

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

EDİTÖR

Prof.Dr. Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr. İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

- Uz.Dr. Zeynep Ayşe ACAR (Şişli Etfal E.A.H.)
Doç.Dr. Cengiz Han AÇIKEL (GATA)
Prof.Dr. Aysen AKALIN (Eskişehir Osmangazi Ü.T.F.)
Prof.Dr. Tülay AKÇAY (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Doç.Dr. Nurten AKDENİZ (Özel Diyarbakır Alman H.)
Doç.Dr. Feray AKGÜL ERDİL (İnönü Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Hasan AKKOÇ (Dicle Ü.T.F.)
Doç.Dr. Mehmet AKÖZ (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Zehra AKPINAR (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Uz.Dr. Neriman AKSU BALABAN (Ankara Numune E.A.H.)
Prof.Dr. Ekrem AKTAŞ (Erciyes Ü.T.F.)
Doç.Dr. Gamze ALAYLI (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Prof.Dr. Enver ALTAŞ (Atatürk Ü.T.F.)
Doç.Dr. Hilmi Cevdet ALTINYAZAR (Selçuk Ü. Selçuklu T.F.)
Doç.Dr. Mehmet Ufuk ALUÇLU (Dicle Ü.T.F.)
Doç.Dr. Zeynep Gülnur ANDİCAN (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Ebru APAYDIN DOĞAN (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Prof.Dr. Serap ARBAK (Acıbadem Ü.T.F.)
Doç.Dr. Nuri ARSLAN (GATA)
Doç.Dr. Başak ARSLAN YALÇIN (Ankara Numune E.A.H.)
Prof.Dr. Mehmet Emre ATABEK (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Aslı Selmin ATAERGİN (GATA)
Doç.Dr. Başar ATALAY (Yeditepe Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. (Dicle Ü.T.F.)
Uz.Dr. Gamze ATAY (Hacettepe Ü.T.F.)
Prof.Dr. Mustafa Cihat AVUNDUK (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Prof.Dr. Seval AYDIN (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Prof.Dr. Zuhra AYKAÇ (Dr. Siyami Ersek G.K.D.C. E.A.H.)
Prof.Dr. DIR (Karadeniz Teknik Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Berker BAKBAK (Selçuk Ü. Selçuklu T.F.)
Prof.Dr. Sevtap BAKIR (Cumhuriyet Ü.T.F.)
Prof.Dr. Şükrü BALEVİ (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Sibel BARIŞ (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Prof.Dr. (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Ümmügülüm BAYRAKTUTAN (Atatürk Ü.T.F.)
Prof.Dr. Ahmet BELCE (İ.Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Doç.Dr. Ali Uğur BERBEROĞLU (Ankara Onkoloji E.A.H.)
Doç.Dr. Ayhan BİLGİÇİ (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Prof.Dr. Murat BİRTANE (Trakya Ü.T.F.)
Prof.Dr. Mehmet BİTİRGEN (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Mehmet BOZKURT (Dicle Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Yaşar BOZKURT (Dicle Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Dilek BURUKOĞLU (Eskişehir Osmangazi Ü.T.F.)
Uz.Dr. Burçe CAN (İstanbul Göztepe E.A.H.)
Doç.Dr. İlknur CAN (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Sabiha CİVELEK (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Doç.Dr. Faruk COŞKUN (Ankara Numune E.A.H.)
Doç.Dr. İhsan ÇAÇA (Dicle Ü.T.F.)
Uz.Dr. Bekir ÇAĞLI (Trakya Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Burçin ÇELİK (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Kenan V. ÇELİK (Cumhuriyet Ü.T.F.)
Uz.Dr. Abdullah ÇETİN (Ankara Onkoloji E.A.H.)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK (Dicle Ü.T.F.)
Prof.Dr. Mehmet Cengiz ÇOLAKOĞLU (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Prof.Dr. Şennur DABAK (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Doç.Dr. Derya DEMİRBAĞ KABAYEL (Trakya Ü.T.F.)
Prof.Dr. Ediz DEMİRPENÇE (Hacettepe Ü.T.F.)
Prof.Dr. Ergun DEMİRSOY (Yeditepe Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Köksal DEVECİ (Cumhuriyet Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. ebahat DİKİCİ (Selçuk Ü. Selçuklu T.F.)
Prof.Dr. Yıldız DİNÇER (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Prof.Dr. Orkide DONMA (İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.)
Doç.Dr. Dilek DURMUŞ (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Prof.Dr. Belma DURUPINAR (Ondokuz Mayıs Ü.T.F.)
Prof.Dr. Haluk Hasan DÜLGER (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Doç.Dr. Mehmet EKEN (Dr. Lütfi Kırdar Kartal E.A.H.)
Yrd.Doç.Dr. Bengü EKİNCİ KÖKTEKİR (Selçuk Ü. Selçuklu T.F.)
Prof.Dr. Alaittin ELHAN (Ankara Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Hatice ENDER SOYDİNÇ (Dicle Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Said Sami ERDEM (Selçuk Ü. Meram T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Mahmut ERDEMOĞLU (Dicle Ü.T.F.)
Prof.Dr. Meral ERDİNÇ (Dicle Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Gülay ERDOĞAN KAYHAN (İnönü Ü.T.F.)
Doç.Dr. Hidayet ERDÖL (Karadeniz Teknik Ü.T.F.)
Prof.Dr. Mehmet Nesimi EREN (Dicle Ü.T.F.)
Prof.Dr. Şevval EREN (Dicle Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. Gözde ERKANLI ŞENTÜRK (Acıbadem Ü.T.F.)
Doç.Dr. Erdal EROĞLU (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Yasemin ERSOY ÇANILLIOĞLU (Acıbadem Ü.T.F.)
Yrd.Doç.Dr. P. Gamze ERTEN BUCAKTEPE (Dicle Ü.T.F.)

Yrd.Doç.Dr. Hacı Hasan ESEN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Siddık EVSEN (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Duygu FINDIK (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ender GEDİK (*İnönü Ü.T.F.*)
Doç.Dr.e GENÇ (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. Kazım GEZGİNÇ (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Cüneyt GÖÇMEZ (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Nermin GÖĞÜŞ (*Ankara Numune E.A.H.*)
Doç.Dr. Osman GÖKALP (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Adnan GÖRGÜLÜ (*Trakya Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Talip GÜL (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Ülker GÜL (*Ankara Numune E.A.H.*)
Uz.Dr. Ebru GÜLER (*Erciyes Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Mete Korkut GÜLMEN (*Çukurova Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Ahmet Önder GÜNEY (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Salim GÜNGÖR (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. Güneş GÜR (*Ankara Numune E.A.H.*)
Prof.Dr. Mehmet GÜRBİLEK (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. Dilek GÜVEN ÇAKMAK (*Şişli Etfal E.A.H.*)
Uz.Dr. A Nihal KADIOĞULLARI (*Ankara Onkoloji E.A.H.*)
Yrd.Doç.Dr. KAĞAN KAMAŞAK (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Bahar KANDEMİR (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Gonca KARA GEDİK (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Doç.Dr. Deniz KARAKAYA (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (*Atatürk Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Yekta Altemur KARAMUSTAFAOĞLU (*Trakya Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Levent KEBAPÇILAR (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Prof.Dr. Hasan Tahsin KEÇELİGİL (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Bahar KELEŞ (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Prof.Dr. Celalettin KELEŞ (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. İlker KELLE (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Ebru KELSİKA (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Erkan KIBRISLI (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet KILIÇ (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. İsmail Serhat KOCAMANOĞLU (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Yalçın KOCAOĞULLAR (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Uz.Dr. Özgür Emek KOCATÜRK GÖNCÜ (*Göztepe E.A.H.*)
Prof.Dr. Emel KOPTAGEL (*Cumhuriyet Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Sevil KURBAN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Sami KÜÇÜKŞEN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. İdris MEHMETOĞLU (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Necdet Serdar NECMİOĞLU (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Selçuk OTÇU (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Gönül ÖLMEZ KAVAK (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Uz.Dr. Fatma Gülçin ÖZALP ŞENEL (*Ankara Onkoloji E.A.H.*)
Uz.Dr. Şenay ÖZBAKIR (*Ankara Numune E.A.H.*)
Yrd.Doç.Dr. Pınar Pelin ÖZCAN KARA (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Prof.Dr. Ferda ÖZDEMİR (*Trakya Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Oğuz Aslan ÖZEN (*Namık Kemal Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ülkü ÖZGÜL (*İnönü Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Ferda ÖZGÜN ÇİFTÇİ (*Yeditepe Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Adem ÖZKARA (*Ankara Numune E.A.H.*)
Doç.Dr. Nuraydın ÖZLEM (*Samsun E.A.H.*)
Doç.Dr. Özcan ÖZTÜRK (*İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Necmettin PENBEGÜL (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Hatice PINARBAŞI (*Cumhuriyet Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Muhammet Erdal SAK (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ali SALLI (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet Ali SANCAKTUTAR (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Serpil Ünver SARAYDIN (*Cumhuriyet Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Şaban SARIKAYA (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Cafer Tayyar SARIOĞLU (*Acıbadem Bakırköy H.*)
Prof.Dr. Attila SAYGI (*Maltepe Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Yavuz SİLİĞ (*Cumhuriyet Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Hüseyin SÖNMEZ (*İstanbul Ü. Cerrahpaşa T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Haluk SÖYLEMEZ (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Şua SÜMER (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Prof.Dr. Ayşe Saide ŞAHİN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Nilay ŞAHİN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Uz.Dr. Selam Yekta ŞENDÜL (*Şişli Etfal E.A.H.*)
Doç.Dr. Elif Bengi ŞENER (*Ondokuz Mayıs Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Mustafa ŞENOL (*İnönü Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ömer Yavuz ŞİMŞEK (*İnönü Ü.T.F.*)
Uz.Dr. Duru TABANLIOĞLU ONAN (*Ankara Numune E.A.H.*)
Doç.Dr. Yusuf TAMAM (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Emine TAMER TOPAL (*Ankara Numune E.A.H.*)
Prof.Dr. Mehmet Zeki TANER (*Gazi Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Halis TANRIVERDİ (*Dicle Ü.T.F.*)
Uz.Dr. Ömer Lütfi TAPISIZ (*Etlik Zübeyde Hanım K.H. E.A.H.*)
Yrd.Doç.Dr. Aşkın TAŞ HEKİMOĞLU (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Nebahat TAŞDEMİR (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Nurettin TAŞTEKİN (*Trakya Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Lema TAVLI (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Perran TOKSÖZ (*Dicle Ü.T.F.*)
Uz.Dr. Uğur TOPRAK (*Ankara Numune E.A.H.*)
Yrd.Doç.Dr. Hatice TOY (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. Hakan TUNA (*Trakya Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Mustafa Yaşar TÜLBELK (*Maltepe Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Feti TÜLÜBAŞ (*Namık Kemal Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Adem TÜRK (*Karadeniz Teknik*)
Uz.Dr. Zafer TÜRKÖĞLU (*İstanbul Göztepe E.A.H.*)
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Emel ULAKOĞLU ZENGİN (*İ.Ü. Cerrahpaşa T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ömer ULULAR (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Prof.Dr. Onur URAL (*Selçuk Ü. Selçuklu T.F.*)
Doç.Dr. Hatice USLU (*Dr. Siyami Ersek G.K.D.C. E.A.H.*)
Prof.Dr. Aşur UYAR (*Dicle Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Ertuğrul UZAR (*Dicle Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Mustafa ÜNALDI (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Mehmet Erkan ÜSTÜN (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Doç.Dr. Yusuf Kenan YALÇINBAŞ (*Acıbadem Bakırköy H.*)
Doç.Dr. Ahmet YALINKAYA (*Dicle Ü.T.F.*)
Doç.Dr. Zeliha YAZAR (*Ankara Numune E.A.H.*)
Prof.Dr. Mustafa YEL (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Prof.Dr. Engin YENİLMEZ (*Karadeniz Teknik Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Engin YILDIRIM (*Eskişehir Osmangazi Ü.T.F.*)
Prof.Dr. Osman YILMAZ (*Selçuk Ü. Meram T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Aytaç YÜCEL (*İnönü Ü.T.F.*)
Yrd.Doç.Dr. Yavuz YÜCEL (*Dicle Ü.T.F.*)

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

Türkiye Klinikleri tüm işlemlerini elektronik ortamda internet üzerinden yürütmektedir. İşlemlerinizi "kullanıcı adı ve şifrenizi" kullanarak www.turkiyeklinikleri.com adresinden yapabilirsiniz.

Yeni kayıt olmak için; www.turkiyeklinikleri.com adresindeki "Kayıt" linkini tıklayınız.

Sorularınız için;

Bilgi İşlem Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

Makale yazım kuralları için; www.turkiyeklinikleri.com adresindeki "Periyodik Dergiler" linkinden, ilgili derginin internet sitesindeki "Yazım Kuralları" linkini tıklayınız.

Makalelerle ilgili görüşmek için;

Yazı İşleri Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 119

e-posta: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

Türkiye Klinikleri Dergilerine abone olmak ve yayınlanmış diğer sayılarına ulaşmak için; www.turkiyeklinikleri.com adresindeki "Abone Satış" linkini tıklayınız.

Abone işlemleriyle ilgili görüşmek için;

Abone ve Halkla İlişkiler Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 118

e-posta: abone@turkiyeklinikleri.com

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

Pazarlama Satış-Proje Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ: Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

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

Yerel süreli yayın.

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

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

All procedures regarding Türkiye Klinikleri publications are online. Türkiye Klinikleri web site can be reached through www.turkiyeklinikleri.com, all transactions can be made with a user-name and password.

New Users; click on "Register" link at www.turkiyeklinikleri.com

For questions and comments;

Data Processing Department

Phone: +90 286 56 56 / 146

E-mail: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

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

For question regarding manuscripts;

Manuscript Editing Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

To subscribe and to reach former issues of Türkiye Klinikleri Journals; click on "Subscriptions and Sales" at www.turkiyeklinikleri.com

To subscribe;

Subscription and Public Relations Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: abone@turkiyeklinikleri.com

To place advertisements;

Marketing Sales-Project Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

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

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

Basıma verilmiş tarihi: 16.09.2011

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

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

Tel : 0 312 286 56 56

Faks : 0 312 220 04 70

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER

On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm

Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

General Manager:

Mehmet Battin Akgül, MD

Administration Address:

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

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

İÇİNDEKİLER

KONULAR

121 **Genital Akıntılarda Ayırıcı Tanı**

Gülseren ÇİMŞİT

127 **Göğüs Ağrısına Yaklaşım**

The Approach to Chest Pain

Kenan İLTÜMÜR

136 **Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı**

Chest Pain Differential

Erdinç ÖZ, Haşim MUTLU

142 **Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlara Bağlı Peptik Ülser ve Korunma**

Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Peptic Ulcer and Gastroprotective Strategies

Sami FİDAN, Mehmet ARSLAN

SORULAR

151 **Kardiyoloji**

154 **Göğüs Hastalıkları**

157 **Enfeksiyon Hastalıkları**

160 **Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları**

163 **Hematoloji-Onkoloji**

166 **Nöroloji**

169 **Dermatoloji**

172 **Pediyatri**

Genital Akıntılarda Ayırıcı Tanı

Dr. Gülseren ÇİMŞİT^a

^aDermatoloji AD, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, TRABZON

Genital akıntılar enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz nedenlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. En yaygın nedeni enfeksiyonlardır. Bu yazıda enfeksiyöz orjini genital akıntılar üzerinde durulacaktır. Pürülandan ziyade, seröz kanlı akıntılarda ve vulva-vajinit ve servisit yokluğunda non-infeksiyon nedenlerde düşünülmelidir. Enfeksiyöz nedenler başlıca cinsel yolla bulaşmaktadır. Günümüzde cinsel yolla bulaşan hastalıkların oranı artmaya devam ettiğinden genital akıntı ile seyreden enfeksiyonlar genellikle seksüel aktif yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Çoğu asemptomatik seyrettiği için asemptomatik taşıyıcıların yüksek oranda olması enfeksiyonların takip ve kontrol altına alınmasını zorlaştırılmaktadır. Klinik ayırıcı tanıda yol gösterici olmakla birlikte, mutlaka laboratuvar tetkikler gereklidir.

Gonore

Etken Gram (-) diplokok olan *Neisseria gonorrhoea*'dır. Cinsel yolla bulaşan önemli ve sık bir patojendir. Vajinal penetrasyon olmadan enfekte sekresyonların teması ile de bulaşabilir. Endoserviks, üretra, rektum, farinks ve konjunktivaya lokalize olabilir. Erkeklerde üretra, kadınlarda serviks başlıca tutulum yeridir. Ora-genital, anal ilişki sonucu fariks, rektum tutulumu ve enfekte salgıların teması sonucu konjunktival tutulumda olabilir. Farinks ve rektumda genellikle asemptomatiktir. İnkubasyon periyodu çok değişkendir. Genellikle 2-10 gün arasındadır. Fakat 15 gün bazen 3 aya kadar uzayabilir. İnfekte bir partner ile ilişki sonrasında erkeklerin %20-50'si, kadınların %60-90'ı enfekte olmaktadır. Partner ile temas sayısı arttıkça enfeksiyon riski artmaktadır. Ancak genital traktusta sıklıkla enfeksiyon kadın ve erkekte asemptomatik seyreder. Bu durum enfeksiyonun takibini ve kontrol altına alınmasını zorlaştırmaktadır. Asemptomatik taşıyıcıların oldukça

yüksek oranda olması ve seksüel temas şekli gonokokal enfeksiyonun dünyada yaygın olmasına, takip ve kontrol altına alınmasının zorlaşmasına sebep olmaktadır. Bu organizma ile karakteristik semptomatik enfeksiyon erkeklerde; genellikle gonokokal üretritistir (üretranın enfeksiyonu). %40-%60 arasında asemptomatik seyreder. Bol miktarda yoğun, mukopurulan üretral akıntı ve dizuri mevcuttur. Üretral orifis genellikle inflamedir ve balanitis gelişebilir. Hastaların %25'inde nongonokokal üretritisten ayırt edilemeyecek kadar az miktarda üretral akıntı vardır. Bu vakalar sıklıkla gün boyunca asemptomatiktir. Sadece sabahleyin bir damla akıntıya sahiptir. Semptomatik gonore tedavisiz bile 3 hafta içinde (akıntı açılır, berraklaşır) düzelir. Bu vakalar enfeksiyon için potansiyel birer taşıyıcı olarak kalır.

Kadınlarda; vakaların %70'i asemptomatiktir. Başlıca tutulum yeri servikstir. %85-%90'ında tutulur. Rektum ve üretrada mikroorganizma bulunmasına rağmen bu bölgedeki enfeksiyonlar genellikle asemptomatiktir. Genital gonoreli kadınların %50'sinde rektal kontaminasyon ortaya çıkabilir. Yaklaşık olarak bunların %5'inde rektal gonore vardır (rektal mukopurulan akıntı ve ağrı kaşıntı, tenezm).

Gonokokal servisitisi kadınların yaklaşık %75'inde üretritisi gelişebilir. Histeroktomili kadınlarda üretra başlıca tutulum yeridir. Semptomatik kadınlarda mukopurulan vajinal akıntı zaman zaman disuri ve idrar yapmada sıklık olmasına rağmen üretral enfeksiyon (%65-70) genellikle asemptomatiktir. Vulva, vajina, serviks ve üretra inflame olursa bu bölgelerde kaşıntı, yanma, eritem olur. Tedavi edilmezse vakalarda kadınların %10-17'sinde, erkeklerin %10'ununda üst genital traktusa yayılması sonucunda pelvik enfeksiyon veya daha nadir olarak dissemine enfeksiyon gelişir. Gonokokal pelvik inflamatuvar hastalığın en önemli sekeli salpenjit ve epididimit'e (tek taraflı scrotal ağrı-ödem) bağlı vas deferenslerde obstrüksiyon sonucu infertilite gelişmektedir. Kadınlarda menstural siklus, kürtaj ve doğumdan dolayı üst genital traktus ve dissemine enfeksiyonlara daha predispozedir. (Bulantı, kusma, abdominal ağrı, ateş, idrar yapamama).

Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 1, Sayı 48, 2005, sayfa 31-6'da yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Gülseren ÇİMŞİT
Karadeniz Teknik Üniversitesi,
Dermatoloji AD, TRABZON

Copyright © 2011 by Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Cilt 20, Sayı 3, 2011

121

Pelvis dışındaki komplikasyonlar dissemine gonokokal enfeksiyon sonucu gelişir. Dissemine enfeksiyon gonokokal bakteriyeminin sonucudur. Septik artrit, poliartrit-dermatit sendromu en sık rastlanan klinik görünüşlerdir. Menenjit, infektif-endokardit, perihepatit günümüzde nadir görülür. Perihepatit N gonorenin follop tüplerinden karaciğer kapsülüne ve peritona direkt yayılımı ile, bazen de lenfatik ve bakteremik yayılım sonucu akut perihepatit meydana gelir. İnfekte anneler N gonore'yi uterus içinde, doğum sırasında veya doğum sonrası bebeklerine bulaştırabilirler. Yeni doğanda en sık görülen konjaktival enfeksiyondur (oftalmia neonatorum). Genellikle iki taraflı olup doğumdan 2-3 gün sonra gelişen pürülan akıntı ile seyreder. Önemli bir körlük sebebidir. Doğumdan sonra rutin olarak yeni doğana uygulanan %1'lik gümüş nitrat göz damlaları oftalmia neonatorum için çok etkili bir profilaksidir. Hamilelerde erken membran rüptürü, premature eylem, septik abortus görülen komplikasyonlardır.

Tanı

Gram boyama ve kültür gonore için 2 standart testir.

Direkt gram boyamada; smear tipik gram (-) intraselluler diplokokları içerir. Üretral spesmenden gram boyama en çok kullanılan tarama testidir. Notrofiller içerisinde bir çift fasulye şeklinde yada kahve çekirdeği gibi diplokoklar görülür. Üretral spesmende %99 spesifiteye %95 sensitiviteye sahipken, endoservikal spesmen %50 sensitiviteye sahiptir. Rektum ve farinksden gram boyama tavsiye edilmez. Sensitivitesi, bu bölgelerin normal flora-sından ayırt edilemediği için düşüktür. Vajinal spesmen enfeksiyon asıl serviksin columnar epitelini tuttuğu için vajinal smear güvenilir değildir. Gonokok enfeksiyonlarının erken tanısında boyalı preparatların incelenmesinin önemi büyüktür. Uygun klinik bulgular karşısında oldukça yeterli tanı sağlar.

- Kültür; selektif gonokokal agar (Thayer-Martin veya New York City vasatının antibiyotik ilavesi ile zenginleştirilmiş besiyeri) 37°C'de %5-10 CO₂ içine 48 saat sonra üreme olur (Spesmen direkt vasata hemen plate sdilmelidir. Bu yapılamıyorsa tanspart medium (Ames or stuart's transport vasatı oda sıcaklığında) kullanılmalıdır. Gonokokların kesin tanı ve identifikasyonu ayrıca antibiyotik duyarlılık deneylerinin yapılması için kültürlerinin yapılması gereklidir.

- Antijen detection testleri; anti-gonokokal fluoresan antikör yöntemi de uygulanabilir.

- Nükleik asit amplifikasyon testleri; PCR, LCR (ligase chain reaction), SDA (strand displacement amplification), yüksek sensitivite ve spesifiteye sahipken

- İdrarda PCR asemptomatik erkeklerde tarama testi olarak kullanılır. Ancak pozitif vakalar üretral spesmen alınarak konfirme edilmelidir, Rektum ve farinks yanlış pozitif sonuçlar fazla olduğu için tavsiye edilmez.

Klamidya

Klamidya enfeksiyonu, günümüzde cinsel ilişkiyle bulaşan hastalıklar arasında ilk sırada yer almaktadır. Gonore enfeksiyonuna göre 2-4 kat fazla oranda ortaya çıkmaktadır. Etken zorunlu hücre içi bir bakteri olan Chlamydia trachomatis'dir. Kadınların %75'inde, erkeklerin %50'sinde asemptomatiktir. 1-5 hafta arasında değişen inkubasyon süresi vardır. Chlamydia trachomatis erkeklerde en yaygın üretritisi nedenidir. Erkeklerde nongonokoksit üretritlerin %30-60'ından sorumludur. Kadınlarda en çok yerleştikleri bölge servikste ki kolumnar epitelidir. Kadınlarda üretra tutulumu yaygın olarak oluşur. Üretritli kadınların %70'inde Chlamydia trachomatis sorumludur. Ancak üretrit hastalarının çoğunda asemptomatiktir. Nonspesifik ve değişkendir. Erkeklerde mukopurulan üretral akıntı, disüri ve üretral orifis eritematöz olabilir. Kadınlarda servikal enfeksiyona bağlı mukopurulan vajinal akıntı ve hipertrofik servikal inflamasyon vardır. Akıntı genellikle nötrofilleri içerir. Akıntı gonoreye göre daha az ve daha süt kıvamındadır. Klinik olarak akıntı karakteri açısından gonoreden kesin ayrılamaz ve sıklıkla bu iki enfeksiyon birlikte olabilir.

Tedavi edilmeyen klamidya enfeksiyonlu kadınların %50'sinde tüm üreme sisteminin tutulmasıyla pelvik inflamatuvar hastalık gelişir (abdominal ağrı, hassasiyet, ateş). Klamidya enfeksiyonu fibrozis ile sonuçlandığında salpenjite bağlı olarak ciddi infertilite riski oluşturmaktadır. PID'in %20'si infertiliteye, %18'i kronik pelvik ağrıya, %9'u hayatı tehdit eden ektopek gebeliğe yol açar.

Kadınlarda ayrıca endometritis (servisitli hastaların yaklaşık %50'sinde) gelişir. Klinik olarak abdominal ağrı, düzensiz kanama ve mensturasyon da artma olur. Ayrıca salpenjit, tuboovaryen abse, perihepatit, hamilelerde erken membran rüptürüne neden olabilir. Servikal enfeksiyon %70 dolayında yeni doğanların infekte edip pnömoni ve N gonore profilaksisi ile önlenemeyen konjunktivit'e neden olur. Konjunktivit doğumdan sonraki 5-12 gün içinde görülür (Gonore konjunktiviti daha önce). Püstüler bir akıntı, kızarıklık vardır. Uygun tedavi edilmezse skar ve neovaskularizasyon görmeyi bozup körlüğe yol açabilir. Post partum endometrit, tubal infertilite, ektopek gebelik, serviks epitelinde hücresel atipi sayılabilir.

Erkeklerde epididymit gelişebilir. Akut, unilaterale (ağrı, ateş, titreme) N gonoreden daha hafif seyreder. Vasdeferensler kalınlaşır endure olabilir. Kadınlarda daha az oranda infertiliteye götürebilir. Homoseksüel erkeklerde %15 proktitis gelişebilir. Kadınlarda infekte servikal akıntının otoinokulasyonu ile de ortaya çıkabilir. Anal dermatit, akıntı, tenezm gibi bulgular olur. Erişkinde inklüzyon konjunktiviti infekte akıntıdan klamidyanın göze inokulasyonu ile olur. Çapaklanma, yeşil-sarı akıntı ortaya çıkar. Genellikle kendini sınırlar.

Erişkinlerde immunosuprese hastalarda pnomoni oluşabilir.

Klamidya: Tanı yöntemleri

- Etken hücre kültüründe izolasyonu
- Giemsa boyamada klamidya inklüzyon kistleri (%40)
- DFA, EIA
- DNA amplifikasyon testleri PCR, LCR
- Serolojik testlerin spesifitesi düşüktür ve akut enfeksiyonda yararlı değildir.
- Ampirik tedavi

Kültür: Uygun koşullar gerçekleştirilmesi halinde klamidya enfeksiyonların tanısında “Altın Standart” olarak kabul edilmektedir. Bu yöntemin duyarlılığı %100 olmakla beraber, örnek alma, gönderme, saklama sırasındaki koşullar, kullanılan yöntem gibi çeşitli faktörlerle %70-80’e düşebilir. Gram boyamada N gonorenin olmaması klamidyal enfeksiyonun araştırılması gerektiğini kuvvetlice düşündürür.

DFA testleri uygun spesmen alınması ve monoclonal antikorlarla yapılıyorsa duyarlılığı yüksektir. Özellikle endoservikal spesimde duyarlılık yüksek. İyi eğitilmiş personel gerektirir. Birçok laboratuvar primer, test olarak kullanıyor.

İdrar PCR’ı asemptomatik erkekleri taramak için kullanılır. Non invazivdir.

Bakteriyel Vajinozis

Bakteriyel vajinozis, vajinit vakalarının %45’inden sorumludur. Obstetrik hastalarının %20-30’unda mevcuttur. Vakaların %50’si asemptomatiktir. Sıklıkla polimikrobiyaldir. En sık etken Gardnerella vaginalis’tir. Diğer etkenler Prevotella, Mobiluncus spp, Mycoplasma hominis, Peptostreptokok, Bacteroides spp’tir (Bacteroides melaninogenicus, B. bivius şimdi sırasıyla Prevotella melaninogenica ve P. bivia olarak biliniyor).

Bakteriyel vajinozis normal vajen florasının, özellikle laktobasillerin azalması ve aneorablar başta olmak üzere miks organizmaların artması ile karakterize bir vajinittir. Normal kadınların %96’sında hidrojen peroksit üreten laktobasiller mevcutken, bakteriyel vajinozis’li kadınların %6’sında hidrojen peroksit üreten laktobasiller vardır. Hidrojen peroksit klorla birleşerek oluşturduğu tuz nonspesifik antimikrobiyal etki sağlar. Bu kombinasyon özellikle Gardnerella Vajinalis ve prevotella için toksiktir. Enfeksiyona yol açan bu organizmaların tam rolü bilinmiyor. Gardnerella vaginalis sağlıklı kadınlarda %10-40 arasında değişen oranlarda bulunuyor (Taşıyıcı). Bakteriyel vajinozisli kadınlarda normal kadınlara göre konsantrasyon 2-3 kat artmıştır. Klinik olarak en belirgin bulgu balık

balık kokusunda, ince, homojen, gri-beyaz renkte vajinal akıntıdır. İnflamatuvar değildir. Vulva ve kasık tutulumu yoktur ve vajen normal görünümündedir. Vajinal sekresyon %10 potasyum hidrosit ile karıştırıldığında balık kokusu belirgin hale gelir. Vajinal (Whiff test) pH > 4.5’dir. Laktik asit içeren laktobasillerin kaybı vajinal pH’nın 4.5’ün üzerine çıkmasıyla ilişkilidir. Asidik pH aneorabların büyümesini engelleyen bir faktördür. Aneorabların ürettiği succinate, putrescine, cadaverine ve trimethylamine gibi yan ürünler karakteristik balık kokusundan sorumludur.

Gardnerella vaginalisin bakteriyel vajinozisdeki tam rolü bilinmiyor. Bu organizmanın yokluğunda bakteriyel vajinozis ortaya çıkmadığı için bu hastalığın esas nedeni olduğu düşünülüyor. Ancak son zamanlarda bu organizmanın ya alttaki inflamatuvar prosesden yarar sağlayan bir indikatör olduğu ya da bu sendroma neden olan çeşitli mikroorganizmalardan biri olduğu ileri sürülüyor. Bu organizmaların bakteriyel vajinozis’e direkt neden ya da vajinal koşulların değişimini takiben oportunist olarak mı ortaya çıkıp çıkmadığı tam açık değildir.

Bakteriyel vajinozis inflamatuvar değildir. Akıntının biokimyasal orjinli olduğuna inanılır. Bu proses deskuamasyonun hızlanmasını stimüle eder. Artmış proline amino peptidase, hidrojen peroksit üreten laktobasillerin kaybı, vajinal sıvıdaki endotoksin üretimi bu hastalığın patogenezindeki olası faktörler olarak belirlenmiştir. Gram boyamada polimorfların olmaması, non-irrite olması, ve vajinozis olarak adlandırılması non-inflamatuvar olduğunun göstergesidir.

Cinsel yolla bulaşmaz. Eş tedavisi rekürrens riskini engellemektedir. Cinsel temas normal vajen florasını değiştirerek bakteriyel vajinozis riskini artırabilir. Hamilelerde bakteriyel vajinozis PID ve hamilelerde erken doğum, korioamnioit ve endometrit riskini artırır. Ayrıca sezeryan sonrası postpartum endometritis riskini artırır. Dolayısıyla hamilelerde ve pelvik ameliyat öncesi tanı konulması çok önemlidir. Daha önce erken doğum yapmış, erken doğum riski yüksek hastalarda BV tedavisi desteklenmelidir.

Tanı

Klinik olarak konur. Akıntı varlığında 4 kriterden 3’ü veya 4’ü de olmalıdır.

- Çürümüş balık kokusunda ince, gri-beyaz homojen vajinal akıntı.
- Pozitif Whiff testi
- 1 damla vajinal sekresyon üzerinde 1 damla %10’luk KOH damlatıldığında balık kokusu belirgin hale gelir.
- Vajinal pH>4.5
- SF ile hazırlanan preparatlarda clue hücreler.
- Gram boyaması yapıldığında “clue” hücreleri tanı koydurucudur.

Mikroskopi en yararlı testtir. Gram ile hazırlanmış preparatın mikroskopik incelenmesinde azalmış gram + laktobasiller, artmış multipl küçük koklar, basiller ve "clue" hücreler görülür. Clue hücreler Gardnerella ile kaplı skuamoz epitel hücrelerini gösterir. Bu hücrelerin bakteri ile yapışık kenarları gölgeli gibi gözükür. SF ile hazırlanmış ıslak preparatlarda (az miktarda akıntı, çok miktarda SF epitel hücrelerini ayırır, clue hücrelerin görülmesini kolaylaştırır).

Vajinal PH ve balık kokusu aneorobik bakterilerin proliferasyonuna ve aminler, vajinal organik asitlerin ortaya çıkmasına bağlıdır. %10 KOH buharlaştırılıp gaz haline dönüştürerek kokuyu artırır.

