

-Kistik fibrozis

- Hemokromatozis

- Fibrokalkülöz pankreatopati

D. Endokrinopatiler;

- Akromegali

- Cushing sendromu

- Glukagonoma

- Feokromositoma

- Hipertiroidi

- Somatostatinoma

- Aldosteronoma

E. İlaç ve kimyasal maddeye bağlı;

Pentamidin, nikotinik asit, glukokortikoidler, tiroid hormonu, diazoksit, Beta adrenerjik agonistler, tiazidler, fenitoin, alfa interferon, protease inhibitörleri, klozapin, beta blokerler

F. İnfeksiyonlar;

- Konjenital rubella

- Sitomegalovirus

- Koksaki

G. İmmün aracılıklı diabetin nadir formları

- Stiffman sendromu

- Anti-insülin reseptör antikorları

H. Diabet ile ilişkili olan diğer genetik sendromlar;

- Down sendromu

- Klinefeltersendromu

- Turner sendromu

- Wolfram sendromu

- Fredreich ataksisi

- Huntington koresi

- Laurence-Moon-Biedl sendromu

- Miyotonik distrofi

- Porfiri

- Prader-Willisendromu

4) Gestasyonel diyabetes mellitus

Diyabetes mellitus yapan tüm hastalıklarda hiperglisemi görüleceğinden bir tek hiperparatiroidide hiperglisemi görülmez.

Cevap B (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, s.2110)

18.Otoimmün poliglandüler sendrom tip I için doğru olmayanı seçiniz.

a) Hipoparatiroidi siktir

b) Mukokutanöz kandidiyazis siktir

c) Addison hastalığı siktir

d) En sık tiptir

e) Genetiğinden ağırlıklı olarak tek bir gen sorumludur

AÇIKLAMA:

PGA-1;

Epidemiyoloji;

- Otozomal resesif

- APECED gende mutasyon

- Çocukluk çağında çıkar

- E=K

PGA-2;

Epidemiyoloji;

- Poligenik taşınma

- HLA-DR3 ve HLA-DR4 ile ilişkili

- bayanlarda daha fazla

Hastalık ilişkileri;

- Mukokutanöz kandidiyazis

- Hipoparatiroidizm

- Adrenal yetmezlik

- Hipogonadizm

- Alopesi

- Diş minesi hipoplazisi

- Malabsorbsiyon

- Kronik aktif hepatit

- Vitiligo

- Pernisiyöz anemi

Hastalık ilişkileri

- Adrenal yetmezlik

- Hipotiroidizm

- Hipofizit

- Miyasentia graves

- Vitiligo

- Alopesi

- Pernisiyöz anemi

- Çöliak hastalığı

Tip-1 PGA; genellikle yaşamın ilk 10 yılında görülür. Diş minesi hipoplazisi, timpanik membran sklerozu, unguall distrofi, keratopati ve pernisiyöz anemi ile sonuçlanan gastrik pariyetal hücre disfonksiyonudur. Bazı hastalarda otoimmün hepatit, malabsorbsiyon (intestinal lenfanjektazyanın vafına, IgA yetmezliğine,

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

bakteriyel çoğalmaya veya hipoparatiroidizme bağlı değişiklikleri gösterir), asplenizm, akalazyza ve kolelitiazis gelişimi. Başlangıçta tek organ tutulumu vardır fakat zamanla başka organ tutulumları da olur.

Hastaların çoğuna çocukluk döneminde oral kandidiyazis görülür. Kronik hipoparatiroidizm genellikle adrenal yetmezlikten önce ortaya çıkar. Postpubertal kadınların %60'ından fazlasında erken hipogonadizm görülür. Otozomal resesif geçer.

Cevap E (*Harrison İç Hastalıkları, s.2189*)

19.Aşağıdakilerden hangisi prolaktin salınımını azaltır?

- a) TRH
- b) Östrojen
- c) Egzersiz
- d) Dopamin agonisti
- e) Uyku

AÇIKLAMA: Prolaktin salınımını etkileyen faktörlerin çoğu dopamin yapımını ve salınımını etkileyerek yapar. Prolaktin, asiner göğüs hücreleri yüzeyleri üzerindeki spesifik reseptörlere bağlanır ve beta kazein, kesilmiş süt suyu asidik proteinleri ve diğer süt bileşenleri sentezini stimüle etmek üzere JAK-STAT sinyal iletim kaskadını aktive eder. İster travmatik istersede sellar tümörlerin kitle etkilerine sekonder olsun, hipofizin sap kesiminde hipofize dopamin vermesinde kesintiler nedeniyle prolaktin salgısındaki artışlar ile sonuçlanabilir. Merkezi sinir sistemini etkileyen ilaçlar; **psikotrop ilaçlar, metil dopa, reserpin, antiemetikler** dopamin sentez ve sekresyonunu inhibe etmek suretiyle **prolaktin salınımını artırır**. Östrojenler prolaktin sekresyonunu arttırmaktadır fakat östrojenin geri çekilmesinde galaktorenin ortaya çıkmasını tetikleyebilir. Merkezi sinir sisteminde sarkoidozis, kraniyofaringioma, pinealoma, ansefalit, menenjit, hidrosefalus, hipotalamik tümörler dopaminin hipofize aktarılmasını inhibe ederek PRL sekresyonunu artırır.

Kadınların bazılarında uyku esnasında ve meme uçlarının uyarılması ile PRL seviyesinde artış görülebilir.

Primer hipotiroidizmde TRH tarafından PRL salınımı stimüle edilir.

Cevap D (*Harrison İç Hastalıkları, s.2170*)

20.Aşağıdakilerden hangisi insülinin etkilerinden değildir?

- a) Yağ dokusunda trigliserid depolanmasını inhibe eder.
- b) Karaciğerde glikojenezi stimüle eder.
- c) Karaciğerde trigliserid sentezini stimüle eder.
- d) Kasta protein sentezini stimüle eder.
- e) Kasta glikojen sentezini artırır.

AÇIKLAMA: İnsülinin etkileri;

1-) Karbonhidrat metabolizması;

- Glikojen sentezini artırır
- Glikojen yıkımını azaltır
- Glikolizi artırır
- Glukoneogenezi azaltır
- Kas dokusunda glukoz transportunu artırır
- Glikojen sentetaz aktivitesini artırır
- Glikojen fosforilaz seviyesini azaltır

2-) Yağ metabolizması;

- Trigliserid, kolesterol, VLDL sentezini artırır
- Yağ dokusunda lipoproteinlipaz'ı aktive eder
- Yağ asitlerinin adipoz dokuya absorpsiyonunu artırır
- Lipolizi inhibe eder

3-) Protein metabolizması;

- Protein sentezini ve aminoasit transportunu artırır.

4-) Ketojenezi azaltır.

Cevap A (*Harrison İç Hastalıkları, s.2112*)

21.Gestasyonel diabetes ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Gebelikte görülen diabetes mellitus tip I'dir.
- b) Tedavisi gebe olmayan diabetik hastalardan farklı değildir.
- c) Takibinde açlık kan şekeri, 1.saat tokluk kan şekeri ve HbA1c değerlidir.
- d) Tedavide optimal kilo alımını sağlayacak kalori alımı 45-55 Kcal/kg olmalıdır.
- e) Teşhis için tüm gebelerde OGTT taraması gereklidir.

AÇIKLAMA: Gebeliğin en sık görülen medikal komplikasyonu gestasyonel diyabettir.

Diyabetli annelerde anne ölümlerin en sık nedeni DKA'dur. Bebek ölümlerinin en sık nedeni ise prematürelidir.

hPL insülin rezistansı ve lipolizden sorumlu temel hormondur.

Gestasyonel diabetes patofizyolojik olarak tip-2 DM'a benzer. Olguların %90'ında insülin reseptörlerinde yetmezlik veya abdominal bölgede belirgin kilo alımı, %10 olguda ise yetersiz insülin üretimi vardır. Tüm kadınlar 28.haftaya geçmeden taranmalıdır.

Gestasyonel DM'da OGTT endikasyonları;

- 1) Gestasyonel yaş ağırlığı için fetal ağırlığın >%70 olması
- 2) Polihidroamniyoz
- 3) Orta hatta konjenital anomaliler
- 4) Abdominal çevre ölçümü ile bulunan haftanın femur ölçümü ile bulunan haftayı 2 hafta aşmasıdır. Tip-1 diabetik annelerin bebeklerinde majör konjenital anomali insidansı %6-10'dur. Malformasyon insidansı

direkt olarak embriyonik dönemdeki glukoz yükseklğine bağlıdır.

Diabetik annelerin konjenital anomalileri;

İskelet ve MSS	Kaudal regresyon sendromu Nöral tüp defektleri (anensefali hariç) Nöral elaman herniasyonu Mikrosefali
Kardiyak	VSD'li veya VSD'siz büyük damarların transpozisyonu Aort koartasyonu Kardiyomegali VSD
Renal anomaliler	Hidronefroz Renal agenezi Ureteral duplikasyon
Gastrointestinal	Duodenal atrezi Anorektal atrezi Küçük sol kolon sendromu
Diğer	Tek umbilikal arter

Gestasyonel diyabet tanısında 2 adım vardır; Birincisi; 50 gramlık glukoz verilir, 60. dakikada tek ölçüm yapılır. Eğer serum glukoz değeri <140mg/dl ise test normal olarak kabul edilir. Eğer bu değer >140 ise 100 gramlık oral glukoz testi yapılır. 1., 2. ve 3. saat ölçümleri yapılır. Normal değerler açlıkta <105, 1. saat <190, 2. saat 165, 3.saat <145 mg/dl dir.

İnsülin bağımlı tip-1 DM'lu anneye mutlaka folat verilmelidir. Optimal glukoz düzeyleri gebelikten önce ve sonra açlıkta 70-90 mg/dl, 1.saat postprandiyal değerler 100-130 mg/dl, 2. saat postprandiyal değer 90-120mg/dl olmalıdır.

Diabetik anne takibinde açlık kan şekeri 105mg/dl ve postprandiyal 2. saatte kan şekeri düzeyi 120mg/dl'yi bulmadıkça insülin başlanmaz.

Diabetik normal olgularda ortalama günlük kalori alımı 2200-2400 kcal olmalıdır.

Cevap C (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, s.28*)

22.Aşağıdakilerden hangisi jinekomasti nedeni değildir?

- Amiodaron
- Digoksin
- Nifedipin
- Fenitoin
- Tiroid hormonu

AÇIKLAMA: Jinekomasti;

Fizyolojik Jinekomasti;

- Yeni doğanlar
- Erişkinler
- Yaşlanma

Patolojik jinekomasti;

1-) Yetersiz testosteron üretimi ve aksiyonu

- Doğumsal anorşi
- Androjen direnci (Testiküler feminizasyon ve Reifenstein sendromu)
- Testosteron sentezinde kusurlar
- Klinefelter sendromu
- Viral orşit
- Travma
- Nörolojik ve granülomatöz hastalıklar
- Renal yetmezlik

2-) Artmış östrojen üretimi

- Östrojen salgılanmasında artış:
 - Testis tümörleri
 - Gerçek hermafroditlik
 - Akciğer karsinomları ve hCG üreten diğer tümörler
- Ekstraglandüler aromatazda kullanılacak maddenin artışı:
 - Adrenal hastalığı
 - Karaciğer hastalığı
 - Kötü beslenme
 - Hipertiroidizm
- Ekstraglandüler aromatazda artış

3-) İlaçlar

- Östrojenler; (Dietilstilbesterol, OKS, Dijitaler, Östrojen içeren kozmetikler, sisplatin, spirinolaktan, simetidin, flutamid, fitoöstrojenler)
- Endojen östrojen salınımını arttıran ilaçlar (gonadotropinler, klomifen)
- Testosteron sentezi ve/veya aksiyon inhibitörleri (ketokonazol, metronidazol, alkilleyici ajanlar, sisplatin, spironolaktan, simetidin, flutamid, etomidate)
- Bilinmeyen mekanizmalar; (busulfan, İNH, metil dopa, TAD, penisilamin, diazepam, omeprazol, kalsiyum kanal blokerleri, ACEİ, eroin, marihuana, finasterid, büyüme hormonu, antiretroviral ajanlar).

Cevap E (*Harrison İç Hastalıkları, s.2170*)

23.Aşağıdakilerden hangisi tirotoksikoz nedeni değildir?

- Tirotoksikozis factitia
- Mol hidatiform
- Hashimoto tiroiditi
- Akut tiroidit
- Plummer hastalığı

AÇIKLAMA: Tirotoksikoz nedenleri;

- Primer hipertiroidizm;
 - Graves hastalığı
 - Toksik multinodüler guatr

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

- Toksik adenom
- Fonksiyonel tiroid kanseri
- TSH reseptörünün aktive edici mutasyonları (otozomal dominant)
- Struma ovarii
- İlaçlar: İyot fazlalığı (Jod-Basedow fenomeni)
- b) Hipertiroidizmin olmadığı tirotoksikoz**
- Subakut tiroidit
- Sessiz tiroidit
- Tiroid hasarının diğer nedenleri; Amiodaron, radyasyon, adenom infarktı
- Tiroid hormonunun veya tiroid dokusunun fazlaca alınması (tirotoksikoz factita)
- c) Sekonder hipertiroidizm**
- TSH salgılayan hipofiz adenomu
- Tiroid hormonu direnç sendromu
- Koryonik gonadotropin salgılayan tümörler
- Gestasyonel tirotoksikoz

Cevap D (*Harrison İç Hastalıklar, s.2070*)

24.Tip 2diyabet tedavisinde hangisi metformin kullanımı için kontrendikasyon oluşturmaz?

- a) Alkol suistimali**
- b) KOAH**
- c) Kalp yetersizliği**
- d) Karaciğer hastalığı**
- e) Proteinüri**

AÇIKLAMA: Biguanidin kullanımının kontrendike olduğu durumlar;

- 1) Karaciğer hastalığı
- 2) Alkol kullanımı
- 3) Renal yetmezlik (serum kreatinin erkeklerde >1.5mg/dl; Kadınlarda>1.4mg/dl olması)
- 4) Ağır hipoksi
- 5) Konjestifkalp yetmezliği
- 6) Asidoz

Cevap E (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, s.2132*)

İMMÜNOLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- İmmün sistemin self toleransının bozulması sonucu otoimmün hastalıklar ortaya çıkar.
- T hücre toleransında klonal anergi ve klonal yok edilme en önemli iki mekanizmadır.
- Organa özgü otoimmün hastalıklarda genellikle tip III aşırı duyarlılık reaksiyonu sorumludur.
- T lenfosit toleransı timusta gelişir.
- B lenfosit toleransı kemik iliğinde gelişir.

AÇIKLAMA: Otoimmün hastalıklar immün sistemin self toleransının bozulması sonucu ortaya çıkar.

İmmün tolerans; kişinin spesifik bir antijene immün bir cevap geliştirememesidir.

Self tolerans; kişinin kendi doku antijenlerine immün cevapsızlığını ifade eder. Klonal delesyon, T lenfositler, B lenfositler veya her ikisinin self-reaktif klonlarının, maturasyonu sırasında kaybı, delesyonudur. Timusta T-hücre maturasyonu sırasında, self-antijenlere reseptör taşıyan T lenfositlerin delesyonuna ait yoğun delil vardır. Organa özgü otoimmün hastalıkların gelişmesinde genellikle Tip II aşırı duyarlılık rol oynar.

Cevap C (*Robbins Patoloji, 6ⁿ ed. 2000, s.99*)

2. Hareketle artan sol diz ağrısından yakınan 70 yaşındaki kadın hastanın muayenesinde ısı farkı olmaksızın hafif bir efüzyon ve eklem hareketleri ile krepitasyon saptanıyor. Tanısal amaçlı olarak artrosentez uygulanıyor. Sinoviyal sıvı incelemesinde aşağıdaki bulgulardan hangisinin olmasını beklemezsiniz?

- Açık sarı renk
- Sinoviyal sıvı viskozitesi iyi
- Lökosit sayısı 800/mm³
- Sinovial sıvı glukoz seviyesi 20 mg/dl
- Rutin kültürler negatif

AÇIKLAMA: Osteoartrit; eklem kıkırdağının bütünlüğünde bozulma sonucu ortaya çıkan, eklem aralığında daralma ve osteofit oluşumuyla karakterize ileri yaşta ve özellikle kadınlarda görülen bir hastalıktır. Eklemlerde krepitasyon genellikle mevcuttur. Tanı klinik ve laboratuvar bulgularına dayanılarak konulur. Sedimentasyon genellikle yüksektir. Sinoviyal sıvı analizinde hücre sayımı genellikle 400-1000 dolayında ve viskozitesi iyidir. İnflamatuvar bir hastalık olmadığından sıvı kültürleri negatiftir ve glukoz seviyesi normal plazma glukozuna yakın düzeyde olup düşük değildir.

Cevap D (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2802*)

3. Otuz iki yaşındaki kadın hasta 6 haftadır devam eden yorgunluk, LAP ve hafif ateş yakınmaları ile başvuruyor. Hastanın öyküsünde 17 yaşında iken TSP nedeniyle yapılan splenektomi ve 20'li yaşlarda 3 kez düşük ve takiben DVT öyküsü mevcut. Hastanın tanısı için aşağıdaki testlerden hangisi bakılır?

