

# Türkiye Klinikleri

# MEDİTEST Dergisi

## EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

## YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

## SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Prof.Dr. Hakan ABACIOĞLU (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Ercan ABAY (Trakya)

Prof.Dr. Hadi AKAY (Ankara)

Prof.Dr. Muhsin AKBABA (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr. F. Zeynep AKÇAM (Süleyman Demirel)

Prof.Dr. Fahri AKÇİÇEK (Ege)

Yrd.Doç.Dr. Erol AKGÜL (Çukurova)

Prof.Dr. Mustafa AKIN (Ege)

Prof.Dr. Emre AKKUŞ (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr. İbrahim AKMAZ (GATA Haydarpaşa)

Prof.Dr. Kıymet AKSOY (Çukurova)

Prof.Dr. Tevfik Aslan AKSU (Akdeniz)

Prof.Dr. Erol AKSUNGUR (Çukurova)

Doç.Dr. Berrin AKTEKİN (Akdeniz)

Doç.Dr. Melih AKYOL (Cumhuriyet)

Doç.Dr. Yakut AKYÖN YILMAZ (Hacettepe)

Prof.Dr. Cemalettin AKYÜREK (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Aysin ALAGÖL (Trakya)

Prof.Dr. Sadık Emre ALHAN (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr. Alpaslan ALP (Hacettepe)

Prof.Dr. Hızır Mete ALP (Kocuyolu K.E.A.H.)

Prof.Dr. Kemal ALTAŞ (Cerrahpaşa)

Doç.Dr. Faik ALTINTAŞ (SSK Güztepe Eğitim Hast.)

Yrd.Doç.Dr. Betül Uğur ALTUN (Trakya)

Prof.Dr. Aziz ALTURFAN (İstanbul)

Prof.Dr. Muhlis ALVUR (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr. Cemil APAYDIN (Akdeniz)

Yrd.Doç.Dr. Cavidan ARAR (Trakya)

Yrd.Doç.Dr. Nurittin ARDIÇ (GATA Haydarpaşa)

Yrd.Doç.Dr. Ender ARIKAN (Trakya)

Doç.Dr. Sevrap ARIKAN (Hacettepe)

Doç.Dr. Yücel ARISOY (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Yücel ARITAŞ (Erciyes)

Prof.Dr. Orhan ARSEVEN (İstanbul)

Prof.Dr. Haluk ARVAS (Karadeniz)

Prof.Dr. Macit ARVAS (Cerrahpaşa)

Prof.Dr. Mevlüt ASAR (Akdeniz)

Prof.Dr. Diler ASLAN (Pamukkale)

Doç.Dr. Füsün ATLIHAN (Dr.Behçet Uz Hst.)

Prof.Dr. İnci AYAN (İ.Ü. Onkoloji Enstitüsü)

Dr. Hülya AYBEK (Pamukkale)

Prof.Dr. Ertuğrul H. AYDEMİR (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr. Selim AYDEMİR (Zong.Karaelmas)

Prof.Dr. Ahmet AYDIN (Ege)

Prof.Dr. Raci AYDIN (Dr.Muhittin Ülker)

Uz.Dr. Aysel AYDOĞAN (Dr.Behçet Uz Hst.)

Yrd.Doç.Dr. Dursun AYGÜN (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr. İ.Hakkı AYHAN (Ankara)

Prof.Dr. Hüseyin BAĞCI (Pamukkale)

Yrd.Doç.Dr. Arif BAHAR (GATA Haydarpaşa)

Doç.Dr. Mustafa BAK (Dr.Behçet Uz Hst.)

Prof.Dr. Nuri BAKAN (Atatürk)

Prof.Dr. Mehmet BAKIR (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Akin Eraslan BALCI (Firat)

Prof.Dr. Şükrü BALEVİ (Meram)

Doç.Dr. Ali BALOĞLU (İzmir Atatürk Hst.)

Prof.Dr. Meral BARLAS (Ankara)

Doç.Dr. Esin BAŞER (Celal Bayar)

Prof.Dr. İskender BAŞER (GATA)

Doç.Dr. Hikmet BAŞMAK (Osmangazi)

Prof.Dr. Çağlar BATMAN (Marmara)

Prof.Dr. Ömer BAYEZİD (Akdeniz)

Prof.Dr. Süleyman BAYKAL (Karadeniz)

Yrd.Doç.Dr. Tamer BAYRAKTAROĞLU (Zong. Karaelmas)

Prof.Dr. A.İhsan BAYSAL (Gazi)

Doç.Dr. Ahmet BEKTAŞ (Ondokuz Mayıs)

Yrd.Doç.Dr. Uğur BERBEROĞLU (Trakya)

Doç.Dr. Yaşar BİLGE (Ankara)

Doç.Dr. Ayşe BİNGÖL (Ankara)

Yrd.Doç.Dr. Murat BİRTANE (Trakya)

Yrd.Doç.Dr. Ali BORAZAN (Zong.Karaelmas)

Prof.Dr. Adem BOYACI (Erciyes)

Doç.Dr. Hakan BOZÇUK (Akdeniz)

Prof.Dr. Hacer BOZDEMİR (Çukurova)

Prof.Dr. Nafiz BOZDEMİR (Çukurova)

Prof.Dr. Işık BÖKESÖY (Ankara)

Doç.Dr. Fatih BULUCU (GATA)

Yrd.Doç.Dr. Nurullah BÜLBÜLLER (Fırat)

Yrd.Doç.Dr. Mehmet Akif BÜYÜKBEŞE (K.Maraş Sütcü İmam)

Yrd.Doç.Dr. Gülgün BÜYÜKDERELİ (Çukurova)

Prof.Dr. Filiz BÜYÜKKEÇECİ (Ege)

Yrd.Doç.Dr. Cemalettin CAMCI (Fırat)

Uz.Dr. Demet CAN (Dr.Behçet Uz Hst.)

Prof.Dr. Ercan CANBAY (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Fevziye CANBAZ TOSUN (Ondokuz Mayıs)

Yrd.Doç.Dr. Vildan CANER (Pamukkale)

Uz.Dr. Şükrü CANGAR (Dr.Behçet Uz Hst.)

Prof.Dr. Fikri CANORUÇ (Dicle)

Prof.Dr. A.Tevfik CENGİZ (Ankara)

Yrd.Doç.Dr. A.Serhan CEVİROĞLU (Afyon Kocatepe)

Prof.Dr. H.Can CİMİLLİ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. M.İpek CİNGİ (Osmangazi)

Prof.Dr. İbrahim CÜREKLİBATIR (Ege)

Prof.Dr. Meral ÇALGÜNERİ (Hacettepe)

Uz.Dr. Şebnem ÇALKAVUR (Dr.Behçet Uz Hst.)

Prof.Dr. Osman Uğur ÇALPUR (Trakya)

Doç.Dr. Çetin ÇELEK (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr. Fahrettin ÇELİK (Ondokuz Mayıs)

Doç.Dr. Faik ÇELİK (SSK Güztepe Hst.)

Prof.Dr. Cengiz ÇELİKER (İÜ Kardiyoloji Ens.)

Prof.Dr.Mehmet Turan ÇETİN (Çukurova)

Doç.Dr. Ziya ÇETİNKAYA (Fırat)

Prof.Dr. Salih ÇETİNKURŞUN (GATA)

Prof.Dr. M.Nedim ÇİÇEK (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Engin ÇİFTİOĞLU (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr. Nusret ÇİFTİ (Ondokuz Mayıs)

Yrd.Doç.Dr. Y. Kanan ÇOBAN (K.Maraş Sütcü İmam)

Yrd.Doç.Dr. Cengiz ÇOKLUK (Ondokuz Mayıs)

Doç.Dr. Dilek ÇOLAK (Akdeniz)

Prof.Dr. Mehmet ÇOLAKOĞLU (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Neriman ÇOLAKOĞLU (Fırat)

Prof.Dr. Salih Ö. ÇOLAKOĞLU (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr. D.Özlem DABAK (Fırat)

Dr. F. Suat DEDE (SSK Ankara Doğumevi)

Dr. Ercan DEMİR (Cumhuriyet)

Prof.Dr. Hüseyin DEMİR (Erciyes)

Prof.Dr. Ramazan DEMİR (Akdeniz)

Prof.Dr. Ramazan DEMİR (Erciyes)

Dr. Sevgi DEMİR (Akdeniz)

Doç.Dr. Süleyman DEMİR (Pamukkale)

Dr. Durmuş DEVECİ (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Figen DEVECİ (Fırat)

Doç.Dr. Ceyhan DİZDARER (Dr.Behçet Uz Hst.)

Doç.Dr. Bilal DOĞAN (GATA)

Doç.Dr. Gürsoy DOĞAN (İnönü)

Prof.Dr. Eker DOĞANVAŞARGİL (Ege)

Doç.Dr. Deniz DOĞRU (Hacettepe)

Prof.Dr. Nesrin DOĞRUEL (Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr. Babür DORA (Akdeniz)

Doç.Dr. Dikmen DÖKMECİ (Trakya)

Prof.Dr. İsmet DÖKMECİ (Trakya)

Doç.Dr. Murat DÖŞOĞLU (Düzce)

Prof.Dr. Hatice DURAK (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Enver DURAN (Trakya)

Prof.Dr. H. Ergin DÜLGER (Gaziantep)

Yrd.Doç.Dr. Füsün DÜZCAN (Pamukkale)

Doç.Dr. Öznur DÜZOVALLI (Merzin)

Prof.Dr. Reyhan EĞİLMİZ (Cumhuriyet)

Doç.Dr. Alev EKEN (Ankara Hst.)

Doç.Dr. H.Meral EKŞİOĞLU (Ankara Hst.)

Yrd.Doç.Dr. Ömür ELÇİOĞLU (Osmangazi)

Prof.Dr. Murat ELEVLİ (Haseki Hst.)

Doç.Dr. Murat EMİROĞLU (Ankara)

Dr. Yaşar ENLİ (Pamukkale)

Prof.Dr. Özgün ENVER (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr. Hakan ERBAŞ (Trakya)

Prof.Dr. Sena ERDAL (Cumhuriyet)

Prof.Dr. İ.Doğan ERDEN (GATA Haydarpaşa)

Yrd.Doç.Dr. Haydar ERDOĞAN (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Şeniz ERGİN (Pamukkale)

Prof.Dr. Sibel ERGÜVEN (Hacettepe)

Prof.Dr. Necile ERKAM (Ankara)

Prof.Dr. Dilek ERKAN (Ondokuz Mayıs)

Doç.Dr. Salim ERKAYA (Zübeyde H. D.Evi)

Doç.Dr. Hüsnü ERKMEN (Bakırköy Ruh Sağ. Hst.)

Yrd.Doç.Dr. Galip ERKUKLU (Trakya)

Prof.Dr. Kevser EROL (Osmangazi)

Prof.Dr. Gökhan ERPEK (Adnan Menderes)

Doç.Dr. Alpaslan ERSOY (Uludağ)

Doç.Dr. Betül ERSOY (Celal Bayar)

Doç.Dr. Mehmet ERSOY (Kırıkkale)

Prof.Dr. Biltan ERSÖZ (Ege)

Dr. Sinan ERTEN (SSK Tepecik Hst.)

Doç.Dr. Adil ERYILMAZ (Ank.Numune Hst.)

Yrd.Doç.Dr. Özgen ESER (Hacettepe)

Prof.Dr. Mukaddes EŞREFOĞLU (İnönü)

Prof.Dr. Muammer EŞREFOĞLU SEYHAN (İnönü)

Prof.Dr. Cem FİÇİCİOĞLU (Zeynep Kamil Hst.)

Doç.Dr. Ayşe GELAL (Dokuz Eylül)

Doç.Dr. Orhan GELİŞEN (SSK Ankara Doğumevi)

Uz.Dr. Ferah GENEL (Dr.Behçet Uz Hst.)

Doç.Dr. Nermin GÖĞÜŞ (Ank. Numune Hst.)

Prof.Dr. Ayşe Sevim GÖKALP (Kocaeli)

Prof.Dr. Merih GÖKBEN (GATA Haydarpaşa)

Prof.Dr. Çiğdem GÖKÇE (Afyon Kocatepe)

Yrd.Doç.Dr. Nadir GÖKSÜĞÜR (İzmit Baysal)

Doç.Dr. Zehra GÖLBAŞI (TYİH)

Prof.Dr. Özhan GÖLDELİ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Kamili GÖNCÜ (Çukurova)

Doç.Dr. Faruk GÖNENÇ (TYİH)

Doç.Dr. Engin GÖNÜL (GATA)

Prof.Dr. Mustafa GÖNÜLLÜ (Cumhuriyet)

Prof.Dr. M. Taner GÖREN (İstanbul)

Prof.Dr. Adnan GÖRGÜLÜ (Trakya)

Prof.Dr. Ali Metin GÖRGÜNER (Atatürk)

Prof.Dr. Şendoğan GÜLEN (Trakya)

Prof.Dr. Cenap GÜLER (Celal Bayar)

Prof.Dr. Mustafa GÜLTEPE (GATA Haydarpaşa)

Uz.Dr. Sefa GÜLTÜRK (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. F. Gül GÜMÜŞER (Celal Bayar)

Prof.Dr. Ayfer GÜNALP (Hacettepe)

Prof.Dr. Işıl GÜNDAY (Trakya)

Doç.Dr. Sadi GÜNDOĞDU (Zong.Karaelmas)

Doç.Dr. Kamer GÜNDÜZ (Celal Bayar)

Prof.Dr. Ali Tahsin GÜNEŞ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Atilla GÜNGÖR (GATA Haydarpaşa)

Prof.Dr. Adem GÜNGÖR (Ankara)

Doç.Dr. Emel GÜNGÖR (Ankara Hst.)

Prof.Dr. Firat GÜNGÖR (Akdeniz)

Prof.Dr. Asuman GÜRAKSIN (Atatürk)

Prof.Dr. Mehmet GÜRBİLEK (Selçuk)

Doç.Dr. Ali GÜRBÜZ (İzmir Atatürk Hst.)

Doç.Dr. Hakan GÜRBÜZ (Trakya)

Doç.Dr. Fuat GÜRKAN (Dicle)

Doç.Dr. Gül GÜRİSOY (Ankara Hst.)

Doç.Dr. Ali HABERAL (SSK Ankara D.evi)

Prof.Dr. Sebahattin HACIYAKUPOĞLU (Çukurova)

Prof.Dr. Alev HASANOĞLU (Gazi)

Prof.Dr. Gülşen HAŞÇELİK (Hacettepe)

Prof.Dr. Tuncer HAZNEDAROĞLU (GATA Haydarpaşa)

Uz.Dr. Murat HIZARCIOĞLU (Dr.Behçet Uz Hst.)

Doç.Dr. Ali Fuat İŞİK (Dokuz Eylül)

Op.Dr. Nejat İŞİK (SSK Güztepe Eğitim Hast.)

Prof.Dr. Nihal İÇTEN (Ondokuz Mayıs)

Doç.Dr. Güliz İKİZOĞLU (Merzin)

Doç.Dr. Atilla İLHAN (İnönü)

Doç.Dr. Y.Selim İLHAN (Fırat)

Prof.Dr. Süleyman Sami İLKER (Celal Bayar)

Prof.Dr. İbrahim İMAMOĞLU (Karadeniz)

Yrd.Doç.Dr. Işıl İNANIR (Celal Bayar)

Prof.Dr. Servet İNÇİ (Hacettepe)

Prof.Dr. Mehmet İSBİR (Akdeniz)

Prof.Dr. Güzin İSKELELİ (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar H. İSKİT (Çukurova)  
Prof.Dr. Yasemin KABASAKAL (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Aysin KALE (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Tuğ Alp KALYON (GATA)  
Prof.Dr. Mansur KAMACI (Yüzüncü Yılı)  
Doç.Dr. Fahretin KANADIKIRIK (SSK Göztepe Hst.)  
Prof.Dr. Ömer KANDEMİR (SSK Ankara D.Evi)  
Prof.Dr. Yücel KANPOLAT (Ankara)  
Prof.Dr. Haluk KAPLAN (GATA Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Birsan KAPLAN (Başkent)  
Yrd.Doç.Dr. Mustafa KAPLAN (Trakya)  
Prof.Dr. Bünyamin KAPTANOĞLU (Pamukkale)  
Doç.Dr. Melih KAPTANOĞLU (Cumhuriyet)  
Yrd.Doç.Dr. Ertan KARA (Çukurova)  
Dr. Halil KARABULUT (Ankara)  
Doç.Dr. Hakan KARADAG (Trakya)  
Prof.Dr. Sezin KARADEDE (Harran)  
Yrd.Doç.Dr. A.Kenan KARADEMİR (Gata Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Ferhan KARADEMİR (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Selmin KARADEMİR (Dr.Sami Ulus Hst.)  
Prof.Dr. Ahmet KARAGÜZEL (Karadeniz)  
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. H. Günhan KARAKURUM (Gaziantep)  
Prof.Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU (Trakya)  
Doç.Dr. Şafak S. KARAMEHMETOĞLU (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Ümit KARAYALÇIN (Akdeniz)  
Doç.Dr. Zafer KARTALOĞLU (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Erhun KASIRGA (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Zehra N. KAVAK (Marmara)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet KAVAKLI (Firat)  
Uz.Dr. Tülay KAVAKLI (Dr.Behçet Uz Hst.)  
Doç.Dr. Mukaddes KAVALA (SSK Göztepe Eğitim Hast.)  
Prof.Dr. Salih KAVUÇU (Dokuz Eylül)  
Dr. Onur KAYA (Süleyman Demirel)  
Yrd.Doç.Dr. Serpil KAYA (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Tamer KAYA (Osmangazi)  
Uz.Dr. Ertan KAYSERİLİ (Dr.Behçet Uz Hst.)  
Doç.Dr. Saim KAZAN (Akdeniz)  
Prof.Dr. M. Cem KEÇİCİ (Osmangazi)  
Prof.Dr. Celalettin KELEŞ (Dicle)  
Doç.Dr. Gökhan KESER (Ege)  
Prof.Dr. Zübeyir KILIÇ (Osmangazi)  
Doç.Dr. S.Şebnem KILIÇ (Uludağ)  
Yrd.Doç.Dr. Tülay KILIÇ OKMAN (Trakya)  
Prof.Dr. Ahmet KIRAL (GATA Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Gürkan KIRAN (K.Maras Sütçü İmam)  
Prof.Dr. Ziya KIRKALI (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Halil KISACIK (TYİH)  
Prof.Dr. Eşref KIZILKAYA (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Mustafa KİBAR (Çukurova)  
Prof.Dr. Kenan KOÇABAY (Düzce)  
Prof.Dr. Hikmet KOÇAK (Atatürk)  
Prof.Dr. Siranus KOKİNO (Trakya)  
Doç.Dr. Lale KOLDAŞ (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. İsmail Soner KOLTAŞ (Çukurova)  
Prof.Dr. Emel KOPTAĞ (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Cem KOPUZ (Ondokuz Mayıs)  
Doç.Dr. Adnan KORKMAZ (Ondokuz Mayıs)  
Doç.Dr. Şule KORKMAZ (TYİH)  
Dr. Ramazan KOZAN (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. M. Erkan KOZANOĞLU (Çukurova)  
Prof.Dr. Atilla KÖKSAL (Em.Atatürk Hst.)  
Prof.Dr. İftihar KÖKSAL (Karadeniz)  
Doç.Dr. Şeref KÖMÜRÇÜ (GATA)  
Prof.Dr. Süheyla KÖSE (Ege)  
Doç.Dr. Gülşen KÖSE (SSK Ank. Çocuk Hst.)  
Doç.Dr. Şükran KÖSE (SSK Tepecik Hst.)  
Doç.Dr. Erdoğan KUNTER (GATA Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. M. Ali KURÇER (Harran)  
Dr. Zehra KURÇER (Harran)  
Doç.Dr. Emin KURT (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Mehmet KURTOĞLU (İstanbul)  
Doç.Dr. Ali KURTSOY (Erciyes)  
Prof.Dr. Zafer KURUMLU (GATA)  
Doç.Dr. Mesih KUŞKUCU (Gata Haydarpaşa)  
Prof.Dr. A.Şahap KÜKNER (İzmit Baysal)  
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (İzmit Baysal)  
Doç.Dr. Nurdan LENK (Ank. Numune Hast.)  
Yrd.Doç.Dr. Mahir MAHIROĞLU (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Cafer MARANGOZ (Ondokuz Mayıs)  
Doç.Dr. Dilek MEMİŞ (Trakya)  
Doç.Dr. Faruk MERİÇ (Dicle)  
Uz.Dr. Timur MEŞE (Dr.Behçet Uz Hst.)  
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (Meram)  
Yrd.Doç.Dr. Selçuk MİSTİK (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Abdullah MİLCAN (Mersin)  
Yrd.Doç.Dr. Hasan MİRZAİ (Celal Bayar)  
Op.Dr. Leyla MOLLAMAHMUTOĞLU (Dr.Z.T.Burak Hst.)  
Prof.Dr. Gönül MUTLU (Akdeniz)  
Prof.Dr. Haşim MUTLU (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. M.Hamdi MUZ (Firat)  
Prof.Dr. Bülent MÜNGEN (Firat)  
Yrd.Doç.Dr. Meltem NALÇA ANDRIEU (Ankara)  
Dr. Elif OĞUZ (Harran)  
Prof.Dr. Nurettin OĞUZ (Akdeniz)

Doç.Dr. Ercan OK (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Cem OKTAY (Akdeniz)  
Prof.Dr. Bülent OKTAY (Uludağ)  
Prof.Dr. M. Derya ONUK (Atatürk)  
Doç.Dr. Özyay ORAL (Zeynep Kamil Hst.)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet A. OSMANAĞAOĞLU (Karadeniz)  
Prof.Dr. Necla OSMANOĞLU (Ege)  
Prof.Dr. Enver OZAN (Firat)  
Prof.Dr. İ. Fahri ÖÇER (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Murat ÖGETÜRK (Firat)  
Yrd.Doç.Dr. Dilara ÖGÜNC (Akdeniz)  
Prof.Dr. Çağlar ÖĞÜTMAN (Akdeniz)  
Prof.Dr. S. Ateş ÖNAL (Firat)  
Doç.Dr. Arif ÖNDER (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Armağan ÖNER (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Pernur ÖNER (İstanbul)  
Yrd.Doç.Dr. Naci ÖNER (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Gözde ÖNGÜR (Akdeniz)  
Doç.Dr. Rahmi ÖRS (Atatürk)  
Dr. Gül ÖZ (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar ÖZBAŞ (Adnan Menderes)  
Yrd.Doç.Dr. Elvan ÖZBEK (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. Altan A. ÖZCAN (Çukurova)  
Prof.Dr. Mesut ÖZCAN (Uludağ)  
Yrd.Doç.Dr. Alis ÖZÇAKIR (Uludağ)  
Prof.Dr. Sedat ÖZÇELİK (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Semra ÖZÇELİK (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Uğur ÖZÇELİK (Hacettepe)  
Prof.Dr. Hikmet ÖZÇETİN (Uludağ)  
Doç.Dr. Sadi ÖZDEM (Akdeniz)  
Doç.Dr. Cafer ÖZDEM (Ank. Numune Hst.)  
Doç.Dr. Selçuk ÖZDEN (Zeynep Kamil Hst.)  
Yrd.Doç.Dr. Senay ÖZDOLAP (Zong. Karaelmas)  
Prof.Dr. Ahmet ÖZET (GATA)  
Yrd.Doç.Dr. Gökhan ÖZGEN (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Hedef ÖZGÜN (Adnan Menderes)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZKAHYA (Ege)  
Prof.Dr. Olcay ÖZKAN (Akdeniz)  
Prof.Dr. Hasan ÖZKAN (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Seyhan Sonar ÖZKAN (SSK Ankara Göz Hst.)  
Op.Dr. Yavuz ÖZKAN (SSK Göztepe Eğitim Hast.)  
Prof.Dr. Cumhur ÖZKUYUMCU (Hacettepe)  
Prof.Dr. Metin ÖZPOYRAZ (Çukurova)  
Doç.Dr. İrfan ÖZTÜRK (Şişli Etilaf Hast.)  
Prof.Dr. Serap ÖZTÜRKAN (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Alparslan ÖZYAZICI (Hacettepe)  
Doç.Dr. Mustafa ÖZYURT (Gata Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Yusuf ÖZYÜREK (Osmangazi)  
Prof.Dr. Recai PABUÇU (GATA)  
Prof.Dr. Zafer PAMUKÇU (Trakya)  
Prof.Dr. Ayten PAMUKÇU UYAN (İzmit Baysal)  
Yrd.Doç.Dr. Ali Haydar PARLAK (İzmit Baysal)  
Yrd.Doç.Dr. Özcan PEHLİVAN (GATA Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Murat PEKDEMİR (Kocaeli)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet PİNAR (Hacettepe)  
Doç.Dr. Süleyman PİŞKİN (Trakya)  
Prof.Dr. Ömer POYRAZ (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Simin ROTA (Pamukkale)  
Yrd.Doç.Dr. Hatice İlgün RUHİ (Ankara)  
Prof.Dr. Cemil SABUNCU (Osmangazi)  
Prof.Dr. İlham SABUNCU (Osmangazi)  
Doç.Dr. Kenan SAĞLAM (GATA)  
Dr. Gülay SAIN GÜVEN (Hacettepe)  
Doç.Dr. Mustafa SAMUR (Akdeniz)  
Doç.Dr. Mustafa F. SARGON (Hacettepe)  
Doç.Dr. Refik Ali SARI (Ege)  
Prof.Dr. Kenan SARIDOĞAN (Trakya)  
Doç.Dr. Ali SARIKAYA (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Selda SARIKAYA (Zong. Karaelmas)  
Doç.Dr. Burhan SAVAŞ (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet SAVRANLAR (Zong.Karaelmas)  
Doç.Dr. Levent SAYDAM (Bayındır Hst.)  
Prof.Dr. Gülemdane SAYGI (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Füsün SAYGILI (Ege)  
Prof.Dr. Filiz SEBİK (Ege)  
Prof.Dr. Mehmet SELÇUKİ (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. C. Nur SEMERCİ (Pamukkale)  
Prof.Dr. M. Behçet SEVİN (Osmangazi)  
Prof.Dr. İlhan SEZGİN (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Aytül SIN (Ege)  
Prof.Dr. Muzaffer SINDEL (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Can SOLAKOĞLU (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Mehmet SOY (Trakya)  
Doç.Dr. Ömer SOYSAL (İnönü)  
Prof.Dr. Bingür SÖNMEZ (İst. Memorial Hst.)  
Prof.Dr. Kerim SÖNMEZOĞLU (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Adil SURAT (Hacettepe)  
Doç.Dr. Selma SÜER GÖKMEN (Trakya)  
Doç.Dr. Haldun SÜMER (Cumhuriyet)  
Dr. Ege SÜZER (SSK Tepecik Hst.)  
Prof.Dr. Gülşay ŞADAN (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. M. Turhan ŞAHİN (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Ulus Ali ŞANLI (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Berna ŞANLIERDOĞAN (Pamukkale)  
Doç.Dr. Ali ŞAŞMAZ (TYİH)  
Doç.Dr. Hatice ŞAŞMAZ (TYİH)

Yrd.Doç.Dr. Lale ŞATIROĞLU TUFAN (Pamukkale)  
Yrd.Doç.Dr. Ece ŞEN (Yeditepe)  
Doç.Dr. Mehmet ŞENCAN (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Alparslan SENEL (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Kazım SENEL (Atatürk)  
Doç.Dr. Burçin ŞENER (Hacettepe)  
Prof.Dr. Mustafa ŞENGİZER (GATA)  
Doç.Dr. Taşkın ŞENTÜRK (Adnan Menderes)  
Doç.Dr. Abdurrahman ŞENYİĞİT (Dicle)  
Doç.Dr. Abdurrahman ŞİMŞEK (GATA)  
Yrd.Doç.Dr. Zeynep ŞİMŞEK (Harran)  
Yrd.Doç.Dr. Enver ŞİMŞEK (Düzce)  
Prof.Dr. Zübeyr TALAY (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Cüneyt Eftal TANER (SSK Ege Doğumevi)  
Doç.Dr. Nermin TANSUĞ (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Nevzat TARHAN (Memory Center)  
Doç.Dr. Halis Bülent TAŞTAN (GATA)  
Doç.Dr. Vedide TAVLI (Dr.Behçet Uz Hst.)  
Prof.Dr. Oya TEKELİ (Ankara)  
Prof.Dr. Meral TEKELİOĞLU (Ankara)  
Prof.Dr. Şevket TEKTAŞ (İnönü)  
Prof.Dr. Eşref TEL (Osmangazi)  
Doç.Dr. Ahmet TEMİZHAN (TYİH)  
Prof.Dr. Mustafa TIRELİ (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Erdem TOĞROL (GATA Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Çiğdem TOKYOL (Afyon Kocatepe)  
Doç.Dr. Nazan TOMAÇ (Zong. Karaelmas)  
Prof.Dr. Murat TOMBULOĞLU (Ege)  
Prof.Dr. Halil Zeki TONBUL (Meram)  
Prof.Dr. Suat TOPAKTAŞ (Cumhuriyet)  
Dr. Özgül TOPAL (Hacettepe)  
Prof.Dr. A. Barış TOPRAK (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Zeynep TOSUN (Erciyes)  
Prof.Dr. Armağan TUĞRUL (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Hakan TUNA (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Timur TUNÇALI (Ankara)  
Doç.Dr. Recep TUNCER (Çukurova)  
Prof.Dr. Arslan TUNÇBİLEK (Ankara)  
Prof.Dr. Ferda TUNÇKANAT (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Alparslan TURAN (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Teyfik TURGUT (Firat)  
Doç.Dr. Serdar TURHAL (Marmara)  
Prof.Dr. Alper TURTUN (Marmara)  
Yrd.Doç.Dr. Aylin TÜRELİ ERMERTCAN (Celal Bayar)  
Yrd.Doç.Dr. Orhan TÜRKEN (Gata Haydarpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet TÜZÜN (GATA)  
Prof.Dr. Binnur TÜZÜN (Trakya)  
Prof.Dr. Fikret TÜZÜN (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Şansın TÜZÜN (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. M.Zafer UĞUZ (İzmit Atatürk Hst.)  
Prof.Dr. Ahmet ULUGÖL (Trakya)  
Doç.Dr. Mehmet UNGAN (ODTÜ)  
Yrd.Doç.Dr. Muammer URHAN (GATA Haydarpaşa)  
Prof.Dr. Dürdal US (Hacettepe)  
Yrd.Doç.Dr. Rüçhan USLU (Ege)  
Prof.Dr. Şemsaddin USTAÇELEBİ (Hacettepe)  
Prof.Dr. Müberra UYGUN (Trakya)  
Prof.Dr. Adnan UZUNISMAİL (Haydarpaşa Numune Hst.)  
Prof.Dr. Ahmet ÜNAL (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Yücel ÜSTÜNDAĞ (Zong. Karaelmas)  
Doç.Dr. İsmail ÜSTÜNEL (Akdeniz)  
Prof.Dr. Füsün VAROL (Trakya)  
Doç.Dr. Meltem YAĞMUR (Çukurova)  
Prof.Dr. Birkan YAKAN (Erciyes)  
Uz.Dr. Ebru YALÇIN (Hacettepe)  
Doç.Dr. Erol YALNIZ (Trakya)  
Doç.Dr. Hakan YAMAN (Akdeniz)  
Doç.Dr. Akgün YAMAN (Çukurova)  
Doç.Dr. Gül YAPAR EYİ (Dr.Z.T.Burak Hst.)  
Prof.Dr. Turgut YARDIM (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Füsün YARIŞ (Karadeniz)  
Doç.Dr. İsmet YAVAŞAOĞLU (Uludağ)  
Yrd.Doç.Dr. Taner YAVUZ (Düzce)  
Prof.Dr. Mustafa YAYLACI (GATA Haydarpaşa)  
Doç.Dr. Orhan YAZANEL (Dicle)  
Prof.Dr. Zeliha YAZICI (Cerrahpaşa)  
Uz.Dr. Gürol YENDUR (Behçet Uz Hst.)  
Doç.Dr. Necati YENİCE (SSK Okmeydanı Hst.)  
Doç.Dr. İlhan YETKİN (Gazi)  
Prof.Dr. Atilla YILDIRIM (Osmangazi)  
Dr. Fatoş Belgin YILDIRIM (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Cuma YILDIRIM (Gaziantep)  
Prof.Dr. Nilgün YILDIRIM (Osmangazi)  
Prof.Dr. Zeki YILMAZ (Erciyes)  
Prof.Dr. Mustafa YILMAZ (Firat)  
Prof.Dr. Ufuk YİĞİTSUBAY (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Faruk YORULMAZ (Trakya)  
Doç.Dr. Nurullah YÜCEER (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Oğuz YÜCEL (Düzce)  
Doç.Dr. Ferruh YÜCEL (Osmangazi)  
Doç.Dr. Hasan YÜKSEL (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Mustafa YÜKSEL (Marmara)  
Yrd.Doç.Dr. Hasan YÜKSEL (Adnan Menderes)  
Prof.Dr. Adil ZAMANI (Meram)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 22. 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 : [info@turkiye-klinikleri.com](mailto:info@turkiye-klinikleri.com)  
web : [www.turkiye-klinikleri.com](http://www.turkiye-klinikleri.com)

#### **YAYIN PERİYODU**

Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi; Ocak, Şubat, Nisan, Mayıs, Temmuz, Ağustos aylarında olmak üzere yılda 6 sayı (45 günde bir) yayınlanır.

#### **ABONE İŞLEMLERİ**

Derginin 1 yıllık abone fiyatı (2004 için)  
KDV dahil 45.000.000 TL'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.

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 66/119  
Faks : +90 312 312 67 41  
e-posta : [abone@turkiye-klinikleri.com](mailto:abone@turkiye-klinikleri.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**

Dergiye 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  
Faks : +90 312 312 67 41  
e-posta : [denizaa@turkiye-klinikleri.com](mailto:denizaa@turkiye-klinikleri.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-YAYIN-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@turkiye-klinikleri.com](mailto:info@turkiye-klinikleri.com)

#### **Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş. adına İmtiyaz Sahibi**

#### **Dr.Mehmet Akgül**

Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü  
Ankara/Türkiye  
Tel : +90 312 309 36 66  
Faks : +90 312 312 67 41  
e-posta : [info@turkiye-klinikleri.com](mailto:info@turkiye-klinikleri.com)  
web : [www.turkiye-klinikleri.com](http://www.turkiye-klinikleri.com)



Türkiye Klinikleri

**ISSN: 1300-0276**

Türkiye Klinikleri

---

# MEDİTEST Dergisi

---

Cilt 13

Sayı 5

Haziran-Temmuz 2004

---

## İÇİNDEKİLER

235	264
Kardiyoloji	Hematoloji
241	271
Göğüs Hastalıkları	Nefroloji
249	283
Gastroenterohepatoloji	İmmünoloji
260	289
Enfeksiyon Hastalıkları	Endokrinoloji

ISSN: 1300-0276

**C i l t : 1 3 • S a y ı : 5 • H a z i r a n - T e m m u z 2 0 0 4**

**Cilt : 13 • Sayı : 5 • Haziran-Temmuz 2004 • Sayfa: 235-294**

# KARDİYOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi, aterosklerotik koroner arter hastalığı için klasik (Framingham) major risk faktörlerinden değildir?

- a) Sigara
- b) Hipertansiyon
- c) Hareketsiz yaşam
- d) Hiperhomosisteinemi
- e) Hiperkolesterolemi

**AÇIKLAMA:** Aterosklerotik koroner arter hastalığında major risk faktörleri şunlardır: 1) Cinsiyet, 2) Yaş, 3) Aile hikayesi (irsiyet), 4) Hipertansiyon, 5) Sigara, 6) Şişmanlık, 7) Hareketsiz yaşam, 8) Hiperkolesterolemi, 9) HDL kolesterolün 40 mg/dl'den düşük olması, 10) Diabetes mellitus. **Hiperhomosisteinemi, yeni saptanan risk faktörlerindedir.** Genel popülasyonda, diyetsel folik asit alımının düşüklüğüne bağlı olarak hafif veya orta derecede hiperhomosisteinemiye oldukça sık rastlanmaktadır. Bunlarda aterosklerotik koroner arter hastalığının daha sık görülme eğilimi olduğuna dair epidemiyolojik çalışma sonuçları vardır.

Cevap D (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1010)

2. Altmışsekiz yaşında erkek hasta, göğüs üst-orta kısımda şiddetli, içinde bir şey yırtılıymuşcasına bir ağrı ile acil üniteye başvuruyor; ağrı sırtına vuruyor; ağrı ile birlikte bol soğuk terleme ve ölüm korkusu tanınıyor. Anamnezinden, hastanın 10 yıldan beri kan basıncının yüksek olduğu ve düzensiz tedavi gördüğü öğreniliyor. Muayenede hastanın bilinci açık ve koopere, cildi soğuk ve nemli; akciğer bulguları normal; kalpte dinlemekle aort odağında 1/6 şiddetinde erken diastolik üfürüm duyuluyor. Kan basıncı sağ kolda 100/80 mmHg, sol kolda 180/80 mmHg bulunuyor.

En olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Akut miyokard infarktüsü
- b) Akut aorta disseksiyonu
- c) Akut perikardit
- d) Pulmoner emboli
- e) Pnömotoraks

**AÇIKLAMA:** Yırtılır tarzda göğüs ağrısı, akut aorta disseksiyonu ile başvuran hastaların %96'sında bulunur. **İki kol arasında yeni gelişen kan basıncı farkı proksimal aorta disseksiyonunda tanı koydurucudur.** Proksimal aorta disseksiyonunda, brakiosefalik trunkusun olaya katılması sonucu sağ kolda nabız sola göre zayıf ve kan basıncı düşük

bulunur. Her ne nedenle olursa olsun, acil üniteye başvuran hastalarda iki koldan kan basıncı ölçülmesini alışkanlık haline getirmek gerekir.

Cevap B (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1422)

3. Aşağıdakilerden hangisi abdominal aort anevrizmaları için doğru değildir?

- a) Yaş önemli bir risk faktörüdür; erkeklerde 55, kadınlarda 70 yaşından sonra görülme sıklığı artar.
- b) Torakal aort anevrizmalarına göre daha seyrek görülür.
- c) Altta yatan en sık etiyolojik faktör aterosklerozdur.
- d) Çoğunluğu asemptomatiktir ve rutin muayene sırasında rastlantısal olarak saptanır.
- e) Anevrizma çapı 5-5.5 cm'yi geçtiğinde cerrahi tedavi endikasyonu konur.

**AÇIKLAMA:** Abdominal aort anevrizmaları aort anevrizmalarının yaklaşık dörtte üçünü oluşturur. Abdominal aort anevrizmalarının çoğunluğu infrarenal yerleşimlidir. **Etiyolojide çoğunlukla ateroskleroz vardır.**

Cevap B (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1422)

4. Aşağıdakilerden hangisi akut miyokardit için doğru değildir?

- a) Akut miyokardit bilinen ani ölüm nedenlerinden biridir.
- b) Hemen hemen tüm bilinen infeksiyon ajanları akut miyokardite neden olabilir.
- c) En sık etiyolojik ajan Coxsackie B virüsüdür.
- d) Akut miyokarditin önemli sonuçlarından biri, kronikleşerek dilate kardiyomiyopatiye ilerlemesidir.
- e) En önemli tanı yöntemi ekokardiyografidir.

**AÇIKLAMA:** Akut miyokarditin tanısında altın standart miyokard biyopsisidir. Ekokardiyografi, miyokarditin kesin tanısında yeterli değildir; ancak yardımcı tanı yöntemidir. Ekokardiyografide, sol ventrikül kavitesi genişliği normal olduğu halde yaygın veya bölgesel hipokinezi olması ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptanması, miyokardit için yardımcı bir bulgudur.

Cevap E (Akkad MZ, O'Connell JM, Myocarditis.

