

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

21. ULUSAL TIP BİLİMLERİ YARIŞMASI'NA SORU GÖNDEREN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Prof.Dr. Mehmet ADA (Cerrahpaşa)	Prof.Dr. Tülin AYSAN (Ege)	Doç.Dr. Selim ÇELEBİOĞLU (SSK Ankara Eğ. Hst.)
Prof.Dr. Bahattin ADAM (Fatih)	Prof.Dr. Sabiha AYSUN (Hacettepe)	Doç.Dr. Faik ÇELİK (SSK Göztepe Eğ. Hst.)
Prof.Dr. Tarık AKÇAL (Cerrahpaşa)	Doç.Dr. Sema AYTEKİN (Dicle)	Doç.Dr. Melek ÇELİK (SSK Göztepe Eğitim Hst.)
Prof.Dr. Yiğit AKÇALI (Erciyes)	Doç.Dr. Kudret AYTEMİR (Hacettepe)	Prof.Dr. Yusuf ÇELİK (Dicle)
Yrd.Doç.Dr. Timur AKÇAM (GATA)	Yrd.Doç.Dr. Feza BACAĞOĞLU (Ege)	Prof.Dr. Cengiz ÇELİKER (İÜ Kardiyoloji Ens.)
Doç.Dr. Müfide Nuran AKÇAY (Atatürk)	Doç.Dr. Bilsel BAÇ (Dicle)	Op.Dr. Güven ÇETİN (Atatürk Göğüs Hst.Mer.)
Yrd.Doç.Dr. Sedat AKDENİZ (Dicle)	Doç.Dr. Mustafa BAK (Dr.Behçet Uz Çocuk Hst.)	Prof.Dr. Mehmet Turan ÇETİN (Çukurova)
Doç.Dr. Yılmaz AKGÜN (Dicle)	Prof.Dr. Zeki BAKIR (Atatürk)	Prof.Dr. Nazan ÇETİNGÜL (Ege)
Prof.Dr. Ayşe AKIN (Hacettepe)	Yrd.Doç.Dr. Ahmet A. BALIK (Atatürk)	Yrd.Doç.Dr. Ziya ÇETINKAYA (Fırat)
Prof.Dr. Mustafa AKIN (Ege)	Uz.Dr. Yıldız BARUT ÖZEL (Haydarpaşa Numune Hst.)	Yrd.Doç.Dr. Remzi ÇEVİK (Dicle)
Prof.Dr. F.Ayşen AKINCI TAN (Hacettepe)	Prof.Dr. Lütfü BAŞ (Şişli Etfal Eğ. ve Araş.Hst.)	Prof.Dr. Necdet ÇEVİKER (Gazi)
Doç.Dr. Mete AKISÜ (Ege)	Doç.Dr. Mahmut BAŞOĞLU (Atatürk)	Prof.Dr. M.Nedim ÇİÇEK (Meram)
Doç.Dr. Yeşim AKKOÇ (Ege)	Prof.Dr. Mustafa BAŞTÜRK (Erciyes)	Prof.Dr. Orhan ÇILDAĞ (A.Menderes)
Prof.Dr. Mehmet Ali AKKUŞ (Ankara Eğitim ve Ar. Hst.)	Prof.Dr. Ali İhsan BAYSAL (Gazi)	Doç.Dr. Mehmet ÇİMEN (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr. Altan AKSOY (Kırkkale)	Prof.Dr. Bülent BAYSAL (Meram)	Yrd.Doç.Dr. Yusuf Kenan ÇOBAN (K.Maraş Sütcü İmam)
Prof.Dr. Serdar AKSÖYEK (Hacettepe)	Prof.Dr. Ender BERKER (İstanbul)	Yrd.Doç.Dr. Özgür ÇOĞULU (Ege)
Doç.Dr. M. Kadir AKSÖZ (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)	Doç.Dr. Gürsel BİBEROĞLU (Gazi)	Doç.Dr. Mahmut ÇOKER (Ege)
Doç.Dr. Sadık AKŞİT (Ege)	Doç.Dr. Nilgün BİLEN (Kocaeli)	Yrd.Doç.Dr. Taner ÇOLAK (Akdeniz)
Prof.Dr. Osman AKTAŞ (Atatürk)	Doç.Dr. Yaşar BİLGE (Ankara)	Doç.Dr. Dilek ÇOLAK (Akdeniz)
Prof.Dr. Ruhi ALAÇAM (Hacettepe)	Yrd.Doç.Dr. Ferruh BİLGİN (GATA)	Doç.Dr. Şennur DABAK (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Bülent ALAGÖL (Trakya)	Yrd.Doç.Dr. Dilek BİLİCİ (Atatürk)	Doç.Dr. Şükran DARCAN (Ege)
Prof.Dr. H.Mete ALP (Koşuyolu Kalp Eğ. Hast)	Doç.Dr. Betül BİNER (Trakya)	Op.Dr. Suat DEDE (SSK Ankara Doğumevi)
Doç.Dr. Enver ALTAŞ (Atatürk)	Yrd.Doç.Dr. Hakan BİNGÖL (GATA)	Doç.Dr. Esen DEMİR (Ege)
Prof.Dr. Necdet Şikri ALTUN (Gazi)	Prof.Dr. A.Zahit BOLAMAN (A.Menderes)	Doç.Dr. L.Cem DEMİREL (Ankara)
Prof.Dr. Aziz K. ALTURFAN (İstanbul)	Ar.Gör. M. Ömer BOSTANCI (Ondokuz Mayıs)	Prof.Dr. Beyhan DEMİRHAN (Başkent)
Prof.Dr. Muhlise ALVUR (Ondokuz Mayıs)	Doç.Dr. Bülent BOYACI (Gazi)	Yrd.Doç.Dr. Neşe DEMİRTÜRK (Afyon Kocatepe)
Prof.Dr. M.Halit ANDAÇ (Harran)	Prof.Dr. Bülent BOYAR (Çukurova)	Doç.Dr. Fevzi Sefa DEREKÖY (Afyon Kocatepe)
Doç.Dr. Rebiay APAYDIN (Kocaeli)	Prof.Dr. Selçuk BÖLÜKBAŞI (Gazi)	Yrd.Doç.Dr. Talat Umut Kutlu DİLEK (Mersin)
Yrd.Doç.Dr. Şule APRAS BİLGİN (Hacettepe)	Yrd.Doç.Dr. Nurullah BÜLBÜLLER (Fırat)	Prof.Dr. Murat DİLMENER (İstanbul)
Prof.Dr. Tansu ARASIL (Ankara)	Prof.Dr. S.N.Cenk BÜYÜKÜNAL (Cerrahpaşa)	Prof.Dr. Hüseyin DİNDAR (Ankara)
Prof.Dr. Eralp ARIKAN (Dicle)	Doç.Dr. Ercan CANBAY (Cumhuriyet)	Doç.Dr. Bahar DİRİCAN (GATA)
Doç.Dr. Fikret ARPACI (GATA)	Prof.Dr. Yurdagül CANBERK (İstanbul)	Prof.Dr. Fethi DOĞAN (Ege)
Doç.Dr. Baki ARPACI (Bakırköy Ruh ve Sin. Hst.)	Prof.Dr. Fikri CANORUÇ (Dicle)	Yrd.Doç.Dr. Nihal DOĞAN (Osmangazi)
Prof.Dr. Serap ARSLAN (Hacettepe)	Doç.Dr. Leyla CANPOLAT KOYUTÜRK (Fırat)	Yrd.Doç.Dr. Ali DOĞAN (Yüzüncü Yıl)
Doç.Dr. S.Leyla ASLAN (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)	Prof.Dr. A.Tevfik CENGİZ (Ankara)	Doç.Dr. Muammer M. DOĞAN (Dr.Z.T. Burak Doğum Hst.)
Yrd.Doç.Dr. Neslihan ASTAM (Atatürk)	Prof.Dr. H.Can CİMLİLLİ (D.Eylül)	Prof.Dr. Pakize DOĞAN (Hacettepe)
Prof.Dr. Mehmet AŞIK (İstanbul)	Yrd.Doç.Dr. Abdullah CİNDAŞ (S.Demirel)	Prof.Dr. Osman DOĞRU (Fırat)
Prof.Dr. S.Selçuk ATAMANALP (Atatürk)	Prof.Dr. Emre CİNGİ (Osmangazi)	Prof.Dr. Nesrin DOĞRUEL (Osmangazi)
Doç.Dr. Vedat ATAY (GATA Haydarpaşa Eğ.Hst.)	Yrd.Doç.Dr. B. Yılmaz CİNGÖZBAY (GATA Haydarpaşa Hst.)	Doç.Dr. Mete DOLAPÇI (Ankara Numune Hst.)
Prof.Dr. Leyla Suna ATMACA (Ankara)	Yrd.Doç.Dr. Melek COŞKUN (Ondokuz Mayıs)	Doç.Dr. Dikmen DÖKMELİ (Trakya)
Doç.Dr. Selahattin ATMACA (Dicle)	Prof.Dr. Mehmet COŞKUNSEL (Dicle)	Doç.Dr. Fehmi DÖNER (S.Demirel)
Yrd.Doç.Dr. Süleyman AYDIN (Fırat)	Prof.Dr. Alphan CURA (Ege)	Doç.Dr. Pınar DURAK (TYİH)
Prof.Dr. Hülya AYDIN (İstanbul)	Doç.Dr. Nil ÇAĞLAR (İst. 70.Yıl FTR Eğ. Hst.)	Doç.Dr. Yaşar DURANOĞLU (Akdeniz)
Doç.Dr. Yeşim AYDINOK (Ege)	Doç.Dr. Mehmet ÇAĞLIKÜLEKÇİ (Mersin)	Prof.Dr. Berrin DURMAZ (Ege)
Doç.Dr. Sema AYDOĞDU (Ege)	Yrd.Doç.Dr. Alpaslan ÇAKAN (Ege)	Yrd.Doç.Dr. Mehmet DURSUN (Dicle)
Doç.Dr. Kaan AYDOS (Ankara)	Doç.Dr. Duran ÇAKMAK (Bakırköy Ruh ve Sin.Hst.)	Prof.Dr. Gürsel DURSUN (Ankara)
Prof.Dr. Remzi AYGÜN (Gazi)	Prof.Dr. Engin ÇALGÜNER (Gazi)	Prof.Dr. H. Ergin DÜLGER (Gaziantep)
Prof.Dr. N.Faruk AYSAN (İÜ Onkoloji Enstitüsü)	Prof.Dr. Meral ÇALGÜNERİ (Hacettepe)	Doç.Dr. Aydın ECE (Dicle)

Prof.Dr. Ayten EGEMEN (*Ege*)
Prof.Dr. Ayten EGEMEN (*Ege*)
Prof.Dr. Murat ELEVLİ (*Haseki Hastanesi*)
Prof.Dr. Ömer Naci EMİROĞULLARI (*Erciyes*)
Prof.Dr. Rasmus ENAR (*İÜ Kardiyoloji Ens.*)
Doç.Dr. Gülgün ENGİN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Hakan ERBAŞ (*Trakya*)
Prof.Dr. Deniz ERBAŞ (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Akın ERDAL (*Atatürk*)
Prof.Dr. Atilla ERDEM (*Ankara*)
Prof.Dr. Oğuz ERDİNÇ (*Osmangazi*)
Prof.Dr. Münevver ERDİNÇ (*Ege*)
Prof.Dr. Ertürk ERDİNÇ (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Fazlı ERDOĞAN (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. İbrahim EREN (*S.Demirel*)
Yrd.Doç.Dr. Şevval EREN (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Suat EREN (*Atatürk*)
Prof.Dr. Sabri ERGÜNEY (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Belgin ERHAN GENÇOSMANOĞLU (*İst. 70.Yıl FTR Hst.*)
Doç.Dr. Nur ERİŞ (*İzmir Göğüs Hst. Hst.*)
Prof.Dr. Ferhat ERİŞİR (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Yücel ERK (*Hacettepe*)
Doç.Dr. F.Esin ERKİN (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Yılmaz ERSAN (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Alpaslan ERSOY (*Uludağ*)
Doç.Dr. İhsan ERTENLİ (*Hacettepe*)
Prof.Dr. A.Şenol ERTÜRKOĞLU (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Adil ERYILMAZ (*Ankara Numune Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Ertuğrul EŞEL (*Erciyes*)
Doç.Dr. Mukaddes EŞREFOĞLU (*İnönü*)
Yrd.Doç.Dr. Talat EZMECİ (*Atatürk*)
Doç.Dr. Ayşe GELAL (*D.Eylül*)
Doç.Dr. Mustafa GEREK (*GATA*)
Doç.Dr. Cankon GERMİYANOĞLU (*Ankara Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Faruk GEYİK (*Dicle*)
Prof.Dr. Fatma GÖÇER (*Atatürk*)
Doç.Dr. Erol GÖKA (*Ankara Numune Hst.*)
Prof.Dr. Ahmet GÖKÇEL (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Nahide GÖKÇORA (*Gazi*)
Prof.Dr. Eflatun GÖKŞİN (*Fatih*)
Prof.Dr. Özhan GÖLDELİ (*D.Eylül*)
Prof.Dr. Kamil GÖNCÜ (*Çukurova*)
Yrd.Doç.Dr. Uğur GÖNLÜGÜR (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr. Mustafa GÖNÜLLÜ (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr. Vedat GÖRAL (*Dicle*)
Doç.Dr. Metin GÖRGÜ (*İzmir Atatürk Eğ. Hst.*)
Prof.Dr. Şendoğan GÜLEN (*Trakya*)
Doç.Dr. Recep GÜLOĞLU (*İstanbul*)
Prof.Dr. Serdar M. GÜLTAN (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Mukaddes GÜMÜŞTEKİN (*D.Eylül*)
Doç.Dr. D.Berrin GÜNAYDIN (*Gazi*)
Doç.Dr. Uğur GÜNEL (*Ankara Numune Hst.*)
Doç.Dr. Enis Alpin GÜNERİ (*D.Eylül*)
Doç.Dr. Atıla GÜNGÖR (*GATA Haydarpaşa Hst.*)
Prof.Dr. Adem GÜNGÖR (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Ali GÜR (*Dicle*)
Prof.Dr. Asuman GÜRAKSIN (*Atatürk*)
Prof.Dr. Firdavs GÜRER (*Osmangazi*)
Doç.Dr. Fuat GÜRKAN (*Dicle*)
Doç.Dr. Emin GÜRSEL (*Ankara Numune Hst.*)
Prof.Dr. Bülent GÜRSEL (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Güner GÜRSEL (*Hacettepe*)
Doç.Dr. M.Ferit GÜRSU (*Fırat*)
Prof.Dr. Özen GÜVEN (*İÜ Kardiyoloji Ens.*)
Doç.Dr. Galip GÜZ (*Gazi*)
Doç.Dr. Ali HABERAL (*SSK Ankara Doğumevi*)

Prof.Dr. İ.Hamit HANCI (*Ankara*)
Doç.Dr. Mehmet HARMAN (*Dicle*)
Prof.Dr. Enver HASANOĞLU (*Gazi*)
Doç.Dr. Baki HEKİMOĞLU (*SSK Ankara Eğitim Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Gülbül İŞİTMANGİL (*Yeditepe*)
Doç.Dr. Yavuz Selim İLHAN (*Fırat*)
Doç.Dr. Süleyman Sami İLKER (*Celal Bayar*)
Yrd.Doç.Dr. Ali İNAL (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr. Tacettin İNANDI (*Atatürk*)
Doç.Dr. Servet İNCİ (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Güzin İSKELELİ (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Adnan İŞGÖR (*Şişli Etfal Eğ. ve Araş.Hst.*)
Prof.Dr. Mehmet İŞLER (*S.Demirel*)
Doç.Dr. Giray KABAKÇI (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Caner KABASAKAL (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Osman KAFTAN (*Fatih*)
Prof.Dr. H. Cemal KAHRAMAN (*Erciyes*)
Doç.Dr. Ömer KANDEMİR (*SSK Ankara Doğumevi*)
Prof.Dr. Savaş KANSOY (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet KANTAR (*Ege*)
Doç.Dr. Ahmet KAPUKAYA (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. İsmail KARA (*Atatürk*)
Prof.Dr. M.Fatih KARAASLAN (*K.Maraş Sütçü İmam*)
Op.Dr. İrfan KARACA (*Dr.Behçet Uz Çocuk Hst.*)
Prof.Dr. Sezin KARADEDE (*Harran*)
Doç.Dr. Ferhan KARADEMİR (*GATA Haydarpaşa Hst.*)
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. H.Günhan KARAKURUM (*Gaziantep*)
Doç.Dr. Mehmet KARATAŞ (*Başkent Adana Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Saliha KARATAY (*Atatürk*)
Prof.Dr. Hakan KARPUZ (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Zehra Neşe KAVAK (*Marmara*)
Prof.Dr. Kaan KAVAKLI (*Ege*)
Prof.Dr. Salih KAVUKÇU (*D.Eylül*)
Prof.Dr. Murat KAYA (*Düzce*)
Dr. Sadi KAYA (*Atatürk Göğüs Hst.*)
Doç.Dr. Mansur KAYATAŞ (*Ankara Numune Hst.*)
Prof.Dr. Önder KAYHAN (*Marmara*)
Doç.Dr. Ayca KAYIKÇIOĞLU (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Rejin KEBUDİ (*İÜ Onkoloji Ens.*)
Prof.Dr. Celalettin KELEŞ (*Dicle*)
Prof.Dr. K.Metin KIR (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Gürkan KIRAN (*K.Maraş Sütçü İmam*)
Doç.Dr. Önder KIRIMLI (*D.Eylül*)
Yrd.Doç.Dr. Cengiz KIRMAZ (*Celal Bayar*)
Doç.Dr. Sedat KİRAZ (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Yeşim KİRAZLI (*Ege*)
Doç.Dr. Lale KOLDAŞ (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Hakan KORKMAZ (*Ankara Numune Hst.*)
Prof.Dr. Ahmet Nezih KÖK (*Atatürk*)
Doç.Dr. Şeref KÖMÜRÇÜ (*GATA*)
Prof.Dr. Süheyla KÖSE (*Ege*)
Doç.Dr. Gülşen KÖSE (*SSK Ankara Çocuk Hst.*)
Doç.Dr. Füsün KÖSEOĞLU (*Ankara FTR Eğ. ve Ar. Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Desatan KULAÇOĞLU (*Atatürk*)
Uz.Dr. Gülcan KURAL (*Ankara Numune Hst.*)
Doç.Dr. Kadriye Banu KURAN (*Şişli Etfal Hst.*)
Prof.Dr. Mehmet Hamdi KURTOĞLU (*İstanbul*)
Doç.Dr. Ali KURTSOY (*Erciyes*)
Doç.Dr. Zafer KURUGÖL (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Hakan KUTLAY (*Ankara*)
Prof.Dr. Mustafa KÜÇÜK (*Trakya*)
Doç.Dr. Tansu KÜÇÜK (*GATA*)
Prof.Dr. Cihat KÜÇÜKHÜSEYİN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (*Fırat*)
Prof.Dr. A. Şahap KÜKNER (*Fırat*)