Kültür yapılabilir. Ancak semptomsuz kadınlarda da bulunabildiği için kesin sonuç vermez. Tanı klinik bulgular ve gram boyamaya bağlıdır. Spiegel kriterleri gram boyamayı baz alır. 5'den az laktobasillus morfoloji, 5 veya daha fazla Gardnerella morfoloji, 5 veya daha fazla diğer morfolojiler (gram pozitif kok, gram değişken rodlar)

Trikomoniyazis

Trikomoniyazis cinsel yolla bir hastalıktır. 4 flajeli olan anaerobik bir parazit olan Trichomonas vaginalis tarafından oluşturulur. Kadın-erkek bulaşma oranı %70'e kadar ulaşmaktadır. Yüzeysel bir enfeksiyondur, organizma non-invazivdir. İnkubasyon periyodu 5-28 gündür. Vajinal enfeksiyonların %25-30'undan sorumludur. Kadınlarda sıklıkla semptomatiktir Erkeklerde genellikle asemptomatiktir. Bazen üretral akıntı ile seyreden üretrite neden olur ve nadiren epididymit ve prostatit yapılabilir. İnfeksiyonlu kadınların partnerlerinin %30'undan fazlasında bulunur. Ancak bunların %20'sinden daha azında semptomatiktir. Kadınlarda semptomatik vakaların %25-50'sin de pürülan vajinal akıntı ile birlikte olan vajinit en belirgin semptomdur. Akıntı kötü kokulu köpüklü, yeşilimsi-sarı renktedir. Kaşıntı bakteriyel vajinozis'e göre daha sık kandidiyazise göre daha azdır. Mikroorganizmanın yüksek konsantrasyonda olduğu kadınlarda odaksal "vajinal eritemler ve %5-10 çilek servisi (kalpitis makularis) görülebilir. Vajina duvarları inflamedir. Sarı-yeşil köpüklü pürülen akıntı vakaların yarısından daha azında bulunur. Kadınların %50-75'inde beyaz renkli vajinal akıntı ortaya çıkar. Karın ağrısı, dizuri, dispareni görülebilir.

Gonore ve bakteriyel vajinozisle birliktelik oldukça fazladır. Trikomonas hidrojen oluşturur. Bu hidrojen oksijen ile birleşip vajinadan oksijeni kaldırır. Anaerobik bakterilerin büyümesini kolaylaştırıp bakteriyel vajinozis'e predispozisyon oluşturur. Major komplikasyonu yoktur. Motilite ile mikroorganizmaların taşınmasını kolaylaştırıp PID'ye neden olabilir. Hamilelerde erken membran rüptürü neden olabilir. Yeni doğanlarda %5 solunum yolu enfeksiyonu olusturabilir.

Tanı

- Vajinal pH>4.5
- Tanıda en pratik ve hızlı metot: mikroskopta bir damla SF (serum fizyolojik) eklenerek hazırlanan ıslak preparatla hareketli mikroorganizmanın gözlenmesidir.
- DIF (Direkt immunoflorescent antikor yöntemi). Duyarlılık daha azdır.
- Kültür en hassas metot ama sonuç için 3-7 gün gereklidir.

Vajinal pH genellikle 6-7 ve çok sayıda lokosit bulunur. Islak preparatta pozitiflik %60-75 civarındadır. Kültür en hassas metot ancak bir çok laboratuarda yapılmaz. Özel vasat gerekir. (Dicmond's Pouch TV kültür sistemidir) Metronidazole direnç giderek arttığı için en standart uygulamadır.

Kandidiyazis

Vulvavajinal (VVC) kandidiyazisin etkeni sıklıkla Candida albicans, zaman zamanda Candida tropicalis gibi diğer kandida suşlarıdır. Candida albicans vulva vajinal kandidiyazisin %80'ine neden olur. Kadınların %75'i hayatlarında en az 1 defa, %40-45'i en az 2, %5'den daha azı yılda 3-4 kez VVC geçirmektedir. Rekürren VVC yılda 4 veya daha fazla VVC epizodları olarak tanımlanır. Kadınların %15-20'si asemptomatik kolanizasyona sahiptir. Tüm suşlar semptomatik ve asemptomatik kadınlarda benzer kliniğe sahiptir. Candida albicans diğer suşlara göre vajinal epitelyal hücrelere çok daha fazla yapışma özelliğine sahiptir.

Vajinal mantar enfeksiyonuna yatkınlığı arttıran predispoze faktörler.

- Gebelik
- Oralkontraseptif kullanımı

(Ostrojen kandidaların vajinal epitelyal hücrelere yapışmasını artırır. Ayrıca kandida suşları kadın üreme hormonları için reseptör taşıması virulansı artırıcı bir faktördür).

▪ Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı (özellikle tetrasiklin, ampisilin, klindamisin ve sefalosporinler).

- Diabet / Glikozuri
- Sistemik kortikosteroid kullanımı
- Obesite
- Immunosupresyon
- Cinsel yolla bulaşan hastalıklar

Rekürren VVC özellikle HIV enfeksiyonunun komplikasyonu olarak ortaya çıkar.

- Aşırı dar ve emici olmayan çamaşır giymek

Birçok kadın risk faktörlerine sahip olmaksızın rekürren VVC geçirir. Bu vakaların %40-70'i kazanılmış

kandida-antijen spesifik kutanöz anerjiye sahiptir. Kandida antijenlerine karşı azalmış T lenfosit reaktivitesi, kandida proliferasyonunu ve germinasyonunu artırır. Son zamanlardaki görüş kısa tedavilerin organizmayı eradike etmek için yeterli olmadığıdır. Rekurren enfeksiyonların oranını artırır. (Kısa tedavi tamamlandıktan sonra yapılan kültür negatifken, 30 gün sonra tekrarlanan kültürler %25-30 ilk kültürdeki şusun aynı olarak pozitif çıkar).

Rekurren VVC'deki semptomlar invaziv enfeksiyondan ziyade hipersensitivite reaksiyonuna bağlıdır. Artmış vajinal sekresyon vardır. Bu vajinal sekresyonda %18-20 anti-kandida IGE gösterir.

Ayrıca cinsel temastan sonra oluşan rekurren vajinitler partnerin semenindeki komponentlere karşı allerjik reaksiyon olarak tanımlanır. Kondom kullanımı ile kontrol altına alır.

- Stresle induklenen kandida enfeksiyonu genellikle kadında ve genellikle menstrasyon öncesi ortaya çıkar. Ancak strese bağlı kandidiazisin tam etyolojisi bilinmiyor.

Vajinal kandidiyazisli semptomatik kadınların erkek partnerlerinde %5-25 arasında aynı şuslara asemptomatik penil taşıyıcılık vardır. Ancak bu partnerlerin tedavisi kadındaki rekurrenleri engellemez. Ayrıca vajinitis seksüel aktif olmayan kadınlarda da ortaya çıkar. Seksüel geçişin rekurren mantar enfeksiyonlarına belirgin katkısı yoktur.

Vajinal reenfeksiyonun bağırsakta bulunan kandidalardan kaynaklandığı ileri sürülmüştür. Vajinal ve rektal kültürlerden bazı çalışmalarda aynı şuslar saptanmıştır. Ancak uzun süreli nistatin tedavisi GIS kaynağı eradike etmesine rağmen, vajinal reenfeksiyonun azaldığı gösterilememiştir. Yine rekurren VVC'de dietin rolü gösterilememiştir. PAP test her 3 vajinitte skuamoz atipi gösterir.

Candida albicans üretrayıda tutabilir. Fakat genellikle vajinitis veya balanitise sekonder üretritise şeklinde ortaya çıkar. Üretral veya idrar kültürlerinde mantarın varlığı üretral tutulumu gösterir.

Klinik

- Vulvavajinal kaşıntı ve yanma
- Kokusuz,yoğun beyaz-sarı peynirimsi vajinal akıntı.
- Vulvit (Dış genitalde kızarıklık, ödem ve fissürler)
- Dizuri (Üretritise veya üriner enfeksiyon olmadan)
- İdrar sıklığı artar
- Disparoni

Tanı

- FM ve akıntı karakteri

Vulvar bölgede fissürler, eritem, inflame, eritematöz peynirimsi akıntı ile kaplı vajina

- VVC tanısı vajinal akıntidan %10 KOH ile hazırlanan preparatta mantar veya hifaların görülmesi, gram boyamada mantar veya hifaların görülmesi veya kültür ile konabilir. Vajinal pH normaldir. Kültür genellikle tavsiye edilmez (Kandida normal florada bulunduğu için). Eğer KOH ile hifalar gösterilemezse (%30-50 vakada) kültür yararlı olabilir.

Genital Herpes

Cinsel yolla bulaşan genital herpes virus enfeksiyonları Herpes simpleks virus tip I ve tip II tarafından oluşturulur. Esas etken tip II herpes virus olmakla birlikte, %10-30 civarında tip I herpes virusde genital enfeksiyona neden olur. Primer ve daha önce oralabial herpes geçiren vakaların ilk genital epizotlarında vajinal akıntı %85 oranında ortaya çıkarken, rekurren enfeksiyonlarda %45 oranında ortaya çıkar. Disuri erkeklerin %44, kadınların %85'inde vardır. HSV üretradan isole edilmişse gerçek bir üretritisedir.

Primer genital herpes enfeksiyonları kadınlarda daha şiddetlidir. Rekurren enfeksiyonları daha hafif seyredir. HSV tip II rekurren enfeksiyonların %99 nedenidir. Primer herpes bilateralken, rekurren hastalık sıklıkla unilateraldir. Üretral izalasyon erkeklerin %2'sinde daha az orandadır. Ekstragenital deri lezyonu (otoinokulasyon) primer genital herpesli kadınların %26'sında, erkeklerin %10'unda bulunur.

Primer lezyonlar temastan 4-7 gün sonra ortaya çıkar ve şiddetlidir. Yaklaşık 10 gün sonra iyileşir. Lezyonlar erkeklerde glans penis, penis shaftı ve prepisyum, kadınlarda ise vajina, serviks vulva, klitoris, perineye lokalizedir. Grup halinde ağrılı vezikuler lezyonlar oluşur. Yüzeysel ülserler birleşebilir ve sonra krutlanır. Bazen de skarla iyileşir. Ateş, halsizlik, bölgesel LAP özellikle primer lezyonlarda ortaya çıkabilir. Bulgular daha önce HSV tip I geçirmişse daha hafif seyredir. Rekurren enfeksiyonlar emasyonel ya da fiziksel stres, ateş, travma, hormonal değişikliklerle ortaya çıkar. Lezyonlar 4-5 gün içinde iyileşmeye başlar. Daha hafiftir.

Herpes simpleks virüs nadiren üretritise herpetika olarak bilinen çok ağrılı üretritise neden olur. Vakaların çoğunda genital mukozada HSV enfeksiyonu bulguları vardır. Nadiren intraüretral HSV oluşur. Tanı oldukça zordur. Üretral izolasyon erkeklerin %2'sinden azında elde edilir.

Primer enfeksiyonda norolojik komplikasyon %36 oranında gelişir. Aseptik menenjit, transvers myelit, idrar retansiyonu ile sonuçlanan şiddetli sakral veye otonomik sinir sistemi disfonksiyonu gelişebilir. Konstipasyon, halsizlik, impotans, duyu kaybı gelişebilir.

Tanı

▪ Eritematöz zeminde grube veziküller; noronal dağılımın olmaması genital herpes için patognomatiktir. Konfirmasyon laboratuvar ile yapılır.

▪ Pap smear (papanicolaou) intranükleer inklüzyon %50-60

▪ Wright-Giemsa boyamada multinükleer giant cells

▪ Direkt immunflorasen teknik %70

▪ Kültür (En duyarlı teknik) 5 gün sonra sonuç verir.

▪ Serumda antikor ölçümü (tip ayırımını yapar) 10-14 gün ara ile 2 kez alınır.

▪ PCR. En duyarlı yöntemdir.

Spesmen Nasıl Toplanır**Örnek Eldesi**

Erkek; uretral: Son miksiyondan tercihen 4 saat, ama en az 1 saat sonra spesmen toplanır (Üretral örnek gonore, klamidyal üretrit ve diğer non-gonokoksit üretrit nedenleri için alınır). Üretral spesmen üretra içinden alınmalıdır. Akıntıdan bir damla şeklinde değil. Çünkü bu bölge yoğun normal bakteriyel floraya sahiptir. Kontaminasyon gelişebilir. Kalsiyum alginatlı tamponlu bir çubuk kullanılır. Kültür çubuğu üretra içine 2-4 cm sokulur ve nazıkçe döndürülür. Aynı ekuyyon hem gram boyama hemde kültür için kullanılır. Bu mümkün değilse 2 spesmen alınır. Kültür çubukları lam üzerinde nazıkçe yuvarlanmalı, sürtmemelidir. Sürtme ile lokositler hasar görebilir. Isıyla fikse edilir ve havada kurutulur ve gram boyanır. Kültür hemen yapılır. Bu imkan yoksa transport vasatlarla laboratuvara taşınıp ekim yapılır. Kültür çubuğu ile gram boyama, DIF, kültür, PCR için spesmen toplanır.

İdrar PCR incelemesi en az 3 saat idrar yapmadan ilk akım idrarından 10 ml alınarak yapılır.

Kadın; serviks: Spekulum uygulanır.

▪ Endoservikal bölgeden gonokok için.

▪ Klamidya için servikal osa kadar sokulan hazır kültür çubuğu döndürülüp 1-3 sn bekletilir. Servikal hücrelerin yapışması sağlanır.

vajinal; Lateral duvardan sürüntü alınır. Keskince vajinaya karşı sürtülerek alınır. Smear kandida için KOH ile, bakteriyel vajinosis için gramla boyanarak incelenir. Trikomonyazis için posterior fornixsden alınan örnek ıslak prepara

üretral; Histeroektomi yapılmışlarda salinle yumuşatılmış kültür çubuğu ile örnek alınır.

SONUÇ OLARAK; Genital akıntılarda öykü, fizik muayene ayırıcı tanıda yönlendiricidir. Kesin tanı için laboratuvar teknikler mutlaka gereklidir. Erkeklerde gonore ve klamidya enfeksiyonu ilk başta araştırılmalı. Eğer her ikisinde negatifse diğer nongonokoksik üretrit nedenleri araştırılmalıdır. Kadınlarda başta vaginit nedenleri olmak üzere, gonore ve klamidya araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kavoussi Partin, Novick Peters. Sexually transmitted diseases-The classic diseases. Campbell's Urology 8th ed. 2002. p.671-82.
2. Plummer DC, Walters W. Female genital tract discharge. Clinical obstetrics and Gynaecology 1993;7:139-58.
3. Carr PL, Folsenstein D, Friedman RH. Evaluation and Management of Vajinitis. J Gen Internmed 1998;13:335-46.
4. Black CM. current Methods of Laboratory Diagnosis of chlamydia trachomatis Infections. Clinical Microbiology 1997;10:160-84.
5. Dyck EV, Ieven M, Pattyns, Damme LV, Laga M. Detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae by Enzyme Immunoassay, Culture, and Three Nucleic Acid Amplification Tests. Journal of Clinical Microbiology: 2001. p.1751-6.
6. Lauten schlager S, Elchmann A. Urethritis: An under estimated clinical variant of genital herpes in men? J Am Acad Dermatol 2002;46:307-8.
7. Agents of non-gonococcal urethritis in males attending an Israel; clinic for sexual-transmitted diseases. Srugo I, Steinberg J. Madeb R, Gershtein R, Elias I, Tal J, Isr Med Assoc J 2003;5:24-7.

Göğüs Ağrısına Yaklaşım

THE APPROACH TO CHEST PAIN

Dr. Kenan İLTÜMÜR^a

^aKardiyoloji AD, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, DİYARBAKIR

Özet

Göğüs ağrısı veya rahatsızlığı birçok farklı nedenden kaynaklanıp oldukça sık karşılaşılan bir semptomdur. Akut koroner sendrom, pulmoner emboli ve disekan aort anevrizması gibi bazı durumlar acil değerlendirme ve tedavi gerektirirken, özofagus spazmı, safra kesesi hastalığı ve kostokondrit gibi durumlarda elektif olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle göğüs ağrılı hastaların doğru teşhis ve uygun tedavi edilmeleri önem arz eder. Göğüs ağrısının nedenleri sıradan zararsız bir kas hastalığından nihayi olarak ciddi kardiyak komplikasyonların neden olduğu kardiyak arrest'e kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkar. Akut göğüs ağrısının erken teşhisi ile yüksek riskli hastalar belirlenip hemen değerlendirilerek tedavi planlanırken, daha düşük riskli yada yaşamı tehdit etmeyen hastalar belirlenerek uygun prosedür uygulanır. Bu yazıda göğüs ağrısına yaklaşım incelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı, teşhis

Abstract

Chest pain or discomfort is a common symptom which can be caused by many different conditions. Some causes of chest pain require prompt medical attention, such as acute coronary syndromes, pulmonary embolism or tearing of the aorta. Other causes of chest pain can be evaluated electively, such as spasm of the esophagus, gallbladder attack, or inflammation of the chest wall. Therefore, an accurate diagnosis is important in providing proper treatment to patients with chest pain. The cause of chest pain can range from an ordinary, harmless muscle pull to serious cardiac complication ultimately leading to cardiac arrest. The diagnostic procedure in patients with acute chest pain should serve two major purposes: (1) to quickly identify high risk patients quickly for the fast track and (2) to delineate patients in whom there is little or no suspicion of a life-threatening disease. In this paper, the approach to chest pain was reviewed.

Key Words: Chest pain, diagnosis

Sık karşılaşılan bir semptom: Göğüs ağrısı

Ateroskleroz gelişmiş ülkelerde en sık ölüm sebebidir. Dünya sağlık örgütü (WHO) yakın gelecekte ateroskleroz ve onun komplikasyonlarına bağlı mortalitenin tüm dünyada bir numaralı ölüm nedeni olacağını belirtmektedir. Ateroskleroza bağlı ölümlerin en sık nedeni ise koroner arter hastalıklarına bağlı meydana gelen iskemik kalp hastalıklarıdır. Göğüs ağrısı iskemik kalp hastalıklarının en sık ve en önemli bir semptomu olup değerlendirmesi dikkat, bilgi ve beceri gerektirir.¹ İskemik kalp hastalığı olup yanlışlıkla gastroenteroloji kliniğine endoskopi için yönlendirilen hastadan, akciğer hastalığı düşünülüp göğüs hastalıkları kliniğine gönderilen hastalara pratikte azımsanmayacak derecede sık karşılaşmaktayız. Bazen de bunun tersi olarak

gereksiz bir çok hastanın koroner anjiyografiye tabi tutulduğuna rastlamaktayız. Gerçekten de hekimlerin en sık karşılaştıkları problemlerin başında belkide göğüs ağrısı olan hastaların değerlendirmesi gelir. Göğüs ağrısının doğru değerlendirilmesi ile acil tedavi gerektiren hastaların (Akut koroner sendrom (AKS), disekan aort anevrizması, pulmoner emboli vb.) yanlış teşhisi önlenirken, aciliyet göstermeyen (kas hastalıkları, anksiyete, vb) durumlarda da gereksiz aşırı maliyetin önüne geçilmiş olunur.²

Göğüs ağrısı çoğu zaman önemsiz nedenlerden kaynaklansa da bazen yaşamı tehdit eden hastalıklar nedeniyle meydana gelir. Göğüs sıkıntısının hastadan hastaya farklılık göstermesi, diyabet gibi bazı durumlarda bazı semptomların maskelenmesi bu hastalara yaklaşımda ciddi problemlere neden olmaktadır. Hangi hastalara invaziv değerlendirmeye tabi tutulacağını belirlemek önemlidir. Bazen hastalar non-invaziv prosedür uygulanmadan doğrudan kateter laboratuvarına gönderilebilir, ancak çoğu zaman non-invaziv prosedür başlangıçta tanı stratejisidir (Şekil 1, 2). Bu yazımızda göğüs ağrılı hastaya yaklaşımı inceledik.

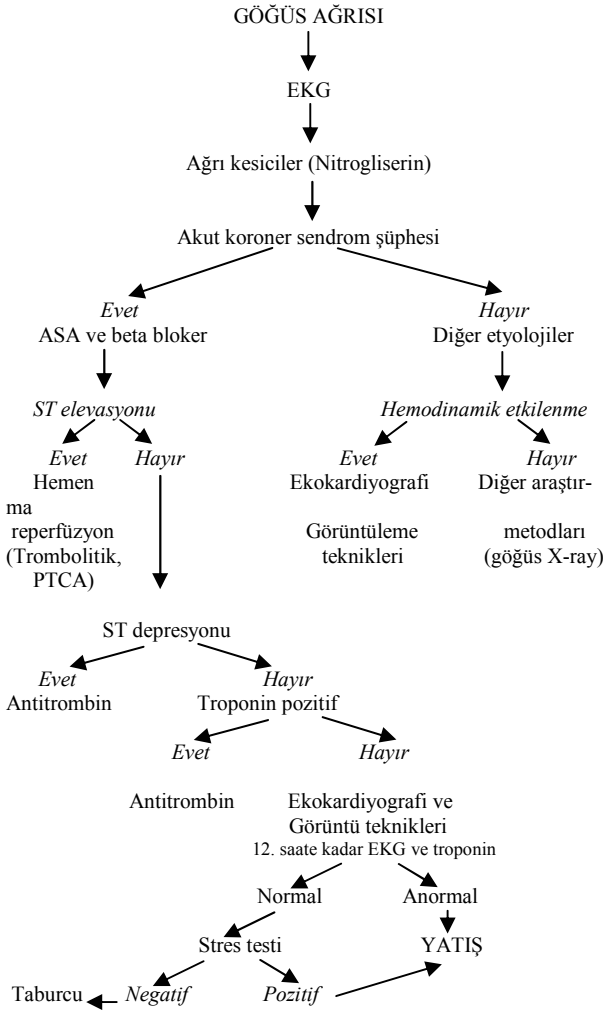
Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 1, Sayı 7, 2005, sayfa 15-23'de yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Kenan İLTÜMÜR
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, DİYARBAKIR
kencan@dicle.edu.tr

Copyright © 2011 by Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Cilt 20, Sayı 3, 2011

127



Şekil 1. Acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastanın değerlendirilmesi.

Göğüs ağrısına yaklaşım

Göğüs ağrılı hasta hem poliklinik hem de acil servislere başvurur. Pratisyen hekimin muayene ettiği göğüs ağrısı en sık kas-iskelet sistemine ait iken, acil servise başvuran veya sevk edilen hastalarda göğüs ağrısının önemli bir nedeninin (%17-20) iskemik kalp hastalığı kökenli olduğu saptanmıştır.³

Modern tanı yöntemlerinin devreye girmesi ile tanıya yaklaşım kolaylaşmış gibi görülmese de hala yanlış teşhis edilen göğüs ağrılı hasta pek az değil. Göğüs ağrısını değerlendirirken yerleşimi, yayılımı, niteliği, rahatsızlığın süresi, başlatan etkenler, ağrıyı geçiren etkenler ve birlikte olan semptomlar birlikte değerlendirilmelidir.

Akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalar klinik, EKG ve biyokimyasal belirteçler ile değerlendirildikten sonra şu şekilde sınıflandırılmaktadır:

- 1- Non-iskemik göğüs ağrısı
- 2- Kronik (kararlı) anjina

3- Akut koroner sendrom olabilir.

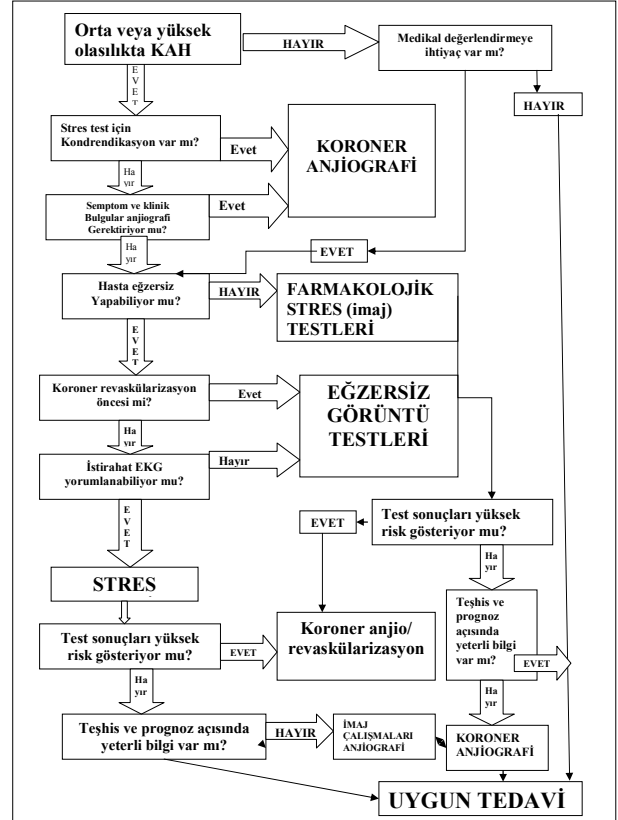
4- Akut koroner sendrom tanısı kesin.

Bu sınıflamada hayati tehlike oluşturmayan non-iskemik göğüs ağrıları ve kararlı anjina elektif şartlarda değerlendirilip uygun bir strateji izlenir. Hayati tehlike arz eden non-iskemik göğüs ağrıları ve akut koroner sendromlar ise ivedilikle değerlendirilip medikal veya invaziv girişimler uygulanmalıdır (Şekil 1, 2, 3). Ayrıca tedavi stratejisini belirlemek için hastalar iskemik ve non-iskemik göğüs ağrısı olarak da sınıflandırılmaktadır.

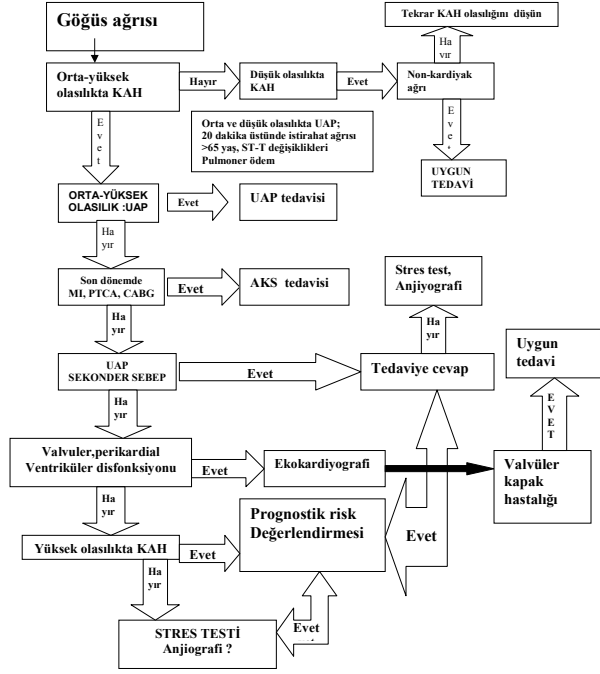
İskemik Göğüs Ağrısı

İskemik göğüs ağrısı veya sıkıntısı genelde anjina veya anjina eşdeğeri semptomları ile kendini gösterir. Anjina kronik (kararlı) olabileceği gibi AKS'da olduğu gibi kararlı da olabilir.

Kronik (kararlı) Anjina; Anjina tipik olarak sternum arkasında 5-15 dakika arasında süren, dinlenme ve nitrat ile geçen, bastırıcı, sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısıdır. Miyokard oksijen gereksinimi ve desteği (arz-talep) arasındaki dengenin bozulması sonucu miyokardiyal iske mi ve anjina meydana gelir (Şekil 4). Kararlı anjina genelde fiziksel aktivite, emosyonel stres, soğuk hava yada ağır bir ye-



Şekil 2. Göğüs ağrılı hastalarda diyagnostik testlerin kullanımı.



Şekil 3. Göğüs ağrısında teşhis ve tedavi yaklaşımı.



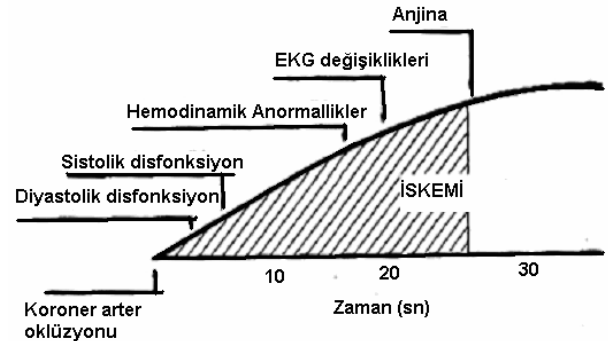
Şekil 4. Miyokard iskemisinin belirleyicileri.

mekten sonra ortaya çıkar. Anjinada sıkıntı en sık substernum yada sternumun hemen soluna yerleşiktir. Bazı hastalar sıkıntıyı tarif ederken yumruğunu sternumun üstüne bastırırlar, Levine bulgusu olarak bilinen bu durumun tanısal değeri oldukça yüksektir. Anjinal ağrı sıklıkla kollara, çeneye, dişlere, omuz yada sırta yerleşse de epigastrium'dan üst çeneye kadar olan bölgenin herhangi bir yerinde saptanabilir.⁴ Bu nedenle bu bölge arasındaki sıkıntıların değerlendirilmesinde kardiyovasküler nedenler göz önüne alınıp iyi araştırılmalıdır.

Bazı hastalarda egzersizde göğüs ağrısı yerine nefes darlığı, halsizlik, bulantı ve tekrarlayan geçirme vardır. Bu durum özellikle yaşlı ve diabetik hastalarda sıkça karşılaşılan bir durum olup anjina eşdeğeri olarak bilinir. Genel olarak miyokard iskemisi geliştiğinde ilk olarak diyastolik disfonksiyon daha sonra sırasıyla sistolik fonksiyon bozukluğu, EKG değişiklikleri ve en sonunda göğüs ağrısı meydana gelir (Şekil 5). Dolayısıyla sessiz iske mi olarak bilinen bu durumların tespiti ve tedavisi önem arz etmektedir. Kararlı anjinası olan hastaların çoğunda, genellikle 6 aylık bir süre içinde stabil olan tekrarlanan semptomlar vardır. Ancak hastalığın ilerlemesine veya taşikardi, tirotoksikoz, aort stenozu, kontrol edilmeyen hipertansiyon veya ciddi anemi gibi patofizyolojik bir duruma bağlı olarak anjinada kötüleşme olabilir. Anjinal bir hastada, özellikle ağır bir öğünden sonra yapılan aktivite esnasında semptomlarda kötüleşme öyküsü vardır. Anjina eşliğindeki bu postprandiyal azalma iyi bilinmelidir, çünkü bu hastalara çoğunlukla anjinadan ziyade hazımsızlık tanısı konarak tedavi edilir.

Fizik muayenede kararlı anjinal bir hastada çoğunlukla bir bulguya rastlanmasa da bazen altta yatan hastalık veya risk faktörlerine ait bulgulara rastlanır. Anjina esnasında meydana gelen mitral yetersizlik üfürümü papiller adele iskemisini gösterirken, akciğerde rallerin meydana gelmesi sol ventrikül disfonksiyonunu gösterir. Karotis üfürümü, periferik nabızların zayıf alınması veya aort anevrizmasında karında üfürüm saptanması gibi koroner dışı aterosklerotik hastalık bulgularının saptanması koroner arter hastalığı olasılığını artırır.

Anjina genellikle bir veya daha fazla koroner arterlerde ciddi darlık sonrası meydana gelse de, bazen koroner arter hastalığı olmadan kontrolsüz hipertansiyon, aort stenozu, hipertrofik kardiyomyopati gibi hastalıklarda meydana gelebilir. Ayrıca normal koroner arterlere sahip olanlarda spazm veya mikrovasküler disfonksiyona bağlı anjina oluşabilir.



Şekil 5. Miyokard iskemisi sırasında meydana gelen değişiklikler.

Hekim göğüs ağrılı bir hastayı değerlendirirken değişik bileşenlerin ayrıntılı bir değerlendirmesini yaparak göğüs ağrısını sınıflaması gerekir (Tipik, atipik ve kalp dışı göğüs ağrısı). Tipik anjinal bir hastada koroner arter hastalığı insidansı en yüksek iken, kalp dışı göğüs ağrısında en düşüktür.⁵

Tipik anjina;

- 1-Karakteristik nitelik ve süredeki ağrı.
- 2-Efor yada emosyonel stresle ortaya çıkması.
- 3-Dinlenme veya NTG ile geçmesi.

Atipik anjina ;

Yukardakilerin 2 tanesinin varlığı.

Kalp dışı göğüs ağrısı;

Tipik anjinanın özelliklerinden biri veya hiçbirinin varlığında.

Akut koroner sendromlar; Akut koroner sendromlar kararsız anjinadan ST yükselmeli akut miyokard infarktüsü hatta ani ölüme kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkar. Akut koroner sendromlarda ağrı karakter, lokalizasyon ve yayılım açısından kararlı anjinaya benzer, ancak kararlı anjinadan daha fazla şiddetli, daha uzun süreli ve dil altı nitrata cevap vermeyen bir yapıya bürünür. Akut koroner sendrom' lu hastalarda semptomların ciddiyeti ile hastanın prognozu arasında direk bir ilişki yoktur.⁶ Bazı hastalar;“ bu hayatımda şimdiye kadar gördüğüm en şiddetli ağrıdır” derken, kimi hasta ise hafif bir göğüs ağrısından bahsedeler. Akut koroner sendrom geçiren hastalar göğüs sıkıntısını “tolere edilemeyen, korkunç, bastırıcı, sıkıştırıcı, yanıcı, mengene ile sıkıştırma, diş ağrısı, boğulma, boğazda düğümlenme, derin bir rahatsızlık, bazen de tarif edilmesi güç, hoşolmayan bir duygu” olarak belirtmektedirler.⁷

Miyokard infarktüsü; Akut miyokard infarktüsü genelde aterosklerotik bir plağın rüptürü sonrası koroner arterlerden birinin total olarak tıkanması sonucu meydana gelir. Miyokard infarktüsü ağrısı yayılım, yerleşim ve karakter olarak kararlı anjinaya benzer. Ancak miyokard infarktüsü ağrısı daha şiddetli ve daha uzun süreli olup, ağrıya bulantı, kusma, terleme ve ölüm korkusu gibi diğer semptomlar da eşlik eder. Ayrıca miyokard infarktüsüne bağlı herhangi bir komplikasyon gelişmişse ona ait bulgularda görülür. Miyokard infarktüsü ağrısı oral nitrata cevap vermez, ağrı ya reperfüzyon sonrası ya da morfin gibi narkotik analjezikler ile geçer.^{6,7}

Kararsız anjina; Kararsız anjinada miyokard infarktüsüne benzer göğüs ağrısı mevcuttur. Ancak kararsız anjina farklı formlarda karşımıza çıktığından bazen ağrının şiddeti ve süresi değişebilmektedir. Kararsız anjina 3 biçimde karşımıza çıkar;

- 1- İstirahat anjinası (20 dakikanın üzerinde süren istirahat ağrısı)

2- Yeni başlayan anjina (son 2 ay içinde başlayan anjina, Kanada kardiyovasküler cemiyeti sınıflandırmasına göre en az sınıf 3 şiddeti)

3- Anjinanın şiddetlenmesi; Daha önce anjinası olanlarda, daha sık, daha uzun süreli, daha düşük ağrı eşiği.