*Crawford MH. Current Diagnosis and Treatment In Cardiology, 2.baskı, 2003, s.196)*

**5. Aşağıdakilerden hangisi komplet sol dal bloğunda görülebilen dinleme bulgusudur?**

- a) Dördüncü sesin duyulması
- b) Birinci sesin sertleşmesi
- c) İkinci sesin paradoks çiftleşmesi
- d) Üçüncü sesin duyulması
- e) Aortik ikinci sesin hafiflemesi

**AÇIKLAMA:** Komplet sol dal bloku (QRS süresi  $\geq 120$  msn), ikinci sesin paradoks çiftleşmesinin en sık nedenlerinden biridir. Komplet sol dal blokunda önce pulmoner kapak sonra aort kapağı kapanır; aort kapağının kapanması oldukça geciktiği için P2 ve A2'nin arası açılır ve aort odağında 2. ses çift duyulur. Hastaya derin inspiryum yaptırılınca sağ kalbe dönen kan artar ve pulmoner 2. seste de gecikme olur; bu durumda 2. sesteki çiftleşme kaybolur. Bu nedenle paradoks 2. ses çiftleşmesinden söz edilir. Normal kalplerde, derin inspiryum, sağ kalbe dönen kanın artması nedeniyle P2'yi geciktirerek 2. sesin çiftleşmesine neden olur; buna fizyolojik 2. ses çiftleşmesi denir.

*Cevap C (Constant J, Bedside Cardiology, 4.baskı, s.170)*

**6. Akut miyokard infarktüsüne yol açan en sık olay aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Koroner arterde akımı durduracak derecede spazm olması
- b) Koroner arterde, kalpten kaynaklanan bir trombus ile emboli olması
- c) Koroner arterde vaskülite bağlı tıkanıklık olması
- d) Koroner arterdeki bir aterom plağının çatlaması sonucu oluşan trombusün koroner arteri tıkaması
- e) Çıkan aortada oluşan bir diseksiyonun koroner arter çıkışını etkileyerek tıkaması

**AÇIKLAMA:** Akut miyokard infarktüsü, hastaların %95'inden fazlasında, bir aterom plağının çatlaması ve üzerine trombus eklenmesi sonucu koroner arterin tıkanması ile oluşur.

*Cevap D (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1114)*

**7. Atriyel ve ventriküler septal defektlerde cerrahi endikasyon konulmasında önemli bir parametre olan Qp/Qs oranının normali aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) 1
- b) 1.5
- c) 2
- d) 2.5

e) 3

**AÇIKLAMA:** Soldan sağa şantlı konjenital kalp hastalıklarında, cerrahi tedaviyi yönlendirmede kullanılan önemli bir parametre olan Qp/Qs oranında, Qp pulmoner debiyi, Qs ise sistemik debiyi göstermektedir. Normalde bu iki debi pratik olarak birbirine eşittir ve Qp/Qs oranı normalde 1'dir. Bu oran 1.5 ve üzerinde ise anlamlı şant var demektir. Bu oranın 2 bulunması halinde defektin cerrahi olarak düzeltilmesi gereklidir.

*Cevap A (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.359)*

**8. Sol ventrikül önyüğü (preload) aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Sol ventrikül pik sistolik basıncı
- b) Sol ventrikül diyastol sonu basıncı
- c) Aort pik sistolik basıncı
- d) Aort diyastolik basıncı
- e) Pulmoner arter pik sistolik basıncı

**AÇIKLAMA:** Sol ventrikülün preload'u (önyük), sol ventrikülün sistolden hemen önce, yani diyastol sonunda yüklendiği kan volümünü, dolayısıyla bu kan volümünün yaptığı basınçtır. Bu basınç normalde 8-12 mmHg'dir. Bu basınç sol ventrikülün diyastol sonundaki gerginliğini belirler; bu gerginlik Frank-Starling Yasası'nın esasını oluşturur. Diyastol sonunda sarkomer uzunluğu 2.2 mikron olduğunda en optimal kasılma gerçekleşir.

*Cevap B (Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.443)*

**9. Aşağıdakilerden hangisi EKG'de V1 derivasyonunda QRS kompleksinin pozitif ağırlıklı olmasına yol açan durumlardan değildir?**

- a) Sağ ventrikül hipertrofisi
- b) Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
- c) Akut posterior duvar miyokard infarktüsü
- d) Sağ dal bloğu
- e) Aksesuar yolun sol ventrikül tarafında olduğu Wolf-Parkinson-White sendromu

**AÇIKLAMA:** Normal EKG'de V1 derivasyonunda, interventriküler septumun depolarizasyonuna ait, yönü soldan sağa olan vektörün oluşturduğu küçük bir "r" dalgası ve yönü sağdan sola olan, sol ventrikül depolarizasyonuna ait vektörün oluşturduğu derin "S" dalgası bulunur; yani V1'de QRS normalde daima negatif ağırlıklıdır. V1'de pozitif ağırlıklı QRS daima patolojiktir. Sağ ventrikül hipertrofisi, akut posterior miyokard infarktüsü, sağ dal bloğu, aksesuar yolun sol ventrikül tarafında olduğu WPW sendromu ve dekstrokarde, V1'de QRS'nin pozitif ağırlıklı olmasına

neden olan patolojik olaylardır.

Cevap B (*Schamroth L. An introduction to electrocardiography, 7.baskı, 1990, s.78,89,146,279, 290*)

**10.Sol ventrikül trombüsleri genellikle hangi lokalizasyondadır?**

- a) Sol ventrikülün apeksi
- b) Septumun bazali
- c) Mitral kapak altı
- d) Sol ventrikül çıkış yolu
- e) Papiller adele üzerinde

**AÇIKLAMA:** Sol ventrikül trombüsleri karakteristik olarak duvar hareket bozukluklarının (genellikle diskinezi) olduğu alanlarda-genellikle **apekste lokalize**, endokarda bitişik fakat ondan ayrı yapıda eko veren kitlelerdir. Düz ve endokardın yüzeyine paralel olabildikleri gibi sol ventrikül boşluğuna doğru çıkıntı da yapabilirler.

Cevap A (*Güzelsoy, Tuğrul Okay, Teknik Kardiyoloji, 2.baskı, 2001, s.169*)

**11.Kalp içi tümörler içinde en sık rastlanan aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Rabdomiyosarkoma
- b) Miksoma
- c) Fibroma
- d) Timoma metastazi
- e) Leiomyoma

**AÇIKLAMA:** Miksomalar, kalp içi tümörler içinde en sık rastlanana olup, selimdirler ve malign dönüşüm göstermezler.

Cevap B (*Güzelsoy, Tuğrul Okay, Teknik Kardiyoloji, 2.baskı, 2001, s.171*)

**12.Simultane sağ ve sol ventrikül basınç kayıtlarında karekök işaretinin saptandığı durum aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Triküspit yetersizliği
- b) Kardiyak tamponad
- c) Vena kava superior sendromu
- d) Konstriktif perikardit
- e) Hipertrofik kardiyomiyopati

**AÇIKLAMA:** Konstriktif perikarditte intraventriküler basınç kayıtlarında dip ve plato yeni karekök işaret şeklinde basınç trasesi elde edilir. Atriyoventriküler kapak yüksek doluş basıncı ile açılarak derin bir y dalgasını oluşturur (santral venöz trasede). Plato fazı da değişmeyen bir basınç periyodunu gösterir. Bu tablo diyastolün belirgin olarak sınırlandığı ve perikard dokusunun ileri derecede kalınlaştığı konstrüktif perikarditte ortaya çıkar.

Cevap D (*Eric Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1998, s.681*)

**13.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi %70'in üzerinde ailesel geçişli olup otozomal dominant özelliğe sahiptir?**

- a) Dilate kardiyomiyopati
- b) Uhl anomalisi
- c) Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
- d) Hipertrofik kardiyomiyopati
- e) Restrükatif kardiyomiyopati

**AÇIKLAMA:** Herhangi bir yaşta oluşabilen ve sol ventrikül volümünde belirgin derecede azalmaya neden olan ve sol ventrikül çıkış yolunda belirgin bir gradient oluşturan hipertrofik kardiyomiyopati, %70'in üzerinde ailesel otozomal dominant geçiş gösterir.

Cevap D (*Eric Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1998, s.2217*)

**14.Restriktif kardiyomiyopatinin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Löffler endokardiyal fibrozisi
- b) Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
- c) Uhl anomalisi
- d) Mitokondrial kardiyomiyopati
- e) Amiloid

**AÇIKLAMA:** Diyastolik fonksiyon bozukluğunun ön planda olduğu ve kalp yetmezliği tablosunun yanı sıra kalp boyutlarının normal olarak saptandığı **restriktif kardiyomiyopatinin en sık sebebi kardiyak amiloidoz** olup sıklıkla konstriktif perikardit ile karışan bir klinik tablo oluşturur.

Cevap E (*Eric Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1998, s.2220*)

**15.DeBakey sınıflaması hangi hastalık için geçersizdir?**

- a) Miyokard infarktüsü esnasındaki hemodinamik durum tanımlaması
- b) Aort diseksiyonu
- c) Aort koarktasyonu
- d) Ventriküler aritmiler
- e) Diyastolik disfonksiyon

**AÇIKLAMA:** Aort diseksiyonu DeBakey sınıflamasına göre tip I, II ve III'e ayrılmakta olup; çıkan Q artadan iliyak bifurkasyona kadar olan tip I, sadece çıkan aortada tip II ve dessenden sonra aortada olanı da tip III olarak tanımlanır.

Cevap C (*Eric Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1998, s.2520*)

**16.Kardiyak tamponadda saptanan nabız şekli hangisidir?**

- a) Pulsus bigeminus



## KARDİYOLOJİ

- b) Pulsus alternans
- c) Pulsus bisferiens
- d) Dikrotik nabız
- e) Pulsus paradoksus

**AÇIKLAMA:** İnspirium esnasında sistolik kan basıncının 10 mmHg'dan daha da fazla düşüş göstermesi **pulsus paradoksus** olarak isimlendirilir. Sol ventrikül stroke volümünün azalması sonucu oluşur. Sağ ventrikülün, sol ventriküle tamponad nedeniyle basısı bu olayda önemli rol oynar.

Cevap E (*Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.53*)

**17.İkinci kalp sesinin sabit ikileşmesi hangi durumda meydana gelir?**

- a) Mitral yetersizliği
- b) Mitral stenoz
- c) Atriyal septal defekt
- d) Fallot tetralojisi
- e) Restriktif kardiyomyopati

**AÇIKLAMA:** Respiratuvar siklus esnasında A2 ve P2 arasındaki intervalin değişmemesi sabit ikileşme (fix splitting) olarak tanımlanır. Sabit ikileşme komplike olmamış sekundum tipi atriyal septal defektin bir bulgusudur. Pulmoner vasküler kapasitans artmasına bağlı P2 gecikir bu gecikme meydana gelir.

Cevap C (*Braunwald, 2001*)

**18.Austin-Flint üfürümü hangi hastalıkta duyulur?**

- a) Mitral darlığı
- b) İlerlemiş aort yetersizliği
- c) Pulmoner hipertansiyon
- d) Triküspit yetersizliği
- e) İlerlemiş aort darlığı

**AÇIKLAMA:** Ciddi aort yetersizliğinde regurjite olan kanın mitral kapakları atriyuma doğru kaldırması sonucu rölatif mitral darlık oluşturarak diyastolik üfürüm oluşur. Buna **Austin-Flint üfürümü** adı verilir.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease 2001, s.73*)

**19.Akut miyokard infarktüsünde aşağıdaki enzimlerden hangisinin diğerlerine göre daha erken yükselir?**

- a) Troponin T
- b) LDH
- c) AST
- d) Miyogloblin
- e) CPK

**AÇIKLAMA:** Miyokard infarktüsü sonrası CK-MB, Troponin T, Troponin I aktivitesinin anlamlı tanısallık duyarlılığına ulaşması (>%90) semptom başlangıcından 12 ile 16 saat sonra olmaktadır. Semptom başlangıcının 2. saatinde yükselmeye başlayan

plazma miyogloblini 7-12 saat boyunca yüksek kalabilmektedir.

Cevap D (*Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Hurst's The Heart, 10.baskı, 2001, s.1284*)

**20.Aşağıdakilerden hangisi sol ön fasikül bloku için doğru değildir?**

- a) DII, DIII, aVF'de rS örneği
- b) 120 ms'den geniş QRS
- c) Sol eksen sapması
- d) DI ve aVL'de qR örneği
- e) Ventrikül aktivasyon zamanı >0.04 sn

**AÇIKLAMA:** İnferior derivasyonlarda rS, DI aVL'de qR örneği, -45 dereceden fazla sol eksen sapmasıyla karakterize sol ön fasikül blokunda QRS genişliği 120 ms'den kısadır.

Cevap B (*Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.101*)

**21.Akut miyokard infarktüsünde erken dönemdeki ölümlerin en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Papiller kas rüptürü
- b) Ventrikül fibrilasyonu
- c) Perikardit
- d) Kardiak rüptür
- e) Trombolitik tedaviye bağlı komplikasyonlar

**AÇIKLAMA:** Akut miyokard infarktüsünde erken ölümlerin en sık sebebi hastane öncesi dönemde veya koroner bakım birimlerinde defibrilasyonla kolayca döndürülebilen ventrikül kaynaklı aritmilerdir.

Cevap B (*Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart, 10.baskı, 2001, s.1276*)

**22.Yüksek debili kalp yetmezliğine yol açmayan hastalık hangisidir?**

- a) Anemi
- b) Aort darlığı
- c) Hipertiroidi
- d) Paget's hastalığı
- e) Multipl miyelom

**AÇIKLAMA:** Anemi, aterovenöz fistüller, hipertiroidi, tiamin eksikliği, Paget's hastalığı, multipl miyelom yüksek debili kalp yetersizliği sebeplerindedir.

Cevap B (*Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.142*)

**23.Pulmoner kapiller wedge basınç normalde ne kadardır?**

- a) 4-12 mmHg

- b) 5-8 mmHg
- c) 10-20 mmHg
- d) 1-5 mmHg
- e) 15-30 mmHg

**AÇIKLAMA:** PCWP ortalama değeri 9 mmHg olup, 4-12 mmHg arasında değişmektedir.

Cevap A (Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.372)

**24.Aort disseksiyonunun medikal tedavisinde aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi ilk seçenek olarak düşünülmelidir?**

- a) Beta blokerler
- b) Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri
- c) Diüretikler
- d) Ca kanal blokerleri
- e) AT II reseptör blokerleri

**AÇIKLAMA:** Aort disseksiyonundan şüphelenilen hastalarda erken tedavi kan basıncını ve d P/dt'yi düşürmeye yönelik olmalıdır. Bu amaçla beta blokerler en uygun seçeneklerdir.

Cevap A (Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.349)

**25.Aşağıdakilerden hangisi enfektif endokardit için profilaksi gerektirir?**

- a) İzole ASD
- b) Geçirilmiş bypass
- c) Kardiyak pacemaker
- d) Çocukluğunda Kawazaki hastalığı geçirmiş olması
- e) Hipertrofik kardiyomiyopati

**AÇIKLAMA:** Hipertrofik kardiyomiyopati dışındaki seçeneklerin hepsi düşük riskli klinik durumlar olup profilaksi gerektirmezler.

Cevap E (Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.639)

**26.Akut romatizma ateşinin minör kriterlerinden olmayan hangisidir?**

- a) Artralji
- b) EKG'de birinci derece AV blok
- c) Ateş
- d) Eritema marginatum
- e) Akut faz ürünlerinin yüksekliği

**AÇIKLAMA:** Kardit, artrit, eritema marginatum, Sydenham's koresi, subkutan nodüller major Jones kriterleridir. Soruda belirtilen diğer kriterler minör kriterlerdendir.

Cevap D (Marso SP, Griffin BP, Topol EJ. Manual of

Cardiovascular Medicine, 2000, s.645)

**27.Aşağıdakilerden hangisi kalp debisinin asıl belirleyicisi değildir?**

- a) Kontraktilite
- b) Preload
- c) Kalp hızı
- d) Afterload
- e) Kan basıncı

**AÇIKLAMA:** a, b, c ve d şıkları kalbin sistolik performansını belirleyen ana faktörler olup, kan basıncı kardiyak debi ile sistemik vasküler rezistansın çarpım ürünüdür.

Cevap E (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.495)

**28.Hangisi yanlıştır?**

- a) Kontraktilite, istirahat halinde belirli lif uzunluğunda düşen kontraktil gücün derecesinin bir ölçümüdür.
- b) Atım volümü, diyastol-sonu volümden sistol-sonu volümün çıkarılmasıyla elde edilir.
- c) Atım volümü bir dakikada ventrikülden atılan kan volümüdür.
- d) Arteriyel kan basıncı, kalp debisi ile sistemik vasküler rezistansın çarpım ürünüdür.
- e) Preload, genellikle diyastol sonu volüme eşittir.

**AÇIKLAMA:** Atım volümü her sistolde ventrikülden atılan kan volümüdür.

Cevap C (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.495)

**29.Aşağıdakilerden hangisi duvar geriliminin karşılığıdır?**

- a) Pxr / 2h
- b) Kardiyak output x sistemik vasküler rezistans
- c) End-diyastolik volüm x kalp hızı
- d) Pxr2 / 2h
- e) Atım volümü / End-diyastolik volüm

**AÇIKLAMA:** Laplace yasasına göre:

Duvar gerilimi=(Basınc x yarıçap) / 2 x duvar kalınlığı.

Cevap A (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.495)

**30.Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a) Kalp yetersizliğinde ventrikül kompliyansındaki azalma, S3 gallop oluşumunda etkilidir.
- b) Kalp yetersizliğinde S1'in şiddeti azalmıştır.
- c) S3, diyastol sonunda işitilir.
- d) Pulsus alternansta nabız dolgunluğu

değişkendir.

e) **Cheyne-Stokes solunumu kalp yetersizliği için spesifik değildir.**

**AÇIKLAMA:** 3. kalp sesi erken diyastolde duyulur.

Cevap C (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.131)

**31.Aldosteron antagonistlerinin düşük dozlarda eklenmesi gereken kalp yetersizliği sınıfı aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Class-I
- b) Class-II
- c) Class-III
- d) Class-I ve II
- e) Class-III ve IV

**AÇIKLAMA:** Son yıllarda yapılan büyük çalışmalarda aldosteron antagonistlerinin düşük dozlarda mortalite ve morbiditeyi azalttığı saptanmıştır. Class III ve IV kalp yetersizliği olan hastalarda tedaviye eklenmelidir.

Cevap E (Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, 2001)

**32.Hangisi akut fibrinli perikardit için yanlıştır?**

- a) Perikard boşluğunda toplanan sıvı miktarı ya normal ya da çok az artmıştır.
- b) Ağrı genellikle ilk belirtidir.
- c) Göğüs ağrısı plevral karakterde olup, sırtüstü uzanmakla hafifler.
- d) Göğüs ağrısı sırtüstü uzanmakla artar.
- e) Üremiklerde görülen perikardit genellikle ağrısızdır.

**AÇIKLAMA:** Perikarditte ağrı sırtüstü uzanmakla artar,

oturmakla ve öne doğru eğilmekle hafifler.

Cevap C (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.1033)

**33.Hangisi akut effüzyonlu perikardit için yanlıştır?**

- a) Perikard boşluğuna sıvı toplanması yavaş olursa ventrikül doluşu bozulmaz veya hafif etkilenir.
- b) Perikard effüzyonunun spesifik bir semptomu yoktur, effüzyon gelişince perikardit ağrısı kaybolabilir.
- c) Tamponad gelişmemişse kan basıncı normaldir.
- d) Tamponad gelişmemişse nabız normaldir.
- e) Tamponad gelişmemişse nabız basıncı düşüktür.

**AÇIKLAMA:** Nabız basıncında daralma (azalma) tamponadın bulgusudur.

Cevap D (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.1042)

**34.Kronik restriktif perikardit için hangisi yanlıştır?**

- a) Perikard yaprakları kalınlaşmış ve birbirine yapışmıştır.
- b) Perikardda fokal veya yaygın kalsifikasyon görülebilir.
- c) Atım hacmi düşer, venöz basınç artar.
- d) Fizik muayenede sıklıkla pulsus paradoksus tespit edilir.
- e) EKG'de voltaj düşüklüğü görülebilir.

**AÇIKLAMA:** Kronik restriktif perikarditte pulsus paradoksus görülmez .Çünkü inspirasyon sırasında sistemik venöz basınç ve sağ atriyal basınç düşmemekte ve sağ atriya olan venöz dönüş artışı gerçekleşmemektedir.

Cevap D (Candan İ, Oral D, Kardiyoloji, 1.baskı, 2002, s.1047)

# GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde tüberkülin deri testinin yalnızca negatifliği görülmez?

- a) İdiyopatik pulmoner fibrozis
- b) HIV
- c) Kronik böbrek yetmezliği
- d) Lenfoma
- e) Sarkoidoz

**AÇIKLAMA:** Tüberkülin deri testinin yalnızca negatifliği teknik faktörlerin (tüberkülin preparatının uygun koşullarda saklanmaması, testin yanlış uygulanması, okunması ve kaydedilmesi v.b.) yanı sıra, bazı metabolik (kronik böbrek yetmezliği), infeksiyöz (HIV, ağır seyirli miliyer tüberküloz, tüberküloz menenjit, influenza, lepra, bruselloz), lenfoid sistem (Hodgkin hastalığı, lenfoma, lenfositik lösemi, sarkoidoz) hastalıklarda görülebilir. Ayrıca kortikosteroid ve immüno-süpresif ajanların kullanılması yalnızca negatifliğe yol açabilir.

Cevap A (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.494)

2. Aşağıdakilerden hangisi sekonder kemoprofilaksi için doğrudur?

- a) İzoniazid 100 mg/gün, 4 ay süre ile verilir.
- b) İzoniazid 150 mg/gün, 6 ay süre ile verilir.
- c) İzoniazid 200 mg/gün, 8 ay süre ile verilir.
- d) İzoniazid 250 mg/gün, 10 ay süre ile verilir.
- e) İzoniazid 300 mg/gün, 12 ay süre ile verilir.

**AÇIKLAMA:** Kemoprofilaksi tüberküloz gelişmesini önlemek amacıyla uygulanır. **Primer kemoprofilaksi** enfeksiyon açısından hastalık riskinin yüksek olduğu bazı durumlarda yapılır (Örn., tüberkülozlu bir anneden doğan ve malnütrisyon riski nedeniyle anne sütüyle mutlaka beslenmesi gereken bebekler). **Sekonder kemoprofilaksi** (hastalık kemoprofilaksisi) ise enfekte olmuş kişilere yönelik yapılır. Örneğin, tüberkülin deri testi (PPD) pozitifliği olan hastalar için özel klinik durumları (steroid veya immüno-süpresif tedavi, lösemi, Hodgkin hastalığı, diabetes mellitus, silikoz, böbrek transplantasyonu, gastrektomi, ileal bypass) nedeniyle sekonder kemoprofilaksi önerilir.

Cevap E (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.498-499)

3. Aşağıdakilerden hangisi komplikasyon olarak SARS (Şiddetli Akut Solunum Yetmezliği Sendromu)'da görülebilir?

- a) Astım

- b) Anafilaksi
- c) Akut bronşit
- d) ARDS
- e) Asfiksi

**AÇIKLAMA:** SARS'lı olguların %10-20'sinde akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) geliştiği bildirilmiştir.

Cevap D (SARS.www.toraks.org.tr. Date last accessed: October 21, 2003)

4. Aşağıdaki solunum fonksiyon testleri parametrelerinden hangisi FEV1 (Birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü) ile en iyi korelasyon gösterir?

- a) Zorlu ekspirasyon akım hızı %25-75 (FEF<sub>25%-75%</sub>)
- b) Üçüncü saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü (FEV<sub>3</sub>)
- c) Tepe akım hızı (PEF)
- d) Vital kapasite (VC)
- e) Rezidüel volüm (RV)

**AÇIKLAMA:** Astımlı olgularda FEV1 ile PEF arasında çok iyi korelasyon vardır. PEF özellikle hava yolu obstrüksiyonu şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilir. PEF > 200 L/dk (hafif obstrüksiyon), PEF=100-200 L/dk (orta şiddette obstrüksiyon), PEF < 100 L/dk (şiddetli obstrüksiyon). PEF ölçümleri ucuz ve taşınabilen bir apacey (PEF-metre) yardımı ile ev şartlarında bile kolaylıkla yapılabilir.

Cevap C (Wilkins RL, Krider SJ, Sheldon RL. Clinical Assessment in Respiratory Care, 5.baskı, 2000, s.150)

5. Aşağıdakilerden hangisi periferik akciğer tümörleri (PAT) için yanlıştır?

- a) PAT ya adenokarsinom ya da büyük hücreli karsinom tipindedir.
- b) Bronkore büyük hücreli akciğer kanserinde görülür.
- c) Tanı konulduğunda solunumsal semptomlar olmayabilir.
- d) Öksürük ve hemoptizi nadir görülür.
- e) Dispne varsa plevral tutulumu düşündürür.

**AÇIKLAMA:** Bronkore aşırı balgam çıkartma (> 100 ml/gün) olarak tanımlanır. Adenokarsinomun bir alt tipi olan bronşioalveolar karsinomda görülebilir.

Cevap B (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.104 ve 1086)

**6. Aşağıdakilerden hangisi sigara içiciliği için yanlıştır?**

- a) Sigara bırakıldıktan sonra FVC (zorlu vital kapasite)'nin yaşla düşme oranı normalleşir.
- b) Sigara içiciliği – kronik bronşit ilişkisi hava kirliliği – kronik bronşit ilişkisinden daha güçlüdür.
- c) Sigara içenlerde görülen egzersize karşı intoleransın derecesi yüksek karboksihemoglobinin düzeylerinde artar.
- d) Sigaranın bırakılması ile kronik bronşit/amfizem mortalitesi arasında pozitif yönde ilişki vardır.
- e) Sigara içenlerde ( $\geq 25$  sigara/gün) kronik bronşit ve amfizemden öleme riski sigara içmeyenlere göre 20 kat daha fazladır.

**AÇIKLAMA:** Sigara bırakıldıktan sonra FEV<sub>1</sub> (birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü)'nin yaşla düşme oranı normalleşir.

Cevap A (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.312)

**7. Artmış geçirgenliğe bağlı akciğer ödeminde aşağıdaki radyolojik bulgulardan hangisi görülmez?**

- a) Normal üst lob damarları
- b) Kerley çizgileri
- c) Normal kalp gölgesi
- d) Yama şeklindeki periferik infiltrasyonlar
- e) Hava bronkogramları

**AÇIKLAMA:** Bkz. Tablo 1.

**Tablo 1.** Yüksek basınca bağlı akciğer ödemi ile artmış geçirgenlik sonucu felişen akciğer ödemi arasındaki radyolojik farklılıklar

Radyolojik Bulgular	Yüksek Basıncı Bağlı Akciğer Ödemi	Artmış Geçirgenliğe Bağlı Akciğer Ödemi (Akut akciğer hasarı)
Kalp boyutu	Artmış	Normal
Üst lob damarları	Genişlemiş	Normal
Kerley çizgileri	Var	Yok
Akciğer infiltrasyonları	Santral, belirsiz kenarlı opasiteler	Periferik, yama şeklinde
Hava bronkogramları	Nadir	Sık

Cevap B (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.769)

**8. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi antitüberküloz etki göstermez?**

- a) Amikasin
- b) Siprofloksasin
- c) Rifabutin

- d) Ofloksasin
- e) Vankomisin

**AÇIKLAMA:** İlk dört şıktaki ilaçlar antitüberküloz aktiviteye sahiptirler. Bir aminoglikozit olan amikasin M. tuberculosis'e karşı in vitro olarak yüksek bakterisit etki gösterir. Kinolon grubundan olan siprofloksasin ve ofloksasin çoklu ilaca dirençli tüberküloz olgularının kombine tedavisinde kullanılmaktadır. Rifampisin ailesinden olan Ribabutin dirençli tüberküloz olgularının yanısıra, HIV-pozitif tüberkülozlu hastaların tedavisinde de etkili bulunmuştur.

Cevap E (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.551)

**9. Aşağıdakilerden hangisi primer spontan pnömediasten için doğru değildir?**

- a) 40-60 yaş grubundaki kadınlarda görülür.
- b) En önemli semptom göğsün orta bölgesindeki ağrıdır.
- c) Ses renginde değişiklik olabilir.
- d) Hamman belirtisi pozitifdir.
- e) Pulsus paradoksus olabilir.

**AÇIKLAMA:** Mediastende hava birikmesi olarak tanımlanan pnömomediasten (mediastinal amfizem) spontan (primer, sekonder) veya travmatik (iyatrojenik, non-iyatrojenik) olabilir. Primer spontan pnömomediasten 15-30 yaş grubundaki sağlıklı ve genç erkeklerde görülür.

Hamman belirtisi: Sternumun sol kenarında daha şiddetli olmak üzere sistol ile senkronize bir çıtırtı sesinin duyulmasıdır.

Cevap A (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.1204-1205)

**10. Bronşiyolitisi obliterans ve radyolojik olarak tek taraflı saydam akciğer ile karakterize sendrom / hastalık aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Meigs sendromu
- b) Marfan sendromu
- c) Mounier-Kuhn sendromu
- d) McLeod sendromu
- e) Monge hastalığı

**AÇIKLAMA:** McLeod veya Swyer-James sendromu, bronşiyolitisi obliterans ve pulmoner arter hipoplazisi sonucu gelişen ve radyolojik olarak tek taraflı saydam akciğer ile karakterize bir hastalıktır. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Bazı olgularda bronşektazi birlikteliği bildirilmiştir.

**Meigs sendromu:** Benign over fibromu + asit + plevral efüzyon

**Marfan sendromu:** Otozomal dominant geçişli bir bağ dokusu hastalığıdır. Göz, iskelet ve kalp-damar anomalilerinin yanısıra, akciğerlerin üst loblarında bül ve fibrozis görülebilir. Pnömotoraks olguları bildirilmiştir.

**Mounier-Kuhn sendromu** (trakeobronkomegali): Trakea ve santral bronşların aşırı genişlemesi + simetrik sakküler bronşektaziler.

**Monge hastalığı (kronik dağ hastalığı):** Yüksek irtifalı yerlerde (örn., And dağları) yaşayanlarda görülen ve siyanoz, hipoventilasyon, polisitemi, çomak parmak, tırnak yatağında hemorajiler, şiddetli pulmoner hipertansiyon ve kalp yetmezliği ile karakterize bir hastalıktır.

Cevap D (Seaton A, Seaton D, Leitch AG. Crofton and Douglas's Respiratory Diseases, 5.baskı, 2000, s.677-832)

**11.Hiperkalsemi aşağıdaki akciğer kanseri tiplerinden hangisinde en çok gelişir?**

- a) Skuamoz hücreli Ca
- b) Küçük hücreli Ca
- c) Adeno Ca
- d) Büyük hücreli Ca
- e) Bronkoalveolar Ca

**AÇIKLAMA:** Paraneoplastik hiperkalsemilerin %30-40'ının nedeni akciğer kanserleridir. Bunların içinden **skuamoz hücreli kanser** en sık nedenidir.

Cevap A (Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, cilt 2, 1998, s.1842)

**12.Bronşektazi en sıklıkla akciğerlerin hangi lobunda yerleşir?**

- a) Sağ alt lob
- b) Sağ orta lob
- c) Sağ üst lob
- d) Sol alt lob
- e) Sol üst lob

**AÇIKLAMA:** Bronşektazi en çok alt loblarda görülür. Sağ ana bronşun trakeanın devamı gibi olmasından dolayı daha iyi drene olması, sol ana bronşun sol pulmoner arteri çaprazladığı yerde basıya uğraması ve çapının sağdan dar olması nedeni ile drenajının daha zor olması nedenleri ile **sol alt lobda daha sık görülür.**

Cevap D (Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, cilt 2, 1998, s.2047)

**13.Pulmoner amfizemde aşağıdaki solunum fonksiyon testi parametrelerinden hangisi belirgin olarak artmıştır?**

- a) FEV<sub>1</sub>
- b) VC

- c) FEV<sub>1</sub>/VC
- d) RV
- e) MVV

**AÇIKLAMA:** Amfizemde FEV<sub>1</sub>, VC, FEV<sub>1</sub>/VC ve MVV azalır. Bu parametrelerden sadece RV artar.

Cevap D (Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, cilt 1, 1998, s.654)

**14.Hangi tüberküloz formunda kortikosteroid tedavisi önerilmez?**

- a) Tüberküloz perikardit
- b) Miliyer tüberküloz
- c) Kaviteli akciğer tüberkülozu
- d) Tüberküloz menenjit
- e) Obstrüktif tüberküloz lenfadenit

**AÇIKLAMA:** Miliyer ve lenfadenit tüberkülozda semptomları azaltmak, oksijenasyonu artırmak, tüberküloz perikarditte konstriksiyonu önlemek, tüberküloz menenjite fibrotik sekelleri azaltmak için önerilir.

Cevap C (Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, cilt 2, 1998, s.2500)

**15.Astım bronşiale'de hastalığın şiddetine göre tedavi planında aşağıdaki seçeneklerden hangisi yanlıştır?**

- a) Hafif intermitan astımda günlük kontrol edici ilaç kullanımı tavsiye edilmez.
- b) Hafif persistan astımda günlük kontrol edici ilaç kullanımı tavsiye edilmez, sadece semptomu olduğunda semptom giderici ilaç kullanılmalıdır.
- c) Orta persistan astımda günlük kontrol edici ilaç olarak 200-1000 µg beklametazon veya eşdeğeri inhaler tedavi ve buna ek olarak uzun etkili inhaler β<sub>2</sub> agonist tedavi kullanımı önerilir.
- d) Şiddetli persistan astımda günlük kontrol edici ilaç olarak > 1000 µg beklametazon veya eşdeğeri inhaler tedavi ile uzun etkili inhaler β<sub>2</sub> agonist buna ek olarak eğer gerekirse yavaş salımlı teofilin türevi kullanılabilir.
- e) Şiddetli persistan astımda günlük kontrol edici ilaç olarak > 1000 µg beklametazon veya eşdeğeri inhaler tedavi ile uzun etkili inhaler β<sub>2</sub> agonist buna ek olarak eğer gerekirse lökotrien reseptör antagonisti kullanılabilir.

**AÇIKLAMA:** Hafif persistan astımda düşük doz günlük kontrol edici ilaç olarak 100-400 µg beklametazon veya eşdeğeri önerilmektedir.

Cevap B (NHLBI/WHO Workshop Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. January 1995, NIH publication No 02-3659, revised 2002)

16. Astım bronşialeli bir hastanın hastaneden tedavi sonrası taburcu edilme kriterlerinden aşağıdaki seçeneklerden hangisi yanlıştır?

- Hastanın hızlı etkili inhaler  $\beta_2$  agonist ihtiyacının 3-4 saatten sık olmaması
- Hastanın oda içerisinde rahatlıkla yürüebilmesi
- Klinik muayenenin tamamen normal veya normale yakın olması
- Oda havasında oksimetre ile değerlendirilen  $\text{SaO}_2$ 'nin %80 (%P)'den yüksek olması
- PEF veya FEV1 değerinin > %70 (%P) olması

**AÇIKLAMA:** Oda havasında oksimetre ile değerlendirilen  $\text{SaO}_2$ 'nin %90 (%P)'den yüksek olması gerekmektedir.

Cevap D (NHLBI/WHO Workshop Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. January 1995, NIH publication No 02-3659, revised 2002)

17. Akut astım atağı tedavisinde aşağıdaki seçeneklerden hangisi yanlıştır?

- Sedatifler solunum yetmezliğini artırabileceğinden verilmemelidir.
- Mukolitik ilaçlar öksürüğü artıracığından verilmemelidir.
- Tüm hastalarda hemen profilaktik antibiyotik tedavi başlanmalıdır.
- Ağır ve orta ataklarda kısa etkili  $\beta_2$  agoniste hemen yanıt alınmazsa ve PEF değeri %80 altına inerse oral veya intravenöz steroidler tedaviye eklenir.
- Erişkin ve büyük çocuklar için yüksek miktarda hidrasyon ve serum yüklenmesi gerekli değildir.

**AÇIKLAMA:** Sinüzit ve pnömoni gibi bakteriyel enfeksiyonu olan hastalar dışında antibiyotik gerekli değildir.

Cevap C (Toraks Dergisi, Ulusal Astım Tanı ve Tedavi Rehberi, s.2000)

18. Yetmiş yaşında, bronşektazi olan bir erkek hasta 10 gün önce başlayan öksürük, balgam çıkarma yakınmaları ile bir sağlık kuruluşuna başvuruyor. Yapılan muayene sonucu alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı konularak beta-laktam grubu bir antibiyotik başlanıyor. Hasta, düzenli tedaviye rağmen genel durumunun bozulması üzerine acil servise getiriliyor. Yapılan muayene ve laboratuvar incelemeleri sonucu belirgin solunum yetmezliği olduğu görülüyor ve toplum kökenli pnömoni tanısı konularak yoğun bakım birimine yatırılıyor. Bu hastada ilk akla gelmesi gereken olası etken aşağıdakilerden hangisidir?

- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Staphylococcus aureus
- Pseudomonas aeruginosa
- Legionella pneumophila

**AÇIKLAMA:** Soruda toplum kökenli pnömonisi olan bir hasta tanımlanmıştır. Hastanın yapısal bir akciğer hastalığının (bronşektazi) bulunması, son 10 gün içerisinde antibiyotik kullanım öyküsü olması ve yoğun bakıma yatırılma kriterlerine sahip bulunması etken olarak Pseudomonas aeruginosa'yı akla getirmelidir.

Cevap D (Erişkinlerde Toplum Kökenli Pnömoni Tanı ve Tedavi Rehberi, Toraks Derneği, Toraks Dergisi, cilt 3, ek 3, 2002; Ekim, Solunum Sistemi Enfeksiyonları, Toraks Kitapları, sayı 3, 2001)

19. Ağır karbonmonoksit zehirlenmesinde hangisi uygulanmalıdır?

- Karbon (oral)
- Oksijen (nazal)
- Sıvı (parenteral)
- Hiperbarik oksijen
- Hiçbiri

**AÇIKLAMA:** Hiperbarik oksijen tedavisi basınç odası içine alınan hastaya %100 oksijen solutulması esasına dayanan bir tedavidir. Yüksek basınçta solunarak dokulara taşınan oksijen doku hipoksisinin yol açtığı bir çok patolojide tedavi edici özellik taşır. Başta karbonmonoksit zehirlenmesi olmak üzere siyanid, hidrojen sülfid ve karbontetraklorür zehirlenmelerinde ana tedavi ajanı olarak kullanılır.

Cevap D (Beers, The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 1997, s.2497)

20. Toplum kökenli pnömonilerde en sık rastlanan etken hangisidir?

- Stafilokok
- Pnömokok
- Virüsler
- Enterokok
- H. influenza

**AÇIKLAMA:** Toplumdan edinilmiş pnömonilerin yaklaşık %50 ile 60'ında etiyoloji saptanamamaktadır. Ayaktan tedavi edilen toplumdan edinilmiş pnömonilerde etkenlerin %30'undan viruslar, %45'inden atipik pnömoni etkeni (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae ve Legionella türleri) ve %25'inden diğer bakteriler sorumlu olarak saptanmaktadır. Hastanede yatarak tedavi gören pnömonili hastalarda ise %60 oranında bakteriyel etken bulunmaktadır. Bu hastalarda etiyolojide en

**sık pnömokok (%27-55)** ve *Haemophilus influenzae* (%8) saptanır. Olguların %25'inde atipik **pnömoni** etkenlerinin sorumlu olduğu bildirilmektedir. Bu etkenler içinde ön sırada *M. pneumoniae* görülür. Daha az sıklıkta *C. pneumoniae* ve *Legionella pneumophila* sorumludur.

Cevap B (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1.baskı, 2002, s.228*)

**21.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde alveol materyalinde surfactant-associated protein A (SP-A) pozitifdir?**

- Churg-Strauss sendromu
- Pulmoner alveoler proteinozis
- İdiyopatik pulmoner hemosiderozis
- Pulmoner lenfanjioleiomyomatozis
- Pulmoner alveoler mikrolitiazis

**AÇIKLAMA:** Pulmoner alveoler proteinoziste alveoler içinde surfaktan birikimi saptanmıştır. Surfactant-associated protein A (SP-A), surfaktan yapısında bulunan bir proteindir. Pulmoner alveoler proteinoziste alveoler materyalin ışık mikroskopisinin immünohistokimyasal incelenmesinde SP-A pozitif saptanır.