- ANA, anti-Ro ve anti-La antikorları
- RF, ANA, anti-Scl-70 antikorları
- ANA, anti-histon antikorları
- ANA, RF ve Lyme antikorları
- ANA, ANCA ve anti-DNA antikorları

AÇIKLAMA: Antifosfolipid antikor sendromu; rekürren tromboz, rekürren fetal kayıp ve antifosfolipid antikorlardan birisinin bulunması ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalarda ANA pozitifliği bulunabilir ancak titrasyonun 1/320'nin altında olması gerekir. Ayrıca lupus antikorları fosfolipidlere karşı oluşan anti-DNA antikorlarıdır. Bu hastalığın kliniğinde obstetrik komplikasyonlar, DVT, trombositopeni, splenik infarkt bulunur.

Cevap E (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2736*)

4. Sjögren sendromunun kesin tanısı için aşağıdakilerden hangisi öncelikle yapılır?

- Minör tükrük bezi biyopsisi
- Baş ve boyunun manyetik rezonans incelemesi
- Komputerize tomografi
- Direk radyografi
- Sinovial sıvı incelemesi

AÇIKLAMA: Sjögren sendromu; başta tükrük bezi ve gözyaşı olmak üzere tüm dış salgı bezlerinin, otoimmün harabiyeti sonucunda, mukozal yüzeylerde kuruluğa yol açan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Tanısında schirmer testi, rose bengal testi, siyalometri, sintigrafi ve minör tükrük bezi biyopsisi kullanılır. Bu testlerden en spesifik minör tükrük bezi biyopsisi olup; lenfositik siyaloadenit de denilen normal asinilere komşu perivasküler veya periduktal 50 veya daha fazla sayıda lenfosit kümelerinin görülmesi anlamlıdır.

Cevap A (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2713-2717*)

5. Aşağıdakilerden hangisi polimyaljia romatikanın karakteristik özelliklerinden biri değildir?

- Hafif eklem inflamasyonu
- Omuz ve kalça kaslarında tutukluk ve ağrı

- c) Omuz ve kalça kaslarında kas güçsüzlüğü
d) Yüksek sedimentasyon hızı
e) Normokrom normositer anemi

AÇIKLAMA: Polimiyalji romatika; boyun, omuz ve kalça kaslarında ağrı ve şiddetli sabah sertliği ile karakterize bir hastalıktır. Yorgunluk, halsizlik, kilo kaybı ve düşük dereceli ateş görülür. Ağrı; boyun, sırt, omuzlar, kolların proksimal kısımları, bel ve kalçalarda hissedilir. Günlük aktiviteleri kısıtlayacak kadar şiddetli olabilir ve hareketle artar. Fizik muayenede kas gücü genellikle normaldir. Dev hücreli artrit ile beraber görülme oranı oldukça yüksektir. Sedimentasyon hızı yüksektir ve hafif/orta kronik hastalık anemisi ve trombositoz görülür.

Cevap C (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2796)

6. Akut eklem romatizması için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Artrit varlığında tanı için en az 2 eklem tutulmalı
b) Artraljiyle birlikte ASO yüksekliğinin olması tanı koydurucudur.
c) Poliartrit gezici karakterdedir.
d) Kardit varsa steroid tedavisi gerekebilir.
e) Sydenham koresi genellikle geç bir belirtidir.

AÇIKLAMA: Akut eklem romatizması, A grubu beta hemolitik streptokok infeksiyonlarını izleyerek ortaya çıkan, birden çok sistemi tutan bir bağ dokusu hastalığıdır. **Klinik bulguları;** artrit, kardit, kore, derialtı nodülleri ve eritema marjinatumdur. Bunlar **major kriterler** olup yanında minör kriterlerde vardır. Artrit, gezici, kısa süreli, sekel bırakmayan simetrik poliartritir.

Minör kriterleri;

- Sedimentasyon yüksekliği,
- Ateş,
- Artralji,
- Uzamış PR aralığıdır.

Klinik kriterlere ek olarak tanıda mutlaka ASO pozitifliği olmak zorundadır. Tanıda en az iki major yada bir major+iki minör kriter olmalıdır. İstisna olarak sydenham koresi tek başına tanı koydurur. Tedavide steroidler ve aspirin ile yatak istirahati ön plandadır.

Cevap B (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2798)

7. Sitoplazmik boyanma örneği gösteren c-ANCA'nın hedef antijeni aşağıdaki enzimlerden hangisidir?

- a) Proteinaz 3
b) Myeloperoksidaz
c) Elastaz
d) Katepsin
e) Lizozim

AÇIKLAMA: Wegener granülomatozis (WG), üst solunum yolları ve akciğerlerde nekrotizan granülamatöz lezyonlar, glomerülonefrit ve diğer organların vaskülit ile karakterize bir hastalıktır. WG hastalarında antinötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA) teşhiste önemlidir. c-ANCA, proteinaz-3'e karşı otoantikor olup, klasik WG için sensitivitesi %30-99, spesifitesi %98' dir.

Cevap A (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2691)

8. Hücre adezyon moleküllerinden biri olan VCAM-1 için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Normalde istirahat halindeki endotel hücrelerinde eksprese olmaz.
b) İnflamatuvar hastalıklarda hücre yüzeyindeki ekspresyonu artar.
c) Karşı hücredeki ligandı integrin ailesinden VLA-4'tür.
d) Tüm nötrofiller üzerinde bulunur.
e) Mononükleer hücrelerin endotelden geçişinde rol oynar.

AÇIKLAMA: Akut ve kronik inflamasyonda lökositler hücreler arasından geçerek bazal membranı aşip ekstrasvasküler alana geçmeden önce (diapedez), endotelial yüzeye sıkıca bağlanırlar (adezyon). Adezyon büyük oranda, lökositlerin hücre yüzeylerinde bulunan çeşitli integrinlere bağlanan immünglobulin üst ailesinden endotelial adezyon moleküllerince düzenlenir. Bu moleküller arasında bulunan ICAM-1 ve VCAM-1 Çeşitli sitokinlerle uyarılma sonucunda artmış yüzey dışı vurum gösterir. ICAM-1 için ana integrin reseptörleri LFA-1 ve Mac-1 iken VCAM-1, VLA-IV' e bağlanır. Endotel yüzeyine sıkı bağlanmayı takiben lökositler hücreler arasındaki bağlantılar arasından göç ederler.

Cevap D (Robbins Patoloji, 6th ed, 2000, s.29)

9. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde pulmoner tutulum ve eozinofili görülür?

- a) PAN
b) Churg-Strauss Sendromu
c) Henoch-Schönlein purpurası
d) Wegener granülomatozu
e) Dev hücreli arterit

AÇIKLAMA: Churg-Strauss Sendromu, astım, hipereozinofili ve küçük ve orta çaplı damarların granülamatöz inflamasyonu ile karakterize, nadir rastlanan bir vaskülit tipidir. Klinikte ilk olarak astım, nazal polipozis veya allerjik rinit ortaya çıkar

Sınıflandırma kriterleri:

- 1-Astım
- 2-Eozinofillerin, lökositlerin %10'unun üzerinde olması
- 3-Mono veya polinöropati

- 4-Gezici pulmoner infiltrasyonlar
- 5-Paranasal sinüs anormallikleri
- 6-Damar dışı eozinofil infiltrasyonu gösteren biyopsi bulguları

Cevap B (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2764)

10.Aşağıdakilerden hangisi temporal arteritin özelliklerinden biri değildir?

- a) Granülom oluşumu
- b) Kafatası palpasyona duyarlıdır.
- c) Çiğneme ile ağrı
- d) Temporal arterde belirgin nabız alınır.
- e) Sedimentasyon ve CRP artar.

AÇIKLAMA: Temporal arterit; başlıca orta ve büyük arterlerin hastalığıdır. En erken ve en sık rastlanan semptom temporal bölgede baş ağrısıdır. Zonklayıcı, keskin ve sıklıkla şiddetli bir ağrıdır. Temporal arter atımı zayıflamış ya da kaybolmuştur. Hastalar saçlı deride hassasiyet ve nodüllerden şikayet edebilir. Çiğneme işlemini durdurma ve dinlenme ihtiyacı duyulması anlamına gelen çene kladikasyonu belirebilir. Eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP'de artış eşlik eder. Tedavisinde steroid kullanılır.

Cevap D (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.3582)

11.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde akciğer tutulumu çok az görülür?

- a) Klasik poliarteritis nodoza
- b) Wegener granülomatosis
- c) Churg-Strauss sendromu
- d) Mikroskopik polianjiit
- e) Sistemik lupus eritematozus

AÇIKLAMA: PAN; küçük ve orta çaplı arterlerin nekrotizan vaskülitidir. Hastalarda ateş, kilo kaybı, artralji, artrit, taşikardi, kalp yetmezliği, nodül, döküntü, glomerülo nefrit, hipertansiyon, GIS kanaması görülebilir. Otopsi incelemelerinde böbrek ve kalp (%70), karaciğer (%50), GIS (%50), periferik sinirler (%50) ve iskelet kası (%30) tutulur. Histopatolojik lezyonların gelişiminde immünkompleks birikimi suçlanır. Bu olguların bazılarında kronik hepatit B antijeninin katıldığı immünkompleks birikimleri vardır. PAN'da **pulmoner tutulum son derece nadirdir.**

Cevap A (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2761)

12.Palpabl purpura aşağıdaki hastalıklardan hangisinde görülür?

- a) Ankilozan spondilit
- b) Siroz
- c) Lökositoklastik vaskülit
- d) İdiyopatik trombositopenik purpura

e) Lösemi

AÇIKLAMA: Lökositoklastik vaskülit, küçük damar vaskülitidir. Hastalığın patogeneğinde immün kompleks mekanizmaları öne sürülür. Klinik bulgular olarak, yüz, üst ekstremiteler ve gövdede daha sık olmak üzere, ürtiker tipinde cilt döküntüleri ön plandadır. Tedavide kortikosteroidler kullanılır.

Cevap C (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2756-2766)

13.Aşağıdaki hastalıkların hangisinin etiopatogen-ezinde HBsAg antijeni sorumlu tutulmaktadır?

- a) Wegener granülomatosis
- b) Behçet hastalığı
- c) Takayasu arteriti
- d) Churg-Strauss sendromu
- e) Klasik poliarteritis nodoza

AÇIKLAMA: PAN, küçük ve orta çaplı arterlerin nekrotizan vaskülitidir. Bu olguların bazılarında kronik hepatit B antijeninin katıldığı immün kompleks birikimleri vardır.

Cevap E (Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1913)

14.Aşağıdakilerden hangisi büyük çaplı arterleri tutan vaskülitler?

- a) Temporal arterit
- b) Poliarteritis nodosa
- c) Burger hastalığı
- d) Lökositoklastik vaskülit
- e) Polimiyalji romatika

AÇIKLAMA: Temporal arterit, başlıca orta ve büyük arterlerin hastalığıdır.

PAN, burger hastalığı ve lökositoklastik vaskülit küçük çaplı damarların hastalığıdır.

Polimiyalji romatika ise temporal arterite eşlik eden kas tutulumuyla karakterize bir hastalıktır.

Cevap A (Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1917)

15.Aşağıdaki mikroorganizmaların hangisi reaktif artrit oluşumuna yol açan bağırsak infeksiyonun sebebi değildir?

- a) Salmonella
- b) Shigella
- c) Stafilokok
- d) Campilobacter
- e) Yersinia

AÇIKLAMA: Reaktif artrit; seronegatif bir artrit olup, üveit, bağırsak inflamasyonu, kardit ve nefrit gibi eklem dışı bulgularla karakterize bir hastalıktır. Hastalığın şiddeti, artrit kronikleşmesi ve eklem dışı

Tablo 1.

Aracı	Tip	Reaksiyon
Antikor(IgE)	I (anaflaktik)	Eksojen allerjenlere karşı IgE aracılı reaksiyon olarak gelişir.
Antikor(IgG)	II (sitotoksik)	Bir hücre yüzeyindeki antijenler antikorla birleşir; bu ise kompleman aracılı lizise yolaçar
Antikor(IgG)	III (immün kompleks)	Antijen-antikor immün karmaları dokulara depolanır, kompleman etkinleşir ve PMN hücreler bu noktaya çekilir ve lizozomal enzimler salar.
Hücre	IV(gecikmiş)	Bir antijenle duyarlanan yardımcı T lenfositler aynı antijenle karşılaşmalarında lenfokinleri salar yangı uyandırır.

bulguların gelişmesi HLA-B27 antijeni ile ilişkilidir. Reaktif artrite neden olan bakteri türleri; shigelle, salmonella, campylobacter, yersinia ve chlamydia'dır.

Cevap C (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2788)

16.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi AA tipi amiloide sebep olmaz?

- FMF
- Multipl myelom
- Romatoid artrit
- Ankilozan spondilit
- Tüberküloz

AÇIKLAMA: Amiloidozis Sınıflaması

A) Sistemik Amiloidozis:

- Primer Amiloidozis:** Multipl myelom ve diğer monoklonal hastalıklarda görülür. **AL amiloid** birikir.
- Sekonder Amiloidozis:** Kronik iltihabi durumlarda (Tbc, osteomyelit, bronşiektazi, romatoid artrit, bağ doku hastalıkları, neoplazmlar) görülür. **AA amiloid** birikir.
- Hemodiyalizle ilişkili Amiloidozis:** KBY'de görülür. **β-2 mikroglobulin** birikir.
- Hereditör Amiloidozis:** FMF ve Familial amiloidotik nöropatilerde görülür. FMF'de AA tip amiloid birikirken, diğerinde **transtiretin** birikir.

B) Lokalize Amiloidozis:

- Senil Kardiyak: Transtiretin birikir.
- Senil Serebral: Alzheimerde görülür. A, β2 amiloid birikir.
- Endokrin: **Prokalsitonin** birikir.

Cevap B (Robbins Patoloji, 6th ed. 2000, s.126-131)

17.Anaflakside rol oynayan aşırı duyarlılık reaksiyon tipi aşağıdakilerden hangisidir?

- Tip I
- Tip II

c) Tip III

d) Tip IV

e) Tip V

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Anaflaksi; Erken aşırı duyarlılık reaksiyonunun (Tip 1), dramatik seyreden ve ölüme yol açan, acil müdahale gerektiren ve allerjik reaksiyonun en ağır seyrettiği klinik şeklidir.

Cevap A (Jawetz Mikrobiyoloji)

18.Aşağıdaki bulgulardan hangisi seronegatif spondiloartropatilerin genel özelliklerinden değildir?

- HLA-B27 (+)
- Romatoid faktör (-)
- Sakroiliit
- Asimetrik oligoartrit
- Perikardit

AÇIKLAMA: Spondiloartropatiler; RF ve anti-nükleer antikorların negatif olduğu bir hastalıktır. Bu hastalıkların çoğu HLA-B27 ile birliktelik gösterir. Spondilartropatilerde entesopati, sakroileit ve asimetrik eklem tutulumu gözlenir. Eklem dışı bulgular olarak, gözler, deri ve GÜS olaya katılabilir.

Cevap E (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2784)

19.Aşağıdaki antikorlardan hangisi Wegener granülomatozisi için spesifiktir?

- Anti-Ro
- Sitoplazmik-ANCA
- ANA
- Anti-RNP
- Anti-dsDNA

AÇIKLAMA: Wegener granülomatozisi, üst solunum yolları ve akciğerlerde nekrotizan granülamatöz lezyonlar, glomerülonefrit ve diğer organların vasküliti

ile karakterize bir hastalıktır. WG hastalarında antinötrofil sitoplazmik antikolar (ANCA) teşhiste önemlidir. **c-ANCA**, proteinaz-3'e karşı otoantikör olup, klasik WG için sensitivitesi %30-99, spesifitesi %98'dir.

Cevap B (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2767)

20.Tek taraflı sakroileitis, peniste kerototika büllosa ve circinate balanitis, gözde üveit ile beraber olan sendrom hangisidir?

- a) CREST
- b) Casabach Meritt
- c) Behçet sendromu
- d) Reiter Sendrom
- e) Wegener granülomatosisi

AÇIKLAMA: Reaktif artrit; seronegatif bir artrit olup, üveit, bağırsak inflamasyonu, kardit ve nefrit gibi eklem dışı bulgularla karakterize bir hastalıktır. Hastalığın şiddeti, artritin kronikleşmesi ve eklem dışı bulguların gelişmesi HLA-B27 antijeni ile ilişkilidir. Reaktif artrite neden olan bakteri türleri; shigelle, salmonella, campylobacter, yersinia ve chlamydia'dır. **Reiter sendromu;** reaktif artritin sadece bir klinik tipi olduğu kabul edilmektedir. Reiter sendromunda, sakroiliak eklem tutulumu, parmaklarda sosis parmak görünümü, peniste kerototika büllosa ve circinate balanitis, konjonktivit, üveit, ishal ve kardit bulguları gözlenir. Tedavisinde antibiyotikler ve NSAİİ'lar kullanılır.

Cevap D (Braunwald, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1908)

21.Ulnar deviasyona en sık neden olan kollajen doku hastalığı hangisidir?

- a) Romatoid artrit
- b) SLE
- c) PAN
- d) Sjögren
- e) Dermatomiyozit

AÇIKLAMA: Romatoid artrit, birden çok eklemi aynı anda tutan, kronik seyirli, inflamatuvar karakterde, sistemik, otoimmün bir hastalıktır.