Akut miyokard infarktüsünde koroner arterlerde total oklüzyon varken kararsız anjina ve Q-dalgasız miyokard infarktüsünde genelde subtotal bir oklüzyon vardır. Kararsız anjina bir klinik sendrom olup dinamik veya progressif mekanik obstrüksiyon, eski plakta tıkayıcı olmayan trombüs, enflamasyon-infeksiyon ve sekonder sebeplerden herhangi birisi nedeniyle meydana gelir. Kararsız anjina heterojen gruptaki hastaları kapsadığı için klinik özellikleri farklı olup primer, sekonder (koronerlerde ciddi lezyon olmadan anemi, aritmi, infeksiyon gibi non-koroner faktörler) ve post infarktüs anjina olarak sınıflandırılmaktadır.⁸ Kararsız anjinanın bazı formlarında eşlik eden semptomlar miyokard infarktüsüne göre daha hafif olsa da ayırıcı tanı için her zaman diagnostik testlere ihtiyaç duyulmaktadır. Akut koroner sendromlar içinde tanıda en fazla zorluk çekilen durum kararsız anjinadır. Kararsız anjinanın bir kısmında EKG değişikliği ve troponin yükselmesi (mikroinfarktüs olarak ta bilinir) saptansa da bazı hastalarda bu değişikliklerin hiç biri gözlenmeyebilir. Eğer göğüs ağrısının nedeni tam olarak non-kardiyak olmadığı kanıtlanmamışsa bu hastalar iskemik nedeni göğüs ağrısı olarak değerlendirilmelidirler (Şekil 3). Kararsız anjinalı hastaların doğru teşhis edilmesi için, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda anjina semptomlarının miyokard iskemisinden kaynaklanma olasılığı açısından değerlendirilmeleri gerekir.⁹ Bu değerlendirme aynı zamanda hastaların nerede takip edilmeleri ve tedavi yönteminin belirlenmesi bakımından önemlidir (Tablo 1, Şekil 6).

Varyant anjina; Tipik olarak istirahatte göğüs ağrısı ve ST segment elevasyonu ile ilişkili olan fokal koroner spazma bağlıdır. Anjiyografik olarak koroner arterler normal olabilir. Tetikleyici faktörler mevcuttur. Ağrı çok uzun sürerse miyokard hasarına neden olabilir.

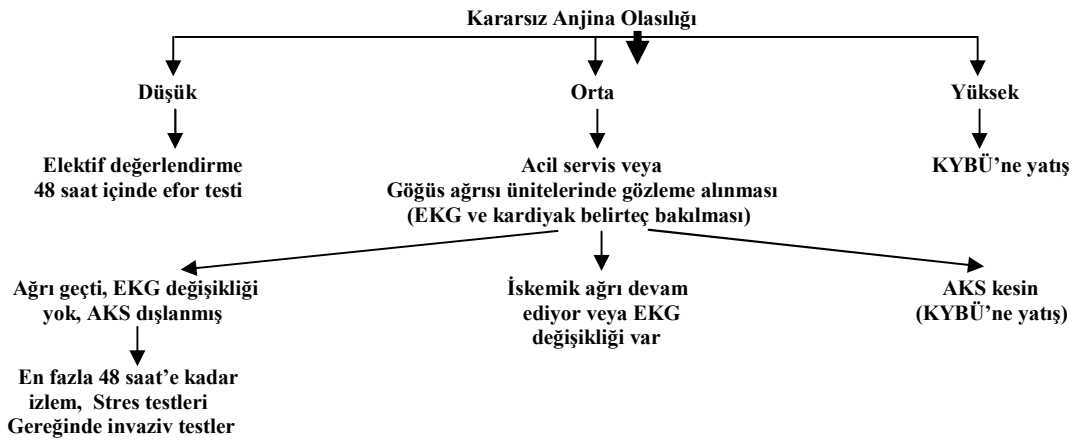
Non İskemik Ağrı

Göğüs ağrısının iskemik kaynaklı olmayan bir çok nedeni vardır. İskemik olmayan göğüs ağrıları genelde altta yatan nedenden kaynaklanan (örneğin kas-iskelet sistemi ağrıları, reflü özefajit vb.) semptom ve bulgularla başvursalarda bazen iskemik göğüs ağrıları ile karışır. Non-iskemik göğüs ağrılarının nedenleri ve özellikleri Tablo 2’de belirtilmiştir.

Non-iskemik göğüs ağrılarını da değerlendirirken göğüs ağrısının hayati tehdit eden bir nedenden kaynaklanıp kaynaklanmadığını değerlendirmek gerekir. Hayati tehdit eden bir durum söz konusu ise hızlı bir değerlendirme yapıp uygun tedavi planlanmalıdır (Şekil 1).

Tablo 1. Göğüs ağrısının miyokard iskemisinden kaynaklanma olasılığı.

A-YÜKSEK OLASILIK: Aşağıdaki bulgulardan herhangi biri	B.ORTA OLASILIK Yüksek olasılık bulgularının olmaması ve aşağıdakilerden herhangi biri	C.DÜŞÜK OLASILIK Yüksek ve orta olasılık bulgularının olmaması
1-Bilinen KAH olması. 2- 60 yaş üstü erkek veya 70 yaş üstündeki kadında kesin anjina 3- Ağrı esnasında hemodinamik ve EKG değişikliği. 4- En az 1 mm ST çökmesi veya yükselmesi. 5-Troponin ve CK-MB 'de yükselme. 6-Varyant anjina	1- 60 yaş altı erkek veya 70 yaş altı kadında kesin anjina 2-60 yaş üstü erkek veya 70 yaş üstündeki kadında olası anjina 3- Diyabetik veya en az iki risk faktörü olan nondiyabetiklerde olası düşük anjina 4- Ekstra kardiyak vasküler hastalık olması. 5- 0.5-1 mm arasında ST çökmesi. 6- R dalgasının hakim olduğu derivasyonda T dalgasının en az 1 mm tersleşmesi.	1- Anjina olasılığı düşük göğüs ağrısı. 2- Normal EKG 3-R dalgasının hakim olduğu derivasyonda T dalga düzleşmesi veya negatifleşmesi. 4- Diyabet olmamak şartıyla bir risk faktörü bulunması.

**Şekil 6.** Kararsız anjina olasılığına göre göğüs ağrılı hastaların takibi.

Disekan aort anevrizması; Aort anevrizmalı hastaların çoğunluğunu yaşlı hipertansif erkek hastalar oluşturur. Ağrı tipik olarak ani, yırtıcı bir şekilde başlar. Çoğunlukla sırta yayılır, hatta bazen sadece sırta, iki omuz arasında lokalize olabilir. Diseksiyonun meydana geldiği yere bağlı olarak klinik bulgulara rastlanır. İki kol arasında tansiyon farkı, nörolojik ve kardiyak bulgulara (koroner arterler tutulursa iskemi) rastlanabilir. Hastaların yarısında aort yetersizlik üfürümü saptanır. Göğüs röntgeni, ekokardiyografi, MR ve BT ile tanı konur.¹⁰

Pulmoner emboli; Pulmoner emboliye bağlı göğüs ağrısı yaygın bir ağrı olup iskemik nedenli göğüs ağrısı ile sık karışır. Eğer masif bir emboli ise ciddi hemodinamik bozukluklar da meydana gelir. Taşikardi, taşipne ve hipoksi önemli bulgulardandır. EKG genelde anormal olup bazen inferiyor miyokard infarktüsü ile karışabilir. Bazı hastalarda tipik S1-Q3-T3 paterni saptanabilir. Ekokardiyografide sağ ventrikül hipokinezisi ve dilatasyonu ile triküspit yetersizlik akımına rastlanabilir. Hatta bazen masif embolilerde troponin yüksekliği de saptanabilir. Özellikle öyküde risk faktörlerinin bulunması (oral kontraseptiv alımı, obezite,

derin ven trombozu öyküsü, uzun yolculuk, operasyon sonrası vb.) tanıya gitmede yol gösterici olabilir. Kan gazı analizi pulmoner emboliyi dışlamak için yapılabilir. Göğüs röntgeni ve D-Dimer gibi biyokimyasal belirteçler tanıda yardımcı olsalarda, akciğer ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ve gold standart olarak pulmoner anjiyografi ile kesin tanıya varılır.¹¹

Perikardit-Perikardiyal tamponad; Perikardit kendisi acil bir durum göstermese de miyokard infarktüsü ile sık karışması ve bazen tamponada ilerlemesi ile ciddi problemlere neden olabilir. Perikardit ağrısının özellikle pozisyonla değişmesi ve antiinflamatuvar ilaçlara yanıt vermesi ayırıcı tanıda yardımcı olur. Perikardiyal tamponad hayatı tehdit eden bir durum olup kendini, hipotansiyon, nabız basıncında daralma, taşikardi, venöz dolgunluk ve pulsus paradoksus ile kendini gösterir. Fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile tanı konur. Özellikle ekokardiyografi tanıda yardımcıdır.¹²

Pnömotoraks; Spontan pnömotoraks gelişen hastalar ani başlayan şiddetli ve dispnenin eşlik ettiği göğüs ağrısı

Tablo 2. Non-iskemik göğüs ağrıları.

Hastalık	Semptom ve bulgular
Reflü özefajit, özefajial spazm	Yanma tarzında ağrı, uzanma ile ağrı artar, genelde substernal ve epigastrik bölgede lokalize, ağrı süresi değişken olup antiasitlere iyi cevap verir, özefajial spazm nitrogliserine cevap vererek anjina ile sık karışır.
Pulmoner hipertansiyon	Sağ ventrikül iskemisi veya pulmoner arter dilatasyonuna bağlı olarak pulmoner hipertansiyondaki ağrı anjinaya benzer.
Pulmoner embolizm	Taşipne, hipoksemi, hipokarbi, x-ray'de konjesyon bulgusu yok. İnferiyor miyokard infarktüsünü taklit edebilir (D2,3 ve aVF'de ST elevasyonu). Parsiyel O ₂ ve CO ₂ düzeyleri düşük. Hiperventilasyon mevcut.
Hiperventilasyon	Dispne, sıklıkla genç hastalar, kol ve bacaklarda uyuşukluk, baş dönmesi, kulak çınlaması.
Spontan pnömotoraks	Dispne ana semptom, nefes alıp-verme ile ilişkili ağrı, genelde bir bölgede lokalize. Oskültasyon ve X-ray ile kolay teşhis edilir.
Bronkospazm	Dispne ve wheezing ana semptomlar, bronkodilatatörler ile rahatlama.
Dissekan aort anevrizması	Yırtıcı karakterde, koroner arter tutulumunda kararsız anjina şikayetleri, X-ray'da mediasten geniş, yeni başlayan aort üfürümü, belirgin ekokardiyografi ve MR bulguları.
Perikardit	Pozisyon ve nefes alma ile değişen ağrı, perikard sürtünme sesi, yaygın ST elevasyonu (ancak resiprok yok). Antiinflamatuvar ilaçlara iyi cevap.
Plörezi	Nefes alma ile artan ağrı, öksürük ve X-ray bulguları tanıda yardımcı.
Kostokondral Tietze sendromu	Palpasyonla hassasiyet, göğüs hareketi ile ağrı, analjezik ve antiinflamatuvar ilaçlar ile rahatlama.
Erken herpes zoster	EKG değişikliği yok, raş ve raş'tan önce lokal parestezi. Analjezik ve antiviral tedaviye cevap verir
Mitral kapak prolapsusu	Bıçak saplanır tarzda ağrı, genelde apekse lokalize, dakikalar ile saatler arasında süren ağrı, genelde gençlerde görülür ve ekokardiyografi ile tanı konur.
Peptik ülser,	Yiyecekler ile ilişkili, antiasitler ile ağrı geçer, bazı infarktüs'lü hastalarda benzer semptomlar bulunabilir. Özellikle epigastriuma lokalize ağrı vardır.
kolesistit, pankreatitis	Kolik tarzında ağrı, yiyecekler ile ilişkili, klinik olarak tanı konur. Murphy bulgusu kolesistitte pozitifdir.
Fonksiyonel veya psikojenik (Da Costa sendromu)	Göğüste ağırlık hissi, eğzersiz ile ilişkiziz, EKG ve diğer larotuvuar bulguları normal. Trankilizan, analjezik ve plasebo ile ağrı hafifler.
Nöromüsküler – iskelet sistemi	Yaygın ağrı, uzun sürer, analjezik ve kas gevşeticilere iyi cevap.

ile başvururlar. Fizik muayene ve göğüs röntgeni ile tanı kolayca konur.¹³

Mallory Weis; Şiddetli kusmalar sonucu meydana gelen mallory weis sendromu tedavi edilmediği takdirde ciddi problemlere neden olarak hayatı tehdit eder.¹⁴

Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar;

Akut koroner sendrom kaynaklı göğüs ağrısı veya rahatsızlığına genelde otonom santral sinir sistemi stimülasyonu eşlik eder. Bu nedenle bu hastalar genelde soluk, soğuk ve terlidirler. Bulantı ve kusma sıklıkla kardiyak nedenli göğüs ağrısına eşlik eder.¹⁹ Eşlik eden semptomlardan bulantı, kusma ve dispne daha çok AMİ'li kadınlarda rastlanırken erkeklerde daha çok terleme eşlik eder.²⁰ Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar hastaların daha erken hastaneye başvurmalarına neden olur. Eşlik eden bu semptomların enfeksiyon, ateş ve anksiyete ile beraber olduğunu da unutmamak gerekir.

Diyagnostik testler

Anjina ile başvuran hastaların teşhisinde hikaye, fizik muayene ve EKG büyük ölçüde yardımcı olsada çoğu hastada kesin tanıya varmak için bazen non-invaziv ve invaziv tanı metodlarına ihtiyaç duyulur. Akut göğüs ağrısının erken teşhisi ile yüksek riskli hastalar belirlenip hemen tedavi edilirken, daha düşük riskli yada yaşamı tehdit etmeyen hastalar belirlenerek uygun prosedür uygulanır. 12 derivasyonlu EKG iskemiyi sadece %50 oranında tespit edebilmektedir.²¹ Ayrıca acil servise başvuran miyokard

infarktüsülü hastaların %2-4'ü EKG normal bulunduğu için yanlışlıkla evine gönderilmektedir.³ Stres testleri, ekokardiyografi ve perfüzyon görüntüleme tekniklerinin devreye girmesi ile hikaye, fizik muayene ve EKG' ye göre orta ve düşük riskli hastaların yüksek olasılıkta iskemik hastalığı olup olmadığını belirleyebilmektedir. Non diyagnostik EKG'de bu teşhis yöntemleri ile akut koroner sendromlu hastaların yanlış teşhis edilmesi minimuma iner. Aort diseksiyonu, pulmoner emboli gibi yaşamı tehdit eden hastalıkların yanlış teşhisinden kaçınmak için non-kardiyak göğüs ağrılarının ayırıcı tanısı da ayrıntılı bir şekilde yapılmalıdır. Diğer daha az riskli hastalıklar (örneğin gastrit, peptik ülser, psikolojik vb) elektif şartlarda değerlendirilip tedavi edilmelidir.²² Göğüs ağrılı hastalara hangi durumda hangi diyagnostik testin kullanılması gerektiği şekil 2'de gösterilmiştir.

EKG

Göğüs ağrılı bir hastanın EKG'sinde genelde miyokard iskemi bulgularının saptanması amaçlanır. Bununla beraber sol ventrikül hipertrofisi bulguları, aritmiler, dal blokları veya pulmoner embolide olduğu gibi sağ ventrikül yüklenme örneklerinin EKG'de saptanması bu teşhis aracının göğüs ağrılı hastaların bir çoğunda faydalı olabileceğini göstermektedir. EKG'de ST elevasyonunun saptanması akut miyokard infarktüsü için oldukça sensitif ve spesifiktir. Meydana gelen ST elevasyonları semptomların başlamasından hemen sonra birkaç dakika içinde meydana gelir.²³ ST depresyonunun varlığı miyokard

iskemisinin güçlü bir göstergesidir, ancak miyokard infarktüsünü ancak %50 oranında saptayabilmektedir.²³ Simetrik T dalga değişiklikleri non-spesifik olup miyokardiyal iskemi, miyokardit, pulmoner emboli gibi bazı durumlarda görülebilir. Göğüs ağrılı bir hastada EKG'de yeni gelişen Q dalgaları miyokard infarktüsünü gösterir.²³ Akut göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların %30'unda EKG normal saptanır. Bu hastaların 5-40'ında miyokard infarktüsü gelişebilmektedir.^{23,24} Akut göğüs ağrısı ile başvurup EKG'de iskemi bulguları olmayan hastaların %2-4'ünde miyokard infarktüsü gelişebilmektedir. İlk EKG bulguları ile kısa ve uzun dönem prognoz arasında belirgin bir ilişki vardır. Başlangıçta EKG değişikliği olmayanlarda prognoz daha iyidir.²⁴

Biyokimyasal belirteçler;

Akut miyokard infarktüsülü hastaların %50'sinin azında tanısal EKG değişiklikleri vardır. Geriye kalan hastaların belirlenebilmesi için diğer objektif belirteçlere ihtiyaç vardır. Miyokard zedelenmesi veya nekrozunun saptanması için serumda biyokimyasal belirteçlerin ölçümü yapılır. Bu amaçla Troponin T ve I, myoglobin ve CK-MB en sık kullanılan belirteçlerdir.²⁵ Myoglobin ilk 3 ile 6 saat arasında miyokard infarktüsünü dışlamada CK-MB ile troponinden daha iyi bir belirteçtir.²⁶ Uygun maliyet, yüksek duyarlılık ve özgüllük nedeniyle CK-MB seviyelerinin tespiti AMİ tanısında çok değerli olup rutin olarak ölçülmelidir.²⁷ Özellikle CK-MB alt tiplerinin ölçümü ve oranı (CK-MB2/CK-MB1) daha yüksek duyarlılık ve özgüllükte miyokard infarktüsü tanısında yardımcı olur. İlk 6 saat içinde miyokard infarktüsünün tespitinde CK-MB alt formları total CK-MB ve hatta troponinden daha duyarlıdır (CK-MB2'nin 1 U/L'den fazla veya CK-MB2 / CK-MB1 oranının 2.5'dan büyük olması).²⁸ Miyokard injurisini saptamada Troponin T ve I CK-MB'den daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Troponin T ve I aynı zamanda prognostik özelliğe sahiptir.²⁹

Göğüs röntgeni (X-Ray):

Acil servise kardiyak semptomlarla başvuran hastalarda göğüs grafisi genelde çekilir. Gerek kardiyak gerekse de non-kardiyak patolojilerin saptanmasında göğüs röntgeni tanıda yardımcı olan bir non-invaziv tetkiktir. Göğüs röntgeni ile pnömotoraks, effüzyonlu pulmoner infarktüs, iskelet kırıkları ve bunun gibi göğüs ağrısı yapan patolojiler değerlendirilebilir. Ayrıca aort disseksiyonu gibi durumlarda mediastendeki genişlemenin saptanması tanıda yardımcı olabilir. Yapılan bir çalışmada acil servise başvuran hastaların %25'inde kardiyomegali, pnömoni ve pulmoner ödem tespit edilmiştir.³⁰

Radyonüklid görüntüleme:

Akut göğüs ağrılı hastalarda EKG ve serum belirteçlerinin sonuç vermediği durumlarda bu tanısal metod kullanılabilir.³¹ Başlangıç SPECT perfüzyon görüntüleme acil

servise göğüs ağrısı ile gelen ve tanı problemi olan hastaların değerlendirilmesinde maliyeti önemli derecede azaltır.³²

Ekokardiyografi:

Bu metod göğüs ağrılı hastalarda bölgesel duvar hareket bozukluğunun olup-olmadığının gösterilmesi açısından önemli bir non-invaziv tanı aracıdır. Tanısal EKG bulguları olmayan hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografi yardımcı olup hastane maliyetini düşürmektedir.³³ Ekokardiyografinin AMİ'yi saptamada sensitivitesi yüksek, spesifitesi ise düşüktür.³⁴ Ekokardiyografi ile ayrıca kardiyak fonksiyonlar değerlendirilerek prognoz hakkında da bilgi sahibi olunur.³⁵ Ayrıca miyokard iskemisinin komplikasyonlarını (mitral yetersizliği gibi) saptaması ayrı bir üstünlüğüdür. Transözofajial eko ile beraber iki boyutlu ekokardiyografi'de dissekan aort anevrizması, mitral kapak prolapsusu, kapak hastalıkları ve perikardiyal effüzyon gibi diğer göğüs ağrısına neden olabilecek hastalıklar da saptanabilmektedir.³⁶ Dopler ekokardiyografi ile pulmoner sistolik ve kama basıncı doğru olarak tespit edilebilmektedir.³⁵

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT.)

Bu iki tanı aracı göğüs ağrısının ayırıcı tanısında kullanılabilir. Özellikle ekokardiyografinin tanıda yetersiz kaldığı torasik ve abdominal aort anevrizmasının teşhisinde hem MR hende BT'den faydalanılır. Ayrıca bu iki tetkik kalp boşlukları ve duvar kalınlıklarının boyutları açısından da bilgi sağlar. Ancak rutin değerlendirmede yeri yoktur.^{10,37}

Klinik karar;

Akut göğüs ağrısı ile başvuran bir hasta ile karşılaşınca ilk yapılacak olan hastada yaşamı tehdit eden bir hastalığın olup olmadığının saptanmasıdır. Bunun değerlendirilmesinde hastanın hikayesi, semptomları, klinik, EKG ve diğer laboratuvar ile girişimsel bulgular yol gösterici olur. Akut başlayıp uzun süren şiddetli göğüs ağrısında karar vermek pek zor olmaz. Bu durumda genelde yaşamı tehdit eden hastalıklar (akut koroner sendrom, aort anevrizması, pulmoner emboli pnömotoraks) düşünülüp derhal yoğun bakım ünitelerine transfer edilmelidirler.³⁸ Bazen özellikle kararsız anjinalı hastaların teşhisi zor olabilir. Bu durumda hastaların hangi risk grubunda olduğu önem gösterir (Şekil 6).

Göğüs ağrılı bir hasta tam teşekkülü olmayan bir sağlık merkezine başvurmuşsa ve göğüs ağrılı hasta ciddi olup yaşamı tehdit eden bir durumdan şüphelenilirse;

1- Zaman kaybetmeden monitorizasyonun ve gerektiğinde hemen defibrilasyonun yapılabileceği bir merkeze derhal gönderilmelidir (Bu merkezlerden özellikle reperfüzyon tedavisi yapılan merkezler olmasına dikkat edilmeli).

2- Hastanın ağrısı dindirilmeli, anksiyetesi azaltılmalı ve varsa hemodinamik veya elektriksel bozukluklar stabilize edilmelidir.

3- Akut koroner sendrom'dan şüpheleniliyorsa; ASA, kısa etkili nitrat, morfin, beta bloker (kontrendikasyonlar yoksa) verilmelidir.

4- Spesifik endikasyonlarda intravenöz nitrat veya diüretik verilebilir.

Göğüs ağrılı bir hasta acil servise geldiğinde derhal değerlendirilmeye alınmalıdır (Class I, kanıt düzeyi C). 5 dakika içinde EKG çekilip değerlendirilmelidir (Class I, kanıt düzeyi C). Gecikme olmadan ağrı giderilmeli ve hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır. (Class I, kanıt düzeyi C). ST elevasyonu ve yeni meydana geldiği düşünülen sol dal bloğu varsa 30 dakika içinde reperfüzyon tedavisi sağlanmalı (Class I, kanıt düzeyi B). Akut koroner sendromdan şüpheleniliyorsa aspirin ve düşük molekül ağırlıklı heparin hemen verilmeli (Class I, kanıt düzeyi C). CK-MB ve Troponin için kan örnekleri başlangıçta ve 12 saat sonra tekrar alınmalı (Class I, kanıt düzeyi B) (Şekil 1).

Miyokard iskemisi ile ilgili semptomları olmayan hastalar diğer kardiyovasküler nedenler ve acil girişim gerektiği diğer hastalıklar açısından hemen değerlendirilmelidir. Hastaların çoğunda göğüs ağrısının nedenleri benin olup bu hastaların teşhisi için daha ileri tetkiklere ihtiyaç vardır. Bu hastalar göğüs ağrısı ünitelerinde veya poliklinik şartlarında takip edilebilirler.

Göğüs ağrısı üniteleri;

Akut koroner sendromlu hastaların yanlış teşhisinden kaçınmak için bir çok ülkede göğüs ağrısı üniteleri kurulmuştur. Nasıl ki koroner yoğun bakım ünitelerinin devreye girmesi sonucu aritmilere bağlı ölüm azaldıysa, göğüs ağrısı ünitelerinin devreye girmesiyle de AKS ve hayatı tehdit eden diğer hastalıkların da yanlış teşhis edilme olasılıkları azalacaktır. Göğüs ağrısı acil servise başvuran hastalarda en sık rastlanılan bir semptom olup %5-20 oranında saptanır.³⁹ Bu hastalarında ancak %10-15'inde AMİ saptanır.⁴⁰ Yüksek risk ve akut koroner sendrom tanısı alan hastalar gecikmeden koroner yoğun bakım ünitelerine transfer edilmelidir. Sınırdaki riskli ve tanıda problemi olan hastalar göğüs ağrısı ünitelerinde takip edilmeleri faydalıdır.^{2,41} Hastaneye göğüs ağrısı ile gelen hastaların yaklaşık %50'sinde non-kardiyak nedenli semptomlar vardır.⁴² Semptomlar başladığından itibaren 12 saat izlenmeleri ve gerekli diğer teşhis metodlarıyla bu hastaların büyük kısmına uygun teşhis konmuş olacaktır. Bu gözlem yapılmazsa AKS olup yanlışlıkla AKS tanısı konmayan hastaların taburcu edilme riski yüksektir. Aspirin ve heparin öncesi dönemlerde hastaların %20-30'u ya AMİ geçiriyor yada ölüyordu oysa bugün bu risk sadece %8 dir.⁴² Dileriz en kısa sürede ülkemizin bir çok yerinde

“göğüs ağrısı üniteleri” devreye girer. Şimdi akut miyokard infarktüsü ve ölüm riski yüksek olan hastaların tespiti yeni teşhis araçları sayesinde daha kolay olmaktadır.^{32,34}

Sonuç olarak hekim göğüs ağrılı bir hastayı değerlendirirken bilgi ve becerisinin yanında dikkatini de en üst düzeyde tutmalıdır. Öncelikli olarak göğüs ağrısının hayati bir tehlike gösteren durumdan (örneğin miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks) kaynaklanıp kaynaklanmadığını hemen düşünüp karar verilmelidir. Daha sonra uygun tanı yöntemlerini de kullanarak kesin tanıya varmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Braunwald E. Examination of the patient. In: Braunwald E, ed, Heart Disease-A textbook of cardiovascular medicine. Sixth Edition. Philadelphia: W.B. Saunders 2001:27-44.
2. Amsterdam EA, Lewis WR, Kirk JD, Diercks DB, Turnipseed S. Acute ischemic syndromes. Chest pain center concept. Cardiol Clin. 2002 ;20:117-36.
3. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000; 342: 1163-70.
4. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p.1272-7.
5. Diamond GA, Staniloff HM, Forrester JS, Pollock BH, Swan HJ. Computer-assisted diagnosis in the noninvasive evaluation of patients with suspected coronary disease. J Am Coll Cardiol 1983;1:444-55.
6. Herlitz J, Richter A, Hjalmarson Ar, Hovgren C, Holmberg S, Bondestam E. Chest pain in acute myocardial infarction. A descriptive study according to subjective assessment and morphine requirement. Clin Cardiol 1986; 9: 423-8.
7. Hovgren C, Karlson BW, Gaston-Johansson F, Herlitz J. Word descriptors in suspected acute myocardial infarction. A comparison between patients with and without confirmed myocardial infarction. Heart Lung 1994; 40: 397-403.
8. Braunwald E. Unstable angina: A classification. Circulation. 1989;80:410-4.
9. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, et al. Diagnosing and managing unstable angina. Circulation. 1994;90:613-622.
10. Isselbacher EM, Eagle KA, DeSanctis RW. Disease of the aorta. In: Braunwald E, ed. Heart Disease-A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p.1422-51.
11. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In: Braunwald E, ed., Heart Disease. Sixth Edition. Philadelphia: W.B. Saunders 2001; 1886-1907.
12. Spodick, DH Pericardial diseases. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2001. p.1823-66.
13. Light R. “Disorders of the Pleura, Mediastinum, and Diaphragm.” In: Anthony S. Fauci, et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998.
14. Zubairi AB, Khalid I, Fatimi SH, Hussain J, Salahuddin N. Boerhaave's syndrome: a diagnostic dilemma in the emergency room. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2004 ;16:75-7.
15. Dent J, Jones R, Kahrilas P, Talley NJ. Management of gastro-oesophageal reflux disease in general practice. BMJ 2001; 322:344-7.

16. Fleet RP, Dupuis G, Marchand A et al. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. *J Psychosom Res* 1998; 44: 81–90.
17. Epstein SE, Gerber LH, Borer JS. Chest wall syndrome. A common cause of unexplained cardiac pain. *JAMA* 1979;241:2793-7.
18. Fruth R: Differential diagnosis of chest pain. *Crit Care Clin of N Amer* 1991;3:59-67
19. Grijseels EWM, Deckers JW, Hoes AW et al. Pre-hospital triage of patients with suspected myocardial infarction. Evaluation of previously developed algorithms and new proposals. *Eur Heart J* 1995; 16: 325–32.
20. Goldberg RJ, O'Donnell C, Yarzebski J, Bigelow C, Savageau J, Gore JM. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Am Heart J* 1998; 136: 189–95.
21. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MG et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med* 1987;106: 181–6.
22. Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B et al. The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 1028–34.
23. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, Richter A, Hjalmarson Ar . Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171–5.
24. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell FE, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 1987; 60: 766–70.
25. Bakker AJ, Koelemay MJW, Gorgels JPMC et al. Troponin T and myoglobin at admission: value of early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994;15: 4553.
26. de Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT. Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 1995; 92: 3401–7.
27. Roberts R, Gowda KS, Ludbrook PA, Sobel BE: Specificity of elevated serum MB CPK activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1975;36:433
28. Puleo PR, Meyer D, Wathen C et al. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994; 331: 561–6.
29. Newby LK, Kaplan AL, Granger BB, Sedor F, Calif RM, Ohman EM. Comparison of cardiac troponin T versus creatinine kinase-MB for risk stratification in a chest pain evaluation unit. *Am J Cardiol* 2000; 85: 801–5.
30. Buenger RE. Five thousand acute care/emergency department chest radiographs: comparison of requisitions with radiographic findings. *J Emerg Med* 1988; 6: 197–202.
31. Van der Wiecken L, Kan G, Belfer AJ et al. Thallium-201 scanning to decide CCU admission in patients with nondiagnostic electrocardiograms. *Int J Cardiol* 1983; 4: 285–95.
32. Radensky PW, Hilton TC, Fulmer H, McLaughlin BA, Stowers SA. Potential cost-effectiveness of initial perfusion imaging for assessment of emergency department patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 79: 595–9.
33. Jeroudi MO, Cherif J, Habib G et al. Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at rest in patients with unstable angina: a possible manifestation of myocardial stunning. *Am Heart J* 1994; 127: 1241–50.
34. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687–91.
35. Fleischmann KE, Lee R, Come P et al. Impact of valvular regurgitation and ventricular dysfunction on long-term survival in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 80:1266–72.
36. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, Froelich J, Lowell M, Kazerooni E. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998; 136: 1051–60.
37. Hirose K, Reed JE, Rumberger JA. Serial changes in regional right ventricular free wall and left ventricular septal wall lengths during the first 4 to 5 years after index anterior wall myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1995 ;26:394-400.
38. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders, 4th edn (DSM-IV). Washington, DC, 1994.
39. Cochrane DG, Allegra JR, Graff LG. Epidemiology of observation services. In: Graff L, ed. *Observation Medicine*. Boston, MA: Andover Medical Publishers, 1993:37-45
40. Rouan GW, Hedges JR, Toltzis R, Goldstein-Wayne B, Brand DA, Goldman L. Chest pain clinic to improve the follow-up of patients released from an urban university teaching hospital emergency department. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1145–50.
41. Bahr RD. Chest pain centers: moving toward proactive acute coronary care. *Int J Cardiol* 2000; 72: 101–10.
42. Weingarten SR, Riedinger MS, Conner L et al. Practice guidelines and reminders to reduce duration of hospital stay for patients with chest pain. *Ann Intern Med* 1994; 120:2576.

Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı

CHEST PAIN DIFFERENTIAL

Dr. Erdinç ÖZ,^a Dr. Haşim MUTLU^a

^aKardiyoloji AD, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Göğüs ağrısı günlük pratikte sık karşılaşılan bir semptom olup ayırıcı tanıda kardiyak ve non-kardiyak çok sayıda hastalık bulunmaktadır. Bu hastalıklar anamnez, fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri ile birbirinden ayırtedilmelidir. Ağrı göğüs anatomisinde yer alan yapılardan kaynaklanabileceği gibi, karın içi patolojilerinden yansıyan ağrı şeklinde de olabilir. Akut miyokard infarktüsü, aort diseksiyonu, masif pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraksı gibi hayatı tehdit eden durumlar olabilir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ekokardiyografi, miyokard sintigrafisi ve koroner anjiyografi ile ileri inceleme yapılır. Hekimin bilgisi ve deneyiminin yanında çabuk karar vermesi de gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı; angina pectoris

Abstract

Chest pain is a symptom often diagnosed in daily practice including cardiac and non-cardiac etiologies. These diseases have to be differentiated from each other within history, physical examination and laboratory findings. Pain can result not only from structures in chest anatomy but from abdominal pathologies as referred pain. Many of the diseases like acute myocardial infarction, aortic dissection, massive pulmonary emboli and tension pneumothorax can be mortal. In patients admitted to hospital with chest pain, advanced investigations like echocardiography, myocardial scintigraphy and coronary angiography could be done. With their knowledges and experiences, physicians must make a decision quickly.