Prof.Dr. Nilgün KÜLTÜRSAY (*Ege*)
Prof.Dr. Necil KÜTÜKÇÜLER (*Ege*)
Doç.Dr. Akın LEVENT (*Atatürk*)
Doç.Dr. Mahmut METE (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Abtullah MİLCAN (*Mersin*)
Prof.Dr. Sevgi MİR (*Ege*)
Prof.Dr. Nesrin MOĞULKOÇ (*Ege*)
Prof.Dr. Senay MOLVALILAR (*İstanbul*)
Prof.Dr. Nermin MUTLUER (*Ankara*)
Prof.Dr. Suphi MÜDERRİS (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Ahmet Yaser MÜSLÜMANOĞLU (*Haseki Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Aydın NADİR (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. Meltem NALÇA ANDREİU (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Kemal NAS (*Dicle*)
Prof.Dr. Nasih NAZLI (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Yusuf NERGİZ (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Tevfik NOYAN (*Yüzüncü Yıl*)
Prof.Dr. Aslan OĞUZ (*Erciyes*)
Prof.Dr. Bülent OKTAY (*Uludağ*)
Prof.Dr. Adnan OKUR (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin OKUTAN (*S.Demirel*)
Dr. Tülay OLGUN (*Şişli Etfal Hst.*)
Doç.Dr. Arzu Yağın ON (*Ege*)
Op.Dr. Süleyman ORAL (*Ankara Onkoloji Hst.*)
Doç.Dr. İsmail ORAN (*Ege*)
Dr. Turgut ORTAK (*Ankara Numune Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet A. OSMANAĞAOĞLU (*Karadeniz*)
Uz.Dr. Fikret OTLU (*SSK Ankara Eğitim Hst.*)
Prof.Dr. M. Ali OTO (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Orhan OYAR (*S.Demirel*)
Doç.Dr. Ahmet ÖCAL (*S.Demirel*)
Doç.Dr. H. Kamil ÖGE (*Fatih*)
Prof.Dr. İker ÖKTEN (*Ankara*)
Prof.Dr. S.Ateş ÖNAL (*Fırat*)
Uz.Dr. Mehmet Ali ÖNAL (*İzmir Atatürk Eğ. Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Eray Esra ÖNAL (*Gazi*)
Prof.Dr. Ahmet ÖNCEL (*İstanbul*)
Prof.Dr. İ.Semih ÖNCEL (*İzmir Atatürk Eğ. Hst.*)
Prof.Dr. Pernur ÖNER (*İstanbul*)
Dr. Ali Ulvi ÖNGÖREN (*Ankara Hst.*)
Doç.Dr. Rahmi ÖRS (*Atatürk*)
Prof.Dr. Kenan ÖVÜNÇ (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Günür ÖZBAKİŞ DENGİZ (*Atatürk*)
Doç.Dr. Bema ÖZBEY DİLBAZ (*SSK Ankara Doğumevi*)
Op.Dr. Utku ÖZCAN (*Dr. Z.T. Burak Doğumevi*)
Prof.Dr. V.Nusret ÖZDEMİR (*Çukurova*)
Prof.Dr. Sebati ÖZDEMİR (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Şevki ÖZDEMİR (*Atatürk*)
Prof.Dr. Mehmet Emin ÖZDOĞAN (*Gazi*)
Prof.Dr. Sibel ÖZEKMEKÇİ (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Şeyhmus Kerem ÖZEL (*Fırat*)
Doç.Dr. Necla ÖZER (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Ufuk Güney ÖZER ERGÜN (*Çukurova*)
Op.Dr. Cavit ÖZERİ (*Ankara Hst.*)
Prof.Dr. Ahmet ÖZET (*GATA*)
Prof.Dr. Mustafa Hikmet ÖZHAN (*Ege*)
Doç.Dr. Seyhan ÖZKAN (*SSK Ankara Göz Hst.*)
Doç.Dr. Mustafa ÖZKAN (*Dicle*)
Prof.Dr. Yalçın ÖZKAPTAN (*GATA*)
Prof.Dr. Cihan ÖZKINAY (*Ege*)
Prof.Dr. Ferda ÖZKINAY (*Ege*)
Doç.Dr. H.Zerir ÖZKÖSE (*Gazi*)
Prof.Dr. Hilmi ÖZKUTLU (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Ferhan ÖZMEN (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Murat ÖZSAN (*Ankara*)
Prof.Dr. Aytekin ÖZŞAHİN (*GATA*)

Doç.Dr. H.Yücel ÖZTAN (*İzmir Atatürk Eğ. Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Bekir ÖZTÜRK (*GATA*)
Prof.Dr. Yusuf ÖZTÜRK (*Erciyes*)
Doç.Dr. Haluk ÖZTÜRK (*GATA*)
Uz.Dr. M.Akif ÖZTÜRK (*Hacettepe*)
Doç.Dr. İrfan ÖZTÜRK (*Şişli Etfal Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Cihat ÖZTÜRK (*Ege*)
Prof.Dr. Alparslan ÖZYAZICI (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Ruhi ÖZYÜREK (*Ege*)
Prof.Dr. Recai PABUCCU (*GATA*)
Prof.Dr. Yücel PAK (*GATA*)
Dr. Işın PAK (*Ankara Onkoloji Hst*)
Uz.Dr. Nurdan PAKER (*İst. 70.Yıl FTR Eğ. Hst.*)
Prof.Dr. Özer PALA (*Trakya*)
Prof.Dr. Zafer PAMUKÇU (*Trakya*)
Prof.Dr. Ayten PAMUKÇU UYAN (*Düzce*)
Prof.Dr. Aytül PARLAR (*Ege*)
Prof.Dr. Seçkin PEHLIVANOĞLU (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Hakkı PERK (*S.Demirel*)
Prof.Dr. K.Yalçın POLAT (*Atatürk*)
Doç.Dr. Özkan POLAT (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. Pınar POLAT (*Atatürk*)
Prof.Dr. Ömer POYRAZ (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Murat Çetin RAĞBETLİ (*Yüzüncü Yıl*)
Doç.Dr. A.Kadir REİS (*Karadeniz*)
Doç.Dr. Oya SAĞIROĞLU (*Fırat*)
Uz.Dr. Gülay SAİN GÜVEN (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Leon SAPORTA (*Maltepe*)
Prof.Dr. Ayşegül Jale SARAÇ (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Oktay SARI (*Meram*)
Doç.Dr. Ülkü SARITAŞ (*Ankara Numune Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Bülent SATAR (*GATA*)
Prof.Dr. Nedim SAVACI (*Meram*)
Prof.Dr. Haluk B. SAYMAN (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Selda SEÇKİN (*Ankara Numune Hst.*)
Prof.Dr. Ergin SENCER (*İstanbul*)
Prof.Dr. Arzu SEVEN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Muzaffer SINDEL (*Akdeniz*)
Prof.Dr. Seher SOFUOĞLU (*Erciyes*)
Doç.Dr. Mehmet SOY (*Trakya*)
Doç.Dr. Ömer SOYSAL (*İnönü*)
Doç.Dr. Murat SÖKER (*Dicle*)
Prof.Dr. Kerim SÖNMEZOĞLU (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Yunus V. SÖZEN (*İstanbul*)
Prof.Dr. Tümay SÖZEN (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Adnan SUAY (*Dicle*)
Prof.Dr. Nedim SULTAN (*Gazi*)

Doç.Dr. Selami SUMA (*Atatürk*)
Doç.Dr. Selma SÜER GÖKMEN (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Halis SÜLEYMAN (*Atatürk*)
Prof.Dr. Gülay ŞADAN (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Tunç ŞAFAK (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Saim ŞAHİNÖZ (*Gaziantep*)
Prof.Dr. Uğur ŞAYLI (*Fatih*)
Doç.Dr. Ramazan ŞEKEROĞLU (*Yüzüncü Yıl*)
Yrd.Doç.Dr. Ece ŞEN GÜNER (*Yeditepe*)
Yrd.Doç.Dr. Aydın ŞENCAN (*Celal Bayar*)
Doç.Dr. Mehmet ŞENCAN (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Kazım ŞENEL (*Atatürk*)
Doç.Dr. Burçin ŞENER (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Mustafa ŞENGEZER (*GATA*)
Doç.Dr. Ömer ŞENSÖZ (*Ankara Numune Hst.*)
Doç.Dr. Taşkın ŞENTÜRK (*A.Menderes*)
Doç.Dr. Abdurrahman ŞENYİĞİT (*Dicle*)
Doç.Dr. İbrahim H. TAÇYILDIZ (*Dicle*)
Doç.Dr. Kemal TAHAOĞLU (*SSK Süreyyapaşa GKD Hst.*)
Prof.Dr. Remziye TANAAÇ (*Ege*)
Doç.Dr. Cüneyt Eftal TANER (*SSK Ege Doğumevi*)
Doç.Dr. Niyazi TAŞÇI (*Ondokuz Mayıs*)
Doç.Dr. Murat TAŞKIN (*Bakırköy Ruh ve Sin.Hst.*)
Doç.Dr. İrfan TAŞTEPE (*Atatürk Göğüs Hst.*)
Prof.Dr. Harun TATAR (*GATA*)
Doç.Dr. Hasan TEKĞÜL (*Ege*)
Prof.Dr. Bülent TEKİNSOY (*Maltepe*)
Prof.Dr. Eşref TEL *Osman(Gazi)*
Dr. Gültekin TİBET (*İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hst. Hst.*)
Doç.Dr. Emin TİRELİ (*İstanbul*)
Doç.Dr. Mustafa TİRELİ (*SSK Kartal Eğ. Hst.*)
Doç.Dr. Demet TOK (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Haluk TOKUÇOĞLU (*Gazi*)
Doç.Dr. Nazan TOMAÇ (*Zonguldak Karaelmas*)
Prof.Dr. Halil Zeki TONBUL (*Meram*)
Op.Dr. Halil TOPLAMOĞLU (*Bakırköy Ruh ve Sin Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Fuat TOSUN (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr. Zeynep TOSUN (*Erciyes*)
Prof.Dr. Güllten TUNALI (*Ondokuzmayıs*)
Prof.Dr. E. İnci TUNCER (*Meram*)
Prof.Dr. Bahattin TUNÇ (*S.Demirel*)
Prof.Dr. Arslan TUNÇBİLEK (*Ankara*)
Doç.Dr. Cüneyt TURAN (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa Tayfun TURAN (*Erciyes*)
Doç.Dr. Suat TURGUT (*Şişli Etfal Eğ. ve Araş.Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Ayşe Dicle TURHANOĞLU (*Dicle*)
Doç.Dr. Leyla TÜMER (*Gazi*)

Prof.Dr. Sarenur TÜTÜNCÜOĞLU (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet TÜZÜN (*GATA*)
Doç.Dr. Mahir UĞUR (*Atatürk*)
Prof.Dr. Emel ULAKOĞLU ZENGİN (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Dilek URAL (*Kocaeli*)
Yrd.Doç.Dr. Celil USLU (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. Funda UYSAL TAN (*Kırıkkale*)
Prof.Dr. Adnan UZUNISMAIL (*Haydarpaşa Numune Hst.*)
Doç.Dr. Murat ÜNAL (*Mersin*)
Doç.Dr. Orhan ÜNAL (*Kartal Eğ. ve Arş. Has.*)
Prof.Dr. Selçuk ÜNALMIŞER (*Maltepe*)
Prof.Dr. Yaşar ÜNLÜ (*Erciyes*)
Prof.Dr. Metin ÜNSAL (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Yağız ÜRESİN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr. Serhat VANÇELİK (*Atatürk*)
Doç.Dr. Fadıl VARDAR (*Ege*)
Doç.Dr. Hüseyin VURAL (*Harran*)
Prof.Dr. Raşit Vural YAĞCI (*Ege*)
Prof.Dr. Cengiz Bora YAĞIZ (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Yusuf YAĞMUR (*Dicle*)
Prof.Dr. Birkan YAKAN (*Erciyes*)
Prof.Dr. Cevat YAKUT (*Koşuyolu Kalp Eğ. Hst.*)
Prof.Dr. Önay YALÇIN (*İstanbul*)
Doç.Dr. Orhan YALÇIN (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Filiz F. YANIK *Ondokuz Mayıs*)
Yrd.Doç.Dr. Nur YAPAR (*D.Eylül*)
Doç.Dr. Melda YARDIMOĞLU (*Kocaeli*)
Doç.Dr. İsmet YAVAŞÇAOĞLU (*Uludağ*)
Prof.Dr. Murat YAYLA (*Dicle*)
Doç.Dr. Dilek YEŞİLBURSA (*Uludağ*)
Doç.Dr. Sertaç YETİŞER (*GATA*)
Prof.Dr. Atilla YILDIRIM (*Osmangazi*)
Doç.Dr. M.Emin YILDIRIM (*Ankara Onkoloji Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Kadir YILDIRIM (*Atatürk*)
Prof.Dr. Nail YILMAZ (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Mustafa YILMAZ (*Fırat*)
Prof.Dr. Hüseyin YILMAZ (*Ege*)
Prof.Dr. Zeki YILMAZ (*Erciyes*)
Doç.Dr. Taner YILMAZ (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. H.Gülşen YILMAZ (*Dicle*)
Doç.Dr. Serdar YOL (*Meram*)
Prof.Dr. Ayşe YÜCE (*D.Eylül*)
Yrd.Doç.Dr. Canan YÜCESAN (*Ankara*)
Doç.Dr. Betigül YÜRÜTEN (*Meram*)
Prof.Dr. Adil ZAMANI (*Meram*)
Dr. Ayşegül ZENCİROĞLU (*Dr.Sami Ulus Çocuk Hst.*)
Dr. Orhan ZİLELİOĞLU (*SSK Ankara Göz Hst.*)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

www.turkiye-klinikleri.com

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ

Sahibi

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL

e-posta: hakgul@turkiye-klinikleri.com

(Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD Başkanı)

Türkiye Klinikleri Tıp Dergileri

Editörler Kurulu

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL, Prof.Dr.Tansu ARASIL,
Prof.Dr.Esin AŞAN, Prof.Dr.Leyla ATMACA,
Prof.Dr.Seher BOSTANCI, Prof.Dr.F. Işık BÖKESÖY,
Prof.Dr.Selçuk BÖLÜKBAŞI, Prof.Dr.Nebil BÜYÜKPAMUKÇU,
Prof.Dr.Şali ÇAĞLAR, Prof.Dr.Abdülkadir ÇEVİK,
Prof.Dr.Ayşegül DEMİRHAN ERDEMİR,
Prof.Dr.Pakize DOĞAN, Prof.Dr.Semra V. DÜNDAR,
Prof.Dr.Alaittin ELHAN, Prof.Dr.Yücel ERK,
Prof.Dr.Orhan GÖĞÜŞ, Prof.Dr.Ayfer GÜNALP,
Prof.Dr.Nazan GÜNEL, Prof.Dr.Haldun GÜNER,
Prof.Dr.Mehmet Ali GÜRER, Prof.Dr.Orhan GÜVEN,
Prof.Dr.Enver HASANOĞLU, Prof.Dr.Erkan İBİŞ,
Prof.Dr.Gülay KINIKLI, Prof.Dr.Sermet KOÇ,
Prof.Dr.Bahattin KORUCU, Prof.Dr.Zeynep MISIRLIGİL,
Prof.Dr.Nermin MUTLUER, Prof.Dr.Numan NUMANOĞLU,
Prof.Dr.İlker ÖKTEN, Prof.Dr.Necati ÖRMECİ,
Prof.Dr.Yalçın ÖZKAPTAN, Prof.Dr.Yücel PAK,
Prof.Dr.İrfan SABAH, Prof.Dr.Erdener TİMURKAYNAK,
Prof.Dr.Cankat TULUNAY, Prof.Dr.Arslan TUNÇBİLEK,
Prof.Dr.Ersöz TÜCCAR, Prof.Dr.Nurten TÜRKÖZKAN,
Prof.Dr.Filiz TÜZÜNER
(İsimler Alfabetik Sıralanmıştır.)

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.

Genel Müdür

Dr.Mehmet AKGÜL

e-posta: makgul@turkiye-klinikleri.com

Genel Yayın Koordinatörü

Uz.Dr.Sinan KORUKLUOĞLU

e-posta: skoruklu@turkiye-klinikleri.com

Yayınlar Teknik Koordinatörü

Recep ÇELEN

Reklam Koordinatörü

Dr.Deniz AKAGÜNDÜZ

e-posta: daakgul@turkiye-klinikleri.com

Abone ve Halkla İlişkiler Sekreterliği

Habibe ATAY, Gamze BEYAZ

e-posta: abone@turkiye-klinikleri.com

Ankara Kitabevi

Kazım ERCAN, Hakkı KAHVECİ

Yönetim Merkezi: Talatpaşa Bulvarı No:102/1

06230 Hamamönü/ANKARA

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks : (0312) 312 67 41

e-mail: info@turkiye-klinikleri.com

Web : www.turkiye-klinikleri.com

Kitabevi: Tuna Cad. 11/10 Kızılay/ANKARA

Tel : (0312) 435 43 50

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

Abone Fiyatı: Bir yıllık abone fiyatı (2003 için) KDV dahil 36.000.000 TL'dir.

Abone olmak isteyenlerin; Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.'nin İş Bankası Ankara Dikimevi Şubesi 801000 (**havale ücreti alınmaz**) numaralı banka hesabına ya da 149599 numaralı Posta Çeki hesabına gerekli ücreti yatırıp, dekontu (ücretin MEDİTEST Dergisi aboneliği için ödendiğini belirten) kısa bir mektupla birlikte Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü/Ankara adresine göndermeleri yeterlidir.

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

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

ISSN: 1300-0276

Baskı: Türkiye Klinikleri, ANKARA

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

Cilt 12

Sayı 2

Şubat-Mart 2003

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H. Welch

İÇİNDEKİLER

59	88	100
Kardiyoloji	Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları	İmmünoloji-Romatoloji
73	92	107
Göğüs Hastalıkları	Nefroloji	Enfeksiyon Hastalıkları
80	96	111
Gastroenterohepatoloji	Hematoloji-Onkoloji	Nöroloji

C i l t : 1 2 • S a y ı : 2 • Ş u b a t - M a r t 2 0 0 3

Cilt : 12 • Sayı : 2 • Şubat-Mart 2003 • Sayfa: 59-116

KARDİYOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi akut fibrinli perikardit için yanlıştır?

- Perikard boşluğunda toplanan sıvı ya normal miktardadır ya da çok az artmıştır.
- Ağrı retrostrenal ve prekordiyal bölgeyi tutar.
- Sırtüstü uzanmakla ağrının şiddeti azalır, oturmakla ya da öne eğilmekle artar.
- Gerçek dispne sık değildir.
- Röntgende kalp hudutlarında bir değişiklik görülmez.

AÇIKLAMA: Akut fibrinli perikarditte göğüs ağrısı oturmakla ya da öne eğilmekle azalır, sırtüstü uzanmakla artar. Bu özellik iskemideki ağrıdan ayırdetmede kullanılır.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1833*)

2. Aşağıdakilerden hangisi akut fibrinli perikarditte ilk evrede (başlangıç evresi) görülen EKG bulgusudur?

- ST segmentinde konkavitesi aşağıya doğru bakan yükselme
- ST segmentinde konkavitesi yukarıya doğru bakan yükselme
- T dalgası negatifliği
- ST yükselmesiyle birlikte T dalgası negatifliği
- T dalgasında düzleşme

AÇIKLAMA: Akut fibrinli perikarditte göğüs ağrısının başlamasıyla birlikte, ST segmentinde konkavitesi yukarıya doğru bakan yükselme olur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1827*)

3. Aşağıdakilerden hangisi kalp tamponadının klinik özelliği değildir?

- Juguler venöz distansiyon
- Takipne, taşikardi
- Pulsus paradoksus
- Palpasyonda sessiz prekordiyum
- Nabız basıncında artma

AÇIKLAMA: Kalp tamponadında nabız basıncı daralır.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1844*)

4. Aşağıdakilerden hangisi kalp yetersizliği (KY) için yanlıştır?

- KY, pulmoner veya sistemik venöz konjesyona bağlı olarak gelişen semptom ve bulgularla tanınır.

b) KY bulunan hastaların %50-93'ünde kalbin iş yükünü artıran bir veya birkaç presipitan faktör bulunabilir.

c) Kalbin kasılma gücünün azalması sonucu Frank-Starling eğrisi yatıklaşır.

d) Sempatik sinir sistemi, RAA sistemi ve endotelin aktivasyonu artar, Antidiüretik Hormon (AVP) salınımı azalır.

e) Diyastolik kalp yetersizliğinde ventrikül relaksasyon bozukluğu sebebiyle doluş basıncı yüksektir.

AÇIKLAMA: KY'de kompensatuvar mekanizma olarak RAA sisteminin aktivitesinin artması sonucunda aldosteron hormonunun salınımı artar, böylece böbrek tübülüslerinden sodyum tutulur ve kanın osmolaritesi artar. Bu da ADH'un hipofizden daha çok salgılanmasına neden olur.

Cevap D (*Candan, Kardiyoloji, 2002, s.520*)

5. Kalp yetersizliğinde ACE inhibitörlerine ve A-II reseptör blokerlerine karşı intolerans varsa aşağıdakilerden hangisi tercih edilebilir?

- Hidralazin / izosorbid dinitrat
- Aldosteron antagonistleri
- İnotropik ajanlar
- Beta blokerler
- Kalsiyum antagonistleri

AÇIKLAMA: Vazodilatasyon amacıyla hidralazin+nitrat kombinasyonu tercih edilebilir.

Cevap A (*Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology, European Heart Journal, 2001, 22, p.1552*)

6. Aşağıdakilerden hangisi izole sistolik hipertansiyonun tanımına uyar?

- Sistolik TA 130 mmHg veya daha yüksek ve diyastolik TA 80 mmHg'nin altında
- Sistolik TA 140 mmHg veya daha yüksek ve diyastolik TA 90 mmHg'nin altında
- Sistolik TA 130-139 mmHg ve diyastolik TA 85-89 mmHg
- Sistolik TA 140 mmHg veya daha yüksek ve diyastolik TA 100 mmHg'nin altında
- Sistolik TA 140-159 mmHg ve diyastolik TA 90-99 mmHg

AÇIKLAMA: Joint National Committee'nin VI. Raporunda sistolik kan basıncının 140 mmHg veya

KARDİYOLOJİ

daha yüksek ve diyastolik kan basıncının 90 mmHg'nin altında olduğu olgular **izole sistolik hipertansiyon** olarak tanımlanmıştır.

Cevap B (*The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*)

7. Daha önce kronik hipertansiyon nedeniyle tedavide olan ve bunun dışında bilinen bir hastalığı olmayan bayan hastada, gebeliğin 24. haftasını takiben 500 mg/gün proteinüri saptanmıştır. Öncelikle düşünülmesi gereken aşağıdakilerden hangisidir?