Cevap B (*Fishman, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1225-1230*)

**22.Travmaya bağlı olamayan şilotoraksın en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?**

- Mezotelyoma
- Tüberküloz
- Lenfoma
- Lenfanjioleiomyomatozis
- Mediastenit

**AÇIKLAMA:** Malign plevral effüzyonların %10'undan lenfomalar sorumludur. Bu tümör, aynı zamanda **travmalar dışında saptanan şilotoraksın da en sık sebebidir.**

Cevap C (*Fishman, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1429-1438*)

**23.Aşağıdakilerden hangisi allerjik bronkopulmoner aspergillozisin tanı kriterlerinden değildir?**

- Astma
- Periferik kanda eozinofili
- Total IgE yüksekliği
- Aspergillus karşı presipitan antikor varlığı
- Histolojik olarak eozinofilik doku infiltrasyonu saptanması

**AÇIKLAMA:** İlk 4 kriter allerjik bronkopulmoner aspergillozisin tanı kriterlerinden sayılmaktadır. Ancak bu hastalıkta eozinofilik doku infiltrasyonu

saptanabilmesine karşın bu durum tanı kriterlerinden kabul edilmemektedir.

Cevap E (*Fishman, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1133-1150*)

**24.Tirozin negatif okulokutanöz albinizm ve kalitatif trombosit defekti ile birlikte granüloematöz kolit ve progresif pulmoner fibrozis aşağıdakilerden hangisinde saptanabilir?**

- Hermansky-Pudlak sendromu
- Nieman-Pick hastalığı
- Nörofibromatozis
- Gaucher hastalığı
- Pulmoner alveoler mikrolitiazis

**AÇIKLAMA:** Hermansky-Pudlak sendromu otozomal resesif geçişli ve retiküloendotelial sistemde kromolipid birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Sadece bu hastalıkta tirozin negatif okulokutanöz albinizm ve kalitatif trombosit defekti ile birlikte granüloematöz kolit ve progresif pulmoner fibrozis saptanabilmektedir.

Cevap A (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 1994, s.1889-1912*)

**25.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde bronkoalveoler lavaj en etkili tedavi yöntemidir?**

- Pulmoner alveoler mikrolitiazis
- Pulmoner alveoler proteinozis
- İdiyopatik pulmoner hemosiderozis
- Pulmoner lenfanjioleiomyomatozis
- İdiyopatik pulmoner alveoler hemoraji

**AÇIKLAMA:** Bronkoalveoler lavaj bazı hastalıkların tanı ve tedavisinde başvurulan yöntemdir. Ancak yukarıdaki hastalıklar içinde en fazla pulmoner alveoler proteinozis tedavisinde etkilidir.

Cevap B (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 1994, s.1933-1946*)

**26.Asbest'e maruz kalanlarda en sık aşağıdakilerden hangisi oluşur?**

- Plevral plak
- Diffüz plevral kalınlaşma
- Round atelektazi
- Akciğer kanseri
- Benign plevral efüzyon

**AÇIKLAMA:** Asbest temasına bağlı olarak birçok hastalık oluşabilir. Bunlar içinde **en sık oluşan ise plevral plaklardır.**

Cevap A (*Fishman, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.877-892*)



## GÖĞÜS HASTALIKLARI

27. Malign plevral metozelyoma gelişiminde rol oynayan en önemli etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Asbest
- b) Silika
- c) Kobalt
- d) Baryum sülfat
- e) Kalay

**AÇIKLAMA:** Malign plevral mezotelyoma, plevranın primer tümördür. Etiyolojisinde en sık suçlanan etken asbest temasıdır.

Cevap A (*Fishman, Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1453-1466*)

28. Aşağıdaki paraziter hastalıklardan hangisi en sık kor pulmonaleye neden olur?

- a) Askariasis
- b) Amebiasis
- c) Şistozomiazis
- d) Malarya
- e) Toxoplazmozis

**AÇIKLAMA:** Kor pulmonale etiolojisinde birçok durum suçlanır. Bazı endemik bölgelerde (Mısır v.s.) şistozomiazis kor pulmonaleye sık neden olan etkidir.

Cevap C (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 1994, s.1653-1682*)

29. Çok ilaca dirençli akciğer tüberkülozunda aşağıdaki ilaçlardan hangilerine karşı mutlaka direnç vardır?

- a) Sikloserin + İsoniazid
- b) Rifampisin + Streptomisin
- c) İsoniazid + Rifampisin
- d) İsoniazid + Streptomisin
- e) İsoniazid + Etambutol

**AÇIKLAMA:** Antitüberküloz ilaçlara karşı direnç ülkemizde çok önemli bir sağlık sorunudur. Bir tüberküloz olgusuna çok ilaca dirençli tüberküloz tanısı koymak için bu olguda hastalık oluşturan tüberküloz basillerinin en az isoniazid ve rifampisine karşı dirençli olması gerekir. Ancak bu iki ilaç dışındaki dirençler çok ilaca dirençli tüberküloz olarak kabul edilmemektedir.

Cevap C (*Iseman, Klinisyenler İçin Tüberküloz Kılavuzu, 2002, s.338*)

30. Sol akciğerde 2 cm çapında, visseral plevra ile çevrili olup visseral plevrayı invaze etmemiş, bronkoskopiye ana bronşu invaze etmiş, ancak karinaya uzaklığı 3 cm olan, lenfadenopati ve uzak metastaz saptanmayan ve histolojik olarak epidermoid karsinom tanısı konan olgu TNM sistemine göre hangi evrede kabul edilir?

- a) Evre IA
- b) Evre IB
- c) Evre IIA
- d) Evre IIB
- e) Evre IIIA

**AÇIKLAMA:** 2 cm çapında bir epidermoid karsinom T1 olarak kabul edilmesine karşın tümör ana bronşu invaze edip karinadan 2 cm'den daha uzakta olduğundan T2 kabul edilir. Lenfadenopati saptanmadığında N0, uzak metastaz tespit edilmediğinde M0 kabul edildiğinden T2N0M0 ise evre IB olarak kabul edilmektedir.

Cevap B (*Akkoçlu, Akciğer Multidisipliner Yaklaşım, 1999, s.45-47*)

31. Tek bir ekspirasyonda 50 mL'nin üzerinde hemoptizisi olan 25 yaşındaki bir kadın hastanın havayollarındaki kanı temizlemeye gücü yetmiyor ve solunum yetersizliği gelişmiş ise aşağıdakilerden hangisi yapılmaz?

- a) Kontralateral akciğeri korumak için hastaya pozisyon verilir.
- b) Acil kan grubu tayini ve "cross match" yapılması istenir.
- c) Ventilasyonu baskılayabileceği ve aspirasyon riskini artırabileceği için kodein ya da opioidlerin kullanımından kaçınılır.
- d) Hastada daha iyi ventilasyon sağlamak için çift lümenli endotrakeal tüp yerleştirilir.
- e) Sekiz French veya daha büyük çapta bir endotrakeal tüp ile trakeal entübasyon yapılır.

**AÇIKLAMA:** Çünkü çift lümenli endotrakeal tüpler daha küçük lümenlere sahip olduklarından bu tip bir hastada emme ve ventilasyonu kısıtlayacaklarından kullanılmazlar.

Cevap D (*Young WF, Stava MW. Hemoptysis. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, eds. The McGraw-Hill Companies, Inc., NY, 5th ed., 2000, pp: 474-6.*)

32. Aşağıdaki terapötik bronkoskopi yöntemlerinden hangisinde hematorporfirin derivelerinden yararlanılır?

- a) Lazer bronkoskopi
- b) Endobronşiyal elektrokoter
- c) Kriyoterapi
- d) Brakiterapi
- e) Fotodinamik terapi

**AÇIKLAMA:** Bu seçeneklerden sadece fotodinamik terapide bir fotosensitizer uygulama zorunluluğu vardır. Bir çok fotosensitizer olmakla birlikte genellikle hematorporfirin derivelerinden (porfimer sodyum) yararlanılır.

Cevap E (Haussinger K et al. *Photodynamic Therapy: Palliative and Curative Aspects. Interventional Bronchoscopy. In: Bolliger CT, Mathur PN. (eds). Karger, Basel, 2000, pp: 159-70.*)

**33. Yaklaşık 6 aydır sağ omuz ağrısı ve yüzünün sağ tarafında kuruluk hissi yakınmaları olan 45 yaşındaki erkek hastanın yapılan radyolojik incelemesinde sağ akciğer apikal bölgede sınırları düzensiz, yoğun bir dansite artışı gözleniyor. Toraks BT'de 4 x 5 cm boyutlarındaki sağ apikal kitlenin ilk iki kostanın arka kısımları ile üst torasik vertebranın sağ transvers çıkıntısını destrükte ettiği saptanıyor. Bronkoskopi normal olarak değerlendiriliyor. Perkütan iğne aspirasyon biyopsisi adenokarsinom olarak raporlanıyor. Beyin BT ve Batın BT normal olarak yorumlanıyor. Mediasti-noskopide sağ alt paratrakeal bir adet 15 x 20 mm'lik lenf nodunun patolojik incelemesi reaktif olarak bildiriliyor. Solunum fonksiyon testlerinde FEV1 %82 olarak saptanıyor. Bu hastanın tedavisinin planlanmasında en doğru yaklaşım hangisidir?**

- Küratif (primer) radyoterapi
- Preoperatif radyoterapi tamamlandıktan 4-6 hafta sonra genişletilmiş "en bloc" rezeksiyon
- Sağ üst lobektomi ve postperatif radyoterapi
- Kemoradyoterapi
- Brakiterapi

**AÇIKLAMA:** Bu bir T3N0M0 Evre IIb Pancoast tümörü olup, solunum rezervi de iyi olduğu için günümüzde en kabul gören tedavi şekli preoperatif radyoterapi uygulanması ve radyoterapi tamamlandıktan 4-6 hafta sonra kosta ve vertebra tutulumu olduğu için genişletilmiş "en bloc" rezeksiyon yapılmasıdır.

Cevap B (Ginsberg RJ, Payne DG, Shamji F. *Superior Sulcus Tumors. Comprehensive Textbook of Thoracic Oncology. In: Aisner J, Arriagada R, Green MR, et al. (Eds.), Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, pp: 375-87.*)

**34. Sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve yağlı dışkılama yakınmaları nedeni ile hekime başvuran 8 yaşında bir erkek hastada yapılan incelemede metabolik alkaloz, nazal polipozis, bilateral bronşektazi ve hipersplenizm saptanıyor. Bu hastada olası tanınizi doğrulamak için aşağıdaki tetkiklerden hangisini öncelikle istersiniz?**

- Balgam kültürü
- Solunum Fonksiyon Testi
- Ter testi
- Bronkoskopi
- Bilgisayarlı Tomografi

**AÇIKLAMA:** Bu olgu tüm bu bulguları ile tipik bir kistik fibrozis olgusu olduğundan, tanıyı doğrulamak için özellikle pilokarpin iyontoforezi esasına dayanan ter testi yapmak gereklidir.

Cevap C (Robinson C, Scanlin TF. *Cystic Fibrosis. Fishnan's Pulmonary Diseases and Disorders. In: Fishman AP (ed), McGraw-Hill, NY, 1998, pp: 803-24.*)

**35. Hikayesinde kısa bir süre önce femur fraktürü nedeni ile bir operasyon geçirdiğini ifade eden 45 yaşındaki bir erkek hasta solunum sıkıntısı ve baş ağrısı nedeni ile müracaat ediyor. Boyunda, aksiller bölgede ve üst gövdede peteşiyal kızarıklıklar dikkati çekiyor. Ayrıca ateş, taşikardi, sedimantasyon hızında yükselme, trombositopeni ve akciğer radyografisinde bilateral diffüz alveoler infiltrasyon saptanıyor. Bu hastada en olası tanınız nedir?**

- Akut eozinofilik pnömoni
- Löeffler sendromu
- Pulmoner tromboemboli
- Yağ embolizmi sendromu
- Churg-Strauss sendromu

**AÇIKLAMA:** Olguların %90'ından fazlasının bir kemik kırığından sonra ortaya çıkması ve Gurd kriterlerine göre üç major (solunum yetersizliği, serebral tutulum, peteşi) ve dört minör bulgu (ateş, taşikardi, trombositopeni, yüksek sedimantasyon hızı) içermesi nedeni ile bu olgu tipik bir yağ embolizmi sendromudur.

Cevap D (Geraci MW. *Special Forms of Embolic Disease. Pulmonary Respiratory Therapy Secrets. In: Parsons PE, Heffner J. (eds). Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, 1997; pp: 222-27.*)

**36. Aşağıdakilerden hangisi Antifosfolipid Antikor ile ilişkili Alveoler Hemorajinin bir özelliği değildir?**

- Sadece venöz tromboz görülür
- Trombositopeni görülür
- Pulmoner tromboembolizm görülebilir
- Alveoler hemoraji alveoler kapillarit kaynaklıdır
- Sistemik lupus eritematozis olmaksızın da görülebilir.

**AÇIKLAMA:** Antifosfolipid Antikor ile ilişkili Alveoler Hemoraji periferik arteriyel ve venöz trombozlar ile seyreden nadir bir hastalıktır. a seçeneği dışındaki diğer seçenekler bu hastalar için doğrudur.

## GÖĞÜS HASTALIKLARI

Cevap A (Ochs RH, Fishman AP. *Depositional Diseases of the Lungs. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. In: Fishman AP (ed), McGraw-Hill, NY, 1998, pp: 1151-61.*)

**37. Meme kanseri tanısı ile sağ mastektomi geçiren ve aynı bölgeye daha sonra radyoterapi uygulanan 54 yaşındaki bir kadın hasta tedavi tamamlandıktan üç ay sonra nefes darlığı, öksürük, balgam, ateş, gece terlemesi yakınmaları ile müracaat ediyor. Akciğer radyografisinde sağ orta zonda buzlu cam görünümü saptanıyor. Uygulanan antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen bu hastada yapılan bronkoskopiye sağ orta lob içerisinde hiperemi dışında bir bulguya rastlanmıyor. Bu bölgeden fırçalama ve lavaj sonuçları normal olarak raporlanıyor. Böyle bir hastada en olası tanınız nedir?**

- a) Metastatik akciğer hastalığı
- b) Pneumocystis Carinii Pnömonisi
- c) Radyasyon Pnömonisi
- d) Pulmoner eozinofilik sendrom
- e) Bronşiyolitisi obliterans organize pnömoni

**AÇIKLAMA:** Radyolojik görünüm metastazla uyumlu değil, Pneumocystis Carinii Pnömonisi daha akut seyirlidir, klinik tablo daha ağırdır ve daha yaygın radyolojik bulgular vardır. Eozinofilisi olmadığı için d şıkkı ekarte edilebilir. BOOP'un kesin tanısı akciğer biyopsisi ile konulmakla birlikte, bu hastanın daha önceden radyoterapi görmüş olması ve hastalığın tipik gelişimi de göz önüne alınacak olursa en olası tanı c şıkkı yani radyasyon pnömonisidir.

Cevap C (Wierman AM, Wood ME. *Radiation Pneumonitis. Pulmonary Respiratory Therapy Secrets. In: Parsons PE, Heffner J. (eds). Hanley & Belfus, Inc., Philadelphia, 1997; pp: 313-16.*)

**38. Heerfordt sendromu aşağıdakilerden hangisinde görülür?**

- a) Tüberküloz
- b) Lenfoma
- c) Sarkoidoz
- d) Wegener granulomatosisi
- e) Pnömonokonyoz

**AÇIKLAMA:** Heerfordt sendromu ilk defa C. Frederick Heerfordt tarafından sarkoidozlu hastalarda tanımlanan ve üveit, parotis bezinde şişme, ateş, bazen 7. sinirde tutulum ile karakterize bir sendromdur.

Cevap C (Sharma OMP. *Sarcoidosis. Clin Chest Med 1997; 18: 667.*)

**39. Aşağıdaki risk gruplarından hangisinde PPD endürasyonu 15 mm ve üzeri olduğunda koruyucu izoniazid tedavisi önerilmektedir?**

- a) HIV ile infekte şahıslar
- b) Tüberkülozlu bir hasta ile kapalı ortamda teması olanlar
- c) Akciğer radyografisinde fibrotik lezyonu olanlar
- d) 35 yaş altı, yüksek risk grubundaki şahıslar
- e) 35 yaş altı, yüksek risk grubuna girmeyen şahıslar

**AÇIKLAMA:** American Thoracic Society (ATS) ve Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDCP) kriterlerine göre; a, b ve c seçeneklerinde 5 mm ve üzerindeki PPD endürasyonlarında preventif tedavi önerilir iken, 35 yaş altı, yüksek risk grubundaki şahıslarda 10 mm ve üzerinde önerilmektedir. 15 mm ve üzerindeki PPD endürasyonlarında koruyucu izoniazid tedavisi önerilen tek grup, 35 yaş altı, yüksek risk grubuna girmeyen şahıslardır.

Cevap E (O'Brien RJ. *Preventive Therapy. Clinical Tuberculosis. In: Davies PDO (ed). Chapman & Hall Medical, London, 1998, pp: 397-416.*)

**40. Aşağıdakilerden hangisi toplum kökenli pnömonide mortalitenin önceden belirlenmesinde rol oynayan faktörlerden biri değildir?**

- a) Kronik renal yetersizlik
- b)  $\geq 125/\text{dk}$ , nabız hızı
- c)  $< 35^\circ\text{C}$  veya  $\geq 40^\circ\text{C}$ , ateş
- d)  $< 4 \times 10^9/\text{L}$  veya  $> 30 \times 10^9/\text{L}$ , lökosit sayısı
- e)  $> 60 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{P}_a\text{O}_2$

**AÇIKLAMA:** American Thoracic Society (ATS) nin toplum kökenli pnömoni rehberine göre yukarıdaki seçeneklerden hepsi komplikasyon gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olmakla birlikte, sadece d seçeneği, yani  $< 4 \times 10^9/\text{L}$  veya  $> 30 \times 10^9/\text{L}$ , lökosit sayısı mortalitenin önceden belirlenmesinde rol oynayan faktörlerden biri değildir.

Cevap D (American Thoracic Society. *Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 1730-54.*)

# GASTROENTEROHEPATOLOJİ

1. Transuda – eksuda assit ayırıcı tanısında en uygun test hangisidir?

- a) Assit protein miktarı
- b) Assit hücre sayısı
- c) Rivalta testi
- d) Serum – assit albumin farkı
- e) Serum – assit LDH oranı

**AÇIKLAMA:** Birçok çalışmada serum – assit albumin farkının assit ayırımında total protein konsantrasyonundan ve diğer parametrelerden daha iyi olduğu ispatlanmıştır.

Cevap D (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1316*)

2. Flapping tremor (asteriksis), hepatik ensefalopatinin en erken hangi evresinde ortaya çıkar?

- a) Subklinik evre
- b) 1. evre
- c) 2. evre
- d) 3. evre
- e) 4. evre

**AÇIKLAMA:** Evre 2'ye ilerleme kortikal belirtilerin abartılışı ile karakterlidir, bunlar; tremorlar, inkoordinasyon ve asteriksizin başlamasıdır.

Cevap C (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1335*)

3. Doza bağlı olarak siroz oluşturabilen ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Parasetamol
- b) İzoniazid
- c) Halotan
- d) Valproik asit
- e) Metotreksat

**AÇIKLAMA:** Metotreksat doza bağlı bir toksindir. Fazla dozları ile kemik iliği toksisitesi, mukokutanöz reaksiyonlar, pnömonitis ve hepatotoksosite oluşur.

Cevap E (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1242*)

4. Crohn hastalığında görülen ancak ülseratif kolitte görülmeyen bağırsak dışı belirti hangisidir?

- a) Oksalat böbrek taşı
- b) Eritema nodosum
- c) Primer sklerozan kolanjit
- d) Ankilozan spondilit
- e) Episklerit

**AÇIKLAMA:** Crohn hastalığına spesifik bağırsak dışı belirtiler, çeşitli farklı patofizyolojik mekanizmalara bağlı malabsorpsiyon nedeniyle. Steatore oksalatın kolondan aşırı absorpsiyonunu uyararak oksalat böbrek taşlarına neden olur.

Cevap A (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1716*)

5. Hangisi özofagusun yassı hücreli kanseri etiolojisinde yer almaz?

- a) Tylosis
- b) Sigara
- c) Alkol
- d) Sıcak çay
- e) Diffüz özofagus spazmı

**AÇIKLAMA:** Özofagus yassı hücreli kanser etiolojisinde diyet ve beslenme, alkol, sigara, sıcak çay, akalazy, striktürler, kronik özofajit, Plummer-Vinson sendromu, tylosis, parsiyel gastrektomi, human papilloma virus, radyasyon söz konusudur.

Cevap E (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.540-541*)

6. Alt özofagus sfinkter basıncını azaltarak gastroözofageal reflüye yol açabilen ilaç hangisidir?

- a) Antasidler
- b) Kalsiyum kanal blokerleri
- c) Prostaglandin F2-alfa
- d) Metoklopramid
- e) Histamin

**AÇIKLAMA:** Bazı ilaçlar alt özofagus sfinkter basıncını azaltırlar ve gastroözofageal reflü oluştururlar. Bunların en önemlileri yaygın kullanılan antihipertansif ilaç olan kalsiyum kanal blokerleridir.

Cevap B (*Feldman, Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.502*)

7. Antral gastrit ile birlikte olan duodenum ülseri hangi etiyolojik faktör ile oluşur?

- a) NSAİİ
- b) Helicobacter pylori
- c) Gastrinoma
- d) Stres
- e) Sigara

**AÇIKLAMA:** H. pylori dünyanın en yaygın enfeksiyonudur ve sıklıkla antrum veya daha az tüm mideyi tutan aktif gastrite neden olur. Peptik ülserle

## GASTROENTEROHEPATOLOJİ

diffüz antral gastrit arasındaki ilişki uzun zamandır bilinmektedir. H. pylori bu antral gastritle birlikte olan peptik ülseri oluşturur. Diğer ülser nedenlerinde bu birliktelik söz konusu değildir.

Cevap B (Feldman, *Gastrointestinal and Liver Disease*, 6.baskı, 1998, s.622)

### 8. Hangisi akut pankreatitli hastanın hastaneye gelişinde erken prognostik göstergelerden olan Ranson kriterlerinden değildir?

- a) Yaş > 55
- b) Lökosit > 16000/mm<sup>3</sup>
- c) Glukoz > 200 mg/dL
- d) LDH > 350 IU/L
- e) ALT > 100 IU/L

**AÇIKLAMA:** Ranson ve arkadaşları 1974'de akut pankreatit için ilk 48 saatte ölçülebilen ve prognostik önemi olan 11 kriter tanımladı. Bunlardan 5 tanesi hastanın hastaneye kabulünde ölçülür ve lokal inflamasyonun şiddetini yansıtır.

Cevap E (Feldman, *Gastrointestinal and Liver Disease*, 6.baskı, 1998, s.810)

### 9. Proksimal ince bağırsağın absorpsiyon kapasitesini en iyi ölçen test hangisidir?

- a) Schilling testi
- b) Triolein nefes testi
- c) D-Xylose testi
- d) Glikolik asid nefes testi
- e) Laktoz tolerans testi

**AÇIKLAMA:** D-Xylose testi ince bağırsağın absorpsiyon kapasitesini ölçmek için uzun zamandır kullanılan, uygulaması kolay bir testtir. İnce bağırsaktan absorbe olan D-Xylose'un yaklaşık yarısı metabolizi olur, diğer yarısı idrarla atılır. Ağızdan verilen 25 gr D-Xylose'un, en az 4 gr'ı 5 saatlik idrarla atılmalıdır. Bundan daha az değer intestinal absorpsiyon anormalliğini gösterir.

Cevap C (Feldman, *Gastrointestinal and Liver Disease*, 6.baskı, 1998, s.1506-7)

### 10. Akut üst gastrointestinal kanamanın en sık görülen nedeni hangisidir?

- a) Özofagus varisi
- b) Peptik ülser
- c) Mallory-Weiss yırtığı
- d) Aortoenterik fistül
- e) Gastrointestinal neoplazmlar

**AÇIKLAMA:** Akut üst GI kanamanın en sık nedeni peptik ülser olup kanamaların %50'sinin nedenidir. Duodenum ülseri kanaması mide ülseri kanamasının yaklaşık iki katı bulunmuştur. ABD'de 1970'lerden beri peptik ülser kanaması nedeniyle

hastaneye yatırma ve ameliyat yapma oranı değişmemiştir. Yine peptik ülser kanamasının mortalitesi de aynı süre içinde %6-12 olarak aynı kalmıştır.

Cevap B (Feldman, *Gastrointestinal and Liver Disease*, 6.baskı, 1998, s.205)

### 11. Karaciğer sirozlu hastalarda özofagus varis kanamasını önlemede hedef hepatik venöz basınç gradienti kaç olmalıdır?

- a) <20 mmHg
- b) <25 mmHg
- c) <16 mmHg
- d) <14 mmHg
- e) <12 mmHg

**AÇIKLAMA:** Normal hepatik venöz basınç gradienti (Hepatik ven wedge basıncı-serbest hepatik venöz basınç) <7 mmHg'dir. Sirotik hastalarda bu gradient yükselir. Yapılan çalışmalarda bu fark 12 mmHg'nin altına indirildiğinde varis kanama riskinin azaldığı, prognozun olumlu etkilendiği saptanmıştır.

Cevap E (Sherlock, *Disease of the Liver and Biliary System*, 11.baskı, 2002, s.160)

### 12. Aşağıdakilerden hangisi intrahepatik sinüzoidal portal hipertansiyon nedenidir?

- a) Schistosomiazis
- b) Sarkoidozis
- c) Vitamin A intoksikasyonu
- d) Portal ven trombozu
- e) Budd-Chiari Sendromu

**AÇIKLAMA:** Schistosomiazis, erken primer biliyer siroz, kronik aktif hepatit, konjenital hepatik fibrozis, sarkoidozis, vinil klorür ve arsenik intoksikasyonu intrahepatik presinüzoidal portal hipertansiyon yapar. Venooklüziv hastalık, alkolik santral hiyalen skleroz, Budd-Chiari sendromu postsinüzoidal portal hipertansiyon nedenleridir. Siroz, nonsirotik akut alkolik hepatit ve vitamin A intoksikasyonu ise sinüzoidal portal hipertansiyon yapmaktadır.

Cevap C (Sherlock, *Disease of the Liver and Biliary System*, 11.baskı, 2002, s.164)

### 13. Sirotik hastalarda hepatosellüler fonksiyonu değerlendirmede kullanılan "Child Klasifikasyonu" nda hangi parametrenin etkisi yoktur?

- a) Serum bilirubin düzeyi
- b) Serum albumin düzeyi
- c) Assit
- d) Beslenme durumu
- e) Protrombin zamanı

**AÇIKLAMA:** Child klasifikasyonunda parametreler şunlardır;

Parametre	Grup A	Grup B	Grup C
Serum bilirubini (mg/dl)	<2.0	2-3	>3.0
Serum albumini (gr/dl)	>3.5	3-3.5	<3.0
Assit	Yok	Kolay kontrol edilebilir	Zor kontrol edilebilir
Nörolojik bozukluk	Yok	Minimal	İleri koma
Beslenme durumu	Çok iyi	İyi	Kötü

Cevap E (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.171*)

**14.Aktif kanayan özofagus varisinde aşağıdaki tedavi yöntemlerinden hangisi uygulanmaz?**

- Propranolol
- Skleroterapi
- Band ligasyonu
- TIPS
- Sengstaken-Blakemore tüpü

**AÇIKLAMA:** Akut varis kanamasında vazopressin, glypressin, somatostatin, skleroterapi, band ligasyonu, balon tamponadı, TIPS ve cerrahi şantlar kullanılan ajan ve yöntemlerdir. Propranolol aktif kanamanın olmadığı vakalarda portal basıncı düşürmek amacıyla kullanılmaktadır.

Cevap A (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.173*)

**15.Akut karaciğer yetmezliğinde en sık ölüm nedeni nedir?**

- Beyin ödemi
- Enfeksiyon
- Kanama
- Aspirasyon
- Hipoglisemi

**AÇIKLAMA:** Akut karaciğer yetmezliğinde beyin ödemi, ensefalopati, koagülopati, hipoglisemi, hipokalemi, enfeksiyon, renal ve pulmoner komplikasyonlar, akut pankreatit görülebilir. **En sık ölüm nedeni ise beyin ödemidir.**

Cevap A (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.116*)

**16.Safra kesesi taşlarıyla ilgili verilen bilgilerden yanlış olan hangisidir?**

- Ülkemizde en sık kolesterol taşları görülür.
- Kolesterol taşlarının yaklaşık %15'i radyopak-tır.

c) Kahverengi pigment taşları enfeksiyonla ilişkili, yumuşak taşlardır.

d) Siyah pigment taşları yalnız safra kesesinde oluşur.

e) İleal rezeksiyonda safra kesesi taşı sıklığı artar.

**AÇIKLAMA:** Batı toplumlarında en sık kolesterol taşları görülürken Güneydoğu Asya ülkelerinde pigment taşları ön plandadır. Ülkemizde de kolesterol taşları daha sık görülmektedir. Kolesterol taşları genellikle radyolusen taşlardır. Kahverengi pigment taşları daha çok koledokta enfeksiyon varlığında oluşmaktadır. Siyah pigment taşları yalnız safra kesesi değil koledokta görülebilir. İleal rezeksiyonlu hastalarda safra asit reabsorpsiyonu azaldığı için safra litojenik karakter kazanır ve safra taşı sıklığı artar.

Cevap D (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.597*)

**17.Toplumda indirekt hiperbilirubinemi yapan nedenlerden hangisi daha sık görülür?**

- İnefektif eritropoez
- Hematom
- Hemoliz
- Crigler-Najjar sendromu
- Gilbert sendromu

**AÇIKLAMA:** Vitamin B12 eksikliği gibi durumlarda inefektif eritropoez olmakta, indirekt bilirubin yükselmektedir. Hematom ve hemolitik hastalıklarda indirekt bilirubin artmaktadır.

Gilbert ve Crigler-Najjar sendromlarında konjenital UDP glukuroniltransferaz enzim eksikliği vardır. Enzim eksikliği Gilbert'de daha hafiftir. Toplumda %4-7 oranında bildirilmektedir.

Cevap E (*Friedman, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 2.baskı, 2003, s.530*)

**18.Aşağıdakilerden hangisinin iltihabi bağırsak hastalıklarının tedavisinde yeri yoktur?**

- Aminosalisilatlar
- Adriamisin
- Azatiopirin
- Metotreksat
- Siklosporin

**AÇIKLAMA:** Adriamisinin iltihabi bağırsak hastalıklarının tedavisinde yeri yoktur. Aminosalisilatlar, siklosporin, metotreksat ve azatiopirin iltihabi bağırsak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır.

Cevap B (*Gar R. Lichenstein. Gastroenterology Clinics of North America 1999, s.303*)

**19.Özofagus kanseri için hangisi yanlıştır?**

- a) Kronik aspirin kullanımı özofagus kanseri için koruyucudur.
- b) Barret özofagusu, özofagus kanseri için risk faktörüdür.
- c) Obezite özofagus kanseri riskini artırır.
- d) Özofagus kanserinde genetik faktörler etkilidir.
- e) Alkol tüketimi ile özofagus kanseri arasında ilişki yoktur.

**AÇIKLAMA:** Kronik içicilerde özofagus kanser riski bira için 10 kat, viski 25 kat fazla bulunmuştur. Kronik aspirin ve NSAİ kullanımının koruyucu olduğu kanıtlanmıştır. Barret özofagusu, obezite, genetik önemli risk faktörleridir.

Cevap E (*Anil KRustgi, Gastrointestinal Cancers, 2003, s.219-243*)

**20.Sporadik kolorektal kanserler için hangisi risk faktörü değildir?**

- a) Yüksek kalorili diyet
- b) Aşırı yağ tüketimi
- c) Aşırı kalsiyum tüketimi
- d) Obezite
- e) Aşırı alkol tüketimi

**AÇIKLAMA:** Sporadik kolorektal kanserler için risk faktörleri yüksek kalorili diyet, aşırı yağ tüketimi, obezite, aşırı alkol tüketimi ve fibrinden fakir diyettir. Aşırı kalsiyum tüketimi, fibrinden zengin diyet, antioksidan vitaminler ise insidansı azaltır.

Cevap C (*Anil KRustgi, Gastrointestinal Cancers, 2003, s.385*)

**21.Aşağıdakilerden hangisi Gluten Enteropatisinin seyri sırasında görülmez?**

- a) İnce bağırsak T-hücreli lenfoma
- b) Dermatit herpetiformis
- c) Karaciğer hastalıkları
- d) Hipernefroma
- e) Hiposplenizm

**AÇIKLAMA:** Gluten enteropatisinin seyri esnasında ince bağırsak T-hücreli lenfoma, dermatit herpetiformis, karaciğer hastalıkları, hiposplenizm görülür. Hipernefroma ile Gluten enteropatisi arasında ilişki saptanmamıştır.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, s.1672-1673*)

**22.Kronik Hepatit B tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kullanılmaz?**

- a) İnterferon alfa
- b) Lamivudin
- c) Ribavirin
- d) Adefovir dipivoksil
- e) Entecavir

**AÇIKLAMA:** Ribavirin interferon ile birlikte kronik hepatit B tedavisinde kullanılır. Kronik hepatit B tedavisinde yeri yoktur. İnterferon alfa, lamivudin, adefovir, entekavir kronik hepatit B tedavisinde kullanılmaktadır.

Cevap C (*A. Craxi, P. Ferenci. Chronic Viral Hepatitis Understanding and Managing EASL yayını, 2003, s.30-37*)

**23.Aşağıdakilerden hangisi gastrointestinal reflü hastalığının seyrinde görülmez?**

- a) Angina pektoris
- b) Özofagusta striktür
- c) Barret özofagusu
- d) Özofagus kanseri
- e) Farenjit

**AÇIKLAMA:** Angina pektoris koroner arter hastalığının tipik belirtisidir. GÖRH'da göğüs ağrısı (chest pain) izlenir, ancak bu angina pektoris değildir.

Cevap A (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 1999, s.1248-1250*)

**24.Aşağıdakilerden hangisi non alkolik steatohepatitis için risk faktörü değildir?**

- a) Hiperlipidemi
- b) Hiperürisemi
- c) Jejenoileal bypass
- d) Sendrom X
- e) Diyabetes mellitus

**AÇIKLAMA:** Hiperlipidemi, jejenoileal bypass, sendrom X, hiperlipidemi non alkolik steatohepatitis için risk faktörüdür. Hiperüriseminin non alkolik steatohepatitis üzerine direk etkisi yoktur.

Cevap B (*V. Leusher, O:F:W James, Steatohepatitis 2001 Kluwer Academic Publishers and Falk Foundation, s.14*)

**25.Aşağıdakilerden hangisi özofagusu tutar?**

- a) Sistemik lupus eritematozus
- b) Skleroderma
- c) Romatoid artrit
- d) Sjögren sendromu
- e) Polimyaljia romatika

**AÇIKLAMA:** Sklerodermada özofagus %80 oranında tutulur. Diğer durumlarda özofagus tutulması mutad değildir.

Cevap B (*Meinhard Classen, Guidon. S. Tytgat, s.467*)

**26.Aşağıdakilerden hangisi granülomatöz karaciğer hastalığına yol açmaz?**

- a) Tüberküloz
- b) Hepatit C virüsü
- c) Brusella
- d) Leishmania
- e) Sitomegalovirus

**AÇIKLAMA:** Hepatit C virüsü granülomatöz karaciğer hastalığına yol açmaz diğerleri açar.

Cevap B (*Zakim Boyer, Hepatology, A Textbook of Liver Disease, 3.baskı, cilt 2, 1996, s.1475*)

**27.Aşağıdakilerden hangisi insanlarda Hepatosellüler kanser (HCC) için risk faktörleri arasında değildir?**

- a) Kronik B ve C virüs enfeksiyonu
- b) Aflatoksin
- c) Vinil klarid monomeri
- d) Herediter tirozinemi
- e) Difenilhidantoin

**AÇIKLAMA:** Difenilhidantoin hayvan deneylerinde HCC gelişimine neden olsa da insanlarda yapılan çalışmalarda HCC ile ilişkisi gösterilmemiştir.

Cevap E (*Friedman, Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology, 2003, s.697-699*)

**28.Aşağıdakilerden hangisi direkt bilirubin yüksekliği ile birlikte?**

- a) Gilbert hastalığı
- b) Akut hemoliz
- c) Talasemi
- d) Kolanjiyosellüler kanser
- e) Otoimmün hemolitik anemiler

**AÇIKLAMA:** Kolanjiyosellüler kanserler obstrüktif ikter yaparak direk bilirubin artışına neden olurlar.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**29.Viral hepatitler için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a) Hepatit A virüsü genellikle fekal oral bulaşır.
- b) Hepatit A virüsü genellikle gelişmekte olan ülkelerde endemik olarak seyretmekte ve 5 yaş altında görülmektedir.

- c) Hepatit B virüsüne bağlı kronik hepatit tedavisinde ribavirin kullanılır.
- d) Hepatit B virüsü parenteral bulaşır.
- e) Hepatit C virüsü bulaştığında büyük oranda kronik hepatite neden olur.

**AÇIKLAMA:** Ribavirin Hepatit C virüsüne bağlı kronik hepatit tedavisinde kullanılır.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**30.Aşağıdakilerden hangisi sirozun periferik bulgularından değildir?**

- a) Karında şişlik
- b) Elde tenar-hipotenar eritem ve atrofi
- c) Spider hemanjiyomalar
- d) Göbek etrafında kollateral damarlar
- e) Trombositoz

**AÇIKLAMA:** Siroz hastalarında genellikle portal hipertansiyona bağlı hipersplenizm ve trombositopeni görülür.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**31.Aşağıdakilerden hangisi kolon tümörünün komplikasyonu değildir?**

- a) Obstrüksiyon
- b) Kanama
- c) Perforasyon
- d) Fistül
- e) Disfaji

**AÇIKLAMA:** Kolon Ca'da disfaji görülmez.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**32.Assit için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a) Assitin en sık nedeni sirozdur.
- b) Serum albumini – assit albumini > 1.1 (albumin gradienti) olan hastalarda %97 oranında portal hipertansiyon vardır.
- c) Hepatosellüler kanserde assit sıvısı kanlıdır.
- d) Normalde assit sıvısında parçalı lökosit sayısı 1000'in altındadır.
- e) Koyu kahverengi assit sıvısı bilirubin yüksekliğinde olur.

**AÇIKLAMA:** Assit sıvısında parçalı lökosit sayısı 250'nin altındadır.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)



33. *Helicobacter pylori* (H pylori) için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- H. pylori dünyada en sık görülen enfeksiyon ajanlarından biridir.
- H. pylori fekal-oral veya oral-oral yolla bulaşır. Kötü hijyenik ortamlarda, az gelişmiş toplumlarda ve ileri yaşlarda prevalansı daha yüksektir.
- İnsan midesine adaptasyonunda hareket edebilme ve üreaz üretebilme yeteneği iki önemli faktördür.
- H. pylori midede dokuya invaze olur ve ülser neden olur.
- H. pylorinin duodenal ülser, gastrik ülser, mide kanseri, kronik gastrit ve mide MALTomaya neden olduğu gösterilmiştir.

**AÇIKLAMA:** H. pylori midede dokuya invaze olmaz. Mukus tabakası içine yerleşir.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

34. Aşağıdakilerden hangisi inflamatuvar bağırsak hastalığı bulunan hastalarda karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik yapabilecek nedenlerden değildir?

- Sklerozan kolanjit
- Hepatosteaoz
- Kolelitiazis
- Kullanılan ilaçlara bağlı
- İskemi

**AÇIKLAMA:** IBH'da iskemiye bağlı karaciğer testlerinde bozukluk beklenen bir bulgu değildir.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

35. Assitli hastada assit nedeni portal hipertansiyona bağlı olup olmadığını anlamak için serum ve assit sıvısında hangi parametrelere bakarsınız?