Key Words: Chest pain; angina pectoris

Göğüs ağrısı kalp hastalıklarının en sık rastlanan belirtilerinden biridir. Bu şikayetle başvuran hastalarda sıklıkla ağrının kardiyak mı yoksa non-kardiyak mı olduğunu ayırtetmek güç olmaktadır. Göğüs anatomisinde yer alan kalp, akciğer, özofagus, kas, kemik ve deri kaynaklı lezyonlar göğüs ağrısına yolaçabilmektedir. Olası kardiyak iskemi düşünülerek acile başvuran hastaların %50'sinde kalp dışı bir teşhis konulmaktadır.¹ Bunlardan bazıları aort diseksiyonu, masif pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraksı gibi hayatı tehdit eden durumlar olabilir (Tablo 1). Özellikle ani göğüs ağrısı ile başvurularda önem arzeden bu durumlarda hastadan alınan anamnez, belirtiler, klinik bulgular, EKG, diğer laboratuvar ve girişimsel yöntemler ile tanıya varılır. Hekimin bilgisi ve deneyiminin yanında çabuk karar vermesi de gereklidir.

Göğüs ağrısı ayırıcı tanısında gözönünde bulundurulması gereken durumlar şunlardır (Tablo 1):²

Göğüs ağrısı semptomu ile başvuran hastalar üç ana başlık altında toplanabilir: (Tablo 2).³

Ağrı bazen göğüs boşluğunu oluşturan anatomik yapı ve organlardan değil de batin içi patolojilerden kaynaklanan 'yansıyan ağrı' sonucu görülebilir (örn peptik ülser, kolesistit vb).

Göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların anamnezinde ağrının yeri, yayılımı, niteliği, süresi, eforla ilişkisi, eşlik eden diğer bulgular ve verilen ilaca yanıt araştırılmalıdır.

Göğüs ağrısına yol açan hastalıkların tipik klinik bulguları Tablo 3'de özetlenmiştir.⁴

Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 3, Sayı 15, 2007, sayfa 5-10'da yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Erdinç ÖZ
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kardiyoloji AD, İSTANBUL
erdincoz2002@yahoo.com

Copyright © 2011 by Türkiye Klinikleri

1) Kardiyovasküler Kaynaklı

a) Angina

Göğüs ağrısının önemli bir kısmını angina pectoris (AP) oluşturmaktadır. Angina; göğüs, omuz, sırt, kol ve bazen de çenede ortaya çıkan rahatsızlık, ağrıyla karakteri-

Tablo 1. Göğüs ağrısı ayırıcı tanısı.

a) Kardiyovasküler	Tipik angina pectoris Prinzmetal/varyant angina Kararsız veya akselere angina Akut miyokard infarktüsü Aort diseksiyonu Mitral kapak prolapsusu Perikardit Dressler sendromu Post-perikardiyotomi sendromu
b) Pulmoner	Plörotik göğüs ağrısı Pnömoni Pulmoner emboli Pulmoner hipertansiyon Spontan pnömotoraks
c) Gastrointestinal	Reflü özofajit Özofajiyal spazm Peptik ülser Pankreatit Kolesistit
d) Kas-iskelet sistemi	Kostokondrit Tietze sendromu Kosta kırığı veya travma Kanser metastazı Sternoklavikuler artrit Fibromiyalji Servikotorasik sinir kökü basısı Torasik outlet sendromu
e) Çeşitli	Herpes zoster Anksiyete/depresif bozukluk Panik atak Kokain kullanımı

Tablo 2. Göğüs ağrısı semptomu ile başvuran hastalar üç ana başlık altında toplanır.

- 1) Tipik angina *Tipik miktar ve süreli substernal göğüs ağrısı
*Egzersiz ve emosyonel stresle artan
*Dinlenme ve nitrogliserinle gerileyen
- 2) Atipik angina 3 kriterden ikisi varsa
- 3) Nonkardiyak göğüs ağrısı ≤ 1 kriter mevcutsa

ze bir sendromdur. Stabil AP'de miyokarda oksijen ihtiyacı ile sunulan oksijen miktarı arasındaki denge istirahat halinde normalken efor, ağır yemek, soğuk ve anksiyete anında bozulur. Yeterli oksijenin olmaması anaerob metabolizmanın devreye girmesi ve ardından pirüvik asit, laktik asit gibi metabolitlerin ortaya çıkmasıyla sonuçlanır. Böylece düşük pH'nın da etkisiyle duyu sinirlerinin uyarılması iskemik ağrıya yol açar. Ağrı sternum arkasında bir yumruğu kaplayan alan kadar bir bölgede hissedilir. Ayrıca sol kola, sol ön kol unlar kısma, ellere, sırta ve nadiren sağ kol ile çeneye yayılır. Nefes darlığı, çarpıntı gibi semptomlar sıklıkla ağrıya eşlik eder. Tedirginlik, karamsarlık ve hatta ölüm korkusu bulunabilir. Ağrının karakteri sıkıştırma, baskı, yanma, burkulma şeklindedir. 1 dk.-10 dk. civarında sürer, dinlenmekle veya dilaltı nitratla geçer. Kararsız angina pektoris ağrının şiddeti ve sıklığı arttığı gibi istirahatte de göğüs ağrısı olabilmektedir. Akut miyokard infarktüsünde (AMI) ağrı lokalizasyon ve yayılım olarak anginaya benzese de şiddetlidir, tipik olarak nitrogliserine cevap vermez, opiatla kontrol gerekir. Aşık terleme, bulantı, kusma, güçsüzlük ve bazen de dirençli hipotansiyon veya pulmoner ödem söz konusudur. Fizik muayenede adrenerjik deşarja bağlı nemli, terli deri olabilir. Ağrı esnasında kan basıncı yüksek, dinlemekle S3 ve/veya S4 galo duyulabilir. Elektrokardiyogramda anginanın süresine göre (akut, subakut, kronik) ST-T dalga değişiklikleri ve Q dalgaları görülebilir. %50 vakada ilk EKG normal olsa da (iyi prognoz göstergesi) seri çekimlerle dinamik iskemik değişikliğin gösterilmesinde faydalıdır. Yine iskemiye bağlı ritm ve ileti bozuklukları bulunabilir. En sık rastlanan aritmi ventriküler erken vurumlardır. Teleradyogram sıklıkla normal olup rutin test olarak faydası açık değildir. Kardiyomegali, sol ventrikül anevrizması veya pulmoner venöz konjesyon tespit edilmesi daha kötü bir prognoz göstergesidir.²

Yaşlı,diyabetik, hipertansif veya analjezik kullanan hastalar miyokard iskemisi olduğu halde yakınma tanımlamayabilirler. Bununla birlikte keskin, bıçak batır tarzda

Tablo 3. Göğüs ağrısına yol açan hastalıkların tipik klinik bulgular.

Ağrı nedeni	Ağrı şekli	Yayılan ağrı	Postüre yanıt	yiyecek/sıvıya yanıt	Hassasiyet	nitrogliserine cevap
İskemik kalp hastalığı	Visseral	Evet	Hayır	Hayır	Hayır	Evet
Non-iskemik kalp ağrısı	Visseral	Evet	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır
Pulmoner hastalık	Visseral/kutanöz	genellikle hayır	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır
Pnömotoraks	Visseral/kutanöz	hayır	evet	hayır	genellikle hayır	hayır
Kas-iskelet	Kutanöz	Hayır	Evet	Hayır	Evet	Hayır
Gastrointestinal	Visseral	Bazen	Hayır	Evet	Hayır	hayır
Aort anevrizması	Visseral	Evet	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır
Psikiyatrik	Visseral/kutanöz	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır

solunum veya öksürükle artan plöretik ağrı, abdomenin orta ve alt kesiminde lokalize rahatsızlık veya ağrı, saatlerce veya saniyeler süren ve alt ekstremitelere yayılan ağrı miyokard infarktüsünü düşündürmez. Yine de keskin nitelikte veya palpasyonla ortaya çıkan ağrı durumunda olasılık tamamen ortadan kalkmamaktadır.

Koroner ateroskleroza bağlı olmayan, yetersiz oksijen sunumu sonucu ortaya çıkan kardiyak hastalıklar arasında aort darlığı, hipertrofik kardiyomyopati ve sistemik arteriyel hipertansiyon bulunmaktadır. Bu hastalılarda sol ventrikül sistolik basıncı ve duvar gerilimi ileri derecede artmakta veya hipertrofi bulunmaktadır.⁵⁻⁸ Ciddi aort yetersizliğinde artmış ventriküler hacim yükü ve ventriküler çap sebebiyle koroner arter diastolik perfüzyon basıncında azalma olur, miyokard iskemisi gelişir. Bazen de ciddi anemi veya hipoksi sonrasında koroner arter darlığı olmadan da yetersiz oksijen sunumu sebebiyle miyokard iskemisi ve angina ortaya çıkar.^{9,10}

b) Perikardit

Perikarditte ağrı efüzyon varlığı ve miktarı ile ilişkili olup, sıklıkla keskindir (plörotik), bazen de baskı ve sıkıştırma tarzında olabilir. Ağrı tipik olarak sternum arkasındadır, boyun ve sırtta yayılır. Pozisyonla değişir; sırt üstü şiddetlenir, ayakta veya öne uzanmakla hafifler. Öksürmekle veya derin soluk alıp vermek de ağrıyı artırır. Akut miyokard infarktüsünü taklit ederse de saatler ve hatta günler sürebilir. Altta yatan nedenin infeksiyon olması durumunda ateş, öksürük ve miyalji bulunabilir. Efüzyonun varlığı durumunda ventriküler disfonksiyon eşlik eder.¹¹ Fizik muayenede %85 vakada sürtünme sesi duyulur, trifaziktir ventriküler sistol anında en iyi işitiliren erken diastolik ses (ventriküler doluş) duyulması sıklıktır. EKG’da içbükeyliği yukarı bakan ST yükselmesi saptanır. Akut miyokard infarktüsünden resiprok değişikliklerin olmaması ile ayrılır.¹² Akılda tutulması gereken önemli bir nokta ise özellikle orta ve ileri yaşlarda perikarditin en sık nedenlerinden birinin akut miyokard infarktüsü olduğu ve her iki durumun birarada olabileceğidir. Perikardit genellikle miyokard nekrozundan birkaç gün sonra ortaya çıktığından rekürren infarkt veya iskemiden ayırtedilmelidir. Kardiyak cerrahi sonrası da perikardit saptanabilmektedir.

c) Aort Diseksiyonu

Aort diseksiyonunda ani, şiddetli, yırtılır tarzda, sırtta yayılan göğüs ağrısı olmaktadır. Sıklıkla kısa sürede, şiddetli ağrı ile belirti verir. Boyun, sırt ve karına yayılabilir. Diseksiyonun subklavyen arteri de içine alması durumunda koldan ölçülen kan basıncı düşük saptanır. Stanford Tıp A diseksiyonunda aort yetersizliği eşlik eder. Periferik arterlere ait iske mi bulguları yanında nörolojik defisitler görülebilir. Koroner arter tutulumu durumunda ise akut koroner sendrom ortaya çıkabilir. Marfan sendromu ve idyopatik kistik medial nekroz dışında çoğu vakada sistemik arteriyel hipertansiyon tespit edilir.¹³

d) Mitral Kapak Prolapsusu

Ekokardiyografi ile genel popülasyonun %3-4’ünde, otopsi serilerinde ise %7 civarındadır. Benign bir hastalık olmakla birlikte izole mitral yetersizliği vakalarının çoğundan sorumludur. Kadın-erkek oranı 3:1’dir, başlangıç yaşı 10-16 arasındadır. Bu hastalarda göğüs ağrısı karakteri anginayı taklit edebilmekle birlikte süresi, eforla ilişkisi açısından farklılıklar gösterir. Yine çarpıntı, nefes darlığı ve panik atakla sıklıkla birlikte dir.¹⁴

d) Pulmoner Hipertansiyon

Primer veya sekonder olsun, sağ ventriküler subendokardiyal iskemiye yolaçarak egzersizle belirginleşen göğüs ağrısına yolaçar.¹⁵

2) Pulmoner Kaynaklı

a) Pnömotoraks

Spontan veya travmatik olabilir. En sık saptanan belirliler ani başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı ve öksürüktür. Fizik muayenede dispne, taşikardi, hipotansiyon ve tutulan akciğerde perküsyonla hipersonorite, oskültasyonla solunum seslerinde azalma saptanır. Ağrı tipik olarak plörotik karakterde olup hasta ciddi nefes açlığı içindedir.¹⁶

b) Plörezi

Herhangi bir patoloji (infeksiyon, malignite, romatizmal vb) sonrası ortaya çıkan plörezi de ağrı genellikle göğüs yan ağrısı şeklinde olup ağrının şiddeti nefes alıp vermekle değişir, sıklıkla öksürükle birlikte dir. Bazen plevradaki lokalizyonu sebebiyle ağrı sternum arkasında da hissedilebilir.¹⁷

c) Pulmoner Emboli/İnfarktüs

Cerrahi, konjestif kalp yetersizliği, immobilité, malign hastalıklar, trombofili, yaş gibi faktörler risk oluşturmaktadır. %90 vakada nedeni derin bacak venleridir. Akut durumda klinik embolinin büyüklüğüne, sayısına ve yerleşimine göre değişmekle birlikte semptomlar sıklıkla nefes darlığı ve göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı infarktla ilişkili olmasının yanında akut gelişen pulmoner hipertansiyona da bağlı olabilir. Genellikle ağrı plörotik karakterde olmakla birlikte yayılımı olmayan iskemik karakterli göğüs ağrısını da taklit edebilir. Taşipne, taşikardi, plevral fortman, P2’de şiddetlenme yanında masif emboli vakalarında bayılma, şok, hipotansiyon ve siyanoz görülmektedir. Tanı kesin olarak pulmoner anjiyografi ile konulmakla beraber ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi sıklıkla kullanılmaktadır. ELISA yöntemi ile yapılan D-dimer testinin

negatif olması tanıyı büyük olasılıkla ekarte ettirir (negatif prediktif değeri %95, spesifite %50).^{18,19}

3) Gastrointestinal Kaynaklı

Özellikle özofagus kaynaklı olmak üzere gastrointestinal sistem kaynaklı göğüs ağrısı, sıklıkla iskemik göğüs ağrısı ile karışır.²⁰

a) Difüz Özofagus Spazmı

Sıklıkla angina pectoris ile karıştırılır.²¹⁻²⁴ Özofagusun motor nöromusküler bir bozukluğudur. Herhangi bir yaşa ortaya çıkabilirse de genellikle 50'li yaşlarda ortaya çıkar. Ağrı retrosternal olup, yanma, sıkıştırma, acıma şeklindedir. Sıklıkla sırt, kollara ve çeneye yayılır. Yemek esnasında veya sonrasında başlar, dakikalar-saatler sürebilir. Nitrogliserin özofagus spazmını da düzelttiğinden angina ile karışabilir. Ancak disfaji ve mide içeriğinin reflüsü ile birlikteliği ayırıcı tanıda faydalıdır. Özellikle aşırı soğuk ve sıcak içeceklerle ve emosyonel denge-sizlikle alevlenebilir. Tanı floroskopi veya manometri ile konabilir.

b) Gastroözofajiyal Reflü

Reflü özofajit; genellikle alt özofagus sfinkterindeki yetersizlik sonrasında ortaya çıkan, mide kaynaklı asidin özofagus mukozasında yarattığı irritasyon ve inflamasyonla ilişkilidir.²⁵⁻²⁷ Ağrı epigastrik veya retrosternal olup yanma tarzındadır (heartburn) yatar pozisyonunda daha belirgindir. Postüral değişiklikler yanında yemek veya kahve alımının ardından ortaya çıkar. Hastaların çoğu obez olup, antiasidlerden ve yatakta başın yükseltilmesinden fayda görürler. Uzun süreli reflü hastalığında ortaya çıkan strüktür yutma güçlüğü ve göğüste dolgunluk, sıkıntı yaratabilir. Endoskopi ile tanı konabileceği gibi özofajiyal manometre ile sfinkter yetersizliği tespit edilebilir. Yine özofajiyal pH monitorizasyonu reflüyü saptamada oldukça faydalıdır.

c) Akut Özofagus Rüptürü (Boerhave Sendromu)

Akut miyokard infarktüsünden ayırtdilmesi gereken bir tablo olup, mide asit mayinin neden olduğu mediastinit tablosudur. Ciddi ve sıklıkla ölümcüldür.²⁸

d) Safra Koliği

Safra kesesi taşlarına bağlı ağrılar genellikle batın sağ üst kadranda olmakla birlikte bazen alt retrosternal bölge ile göğüse, bazen de sağ kola ve sırta yayılarak kardiyak iskemi ile karışabilir.²⁹

e) Peptik Ülser

Epigastrik bölgede yanma ve bazen de kramp tarzında ağrı ile karakterize olup özellikle gastroözofajiyal reflü ile birlikte ise angina ile karışabilir. Ancak özellikle açlıkla belirginleşmesi ve yine yemek yemekle şiddetin azalması tanı koydurucudur.³⁰

4) Deri Kaynaklı

Herpes zosterin preeruptif evresinde bir veya daha fazla dermatom üzerinde band şeklinde göğüs ağrısı olması mümkündür. Halsizlik, ateş, fizik muayenede tutulan alanda hiperestezi ve şikayetin başlangıcından 4-5 gün sonra tipik veziküler döküntülerin görülmesi tanı koydurucudur. Palpasyonla ve pozisyonla ağrının şiddeti değişebilir. Ağrının süresindeki değişiklik ve nitrogliserine cevap alınmaması anginadan ayırtdilmesinde faydalıdır.³¹

5) Nöromusküler Kaynaklı

Kas-iskelet sistemini tutan hastalıklar dermatomla uyumlu şekilde göğüs ağrısına yolaçarlar. Torasik olutlet sendromunda olduğu gibi çeşitli nöral ve vasküler yapıların etkilendiği durumlarda angina ile karışabilir. Beraberinde parestezilerin olması, egzersiz ile ilişkisi bulunmaması ve vücut pozisyonuyla ağrı karakterinin değişmesi ayırıcı tanıda önemlidir. Nörolojik muayeneyi de içeren iyi bir fizik muayene tanıda yardımcıdır. Tietze sendromu idyopatik kostokondrit olup nadiren göğsü ön duvarında hareketle ve derin inspirasyonla alevlenen ağrıya sebep olur.³² Hassas bölgenin palpasyonla ağrılı olması ve lidokainle lokal enjeksiyonun ağrıyı azaltması tanı koydurucudur.³³ Yine servikal ve torasik vertebralarn dejeneratif değişiklikleri ayırıcı tanıda gözönünde tutulmalıdır.

6) Psikiyatrik Nedenler

Psikojenik göğüs ağrısı, özellikle kardiyovasküler risk faktörleri olan bir hastada sık olarak tekrarlaması durumunda anginadan ayırtdilemeyebilir. Sıklıkla anksiyete bozukluğu ve panik atakla birlikte dir. Batma tarzında, keskin bir ağrı olup sol meme altı bölgesinde küçük dairesel bir alandadır. Dinlenme anında da olabilir. 1 dk.dan daha az sürebildiği gibi saatler ve hatta günler sürdüğü de olmaktadır. Bu hastalarda ağrı yanında nefes darlığı ve çarpıntı gibi çok sayıda semptomlar da bulunmaktadır. Hava açlığı, ağız çevresinde uyuşma, globus histerikus diğer eşlik eden bulgular olabilir.³⁴

Tanı Testleri

1. Elektrokardiyogram

Atipik prezentasyonlarda tanı amaçlı olarak gerekli olduğu gibi ayırıcı tanıda da (örn perikardit, pulmoner emboli, kardiyomiyopati) fayda sağlar. Özellikle eşlik eden başka kardiyak patoloji varsa (geçirilmiş miyokard infarktüsü, sol ventrikül hipertrofisi gibi) geçmişte çekilen EKG ile kıyaslanması teşhis için değerli olabilir. Özellikle ST-T dalga değişiklikleri ve Q dalga değişiklikleri akut koroner sendrom veya kronik iskemiye gösterebilir. EKG tamamen normal olsa da koroner arter hastalığı dışlanamayabilir. Bu durumda seri EKG çekimleri ve hastanın klinik hikayesi önem kazanmaktadır.³

2. Biyokimyasal Markerler

Akut koroner sendrom teşhisi konması yanında diğer göğüs ağrılarında ayırtedilmesinde de önemlidir. CK-MB yanında kardiyak spesifik troponinlerin (troponin I, T) kanda bakılması başvuru ve yine klinik şüphe anında oldukça yardımcıdır. Kardiyak troponin T ve I miyokardiyal hücre hasarına işaret eden en spesifik ve sensitif laboratuvar belirteçleri olması nedeni ile CK-MB enziminin yerini almış olup tanıda altın standart olarak kabul edilmektedir.^{35,36} Yeni akut miyokard infarktüsü tanımı da iskemi varlığında serumda kardiyak troponin değerlerinin yükselmesi esasına dayanmaktadır.³⁶ Ayrıca troponinler, kararsız angina pectoris tanısı ile başvuran olan hastalarda da klinik sonuçlar açısından üstün prognostik bilgiler sağlayarak, önemli risk belirteçleri olmaktadır.³⁷ Klinik pratikte kardiyak troponin yükselmeleri sık görülür ve çoğu durumda akut koroner sendrom tanısına yol açar. Troponin I düzeyleri miyokard hasarının spesifik göstergesidir. Ancak troponin yüksekliği başka durumlara bağlı olarak da yükselir ve tanıda yanlışlıklara, hatta gereksiz invaziv girişimlere yol açabilir.

Artmış troponin düzeyi ile ilişkili durumlar:³⁸

1) **Miyokard hasarına bağlı olarak** Akut koroner sendromlar, kardiyak transplant hastalarında akut rejeksiyon, kardiyak amilaz, kardiyak kontüzyon, amiloidoz, kardiyak kontüzyon, amiloidoz, kardiyoversiyon (?), serebrovasküler olay, kemoterapi, koroner vazospazm, kalp yetersizliği, sol ventrikül hipertrofisi, miyokardit, perikard effüzyonu, perikardit, pulmoner emboli, kardiyak-nonkardiyak cerrahi, radyofrekans ablasyonu, sepsis ve septik şok, subarahnoid kanama, taşikardi, zorlu egzersiz

2) **Muhtemel analitik nedenler:** Çapraz reaksiyon: artmış ALP, Artmış Bb, karaciğer sirozu, hemoliz, heterofil antikor, romatoid artrit, romatoid faktör

Klirenste azalma: Böbrek yetersizliği, akut veya kronik

3) **Diğer:** Merkezi sistem hastalıkları, hematolojik maligniteler, gebelik ve doğum, preeklampsi, romatizmal hastalıklar (dermatomyozit, polimiyozit), endokrin hastalıklar

Koroner arter hastalığının diğer kardiyak nedenli göğüs ağrılarında ayırtedilmesi yanında kardiyak ve non-kardiyak göğüs ağrılarında ayırtedilmesinde hem dinlenme anı ve hem de stres ekokardiyografisinin faydası büyüktür. Ekokardiyografi ile kalp duvar hareket bozuklukları yanında, kapak patolojileri, perikard hastalıkları, aort disseksiyonu (özellikle tip A) hakkında fikir edinebilir. Yine treadmill testi, miyokard perfüzyon sintigrafisi ve koroner anjiyografi ek faydalar sağlayacak diğer tanı yöntemleridir.

KAYNAKLAR

1. Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol* 1997;22:149-236.
2. Davies SW. Clinical presentation and diagnosis of coronary artery disease: stable angina. *British Medical Bulletin* 2001;59:17-27.
3. www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/stable/stable_clean.pdf
4. E Heart J 2002 2,1153-1176, Task force on the management of chest pain. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert M. et al
5. Murray DR, O'Rourke RA, Walling AD, Walsh RA. History and physical examination in myocardial ischemia and acute myocardial infarction. IN Francis G, Alpert, eds. *Coronary Care*, 2nd ed. Boston: Little Brown; 1995. p.73-95.
6. Levine HJ. Difficult problems in diagnosis of chest pain *Am Heart J* 1980;00:108-18.
7. Dell'Italia LJ. Chest pain. In: Stein JH, ed. *Internal Medicine*, 4th ed. Boston: Little Brown; 1994. p.86-91.
8. Christie LG Jr, Conti CR. Systemic approach to evaluation of angina-like chest pain: Pathophysiology and clinical testing with emphasis on objective documentation of myocardial ischemia. *Am Heart J* 1981;102:897-912.
9. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1958;1:553-71.
10. Pasternac A, Noble J, Streulens Y, Elie R, Herschke C, Bourassa MG. Pathophysiology of the chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 1982;65:778-89.
11. Lange RA, Hillis LD. Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-202.
12. Barnes R, Burchell HB. Acute pericarditis simulating myocardial infarction. *Am Heart J* 1942;23:247-68.
13. Eagle KA, DeSanctis RW. Dissecting aortic aneurysm. *Curr Probl Cardiol* 1989;14:227-8.
14. Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. *Lancet* 2005;365:507-18.
15. Viar WN, Harrison TR. Chest pain in association with Pulmonary Hypertension: Its Similarity to the Pain of Coronary Disease. *Circulation* 1952;5:1-11
16. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous Pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868-874.
17. Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002;346:1971-7.
18. Yu DR, Miller R, Bray PF. Through thick and thin. *N Engl J Med* 1998;338:1684-7.
19. Farzaneh-far R, Schwarzberg T, Mushlin SB. Thinking outside the box. *N Engl J Med* 2006;354:2376-81.
20. Mellow MH. A gastroenterologist's view of chest pain. *Curr Probl Cardiol* 1989;14:227-8.
21. Cassella RR, Ellis FH, Brown AL. Diffuse spasm of the esophagus: Fine structure of esophageal smooth muscle and nerve. *JAMA* 1965;191:379-82.
22. Castell DO. The spectrum of esophageal motility disorders. *Gastroenterology* 1979;76:39-640.
23. Brand BL, Martin D, Pope CE. Esophageal manometrics in patients with angina-like chest pain. *Dg Dis Sci* 1977;22:300-4.
24. Rose S, Ackhar E, Easley KA. Follow-up of patients with non-cardiac chest pain. Value of esophageal testing. *Dig Dis Sci* 1994;39:2063-8.
25. Rose S, Ackhar E, Easley KA. Follow-up of patients with non-cardiac chest pain. Value of esophageal testing. *Dig Dis Sci*

- 1994;39:2063-8.
26. Richter JE, Castell DO. Gastroesophageal reflux: Pathogenesis, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 1982;97:93-103.
 27. Atkinson M. Monitoring esophageal pH. *Gut* 1987;28:509-14.
 28. Hardardottir et al. A young female with severe upper abdominal pain and profuse vomiting. *Eur Respir J* 2005;26:1188-990.
 29. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet* 2006; 368:230-9.
 30. Stevens LM, Lynn C, Glass RM. Peptic ulcers. *JAMA* 2001;286:2052.
 31. Epstein SE, Gerber LN, Boren JS. Chest wall syndrome: A common cause of unexpected pain. *JAMA* 1979;241:2793-97.
 32. www.drmirkin.com/morehealth/G234.html
 33. Wolf E, Stern S. Costosternal syndrome: Its frequency and importance in differential diagnosis of coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1976;136:1289-91.
 34. Katon W, Hall ML, Russo J, Cormier L, Hollifield M, Vitaliano PP. Chest pain: Relationship of psychiatric illness to coronary arteriographic results. *Am J Med* 1988;84:1-9.
 35. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000;102:1216-20.
 36. Myocardial infarction redefined: a Consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
 37. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000;102:118-22.
 38. Duygu E, Kahraman N, Pehlivanoglu S, Öngen Z. Akut koroner Sendrom Dışı Olaylarda Kardiyak Troponin Yükseklığının Klinik Önemi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2004;32:571-80.

Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlara Bağlı Peptik Ülser ve Korunma

Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Peptic Ulcer and Gastroprotective Strategies

Dr. Sami FİDAN,^a
Dr. Mehmet ARSLAN^a

^aGastroenteroloji BD,
Karadeniz Teknik Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Trabzon

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Mehmet ARSLAN
Karadeniz Teknik Üniversitesi
Tıp Fakültesi,
Gastroenteroloji BD, Trabzon,
TÜRKİYE
mars@meds.ktu.edu.tr

Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-
Special Topics Cilt 2, Sayı 3, 2009, sayfa
29-36'da yayınlanmıştır.

ÖZET Nonsteroid anti-inflatuar ilaçlar (NSAİİ) ve aspirin, analjezik, antipiretik, antiinflatuar ve antitrombotik özellikleri nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak, bu ilaçlar gastrointestinal yan etkilerden dolayı artmış morbidite ve mortalite riski taşırlar. Gastroduodenal toksisite için bilinen risk faktörleri; önceden ülser hikayesinin olması, ileri yaş, genel sağlık durumunun bozuk olması, *Helikobakter pylori* (*H. pylori*) enfeksiyonu, yüksek doz NSAİİ veya birlikte aspirin kullanımı, antikoagülan veya kortikosteroid kullanımıdır. NSAİİ tedavisine başlamadan önce bu risk faktörlerinin tespit edilerek, uygun profilaktik tedavinin verilmesi ile toksisite riski azaltılabilir. NSAİİ'ye bağlı gastrointestinal yan etkilerden korunmak için tedavi stratejilerinin gelişmesi amaçlanan çalışmalar devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Peptik ülser; nonsteroid anti-inflatuar ilaçlar; gastrit

ABSTRACT Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), including aspirine, are widely used because of their analgesic, antipyretic, antiinflammatory and antithrombotic properties. However, these drugs carry substantial amount of gastrointestinal risks causing increased morbidity and mortality. Known risk factors for the gastrointestinal toxicities are; history of peptic ulcer disease, older age, impaired health status, *Helicobacter pylori* infection, high doses of NSAIDs and co-administration of aspirine, anticoagulants or steroids. Gastrointestinal side effects may be decreased by eliminating risk factors before NSAID administration and using appropriate prophylactic regimens. Studies are ongoing to decrease NSAID related gastrointestinal side effects.

Key Words: Peptic ulcer; anti-inflammatory agents, non-steroidal; gastritis

Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), antiinflatuar özelliklerinden dolayı artrit, osteoartrit ve benzeri romatizmal hastalıkların tedavisinde en sık reçete edilen ilaçların başında gelmektedir. NSAİİ'nin kullanım sıklığında yaşla paralel olarak artış görülmekte ve 65 yaş üzerinde haftalık kullanım sıklığı %70'lere ulaşmaktadır.¹ Dünyada 300 milyondan fazla hasta düzenli olarak NSAİİ kullanmaktadır.² Türkiye'de 2007 yılında yaklaşık 130 milyon kutu NSAİİ kullanılmıştır. Düşük doz aspirin kardiyovasküler ve bazı norolojik hastalıkların primer ve sekonder profilaksisinde antitrombotik ajan olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Son yıllarda bazı NSAİİ ve aspirinin kolon kanseri kemoprevansiyonunda kullanılabileceği düşünülmektedir.³ Ağrı kesici ve ateş düşürücü özelliklerinden dolayı bir çok klinik durumda rasyonel veya rasyonel olmayan NSAİİ kul-

lanımı yaygındır. Bu nedenle NSAİİ kullanım sıklığının daha da artabileceği düşünülmelidir.

Uzun süreli NSAİİ kullanımı sonucu üst gastrointestinal sistem (GİS) başta olmak üzere tüm GİS'te yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) NSAİİ kullanımına bağlı başta üst GİS kanama olmak üzere gastrointestinal toksisitesi nedeniyle her yıl 100.000'den fazla hastaneye yatış ve 16.000'den fazla ölüm olduğu tahmin edilmektedir.⁴ Üst GİS'te sıklıkla görülen yan etkiler dispepsi, yüzeysel mukozal hasar, erozif gastrit, peptik ülser (PÜ) hastalığı ve kanama, perforasyon, penetrasyon, obstrüksiyon gibi PÜ komplikasyonlarıdır. Sağlıklı popülasyonda bir haftadan daha kısa NSAİİ kullanılmasına bağlı yan etki nadiren görülmekle birlikte, kullanım süresinin uzamasına paralel olarak komplikasyon riski artmaktadır. Uzun süreli NSAİİ kullanan hastaların %10-20'sinde dispepsi, %50'sinde yüzeysel mukozal hasar, %25'inde PÜ gelişmekte ve PÜ gelişen hastaların %2-4'ünde kanama ve perforasyon gibi ciddi GİS komplikasyonları oluşmaktadır.⁵⁻⁷ Gastrik ülserler, duodenal ülserlere göre 4 kat daha fazla sıklıkta görülmektedir.⁸ NSAİİ kullananlarda, mukozal hasar oluşma riski 4 kat, gastrointestinal kanama riski 3 kat, perforasyon riski 6 kat artmıştır.⁶ Bütün bu veriler konunun ne kadar önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu vurgulamaktadır.

NSAİİ'NİN GASTRODUODENAL TOKSİSİTE PATOGENEZİ

Aspirin ve NSAİİ'nin GİS toksisitesi, lokal ve sistemik olmak üzere başlıca iki mekanizma ile açıklanmaktadır.