- Hipertansiyonun gidişi sırasında bu düzey bir proteinüri beklenmelidir.
- Hastada nefrosklerozun ilerlediği anlamına gelir. Böbrek fonksiyonları değerlendirilmelidir.
- Hastada kronik glomerülonefritin ekarte edilmesi amacıyla renal biyopsi yapılmalıdır.
- Hasta preeklampsi olarak kabul edilir yakından izlenmelidir.
- Tabloya trombositopeni ve transaminaz yüksekliği eklendiği takdirde preeklampsi kabul edilir. Aksi takdirde proteinüri sebepleri araştırılmalıdır.

AÇIKLAMA: Zaten hipertansif olan bir bayanda gebelik sırasında preeklampsi tanısı koymada tansiyon yüksekliğinin yeterince yardımı olmayabilir. 20. haftadan sonra başlayan bir proteinüri (>300 mg/gün olmak şartıyla) hastayı preeklampsi olarak kabul etmek için yeterlidir.

Cevap D (*Kaplan's Clinical Hypertension, 8. 2002, s.418*)

8. Aşağıdakilerden hangisi akut Mitral Yetersizliği nedeni değildir?

- İnfektif endokardit
- İskemi
- Miksomatöz dejenerasyon
- Hipertansiyon
- Travma

AÇIKLAMA: Hipertansiyon kronik MY nedenidir.

Cevap D (*Candan, Kardiyoloji, 2002, s.858-882*)

9. Aşağıdakilerden hangisi santral siyanoz için yanlıştır?

- Cild ve mukozalar siyanotik
- Uçlar sıcak
- Arteriyel hipoksi vardır.
- Egzersizle değişmez.
- Egzersizle belirginleşir.

AÇIKLAMA: Santral siyanoz egzersizle daha da belirginleşir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.35*)

10. Akut miyokard infarktüsünde aşağıdaki enzimlerden hangisi diğerlerine göre daha erken yükselir?

- Troponin T
- LDH
- AST
- Miyogloblin
- CPK

AÇIKLAMA: Miyokard infarktüsü sonrası CK-MB, Troponin T, Troponin I aktivitesinin anlamlı tanisal duyarlılığa ulaşması (>%90) semptom başlangıcından 12 ile 16 saat sonra olmaktadır. Semptom başlangıcının 2. saatinde yükselmeye başlayan plazma miyogloblini 7-12 saat boyunca yüksek kalabilmektedir.

Cevap D (*Fuster, Hurst's The Heart, 10.baskı, 2001, s.1284*)

11. Hangisi akut ST elevasyonlu miyokard infarktüsünde trombolitik tedavi için kesin kontrendikasyon değildir?

- Geçirilmiş hemorajik serebrovasküler olay
- Intrakraniyal tümör
- Aort diseksiyonu şüphesi
- Aktif iç kanama
- Aktif peptik ülser

AÇIKLAMA: Geçirilmiş hemorajik serebrovasküler olay, intrakraniyal tümör, aort diseksiyonu şüphesi, mens dışı aktif iç organ kanaması mutlak kontrendikasyonlar içerisinde değerlendirilirken, aktif peptik ülser hastalığı relatif bir kontrendikasyondur.

Cevap E (*Marso, Manual of Cardiovascular Medicine,, 2000, s.15*)

12. Aşağıdakilerden hangisi sol ön fasikül bloku için doğru değildir?

- D II, D III, aVF'de rS örneği
- 120 ms'den geniş QRS
- Sol eksen sapması
- D I aVL'de qR örneği
- Ventrikül aktivasyon zamanı >0.04 sn

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

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

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

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

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

Cevap B (*Fuster, Hurst's The Heart, 10.baskı, 2001, s.1276*)

14.Pulmoner kapiller wedge basınç normalde ne kadardır?

- a) 4-12 mmHg
- b) 5-8 mmHg
- c) 10-20 mmHg
- d) 1-5 mmHg
- e) 15-30 mmHg

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

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.372*)

15.Aort diseksiyonunun medikal tedavisinde aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi ilk seçenek olarak düşünülmelidir?

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

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

Cevap A (*Marso, Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.349*)

16.Aşağıdakilerden hangisi enfektif endokardit için profilaksi gerektirir?

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

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

Cevap E (*Marso, Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.639*)

17.Akut romatizmal ateşin minör kriterlerinden olmayan hangisidir?

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

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

Cevap D (*Marso, Manual of Cardiovascular Medicine, 2000, s.645*)

18.Aşağıdakilerden hangisi yüksek debili kalp yetersizliği nedeni değildir?

- a) Beriberi
- b) Anemi
- c) Arteriyovenöz fistül
- d) Hiperparatiroidi
- e) Paget hastalığı

AÇIKLAMA: Yüksek debili kalp yetersizliğine yol açan durumlar beriberi (B1 vitamin eksikliği), anemi, arteriyovenöz fistül, Paget hastalığı (kemikte arteriyovenöz fistüllerle seyreden bir hastalık), gebelik ve hipertiroidi gibi durumlar olup hiperparatiroidide yüksek debiliye yol açan kalp yetersizliği görülmez.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.536*)

19.Akut miyokard infarktüsünde hangi ilacın mortalite azalması üzerine etkisi yoktur?

- a) Beta blokerler
- b) Kalsiyum kanal blokerleri
- c) Aspirin
- d) Streptokinaz
- e) ACE inhibitörleri

AÇIKLAMA: Yapılan çalışmalarda akut miyokard infarktüsünde kalsiyum kanal blokerlerinin mortaliteyi artırdığı gösterilmiş olup, diğer ilaçlarının herbirinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1171*)

20.Aort darlığında görülen nabız şekli aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Pulsus parvus et tardus
- b) Pulsus paradoksus
- c) Pulsus celer et altus
- d) Dikrot nabız
- e) Pulsus alternans

AÇIKLAMA: Aort darlığında kardiyak output azaldığı için nabız zayıf olarak ve sistolik zirve geciktiği için geç

KARDİYOLOJİ

olarak palpe edilir ve buna **pulsus parvus et tardus** denir.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.52*)

21.Prinzmetal (Variant) angina pectoris düşündüğünüz bir hastada hastalığı ortaya çıkarmak için hangi test / tetkik tanı koydurucudur?

- Treadmill ekzersiz testi
- Adenozin testi
- Miyokard perfüzyon sintigrafisi
- Ergonovin testi
- Dobutamin stres ekokardiyografisi

AÇIKLAMA: Variant angina pectoristen koroner arterlerdeki spazm, tonus artışı sorumlu olduğu için vazospazmı ortaya çıkarmak amacıyla koroner anjiyografi sırasında intrakoronar ergonovin uygulaması ile tanı konabilir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1326-1327*)

22.Aşağıdaki şıklardan hangisi yanlıştır?

- İskemik tipte göğüs ağrısı olan hipertansif hastalarda beta blokerler, eğer kontrendikasyon yoksa, ilk seçenek antihipertansif ilaçlar olmalıdır.
- Kalp yetmezliği olan hastalarda beta blokerler kesin kontrendikedir.
- Kalp yetmezliği olan hipertansif hastalarda, ACE inhibitörü kullanılmalıdır.
- Beta blokerler 2. derece ve 3. derece A-V bloklarda kesin kontrendikedir.
- Kalsiyum antagonisti ve diüretikler yaşlı hipertansif hastaların tedavisinde öncelikli düşünülmelidir.

AÇIKLAMA: Angina, miyokard infarktüsü sonrası, taşiaritmi, kalp yetmezliği, diyabetiklerde eğer kontrendikasyon yoksa hipertansif hastalarda beta-blokerler kullanılabilir.

Cevap B (*World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Journal of Hypertension 1999, 17, 168-170*)

23.Akut akciğer ödemi için aşağıdaki şıklardan hangisi yanlıştır?

- Akut miyokard infarktüsüne bağlı olabilir.
- Akut ventriküler septal defekt'e bağlı olabilir.
- Tedavisinde intravenöz diüretik kullanılabilir.
- Tedavisinde nitrogliserin kullanılabilir.

e) Tedavisinde nitrogliserin kullanılması kontrendikedir.

AÇIKLAMA: Akut kalp yetmezliğinde, Nitrat (sublingual veya intravenöz verilebilir), diüretik, inotropik ajan kullanılabilir. Akut kalp yetmezliğinin nedeni; akut miyokard infarktüsü, akut pulmoner embolizm, akut mitral yetersizliği, akut ventriküler septal defekt olabilir.

Cevap E (*Evidence-Based Cardiology, 2000, Peter J. Sharis, Congestive Heart Failure, s.287*)

24.En sık görülen konjenital kalp hastalığı hangisidir?

- Sekundum tipi atrial septal defekt
- Biküspid aorta
- Müsküler tip ventriküler septal defekt
- PDA
- Membranöz tip ventriküler septal defekt

AÇIKLAMA: Biküspid aorta, kalbin ve büyük damarların en sık görülen konjenital anomalisidir.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.964*)

25.Aşağıdakilerden hangisi miyokardit için yanlıştır?

- Sistemik lupus eritematozusta miyokard tutulabilir.
- Metildopa ve Amfoterisin-B miyokardite neden olabilen ajanlardır.
- Miyokarditte, etiyolojiye yönelik tedavi, yatak istirahati ve semptomlara yönelik tedavi esastır.
- Miyokardite neden olan en sık görülen infeksiyöz ajan virüslerdir.
- Miyokardite neden olan en sık görülen infeksiyöz ajan bakterilerdir.

AÇIKLAMA: Coxsackie A ve B miyokardite en sık neden olan infeksiyöz ajanlardır.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.1437*)

26.On yıldır kontrolsüz hipertansiyon öyküsü olan 55 yaşındaki bayan hasta 6 saattir devam eden göğüste ve sırtta bıçak saplanır tarzda ağrı ile acil ünitesine başvuruyor. Gelişte şuur açık, koopere, ağrısı aynı şiddette devam etmekte olup, TA: 230/140 mmHg (sol), TA:170/90 mmHg (sağ), Nb:120/dk, ek ses ve üfürüm yok, bilateral alt zonlarda inspiratuvar raller duyulmakta, EKG'de V3-6 1 mm'lik ST depresyonu tespit ediliyor?

Yukarıda kliniği tarif edilen hasta için, öncelikli tanınız nedir ve yaklaşımınız ne olmalıdır?

- Akut miyokard infarktüsü olarak düşünüp, Aspirin 300 mg veririm.

- b) Akciğer ödemi olarak değerlendirilip intravenöz diüretik yaparım.
- c) Perikardit olarak değerlendirilip, P-A Akciğer grafi ve Ekokardiyografi isterim.
- d) Hipertansiyon olarak düşünüp, antihipertansif başlarım.
- e) Aort disseksiyonu olarak değerlendirilip, P-A Akciğer grafi, Ekokardiyografi veya thorax Bilgisayarlı Tomografi isterim.

AÇIKLAMA: Hipertansiyon olguların %80-90'da görülür. Elektrokardiyografi genellikle nonspesifiktir. Aort disseksiyonu düşünülen hastada akciğer grafisi, Transtorasik ve/veya Transözafajal Ekokardiyografi veya Aortagrafi ve Thorax BT istenmelidir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.1556-1557*)

27.Aşağıdaki antiaritmik ilaçlardan hangisi en az torsade de poinde neden olur?

- a) Kinidin
- b) Prokainamid
- c) Flekainid
- d) İbutilid
- e) Sotalol

AÇIKLAMA: Verilen seçeneklerden klas I ajanlar (Kinidin ve Prokainamid) ve klas III (İbutilid ve Sotalol) ajanlar önemli bir potasyum kanal blokerleridir. Böylece QT intervalini uzatır ve potansiyel olarak torsades de poinde yol açarlar. Flekainid klas IC ajani olup önemli bir potasyum kanal blokeri etkisi olmayan özel bir sodyum kanal blokeridir. QT intervalinin uzatılmasında bir etkisi yoktur.

Cevap C (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.616*)

28.Aşağıdaki antiaritmik ilaçlardan hangisi atriyo-ventriküler nodda iletimi yavaşlatmakta en az etkiye sahiptir?

- a) Kalsiyum kanal blokerleri
- b) Beta adrenerejik reseptör blokerleri
- c) Amiodaron
- d) Lidokain
- e) Sotalol

AÇIKLAMA: Lidokain daha çok özel sodyum kanal blokeri olmasından dolayı A-V nod iletiminde önemli bir etkisi yoktur.

Cevap D (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.616*)

29.Kardiyak aritmilerin en sık görülen mekanizması nedir?

- a) Trigerd activity (Tetiklenen aktivite)
- b) Anormal otomatisite
- c) Normal otomatisite
- d) Reentry
- e) Parosistol

AÇIKLAMA: Klinik aritmilerin %80-90 reenteri mekanizması ile meydana geldiği tahmin edilmektedir.

Cevap D (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.615*)

30.Aşağıdakilerden hangisi kadınlarda pulmoner embolizminin gelişmesinde bağımsız bir risk faktörü değildir?

- a) Kronik oral kontraseptif kullanımı
- b) Yüksek serum kolesterol düzeyi ve diabetes mellitus
- c) Obezite
- d) Sigara içimi
- e) Hipertansiyon

AÇIKLAMA: 30-35 yaş arası 112.822 kadın grubundaki bir çalışma ile, 1.619.777 kişinin yıllık takiplerinde belgelere göre, obezite, sigara içimi, hipertansiyon, pulmoner emboli için bağımsız bir belirleyicidir. Yüksek serum kolesterol düzeyi ve diabetes mellitusun pulmoner embolizm ile bir ilgisi yok idi.

Cevap B (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.400; Jawa, 277:642-645, 1997*)

31.Kırkdört yaşında erkek hasta, göğüs ağrısı ve perikardiyal frotman ile nonsteroid antiinflamatuvar tedavi görüyor. Yaklaşık 2 hafta sonra gittikçe artan nefes darlığı ve ödem tablosu ile geliyor.

Aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?

- a) Bu problem çoğunlukla nonsteroid antiinflamatuar tedavinin yan etkisidir.
- b) Konstrüktif perikardit gelişmiştir.
- c) Perikardiyo sentez gerektirir.
- d) Seçkin tedavi kolşisindir.
- e) Sistemik bir hastalığa işaret edilmektedir.

AÇIKLAMA: Bu klinik senaryo akut perikardit sonrası geçici konstrüktif perikarditin tipik bir örneğidir. Perikardit hastalarının %10'unda geçici konstrüktif perikardit gelişir. Bu durumlarda perikardiyal iltihaplanma sonucu fizyolojik olarak konstrüksiyon gelişir. Tomografi ve magnetik rezonans yöntemleri ile perikardiyumun kalınlaştığı gösterilebilir. Tedavide yüksek doz nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ve kısa süreli kortikosteroid tedavisi verilmelidir.

Cevap B (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.525*)

32. Aşağıdakilerden hangisi supravalvüler aort darlığı ile ilgili değildir?

- a) Elfin face (cin yüzü)
- b) Hiperkalsemi
- c) Periferik pulmoner stenoz
- d) Aort diseksiyonu
- e) Sağ karotis arterde tiril

AÇIKLAMA: Aort diseksiyonu supravalvüler aort darlığı ile birlikte görülmez. Bu hastaların cin yüzü, hiperkalsemi, periferik pulmoner stenoz ve sağ karotis tirili mevcuttur.

Cevap D (Joseph, *Mayoclinic Cardiology Review*, 2.baskı, 2000, s.300)

33. Miyokard enfarktüsü sonrası koroner anjiyografi genellikle hangi amaçla yapılır?

- a) Hastanın yeniden enfarktüs geçireceğini gösterir.
- b) Mortaliteyi gösterir.
- c) Revaskülarizasyon için yol gösterir.
- d) İnfarktüs sonrası tüm hastalara gereklidir.
- e) Bir maliyet etkili risk düzenleme stratejisidir.

AÇIKLAMA: Miyokard enfarktüsü sonrası anjiyografi sıklıkla revaskülarizasyona yol gösterir. Revaskülarizasyon anjiyoplasti, STENT yerleştirme, koroner bypass greftini içerir. Anjiyografi mortalite için iyi bir gösterge değildir ve yeniden enfarktüs geçireceğini göstermez. Anjiyografi düşük riskli hastalarda gerekli değildir ve anjiyografi en iyi yüksek riskli hastalara uygulanır. Bunlar hala hazır iskemisi olanlar, konjestif kalp yetmezliği, hemen enfarktüs sonrası görülen önemli ventriküler aritmisi olanlar ve stres testinde iskemi kanıtı bulunanlardır.

Cevap C (Joseph, *Mayoclinic Cardiology Review*, 2.baskı, 2000, s.257)

34. Aşağıdakilerden hangisi miyokard enfarktüsü sonrası kötü prognoz için risk faktörü değildir?

- a) Şok
- b) Pulmoner ödem
- c) 70 yaş üzeri
- d) Hali hazır sigara içici olmak
- e) Tekrarlayan istirahat anjinası

AÇIKLAMA: Miyokard enfarktüsü sonrası kötü prognoz risk faktörleri; şok, kalp yetmezliği varlığı, akciğer ödemi, ilerlemiş yaş (70 yaş üstü), tekrarlayan iskemi ve istirahat anjinasıdır. Paradoksal olarak sigara içenlerin içmeyenlere nazaran iyileşme ve hayatta kalma yetileri daha fazladır eğer içmeyi bırakırlarsa.

Cevap D (Joseph, *Mayoclinic Cardiology Review*, 2.baskı, 2000, s.257)

35. Ellisekiz yaşında erkek hasta, 20 yıldan beri kalbinde üfürümü varmış. Bir hafta öncesine kadar hiçbir yakınması yok iken aniden şiddetli nefes darlığı olmaya başlamış. Mevcut atriyal fibrilasyonu sinüs ritmine döndürülünce sıkıntıları kaybolmuş. Yapılan katater çalışmasında sol ventri-kül basıncı 190/100 mmHg. Aortik basıncı: 150/70 mmHg, kardiyak outputu 4 lt/Dk bulunmuş.

Bu hastanın takibinde hangi yolu izlersiniz?

- a) Aort valv replasması
- b) Ekokardiyografi + kan testleri
- c) Yıllık ekokardiyografik takip
- d) Egzersiz testi
- e) Katater tekrarı

AÇIKLAMA: Kataterde hastanın aort darlığı bulguları mevcut. Atrial fibrilasyon aort darlığında nadir görülür. Oluşması halinde atriumların kardiyak debiye katkıları ortadan kalktığı için hastalar kolaylıkla solunum sıkıntısına girerler. Atriyal fibrilasyonun diğer sebepleri düşünülmelidir. Mitral kapak hastalığı ve hipertiroidizm gibi. Bu nedenle hastanın ekokardiyografik tetkiki ve tiroide sensitif testler yapılmalıdır.

Cevap B (Joseph, *Mayoclinic Cardiology Review*, 2.baskı, 2000, s.300)

36. Otuzbeş yaşında bayan hipertrofik kardiyomiyopati hastası, göğüs ağrısı, palpasyon ve ritm düzensizliği mevcut. Kalp hızı: 155 dk, kan basıncı: 130/80 mmHg.

Başlangıçta en iyi hangi tedavidir?

- a) Beta blokerler
- b) İntravenöz nitrogliserin
- c) Amlodipin
- d) Furosemid
- e) IV digoksin

AÇIKLAMA: Beta blokerler kalp hızını hem de ventrikülün kontraktilesini azaltırlar. Böylece diastol sırasında ventriküllerin daha iyi dolmasını sağlarlar. Stroke volümü artırır, miyokardın oksijen tüketimini azaltırlar. Digoksin, kontraksiyonu artırır ve sol ventrikül çıkış yolunda gradiyenti artırarak kliniği kötüleştirirler. Nitrogliserin ve furosemid prelodu azaltarak ventriküler volümü daha da azaltırlar. Amlodipin periferik rezistansı azaltıp, sol ventriküler çıkış yolunu gradientini artırır.

Cevap A (Joseph, *Mayoclinic Cardiology Review*, 2.baskı, 2000, s.1259)

37. Yetmişiki yaşında klas IV konjestif kalp yetmezliği olan erkek hasta 10 yıl önce koroner bypass geçirmiş. Yakın zamanda yapılan ekokardiyografisinde aort darlığı ve enjeksiyon

fraksiyonu %20 bulunmuş. Doppler EKO'da aortik mean gradient 17 mmHg ve kapak alanı 0.5 cm² bulunmuş.

Bir sonraki adımınız ne olur?