- LDH
- Kolesterol
- Albumin
- Total protein
- Lökosit sayısı

**AÇIKLAMA:** Albumin gradienti en değerli yöntemdir.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

36. İntestinal tüberküloz en sık nerede görülür?

- İlioçekal bölge
- Özofagus
- Duodenum

- Terminal ileum
- Mide

**AÇIKLAMA:** İntestinal tüberküloz en sık ilioçekal bölgede görülür.

Cevap A (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

37. Aşağıdakilerden hangisi malnütrisyonun organizmada gösterdiği etkilerden biri değildir?

- İmmün yanıtta yetersizlik
- Enfeksiyon eğiliminde artma
- Yara iyileşmesinde gecikme
- Hipertermi
- Hastanede kalış süresinde uzama

**AÇIKLAMA:** Malnütrisyon hipotermiye neden olur.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

38. Aşağıdakilerden hangisinin alkol metabolizmasında rolü yoktur?

- Alkol dehidrogenaz
- Katalaz
- Aldehid dehidrogenaz
- MEOS
- Glukronil transferaz

**AÇIKLAMA:** Glukronil transferazın alkol metabolizmasında rolü yoktur.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

39. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Aldehid dehidrogenaz eksikliğinde asetaldehit birikir ve flashing, taşikardi, sirkulatuar kollapsa neden olabilir.
- Asetaldehit çok reaktif ve toksik bir maddedir.
- MEOS daha çok alkoliklerde alkol metabolizmasından sorumludurlar.
- MEOS alkolü metabolize ederken oluşan serbest oksijen radikalleri karaciğer hasarında önemli role sahiptirler.
- Kadınlarda gastrik alkol dehidrogenaz enzimi daha fazladır. Bu olduğundan alkole daha dirençlidirler.

**AÇIKLAMA:** Kadınlarda gastrik alkol dehidrogenaz enzimi daha azdır. Bu olduğundan alkole daha duyarlıdır.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

40. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Alkol metabolizmasında çok fazla NAD kullanımı ve NADH oluşumu lipid metabolizmasında bozukluklara neden olur. Yağ asidi oksidasyonu azalır. Yağ asidi sentezi artar ve karaciğer yağlanmasına neden olur.
- Asetaldehit aminoasitlerle birleşerek neoanti-jenlerin oluşumuna neden olarak immün cevabı provoke ederler.
- Alkole bağlı karaciğer hasarından en çok perisantral zon etkilenir.
- Alkolik karaciğer hastalıklarında AST/ALT oranı 2'nin altındadır ve AST ve ALT değerleri genellikle 500'ün üzerindedir.
- Aspirin ve H<sub>2</sub> reseptör blokörleri gastrik alkol dehidrogenaz aktivitesini inhibe ederler. Kan etanol düzeyi artar.

**AÇIKLAMA:** Alkolik karaciğer hastalıklarında AST/ALT oranı 2'nin üzerindedir ve AST ve ALT değerleri genellikle 500'ün altındadır.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

41. Aşağıdakilerden hangisi asitin klinik bulgusu değildir?

- 1-2 lt altında genellikle semptom vermez.
- Abdominal distansiyon, dolgunluk, gerginlik
- Reflü semptomları
- Açlık hissi
- Nefes darlığı

**AÇIKLAMA:** Asit tokluk hissi yapar.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

42. Aşağıdaki hastalıkların hangisinde albumin gradienti 1,1'in altındadır?

- Siroz
- Portal ven trombozu
- Peritonitis karsinomatoza
- Konstrüktif perikardit
- Fulminal karaciğer yetmezliği

**AÇIKLAMA:** Peritonitis karsinomatozada albumin gradienti 1,1'in altındadır.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

43. Mide kanseri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Görülme oranları ve mide kanserine bağlı ölümlerde azalma vardır.
- H. pylori enfeksiyonu mide kanseri riskini artırır.

- Erken mide kanserlerinde semptomlar erken başlar ve en önemli klinik bulgu bulantı ve kusmadır.
- Familiyal adenomatöz polipozis sendromunda mide kanseri riski artmıştır.
- Beslenme alışkanlığı ve tipi mide kanseri etiolojisinde önemlidir.

**AÇIKLAMA:** Erken mide kanseri genellikle asemptomatik seyreder ve semptomlar ileri evrelerde ortaya çıkar.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

44. Ülserle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Peptik ülser hastalığı remisyon ve ekzacerbasyonlarla seyreden kronik bir hastalıktır.
- H. pylori enfeksiyonundaki azalmaya bağlı olarak son 20 yılda peptik ülser insidansı ve prevalansı azalmıştır.
- Sağlıklı kişilerde mide mukozasını koruyan (defensif, protektif) faktörler ile mide mukozasına zararlı (agresif) faktörler arasında bir denge vardır.
- Mukus, bikarbonat, prostaglandinler, mukozal kan akımı, hasar sonrası hücre yenilenmesi mide mukozasını koruyan faktörlerdir.
- H. pylori ile infekte kişilerin hepsinde yaşamlarının bir dönemlerinde peptik ülser oluşur.

**AÇIKLAMA:** H. pylori ile infekte kişilerin ancak %20'sinde peptik ülser oluşur.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

45. İshalde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- İshal günde 3 kereden fazla dışkılama veya günlük dışkı miktarının 300 gr üzerine çıkmasıdır.
- Kalın bağırsak tipi ishal; gaitanın az miktarda ve sık (günde 5-20 kez), çoğu kez müküslü, bazen kan ve/veya iltihap içeren, sıklıkla tenezm ile birlikte olan bir ishaldir.
- İshal oluşmasında ya emilim ile ilgili ya da sekresyonla ilgili bozukluklar vardır. Motilite bozuklukları ise kabızlığa neden olur.
- Aç kalınca veya ozmotik diyareye neden olan maddenin alımı durunca diyare durur, dışkı elektrolitleri düşüktür, ozmotik gap vardır.
- 3 haftanın üzerinde devam eden ishale kronik ishal denir.

**AÇIKLAMA:** Motilite bozukluklarında da ishal görülür.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

46. Aşağıdakilerden hangisi malabsorbsiyon için yanlıştır?

- Bir veya birden çok besin maddesinin sindirim ve absorpsiyonunun yetersiz gerçekleşmesine malabsorbsiyon denilmektedir.
- Maldijesyon lümen içeriğinin hidrolizinin bozulmasıdır.
- Sindirim olayı mideden başlar, ince bağırsak epitelinin fırçamsı kenarında da devam eder.
- Abdominal distansiyon ve gaz semptomları absorbe olmayan karbonhidratların kolondaki bakteriler tarafından fermente edilmesi sonucu oluşur. Laktaz eksikliği gibi bazı spesifik malabsorbsiyon durumlarında tek semptom yoğun gaz olabilir.
- D-xylose metabolize olmadan proksimal ince bağırsaklardan emilerek belli süre sonra idrarda atılır. İdrarda yeterli miktarda saptanamaması karbonhidrat malabsorbsiyonu düşündürür.

**AÇIKLAMA:** Sindirim ağızdan başlar.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

47. Aşağıdakilerden hangisi amebiyazis için yanlıştır?

- Asemptomatikten fulminan hastalığa kadar değişik tablolara neden olabilir.
- Portal dolaşıma geçerek sistemik enfeksiyona neden olur.
- Kolonda sıklıkla çekum ve çıkan kolon tutulur.
- Granülatöz reaksiyon oluşturarak amöbea denilen kitleye neden olabilir.
- Asemptomatik hastalarda dokuya invaze olarak yerleşir ve dışkıda kist bulunur.

**AÇIKLAMA:** Asemptomatik hastalarda doku invazyonu olmaz.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

48. Herediter hemakromatozis için hangisi yanlıştır?

- Otozomal resesif geçiş gösteren demir depolanması ile seyreden kalıtsal bir hastalıktır.
- Klasik olarak siroz, DM ve deride koyu pigmentasyon ile karakterizedir.
- Patofizyolojik olarak idrarla demir atılımında azalma vardır.
- Erkeklerde 9 kez daha siktir.
- En sık etkilenen organ karaciğerdir. Genellikle karaciğer büyüktür. Fibrozis gelişir ve sonrasında siroza neden olur.

**AÇIKLAMA:** Patofizyolojik olarak artmış demir absorpsiyonu vardır.

Cevap C (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

49. Aşağıdakilerden hangisi kolanjiyokarsinom için risk faktörü değildir?

- Primer sklerozan kolanjit
- Ülseratif kolit
- Koledokal kist
- Clonorchis sinensis
- Viral hepatitler

**AÇIKLAMA:** Viral hepatitler kolanjiyokarsinom için risk faktörü değildir.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

50. Aşağıdakilerden hangisi ampulla vateri tümörleri için yanlıştır?

- Adenokarsinomlar en sık görülür.
- Adenokarsinoma progresyon kolon kanserlerindeki gibidir.
- Familiyal adenomatöz polipozis sendromu, Peutz Jeghers hastalığı risk faktörleridir.
- 50'li yaşlarda siktir.
- Tümör belirteçleri sıklıkla yükselir ve tanıda önemlidir.

**AÇIKLAMA:** Tümör belirteçleri genelde yükselmez.

Cevap E (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

51. Otoimmün hepatitler için hangisi yanlıştır?

- Otoantikörlerin titresini ile hastalık aktivitesi ve prognoz arasında sıkı ilişki vardır.
- Histolojik olarak periportal hepatit (pece meal nekroz veya interface nekroz) sık görülür.
- Kadınlarda daha sık ve bazı HLA gruplarında fazla görülür.
- Karaciğer genellikle büyüktür.
- Transaminazlar normal, düşük veya yüksek olabilir.

**AÇIKLAMA:** Otoantikörlerin titresini ve hastalık aktivitesi ve prognoz arasında ilişki yoktur.

Cevap A (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

52. Aşağıdakilerin hangisi primer sklerozan kolanjit için yanlıştır?

- Ekstra ve intrahepatik safra yollarını tutan diffüz inflamasyon ve fibrozis karakterize etiyolojisi bilinmeyen kronik kolestatik hastalıktır.
- Etkili ve yeterli tedavisi vardır. Prognoz iyidir.

- c) %70 erkek ve ortalama görülme yaşı 40'dır.  
 d) Primer sklerozan kolanjitli hastaların %75-80'inde iltihabi bağırsak hastalığı vardır ve %90 ülseratif kolittir.  
 e) İltihabi bağırsak hastalığı başlamadan yıllar önce primer sklerozan kolanjit ortaya çıkabilir.

**AÇIKLAMA:** Primer sklerozan kolanjitin etkili ve yeterli tedavisi yoktur.

Cevap B (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**53.Aşağıdakilerden hangisi Wilson hastalığı için yanlıştır?**

- a) Otozomal resesif hastalıktır.  
 b) Serum seruloplazmin seviyesi azalmıştır.  
 c) İdrar bakır atılımı artmıştır.  
 d) Tedavide şelator olarak desferroksamin kullanılır.  
 e) Çinko bakır emilimini azalttığı için tedavide kullanılır.

**AÇIKLAMA:** Tedavide D-penisilamin kullanılır.

Cevap D (*Slazanger 2003*)

**54.Aşağıdakilerden hangisi Wilson hastalığının bulgularından değildir?**

- a) En sık hepatik tutulum görülür.  
 b) Genellikle ilk 2 dekatta bulgu verir.  
 c) Hastalar adelösan dönemde genellikle karaciğer hastalığı ile ilgili bulgu verirken daha genç yaşlarda nöropsikiyatrik bulgular önceliklidir.  
 d) Fulminan karaciğer yetmezliğine sebep olmaz.  
 e) Wilson hastalığında hepatosellüler Ca diğer siroz nedenlerine göre daha nadir gelişir.

**AÇIKLAMA:** Wilson hastalığı fulminan karaciğer yetmezliği ile başlayabilir.

Cevap D (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**55.Aşağıdakilerden hangisi H. pylori için yanlıştır?**

- a) Gram pozitif spiral şekilli bakteridir.  
 b) Enfekte ettiği kişilerin ancak yarısında kronik gastrite neden olur.  
 c) Mide kanserinin etiyopatogenezinde suçlanan faktörlerden biridir.  
 d) Tedavide proton pompa inhibitörleri veya bizmut içeren bileşikle birlikte iki antibiyotik kombinasyonları kullanılmaktadır.  
 e) H. pylori eradikasyonu yapılan hastaların reenfeksiyonu nadirdir.

**AÇIKLAMA:** H. pylori enfekte ettiği hastaların tümünde kronik gastrite neden olur.

Cevap B (*Tadaka Yamada Textbook of Gastroenterology, 3.baskı*)

**56.Özofagusun spastik motor bozukluğu hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?**

- a) Diffüz özofagus spazmı manometre ile tespit edilen ve en sık rastlanan motilite bozukluğudur.  
 b) Akalazyza ekarte edildikten sonra fındıkkıran özofagus, disfajili hastalarda en sık rastlanan özofagus motor bozukluğudur.  
 c) İlaç tedavisine cevap veren hastalarda yüksek basınçlı kontraksiyonların amplitüdünde azalma saptanır.  
 d) Özofagus motilite bozukluğu spontan olarak da düzelebilir.  
 e) Pekçok hastada birlikte asit reflüsüne de rastlanabilir, yalnız reflü nadiren motilite bozukluğuna sebep olabilir.

**AÇIKLAMA:** Diffüz özofagus spazmı özofagus dismotilite sendromlarının %10'undan azında etiyolojik nedendir. **Fındıkkıran özofagus en sık hastalarda göğüs ağrılarında neden olur. Akalazyza ekarte edildikten sonra nonspesifik özofagus dismotilite sendromları disfajinin en sık rastlanılan motor nedenidir.** Tıbbi tedaviye cevap ile manometrik parametrelerde düzelme arasında zayıf korelasyona rastlanılır. Gastroözofajeal reflü primer özofagus dismotilite sendromlarının oluşturduğu semptomlara benzer bulguları verir. Ayrıca asit reflüsü bizzat özofagus dismotilitesine neden olabilir.

Cevap D (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.1221*)

**57.Serum pepsinojeni (P) için aşağıdaki bilgilerden hangisi doğru değildir?**

- a) P I chief (esas) ve mukus hücrelerinden salgılanır.  
 b) Atrofik gastritte P I'in P II'ye oranı düşer.  
 c) P II sadece pilorik, Brunner ve metaplastik hücrelerden salgılanır.  
 d) Helicobacter pylori enfeksiyonu serum P miktarını arttırır.  
 e) P I'in P II'ye oranı atrofik gastriti %70 doğrulukla gösterir.

**AÇIKLAMA:** Pepsinojen (P) II mide korpusundaki chief (esas) ve mukus hücreleri yanında; pilorik, Brunner ve metaplastik hücreler tarafından salgılanır.

Cevap C (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.302*)

**58.Mide kanserinin prognozu aşağıdakilerden biri hariç diğerleri tarafından ağırlaştırılır?**

- a) Diffüz tipte histoloji

- b) Muskularis proprianın altına inme
- c) Lenf bezi metastazı
- d) Proksimal midede lokalizasyon
- e) CEA (karsinoembriyjenik antijen) düzeyinde artış

**AÇIKLAMA:** Tümör belirteçlerinin gastrik kanserin prognozunun tayininde faydalarının olmadığı saptanmıştır. İnvazyonun derinliği (mesela T safhası gibi) ve lenf bezinin hastalığa katılımı prognozu etkiler. Proksimal tümörlerin prognozu daha kötüdür çünkü tanı esnasında ekseriyetle ilerlemiş safhadadırlar.

Cevap E (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.1515*)

59. Aşağıdakilerden hangisi gastrik lenfoma için doğru değildir?
- a) Tek başına radyoterapi ile yok edilebilir.
  - b) Gastrik lenfomaların büyük kısmı T hücre orijinlidir.
  - c) Endoskopik ultrasonografi hastalığın safhasının tayininde son derece kıymetlidir.
  - d) II, III ve IV safhadaki hastalar mutlaka kemoterapi almalıdırlar.
  - e) Subtotal gastrektomi kafi bir tedavi yöntemi olup, özofagojejunostominin morbiditesinden kaçınılmalıdır.

**AÇIKLAMA:** Gastrik lenfoma mukozadaki lenfoid dokudan orijinini alır ve B hücre kaynaklıdır.

Cevap B (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.1521*)

60. Kolonoskopide kolorektal adenomların en sık rastlandığı bölge neresidir?
- a) Rektum
  - b) İnen kolon
  - c) Sigmoid kolon
  - d) Çıkan kolon
  - e) Transfers kolon

**AÇIKLAMA:** Kolorektal adenomların %5'i rektumda, %45'i sigmoid kolonda, %30'u inen kolonda, %10'u transfers kolonda ve %10'u çıkan kolonda yerleşirler.

Cevap C (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.1967*)

61. Aşağıdakilerden hangisi mutlak kolon iskemi nedeni değildir?
- a) Digoksin
  - b) Danazol
  - c) Doksisiklin
  - d) Dehidratasyon
  - e) Diabetes Mellitus

**AÇIKLAMA:** Kolon iskemisi tıkaçıcı ve tıkaçıcı olmayan damar hastalıklarından veya jeneralize hipoperfüzyon nedeniyle oluşur. Digoksin ve danazol tıkaçıcı olmayan damar hasarına neden olurlar. Dehidratasyon bağırsak perfüzyonunu bozar. Diabetes Mellitus kolonlarda pek çok ufak damarları tıkayarak lezyona sebep olabilir. Doksisiklin kolonlarda damar hasarına neden olmaz.

Cevap C (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.2594*)

62. Safra taşları oral ursodeoksikolik asit tedavisinden sonra yüzde kaç oranında nükseder?

- a) %10
- b) %30
- c) %50
- d) %80
- e) %100

**AÇIKLAMA:** Safra taşları kenodeoksikolik veya ursodeoksikolik asit tedavisinden sonra %50 oranında nükseder. Nüks oranı en fazla birinci sene sonunda olup tam olmayan erimeye bağlıdır. Eğer ilk 5 sene içinde nükssetmezse daha sonra hiç nüks gözükmez.

Cevap C (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.2273*)

63. Akut kolesistite yüzde kaç oranında safra kesesi taşı eşlik eder?

- a) %10
- b) %25
- c) %50
- d) %75
- e) %90

**AÇIKLAMA:** Kolesistitin en önemli nedeni sistik kanalın safra taşı tarafından tıkanması olup, safra kesesinde akut inflamasyona neden olur. %90 oranında akut kolesistit nedeni safra taşıdır.

Cevap E (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.2265*)

64. Aşağıdakilerden hangisi safra kesesi stazına sebep olmaz?

- a) Gebelik
- b) Diabetes mellitus
- c) Geçirilmiş vagotomi
- d) Uzun süreli parenteral nütrisyon
- e) Yüksek yağlı diyet

**AÇIKLAMA:** Gebelik, hiperkolesterolemi, vagotomi, diabetes mellitus, spru ve parenteral nütrisyon safra kesesi stazına neden olursa da yüksek yağlı diyetin etkisi yoktur.

Cevap E (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.2263*)

65.Aşağıdakilerden hangisi nonsteroidal antiinflamatuar ilaçların yaptığı ülser ve komplikasyonları için risk faktörü değildir?

- a) 60'ın üzerindeki yaş
- b) Daha evvel geçirilmiş ülser hikayesi
- c) Birlikte steroid kullanımı
- d) Birlikte alkol alımı
- e) Kardiyovasküler hastalıklar

**AÇIKLAMA:** Alkol akut hasarı artırır bile ciddi bir risk faktörü değildir.

Cevap D (*Textbook of Gastroenterology, 3.baskı, 2001, s.1389*)

66.Kronik Hepatit B'de interferon tedavisine cevabi etkileyen olumlu faktörlerden hangisi yanlıştır?

- a) Yüksek ALT düzeyi
- b) Yüksek HBV-DNA düzeyi
- c) Yetişkin hasta
- d) Kadın cinsiyet
- e) Normal immün sistem

**AÇIKLAMA:** Yüksek viral yük yanıtı olumsuz etkiler.

Cevap B (*Balık, Viral Hepatit, 2003, 1.baskı, 2003, s.141*)

67.Kronik Hepatit B ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) 42 nm büyüklüğünde zarflı bir DNA virüsüdür.
- b) Parenteral bulaş riski vardır.
- c) İnterferon tedavisi için en iyi zaman replikasyon döneminin immüntolerans fazıdır.
- d) Virüs genomu konak DNA'sına entegre olabilir.
- e) Karaciğer sirozu yapmadan önce de hepatosellüler karsinoma neden olabilir.

**AÇIKLAMA:** En iyi zaman replikasyon döneminin immünaktivasyon fazıdır.

Cevap C (*Balık, Viral Hepatit, 2003, 1.baskı, 2003, s.140*)

68.Özofagus karsinomu ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) En sık histolojik tip skuamöz hücreli karsinomadır.
- b) Evre 4 inkürabl kabul edilir.
- c) Hastaların %10'u tanı anında inoperabl hastalık safhasındadırlar.
- d) 5 yıllık sağkalım beklentisi tüm evrelerin toplamı için yaklaşım %6'dır.
- e) Tek kürabl tedavi seçeneği cerrahidir.

**AÇIKLAMA:** Bu rakam %50-60'dır.

Cevap C (*Andrew M. Axelrad, David E. Fleisher. Esophageal Tumors. Sleisenger and Fordran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology / Diagnosis / Management, 6.baskı, cilt 1, 1998, s.545*)

69.Hangisi akalazya ile ilgili olarak yanlıştır?

- a) Özofagus kanseri için premalign risk taşıır.
- b) Temel semptom disfajidir.
- c) Alt özofagus sfinkteri gevşeyememektedir.
- d) Hastada semptomların süresi ortalama olarak 6 aydan kısadır.
- e) Tedavisinde balon dilatasyonu seçeneklerden birisidir.

**AÇIKLAMA:** Bu süre 2 yıldır.

Cevap D (*Ray E, Clause, N. E Daimant. Motor physiology and Motor disorders of the esophagus. Sleisenger and Fordran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology / Diagnosis / Management, 6.baskı, cilt 1, 1998, s.480*)

70.Hangisi özofagus alt sfinkter basıncını azaltır?

- a) Motilin
- b) Substance P
- c) Histamin
- d) Gastrin
- e) Glukagon

**AÇIKLAMA:** Glukagon alt özofagus sfinkter basıncını azaltır.

Cevap E (*Peter J, Kahrilas. Gastroesophageal Reflux Disease and It's Complications. Sleisenger and Fordran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology / Diagnosis / Management, 6.baskı, cilt 1, 1998, s.502*)

71.Konjenital indirekt hiperbilirubinemiler için hangisi yanlıştır?

- a) Crigler-Najjar sendromu Tip I'de kern ikterus sıktır.
- b) Crigler-Najjar sendromu Tip II'de UDP-Glukronil transferaz aktivitesi %30'lar civarındadır.
- c) Gilbert sendromu benign bir seyir gösterir.
- d) Fenobarbital, Crigler-Najjar sendromu Tip II ve Gilbert sendromunda etkilidir.
- e) Gilbert sendromunda bilirubin düzeyi genellikle %6 mg'ın altındadır.

**AÇIKLAMA:** Bu sendromda aktivite oldukça düşüktür. %30'luk rakam Gilbert sendromu için geçerlidir.

Cevap B (*M. Enver Dolar, Klinik Karaciğer Hastalıkları, Patofizyoloji Tanı Tedavi, 2002, s.84*)

72.Karaciğer sirozu ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Önemli mortalite nedenlerindedir.

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

- b) Portal hipertansiyonun en sık nedenidir.
- c) Asidin en sık nedenidir.
- d) Fibrojenizde stellat hücrelerinin rolü sınırlıdır.
- e) Kapillarizasyon patogeneizde önemli yere sahiptir.

**AÇIKLAMA:** Eski adıyla Ito hücreleri olan **Stellat hücreler fibrojenizin en önemli hücreleridir.**

Cevap D (*D.M. Bissell, J.J.Maher. Hepatic Fibrosis and Cirrhosis. In: Zakim and Boyer Hepatology, 4.baskı, cilt 1, s.398*)

# ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Aşağıdaki virüslardan hangisi Kaposi Sarkomu ile ilişkilidir?

- a) Herpes Simpleks 1
- b) Herpes Simpleks 2
- c) Human Herpes Virus 8
- d) Human Herpes Virus 6
- e) Herpesvirus simiae

**AÇIKLAMA:** Kaposi Sarkomu HIV ile enfekte hastalardaki en sık kanserdir. Patogenezinde "Human Herpes Virus 8" (HHV8) olarak tanımlanan bir virüsün rolü vardır. Mor, kırmızı renkli kanser dokusu yüzde, kol ve bacaklarda görülebilir.

Cevap C (Topçu, Söyletir, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji, 2002; Mandell, Bennett JE, Dolin R, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000)

2. Aşağıdaki etkenlerden hangisi kene ısırması dışında bir yolla bulaşır?

- a) Ehrlichia chaffeensis
- b) Ehrlichia phagocytophilia
- c) Rickettsia conori
- d) Rickettsia rickettsii
- e) Rickettsia prowazekii

**AÇIKLAMA:** Riketsiya enfeksiyonları, Rickettsia prowazekii (R. prowazekii) tarafından, Pediculus corporis'in dışkılarındaki veya ezilen pediculusun vücudundaki bakterilerin kaşınma sırasında bitin ısırıldığı yerden sağlıklı insana bulaşarak, klinik tabloyu oluşturan riketsiyal bir hastalıktır.

Cevap E (Topçu, Söyletir, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji, 2002; Mandell, Bennett JE, Dolin R, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000)

3. Yaklaşık 40 gündür üriner kateteri olan bir hastada beklenen bakteriüri oranı nedir?

- a) %80
- b) %50
- c) %100
- d) %70
- e) %85

**AÇIKLAMA:** Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE): Nozokomiyal enfeksiyonların %40'ını oluşturup, bu olguların %80'inde üretral kateterizasyon söz konusudur. Diğer %20'lik dilimde ise üriner sisteme

yapılan bir girişim söz konusudur. İdrar sondasının 24 saat kalmasından sonra %10 oranında bakteriüri gelişme riski vardır. **Yaklaşık olarak hergün %10-15 bakteriüri gelişme riski artar. Sonuç olarak üriner kateterli hastalarda bakteriüri kaçınılmazdır.** Bakteriürik olguların 1/3'ünde üriner sistem enfeksiyonu gelişmektedir. Burada kritik olan asemptomatik bakteriürik olgularda tedavinin gerekmediği ancak semptomatik üriner sistem enfeksiyonu gelişen olgularda tedavinin gerekliliğidir.

Cevap C (Topçu, Söyletir, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji, 2002; Mandell, Bennett JE, Dolin R, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000)

4. Lenfagranuloma venerum'un etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Calymmatobacterium granulomatis
- b) Chlamydia trachomatis L1-L3
- c) Mycoplasma urealyticum
- d) Treponema pallidum
- e) Neisseria gonorrhoeae

**AÇIKLAMA:** Klamidyanın dört çeşidi vardır: C. trachomatis, C. psittaci, C. pneumoniae ve C. pecorum. Oküler enfeksiyonların en sık etkeni, C. trachomatistir. Bu ajanın A, B, Ba ve C serotipleri trahoma, D-K serotipleri ise yenidoğanın ve erişkinin inkluzyon konjonktivitine neden olur. **Serotip L1-L3 ise lenfagranuloma venerum hastalığından sorumludur.**

Cevap B (Topçu, Söyletir, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji, 2002; Mandell, Bennett JE, Dolin R, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000)

5. Akut romatizmal ateşte en az sıklıkta görülen major bulgu hangisidir?

- a) Poliartrit
- b) Kardit
- c) Eritema marginatum
- d) Sydenham koresi
- e) Subkutan nodül

**AÇIKLAMA:** ARA'da en az sıklıkta görülen bulgu eritema marginatum'ur.



## ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap C (Topçu, Söyletir, Doğanay, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji*, 1.baskı, 2002, s.469-478)

### 6. Gazlı gangrenle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- En etkili tedavi yöntemi, geniş ve radikal cerrahi debridmandır.
- Bir çok olguda ilk semptom yaralı bölgede birdenbire ortaya çıkan ağrı duyusudur.
- Yaradan sızan sıvıdan yapılan gram boyamasında bol miktarda lökosit ve gram pozitif, tombul basillerin görülmesi tanıyı destekler.
- Antibiyotik seçiminde ilk tercih edilecek ilaç penisilindir.
- Olguların %10-40'ından Clostridium novyi sorumludur.

**AÇIKLAMA:** Gazlı gangrende tanı esas olarak klinikdir. Yaranın akıntısından Gram boyamada karakteristik Gram pozitif basil görünümü ve **çok az miktarda lökosit görülmesi** clostridiyal infeksiyon lehinedir.

Cevap C (Topçu, Söyletir, Doğanay, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji*, 1.baskı, 2002, s.785-794)

### 7. Kronik hepatit B enfeksiyonunda HBV replikasyonunun en güvenilir göstergesi aşağıdakilerden hangisidir?

- HBs Ag pozitifliği
- HBV DNA
- Anti-HBc IgM
- HBe Ag
- Anti-HBs Ab

**AÇIKLAMA:** Kronik hepatit B'nin serolojik seyri: HBsAg'nin 6 ay HBeAg'nin 10 haftadan fazla sebatı kronikleşmeyi gösterir. Kronik HB'nin seyriinde başlıca iki dönem dikkat çeker.

**Replikasyon dönemi:** Karaciğerde aktif viral replikasyon ve buna paralel olarak yoğun hücre harabiyeti vardır. Serumda HBeAg ve HBV-DNA pozitifdir. Transaminazlar yüksek seyreder. Hastanın infeksiyözitesi yüksektir. Bu dönem ne kadar uzun sürerse kronik aktif hepatit ve siroz gelişme riski o kadar yüksektir. Bu riski azaltmak için antiviral tedavi uygulanır. Tersine kısa sürede HBeAg negatifleşip anti-HBe oluşmuşsa risk azalır. Transaminazlar da genellikle normal seyreder. HBeAg (-) kronik HB'li bir hastada **transaminazlar yüksek seyrediyorsa mutant infeksiyonu düşünülmeli ve HBV-DNA araştırılmalıdır.**

**İntegrasyon dönemi:** İmmün yanıtla replikasyon durdurulur ve replikasyon döneminden integrasyon dönemine yıllar içinde geçiş olur. Virüs genomunun bazı bölümleri genellikle HBsAg'i sentezleyen kısmı,

hepatosit genomuna integre olur. Artık viral replikasyon olmamasına rağmen HBsAg, hepatositlerce üretilir ve buradan seruma geçer, genellikle ömür boyu sebat eder. **Serumda HBeAg ve HBV-DNA negatiftir.** İntegrasyonun HB'e bağlı karaciğer kanseri gelişiminde de rolü vardır. İntegrasyona uğramış hücrenin kanser hücreesine dönüşme riski 200 kat daha fazladır.

Cevap B (Tekeli, Balık, *Viral Hepatit*, 1.baskı, 2003, s.129-134)

### 8. Aşağıdaki enterik patojenlerin hangisinin enfeksiyonunda dışkıda lökosit görülmez?

- Shigella
- Salmonella
- Yersinia
- EIEC
- V. cholerae

**AÇIKLAMA: Dışkıda lökosit yoksa; ETEC, V. cholera B. cereus, C.Perfringens S. aureus, virüsler düşünülür.**

Cevap E (Topçu, Söyletir, Doğanay, *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji*, 1.baskı, 2002, s.745-750)

### 9. Aşağıdakilerden hangisi Lyme hastalığında en sıklıkla gözlenir?

- Asimetrik, büyük eklemleri tutan artrit
- Eritema kronikum migrans
- Kardiyak tutulumu bağı AV blok
- Splenomegali
- Konjonktivit

**AÇIKLAMA:** Lyme hastalığının etkeni, hareketli bir spiroket olan **Borrelia burgdorferi**'dir. Etken, insanlara **kene** ısırığı ile bulaşır. Ana rezervuarı, fareler gibi küçük memelilerdir. Hastalık, özellikle yazın ortaya çıkan, kenelerin nimfal formlarıyla bulaştırılır. İnfeksiyöz dozu bulaştırılabilir için kenenin 24-48 saat kadar kan emmesi gerekir. **İnsandan insana bulaş** yoktur. Tüm dünyada görülmektedir. Önemli bir virülans faktörü yoktur.

Isırık bölgesinden kan dolaşımına geçen organizma pek çok organa yayılır: Kalp, eklemler, santral sinir sistemini severek tutar. Klinik olarak enfeksiyonda 3 evre gözlenir:

1- Isırık bölgesinde ortası soluk, çevresi kırmızı renkli ve yayılım gösteren döküntü ile karakterize **"erythema chronicum migrans"** ortaya çıkar. Hem ısırık yeri, hem de döküntü semptomsuzdur. Döküntüye ateş, titreme, halsizlik, artralji ve baş ağrısı gibi grip benzeri semptomlar eşlik edebilir.

2- Haftalar, hatta aylar sonra kalp ve sinir sistemi tutulumuna dair bulgular ön plana çıkar. Çeşitli kalp

bloklarının eşlik ettiği miyokardit veya perikardit gelişir. Aseptik menenjit ve kraniyal nöropatiler ortaya çıkabilir. Periferik nöropati de gelişebilir.

3- Dizler gibi büyük eklemleri tutan artrit ve kronik progresif santral sinir sistemi hastalığı ile karakterizedir. Diğer klinik bulgular, antibiyotik tedavisi ile düzelse bile, artritli hastalarda inatçı eklem inflamasyonu aylarca hatta yıllarca devam etmektedir. Bu hastaların eklem sıvısında spiroket tespit edilmemektedir, bu da inflamasyonun etken eradike edildikten sonra aylar, hatta yıllarca devam ettiğini göstermektedir

Cevap B (McNicholl JM. *Host genes and infectious diseases. Emerg Infect Dis. 1998; 4 (3): 423-26.*)

**10. Aşağıdaki viruslardan hangisinin özellikle eritrosit progenitör hücrelere afinitesi vardır?**

- a) CMV
- b) EBV
- c) Parvovirus
- d) HIV
- e) HHV-8

**AÇIKLAMA:** Sadece eritroid progenitör hücrelerde replike olabilen **Human Parvovirus-B19** (HPV-B19), kan grubu P antijenine bağlanır. Hücrelerinde P antijeni bulunmayan bireyler (p kan grubu fenotipine sahip olanlar), HPV enfeksiyonlarından korunurlar.

Cevap C (Akar N, Sipahi T, Akar E. *Erythrocyte P antigen in beta thalassemia major patients with human parvovirus B19 infection. Pediatr Hematol Oncol 1996; 13: 581-82*)

**11. Transplant hastalarında en olası menenjit etkeni aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Funguslar
- b) Meningokoklar
- c) Pnömonokoklar
- d) Stafilokokkus aureus
- e) Listeria

**AÇIKLAMA:** Hematolojik malinitesi olanlarda, transplant alıcılarında ve kortikosteroid tedavisi görenlerde menenjitin en sık görülen nedeni **Listeria**'dir. Yenidoğanlardaki menenjitin E.coli ve grup B streptokoklardan sonra görülen 3. en sık nedenidir. **Yetişkinlerdeki menenjitin ise Streptococcus pneumoniae ve Neisseria meningitidis'ten sonra görülen 3. en sık nedenidir.** Tüm yaş gruplarında görülen bakteriyel menenjitin 5. en sık nedenidir. Yüksek risk grubunda olan gebelerde ise listeriyel menenjitin çok nadir görülmesi ilginçtir.

Cevap E (McNicholl JM. *Host genes and infectious diseases. Emerg Infect Dis. 1998.*)

**12. Viral ensefalitlerin en sık gözlenen etkeni hangisidir?**

- a) CMV
- b) HSV-1
- c) HSV-2
- d) VZV
- e) Kabakulak virusu

**AÇIKLAMA:** Viral ensefalitte etken yenidoğan dönemi dışında **HSV-1'dir. Fokal, sporadik ensefalitin en sık nedenidir.** Temporal lobun hemorajik nekrozuyla karakterizedir. Patogenez tam olarak aydınlatılmamıştır. Virüs, muhtemelen temporal loba trigeminal veya olfaktor sinir yoluyla assendan ulaşır. Ateş, baş ağrısı, kişilik değişiklikleri, şuur bulanıklığı ve fokal konvulzyonlarla seyirlidir. BOS'ta PNL ve monositlerde artış, protein yüksekliği bulunur. Glikoz normaldir. EEG ve tomografide temporal bölgeye ait patolojiler tesbit edilir. Tedaviyle bile %30 ölümlerle sonuçlanır. İyileşenlerin yarısında nörolojik sekel kalır.

Cevap B (Bannister, Bagg, Gillespie, *Infectious Disease, 2.baskı, 2000*)

**13. Aşağıdaki antiretroviral ajanlardan anemi yan etkisi olan nükleosid reverse transkriptaz inhibitörü hangisidir?**

- a) Abacavir
- b) Stavudine
- c) Nelfinavir
- d) Zidovudin
- e) Nevirapin

**AÇIKLAMA:** Zidovudin yan etkileri: Anemi, granülo-sitopeni, myalji, bulantı, baş ağrısı, laktik asidoz.

Cevap D (Bannister, Bagg, Gillespie, *Infectious Disease, 2.baskı, 2000, s.76*)

**14. Aşağıdakilerden hangisi meningeal inflamasyonda gözlenmez?**

- a) BOS protein ve hücrelerinde artış
- b) Suda çözünebilir antibiyotiklerin geçişinde artış
- c) İntrakranial basınç artışı
- d) Serebral perfüzyon basıncında artış
- e) BOS tıkanıklığı ve hidrosefali

**AÇIKLAMA:** Meningeal irritasyonda serebral perfüzyon basıncında artış değil, azalma olur.

Cevap D (Bannister, Bagg, Gillespie, *Infectious Disease, 2.baskı, 2000, s.255*)

**15. Epidemik keratokonjonktivit etkeni aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Arenavirüsler

## ENFEKSİYON HASTALIKLARI

- b) Togavirüsler
- c) Calicivirüs
- d) Adenovirüs
- e) Echovirüs

**AÇIKLAMA: Epidemik Keratokonjonktivit en sık Adenovirus Tip 8,19,37 ile oluşur.** Genellikle tek taraflı göz kızarıklığı ve ödem, periorbital ödem, periorbital şişlik, yabancı cisim düşündüren lokal ağrı 3 - 4 hafta sürer. Devamlı görme bozukluğuna yol açabilir. Ortak kullanılan havlu ve oftalmik solüsyonlar gibi kontamine kaynaklardan bulaşır.

Cevap D (*Levinson, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji, 6.baskı, 2001, s.258*)

### 16.Şistozomiaziste hangisi görülmez?

- a) Pulmoner hipertansiyon
- b) Mesane duvarında kalsifikasyonlar
- c) Splenomegali
- d) Özofagial varisler
- e) Artropati

**AÇIKLAMA:** Şistozomalar vücuda giriş yerlerinde kaşıntılı papül yada ürtiker şeklinde lezyonlara sebep olurlar (**Yüzücü kaşıntısı**). Parazitin şistosomula evresinde dolaşıma katılmasıyla oluşan antikorlarla immünkompleksler meydana gelerek 4-8 hafta sonra serum hastalığına benzer belirtiler meydana gelir. Bu dönemde ateş, ürtiker, titreme, hepatosplenomegali, lenfadenopatiler, yaygın kas ağrıları ve periferik kanda eozinofili görülür (**Katayama sendromu**). Daha sonra parazitin yerleşim yerlerine göre kronik belirtiler ortaya çıkar. S.hematobium idrar yollarına yakın yerlere yerleştiğinde hematüri, dizüri ve pollaküri gibi yakınmalara yol açabilir. Ağır vakalarda sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ve komplikasyonlara bağlı olarak böbrek yetmezliği gelişebilir. Ayrıca hastalığın **mesane kanseriyle** ilişkili olduğu

gösterilmiştir. Diğer şistozoma türleri mezenterik venlere yerleştiği için kanlı ishal, kolik tarzında karın ağrısı ile dizanteriyi andırır. Bazen de portal hipertansiyon, hepatosplenomegali, karaciğerde granülomalar ve fibrozis sekonder özefagus varisleri, bunlara bağlı kanamalar, hematemez, varis kanamaları, hipersplenizm, intestinal kayıplara bağlı orta dereceli bir anemi gelişebilir. **En önemli ölüm nedeni yırtılan özofagus venlerinden kanamanın olmasıdır.** Şistomiazis ile karaciğer kanseri arasında ilişki olduğu düşünülmektedir. Parazit yumurtaları S.S.S ve akciğerlerde granülomalara neden olarak ensefalopati, konvülsiyonlara, transversmyelit, korpulmonale, pnömoni ve pulmoner hipertansiyon olabilir. Rektumun tutulduğu vakalarda fistül ve prolapsus olabilir.