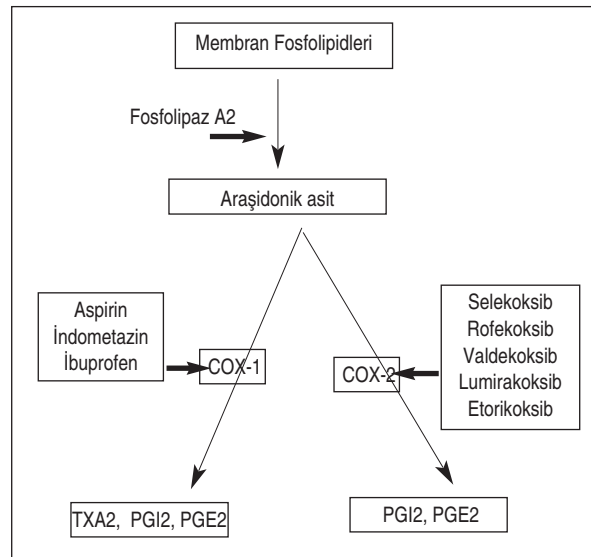
LOKAL ETKİ MEKANİZMASI

NSAİİ'nin çoğu, zayıf organik asitlerdir ve midenin asidik ortamında noniyonize halde bulunurlar. Bu özellikleri onların gastrik mukozal bariyere daha iyi penetre olmalarına olanak sağlar. Gastrik mukozadan doğrudan emilerek hücre sitoplazmasına geçerler ve hücre içindeki alkali pH ortamda hızla iyonize olurlar. Negatif yüklü iyonize formlar hücre içinden çıkamaz ve hücre sitoplazmasında birikerek oksidatif fosforilasyon, iyon transportu, prostaglandin ve mukus sekresyonunu bozarak mu-

kozal hasara yol açarlar. Lokal etki, NSAİİ alınımından sonra gelişen ve endoskopik olarak tespit edilebilen yüzeysel mukozal hasardan sorumlu mekanizmadır. GİS toksisitesinin enterik kaplı NSAİİ ile önlenebileceği ileri sürülmüştür. Ancak enterik kaplı NSAİİ, gastroduodenal hasarın endoskopik bulgularını azaltmalarına rağmen gastrointestinal kanama riskini azaltmazlar.⁹ Ayrıca bu ilaçların intravenöz ya da rektal yoldan kullanılması ile mide ve duodenum ülserlerinin oluşabileceği bilinmektedir.¹⁰ Bu nedenle, ciddi GİS komplikasyonlarının lokal etkiden ziyade, bu ilaçların sistemik etkilerine bağlı olduğu düşünülmektedir.

SİSTEMİK ETKİ MEKANİZMASI

NSAİİ sistemik etkilerini siklooksijenaz enzim inhibisyonu yaparak, endojen prostoglandinlerin (PG) sentezini inhibe etmek suretiyle gösterirler. Siklooksijenaz, araşidonik asitten PG, prostosiklin (PGI₂) ve tromboksan (TXA) oluşumundaki hız kısıtlayıcı basamaktır (Şekil 1).¹¹ Bu enzimin inhibisyonu sonucu mide ve duodenumdaki PGE₂, I₂ ve F₂-alfa azalmaktadır. PG'ler vücutta hemen her dokuda bulunan yağ asidi türevleridir. Mide asit sekresyonunu azaltıp, mukus ve bikarbonat sekresyonunu uyarırlar. Ayrıca mukozal kan akımını artırarak mukozal hasarın iyileşmesini hız-



ŞEKİL 1: Siklooksijenaz enzim sisteminin şematik gösterilmesi. COX, siklooksijenaz; TXA, tromboksan; PG, prostoglandin.

landırırlar.¹¹ Prostaglandin yapımının inhibe edilmesi mide mukozasına olan sitoprotektif etkilerinin ortadan kalkmasına sebep olur.

PG sentezinde rol alan siklooksijenazların, COX-1 ve COX-2 olmak üzere 2 ayrı izoformu tanımlanmıştır. COX-1 mide dahil bir çok organ ve hücrede yapısal olarak bulunmaktadır. COX-1 izoenzimi, TXA₂ ve PG'lerin sentezlenmesinde rol oynar. NSAİİ'ye bağlı COX-1 inhibisyonu sonucu PG sentezinin engellenmesi GİS yan etkilerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. COX-2 ise, bazı dokularda yapısal olarak bulunmasına karşın COX-1'den farklı olarak bakteriyel endotoksinler, sitokinler ve büyüme faktörleri tarafından indüklenerek proinflatuar PG'lerin sentezini katalize eder. Normal şartlarda çok düşük düzeylerde olmasına rağmen inflamasyon durumunda salınımı uyarılmaktadır. COX-2'nin selektif inhibisyonu ile PGI₂ sentezi azalmakta ve TXA₂ yolağı aktif hale geçmektedir. Bu nedenle COX-2'nin selektif inhibisyonu ile GİS yan etkileri azalırken tromboz riski artmaktadır.¹¹

NSAİİ'YE BAĞLI GİS TOKSİSİTESİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ

NSAİİ'nin yan etkilerinden korunabilmek için öncelikle GİS toksisitesi gelişimi açısından riskli hastalar belirlenmeli ve rasyonel yaklaşım buna göre planlanmalıdır. NSAİİ kullananlarda dikkate alınması gerekli önemli risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir.^{5,7}

GİS komplikasyonu gelişimi için en önemli risk faktörü komplikasyonlu ülser hikayesinin olmasıdır. NSAİİ ile birlikte klopidogrel, kemoterapötik ajanlar, bifosfanatlar, selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin birlikte kullanılması GİS tok-

TABLO 1: NSAİİ'ye bağlı GİS toksisitesi için risk faktörleri.

- Önceden ülser hikayesinin olması (özellikle komplikasyonlu)
- İleri yaş (Özellikle > 60)
- Yüksek doz NSAİİ kullanımı (> 2 x normal)
- Birden fazla NSAİİ veya birlikte aspirin kullanımı
- Birlikte antikoagülan veya kortikosteroid kullanımı
- Genel sağlık durumunun bozuk olması ve/veya komorbidite
- *H. pilori* pozitifliği

TABLO 2: NSAİİ kullananlarda GİS toksisitesi için bazı risk faktörlerinin yan etki sıklığı artış oranları.

Risk faktörü	Relatif Risk (OR)	Referans
Ülser hikayesinin olması	17	13,14
İleri yaş (> 65)	4.7	15
Yüksek doz NSAİİ (> 2 x normal)	8.0	15
Birden fazla NSAİİ	9	14
Düşük doz aspirin (75-325 mg/gün)	2.07	16
Birlikte antikoagülan kullanımı	12.7	17
Birlikte kortikosteroid kullanımı	4.4	18
Birlikte aspirin kullanımı	8	19

sisitesini artırmaktadır.⁵ Birden fazla risk faktörünün birlikte bulunması durumunda toksisite riski katlanarak artmaktadır. NSAİİ kullanım süresi de riski belirgin olarak arttıran bir faktördür. NSAİİ kullanım süresinin artmasıyla birlikte gastrik mukozanın NSAİİ'nin zedeleyici etkisine karşı adaptasyon gösterdiği düşünülmektedir. NSAİİ ilişkili komplikasyonların ilaç alımının ilk 30 gününde daha çok görüldüğü daha sonra ise giderek azaldığı bilinmektedir.¹² Tablo 2'de bazı risk faktörlerinin yan etki sıklığı artış oranlarını göstermektedir.

NSAİİ'NİN KULLANIMINA BAĞLI KOMPLİKASYONLARA YAKLAŞIM

Günümüzde NSAİİ'ye bağlı PÜ ve mukozal hasar riskini azaltmak amacıyla iki ayrı yaklaşım uygulanmaktadır. Birincisi risk altındaki hastalarda, gastrik asit yapımının proton pompa inhibitörleri (PPI) veya yüksek doz H₂ reseptör antagonistleri (H₂ RA) ile baskılanması ya da sentetik PG analogları ile gastrik mukozal prostaglandinin yerine konmasından oluşan medikal yöntemlerdir. Diğer korunma yöntemi ise geleneksel NSAİİ yerine selektif COX-2 inhibitörlerin kullanılmasıdır.

PPI

PPI, günümüzde NSAİİ'ye bağlı PÜ gelişimini önlemede ve ülser tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Beklendiği gibi NSAİİ kullanan hastalarda ülser gelişimi, PPI kullananlarda plaseboya göre belirgin olarak daha az izlenmiştir (plasebo %20.4,esomeprazol 20 mg %5.3).^{20, 21} PPI genel olarak H₂ reseptör antagonistlerine göre daha uzun süreli ve daha etkili asit süpresyonu sağlarlar ve NSAİİ bağlı PÜ gelişimini önlemede H₂ reseptör

antagonistlerine göre daha etkilidirler.²² NSAİİ bağlı ülserlerin önlenmesi ile ilgili yapılan çalışmalarda PPI'nin duodenal ülserin önlenmesinde misoprostolden daha etkili olduğu, ancak gastrik ülserlerin önlenmesinde etkinliklerinin benzer olduğu gösterilmiştir.^{21,23} Ancak tedaviye uyum ve yan etki açısından misoprostole göre PPI'nin belirgin üstünlükleri vardır.²¹ Ayrıca NSAİİ kullanımı sırasında sıklıkla görülen dispeptik semptomların azaltılmasında PPI, misoprostol veya H₂ reseptör antagonistlerine göre daha etkilidir.^{21,22} NSAİİ bağlı gastrointestinal kanama gibi ciddi komplikasyonların önlenmesinde de PPI etkili bulunmuştur.^{24,25} Sonuç olarak, PPI, NSAİİ kullanımına bağlı hem gastrik ülser hem de duodenal ülser gelişimini önlemede ve ülser gelişmiş hastaların tedavisinde oldukça etkili olup iyi tolere edilirler.

H₂ RA

Güçlü asit supresyonu yapan PPI'nin ortaya çıkmasından önce, uzun süreli NSAİİ kullanıcılarında H₂ reseptör antagonistleri ile çok sayıda çalışma yapılmış ve yaygın olarak kullanılmıştır. NSAİİ ilişkili duodenal ve gastrik ülserin önlenmesinde yüksek doz famotidin (2X40) plaseboya göre daha etkili olduğu gösterilmiş, ancak aynı çalışmada düşük doz famotidin (2x20 mg) ile plasebo arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.²⁶ Misoprostol (4x200 mcg) ile ranitidin (2x150 mg) karşılaştırıldığı bir çalışmada ise ranitidin kolunda gastrik ülser sıklığı belirgin olarak daha yüksek bulunmuş (misoprostol %0.6 ve ranitidin %5.7), duodenal ülser gelişimi açısından iki grup arasında bir fark izlenmemiştir (misoprostol %1.08, ranitidin %1.10).²⁷ Ancak bu gruptaki ilaçlar standart dozlarda kullanıldığında daha güçlü asit supresyonu yapan PPI'ne göre NSAİİ bağlı gastrik ülser gelişimini önlemede yetersiz kalmaktadır.²² H₂ reseptör antagonistleri NSAİİ bağlı gastrik ülser gelişimini önlemede kullanılacaklar ise yüksek dozda kullanılmalıdır. Diğer tedavi yöntemlerine göre daha ucuz tedavi maliyeti avantajlarıdır.²⁸ Sonuç olarak, yapılan çalışmalar göz önüne alındığında, H₂ reseptör blokerlerinin NSAİİ ilişkili dispeptik semptomları yatıştırdığı, ancak gastrik ülser oluşumunu önlemede yeterli derecede etkin olmadığı, buna

karşın duodenal ülser gelişiminde koruyucu olabileceği söylenebilir.

SENTETİK PG ANALOGLARI

Sentetik PG-E₁ analogu olan misoprostol hem gastrik mukus ve bikarbonat sekresyonunu hem de gastrik mukozal kan akımı ve epitelyal hücre yapılılanmasını artırarak, mukozal koruyucu etki gösterir. NSAİİ'nin en önemli toksisite mekanizmalardan birisinin PG sentezinin inhibisyonu olduğu belirtilmişti. Bu nedenle, bir sentetik PG analogu olan misoprostol, NSAİİ'ye bağlı toksisitenin önlenmesinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Yapılan metaanalizlerde plasebo ile karşılaştırıldığında, misoprostol alanlarda NSAİİ ilişkili duodenal ülser sıklığında %53, gastrik ülser sıklığında ise %74'lük bir azalma gösterilmiştir.²⁹ Romatoid Artritli hastalarda yapılan büyük çaplı, randomize, plasebo kontrollü bir çalışmada, misoprostol alan hastalarda ciddi gastroduodenal komplikasyonların %40 oranında azaldığı gösterilmiştir.³⁰ Başka bir metaanalizde ise misoprostol, NSAİİ ilişkili gastrik ülserlerin önlenmesinde, H₂ reseptör antagonistlerine göre belirgin olarak daha etkili bulunmuştur.³¹ NSAİİ'ye bağlı gastrik ülser gelişiminin önlenmesinde PPI ile misoprostolün karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışmalarda aralarında anlamlı farklılık bulunmamıştır.²³ Profilaksiste misoprostol'ün etkinliğinin gösterilmiş olmasına rağmen, ishal ve karın ağrısı gibi sık görülen ve tedavinin kesilmesini gerektirebilen yan etkiler ve gün içinde bir kaç kez ilaç almak gibi sıkıntılardan dolayı pratik kullanımı yaygınlaşmamıştır.^{29,30} Ayrıca, özellikle PPI'ye göre ülser iyileşmesi ve dispepsideki etkinliklerinin düşük olması ve hamilelerde kullanılmamaları diğer dezavantajlarıdır.

COX-2 İNHİBİTÖRLERİ

PÜ ve komplikasyonlarının önlenmesinde bir diğer yol ise geleneksel NSAİİ yerine selektif COX-2 inhibitörlerinin kullanılmasıdır. COX-2 selektif NSAİİ arasında selekoksib, rofekoksib, valdekoksib, lumirakoksib ve etorikoksib sayılabilir. Ayrıca meloksikam COX-2 yüksek selektif etki gösteren non-selektif NSAİİ arasındadır. COX-2 selektif ilaçların nonselektiflere göre GİS yan etkilerinin

daha az olduğu gösterilmiştir. Rofekoksib, ibuprofen ve plasebonun karşılaştırıldığı bir çalışmada PÜ sıklıkları sırasıyla %14.5, %45.8 ve %9.9 olarak bulunmuştur.³² Benzer olarak selokoksib ve naproksenin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada ise, kümülatif gastrik ve duodenal ülser sıklıkları sırasıyla %9 ve %41 olarak bulunmuştur.³³ COX-2 selektif inhibisyon ile PGI₂ sentezinin azalması ve TXA₂ yolağının aktif hale geçmesi sonucu trombovasküler komplikasyonlar artmaktadır. Rofekoksib ve valdekoksib bu nedenle piyasadan çekilmiştir.³⁴ Diğer selektif COX-2 inhibitörleri ile yapılan çalışmalarda ise kardiyak riskin artmadığı gösterilmiştir.^{35,36} COX-2 inhibitörlerinin artmış kardiyovasküler olay sıklığı ile ilgili ilk çalışma VIGOR çalışmasıdır.³⁷ Bu çalışmada rofekoksib ile naproksen karşılaştırılmış ve rofekoksib grubunda kardiyovasküler olay sıklığı naproksen alanlara göre daha yüksek bulunmuştur. COX-2 inhibitörlerinin kardiyovasküler komplikasyonlarını azaltmak için düşük doz aspirinle birlikte kullanılmaları durumunda geleneksel NSAİİ ile benzer yan etkiler görülmektedir.³⁸ Düşük dozlarda COX-2 selektivitesi daha yüksek olan meloksikam, etodolak ve ibuprofen gibi NSAİİ'lerin GİS toksisitesi naproksen ve diklofenak gibi diğer nonselektif NSAİİ'lara göre daha düşük bulunmuştur. Ancak yüksek dozlarda bu selektivite ortadan kalkmakta ve yan etki sıklığı diğer NSAİİ'lara benzemektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün metaanaliz raporuna göre NSAİİ'lerin GİS komplikasyonu yapma riski; İndometazin (RR 2.25) > naproksen (RR 1.83) > diklofenak (RR 1.73) > piroksikam (RR 1.66) > tenoksikam (RR 1.43) > ibuprofen (RR 1.43) > meloksikam (RR 1.24) olarak sıralanmaktadır.³⁹ Ancak tüm NSAİİ için kardiyovasküler riskin olabileceği göz önüne alınarak yüksek kardiyak riskli hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

NSAİİ İLİŞKİLİ ÜLSERLERDE TEDAVİ VE PROFİLAKSİ

NSAİİ kullanımına bağlı dispepsi gelişen hastalar endoskopi ile değerlendirilmelidir. Şayet PÜ gelişmiş ise ilk olarak ilaç alımı durdurulmalı ya da daha selektif bir ajana geçilmelidir. İlaç kesildikten sonra, ülser duodenumda ise H₂ reseptör antago-

nisti veya PPI, ülser midede ise PPI başlanmalıdır. Dispeptik yakınmaları olan ancak endoskopide organik lezyonu olmayan hastalarda ilaç değiştirilebilir ya da düzenli asit baskılayıcı bir tedavi başlanabilir.

NSAİİ ilişkili ülselerde ki tedavi yaklaşımı belli olmakla birlikte, koruyucu tedavinin şekli tartışmalıdır. NSAİİ verilecek hastalardan hangilerine profilaktik tedavi verileceği tam olarak bilinmemektedir. Genel görüş, GİS toksisitesi için risk faktörleri belirlendikten sonra profilaksinin planlanmasıdır. NSAİİ alanlarda GİS toksisitesi ile ilgili risk faktörleri; ileri yaş, ülser hikayesinin olması, komorbidite, *H. pilori* pozitifliği, yüksek doz NSAİİ kullanımı, birden fazla NSAİİ veya birlikte aspirin, antikoagülan veya kortikosteroid kullanımı olarak belirtilmiştir. NSAİİ verilecek hastalar risk faktörlerine göre, GİS toksisitesi gelişimi açısından düşük, orta ve yüksek riskli gruplara ayrılmaktadır. Herhangi bir risk faktörünün olmaması düşük riskli, bir ya da iki risk faktörünün olması orta riskli, iki ve üzeri risk faktörünün olması ise yüksek riskli grup olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 3).⁴⁰

Geçmişte veya yakın zamanda komplike PÜ hikayesi olan hastalar GİS toksisitesi için yüksek risklidir. Bu hastalarda mutlak gerekli değilse NSAİİ kullanılmamalı, kullanılacaksa COX-2 selektif ilaçlar, misoprostol ya da PPI ile kombine edilerek kullanılması uygundur.^{41,42} NSAİİ'nin komplikasyonlu ya da komplikasyonsuz PÜ hikayesi olan hastalarda aspirin, klopidogrel, varfarin ve kortikosteroidler ile kombine kullanılması ya da hastalarda ikiden fazla risk faktörünün bulunması

TABLO 3: NSAİİ'ye bağlı ülser gelişimi ile ilişkili risk grupları.

Yüksek Risk Grubu
1. Önceden komplike ülser hikayesinin olması
2. Multipl (>2) risk faktörünün olması
Orta Risk Grubu (1-2 risk faktörünün olması)
1. Yaş > 65
2. Yüksek doz NSAİİ kullanımı
3. Komplike olmayan ülser hikayesi
4. Birlikte aspirin (düşük doz), kortikosteroid ya da antikoagülan kullanımı
Düşük Risk Grubu
1. Hiç risk faktörünün olmaması

**H. pilori*, bağımsız ilave bir risk faktörüdür.

yüksek risk grubu olarak değerlendirilir. Yüksek riskli hastalarda COX-2 selektif ilaçlar, misoprostol ya da PPI ile kombine edilerek kullanılmalıdır.^{20,37,43} Bir veya iki risk faktörü bulunan orta risk grubundaki hastalarda monoterapi olarak COX-2 selektif ilaçlar kullanılabilir gibi, nonselektif NSAİİ misoprostol veya PPI ile kombine edilerek de kullanılabilir.^{32,33,44} Herhangi bir risk faktörü bulunmayan düşük riskli hastalarda ise profilaksi gerekli değildir.⁴⁵

NSAİİ alan hastalarda *H. pilori* enfeksiyonu PÜ hastalığı için diğer bir risk faktörüdür ve tedavi edilmesi ülser riskini azaltır.^{46,47} *H. pilori* pozitif olanlarda NSAİİ kullanımı sinerjistik etki ile ülser gelişme riskini artırır.⁴⁸ GİS komplikasyonu geçirmiş veya ülser hikayesi olan her hastada *H. pilori* test edilmeli ve *H. pilori* pozitif saptanmışsa, eradikasyon tedavisi yapıldıktan sonra NSAİİ başlanmalıdır.⁵ Ülser öyküsü olmayan ve uzun süreli NSAİİ kullanacak olan hastalarda da *H. pilori* pozitif ise eradike edilmesi önerilmektedir. Ayrıca GİS toksisitesi için orta riskli hastaların profilaksisinde *H. pilori* eradikasyonu yapılması maliyet etkin bir tedavidir.⁷ Ancak her hastada *H. pilori* aranması gerekmez. Kanama geçirdikten sonra *H. pilori* eradikasyonu yapılması kanama tekrarını önlemede PPI ile profilaksiden daha üstün değildir.⁴⁹ Bu nedenle NSAİİ'ye bağlı kanamalarda *H. pilori* eradikasyonu yapılmasının ek fayda sağlamadığı görülmektedir.

Hastalara NSAİİ başlarken kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesi çok önemlidir. Kardiyovasküler hastalık için riskli hastalar sıklıkla düşük dozda aspirin kullanan hastalardır ve bu hastalara başlanacak NSAİİ, hem kardiyovasküler hem de GİS toksisite riskini artırmaktadır. Kardiyovasküler hastalık için geleneksel risk faktörleri; kardiyovasküler olay hikayesinin olması, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve obezitedir. Kardiyovasküler risk faktörü içeren hastalarda klasik NSAİİ'ler yerine daha az kardiyotoksitesi olan selektif COX-2 inhibitörlerinin kullanılması daha uygundur. Bu hastalara klasik NSAİİ aspirin ile kombine edilerek verilecek ise PPI ya da misoprostol profilaksisi tedaviye eklenmelidir. GİS toksisitesi ve kardiyovasküler riske göre profilaksi başlama önerileri Tablo 4'te özetlenmiştir.⁷

Sonuç olarak, aspirin veya NSAİİ yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu ilaçları kullanan hastalar, başta gastrointestinal ve kardiyovasküler sistem olmak üzere bir çok yan etkiye maruz kalabilirler. Bu nedenle gereksiz NSAİİ kullanımından kaçınılmalıdır. NSAİİ kullanılması durumunda ise, en düşük dozda ve kısa süreli kullanılmalı, birden fazla NSAİİ ile sürekli kombine tedaviden kaçınılmalıdır. NSAİİ kullanılacak hastalarda yan etki gelişimi için riskli olanlar belirlenmeli ve gerekli profilaktik önlemler alınmalıdır. NSAİİ kullanan hastalarda PÜ veya GİS komplikasyonu gelişmesi durumunda tedavi sonlandırılmalı ve PPI başlanmalıdır.

TABLO 4: NSAİİ ilişkili ülser komplikasyonlarını önlenmesi ile ilgili öneriler.

	Gastrointestinal risk		
	Düşük ^a	Orta ^b	Yüksek
Düşük kardiyovasküler risk (aspirin ihtiyacı yok)	NSAİİ	Yalnız COX-2 inhibitörü X veya NSAİİ + PPI/misoprostol	COX-2 inhibitörü + PPI/misoprostol
Yüksek kardiyovasküler risk (aspirin ihtiyacı var)	Naproksen + PPI/misoprostol	Naproksen + PPI/misoprostol	NSAİİ ve COX-2'den kaçınılmalı

^a Risk yok

^b Bir ya da iki risk faktörünün olması

^c kiden fazla risk faktörünün ya da komplikasyonlu ülser hikayesinin olması

KAYNAKLAR

1. Talley NJ, Evans JM, Fleming KC. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and dyspepsia in the elderly. *Dig Dis Sci* 1995;40:1345-50.
2. Scheiman JM. NSIDS, gastrointestinal injury and cytoprotection. *Gastroenterology Clin North Am* 1996; 25(2): 279-98.
3. Lanasa A, Ferrandez A. NSAIDs and the colon. *Curr Opin Gastroenterol.* 2009;25(1):44-9.
4. Wolfe MM, Lichtenstein D, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999;340(24): 1888-99.
5. Schlansky B, Hwang JH. Prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy. *J Gastroenterol* 2009; 44[Suppl XIX]: 44-52
6. McCarthy D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-related gastrointestinal toxicity: Definition and epidemiology. *Am J Med* 1998; 105(5A): 3S-9S.
7. Lanza FL, Chan FK, Quigley EM; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for Prevention of NSAID-Related Ulcer Complications. *Am J Gastroenterol* 2009;104(3):728-38.
8. Laine L. Nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996; 6:489-504.
9. Kelly JP, Kaufman DW, Jurgelon JM, Sheehan J, Koff RS, Shapiro S. Risk of aspirin-associated major upper gastrointestinal bleeding with enteric-coated or buffered product. *Lancet* 1996;348:1413.
10. Estes LL, Fuhs DW, Heaton AH, Butwinick CS. Gastric ulcer perforation associated with the use of injectable ketorolac. *Ann Pharmacother* 1993;27:42-3.
11. Rao P, Knaus EE. Evolution of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): cyclooxygenase (COX) inhibition and beyond. *J Pharm Pharmaceut Sci* 2008;11 (2):81s-110.
12. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 115: 787-96.
13. Hawkey CJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy: causes and treatment. *Scand J Gastroenterol* 1996;31(Suppl 220): 124-7.
14. Garcia Rodriguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1994;343: 769-72.
15. Griffin MR, Piper JM, Daugherty JR, Snowden M, Ray WA. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and increased risk for peptic ulcer disease in elderly persons. *Ann Intern Med* 1991; 114:257-63.
16. McQuaid KR, Laine L. Systemic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006;119:624-38.
17. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. *Arch Intern Med* 1993;153: 1665-70.
18. Piper JM, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114:735 -40.
19. Weil J, Colin-Jones D, Langman M, Lawson D, Logan R, Murphy M, et al. Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding. *BMJ* 1995;310:827-30.
20. Scheiman JM, Yeomans ND, Talley NJ, Vakil N, Chan FK, Tulassay Z, et al. Prevention of ulcers by esomeprazole in at-risk patients using non-selective NSAIDs and COX-2 inhibitors. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:701 -10.
21. Hawkey CJ, Karrasch JA, Szczepański L, Walker DG, Barkun A, Swannell AJ, et al. Omeprazole compared with misoprostol for ulcers associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Omeprazole vs. Misoprostol for NSAID-Induced Ulcer Management (OMNIUM) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 338:727- 34.
22. Yeomans ND, Tulassay Z, Juhász L, Rác I, Howard JM, van Rensburg CJ, et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Acid Suppression Trial: Ranitidine vs. Omeprazole for NSAID-associated Ulcer Treatment (ASTRONAUT) Study Group.* *N Engl J Med* 1998; 338:719-26.
23. Graham DY, Agrawal NM, Campbell DR, Haber MM, Collis C, Lukasik NL, et al. Ulcer prevention in long-term users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: results of a double-blind, randomized, multicenter, active- and placebo- controlled study of misoprostol vs. lansoprazole. *Arch Intern Med* 2002; 162:160-75.
24. Targownik LE, Metge CJ, Leung S, Chateau DG. The relative efficacies of gastroprotective strategies in chronic users of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Gastroenterology* 2008; 134:937-44.
25. Lanasa A, Garcia-Rodríguez LA, Arroyo MT, Bujanda L, Gomollón F, Forné M, et al. Effect of antisecretory drugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:507-15.
26. Taha AS, Hudson N, Hawkey CJ, Swannell AJ, Trye PN, Cottrell J, et al. Famotidine for the prevention of gastric and duodenal ulcers caused by nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1996;334:1435-9.
27. Raskin JB, White RH, Jaszewski R, Korsten MA, Schubert TT, Fort JG. Misoprostol and ranitidine in the prevention of NSAID-induced ulcers: a prospective, double-blind, multicenter study. *Am J Gastroenterol* 1996;91(2):223-7.
28. Elliott RA, Hooper L, Payne K, Brown TJ, Roberts C, Symmons D. Preventing nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal toxicity: are older strategies more cost-effective in the general population? *Rheumatology* 2006; 45:606 -13.
29. Rostom A, Dube C, Wells G, Tugwell P, Welch V, Jolicoeur E, et al. Prevention of NSAID-induced gastroduodenal ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;4: CD002296.
30. Silverstein FE, Graham DY, Senior JR, Davies HW, Struthers BJ, Bittman RM, et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1995; 123:241-9.
31. Koch M, Dezi A, Ferrario F, Capurso I. Prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal mucosal injury. A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Arch Intern Med* 1996; 156:2321-2.
32. Laine L, Harper S, Simon T, Bath R, Johanson J, Schwartz H, et al. A randomized trial comparing the effect of rofecoxib, a cyclooxygenase 2-specific inhibitor, with that of ibuprofen on the gastroduodenal mucosa of patients with osteoarthritis. *Rofecoxib Osteoarthritis Endoscopy Study Group Gastroenterology* 1999; 117:776-83.
33. Goldstein JL, Correa P, Zhao WW, Burr AM, Hubbard RC, Verburg KM, et al. Reduced incidence of gastroduodenal ulcers with celecoxib, a novel cyclooxygenase-2 inhibitor, compared to naproxen in patients with arthritis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1019-27.
34. FDA Public Health Advisory <http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/COX2.htm>, April 7, 2005.
35. Laine L, Curtis SP, Langman M, Jensen DM, Cryer B, Kaur A, et al. Lower gastrointestinal events in a double-blind trial of the cyclooxygenase-2 selective inhibitor etoricoxib and the traditional nonsteroidal anti-inflammatory drug diclofenac. *Gastroenterology* 2008;135(5): 1517-25.

36. Farkouh ME, Kirshner H, Harrington RA, Ruland S, Verheugt FW, Schnitzer TJ, et al. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial (TARGET), cardiovascular outcomes: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364(9435):675-84.
37. Bombardier C, Laine L, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR study group. *N Engl J Med* 2000; 343:1520-8.
38. Laine L, Maller ES, Yu C, Quan H, Simon T. Ulcer formation with low-dose entericcoated aspirin and the effect of COX-2 selective inhibition: a double-blind trial *Gastroenterology* 2004;127: 395-402.
39. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Rabenda V, Bouvenot G, Audran M, et al. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by non-steroidal anti-inflammatory drug use: a consensus statement using a meta-analytic approach. *Ann Rheum Dis* 2004;63:759-66.
40. Graham DY, Chan FK. NSAIDs, risks, and gastroprotective strategies: current status and future. *Gastroenterology* 2008;134:1240-6.
41. Chan FK, Hung LC, Suen BY, Wong VW, Hui AJ, Wu JC, et al. Celecoxib vs. diclofenac plus omeprazole in high-risk arthritis patients: results of a randomized double-blind trial. *Gastroenterology* 2004;127: 1038-43.
42. Chan FK, Wong VW, Suen BY, Wu JC, Ching JY, Hung LC, et al. Combination of a cyclooxygenase-2 inhibitor and a proton pump inhibitor for prevention of recurrent ulcer bleeding in patients at very high risk: a double-blind randomized trial *Lancet* 2007; 369:1621-6.
43. Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs. nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. *Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study*. *JAMA* 2000;284:1247-55.
44. Goldstein JL, Kivitz AJ, Verburg KM, Recker DP, Palmer RC, Kent JD. A comparison of the upper gastrointestinal mucosa effects of valdecoxib, naproxen and placebo in healthy elderly subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18:125-32.
45. Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology *Am J Gastroenterol* 1998; 93:2037-46.
46. Vergara M, Catalan M, Gisbert JP Calvet X. Meta-analysis: role of Helicobacter pylori eradication in the prevention of peptic ulcer in NSAID users. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:1411-8.
47. Malfertheiner P, the European Helicobacter pylori Study Group. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection-The Maastricht 2-2000 Consensus report *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:167-80.
48. Scheiman JM, Bandekar RR, Chernew ME, Fendrick AM. Helicobacter pylori screening for individuals requiring chronic NSAID therapy: a decision analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:63-71.
49. Chan FK, Chung SC, Suen BY, Lee YT, Leung WK, Leung VK, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with Helicobacter pylori infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Engl J Med* 2001;344(13):967-73.

boş

KARDİYOLOJİ

1. Torasik aorta diseksiyonu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Yırtıcı vasıflı sırt veya göğüs ağrısı olabilir
- b) Diyastolik aspiratif bir üfürüm ortaya çıkabilir
- c) Çıkan aorta diseksiyonu inen aorta diseksiyonundan daha ciddidir
- d) Hipertansif hastalarda kan basıncı düşürülmemelidir
- e) Normotansiyonun sağlanmasında nifedipin iyi bir seçenektir

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

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

2. Aşağıdakilerden hangisi torasik aorta anevrizması sebeplerinden değildir?

- a) Aortik ateroskleroz
- b) Sifiliz
- c) Marfan sendromu
- d) Patent duktus arteriyozus
- e) Aort koarktasyonu

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

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

3. Aşağıdakilerden hangisi EKG'de QT intervalini uzatan sebeplerden değildir?

- a) Trisiklik antidepresanlar
- b) Metaprolol
- c) Amiodaron
- d) Bradikardi
- e) Hipomagnezemi

Cevap B (Braunwald's Heart disease 7. baskı 851. syf)

4. Hipertrigliseridemi tedavisi için aşağıdaki ilaçlardan hangisi kullanılamaz?

- a) Simvastatin
- b) Kolestiramin
- c) Gemfibrozil
- d) Fenofibrat
- e) Nikotik asit

Cevap B (Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002;106:3143-421)

5. Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardilerin mekanizması için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Dual atriyoventriküler fizyolojinin bulunması
- b) Hızlı yolda iletinin antegrad olarak bloke olması
- c) Antegrad iletinin yavaş yoldan gerçekleşmesi
- d) Retrograd iletinin hızlı yoldan gerçekleşmesi
- e) Atriyoventriküler nodda mikroentri olması

Cevap E (Oto A, Klinik Kardiyak Elektrofizyoloji, 1. baskı, 2004, s.143)

6. Atriyofasiküler aksesuar yollar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Antegrad olarak dekremental iletim özellikleri gösterirler
- b) Artan atriyal pacing hızlarıyla HV intervali kısalır
- c) Artan atriyal pacing hızlarıyla A-delta intervali uzar
- d) Antidromik taşikardi esnasında sol dal bloklü QRS morfolojisi mevcuttur
- e) Sinüs ritmi esnasında yüzey EKG'de maksimal preeksitasyon mevcuttur

Cevap E (Oto A, Klinik Kardiyak Elektrofizyolojisi, 1. baskı, 2004, s.281-282)

7. Aşağıdakilerden hangisi aort yetmezliğinde görülmez?

- a) Duroziez belirtisi
- b) Austin flint üfürümü
- c) Traube belirtisi
- d) Carey Coombs üfürümü
- e) Ewart bulgusu

AÇIKLAMA: Ewart belirtisi perikardiyal efüzyon varlığında ortaya çıkan, sol Ac bazalin parikardiyal sıvı nedeni ile bası altında kalarak perküzyonda matite alınması ve oskültasyonda akciğer seslerinin alınamamasıdır.