Tanı Kriterleri:

Sabah tutukluğu
3 veya daha fazla eklemdede artrit
El eklemlerinde artrit
Simetrik artrit
Romatoid nodül
RF
Radyolojik değişiklikler

Romatoid artritte eklem bulgularının yanısıra, kalp tutulumu, akciğer ve göz tutulumu, nörolojik tutulum,

amiloidoz, osteoporoz ve renal tutulum görülür. Romatoid artrit, en zengin ve karakteristik değişikliklerini el ve el bileklerini simetrik tutması sonucu yapar. Bunlardan ulnar deviasyon (%45), kuğu boynu deformitesi (%20), düğme iliği deformitesi (%10), Z deformitesi (%40) olarak görülür.

Cevap A (İlçin, İç hastalıkları, 2003, s.2704-2705)

22.Aşağıdakilerden hangisi inflamasyonda akut faz reaktanı olarak kullanılmaz?

- a) Sedimentasyon
- b) Kompleman 3-4
- c) ASO
- d) CRP
- e) Ferritin

AÇIKLAMA: Yukarıdaki şıkların hepsi aslında inflamasyona sekonder olarak artan faz reaktanlarıdır. Sedimentasyon, C3, C4, CRP, ferritin, haptoglobulin, seruloplazmin ve daha birçok madde akut faz reaktanı olarak kullanılabilir. Ancak ASO, streptokokların yaptığı enfeksiyondan 2-3 hafta sonra ortaya çıkar ve kronik dönemdeki inflamasyonun habercisi yada geçirilmiş inflamasyonun habercisidir.

Cevap C (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2691)

23.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde testis biyopsisi tanıda yardımcıdır?

- a) SLE
- b) PAN
- c) Sjögren
- d) Polimiyozit
- e) Skleroderma

AÇIKLAMA: PAN, küçük ve orta çaplı arterlerin nekrotizan vaskülitidir.

Tanıda punch biyopsi ile ciltte, eksizyonel biyopsi ile kasta küçük arter vaskülitisi gösterilebilir. İdrar bulguları olan hastalarda böbrek biyopsileri yapılmalıdır. Testis ağrısı veya indurasyonu olanlarda testis biyopsisi denenebilir.

Cevap B (İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2761)

24.Radyolojik olarak eklemlerde kalem hokka görünümü hangi hastalıkta görülür?

- a) SLE
- b) PAN
- c) Sjögren
- d) Reiter
- e) Psöriyazis

AÇIKLAMA: Psöriyatik artropati için eklem tutulum şekilleri:

Simetrik poliartrit: En siktir. Romatoid artrite benzer. Farklı olarak distal interfalangial eklemleri de tutabilir.

Asimetrik oligoartrit: %15-30 vakada görülür. Sosis

İMMÜNOLojİ-ROMATOLOJİ

parmak görülebilir.

Distal interfalngial eklem tutulumu: İzole olarak tutulumu %8-16'dır. Tipik görünüm olarak kabul edilen kalem hokka görünümü entezis sonucunda ortaya çıkar.

Spondilartropati: Sakroiliit ve spondilit görülebilir. Genellikle asimetriktir.

Artrit mutilans: En nadir görülendir.

Cevap E (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2793*)

25.Eozinofili, allerjik rinit, astım, küçük ve orta çaplı arterlerde granülomatöz vaskülit hangi hastalıkta gözlenir?

- a) Wegener
- b) Temporal arterit
- c) SLE
- d) PAN
- e) Churg-strauss

AÇIKLAMA: Churg-Strauss Sendromu, astım, hipereozinofili ve küçük ve orta çaplı damarların granülomatöz inflamasyonu ile karakterize, nadir rastlanan bir vaskülit tipidir. Klinikte ilk olarak astım, nazal polipozis veya allerjik rinit ortaya çıkar

Sınıflandırma kriterleri:

- 1-Astım
- 2-Eozinofillerin, lökositlerin %10'unun üzerinde olması
- 3-Mono veya polinöropati
- 4-Gezici pulmoner infiltrasyonlar
- 5-Paranasal sinüs anormallikleri
- 6-Damar dışı eozinofil infiltrasyonu gösteren biyopsi bulguları

Cevap E (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2764*)

26.Sjögren sendromunda aşağıdakilerden hangisi gözlenmez?

- a) Tükrük bezleri büyümesi
- b) Diş çürümesi
- c) Subkutan kalsifikasyon
- d) Raynaud hastalığı
- e) Alt ekstremitelerde purpura

AÇIKLAMA: Sjögren sendromu, başta tükrük bezi ve gözyaşı olmak üzere tüm dış salgı bezlerinin, otoimmün harabiyeti sonucunda, mukozal yüzeylerde kuruluğa yol açan RF(+) kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Parotis bezi şişmesi %50 görülür. Tükrük bezi şişmeleri nadiren görülür. Dil papillalarında atrofi ve diş çürümleri gözlenir. Hastaların %30 kadarında Reynaud hastalığı görülür. Küçük damar vaskülitine bağlı olarak alt ekstremitelerde palpabl purpura görülür. Böbrek tutulumuna bağlı olarak

glomerülonefrit ve buna sekonder KBY, distal RTA ve nefrokalsinozis görülür.

Tanısında schirmer testi, rose bengal testi, siyalometri, sintigrafi ve minör tükrük bezi biyopsisi kullanılır. Bu testlerden en spesifik minör tükrük bezi biyopsisi olup; lenfositik siyaloadenit de denilen normal asinilere komşu perivasküler veya periduktal 50 veya daha fazla sayıda lenfosit kümelerinin görülmesi anlamlıdır.

Cevap C (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2713-2717*)

27.Aşağıdakilerden hangisi Sjögren sendromunda görülmez?

- a) Renal tübüler asidoz
- b) Pozitif RF
- c) Pozitif ANA
- d) Lenfoma riskinde artış
- e) HLA-DR 7 sıklığında artış

AÇIKLAMA: ANA, RF, anti-Ro ve anti-La sık rastlanan nonspesifik otoantikordur. Olguların çoğunda HLA-DR4, HLA-DR3 ve HLA-B8 ile ilişki bulunmuştur.

Cevap E (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2715*)

28.Termografi aşağıdaki hastalıklardan hangisinin tanısında yardımcıdır?

- a) SLE
- b) PAN
- c) Skleroderma
- d) Sjögren
- e) Romatoid artrit

AÇIKLAMA: Skleroderma, cilt ve iç organların fibrozisi ile karakterize, bağ dokusunun sebebi bilinmeyen jeneralize bir hastalıktır. Pre-skleroderma, sistemik skleroz, overlap sendromu, mikst konnektif doku hastalığı, eozinofilik fasiit ve lokalize skleroderma olarak sınıflandırılır. Kardiyak, pulmoner, böbrek tutulumu ilk sıralarda yer almaktadır. Otoantikör olarak ANA, anti-Scl 70,anti-sentromer antikör, mitokondriyal M2 pozitifdir. Tanı klinik bulgulara dayanılarak yapılır. Tanı için deri biyopsisi gerekli değildir. Bazı olgularda görüntüleme tekniği olarak termografi kullanılır.

Cevap C (*İlçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2741*)

29.Boyunda V şeklinde rash hangi kollajen doku hastalığında gözlenir?

- a) SLE
- b) Wegener
- c) Skleroderma
- d) Polimiyozit
- e) Romatoid artrit

AÇIKLAMA: İnflamatuvar kas hastalıkları, kas güçsüzlüğü ve iskelet kasının non-süpüratif inflamasyonu ile deri döküntülerinin de eşlik ettiği heterojen bir grup hastalıktır. Polimiyozitte özellikle proksimal kas güçsüzlüğü ön plandadır. Dermatomyozitte heliotrop döküntü, periorbital ödem, Gottron papüller, özellikle yüz, boyun ve ensede V şeklinde fotosensitif eritematömaküler erüpsiyonlar görülür.

Cevap D (İliçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2752)

- 30.Eritema nodozum en sık aşağıdaki hastalıklardan hangisinde gözlenir?**
- a) Reiter sendromu
 - b) SLE
 - c) PAN
 - d) Behçet
 - e) Wegener

AÇIKLAMA: Behçet hastalığı alevlenmelerle seyreden, kronik inflamasyonun eşlik ettiği bir vaskülitir. Kliniğinde, oral aft, genital aft, deri lezyonları, üveit, artrit, tromboflebit, SSS tutulumu ve paterji testi pozitifliği vardır.

Deri lezyonları;

Papulopüstüler lezyonlar:	%85
Eritema nodozum	: %50
Paterji pozitifliği	: %60

Behçet Hastalığı Uluslararası Sınıflandırma Kriterleri:

- 1-Tekrarlayan oral ülser
- 2-Tekrarlayan genital ülser
- 3-Göz lezyonları (üveit ve retinal vaskülit)
- 4-Deri lezyonları (eritema nodozum, psödofolikülit, papülopüstüler lezyonlar)
- 5-Pozitif paterji testi

Cevap (İliçin, İç Hastalıkları, 2003, s.2773)

NÖROLOJİ

1. KİBAS'da aşağıdaki tetkiklerden hangisi en çok bilgi verir?

- EEG
- EMG
- Lomber ponksiyon
- Uyarılmış potansiyel
- Direkt kafa grafisi

AÇIKLAMA: KİBAS'ta direkt kafa grafileri değerlidir. Bunlarda sütürlerde açılma, kalvariumda demir ile dövülmüş bakır manzarası, sella tursikada anterior ve posterior klinoidlerde atrofi, dorsum sellanın kısmen veya kronik durumlarda tümünde ve tabanında demineralizasyon sonucu harabiyet (kayık sella) görülebilir. Direkt kafa grafileri ve/veya klinik ile KİBAS düşünülen bir hastada kesin tanı için mutlaka CT yapılmalıdır.

Cevap E (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.132*)

2. Üst ekstremitelerde sinir iletim hızı hangisine yakındır?

- 150 m/sn
- 125 m/sn
- 100 m/sn
- 80 m/sn
- 55 m/sn

AÇIKLAMA: Motor iletim hızıyla saptanan sinir iletim hızları ortalama ve kabaca üst ekstremitelerde 50-60 m/sn, alt ekstremitelerde 40-50 m/sn civarındadır. Proksimal sinir iletim hızı distale göre, üst ekstremitelerdeki sinir iletim hızı ise alt ekstremitelere oranla daha hızlıdır. İşı ve yaş, MUAP sürelerine olduğu gibi iletim hızına da etkilidir.

Cevap E (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.174*)

3. Miyopatilerde en az tanı değeri olan hangisidir?

- BT
- MRI
- USG
- EMG
- Biyokimya

AÇIKLAMA: Kas hastalıkları ve miyopatiler multifonksiyonel bir hastalık grubu olup tanısında birçok test kullanılır.

1. **Kas enzimleri:** Serum kreatin kinaz (CK), aldolaz, LDH, AST ve ALT enzimleri artar. Semptomlar yokken, hatta doğumdan itibaren CK değerleri yüksektir. Hastalığın ilerlemesiyle enzim

yüksekliği daha az olmaya başlar. Kreatinüri ve miyoglobüri de görülebilir. Taşıyıcılarda da CK düzeyleri yüksek olabilir.

- Erken yaşlardan itibaren taşikardi, sağ dal bloğu, R dalgasında voltaj yükselmesi gibi EKG anormallikleri görülebilir.
- Elektrofizyolojik incelemede, sinir iletileri genellikle normaldir. İğne EMG'si myojenik tutulumu gösterir. Kısa boylu, kısa süreli, polifazik, erken rekrutment yapmış MÜP'ler kaydedilir.
- Kas biyopsisinde kas lifi atrofi ve bağ dokudaki artış görülebilir.
- Distrofin eksikliğinin ve genetik defektin gösterilmesi ile kesin tanı konur.
- MRI: Yumuşak doku tutulumlarında BT'ye oranla daha yardımcıdır.

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 7.baskı, 2001, s.1366*)

4. Derin duyu aşağıdakilerden hangisiyle taşınır?

- Anterior spinotalamik traktus
- Dorsal spinoserebellar traktus
- Lateral spinotalamik traktus
- Fasikulus gracilis
- Leminuskus lateralis

AÇIKLAMA: Derin duyu lifleri medulla spinaliste sinaps ve çapraz yapmadan funiculus posterior'da fasciculus gracilis ve cuneatus'u oluşturarak medulla oblongata'daki aynı adlı çekirdeklere varır; bu çekirdeklerden çıkan lifler hemen orta hattı çaprazlayıp lemniscus medialis içinde talamusa ulaşır. Dokunma duyusunun bir kısım lifleri medulla spinalis düzeyinde çaprazlaşarak spinotalamik trakt içinde giderken, bazı lifler bu düzeyde çapraz yapmadan derin duyu liflerinin yolunu izler.

Cevap D (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.114*)

5. Aşağıdakilerden hangisi posterior dolaşım geçici iskemik atak belirtisi değildir?

- Disfazi
- Disfaji
- Diplopi
- Dizartri
- Drop atak

AÇIKLAMA: Geçici iskemik atak (TIA) major olarak karotis arter yada vertebrobasiler arter iskemisine bağlıdır. Vertebrobasiler TIA'nın belirtileri bu sistemin

NÖROLOJİ

beslediği beyin sapı, temporal lobun inferomedial kısımları ve vizüel korteksin iskemisine bağlıdır. Vertigo en sık görülen belirtidir. Bunun yanında bulantı-kusma, ataksi, dengesizlik olabilir. Vertigo, disfaji, dizartri ve diplopi ile birlikte olursa vertebrobaziler yetmezlik düşünülebilir. Vertebrobaziler TIA'da monoparezi, alternan hemipleji, parestezi, kortikal körlük ve kuadriparezi nadirdir. Disfazi ise carotis TIA' da görülen belirtidir.

Cevap A (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.188)

6. En sık migren aurası semptomu nedir?

- a) Hemiparezi
- b) Hemipleji
- c) Afazi
- d) Aleksi
- e) Fortifikasyon

AÇIKLAMA: Migren auralı ve aurasız olabilir. Migrende prodromal semptomlar ataktan saatler veya günler öncesinde başlayabilir. Bunlar sık tekrarlayan esnemeler, aşırı yemek yeme isteği, susuzluk hissi, yorgunluk, uyuklama veya öfori gibi semptomlardır. Auralı migren migrenli hastaların %10'unda görülür. Aura dönemi ağrıdan 5-30 dakika önce başlar. Bu dönemde en sık görsel semptomlar ayrıca duysal, motor semptomlar veya konuşma bozuklukları olabilir.

Cevap E (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.271)

7. Solunum güclüğü varsa lezyon hangi düzeydedir?

- a) C4
- b) C5
- c) C6
- d) C7
- e) C8

AÇIKLAMA: Solunumun ana kası diaphragma'dır. Diaphragma'yı innerve eden tek motor sinir N.phrenicus olup birkaç kök halinde C3, C4, C5'in oluşturduğu cervical pleksus'tan çıkar. N.phrenicus'un iki taraflı kesilmesi sonucu göğüs boşluğu vertikal yönde genişleyemez. Bu durum diğer solunum kasları tarafında kısmen düzeltilir. Derin nefes almak olanaksız olduğu için oksijen tüketiminin attığı durumlarda solunum zorluğu duyulur.

Cevap A (Çimen Anatomi Ders Notları, s.652)

8. Parkinson'da hangisi görülmez?

- a) Disfaji
- b) Diplopi
- c) Dizartri
- d) Dişli çark
- e) Disotonomi

AÇIKLAMA: İstemli hareketlerde yavaşlama, akinezi,

kas rijiditesi ve tremor ile karakterize sendromlara **parkinsonizm** denir. Parkinsonizmde yüz görünümü tipiktir. Göz kırpması seyrekleşmiştir. Yüz fikse, mimiksiz ve anlamsızdır (**maske yüz**). Bradikinezi ve akinezi olur. Harekete başlamada zorluk vardır. Küçük kaslar tarafından yaptırılan hareketlere başlamak ve devam ettirmek zordur: göz küresi hareketleri, yüz kasları hareketleri ve çiğneme, konuşma hareketleri gibi. Rijidite görülür. Bütün kaslarda eşit derecede yaygındır. Bazı olgularda kesik olduğu görülür buna dişli çark belirtisi denir. Akatizi görülebilir. Hasta yerinde duramaz, devamlı pozisyonunu değiştirir.

Cevap B (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.337)

9. Yirmili yaşlarda başlayan bilateral pitoz, diplopi, nazone konuşma yakınmaları olan ve gün içinde değişkenlik göstermeyen kadın hastada kreatin fosfokinaz düzeyi normal değerlendirildiğinde tanınız aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Myastenia gravis
- b) Myastenik sendrom
- c) Fasioscapulohumeral musküler distrofi
- d) Okülofaringeal musküler distrofi
- e) Limb Girdle musküler distrofi

AÇIKLAMA: Okulofaringeal musküler distrofi

40 veya 50 yaşından itibaren başlar (oküler olgularda 23 yaş, okulofaringeal olgularda ortalama 40 yaş). Klinik bulgular şöyledir: pitozis, ekstraoküler kas parezisi ve giderek paralizisi (başlangıçta mevcut olan çift görme, paralizinin yerleşmesiyle kaybolabilir), maske yüz, V.motor sinirin innerve ettiği kaslarda parezi, farinks ve özofagusun 1/3 üst kısmındaki atrofiye bağlı yutma güclüğü. Kreatin fosfokinaz düzeyi genellikle normal sınırlardadır.