- a) Aortik valv replasmanı
- b) Perkütan aortik balon valvüloplasti
- c) Afterloadın azaltılması
- d) Sağ-sol kalp kataterizasyonu
- e) Dobutamin infüzyonu eşliğinde doppler ekokardiyografik tetkik

AÇIKLAMA: Bu hastanın düşük kardiyak output ve düşük gradientli aort darlığı vardır. Bunun iki sebebi vardır. Birincisi uzun süren basınç yükünden dolayı fonksiyonu bozulmuş sol ventrikülle birlikte ciddi aort darlığının bulunmasıdır. Ayrıca hafif şiddette aort darlığı yanında başka bir nedenden dolayı fonksiyonu bozulmuş sol ventrikülün birlikte bulunması bir diğer nedendir. Sol ventrikül kapağı açmak için yeterli gücü bulamadığından aortik kapak gradienti düşük olabilir. Bu vakada dobutamin stimülasyonu endikasyonu vardır. Dobutamin kardiyak outputun normal hale getirilmesi için kullanılabilir. Dobutamin infüzyonundan sonra gradient ciddi aort darlığı seviyesi ile uyumlu olacak kadar artarsa aort kapak operasyonu uygulanmalıdır. Kardiyak outputun normalizasyonu ile gradient artışı olmuyor ise hafif aort darlığı tanısı konur.

Cevap E (*Joseph, Mayo Clinic Cardiology Review, 2.baskı, 2000, s.299*)

38.Aşağıdakilerden hangisi gebelerde kronik hipertansiyonun tedavisinde kullanılamaz?

- a) Kalsiyum kanal blokerleri
- b) Alfa-adrenerjik blokerler
- c) Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri
- d) Betablokerler
- e) Alfa-metildopa

AÇIKLAMA: Gebelikte kronik hipertansiyon tedavisinde kullanımı en güvenilir ilaç alfa-metildopadır. Ancak hasta daha önce antihipertansif ilaç kullanmakta ise mevcut ilacına devam edebilir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I) ve anjiyotensin II reseptör blokerleri teratojenik etkileri nedeni ile gebelik ve laktasyon döneminde kontrendikedir.

Cevap C (*Guidelines Subcommittee: 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999; 17:151-183*)

39.Otuzdört yaşında kadın hasta nefes darlığı ile başvuruyor. Fizik muayenede kalp tepe atımı 139/dk, nabız dakika sayısı 75/dk, S1 sert, mitral odakta diyastolik rulman mevcut. Hasta ile ilgili tanınız nedir?

- a) Mitral darlığı; atriyal fibrilasyon
- b) Mitral yetersizliği; sinüs ritmi
- c) Aort darlığı; sinüs ritmi
- d) Aort yetersizliği; atriyal fibrilasyon
- e) Mitral yetersizliği; atriyal fibrilasyon

AÇIKLAMA: Mitral darlığının oskültasyon bulguları birinci kalp sesinin sertleşmesi, açılma sesi (opening snap), diyastolik rulman ve sinüs ritminde olan hastalarda atriyal kasılma ile birlikte rulmanın şiddetinde presistolik artıştır. Pulmoner hipertansiyon gelişmiş ise ikinci kalp sesi de şiddetli işitilebilir. Hastada kalp tepe atımının nabız dakika sayısından fazla olması nabız defisiti olarak adlandırılan bir bulgudur ve atriyal fibrilasyon gelişmiş olan olgularda gözlenir.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6. baskı, 2001, s. 1646-7*)

40.Mitral kapak prolapsusunda Valsalva manevrası ile oskültasyon bulgusu nasıl değişir?

- a) Klik ve üfürüm kaybolur.
- b) Klik S2' ye yaklaşır, üfürümün süresi uzar
- c) Klik S2' ye yaklaşır, üfürümün süresi kısalır
- d) Klik S1' e yaklaşır, üfürümün süresi kısalır
- e) Klik S1' e yaklaşır, üfürümün süresi uzar

AÇIKLAMA: Mitral kapak prolapsusunda önyükü ve sol ventrikül hacmini azaltan bütün manevralar (Valsalva manevrasının ıkınma fazı, ayağa kalkma, amilnitrit inhalasyonu vb) klik sesinin sistolün daha erken aşamalarında ortaya çıkmasına yani birinci kalp sesine yaklaşmasına ve mitral yetersizliği üfürümünün süresinin uzamasına neden olurlar. Buna karşılık çömelme, ayakları havaya kaldırma gibi önyükü artıcı manevralarla klik sesi ve üfürüm sistolün daha geç dönemlerinde duyulur.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 6. baskı, 2001, s. 1669*)

41.Aşağıdakilerden hangisi kronik aort yetersizliğinin fizik muayene bulgularından değildir?

- a) Büyük-sıçrayıcı nabız
- b) Sistolik hipertansiyon
- c) Diyastolik hipotansiyon
- d) Sternum sol kenarında sistolik üfürüm
- e) Quinke nabızı

AÇIKLAMA: Kronik aort yetersizliğinde nabız vuruları hızla dolar ve hemen kollabe olur (pulsus altus et celer, Corrigan nabızı). Sistolik kan basıncı artmıştır ve diyastolik kan basıncı ileri derecede azalmıştır. Hastanın dudaklarına bir lam veya lamel bastırılması ile kapiller pulsasyon gözlenebilir (Quinke nabızı). **Aort yetersizliğinin klasik oskültasyon bulgusu**

sternum sol kenarı boyunca duyulan erken diyastolik dekresendo tarzında üfürümdür.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, 6. baskı, 2001, s. 1669*)

42. Triküspid yetersizliğinin başlıca nedeni nedir?

- a) Pulmoner hipertansiyon
- b) Triküspid prolapsusu
- c) Romatizmal ateş
- d) Karsinoid sendrom
- e) Restriktif kardiyomyopati

AÇIKLAMA: Triküspid yetersizliği başlıca iki şekilde oluşur: (1) Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliği sonucunda triküspid annulusunun genişlemesi, (2) Triküspid kapağa ait yapısal bozukluklar. **Triküspid yetersizliğinin en sık nedeni sol kalp yetersizliği sonucunda gelişmiş pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliğidir.** Triküspid kapağa ait nedenler ise romatizmal kalp hastalığı, karsinoid sendrom, eozinofilik miyokardit, sağ ventrikül infarktüsü, sağ ventrikül kardiyomyopatisi, mikzomatöz yapı, infektif endokardit, bağ dokusu hastalıkları ve konjenital anomalilerdir.

Cevap A (*Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1. baskı, 1998, s. 562*)

43. Aşağıdakilerden hangisi bir tedavi yöntemi değildir?

- a) Geçici pacemaker
- b) İntrakardiyak defibrilatör
- c) İntravasküler ultrason
- d) İntraaortik balon pompası
- e) Balon valvotomi

AÇIKLAMA: Geçici pacemaker tedavisi, hemodinamiyi bozan akut bradikardilerde transkutanöz veya intrakardiyak elektrodlar aracılığıyla kalbin elektriksel aktivitesinin sağlanmasıdır. İntrakardiyak defibrilatörler, ani ölüm riski yüksek olan hastalarda ventriküler taşiaritmileri tedavi etmek amacıyla takılan ve yaşam süresini uzatan cihazlardır. İntraaortik balon pompası, kardiyojenik şok saptanan olgularda aortaya yerleştirilen bir balon aracılığıyla kalp debisinin artırılmasını sağlar. Balon valvotomi daralmış kalp kapaklarının invazif yöntemlerle tedavisidir. İntravasküler ultrason, anjiyografi işlemi sırasında koroner arter duvarının yapısını ultrason aracılığıyla incelemeye yönelik bir tanı yöntemidir.

Cevap C (*Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 1. baskı, 1998, s. 1879-2179*)

44. Kardiyomyopati tiplerinin hepsinin tanısında en geçerli olan tanı yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Telegrafi
- b) Ekokardiyografi
- c) Bilgisayarlı Tomografi
- d) Kalp kateterizasyonu
- e) Radyonüklid ventrikülografi

AÇIKLAMA: Adı geçen tanı yöntemlerinin hemen tümünde kardiyomyopatinin tipine göre değişen çeşitli patolojik bulgular saptanabilir. Ancak **ekokardiyografi gerek kalbin ayrıntılı anatomik yapısını göstermesi gerekse işlevsel bozukluklarını değerlendirebilmesi bakımından en yararlı tetkik yöntemidir.**

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, 6. baskı, 2001, s. 206-209*)

45. Diabetes mellitusu olan hastalarda en uygun LDL-kolesterolü (LDL-K) ve HDL-kolesterolü (HDL-K) değerleri nelerdir?

- a) LDL-K: < 130 mg/dl, HDL-K: > 40 mg/dl
- b) LDL-K: < 100 mg/dl, HDL-K: > 40 mg/dl
- c) LDL-K: < 160 mg/dl, HDL-K: > 40 mg/dl
- d) LDL-K: < 130 mg/dl, HDL-K: > 35 mg/dl
- e) LDL-K: < 100 mg/dl, HDL-K: > 35 mg/dl

AÇIKLAMA: Diyabetik hastalar, kanıtlanmış koroner arter hastalığı olmasa dahi izleyen yıllar içerisinde koroner olayların gelişmesi bakımından yüksek riske sahip bir gruptur. Bu nedenle günümüzde diyabetes mellitusun varlığı koroner kalp hastalığı eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Koroner kalp hastalığında veya eşdeğeri durumlarda en uygun LDL-K düzeyi 100 mg/dl' nin altı, HDL-K düzeyi ise 40 mg/dl' nin üzeridir.

Cevap B (*Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). National, Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No. 01-3670, May 2001*)

46. Kalp yetersizliği tedavisinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Digoksin kronik kalp yetersizliği hastasında hastaneye yatış sayısını azaltır.
- b) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I) mortaliteyi azaltır.
- c) Anjiyotensin II reseptör blokerleri, ACE-I' in yan etkilerinden dolayı kullanamayan hastalarda kullanılmalıdır.
- d) Spironolakton fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf III-IV olan kalp yetersizliği hastalarında mortaliteyi azaltır.
- e) Betablokerler kalp yetersizliği tedavisinde kesin olarak kontrendikedir.

AÇIKLAMA: Kronik kalp yetersizliğinin tedavisinde digoksin fonksiyonel kapasitesi NYHA II ve üzeri olan, atriyal fibrilasyonu veya supraventriküler taşikardileri bulunan hastalarda tercih edilmektedir. Mortalite üzerine olumlu etkisi gösterilememiş olsa da, yaşam kalitesini artırmakta ve hastaneye yatış sayısını anlamlı olarak azaltmaktadır. **Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-I) herhangi bir kontrendikasyon bulunmadığı sürece bütün kalp yetersizliği olgularında kullanılmalıdır.** Bu ilaçların morbidite ve mortaliteyi olumlu etkiledikleri birçok çalışmada kesin olarak gösterilmiştir. Anjiyotensin reseptör blokerleri ACE-I' ne benzer etkilere sahiptir, ancak bu ilaçlara üstünlükleri gösterilemediği için ACE-I' ni öksürük gibi yan etkiler nedeni ile kullanamayan hastalarda tercih edilmektedir. Spironolakton fonksiyonel kapasitesi NYHA sınıf III-IV olan kalp yetersizliği hastalarında mortaliteyi azaltır. Başta karvedilol olmak üzere betablokerler kalp yetersizliği olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi olumlu etkilemekte ve günümüzde ilacı tolere edebilen ve herhangi bir kontrendikasyonu bulunmayan tüm kalp yetersizliği olgularına önerilmektedir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 6. baskı, 2001, s. 563-590*)

47. Wolf Parkinson White Sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Bir preeksitasyon sendromudur.
- PR mesafesi uzamıştır (0.12 sn'den uzun)
- QRS kompleksi genişlemiştir.
- QRS kompleksi başında delta dalgası bulunur.
- PR mesafesi kısalmıştır (0.12 sn'den kısa)

AÇIKLAMA: Wolf Parkinson White sendromu; elektrikli uyarının atriyum ile ventriküler arasında mevcut aksesuar "Kent" yoluyla AV nodu bypass ederek, ventrikülün bir kısmının erken aktivasyonu ile oluşan preeksitasyon sendromlarından bir tanesidir. Özellikleri şunlardır: EKG'de kısa PR intervali (0.12 sn'den kısa, aksesuar yolda iletici hızlı olduğu için ventriküler daha erken uyarılır), QRS intervali genişlemiştir (0.12 sn'den geniş, çünkü QRS kompleksi; ventriküllerin normal ve aksesuar yoldan olan uyarılar nedeniyle oluşan füzyon kompleksidir), QRS kompleksi başında preeksitasyon uyarısına bağlı olarak "delta dalgası" denilen yatıklaşma mevcuttur. Yanlış olan PR mesafesinin 0.12 sn'den uzamış olmasıdır.

Cevap B (*Crawford, Cardiology, 4/13.3-13.7*)

48. Aşağıdakilerden hangisi romatizmal mitral kapak darlığında görülen bir durum değildir?

- Atriyal fibrilasyon
- Pulmoner ödem
- Arteriyel tromboemboli
- Sağ ventrikül genişlemesi ve yetersizliği
- Sol ventrikül genişlemesi ve yetersizliği

AÇIKLAMA: Atriyal fibrilasyon, pulmoner ödem, arteriyel tromboemboli, sağ kalp boşluklarında hipertrofi-dilatasyon ve sağ kalp yetersizliği, infektif endokardit, pulmoner hipertansiyon, triküspit yetersizliği romatizmal mitral kapak darlığı seyrinde görülebilecek komplikasyon ve durumlardır. Saf romatizmal mitral kapak darlığında, önemli mitral yetersizliği ve başka bir hastalık eşlik etmiyorsa sol ventrikülde genişleme ve buna bağlı sol ventrikül yetersizliği beklenen bir bulgu değildir.

Cevap E (*Crawford, Cardiology, 6/4.1-4.10*)

49. Aşağıdakilerden hangisi ASD'nin sık görülen komplikasyonlarından değildir?

- Pulmoner vasküler hastalık
- Kalp yetersizliği
- Atriyal aritmiler
- İnfektif endokardit
- Pulmoner hipertansiyon

AÇIKLAMA: Pulmoner vasküler hastalık, kalp yetersizliği, pulmoner hipertansiyon, atriyal aritmiler ASD'nin sık görülen komplikasyonlarıdır. İnfektif endokardit ise ASD'de nadir görülen komplikasyondur.

Cevap D (*Crawford, Cardiology, 7/5.1-5.9*)

50. Sağ ventrikül miyokard infarktüsünün birlikte sık görüldüğü miyokard infarktüsü hangisidir?

- İnferior
- Yüksek lateral
- Anteriyoseptal
- Yaygın anterior
- Posterior

AÇIKLAMA: Sağ ventrikül miyokard infarktüsü; inferior duvar miyokard infarktüsü geçiren hastaların 1/3'ünde birlikte gelişir. Ancak bunların %50'den azında klinik olarak önemli bulgu gözlenir.

Cevap A (*Crawford, Cardiology, 2/19.1-19.2*)

51. Altı hafta önce miyokard infarktüsü geçirdiği bilinen bir hasta ateş ve göğüs ağrısı şikayetleriyle tetkik edilirken lökositoz, plevral ve perikardiyal efüzyon saptanıyor. Bu hastada öncelikle ne düşünürsünüz?

- Atipik pnömoni

KARDİYOLOJİ

- b) Miyokard infarktüsünün seyrinde görülen erken perikardit
- c) Dressler sendromu
- d) Kostokondritis
- e) Viral üst solunum yolu enfeksiyonu

AÇIKLAMA: Dressler sendromu (postmiyokardiyal infarktüs sendromu); miyokard infarktüsünden genellikle 1-2 hafta sonra görülen, bazende 3 aya kadar gecikebilen, nekrotik kalp kası antijenlerine karşı gelişen, otoimmün hipersensitivite reaksiyonu sonucu oluşan perikardittir. Perikardit, ateş, lökositöz bazende perikardiyal efüzyon veya plevral efüzyon rastlanılan bulgulardır.

Cevap C (*Crawford, Cardiology,5/15.1-15.13*)

52.Aşağıdaki durumlardan hangisi gebelik için kontrendikasyon oluşturmaz?

- a) Şiddetli pulmoner hipertansiyon
- b) Eisenmenger sendromu
- c) Ciddi siyanoze kalp hastalıkları
- d) Ciddi obstrüktif kalp hastalıkları
- e) Patent foramen ovale

AÇIKLAMA: Gebeliğin kontrendike olduğu durumlar şunlardır:

Şiddetli pulmoner hipertansiyon, Eisenmenger sendromu, klas 3-4 kalp yetersizliği ile olan kardiyomiyopati, ciddi obstrüktif kalp lezyonları, aort kök çapının 40 mm'den büyük olduğu Marfan sendromu, ciddi siyanoz, önemli KKY epizodu veya dirençli sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile olan peripartum kardiyomiyopati hikayesi.

Cevap E (*Crawford, Cardiology,8/11.1-11.10*)

53.Ebstein anomalisi hangi kalp kapağıyla ilgilidir?

- a) Triküspit
- b) Aort
- c) Pulmoner
- d) Mitral
- e) Mitral+pulmoner

AÇIKLAMA: Ebstein anomalisi; triküspit kapak yaprakçıklarının tutunmaları gereken yere göre, daha aşağıda sağ ventriküle doğru kayarak tutunmuş olmaları ile ilgili anomalidir. Böylelikle sağ ventrikülün bir kısmı atriyuma katılmıştır. Beraberinde çoğunlukla Patent Foramen Ovale veya ostium sekundum tipi ASD bulunması nedeniyle atriumlar arası ilişki bulunur. Çoğunlukla triküspit yetersizliği de bulunur.

Cevap A (*Crawford, Cardiology,7/13.1-13.7*)

54.Marfan sendromu bulguları olan 30 yaşında, daha önce 2 doğum yaptığı bilinen, 30 haftalık gebe bir kadın, ani başlayan göğüs ve sırt ağrısıyla

polikliniğe başvuruyor. Bu hastada öncelikli olarak ön tanınız ne olmalıdır?

- a) Perikardit
- b) Miyokardit
- c) Akut miyokard infarktüsü
- d) Aort diseksiyonu
- e) Tietze sendromu

AÇIKLAMA: Aort diseksiyonu normalde erkeklerde kadınlardan 2-3 kat daha fazla görülür. Gebelik aort diseksiyonu için predispozan faktördür. Özellikle multipar, 30 yaşından büyüklerde, aort koarktasyonu veya Marfan sendromu olanlarda görülme insidansı yüksektir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.1850-1851*)

55.Diferansiyel siyanoz hangi durumda görülür?

- a) ASD'de şantın tersine (sağ-sol) dönmesi
- b) VSD'de şantın tersine (sağ-sol) dönmesi
- c) Trunkus arteriyozus
- d) PDA'da şantın tersine (sağ-sol) dönmesi
- e) Fallot tetralojisi

AÇIKLAMA: PDA'da şant tersine döndüğünde (sağ-sol), mikst arteriyel kan (pulmoner arter ve aort kanının karışımı) PDA'nın aortadaki açılım yeri ile ilgili olarak bacaklara, saf arteriyel kan ise üst ekstremitelere ulaşır. Alt ekstremitelerde siyanoz ve çomaklaşma saptanırken, üst ekstremitelerde böyle bir durum gözlenmez.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.7-8*)

56.Pulsus paradoksus hangisinde görülmez?

- a) Astım
- b) KOAH
- c) Perikard tamponadı
- d) Konstrüktif perikardit
- e) Aort stenozu

AÇIKLAMA: Normalde solunum işlevi esnasında inspiyum ve ekspiyum fazlarında, toraks içi basınç değişimlerine bağlı olarak nabız sayısında ve kan basıncı değerlerinde değişiklik gözlenir. Normal inspiyumda sistolik kan basıncında 8 mmHg'dan daha az düşme gözlenir. Pulsus paradoksus normal inspiyumda sistolik kan basıncının 8 mmHg'dan daha fazla düşmesidir. KOAH, astım bronşiyale, kalp tamponadı, kronik konstrüktif perikardit durumlarında görülebilir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, s.23*)

57.Aşağıdakilerden hangisi akut dispne nedeni değildir?

- a) Pulmoner ödem
- b) Spontan pnömotoraks
- c) Diffüz interstisiyel fibrozis
- d) Pulmoner emboli
- e) Pnömoni

AÇIKLAMA: a, b, d ve e şıklarındaki nedenler akut dispne nedenleridir. C şıkında belirtilen diffüz interstisiyel fibrozis ise kronik dispne nedenidir.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.29*)

58.Aşağıdakilerden hangisi sistolik üfürüm nedenidir?

- a) Aort yetmezliği
- b) Pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner yetmezlik
- c) Mitral stenozu
- d) Ventriküler septal defekt
- e) Triküspid stenozu

AÇIKLAMA: a, b, c ve e şıklarındaki nedenler diyastolik üfürüm nedenleridir. D şıkındaki ventriküler septal defekt ise sistolik üfürüm nedenidir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.76*)

59.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi serum digoksin seviyesini azaltır?