Cevap E (*Braunwald, Primary Cardiology, s.438*)

9. S2'de sabit çiftlenme aşağıdaki durumlardan hangisinde duyulur?

- Pulmoner stenoz
- Atriyal septal defekt
- Sol dal bloğu
- Patent duktus arteriozus
- Aort koarktasyonu

AÇIKLAMA: Sabit çiftlenme sekundum tipi ASD'nin tipik bulgusudur. ASD'de sağ kalbe geçen kan miktarı artmıştır. Ancak solunumun her iki safhasında da gelen kan miktarı aynı kalır. İnspiryumda azalmış intratorasik basınç nedeni ile sağ kalbe venöz dönüş artarken sol atriyumdan sağ atriyuma olan şant azalır. Ekspiryumda ise tam tersi olur ve böylece sağ kalbe dönen kan miktarı aynı kalır. Sonuç olarak sağ ventrikül ejeksiyon süresi ve P2 gecikmesi sabit olur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, 2001, s.61*)

10.Aşağıdakilerden hangisi Tip II hiperlipoproteinemide görülmez?

- LDL düzeyinde artış
- Ekstensor tendonlarda ksantomalar
- Korneal arkus
- Prematür ateroskleroz
- Tekrarlayan pankreatit atakları

AÇIKLAMA: Tip II hiperlipoproteinemide total kolesterol ve belirgin olarak da LDL kolesterol yüksekliği izlenir. İlk dört seçenekteki tüm bulgular bu gruptaki hastalarda görülebilirken tekrarlayan pankreatit atakları Tip I hiperlipoproteinemide ve ailevi hiperTG de görülür.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 2001, s.1016*)

11.Aort darlığında ejeksiyon kliğinin duyulması neyi düşündürür?

- Beraberinde mitral darlığın bulunduğunu
- Kapak yaprakçıklarının hareketliliğinin iyi olduğunu
- Sol ventrikül yetersizliğinin geliştiğini
- Kapağın kalsifik olduğunu
- Beraberinde mitral yetersizliğinin olduğunu

AÇIKLAMA: Ejeksiyon kliğinin (sesinin) duyulması kapak yaprakçıklarının hareketliliğine bağlıdır ve kapak kalsifikasyonu arttığı zaman duyulmayabilir.

Cevap B (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.161-171*)

12.Aşağıdakilerden hangisi kararlı aterosklerotik plağın özelliği değildir?

- Fibröz başlığının kalın olması
- Fibröz başlık düz kas hücresi ve kollajen içeriği bakımından yoğun değildir
- Lipid çekirdek plağın toplam hacminin %40'ından azdır
- Lezyondaki makrofaj ve T-lenfositlerinin sayısı azdır
- Fibröz başlık üzerindeki çevresel duvar stresi azdır

AÇIKLAMA: Plağa kararlı olma özelliğini veren kalın fibröz başlığın temel elemanı düz kas hücreleridir. Düz kas hücreleri, plağın mekanik gücünü artırmakla kalmayıp, polifere olarak ve kollajen salgılayarak yaralanmış plağın onarılmasını da sağlar. Yani kararlı plakta fibröz başlık, düz kas hücresi ve kollajen bakımından zengindir.

Cevap B (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.1-20*)

13.Pulmoner embolide en sık görülen semptom/bulgu hangisidir?

- Solunum sayısı >20 dk
- Göğüs ağrısı
- Dispne
- Kalp hızı >100/dk
- Hemoptizi

AÇIKLAMA: Pulmoner embolide dispne %82 sıklıkla en çok görülen semptomdur.

Cevap C (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.491-509*)

14.Aşağıdakilerden hangisi hipertansiyon tedavisi için yanlış bir ifadedir?

- Her 10 kg'lık kilo kaybıyla sistolik kan basıncında 5-20 mmHg düşme gözlenir
- Düzenli fiziksel aktivite sistolik kan basıncını 4-9 mmHg düşürür
- Düşük sodyum alımı (günde 2.4 g sodyumdan daha az), sistolik kan basıncında 2-8 mmHg düşme sağlar
- Etkin bir hipertansiyon tedavisiyle miyokard infarktüsü görülme sıklığı %50 azalmaktadır
- Etkin bir hipertansiyon tedavisiyle inme insidansı %35-40 azalmaktadır

AÇIKLAMA: Bütün çabalara rağmen hipertansiyon tedavisi ile elde edilen fayda inme (%35-40 azalma) ve kalp yetersizliğinde (%50 azalma) tatmin edici olsa bile, miyokard infarktüsünde hala yeterli değildir (%20-25 azalma oluyor).

Cevap D (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.133-45*)

15.Sol ventrikül önyükü (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 volümü, 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*)

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

- a) Sağ ventrikül hipertrofisi
- b) Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati
- 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 dekstroardi, V1'de QRS'nin pozitif ağırlıklı olmasına neden olan patolojik olaylardır.

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

17.Aşağıdaki klinik durumlardan hangisi yüksek debili kalp yetmezliği etiolojisinde yer almaz?

- a) Anemi
- b) Arteriyovenöz fistül
- c) Multipl miyeloma
- d) Hızlı ventriküler yanıtı atrial fibrilasyon
- e) Paget

AÇIKLAMA: Atrial fibrilasyon yüksek debili kalp yetmezliğine yol açmazken diğer nedenler yapabilir.

Cevap D (*Braunwald A, Textbook of Cardiovascular Medicine, 7. baskı, 2006, s.560-564*)

18.Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ) komplikasyonlarına ilişkin olarak aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Akselere idioventriküler ritme anterior ve inferior infarktüslerde eşit sıklıkta rastlanır
- b) AMİ'de ventriküler taşikardi gelişim riskini azaltmak için, serum potasyum düzeyi 4.5 meq/L, magnezyum düzeyi 2 meq/L üstünde tutulmalıdır
- c) Kardiyak izlem ve acil defibrilasyon için ekipman yoksa, STEMI'nin ilk 12 saatinde lidokain profilaksisi uygulanabilir
- d) Anterolateral miyokard infarktüslerinde akut mitral yetersizliği gelişimi, inferior miyokard infarktüslerine nazaran daha sıktır
- e) Kortikosteroidlerin AMİ'de rüptür sıklığını artırmayacağı kesin olarak söylenemez

AÇIKLAMA: Yanlış seçenek D'dir. Çünkü, inferior MI'lerde posteromedial papiller kas rüptürüne, anterolateral MI sonucu gelişecek anterolateral papiller kas rüptüründen daha sık rastlanır. Bunun altında ise, posteromedial papiller kas sadece sağ koroner arterden kanlanırken, anterolateral papiller kasın hem sol ön inen arter hem de sirkumfleks arterden kanlanması ve nekroza/rüptüre daha dirençli olması yatar.

Cevap D (*Elliot M Antman, In Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7.Baskı, 2005, s.1203-9*)

GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Aşağıdakilerden hangisi arka mediastende yer alır?

- a) V. azygos
- b) V. kava superior
- c) Timus
- d) Trakea
- e) Perikard

AÇIKLAMA: Mediasten ön, orta ve arka mediasten olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Timus ön mediastende, trakea, perikard ve vena kava superior orta mediastende yer alırken, azygos ve hemiazygos venler arka mediastende bulunur.

Cevap A (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.2012*)

2. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde adhezif atelektazi gelişebilir?

- a) Pnömotoraks
- b) Fibrozis
- c) Tüberküloz
- d) ARDS
- e) Bronş kanseri

AÇIKLAMA: Atelektaziler oluşum mekanizmasına göre 4 gruba ayrılır. Rezorpsiyon atelektazisi obstrüksiyona bağlı olarak gelişir (bronş kanseri, yabancı cisim aspirasyonu gibi). Pnömotoraks ve plörezi kompresyon atelektazisine yol açar. Fibrotik hastalıklarda ve tüberkülozda gelişen atelektazi tipi sikatriyel atelektazidir. ARDS ve hyalen membran hastalığı gibi surfaktan eksikliğine yol açan patolojilerde gelişen atelektaziye ise adhezif atelektazi adı verilir.

Cevap D (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.86*)

3. Akciğer dışı organ tüberkülozunun en sık yerleştiği organ veya sistem hangisidir?

- a) Genitoüriner
- b) Lenf bezi
- c) Gastrointestinal sistem
- d) Kemik-eklem
- e) Plevra

AÇIKLAMA: Lenfatik tüberküloz, akciğer dışı organ tüberkülozunun en yaygın görüleni olup olguların %40'ından fazlasını oluşturur. Bunu sıklık açısından genitoüriner sistem ve plevra tüberkülozu izler.

Cevap B (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1015*)

4. Sıklıkla lobar pnömoniye neden olan etkenler için hangisi doğrudur?

- a) *Mycoplasma-Virüsler*
- b) *S. pneumonia-Staphylococcus aureus*
- c) *S. pneumonia-Klebsiella*
- d) *Pseudomonas aeruginosa-Klebsiella*
- e) *Staphylococcus aureus-Chlamydia*

AÇIKLAMA: Pnömoniler anatomik olarak lobar pnömoni, bronkopnömoni ve interstiyel pnömoni olarak sınıflandırılır. S. pneumonia ve Klebsiella sıklıkla lobar pnömoniye, virüsler, Mycoplasma ve Chlamydia interstiyel pnömoniye, Staphylococcus aureus ve Pseudomonas aeruginosa ise bronkopnömoniye neden olurlar.

Cevap C (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.922*)

5. TNM sınıflamasına göre aşağıdaki durumlardan hangisi Evre IIB akciğer kanserine uyar?

- a) T1N1M0
- b) T3N0M0
- c) T1N2M0
- d) T3N1M0
- e) T4N0M0

AÇIKLAMA: Akciğer kanserinin TNM sistemine göre evrelendirmesinde T1N1M0 evre IIA, T1N2M0 ve T3N1M0 evre IIIA, T4N0M0 ise evre IIIB olarak nitelendirilir.

Cevap B (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.310*)

6. Malign plevral efüzyona en sık neden olan organ tümörü hangisidir?

- a) Meme
- b) Lenfoma
- c) Akciğer
- d) Gastrointestinal sistem
- e) Genitoüriner sistem

AÇIKLAMA: Malign plevral efüzyonun en sık nedenleri sırasıyla akciğer kanseri (%37.5), meme kanseri (%16.8) ve lenfoma (%11.5)'dir.

Cevap C (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1990*)

7. Aşağıdakilerden hangisi Löfgren sendromunun bir bulgusu değildir?

- a) Üveo-parotid
- b) Ateş
- c) E. nodozum
- d) Poliartrit
- e) Bilateral hiler lenfadenopati

AÇIKLAMA: Löfgren sendromu, 1946 yılında sarkoidozlu hastalarda tanımlanmış olup ateş, poliartrit, bilateral hiler lenfadenopati ve eritema nodozum ile karakterize iyi prognoza sahip bir klinik tablodur.

Cevap A (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4th ed, 2005, s.1638*)

8. Bronşektazi ile ilişkisi olmayan sendrom hangisidir?

- a) Sarı tırnak sendromu
- b) Williams-Campbell sendromu
- c) Mounier-Kuhn sendromu
- d) Dressler sendromu
- e) Kartegener sendromu

AÇIKLAMA: Dressler sendromu dışındaki sendromların bulgularından biri bronşektazidir. Dressler sendromu, infarktüs, operasyon veya travmaya bağlı olarak miyokarda karşı gelişen antikorlara bağlı olarak plevral ve perikardiyal efüzyon gelişimi ile karakterize bir patolojidir.

Cevap D (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.160, 353*)

9. Aşağıdakilerden hangisi kronik alveolar hipoventilasyona neden olmaz?

- a) Poliomyelit
- b) Obezite
- c) Asidoz
- d) Miyastenia gravis
- e) Kifoskolyoz

AÇIKLAMA: Asidoz, hiperventilasyona metabolik alkaloz ise hipoventilasyona yol açan metabolik bozukluklardır.

Cevap C (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.2076, 2081*)

10. Küçülen akciğer sendromuna (shrinking lung syndrome) ve alveolar hemorajiye yol açan kollajen doku hastalığı nedir?

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

AÇIKLAMA: Bu sendrom, parankim patolojisi olmaksızın akciğer grafisinde akciğer hacminde azalma ve bazallerde atelektazi ile karakterize bir durumdur. Diyafragma kasında zayıflığa bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir.

Cevap C (*Bariş, Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım, 1. baskı, s.284*)

11. Aşağıdaki durumlardan hangisinde diyafragma tek taraflı olarak yükselmez?

- a) Obstrüktif amfizem
- b) Pulmoner emboli
- c) Diyafragma hernisi
- d) Subfrenik apse
- e) Pnömoni

AÇIKLAMA: Obstrüktif amfizem ve astım diyafragmanın iki taraflı olarak aşağı doğru yer değiştirdiği durumlardır. Yukarıda belirtilen diğer durumlarda ise diyafragma yükselir yani yukarıya doğru yer değiştirir.

Cevap A (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.118, 119*)

12. Aşağıdaki durumlardan hangisi bronkoalveolar lavajda nötrofilik alveolit ile seyreder?

- a) Berilyozis
- b) ARDS
- c) Sarkoidoz
- d) Churg-Strauss sendromu
- e) AIDS

AÇIKLAMA: Berilyozis, AIDS ve sarkoidoz lenfositik, Churg-Strauss sendromu eozinofilik alveolit yaparken ARDS'de nötrofilik bir alveolit söz konusudur.

Cevap B (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.155*)

13. Kronik obstrüktif akciğer hastalığında hava yolu obstrüksiyonunun nedeni olan 2 hastalık hangisidir?

- a) Astım-Kronik bronşit
- b) Amfizem-Astım
- c) Bronşektazi-Astım
- d) Amfizem-Kronik bronşit
- e) Amfizem-Pnömonyoz

AÇIKLAMA: Yukarıda belirtilen hastalıklarda solunum fonksiyon testinde obstrüksiyon saptanabilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı terimi kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava yolu obstrüksiyonunu tanımlar.

Cevap D (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.379*)

14. Aşağıdakilerden hangisi astımın temel özelliklerinden değildir?

- a) Bronş aşırı duyarlılığı
- b) Reversibilite
- c) Eozinofilik inflamasyon
- d) Tedavi ile veya tedavisiz düzelebilen hava yolu obstrüksiyonu
- e) Parankimde bül-blepler

AÇIKLAMA: Diğer bulgular astımın temel özellikleri olup bül-blepler sıklıkla KOAH olgularında görülür.

Cevap E (Numanoğlu, *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*, 1. baskı, 2001, s.401)

15. Burun akıntısı, işitme kaybı, eklem ağrısı ve kanlı balgam yakınmaları ile başvuran bir hastada üre ve kreatinin düzeylerinde yükseklik, hematüri, akciğer grafisinde bilateral yama tarzında yoğunluk artışları ve nodüler lezyonlar saptanıyor. C-ANCA testi pozitif bulunan bu hastada olası tanı nedir?

- a) Churg-Strauss sendromu
- b) Mikroskobik polianjit
- c) Pauci immün kapilarit
- d) Hipereozinofilik sendrom
- e) Wegener granulomatozu

AÇIKLAMA: Wegener granulomatozu, üst solunum yolu (kulak-göz-burun-boğaz), akciğer ve böbrek başta olmak üzere çok sayıda organı tutan bir hastalıktır. Hastalığın tanısı belirtilen bölgelerin tutulumu ile karakterize yakınma veya bulguların varlığı ve bunun c-ANCA pozitifliği veya biyopsi ile desteklenmesi ile elde edilir. Wegener granulomatozunda c-ANCA pozitif iken A, B ve C şıklarında verilen hastalıklarda p-ANCA pozitifdir. Hipereozinofilik sendromda ise her iki ANCA'da negatiftir.

Cevap E (Mason, Murray and Nadel's *Textbook of Respiratory Medicine*, 4. baskı, 2005, s.1462)

16. Aşağıdakilerden hangisi arka mediastende yerleşir?

- a) Timoma
- b) Lenfoma
- c) Nörojenik tümör
- d) Ektopik tiroid
- e) Teratom

AÇIKLAMA: Nörojenik tümör hariç diğer dört patoloji de ön mediasten yerleşimlidir 4T diye hatırlanır: Timus, Tiroid, Teratom, Terriable lenfoma.

Cevap C (Numanoğlu N, *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*, 2. baskı, 2001, s.117)

17. Swyer-James (Macleod) sendromu için aşağıdaki ifadelerden hangisi doğru değildir?

- a) Tek taraflı saydam akciğer vardır
- b) Çocuklukta yutulan yabancı cisimlerden kaynaklanır
- c) Patolojide bronşiolit hakimdir
- d) Hilusun çapı küçülmüş, dallanma azalmıştır
- e) Mediasten inspiyum filminde orta hattadır eks-piryum filminde ise normal tarafa doğru yer değiştirir

AÇIKLAMA: Çocuklukta geçirilen enfeksiyonlar, özellikle adenovirüs enfeksiyonlarına bağlı gelişen diffüz bronşiolitler nedeniyle hava hapsi olup, o yarı göğüste saydamlık artar.

Cevap B (Numanoğlu N, *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*, 2. baskı, 2001, s.108)

18. Akciğer tüberkülozu tedavisinde aşağıdaki ifadelerden hangisi doğru değildir?

- a) Günümüzde tek ilaç tedavisi en iyi seçenektir
- b) Halen yeni olgularda tedavi 6 aya kadar inmiştir
- c) Rifampisin birçok ilaçla etkileşimi vardır
- d) Etambutol kullanan hastalarda ilaç toksisitesi durumunda görme alanı muayenesi yapılmalıdır
- e) BCG aşısının koruyuculuğu %60-80 arasında değişmektedir

AÇIKLAMA: Tüberküloz basilleri içerisinde ilaçlara dirençli suşlar olduğu için tek ilaç kullanımında bunların sayısı çoğalır. Birden fazla ilaçla yapılan kombine tedavilerde bu çoğalma önlenir. Bu nedenle günümüzde tüberküloz tedavisinde dörtlü ilaç kombinasyonu kullanılmaktadır. Tek ilaç sadece profilaksiste kullanılabilir, tedavide değil.

Cevap A (Numanoğlu N, *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*, 2. baskı, 2001, s.322)

19. Aşağıdakilerden hangisi obstrüktif uyku apnesi (OUA) için risk faktörü değildir?

- a) Obezite
- b) İleri yaş
- c) Sigara
- d) Benign prostat hipertrofisi
- e) Cinsiyet

AÇIKLAMA: OUA'nın yaşlı, şişman, horlayan erkeklerde olması klasiktir. Bazı hastalarda enürezis ve impotans görülse de benign prostat hipertrofisi obstrüktif uyku apnesi için bir risk faktörü değildir.

Cevap D (Numanoğlu N: *Solunum Sistemi ve Hastalıkları*, 2. baskı, 2001. S:470)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Aşağıdakilerden hangisi tersiyer sifiliz lezyonu değildir?

- a) Enderteritis obliterans
- b) Gom
- c) Kondiloma lata
- d) Aortit
- e) Tabes dorsalis

AÇIKLAMA: Kondiloma lata, sekonder sifilizin bir lezyonudur. Vücudun ılık, nemli bölgelerinde (perianal bölge, vulva, skrotum, meme altları, antekübital ve aksiller bölgeler, parmak araları) gelişen deri renginde sulantılı, ağrısız, düz yüzeyle veya vejetif masere papülleridir.

Cevap C (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları*. 2002;1:1125)

2. Aşağıdakilerden hangisi Weil hastalığı etkenidir?

- a) *Listeria monocytogenes*
- b) *Borrelia burgdorferi*
- c) *Leptospira interrogans*
- d) *Treponema pertenu*
- e) *Leptospira icterohaemorrhagiae*

AÇIKLAMA: Weil hastalığı kemiricilerin idrarı ile kontamine besin ve sulardan bulaşır. Kişinin immün durumuna bağlı olarak klasik Weil hastalığında, sarılık ve deride kanamalar görülür. Tanıda, kobay inokulasyonu, mikroskopik aglütinasyon testi ve ELISA ile antikor aranması en geçerli yöntemlerdir. Tedavi, penisilin ve yoğun destek terapisi şeklindedir.

Cevap E (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları*. 2002;2:1760)

3. N. meningitidis ve H. influenzae'ya bağlı gelişen menenjitlerde, menenjit salgınını engellemek için aşağıdaki antibiyotikten hangisi tercih edilir?

- a) Rifampisin
- b) Makrolid
- c) Vankomisin
- d) Gentamisin
- e) Klindamisin

AÇIKLAMA: Profilaksiye en kısa zamanda başlanmalıdır. Her ikisinde de rifampisin tercih edilir. N. meningitidis için 600 mg/her 12 saatte 2 gün süre ile, H. influenzae'da 600 mg/gün 4 gün süre ile verilir.

Cevap A (Leblebicioğlu H. *Güncel Bilgiler Işığında Antibiyotikler*. 1.baskı. 2003. s.150)

4. Aşağıdaki hepatit etkenlerinden hangisi Hepatit B virüsü ile koenfeksiyon ve süperenfeksiyona neden olur?

- a) Hepatit A virüsü
- b) Hepatit C virüsü
- c) Hepatit D virüsü
- d) Hepatit G virüsü
- e) Hepatit E virüsü

AÇIKLAMA: Hepatit D virüsü, akut hepatit B virüsü ile birlikte koenfeksiyona, HBsAg taşıyıcılarında ise sonradan eklenerek süperenfeksiyona neden olur.

Cevap C (Balık İ. *Viral Hepatit* 2003. 1. baskı. 2002. s.243)

5. HÜS aşağıdaki E. coli tiplerinden hangisinin bir komplikasyonu olarak görülür?

- a) ETEC
- b) EIEC
- c) EHEC
- d) EAEC
- e) EPEC

AÇIKLAMA: Hemolitik üremik sendrom (HÜS), belirgin mortaliteyle seyreden ciddi sistemik bir hastalıktır. Klasik triadı; mikroanjiyopatik anemi, böbrek yetmezliği ve tüketim koagülopatisinin bir parçası olan trombositopenidir.

Cevap C (Wilson WR. *Current*. 2004. s.553)

6. Aşağıdakilerden hangisi HIV'in yüzey glikoproteini?

- a) gp120
- b) gp41
- c) p24
- d) p17
- e) p7

AÇIKLAMA: HIV için virion yapışma proteini, yüzey glikoproteini gp120'dir. Yüzey proteini virüsün konak alanından ve onun antijenitesinden sorumludur.

Cevap A (Wilson. *Current*. 2004. s.442)

7. Aşağıdakilerden hangisi ekzojen pirojen değildir?

- a) Gram (-) bakterilerden salınan endotoksinler
- b) Lipoteikoik asit
- c) Peptidoglikan
- d) Enterotoksin
- e) TNF γ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

AÇIKLAMA: Ekzojen pirojenlere klasik örnek gram (-) bakterilerin endotoksinleridir. Gram (+) bakteriler de güçlü ekzojen pirojenler üretirler ki bunlar lipoteikoik asit, peptidoglikan, çeşitli ekzotoksin ve enterotoksinlerdir.

Cevap E (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:379*)

8. Aşağıdaki ateş tiplerinden hangisinde sabah-akşam ısı farkı 1°C'den fazladır ancak en düşük düzeyinde bile normale inmez?

- a) Febris cotinua
- b) Febris intermittent
- c) Febris remittent
- d) Febris rekürrens
- e) Febris ondulens

AÇIKLAMA: Febris remittent; sabah-akşam ısı farkının 1°C'den fazla olup en düşük düzeyinde bile normale inmeyen ateş tipidir, diğer adı bacaklı ateştir. Üst solunum yolu enfeksiyonu, tüberküloz, Lejyoner hastalığı, mikoplazma enfeksiyonları ve Falsiparum malaria da gözlenir.

Cevap C (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:383*)

9. Aşağıdakilerden hangisi Bacillus anthracis'in özelliklerini tanımlar?

- a) Hareketli, kapsülsüz, sporsuz
- b) Hareketli, kapsüllü, sporsuz
- c) Hareketsiz, kapsüllü, sporlu
- d) Hareketli, kapsülsüz, sporlu
- e) Hareketsiz, kapsüllü, sporsuz

AÇIKLAMA: Bacillus anthracis, büyük, çomak şeklinde, kapsüllü, Gram (+), mikroorganizmalardır. Endospor in vitro üretilen bakterilerde merkezi yerleşimlidir ve basilde şişkinlik meydana getirmez. Kapsül klinik örneklerde izlenirken, kültürde çok özel şartlarda oluşur.

Cevap C (*Doğanay M. Bacillus anthracis ve Diğer Bacillus Türleri. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı, 2:1533-1542, 2002*)

10. Botulismusda aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- a) Görme bozukluğu
- b) Solunum paralizisi
- c) Bilinç kaybı
- d) Ateş
- e) Kranial sinir palsileri

AÇIKLAMA: Botulismusda ağız kuruluğu, görme bozukluğu görülür. Bilinç daima açıktır. Solunum paralizisi, kranial sinir palsileri, kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma görülür. Ateş ve duyu kaybı yoktur.

Cevap C (*Ulutan F. Besin Zehirlenmeleri. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı. 1:765-770, 2002*)

11. Salmonella'yı diğer Gram (-) enterik basillerden ayıran en önemli özellik hangisidir?

- a) Laktoz negatif olmaları
- b) H₂S üretmeleri
- c) Hareketli olmaları
- d) Koloni morfolojileri
- e) Üreyi parçalamaları

AÇIKLAMA: Salmonella'yı diğer enterik basillerden ayıran en önemli özellik laktozu fermente etmemeleridir. Ayrıca Salmonella'lar hareketli ve H₂S (+) bakterilerdir.

Cevap A (*Erdem B. Salmonella türleri. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı, 2:1586-1596, 2002*)

12. Aşağıdaki kolit etkenlerinden hangisinin yol açtığı enfeksiyonda, dışkıda lökosit görülmesi olağan değildir?

- a) Enteroinvaziv Escherichia coli
- b) Camphylobacter jejuni
- c) Entamoeba histolytica
- d) Shigella flexneri
- e) Salmonella enteritidis

AÇIKLAMA: Amipli dizanteri tanısı dışkıda tipik hareketli, eritrositleri fagosite etmiş trofozoitler görünerek konulur. Tipik trofozoitleri tanımlayabilmek için dışkı hemen incelenmelidir. Dışkıda eritrositler yoğun iken lökositlerin az olması, **Charchot-Leyden kristalleri** ve kümeler yapan eritrosit dizileri görülmesi basilli dizanteriden ayırmada yardımcı olabilir. Diğer bakteriler mukoza hasarına neden olurlar ve dışkıda lökosit görülür.

Cevap C (*Aklan Z. Entamoeba Türleri. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı, 2:1901-1907, 2002*)

13. Aşağıdakilerden hangisi A vitamini emilimini bozar?

- a) Necator americanus
- b) Giardia intestinalis
- c) Entamoeba histolytica
- d) Ancylostoma duodenale
- e) Entamoeba coli

AÇIKLAMA: Giardiasis enfeksiyonu asemptomatik seyredebilmesine rağmen, duodenal ve jejunal mukozada düşük dereceli enflamasyona sekonder kript hipertrofisi, villöz atrofi ve epitel hücre hasarına yol

açabilir. Bunun sonucunda sulu, kötü kokulu ve yağ ve yağda eriyen vitaminlerin emilim bozukluğu sonucu yağ içeriği artmış gayta oluşur.

Cevap B (Aklan Z. *Giardia lamblia*. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı*, 2:1908-1909, 2002)

14.HBV enfeksiyonu geçiren bir hastanın, kronik HBV taşıyıcısına süperenfeksiyon veya yeni HBV enfeksiyonu ile birlikte koenfeksiyon olduğu aşağıdakilerden hangisi ile anlaşılır?

- a) HBsAg
- b) Anti-HBc IgM
- c) HBeAg
- d) Anti-HBs IgM
- e) Anti-HBs IgG

AÇIKLAMA: HBsAg hem yeni enfeksiyon hem de kronik taşıyıcıda mevcuttur. HbeAg'i de her ikisini gösterebilir. Anti-HBs antikorları her ikisinde de bulunmaz. Anti-HBc IgM yeni bir enfeksiyonda bulunurken, kronik taşıyıcılarda görülmez.

Cevap B (Bilgiç A, Özacar T. *Hepatit D Virus*. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı*, 2:1370-1376,2002)

15.Aşağıdaki aşılarından hangisi canlı virüs aşısıdır?

- a) Kızamık aşısı
- b) Kuduz aşısı
- c) Hepatit A aşısı
- d) Polio (Salk) aşısı
- e) Tetanoz aşısı

AÇIKLAMA: Canlı aşılar genelde tek doz uygulama ile ömür boyu bağışıklık bırakabilen güçlü aşılardır. Kızamık, kızamıkçık, kabakulak, suçiçeği, poliovirüs, adenovirüs, sarı humma aşıları canlı aşılardır. Ölü virüs ya da viral yapı aşıları arasında polio (salk), kuduz, influenza, hepatit A, hepatit B ve grip aşıları sayılabilir. Tetanoz aşısı toksoid aşıdır.

Cevap A (Çokça F, Topçu A W. *İmmunoprofilaksi*. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı*, 1:364-374, 2002)

16.EBV dışında enfeksiyöz mononükleozis benzeri hastalık yapabilen virüs aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Rinovirüs
- b) Herpes simpleks virüs
- c) Sitomegalovirüs
- d) Rubella virüsü
- e) Adenovirüs

AÇIKLAMA: Sitomegalovirüs enfeksiyöz mononükleozis benzeri hastalık yapabilir. Ayırım genellikle heterofil antikorların olmaması ile yapılır. Hastalığın oluşumu spontan olarak veya kan transfüzyonundan sonra bildirilmiştir. CMV bu hastalarda periferik kan lökositlerinden izole edilmiştir.

Cevap C (Günhan C. *Cytomegalovirus*. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı*, 2:1191-1196, 2002)

17. Sığırları enfekte eden, insanlarda hastalık yapabilen, kültürlerde %5-10 CO₂'e ihtiyaç duyan, tiyoinle inhibe olup, erithiol adlı maddeye afinitesi olan bakteri hangisidir?

- a) *Pastorella multocida*
- b) *Yersinia enterocolitica*
- c) *Bordetella bronchiseptica*
- d) *Listeria monositogenez*
- e) *Brucella abortus*

AÇIKLAMA: *Brucella* Gram (-) zoonotik bir basildir. Sığırların plasentasında bulunan erithiol'e afinitesi vardır. Bu nedenle sığırlarda düşüklere sebep olur. İnsanlarda RES hücrelerinde intraselüler çoğalır ve lokalize granulomlar yapar. Tanıda kültür, biyopsi, serolojik testlerden yararlanılır.

Cevap E (Sümerkan B. *Brucella Türleri*. Willke TA, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *İnfeksiyon Hastalıkları. İkinci baskı*, 2:1647-1652, 2002)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

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

- Kortizol
- Kortikosteron
- Adrenalin ve noradrenalin
- Aldosteron
- Östrojenler

AÇIKLAMA: Adrenal korteks 3 önemli steroid sınıfı üretir;

- Glukokortikoidler
- Minerolokortikoidler
- Adrenal androjenler

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

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

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

2. Hiperpotasemi aşağıda belirtilen hangi durumda görülür?

- Primer hiperaldosteronizm
- Surrenal yetmezliği
- Kusma
- Çölyak hastalığı
- İnsülin tedavisi

AÇIKLAMA: Hiperkalemi nedenleri,

- Böbrek yetmezliği
- Distal akımın azalması
- Potasyum salınımının azalması

A) Na⁺ geri emiliminin azalması,

-Primer hipoaldosteronizm; adrenal yetersizlik, adrenal enzim eksikliği,

a-21-Hidroksilaz

b-3β-hidroksisteroid dehidrogenaz

c-Kortikosteron metil oksidaz

-Sekonder hipoaldosteronizm

a- Hiporeninemi

b- İlaçlar; ACE inhibitörleri, NSAİİ, Heparin

-Aldosterona direnç;

- a- Aldosterona direnç; - Psödohipoaldosteronizm
- Tübülointerstisyel hastalık
- İlaçlar (K⁺ tutucu diüretikler, Trimetoprim, Pentamidin)

B) Klor geri emiliminin artması,

1) Gordon hastalığı

2) Siklosporin

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

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

- T3 N, T4 N, TSH N
- T3 düşük, T4 düşük, TSH yüksek
- T3 yüksek, T4 düşük, TSH N
- T3 yüksek, T4 yüksek, TSH düşük
- T3 yüksek, T4 yüksek, TSH yüksek

AÇIKLAMA: Guatr, büyümüş tiroid bezi anlamına gelir.

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

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

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

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

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

Özellikle iyot eksikliği olan bölgelerde (endemik) görülen guatrda T4'ün T3'e konversiyonu artmış

olup, normal TSH ve artmış T3 ile birlikte azalmış T4 değeri saptanır.