Cevap E (*Levinson, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji, 6.baskı, 2001, s.379*)

### 17.Hifalarda melanin benzeri pigmente bağlı kahverengi benekler halinde gözlenen, derinin keratinize katmanlarının enfeksiyonuna neden olan etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Cladosporium werneckii
- b) Corynebacterium minutissimum
- c) Histoplazma capsulatum
- d) Malassezia furfur
- e) Candida albicans

**AÇIKLAMA: Tinea nigra** derinin keratinize katmanlarının enfeksiyonudur. Hifalarda melanin benzeri bir pigment varlığına bağlı olarak kahverengimsi benekler halinde görülür. Olaya neden olan **Cladosporium werneckii** toprakta bulunur ve kaza sırasında bulaşır.

Cevap A (*Levinson, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji, 6.baskı, 2001, s.339*)

# HEMATOLOJİ

1. Splenektomi sonrası ortaya çıkan infeksiyonlarda en sık rastlanılan mikroorganizma hangisidir?

- a) Pnömonokoklar
- b) Neisseria meningitidis
- c) Escherichia coli
- d) Haemophilus influenzae
- e) Stafilokoklar

**AÇIKLAMA:** Splenektomi sonrasında en sık kapsüllü bakterilerin meydana getirdiği infeksiyonlar görülür (%58-60). Bunların içerisinde de en sık görülen etken pnömonokoklardır (%48). Diğer mikroorganizmalara daha seyrek rastlanılır (%7-12).

Cevap A (Chapman WC, Newman M. Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.1986)

2. Trombotik trombositopenik purpuranın en etkili tedavi yöntemi hangisidir?

- a) Splenektomi
- b) Kortikosteroid
- c) Exchange plazmaferez
- d) Aspirin
- e) Vinkristin

**AÇIKLAMA:** TTP'nin exchange plazmaferez ile tedavisi başlanmadan önce %80'den fazla oranda mortal olarak seyrederken, exchange plazmaferez tedavisi kullanılmaya başladığından beri hastaların %80'den fazlası bu tedaviden yarar görmektedir.

Cevap C (Levine SP. Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.1616)

3. Hangisi karaciğerde K vitaminine bağlı olmadan sentez edilen pıhtılaşma faktörüdür?

- a) Protrombin
- b) Faktör VII
- c) Faktör IX
- d) Faktör X
- e) Fibrinojen

**AÇIKLAMA:** Protrombin, Faktör VII, Faktör IX ve Faktör X karaciğerde K vitaminine bağlı olarak sentez edilir. Buna karşın fibrinojen yine karaciğerde K vitaminine bağlı olmadan sentezlenir.

Cevap E (Greenberg CS, Orthner CL. Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.691)

4. Hangisi makrositik anemi nedeni değildir?

- a) Pernisiyöz anemi
- b) Hemolitik anemi

- c) Demir eksikliği anemisi
- d) Aplastik anemi
- e) Karaciğer hastalığı

**AÇIKLAMA:** Demir eksikliği anemisi hipokrom mikrositer bir anemidir. Pernisiyöz anemi intrinsek faktör eksikliği nedeniyle gelişen megaloblastik makrositik anemidir. Hemolitik anemi eritropoezisin hızlanması nedeniyle makrositik olabilir. Aplastik anemide de makrositoz görülebilir. Karaciğer hastalığında da eritrosit membranının yüzey alanı arttığı için makrositoz görülebilir.

Cevap C (Lee GR. Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.914)

5. Hangisi kronik myeloproliferatif bir hastalık değildir?

- a) Kronik myelositik lösemi
- b) Esansiyel trombositemi
- c) Polisitemia vera
- d) İdiyopatik myelofibrozis
- e) Multiple myeloma

**AÇIKLAMA:** Kronik myeloproliferatif hastalıklar pluripotent kök hücreden kaynaklanan klonal bir hastalıktır. Bunlardan sadece multiple myeloma plazma hücre hastalıkları arasında yer almakta diğerleri ise myeloproliferatif hastalıklardır.

Cevap E (Larson, Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.2342)

6. Periferik kanda mutlak lenfosit sayısı 22.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin düzeyi 10 gr/dl, trombosit sayısı 160.000/mm<sup>3</sup> olan kronik lenfositik lösemili bir hastanın Rai sınıflamasına göre evresi nedir?

- a) Evre 0
- b) Evre 1
- c) Evre 2
- d) Evre 3
- e) Evre 4

**AÇIKLAMA:** Kronik lenfositik lösemide RAI sınıflamasında Evre 0'da mutlak lenfositoz vardır. Evre 1'de lenfositoz + lenfadenopati vardır. Evre 2'de lenfositoz + splenomegali ± lenfadenopati vardır. Evre 3'de lenfositoz + anemi ± splenomegali ± lenfadenopati vardır. Evre 4'te ise lenfositoz + trombositopeni ± anemi ± splenomegali ± lenfadenopati vardır.

Cevap D (Johnston JB. Wintröbe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.2414)

## HEMATOLOJİ

7. FAB sınıflamasına göre hangisi akut monositik lösemi olarak bilinir?

- a) AML-M3
- b) AML-M4
- c) AML-M5
- d) AML-M6
- e) AML-M7

**AÇIKLAMA:** AML-M3 akut promyelositik lösemi, AML-M4 akut myelomonositik lösemi, AML-M5 akut monositik lösemi, AML-M6 eritrolösemi, AML-M7 akut megakaryoblastik lösemidir.

Cevap C (*Greer JP, Baer MR, Kinney MC. Wintrrobe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.2282*)

8. Hodgkin hastalığının prognozu en iyi olan histopatolojik tipi hangisidir?

- a) Nodüler sklerozan tip
- b) Karma hücreli tip
- c) Lenfositten zengin tip
- d) Lenfositten fakir tip
- e) Diffüz büyük hücreli tip

**AÇIKLAMA:** Rye sınıflamasına göre Hodgkin hastalığı histopatolojik olarak dört gruba ayrılır. Bunlar arasında **nodüler sklerozan tip %63-75 oranında en sık görülen tiptir. Lenfositten zengin tip prognozu en iyi, lenfositten fakir tip prognozu en kötü olan tiptir.** Diffüz büyük hücreli tip ise Hodgkin dışı lenfomaların bir tipidir.

Cevap C (*Stein RS. Wintrrobe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.2541*)

9. Kan grubu bilinmeyen bir hastaya acil olarak taze dondurulmuş plazma vermek ihtiyacı doğduğunda hangi kan grubundan vermek gerekir?

- a) Taze donmuş plazma verirken kan grubu önemli değildir.
- b) A kan grubu
- c) B kan grubu
- d) 0 kan grubu
- e) AB kan grubu

**AÇIKLAMA:** Kan veya plazma transfüzyonunda ABO uygunluğu aranmalı ve eğer kan grubu biliniyorsa ona uygun eritrosit veya plazma seçilmelidir. Eğer kan grubu bilinmiyorsa eritrosit verirken 0 kan grubu tercih edilmelidir. Eğer taze donmuş plazma kullanılacaksa AB kan grubu tercih edilmelidir. Çünkü AB kan grubu plazmada Anti-A veya Anti-B bulunmaz.

Cevap E (*Schroeder ML. Wintrrobe's Clinical Hematology, 10.baskı, 1999, s.834*)

10. Purpura, ekimoz ve subikteri olan 25 yaşında bir kadın hastada lökosit sayısı  $10.600/\text{mm}^3$ , hematokrit %34, hemoglobin %10 gr, trombosit sayısı  $16.000/\text{mm}^3$ , retikülosit sayısı %20, indirekt

bilirubin %3.6 mg, direkt bilirubin %1.2 mg bulunmuştur. Aşağıdakilerden hangisi olamaz?

- a) Sepsis
- b) Hemolitik üremik sendrom
- c) Trombotik trombositopenik purpura
- d) Dissemine intravasküler koagülasyon
- e) İdiyopatik trombositopenik purpura

**AÇIKLAMA:** Dissemine intravasküler koagülasyon, antitrombin ve trombomodulin gibi fizyolojik trombin inhibitörlerinin varlığına rağmen koagülasyonun, aşırı trombin oluşmasına sebep olacak kadar aktive olması olarak tanımlanan bir sendromdur. Enfeksiyon hastalıkları, gebelik komplikasyonları, zehirlenmeler, sıcak çarpması, yılan ısırması ve malign hastalıklar gibi birçok durumda meydana gelebilir. Küçük damarlarda çok sayıda trombüslerin oluşması sonucunda trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketildiği bir koagülopati gelişir. Bu tüketim sonucunda **trombositopeni ve pıhtılaşma faktörlerinin miktarlarında azalmaya bağlı kanamalar ortaya çıkar.** Mikrotrombüslerin daraltmış olduğu damarlardan geçen eritrositlerin mekanik hemolizi sonucu da bir **mikroanjiyopatik hemolitik anemi** gelişir, **hemolitik anemi, retikülositoz ve indirekt hiperbilirubinemi saptanır.** İdiyopatik trombositopenik purpurada otoimmün bir trombositopeni ve buna bağlı kanamalar görülür. Hemoliz bulguları yoktur.

Cevap E (*Mazza JJ. Manual of Clinical Hematology, 3.baskı, 2002, s.180*)

11. Lupus antikoagulanının varlığında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Arteriyel trombüsler gelişir.
- b) Venöz trombüsler gelişir.
- c) Rekürren abortuslar görülür.
- d) Trombositopeni gelişir.
- e) Parsiyel tromboplastin zamanı normaldir.

**AÇIKLAMA:** Lupus antikoagulanı (LA) antifosfolipid antikorların klinik açıdan en önemli olan iki tipinden biridir. İkincisi **antikardiyolipin antikorlarıdır.** Her iki antikor da bazı hastalarda arteriyel veya venöz tromboem-bolilere, trombositopeniye, tekrarlayan abortuslara, nörolojik ve deri bulgularına sebep olur. **LA en sık rastlanan inhibitördür.** Bu inhibitör bir grup pıhtılaşma proteininin (faktörünün) epitopuna ve  $\beta_2$ -mikroglobuline karşı da etkili bir antikordur. **LA'nın varlığında klinik bulgularla laboratuvar bulguları arasında bir uyumsuzluk varmışçasına klinik olarak venöz ve/veya arteriyel tromboemboliler meydana gelirken fosfolipid bağımlı koagülasyon testlerinde özellikle parsiyel tromboplastin zamanında uzama görülür.**

Cevap E (*Mazza JJ. Manual of Clinical Hematology, 3.baskı, 2002, s.366; Lee GR, Foerster J, Lukens J,*

Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.1759)

### 12. Aşağıdakilerden hangisi heparin için doğrudur?

- K vitamini antagonistidir.
- Faktör V'i inaktive eder.
- Faktör VIII'i inaktive eder.
- Antitrombin III'ü aktive eder.
- Protein C'yi aktive eder.

**AÇIKLAMA:** Heparin, kendisi bir antikoagulan değildir. Antitrombin III (ATIII) ise serin proteaz inhibitör (SERPIN) ailesinden bir plazma proteini olup trombin ve faktör Xa gibi aktive olmuş koagülasyon proteazları (pıhtılaşma faktörleri)ni inaktive ederek koagülasyonu düzenler. **Heparin ATIII'e bağlanarak ATIII'ün bu pıhtılaşma faktörlerini inaktivasyonunu artırır. Oral antikoagulanlar K vitamini antagonistidir.** Faktör V ve VIII aktive olmuş protein C (PC) tarafından inaktive edilir. Protein C, K vitaminine bağımlı bir plazma proteini olup trombin-trombomodulin kompleksi ile aktive edilir.

Cevap D (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.1793)

### 13. Sıcak antikorlu otoimmün hemolitik anemi tanısında aşağıdaki testlerden hangisi önemlidir?

- Direkt Coombs testi
- Osmotik frajilite testi
- Otohemoliz testi
- Heinz cisimciği aranması
- Donath-Landsteiner antikor testi

**AÇIKLAMA:** Otoimmün hemolitik anemiler (OIHA) sıcak antikorlu, soğuk antikorlu ve sıcak-soğuk mikst antikorlu olmak üzere 3'e ayrılırlar. Sıcak antikorlu otoimmün hemolitik anemiler ilaca bağlı OIHA'ler hariç OIHA'lerin %70'ini oluşturur. Bu antikorların büyük bir kısmı **IgG** yapısındadır ve eritrositlerin dalakta ekstravasküler hemolizine sebep olur. Bu antikorlar ilaçlardan başka sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, lenfoproliferatif hastalıklar, neoplazik hastalıklar, immün eksiklik sendromları gibi birçok hastalığın seyrinde sekonder olarak da meydana gelebilir. **Sıcak antikorlu otoimmün hemolitik anemilerin %95'inden fazlasında direkt coombs testi pozitif bulunur.** **Osmotik frajilite testi** eritrositlerin hipotonik tuzlu su solüsyonlarına dayanıklılığını gösteren bir test olup herediter sferositozda osmotik frajilitenin artmış olduğu, talasemi ve orak hücreli anemide osmotik frajilitenin azalmış olduğu görülür. **Otohemoliz testi** de herediter sferositozda, Glukoz-6-fosfat

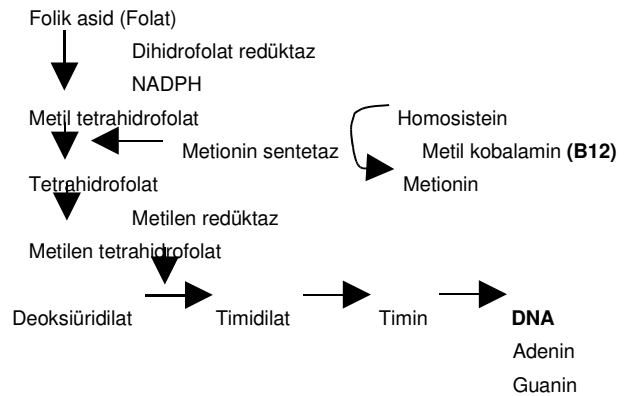
dehidrogenaz (G6PD) ve piruvat kinaz gibi enzimlerin eksikliğine bağlı olarak gelişen hemolitik anemilerde pozitiftir. **Heinz cisimciği** hemolitik sürecin hemoglobinin çökmesine bağlı olduğu hemolitik anemilerde pozitiftir. **Donath-Landsteiner antikor testi** paroksizmal soğuk hemoglobinürisinde pozitiftir. Burada soğukta eritrositlere yapışan ve eritrositlerin ısı 37°C'ye geldiğinde hemolize sebep olan antikorlar mevcuttur.

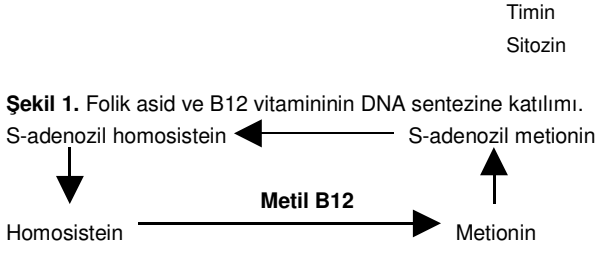
Cevap A (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.1793)

### 14. Aşağıdakilerden hangisi B12 vitamini ve folik asit eksikliğinin ortak bulgularından değildir?

- Periferik nöropati
- Nötrofillerde hipersegmentasyon
- Trombositopeni
- İndirekt hiperbilirubinemi
- Serum laktik dehidrogenaz yüksekliği

**AÇIKLAMA:** B12 vitamini ve folik asit DNA sentezinde rolü olan vitaminlerdir. Eksikliklerinde DNA'nın yapısında bulunan timin sentezi yapılamayacağı için DNA sentezi bozulur. DNA kırıkları meydana gelir ve hücre S fazında ölür. **Hücrelerdeki RNA sentezi ise normaldir.** DNA sentezinin durakladığı, RNA sentezinin normal olduğu hücrelerde hücre bölünmesi gecikir ve normalden daha büyük hücrelerin görüldüğü **megaloblastik anemiler** gelişir. **Hem B12 vitamini hem de folik asit eksikliğinde görülen megaloblastik anemilerde nötrofillerde hipersegmentasyon, trombositopeni, indirekt hiperbilirubinemi ve serum laktik dehidrogenaz yüksekliği bulunur.** B12 vitamini eksikliğinde **nörolojik semptomlar** görülür. Bunun sebebi kesin olarak bilinmemekle beraber miyelinizasyon için gerekli olan **S-adenozil metiyoninin** gerekli olduğu kadar yapılamaması olabilir (Şekil 1-2).





**Şekil 2.** B12 vitamininin S-adenozil metionin sentezindeki rolü.

Cevap A (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.235,916)

**15. Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonlarını önlemek için ne yapılmalıdır?**

- Kan ısıtılmalıdır.
- Kan serum fizyolojikle dilüe edilerek verilmelidir.
- Lökosit depresyonu yapılmış kan verilmelidir.
- Hastaya antihistaminik verilmelidir.
- Kan 1. derecede akrabalardan alınmalıdır.

**AÇIKLAMA:** Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonları (FNHTR) genellikle daha önceden yapılan transfüzyonlarla veya gebeliklerle sensitize olmuş hastalarda meydana gelir. Febril non hemolitik transfüzyon reaksiyonu geçirmiş hastaların çoğu lökositlerle sensitize olur. Bu hastalarda febril transfüzyon reaksiyonu riski verilen donör kanının içerdiği lökosit miktarı ile değişir. Lökositi azaltılmış kan veya kan ürünü verilmesi ile bu risk azaltılabilir.  $5 \times 10^6$ 'nın altında lökosit içeren kan veya kan ürünü verilmesi bu reaksiyonu önleyebilir. Ancak verilen üründe sitokinler varsa FNHTR'ları engellenemeyebilir. Antipiretik veya kortikosteroidlerle premedikasyon gerekebilir.

Cevap C (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.851)

**16. Aşağıdaki transfüzyon reaksiyonlarından hangisi T lenfositler aracılığı ile meydana gelir?**

- Hemolitik transfüzyon reaksiyonu (HTR)
- Febril nonhemolitik transfüzyon reaksiyonu (FNHTR)
- Transfüzyonla ilişkili akut akciğer hasarı (TRALI)
- Post transfüzyon purpurası (PTP)
- Graft-versus-host hastalığı (GVHD)

**AÇIKLAMA:** HTR, eritrosit antijenleri ile reaksiyon vererek eritrosit destrüksiyonuna sebep olabilen antikorların gelişmesi ile meydana gelir. Alıcıdan çok transfüze edilen eritrositlerin hemolizi söz konusudur.

**En sık daha önceki gebelikleri sırasında eritrosit immünizasyonu gelişmiş olan kadın hastalarda görülür.**

**FNHTR**, lökosit ve trombosit antijenleri ile gelişmiş alloimmünizasyon sonucu gelişir. Bu nedenle **en sık multipl transfüzyon almış hastalarda görülür.**

**TRALI** (transfusion-related acute lung injury), donör plazmasında bulunan ve alıcının granülositleri ile reaksiyon veren antikorların verilmesi ile meydana gelir. Bu antikorlar HLA veya granülosit spesifik antijenlerle reaksiyon verir. Transfüzyonun birkaç saati içerisinde ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome)'na benzer bir klinik tablo gelişir.

**PTP**, alıcıda trombosit spesifik antijenlere karşı gelişmiş alloantikorların varlığında görülür. Daha önceden transfüzyon yapılmış veya gebelik geçirmiş hastalarda trombosit spesifik antijene sekonder bir immünolojik cevap olarak gelişir. Transfüzyondan 5-10 gün sonra hayatı tehdit edici trombositopeni gelişir.

**GVHD** (Graft-Versus-Host Disease), immünokompetent **T lenfositlerini** içeren kan ve kan ürünleri immünokompetent alıcılara verildiğinde donör kaynaklı lenfositler hastada proliferasyon olarak GVHD'na sebep olabilir. Bu reaksiyon özellikle birinci derecede yakın aile bireylerinden veya HLA haplotipi yönünden homozigot olan random donörlerden alınan kan ürünlerini (eritrosit, trombosit, granülosit, plazma) alan hastalarda görülür. Alıcı donör lenfositlerini yabancı olarak tanımaz ve donör lenfositleri alıcının lenfositleri ile stimüle edilerek proliferasyon olur ve GVHD meydana gelir.

Cevap E (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.852)

**17. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde trombositopeni immün kökenli değildir?**

- Sistemik lupus eritematozus
- Posttransfüzyon purpurası
- Trombotik trombositopenik purpura
- Kronik lenfosit lösemi
- İlaca bağlı trombositopeni

**AÇIKLAMA:** Sistemik lupus eritematozusta spesifik trombosit otoantikorlarının varlığına veya immün komplekslerin trombosit membranları üzerinde toplanmasına bağlı olarak immünolojik trombosit hasarı meydana gelebilir. **Posttransfüzyon purpurasında** da trombosit spesifik antijenlere karşı gelişmiş alloantikorlar trombositopeniden sorumludur. **Kronik lenfosit lösemide** otoimmünitenin klinik ve laboratuvar bulguları gelişebilir. Bu otoimmün olaylar hematopoietik sistemle ilişkilidir. Olguların %10-25'inde otoimmün hemolitik anemi gelişir. Bu

hastalarda trombositlere karşı hatta nötrofillere karşı da otoantikolar gelişebilir ve immün trombositopeni veya immün nötropeni görülebilir. Birçok ilaç immün trombositopeniye sebep olur. İlaça bağlı antikolar kompleman aracılığı ile veya komplemansız aktive olarak trombosit destrüksiyonuna sebep olurlar. Kinin ve kinidin gibi bazı ilaçların meydana getirdiği antikolar ilaca ve trombosit membranlarındaki glikoprotein IIb/IIIa ve Ib/IX'a bağlanarak bir immün kompleks oluşturur, sonra bu immün kompleks trombosit membranına bağlanır. **Trombotik trombositopenik purpura**da immün, infeksiyöz veya kimyasal sebeplerle endotel hasarı meydana gelebilir. Bu endotelial hasar sonucu endotel hücrelerinden büyük molekülü VWF salgınır. Bu büyük molekülü VWF trombositlere bağlanır ve trombosit aglütinasyonuna sebep olur. Sonuçta multipl trombüslerin oluşması ile trombositler tüketilerek bir trombositopeni gelişir.

Cevap C (Lee GR, Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM. *Wintrobe's Clinical Hematology*, 10.baskı, 1999, s.1613)

**18.Aşağıdakilerden hangisi kronik myeloproliferatif hastalık grubundan değildir?**

- Primer miyelofibroz
- KML
- KLL
- Polisitemia vera
- Esansiyel trombositopeni

**AÇIKLAMA: Miyeloproliferatif Hastalıklar:**

- KML
- Esansiyel trombositemi
- Polisitemia vera
- Primer miyelofibrozis

Cevap C (Günçağ Dinçal, *Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*, 2003, s.38)

**19.Transferrin saturasyonu demir eksikliğinde % kaçın altına inerse normal eritropoez sürdürebilir?**

- %22
- %25
- %18
- %16
- %20

**AÇIKLAMA:** Demir eksikliğinde ortaya çıkan klinik tablolar eksikliğin şiddetine göre farklı özellikler gösterir. Hafif demir eksikliğinde toplam vücut demiri azalmış olmasına rağmen **eritropoez** için yeterli demir vardır. Serum ferritin düzeyi düşük,

transferrin saturasyonu %15'in üzerindedir. Orta şiddetteki eksiklik durumunda **eritropoez** için yeterli demir bulunamaz, transferin saturasyonu %15'in altındadır.

Cevap D (Günçağ Dinçal, *Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*, 2003, s.55)

**20.Aşağıdakilerden hangisi Vit B12 eksikliğine yol açmaz?**

- Diphyllobothrium latum infestasyonu
- Kronik pankreatik hastalık
- Katı vejeteryanlık
- Sebze yenmemesi
- Crohn hastalığı

**AÇIKLAMA:**B12 vitamini eksikliği nedenleri:

- Yetersiz alım
- Emilim Bozukluğu
  - İntrensek faktör eksikliği
  - Pernisiyöz anemi
    - İntrensek faktörün konjenital yokluğu veya anormallığı
    - Gastrektomi
    - Gastrik mukozanın atrofisi
  - İnce bağırsak emilim bozukluğuna neden olan hastalıklar
    - İleal rezeksiyon
    - İleitis
    - İnfiltratif hastalıklar (lenfoma, skleroderma vb)
    - Çöliyak hastalığı
    - Tropikal sprue
- Diğer nedenler
  - Diphyllobothrium latum infestasyonu
  - Grasbeck-Immerslund sendromu
  - İlaça bağlı B12 malabsorpsiyonu (Kolsişin, PAS, Neomisin)

Cevap D (Günçağ Dinçal, *Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*, 2003, s.47)

**21.Aşağıdakilerden hangisi hemolitik anemilerde laboratuvar bulgularından biri değildir?**

- Haptoglobulin ve hemopeksinin azalması
- Hemoglobinüri
- Hemosidenüri
- İndirekt bilirubin artışı
- Retikülositopeni

**AÇIKLAMA:** Hemolitik anemiler eritrosit yaşam süresinin kıaldığı bir hastalık grubudur. Kalıtsal veya edinsel nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Eritrosit yıkımı **intravasküler** veya **ekstravasküler** olabilir. **Anemi, sarılık ve splenomegalii hemolizin en tipik bulgularıdır. Kemik iliğinde eritropoietik aktivite**



## HEMATOLOJİ

**artmıştır.** Kırmızı küre yıkım artışı sonucunda **anemi, retikülosit artışı, indirek hiperbilirubinemi, LDH artışı, serum haptoglobin düzeyinde azalma** saptanır. İnvasküler hemolizde **hemoglobinemi, hemoglobinüri, hemosiderinüri** ortaya çıkar.

Cevap E (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.88)

**22.Ağır aplastik anemide aşağıdakilerden hangisi olmaz?**

- Nötrofil sayısı 200/mm<sup>3</sup> altında olması
- Kemik iliği biyopsisinde normal hücreliliğin %25'inden az hücrelilik
- Trombosit sayısı <20.000/mm<sup>3</sup>
- Düzeltilmiş retikülosit %1'den fazla
- Lenfositler total kemik iliği hücrelerinin %60-65'ini oluşturur.

**AÇIKLAMA:** Periferik kanda normokrom normositer veya hafifçe makrositer **anemi**, lökopeni ve trombositopeni aplastik aneminin periferik kan bulgularını oluşturur. **Retikülosit %1'in altındadır.** Mutlak nötrofil sayısı prognostik değere sahiptir. Nötrofillerin 500/mm<sup>3</sup>'den düşük oluşu artmış enfeksiyon riskini ve 200/mm<sup>3</sup>'den düşük oluşu ise prognozun çok kötü olduğunu gösterir. Trombositlerin sayısı azalmış fakat morfoloji ve fonksiyonları normaldir.

Cevap D (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.159)

**23.AML M5 hangi lösemi tipidir?**

- Akut megakaryositik lösemi
- Akut monositik lösemi
- Akut eritrolösemi
- Akut miyelomonositik lösemi
- Olgunlaşma gösteren akut myeloblastik lösemi

**AÇIKLAMA:** AML tipleri:

**M0; Diferansiye olmamış myeloblastik lösemi:** Granül içermeyen uniform görünümlü myeloblastlar görülür.

**M1; Az diferansiye myeloblastik lösemi:** Azurofilik granüllü, az diferansiye, az miktarda auer cisimcikleri içeren hücrelerden oluşur. MPO/SB(+), KAE(+), NSE(-), PAS(-). %15 vakada Ph(+)'tir.

**M2; Diferansiye myeloblastik lösemi:** Azurofilik granüllü, çok miktarda auer cisimcikleri içeren hücrelerden oluşur. MPO/SB(+), KAE(+), NSE(-), PAS(-). **En sık görülen tiptir.** En çok erişkinde ve süt çocuklarında görülür.

**M3; Akut promiyelositik lösemi:** Hipergranüler, dallanma ve birbirine yapışma gösteren **auer cisimcikleri** içeren promiyelositler (Fagot hücreleri) içerir. MPO/SB(+), KAE(+), NSE(-), PAS(-). Erişkinlerde siktir. **DIC sık görülür. Prognozu en iyi olanıdır.** All-trans retinoik asite (ATRA) iyi cevap verir.

**M4; Akut myelomonositik lösemi:** Myeloblast, promiyelosit, monoblast ve monositler içerir. Az miktarda auer cisimcikleri içerirler. MPO/SB(+), KAE(+), NSE(+), PAS(+). Serum ve idrarda muramidaz düzeyi hafif yüksektir. İkinci en sık görülendir.

**M5; Akut monositik (monoblastik) lösemi:** Monoblast, promonosit, periferde monositoz vardır. Az diferansiye gri mavi geniş stoplazmalı ve kıvrımlı katlanmış çekirdekli hücreler vardır (Hasan Reşat-Schilling tipi), Auer(-), MPO/SB(-), KAE(-), NSE(+), PAS(-). Çocuk ve genç erişkinlerde siktir. Gingival hipertrofi, perirektal abseler ve merkezi sinir sistemi, lenf bezi ve ekstramedüller infiltrasyonlara sık rastlanır. **DIC** görülebilir. Serum ve idrar muramidaz düzeyleri orta düzeyde yüksektir.

**M6; Akut eritrolösemi (Di Guglielmo sendromu):** Kemik iliği ve çevre kanında bol miktarda atipik megaloblastik görünümde genç eritroblastlar bulunur. Auer(+), MPO/SB(+), KAE(-), NSE(+), PAS(+). Uzun bir prodromal dönem içerir. Coombs testi(+)'tir. Hiperagamaglobulinemi, ANA (+)'liği görülebilir. Sinovit ve seröz zarlarda sıvı birikimi sık görülür.

**M7; Akut megakaryositik lösemi:** Büyüklü küçüklü megakaryoblastlar içerir. Auer(-), MPO/SB(-), KAE(+), NSE(+), PAS(-). Kemik iliğinde fibrozis vardır. Down sendromuyla birlikteliği vardır.

Cevap B (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.171)

**24.Auer cisimleri hangi tip akut miyeloblastik lösemide gözlenir?**

- AML M5
- AML M4
- AML M3
- AML M6
- AML M7

**AÇIKLAMA: M3; Akut promiyelositik lösemi:** Hipergranüler, dallanma ve birbirine yapışma gösteren **auer cisimcikleri** içeren promiyelositler (Fagot hücreleri) içerir. MPO/SB(+), KAE(+), NSE(-), PAS(-). Erişkinlerde siktir. **DIC sık görülür. Prognozu en iyi olanıdır.** All-trans retinoik asite (ATRA) iyi cevap verir.

Cevap C (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.183)

25. Erişkin ALL'de en çok görülen tip hangisidir?

- a) Pro-B ALL
- b) Common ALL
- c) Pre-B ALL
- d) B-ALL
- e) T-ALL

**AÇIKLAMA:** Erişkin ALL olgularının %60'ı B-ALL, %30'u T-ALL, %10'u ise sınıflandırılmayan gruptandır. B-ALL olgularının %50'sinde, tüm ALL'lerin ise %30'unda t(9;22) yani Philadelphia (Ph') kromozomu görülür ve kötü prognoz göstergesidir. 11q23 bölgesinin dahil olduğu translokasyonlar B-ALL'de %10'dur ve en sık t(4;11)(q21;q23) şeklinde karşımıza çıkar. Ph' kromozomu gibi bu da kötü prognoz işaretidir. Ph' ve 11q23 olguları çıkarıldığında B-ALL hastalarının prognozları iyidir. Ph' kromozomu KML olgularının %90-95'inde rastlanılan bir değişikliktir.

Cevap D (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.194)

26. Aşağıdakilerden hangisi periferik yaymada bulunmaması gereken hücredir?

- a) Eozinofil lökosit
- b) Myeloblast
- c) Retikülosit
- d) Bazofil lökosit
- e) PMNL

**AÇIKLAMA:** Periferik yaymada normalde myeloblastlar bulunmaz.

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

27. Trombositopenide spontan kanama sınırı ne kadardır?

- a) 25.000/mm<sup>3</sup>
- b) 10.000/mm<sup>3</sup>
- c) 3.000/mm<sup>3</sup>
- d) 30.000/mm<sup>3</sup>
- e) 50.000/mm<sup>3</sup>

**AÇIKLAMA:** Platelet sayısı 10.000'in altındaysa spontan kanama riski çok yüksektir ve profilaktik olarak trombosit verilmelidir.

Cevap B (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.364)

28. Yetişkinlerde en sık görülen akut lösemi hangisidir?

- a) Prekürsör B-cell akut lenfoblastik lösemi

b) Prekürsör T-cell akut lenfoblastik lösemi

c) Akut myeloblastik lösemi

d) Akut eritrolösemi

e) Akut megakaryoblastik lösemi

**AÇIKLAMA:** Akut miyeloblastik lösemi (AML) yetişkinlerde en sık görülen akut lösemidir. 60 yaşından genç hastaların remisyona girme oranı yüksek ve prognozu iyidir. İleri yaşlarda hastalarda birlikte bulunan diğer hastalıklar ve AML tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri nedeniyle prognozu kötüdür.

Cevap C (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.169)

29. KML'de karakteristik olarak görülen sitogenetik anormallik hangisidir?

- a) t (9;22)
- b) t (8;21)
- c) t (15;17)
- d) Inv (1b)
- e) Del (5)

**AÇIKLAMA:** KML'de tanı, konvensiyonel sitogenetik, periferik kan veya kemik iliğinden PCR, in situ hibritizasyon floresansı ile **Philedelphia kromozomunun [t(9;22)]** gösterilmesiyle konur.

Cevap A (Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.200)

30. Kronik hastalık anemisinde aşağıdaki laboratuvar bulgularından hangisi görülmez?

- a) Serum Fe düşük
- b) Total demir bağlama kapasitesi düşük
- c) Serum ferritini düşük
- d) Serum ferritini yüksek
- e) Hb A2 normaldir.

**AÇIKLAMA:** Kronik hastalık anemisi; demir eksikliği anemisi ve talassemiden sonra üçüncü sıklıkta görülen anemi nednidir. **Kronik hastalık sideropenik anemisi** ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonunun (MCHC) düşük veya normal, ortalama eritrosit hacminin (MCV) normal veya düşük, serum demir seviyesinin düşük, transferrin düzeyinin normal veya düşük, total demir bağlama kapasitesinin düşük veya normal, düşük demir-transferrin saturasyonu, serbest eritrosit protoporfirininin yükselmiş olması ve artmış serum bakır düzeyi (seruloplazminde artış) ve bazen de **ferritin** düzeylerinde yükselme ile (akut faz reaktanı) beraberdir.

**HEMATOLOJİ**

Cevap C (*Günçağ Dinçal, Klinik Hematoloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2003, s.76*)

# NEFROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi renovasküler hipertansiyonun en sık nedenidir?

- Fibromusküler hastalık
- Retroperitoneal fibrozis
- Konjenital fibröz bantlar
- Ana renal arterin aterosklerotik daralması
- Renal arter veya aort diseksiyonu

**AÇIKLAMA:** Renovasküler hipertansiyonunu en sık nedeni ana renal arterin aterosklerotik darlığı olup geri kalan olguların çoğunluğunu da fibroplastik lezyonlar oluşturmaktadır. Ancak bir dizi intrinsek ve ekstrinsek lezyonlar da renovasküler hipertansiyona yol açabilirler.

Cevap D (Kaplan, *Clinical Hypertension*, 7.baskı, 1998, s.303)

2. Aşağıdakilerden hangisi renovasküler hipertansiyon için bir klinik ipucudur?

- Hipertansiyonun 30 ila 50 yaşları arasında başlaması
- Ani başlamış hipertansiyon olması
- Hiperkaleminin eşlik etmesi
- Ailede hipertansiyon öyküsünün bulunması
- Hafif derecede bir hipertansiyon olması

**AÇIKLAMA:** Renovasküler nedenli hipertansif hastalarda hipertansiyonun başlangıcı 30 yaş öncesi ya da 50 yaş sonrasındır. Bu hastalarda hipertansiyon ani bir başlangıç gösterir. Bazı olgularda ciddi sekonder aldosteronizm ve hipokalemi bulunur. Ailede hipertansiyon öyküsünün bulunmaması renovasküler hipertansiyon için bir klinik ipucu oluşturur. Renovasküler hipertansiyon ciddi derecede hipertansiyona neden olup tedaviye dirençli bir özellik taşır.

Cevap B (Kaplan, *Clinical Hypertension*, 7.baskı, 1998, s.306)

3. Aşağıdakilerden hangisi plazma sodyum konsantrasyonu için doğrudur?

- Hipertriglisideremi plazma sodyum konsantrasyonunu artırabilir.
- İyon spesifik elektrotlarla ölçüm bazı koşullarda psödohiponatremi yaratabilir.
- Kan glukozundaki her 100 mg/dl'lik artış plazma sodyum konsantrasyonunda 1.6 mEq/L düşüğe neden olur.
- Paraproteinemik bozukluklar plazma sodyum konsantrasyonunda artışa neden olabilir.
- Psödohiponatremiden alev fotometri yöntemleri

kullanılarak kaçınılabilir.

**AÇIKLAMA:** Plazma ozmolalitesinde bir değişiklik olmaksızın hiponatreminin olduğu durum psödohiponatremidir. Bu durum başlıca lipidler ve proteinler olmak üzere plazmanın solit kısmı önemli ölçüde arttığında oluşur. Ciddi hipertriglisideremi veya paraproteinemik bozukluklarda ortaya çıkar. Bu yanlış düşük serum sodyumu sadece sıvı kısmın değil tüm plazmanın sodyum konsantrasyonunu ölçen alev fotometri yöntemlerinin bir sonucudur. Plazma lipidlerinde 4.6 g/l ya da plazma proteinlerinde 10 g/dl artışın serum sodyum yoğunluğunu 1 mEq/l azalttığı tahmin edilir. Serum suyundaki sodyum konsantrasyonunu ölçen iyon spesifik elektrotla dilüe edilmemiş serumda ölçüm yapılırsa bu sorun oluşmaz. Psödohiponatremiden ayrı olarak kan glukozundaki her 100 ml/dl'lik artış plazma sodyum yoğunluğunda 1.6 mEq/l düşüğe neden olur. Çünkü su hücrelerin hücre dışı sıvıya doğru hareket eder.

Cevap C (Schrier, *Manual of Nephrology*, 5.baskı, 2000, s.21)

4. Aşağıdakilerden hangisi hiperkalemi nedenidir?

- Betabloker kullanımı
- Villöz adenomlar
- Kusma
- Bartter sendromu
- Gitelman sendromu

**AÇIKLAMA:** Hiperkalemi hücrelere potasyum transferinin azalmasından kaynaklanabilir. İnsülin salınımındaki azalma ya da beta blokerler tedavisi buna neden olabilir. Normalde beta<sub>2</sub> adrenoreseptörlerin aktivasyonu potasyumun hücre içine girmesi ile sonuçlandığında buna engel olacak beta bloker uygulamalarında hiperkalemi görülebilir. Villöz adenomlar ve kusma böbrek dışı kayıplarla, Bartter ve Gitelman sendromları ise böbrekten potasyum kaybı yaratarak hipokalemi oluşturan koşullardır.