- a) Sukralfat
- b) Verapamil
- c) Nifedipin
- d) Diltiazem
- e) Propafenon

AÇIKLAMA: Verapamil, nifedipin, diltiazem ve propafenon, digoksinin renal klirensini azaltarak, serum digoksin düzeyinde artmaya yol açarlar. Sukralfat ise digoksinin bağırsaktan emilimini azaltarak serum digoksin seviyesinde azalmaya neden olur.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.575*)

60.Aşağıdakilerden hangisi atriyal septal defektin anatomik tiplerinden biri değildir?

- a) Ostium primum
- b) Sinüs venosus
- c) Ostium secundum
- d) Koroner sinüs tip
- e) Membranöz tip

AÇIKLAMA: a, b, c, d şıklarında belirtilen anatomik tipler atriyal septal defekte aittir. E şıkındaki membranöz tip ise ventriküler septal defektin anatomik bir tipidir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1593*)

61.Aşağıdaki antiaritmik ilaçlardan hangisi Klas I grubuna ait değildir?

- a) Kinidin
- b) Esmolol
- c) Lidokain
- d) Propafenon
- e) Tokainid

AÇIKLAMA: b şıkındaki Esmolol Klas II olarak gruplandırılan beta adrenoreseptör blokleri bir antiaritmik ilaçtır.

Cevap B (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 1.cilt, 2001, s.806*)

62.Aşağıdakilerden hangisi trombolitik tedavi için kesin kontrendikasyondur?

- a) Kanama diyatezi
- b) Aktif peptik ülser hastalığı
- c) Gebelik
- d) Önceden trombolitik tedavi uygulanmış olması
- e) 2 haftadan daha fazla zaman öncesinde geçirilmiş travma veya cerrahi girişim

AÇIKLAMA: c şıkındaki gebelik trombolitik tedavi uygulanması için kesin kontrendikasyon olarak belirtilmiştir. Diğer şıklardaki nedenler relatif kontrendikasyon içinde yer almaktadır.

Cevap C (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 1.cilt, 2001, s.1303*)

63.Aşağıdakilerden hangisi kronik aort kapak yetmezliği nedeni değildir?

- a) Aort kökü dilatasyonu
- b) Göğüs travması
- c) Konjenital biküspit aorta
- d) Romatizmal ateş
- e) Geçirilmiş infektif endokardit

AÇIKLAMA: B şıkındaki travma, akut aort yetmezliği nedenleri arasında yer alır. a, c, d ve e şıkındaki hastalıklar kronik aort kapak yetmezliği nedenleri olarak yer almaktadır.

Cevap B (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 1.cilt, 2001, s.1682*)

64.Aşağıdakilerden hangisi mitral stenozun komplikasyonlarından değildir?

- a) Aritmiler
- b) Emboli
- c) Sağ ventrikül hipertrofisi
- d) Sol ventrikül hipertrofisi

e) Triküspid yetmezliği

AÇIKLAMA: a, b, c ve e şıklarındaki durumlar mitral stenoz komplikasyonları arasında yer alır. Mitral stenozu, sol ventrikül hipertrofisine yol açmayan bir hastalıktır.

Cevap D (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 1.cilt, 2001, s.1700*)

65.Aşağıdaki anatomik tıkanma sınıflamasında gelişen akut miyokard infarktüsünde 1 (bir) yıllık mortalitesi en yüksek hangisidir?

- a) Sol ön inen arterin (LAD) birinci septal perforatör dalının proksimalinde
- b) Sol ön inen arterin (LAD) birinci septal perforatör dalının distalinde
- c) Sol ön inen arterin (LAD) diagonal dalının distalinde veya diagonal dalın kendisinde
- d) Sağ koroner arter (RCA) veya sol circumflex (Cx) arterin proksimalinde
- e) Sağ koroner arter (RCA) veya sol circumflex (Cx) arterin distalinde

AÇIKLAMA: Sol ön inen arterin (LAD) birinci septal perforatör dalının proksimalindeki tıkanıklığına bağlı gelişen akut miyokard infarktüsünde 1 yıllık mortalite %25.6 ile en yüksek olanıdır.

B şıkında 1 yıllık mortalite %12.5

C şıkında 1 yıllık mortalite %10.2

D şıkında 1 yıllık mortalite %8.4

E şıkında 1 yıllık mortalite %6.7 olarak bildirilmiştir.

Cevap A (*Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 2.baskı, 2002, s.391*)

66.Aşağıdakilerden hangisi miyokard infarktüsünde beta-bloker grubu ilaçların yararları etkileri arasında yer almaz?

- a) Kalp hızını azaltır.
- b) Kan basıncını azaltır.
- c) Miyokard oksijen ihtiyacını azaltır.
- d) Aritmogenezi azaltır.
- e) Total kolesterol düzeyini azaltır.

AÇIKLAMA: Beta blokerler uzun süre kullanıldıklarında plazma total kolesterol ve trigliserid düzeyini artırırlar. a, b, c, d şıklarında beta blokerlerin miyokard infarktüsünde yararlı etkileri çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur.

Cevap E (*Topol, Textbook of Cardiovascular Medicine, 2.baskı, 2002, s.468*)

67.Pulmoner darlığın en sık nedeni nedir?

- a) Konjenital
- b) Romatizmal

c) Dejeneratif

d) Karsinoid sendrom

e) Sinus valsalva anevrizması

AÇIKLAMA: Pulmoner darlığın en sık nedeni konjenitaldir. Romatizmal neden çok nadiren gözlenip mutlak olarak diğer kapak tutulumları da beraber gözlenir. Karsinoid sendrom da karsinoid plaklar sağ ventrikül çıkış yoluna yerleşir. Bu plaklar pulmoner kapak halkasında daralmaya, kapaklarda çekilmeye ve yapışıklıklara sebep olarak darlık oluştururlar. Sinus valsalva anevrizması ise sağ ventrikül çıkış yolunda pulmoner kapağı genellikle etkilemeden darlık yaratır.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1694*)

68.Yetişkinlerde doğal kapak endokarditinin en sık etkeni hangisidir?

- a) Streptokok
- b) S. aureus
- c) Koagülaz negatif stafilokok
- d) Enterokok
- e) Mantarlar

AÇIKLAMA: Yetişkinlerde ve de 2 ay-15 yaş arasındaki çocuklarda en sık endokardit etkeni streptokoklardır. 2. sıklıkta S. aureus gözlenir. **Yenidoğanda ise en sık etken S. aureus olurken,** 2. sıklıkta streptokoklar gözlenir.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1723*)

69.Restrüktif kardiyomyopatinin en sık nedeni nedir?

- a) Amiloidoz
- b) Fabry hastalığı
- c) Hemokromatozis
- d) Sarkoidoz
- e) Endomiyokardiyal fibrozis

AÇIKLAMA: Restrüktif kardiyomyopatinin en sık nedeni Amiloidoz'dur. Diğer nedenler arasında Sarkoidoz, Fabry hastalığı, Hurler hastalığı, Diabet, Hemokromatozis, Endomiyokardiyal fibrozis, Glikojen depo hastalıkları, Skleroderma, Gaucher hastalığı, Karsinoid sendrom, radyoterapi, antrasiklinler, busulfan, ergotamine kullanımı sayılabilir.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1774*)

70.Erişkinlerde kalbin en sık gözlenen primer malign tümörü hangisidir?

- a) Anjiyosarkom

- b) Rabdomiyosarkom
- c) Miksoma
- d) Mezotelyoma
- e) Fibrosarkom

AÇIKLAMA: Erişkinlerde kalbin en sık gözlenen primer malign tümörü Anjiyosarkom'dur. 2. sıklıkta Rabdomiyosarkom gözlenir. Mezotelyoma 3. sıklıktadır. **Çocuklarda en sık gözlenen primer malign tümör ise Rabdomiyosarkom'dur.** Erişkinlerde kalbin en sık gözlenen primer benign tümörü ise Miksoma'dır. 2. sıklıkta Lipoma gelir. **Çocuklarda ise en sık gözlenen primer benign tümör ise Rabdomiyomadır.**

Cevap A (Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1810)

71. Aşağıdakilerden hangisi Marfan Sendromu'nun kalp tutulumlarından değildir?

- a) Mitral kapak prolapsusu
- b) Aort diseksiyonu
- c) Endokardit
- d) Ventriküler septal defekt
- e) Mitral annülüs dilatasyonu

AÇIKLAMA: Marfan Sendromu'nda kardiyak olarak en sık Mitral Kapak Prolapsusu ve sinus valsalva dilatasyonu gözlenir. Ayrıca aort diseksiyonu, aort yetersizliği, mitral annülüs dilatasyonu, mitral yetersizliği, endokardit, triküspit kapak prolapsusu ve aritmiler gözlenebilir. Ventriküler Septal Defekt Marfan Sendromu'nda gözlenmez.

Cevap D (Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.2001)

72. Aşağıdakilerden hangisi Kararsız Anjina Pektorisli hastanın kısa dönem ölüm ve nonfatal miyokard infarktüsü geçirmesi için yüksek risk sayılmaz?

- a) Göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişen mitral yetersizliği üfürümünün duyulması
- b) Troponin değerinin yüksek bulunması
- c) Göğüs ağrısı ile birlikte hipotansiyon
- d) Göğüs ağrısı ile birlikte S3 veya yeni rallerin duyulması
- e) Göğüs ağrısı ile birlikte S4 duyulması

AÇIKLAMA: Kararsız Anjina Pektorisli hastanın kısa dönem ölüm ve nonfatal miyokard infarktüsü geçirmesi için yüksek riskli hasta grubu; göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişen mitral yetersizliği üfürümünün duyulması, troponin değerinin yüksek bulunması, göğüs ağrısı ile birlikte hipotansiyon, göğüs ağrısı ile birlikte S3 veya yeni rallerin duyulması, 20 dakikadan uzun süren ve devam eden göğüs ağrısının bulunması, iskemiye bağlı gelişen

pulmoner ödem, istirahat halinde olan ve 1 mm'den fazla dinamik ST değişiklikleridir. **Orta riskli grup ise;** 20 dakikadan uzun süren istirahat ağrısı olup ağrısı sublingual nitrat veya dinlenmekle geçen, nokturnal anjina, dinamik T değişiklikleri ile birlikte olan anjina, sol iki haftadır anjina başlangıcı olan Kanada Kardiyovasküler sınıflamasına göre Class III-IV olan orta ve yüksek koroner arter hastalığı riski taşıyanlar, birçok deviasyonda patolojik Q veya dinlenme esnasında 1 mm ST depresyonu olanlarda, 65 yaş üzeri olan gruptur. **Düşük risk grubu ise;** Göğüs ağrısının sıklığı, ciddiyeti ve süresinde artış olanlar, normal veya değişmeyen EKG bulguları olanlarla, 2 hafta-2 aydır yeni başlayan anjinası olanlardır.

Cevap E (Crawford, Cardiology, 1.baskı, 2001, s.2-12.2)

73. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi QT uzamasına sebep olmaz?

- a) Kinidin
- b) Eritromisin
- c) Ketakonazol
- d) Doksepin
- e) Pravastatin

AÇIKLAMA: QT uzamasına neden olan başlıca ilaçlar, kinidin, eritromisin, sisaprid, doksepin, prokainamid, sotalol, amiodaron, ibutilid, probukol, terfenadin, ketakonazol, flokonazol, klorpromozin, risperidon, astemizol'dür. Pravastatinin böyle bir etkisi yoktur.

Cevap E (Crawford, Cardiology, 1.baskı, 2001, s.4-14.7)

74. Kronik Kararlı Anjina Pektoris'de aşağıdaki ilaçlardan hangisinden kaçınılmalıdır?

- a) B-Blokerler
- b) Nitratlar
- c) Kısa etkili Ca-Antagonistleri
- d) Aspirin
- e) Uzun etkili Ca-Antagonistleri

AÇIKLAMA: Kısa etkili Ca-Antagonistleri ani hipotansiyon ve buna bağlı olarak gelişen refleks sempatik aktivite nedeniyle taşikardiye sebep olurlar. Bu da iskemik hastalar ve kalp yetersizliğinde olan hastalarda istenmeyen etki yaratır. **Bu nedenle iskemik ve kalp yetersizliği olan hastalarda kısa etkili Ca-antagonistleri kesinlikle kullanılmamalıdır.**

Cevap C (Crawford, Cardiology, 1.baskı, 2001, s2-6.7)

75. Kor pulmonale seyri esnasında aşağıdakilerden hangisi yüksek mortalite ile birlikte dir?

- a) Atriyal erken vuru

KARDİYOLOJİ

- b) Atriyal fibrilasyon
- c) Sinüzal taşikardi
- d) Multifokal atriyal taşikardi
- e) Ventriküler aritmi

AÇIKLAMA: Kor pulmonalede görülen aritmiler, genel olarak supraventriküler aritmiler olup kan gazı anormallikleri, hipokalemi digital veya teofiline bağlı görülebilmektedir. Dekompanze durumda olan hastalarda multifokal atriyal taşikardi görülebilir. Ventriküler taşikardi gibi ventriküler aritmiler kötü prognoz belirtileridir.

Cevap E (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001, s.1650*)

76.Hipertrofik kardiyomyopati olgularda en sık gözlenen aritmi şekli hangisidir?

- a) Atriyal taşikardi
- b) Atriyal flutter
- c) Atriyal fibrilasyon
- d) Kaotik atriyal ritm
- e) Ventriküler flutter

AÇIKLAMA: Hipertrofik kardiyomyopati olgularda atriyal fibrilasyon %20 oranında görülmekte ve bu olgularda tromboembolizm, kalp yetersizliği ve ölüme sebep olabilmektedir.

Cevap C (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001, s.1980*)

77.Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati tedavisinde aşağıdakilerden hangisi uygulanmaz?

- a) Beta bloker
- b) Rekapamil
- c) Miyektomi
- d) VVI pacemaker
- e) Septal ablasyon

AÇIKLAMA: Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatinin tedavisinde çift odacıklı pacemaker takılarak, mid sistolik gradient azaltılır. Bu nedenle pacemaker nodu VVI değil DDD olmalıdır. Yani pacemakerin elektrodları 2 adet olup birisi sağ atriyum apendiks diğeri ise sağ ventrikül apeksine yerleştirilerek AD Delay kısa tutularak semptomlar geriletilir.

Cevap D (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001, s.1980*)

78.Ciddi mitral stenozda olguların yaklaşık %50'sinde görülen ritm bozukluğu hangisidir?

- a) Kronik atriyal fibrilasyon
- b) Bloklü paroksizmal atriyal taşikardi
- c) Sinüzal taşikardi
- d) Ventriküler takikardi
- e) Multifokal atriyal taşikardi

AÇIKLAMA: Atriyal fibrilasyon en sık mitral stenoz, tirotoksikoz ve koroner arter hastalığında ortaya çıkar. Mitral stenozunun ciddi olması, sol atriyal genişlemeye yol açacaktır. Sol atriyal genişleme sonunda da atriyal fibrilasyon gelişimi söz konusudur.

Cevap A (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001, s.1699*)

79.Lupus-like sendroma yol açan anti aritmik hangisidir?

- a) Amiodaron
- b) Flekainid
- c) Sotalol
- d) Lidokain
- e) Prokainamid

AÇIKLAMA: Kronik prokainamid tedavisinde, artralji, plöral, perikardiyal efüzyon, ateş gibi lupus benzeri klinik tablo oluşturabilmektedir.

Cevap E (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001, s.907*)

80.Kardiyak tamponad gelişen olgularda saptanan nabız şekli aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Pulsus paradoksus
- b) Pulsus alternans
- c) Pulsus defisid
- d) Pulsus parvus et tardus
- e) Pulsus seler et altus

AÇIKLAMA: Pulsus alternans sol kalp yetersizliğinde, pulsus defisid hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyonda, pulsus parvus et tardus aort darlığında ve pulsus seler et altus ise aort yetersizliğinde genellikle saptanan nabız şekilleridir.

Cevap A (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001*)

81.Yükselmiş venöz basınç, arteriyel hipotansiyon ve kardiyak pulsasyonların palpe edilemediği tabloya Beck triadı adı verilmekte olup sıklıkla hangi klinik tablo ile birlikte?

- a) Vena kava superior sendromu
- b) Kardiyak tamponad
- c) Triküspit stenozu
- d) Anormal pulmoner dönüş
- e) Hipovolemik şok

AÇIKLAMA: Kardiyak tamponad akut veya kronik olup perikardiyal basınç 15-20 mmHg'dan yüksek olup hastada bilinç bozulmuş, boyun venleri dolgun ve kalp sesleri derinden gelir ve kardiyak pulsasyonlar palp edilemez. Bu durumda acil olarak perikardiyal sıvının boşaltılması gerekir. Bu işleme perikardiyosentez adı verilmektedir.

Cevap B (*Fuster, Hurst's the Heart, 10.baskı, 2001,*
s.2069)

GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Akciğer kanseri şüphesi ile araştırılan bir hastaya tanı koymak için öncelikle yapılması gereken non invaziv tetkik hangisidir?

- a) Balgamın sitopatolojik tetkiki
- b) Serum tümör marker'ları
- c) Toraks bilgisayarlı tomografi
- d) Bronkoskopi
- e) Transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisi

AÇIKLAMA: Tümör markerları tanıdan çok hasta takibinde tedaviye yanıtı ve prognozu belirlemede kullanılır. Toraks BT lezyonun lokalizasyonunu, büyüklüğünü ve yayılımını gösterir, kesin tanı sağlamaz. Bronkoskopi tanı için gerekli materyali elde etmede ve tümörün direkt ve indirekt bulgularını göstermede yararlı fakat pahalı ve invaziv bir yöntemdir. TTİAB daha çok periferik lezyonlardan materyel elde etmede kullanılır, invaziv bir yöntemdir. Balgamın sitolojik tetkiki ise ucuz, non invaziv ve tanı değeri %70'e varan bir tetkiktir. Patoloğun olduğu her yerde kolayca yapılabilir.

Cevap A (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.303)

2. Wegener granülomatozisi düşünülen bir hastada aşağıdaki serolojik tetkiklerden hangisi tanıyı destekler?

- a) Antinükleer antikor (ANA)
- b) Lupus antikoagülant (LAK)
- c) Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA)
- d) Nöron spesifik enolaz (NSE)
- e) Serum presipitanlar

AÇIKLAMA: ANA; Romatoid artrit ve sistemik lupus eritematoziste,

LAK; sistemik lupus eritematozis ve antifosfolipid antikor sendromunda,

Serum presipitanlar; allerjik bronkopulmoner aspergillozis ve hipersensitivite pnömonisinde kullanılan serolojik tetkiklerdir.

NSE; bir tümör markerıdır ve daha çok akciğer kanserinde tedaviye yanıt prognozunda kullanılır.

ANCA; Wegener granülomatozis (tanı değeri %90), Churg Strauss sendromunda (tanı değeri %50-70) kullanılan tanı değeri yüksek bir tetkiktir.

Cevap C (Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1200)

3. Aşağıdaki bulgulardan hangisi sarkoidozda görülmez?

- a) Parotiste şişme

- b) Lupus Perniö
- c) Eritema multiforme
- d) Uveit
- e) Poliartralji

AÇIKLAMA: Sarkoidozda eritema nodozum, lupus pernio önemli cilt bulguları, üveit göz bulgusu ve poliartralji eklem bulgusudur. Eritema multiforme daha çok viral, bakteriyel ve fungal nedenlerle oluşur. Sarkoidoz için olağan cilt bulgusu değildir.

Cevap C (Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.398; Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.343)

4. Aşağıdakilerden hangisi tüberkülin cilt testini (PPD) yalancı negatif yapan neden değildir?

- a) Canlı virüs aşıları
- b) İmmünoşüpresif ilaçlar
- c) Bakteriyel hastalıklar
- d) Non tüberküloz mikobakteri enfeksiyonları
- e) Malnütrisyon

AÇIKLAMA: Tüberkülin cilt testinde (PPD) yalancı pozitifliğe yol açan nedenlerden biri BCG aşısı, diğeri atipik (nontüberküloz) mikobakteri enfeksiyonudur. Her ikisinde de PPD cilt testi müsbetliği M. tüberküloza bağlı oluşan cilt testi reaksiyonundan küçüktür. Şıklarda belirtilen diğer durumlar hücre aracılı immüniteyi bozarak veya azaltarak PPD cilt testinin yalancı menfi olmasına neden olurlar.

Cevap D (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 2000, s.1271)

5. Myastenia gravis ile birlikteliği olan ön mediasten tümörü hangisidir?

- a) Teratoma
- b) Timoma
- c) Seminoma
- d) Lenfoma
- e) Nörofibroma

AÇIKLAMA: Nörofibroma arka mediasten tümörüdür. Lenfoma daha çok orta mediastende görülür, ancak ön mediastende de görülebilir. Teratoma, timoma ve seminoma ön mediasten tümörleridir. Bu tümörlerden timoma tüm mediastinal tümörlerin %20'sini oluşturur, olguların 2/3'ü maligndir ve %40'ında myastenia gravis görülür. Diğer tümörlerde myastenia gravis belirtileri yoktur.