Cevap D (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.411)

10. Albuminositolojik disosiasyon aşağıdaki hangi hastalığın karakteristik özelliğidir?

- a) Poliomyelit
- b) Guillain-Barre sendromu
- c) Meningoensefalit
- d) Amyotrofik lateral skleroz
- e) Transvers miyelit

AÇIKLAMA: Guillain-Barre sendromu periferik sinirler ve köklerde otoimmün demiyelinizasyon sonucu ağır motor ve daha hafif duysal/otonom belirtilerle ortaya çıkan bir polinöropatidir. Hastaların yaklaşık yarısında önceki 1 ay içerisinde geçirilmiş basit bir viral ÜSYE hikayesi vardır. Klinik olarak alt ekstremitelerde başlayan parestezi ve bazen ağrıları, kuvvet azlığı izler. Aynı gün veya birkaç gün içinde üst ekstremitelerde de kuvvet azlığı ortaya çıkar ve solunum kasları, boyun ve yüz kasları

kuvvetsizleşebilir, yutma bozulabilir, idrar retansiyonu oluşabilir. Muayenede az-çok simetrik, ekstremitelerin distalinde daha ağır flask parezi, derin tendon reflekslerinde azalma veya kayıp, genellikle fasiyal dipleji, bazen eldiven-çorap tarzında distal hipoestezi bulunur. Laboratuvar bulgusu olarak BOS'ta protein artmış, fakat hücre sayısı normaldir (**albuminositolojik dissosiasyon**).

Cevap B (*Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.436*)

11.Aşağıdakilerden hangisi parsiyel epilepsiler içinde yer alır?

- Myoklonik nöbet
- Absans nöbet
- Jeneralize tonik-klonik nöbet
- Atonik nöbet
- Sekonder jeneralize nöbet

AÇIKLAMA: Epileptik nöbet sınıflaması

A) Basit Parsiyel Nöbetler:

Motor, Adversif	Otonom
Duysal	Psşik
Somatosensoriyel	Dismnezik
Görsel	Kognitif
İşitsel	Affektif
Koku	İlluzyonlar
Tad	Konuşma bozukluğu

B) Kompleks Parsiyel Nöbetler:

- Bilinç bozukluğu
- Otomatizma

C) Jeneralize Nöbetler:

- Tipik Absans
- Atipik Absans
- Miyoklonik
- Klonik
- Tonik
- Tonik-Klonik
- Atonik

Cevap E (*Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.223*)

12.Vizyon kaybı, koku duyusunda azalma, başağrısı, bulantı-kusma yakınması ile başvuran nörolojik muayenede; sağ gözde optik atrofi, solda papil stazı ve sağda anosmi saptanan olguda olası tanınız aşağıdakilerden hangisidir?

- Weber sendromu
- Benedikt sendromu
- Psödötümör serebri
- Foster Kennedy sendromu
- Kavernöz sinus trombozu

AÇIKLAMA: Kafa travmalarında anosmi; etmoid kemik kırıkları nedeniyle olfaktor sinirin hasara uğramasına veya bulbus olfaktorius zedelenmesine bağlıdır. Foster-Kennedy sendromunda, frontal lobun alt kısmındaki

kitleler (gliom, abse) ve frontal lobun altındaki kitleler (olfaktor oluk, tuberculom sella ve sfenoid kanat menenjiomları) bulbus olfaktorius ve optik sinire basarak ipsilateral anosmi ve optik atrofi yaparken, kafa içi basıncı artırarak kontralateral papil ödemine sebep olur.

Cevap D (*Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.40*)

13.Akut başlangıçlı karın ağrısı, başağrısı, bulantı-kusma, kuadriparezi, epileptik nöbet yakınmaları olan, yakınmaların ataklarla ortaya çıktığı ve atak dönemlerinde idrar renginde koyulaşma tanımlanan olguda tanı için öncelikle aşağıdaki hangi yardımcı inceleme yöntemine başvurursunuz?

- Bilgisayarlı beyin tomografisi
- Elektroensefalografi
- Tam idrar tetkiki
- Tam kan sayımı
- İdrarda delta amino levulinik asit düzeyi

AÇIKLAMA: Epilepsi nedenleri:

BEYİN PATOLOJİLERİ

SİSTEMİK SÜREÇLER

- Prenatal ve neonatal patolojiler
- Kardiyopulmoner arrest
- Konjenital beyin hastalıkları
- Şiddetli hipotansiyon ve aritmiler
- Kafa travması
- Hipertansif, üremik ensefalopatiler
- Serebrovasküler hastalıklar
- Porfiri krizi
- Dejeneratif beyin hastalıkları
- Hipertermi, Eklampsi
- İntrakranial kitleler
- Alkol kesme, antidepresif

ilaçlar

Porfirialar, Hem sentezindeki bozuklukların neden olduğu kalıtsal hastalıklardır. Bunlar karın ağrısı ve nöropsikiyatrik bozukluklara neden olurlar. Ayrıca epileptik nöbetlere öncülük edebilirler. Yukarıda verilen klinik tablo porfiriaları tanımlamakta olup yardımcı inceleme olarak ilk aşamada idrarda delta amino levulinik asit düzeyine bakılır.

Cevap E (*Adams, Principles of Neurology, 5.baskı, 1993, s.1117*)

14.Subakut kombine dejenerasyon hangi vitamin eksikliğinde görülür?

- Vitamin B6 eksikliği
- Vitamin B1 eksikliği
- Vitamin B12 eksikliği
- Vitamin B2 eksikliği
- Vitamin B5 eksikliği

AÇIKLAMA: Kobalamin (B12) eksikliğinde pernisiyöz anemi, subakut kombine dejenerasyon ve polinöropati gelişir. Subakut kombine dejenerasyon medulla spinalis'te funiculus posterior ve lateralis, serebral ak

NÖROLOJİ

madde ve N. opticus'taki liflerin segmental demiyelinizasyonu ve akson kaybıyla nitelidir; derin duyu kaybı ve piramidal belirtiler verir. Ayaklarda parestezileri alt ekstremitelerde kuvvetsizlik, spastisite ve sensori-spastik yürüme bozukluğu izler; üst ekstremitelerde tutuluğu daha sonra ortaya çıkar.

Cevap C (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.447*)

15. Wallenberg sendromu hangi arter sulama alanındaki lezyonlara bağlı olarak görülür?

- a) Posterior serebral arter
- b) Posterior serebellar arter
- c) Anterior inferior serebellar arter
- d) Anterior serebral arter
- e) Posterior inferior serebellar arter

AÇIKLAMA: Lateral Medulla Oblangata İnfaktı (Wallenberg sendromu): Vertebral arterin intrakraniyal kısmının veya A.cerebellaris posterior inferior'un (PICA) tıkanmasına bağlıdır. Klasik olarak disfaji, dizartri, vertigo, bulantı-kusma, nistagmus, diplopi, osilopsi ile başlar. Muayenede ipsilateralde Horner sendromu, serebellar ataksi, yüz yarısında yüzeyel hipoestezi bulunur.

Cevap E (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.209*)

16. Akut görme kaybı yakınması olan genç gebe kadın hastanın nörolojik muayenesinde ışık refleksinin korunduğu görüldü. Bu olguda lezyon nerededir?

- a) Optik sinir
- b) Optik traktus
- c) Kiasma
- d) Edinger Westphal nükleusu
- e) Oksipital korteks

AÇIKLAMA: Işık refleksi: Bir pupile ışık tutulunca her iki pupilin daralmasıdır. Refleksin reseptörü retinadaki rod ve koniler, afferent yolu optik sinirdir; optik sinirin çaprazlaşan ve çaprazlaşmayan lifleri corpus geniculatum laterale'de sinaps yapmadan mezensefalondaki pretektal çekirdekler'e gider ve sinaps yapar. Buradan çıkan lifler mezensefalondaki 3. Sinir çekirdeğinin bir parçası olan parasempatik çekirdeğe (Edinger-Westphal) bağlanır. Edinger-Westphal çekirdeğinden çıkan preganglionik parasempatik lifler her iki okülomotor sinir içinde orbitalara girer ve ganglion ciliare'lerde sinaps yapar. Postganglionik lifler m.constrictor pupillayı innerve ederek pupilleri daraltır.

Cevap E (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.44*)

17. Sekizinci kraniyal sinir etkilenmesi hangi durumda görülmez?

- a) Hipertiroidizm

- b) Kızamık
- c) Enfeksiyöz mononükleoz
- d) Multipl skleroz
- e) Menenjit

AÇIKLAMA: Sekizinci sinir hasarında sensorinöral sağırılık, tinnitus, vertigo görülür. Akustik travmalar, prenatal enfeksiyonlar (kızamıkçık) ve Meniere hastalığı kohlear hasarı yaparak sensorinöral sağırılığa neden olabilir. İşitme sinirini zedeleyen (retrokohlear) dejenerasyon, tümör, kafa travması, menenjit, sifiliz, toksinler, bazı ototoksik ilaçlar (streptomisin, kanamisin vb.) sensorinöral sağırılık yapabilir. Beyin sapında kohlear çekirdeklerin unilateral vasküler lezyonlarında ve multipl sklerozda unilateral sağırılık görülebilir.

Cevap A (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.62*)

18. Konuşması tutuk, içeriği fakirleşmiş olan, anlaması sağlam, tekrarlama, isimlendirme, okuma ve yazma bozukluğu saptanan hastada lezyon nerededir?

- a) Frontal 44. alan
- b) Temporal 22. alan
- c) Pariyetal 39. alan
- d) Yaygın, fronto-temporo-parietal korteksleri içeren geniş lezyon
- e) Mezensefalon

AÇIKLAMA: Broca Alanı (44,45. Alan): İnför frontal girusun operkular ve trianguler kısmındadır. Bu alan konuşmanın motor merkezidir. Fonksiyonu primer motor korteksin seslerin oluşması ile ilgili dudak, dil, velum, farenks ve larenksle ilgili alanları tarafından üretilen seslerin konuşulan lisan şekline dönüştürülmesidir. Bu alanın lezyonunda konuşma bozukluğu ortaya çıkar. Hasta konuşulan kelimeleri anlar ancak ya hiç konuşamaz veya konuşmadaki kelime sayısında azalma, gramer hataları, sözcük bulmada zorluk veya gecikme gibi akıcı olmayan bir konuşma tipi ortaya çıkar.

Cevap A (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.8*)

19. Akalkuli hangi bölgenin lezyonunda görülür?

- a) Gyrus cingularis
- b) Gyrus angularis
- c) Gyrus temporalis superior
- d) Gyrus supramarginalis
- e) Gyrus frontalis inferior

AÇIKLAMA: Akalkuli: Afaziye neden olan sol pariatookspital (gyrus angularis) lezyonlu hastalar sıklıkla basit aritmetik hesapları yapmada sıklıkla zorluk yaşarlar. Ön frontal lezyonlarında bir basamaktan daha fazla problemlerin çözümü veya açık serilerde doğru cevaptan sonra perseverasyonlar

olur. (100-7=93-7=83-7=73).

Hesaplama yeteneği şu nedenlerle bozulabilir:

- Rakamlar için aleksi veya agrafi. Sol temporal lezyonlu hastalar rakamları kağıda yazabildiği sürece hesaplayabilir, fakat sözel olarak yapamaz.
- Rakamların uzaysal organizasyonunda kayıp; görsel red (252—52), rakam tersi (9—6), ters (12—21).
- Sağlam rakam okumasına ve uzaysal defisit olmamasına rağmen olan hesaplama bozukluğu (pür anaritmi) sıklıkla bilateral hemisferik, dominant retrorolandik veya bazal ganglia lezyonlarında görülür. İzole akalkuli sıklıkla dominant hemisferde parietotemporal bölgeyle ilişkilidir (kaudat nükleus, putamen ve internal kapsül)

Diskalkuli: Primer diskalkuli frontal lobun sol medial korteksini sulayan anterior serebral arter infarktıyla ortaya çıkar.

Cevap B (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.1-17)

20.Aşağıdakilerden hangisi Wallenberg sendromunun bir komponentidir?

- Kontralateral ataksi
- İpsilateral vücut yarısında hemihipoestezi
- İpsilateral Horner sendromu
- Vertikal bakış paralizi
- Kontralateral hemiparezi

AÇIKLAMA: Lateral Medulla Oblangata İnfarktı (Wallenberg sendromu): Vertebral arterin intrakraniyal kısmının veya a.cerebellaris posterior inferior'un (PICA) tıkanmasına bağlıdır. Klasik olarak disfaji, dizartri, vertigo, bulantı-kusma, nistagmus, diplopi, osilopsi ile başlar. Muayenede ipsilateralde Horner sendromu, serebellar ataksi, yüz yarısında yüzeysel hipoestezi bulunur.

Cevap C (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.209)

21.Weber sendromunda okulomotor nükleusa ek olarak aşağıdaki hangi yapı etkilenmiştir?

- Superior serebellar pedinkül
- Nucleus ruber
- Kortikospinal traktus
- Lemniscus medialis
- Nucleus vestibularis superior

AÇIKLAMA: Weber sendromu ipsilateral okulomotor paralizisi (pitozis, midriyazis, pupil ışık refleksi kaybı, gözün aşağı dışa deviasyonu, lateral hareket dışındaki göz hareketlerinin kısıtlanması) ve kontralateral hemipleji ile nitelidir; okulomotor sinirin mezensefalik lifleriyle birlikte serebral pedünküldeki piramidal liflerin tutuluşuna bağlıdır.

Cevap C (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.207)

22.Gün içinde pek çok kez 5-10 sn süren “baş bakma” ile niteli nöbetleri olan ve EEG’de HPV’de ortaya çıkan 3Hz-diken-dalga deşarjları saptanan 8 yaşındaki kız çocuğunda hangi ilacı tercih edersiniz?

- Lamotigin
- Na-valproat
- Karbamazepin
- Etosüksimid
- Fenobarbital

AÇIKLAMA: Yukarıda bahsedilen klinik Tipik Absans nöbetini tariflemektedir. Tipik absans ani bilinç kaybı ile birlikte konuşma, yürüme, yem gibi motor aktivitelerin kesilmesiyle niteli, konvülfiz olmayan bir nöbet tipidir. Nöbet sırasında tonus korunmuştur, hasta yere düşmez; gözler bakakalmış gibidir, iletişim kurulamaz, hasta etrafının farkında değildir. Nöbet süresi %80 vakada 10 sn’den kısadır. Nöbetler çocukluk çağında başlar, ergenliğe kadar gecikebilir. EEG’lerinde tipik bilateral senkron paroksizmal 3 Hz diken-dalga kompleksi deşarjları bulunur. Absans nöbetin tedavisinde öncelikli olarak **Etosüksimid** kullanılır.

Cevap D (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.225)

23.Aşağıdakilerden hangisi ya da hangileri migren profilaksisinde kullanılır?

- 1) Propranolol
 - 2) Divalproeek sodyum
 - 3) Flunarizine
 - 4) Ergotamin
- 1+2+3
 - 1+3
 - 2+4
 - 4
 - 1+2+3+4

AÇIKLAMA: Migren tedavisi:

Atak Tedavisi:	Proflaktik Tedavi:
1-Asetilsalisilik asid (aspirin)	1-Propranolol (dideral)
2-Excedrin	2-Pizotifen
3-NSAİİ (apranax vb.)	3-Metizerjid
4-Ergotamin, Kafein	4-Amitriptilin
5-Dihydroergotamin	5-Asetilsalisilik asid (aspirin)
6-Sumatriptan	6-Siproheptadin Hidroklorür
	7-Klonidin
	8-Ergotamin tartarat
	9-Flunarizine
	10-Valproat

Cevap E (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.273)

Tablo 1.

Epilepsi	Sinirsel Bayılma
1-Hasta kütük gibi devrilir. Yer seçimi yapmaz. Ateşin içine, taşa, suyun içine düşebilir.	1-Bayılacağı yeri seçer, genelde kendine zarar gelmeyecek yerleri seçer.
2-Sıklıkla kafasını veya vücudunun çeşitli yerlerini çarpma nedeni ile yaralayabilir.	2-Vücudunda herhangi bir yaralanma oluşmaz.
3-Gözleri açıktır ve göz bebeği yukarı kaymıştır. Yalnızca göz akı görünür.	3-Göz kapakları kapalıdır ve gözlerini kırpıştırırlar. Göz kapaklarına dokununca kırpıştırma artar.
4-Etrafdaki konuşmaları duymazlar.	4- Etraftaki konuşmaları duyarlar.
5-Uyandıklarında sersem gibidirler. Asırı derecede yorgunluk hissederler.	5-Ağlayarak uyanırlar. Genelde bir tartışma sonrası bayılırlar.
6-Genelde dillerini ısırır ve yaralarlar.	6- Yaralanma olmaz
7-Uykuda atak olabilir.	7-Genelde olmaz

24.Epileptik bir nöbeti yalancı (psödo) bir nöbetten ayırt etmede hangisi yardımcı değildir?

- Yalnız başına iken nöbetlerin görülmesi
- Kendini yaralama
- Kısa süreli atak
- Postiktal konfüzyon
- Uykuda atak olması

AÇIKLAMA: Tablo 1.

Cevap D (Adams, Principles of Neurology, 6.baskı, 1997, s.311-343)

25.Duyu yolları ile ilgili yanlış olan hangisidir?

- Ağrı-ısı duyusunu taşıyan lifler medulla spinalise girdikten sonra aynı seviyede çapraz yapar.
- Vibrasyon-pozisyon duyusunu taşıyan lifler alt beyin sapında çapraz yapar.
- Talamus lezyonlarında karşı vücut yarısında ağrı-ısı duyusu korunur.
- Primer duyu korteksi lezyonlarında karşı vücut yarısında grafestezi görülür.
- Medulla spinalis kesilerinde lezyon seviyesinin altında hipo-anestezi görülür.