Cevap A (Schrier, *Manual of Nephrology*, 5.baskı, 2000, s.44)

5. Aşağıdakilerden hangisi anyon açığının arttığı metabolik asidoz durumudur?

- Diüretik kullanımı sonucu gelişen metabolik asidoz
- Bartter sendromu
- Diyare

- d) Renal tübüler asidoz  
e) Salisilat zehirlenmesi

**AÇIKLAMA:** Serum anyon açığı (SAA) serum katyonlarından anyonlarının çıkarılması ile hesaplanır.  $SAA = [NA^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 9 \pm 3$  mEq/l'dir. Bu hesap ölçülemeyen anyonların miktarını tahmin eder. Albümin ölçülemeyen anyonların başlıcasıdır. Normali 4.5 gr/dl olan serum albüminindeki her 1 g/dl'lik düşüş serum anyon açığını 2.5 mEq/l azaltır. Organik asidin plazmaya girmesi ile ortaya çıkan metabolik asidozda SAA artar. Diüretik kullanımı sonucu beklenen asit baz bozukluğu ise metabolik alkalozdur. Bartter sendromunda da yine metabolik alkaloz varlığı söz konusudur. Diyare ve renal tübüler asidozda ise bikarbonatın sırasıyla gastrointestinal ve renal kalıpları söz konusu olup anyon eksikliği klor reabsorpsiyonu ile giderilir ve SAA normal kalır.

Cevap E (Schrier, Manual of Nephrology, 5.baskı, 2000, s.56)

6. Nefrotik sendrom için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) İmmüoglobulin ve komplemanların serum düzeyleri artmıştır.  
b) Hiperkalsemi görülür.  
c) Yüksek total tiroksin düzeyleri vardır.  
d) Hiperkoagülabilite durumu vardır.  
e) Tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyleri düşüktür.

**AÇIKLAMA:** Proteinüri ve hipoalbumineminin tanı için ana özellikler olduğu nefrotik sendromda immüoglobulinler ve komplemanlar idrarla kaybedilirler ve bu da infeksiyonlara yatkınlığa yol açar. D vitamini idrarla kaybına bağlı hipokalsemi izlenebilir. Aynı şekilde tiroid hormonu bağlayan globulinin idrarla kaybı total tiroksin düzeylerinin azalmasına neden olurken serum TSH düzeyleri normal kalır. Tüm nefrotik hastalarda olmasa bile bazılarında antitrombin III, protein S ve protein C'nin değişen düzeylerde idrarla kaybı ve ağır proteinüri ile ilişkilendirilen hiperkoagülabiliteye yatkınlık mevcuttur.

Cevap D (Schrier, Manual of Nephrology, 5.baskı, 2000, s.127)

7. Aşağıdakilerden hangisi prerenal nedenli akut böbrek yetmezliği için tipik sayılır?

- a) İdrar sodyum konsantrasyonu 40 mmol/L'den fazladır.  
b) İdrar osmolalitesi 500 mOsm/L'den fazladır.  
c) Fraksiyone sodyum itrahi %2'den büyüktür.  
d) Böbrek yetmezliği indeksi 2'den büyüktür.  
e) İdrar kreatinin konsantrasyonu / Plazma kreatinin konsantrasyonu oranı 20'den küçüktür.

**AÇIKLAMA:** Renal ve prerenal nedenli akut böbrek yetmezliği (ABY) ayırıcı tanısında kullanılan yöntemler arasında idrar biyokimyasal tetkikleri de kullanılır. Tipik bir prerenal nedenli ABY olgusunda idrar elektrolitleri bozulmuş böbrek perfüzyonuna normal tübüllerin cevabını yansıtır. Sodyum ve su tutulmaya çalışılır, bu da düşük idrar sodyumuna, idrar ozmolalitesinde artış ile idrarda yüksek üre ve kreatinin konsantrasyonlarına yol açar. Aksine tipik bir renal nedenli ABY olgusunda idrar sodyum konsantrasyonu artar, idrar üre ve kreatinin konsantrasyonları ile idrar ozmolalitesi nisbeten düşük kalır. Bu özellikler mevcut bir tübüler disfonksiyonu gösterir.

Cevap B (Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1567)

8. Aşağıdakilerden hangisi renal nedenli akut böbrek yetmezliğine yol açar?

- a) Konjestif kalp yetmezliği  
b) Diyabetes insipidus  
c) Akut interstisyel nefrit  
d) Yanıklar  
e) Peritonit

**AÇIKLAMA:** Konjestif kalp yetmezliği, diyabetes insipidus, yanıklar ve peritonit farklı nedenlerle böbrek perfüzyonunun azalmasına yol açarak prerenal nedenli ABY'ye neden olurken akut interstisyel nefrit renal kaynaklı ABY nedenlerinden biridir.

Cevap C (Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1557)

9. Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezliği için doğrudur?

- a) Son dönem böbrek yetmezliğinde granülositlerin fagositik aktivitesinde bozukluk vardır.  
b) Kronik böbrek yetmezliğinde trombosit hacmi ve dolaşan trombosit sayısı artar.  
c) Üremi hiperkoagülabilite durumuna neden olur.  
d) Kronik böbrek yetmezliğinde immün cevap bozukluğu T lenfositlerinin işlev bozukluğuna bağlıdır. B lenfosit işlev bozukluğu oluşmaz.  
e) Üremide eritrosit yaşam süresi uzama gösterir.

**AÇIKLAMA:** Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) trombosit hacmi ve dolaşan trombosit kitlesi muhtemelen trombopoietin aktivitesi veya konsantrasyonundaki bir azalmaya bağlı olarak düşüktürler. Üremi hiperkoagülabiliteye değil azalmış trombosit adezyon ve agregasyonu nedeni ile kanamaya eğilimle birlikte dir. KBY'de immün cevap hem T hem de B lenfosit işlevlerindeki değişikliklere bağlı olarak normalden farklılık gösterir. Üremide granülositlerin fagositik aktivitesi bozuktur. KBY'de eritrositlerin yaşam süresi kan üre konsantrasyonu ile

ilişkili olarak orta derecede kısalmıştır.

Cevap A (Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1945)

**10.Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezliği için doğrudur?**

- a) Serum kalsiyum yoğunluğu değişmez şekilde düşüktür.
- b) Serum fosfor düzeyleri normalden düşüktür.
- c) Yüksek serum kalsitriol düzeyleri vardır.
- d) Yüksek serum kalsidiol düzeyleri vardır.
- e) Adinamik kemik hastalığı varsa serum intakt parathormon (iPTH) düzeyleri düşüktür.

**AÇIKLAMA:** KBY'de serum kalsiyum yoğunluğu düşük, normal veya yüksek olabilir. Düşük serum kalsiyum yoğunluğu beklenen KBY hastalarında ciddi hiperparatiroidizm, D vitamininin aşırı kullanımı ve kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılarla tedavilerin sonucu normal hatta yüksek serum kalsiyum yoğunlukları ile karşılaşılabilmektedir. Serum fosfat düzeyleri ise glomerül filtrasyon hızı 30 ml/dakikanın altına indikten sonra hemen hemen değişmez bir şekilde yükseklik gösterir. Serumda kalsidiol düzeyleri düşük veya normal olabilirken kalsitriol düzeyleri genellikle düşüklük gösterir. Serum kalsidiol ve kalsitriol düzeyleri yüksek olan KBY hastalarında kullanılan kalsidiol ve kalsitriol düzeylerinin desteklerinin dozlarının gözden geçirilmesi gerekir. KBY'de üremik kemik hastalığına yol açan başlıca faktör sekonder ya da tersiyer hiperparatiroidizm iken üremik kemik hastalığının bir biçimi olan adinamik kemik hastalığında serum intakt parathormon düzeyleri normal hatta düşük olabilir.

Cevap E (Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1962)

**11.Kolelitiazis nedeniyle yapılacak elektif kolesistektomi operasyonu öncesinde genel değerlendirmeden geçirilen bir hastada kan biyokimyası değerlerinin tümü normal sınırlar içinde bulunur; serum kreatinin düzeyi 1.3 mg/dl olup laboratuvarın normal değer aralıkları 0.6-1.3 mg/dl'dir. Tanımlanan hasta için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?**

- a) Hastanın glomerüler filtrasyon hızının normal düzeyde olduğu söylenebilir.
- b) Hastanın glomerül filtrasyon hızı hakkında yorum yapılması için veri yoktur.
- c) Hastanın kadın ya da erkek oluşu kreatinin klirensi sonucunu etkilemeyecektir.
- d) Hastanın glomerül filtrasyon hızı normalin yarısına yaklaşmış olabilir.

**e) Hastanın serum kreatinin değeri yeterince bilgi verdiği için kreatinin klirensi hesabına gerek yoktur.**

**AÇIKLAMA:** Soru kökünde tanımlanan hastanın glomerül filtrasyon hızı, normalin yarısına yaklaşmış olabilir.

Bu soru, normal sınırlar içindeki bir serum kreatinin değerine asla aldanılmaması gerektiğini öğretmek için hazırlanmıştır. Glomerül filtrasyon hızı, kişinin yaşına ve cinsine göre olması gereken değerinin %50'sinin altına inmeden, böbrekler yoluyla atılan ve serumda da ölçülebilen kreatinin ve üre gibi maddelerin yoğunluğu normal sınırlar içinde kalır. Tanımlanan hastanın serum kreatinin değerinin, normalin üst sınırında olması, kreatinin klirensinin beklenenin yarısına yaklaşmış olması olasılığını akla getirmelidir. Yine de, yaş, kas kitlesi ve cinsiyet, kreatinin klirensini belirleyici öğeler arasında yer aldığından, aynı serum kreatinin değerine sahip kişilerin kreatinin klirensi aynı olmaz ve hesaplanması gerekir. Erkeklerde glomerül filtrasyon hızı ve glomerül filtrasyon hızının dolaylı göstergesi olan kreatinin klirensi, aynı yaş ve ağırlıktaki kadınlardan daha fazladır.

Serum kreatininini normal sınırlar içinde olan bir kişide, glomerül filtrasyon hızı için yapılabilecek en doğru yorum, beklenenin %50'si ile %100'ü arasında bir değerinin olacağıdır. Bu nedenle, serum kreatininini normal sınırlar içinde kalan kişilerde glomerül filtrasyon hızının normal olduğu ön yargısıyla hareket edilmemeli ve kreatinin klirensi hesabı yapılmalıdır.

Cevap D (Brenner RM, Brenner BM: Disturbances of Renal Function, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1536.)

**12.Aynı gün inceleme sonuçlarını gördüğünüz iki hastanın da serum kreatinin değerleri 1 mg/dl'dir. Hastaların ilki 90 yaşında bir kadın, ikincisi 20 yaşında bir erkektir. Her ikisi de 72 kg ağırlıktadır. Tanımlanan hastalar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a) İki hastanın kreatinin klirensleri yaklaşık olarak aynı kabul edilebilir.
- b) Kreatinin klirensi hesabı için yeterli veri verilmiştir.
- c) Kadın hastanın kreatinin klirensi, erkek hastaninkinden azdır.
- d) Erkek hastanın kreatinin klirensi 120 ml/dakika düzeyindedir.
- e) İki hasta arasında yalnızca yaş farkı olsaydı kreatinin klirensleri farklı bulunurdu.

**AÇIKLAMA:** Tanımlanan iki hastanın serum kreatinin değerleri aynı olduğu halde, kreatinin klirenslerinin aynı olması beklenmez. **Kreatinin, kasta bulunan kreatin adlı maddenin yıkım ürünü olduğu için, kas kitlesi daha fazla olan erkeklerde, kadınlara göre daha fazla üretilir; ancak erkeklerde her yaştaki glomerüler filtrasyon hızı değeri de kadınlardan daha fazla olduğundan, serum kreatinin değerleri cinsiyetler arasında anlamlı fark göstermez.** Glomerüler filtrasyon hızı yaşlanmaya eşlik eden nefron kaybı nedeniyle genç erişkinlikten sonra azalmaya başlar. Dolayısıyla aynı serum kreatinin değerine sahip bir erkekle bir kadın, ya da genç bir erişkinle yaşlı bir erişkin kıyaslanacak olursa, erkek ve genç olanların kreatinin klirensi daha fazla bulunur.

**Cockcroft ve Gault** adlı araştırmacılar, aşağıdaki formülle, kreatinin klirensini doğru olarak yansıtan değerler bulunduğunu bildirmiştir; adlarını taşıyan aşağıdaki formül, radyoaktif madde klirensleri ve 24 saatlik kreatinin klirensi formülü sonuçlarıyla korele sonuçlar verir. Cockcroft ve Gault Formülü, idrar toplayamayan veya toplatmak için hekimin zaman bulamadığı hastalar için yararlıdır:

$$\text{Kreatinin klirensi} = \frac{(140 - \text{Yaş}) \times \text{Ağırlık}}{\text{Serum[Kreatinin]} \times 72}$$

Bu formüldeki Serum[kreatinin], mg/dl cinsinden serum kreatinin konsantrasyonu için simgedir; 140, yaş için; 72 ise ağırlık için düzeltme katsayısıdır. Kadınlarda kas kitlesi erkeklerden daha az olup, aynı kilodaki erkeklerden daha az kreatinin klirensleri de olduğundan yukarıdaki formülle bulunan değerler kadınlar için 0.85 ile çarpılması gerekir.

Cockcroft ve Gault formülü kullanılır ve kadınlar için sonucu 0.85 ile çarpma kuralı da uygulanırsa, tanımlanan iki hasta için aşağıdaki sonuçlara ulaşılır.

Yaşı kadın hastanın kreatinin klirensi ~ 43 ml/dakika  
Genç erkek hastanın kreatinin klirensi = 120 ml/dakika

Verilen formül kullanılarak, soru kökünde tanımlanan iki hasta arasında yalnızca yaş farkı olması halinde de kreatinin klirenslerinin farklı olacağı kolayca bulunabilir; örneğin ikisi de kadın olsaydı 90 yaşında olanın 43 ml/dakika, 20 yaşında olanın 102 ml/dakika kreatinin klirensi olurdu; ikisi de erkek olsaydı, 90 yaşında olanın 50 ml/dakika, 20 yaşında olanın 120 ml/dakika kreatinin klirensi olurdu.

Sonuç olarak, aynı serum kreatinin düzeyi, kişiden kişiye çok farklı anlam taşır. Serum kreatinin değeri normal sınırlardayken de kreatinin klirensi normalin altına inmiş olabilir. Klirens değerinin anlamı da yaş ve cinsie göre değişir. Örneğin, 90 yaşındaki bir kadında 120 ml/dak kreatinin klirensi bulunmuş olsaydı, sevinilmesi değil, neden hiperfiltrasyon olduğunun araştırılması gerekirdi.

Önemi nedeniyle, normal kreatinin klirensi değerleri aşağıda hatırlatılmıştır:

Genç erişkin kadınlar için 95 ± 20 ml/dakika

Genç erişkin erkekler için 120 ± 25 ml/dakika

Her iki cins için genç erişkinde 80 ml/dakika altında kreatinin klirensi olması, böbrek yetmezliği anlamına gelir. Yaşla birlikte normalde de GFR azalması gelişeceği için kreatinin klirensi hastanın yaşına göre yorumlanmalıdır.

Cevap A (*Denker BM, Brenner BM : Alterations in Renal and Urinary Tract Function, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 262, Cockcroft-Gault Formülü için referans; Rose BD : Renal circulation and glomerular filtration rate, in Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, Singapore, McGraw-Hill Book Co, 1989; s. 40-75.*)

**13.Kafa travması geçiren bir hastaya intravenöz radyokontrast madde uygulanarak beyin tomografisi çekilir. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- Hastada diabetes mellitus olması halinde kontrast nefropatisi riski artacaktır.**
- Kontrast nefropatisi riskini azaltmanın etkili yolu işlem öncesinde sıvı kısıtlaması yapmaktır.**
- Hastaya diüretik verilmesiyle kontrast nefropatisi riski azaltılamaz.**
- Kontrast verildikten sonra oligüri gözlenirse de kontrast nefropatisi gelişmiş olabilir.**
- Kontrast verildikten sonra nefropati gelişirse, uygulama sonrasında serum kreatinin değeri hızla artacaktır.**

**AÇIKLAMA:** Kontrast nefropatisi riskini azaltmanın etkili yolu işlem öncesinde sıvı kısıtlaması yapmak değildir; tam tersine, böyle bir yanlışlık kontrast nefropatisi riskini ciddi olarak artırır. Günümüzde intravasküler yolla uygulanan radyokontrast maddelerin kullanıldığı tetkikler giderek arttığından, **kontrast nefropatisi hastanelerde toksik etkenlere bağlı gelişen akut böbrek yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biri haline gelmiştir.** Kontrast nefropatisine karşı hastayı korumak mümkündür. Öncelikle, riskin daha fazla olduğu durumlar bilinmelidir. Kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, hipovolemi, multiple myeloma gibi, böbrek işlevlerini doğrudan ya da dolaylı olarak bozan hastalıklarda kontrast nefropatisi riski artar. Nefropatisi olmayan diabetes mellituslu

olgularda bile, hiperglisemiye ikincil osmotik diürece bağlı hipovolemi kontrast nefropatisi riskini artırır. Hastanın ileri yaşta olması da bir risk etkenidir; yaşa bağlı nefron kaybı süreci nedeniyle yaşlı hastaların nefrotoksinlere duyarlılığı artar. Hastanın almakta olduğu diğer ilaç ve maddeler de nefrotoksik etkiye sahip olabilir ve kontrast nefropatisi gelişmesi riskini artırabilir.

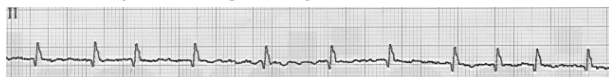
Kontrast nefropatisi riskinin daha fazla olduğu kişiler başta olmak üzere, tüm intravasküler olarak radyokontrast madde uygulanacak hastalar için koruyucu önlemler almak, tetkiki isteyen hekimlerin sorumluluğu olmalıdır. Alınabilecek önlemler arasında, diüretik vermek yoktur. Tam tersine, **diüretikler, hipovolemiye yol açarak ve/veya doğrudan nefrotoksik etki göstererek, kontrast nefropatisi riskini artırırlar.** Kontrast nefropatisi riskini arttıran diğer ilaçlar arasında, siklooksijenaz inhibitörleri ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri sayılabilir. Radyokontrast maddelerin nefrotoksik etkisi, renal tübüllere doğrudan toksin gibi etki etmenin yanı sıra, vazokonstriktör etki aracılığıyla da gerçekleştiğinden, renal kanlanmayı azaltan her durum (hipovolemi, renovasküler hastalık, vb) ya da ilaç (diüretikler, ACE inhibitörleri, siklooksijenaz inhibitörleri vb.) ile kontrast nefropatisi riski artar.

Daha düşük osmolaliteye sahip, non-iyonik tipte kontrast maddelerin kullanılmasıyla da, yüksek osmolaliteye sahip iyonik kontrast maddelere göre kontrast nefropatisi riskini biraz azaltmak mümkün olmakla birlikte, asıl alınacak önlem hastayı iyi hidrate etmektir.

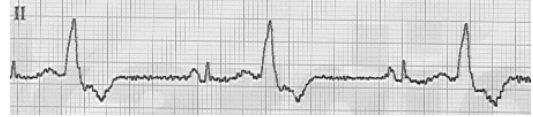
Sorunun (d) ve (e) şıklarındaki bilgiler doğrudur.

Cevap B (*Brady HR, Brenner BM: Acute Renal Failure, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1544,1548; Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P: Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function caused by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994; 331: 1416-42.*)

**14. Bir aydır olan ve giderek şiddetlenen çarpıntı, nefes darlığı, gece 3 yastıkla yatma, nefes darlığıyla uyanma, öksürük ve kanlı balgam yakınmaları olan bir hastanın EKG'sinin DII derivasyonu aşağıdaki gibidir:**



**EKG'deki bulguları da göz önüne alınarak hastaya bir ilaç başlanır; her gün verilmeye başlanmasından yaklaşık 1 hafta sonra hiperkalemi gelişir ve o dönemde EKG'si aşağıdaki gibi bulunur:**



**Bu bilgilerden hareketle, aşağıdakilerden hangisinin yanlış olduğunu bulunuz.**

- Söz konusu ilaç, sodyum-potasyum-ATPaz inhibitörü özelliğinde olabilir.**
- Söz konusu ilacın zehirlenmeye neden olması halinde deliryum ve halüsinasyonlar görülebilir.**
- Söz konusu ilaç, hemodiyalizle uzaklaştırılabilen bir ilaçtır.**
- Söz konusu ilacın yarı ömrü 24 saatten uzun olmalıdır.**
- Hastanın aynı dönemde aldığı bir diğer ilaç spironolakton olabilir.**

**AÇIKLAMA:** Bu soru, farmakoloji, kardiyoloji ve nefroloji bilgilerinin klinikte birlikte kullanılmasını örneklemek ve en önemli ilaç zehirlenmelerinden biri olan digoksin zehirlenmesine dikkat çekmek için hazırlanmıştır. Digoksin hiçbir diyaliz ya da benzeri kan arındırma yöntemiyle uzaklaştırılmayan bir ilaçtır. Tedavide digoksin-spesifik Fab-fragment antikoları önerilse de, henüz ülkemizde yoktur. Akut zehirlenmede emilimi azaltmak ve atılımını kolaylaştırmak için aktive kömürün oral olarak uygulanması yararlı olabilir. Akut ve kronik zehirlenmelerde eşlik eden elektrolit ve ritm bozukluklarının tedavisi gerekir.

Bu soruda, adaylardan beklenenlerden ilki, EKG'de ventrikül hızı yaklaşık 100/dakika olan atrial fibrilasyon olduğunu tanımlamadır; ritmin anlaşılmasından sonra, ventrikül hızını azaltmanın yanı sıra, altta yatan olası kalp yetmezliğinin tedavisi için hastaya digoksin verilmiş olabileceğini tahmin etmek kolaylaşır. Nitekim ikinci EKG'de, muhtemelen sinoatriyal nod çıkışı atımlarla alterne biçimde, bigemine özellikte ventriküler ekstra sistoller izlenmektedir ki, bu tip ekstra sistoller hemen digoksin zehirlenmesi akla getirmelidir.

Digoksinin sodyum-potasyum-ATPaz inhibitörü olduğu bilinmekle birlikte, hiperkalemi nedeni olabileceği unutulabilmektedir. Oysa ki, başta kalp kası olmak üzere hücrelerden sodyumu dışarı pompalayıp, karşılığında potasyum içeri alan ve bu işlemi ATP harcayarak gerçekleştiren, hücre-zarı yerleşimli sodyum-potasyum-ATPaz sistemlerinin inhibe edilmesi, hücre dışı ortamda hiperkalemiye eğilim yaratır; bu eğilim, böbrek yetmezliği gibi hiperkalemiye yatkın durumların varlığında daha da artar. Ancak, **hiperkalemi daha çok akut zehirlenmelerde görülür** ve her hastada olduğu sanılmamalıdır; özellikle kronik zehirlenmelerde kusmayla olan potasyum kayıplarının yanı sıra, digoksinle aynı dönemde pek çok hastaya potasyum



## NEFROLOJİ

kaybettirici diüretik de verilmesi gibi nedenlerle hipokalemi de görülebilir; magnezyum ve kalsiyum eksikliği de olabilir.

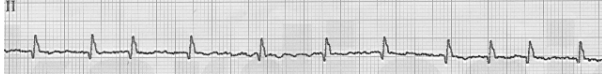
Digoksin zehirlenmesinde deliryuma kadar varabilen bilinç bozukluğu ve halüsinasyonlar da görülebilir.

Soruda tanımlanan ilacın ne olduğunu bilinmese de, yarı ömrü tahmin edilebilir. İlaç, yaklaşık 1 hafta sonra tam etkili olmuş görünmektedir; ilaçların 'dengeli durum'a ulaşmasının, yarı-ömrülerinin yaklaşık 5 katında gerçekleştiği hatırlanırsa, uzun bir yarı ömrü olduğu anlaşılabilir. Nitekim, böbrek yetmezliği yokken bile oral yolla verilen digoksinin yarı ömrü yaklaşık 36 saattir; böbrek yetmezliğinde yarı ömrü daha da uzar.

Hastanın aynı dönemde, bir aldosteron antagonisti olan spironolakton almış olması şikkına gelince, hiperkalemiyi kolaylaştıran bir etken olacağı için, olasıdır.

Cevap C (Linden CH, Burns MJ: *Poisoning and Drug Overdosage in Harrison's Principles of Internal Medicine*, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 2606-2607.)

**15.Son 5 yıldır kronik obstrüktif akciğer hastalığı nedeniyle izlenen 56 yaşındaki bir erkek çarpıntidan yakınır. EKG'de aşağıda görülen bulgular saptanır.**



İki gün sonra ani gelişen şiddetli sağ böğür ağrısıyla birlikte makroskopik hematüri ortaya çıkar. İdrar hacmi 700 cc/gün olarak saptanır. Bu verilere göre, aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Hastanın kanında LDH enzimi artışı beklenir.
- Hastada oligüri yoktur.
- Hastanın idrarında dismorfik kırmızı küreler olabilir.
- Hastada patolojik düzeyde proteinüri olabilir.
- Hastada kalıcı renal hasar olasılığını kollaterallerin yeterliliği belirleyecektir.

**AÇIKLAMA:** Bu soruda, renal arter embolisi tanımlanmış, ip ucu olarak EKG'deki atriyal fibrilasyon ritmi ile, şiddetli böğür ağrısı verilmiştir. Renal arter embolileri, klinikte gözden kaçabilmektedir. Renal arter dalları arasında kollateral gelişmesi beklenmez ve her ana renal arter dalı birer son-arter niteliğindedir; bu nedenle, kritik ölçüde lümen kaybına yol açıp, kısa sürede düzelmeyen renal arter veya arter dalı tam tıkanmaları, besledikleri alanın

nekrozuyla sonuçlanır. Tromboembolilerde, trombolitik mekanizmalar sayesinde trombüsün içinde yeni bir lümen açılarak akım tekrar sağlanabilir; rekanalizasyon denilen bu süreç yeterince etkili olmazsa, renal arter ya da dallarının tıkanmaları nekrozla sonuçlanır. Antikoagülan tedavi, yeni trombüs oluşumunu önlerken, endojen trombolitik mekanizmaların varolan trombüsler üzerinde etkili olmasına fırsat tanır. Dolayısıyla, tanımlanan hastada kalıcı renal hasar olasılığını kollateraller değil, embolik trombüsün tıkadığı arterlerde yeniden akımın kısa sürede başlayıp, başlamaması belirleyecektir.

Cevap E (Brady HR, Brenner BM: *Acute Renal Failure, in Harrison's Principles of Internal Medicine*, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1545,1546.)

**16.Son üç haftadır halsizlik ve yüzünde şişlikten yakınan 22 yaşındaki bir erkek, 1 haftadır olan nefes darlığı, çarpıntı ve kanlı balgamla başvurur. Fizik muayenede kan basıncı 220/170 mmHg, kalp hızı 120/dak, solunum hızı 30/dakika ve derinliği artmış; vücut ısısı 36°C; cildi soluk; boynunda jügüler venöz dolgunluk artmış; her iki akciğer bazalinde ince raller ve kostofrenik sinüslerde kapalılık; ağırlı hepatomegali, bilateral (1+) pretibial ödem saptanır., Hastanın 2 saatlik idrar hacmi 40 cc olup, anlık idrar sodyumunu 10 mmol/L, eş-zamanlı serum sodyumunu 130 mmol/L; idrar kreatinini 50 mg/dl, eş zamanlı serum kreatinini 4 mg/dl bulunur. Altı hafta önce bir iş başvurusu nedeniyle yapılan rutin incelemelerinde serum kreatinin değerinin 1 mg/dl olduğu öğrenilir. İdrar mikroskopisinde kırmızı küre silendirleri vardır; anlık idrar proteini 500 mg/dl bulunur.**

Bu verilere göre, aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- Hastada en olası tanı, akut tübüler nekrozdur.
- Hastanın tedavisi plazmaferez gerektirebilir.
- Hastanın renal sorununun nedeni konjestif kalp yetmezliğidir.
- Hastada prerenal böbrek yetmezliği vardır.
- Hastada non-oligürik böbrek yetmezliği vardır.

**AÇIKLAMA:** Bu soruda, atlanması en istenmeyen renal hastalıklar arasında yer alan, hızlı ilerleyici böbrek yetmezliği tanımlanmıştır. Hızlı ilerleyici böbrek yetmezliği, haftalar-aylar içinde gelişen yetmezlik olup, nedeni sıklıkla hızlı ilerleyici glomerulonefrit (rapidly progressive glomerulonephritis; RPGN) olarak bulunur; kimi olguda da vaskülit ya da hemolitik üremik sendrom gibi renal vasküler bir hastalık saptanır. Verilen ipuçları, hastada tübüler hasarın

henüz olmadığını göstermektedir çünkü idrarda sodyum düşüktür ve fraksiyonel sodyum atılımı hesaplanacak olursa, %1'den az olduğu görülecektir. Ancak hastada akut tübüler nekroz olmadığını anladıktan sonra, pre-renal bozukluk olduğu yanılıgısına düşülmemelidir. Hastada idrarda eritrosit silendirleri ve anlık idrardaki protein/kreatinin oranından anlaşılabilceği üzere yaklaşık 10 g/gün proteinürinin olması, glomerüler bir hastalığı, özellikle de hızlı ilerleyici glomerülo nefriti düşündürmelidir. Hastada konjestif kalp yetmezliği olmakla birlikte, renal sorununun nedeni değil, hipervolemi nedeniyle gelişen bir sonucudur. Hastanın hemoptizi tanımlaması nedeniyle, akla Goodpasture (anti-GBM antikor) hastalığı, poliarterit ya da Wegener granülo-matozisi gibi, aynı anda akciğer+böbrek tutulumu yapan hastalıklar gelmelidir.

Bu sorunun amaçlarından biri, tübüllerin henüz etkilenmediği, glomerüler ya da vasküler böbrek hastalıklarında, idrar göstergelerinin pre-renal yetmezliği taklit edebileceğini öğretmektir. Böyle bir hastanın pre-renal yetmezlik yanılıgısıyla izlenmesi, asla geri kazanılamayacak zaman kaybına neden olur. En kısa sürede hastanın kan basıncı ve kalp yetmezliği, gerekirse hemodializle kontrol altına alınmalı ve engel olacak bir sorun saptanmazsa, böbrek biyopsisi yapılarak tanı kesinleştirilmelidir. Hızlı ilerleyici glomerülo nefritte de, renal tutulumlu vaskülitlerde de gecikmeden immüno-süpresif (glukokortikoid + sitotoksik) ilaç tedavisine ihtiyaç vardır; aksi takdirde kısa sürede kalıcı ve çoğunlukla hastayı sürekli olarak dialize mahkum eden kronik böbrek yetmezliği gelişir; immünolojik mekanizmalarla gelişen söz konusu hastalıkların tedavisinde plazmaferezin de önemli yeri vardır. Özellikle anti-GBM antikor hastalığında plazmafereze acil olarak başlanmalıdır. Hastanın genel durumunun bozukluğu ya da başka bir sorun böbrek biyopsisini geciktirecekse, bu olasılıklara yönelik olarak plazma değişimi + glukokortikoid tedavisine, hastaneye geldiği gün, hiç tereddüt edilmeden başlanmalıdır!

Cevap B (*Brady HR, Brenner BM: Acute Renal Failure, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1546,1547; Brady HR, O'Meara YM, Brenner BM: The Major Glomerulopathies, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1580-1590*)

**17. Gebeliğinin 24. haftasında olan 26 yaşındaki bir kadın için sizden hipertansiyon nedeniyle iç**

**Hastalıkları konsültasyonu istenir. G 3, P 2, A 2 olan hastanın daha önceki iki gebeliği spontan düşükle son bulmuştur. İkinci gebeliğinden hemen sonra sol femoral derin ven trombozu nedeniyle 6 ay anti-koagulan tedavi alma öyküsü vardır. Son 7 yıldır hipertansif olduğu bilinen hasta, gebe kaldığını öğrenince antihipertansif ilaçlarını kestiğini; gebeliğinin 22. haftasına kadar kan basıncının ilaç almadığı halde 130/80 mmHg düzeyinde seyrettiğini; 22. haftada birden 170/110 mmHg olup, istirahatle 150/90 mmHg düzeyine indiğini açıklar. İki gün önce başlayan epigastrik ağrı tanımlayan hastada peptik ülser düşünülerek antiasit başlanmış ancak yakınması tamamen geçmemiştir. Sorulduğunda iki haftadır köpüklü idrarı olduğu anlaşılır.**

**Tanımlanan hasta için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- Hastada primer ya da sekonder anti-fosfolipid sendromu olabilir.**
- Hastada kronik hipertansiyon üzerine eklenmiş pre-eklampsi düşünülmalıdır.**
- Hastanın intra-kraniyal ve/veya intra-abdominal kanama nedeniyle ölme riski vardır.**
- Hastanın sistemik arteriel kan basıncı gebeliğin 22. haftasına kadar normal seyretmiştir.**
- Hasta için bu aşamada yapılabilecek en değerli laboratuvar incelemelerinden biri serum ürik asit düzeyidir.**

**AÇIKLAMA:** Bu soru, gebelikte kan basıncının normalde düşük seyrettiğini hatırlatmak ve kronik hipertansiyon üzerine eklenen pre-eklampsi ve eklampsinin tehlikesini vurgulamak için hazırlanmıştır. **Normal gebelikte, artan plazma hacmine ve başta plasentada olmak üzere aktive olan renin-anjiyotensin-aldosteron sistemlerine rağmen, anjiyotensin II'ye duyarsızlık karakteristiktir; bu nedenle kan basıncı gebelik öncesine göre özellikle ilk ve ikinci trimesterde düşer.** Normalde gebelikte sistolik ve diastolik arteriyel kan basıncı gebelik öncesine göre 10-15 mmHg düşer ve 120/80 mmHg altında seyreder. **Diastolik kan basıncının ikinci trimesterde 75 mmHg, üçüncü trimesterde ise 85 mmHg üstünde olması anormaldir.** Dolayısıyla, tanımlanan hastanın 22. haftaya kadar 130/80 mmHg düzeyinde olan sistemik arteriel kan basıncı normal kabul edilemez ve gebeliğe bağlı olmayan kronik hipertansiyonla uyumludur. Ancak 22. haftada sistolik kan basıncında 40 mmHg, diastolik kan basıncında ise 30 mmHg artış olmuştur ve bu durum kronik hipertansiyon üzerine eklenen pre-eklampsi düşündürmelidir çünkü köpüklü idrar proteinürinin işaretidir.

Sorunun diğer şıkları doğrudur. **Spontan düşükleri olan bir hastada mutlaka anti-fosfolipid antikor sendromu akla getirilmelidir** çünkü hem annenin arteriyel ve venöz trombozlara ikincil morbidite ve mortaliteden korunabilmesi, hem de sonraki gebeliklerde fetüsün plasental yetmezliğe ikincil olarak kaybedilmesinin önlemesi için anti-koagulan tedavi şarttır. (Gebelikte yalnızca heparin kullanılabilir; warfarin teratojen bir maddedir!) Tanımlanan hastanın genç bir kadın olup, kronik hipertansiyonunun olması, anti-fosfolipid antikor sendromunun primer yani tek başına değil, sekonder özellikte yani başka bir hastalığa eşlik eden özellikte olabileceğini de akla getirmelidir. Nitekim **anti-fosfolipid antikor sendromunun en fazla eşlik ettiği hastalık sistemik lupus eritemato-zustur. Anti-fosfolipid sendromunun önemli bir özelliği de preeklampsi riskini arttırmasıdır.**

Hastanın intrakraniyal ve/veya intraabdominal kanama nedeniyle ölme riskinin olduğu da doğrudur. Preeklampsi/eklampsi hastalığı, hemen tüm organ ve dokuları tutan yaygınlıkta, trombotik ve nekrotik bir mikrovaskülopatidir. Bu nedenle tüm dokularda (retina dahil) en fazla arteriollerde olmak üzere damar duvarlarında nekroz ve fibrin birikimi ile damar tutulumlarına ikincil iskemik ve hemorajik hasarla seyreder. Preeklampsi ve eklampside annenin ölüm nedenleri içinde serebral komplikasyonlar önde gelir. Ancak **epigastrik ağrı gebelikte daima aksi ispat edilene dek şiddetli preeklampsi bulgusu olarak kabul edilmelidir**; nedenleri arasında karaciğerde subkapsüler kanamaya kadar varabilen değişiklikler önemli yer tutar ve karaciğerin subkapsüler hematomları periton içine açılarak intraabdominal kanamayla sonuçlanabilir.

Preeklampsi ve eklampsideki laboratuvar bulguları arasında, serum ürik asit düzeyinin yükselmesi, genellikle en erken bulgu olduğu için çok değerlidir. Diğer önemli laboratuvar bulguları şunlardır: Kanda trombosit sayısı ile AST, ALT, BUN ve kreatinin düzeyleri; idrardaki protein miktarı (anlık idrarda protein/kreatinin oranı gram/gün cinsinden günlük proteinüriyi gösterir; gecikmemek için 24 saatlik idrar sonucu beklenmeden hesaplanmalıdır).

Cevap D (*Barbieri RL, Repke JT: Medical Disorders During Pregnancy, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 25-27; Badr K, Brenner BM: Vascular Injury to the Kidney, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1614-1615*)

#### 18. Bir bale öğrencisi genç kız, bir idmanda

fenalaşınca öğretmenleri tarafından Acil Servis'e getirilir. Hastanın solunumu 6/dak ve yüzeeldir; kalp hızı 48/dak, kan basıncı 80/50 mmHg, vücut ısısı 34.2°C bulunur; boy ve kilosunun iki gün önce 156 cm ve 42 kg olarak ölçüldüğü, bir yıl önce 50 kg olduğu öğrenilir. Hastanın güçlükle uyandırılabilirdiği ve anlamsız sesler çıkardığı, sözlü emirleri uygulayamadığı saptanır. El dorsal yüzeylerinde diş izlerine benzer izler olan hastanın derin tendon refleksleri hipoaktifdir. Arteriyel kan pH 7.46, bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) konsantrasyonu 44 mmol/L, parsiyel karbondioksit basıncı (P<sub>CO2</sub>) 52 mmHg bulunur. Kanda TSH normalin alt sınırında, serbest T3 düşüktür. Tanımlanan hasta için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Hastada altta yatan başlıca hastalık olarak anoreksia nervosa düşünülmelidir.
- Hastada metabolik alkaloz ve respiratuvar kompensasyon vardır.
- Hasta için derhal ölçülmesi gereken en önemli elektrolit, serum potasyumdur.
- Hastada solunumun aniden durması tehlikesi çok yüksektir.
- Hastaya derhal N/G sonda takılıp tiroid hormonu verilmelidir.

**AÇIKLAMA:** Bu sorunun hazırlanmasının amaçlarından biri, 'ötiroid hasta sendromu'nu vurgulamaktır. Gerçekte tiroid bezi disfonksiyonu olmadığı halde tiroid hormonlarının, özellikle total ve serbest T3 düzeylerinin düşüklüğüyle karakterize olan 'ötiroid hasta sendromu' genellikle hastanın hayatını tehdit eden durumlarda, bazal metabolik hızın düşürülmesiyle hayatta kalma çabası olarak düşünülmelidir. Tıpkı bir arabanın rölantide çalıştırılarak daha az enerjiyle idare edebilmesine benzeyen **bu tabloda yapılabilecek en büyük yanlılık hastaya tiroid hormonu vermektir.** Hastanın hipotiroid olmadığını gösteren önemli kanıtlar, düşük kilosu ve bir yıl içinde ağırlığının %10'dan fazlasını kaybetmiş olmasıdır. Hastanın bradikardisi, hipotansiyonu ve hipotermisi aldanmaya neden olabilir ama nedenleri hipotiroidi değil, alkaloz ve hipokalemidir. Nitekim bu sorunun amaçlarından biri de **alkalozun hemen daima hipokalemiyle birlikte olduğunu ve ölüme sonuçlanabileceğini** hatırlatmaktır. Alkalozun gerek metabolik, gerek respiratuvar şeklinde hipokalemi kuraldır çünkü **alkalozda böbrekler potasyum atılımını arttırırlar**; bunun nedeni muhtemelen kanda eksilen hidrojeni arttırmak için hücre içinden kana geçen hidrojene karşılık, hücre içine giren potasyumun renal tübül hücrelerinden tübül lümenlerine daha fazla atılır hale gelmesidir. Metabolik alkaloz nedenleri arasında en önemli yeri tutan sorunların, aldosteron ve

benzerlerinin fazlalığıyla seyretmesi de idrarla potasyum kaybını artırır. **Alkalozda beklenmesi gereken başlıca tehlike ise, beyin sapı solunum merkezinin inhibe olmasıyla solunumun durmasıdır.** Alkalozda hipokalemi nedeniyle gelişen kas güçsüzlüğü de, solunum kaslarını etkileyerek solunumun durmasına katkıda bulunur. Alkalozda ölüm nedenleri arasında solunum durmasının yanı sıra, hipokalemiye ikincil kardiyak aritmiler de önemli yer tutar.