Cevap B (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.318)

6. Hiperürisemi ve artralji yan etkisi olan antitüberküloz ilaç hangisidir?

- a) İzoniasid
- b) Rifampisin
- c) Streptomisin
- d) Etambutol
- e) Pirazinamid

AÇIKLAMA: Pirazinamidin major yan etkisi serum ürik asit artışı (hiperürisemi) ve artraljidir. İlacın aktif şekli olan pirazinamik asit ürik asitin böbreklerden atılımını engeller ve sonuçta serum ürat konsantrasyonunda artışa yol açar. Şıklarda belirtilen diğer ilaçların ürik asit atılımı ile ilişkisi yoktur.

Cevap E (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 2000, s.1070; Özkara, Klinisyenler İçin Tüberküloz Klavuzu, 2002, s.290*)

7. Haftada birden fazla gece semptomları olan, FEV1 değeri %60-80 arasında ve günlük PEF değişkenliği %30 üzerinde bulunan bronş astmalı bir hastada hastalığın ağırlık derecesi hangisidir?

- a) Hafif intermitant astma
- b) Hafif persistan astma
- c) Orta persistan astma
- d) Ağır persistan astma
- e) Ekstresek astma

AÇIKLAMA: Hafif intermitant ve persistant astmada gece semptomları haftada ikinin altında ve FEV1 %80 üzerindedir. Günlük PEF değişkenliği hafif intermitant astmada %20 altında, persistant astmada %20-30 arasındadır. Ağır persistan astmada ise gece semptomları siktir, FEV1 %60 altında ve PEF %30 üzerindedir. Ekstresek astma hastalığın ağırlık derecesini göstermez. Daha çok atopik kişileri (IgE yüksekliği, cilt testi müsbetliği, allerjik rinit) tanımlar. Orta persistan astma günlük aktivitesi etkilenen, haftada birden fazla gece semptomu olan ve sürekli bronkodilatör ilaç kullanan, FEV değeri %60-80 arasında, günlük PEF değişkenliği %30'dan fazla bulunan hastalardır.

Cevap C (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 2000, s.1271*)

8. Çocukluk çağında geçirilen alt solunum enfeksiyonlarına bağlı gelişen pulmoner arter hipoplazisi sonucu akciğer perfüzyonunda azalma ve radyolojik olarak tek taraflı saydam akciğer görünümü, hangi sendromu tanımlar?

- a) Swyer-James sendromu
- b) Moulrier-Kohn sendromu
- c) Kartagener sendromu
- d) Orta lob sendromu
- e) Meigs-Salmon sendromu

AÇIKLAMA: Moulrier-Kohn sendromu intratorasik trakea ve büyük bronşlarda genişleme ve kartilajlar arasında divertiküllerle karakterlidir. **Kartagener sendromu** yüz sinüslerinde kronik enfeksiyon (sinüzit) veya anomali, situs inversus ve bronşektazi triadından oluşur. **Orta lob sendromu** sağ akciğer orta lobunun ya da sol akciğerde lingulanın kronik kollapsı ile gelişen obstrüktif atelektazi olup lenf bezi basısı sonucu gelişir. **Meigs sendromu** over tümörü, asit ve plevral sıvı birlikteliğidir. Swyer-James sendromu soruda belirtilen ifadeyi tanımlar.

Cevap A (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, Ekim, Göğüs Hastalıklarında Sendromlar, 2000, s.173-174*)

9. Primer spontan pnömotoraks için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Genç erkeklerde görülür.
- b) Sigara içimi bir risk faktörüdür.
- c) Uzun ve zayıf yapıllı erkeklerde daha sık görülür.
- d) Üst lob apikal subplevral bleblerin rüptürü sonucu gelişir.
- e) Kistik fibrozis bir risk faktörüdür.

AÇIKLAMA: Primer spontan pnömotoraks (PSP) üst lob apikal subplevral amfizematöz keseciklerin (bleb) rüptürü sonucu gelişir. Sağlıklı, genç, uzun boylu ve zayıf erkeklerde daha sık görülür (E/K, 6/1). Sigara PSP görülme riskini arttıran bir faktördür. Sekonder spontan pnömotoraks (SSP) ise altta yatan bir akciğer hastalığı zemininde gelişir. Bu nedenle kistik fibroziste sekonder gelişen spontan pnömotoraks sıklıkla görülür.

Cevap E (*Fishman's Pulmonary Disease and Disorders, 3.baskı, 1998, s.1441*)

10. Aşağıdaki radyolojik görüntülemelerden hangisi az miktardaki plevral sıvı varlığını gösterebilir?

- a) Apikal lordotik radyografi
- b) Ekspirasyon radyografisi
- c) Oblik radyografi
- d) Lateral dekubitus radyografi
- e) Antero-posterior radyografi

AÇIKLAMA: Apikal lordotik radyografi: Akciğer apeksleri veya sağ orta lob daha iyi izlenir.

Ekspirasyon radyografisi: Plevradaki az miktardaki hava bulunan pnömotoraksların açığa çıkarılmasında yararlıdır. Bu teknikte çekilen grafide akciğerin daha dantiseli izlendiği ve buna bağlı olarak kontrastlık artmış olduğu için küçük pnömotorakslar daha net gösterilebilir.

Oblik radyografi: İki taraflı lezyon varlığında ve anormalliğin lokalize edilmesinde yardımcıdır. Ayrıca diğer striktürlerle örtüşen parankimal veya mediastinal lezyonların açığa çıkarılmasında yararlıdır.

Antero-posterior radyografi: Yatalak hastalarda uygulanır. Röntgen tüpü önde film kaseti hastanın sırtının altına yerleştirilir. Plevral sıvının değerlendirilmesi güçtür.

Lateral dekubitus radyografisi: Hastanın pleural sıvı tarafına yatırılmasıyla çekilir. Az miktardaki sıvılar (25-50 mL) açığa çıkarılabilir.

Cevap D (*Wilkins, Clinical Assessment in Respiratory Care, 4.baskı, 2000, s.164*)

11.Aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi izole ve inatçı öksürüğe neden olur?

- Aminoglikozidler
- Beta-laktam antibiyotikler
- Beta-adrenoreseptör antagonistleri
- Nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar
- ACE inhibitörleri

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Tablo 1. İlaça bağlı akciğer komplikasyonları

İlaç Grubu	Pulmoner Komplikasyonlar
Aminoglikozidler	Alveoler hipoventilasyon (Nöromusküler blokaja bağlı)
Beta-laktam antibiyotikler	Eozinofili, pulmoner infiltratlar (Aşırıduyarlılık reaksiyonu)
NSAİİ	Bronkospazm ekzaserbasyonu (Aspirine duyarlı astmada)
Beta-adrenoreseptör antagonistleri	Bronkospazm ekzaserbasyonu (Astımda, KOAH'ta)
ACE inhibitörleri	Kronik nonproduktif öksürük (insidansı %5-15 olup, tedaviye başladıktan 1-2 ay, bazen 1 yıl sonra ortaya çıkar.)

Cevap E (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3.baskı, 1998, s.1017-1033*)

12.Gastrik pH'nın 2.5'ten daha düşük olan bir mide içeriği aspire edilirse, aspirasyonunun meydana gelişinden hemen sonra aşağıdaki değişikliklerden hangisi görülmez?

- Bronş epitel dejenerasyonu
- Akciğer ödemi
- Hyalin membran oluşumu
- Tip 1 alveoler hücrelerin nekrozu
- Hemoraji

AÇIKLAMA: Gastrik pH'ı 1.0-2.5 arasında olan mide içeriği aspirasyonunun meydana gelişinden hemen sonra akciğerde yaygın hasar (bronş epitel dejenerasyonu, akciğer ödemi, hemoraji ve Tip 1 alveoler hücrelerin nekrozu) görülür. Aspirasyondan sonraki 4 saat içinde akut polimorfonükleer hücre

infiltrasyonu, alveol boşluklarında fibrin, Tip II alveoler hücre dejenerasyonu görülür. Sonraki 24-48 saat içinde alveoler konsolidasyon ve 48 saat sonra hyalin membran oluşumu görülür. Rezolüsyon dönemi 72 saat sonra başlar.

Cevap C (*Grevnik, Textbook of Critical Care, 4.baskı, 2000, s.1432-1433*)

13.Hemoptizinin masif olarak nitelendirilmesi için ekspektore edilen kan miktarının en az ne kadar olması gerekir?

- 1000 ml/24 saat
- 800 ml/24 saat
- 400 ml/24 saat
- 20 ml/24 saat
- 100 ml/24 saat

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Tablo 2. Ekspektore edilen kan miktarına göre hemoptizi dereceleri

	HEMOPTİZİ		
	Hafif	Orta	Masif
Ekspektore edilen kan miktarı (ml/24 saat)	<5	>5-<400	>400-600

Cevap C (*Rakel, Saunders Manual of Medicila Practice, 2.baskı, 2000, s.155*)

14.Aşağıdaki şıklardan hangisi bronkoskopi ile ilişkili komplikasyonları gösterir?

- Pulmoner hemoraji
 - Pnömotoraks
 - Hipoksemi
- I
 - II
 - III
 - I ve III
 - I, II ve III

AÇIKLAMA: Pulmoner hemoraji en sık bildirilen bronkoskopi komplikasyonudur. Üremik olgularda bu komplikasyon %45 oranında görülür. Trombosit sayısı <50.000/mm³ olan olgular için bronkoskopi kontrendikedir. Hemoraji riski olmayan olguların %1-4'ünde mekanik travmatizasyon, aşırı aspirasyon, endobronşiyal fırçalama ve biyopsi sonrasında kanama olabilir. Pnömotoraks sıklıkla transbronşiyal biyopsi sonrasında meydana gelir (%4). Altta yatan büllöz amfizem, immünyetmezlik ve mekanik ventilasyon uygulaması pnömotoraks riskini arttıran faktörlerdir. Bronkoskopi sırasında oksijenasyon

GÖĞÜS HASTALIKLARI

azalması, hipoventilasyon ve PaCO₂'de artış görülebilir. Altta yatan kronik akciğer hastalığı ve ağır hipoksemisi olan hastalarda kardiyak aritmiler ortaya çıkabilir.

Cevap E (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3.baskı, 1998, s.601-602*)

15.Aşağıdakilerden hangisi oksihemoglobin ayrışım eğrisini sola kaydırmaz?

- a) Alkaloz
- b) Karboksihemoglobin
- c) Hipotermi
- d) Hipokapni
- e) Vücut ısısının yükselmesi

AÇIKLAMA: Oksijen satürasyonu (SaO₂) ile arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) arasındaki ilişkiyi ifade eden oksihemoglobin ayrışım eğrisi (OAE) alkaloz, karboksihemoglobin, hipotermi ve hipokapni gibi faktörlerin etkisiyle sola kaydırılır. Bu durumda, hemoglobine daha sıkı bağlanan oksijenin dokulara geçişi zorlaşır. Vücut ısısının yükselmesi OAE'yi sağa kaydırır.

Cevap E (*Wilkins, Clinical Assessment in Respiratory Care, 4.baskı, 2000, s.124*)

16.Pulmoner konjesyonun ilk radyolojik bulguları hangi pulmoner kapiller "wedge" basıncında ortaya çıkar?

- a) >10 mmHg
- b) >12 mmHg
- c) >13 mmHg
- d) >15 mmHg
- e) >18 mmHg

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 3.

Tablo 3. Pulmoner kapiller "wedge" basıncı (PKWB) ile pulmoner ödemin radyolojik bulgularının karşılaştırılması

PKWB (mmHg)	Radyolojik Bulgular
<18	Pulmoner ödem bulgusu yok
18-20	Pulmoner konjesyon başlangıcı
20-25	Hafif-orta derecede pulmoner konjesyon
25-30	Orta-şiddetli pulmoner konjesyon
>30	Pulmoner ödemin klasik bulguları

Cevap E (*Wilkins, Clinical Assessment in Respiratory Care, 4.baskı, 2000, s.359*)

17.Aşağıdakilerden hangisi teofilinin yan etkisi değildir?

- a) Kusma
- b) İshal
- c) Kardiyak aritmiler
- d) İnflamasyon
- e) Uykusuzluk

AÇIKLAMA: Teofilin kullanımında görülebilen yan etkiler ilk 4 şıkta verilmiştir. Bronkodilatasyonun yanı sıra diyafragma kontraktilesinde ve mukosilyer klirenste artış ise ilacın yararlı etkileridir. Teofilinin bir diğer olumlu etkisi antienflamatuvar özelliğe sahip olmasıdır. Bu etkisi nötrofil ve mononükleer hücre göçü baskılanması, mediatör salınımında azalma ve süpresör T hücresi sayı ve aktivitesinde artış şeklinde görülür.

Cevap D (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3.baskı, 1998, s.2648-1649*)

18.Aşağıdakilerden hangisi kronik sigara içiciliği ile ilişkilidir?

- I. Methemoglobin
- II. Sülfhemoglobin
- III. Karboksihemoglobin
- a) I
- b) II
- c) III
- d) I ve II
- e) I ve III

AÇIKLAMA: Karbon monoksidin (CO) hemoglobine (Hb) bağlanmasıyla karboksihemoglobin (HbCO) meydana gelir. CO'nun Hb'ye olan affinitesi oksijene göre 210 kat daha fazladır. Kronik sigara içiciliği HbCO düzeyini önemli ölçüde artırır. Yanan sigaradan kaynaklanan CO'nun inhale edilmesi sonucu oluşan HbCO fonksiyonel anemiye yol açabilir. **Sigara içenlerde görülen polisitemi fonksiyonel aneminin kompensasyonu sonucu gelişir.**

Cevap C (*Wilkins, Clinical Assessment in Respiratory Care, 4.baskı, 2000, s.103*)

19.Aşağıdakilerden hangisi ektopik bronş değildir?

- a) Sağ trakeal bronkus (domuz bronşu)
- b) Sol trakeal bronkus
- c) Aksesuar kardiyak bronkus
- d) Bridging bronkus
- e) Hyparteriyel bronkus

AÇIKLAMA: Normalde trakeada bronş olmaz. Dolayısıyla A ve B seçenekleri doğrudur. Aksesuar kardiyak bronş ise intermediyer bronştan köken alıp, kalbe doğru yönelen bir bronştur. Bridging bronkus nadir görülen bir anomali olup, sağ alt lob bronşu sol ana bronştan köken almaktadır. Anormal bronş soldan sağa tüm mediyasteni katettiği için bu isim verilmiştir. Hyparteriyel bronkus diye bir bronş yoktur.

Hiparteriyel deyim bronşun pulmoner arterin altından ayrıldığını ifade eder.

Cevap E (Gönlügür U, Akkurt İ, Özşahin SL. *Ektopik Bronşlar. Akciğer Arşivi* 2002; 2:86-8)

20. Aşağıdaki serum markırlarından hangisi akciğer veya kardiyak fibrozis için kullanılmaz?

- a) Amino-terminal tip III prokollajen peptid
- b) Karboksi-terminal tip III prokollajen peptid
- c) Karboksi-terminal tip I prokollajen peptid
- d) Tip II kollajenin 16s'lik komponenti
- e) Tip IV kollajenin 7s'lik komponenti

AÇIKLAMA: Gerek kollajen I gerekse kollajen III hem kalbin hem de akciğerin dominant matriks molekülüdür. Akciğer ve kalp dokusunda tip IV kollajen ekspresye edilmekte ancak tip II kollajen edilmemektedir. Kaldı ki tip 2 kollajenin 16s'lik subüniti yoktur.

Cevap D (Zannad F; Dousset B, Alla F. *Treatment of congestive heart failure: Interfering the aldosterone-cardiac extracellular matrix relationship. Hypertension* 2001; 38:1227-32; Paine R III, Ward PA. *Cell adhesion molecules and pulmonary fibrosis. Am J Med* 1999; 107:268-79)

21. Küçük hücreli olmayan akciğer kanserinin kemoterapisi için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Karnofsky performans skalası 50'nin üzerinde olanlara kemoterapi yapılır.
- b) Kemoterapi, ileri dönem olguların hayat süresini 2 ay kadar uzatmaktadır.
- c) Kemoterapötüğün etkinliğini göstermede "yanıt oranı", sağkalım zamanına göre daha iyi bir parametredir.
- d) Küçük hücreli olmayan akciğer kanserinde yanıt çoğu zaman parsiyeldir.
- e) Sisplatin, etoposid, ifosfamid, mitomisin C, vindesin ve vinblastin klasik protokollere giren referans kemoterapötiklerdendir.

AÇIKLAMA: KHDAK kemoterapisinde 1980'lerin başından beri denenen 50'den fazla sitostatik ajan içinden sadece 5'inin anlamlı antitümör aktivite gösterdiği fark edilmiştir. Bu 5 ajanın (sisplatin, ifosfamid, mitomisin C, vindesin ve vinblastin) hastalarda %15'ten fazla bir yanıt oranı elde edebildiği anlaşılmıştır. Etoposid %11'lik (%3-21) cevap oranı ile daha sonra bu listeye eklenmiştir. Kemoterapi Karnofsky performans skalası 50'nin üzerinde olanlara ve etkili bir tedavi seçeneği olmayanlara uygulanmakta, 2-3 kür sonrası yanıt alınmazsa durdurulmaktadır. Ancak ne yazık ki yanıt çoğu zaman kısmi olmakta ve kemoterapi, ileri dönem olguların hayat süresini 2 ay kadar uzatmaktadır. Bir

sitostatik ajana verilen yanıt oranı bildirildiğinde eğer standart bir protokol ile kıyaslanmadıysa bu orana şüpheyle bakmak gerekir. Çünkü hastaların performansı, hastalığın yaygınlığı ve semptomlar (kilo kaybı) gibi pek çok faktör yanıt oranını etkileyebilmektedir. Bu nedenle **kemoterapinin aktivitesini değerlendirmede en önemli parametrenin sağkalım zamanı olduğu bildirilmektedir.** Bir sitostatüğün, mesela sisplatinin yüksek doz (100 mg/m²) kullanılması yanıt oranını arttırmakta ancak sağkalım süresini etkileyememektedir.

Cevap C (Bakowski MT, Crouch JC. *Chemoterahpy of non-small cell lung cancer: a reappraisal and a look to the future. Cancer Treat Rev* 1983; 10:159-64; Fishman's *Pulmonary Diseases and Disorders*, 1998, s.1797-1805)

22. Likid ventilasyonu (sıvı solunumu) hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Bu işlemde genellikle perfluorokarbon bileşikleri kullanılmaktadır.
- b) Bu kimyasallar havadan daha fazla O₂ ve CO₂ bağlayabilirler.
- c) Perfluorokarbonlar hidrojen atomu taşımadıklarından aynı zamanda nükleer manyetik rezonans görüntülemeye de kullanılabilirler.
- d) Sıvı solunumu işlemi terminal havayollarında yüzey gerilimini düşürür.
- e) Gaz ve sıvı ventilasyonu beraberce kullanılabilir.

AÇIKLAMA: Çünkü perfluorokarbonlar yüksek gaz çözme kapasitesine sahip olmalarına rağmen havanın ancak %50'si düzeyinde gaz taşıyabilmektedirler. Diğer seçenekler doğrudur.

Cevap B (Gönlügür U, Akkurt İ, Özşahin SL. *Likit Ventilasyon. Akciğer Arşivi* 2001; 4:165-8)

23. Aşağıdaki toksik tablolardan hangisinin rifampisine bağlı olma ihtimali en azdır?

- a) Konjuge hiperbilirubinemi
- b) Ankonjuge hiperbilirubinemi
- c) İzole transaminaz (SGOT, SGPT) yüksekliği
- d) Hepatik nekroz
- e) Kolanjit

AÇIKLAMA: Rifampisin hepatotoksitesinin klinik spektrumu transaminaz yüksekliğinden fatal hepatik nekroza kadar değişebilmektedir. Rifampisin alan olguların %5-10'da serum karaciğer enzimlerinde yükseklik meydana gelmekte ancak bu yükseklik olguların çoğunda spontane düzelmektedir. Rifampisin hepatosite girince bilirubin hem hücreye girişini hem de çıkışını bloke etmektedir. Bu haliyle

GÖĞÜS HASTALIKLARI

hem konjuge hem de ankonjuge bilirubin serum düzeylerini yükseltmektedir. Buna karşın rifampisin pek çok kolanjitik sendromda (Alagille sendromu, progresif intrahepatik kolestaz, ekstrahepatik biliyer atrezi, kriptojenik fibrozis, primer biliyer siroz) tedavi edici olarak kullanılmaktadır.

Cevap E (*Gregorio GV, Ball CS, Mowat AP, Mieli-Vergani G. Effects of rifampicin in the treatment of pruritus in hepatic cholestasis. Arch Dis Child 1993; 69:141-3*)

24. Pulmoner alveoler proteinozis için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Alveollerin içinde lipoproteinöz materyallerin birikimiyle karakterizedir.
- Hastalığın primer, sekonder ve konjenital formları vardır.
- Multipl myelom seyrinde IgG-kappa paraproteinlerinin alveollerde çökmesiyle sekonder pulmoner alveoler proteinozis oluşabilir.
- Hastalık akciğer grafisinde genellikle kostofrenik sinusları tutmayan, her iki perihiler alanlarda yoğunlaşan lezyonlarla karakterizedir.
- Bronkoalveoler lavaj sıvısı makroskopik olarak süt gibi veya belirgin derecede opaktır.