AÇIKLAMA: Yüz dışındaki tüm vücudun somatik duyularını (ağrı-ısı-temas) ganglion spinale nöronları'nın periferik aksonları alır ve santral aksonlarıyla arka köklerden medulla spinalis'e getirir. Yüzeysel duyuları bir arka kök tarafından sağlanan deri alanına dermatom denir. Medulla spinalise giren yüzeysel duyu lifleri arka boynuzda sinaps yaptıktan sonra çaprazlaşıp tr.spinotalamicus'u oluşturarak talamusa gider. Derin duyu lifleri (vibrasyon-pozisyon) medulla spinaliste sinaps ve çapraz yapmadan funiculus posteriorda fasciculus gracilis ve cuneatus'u oluşturarak medulla oblongata' daki aynı adlı çekirdeklere varır, bu çekirdeklerden çıkan lifler

hemen orta hattı çaprazlayıp lemniscus medialis içinde talamusa ulaşır. Talamus lezyonlarında bu nedenle karşı değil aynı vücut yarısında patolojik süreçler meydana gelir.

Cevap C (Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.113-118)

26.Uyku ile ilgili yanlış olan hangisidir?

- Uygunun ilk yarısında N-REM, III ve IV gözlenir.
- Yaşla birlikte N-REM III-IV'ün süresi kısalmış ve kaybolur.
- REM döneminde görülen rüyalar kolay hatırlanır.
- REM döneminde parasempatik aktivite artar, penil ve klitoral ereksiyonlar görülür.
- N-REM döneminde çizgili kaslarda atoni görülür.

AÇIKLAMA: Bir uyku siklusu N-REM ve REM evrelerinden oluşmuş olup, toplam 90-100 dakika sürmektedir. N-REM (yavaş dalga uykusu), uykudaki ilk uyku dönemidir ve 4 evreye ayrılır. İlk 30-45 dakika içinde birbirini takip eden dört evre, ikinci 30-45 dakika içinde aynı evreleri geçerek geriye dönme gösterir ve REM uykusuna geçiş olur. Evre I ve II hafif uyku evreleridir yani bu dönemde kişi işitsel veya görsel stimuluslarla kolaylıkla uyandırabilir. İkinci uyku siklusundan sonra evre IV, üçüncü uyku siklusundan sonra ise evre III görülmez. Yani uygunun derin olduğu evre III ve IV total uyku süresinin ilk yarısında görülür. İkinci yarıda ise NREM'in ikinci evresi ile REM uykusu hakimdir. NREM dinlendiricidir, bu dönemde beyin istirahattedir parasempatik aktivite ön plandadır. REM uykusu vücudun aktif olduğu dönemdir. Nabız, solunum ve tansiyon düzensizlikleri olup hızlı göz hareketleri hakimdir. Vücuttaki bütün çizgili kasların tonusunda belirgin azalma olur.

Erkeklerde penil ereksiyon REM uykusunda görülür.

Cevap E (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.239*)

27. Hangisi duyu yolu değildir?

- a) Tektospinal traktus
- b) Spinoserebellar traktus
- c) Spinotalamik traktus
- d) Fasikulus grasilis
- e) Fasikulus kuneatus

AÇIKLAMA: Yüz dışındaki tüm vücudun somatik duyarlarını (ağrı-ısı-temas) ganglion spinale nöronlarının periferik aksonları alır ve santral aksonlarıyla arka kökler'den medulla spinalis'e getirir. Yüzeysel duyları bir arka kök tarafından sağlanan deri alanına dermatom denir. Medulla spinalise giren yüzeysel duyu lifleri arka boynuzda sinaps yaptıktan sonra çaprazlaşıp Tr. spinotalamicus'u oluşturarak talamusa gider. Derin duyu lifleri (vibrasyon-pozisyon) medulla spinaliste sinaps ve çapraz yapmadan funiculus posteriora fasciculus gracilis ve cuneatus'u oluşturarak medulla oblangata'daki aynı adlı çekirdeklere varır; bu çekirdeklerden çıkan lifler hemen orta hattı çaprazlayıp lemniscus medialis içinde talamusa ulaşır. Tektospinal tractus motor yol olup gözlerle hareketli bir cismin takip edilmesini sağlayan yoldur.

Cevap A (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.113*)

28. Aşağıdaki demiyelinizan hastalıklardan hangisi en sıktır?

- a) Devic hastalığı
- b) Balo hastalığı
- c) Multipl skleroz
- d) Akut dissemine ensefalit
- e) Parkinson hastalığı

AÇIKLAMA: Santral ve periferik sinir sisteminde travma, enfeksiyon, neoplazi, toksik durumlar veya metabolik hastalıklarda beyaz cevherde parsiyel veya total myelin kılıfı zedelenmesi görülür. Bu hastalıklara örnek multipl skleroz, akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), nöromyelitis optika (DEVİC), konsantrik sklerozis (BALO), santral pontin myelinozis, Marchiafava Bignami hastalığı'dır. Bunlar içinde en sık görüleni multipl sklerozistir.

Cevap C (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.349*)

29. Aşağıdaki patolojik görünümlerden hangisi Alzheimer hastalığında saptanır?

- a) Lewy cisimcikleri
- b) Nörofibriler yumaklar
- c) Püsküllü astrositler
- d) Nissl cisimcikleri
- e) Negri cisimcikleri

AÇIKLAMA: Alzheimer hastalığı demansa yol açan hastalıkların başında yer alır. Klinik olarak işe başlamada isteksizlik, hevesiz olma, ilgi duymama vardır. Unutkanlık ön planda olup randevular hatırlanmaz ve hasta aynı soruyu durmadan sorar. Alzheimer demansında mikroskopik olarak **senil=amiloid plaklar, nörofibriler yumaklar**, nöron kaybı ve kortikosantral atrofi bulunur

Cevap B (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.329*)

30. Huntington hastalığına yol açan mutasyon kaçınıcı kromozomdadır?

- a) 1
- b) 2
- c) 3
- d) 4
- e) 14

AÇIKLAMA: Huntington hastalığı: Kore, kısa süreli, hızlı, ritmsiz, her defasında formu, yeri ve amplitüdü değişen, sıçramalı, silkinmeli istemsiz hareketlerdir. Huntington koresi 4.kromozomdaki bir bozukluğa bağlı, otozomal dominant olarak kalıtılan ve genç-orta yaşlarda başlayan progresif bir hastalıktır; nükleus caudatus, putamen ve kortekste atrofi ve dejenerasyon ile nitelidir.

Cevap D (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.104*)

31. Aşağıdakilerden hangisi en sık polinöropati yapar?

- a) Fosfo molibdik asit
- b) Molibdenyum
- c) İzoniyaizid
- d) Etambutol
- e) Streptomisin

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Cevap C (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.432*)

32. Wernicke alanı aşağıdaki oluşumların hangisinde yer alır?

- a) Mezensefalon
- b) Rombensefalon
- c) Miyelensefalon
- d) Telensefalon
- e) Metensefalon

AÇIKLAMA: Primer işitme alanı (41 ve 42), superior temporal konvolusyonun dorsomedial yüzündeki transvers temporal giruslarda bulunur. Bu giruslar primer korteksi oluşturan telensefalonun parçasıdır. Primer işitme alanının hemen yanında 22. **alan Wernicke Alanı olarak adlandırılır.** Bu alan işitmenin assosiasyon alanıdır. Parietal, oksipitali frontal ve insular korteksle bağlantıları vardır.

NÖROLOJİ

Cevap D (Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.11)

33.Aşağıdaki çekirdeklerden hangisi bazal ganglionlardan değildir?

- a) Globus pallidum
- b) Putamen
- c) Nuc. dentatus
- d) Nuc. caudatus
- e) Nuc. subtalamikus

AÇIKLAMA: Her iki hemisferde, diensefalondan capsula interna ile ayrılmış bazal ganglionlar veya subkortikal çekirdekler adı verilen oluşumlar vardır. Telensefalon'dan gelişen bu çekirdekler **claustrum**,

Tablo 2. Polinöropati etyolojisi

İdiyopatik	Toksik ve İatrojenik	Metabolik
Guillain-Barre send.	Alkol	Diabetes mellitus
Herediter nöropatiler	Hekzakarbonlar	Üremi
Fridreich ataksisi	Organofosfatlar	Karaciğer hastalığı
Familiyal amiloidozis	Arsenik, Kurşun	Hipotroidi
	Civa, Talyum	Akromegali
	Fenitoin	B12 vit. Eksikliği

Tablo 3. Nöbet tipine göre antiepileptik seçimi.

Basit Parsiyel	Komp.Parsiyel	Tonik Klonik	Absans	Miyoklonik	İnfanıl Spazm
Fenitoin	Karbamazepin	Fenitoin	<i>Etosüksimid</i>	Valproat	ACTH
Karbamazepin	Fenitoin	Karbamazepin	Valproat	Klonazepam	Steroid
Primidon	Primidon	Fenobarbital	Klonazepam	Etosüksimid	Nitrazepam
Fenobarbital	Fenobarbital	Valproat			Klonazepam

corpus amygdaloideum, Nuc. caudatus ve Nuc. lentiformis olmak üzere 4 tanedir. Nuc.caudatus ve Nuc. lentiformis'e birlikte corpus striatum denir. Nuc. lentiformis ise putamen ve globus pallidus'a ayrılır. Nuc. dentatus ise cerebellar bir çekirdektir.

Cevap C (Çimen, Anatomi Ders Notları, s.610)

34.Aşağıdaki beyin tümörlerinden hangisi en sık epileptik nöbete yol açar?

- a) Glioblastome multiforme
- b) Akustik nörinom
- c) Hipofiz tümörleri
- d) Oligodendrogliom
- e) Ependimom

AÇIKLAMA: Prenatal ve neonatal patolojiler, konjenital beyin hastalıkları, kalıtsal metabolik

hastalıklar, kafa travması, serebrovasküler hastalıklar, intrakraniyal kitleler, dejeneratif beyin hastalıkları ve sistemik patolojik süreçler (arrest, aritmiler, hipotansiyon, hipoglisemi, hipertermi vb.) epilepsiye neden olur. İntrakraniyal kitleler içinde; serebral neoplazmlar, abseler, ekinokok ve tüberkulom gibi granülomlar epilepsiye neden olur. Erişkin epilepsilerinin %10 kadarında etiyolojik etmen olarak supratentoriyal glial ve menenjiyal neoplazilere rastlanır.

Cevap D (Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.221, 289)

35.Aşağıdaki antiepileptik ilaçlardan hangisi absans nöbetlerinde öncelikle tercih edilir?

- a) Gabapentin
- b) Fenitoin
- c) Karbamazepin
- d) Etosüksimid
- e) Fosfenitoin

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 3.

Cevap D (Yalrkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.232)

36.Multipl Sklerozda en az tanı değeri olan yöntem hangisidir?

- a) BT
- b) VEP
- c) LP
- d) MR

e) BAEP

AÇIKLAMA: Kesin tanı koyduran yöntem yoktur.

1-Tıbbi öykü

2-Nörolojik muayene

3-Evoked(Uyarılmış) Potansiyeller:

- VEP

- BAEP: Beyin sapı lezyonlarını tespit edebilir.

- SEP: Santral duyuşsal yol deęerlendirilir.

4-MRI:

- Beyaz cevher lezyonlarını değerlendirmede kullanılır.

5-Lumbar Ponksiyon:

- Oligoklonal band

- Myelin basic protein

6-BT: Tanı koymada yararı vardır. MRI üstünlüğü yoktur ve şıklar arasında tanı değeri en az olan testtir.

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 5.baskı, 1994, s.334*)

37.Çift görme şikayeti ile gelen hastada hangi tanı yöntemi en az değerlidir?

a) EEG

b) EMG

c) MR

d) Prostigmin testi

e) Glukoz tolerans testi

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 7.baskı, 2001, s.282-285*)

38.Baş dönmesi ataklarının aşığıdakilerin hangisinin varlığında epileptik bir fenomen olabileceği özellikle düşünülebilir?

a) Arkasından kuadriparezi geliřirse

b) İşitsel halüsinasyonlarla birlikte seyrederse

c) Tansiyon arteriyel değeri düşük bulunursa

d) Nörolojik muayeneden belirgin ve yaygın defisitler saptanırsa

e) Kraniyal MRG normalse

Cevap B (*Ardıç, Vertigo 1. Baskı, s.353*)

39.Ortostatik hipotansiyon aşığıdaki hangi durumda görülmez?

a) Guillain-Barre sendromu

b) Tabes dorsalis

c) Psödötümör serebri

d) Myelopati

e) Parkinson hastalığı

Cevap C (*Brass, Handbook of Neurological Lists, 1991, s.124-125*)

40.Aşığıdaki hastalıkların hangisi için zenciler diğer ırlardan daha yüksek risk altındadır?

a) Miyastenia gravis

b) Fosfomolibdat dehidrojenaz eksikliği

c) Riley-Day hastalığı

d) Hipertansiyon

e) Guillain-Barre sendromu

Cevap D (*Rowland, Merritts Neurology, 10.baskı*)

PEDIATRİ

1. Demir eksikliği anemisi için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Plazma ferritin düzeyi düşüktür
- Plazma demir düzeyi düşüktür
- Kemik iliği hiposellülerdir
- Transferrin saturasyonu azalmıştır
- Demir bağlama kapasitesi artmıştır

AÇIKLAMA: Demir Eksikliği Anemisi hipokrom mikrositik tipte bir anemidir. Yetersiz Hb yapımı nedeniyle oluşur. Besinsel Demir Eksikliği Anemisi en sık olarak biberonla beslenen ve fazla miktarda inek sütü alan çocuklarda görülür. Et ve yeşil sebze gibi besinsel demiri yüksek olan maddeleri az alırlar. **Demir eksikliği dünyada aneminin en sık görülen nedenidir.**

Fe eksikliği anemisinde:

- Serum demiri azalır
- Serum demir bağlama kapasitesi artar
- Serum ferritini azalır
- İlik demir depoları azalır ya da yoktur
- Serbest eritrosit protoporfirini artar
- Eritrosit dağılım genişliği (RDW) artar

Kemik iliğinde hiposellülarite ise görülmez. Kemik iliği tutulumu lösemi, solid tümörler (özellikle nöroblastom), depo hastalıkları, bebeklerde osteopetrozis ve çocukta nadir görülen myelofibrozis sonucu meydana gelebilir.

Cevap C (*Katkı Pediatri Dergisi, Anemi, 1995, 277; Nelson Essentials of Pediatrics 2000*)

2. H. İnfluenza menenjitinde rifampin profilaksisi için yanlış olanı işaretleyiniz?

- 20 mg/kg/gün verilir
- 2 gün süre ile verilir
- Rifampin sekresyonlarda renk değişikliğine yol açar
- Günlük maksimum 600 mg verilmelidir
- Hamilelikte kullanımı kontrendikedir

AÇIKLAMA: H.influenza tip b, 4 yaş öncesinde en sık menenjit etkenidir. H.influenza ile hastalık insidansı konjuge aşının kullanılmasıyla dramatik olarak azalmıştır. Bu etkenin profilaksisi için rifampin kullanılır. Rifampin dozu 20 mg/kg.dır.

Rifampin:

- Ter, gözyaşı, idrar gibi vücut sıvılarını turuncuya boyar.
- Günlük olarak maksimum 600 mg verilmelidir.
- Hamilelik bu ilaç için bir kontrendikasyondur.

- 4 gün süre ile verilir.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.756*)

3. Fallot tetralojisinde siyanotik bir atağın tedavisinde aşağıdakilerden hangisi hatalı bir tutumdur?

- Karın üstü diz-göğüs pozisyonunda yatırılır
- Oksijen verilmemelidir
- 0.1 mg/kg subkutan morfin verilir
- PO₂ 40 mg Hg dan az ise ve tedaviye cevap yoksa intravenöz bikarbonat verilir
- Propranolol 0.1 mg/kg intravenöz verilir

AÇIKLAMA: Fallot tetralojisi, 1 yaşından sonra görülen siyanotik kalp hastalıklarının en sık olanıdır.

Fallot Tetralojisinde:

- Değişik derecelerde sağ ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı (pulmoner stenoz)
- Aortanın dekstrapozisyonu
- Ventriküler septal defekt
- Sağ ventrikül hipertrofisi komponentleri vardır.

Hipoksemik nöbetlerde; Hasta diz-göğüs pozisyonuyla sistemik vasküler direnç artırılarak sağ-sol şantın azaltılması sağlanır, solunum merkezini inhibe etmek için morfin yapılır, oksijen verilir, Beta adrenerjik blokerler faydalıdır.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1312*)

4. Aşağıdaki hastalıkların radyografik incelemesinde bronkovasküler görünüm hangisinde artmış olarak tespit edilir?

- Fallot Tetralojisi
- Triküspit atrezisi
- Pulmoner atrezi
- Hipoplastik sol kalp sendromu
- Ebstein hastalığı

AÇIKLAMA: Radyografik incelemede:

Fallot Tetralojisi: Kalp normal, apeks yukarı kalkıktır. Kalbin görüntüsü **tahta pabuç** gibidir. Pulmoner damar gölgeleri çıkış yolundaki obstruksiyon nedeniyle azalmıştır.

Triküspit atrezisi: Pulmoner damar gölgeleri azalmıştır.