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

4. Hipertansiyon, hipokalemi ve baskılanmış plazma renin aktivitesi saptanan hastalarda ayırıcı tanıda hangi hastalık düşünülmelidir?
- Primer hiperaldosteronizm
 - Cushing sendromu
 - Meyan kökü içilmesi
 - Liddle's sendromu
 - Addison hastalığı

AÇIKLAMA: Primer hiperaldosteronizm:

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

K/E =2

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

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

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

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

Laboratuvar;

-İdrar pH'sı metabolik alkalozu kompanse etmek için amonyum ve bikarbonat iyonlarının aşırı sekresyonundan dolayı nötral ya da alkalidir.

-Hipopotasemi olur.

-Hipernatremi görülür.

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

5. Aşağıdaki laboratuvar bulgularından hangisi Cushing sendromunda görülmez?
- Glukoz intoleransı
 - Hiperkalsemi
 - Hiperkalsiüri
 - Lenfopeni
 - Eozinopeni

AÇIKLAMA: Cushing sendromunun sebepleri,

Hipofizer ACTH'nın aşırı üretimine sekonder adrenal hiperplazi;

a) Hipofizo-hipotalamik disfonksiyon

- ACTH ve CRH oluşturan non-endokrin (bronkojenik karsinom, timus karsinoidi, pankreas karsinomu, bronşiyal adenom) tümörlere sekonder hipofizier ACTH oluşturan mikro veya makroadenom

b) Adrenal makronodüler hiperplazi

c) Adrenal mikronodüler hiperplazi

- Sporadik famiyal (Carney Sendromu)

d) Adrenal neoplazi

- Adenoma

- Karsinoma

e) Ekzojen, iatrojenik nedenler

- Uzun süre glukokortikoid kullanımı

- Uzun süre ACTH kullanımı

Cushing sendromunun belirti ve bulguları;

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

Çocuklarda Cushing sendromunun en sık nedeni adrenal karsinomdur.

Cushing hastalığı ile Cushing sendromunun farkları; Cushing hastalığında hiperpigmentasyon, hirşütizm, akantozis nigrikans görülmesidir.

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

Cushing sendromunda glukokortikoid salınımına bağlı olarak bağırsaklarda kalsiyum emilimi azalır. Bu has-

talarda hipokalsemi görülür.

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

6. Aşağıda Tip-2 diyabet tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçlardan olan "Biguanidler"lerin özellikleri verilmiştir. Yanlış olanı işaretleyiniz.

- İskelet kasında insülinle uyarılmış glukoz transportunu artırır
- Pankreastaki Beta hücre veziküllerinden insülin salgılanmasını artırır
- Hepatik glukoz üretimini azaltır
- Bağırsaktan glukoz emilimini azaltır
- İştahı azaltır

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

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

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

10. Ağrısız (sessiz veya subakut lenfositik) tiroiditte gelişen hipertiroidinin tedavisinde aşağıdakilerden hangisi daha çok uygundur?

- Propiltiourasil
- Radyoaktif iyot ablasyonu
- Subtotal tiroidektomi
- Beta-blokerler
- Antibiyotikler

AÇIKLAMA: Altta yatan otoimmün tiroid hastalığı olan hastalarda oluşur. Tiroitte hassasiyetin az olması veya olmaması dışında klinik gidişi subakut tiroidite benzer. Bu durum sıklıkla gebelikten sonra 3-6 ayda oluşur ve buna postpartum tiroiditis denilir. Tipik olarak bu hastalar 2-4 haftada sonlanan tirotoksikozis fazı geçirirler. Ardından iyileşme olur. Başlangıçta RAI uptake'i azalmıştır. Hastalarda normal ESR ve TPO antikorlarının varlığı ile subakut tiroiditisten ayrılır. Sessiz guatr için glukokortikoid tedavisi endike değildir. Şiddetli tirotoksik semptomlar 20-40 mg propranolol ile kontrol altına alınabilir. Hipotiroidizm fazında tiroksin replasmanı gerekebilir.

Cevap D (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.20759*)

11. Aşağıdakilerin hangisi Diabetes mellitus'a yol açan nedenler arasında sayılamaz?

- Kistik fibröz
- Proteaz inhibitörleri
- Niasin
- Eroin
- Beta-blokerler

AÇIKLAMA: Doğru cevap eroindir. Koma durumunda hipoglisemi gelişir. Bağımlılık yapan maddelerden sadece kokainin kan şekeri yükseltebildiği diğerlerinin hipoglisemiye eğilim yaptığı bilinmelidir. Antilipidemiklerden niasinin ve AIDS tedavi ilaçlarından proteaz inhibitörlerinin glisemiye arttırabildiği hatırlanmalıdır.

Cevap D (*Merck Manual Online Medical Library 2006-2007 Published by Merck Research Laboratories DIVISION OF Merck & Co., Inc. Whitehouse Station, http://www.merck.com/mmpe/index.html http://www.merck.com/mmpe/sec12/ch158/ch158b.htm*).

12. Diferansiye tiroid kanseri nedeniyle I-131 ile ablasyon tedavisi uygulanacak hastalarda tedavinin etkinliğini azaltmayan ilaç hangisidir?

- Propranolol
- Amiodaron
- Sülfonamid
- Lugol
- Propiltiourasil

AÇIKLAMA: Radyoaktif iyot tedavisi alacak hastalarda tiroid dokusunun iyot tutulumunu etkileyen ilaçların ve gıdaların kesilmesi gerekir. Sayılan ilaçlardan propranolol dışındakiler iyot tutulumunu etkilemektedir. Propranolol periferde T4'ün aktif T3'e dönüşümünü etkiler ama tiroid dokusundaki iyot tutulumuna etkisi yoktur. Bu nedenle propranololün kesilmesi gerekmez. Kesilecek ilaçların listesi Türkiye Nükleer Tıp Derneği'nin kılavuzunda tablo olarak verilmiştir.

Cevap A (*Flak SA, Thyroid Disease: Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine, and Radiotherapy, 2. baskı, s. 29-52; Yüksel D, Argon M, Atasever T, Çelen YZ, Kabasakal L, Karayalçın B, Kır KM, Özdoğan Ö, Özkılıç H, Sarı O, Türkmen C, Varoğlu E, Yapar AF, Yüksel M, Diferansiye tiroid kanserlerinde radyoaktifiyot (I-131) ablasyonu ve tedavisi uygulama kılavuzu. Turk J Nucl Med 2001; 10;S23-S27*)

HEMATOLOJİ - ONKOLOJİ

1. İdiyopatik trombositopenik purpura (İTP) ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Trombosit sayısı $<50 \times 10^9/L$ olan tüm hastalarda ilk seçenek olan steroid tedavisi başlanmalıdır
- İntravenöz immünglobulin tedavisi, yanıtın geçici olması nedeniyle intrakranial kanama, gastrointestinal kanama, hematüri ve acil cerrahi gerektiren durumlarda tercih edilmelidir
- Özellikle genç hastalarda kemik iliği incelemesi tanı için şart değildir
- İTP tanısı diğer trombositopeni nedenlerinin dışlanması ile konur
- Antiplatelet antikorların negatif olması İTP tanısını ekarte ettirmez

AÇIKLAMA: İTP, artmış trombosit tüketimine bağlı gelişen trombositopeni nedenleri arasında en sık görülenidir. Otoimmün bir hastalık olup hastaların bir kısmında antiplatelet antikorlar tespit edilebilir. Tanı diğer trombositopeni nedenlerinin dışlanması ile konur. İzole trombositopenisi olan ve klinik olarak İTP ile uyumlu olan özellikle genç hastalarda kemik iliği incelemesi şart değildir. İTP'de kanaması olan hastalarda tedavi vermek gerekir. 50.000 üzerindeki değerlerde kanama beklenmez iken 20.000-50.000 arasındaki değerlerde travma sonrası kanamalar görülebilir. 20.000 altındaki değerlerde, özellikle 10.000 altındaki değerlerde kanama riski daha yüksektir. Tedavide ilk seçenek steroiddir. IVlg etkisi hızlı olmasına karşın etki süresi 3-4 hafta kadardır. Bu nedenle hayatı tehdit eden kanamalarda kullanılmalıdır.

Cevap A (*Diz Küçükaya R, Gushiken, Lopez JA. Thrombocytopenia. Williams Hematology, 7th ed, Chapter 110, p.1749-1783*)

2. Aşağıdakilerden hangisi polisitemia vera tanı kriterlerinden değildir?

- Lökositoz
- Trombositoz
- Splenomegali
- Uygunsuz artmış serum eritropoietini
- Artmış lökosit alkalen fosfataz boyası skoru

AÇIKLAMA: Polisitemia vera, eritrositlerin aşırı çoğalması ile birlikte trombosit ve lökosit sayısının da arttığı malign klonal bir hematolojik hastalıktır. Bu hastalarda eritropoez eritropoietine hassastır, hatta hücre kültürlerine eritropoietin ilave edilmeden bile eritrosit yapımı olmaktadır. Polisitemia vera hastalarında eritropoietin düzeyleri düşüktür. Yüksek olduğunda

uygunsuz eritropoietin salınımına bağlı sekonder eritrositoz yapan hastalıklar düşünülür. Oysa polisitemia vera primer eritrositozdur.

Cevap D (*Kasper DL, Braunwald E, Fauci SA, et al. (eds). Harrison's Internal Medicine, Spivak LJ. Polycythemia vera and other myeloproliferative diseases, 16th ed, 2005, p.626-31*)

3. Aşağıdakilerden hangisi esansiyel trombositoz tanısında kullanılan kriterlerden değildir?

- Splenomegali
- Normal eritrosit kitlesi
- Ph kromozomunun negatif olması
- Kemik iliğinde demir boyasının olmaması
- Kemik iliğinde miyelofibrozin olmaması

AÇIKLAMA: Trombositoz nedenleri sekonder ve primer olarak ikiye ayrılır. Primer trombositoz malign klonal hematolojik bir hastalıktır. Esansiyel (primer) trombositoz tanısı konulurken sekonder trombositoz yapan nedenlerin ekarte edilmesi gerekmektedir. Demir eksikliğinde demir boyasının yani depo demirinin olmaması tanı koydurur. Demir eksikliği sekonder trombositozu neden olur. Dolayısı ile primer trombositoz tanısı konulurken hastada demir eksikliği olmaması gerekmektedir.

Cevap D (*Kasper DL, Braunwald E, Fauci SA, et al. (eds). Harrison's Internal Medicine, Spivak LJ. Polycythemia vera and other myeloproliferative diseases, 16th ed, 2005, p.626-31*)

4. Arsenik trioksit tedavisinin halen başarı ile kullanıldığı hematolojik kanser aşağıdakilerden hangisidir?

- Akut eritrolösemi
- Akut monoblastik lösemi
- Akut promiyelositer lösemi
- Akut megakaryositik lösemi
- Akut miyelomonositer lösemi

AÇIKLAMA: Çin tıbbının dünya tıbbına armağan ettiği iki ilaç vardır. Birisi retinoik asit, diğeri ise arsenik trioksittir. Akut promiyelositer lösemide promiyelositlerin olgunlaşmasını dolayısı ile remisyonu sağlamaktadır. Retinoik asit ilk, arsenik ise ikinci seçenek olarak başarı ile kullanılmaktadır.

Cevap C (*Kasper DL, Braunwald E, Fauci SA, et al. (eds). Harrison's Internal Medicine, Wetzler M, Byrd CJ, Bloomfield DC., Acute and chronic myeloid leukemia, 16th ed, 2005, p.631-41*)

5. Tiroid kansinimleri için aŖağıdakilerden hangisi yanlıŖtır?

- Cerrahi yaklaŖım olarak total ve totale yakın tiroidektomi yapılmalıdır
- Rezidü saptanan papiller tiroid kanser vakalarına radyoaktif iyot 131 ile tedavi verilmelidir
- En kötü prognozlu olanlar andiferansiye tiroid kansinimleridir
- tiroid lenfomaların tedavisinde kemoterapi ve radyoterapi kullanılır
- Radyoaktif iyot 131 tedavisine yanıt veren vakalarda tedaviye eksternal radyoterapi de eklenmelidir

AÇIKLAMA: Eksternal radyoterapi, iyot 131 tutmayan vakalarda uygun bir tedavi seçeneğidir.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.535*)

6. Cilt kansinimleri için aŖağıdakilerden hangisi yanlıŖtır?

- oğunukla cerrahi ilk tedavi seçeneğidir
- Burun evresi, göz kapağı ve kulak yerleŖimli kansinimlerde radyoterapi ilk seçenek olmalıdır
- Bazal hücreli cilt kansinimlerinde uzak organ metastazı sık olarak görülür
- Skuamöz hücreli kansinimler, epidermisteki keratinositlerden geliŖir
- Skuamöz hücreli kansinimler genellikle, bazal hücreli kanserlerden daha agresif seyirlidir

AÇIKLAMA: Bazal hücreli kansinimlerin uzak organ metastazı çok nadir (%0.01) görülür, bu organlar da kemik, akciğer ve karaciğerdir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.565*)

7. Küçük hücreli olmayan akciğer kanseri için aŖağıdakilerden hangisi yanlıŖtır?

- Erken evre vakaların tedavisinde ilk seçenek cerrahidir
- Erken evre vakalarda cerrahi uygulanıyorsa kemoterapi ikinci tedavi seçeneğidir
- Evre III-B vakalarda radyoterapi ve kemoterapi tedavide kullanılır
- Beyin metastazı yapmış vakalarda, kranial palyatif radyoterapi uygulanır
- Mediastinal lenf nodu metastazı saptanmış vakalara cerrahi sonrası radyoterapi ve kemoterapi uygulanır

AÇIKLAMA: Erken evre vakalarda cerrahi uygulanıyorsa (medikal inoperabl veya hasta kabul etmiyorsa), ikinci seçenek radyoterapi olmalıdır.

Cevap B (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.582*)

8. Testis kansinimleri için verilenlerden hangisi yanlıŖtır?

- En sık görülme yaşı 15-35 yıl arasındır
- Primer tedavisi radikal inguinal orŖiektomidir
- Seminomların prognozu kötüdür (5 yıllık sağkalım %20 civarındadır)
- Alfa fetal protein (AFP) ve beta human koryonik gonodotropin (β -HCG) tümör marker'ı olarak kullanılır
- Seminomlar, radyasyona çok duyarlı tümörlerdir

AÇIKLAMA: Seminomların genel olarak prognozları çok olumludur, evre I'de 5 yıllık sağkalım %100, evre II'de %97 ve evre III'te %70'lerdedir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.728*)

9. Hangisi Burkitt lenfomada onkogen olarak rol oynar?

- bcl-2
- bcr1-abl
- myc
- ras
- fos

AÇIKLAMA: Burkitt lenfoma (BL): Hodgkin dıŖı lenfomaların agresif davranıŖ gösterenlerinden biridir. Sıklıkla ektranodal tutulum göstermekle birlikte bazen de akut lösemik bir tablo ile seyreder. BL'yi oluŖturan hücreler monomorfik görünümlü, bazofilik stoplazmalı, orta büyüklükteki B kökenli hücrelerdir. **Myc** geninde translokasyon ve disregülasyon görülmesi BL'de saptanan diğer önemli bir özelliktir. EBV genomu ise olguların bir kısmında saptanmaktadır.

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

10. AŖağıdakilerden hangisi mide Ca'da risk artışına yol açmaz?

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

AÇIKLAMA: Mide Ca için risk faktörleri:

A) Kesin/tarama önerilen risk faktörleri

- Familiyal adenomatöz polipozis
- Gastrik adenom
- Displazi

B) Kesin risk faktörleri:

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

C) Olası risk faktörleri:

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

D) Düşük olasılıklı risk faktörleri:

- Düşük sosyoekonomik durum
- Menetrier hastalığı
- Gastrik ülser

E) Tartışmalı/şüpheli risk faktörleri:

- Yüksek alkol tüketimi
- Hiperplastik/fundik polipler

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

11. Mide Ca'nın tanısında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Çift kontrast baryumlu grafi ile çok küçük (<5 mm) lezyonlarda bile %75 doğru tanı konulabilir
- Üst GİS endoskopisi ile %95'ten fazla doğru tanı konulduğu rapor edilmiştir
- Endoskopik USG (EUS) lezyon derinliğinin ve lenf nod statusunun değerlendirilmesinde CT'den daha değerlidir
- Uzak metastazların değerlendirilmesinde CT değerli bir tanı aracıdır
- Laparotomi ile hastaların %50'si CT ile tespit edilenden daha ileri hastalıklı olarak bulunur

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

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

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

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

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

12. Aşağıdakilerden hangisi hepatoselüler Ca'da görülen paraneoplastik sendromlardandır?

- Hiperglisemi
- Eritrositozis
- Hipokalsemi
- Hipokolesterolemi
- Hipotermi

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

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

NÖROLOJİ

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

- Posterior serebral arter
- Posterior serebellar arter
- Anterior inferior serebellar arter
- Anterior serebral arter
- Posterior inferior serebellar arter

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

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

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

- Optik sinir
- Optik traktus
- Kiasma
- Edinger Westphal nükleusu
- Oksipital korteks

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

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

3. Sekizinci kraniyal sinir etkilenmesi hangi durumda görülmez?

- Hipertiroidizm
- Kızamık
- Enfeksiyöz mononükleoz
- Multipl skleroz
- Menenjit

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

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

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

- Frontal 44. alan
- Temporal 22. alan
- Pariyetal 39. alan
- Yaygın, fronto-temporo-parietal korteksleri içeren geniş lezyon
- Mezensefalon

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

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

5. Akalkuli hangi bölgenin lezyonunda görülür?

- Gyrus cingularis
- Gyrus angularis
- Gyrus temporalis superior
- Gyrus supramarginalis
- Gyrus frontalis inferior

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

doğru cevaptan sonra perseverasyonlar olur. (100-7=93-7=83-7=73).

Hesaplama yeteneği şu nedenlerle bozulabilir:

a) Rakamlar için aleksi veya agrafi. Sol temporal lezyonlu hastalar rakamları kağıda yazabildiği sürece hesaplayabilir, fakat sözel olarak yapamaz.

b) Rakamların uzaysal organizasyonunda kayıp; görsel red (252—52), rakam tersi (9—6), ters (12—21).

c) Sağlam rakam okumasına ve uzaysal defisitinin olmamasına rağmen olan hesaplama bozukluğu (pür anaritmi) sıklıkla bilateral hemisferik, dominant retrorolandik veya bazal ganglia lezyonlarında görülür. İzole akalkuli sıklıkla dominant hemisferde parietotemporal bölgeyle ilişkilidir (kaudat nükleus, putamen ve internal kapsül)

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

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

6. Aşağıdakilerden hangisi Wallenberg sendromunun bir komponentidir?

- a) Kontralateral ataksi
- b) İpsilateral vücut yarısında hemihipoestezi
- c) İpsilateral Horner sendromu
- d) Vertikal bakış paralizisi
- e) Kontralateral hemiparezi

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

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

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

- a) Superior serebellar pedinkül
- b) Nucleus ruber
- c) Kortikospinal traktus
- d) Lemniscus medialis
- e) Nucleus vestibularis superior

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

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

8. Aşağıdakilerden hangisi miyastenia gravis tanı yöntemleri arasında yer almaz?

- a) Elektronöromiyografi
- b) Tensilon testi
- c) Yorma testi
- d) Antikor düzeyi tayini
- e) Bilgisayarlı beyin tomografisi

AÇIKLAMA: M. gravis nöromuskuler kavşak hastalığıdır. Beyin BT'nin tanıda yeri bulunmamaktadır.

Cevap E (*Brust JCM. Current Diagnosis&Treatment Neurology, 1. baskı, 2007, s.350*)

9. Rodentisit ile intihar girişiminde bulunmuş bir kişide ağır sensorimotor polinöropati ve alopesi geliyor. İntoksikasyondan sorumlu element hangisidir?

- a) Kurşun
- b) Arsenik
- c) Manganez
- d) Civa
- e) Talyum

AÇIKLAMA: Rodentisit maruziyetini takiben 15-30 gün içerisinde gelişen diffüz alopesi talyum intoksikasyonunu akla getirmelidir.

Cevap E (*Principles of Neurology. 8. Baskı, 2006. s.1038*)

10. Temporal lobla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Primer auditor korteksi (41. ve 42. alanları) içerir
- b) Primer vestibüler alanı içerir
- c) İşitmenin assosiyasyon alanını (22. alan) içerir
- d) Görsel ve işitsel agnoziler görülmez
- e) Lateral sulkus yoluyla frontal lobdan ayrılır

AÇIKLAMA: Posterior korteks, görme ve işitme alanlarından gelen impulsların değerlendirildiği alandır. Dominant hemisferdeki bu alanın lezyonlarında görsel ve işitsel agnoziler meydana gelir.

Cevap D (*Yalpkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 1. baskı, s.10-12*)

11. İdeomotor apraksi aşağıdaki hangi alan lezyonlarında görülür?

- a) Dominant parietal lobdaki supramarginal gyrus (40. alan) lezyonlarında
- b) Korpus kallosum splenium lezyonlarında
- c) Motor ve premotor alan lezyonlarında
- d) Nondominant gyrus angularis (39. alan) lezyonlarında
- e) Vizuel korteks ile dominant anguler gyrus bağlantılı lezyonlarında

NÖROLOJİ

AÇIKLAMA: Dominant parietal lobdaki supramarginal gyrus (40. alan) lezyonlarında ideo-motor apraksi meydana gelir. Hasta yapmak istediği bir hareketin planını hatırlar. Sözel olarak tanımlar. Ancak her iki elle aynı hareketleri yapamaz.

Cevap A (*Yaltkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 1. baskı, s.24*)

12.Multifokal motor nöropati tedavisinde aşağıdaki tedavilerden hangisi kullanılmaz?

- a) Plazmaferez
- b) Siklofosfamid
- c) İntravenöz immünglobulin
- d) Rituksimab
- e) İnterferon beta-1a

AÇIKLAMA: Multifokal motor nöropati, plazmaferez ve kortikosteroid tedavisine yanıt vermez.

Cevap A (*Öge, Nöroloji, 2004. s.591*)

13.Aşağıdakilerden hangisi kalsiyum kanalı hastalığıdır?

- a) Hipokalemik periyodik paralizi
- b) Hiperkalemik periyodik paralizi
- c) Paramyotonia konjenita
- d) Myotonia konjenita
- e) Myotonia fluktans

AÇIKLAMA: Kalsiyum kanalı hastalıkları: Malign hipertermi, hipokalemik periyodik paralizi. **Sodyum kanalı hastalıkları:** Hiperkalemik periyodik paralizi, paramyotonia konjenita, myotonia fluktans. **Klor kanalı hastalığı:** Myotonia konjenita. **Potasyum kanalı hastalığı:** Andersen sendromudur.

Cevap A (*Öge, Nöroloji, 2004. s.654*)

14.Miyastenia gravisli hastaların tanı ve incelemesinde aşağıdakilerden hangisinin yeri yoktur?

- a) Öykü
- b) EMG
- c) BOS bulguları
- d) Timus incelenmesi
- e) Antikolinesterazlara net cevap

AÇIKLAMA: Tanı, öykü (ökülobulber zaaf, fluktasyonlar, remisyon) ve antikolinesterazlara net cevap ile konur. Tanıya destek olarak, ardışık sinir uyarımı ve/veya tek lif EMG, anti asetil kolin reseptör antikor tayini, timus incelemesi yapılır.

Cevap C (*Öge, Nöroloji, 2004. s.654*)

15.Aşağıdakilerden hangisi transkortikal sensoriyel afazilerin özelliği değildir?

- a) Konuşma akıcı, parafaziktir
- b) Duyarak anlama etkilenmiştir
- c) Okuduğunu anlama etkilenmiştir
- d) Tekrarlama bozuktur
- e) İsimlendirme bozuktur

AÇIKLAMA: Transkortikal afazilerde konuşma akıcı, parafaziktir. Duyarak anlama ve okuduğunu anlama etkilenmiştir. Tekrarlama normaldir. İsimlendirme ve yazma bozuktur.

Cevap D (*Tanrıdağ, Afazi, s.76*)

16.İstirahatte görülen ve hareketle belirgin olarak artan tremor aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Postural tremor
- b) İntansiyon tremoru
- c) Aksiyon tremoru
- d) İstirahat tremoru
- e) Rubral tremor

AÇIKLAMA: İstirahatte görülen ve hareketle belirgin olarak artan tremor rubral tremordur. Postural tremor; kişi istemli olarak yer çekimine karşı koyduğunda görülür. İntansiyon tremoru; istemli hareket esnasında ortaya çıkar, hedefe yaklaşırken tremorun genliği çok artar. Aksiyon tremoru; bir ekstremiteyi aktif olarak kullanırken, hareket esnasında ortaya çıkar. İstirahat tremoru ise; ekstremiteyi bir pozisyonda sabit tutunca başlar, hareketle kaybolur.

Cevap E (*Öge, Nöroloji, 2004. s.437*)

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

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

AÇIKLAMA: Prenatal ve neonatal patolojiler, konjenital beyin hastalıkları, kalıtsal metabolik hastalıklar, kafa travması, serebrovasküler hastalıklar, intrakraniyal kiteller, dejeneratif beyin hastalıkları ve sistemik patolojik süreçler (arrest, aritmiler, hipotansiyon, hipoglisemi, hipertermi vb.) epilepsiye neden olur. İntrakraniyal kiteller içinde; serebral neoplazmlar, abseler, ekino-kok ve tüberkulom gibi granülomlar epilepsiye neden olur. Erişkin epilepsilerinin %10 kadarında etiyolojik etmen olarak supratentoriyal glial ve menenjiyal neoplazilere rastlanır.

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

DERMATOLOJİ

1. Wickham striaları hangi dermatolojik hastalıkla görülür?

- a) Psoriasis vulgaris
- b) Verruka vulgaris
- c) Akne vulgaris
- d) Liken planus
- e) Lupus vulgaris

AÇIKLAMA: Liken planus, mor kırmızı renkli papüllerle karakterize bir deri hastalığıdır. Papüllerin içinde beyaz çizgiler dikkat çeker. Bunlar çıplak gözle görülebildiği gibi, diaskopi yöntemiyle daha rahat ortaya çıkar. Bunlara Wickham striaları adı verilir.

Cevap D (Braun-Falco, *Dermatology*, 2. baskı, 2000. s.624)

2. Aşağıdakilerden hangisi derinin mantar enfeksiyonu değildir?

- a) Tinea manus
- b) Favus
- c) Mikozis fungoides
- d) Onikomikoz
- e) Piedra

AÇIKLAMA: Mikozis fungoides derinin T hücreli lenfomasıdır. İleri evrelerde lezyonlar tümöral dönemde büyük kabartılar ile mantar şeklini andırdığı için bu isim verilmiştir. Mantar enfeksiyonu ile ilgisi yoktur.

Cevap C (Braun-Falco, *Dermatology*, 2. baskı, 2000. s.1617)

3. Ağrılı bir prodromal dönem sonrası ortaya çıkan, dermatomal dağılımda hiperemik zeminde grup oluşturan papula, vezikula, pustula ve kabuklarla polimorfik bir klinik tabloya neden olan viral hastalık aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Varicella
- b) Rubeola
- c) Herpes zoster
- d) Rubella
- e) Verruka vulgaris

AÇIKLAMA: Varicella (suçiçeği), 2 haftalık bir inkübasyon dönemi sonrası, sistemik bulgularla birlikte yaygın dağılım gösteren, hiperemik zeminli vezikularla seyreden, Varicella zoster virüsünün neden olduğu bir virozdur. Rubeola (kızamık), ateş, öksürük, konjonktivit, karakteristik oral mukoza değişik-

likleri (Koplik lekeleri) ve diffüz dağılımlı hiperemik makulalarla seyreder. Rubella (kızamıkçık) ise sistemik bulguların rubeolaya göre daha az bulunduğu yaygın, açık pembe renkli makular bir döküntü ile karakterizedir. Verruka vulgaris insan papilloma virüsleriyle oluşan, papular karakterde lezyonların görüldüğü bir tablodur.

Cevap C (Braun-Falco O, *Dermatology*, 2. baskı, 2000, s.74)

4. En sık kontak dermatite yol açan duyarlandırıcı hangisidir?

- a) Kobalt
- b) Formaldehit
- c) Gümüş
- d) Nikel
- e) Altın

AÇIKLAMA: Kontakt dermatit hemen hemen her madenin temasıyla oluşabilmekle birlikte en sık tespit edilen duyarlandırıcı madde nikteldir.

Cevap D (Braun-Falco, *Dermatology*, 2. baskı, 2000. s.480)

5. Bulaşıcı olup, daha çok çocuklarda görülen, hiperemik zeminde küçük, gergin ve kolayca patlayan vezikuların oluşturduğu erozyonların karakteristik bal rengi kabuklarla kaplandığı yüzeysel piyoderma aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Follikülit
- b) İmpetigo
- c) Eritrazma
- d) Erizipel
- e) Furonkül

AÇIKLAMA: Follikülit, kıl folikülünün inflamasyonu olup, klinik olarak ayrı yerleşmiş papul ve pustulalarla karakterizedir. Eritrazma, kıvrım yerlerinde kırmızı-kahverengi makulalar olarak ortaya çıkan bakteriyel bir enfeksiyondur. Erizipel, sistemik bulguların eşlik ettiği akut ve hızla yayılan bir deri enfeksiyonu olup, ısı artışı gösteren, hassas, keskin sınırlı, kırmızı papula plaklarıyla seyreder. Furonkül ise kıl folikülünün bakteriyel enfeksiyonu ile ortaya çıkan, merkezinde pü çeren derin bir inflamatuvar nodül ile karakterizedir.

Cevap B (Braun-Falco O, *Dermatology*, 2. Baskı, 2000, s.137)

6. Psöriazis ile ilgili olarak aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Epidermal proliferasyon artmıştır
- Gümüş renginde skuamalar içeren hiperemik lezyonlarla karakterizedir
- Streptokokkal boğaz infeksiyonları hastalıkta alevlenmeye neden olabilmektedirler
- Mum lekesi belirtisi, noktasal kanama belirtisi gibi fenomenler klinik tanıda yardımcıdır
- Tırnak tutulumu genellikle görülmez

AÇIKLAMA: Psöriazisli olguların yaklaşık %30-50'sinde tırnak tutulumu görülmektedir. Tırnak plağında çukurcuklar (yüksek tırnak), sarı-kahverengi renk değişikliği (yağ lekesi), distrofi, onikoliz görülebilen diğer değişiklikler arasındadır.

Cevap E (*Braun-Falco O, Dermatology, 2. baskı, 2000, s.585-604*)

7. Scabies ile ilgili olarak aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Pediculus humanus coraris'in neden olduğu bir enfeksiyondur
- Özellikle geceleri artan aşırı pruritus ile karakterizedir
- Kişisel yakın temas ile bulaşmaktadır
- Klinik olarak tanı koydurucu özgün lezyon, içinde küçük koyu renkli bir nokta bulunan bozulmamış tünellerdir
- Kadınlarda meme, erkeklerde genital bölgede görülen küçük, skuamalı papüller patognomoniktir

AÇIKLAMA: Scabies'in etkeni gerçek bir insan paraziti olan *Sarcoptes scabiei*'dir.

Cevap A (*Braun-Falco O, Dermatology, 2. baskı, 2000, s.372-377*)

8. Epidermiste melanosit eksikliğine bağlı olarak ortaya çıkan, depigmentasyon gösteren makullarla karakterize olan edinsel pigmentasyon bozukluğu aşağıdakilerden hangisidir?

- Albinizm
- Halo nevus
- Karotenemi
- Vitiligo
- Melasma

AÇIKLAMA: Albinizm normal dağılımda bulunmalarına karşın melanın sentez edemeyen melanositlere bağlı olarak deri, saç ve gözde belirgin pigment azalması ile seyreden genetik bir hastalıktır. **Halo nevus**, genellikle melanositik bir nevus çevresinde yer alan

hipopigmente halo ile karakterize olan bir nevus şeklidir; nadiren malign melanom çevresinde de ortaya çıkabilmektedir. **Karotenemi**, kandaki karoten düzeyinin artışına bağlı olarak özellikle palmo-planter bölgelerde ortaya çıkan sarımsı bir renk değişikliğidir. **Melasma** ise daha çok kadınlarda yüzde yerleşen, hormonal değişiklikler ve güneşle tetiklenen hiperpigmentasyondur.

Cevap D (*Champion RH, Textbook of Dermatology, 6. baskı, s.1802-1805*)

9. Tinea corporis ayırıcı tanısında aşağıdaki dermatozlardan hangisi düşünülemez?

- Eczema seborrhoicum
- Psöriazis
- Pityriasis rosea
- Tinea inguim
- Pityriasis versicolor

AÇIKLAMA: Tinea inguim, tırnak plağının dermatofitlerle tutulmasına bağlı olarak ortaya çıkan yüzeysel bir mantar enfeksiyonudur.

Cevap D (*Champion RH, Textbook of Dermatology, 6. baskı, s.1302-1303*)

10. Akne vulgaris topikal sağaltımında aşağıdaki ilaçlardan hangisi kullanılmamaktadır?

- Benzoil peroksit
- Salisilik asit
- Retinoidler
- Eritromisin
- Kortikosteroidler

AÇIKLAMA: Kortikosteroidler oral, topikal ve intranasal olarak uygulandıklarında akne benzeri döküntüleri yol açabilen ilaçlar olup, akne vulgaris topikal sağaltımında kullanılmamaktadır.

Cevap E (*Braun-Falco O, Dermatology, 2. baskı, 2000, s.1060*)

11. Aşağıdakilerden hangisi Tuberoz sklerozun bulgusu değildir?

- Adenoma sebaceum
- Aksiller efelid
- Periungual fibromlar
- Hipopigmente maküller
- Shagreen plakları

AÇIKLAMA: Tuberoz sklerozun klasik triadı adenoma sebaceum, mental gerilik ve epilepsidir. Diğer klinik özellikleri, periungual fibromlar (Koenen tümörleri), shagreen plakları, oral papillomatosis, hipopigmente maküller, deri fibromları ve "cafe au lait" lekeleridir.

Aksiller efelidler ise nörofibromatozisin bir bulgusudur.

Cevap B (*Andrews' diseases of the skin. Odom RB, James WD, Berger TG. (Chapter 27: Some genodermatoses and acquired syndromes) 9th ed, 2000. p. 687-689*)

12.Auspitz belirtisi aşağıdaki hastalıklardan hangisinde görülür?