AÇIKLAMA: Pulmoner alveolar proteinozis, tutulan bireylerin alveollerinde lipoproteinöz materyallerin birikimiyle karakterize nadir bir hastalıktır. Hava boşlukları içinde biriken bu lipoproteinöz materyalin analizi süfaktanın normal bileşenlerinin anormal karışımından ibaret olduğunu göstermiştir. Dolayısıyla bu tablo multipl myelom seyrinde IgG-kappa paraproteinlerinin alveollerde çökmesinden veya ilaçların indüklediği pulmoner lipidozis süreçlerinden farklıdır.

Cevap C (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 1998, s.1225-1233*)

25. Konjenital kartilaj eksikliği sonucu bronşektazi gelişmesi ile karakterize tablo aşağıdakilerden hangisidir?

- Williams-Champbell sendromu
- Kartagener sendromu
- Swyer-James sendromu
- Blooms sendromu
- Currarino-Silverman sendromu

AÇIKLAMA: Konjenital kartilaj eksikliği sonucu gelişen bronşektazi tablosuna Williams-Champbell sendromu denir.

Cevap A (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1333-6*)

26. Normal yetişkinde istirahatteki sistolik ve diyastolik pulmoner arter basıncı kaç mmHg'dir?

- 30/20
- 30/10
- 20/10
- 20/5
- 20/0

AÇIKLAMA: Normal bir yetişkinde istirahatte ortalama pulmoner arter basıncı sistolik 20 mmHg, diyastolik 10 mmHg'dir.

Cevap C (*Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000; s.1491*)

27. Behçet hastalığı için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Rekürren oral aft tanımlamayan biri Behçet hastası olamaz.
- Hastalığın vasküler komplikasyonları daha çok venlerde dir.
- Arterler içinde en sık pulmoner arter tutulur.
- Arteriyel tutuluş anevrizma formasyonu ile karakterizedir.
- Acığer tutuluşu yaklaşık %5 gibidir.

AÇIKLAMA: Arter tutuluş en sık aorta daha sonra pulmoner arterdedir. Son kriterlere göre rekürren oral aft tanı için olmazsa olmaz bir kriterdir. Behçet hastalığına bağlı komplikasyonlar daha çok venlerde dir. Arteriyel tutuluş anevrizma formasyonu ile karakterize olup akciğer tutuluşu %5 gibidir.

Cevap C (*Erkan F, Gul A, Tasali E. Pulmonary manifestations of Behçet's disease. Thorax 2001; 56:572-578; Pannone A, Lucchetti G, Stazi G, et al. Internal Carotid Artery Dissection in a Patient with Behçet's Syndrome. Ann Vasc Surg 1998; 12:463-7; Hamuryudan V, Yurdakul S, Moral F, et al. Pulmonary arterial aneurysms in Behçet's Syndrome. A Report of 24 cases. Br J Rheumatol 1994; 33:48-51*)

28. Alveolar hipoventilasyon sonucunda aşağıdakilerden hangisi oluşur?

- Solunumsal alkaloz
- Solunumsal asidoz
- Metabolik asidoz
- Metabolik alkaloz
- Solunumsal ve metabolik alkaloz

AÇIKLAMA: Alveoler hipoventilasyon sonucunda solunumsal asidoz oluşur.

Cevap B (*Fraser, Synopsis of Diseases of the Chest, 1985, s.51-58*)

29. Plöreziye alınan sıvıda belirgin eozinofili izlenmesi aşağıdaki durumlardan hangisinde nadirdir?

- a) Tüberküloz veya neoplazm
- b) Pnömotoraks
- c) Histoplazmozis
- d) Actinomycosis
- e) Coccidioidomycosis

AÇIKLAMA: Tüberküloz veya neoplazmda plevral sıvıda nadiren belirgin eozinofili izlenir.

Cevap A (*Light RW, Erozan YS, and Ball WC. Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. Arch Intern Med 1973; 132:854*)

30. Vital kapasite (VC) hacmini aşağıdakilerden hangisi gösterir?

- a) İspiratuvar kapasite+Rezidüel volüm
- b) Tidal volüm+İspiratuvar rezerv volüm
- c) Tidal volüm+Total akciğer kapasitesi
- d) İspiratuvar kapasite+Ekspiratuvar rezerv volüm
- e) Ekspiratuvar rezerv volüm+Fonksiyonel rezidüel kapasite

AÇIKLAMA: İspiratuvar kapasite+Ekspiratuvar rezerv volüm=Vital kapasite

Cevap D (*Fraser, Synopsis of Diseases of the Chest, 1985, s.148-163*)

31. Aşağıdakilerden hangisi atelettazinin direkt belirtisidir?

- a) Diafragma yükselmesi
- b) İnterlobar fissürlerin yer değiştirmesi
- c) Hilusların yer değiştirmesi
- d) Kotların birbirine yaklaşması
- e) Lokal dansite artması

AÇIKLAMA: İnterlobar fissürlerin yer değiştirmesi atelettazinin direkt belirtisidir.

Cevap B (*Fraser, Synopsis of Diseases of the Chest, 1985, s.178-188*)

32. Dünya Sağlık Örgütünün belirttiğine göre dünya nüfusu hangi oranda tüberküloz basili ile enfektedir?

- a) Sekizde biri
- b) Onda biri
- c) Üçte biri
- d) Yarısı
- e) Yirmide biri

AÇIKLAMA: WHO'ya göre dünya nüfusunun üçte biri tüberküloz basili ile enfektedir.

Cevap C (*Raviglione MC, Snider DE, Kochi A, Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a world-wide epidemic. JAMA 1995; 273:220-226*)

33. Aşağıdaki pozitif basınçlı ventilasyon modlarının hangisinde tidal volüm, volüm veya zaman sikluslu olarak önceden ayarlanamaz?

- a) Asiste mekanik ventilasyon (A/C)
- b) Kontrollü mekanik ventilasyon (CMV)
- c) Aralıklı zorunlu ventilasyon (IMV)
- d) Eşzamanlı aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)
- e) Basınç destekli ventilasyon (PSV)

AÇIKLAMA: Basınç destekli ventilasyonda tidal volüm önceden ayarlanamaz.

Cevap E (*Albert, Comprehensive Respiratory Medicine, 1.baskı, 1999, s.11.3*)

34. Aşağıdakilerden hangisi teofilinin etki mekanizmalarından değildir?

- a) Fosfodiesteraz inhibisyonu
- b) Adenozin reseptör antagonizması
- c) Katekolamin salınımının inhibisyonu
- d) Mediator inhibisyonu
- e) İntamüsküler kalsiyum salınımının inhibisyonu

AÇIKLAMA: Teofilin katekolamin salınımını stimüle eder.

Cevap C (*Albert, Comprehensive Respiratory Medicine, 1.baskı, 1999, s.34.4*)

35. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde glomerülonefrit ve pulmoner kapilleritis birlikteliği seyrekir?

- a) Wegener granulomatosis
- b) Sistemik lupus eritematozus
- c) Goodpasture sendromu
- d) Lenfanjiyoleiomyomatosis
- e) Skleroderma

AÇIKLAMA: Lenfanjiyoleiomyomatostiste glomerülonefrit izlenmez.

Cevap D (*Albert, Comprehensive Respiratory Medicine, 1.baskı, 1999, s.52.5*)

36. Aşağıdakilerden hangisi metotreksata bağlı en sık görülen pulmoner komplikasyondur?

- a) Pulmoner fibrozis
- b) Nonkardiyojenik pulmoner ödem
- c) Ampiyem
- d) Hipersensitivite pnömonisi
- e) Plöritis

AÇIKLAMA: Metotreksata bağlı en sık görülen pulmoner komplikasyon hipersensitivite pnömonisidir.

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Cevap D (*Albert, Comprehensive Respiratory Medicine, 1.baskı, 1999, s.77.6*)

37.Akut solunumsal distres sendromu sırasında hastaya pron pozisyonunun verilmesi bazı hastalıklarda oksijenizasyonu daha yüksek oranda düzeltir. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde bu durum geçerlidir?

- a) Sepsis
- b) Pnömoni
- c) Pulmoner kontüzyon
- d) Toksik gaz inhalasyonu
- e) Suda boğulayazma

AÇIKLAMA: Sepsis gibi indirekt (ekstrapulmoner) nedenlerle oluşan ARDS'de prone pozisyonunun oksijenizasyonu daha çok düzelttiği düşünülmektedir.

Cevap A (*Albert, Comprehensive Respiratory Medicine, 1.baskı, 1999, s.69.6; Fraser, Synopsis of Diseases of the Chest, 2.baskı, 1994, s.616*)

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

1. Primer Biliyer Siroz (PBS) için hangisi yanlıştır?

- Anti-M1 (AMA) olguların %95'inde pozitifdir.
- Safra kanalları destrüksiyonu ile karakterizedir.
- %95'i kadınlarda görülür.
- Hastalıkta siroza kadar ilerleyen 4 evre vardır.
- %80 eşlik eden otoimmün hastalık vardır.

AÇIKLAMA: Primer biliyer sirozlu hastaların %90'ı 40-60 yaşlarında kadın hastalardır. Hastalık safra kanallarının destrüksiyonuna bağlı kolestazla karakterizedir. İlk ortaya çıkan bulgu genellikle kaşıntıdır. Hastalık sıklıkla otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterir. Hastalığın 4 evresi vardır;

Evre I; Florit safra kanalı lezyonu

Evre II; Duktüler proliferasyon

Evre III; Septal fibrozis ve köprüleşme

Evre IV; Siroz.

Hastaların yaklaşık %97-100'ünde, mitekondriye karşı dolaşan antikorlar (AMA) tespit edilmiştir. Bunlar organa spesifik veya nonspesifik olabilir. Antikoron yöneldiği antijen, mitekondrinin iç membranında lokalize (Piruvat dehidrogenaz kompleksi E2)'dir. PBS için spesifik olan komponent M2'dir. M2' si pozitif olanlarda hastalık daha hızlı seyretmektedir. M3 ilaç reaksiyonlarıyla, M5 ise kollejen doku hastalıklarıyla ilişkilidir.

Cevap A (Dolar, Klinik Karaciğer Hastalıkları, 2002, s.58, TGV, Gastroenteroloji, 2002, s.463)

2. Wilson hastalığı için hangisi yanlıştır?

- Geni 13. kromozom üzerindedir.
- Nörolojik tutulum önemli bir problemdir.
- Kayser Fleisher halkası önemli göz bulgusudur.
- Serum seruloplazmini ile idrar bakırını belirgin azalmıştır.
- Tedavide D-Penisilamin verilir.

AÇIKLAMA: Wilson Hastalığı (Hepatolentiküler dejenerasyon), bakır metabolizmasının otozomal resesif bir kalıtsal hastalığıdır. Diyetteki bakır progresif olarak birikir ve karaciğer, beyin, böbrek, göz ve diğer organlarda toksik etki yapar. İlk olarak karaciğerde birikim ortaya çıkar. Wilson geni yeni olarak 13. kromozomun uzun kolunda tanımlanmıştır. Kayser Fleisher halkası bakırın korneanın descement membranında birikimi ile oluşan bir göz bulgusudur. Bu halka nörolojik

bulguları olanlarda mutlaka bulunur. Wilson dışında kronik kolestazi olanlarda da bulunabilir. Nörolojik tutulum önemli bir problemdir. En sık görülen nörolojik bulgular konuşma bozukluğu, dizartri, tremor, koordinasyon bozukluğu ve ataksidir. Konuşma bozukluğu genellikle ilk görülen nörolojik bulgudur.

Laboratuvarda serum bakırını genellikle normal veya düşüktür ve hastalığın güvenilir bir belirleyicisi değildir. Bağırsaktan emilen bakır ya metalloprotein olarak (depo) kalır ya seruloplazmine bağlanır yada major yol olarak safrayla atılır. Wilson hastalığında bakırın bağırsaktan absorpsiyonunda bir artış yoktur. Hastaların büyük bir kısmında idrar bakırını artmıştır ve 24 saatlik idrarda bakır tayini önemli bir tanı metodudur. Bakır bağlayıcı protein olan seruloplazmin serum düzeyleri tipik olarak düşüktür. Bir diğer önemli bulgu yüksek bilirubin düzeylerine rağmen alkalen fosfatazın rölatif olarak daha ilımlı artışıdır.

Karaciğer biyopsisi tanı ve karaciğerde bakır birikiminin derecesinin anlaşılmasında esansiyeldir. Histolojik bulgular nonspesifiktir.

Primer tedavi penisilamin verilmesidir, idrarla bakır atılımını artırır. Alternatif olarak trientin kullanılabilir.

Cevap D (Dolar, Klinik Karaciğer Hastalıkları, 2002, s.93, TGV, Gastroenteroloji, 2002, s.585)

3. Akut pankreatit ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- En sık iki neden alkol ve taşır.
- %10-30'u idiyopatiktir.
- APACHE II sistemi, akut pankreatitin şiddeti hakkında bilgi verir.
- Lipaz düzeyleri pankreatitin ilk 48 saati boyunca yüksek kalır.
- ARDS önemli komplikasyonlardan birisidir.

AÇIKLAMA: Akut pankreatitin %70-80'inin sebebi safra taşlarıdır. Endüstrilemiş ülkelerde alkol de sık sebepler arasında yer alır. Etiyolojide bir çok faktör tanımlanmış olmakla birlikte, %10-30'unda herhangi bir sebep bulunamamıştır. Akut pankreatitin ana semptomu karın ağrısıdır. Teşhis büyük oranda klinik bulgular ve laboratuvarda saptanan pankreas enzim yüksekliğine dayanır. En yaygın ve kolaylıkla saptanan serum amilaz düzeyinin yükselmesidir. En az normalin 3 katı yükseklik akut pankreatiti destekler. Amilaz saatler içinde yükselir, 24-48 saat içinde normale döner. Lipaz amilaz kadar sensitif ve daha

spesifiktir. Lipaz amilazdan daha uzun süre serumda yüksek kalır. Prognoz tayini için geliştirilmiş derecelendirme yöntemlerinden en yaygın kullanılanları Ranson kriterleri ve APACHE II sistemidir.

Cevap D (*Grendell, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1996, s.437, TGV, Gastroenteroloji, 2002, s.338*)

4. Schilling testi aşağıdaki durumların hangisinde normal çıkar?

- İleal mukoza hastalığı
- Gastrik mukoza hastalığı
- Ekzokrin pankreas hastalığı
- Jejunal mukoza hastalığı
- Jejunumda bakteriyel aşırı büyüme

AÇIKLAMA: Standart Schilling testi; Vitamin B12 absorpsiyonu ve intrinsek faktör hakkında bilgi verir.

İkinci dönem schilling testi; İnce bağırsakta aşırı bakteri çoğalması olanlarda B12 vitamini bakteriler tarafından kullanıldığı için, intrinsek faktör verilmesine rağmen, b12 vitamin absorpsiyon yetersizliği düzelmez. Bu tür olgularda bir haftalık antibiyotik tedavisi verilir, test tekrarlanmalıdır.

(Dual-lable) schilling testi; pankreatik ekzokrin fonksiyonlar hakkında bize bilgi verir.

Cevap D (*Weisiger, Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Review and Assessment, 1999, s.51, 87*)

5. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Serum alanin aminotransferaz (ALT) düzeyinin en fazla yükseldiği hastalıklar; akut viral hepatit, ilaçlara bağlı veya toksik hepatit ve karaciğer iskemisidir.
- Karaciğer yağlanması, nonalkolik steatohepatit veya kronik viral hepatitte aminotransferaz yükselmeleri tipik olarak hafif düzeydedir.
- Aspartat aminotransferaz (AST) başlıca hepatositlerde bulunmasına karşın; ALT, karaciğer yanı sıra, kalp ve iskelet kası, böbrek, beyin, pankreas, akciğer ve eritrositlerde de bulunur.
- Serum ALT düzeyinin, bazen normal veya normale yakın değerlere de inerek dalgalanması kronik hepatit C'de sık görülen bir durumdur.
- Alkolik hepatitli hastalarda AST düzeyi ALT'den daha yüksektir. Hastalığın şiddeti arttıkça, AST/ALT oranı 3/1'e yaklaşır.

AÇIKLAMA: Anormal serum aminotransferaz düzeyleri hepatosellüler haraplanma ve nekrozun

varlığını gösterir. Akut hepatitler ve karaciğerde konjesyona neden olan ve karaciğerde iskemiye yol açan süreçlerde aminotransferaz düzeyleri binlerce üniteye yükselir.

Hafif aminotransferaz yükselmeleri tipik olarak, karaciğer yağlanması, nonalkolik steatohepatitis veya kronik viral hepatitte bulunur.

ALT başlıca hepatositlerde bulunur. AST ise, birçok dokuda bulunmaktadır: Kalp ve iskelet kası, böbrek, beyin, pankreas, akciğer, eritrosit ve karaciğer.

Serum ALT düzeyinin, bazen normal veya normale yakın değerlere de inerek dalgalanması kronik hepatit C'nin bir özelliğidir. Serum ALT düzeyi, karaciğer hastalığı şiddetinin güvenilir bir göstergesi değildir. Serum ALT düzeyi normal olduğu halde, HCV ile infekte bir bireyde karaciğer biyopsisinde kronik hepatit veya karaciğer sirozu saptanabilir. Karaciğer biyopsisi klinik olarak en önemli tanı aracı olma özelliğini korumaktadır.

AST/ALT oranı, alkolik hepatit tanısında yardımcı olabilir. Alkolik hepatitli hastaların AST düzeyi nadiren 300 U/L'nin üzerindedir. Hastalığın şiddeti arttıkça, AST/ALT oranı 3/1'e yaklaşır. Alkolik karaciğer hastalarında AST'nin ALT'ye göre daha yüksek olmasının nedeni, ALT yapımında bir kofaktör olarak işlev gören pridoksin-5-fosfat'ın bu hastalarda eksik olmasıdır.

Cevap C (*Brandt, Clinical Practice of Gastroenterology, 1999, s.813-815*)

6. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Akut viral hepatit A hemen hemen %100 oranında iyileşme gösterir.
- Akut viral hepatitte hafif bir hepatomegali ve karaciğer hassasiyeti sıklıkla vardır. Splenomegali varlığı, hastanın kronik hepatit olduğunun göstergesidir.
- Akut viral hepatit seyrinde akut karaciğer yetmezliği (fulminan hepatit) en sıklıkla, HEV ile infekte olan gebe kadınlarda görülür.
- Akut fulminan hepatitin gelişmesi, mental durumda değişiklikler ve belirgin hipoprotrombineminin eşlik ettiği koagülasyon bozuklukları ile karakterizedir.
- Akut fulminan hepatitin seyrinde böbrek yetmezliği, gastrointestinal kanama ve sepsis ortaya çıkar. Erişkin respiratuvar distress sendromu, hipotansiyon ve aritmiler de fulminan hepatitli birçok hastada görülebilir.

AÇIKLAMA: Akut viral hepatit spontan iyileşme gösterebilir. Etiyolojik ajana bağlı olarak akut hepatitin iyileşme oranı farklıdır: Hepatit A'da bu oran hemen hemen %100 iken, hepatit C'de sadece %15 civarındadır.

Akut viral hepatitte minimal splenomegali bulunabilir. Akut viral hepatit seyrinde akut karaciğer yetmezliği (fulminan hepatit) herhangi bir etiyolojik ajanla meydana gelebilir. **Akut karaciğer yetmezliği, en sıklıkla, 3. trimester esnasında HEV ile infekte olan gebe kadınlarda görülür** ve bu kadınlarda akut karaciğer yetmezliği gelişme oranı %20 kadardır. Akut karaciğer yetmezliği, HBV ve HBV+HDV koinfeksiyonunda %1 kadardır. Kırk yaşın altındaki kişilerde gelişen akut hepatit A enfeksiyonunda fulminan hepatit daha az görülür, ancak, 40 yaşın üzerindeki kişilerde gelişen akut hepatit A enfeksiyonunda fulminan hepatit %1-2.5 oranında ortaya çıkar.

Akut fulminan hepatitte mental değişiklikler yanı sıra, koagülasyon bozuklukları ortaya çıkar. Bilirubin düzeyleri yükselme gösterir; transaminazlar da artar fakat ardından, klinik durum kötüleşirken, transaminazlar normale yakın değerlere kadar inebilir.