Pulmoner atrezi: Kardiyomegali ve pulmoner damar gölgelerinde azalma vardır.

Hipoplastik sol kalp: Pulmoner damarlanmada artış ve pulmoner venöz konjesyon gözlenir.

PEDİATRİ

Ebstein Anomalisi: Triküspid kapağın Ebstein anomalisinde genellikle tüm göğüsü dolduran geniş kardiyak bir gölge görülür.

Cevap D (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.1402*)

5. Kalp yetmezliği doğumu takiben ilk 24 saatte ortaya çıkıyorsa en önce düşünülmesi gereken anomali hangisidir?

- Büyük arterlerin tam transpozisyonu
- Endokardiyal fibroelastozis
- Hipoplastik sol kalp sendromu
- Aort koarktasyonu
- Triküspit yetmezliği

AÇIKLAMA: Büyük arter transpozisyonu: İlk 24 saatte siyanoz

Triküspid yetmezliği: Yetmezliğin boyutlarıyla ilgilidir.

Hipoplastik sol kalp sendromunda ise ilk 24 saatte aşırı pulmoner kan akımı ve pulmoner venöz dönüş obstrüksiyonunun birlikte oluşturduğu kalp yetersizliği bulguları görülür. Duktus arteriyozus büzüştükten sonra düşük kalp debisi ve asidoz oluşur. Periferik nabızların tümü zayıftır ya da hiç alınmaz. Siyanoz çoğunlukla belirgin değildir.

Diğerlerinde ise yetmezlik bulguları ilk 24 saatte bu kadar belirgin değildir.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1326*)

6. Aşağıdakilerden hangisi aort koarktasyonunun özelliklerine uymaz?

- Bacakta arteriyel tansiyon değişmez
- %98 oranında sol subklavian arterden hemen sonradır
- Turner sendromunda siktir
- Hipertansif serebral kanamalar olabilir
- Erkek çocuklarda 2 kat fazladır

AÇIKLAMA: Aort koarktasyonu kalp hastalıklarının %7'sini oluşturur. Aortada lokalize dar segmentin bulunmasıdır. Konstrüksiyon hemen daima duktus arteriyozusun aortik arkustaki birleşim yerinde gelişir. Subklavian arterin tam distalindedir. Konstrüksiyon tek veya diffüz olabilir. **Turner Sendromlularda** sık görülür.

Klinik:

- İnfanal tipte azalmış debi ve Konjestif Kalp yetmezliği
- Kül rengi yüz, deride beneklenme
- Alt ekstremitelerde nabızların zayıf alınması veya yok olması.
- Gallop Ritmi
- Tek S2

- Sık duyulan hafif sistolik üfürüm

Cevap A (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1301*)

7. Genitoüriner sistem manipülasyonlarından sonra gelişen infektif endokarditin etiyolojik ajanı hangisidir?

- Grup D Streptokok
- Streptokokus viridans
- Streptokokus aureus
- Psödomonas aureginosa
- Enterokokokus

AÇIKLAMA: Ajan patojen endotelde incinmeye neden olur. Bu incinen bölgede fibrin ve trombosit depolanması olur. **Vejetasyonlar; fibrin, trombositler ve mikroorganizmalardan oluşur.** Bakteriler burada önde gelen ajanlardır. Diş çekimi, küçük cerrahi girişimler, genitoüriner sistem manipülasyonları bakteriyemiye sebep olarak infektif endokardit geliştirebilir. **Grup D Streptokok sık olarak genital traktustan bakteriyemi yapabilir** çünkü bu bölge üzerinde yoğun olarak bulunur.

Cevap A (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1344*)

8. Atnalı böbrek aşağıdakilerden hangisinde siktir?

- Down sendromu
- Turner sendromu
- Diabetes mellitus
- Fankoni sendromu
- Kleinfelter sendromu

AÇIKLAMA: Turner Sendromunda 45,XO genotipi vardır. Ense saç çizgisi düşük, yele boyun, geniş toraks, normale göre uzak yerleşimli meme uçları gözlenir. **En sık rastlanılan konjenital kalp hastalıkları aort koarktasyonu, biküspid aort ve ASD dir. Atnalı böbrek,** diğer çeşitli morfolojik böbrek anomalileri, sistemik hipertansiyon, Hashimoto Tiroiditi, Crohn Hastalığı bu olgularda siktir.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1528*)

9. Aşağıdakilerden hangisi çocuklarda hematüri nedenlerinden değildir?

- Ig A nefropatisi
- Akut poststreptokoksik glomerulonefrit
- Polikistik böbrek
- Renal ven trombozu
- Seftriakson kullanılması

AÇIKLAMA: Çocuklarda Hematüri Nedenleri:

- İdrar yolu enfeksiyonları
- Orak hücreli anemi
- Hiperkalsiüri

- Kanama diatezi
- Taş/Travma
- Polikistik böbrek
- Hidronefroz
- Nöroblastoma
- Wilms tümörü
- Glomerülonefrit
- Hemolitik Üremik Sendrom
- Streptokoksik Glomerülonefrit
- Ig A Nefropatisi
- Renal ven trombozu

Cevap E (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.1577*)

10.Aşağıdakilerden hangisi nefrotik sendromun olağan bulguları arasında kabul edilmez?

- a) Ödem
- b) Gross hematüri
- c) Proteinüri
- d) Hiperlipidemi
- e) Hipoproteinemi

AÇIKLAMA: Nefrotik Sendrom Komponentleri:

- Nefrotik proteinüri
- Hiperlipidemi
- Hipoalbuminemi
- Ödemdir.

Nefrotik Sendrom, çocukluk çağında asitin en sık nedenidir.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1501*)

11.Minimal lezyon tipi nefrotik sendromun en sık görülme yaş hangisidir?

- a) İlk 6 ay
- b) 6-12 ay arasında
- c) 2-6 yaşlar arasında
- d) 8-12 yaşlar arasında
- e) 13-18 yaşlar arasında

AÇIKLAMA: Minimal Lezyon Hastalığı, çocukluk çağının en sık nefrotik sendrom nedenidir. En sık 2-6 yaş arasında görülür. Ağır proteinüri, hiperlipidemi, hipoalbuminemi ve onkotik basınç düşüklüğü tabloya hakimdir.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1500*)

12.Hayatin ilk 6 ayında (konjenital) nefrotik sendromda düşünülmesi gereken intrauterin enfeksiyon hangisidir?

- a) Sitemegalovirus
- b) Herpes
- c) Rubella
- d) Sifiliz
- e) Listeriozis

AÇIKLAMA: Konjenital Nefrotik Sendromlardan en sık görüleni Fin tipidir. Böbreğin üreter tomurcuğu gelişim anomalisi (infantil mikrokistik displazi) sonucu çıkar. Intrauterin geçirilen Sifiliz enfeksiyonu burada etkendir. Prognozu çok kötüdür.

Cevap D (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.853*)

13.Akut glomerülonefritin klinik ve laboratuvar bulgularına hangisi uygunluk göstermez?

- a) Hipertansiyon
- b) Hematüri
- c) Ödem
- d) Oligüri
- e) Pyüri

AÇIKLAMA: Akut Glomerulonefritte:

- Hematüri
- Hiponatremi
- Sedimentasyon artışı
- Serum C3 düşüklüğü
- Hipervolemi
- Hipertansiyon
- Ödem
- Oligüri
- Hipertansif ensefalopati
- ABY nedeniyle asidoz, hiperpotasemi
- İdrarda eritrosit silendirleri, dismorfik eritrositler
- Üre ve kreatinin yüksekliği görülür.

Cevap E (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.1487*)

14.Çocukluk döneminde en sık korea nedeni nedeni hangisidir?

- a) Hallerveden-Spatz hastalığı
- b) Hipertiroidi
- c) Akut romatizmal ateş
- d) Huntington hastalığı
- e) Sistemik lupus eritematozus

AÇIKLAMA: Çocukluk çağında en sık korea nedeni Akut Romatizmal Ateştir. Sydenham Koreisi, ARA'lı hastaların %15'inde görülür. Sydenham Koresinde:

- Emosyonel labilite, personalite değişiklikleri
- Motor koordinasyonda düzensizlik
- Spontan, amaçsız hareketler
- Obsesif-kompulsif bozukluklar
- Koreiform hareketler görülür.

Cevap C (*Pediatrics in Review Volume 24 Number 2 February 2003 01-FEB-2003*)

15.Aşağıdaki laboratuvar testlerinden hangisi karaciğer fonksiyonlarının en duyarlı belirteçidir?

PEDİATRİ

- Alanin aminotransferaz
- Albümin
- Alkalin fosfataz
- Protrombin zamanı
- Bilirubin

AÇIKLAMA: PZ (Protrombin zamanı), karaciğer fonksiyonlarını gösteren en duyarlı ve hasarı en sensitif olarak gösteren testtir. Diğer parametrelerin değişimi için daha uzun bir zaman gerekir.

Cevap D (*Pediatrics in Review Volume 22 Number 7 July 2001 01-JUL-2001; 22(7): 219-26*)

16.Henoch-Schönlein nefritinin özelliklerine uymayanı işaretleyiniz?

- Genellikle mikroskopik hematüri ve hafif proteinüri mevcuttur
- Henoch-Schönlein sendromunda nefrit ve proteinüri mevcuttur
- Böbrek fonksiyonlarında genellikle önemli hasarlar bırakır
- Hasta çocukların %2-3'ünde şiddetli seyreder
- Böbrek bulguları hastalığın genellikle ilk haftasında görülür

AÇIKLAMA: HSV (Henoch-Schonlein Vasküliti), çocuk ve gençlerde sıklıkla görülür. Deri döküntüsü, eklem, GIS ve böbrek tutuluşu prognozu belirler. Görülen renal hastalık, hipertansiyon, belirgin proteinüri ve hematüri ile karakterizedir. Hipertansiyon, belirgin proteinüri ve nefroz renal tutulumun kötü prognoz göstergeleridir. HSV, 6 hafta içinde sonlanır. Tedavi semptomatiktir. Henoch-Schonlein Vasküliti böbrek fonksiyonlarında hasar bırakmaz.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, 1996, s.678*)

17.Fontanel kapanmasında gecikmenin görüldüğü durumlardan yanlış olanı işaretleyiniz?

- Konjenital rubella sendromu
- Konjenital hipertiroidi
- Hipofosfatazya
- Osteogenesis imperfekta
- Trizomi 21

AÇIKLAMA: Fontanel kapanmasında gecikme olan durumlar:

- Malnutrisyon
- Hidrosefali
- Rikets
- Hipotiroidi
- Osteogenesis imperfekta

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000,*

s.455)

18.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi çocuklarda konjuge hiperbilirubinemi nedenlerinden değildir?

- Viral hepatitler
- Wilson hastalığı
- Gilbert sendromu
- Koledok kisti
- Kistik fibrozis

AÇIKLAMA: Neonatal Kolestaz Nedenleri:

- Galaktozemi
- Fruktoz intoleransı
- Tirozinemi
- Kistik fibrozis
- Hipopituitarizm
- Alfa 1 antitripsin eksikliği
- Gaucher Hastalığı
- Niemann Pick Hastalığı
- Glikojen Depo Hastalığı Tip 4
- Koledok kisti
- Peroksizom Hastalıkları

Gilber Sendromu ise unkonjuge hiperbilirubinemi nedenidir.

Cevap C (*Pediatrics in Review Volume 22 Number 7 July 2001 01-JUL-2001; 22(7): 219-26*)

19.İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) gelişimi için en önemli risk faktörü hangisidir?

- Cinsiyet
- Birinci derece akrabalardan birisinde İBH bulunması
- Glikojen depo hastalığı
- İrk
- Turner sendromu

AÇIKLAMA: İBH, bağırsağın immunregülatör hareketinde genetik bir yatkınlık sonucu oluşur. Bu nedenle 1.derece akrabalarda İBH bulunması en önemli risk faktörüdür.

Cevap B (*Pediatrics in Review Volume 21 Number 9 September 2000 01-SEP-2000; 21(9): 291-5*)

20.Yetersiz kalori alımı sonucu ortaya çıkan malnutrisyon tablosu hangisidir?

- Büyüme-gelişme geriliği
- Zayıflık
- Marasmus
- Beslenme bozukluğu
- Kwashiorkor

AÇIKLAMA: Marasmus; protein enerji malnütrisyonunun (PEM) en sık görülen şeklidir ve ileri

derecedeki kalori azlığına bağlıdır. Marasmus birincil PEM'in en sık görülen şekli olup; ikincil birçok şekli kistik fibrozis, tüberküloz, kanser, edinsel immün yetmezlik sendromu (AİDS) ya da çölyak hastalığı ile ilişkilidir (Tablo 1).

Cevap C (Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.169)

Tablo 1.

	Marasmus	Kwashiorkor
Başlangıç yaşı	1-2. aylarda başlar	Anne sütünün kesilmesinden sonra
Etiyoloji	Kronik açlık	Özellikle protein azlığı
En sık görülme yaşı	5-6. aydan sonra	18 ay-3 yaş
Tartı azalması	Çok fazla	Az veya yok (ödem maskeler)
Apati	+	+++
Anoreksi	Az veya çok	+++
Ödem	yok	+++
Hipotoni	++	+
Deri altı yağı	Çok azalmış	Normal veya hafif azalmış
Saç değişikliği	+	+++
Karaciğer	Normal	Büyük (yağlı karaciğer)
Anemi	+	+
Kanda protein	Normal veya normale yakın	Düşük
Kanda lipid fraksiyonu	normal	Lipid ve kolesterol düşük, yağ asitleri artmış
Yüz	Zayıf	Aydede yüzü

21.Astım'da hava yolunun daralmasına neden olan, bronşiyal mukozada ödem ve hipersekresyonun eşlik ettiği enflamasyonda, ön planda olan hücreler hangisidir?

- Eritrositler ve trombositler
- Eritrositler ve lökositler
- İmmünoisitler ve T lenfositleri
- Eozinofiller ve mast hücreleri
- Dendritik hücreler ve B lenfositleri

AÇIKLAMA: Astım; immünolojik olan ve olmayan çeşitli uyarılara karşı aşırı yanıtı bağlı küçük ve büyük hava yollarının geri dönüşümlü obstrüksiyonu şeklinde tanımlanır. Hastalık aralıktır ve tekrarlayan öksürük, göğüste sıkışma, dispne ve wheezing ile karakterizedir. Havayolu obstrüksiyonuna katkıda bulunan üç major patolojik olay vardır. 1) Mukoza ödemi 2) Düz kaslarda kasılma ve 3) Mukus yapımı. Tüm bu inflamatuvar olaylarda eozinofiller, mast hücreleri ön plandadır. Yüksek IgE düzeyleri de astma gelişiminde rol oynarlar.

Cevap D (Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.665)

22.Astım tedavisinde kullanılan ilaçlardan hangisi yanlıştır?

- Beta-2 agonistler
- Steroidler
- Sodyum kromoglikat
- Mukolitikler
- Lökotrien antagonistleri

AÇIKLAMA: Astma tedavisinde kullanılan ilaçlar;

- Beta Adrenerjik reseptör agonistleri (β -2 agonistler);** Bunlar selektif beta-mimetikler (salbutamol, terbutalin, formetarol) ve non-selektif (adrenalin, izoproterenol, efedrin).
- Kortikosteroidler**
- Antimuskarinik ilaçlar** (ipratropium bromür)
- Teofilin**
- Mast hücre stabilizatörleri** (sodyum kromoglikat, nedokromil)
- Lökotrien antagonistleri** (lipooksijenaz inhibitörleri, lökotrien reseptör blokerleri); zafirlukast, montelukast, zilöton gibi.

Cevap D (O. Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 10. baskı, 2002, s.702)

23.Çocukluk çağı pnömonisinde doğal savunma mekanizmasında rolü olmayan faktör hangisidir?

- Alveolar makrofajlar
- Öksürük refleksi
- Burunda partikül filtrasyonu
- Bronş çapı
- Siliyer epitel fonksiyon

AÇIKLAMA: Akciğerin savunma mekanizmaları;

- 1) **Partikül filtrasyonu;** büyük partiküller öncelikle burunda süzülürler. Çapı 10 µm'dan daha küçük olan partiküller alveollere kadar gidebilir.
- 2) **Siliyer epitel fonksiyonu;** paranasal sinüsler ve turbinatlar siliyalı epitel ile kaplı olup bunlar süzülen partikülleri farinkse taşırlar.
- 3) **Alveoler makrofajlar;** salgılanan IgA antikorları ya da transudasyonla geçen serum antikorları tarafından opsonize edilen partikülleri ya da patojenleri yutabilirler.
- 4) **Öksürük refleksi;** kuvvetli bir ekspirum hareketi ile yabancı cisim ya da infekte materyal hava yollarından uzaklaştırılır.

Cevap D (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 517*)

24.İnfeksiyöz kuruplarda en sık sorumlu olan virüs hangisidir?

- a) İnfluenza
- b) Parainfluenza
- c) Respiratuvar sinsityal virüs
- d) Kızamık virüsü
- e) Adenovirüs

AÇIKLAMA: En sık görülen infeksiyöz üst havayolları obstrüksiyonu sendromu krup veya akut infeksiyöz laringotrakeobronşit'dir. Krupun etiyolojisi çoğunlukla viraldir. **Parainfluenza tip-1 ve tip-2 virusları en sık karşılaşılan etkenlerdir.** RSV (respiratuvar sinsityal virus) ise infantil pnömoninin en sık nedenidir.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.1275*)

25.Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ile karşımıza gelen ve öyküsünde yenidoğan döneminden itibaren pürülan burun akıntısı, tekrarlayan otit öyküsü olan bir çocukta muhtemel tanı hangisidir?