Bu soru ile adayların asit-baz dengesi bozukluklarına tanısal yaklaşımı da test edilmek istenmiştir. Kan pH değerinin, normal ortalama değer olan 7.40'ın üstünde olması, tabloya hakim olan asit-baz dengesi bozukluğunun alkaloz olduğunu;  $\text{HCO}_3^-$  konsantrasyonunun normal ortalama değer olan 24 mmol/L üzerinde olması da alkalozunun metabolik tipte olduğunu düşündürmelidir. Metabolik alkalozda kan bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) konsantrasyonundaki her 1 mmol/L artmaya karşılık, parsiyel karbondioksit basıncında ( $\text{P}_{\text{CO}_2}$ ) 0.5 mmHg artış şeklinde kompensatuvar cevap olur; bunu sağlayan alkalozda solunumun baskılanmasıyla daha yavaş ve yüzeysel solumanın ortaya çıkmasıdır. Hastanın arteriyel kan  $\text{HCO}_3^-$  düzeyi 44 mmol/L olup, normal ortalama değere göre 20 mmol/L artmıştır ve beklenen  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  artışı  $20 \times 0.5 = 10$  mmHg kadardır. Beklenenin  $\pm 2$  değeri içine düşen sonuçlar, kompensasyonla uyumludur. Dolayısıyla hastanın  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  değerinin 52 mmHg olması, normal ortalama değere (40 mmHg) göre 12 mmHg arttığını ve respiratuar kompensasyonu olduğunu göstermektedir.

Bu sorunun bir amacı da, son derece ciddi, genellikle tedaviye dirençli ve ölüm oranı yüksek bir hastalık olan anoreksia nervosa'yı hatırlatmaktır. El dorsal yüzeilerindeki diş izleri, anoreksia nervosa'ya eşlik edebilen bir diğer yeme bozukluğu olan bulimia için tipiktir; zaman zaman aşırı yedikten sonra kendini kusmaya zorlamak için hastanın parmaklarını kullanmasıyla ortaya çıkarlar.

Cevap E (Walsh TB: *Eating Disorders, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 486-490; DuBose TD Jr: Acidosis and Alkalosis, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 283-289*)

**19. Dört aydır olan sık idrara gitme ve idrar yaparken yanma nedeniyle başvuran 72 yaşındaki bir erkeğin idrarında izomorfik eritrositler ve 300 mg/gün protein atılımı saptanır. Özgeçmişinde 100 paket/yıl (50 yıl x 2 paket/gün) sigara tüketimi ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı dışında özellik**

**yoktur. Fizik muayenesinde özellik yoktur.**

**Tanımlanan hasta için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?**

- İlk düşünülmesi ve elenmesi gereken olasılık üst üriner infeksiyondur.**
- Hastanın böbreklerinde membranöz glomerülo-pati olması kuvvetle muhtemeldir.**
- Hastanın meslek öyküsü sorununun kökenine ışık tutabilir.**
- Hastanın sorununun daha önce nefrolitiazis olmasıyla ilişkisi yoktur.**
- Hastanın cinsel yolla bulaşan bir hastalığının olması kuvvetle muhtemeldir.**

**AÇIKLAMA:** Sorunun doğru yanıtı, meslek öyküsünün sorununun kökenine ışık tutabileceğidir. Örneğin, boya ya da lastik üretiminde çalışmış olduğunun öğrenilmesi halinde, başta 2-naftilamin olmak üzere aromatik aminlere maruz kaldığı ve özellikle sigara içmiş olmasının da etkisiyle değişici epitel-kökenli mesane kanseri riskinin arttığı düşünülecektir. Diğer yandan, Mısır gibi şistosomiasisin endemik olduğu bir ülkede nehirlerde köprü yapımında çalıştığının öğrenilmesi halinde, skuamoz tipte mesane kanseri akla getirilecektir.

Diğer şıklar yanlıştır.

Bu sorunun hazırlanmasının en önemli amacı, **erkeklerde idrar akımını engelleyen bir sorun ya da immün yetersizlik olmadıkça üriner infeksiyonun çok nadir olduğunu** ve bu ilke bilinmeyince çok daha ciddi sorunların üriner infeksiyonla karıştırılabileceğini hatırlatmaktır. **Daha önce hiç üriner infeksiyon geçirmemiş ve geçirmesi için hazırlayıcı nedeni de olmayan yaşlı bir erkekte, üriner infeksiyonu çağrıştıran belirti ve bulgularda mesane ve prostat kanseri düşünülmelidir.**

Hastanın böbreklerinde membranöz glomerülopati olması kuvvetle muhtemel değildir çünkü idrarındaki izomorfik eritrositler renal parenkimal değil, toplayıcı sistem kaynaklı hematüriyle uyumludur. Ayrıca membranöz nefropati sıklıkla önemli düzeyde proteinüriyle kendini gösterir. Hastada varolan 300 mg/gün proteinüri, normalin üst sınırı olan günde 150 mg'ı geçtiği için patolojik düzeyde olmakla birlikte, mutlaka glomerülopati olduğunu göstermez. Bu seviyedeki proteinüri, kanser ya da infeksiyon gibi durumlarda dokulardan dökülerek idrara eklenebilen hücrelerin içerdiği protein anlamına gelen 'doku proteinürisi' ile de görülebilir.

Hastanın sorununun daha önce nefrolitiazis olmasıyla ilişkisinin olmadığı da yanlıştır. **Mesane kanseri daha önce tekrarlayan nefrolitiazisi olanlarda daha sık görülür.**

Hastanın cinsel yolla bulaşan bir hastalığının

## NEFROLOJİ

olmasının kuvvetle muhtemel olduğu da yanlıştır çünkü cinsel yolla bulaşan hastalıklar erkeklerde genelde asemptomatik seyrederek ve hastanın yaş grubunda daha nadir olarak görülürler.

Cevap C (Scher HI, Motzer RJ: *Bladder and Renal Cell Carcinomas*, in *Harrisons's Principles of Internal Medicine*, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 604-606; Denker BM, Brenner BM: *Azotemia and Urinary Abnormalities*, in *Harrisons's Principles of Internal Medicine*, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 262-267)

**20. Aşağıdaki ilaçlardan hangisinin kullanımı, böbrek transplant alıcılarında posttransplant diabetes mellitus gelişiminde rol oynamaz?**

- Takrolimus
- Prednizolon
- Siklosporin A
- Metil prednizolon
- Mycophenolate mofetil

**AÇIKLAMA:** Organ nakli sonrası gleişen bir komplikasyonlardan birisi yeni başlayan diabetes mellitustur. Farklı çalışmalarda oran %2-53 arasında değişmektedir. Klinik tablo asemptomatik hiperglisemiden hiperosmolar dehidratasyon ya da diabetik ketoasidoz şeklinde olabilir. Kortikosteroidler, kalsinörin inhibitör-leri (siklosporine A ve takrolimus) gibi immünosupresif ilaçların diyabetojenik ajanlar olduğu iyi bilinmektedir. Beta hücre disfonksiyonu, periferik insülin direnci başlıca mekanizmalardır. Azathiopyrine ve Mycopheno-late mofetile bağlı bu yan etki bildirilmemiştir.

Cevap E (Montori VM, Basu A, Erwin PJ, Velosa JA, Gabriel SE, Kudva YC. *Posttransplantation diabetes. A systematic review of the literature. Diabetes Care* 2002; 25:583-592, Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, Dotta F, Haller H, Hernandez D, Kasiske BL, Kiberd B, Krentz A, Legendre C, Marchetti P, Markell M, van der Woude FJ, Wheeler DC. *New-onset diabetes after transplantation: 2003 international consensus guidelines. Transplant* 2003; 75 Supplement: 3-24)

**21. Sekiz yıldır Tip I bipolar bozukluk tanısıyla izlenen bir hastanın yakınları, kendisini izleyen hekimleri hastayı yeterince bilgilendirmemek ve sonuç olarak hastanın zarar görmesine neden olmakla suçlayarak haklarında ihmal davası açarlar. Siz bilirkişi olarak çağırılırsınız. Dava edilen hekimler, hastaya tedavi öncesi imzalattıkları bilgilendirme formunu savunma amacıyla sunarlar. Hastanın anladığını ve riskini kabul ettiğini belirttiği**

**tedaviler formda ayrıntılı olarak yer almaktadır. Aşağıdaki bilgilerden hangisi, sizce, açıklanış biçimi veya içeriğinin doğru olmaması nedeniyle hastaya verilmesi gereken bilgiler arasında değildir?**

- Lityum alması sonrasında kendisinde diabetes mellitus gelişebileceği
- Lityum alması sonrasında koma ve ölüm tehlikesinin ortaya çıkabileceği
- Lityum alması sonrasında kabızlığının ortaya çıkması halinde kanda kalsiyum bakılmasının gerekeceği
- Lityum alması sonrasında kabızlığının ortaya çıkması halinde kanda tiroid hormonu düzeylerine bakılmasının gerekeceği
- Hastalığının seyri sırasında depresyon ya da mani ataklarının çok şiddetli olması durumunda, karar verme yetisinin geçici olarak bozulabileceği; böyle durumlarda kendisi önceden aksine görüş belirtmediyse en yakın aile bireylerinin görüşüne başvurulacağı ancak görüşlerinin hastanın lehine bulunmaması veya onlara ulaşılabilmesi durumlarında hekimlerinin acil tedavi değişikliklerine karar verebilecekleri

**AÇIKLAMA:** Hastaya lityum kullanımına bağlı olarak diabetes mellitus gelişebileceğini açıklamak, hem içeriği hem de açıklanış biçimi bakımından yanlıştır. **Lityum, diabetes mellitus değil, diabetes insipidusa yol açar.** Hastalara bilgi verilirken, anlayabilecekleri bir dil kullanmak hekimin görevidir. Bilgi verilirken tıbbi terimler kullanılabilir ama hastanın talepte bulunması beklenmeden mutlaka yeterince açıklanmalarına özen gösterilmelidir.

Günümüzde tedavi öncesinde hastanın tercihen yazılı ve en azından sözlü onayını almak; onay öncesinde hastalığı ve tedavi seçenekleri hakkında bilgilendirilmesini sağlamak, hastayı tedavi etmeyi üstlenen hekimin reddedemeyeceği bir görev olarak görülmektedir. İhmal suçlamasının geçerli olması için 3 şart aranır:

- Hekimin hastaya karşı görevinin olduğu (arada sözel ya da yazılı sözleşme olduğu)
  - Hekimin görevinin makul gereklerini ihmal ettiği (hastanın uygun olmayan beklentilerinin yerine getirilmemesi ya da diğer hekimlerin aynı koşullarda yapmayı gereksiz bulacağı işlerin yapılmaması, ihmal anlamına gelmez)
  - İhmalin hastanın zarar görmesiyle sonuçlandığı
- Sorunun diğer şıkları doğrudur. Lityum, günümüzde kullanımı giderek artan bir ilaçtır. Hekimlerin başlıca toksik etkileri ile yan etkilerini iyi bilmeleri şarttır.

Zehirlenme halinde görülen toksik etkiler, artan nöromusküler irritabiliteye ikincil olarak tremor, kaslarda tonüs artışı ve fasikülasyonlar, derin tendon reflekslerinde artış, koreo-atetoid hareketler, derin komaya kadar varabilen bilinç bulanıklığı ve solunum depresyonudur. Lityum zehirlenmesi klinik olarak barbitürat zehirlenmesine benzer ve ölüm olursa genelde solunum durmasıyla ilişkilidir. Lityumun yan etkileri ise toksik olmayan kan düzeylerinde de görülebilen etkilidir; en önemlileri diabetes insipidus, hipotiroidi ve hiperparatiroidi olarak sıralanabilir.

Karar verme yetisi olmayan ya da geçici olarak yetersizleşen hastalar adına karar vermek sorumluluğu hekime aittir; hasta yakınlarının görüşleri hastanın aleyhine olmadıkları sürece hekim tarafından dikkate alınmalı ancak son karar tarafından, "Hasta kendisi için bu durumda ne yapılmasını isterdi?" sorusu düşünülerek hekim tarafından alınmalıdır. Ancak, her psikiyatrik hastalığın her aşamasında hastanın karar verme yetisinin bozulduğu sanılmamalıdır. Aksine çoğu psikiyatrik hastanın karar verme yetisini koruduğu giderek daha iyi anlaşılacaktır. Karar verme yetisinin var olması için, hastanın her konuyu anlaması değil, hastalığıyla ilgili bilgileri ve neden-sonuç bağlantıları ile tedavi seçeneklerinin fark ve risklerini anlayabilmesi ve kararını anlaşılabilir biçimde ifade edebilmesi yeterlidir.

Cevap A (Lo B: *Ethical Issues in Clinical Medicine, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 5-7; Linden CH, Burns MJ: Poisoning and Drug Overdosage, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 2611)*

**22.Sekonder amiloidozu primer amiloidozdan ayırt etmede hangi boyama testi kullanılır?**

- Potasyum permanganat
- Kongo kırmızısı
- Hematoksilen eozin
- Kristal viyole
- Periyodik asid schiff

**AÇIKLAMA:** Amiloid birikimi ışık mikroskobu ile homojen amorf bir madde olarak görünür, hematoksilen eozin ile pembe, kristal viyole ile metakromatik boyanır. Kongo kırmızısı ile polarize mikroskopta yeşil renkte çift kırma özelliği gösterir. Elektron mikroskopta fibriller bir yapı gösterir. İdiyopatik (primer veya immünoetik) amiloidoz, multipl myeloma (MM) eşlik eden amiloidoz, sekonder veya reaktif amiloidoz (kronik inflamatuvar

hastalıklarda görülen) ve heredofamiliyal amiloidoz, lokal amiloidoz, serebral amiloidoz ve endokrin sistem amiloidozu olarak sınıflandırılır. Amiloid tipini belirlemede, potasyum permanganat testi yardımcıdır. AA (sekonder amiloidoz) ve AH (diyaliz amiloidozu) amiloidi potasyum permanganat ile kaybolur ve kongo kırmızısı ile boyanmazken, AL (primer amiloidoz) ve AF (herediter amiloidoz) amiloidi potasyum permanganat ile kaybolmaz ve kongo kırmızısı boyanma özelliğini devam ettirir.

Cevap A (Massry, *Textbook of Nephrology, 2001, s.824-828; Kelley, Textbook of Rheumatology, 1997, s.1409-1417*)

**23.Amiloidoz tanısında aşağıdaki biyopsilerden hangisi tarama amacı ile en duyarlıdır?**

- Kemik iliği
- Karın cilt yağ aspirasyonu
- Dişeti
- Rektal mukoza
- Deri

**AÇIKLAMA:** Tanı için biyopsi yapılır. **Tarama amacı ile yararlısı karın cilt yağ aspirasyonu biyopsisidir** (%60-80). Diğer biyopsi yerlerinde duyarlılıklar; kemik iliğinde %50-55, rektal mukozada %50-70, dişetinde %60 ve deride %50'dir. Bu tarama biyopsilerinden sonuç alınmaması durumunda klinik olarak bulgu veren yerden biyopsi alınmalıdır. Kanama riski yüksektir. Organa özgü biyopsi alanları; böbrek, karpal tünel, karaciğer ve sural sinirdir. Böbrek ve karaciğer biyopsilerinde pozitiflik %90'ın üzerindedir.

Cevap B (Massry, *Textbook of Nephrology, 2001, s.824-828; Kelley, Textbook of Rheumatology, 1997, s.1409-1417*)

**24.Akut tübulointerstisyel nefritte ilaç kullanımı sonrası başlayan klasik başlangıç şekli aşağıdakilerden hangisidir?**

- Kronik böbrek yetmezliği
- Masif hematüri
- Nefritik-nefrotik sendrom
- Akut böbrek yetmezliği
- Hızlı seyirli glomerülonefrit

**AÇIKLAMA:** Klasik başlangıç; ilaç kullanımı sonrası başlayan akut böbrek yetmezliğidir. **En sık metisilinle tedavi edilen hastalarda oluşur.** Gelişimi doza bağımlı değildir. Benzer veya aynı ilaca ikinci kez maruz kalındığında rekürrens veya alevlenme olabilir. Günümüzde metisilin daha nadir kullanılmakta, NSAİD'lar, özellikle fenoprofen en yaygın nedendir. Etiyolojisinde ilaç tedavisinin yanı sıra sarkoidoz, legionella, leptospirosis, streptococcal ve viral infeksiyonlar sayılabilir.

Cevap D (Rossert J. *Drug-induced acute interstitial*

*nephritis. Kidney Int 2001; 60:804)*

**25. Aşağıdakilerden hangisi akut tübülointerstisyel nefritte sık rastlanmayan bir bulgudur?**

- a) Piyüri
- b) Hematüri
- c) Lökosit silendirürisi
- d) Periferik eozinofili ve eozinofilüri
- e) Eritrosit silendirürisi

**AÇIKLAMA:** Birlikte idrarda piyüri, hematüri ve lökosit silendirürisi mevcuttur. Bazı hastalarda sistemik allerji bulguları (periferik eozinofili ve eozinofilüri) vardır. Protein ekskresyonu genellikle <1 g/gündür. Hematüri ve eritrosit silendirürisi öncelikle akut nefritik sendromu düşündürür.

Cevap E (*Rose BD, Apel GB. Drug-induced acute interstitial nephritis. UpToDate 2003; 11:3*)

**26. Aşağıdakilerden hangisi Alport sendromunda sık rastlanmayan bir bulgudur?**

- a) İşitme kaybı
- b) Hematüri
- c) Proteinüri
- d) Trombositoz
- e) Anterior lentikonus

**AÇIKLAMA:** Tip 4 kollajen genetik hastalığıdır. Alport sendromlu bazı ailelerde etkilenen bireylerde sensorinöral işitme kaybı ve oküler lezyonlar olabilir. Klinik olarak erken çocukluk çağına hematüri ile başlar. Proteinüri daha sonra ortaya çıkar. Başlanıçta hafif iken yaşla progresif artar ve nefrotik sendrom gelişir. Hipertansiyonun da sıklığı ve şiddeti proteinüri gibi yaşla artar. Etkilenen erkeklerde 30'lu ve 40'lı yaşlarda böbrek yetmezliğinin gelişmesi kaçınılmazdır. Kadınlarda prognoz daha selimdir. Bir diğer bulgu da megatrombositopenidir. Genellikle yaşamın erken dönemlerinde kanamaya eğilim olur. İdiyopatik trombositopenik purpura tanısı alırlar, sonra diğer bulgular ortaya çıkar. Leiomyomatozis üst gastrointestinal sistemde ve trakeabronşiyal dallarda görülebilir.

Cevap D (*Massry, Textbook of Nephrology, 2001, s.845-868*)

**27. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi glomerül bazal membranının diffüz olarak ince olduğu, rutin muayenelerde hematüri ile birlikte hafif ve/veya orta derecede proteinüri saptanan ama böbrek fonksiyonlarının bozulmadığı, otozomal dominant geçiş gösteren bir herediter nefrittir?**

- a) Alport sendromu
- b) Fabry hastalığı
- c) Benign familiyal hematüri

**d) Nail-Patella sendromu**

**e) Fin tipi konjenital nefrotik sendromu**

**AÇIKLAMA:** Diğerleri herediter nefritlerdir ve klinik seyir daha farklıdır. İnce bazal membran hastalığında (Benign familiyal hematüri) glomerül bazal membranı diffüz olarak incedir (normali 300-400 nM iken 150-225 nM). Hastaların böbrek fonksiyonları bozulmaz. Otozomal dominant geçiş gösterir. Hastalar asemptomatiktir. Rutin muayenelerde hematüri ile birlikte hafif ve/veya orta derecede proteinüri saptanır. Bazen lomber rekürren ağrılar olabilir. Tanı çoğunlukla aile hikayesinin pozitif olması, klinik olarak selim ve izole glomerüler hematüri ile seyretmesi ile düşünülür. Normal renal fonksiyonlu hastalara böbrek biyopsisi yapılmaz. Prognoz iyidir.

Cevap C (*Massry, Textbook of Nephrology, 2001*)

**28. Aşağıdakilerden hangisi analjezik nefropatisi sendromunda görülen en karakteristik histopatolojik lezyonlardır?**

- a) Tübülointerstisyel nefrit-renal papiller nekroz
- b) Akut tübüler nekroz-renal vazokonstriksiyon
- c) İskemik nefropati-akut kortikal nekroz
- d) Tübülointerstisyel nefrit-medüller kistik hastalık
- e) Kronik glomerüloskleroz-renal papillar nekroz

**AÇIKLAMA:** Analjezikler ağrı kesici olarak uzun süredir kullanılmaktadırlar. Son 60 yılda nefrotoksik etkileri tanımlanmıştır. Otopsilerde kronik interstisyel nefritli hastalarda görülen lezyonların kronik analjezik kullanımı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Klinik, deneysel ve epidemiyolojik raporlar, kronik ve alışkanlık olarak analjezik karışımların kullanılmasının progresif renal fonksiyon kaybı ile sonlandığına dair ikna edici kanıtlar sağlamıştır. **Karakteristik lezyon, kronik tübülo-interstisyel nefrit ve renal papillar nekrozdur ve analjezik nefropatisi olarak tanımlanmaktadır.**

Cevap A (*Massry, Textbook of Nephrology, 2001, s.940-6*)

**29. Aşağıdakilerden hangisi ilerlemiş karaciğer yetmezliği varlığında hepatorenal sendrom ayırıcı tanısında yer almaz?**

- a) Aşırı dozda diüretik kullanımı
- b) Laktuloz kullanımı
- c) Sirolimus kullanımı
- d) Sepsis
- e) Akut tübüler nekroz

**AÇIKLAMA:** Hepatorenal sendrom (HRS) başka bir renal patolojik olmadan, ağır karaciğer hastalığı (akut veya kronik) olanlarda renal yetmezlik gelişmesidir. Genellikle ilerlemiş kronik hepatik yetmezlikli ve portal

hipertansiyonlu hastalarda görülür. Aktif hepatitli ve hepatik maligniteli hastalarda da gelişir. HRS ilerlemiş karaciğer yetmezliği varlığında karaciğer hastalarında renal yetmezliğe neden olabilecek diüretik aşırı dozu (hipovolemi), ağır diyare (örn: laktuloz kullanımı), NSAİD, aminoglikozid, siklosporin, radyokontrast ajanlar, sepsis (özellikle spontan bakteriyel peritonit), IgA nefropatisi (genellikle alkoliklerde), immün kompleks glomerülo nefriti (HBV, HCV), akut tübüler nekroz gibi diğer nedenlerden ayırt edilmelidir. Sirolimus nefrotoksitesitesi olmayan immünosupresif bir ilaçtır.

Cevap C (*Massry, Textbook of Nephrology, 2001, s.1066-75*)

**30.Nefrotik sendrom için yanlış işaretleyiniz.**

- a) Antitrombin-3 düzeyi artmıştır.
- b) Tromboemboli riski artmıştır.
- c) Çocuklarda gelişme geriliğine yol açabilir.
- d) En sık sebep primer glomerüler hastalıklardır.
- e) Protein elektroforezinde albumin azalmış, alfa-2 ve beta globulinler artmıştır.

**AÇIKLAMA:** Nefrolojik sendromda antitrombin-3 düzeyi azalmıştır. Bu yüzden tromboemboli riski artmıştır.

Cevap A (*Wingaarden, Cecil-Textbook of Medicine, 19.baskı, s.551-568*)

**31.Aşağıdakilerden hangisi akut poststreptokoksik glomerülo nefritte kötü prognoz kriteri değildir?**

- a) Nefrotik sendrom varlığı
- b) İleri yaş
- c) Biyopside kresent varlığı
- d) Yüksek ASO titresi
- e) Persistan hipertansiyon

**AÇIKLAMA:** Akut poststreptokoksik GN'de ileri yaş, nefrotik sendrom varlığı, sebat eden hipertansiyon ve biyopside kresent varlığı kötü prognoz kriterlerdir. Ancak ASO titresi ile prognoz arasında ilişki yoktur.

Cevap D (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.122-127*)



# İMMÜNOLOJİ

## 1. Asemptomatik hiperürisemi için hangisi yanlıştır?

- Çoğu geçici faktörlere bağlıdır.
- Tümör lizis sendromu gibi aşırı ürik asit üretimi nedeni ile oluşan durumlarda mutlaka tedavi edilmelidir.
- İdrarda ürik asit atılımı 1100 mg/gün üstünde ise mutlaka tedavi edilmelidir.
- Serum ürik asit seviyesi 12 mg/dl üstünde ise mutlaka tedavi edilmelidir.
- Bu olguların gut tablosu geliştirme olasılıkları serum ürik asit seviyesinden bağımsızdır.

**AÇIKLAMA:** Serum ürik asit seviyesi, asemptomatik hiperürisemili olguların gut geliştirme olasılıklarını belirleyen en güçlü faktörlerden biridir. Serum ürik asit düzeyi 9 mg/dl ve üstünde olanların her yıl %5 kadarında gut gelişirken, 8.9 mg/dl ve altı değerlerde bu oran %0.5'tir.

Cevap E (*Klippel, Gout in Primer on the Rheumatic Disease, 11.baskı, 1997, s.230*)

## 2. Aşağıdaki vaskülitlerin hangisi sıklıkla polimiyalja romatika ile beraberdir?

- Churgh-Strauss Sendromu
- Wegener granulomatozusu
- Temporal arterit
- Klasik PAN
- Mikroskopik polianjiitis

**AÇIKLAMA:** Polimiyalja romatikalı hastaların %10 kadarına dev hücreli arterit yani temporal arterit eşlik eder.

Cevap C (*Klippel JH, Polymyalgia Rheumatica in Primer on the Rheumatic Disease, 11.baskı, 1997, s.305*)

## 3. Aşağıdakilerin hangisi seronegatif spondiloartropatilerin ortak özelliklerinden değildir?

- Aksiyal iskeleti tutma olasılıkları yüksektir.
- Daha çok alt ekstremiteye yerleşen asimetrik oligoartiküler periferik artrit
- Entesopati
- Göz-mukoza-deri belirtileri sıktır.
- Ailevi birikim oldukça nadirdir.

**AÇIKLAMA:** Ailesel birikim seronegatif spondiloartropatilerin önemli özelliklerindedir.

Cevap E (*Klippel JH, Polymyalgia Rheumatica in Primer on the Rheumatic Disease, 11.baskı, 1997, s.305*)

## 4. Raynoud fenomeni tedavisinde aşağıdakilerin hangisinin yeri yoktur?

- Soğuktan koruyucu önlemler
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Sempatektomi
- Sürrenalektomi
- Prostasiklin analogları

**AÇIKLAMA:** Sürrenal glandların Raynoud patogene-zinde yeri yoktur. Diğer ilaç ve girişimler Raynoud tedavisinin çeşitli basamaklarında kullanılmaktadır.

Cevap D (*Kelley, Textbook of Rheumatology Rheumatic Disease, 2001, s.1211*)

## 5. Antistreptolizin-O düzeyinde yükselme neyi gösterir?

- Kesin akut romatizmal ateş
- Kesin Romatoid Artrit
- Sadece beta hemolitik streptokoklarla üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiğini ya da geçirmekte olduğunu gösterir.
- Behçet hastalığını gösterir.
- Tüberküloz geçirdiğini gösterir.

**AÇIKLAMA:** Streptolizin-O, A grubu beta hemolitik streptokokların ekstrasellüler enzimlerinden biridir. Buna karşı oluşan antikor olan **ASO**, sadece ve sadece kişinin bu antijeni salgılayan mikrobik ajanla temasının olduğunu gösterir.

Cevap C (*Aksu, Akut Romatizmal Ateş ve Tedavisi, 2003, s.152*)

## 6. Tekrarlayan düşükleri olan kadın hasta sağ bacakta ani şişme, kızarma ile getiriliyor. Testlerinde trombosit sayısı düşük saptanıyor. Muhtemel tanınız nedir?

- Sjögren sendromu
- Romatoid artrit
- Seronegatif spondiloartrit
- Antifosfolipid sendromu
- Mikroskopik polianjiitis

**AÇIKLAMA:** Tekrarlayan düşükler, tromboza eğilim ve trombositopeni antifosfolipid sendromunun ana özellikleridir.

Cevap D (*Hughes, Syndrome Rheumatic Diseases Clinics of North America, 2001, s.3*)

7. Yaklaşık 4 aydır her iki elde simetrik olarak MCP, PIP artritli olan ve el parmaklarında sabahları 1 saati geçen hareket kısıtlılığı ve ağız-göz kuruması tanımlayan 30 yaşındaki kadın hastada en olası ön tanılarınız nedir?

- a) Seronegatif spondiloartrit+SLE
- b) Romatoid artrit+Sjögren sendromu
- c) Behçet artrit+Sjögren sendromu
- d) Osteoartrit+SLE
- e) SLE+Sjögren sendromu

**AÇIKLAMA:** Hastanın simetrik kronik poliartiküler, ön planda el eklemlerini tutan artritli mevcut. Bu ön planda romatoid artritli düşündürür. İlaveten ağız-göz kuruluğu var, bu da Sjögren sendromu varlığını düşündürmektedir.

Cevap B (Kelley, *Textbook of Rheumatology Rheumatic Disease, 2001, s.921*)

8. Antinükleer antikorlar nükleus ya da sitoplazmadaki bazı antijenik yapılara karşı gelişen oto antikorlardır. Hedef antijen ve en yakın ilişkili olduğu hastalık bakımından aşağıdaki eşleştirmelerin hangisi yanlıştır?

- a) SS-A (Ro): Primer Sjögren, Neonatal Lupus
- b) SS-B (La): Primer Sjögren
- c) Scl-70: Sistemik skleroderma
- d) Sentromer: RA
- e) Nükleolus: Sistemik skleroderma

**AÇIKLAMA:** Anti sentromer antikorlu sıklıkla sınırlı deri tutulumunu ileri seyreden sistemik skleroziste saptanır.

Cevap E (Kelley, *Textbook of Rheumatology Rheumatic Disease, 2001, s.1211*)

9. Osteoartrit (OA) için yanlıştır olanı seçiniz.

- a) Yaş, kadın, cinsiyet, obezite oldukça güçlü risk faktörleridir.
- b) Menapoza girmiş kadına hormon replasman tedavisi başlanması OA gelişimini azaltmaktadır.
- c) Obezitenin bertaraf edilmesi OA gelişimini azaltmaktadır.
- d) Heberden nodülü gelişimi erkeklerde daha siktir.
- e) Radyolojik olarak OA varlığı, mutlaka klinik yakınma olmasını gerektirmez.

**AÇIKLAMA:** Heberden nodülleri distal interfalangeal eklemlerde gelişen sert nodüler yapılar olup, ön planda kadınlarda saptanır.

Cevap D (Keser, *Osteoartritin Genel Kliniği, 2000, s.29*)

10. Yanlıştır olanı işaretleyiniz.

- a) Polimyaljia romatika tipik olarak 50 yaş üzerinde görülür.
- b) Polimyaljia romatika PAN'ın tipik bir öncü bulgusu olabilir.
- c) Polimyaljia romatika semptomları düşük doz steroide dramatik yanıt verir.
- d) Polimyaljia romatikali hastalarda klinik sinovit bulguları bulunması beklenmez.
- e) Sabah tutukluğu polimyaljia romatikanın tipik bir bulgusudur.

**AÇIKLAMA:** Polimyaljia romatika boyun, omuz ve kalça kuşağında ağrı ve sabah tutukluğu ile başvuran 50 yaş üstü, sedimantasyon hızı 40 mm/saat'in üzerinde olan hastada, alta yatan başka bir hastalık olmadığı zaman akılda tutulması gereken tanıdır. Dev hücreli artritli yaklaşık %40'ının polimyaljia romatika ile birlikte görülmesi hastanın değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalarda klinik sinovit bulgularının bulunması beklenmez, düşük doz steroid tedavisi ile semptomlarda kısa sürede belirgin düzelme gözlenir. Polimyaljia romatika PAN'ın tipik bir öncü bulgusu değildir.

Cevap B (Goldman, Bennett, Cecil *Textbook of Medicine, 21.baskı, 2000, s.1532-33*)

11. Romatoid artrit için yanlıştır olanı işaretleyiniz.

- a) HLA-DR1 (0101) ile asosiyasyon gösterir.
- b) HLA-DR4 (0401) ile asosiyasyon gösterir.
- c) HLA-DR4 (0404) ile asosiyasyon gösterir.
- d) HLA-DRw16 (1402) ile asosiyasyon gösterir.
- e) HLA-DR2 (1501) ile asosiyasyon gösterir.

**AÇIKLAMA:** Romatoid artrit genetik yatkınlığı olan bireyde çevresel faktörlerin etkisiyle gelişen, diartrodial eklemlerin tutulumu ile karakterize ancak göz, akciğer, kalp benzeri diğer organ sistemlerinde de tutulumun görülebileceği, kronik, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. MHC klas II allelleri-romatoid artritli hastaların %70'inin HLA DR4 taşıdıkları saptanmıştır. HLA DR4 negatif hastaların büyük kısmında HLA DR 1 pozitifliği bulunmuştur. Yalnızca bazı HLA DR4 subtipleri romatoid artrit ile ilişkilidir (HLA DRB1 0401, 0404, 0405). HLA DR 10, DRw16 ile de romatoid artrit ilişkisi gösterilmiştir. HLA DR2 romatoid artrit gelişimi ile ilişkisizdir.

Cevap E (Goldman, Bennett, Cecil *Textbook of Medicine, 21.baskı, 2000, s.1493*)

12. Şiddetli romatoid artrit kliniği için yanlıştır olanı işaretleyiniz.

- a) QKRAA epitopu ile asosiyedir.
- b) Romatoid faktör pozitifliği ile asosiyasyon gösterir.
- c) Nodüler hastalık ile asosiyedir.

- d) ANA pozitifliği ile asosiyedir.  
e) Vaskülit bulguları ile asosiyedir.

**AÇIKLAMA:** Romatoid artrit hastalarının büyük bir kısmında ilerleyici seyir göstermektedir. 10 yıl sonunda hastaların %50'sinin çalışamaz duruma geldiği bildirilmiştir. Tutulan eklem sayısının fazlalığı, persistan hastalık, ekstra artiküler bulgular, yüksek romatoid faktör pozitifliği, HLA DR 4-aleli-ortak epitop varlığı hastalığın ağır bir seyir izleyeceğinin göstergeleridir. Düşük sosyoekonomik düzeyli hastalarda da hastalık prognozu kötüdür.

Cevap D (Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman, Rheumatology, 3.baskı, 2003, s.769)

**13.Romatoid artrit için yanlış olanı işaretleyiniz.**

- a) Sinoviyum polimorfonükleer lökositlerden zengindir.  
b) Sinoviyum T lenfositlerle infiltridir.  
c) Sinoviyumda B lenfositler görülür.  
d) Sinoviyum makrofajlar ile infiltridir.  
e) Sinoviyumda plazma hücreleri görülür.

**AÇIKLAMA:** Romatoid artritte eklem hasarı inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve sinoviyosit proliferasyonu sonrasında kalınlığı artarak **pannus** dokusu adını alan sinoviyum tarafından oluşturulur. Pannus dokusunda erken dönemde lenfositler-makrofajlar ileri dönemde ise fibroblastlar hakimdir. Plazma hücreleri, dendritik hücreler, mast hücreleri de pannus dokusunda yer almaktadır. İlginç olarak **polimorfonükleer lökositler romatoid artrite sinoviyumda bulunmaz.** Bunun sebebinin bu hücrelerin yüzeyinde sinoviyumda tutunmalarını sağlayan VLA-4 (Very late antijen-4) molekülünün bulunmamasının ve bu hücrelerin sinoviyal sıvıya geçmeleri olduğu düşünülmektedir.

Cevap A (Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman, Rheumatology, 3.baskı, 2003, s.862)

**14.Aktif romatoid artrit için yanlış olanı işaretleyiniz.**

- a) TNF- $\alpha$  düzeyleri yüksektir.  
b) IL-6 düzeyleri yüksektir.  
c) IL-2 düzeyleri yüksektir.  
d) IL-1 düzeyleri yüksektir.  
e) TGF- $\beta$  düzeyleri yüksektir.

**AÇIKLAMA:** Romatoid artrit T hücre aracılı bir inflamatuvar yanıt sonrası geliştiği düşünülmele beraber T lenfosit kökenli sitokinler (IFN $\gamma$ , IL-2, IL-3 gibi) romatoid sinoviyal sıvıda düşük oranda bulunmaktadır. Romatoid sinoviyal sıvıda, makrofaj/fibroblast kökenli (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , GM-CSF, TGF-b gibi) sitokinler yüksek oranda

bulunur. Makrofaj/fibroblast kökenli sitokinlerin en önemlileri; IL-1, TNF $\alpha$ , IL-6, GM-CSF'tir.

Cevap C (Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman, Rheumatology, 3.baskı, 2003, s.878)

**15.Yanlış olanı işaretleyiniz.**

- a) Takayasu vaskülit arterleri ve venleri tutar.  
b) Poliarteritis nodoza arterleri tutar.  
c) Behçet hastalığı hem arterleri, hem de venleri tutar.  
d) Mikroskobik polianjiitis arteriol, kapiller ve postkapiller venülleri tutar.  
e) Wegener granülomatozisi arteriol, kapiller ve postkapiller venülleri tutar.

**AÇIKLAMA:** Sistemik vaskülitler Chapel Hill konsensus konferansına göre büyük damar vaskülit (dev hücreli artrit, takayasu artrit), orta boy damar vaskülit (PAN, Kawasaki hastalığı), küçük damar vaskülit (Wegener granülomatozisi, Churg-Strauss sendromu, mikroskopik polianjiitis, Henoch-Schönlein purpurası, esansiyel kriyoglobulinemik vaskülit, kutanöz lökositoklastik vaskülit) olarak sınıflandırılmıştır. Behçet hastalığında hastaların 1/3'ünde vasküler tutulum görülmektedir, ven veya arter tutulumu görülebilir. **Takayasu arteriti aorta ve dallarının granülomatöz inflamasyonu ile karakterizedir, venlerin tutulumu görülmez.**

Cevap A (Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman, Rheumatology, 3.baskı, 2003, s.1586, 1667)

**16.Aşağıdakilerden hangisinde pulmoner tutulum görülmez?**

- a) Wegener granülomatozisi  
b) Churg-Strauss sendromu  
c) Sistemik lupus eritematozus  
d) Mikroskopik polianjiitis  
e) Poliarteritis nodoza

**AÇIKLAMA:** Wegener granülomatozisi, Churg Streuss sendromu, sistemik lupus eritematozus, mikroskobik polianjiitis pulmoner-renal tutulumun birlikte görüldüğü hastalıklar olarak bir grup altında toplanabilir. Goodpasture hastalığı pulmoner renal sendroma yol açan akılda tutulması gereken diğer bir nedendir. **Poliarteritis nodoza ise pulmoner tutulumun olmaması hastalığın diğer vaskülitlerden ayrımında kullanılan özelliklerden biridir.**

Cevap E (Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, 21.baskı, 2000, s.591,1527)

**17.Yanlış olanı işaretleyiniz.**

- a) Yüksek anti-dsDNA titresi lupus nefriti ile asosiyedir.  
b) Anti-topoizomeraz 1 lupus nefriti ile asosiyedir.

## İMMÜNOLOJİ

- c) Anti-kardiyolipin antikor antifosfolipid sendromu ile asosiyedir.
- d) Anti-Ro (SSA) antikor neonatal lupus ile asosiyedir.
- e) Anti-Ro (SSA) antikor yaşlılarda görülen lupus ile asosiyedir.