- a) Püstüler psöriazis
- b) Parapsöriazis
- c) Pitriazis rozea
- d) Psöriazis vulgaris
- e) Pitriazis rubra pilaris

AÇIKLAMA: Auspitz belirtisi, psöriazisin papül ve plaklarında skuamaların kaldırılmasıyla ortaya çıkan toplu iç-ne başı büyüklüğünde noktavi kanamalıdır.

Cevap D (*Andrews' diseases of the skin. Odom RB, James WD, Berger TG. (Chapter 10: Seborrheic dermatis, psoriasis, recalcitrant palmoplantar eruptions, pustular dermatitis, and erythroderma) 9th ed, 2000. p. 221*)

13.“Egzema herpetikum”un sinonimi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Kaposi'nin variselliform erüpsiyonu
- b) Reküren mukokütanöz herpes simpleks
- c) Herpetik gingivostomatit
- d) Varicella
- e) Zoster

AÇIKLAMA: Reküren mukokütanöz herpes simpleks “cold sore”, “fever blister” olarak da bilinir. Herpetik gingivostomatit tipik olarak küçük çocukların oral mu-

kozasını tutar. Varicella'nın sinonimi “chickenpox”dır. Zosterin sinonimi ise “herpes zoster” veya “zona”dır.

Cevap A (*O.Braun-Falco ve ark., Dermatology, 2nci baskı, 2000, s.68*)

14.“Eritema enfeksiyozum hastalığı” için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Altıncı hastalık da denir
- b) Özellikle yanaklarda dantelimsi bir kızarıklıkla başlar
- c) inkübasyon süresi 6-14 gündür
- d) Deri belirtileri yaklaşık bir haftada düzelir
- e) Özel bir tedavisi yoktur

AÇIKLAMA: “Eritema enfeksiyozum” a beşinci hastalık da denir.

Cevap A (*O.Braun-Falco ve ark., Dermatology, 2nci baskı, 2000, s.88-89*)

15.“Oral kandidiyazis” biri hariç, aşağıda sıralanan değişik formlarda karşımıza çıkar, hariç olan hangisidir?

- a) Akut psödömembranöz kandidiyazis
- b) Siyah kıllı dil
- c) Angüler çeyit
- d) Kronik atrofik kandidiyazis
- e) Kronik hipertrofik kandidiyazis

AÇIKLAMA: Siyah kıllı dil (black hairy tongue), normal popülasyonda yaygın olan, bazı zararsız maya ve bakterilerin neden olduğu düşünülen ve bazen sarı renkte de görülebilen bir problemdir.

Cevap B (*O.Braun-Falco ve ark., Dermatology, 2nci baskı, 2000, s.101*)

PEDİATRİ

1. Demir eksikliği anemisi için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

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

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

Fe eksikliği anemisinde:

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

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

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

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

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

AÇIKLAMA: Büyük arter transpozisyonu: İlk 24 saatte siyanoz

Triküspid yetmezliği: Yetmezliğin boyutlarıyla ilgilidir.

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

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

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

3. Aşağıdakilerden hangisi aort koarktasyonunun özelliklerine uymaz?

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

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

Klinik:

- İnfantil tipte azalmış debi ve Konjestif Kalp yetmezliği
- Kül rengi yüz, deride beneklenme
- Alt ekstremitelerde nabızların zayıf alınması veya yok olması
- Gallop Ritmi
- Tek S2
- Sık duyulan hafif sistolik üfürüm

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

4. Genitoüriner sistem manipülasyonlarından sonra gelişen enfektif endokarditin etiyolojik ajanı hangisidir?

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

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

bakteriyemi yapabilir çünkü bu bölge üzerinde yoğun olarak bulunur.

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

5. At nalı böbrek aşağıdakilerden hangisinde siktir?

- a) Down sendromu
- b) Turner sendromu
- c) Diabetes mellitus
- d) Fankoni sendromu
- e) Kleinefelter sendromu

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

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

6. Aşağıdakilerden hangisi çocuklarda hematüri nedenlerinden değildir?

- a) IgA nefropatisi
- b) Akut poststreptokoksik glomerulonefrit
- c) Polikistik böbrek
- d) Renal ven trombozu
- e) Seftriakson kullanılması

AÇIKLAMA: Çocuklarda Hematüri Nedenleri:

- İdrar yolu enfeksiyonları
- Orak hücreli anemi
- Hiperkalsüri
- Kanama diatezi
- Taş/Travma
- Polikistik böbrek
- Hidronefroz
- Nöroblastoma
- Wilms tümörü
- Glomerulonefrit
- Hemolitik Üremik Sendrom
- Streptokoksik Glomerulonefrit
- Ig A Nefropatisi
- Renal ven trombozu

Cevap E (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.1577*)

7. Aşağıdakilerden hangisi nefrotik sendromun olağan bulguları arasında kabul edilmez?

- a) Ödem
- b) Gross hematüri
- c) Proteinüri

- d) Hiperlipidemi
- e) Hipoproteinemi

AÇIKLAMA: Nefrotik Sendrom Komponentleri:

- Nefrotik proteinüri
- Hiperlipidemi
- Hipoalbuminemi
- Ödemdir.

Nefrotik Sendrom, çocukluk çağında assitin en sık nedenidir.

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, s.1501*)

8. Minimal lezyon tipi nefrotik sendromun en sık görülme yaş hangisidir?

- a) İlk 6 ay
- b) 6-12 ay arasında
- c) 2-6 yaşlar arasında
- d) 8-12 yaşlar arasında
- e) 13-18 yaşlar arasında

AÇIKLAMA: Minimal Lezyon Hastalığı, çocukluk çağının en sık nefrotik sendrom nedenidir. En sık 2-6 yaş arasında görülür. Ağır proteinüri, hiperlipidemi, hipoalbuminemi ve onkotik basınç düşüklüğü tabloya hakimdir.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, s.1500*)

9. Hayatın ilk 6 ayında (konjenital) nefrotik sendromda düşünülmesi gereken intrauterin enfeksiyon hangisidir?

- a) Sitemegalovirüs
- b) Herpes
- c) Rubella
- d) Sifiliz
- e) Listeriozis

AÇIKLAMA: Konjenital Nefrotik Sendromlardan en sık görüleni Fin tipidir. Böbreğin üreter tomurcuğu gelişim anomalisi (infantil mikrokistik displazi) sonucu çıkar. Intrauterin geçirilen Sifiliz enfeksiyonu burada etkenidir. Prognozu çok kötüdür.

Cevap D (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, s.853*)

10. Akut glomerulonefritin klinik ve laboratuvar bulgularına hangisi uygunluk göstermez?

- a) Hipertansiyon
- b) Hematüri
- c) Ödem
- d) Oligüri
- e) Pyüri

AÇIKLAMA: Akut Glomerulonefritte:

- Hematüri
- Hiponatremi
- Sedimantasyon artışı

PEDIATRİ

- Serum C3 düşüklüğü
- Hipervolemi
- Hipertansiyon
- Ödem
- Oligüri
- Hipertansif ensefalopati
- ABY nedeniyle asidoz, hiperpotasemi
- İdrarda eritrosit silendirleri, dismorfik eritrositler
- Üre ve kreatininin yüksekliği görülür.

Cevap E (*Nelson Textbook of Pediatrics, 15th ed, s.1487*)

11. Fontanel kapanmasında gecikmenin görüldüğü durumlardan yanlış olanı işaretleyiniz.

- Konjenital rubella sendromu
- Konjenital hipertiroidi
- Hipofosfazya
- Osteogenesis imperfekta
- Trizomi 21

AÇIKLAMA: Fontanel kapanmasında gecikme olan durumlar:

- Malnutrisyon
- Hidrosefali
- Rikets
- Hipotiroidi
- Osteogenesis imperfekta

Cevap B (*Nelson Textbook of Pediatrics, 16th ed, 2000, s.455*)

12. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi çocuklarda konjuge hiperbilirubinemi nedenlerinden değildir?

- Viral hepatitler
- Wilson hastalığı
- Gilbert sendromu
- Koledok kisti
- Kistik fibrozis

AÇIKLAMA: Neonatal Kolestaz Nedenleri:

- Galaktozemi
- Fruktoz intoleransı
- Tirozinemi
- Kistik fibrozis
- Hipopituitarizm
- Alfa 1 antitripsin eksikliği
- Gaucher hastalığı
- Niemann Pick hastalığı
- Glikojen depo hastalığı Tip 4
- Koledok kisti
- Peroksizom hastalıkları

Gilber Sendromu ise unkonjuge hiperbilirubinemi nedenidir.

Cevap C (*Pediatrics in Review Volume 22 Number 7 July 2001 01-JUL-2001; 22(7): 219-26*)

13. İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) gelişimi için en önemli risk faktörü hangisidir?

- Cinsiyet
- Birinci derece akrabalarından birisinde İBH bulunması
- Glikojen depo hastalığı
- İrk
- Turner sendromu

AÇIKLAMA: İBH, bağırsağın immünregülatör hareketinde genetik bir yatkınlık sonucu oluşur. Bu nedenle 1. derece akrabalarda İBH bulunması en önemli risk faktörüdür.

Cevap B (*Pediatrics in Review Volume 21 Number 9 September 2000 01-SEP-2000; 21(9): 291-5*)

14. Aşağıdaki metabolik hastalıkların hangisinde idrar yüzme havuzu kokusuna sahiptir?

- Glutarik asidemi (tip II)
- Fenilketonüri
- Methionin malabsorbsiyonu
- Hawkinsinuri
- Akça ağaç idrarı hastalığı

AÇIKLAMA: Bu tür bozukluğu olan hastalar infant dönemi boyunca semptomatiktir. Semptomlar genellikle anne sütünden yüksek proteinli diyetle geçişte görülür. Ciddi metabolik asidoz, ketozis, beslenme bozukluğu, orta derece hepatomegali ve alışılmadık bir koku (yüzme havuzuna benzer) sık bulgulardır. Bu infantlar fenilalanin ve tirozinden fakir diyetle iyi yanıt verirler ve klinik bulgular 1 yaşına kadar kendiliğinden geriler.

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

15. Plör stenozlu infantlarda gözlenen metabolik bozukluk aşağıdakilerden hangisidir?

- Hipokloremik metabolik asidoz
- Hipokloremik metabolik alkaloz
- Hiperkloremik metabolik asidoz
- Hiperkloremik metabolik alkaloz
- Normokloremik metabolik alkaloz

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

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

16. Primer immün yetmezlik hastalıkları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) IgG1 ve IgG3 polisakkarit yapısındaki antijenlere karşı, IgG2 ve IgG4 protein yapısındaki antijenlere karşı antikor oluşturur
- b) Ağır kombine immün yetmezlik tedavisinde kemik iliği nakli yapılır
- c) İzole IgA eksikliği en sık görülen immün yetmezlik hastalığıdır
- d) İzole IgA eksikliğinde intravenöz immünooglobulin (iVİG) tedavisi verilmez
- e) Duncan sendromunda EBV enfeksiyonlarına duyarlılık vardır

AÇIKLAMA: IgG subgruplarından IgG1 ve IgG3 protein yapısındaki, IgG2 ve IgG4 ise polisakkarit yapıdaki antijenlere karşı antikor görevi yapar.

Cevap A (*Behrman, Nelson Textbook of Pediatrics, 2000*)

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

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

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

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

18. Çocukluk çağı kanserleri ile ilgili bilgilerden hangisi doğrudur?

- a) Çocuk kanserlerinde multidisipliner yaklaşım ve tedavi ile %60 tam iyileşme elde edilebilir
- b) Hodgkin hastalığının tedavisi cerrahi olup, 5 yıllık yaşam %80’dir
- c) Çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerin primer tedavisi kemik iliği naklidir
- d) Primer malign kemik tümörlerinde tercih edilen tedavi modeli ampütasyondur
- e) En sık görülen çocuk kanseri Wilms tümörüdür

Cevap A (*Ayan İ: Klinik Onkoloji, Topuz E., Aydın A., Karadeniz AN. (ed), 1. baskı, İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü yayınları. 06, 2000, s.379-416*)

19. Aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisi spastik parapleji ile seyreder?

- a) Fenilketonüri
- b) Galaktozemi
- c) Glikojen depo hastalığı

- d) Hiperarjininemi
- e) Lesch-Nyhan hastalığı

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

20. Üç aylık bir erkek hastada hipotoni, konvülsiyon, hepatomegali ve sensörinöral işitme kaybı saptanıyor. Karaciğer biyopsisinin elektron mikroskopik incelemesinde tipik peroksizomlar izlenemiyor. Bu hastada olası tanınız aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Zellweger Sendromu
- b) Gaucher hastalığı
- c) Mukopolisakkaridoz tip I
- d) Nieman-Pick hastalığı
- e) Konjenital glikolizasyon defekti

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

21. “Cherry-red spot” (Japon Bayrağı) görünümü aşağıdaki hastalıklardan hangisinde izlenir?

- a) Refsum hastalığı
- b) Yağ asit oksidasyon defekti
- c) MSUD
- d) Tay-Sachs
- e) Tirozinemi tip I

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

22. Hipoglisemi, metabolik asidoz, büyüme geriliği, belirgin hipotoni, lenfadenopati ve tekrarlayan ateş atakları ile döküntü gözlenen bir çocukta aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisi en olası tanıdır?

- a) Mevalonik asidüri
- b) MSUD
- c) Smith-Lemli Opitz Sendromu
- d) A beta lipoproteinemi
- e) Fenilketonüri

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

23. Aşağıdaki metabolik hastalıklardan hangisi intrakraniyal kalsifikasyon yapmaz?

- a) Krabbe hastalığı
- b) Leigh Sendromu
- c) Konjenital laktik asidoz
- d) Solunum zincir defekti
- e) Fenilketonüri

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

24. Mental motor retardasyon saptanan bir kız hastanın saç ve göz renginin anne ve babasına göre daha açık olduğu görülüyor. Elektroensefalografide hipsaritmi saptanan hastanın olası tanısı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tirozinemi
- b) MSUD
- c) Fenilketonüri
- d) Homosistinüri
- e) Sistinüri

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

25. Dikkat eksikliği hiperaktivite hastalığının başlangıç tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kullanılır?

- a) Methylphenidate
- b) Dietary sugar restriction
- c) Avoidance of food additives
- d) Megavitamins
- e) Barbiturates

AÇIKLAMA: Ritalin, dikkat eksikliği hiperaktivite sendromunun tedavisinde en yaygın kullanılan ilaçtır. Hastalarda etkinliği %75-80 arasında değişmektedir.

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

26. Gilles de la Tourette sendromu hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Tikler ve koproli ile karakterizedir
- b) Tikler ve enkopresis ile karakterizedir
- c) Haloperidol ve metilfenidat ile tedavi edilir
- d) Çocukluk çağının sık rastlanan hastalığıdır
- e) Kızlarda erkeklerden daha sık oranda rastlanır

AÇIKLAMA: Gilles de la Tourette sendromu prevalansı 1000 doğumda 0.5'tir. Bu hastalıkta multipl tikler, reaksiyonel hırlamalar, boğazdan sesler çıkarmalar, küfürlü bağırmalar (koprolali) ile karakterizedir. Tourette'li hastaların birinci derece akrabalarında genel popülasyona oranla daha yüksek oranda rastlanır. Erkeklerde kızlara oranla 3-4 kat daha yüksek oranda rastlanır.

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

27. Çok sıkı vejetaryen olan ve hamileliğinde bu vitamini almayan annenin emzirdiği bebeğinde hangi vitamin eksikliği gözlemlenebilir?

- a) K vitamini
- b) B6 vitamini
- c) B12 vitamini

- d) Folat
- e) Biotin

AÇIKLAMA: Çok sıkı bir vejetaryen diyetinde yumurta, et, süt ürünleri bulunmaz bu nedenle vitamin B12 eksikliği gözlemlenebilir.

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

28. Aşağıdaki vitaminlerden hangisinin konsantrasyonu inek sütünde, anne sütüne oranla daha yüksek orandadır?

- a) A vitamini
- b) C vitamini
- c) E vitamini
- d) K vitamini
- e) B6 vitamini

AÇIKLAMA: İyi beslenen annenin sütü, bebeği için suda eriyen bütün vitaminleri yeterince içerir. Yağda eriyen vitaminleri de D ve K vitamini dışında içerir. K vitamini anne sütünde 2 mg/L bulunurken inek sütünde 34 mg/L bulunur.

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

29. Normal düzeyde Na içeren besinlerle beslenen 1 yaşından büyük bir çocukta, Na'un normal fraksiyone atılım değeri nedir?

- a) %1
- b) %7
- c) %10
- d) %15
- e) %25

AÇIKLAMA: Normalde filtre edilen sodyumun %1'i ekscrete edilir. Yüksek sodyumlu diyetler, adrenal yetersizlik ve renal tubuler zedelenme, daha yüksek oranda fraksiyone sodyum atılımına yol açar.

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

30. Hipokalemi aşağıdakilerden hangisi ile ilişkili değildir?

- a) Rabdomiyoliz
- b) Kas zayıflığı
- c) Uzamış QT intervali
- d) Hipertansiyon
- e) Asidüri

AÇIKLAMA: Hipokalemi sıklıkla kan basıncında düşüklüğe yol açar. Kas güçsüzlüğü hipokaleminin en önemli bulgularından biridir.

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

31.Hiperkalemi aşağıdakilerden hangisi ile alkalı değildir?

- a) Süksinil kolin tedavisi
- b) Yanıklar
- c) Travma
- d) Kemoterapi
- e) Metabolik alkaloz

AÇIKLAMA: Metabolik alkaloz hipokalemiye yol açar.

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

32.Aşağıdakilerden hangisi hiperkalsemi ile alkalı değildir?

- a) Hiperparatiroidizm
- b) Azalmış fosfat alımı
- c) Hipertiroidizm
- d) Supravalvular aort stenozu
- e) Trizomi 21

AÇIKLAMA: Trizomi 21 genel olarak hiperkalsemi ile ilişkili değildir.

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

33.Aşağıdakilerden hangisi hiperkalemi tedavisinde en iyi metottur?

- a) Sodyum bikarbonat infüzyonu
- b) Glukoz ve insülin infüzyonu
- c) Kalsiyum infüzyon
- d) Albuterol aerosol
- e) Kayexalate enema

AÇIKLAMA: Potasyum bağlayıcı reçine olan Kayexalate ve diyaliz, potasyumu vücuttan uzaklaştıran yegane yöntemlerdir. Diğer metotlar potasyumu ekstraselüler ortamdaki intraselüler ortama taşırlar.

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

34.On aylık bir çocuk; kusma, ishal, taşikardi, normal kan basıncı, kurumuş mukoz membranlar, kapiller geri dönüş zamanının 2 saniyeden uzun olması, derin solunum ve irritabilite şikâyetleri ile başvuruyor. Bu hastada dehidrasyon derecesi nedir?

- a) %0 ile %3
- b) %3 ile %5
- c) %6 ile %9
- d) %10 ila %12
- e) %12 ile %15

AÇIKLAMA: %6 ila %9 dehidratasyon, orta derece dehidratasyon ve erken şoku gösterir. Taşikardi,

intravasküler volümü ve derin respirasyon metabolik asidoza pulmoner cevabı gösterir.

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

35.Hepatomegali ve karaciğer tutulumu aşağıdaki hastalıklardan hangisinde gözlenmez?

- a) Glikojen depo hastalığı
- b) Wilson hastalığı
- c) Propiyonik asidemi
- d) Tirozinemi
- e) Galaktozemi

AÇIKLAMA: Propiyonik asidemi kusma ve yüksek aniyon gaplı asidozla ortaya çıkar.

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

36.Aşağıdakilerden hangisi astım için risk faktörü değildir?

- a) Ailede astım öyküsü
- b) Ekzema
- c) Ailede sigara içimi
- d) Kırsal bölgede yaşama
- e) Alerjene maruz kalma

AÇIKLAMA: Astım, şehir yerlerinde daha yüksek görülme insidansına sahiptir.

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

37.Bir çocukta karın ağrısı, artrit, mikroskobik hematüri ve alt ekstremitelerde purpurik döküntü mevcuttur. En olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Meningokoksemi
- b) Varisella
- c) Henoch-Schönlein vaskülit
- d) Poststreptokokkal glomerulonefrit
- e) Enfeksiyöz mononükleozis

AÇIKLAMA: Alt ekstremitelerde purpura varlığı Henoch-Schönlein vaskülitini düşündürür. Meningokokseminde döküntü yaygındır.

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

38.Aşağıdakilerden hangisi SLE için tanı kriterlerinden birisi değildir?

- a) Eroziv olmayan artrit
- b) Lenfopeni
- c) Raynoud fenomeni
- d) Diskoid döküntü
- e) Oral ülserler

AÇIKLAMA: Raynoud fenomeni yaklaşık olarak SLE'li çocukların %10-15'inde görülür, fakat tanınasal bir kriter değildir. Raynoud fenomeni idiopatik veya otoimmün bir hastalıkla ilişkili olabilir; SLE'den çok sklerodermada daha özgüdür.

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

39.Oral rehidratasyon tedavisi aşağıdakilerden hangisinde tedavi seçeneği olamaz?

- Kusma, yüksek ateş
- İleus, koma, şok
- Kolera
- Şigellozis
- Cilt turgorunda azalma, fontanelde çökme, mukozalarda kuruluk, idrar çıkımında azalma

AÇIKLAMA: İleus aspirasyon riski olan koma, şok ve peritonit (ör: Pnömooperitonyum), oral rehidratasyon tedavisi için kontraendikasyondur.

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

40.Aşağıdaki durumların hangisi neonatal sepsisi taklit etmez?

- Hipoglisemi
- Metilmalonik asidemi
- Üre Siklus Defektleri
- Hurler sendromu
- Galaktozemi

AÇIKLAMA: Depo hastalıkları genellikle doğumda görülmezler. Semptomları genellikle neonatal dönemden sonra gelişir.

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

41.Ne tam ne de kısmi olarak önlenebilen neonatal enfeksiyon aşağıdakilerden hangisidir?

- Sitomegalovirüs enfeksiyonu
- Grup B streptokok enfeksiyonu
- Rubella
- Sifiliz
- Tetanoz

AÇIKLAMA: Günümüze kadar CMV enfeksiyonunu önlemek için bir yöntem yoktur. Soruda listelenmiş diğer hastalıklar antibiyotikler (B, D, F), aşılardan (C, E) ve taramayla (B, D, F) önlenebilir.

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

42.1500 gramın altındaki infantlarda geç dönemde ortaya çıkan enfeksiyonların en önemli sebebi nedir?

- Candida albicans*
- Koagülaz-negatif stafilokok
- E. coli*
- Grup B streptokoklar
- Pseudomonas aeruginosa*

AÇIKLAMA: Birçok yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki prematüre infantlarda koagülaz-negatif stafilokoklar bakteriyemilerin en sık nedenidir.

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

43.Yenidoğanın erken döneminde ortaya çıkan grup B streptokok hastalığında, en yaygın enfeksiyon odağı neresidir?

- Cilt
- Akciğerler
- Meninksler
- İdrar yolu enfeksiyonları
- Kemik

AÇIKLAMA: Konjenital pnömoni RDS'den ayırt edilemez. Kan kültürü daima pozitif değildir ve geç başlangıçlı hastalıkta menenjit daha nadirdir.

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

44.Diyabetik ketoasidozu tanımlayan kriterler aşağıdakilerden hangisidir?

- Hiperglisemi (kan glukozu >300 mg/dL)
Asidoz (pH <7.3, bikarbonat <15 mEq/L)
Ketonemi (serumda total ketonlar >3.5 mmol/L)
- Hiperglisemi (kan glukozu >300 mg/dL)
Ketonemi (idrarda keton eser)
Hiponatremi (serumda Na: 126 mEq/L)
- Hiperglisemi (kan glukozu >300 mg/dL)
Ketonemi (serumda ketonlar 3.5 mmol/L)
Hiperkalemi (serumda K > 6 mEq/L)
- Hiperglisemi (kan glukozu >250 mg/dL)
Asidoz (pH <7.3)
BUN'de yükselme
- Hiperglisemi (kan glukozu >300 mg/dL)
Asidoz (pH <7.3 bikarbonat <15 mEq/L)
Hemoglobin ve hematokritte artma

AÇIKLAMA: DKA'nın 3 kardinal bulgusu:

- Hiperglisemi: Kan glukozu genellikle 300-350 mg/dL'nin üzerinde
- Ketonemi serumda total ketonların 3.5 mmol/L'den daha yüksek düzeyde olması veya serumun 1/2 dilüsyonunda veya idrarda sodyum nitroprussit reaksiyonu ile ketonun pozitif olmasıdır.

- Asidoz: Kan pH'sının 7.3'ün altında olması veya serum bikarbonat düzeyinin 15 mEq/L'nin altına düşmesi asidoz olarak kabul edilir.

Cevap A (*Tunçbilek, Diyabetik Ketoasidoz. Pediatri El Kitabı, Acil Yaklaşımlar ve Tanısal Girişimler. s.401-5*)

45.Serum amilaz düzeylerinde yükselme aşağıdaki durumlardan hangisinde gözlenebilir?

- Viral pnömoni
- Böbrek yetersizliği
- Kabakulak
- Apandisit
- Anoreksia nervosa

AÇIKLAMA: Serum amilazı kabakulakta pankreatite bağlı olarak yükselir.

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

46.Haddon Matriksine göre, etkenin taşıt olduğu durumlarda yaralanmayı etkileyen öğeler arasında aşağıdakilerden hangisi çarpışma sırasında etki gösteren çevre faktörüdür?

- Güvenlik kemerinin kullanımı
- Güvenlik kemerine ilişkin yasa
- Acil tıp personelinin eğitimi
- Aracın boyutu
- Aracın hızı

AÇIKLAMA: Epidemiyolog William Haddon tarafından birey, etken ve çevre ile ilgili etkenler, yaralanma olgusunun üç evresi ile (olgu öncesi, olgu, olgu sonrası) ilişkilendirilerek yaralanmaya yol açan etkenlerin analizi yapılmış, buna dayanılarak yaralanmayı önleyen stratejiler geliştirilmiştir. Bu analiz, motorlu taşıtların yol açtığı yaralanmalara uygulandığında çarpışma sırasında yaralanmayı ve hasarı etkileyen çevre ile ilgili etkenler orta bariyerler ve güvenlik kemerinin kullanımına ilişkin yasanın varlığıdır. Güvenlik kemerinin kullanımı ise çarpışma sırasında etkili konakçı (birey) faktörüdür.

Cevap B (*Berkowitz, Injury Prevention, A primary Care Approach. 2. baskı, 2000. s.99-102; Cantez, Çocuk Güvenliği. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2003. s.58-72; Uğur Baysal S. Yaralanma Kontrolü. Klinik Çocuk Forumu 2004;4:55-61*)

47.Aşağıdakilerden hangisi çocuk istismarı ile karışabilen durumlardan değildir?

- Osteogenezis imperfekta
- İnfanıl kortikal hiperostoz
- Teneke kulak sendromu
- Doğumsal sifiliz
- Bakır eksikliği sendromu

AÇIKLAMA: Yanıtlar arasında, kemiklerde oluşturabildikleri değişiklikler ve osteogenezis imperfektada ortaya çıkan kırıklar nedeniyle fiziksel istismar ile karışabilen durumlar sıralanmıştır. C şıkkında yer alan teneke kulak sendromu ise kulakta ekimoz ve deformasyonun gözlenebildiği bir fiziksel istismar biçimidir.

Cevap C (*UNICEF, Adli Tıp Kurumu. Çocuk İstismarı ve İhmal Eğitim Kitabı. 2003*)

48.Aşağıdakilerden hangisi cinsel istismara uğramış bir çocukla görüşme ilkelerinden değildir?

- Rahat ve güvenli bir ortam sağlanmalıdır (çocuk dostu muayene)
- Görüşme odasında az sayıda (2-3) görüşmeci olmalıdır
- Çocuğun ifadesi tekrar edilerek onaylanmalıdır
- Çocuğun ailesinden ayrı bir görüşmede bilgi alınmalıdır
- Çocuk, istismarı yaptığından kuşulanılan birey/bireylerle yüzleştirilebilir

AÇIKLAMA: İstismara uğrayan çocuğun istismarı yapan/yaptığından kuşulanılan birey/bireylerle yüzleştirilmesi sakıncalı olup, önerilmez. Görüşme sırasında bu bireylerin çocuk üzerindeki baskıları sürer. Çocukların ifade vermeleri güçleşir ve yeniden örselenmiş olurlar.

Cevap E (*UNICEF, Adli Tıp Kurumu. Çocuk İstismarı ve İhmal Eğitim Kitabı. 2003*)

49.Aşağıdakilerden hangisi çocuk istismarı vakalarının tanınmama nedeni değildir?

- Hekimler anne-babanın çocuğa zarar verebileceğini düşünmezler
- Hekimler aile içi sorunlara karışmak istemezler
- Hekimlerin konu ile ilgili duyarlılıkları ve eğitimleri yeterli değildir
- Hekimler istismar vakaları ile sık karşılaşmazlar
- Çocuklar her zaman doğru ifade vermezler

AÇIKLAMA: İstismara uğrayan çocuklar her zaman ifade vermeyebilirler. Kendilerini güvende hissettiklerinde daha iyi ifade verebildikleri bilinmektedir. Ancak çocukların verdiği ifadeye güvenilmeli, ifadeleri önemsenmelidir.

Cevap E (*UNICEF, Adli Tıp Kurumu. Çocuk İstismarı ve İhmal Eğitim Kitabı. 2003*)

50.Türkiye'de engelliliğin yaygın olması aşağıdaki nedenlerden hangisi ile yakından ilişkilidir?

- Kalabalık yaşam koşulları
- Perinatal sorunlar
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Sık aralıklarla yapılan doğumlar
- Kronik(süreğen) hastalıkların yaygınlığı

AÇIKLAMA: Doğum öncesi bakımın yetersizliği, doğum hizmetlerinin yetersizliği, evde eğitimli bir sağlık çalışanının eşliği olmaksızın gerçekleşen doğumlar, yenidoğan bakımında yetersizlikler, bebeklerin kundaklanması ve bazı geleneksel yaklaşımlar fiziksel, zihinsel ve duyuşsal engelli çocuk sayısını artıran en önemli faktörlerdir. Sık aralıklarla yapılan doğumlar ise ülkemizde aile planlaması açısından en sık karşılaşılan sorun olarak ortaya çıkmaktadır.

Cevap B (*Cantez, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. s.52-4*)

51.Engelliliğe ilişkin aşağıdaki cümlelerden hangisi doğrudur?

- Gelişmekte olan ülkelerde düşük sosyoekonomik gruplar arasında engelli çocuk oranı ve hafif derecede zihinsel engelli oranı yüksektir
- Engelliliğe çocuklarda daha az rastlanır
- Engelliliğin derecesi, bireyin ve toplumun olanaklarına bağlı olarak değişmez
- Engelli çocuğun kapasitesi (gizilgücü) tam olarak çalıştırılmaz
- Engelli çocuğun bakımı, çocuğun merkez alındığı bir ekip çalışması gerektirir

AÇIKLAMA: Engellilerin yaklaşık yarısını 18 yaşın altındaki çocuklar oluşturmaktadır. Engelli çocuğun bakımı ailenin merkez alındığı bir ekip çalışması gerektirir. Ailenin desteklenmesi çok önemlidir. C ve D şıklarında yazılanların tersi doğrudur.

Cevap A (*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 2003. s.52-4*)

52.Bir ilköğretim okulunda yaptığınız sağlık hizmet uygulamasında ikinci sınıf öğrencileri arasında 10 yaşındaki bir erkek çocukta büyüme geriliği ve kalpte üfürüm saptadınız. Daha önce sağlık hizmeti almamış. Okulda yaptığınız bu değerlendirme ile öğrencinin ne tür bir sağlık hizmeti alması sağlanabilir?

- İkincil korunma/Erken Tanı
- Esenlendirme
- Sorunların tedavisi edilmesi
- Aile ile iş birliği
- Birincil korunma

AÇIKLAMA: Okul çocuklarında kalpte üfürüme yaygın olarak rastlansa da bu çocuklar arasında doğumsal ya da edinsel kalp hastalığı oranı pek azdır. Fizik mu-

ayenede patolojik bulguların varlığı ya da üfürümün normal (fizyolojik) olduğunun ayırt edilemediği durumlar ileri değerlendirmeyi (pediatrik kardiyolojiye sevk) gerektirir. Okul temelli sağlık hizmetleri içinde esenlendirme (rehabilitasyon), sorunların izlenmesi ve çözümü, yer alan diğer öğelerdir. Bu vakada erken tanı olanağı sağlanabilecektir.

Cevap A (*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. 2003.s.55-8*)

53.Diyabetik anne bebeğinde hangi kardiyak problem sıklıkla görülür?

- Büyük arter transpozisyonu
- Hipoplastik sol kalp sendromu
- Endokardiyal yastık defekti
- Septal hipertrofi
- Patent duktus arteriyozus

AÇIKLAMA: Diyabetik anne bebekleri büyük ve iridir. Doğum travmasına maruz kalır ve erken doğabilir. Hipoglisemi, hipokalsemi, hiperbilirubinemi ve konvülsiyon gelişebilir. RDS meydana gelme riski fazladır.

Diyabetik anne bebeklerinde en önemli perinatal kayıp nedeni, konjenital anomalilerdir. Normal gebeliklerden 6-9 kat daha sık görülür. En sık kaudal regresyon anomalileri, kardiyak, renal ve merkezi sinir sistemi anomalileri görülür. Kardiyak anomalilerden sıklıkla septal hipertrofi görülür.

Cevap D (*Behrman, Nelson Essentials of Pediatrics (Türkçesi), 2.baskı, s.162*)

54.Aşağıdaki hastalıklardan mikrodelsiyonla oluşmayan hangisidir?

- Williams
- Prader Willi
- Duchenne müsküler distrofisi
- DiGeorge
- Alagille

AÇIKLAMA: Williams, Prader Willi-DiGeorge-Alagille sendromları mikrodelsiyonla (Contiguous gen deletions), Duchenne müsküler distrofi ise tek gen mutasyonundan oluşmaktadır.

Cevap C (*Nelson, Textbook of Pediatrics, 16.baskı, 2002, s.325-33*)