- a) Tüberküloz
- b) Gastro-özofagial reflü
- c) Primer siliyer diskinezi
- d) Kistik fibrozis
- e) Trakea-özofagial fistül

AÇIKLAMA: Kartagener sendromu; bronşektazi, situs inversus ve sinuziti içeren bir sendromdur. Otozomal resesif geçiş gösterir. İmmotil silia sendromları (primer siliyer diskinezi)'nin %50'sini oluşturur. Hastalardaki klinik tablo siliyer hareketlerin yokluğuna veya etkisizliğine ikincil olarak gelişir ve erken çocukluk çağından itibaren sinuzit, otit ve tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar görülür.

Cevap C (*Swartz MN, Bronchiectasis. In: Fishman AP (ed). 1998, s.2045-70*)

26.Profilaktik İzoniazid tedavisi aşağıdakilerden hangisinde uygulanmaz?

- a) Açık tüberkülozu olan anneden doğan bebek
- b) PPD'si pozitifleşen çocuk
- c) BCG lenf adeniti olan çocuk
- d) Ev içinde açık tüberkülozlu kişi ile temasta olan çocuk
- e) Daha önce PPD'si pozitif olan ve kortikosteroid tedavisi alması gereken çocuk

AÇIKLAMA: Çocuklarda INH Profilaksisi

- Aktif Tbc ile teması olan, PPD (-), hastalık belirtisi olmayan çocuklara 6 ay INH 10 mg/kg/gün
 - Tüberkülin testi negatif olup sonra pozitifleşen olgularda 6 ay INH 10 mg/kg/gün
 - Glukokortikoid veya immunosupressif tedavi alan çocuklara tedavi süresince
 - Kızamık aşısı olanlara 1 ay INH
 - Kızamık, boğmaca, influenza infeksiyonu geçiren çocuklara 1 ay INH
 - Cerrahi girişim ve genel anestezi olanlara 1 ay INH verilmelidir
- BCG sonrası lenfadenit olgusunda profilaksi gerekmez.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, s.895-896; Starke JR, in Katz SL, Gershon AA, Hotez PJ, (eds) Krugman Infectious Diseases of Children, 10th ed. 1998, s.604-571*)

27.Kliniğinde sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu ve malabsorbsiyonu olan, soy geçmişinde ölen kardeş öyküsü bulunan çocukta ayırıcı tanı yapılması gereken laboratuvar incelemesi hangisidir?

- a) Kan sayımı
- b) Sedimentasyon
- c) Nasal smear
- d) Ter testi
- e) Kan kültürü

AÇIKLAMA: Kistik Fibrozis;

Pankreas ekzokrin bezlerin fonksiyon bozukluğudur. Otozomal resesif olarak kalıtılır. 7. kromozomun uzun koluındaki bir genle aktarılır. Beyaz ırkta en sık rastlanan genetik letal hastalıktır. **En sık tutulan organlar pankreas ve akciğerler'dir.**

Tanı:

- Anne-baba akrabalığı
- Malabsorbsiyon
- Ter testinin pozitifliği
- Tekrarlayan akciğer enfeksiyonları

Tarama testi olarak Boehringer-mennheim testi kullanılır.

Mekonyum ileusunun bilinen en sık nedeni kistik fibrozistir. Tedavide; solunum yolları tedavisi, pankreas enzimleri ve orta zincirli yağ asidi, A-D-E-K

vitaminlerinin verilmesi gerekir.

Cevap D (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 535*)

28. Kistik fibrozisli çocuklarda ilerleyici pulmoner hastalığa neden olan ve alt solunum sisteminde kolonize olan major patojen hangisidir?

- Streptokok pnömoni
- Koagulaz (-) Stafilokok
- Hemofilus influenza
- Pseudomonas aeruginosa
- E. coli

AÇIKLAMA: Kistik fibrozisten ölüm hemen daima alt solunum yolu enfeksiyonu sonucudur. En sık enfeksiyon etkeni **S. Aureus**, **Pseudomonas auroginoza** (özellikle yaşlı hastalarda, ilerlemiş vakalarda ve yaygın antibiyotik kullanılan vakalarda) ve

H. influenza'dır. Kronik bronşiyal enfeksiyon ve sık karşılaşılan ilk akciğer bulgusu olan öksürüğe, balgam oluşumuna, fazla havalanmaya, bronşiektazi ve sonuçta da pulmoner yetersizlik ve ölüme sebep olur. Ciddi akciğer hastalığı olanların hemen hepsinde parmak uçlarında çomaklaşma vardır.

Cevap D (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 535*)

29. Bruton hastalığı için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Panhipogammaglobülinemi
- X' bağılı geçiş gösterir
- Primer B-hücre hastalığı
- Konjenitaldir
- Primer T-hücre hastalığı

AÇIKLAMA: Bruton hastalığı (X'e bağılı agammaglobulinemi);

X'e bağılı agammaglobulinemi erkeklerde görülen doğumsal bağışıklık yetersizliğidir; B hücrelerinde belirgin yetersizlikle özdeşir. Ağır hipoglobulinemiye ve lenfoid dokularının yokluğuna neden olur. Kusur B hücreleriyle sınırlıdır, T hücreleri normaldir.

Cevap E (*Nelson Pediatri, 2002, 4th ed, s. 306*)

30. X'e bağılı geçiş gösteren ve trombositopeni-süpüre otit-ekzema ile karakterize hastalık hangisidir?

- Letterer Siwe
- Wiscott-Aldriche
- Kombine immun yetmezlik
- Bruton hastalığı
- Ataksi telenjiyektazi

AÇIKLAMA: Wiscott-Aldriche sendromu; hücrel ve humoral bağışıklık bozuklukları, trombositopeni ve egzema ile karakterize X'e bağılı hastalıktır ve lenfoproliferatif hastalıklara hazırlayıcıdır. Fırsatçı

enfeksiyonlar ve otoimmün sitopeniler büyük çocuklarda problem yaratabilir. Wiscott-Aldriche sendromlu hastaların 1/3'ü kanamadan ölür, 2/3'ü ise bakteri, CMV, P. carinii yada herpes simplex virüsüne bağılı tekrarlayan enfeksiyonlardan ölürlürl.

Cevap B (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 313*)

31. Aşağıdakilerden hangisi yenidoğanda grup B streptokok (GBS) enfeksiyonu riskini artıran faktörlerden değildir?

- Maternal kolonizasyon
- Prematüre doğum
- Gebelik sırasında GBS'ye bağılı üriner sistem enfeksiyonu
- Koryoamniyonit
- Diyabetik anne bebeği

AÇIKLAMA: B grubu streptokok enfeksiyonu riskini artıran faktörler;

- Maternal kolonizasyon
- Erken doğum
- Daha önce B grubu streptokoklu bebeği olması
- Amniyonit

Bu tür risk faktörleri olanlarda ampirik penisilin profilaksisi erken başlayan enfeksiyon oranını azaltmaktadır.

Cevap E (*Pediatrics in Review Volume 23 Number 11 November 2002-01-NOV-2002; 23(11):381-6*)

32. ANA'nın (antinükleer antikor) genellikle negatif olduğu klinik tablo hangisidir?

- SLE
- Juvenil dermatomyozit
- Skleroderma
- Kronik aktif hepatit
- Henoch-Schönlein sendromu

AÇIKLAMA: Nükleer ve stoplazmik elemanlara karşı oluşan otoantikörler sıklıkla bağdokusu hastalığı olan kişilerin serumlarında bulunur. Ancak romatizmal olmayan durumlarda da görülebilir. **ANA (+) olduğu durumlar:**

- SLE
- Juvenil Romatoid artrit (en sık)
- Juvenil dermatomyozit
- Skleroderma
- Sjögren
- Kronik aktif hepatit
- Enfeksiyöz mononükleozis
- Endokardit
- Sıtma
- Hidralazin kullanımı

Henoch-Schönlein Purpurasında ANA (-)'tir, ancak

PEDİATRİ

RF (+) olabilir.

Cevap E (*Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, 715*)

33. Henoch-Schönlein purpurası için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- Serum IgA düzeyi düşüktür
- Döküntüler genellikle üst ekstremitelerde görülür
- Küçük kan damarlarının vaskülitidir
- Renal tutulum prognozu kötüdür
- Cilt tutulumu olanlara steroid önerilir

AÇIKLAMA: HSP:

Çocukluk döneminde en sık görülen vaskülitir.

- Palpabl nontrombositopenik purpuralar
- Periartiküler, skrotum ve kafa derisinde şişlik, ödem ve inflamasyon
- Gastrointestinal kanama (intussepsiyonla beraber ya da tek başına)
- IgA immün kompleksleri ve
- Nefrit ile karakterize tablodur.

Purpuralar tipik olarak kalçalar ve kol ile bacakların arka yüzlerinde oluşan 2-3 cm.lik sirküler lezyonlardır. Tedavi semptomlara yöneliktir. Genellikle %90 oranında kendiliğinden iyileşir. Kortikosteroidler; karın ağrısını, eklem, kafatası ya da skrotal ödemi ortadan kaldırmada kullanılır.

Cevap C (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.354*)

34. İnflamatuvar ishal nedeni olmayan mikroorganizma hangisidir?

- Clostridium difficile*
- Enteroinvazif *E. coli*
- Vibrio parahemoliticus*
- Vibrio kolera*
- Yersinia enterocolitica*

AÇIKLAMA: *Vibrio kolera* cAMP üzerinden invazyon yapmadan, **Enterotoksijenik *E. coli*** adenilat siklaz üzerinden tuz ve su salınımını bozarak, ***S. aureus*** besinler üzerinde oluşan toksinin alınması ile (invazyon yapmadan) ishal oluştururlar. Bağırsak invazyonu yapanlar; **salmonella, shigella, Enteroinvaziv ve enteropatojenik *E. Coli, campylobakter, yersinya, vibrio parahemalitikus ve clostridiumlar***'dir.

Cevap D (*Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, 766*)

35. Çocuklarda kafa travmasıyla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- Bütün epidural hematomlar kafatası kırıklarıyla

birlikte görülür

- Hafif kafa travmasında bilinç kaybı görülmez
- Yalnızca ağır derecede kafa travması geçiren çocuklar uzun dönemde nörolojik disfonksiyon için risk altındadır
- Direkt travmatik hasardan sonra görülen ikincil hücresel yanıt beyin hasarına ciddi anlamda katkıda bulunur
- Kafa travması sıklığının en fazla olduğu dönem 4 ile 10 yaş arasındadır

AÇIKLAMA: Kafa travması sonrası sendromu;

Bazı çocuklar, komplike olmayan sarsıntıdan sonra günler ya da haftalar süren başağrısı, baş dönmesi, unutkanlık, konsantrasyon bozukluğu, yanıt süresinde yavaşlama, duyu değişiklikleri, diğer serebral işlevlerde hafif değişikliklerden yakınır. Çocuklara kısa süre özel okul, evde özel öğretmen sağlamak gerekebilir. Travma sonrası bir süre bilinci kapanan ya da olaydan sonra amnezi gelişen çocuklar acil serviste gözlem altında tutulmalıdır. Süregelen bilinç bozukluğu, fokal nörolojik belirtiler, bilinç düzeyinde azalma ve delici kafa travması ya da kafada çökme kırıkları olan hastalar yüksek risk taşırlar. Bunlar BT veya MRI yapılmalıdır.

Nörolojik kusur gelişmeyen sarsıntı geçirmiş çocuklarda prognoz iyidir.

Cevap D (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.786*)

36. Akut idiyopatik trombositopenik purpura için yanlış olanı seçiniz?

- Çoğu vakada bir viral enfeksiyon hikayesi vardır
- Çoğu vakada spontan iyileşme görülür
- Organomegali, lenfadenopati ve trombositopeni tanı koydurucudur
- İntrakraniyal kanama nadir görülür
- Trombosit infüzyonu tedavide etkili değildir

AÇIKLAMA: ITP:

Çocuklarda sık görülen bir hastalıktır. Çocukluk dönemindeki ITP genellikle akut viral bir enfeksiyonu izler ve trombosit membranına bağlanan antikor (IgM veya IgG) nedeniyle oluşur. Çocukların yaklaşık %80'inde tanıyı izleyen 6 ay içerisinde ITP kendiliğinden düzelir. Trombositopeni genellikle ağırdır. Belirgin adenopati ya da hepatosplenomegali olağan değildir. İntrakraniyal kanama nadirdir (%1). Trombosit infüzyonu tedavide etkili değildir. Tedavide prednizon, IVIG kullanılabilir. Splenektomi yalnız yaşamı tehdit eden ITP'de endikedir.

Cevap C (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.637*)

37. T-lenfosit defekti olanlarda aşağıdaki ajanlardan hangisi menenjit etkenidir?

- a) Grup B streptokok
b) Listeria monositogenez
c) E.coli
d) S.aureus
e) Meningokok

AÇIKLAMA: Ventriküler-peritoneal şanti olanlarda menenjit etkeni **koagülaz negatif stafilokoklar** ya da **korinebakterium**'dur.

Açık nöral tüp defektli hastalarda **S. aureus** ya da **enterik** bakterilere bağlı menenjit olur.

T hücre defekti olan bağışıklığı baskılanmış hastalarda **kriptokokus** ya da **L. monositogenez** menenjitine yatkınlık vardır.

Sinüs kırığına bağlı BOS sızıntısı olan hastalarda **Pnömonok** menenjitine sıklıkla gelişir.

Delici kafa travması olanlarda etken **Stafilokoklar**'dır.

Cevap B (Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 382)

38.Hipoglisemi, hipomagnezemi ve hipokalsemisi olan, 4.5 kg çocuk doğduğu zaman aşağıdakilerden hangisi düşünülür?

- a) Diabetik anne çocuğu
b) Hidroksilaz eksikliği
c) Prematürite
d) Postmatürite
e) Doğumda asfiksi

AÇIKLAMA: Diabetli Gebelik problemleri:

Anneye ait:

- Ketoasidoz
- Hipoglisemi
- Preeklampsi
- Polihidramniyoz
- Retinopati

Yenidoğan:

- Prematürite
- Makrozomi ve doğum travması
- Doğum asfiksisi
- Solunum sıkıntısı sendromu
- Yenidoğanın geçici takipnesi
- Hipoglisemi
- Hipokalsemi
- Polisitemi
- İndirekt hiperbilirubinemi
- Doğumsal oluşum bozuklukları
- Küçük sol kolon sendromu
- Renal ven trombozu
- İntrauterin fetüs ölümü

Cevap A (Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.186)

39.Fizyolojik sarılık hangisidir?

- a) 3. gün başlar 7. gün biter
b) 6. gün başlar 7. gün biter
c) 1. gün başlar 7. gün biter
d) 1. gün başlar 3. gün biter
e) 1. gün başlar 10. gün biter

AÇIKLAMA: Fizyolojik sarılık tanı kriterleri:

- Sarılığın 24 saatten sonra başlaması
- Direk bilirubin düzeyinin 1.5-2 mg/dl'yi geçmemesi
- Sarılığın term bebeklerde 1 haftadan, preterm bebeklerde 2 haftadan uzun sürmemesi
- Total bilirubin artış hızının 5 mg/dl/gün'den fazla olmaması
- Total bilirubin düzeyinin term bebeklerde 12-13 mg/dl'yi, preterm bebeklerde 15 mg/dl'yi geçmemesi

Cevap A (Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, 515)

40.Hangisi APGAR skorlamasında kullanılmaz?

- a) Kas tonusu
b) Deri rengi
c) Kalp hızı
d) Kan basıncı
e) Solunum

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Cevap D (Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s. 197)

41.Sıtma tedavisi için klorokin verilen bir hastada hemolitik anemi gelişecek olursa aşağıdaki durumlardan hangisi düşünülmalıdır?

- a) Kinin allerjisi
b) Karaciğer yetmezliği
c) Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği
d) Otoimmün hemolitik anemi
e) Kemik iliği entoksikasyonu

AÇIKLAMA: Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği eritrosit enzim eksikliklerindedir. G6PD eksikliği olan çocuklarda oksidan stresle karşılaşmalarında epizodik hemolizler gelişir. Özellikle uzun etkili **sulfonamidler, nitrofurantoin, primakin, klorokin, dimerkaprol** gibi ilaçların kullanımı, **bakla yenmesi (favizm)** ile hemoliz oluşur. Küçük çocuklarda G6PD eksikliğinde enfeksiyonda major bir hemoliz nedenidir.

Cevap C (Nelson Pediatri, 4. ed, 2002, s.621)

Tablo 2. Apgar skoru.

Belirtiler	0 puan	1 puan	2 puan
Kalp hızı	0	< 100 /dk	> 100 /dk
Solunum	Yok	Zayıf ağlama	Kuvvetli ağlama
Kas tonusu	Yok	Ekstremitelerde hafif fleksiyon	Kollar, bacaklar kuvvetli fleksiyonda
Refleks irritabilite	Yok	Hafif hareketli	Ağlama, yoksunluk
Vücut rengi	Mavi	Gövde pembe, ekstremiteler mavi	Tüm gövde pembe

PEDİATRİ

42.DIC'deki laboratuvar bulgularından olmayan hangisidir?