**AÇIKLAMA:** Lupus nefriti, özellikle tip 4 diffüz proliferatif glomerülo nefrit yüksek anti-dsDNA titresi ile ilişkilidir. Anti-Ro (SSA) ANA "negatif lupus"da ve yaşlılarda saptanabilir, neonatal lupus ile ilişkilidir. Antikardiyolipin antikor pozitifliği antifosfolipid sendromu tanı kriterleri içinde yer alır. Anti-topoizomeraz 1 diffüz sistemik sklerozda %40-70 oranında pozitif saptanır ve akciğer tutulumu ile ilişkilidir.

Cevap B (Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, 21.baskı, 2000, s.1490,1513-15,1521)

### 18.Doğru olan birlikteliği seçiniz.

- a) Anti-Sm antikor/sistemik sklerozis
- b) Anti-sentromer antikor/sistemik lupus eritematozus
- c) p-ANCA/mikroskopik polianjitis
- d) c-ANCA/dev hücreli anjitis
- e) Anti-Jo antikor/Sjögren sendromu

**AÇIKLAMA:** Anti-Sm antikor/sistemik lupus eritematozis, anti-sentromer antikor/sistemik skleroz, c-ANCA / Wegener granülo matozis, anti-Jo antikor/polimiyozit-dermatomyozit ile ilişkili otoantikorlardır. p-ANCA pozitifliği mikroskopik polianjitis ve Churg-Strauss sendromunda görülebilir.

Cevap C (Goldman, Bennett, Cecil Textbook of Medicine, 21.baskı, 2000, s.1490)

### 19.Yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Entezit seronegatif spondiloartropatilerin tipik bir bulgusudur.
- b) Ankilozan spondilit için bilateral sakroileit tipiktir.
- c) Posterior üveit seronegatif spondiloartropatilerin tipik bir bulgusudur.
- d) HLA-B27\*05 ankilozan spondilitte en sık rastlanan alt gruptur.
- e) Aktif ankilozan spondilitte asemptomatik intestinal inflamasyon sık bulunur.

**AÇIKLAMA:** Ankilozan spondilit için bilateral sakroileit tipik bir bulgudur, HLA B27\*05 ankilozan spondilitte en sık rastlanan alt gruptur. Entezit, asemptomatik intestinal inflamasyon, anterior üveit spondiloartropatilerin ortak özellikleridir.

Cevap C (Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weismann, Rheumatology, 3.baskı, 2003, s.1150-51, 1154)

### 20.Anti-nükleer antikor testi negatif olarak bulunan Sistemik Lupus Eritematozus'lu olgularda en yüksek sıklıkta bulunan antikor hangisidir?

- a) Anti-SSB (Anti-La)
- b) Anti-Jo1
- c) Anti-SSA (Anti-Ro)
- d) Anti-ribozomal P
- e) Anti-U1 RNP

**AÇIKLAMA:** Sistemik lupus eritematozusda antinükleer antikorlar (ANA) %90 oranında pozitif bulunur. ANA negatif olan olgularda en sık rastlanan antikor Anti-Ro (SSA)'dur.

Cevap C (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.152)

### 21.Behçet hastalığı ile ilişkisi gösterilmiş olan doku uyuşum antijeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) HLA-B27
- b) HLA-A8
- c) HLA-B51
- d) HLA-B15
- e) HLA-A3

**AÇIKLAMA:** Behçet hastalığı (BH) tekrarlayan oral, genital ülserasyonlar ve göz tutulumu ile seyreden sistemik bir vaskülitir. BH'nin nedeni bilinmemektedir. Genetik olarak yatkın bireylerde enfeksiyonlar gibi çevresel etmenlerin etkisiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bugün için hastalığın ortaya çıkmasında HLA-B51 antijeni en sık rastlanan (%50-60) genetik hazırlayıcı faktör olarak kabul edilmektedir.

Cevap C (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.125)

### 22.Yirmiyedi yaşında, bayan hasta, sağ dizde 3 aydır devam eden ağrı yakınması ile başvurmuştur. Özgeçmişi ve soygeçmişinde bir özellik olmayan hastanın fizik bakışında el tırnaklarında noktalanma, sağ diz şiş, hareketleri ağrılı ve saçlı deride pullanma saptanmıştır. Bu bulgularla en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Romatoid artrit
- b) Sistemik lupus eritematozus
- c) Ankilozan spondilit
- d) Gut
- e) Psöriyatik artrit

**AÇIKLAMA:** Psöriatik artrit, psöriazisli olguların yaklaşık %20-30'unda ortaya çıkan, HLA-B27 ile ilişki gösteren bir seronegatif artropatidir. Hastalarda cilt bulgularına ilave olarak sıklıkla periferik büyük eklemleri tutan veya el ve ayak küçük eklemlerini tutan artrit (sosis parmak görünümü tipiktir) görülmektedir.

Cevap E (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.456-461)

**23.Otuzdört yaşında bayan hasta 2 haftadır, kuru öksürük, dizler, el-ayak bileklerinde ve proksimal interfalangiyal eklemlerde simetrik poliartritle ve bacaklarda eritema nodosum lezyonları ile başvurmuştur. Laboratuvar tetkiklerinde; eritrosit sedimentasyon hızı: 88 mm/saat, CRP: 32.2 mg/dL, romatoid faktör: negatif, antinükleer antikor: negatif ve P-A akciğer grafisinde bilateral hiler lenfadenopati saptanmıştır. En olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Romatoid artrit
- b) Ankilozan spondilit
- c) Kristal artropatisi
- d) Sarkoidoz
- e) Lyme hastalığı

**AÇIKLAMA:** Sarkoidoz nedeni bilinmeyen, akciğer ön planda olmak üzere multisistemik tutulumla giden, patolojisinde kazeifiye olmayan granülomlar bulunan inflamatuvar bir hastalıktır. Hastaların akciğer grafilerinde çoğunlukla parankimal infiltrasyon ve bilateral hiler lenfadenopati görülmektedir. Akut veya kronik artrite yol açabilir. Akut artrit özellikle ilkbahar aylarında erişkin yaşta ayak bileği tutuluğu ile seyreder. Kronik artritler daha çok omuz, diz ve el-ayak küçük eklemlerini tutar. Deri tutuluğu ile birlikteliği sıktır.

Cevap D (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.573-576)

**24.Kırküç yaşında bayan hasta eklem yakınmaları nedeniyle başvurmuştur. Fizik bakıda malar raş, her iki el bileği ve proksimal interfalangiyal eklemlerde artrit saptanmıştır. Laboratuvarında, eritrosit sedimentasyon hızı: 79 mm/saat, CRP: negatif, idrar bakısında eritrosit silendirleri, ++ protein, ANA: 1/1280 periferik tipte, Anti-DsDNA: pozitif, Anti-SSA (anti-Ro): pozitif, Anti-SSB (Anti-La): pozitif, romatoid faktör: pozitif ve minör tükrük bezi biyopsisinde lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu saptanmıştır. En olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Sistemik lupus eritematozus
- b) Primer Sjögren sendromu
- c) Sistemik lupus eritematozus+Sekonder Sjögren sendromu

**d) Romatoid artrit**

**e) Periarteritis nodosa**

**AÇIKLAMA:** SLE, sekonder Sjögren sendromunun yaklaşık %30 oranında görüldüğü, multisistemik ve otoimmün hastalıkların prototipi sayılan bir hastalıktır. Primer Sjögren'den ayırıcı tanısında, idrar bulgularının daha ön planda olması, ANA'unun periferik tipte olması ve Anti-DsDNA'nın pozitifliği kullanılabilir.

Cevap C (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.287-302)

**25.Otuzdört yaşında bayan hasta 1 aydır devam eden sağ kalça ağrısı ile başvurmuştur. 1 yıl önce sistemik lupus eritematozus (SLE) tanısı aldığı, yapılan böbrek biyopsisinde evre IV lupus nefriti olduğu öğrenilmiştir. Hasta 1 yıldır aylık siklofosamid infüzyonları ve önce yüksek doz daha sonra kademeli olarak azaltılan metil prednizolon tedavisi altındadır. Fizik bakıda kuşingoid görünüm ve her iki kalça eklemi hareketleri ağrılı ve kısıtlıdır. Bu olguda kalça ağrısı nedeni olarak öncelikle ne düşünülmelidir?**

- a) Kristal artrit
- b) SLE'nin eklem tutuluğu
- c) Septik artrit
- d) Osteonekroz
- e) SLE'ye eşlik eden romatoid artrit (çakışma sendromu)

**AÇIKLAMA:** SLE, steroid kullanımı, orak hücre anemisi, antifosfolipid sendromu ve travmalar osteonekroz gelişimi için risk faktörleridir. **Steroid kullanan SLE'li bir olguda kalça ağrısı başladığında öncelikle osteonekroz düşünülmeli ve dışlanmalıdır.**

Cevap D (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.581-84)

**26.Aşağıdaki hastalıklardan hangisi seronegatif spondiloartritlerden biri olarak kabul edilmez?**

- a) Ankilozan spondilit
- b) Reiter sendromu
- c) Sjögren sendromu
- d) Enteropatik artropatiler
- e) Reaktif artritler

**AÇIKLAMA:** Seronegatif spondilartitler öncelikle sakroiliyak eklemi ve omurgayı tutan, eklem dışı tutuluş yapabilen HL-B27 antijeni ile yakın ilişki gösteren hastalıklar grubuna denmektedir. Ankilozan Spondilit, Reaktif artrit (Reiter sendromu), Psöriatik artrit, Enteropatik artrit, SAPHO sendromu, belirlenemeyen spondilartitler ve juvenil spondilartitler spondilartit grubu hastalıklar içindedirler.

Cevap C (Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.441)

27. İnflamatuvar miyozitlerde saptanabilen otoantikörler için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Anti-Mi2 antikoru tüm miyozitlerin %5-10'unda saptanır. Dermatomyozitli olgularda deri bulguları ile ilişki gösterir.
- Anti-SRP rabdomiyolizi izleyen polimiyozitle ilişki gösterir.
- Antisentetaz antikörler, ağır seyirli miyozitle ilişki gösterir.
- Anti-Jo1 antikörleri interstisiyel akciğer fibrozisi ile ilişkilidir.
- Anti-Ku antikörleri skleroderma-miyozit çakışma sendromu ile ilişkilidir.

**AÇIKLAMA:** İdiyopatik inflamatuvar miyozitler özellikle iskelet kaslarında kronik inflamasyona yol açan ve kaslarda mononükleer hücre infiltrasyonuna yol açan hastalık grubudur. Alt gruplarına göre bazı otoantijenlerde değişkenlik görülmektedir. Anti-SRP miyaljiler ve kalp tutulumu ile ilişki gösteren bir antikordur.

Cevap B (*Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.327*)

28. Altmışüç yaşında, 17 yıldır astım bronşiyale tanısı olan erkek hasta, 2 yıldır bacaklarda 1-2 cm çapında etrafı kızarıklıkla çevrili lezyonlar tariflemektedir. Bu lezyonlardan yapılan biyopsi lökositoklastik vaskülit ile uyumludur. Hastanın son bir aydır antihistaminiklere ve antibiyotiklere dirençli burun akıntısı ve ateş yüksekliği yakınması vardır. Fizik bakı akciğerlerde ekspiryum uzaması haricinde normaldir. Laboratuvar tetkiklerinde: Eritrosit sedimentasyon hızı: 67 mm/saat, CRP: 17.5 mg/dL, WBC: 11.000 mm<sup>3</sup>, periferik yaymada %65 nötrofil, %20 lenfosit, %10 eozinofil, %5 makrofaj saptanmıştır. Antinükleer antikör: negatif, idrar tetkikleri normal, anti nötrofilik sitoplazmik antikör: P-ANCA tipinde pozitif saptanmıştır. Bu hastada en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- Henoch-Schönlein purpurası
- Wegener granülomatozu
- Behçet hastalığı
- Churg-Strauss sendromu
- Mikroskopik polianjitis

**AÇIKLAMA:** Churg-Strauss sendromu, küçük ve orta çaplı damarların granülomatöz bir inflamasyonu olup, sıklıkla deri, periferik sinirler, akciğer, kalp ve gastrointestinal sistemi tutan, periferik eozinofili ve doku eozinofilik infiltrasyonu sistemik vaskülitir. Çoğunlukla astım öyküsü olan olgularda ortaya çıkmakta ve %50-60 olguda P-ANCA olumluluğu görülmektedir.

Cevap D (*Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.401-403*)

29. Aşağıdaki hastalıkların hangisi karpal tünel sendromu nedenleri arasında bulunmaz?

- Amiloidoz
- Miksödem
- Romatoid artrit
- Esansiyel hipertansiyon
- Diabetes mellitus

**AÇIKLAMA:** Karpal tünel sendromu, el bileğinde median sinir sıkışmasına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Gebelik, laktasyon, RA ve diğer inflamatuvar artritler, akromegali, diabet, kristal artropatiler, miksödem, amiloidoz, enfeksiyon ve mekanik nedenlerle ortaya çıkmaktadır.

Cevap D (*Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.563*)

30. Aşağıdaki hastalıkların hangisinde intravenöz immünglobulin tedavisinin yeri yoktur?

- Sistemik lupus eritematoz
- Polimiyozit/Dermatomyozit
- Romatoid artrit
- Kawasaki arteriti
- Otoimmün trombositopeni

**AÇIKLAMA:** İntravenöz immünglobulin tedavisi daha çok retiküloendotelial sistemde Fc reseptör blokajı yaparak etkili olan, romatolojik ve hematolojik hastalıkların tedavisinde kullanılabilen bir tedavi modelidir. SLE ve idiyopatik immün trombositopeni en sık kullanım alanlarıdır. RA'de kullanılmamaktadır.

Cevap C (*Moscavici B, et al. Immunoglobulin for rheumatic diseases in the twenty-first century: take it or leave it? Curr Opin Rheumatol 2003:237-45*)

31. Aşağıdakilerden hangisi romatoid artrit için ekstraartiküler bulgularından birisi değildir?

- Romatoid nodül
- Romatoid vaskülit
- Keratokonjonktivitis sikka
- Arka üveit
- Episklerit

**AÇIKLAMA:** RA eklem bulguları yanı sıra, romatoid nodül, akciğer fibrozisi, plörezi, periferik nöropati, romatoid vaskülit, Felty sendromu, amiloidoz, keratokonjonktivitis sikka ve episklerit gibi ekstraartiküler bulguları olan otoimmün bir hastalıktır.

Cevap D (*Gümüşdiş, Doğanavşargil, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.273*)

# ENDOKRİNOLOJİ

1. Hormonlar hakkında verilenlerden hangisi yanlıştır?

- Hormon; endokrin bezden salgılanan, etkisini küçük dozlarda gösterebilen, dolaşımında oldukça düşük konsantrasyonlarda bulunan, hedef hücre veya dokuya kan yoluyla taşınan maddelerdir.
- Hemen hepsi kan yolu ile hücreye giren ( tirozin) veya kısmen hücrede üretilen (kolesterol) bir öncü molekülden sentezlenirler.
- Endokrin etki biyolojik olarak aktif maddelerin kan dolaşımına verilmesidir.
- Hormonun salındığı hücrelerin dışındaki lokal hücrelere etkisine parakrin etki denir.
- Aktiviteleri belirlendiği halde yapısı bilinmediğinde faktör olarak isimlendirilir.

**AÇIKLAMA:** Kimyasal yapı gruplarına göre hormonlar protein ve peptid, steroid, amino asit türevleri veya yağ asidi türevleri olabilmektedir.

Cevap B (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.3*)

2. Nükleer reseptörü olmayan hormon hangisidir?

- Estradiol
- L-tiroksin
- T3
- D-vitamini
- İnsülin

**AÇIKLAMA:**

Cevap E (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.9*)

3. Endokrin organ ve hormon gruplarından hangisi yanlış eşleştirilmiştir?

- Ön hipofiz-ACTH
- Arka hipofiz-Oksitosin
- Hipotalamus-Dopamin
- Ön hipofiz-Somatostatin
- Hipotalamus-GnRH

**AÇIKLAMA:** Somatostatin hipotalamik ve pankreas salınımı olan bir hormondur.

Cevap D (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.32*)

4. Hipotalamusun nöroendokrin fonksiyonlarından olmayanı işaretleyiniz.

- Acıkma duygusu ve doyma hissi

- Vücut sıcaklığının ayarlanması
- Uyuma düzeni
- Susama fonksiyonu
- Görme

**AÇIKLAMA:** Acıkma duygusu, vücut sıcaklığının ayarlanması, uyuma düzeni ve susama fonksiyonu hipotalamusun nöroendokrin fonksiyonlarındandır.

Cevap E (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.46-47*)

5. Puberte sonrası testiküler yetersizlikle ilgili verilenlerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- İskelet oranları normaldir.
- Ses normaldir.
- Aksiller ve pubik kıllarda seyrelme olur.
- Testislerin çapı 2.5 cm'den ve volümü 5 ml'den küçüktür.
- Yaşamın ileri döneminde osteoporoz gelişir.

**AÇIKLAMA:** Postpubertal testiküler yetmezlikte testisler yumuşak, volüm 15 ml kadardır. Prepubertal testiküler yetmezlikte testislerin çapı 2.5'den ve volümü 5 ml'den küçüktür.

Cevap D (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.314*)

6. Kızlarda pubertede oluşan değişikliklerin sıralaması hangisidir?

- Pubarş-telarş-menarş
- Telarş-adrenarş-pubarş
- Telarş-pubarş-adrenarş-menarş
- Menarş-telarş-pubarş
- Adrenarş-menarş-telarş

**AÇIKLAMA:** Fiziksel değişiklikler bir sıra içinde olur. 1) Telarş, 2) Pubarş, 3) Adrenarş sırasıyla olur. 4) Puberte bulgularının en yüksek noktasında menarş başlar.

Cevap C (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.330*)

7. Addison hastalığı ile ilgili aşağıda verilenlerden hangisi yanlıştır?

- Primer adrenokortikal yetersizliktir.
- Strese dayanıksızlık olur.
- Açlık hiperglisemisi saptanır.
- Pubik aksiller kıllanma azalır.
- CRH ve ACTH artar.



**AÇIKLAMA:** Addison hastalığında hem kortizol hem de adrenalin eksikliği sonucu açlık hipoglisemisi görülür.

Cevap C (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.214)

8. Cushing hastalığı hangisidir?

- a) Hipofizer ACTH üretimine bağlı oluşan klinik tablodur.
- b) Ekzojen glukokortikoid veya ACTH uygulanması
- c) Surreallerdeki adenoma bağlı kortizol üretimi
- d) Ektopik ACTH üretimi
- e) Hipotalamik CRH üretimine bağlı oluşan klinik tablodur.

**AÇIKLAMA:** Hipofizer ACTH üretimine bağlı oluşan klinik tablodur.

Cevap A (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.178)

9. Diyabetin akut komplikasyonlarından hiperosmolar nonketotik komada hangisi bulunmaz?

- a) Kan şekeri 250 mg/dl altındadır.
- b) Osmolarite 330 mOsm/kg'dan büyüktür.
- c) Plazma ketonu minimal artmış veya negatif
- d) İdrarda keton negatif veya eserdir.
- e) Orta-ağır şuur bulanıklığı olur.

**AÇIKLAMA:** Hiperosmolar nonketotik komada kan şekeri genellikle 1000 mg/dl civarındadır.

Cevap A (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.272)

10. Aşağıdakilerden hangisi düşük kemik kitlesi için risk faktörü değildir?

- a) Uzun boy
- b) Yaş
- c) Düşük beden ağırlığı
- d) Annede kırık hikayesi
- e) Kemik döngüsü parametrelerinin yüksek oluşu

**AÇIKLAMA:** Kısa boy düşük kemik kitlesi için bir risk faktörüdür.

Cevap A (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.632)

11. Hangisi hirsutizm bulgusudur?

- a) Amenore
- b) Yüzün iki yanında kıllanma artışı
- c) Sesin kalınlaşması
- d) Klitoris hipertrofisi
- e) Memelerde atrofi

**AÇIKLAMA:** Yüzün iki yanında kıllanma artışı olması hirsutizm bulgusudur.

Cevap B (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.362)

12. Plazma lipoproteinlerinde trigliserid ve kolesterol içeriği açısından doğru olanı hangisidir?

- |                       |                      |
|-----------------------|----------------------|
| Trigliserid en yüksek | Kolesterol en yüksek |
| a) Şilomikron         | VLDL                 |
| b) HDL                | IDL                  |
| c) LDL                | LDL                  |
| d) Şilomikronlar      | LDL                  |
| e) Şilomikronlar      | HDL                  |

**AÇIKLAMA:** Trigliserid içeriği en yüksek olan şilomikronlar, kolesterol içeriği en yüksek olan LDL'dir.

Cevap D (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.427)

13. Sülfonilürelerin oral antidiyabetik etkisi hangisidir?

- a) Pankreas beta hücrelerinden insülin salınmasını artırarak
- b) Hepatik glukoneogenezi inhibe ederek
- c) Bağırsaklardan karbonhidratların emilimini geciktirerek
- d) Peroksizom proliferasyonunu aktive edici reseptör-gamma üzerine etkiyerek insülin reseptörünün kinaz aktivitesini artırarak
- e) Yağ dokusunda lipogenezi artırarak

**AÇIKLAMA:** Sülfonilürelerin Etki mekanizmaları:

-Pankreas  $\beta$  hücrelerinde; ATP bağımlı-  $K^+$ kanallarını kanal üzerinde bulunan sülfonilüre reseptörlerine (SUR) bağlanarak bloke edip (dışarıya  $K^+$  çıkışı  $\downarrow$ ) insülin salınımını arttırmırlar,

-Kronik uygulamada hedef hücrelerde insülin duyarlılığında arttırmırlar.

-Normal kişilerde de hipoglisemi yaparlar (**biguanid türevleri ise yapmaz**),

-Dokularda laktat kullanımını arttırmırlar ve **laktat düzeyini  $\downarrow$  (Biguanidler ise laktat düzeyini  $\uparrow$ )**,

-**Antilipolitik** etkilidirler (**biguanidler ise lipolitik-tirler**,

-**Hepsi plazma albüminine** yüksek oranda bağlanırlar.

-Klorpropamid hariç hepsi KC'de önemli ölçüde metabolize edilirler,

-Alkol, anabolik steroidler, kloramfenikol, dikumarol, ve propranolol sülfonilürelerin yaptığı hipoglisemiyi arttırabilirler.

**Tolbutamid** : Birinci kuşak sülfonilüredir. CYP2C9 ile metabolize edilir. **En kısa etkilisidir.** Kısa etkili olduğu için yaşlılarda en güvenlisidir.

**Klorpropamid** : Birinci kuşak sülfonilüredir. **En uzun etkilisidir.** ADH etkisini potansiyalize eder. **Diyabetes Insipidus tedavisinde kullanılır.** Böbreklerden değişmeden atılır. Yüksek doz **aspirin** klorpropamid'in atılımını azaltarak etkisini potansiyalize eder ve hipoglisemi yapabilir.

**Gliburid (Glibenklamid):** Disülfiram- benzeri etki yapabilir. **Gravimetrik etki gücü en yüksek sülfonilüredir.**

**Gliklazid:** Trombositler üzerine **antiagregan etkisi** vardır.

**Glipizid:** Etkisi en çabuk başlayandır.

**Asetoheksamid:** Güçlü **ürikozürik etki** bulunmaktadır. Ön ilaçtır, **hidroksiheksamid'e** dönüşerek etkinlik kazanır.

Cevap A (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.261)

**14. Metforminin oral antidiyabetik etkisi hangisidir?**

- Pankreas beta hücrelerinden insülin salınmasını arttırarak
- Hepatik glukoneogenezi inhibe ederek
- Bağırsaklardan karbonhidratların emilimini geciktirerek
- Peroksizom proliferasyonunu aktive edici reseptör-gamma üzerine etkiyerek insülin reseptörünün kinaz aktivitesini arttırarak
- Yağ dokusunda lipogenezi arttırarak

**AÇIKLAMA:** Metformin hepatik glukoneogenezi inhibe eder.

Cevap B (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.263)

**15. Meglitinidlerin (nateglinide, rapeglinide) oral antidiyabetik etkisi hangisidir?**

- Pankreas beta hücrelerinden insülin salınmasını arttırarak
- Hepatik glukoneogenezi inhibe ederek
- Bağırsaklardan karbonhidratların emilimini geciktirerek
- Peroksizom proliferasyonunu aktive edici reseptör-gamma üzerine etkiyerek insülin reseptörünün kinaz aktivitesini arttırarak
- Yağ dokusunda lipogenezi arttırarak

**AÇIKLAMA:** Pankreas beta hücrelerinde ATP'ye bağımlı K kanallarını kapatarak insülin salınmasını artırır.

Cevap A (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.261-262)

**16. Thiazolidinedionların (rosiglitazone, pioglitazone) oral antidiyabetik etkisi hangisidir?**

- Pankreas beta hücrelerinden insülin salınmasını arttırarak
- Hepatik glukoneogenezi inhibe ederek
- Bağırsaklardan karbonhidratların emilimini geciktirerek

**d) Peroksizom proliferasyonunu aktive edici reseptör-gamma üzerine etkiyerek insülin reseptörünün kinaz aktivitesini arttırarak**

**e) Yağ dokusunda lipogenezi arttırarak**

**AÇIKLAMA:** Metformin hepatik glukoneogenezi inhibe eder.

**İnsülin'e Duyarlaştırıcılar = Tiazolidinedionlar = Glitazonlar**

\* Troglitazon

\* Rosiglitazon

\* Pioglitazon

Hedef hücrelerde **insülin duyarlılığını arttırır**. İnsülin salgılanmasını arttırmazlar, **hipoglisemi yapmazlar**.

İnsülin'in hedef hücrelerinde **PPAR- gama (peroksizom proliferatörünü aktive eden reseptör-gama)** reseptörlerini aktive ederler

Cevap D (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.263)

**17.-Glukozidaz inhibitörlerinin oral antidiyabetik etkisi hangisidir?**

- Pankreas beta hücrelerinden insülin salınmasını arttırarak
- Hepatik glukoneogenezi inhibe ederek
- Bağırsaklardan karbonhidratların emilimini geciktirerek
- Peroksizom proliferasyonunu aktive edici reseptör-gamma üzerine etkiyerek insülin reseptörünün kinaz aktivitesini arttırarak
- Yağ dokusunda lipogenezi arttırarak

**AÇIKLAMA:** α- Glukozidaz İnhibitörleri

\* Miglitol

\* Akarboz

\* Guar Sakızı

Tip II diyabette kullanılırlar.

**α-glukozidaz enzimi;** intestinal duvarda bulunur ve nişasta gibi polisakkaritleri, sukroz gibi disakkaritleri ve glukoz, fruktoz gibi monosakkaritleri parçalayarak karbonhidratların emilimini kolaylaştırır. Bu ilaçlar; barsaklarda disakkaritleri parçalayan **glukozidaz'ı inhibe ederek disakkarid absorpsiyonunu azaltırlar**. Bu ilaçların sık görülen ortak yan etkileri **flatulans 'tır** (karında gazla bağlı şişkinlik, geğirme ve yellenme).

Cevap C (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.263)

**18. Gebeliği bulunmayan diabetes mellituslu yetişkinde postprandiyal hedef kan şekeri kaç olmalıdır?**

- 200 mg/dL'den düşük
- 180 mg/dL'den düşük

## ENDOKRİNOLOJİ

- c) 140 mg/dL'den düşük
- d) 120 mg/dL'den düşük
- e) 100 mg/dL'den düşük

**AÇIKLAMA:** 140 mg/dL'den düşük olmalıdır.

Cevap C (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.267*)

**19.Hangi durumda insülin sekresyonu azalmıştır?**

- a) Primer hiperaldosteronizm
- b) Estrojen eksikliğine bağlı osteoporoz
- c) Alkole bağlı hipoglisemi
- d) İzole growth hormon eksikliği
- e) Tip I diabetes mellitus

**AÇIKLAMA:** Tip I diabetes mellitus.

Cevap E (*Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.253*)

**20.İnsülin ve glukoz metabolizması ile ilgili bilgilerden hangisi doğru değildir?**

- a) Glikoz insülin sekresyonunu uyarır.
- b) Kan şekeri düşünce glukagon salgılanması artar.
- c) Hipoglisemi ile insülin salgılanması ters orantılıdır.
- d) İnsülin karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmalarına etki eder.
- e) İnsülin kas hücresine direkt etki ederek GLUT'ları uyarır.

**AÇIKLAMA:** İnsülin kas hücresi üzerindeki reseptörüne bağlanarak GLUT'ları uyarabilir.

Cevap E (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.596-605*)

**21.Diabetik ayak gelişmesinde rol oynamayan faktör hangisidir?**

- a) Lökosit fagositozu bozukluğu
- b) Lenfosit kemotaksis bozukluğu
- c) Periferik nöropati varlığı
- d) Mikrodolaşım bozukluğu
- e) Ayak deformitelerinin varlığı

**AÇIKLAMA:** Lenfosit kemotaksis bozukluğu olmaz, lökosit kemotaksisi bozulmuştur.

Cevap B (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.658-659*)

**22.Aşağıdaki bilgilerden hangisi/hangileri doğrudur?**

- 1. Arka hipofiz hipotalamusta yapılan antidiüretik hormonun (ADH) depolanma yeridir.
- 2. Plazma kaybı %10'dan fazla olunca ADH salgılanması artar.
- 3. ADH eksikliğinde oligüri-anüri görülür.

- 4. ADH protein yapısında bir hormondur.
- 5. ADH vücutta sodyum dengesini sağlar.

- a) 1,2,3
- b) 1
- c) 1,2
- d) 1,2,4
- e) 3,5

**AÇIKLAMA:** ADH eksikliğinde poliüri olur ve ADH vücutta su dengesini sağlar.

Cevap D (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.146-152*)

**23.Primer hipertiroidi kliniği olan kişide hipotalamus-hipofiz tiroid ilişkisi için doğru olan hangisidir?**

- a) Serbest T4 artmış, TSH azalmıştır.
- b) TRH ve TSH beraber artmıştır.
- c) Serbest T3 ve TSH artmıştır.
- d) Serbest T4 normaldir, serbest T3 ve TSH artmıştır.
- e) Serbest T3 normaldir, serbest T4 ve TSH artmıştır.

**AÇIKLAMA:** Hipertiroidi tanısı negatif feedback etkisi nedeniyle sadece baskılanmış TSH düzeyi ile konulabilir.

Cevap A (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.233-238*)

**24.Primer sürrenal korteks yetersizliği (Addison) tanısı almış olan kişide aşağıdaki hormon ilişkilerinden hangisi doğrudur?**

- a) Plazma kortizolü düşüktür.
- b) Hem plazma kortizolü, hem ACTH düzeyi düşüktür.
- c) Plazma kortizolü düşük, ACTH düzeyi yüksektir.
- d) Hem plazma kortizolü, hem ACTH düzeyi yüksektir.
- e) ACTH düzeyi düşüktür.

**AÇIKLAMA:** Primer sürrenal korteks yetersizliğinde negatif feedback etki vardır, azalmış olan kortizol yapımını arttırmak için ACTH salgılanması artmıştır.

Cevap C (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.334-338*)

**25.Hipoventilasyon, hipoksi, bradikardi, hipotermi, hiponatremi ve hipoglisemi olan kişide tanınız nedir?**

- a) Nonketotik hiperosmolar koma
- b) Miksödem koması
- c) Diabetik ketoasidozis koması
- d) Primer hiperaldosteronizm
- e) Fazla ADH salgılanması durumudur.

**AÇIKLAMA:** a ve c hiperglisemi komalarıdır, d'de hipernatremi olur, e'de dilüsyonel hiponatremi dışındaki bulgular uygun değildir.

Cevap B (Greenspan FS, Strewler GJ. *Basic&Clinical Endocrinology*, 5.baskı, 1997, s.230-233)

**26.Aşağıdakilerden hangisi Hashimoto tiroiditinin özelliği değildir?**

- Kadınlarda daha sıktır.
- Antitiroid antikoları genellikle yükselmiştir.
- Histolojik olarak bez polimorfonükleer lökositler içerir.
- Hipotiroidizme yol açabilir.
- Diğer otoimmün bozukluklar ile beraber olabilir.

**AÇIKLAMA:** Bezde lenfosit infiltrasyonu olur.

Cevap C (Greenspan FS, Strewler GJ. *Basic&Clinical Endocrinology*, 5.baskı, 1997, s.247-249)

**27.Hipertansiyon atakları sırasında ekstremitelerde siyanoz, taşikardi ve terleme tanımlayan kişide, tanıya yönelik hangi testi ve hangi antihipertansif ilacı kullanırsınız?**

- İdrarda 5 HIAA, ACE inhibitörleri
- İdrarda metanefrin, alfa blokerler
- TSH-serbest T3, beta blokerler
- Aldosteron/renin oranı, spironolakton
- İdrarda 17 OH steroidler, kalsiyum kanal blokerleri

**AÇIKLAMA:** Feokromasitoma kliniği tanımlanmıştır. Tarama testi olarak da kullanılabilen katekolamin metaboliti metanefrin bakılması uygundur ve alfa bloker spesifik tedavi ilacıdır.

Cevap B (Greenspan FS, Strewler GJ. *Basic&Clinical Endocrinology*, 5.baskı, 1997, s.393-401)

**28.Pankreas adacık hücrelerinden köken alan tümörlerden hangisi çarpıntı, terleme, kasılma, konfüz-yon ve komaya neden olur?**

- Somatostatinoma
- Vipoma
- Glukagonoma
- Gastrinoma
- İnsülinoma

**AÇIKLAMA:** a'da diyabet, diyare, taşlı kolesistit, b'de ağır diyare, hipopotasemi, c'de diyabet, kilo kaybı, migratuvar nekrolitik dermatitis, d'de peptik ülser kliniği olur. e'de insülin salgılanarak hipoglisemi semptomları gelişir.

Cevap E (Greenspan FS, Strewler GJ. *Basic&Clinical Endocrinology*, 5.baskı, 1997, s.588-591)

**29.Oniki yıldır tip 2 diabetes mellitusu olan ve tedavisinde sadece oral antidiabetikleri (sülfonilüreler) ve tatlandırıcıları kullanan hastada, son 3 aydır tansiyon yükselmesi ve zaman zaman hipoglisemileri olmaya başlamış. Fizik muayene bulguları TA: 180/120 mmHg dışında normal bulunan hastada, Hb: 10 gr/dl, Esbach: 600 mg/gün, kreatinin klirensi: 40 ml/dk saptadığına göre, aşağıdaki en uygun tedavi yöntemi hangisidir?**

- Sülfonilürelere devam, ACEİ, diabetik diyet
- İnsülin, proteinden kısıtlı diyet, angiotensin reseptör inhibitörü
- Biguanid, bol proteinli diyet, beta bloker
- Thiazolidinedion, alfa bloker
- Sadece dializ tedavisi

**AÇIKLAMA:** Kronik böbrek yetersizliği dönemi başlayan, ACEİ verilmeyecek sınıra klirens sınırına ulaşan bir hasta tarif edilmiştir.

Cevap B (Kahn R, Weir GC, *Joslin's Diabetes Mellitus*, 13.baskı, 1994, s.714-717)

**30.Diabetik hastalarda makrovasküler komplikasyonların araştırılması için kullanılmayan araştırma yöntemi hangisidir?**

- Karotis dopleri
- Miyokard perfüzyon sintigrafisi
- Kreatinin klirensi
- EKG
- Periferik arter anjiyografisi

**AÇIKLAMA:** Kreatinin klirensi mikrovasküler komplikasyon olan nefropati hakkında bilgi verir.

Cevap C (Kahn R, Weir GC, *Joslin's Diabetes Mellitus*, 13.baskı, 1994, s.648-653)

**31.Panhipopituitarizmi olan bir kadın hastanın tanısı için laboratuvar bulgularından uygun olanı işaretleyiniz.**

- FSH, LH, Östrojen düşüktür.
- TSH yüksek, FT3 ve FT4 düşüktür.
- ACTH yüksek, plazma kortizolü düşüktür.
- Büyüme hormonu düşük, IGF-1 yüksektir.
- Prolaktin yüksektir.

Cevap A (Greenspan FS, Strewler GJ. *Basic&Clinical Endocrinology*, 5.baskı, 1997, s.125-129)

**32.Diabetli bir hastada aşağıdakilerden hangisi insülin kullanımı için uygun değildir?**

- Gastroparezi varlığı
- Pnömoni geçirmesi
- Miyokard infarktüsü geçirmesi

## ENDOKRİNOLOJİ

- d) Proliferatif retinopati varlığı
- e) Her iki gözde katarakt varlığı

**AÇIKLAMA:** Kataraktı olanlarda hem görme problemi nedeniyle, hem de diabete özgü bir komplikasyon olmaması nedeniyle insülin başlanmaz.

Cevap E (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.465-466*)

**33.Diabetes insipidusu olan bir kişinin idrar dansitesi için uygun olanı işaretleyiniz.**

- a) 1005
- b) 1010
- c) 1015
- d) 1020
- e) 1025

**AÇIKLAMA:** ADH yetersizliğinde idrar dansitesi çok düşüktür.

Cevap A (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.149-150*)

**34.Hangisi hipoglisemide çalışan kontrinsüliner sistem hormonu değildir?**

- a) Kortizol
- b) Büyüme hormonu
- c) Somatomedin-C
- d) Epinefrin
- e) Glukagon

**AÇIKLAMA:** Somatomedin C kontrainsüliner sistem hormonu değildir.

Cevap C (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.641-642*)

**35.Aşağıdakilerden hangisi periferik insülin direncinde gelişen komplikasyonların oluşmasında rol oynayan hiperinsülineminin etkisi değildir?**

- a) Böbrek tubuluslarından Na-H<sub>2</sub>O reabsorbsiyonunu artırır.
- b) Sempatik sistemi uyarır.
- c) Endotelden NO salınımını inhibe eder.
- d) Düz kas hücre proliferasyonu yapar.
- e) Periferik insülin reseptör duyarlılığını azaltır.

**AÇIKLAMA:** Hiperinsülinemi insülin reseptör duyarlılığı azalması sonucu gelişir.

Cevap E (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997*)

**36.Taşikardi, kilo kaybı, hafif hipertansiyon, boğaz ağrısı ve şişlik tanımlayan hastada serbest T3 ve T4 yüksek, TSH süprese, iyot uptakei çok düşük bulursanız tanınız ne olur?**

- a) Hipertiroidi
- b) Subakut tiroidit
- c) Guatr
- d) Kalp yetersizliği
- e) Globus histerikus

**AÇIKLAMA:** İyot uptakeinin çok düşük olması hipertiroididen ve guatrdan ayırır.

Cevap B (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.246-247*)

**37.Aşağıdakilerden hangisi hipotalamik hormon değildir?**

- a) Dopamin
- b) TRH
- c) CRH
- d) GnRH
- e) Glukagon

**AÇIKLAMA:** Glukagon pankreas hormonudur.

Cevap E (*Greenspan FS, Strewler GJ. Basic&Clinical Endocrinology, 5.baskı, 1997, s.100-102*)

**38.Aşağıdakilerden hangisi hiperkalsemi sebebi değildir?**

- a) Primer hiperparatiroidizm
- b) Familial hipokalsiürik hiperkalsemi
- c) Bazı maligniteler
- d) Granülomatöz hastalıklar (örneğin: sarkoidoz)
- e) Cushing hastalığı

**AÇIKLAMA: Hiperkalsemi nedenleri:**

**Vitamin D yüksekliğine bağlı kalsiyumun bağırsaklardan emiliminin artması**

1- Vitamin D toksikasyonu

2- Granülomatöz hastalıklar -Sarkoidoz

-Tüberküloz

-Beriliozis

-Histoplazmozis

-Koksidiodomikozis

3- Böbrekle ilgili diğer bozukluklar -Süt-alkali sendromu

-Familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi

**Kemikten kalsiyum mobilizasyonunun artması**

1- Primer hiperparatiroidizm -Adenom, hiperplazi, karsinom, MEN Tip 1 ve 2

-Lityuma bağlı

2- PTH dışı nedenler - Hipertiroidizm

-Akromegali

-Feokromositoma

-Adrenal yetmezlik

-Prostaglandin E2  
-Uzun süreli hareketsizlik

-Vit A intoksikasyonu  
- Pankreatit veya rabdomiyolizisin iyileşme dönemi