- Trombositopeni
- PT ve PTT uzaması
- Faktör VIII ve fibrinojen azalması
- Fibrin yıkım ürünlerinde azalma
- Eritrositlerde mikroanjiyopatik değişiklikler

AÇIKLAMA: DIC'de laboratuvar bulguları:

- PT ve PTT uzaması
 - Trombositopeni
 - Fibrin yıkım ürünlerinde artma
 - Faktör 8 ve fibrinojen azalır
 - Eritrositlerde mikroanjiyopatik değişiklikler
- Klinikte şok tablosu mevcuttur.

Cevap D (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.641*)

43.İntramusküler yapılmayan aşı hangisidir?

- Kuduz aşısı
- Tetanoz aşısı
- Hepatit aşısı
- DBT aşısı
- BCG aşısı

AÇIKLAMA: İM yapılan aşilar: DBT (difteri-boğmaca-tetanoz), kuduz, hepatit, influenza, veba

Subkutan (sc) yapılanlar: MMR(kızamık-kabakulak-kızamıkçık), suçiçeği, IPV (inaktif polio), sarı humma

Oral uygulanan aşilar: OPV (oral polio), adenovirüs aşısı

Intradermal: BCG

Cevap E (*Katkı Pediatri Dergisi, Aşilar 1998, s.138*)

44.Aşılama sonrasında konvülziyon görülen çocukta hangi aşı şemadan çıkarılır?

- Tetanoz
- Boğmaca
- Hepatit
- Difteri
- BCG

AÇIKLAMA: Boğmaca aşısı sonrası konvülziyon, yüksek ateş, şok, tiz sesle ağlama gibi yan etkiler görülebilir. **Boğmaca aşısı en çok yan etkisi olan aşıdır.**

Cevap B (*Katkı Pediatri Dergisi, Aşilar, 1998, s.169*)

45.Fenilketonürde kesin tanı hangisi ile konulur?

- Kan fenilalanin düzeyi
- İdrar fenilalanin enzim düzeyi
- Ferri klorür testi
- Fenilalanin alınınının kontrolü
- Zeka geriliğinin tespiti

AÇIKLAMA: Fenilketonüri (FKU) tanı kriterleri:

- Kan fenilalanin düzeyinin yüksek olması (20 mg/dl ya da daha yüksek olması)
 - Plazma tirozin düzeyinin normal ya da azalmış olması
 - İdrarda fenilalanin metabolitlerinin artması (fenil pürivik asit ve hidroksifenilasetik asit)
 - Kofaktör tetrahidrobiopterinin normal olması
- Tarama amacıyla **Gutrie testi** kullanılır.

Cevap A (*Nelson Pediatri, 4th ed, 2002, s.159*)

46.Menenjitli bir çocukta hiponatremi, hipervolemi ve hiperosmolar idrar varsa tanınız hangisidir?

- Sürrenal yetmezlik
- ADH salınımı azalması
- Hipertansiyon
- ADH salınımı artması
- Diabetes insipidus

AÇIKLAMA: Gerçek hiponatreminin en sık karşılaşılan etiyojilerinden uygunsuz ADH salınımı sendromudur (SIADH). **ADH benzeri peptitlerin tümörden kontrolsüz üretimi, pulmoner hastalıklar** (ör: pnömoni, astım, kistik fibrozis, pnömotoraks), **ilaçlar** (ör: vincristine, opiatlar, carbamazepine, cyclophosphamide) ve **SSS'nin direkt irritasyonunu** (ör: menenjit, ensefalit, hemoraji, hipoksi, travma) içeren çeşitli bozukluklara bağlı olabilir.

Çocukta hiponatremi, hipervolemi ve idrarda hiperosmolarite mevcuttur.

Cevap D (*Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, 345*)

47.Febril konvülziyon sonrası epilepsi gelişimindeki risk faktörlerinden yanlış olanı seçiniz?

- 9 aydan küçük çocuklarda görülmesi
- 24 saat içinde tekrarlanması
- 15 dakikadan daha uzun sürmesi
- Nörolojik sekel bırakması
- Jeneralize olması

AÇIKLAMA: **Febril konvülziyonlar;** 6 ay-7 yaş arasındaki çocukların %2-4'ünde görülen ancak olguların yarısının 1-2 yaş arasında görüldüğü genellikle 15 dk. dan daha kısa süren jeneralize konvülziyonlardır. 24 saatlik bir dönemde yalnız bir kere görülür.

Eğer fokal, uzamış ya da çok sayıda ise o zaman kompleks febril konvülziyondan bahsedilir. Kompleks febril konvülziyonları olan çocuklarda epilepsi gelişme riski %1'dir. Bu riski arttıran faktörler; anormal nörolojik muayene ya da gelişme, ailede epilepsi öyküsü, kompleks febril konvülziyon olması gibi. Bir risk faktörü varken epilepsi gelişme olasılığı %2, iki ya da üç risk faktörü varlığında risk %10'dur.

Konvülziyonun generalize olması risk faktörü değildir.

Cevap E (Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, s.1818)

48. Mental gerilik, mikrosefali, seboreik cilt lezyonları, konvülsiyon geçirme, açık saç rengi ve mavi göz aşağıdaki metabolik bozuklukların hangisinde görülür?

- Kistik fibrozis
- Hurler sendromu
- Mukolipidoz
- Fenilketonüri
- Albinizm

AÇIKLAMA: Fenilketonüri:

Otozomal resesif geçişli aminoasit metabolizma bozukluğudur. Fenilalanin hidrosilaz enzim eksikliğinden dolayı fenilalanin tirozine çevrilemez ve kanda birikir. Fazla miktardaki fenilalanin, fenilpirüvik asit ya da fenil eyilamine dönüşür. Bu maddeler ve bunların metabolik ürünleri normal metabolizmayı bozarak beyin hasarına yol açarlar. **Bebeklerde fenilketonürinin en erken belirtilerinden biri kusmadır ve pilor stenozunu taklit edebilir.** Fenilketonürlü bebek doğumda klinik olarak normaldir. 4. ayda sinir sistemi belirtileri ortaya çıkar.

- Kusma
- İdrar ve terde fare kokusu
- Ağır zeka geriliği
- Hipo veya hipertonsite
- Konvülsiyonlar
- Seboreik cilt döküntüleri
- Tremor
- Açık deri ve saç rengi
- Mavi göz

Fenilketonürlü bebeklerde görülen belli başlı klinik bulgulardır. Tedavide fenilalaninden kısıtlı diyet verilir.

Cevap D (Nelson Textbook of Pediatrics 16th ed, 2000, s.344)

49. Aşağıdaki maternal faktörlerinden hangisi neonatal kardiyak hastalıklarla direkt ilişkili değildir?

- Annede Diabetes Mellitus
- Lupus
- Annede geçirilmiş miyokard infarktüsü
- Gebelikte lityum kullanımı
- Gebelikte aspirin kullanımı

AÇIKLAMA: Maternal risk faktörleri:

- Annede konjenital kalp hastalığı
- Kardiyak teratojene maruz kalma (ilaçlardan; lityum, hidantoin, aspirin gibi)
- Maternal metabolik bozukluklar
 - Diabetes mellitus
 - Fenilketonüri

- Polihidramniyoz
- Maternal infeksiyonlar
 - Rubella
 - Toksoplazma
 - Sitomegalovirus
 - Kabakulak
 - SLE

Annede **SLE** yenidoğanda kalp bloklarına yol açar ancak kalıcı anomali yapmaz. Annede **DM** olması multipl anomalilere ve yanında kardiyak anomalilere yol açar. Kardiyak anomalilerden **en sık VSD ve büyük damar anomalileri** görülür. Annenin **alkol kullanımı** intrauterin gelişme geriliği, sinir sistemi ve kardiyovasküler anomalilere yol açar. Yine annenin kullandığı ilaçlarda (**progesteron, hidantoin, lityum, aspirin** gibi) değişik derecelerde kardiyak anomalilere yol açar. Lityum karbonat'ın gebelikte kullanımının triküspid kapağın '**Ebstein**' anomalisine neden olduğu bilinmektedir. Sentetik progesteragenlerin de potansiyel kardiyak teratojenler olduğu öne sürülmektedir

Cevap C (Cardiac Disease in the Newborn Infant In Polin RA, Yoder MC, Burg FD (eds): Workbook in practical Neonatologia 2nd ed, 1993; p.271)

50. Aşağıdakilerden hangisi PDA'nın bir bulgusu değildir?

- Takipne
- Taşikardi
- Apne
- A-V Blok
- Sistolik murmur

AÇIKLAMA: Fetal hayatta açık olması zorunlu olan duktus arteriyozus aracılığı ile, sağ ventrikül kanının tamamına yakını (akciğerler kollabe olduğundan) inen aortaya atılır. Doğumdan sonra ise akciğerler açıldığından duktus arteriyozusa ihtiyaç kalmaz ve kapanmaya başlar. Genellikle ilk gün içinde, en geç üç günde fonksiyonel olarak kapanır. Kapanmazsa patent duktus arteriyozus oluşur ve aortadan pulmoner artere doğru (soldan sağa) şanta neden olur. Fetal hayatta açık olması zorunlu olan duktus arteriyozus aracılığı ile, sağ ventrikül kanının tamamına yakını (akciğerler kollabe olduğundan) inen aortaya atılır. Doğumdan sonra ise akciğerler açıldığından duktus arteriyozusa ihtiyaç kalmaz ve kapanmaya başlar. Genellikle ilk gün içinde, en geç üç günde fonksiyonel olarak kapanır. Kapanmazsa patent duktus arteriyozus oluşur ve aortadan pulmoner artere doğru (soldan sağa) şanta neden olur. PDA'nın klinik bulguları ve seyri şantın boyutlarına ve pulmoner hipertansiyonun derecesine göre değişir. Seçeneklerden A-V blok haricindekiler PDA'da görülür.

PEDİATRİ

Cevap D (*Pediatric Secrets 2nd ed, Richard A Polin MS, Mark F. Ditmar MD, 1997; p.58*)

51.Konjenital kalp hastalarına en sık eşlik eden neden hangisidir?

- Down Sendromu
- Turner Sendromu
- Trizomi 18
- Marfan Sendromu
- William Sendromu

AÇIKLAMA: Trizomi-18 (Edward sendromu):

Fizik muayene bulguları; mikrognati, parmakların yapışık olması, ayakta equin deformitesi, konjenital kalp hastalığı (VSD, ASD, PDA), anormal kulaklar, kısa sternum, inguinal veya umbilikal herniler, pitozis ve jeneralize hipertensiyon. **Konjenital kalp hastalıkları en sık trizomi 18'de görülür. Down sendromunda en sık kardiyak defekt, endokardiyal yastık defektidir.**

Cevap C (*Genetik Issues of Congenital Heart Defect In Grossnar IN, Victoria BE, Pediatric Cardiological p.238*)

52.Eisenmenger Sendromunun en hızlı oluşmasının nedeni hangisidir?

- VSD
- ASD
- Triküspit yetmezliği
- Aort Stenozu
- Mitral yetmezlik

AÇIKLAMA: Eisenmenger sendromu:

Sağdan sola şant vardır. Pulmoner hipertansiyon gelişmiştir. Pulmoner basınç sistemik basıncın neredeyse 4 katı kadardır. Klinikte prekordiyumda belirginlik ve sternumda kabarıklık, mezokardiyak odakta pansistolik üfürüm ve thrill mevcuttur. EKG'de biventriküler hipertrofi bulguları saptanır. Eisenmenger sendromunun hızlı oluşmasının nedeni VSD'nin geniş olmasıdır.

Cevap A (*Haslet C, Chilevers ER, Hunter JAA, Boon NA, (eds); Davidsosn's Principles and Pravtice of Medicine 18th ed, Chuchill Livingstone 1999, Türkçe çevirisi M.Alper MD (ed), Dahili Bilimler, 2000, p.76*)

53.Aşağıdakilerden hangisi kanıtlanmış konjenital kalp hastalıklarının etiyolojik faktörü değildir?

- Kromozomal anomali
- Tek gen anomali
- Kimyasal maddeler
- Çoğul gebelikler
- İlaçlar

AÇIKLAMA: Konjenital kalp hastalıkları etiyolojisi:

- Kardiyak teratojen ilaçlar (lityum, talidomid, hidantoin)
- Monogenetik kalıtım gösteren sendromlar (Ehler-Danlos sendromu, Noonan, Marfan sendromu)
- Kromozom anomalileri (Down sendromu, Trizomi 13, Trizomi 18)
- Kimyasal maddeler

Cevap D (*Pediatric Secrets 2nd ed, Richard A Polin MS, Mark F. Ditmar Md, 1997; p.56*)

54.Hangisi perikardit semptomlarından biri değildir?

- Göğüs ağrısı
- Hematemez
- Ateş
- Öksürük
- Abdominal ağrı

AÇIKLAMA: Perikarditte prekordiyal ağrı ilk bulgudur. Ağrı omuza ve sırtta yayılır, sırtüstü yatarken şiddeti artar, oturur pozisyonda azalır.

- Ateş
- Öksürük
- Dispne
- Taşikardi
- Abdominal ağrı
- Kusma
- Terleme
- Kalp seslerinin derinden gelmesi
- Frotman
- Boyun venlerinde dolgunluk

Cevap B (*Pinsky WW, et al: Infectious Endocarditis, InFeigin RD, Cherry JD (eds), Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed, p.378*)

55.Aşağıdakilerden hangisi bir haftalık yenidoğanda konjestif kalp yetmezliği nedenlerinden biri değildir?

- Küçük prematüre bebeklerde PDA
- Büyük arter transpozisyonu
- VSD
- Pulmoner venöz dönüş anomali
- Hipoplastik sol kalp sendromu

AÇIKLAMA: Bir haftalık yenidoğanda kalp yetmezliği nedenleri:

- Aort atrezisi
- Hipoplastik sol kalp sendromu
- Büyük damarların transpozisyonu
- Aort koarktasyonu

- Pulmoner venöz dönüş anomalisi
- Triküspit atrezisi
- Trunkus arteriyozus

Çocukluk yaş grubunda sık görülür. QRS normaldir.

Cevap E (*Pediatric Secrets, 2nd ed, Richard A Polin MS, Mark F. Ditmar MD, 1997; p.66*)

Cevap C (*Park MK, Pediatric Cardiology for Practitioners, 3rd ed, p.75*)

58.Hangisi çocukluk çağı kanserlerinin etiyolojisinde yer alan çevresel etmen değildir?

Tablo 3.

İNFEKTİF ENDOKARDİT PROFİLAKSİSİ GEREKTİREN DURUMLAR
<ul style="list-style-type: none"> • Protetik kalp kapakları (mekanik veya biyosentetik) • Konjenital kalp hastalıkları • Cerrahi olarak oluşturulmuş sistemik-pulmoner şantlar • Romatizmal ve diğer kazanılmış kapak hastalıkları • Hipertrofik kardiyomyopati • Geçirilmiş bakteriyel endokardit hikayesi (kardiyak defekt olmasa bile) • Mitral yetmezlikli mitral valv prolapsusu
İNFEKTİF ENDOKARDİT PROFİLAKSİSİ GEREKTİRMEYEN DURUMLAR
<ul style="list-style-type: none"> • İzole sekundum ASD ve yama ile kapatılmış sekundum ASD (İlk 6 ay hariç) • PDA'nın bağlanarak, kesilerek veya şemsiye ile kapatılması (İlk 6 ay hariç) • Fizyolojik, fonksiyonel veya masum üfürümler • Kapak lezyonu yapmamış geçirilmiş Kawasaki hastalığı • Kapak lezyonu yapmamış geçirilmiş romatizmal ateş

56.Hangi kardiyak lezyon bakteriyel endokardit için risk faktörü değildir?

- ASD
- VSD
- PDA
- Pulmoner stenoz
- Aort stenozu

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 3.

Cevap A (*Pediatric Secrets 2nd ed, Richard A Polin Ms, Mark F. Ditmar MD, 1997; p.68*)

- Radyasyon
- Ultraviyole
- Virüsler
- Benzen
- Selenyum

AÇIKLAMA: Çocukluk çağıında kanser etiyolojisinde rol oynayan çevresel etmenler;

- Radyasyon
- Ultraviyole
- Kimyasal etkiler (benzen gibi)
- İlaçlar
- Besinler
- Virüsler

Selenyum ise antioksidan maddelerden olup kanser etiyolojisinde rol oynamaz.

Cevap E (*Ayan İ, Klinik Onkoloji, Topuz E, Aydınlar A, Karadeniz AN. (ed), 1. Baskı, 06, 2000, s.379-416*)

57.Aşağıdakilerden hangisi SVT'nin nedenlerinden biri değildir?

- İdiyopatik
- Ebstein anomalisi
- İlaçlar (Beta Agonist gibi)
- Miyokard enfeksiyonu
- Hipotiroidizm

AÇIKLAMA: Supraventriküler taşikardi nedenleri:

- İdiyopatik
- Konjenital kalp hastalığı: Ebstein anomalisi, tek ventrikül, ASD
- İlaçlar: Teofilin ve beta-mimetikler gibi.
- Myokardit ve ateşli enfeksiyonlar
- Feokromasitoma, hipertiroidi

59.Karın ağrısı, poliüri, polidipsi ve hiperventilasyon şikayetleri ile gelen bir çocukta aşağıdakilerden hangisi düşünülmez?

- Akut apandisit
- İnvaginasyon
- Diabetik ketoasidoz
- Pilor stenozu
- Astım hastalığı

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000,*

PEDIATRI

1773)