Cevap B (*Brandt, Clinical Practice of Gastroenterology, 1999, s.831-835*)

7. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Budd-Chiari Sendromu (hepatik ven trombozu), en sıklıkla miyeloproliferatif hastalığı olan kişilerde görülür.
- Hepatik ven trombozu olan hastaların birçoğunda, antitrombin III, protein C veya protein S eksikliği gibi bir primer pıhtılaşma bozukluğu vardır.
- Doppler ultrasonografi, hepatik ven trombozunun tanısında seçkin bir görüntüleme yöntemidir; tanısal duyarlılığı %85'in üzerindedir.
- Akut hepatik ven trombozu gelişen hastalarda, ani sağ üst karın ağrısı ve hepatomegali ortaya çıkar.
- Serum transaminaz ve bilirubin düzeylerinin normal veya normale yakın olması akut hepatik ven trombozunda karakteristik bir bulgudur.

AÇIKLAMA: Budd-Chiari Sendromu (hepatik ven trombozu), en sıklıkla miyeloproliferatif hastalığı olan kişilerde görülür. Hepatik ven trombozu olan kişilerin en azından %33'ünde polistemia vera vardır. Pekçok hastada myeloproliferatif hastalık tanısı başlangıçta yoktur; daha sonra yapılan kemik iliği incelemeleri ile tanı konur.

Hepatik ven trombozlu hastaların birçoğunda, antitrombin III, protein C veya protein S eksikliği gibi bir primer pıhtılaşma bozukluğu vardır ve **trombotik bozuklukların etiyolojisinde en sıklıkla, Leiden faktör V gen defekti söz konusudur.** Bu gen defektinin periferik trombozlu kişilerin yaklaşık %20'sinde de bulunduğu bildirilmiştir.

Doppler ultrasonografi ilk seçilecek görüntüleme yöntemidir. MR'dan da yararlanılabilir.

Klinik prezentasyon; venin tıkanma hızı, kollaterallerin gelişip gelişmemesi ve hepatosit nekrozunun miktarına bağlıdır. Klinikte, yavaş olarak asit birikiminin geliştiği asemptomatik hepatomegalili vakalar olabileceği gib, fulminan karaciğer yetmezliği ile gelen vakalar da olabilir. Akut hepatik ven trombozlu hastalarda, ani sağ üst karın ağrısı ve hepatomegali ortaya çıkar. Asit gelişir.

Akut hepatik ven trombozlu hastalarda, serum transaminaz düzeyleri belirgin olarak yükselir. Protrombin zamanı çok uzamıştır, hiperbilirubinemi vardır ve hepatik ensefalopati de gelişebilir.

Cevap E (*Brandt, Clinical Practice of Gastroenterology, 1999, s.886-887*)

8. İrritabl bağırsak sendromu için hangisi yanlıştır?

- En sık rastlanan gastrointestinal bozukluktur.
- Genellikle 35 yaşından önce başlar.
- Psikolojik faktörler etken olabilmektedir.
- Alarm semptomlar varlığında invaziv tanı yöntemlerine başvurulmalıdır.
- Medikal tedavi genellikle kısa ve yüz güldürücü sonuca sahiptir.

AÇIKLAMA: İrritabl bağırsak sendromu (İBS), en sık görülen gastrointestinal fonksiyonel düzensizliktir. Kadınlarda 2 kat daha fazladır. Hastaların çoğunda semptomlar 35 yaşından önce başlar. **Karın ağrısı en sık görülen semptomdur.** İkinci önemli semptom bağırsak alışkanlığında değişmedir. Etiyopatogenezde psikolojik faktörler de yer alır. Tedavinin ana prensibi hastanın hastalığını anlaması esasına dayanmaktadır. İlaçlar akut ataklar sırasında hastayı rahatlatmak amacıyla kullanılan geçici önlemlerdir, **gerçekte kesin bir tedavisi yoktur.**

Cevap E (*Dolar, Klinik Karaciğer Hastalıkları, 2002, s.249, TGV, Gastroenteroloji, 2002, s.275*)

9. Hepatorenal sendrom için hangisi yanlıştır?

- Hepatorenal sendrom, karaciğer yetmezlikli bir hastada yapısal böbrek hastalığı olmadığı halde böbrek yetmezliği gelişmesi olarak tanımlanır.
- Oliguri ve azotemi vardır; idrar konsantredir, idrar sodyum konsantrasyonu 10 mEq/L'nin altındadır.
- Hepatorenal sendromlu hastalarda gerçek bir hipovolemi vardır.
- Karaciğer hastalığı olan kişilerde diürez ve laktüloza bağlı diyare, hipovoleminin en sık iki nedenidir.

e) Hepatorenal sendromlu hastalarda periferik vazodilatasyon vardır.

AÇIKLAMA: Hepatorenal sendromlu hastaların böbreklerinde bir kusur yoktur. Bu hastalara karaciğer transplantasyonu yapılırsa böbrek fonksiyonları tümüyle geri döner.

Hepatorenal sendromda şiddetli renal vazospazm, renal plazma akımı ve glomerüler filtrasyon hızında azalma vardır. Bunun sonucunda sodyum ve su retansiyonu, oliguri, azotemi, konsantrasyon idrar ve idrar sodyum konsantrasyonunun 10 mEq/L'nin altında olması söz konusudur. Tanıda, böbrek yetmezliğinin ilaçlara bağlı nefropati, idrar yolu infeksiyonu ve obstrüktif üropati gibi, böbrek yetmezliğinin diğer nedenlerinin araştırılarak var olmadıklarının gösterilmesi önem taşır.

Hepatorenal sendromda görülen oliguri, azotemi, konsantrasyon idrar ve idrar sodyum konsantrasyonunun düşmesi hipovolemiye bağlı olarak da ortaya çıkabilir. **Ama hepatorenal sendromlu olgularda gerçek bir hipovolemi yoktur;** ancak böbrekler hipovolemi varmış gibi yeterli perfüze olmamaktadır.

Karaciğer hastalığı olan kişilerde hipovoleminin en sık iki nedeninin diürez ve laktüloza bağlı diyare olduğu doğrudur; ama bulguların hipovolemiye mi bağlı olduğu, yoksa hepatorenal sendrom mu geliştiği ayırt edilmelidir. Hepatorenal sendrom ve hipovolemi ayrımı yapılamıyorsa, sıvı yüklemesi yapılır. Gerçekten hipovolemisi olan hastalara sıvı verilince idrar miktarı artar, azotemi düzelir. Hepatorenal sendromlu olgularda ise, oliguri ve azotemi devam eder. Hipovolemi nedeni ile azotemi gelişmişse, diüretik tedavi kesilmeli veya azaltılmalıdır; laktüloz dozu günde 3 veya 4 kez dışkılama yapacak şekilde ayarlanmalıdır; diyareli hastalara uygun sıvı replasmanı yapılmalıdır.

Hipovolemik hastalarda, hipovolemiyle ilişkili olarak periferik vazokonstriksiyon vardır, fakat hepatorenal sendromlu olgularda vazokonstriksiyon yoktur, alttaki karaciğer hastalığına bağlı olarak vazodilatasyon vardır.

Cevap C (*Brandt, Clinical Practice of Gastroenterology, 1999, s.994-996*)

10. Akalazyaya için söylenenlerden hangisi yanlıştır?

- Akalazyaya, özofagus düz kaslarının motor bozukluğudur.**
- Disfaji, göğüs ağrısı ve regürjitasyon başlıca semptomlarıdır.**
- Katı gıdalara karşı disfaji vardır, sıvı gıdalar kolayca yutulabilir.**
- Akalazyada baryumlu özofagus grafisinde, özofagusun dilate olduğu görülür; ilerlemiş olgularda özofagus sigmoide benzer.**

e) Manometrik çalışma yapılırsa, bazal alt özofagus sfinkter basıncı normal bulunabilir.

AÇIKLAMA: Akalazyaya, özofagus düz kaslarının motor bozukluğudur: Alt özofagus sfinkteri, yutma ile uygun olarak gevşeyemez, özofagus gövdesinin normal peristaltizmi kaybolmuştur ve anormal kontraksiyonlarla yer değiştirmiştir.

Disfaji hem sıvı, hem de katı gıdalarla olur. Emosyonel stres ve hızlı yeme disfajiyi daha da kötüleştirir.

Akalazyada PA akciğer grafisinde, mide hava gölgesi görülmez; bazen mediastende, aortun yanında tübüler bir gölge görülebilir. Ayakta çekilen filmde, özofagusta biriken besinler nedeniyle mediastende, hava-sıvı seviyesi görülebilir. Baryumlu grafide, dilate olmuş özofagus görülür; ilerlemiş olgularda özofagus "S" şeklinde kıvrım yapar ve buna "**sigmoid özofagus**" denir.

Manometrik incelemede, bazal alt özofagus sfinkter basıncı normal veya yükselmiş olarak bulunur. Yutma ile gerçekleşmesi gereken sfinkter relaksasyonunun gerçekleşmediği saptanır; veya kısa süreli hafif bir relaksasyon vardır. Özofagus gövdesinin istirahat basıncı artmıştır, yutmaya cevap olarak primer peristaltik dalgalar ortaya çıkmaz, simültane başlayan kontraksiyonlar saptanır.

Cevap C (*Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1590-91*)

11. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- İnflamatuvar bağırsak hastalığı, gastrointestinal kanalı tutan, sebebi bilinmeyen, bir grup kronik iltihabi hastalığı tanımlayan genel bir deyimdir.**
- Ülseratif kolitin başlıca semptomları, kanlı diyare ve abdominal ağrıdır.**
- Ülseratif kolit sadece rektumu tutmuş ise konstipasyon ön planda olabilir.**
- Crohn hastalığında başlıca belirti ve bulgular ateş, abdominal ağrı, diyare ve genel yorgunluk halidir.**
- Crohn hastalığının ince bağırsaklarda en sıklıkla tuttuğu bölge jejunum ve proksimal ileumdur.**

AÇIKLAMA: Şiddetli hastalığı olan olgularda bu semptomlara ek olarak, sıklıkla ateş ve kilo kaybı da bulunur. Hafif olgularda günde 1 veya 2 kez yarı şekilli, az miktarda kan içeren feçes dışkılanır. Şiddetli hastalığı olan olgularda, sık sık, kanlı müküslü sıvı feçes dışkılama söz konusudur. Şiddetli kramplar, dehidratasyon belirti ve bulguları, anemi, ateş ve kilo kaybı da vardır.

Hastalık başlıca rektumu tutmuş ve kolonun kalan bölümü sağlam ise, diyare yerine konstipasyon ön

planda olabilir ve bu durumda tenezm başlıca şikayettir.

Crohn hastalığının başlıca klinik özelliği, ateş, abdominal ağrı, diyare (sıklıkla kan içermeyen) ve genel yorgunluk halidir. Kilo kaybı da bunlara eşlik edebilir. **Crohn hastalığında kolon tutuluşu da varsa, diyare ve ağrı en sık semptomlardır.**

Crohn hastalığının ince bağırsaklarda en sıklıkla tuttuğu bölge terminal ileumdur.

Cevap E (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1633)

12.Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Psödömembranöz kolit, Clostridium difficile'nin toksininin neden olduğu bir hastalıktır.**
- Hastalık en sıklıkla antibiyotik tedavisi sonucunda gelişir.**
- En önemli semptomu, hemen her hastada görülen kanlı diyaredir.**
- Sigmoidoskopide, karakteristik olarak, multipl, diskret, sarımsı plaklar görülür.**
- Tanı, en iyi şekilde feçeste C. Difficile toksininin saptanması ile konur.**

AÇIKLAMA: Hastalığın nedeni Clostridium difficile'nin nekrotik toksinidir.

Antibiyotik tedavisi normal bağırsak ekolojisini bozar ve C. Difficile'nin çoğalmasının önü açılır.

En sık görülen semptom diyaredir; bol ve suludur. **Genellikle kansızdır,** bununla birlikte vakaların sadece %5 kadarında kanlı diyare de görülür.

Sigmoidoskopide, karakteristik olarak, multipl, diskret, sarımsı plaklar görülür. Biyopside, fibrin psödömembranları ve nekrotik materyalin de bulunduğu akut inflamasyon ve ülserasyon bulguları vardır. Ara sıra, lezyonlar sigmoidoskopun erişebileceği segmentlerin ötesindedir ve kolonoskopi gerekir.

Feçeste C. Difficile toksininin saptanması tanıda güvenilir bir yöntemdir.

Cevap C (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1640)

13.Hangisi, protein kaybettiren gastroenteropatiye neden olabilen bir hastalık değildir?

- Primer kardiyomiopati**
- Whipple hastalığı**
- Konjestif kalp yetmezliği**
- Konstriktif perikardit**
- Talasemi**

AÇIKLAMA: Gastrointestinal kanaldan aşırı protein kaybına neden olabilen hastalıklar:

Mide hastalıkları: Mide kanseri, Menetrier hastalığı, atrofik gastrit, postgastrektomi sendromu.

İnce bağırsak hastalıkları: İntestinal lenfanjiyektazi, Çölyak sprue, topikal sprue, rejyonal enterit, Whipple hastalığı, lenfoma, intestinal tüberküloz, akut infeksiyöz enterit, skleroderma, jejunal divertiküloz, allerjik gastroenteropati, eozinofilik gastroenterit, bağırsakta aşırı bakteri üremesi.

Kolon hastalıkları: Kalın bağırsak tümörleri, ülseratif kolit, granüloamatöz kolit, megakolon.

Kalp hastalıkları: Konjestif kalp yetmezliği, konstriktif perikardit, interatriyal septal defekt, primer kardiyomiopati.

Diğer: Özofagus kanseri, gastrokolik fistül, agammaglobulinemi, nefroz.

Cevap E (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1631-32)

14.Menetrier hastalığı için hangisi yanlıştır?

- Menetrier hastalığı, mide antrumunda lokalize olan kalın ve tortüöz mide pilileri ile karakterize bir klinik antitedir.**
- Mukozal kalınlaşma, kitlesel foveolar hiperplaziye bağlıdır.**
- En sık görülen semptom epigastrik ağrıdır.**
- Sıklıkla protein kaybettiren gastropatiye neden olur ve bu da hipoalbuminemi ve ödem ile sonuçlanır.**
- Mide asit sekresyonu genellikle azalmıştır veya yoktur.**

AÇIKLAMA: Menetrier hastalığı kalın, tortüöz mide mukoza pilileri ile karakterize bir klinik antitedir. Kalın ve tortüöz mide pilileri lokalize olabilir veya tüm midneyi tutabilir. En sıklıkla, pililer korpus ve fundusta en belirgindir.

Mukozal kalınlaşma, kitlesel foveolar hiperplaziye bağlıdır. Paryetal hücrelerin sayısı azalır.

En sık görülen semptom epigastrik ağrıdır. İştahsızlık, bulantı, kusma ve kilo kaybı daha az sıklıkla görülen belirtilerdir.

Protein kaybettiren gastropati yanı sıra, gizli gastrointestinal kan kaybı da görülebilir; nadiren aşikar kanama da yapabilir.

Mide asit sekresyonu, pariyetal hücre kitlesindeki azalmaya paralel olarak genellikle azalmıştır veya yoktur.

Cevap A (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1613)

15.Gastroözofageal reflü hastalığı için söylenenlerden hangisi yanlıştır?

- Pirozis, karakteristik semptomudur, fakat her hastada olmayabilir.**

- b) Hızlı ilerleyen disfaji ve kilo kaybı Barrett özofagusu zemininde gelişmiş bir adenokanserin habercisi olabilir.
- c) Özofagus mukozası erozyonları veya Barrett ülserlerinden kanama olabilir.
- d) Kronik astmanın başlıca nedenlerinden biridir.
- e) Tedavisinde antikolinerjik ilaçlardan yararlanılabilir.

AÇIKLAMA: Pirozis, gastroözofageal reflü hastalığının karakteristik semptomudur. Reflü olan mide içeriğinin, iltihaplı özofagus mukozası ile teması pirozise neden olur. Bazı hastalarda anjinaya benzer göğüs ağrısı, bazılarında atipik karakterde göğüs ağrısı olabilir. Bazı hastalarda ise ne göğüs ağrısı ne de pirozis olmayabilir.

Peptik striktür gelişmesi durumunda disfaji ortaya çıkabilir. Disfaji şikayeti olan hastaların hikayelerinde yıllardır süren pirozis çoğu kez vardır. Fakat hastaların üçte birinde disfajinin ilk semptom olabileceği de unutulmamalıdır. Hızlı ilerleyen disfaji ve kilo kaybı Barrett özofagusunda gelişmiş bir adenokanserin habercisi olabilir.

Mukoza erozyonları veya Barrett ülserlerinden kanama olabilir.

Reflü nedeniyle, larenjit, horlama, tekrarlayan pnömoniler, pulmoner fibrozis veya kronik astma gibi ekstraözofageal patolojiler de gelişebilir. Astmanın önde gelen nedenleri arasındadır.

Antikolinerjik ilaçlar, kalsiyum kanal blokerleri gibi düz kasları gevşeten ilaçlar gastroözofageal reflü hastalığında kontrendikedir.

Cevap E (*Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1593*)

16.Aşağıdakilerden hangisi alt özofagus sfinkterinde basıncı artırmaz?

- a) Gastrin
- b) Somatostatin
- c) Motilin
- d) Histamin
- e) Substans P

AÇIKLAMA: Somatostatin alt özofagus sfinkter basıncını düşürür.

Cevap B (*Kahrilas, Sleisenger & Fordtran's, Gastrointestinal and Liver Diseases, 6.baskı, 1998, s.502*)

17.Aşağıdakilerden hangisi sekretuar tipte diyareye neden olur?

- a) Glutene duyarlı enterohepati
- b) Laktuloz tedavisi
- c) Sistemik mastositoz
- d) Laktaz eksikliği

e) Postiskemik enterit

AÇIKLAMA: Diğerleri osmotik diyare yaparlar.

Cevap C (*Avunduk, Manual of Gastroenterology, 3.baskı, 2002, s.182*)

18.Aşağıdakilerden hangi ikisi bir prostaglandin E1 olan mizoprostol'un yan etkileri arasında değildir?

- 1) Kramp şeklinde karın ağrısı
- 2) Düşük tehdidi
- 3) Diyare
- 4) Bulantı-kusma
- 5) Baş ağrısı
- a) 1-3
- b) 1-5
- c) 1-4
- d) 4-5
- e) 2-3

AÇIKLAMA: Mizoprostol doza bağlı olarak vakaların %3-39'da diyare ve kramp şeklinde karın ağrısı yapar, doz azaltılması ile düzelmekle birlikte %5 oranında ilacı kesmek gerekir. E grubu prostaglandinler genelde üreterotopiktir. Gebelerde %10 abortusa neden olur ve kullanımı kontrendikedir. Bulantı, kusma ve baş ağrısı bilinen yan etkiler arasında değildir.

Cevap D (*Soll, Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 6.baskı, 1998, s.651*)

19.Aşağıdakilerden hangisi ülseratif kolit için doğrudur?

- a) Striktür sık görülür.
- b) Kolon mukozasında granülarite ve frajilite sık değildir.
- c) Aftöz ve lineer ülserler arasındaki mukoza sıklıkla normaldir.
- d) Mukozal inflamasyon rektumdan itibaren difüzdür.
- e) Eritema nodozum hastalık aktivitesi ile ilişkili olmayan bir ekstraintestinal komplikasyondur.

AÇIKLAMA: Ülseratif kolitte rektum hemen daima tutulmuştur ve lezyonlar rektumdan itibaren atlama olmaksızın difüz olarak görülür. Granülarite ve frajilite sık görülen mukozal lezyonlardır. Striktür ve atlamalı lezyonlar Crohn hastalığı için tipiktir. Eritema nodozum ise hastalık aktivitesi ile ilişkili bir komplikasyondur. Hastalık aktivitesi ile ilişkili olmayan ekstraintestinal komplikasyonlar sakroileit, ankilozan spondilit ve primer sklerozan kolanjitir.

Cevap D (*Jewell, Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 6.baskı, 1998, s.1749*)

20. Aşağıdakilerden hangisi pankreas kanseri için risk faktörü değildir?

- a) Geçirilmiş gastrektomi
- b) Kahve alışkanlığı
- c) Diabet
- d) Aflatoksinler
- e) Pankreatit

AÇIKLAMA: Aflatoksinler hepatosellüler kanser için önemli bir risk faktörüdür. Geçirilmiş gastrektomi, kahve alışkanlığı, diabet varlığı ve kronik pankreatitin pankreas kanseri ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar vardır. Gastrektomi geçiren hastalarda eğer sigara içme alışkanlığı var ve devam ediyorsa bunun pankreas kanserine zemin hazırladığı ifade edilsede deneysel çalışmalarda ratlarda gastrektomiden sonra pankreasta hücre hasarının arttığı ve karsinogenezise gidiş olduğu gösterilmiştir. Keza diabetin pankreas kanseri ortaya çıkmadan birkaç yıl önceden başladığı ve pankreas kanseri ile diabet arasında sıkı bir ilişki olduğu bildirilmektedir. 1995 yılında yapılan bir metaanalizde diabetin pankreas kanseri için bir risk faktörü olduğu sonucu varılmıştır. Pankreas kanseri olanlarda K-ras mutasyonu ile kahve alışkanlığı arasında ilişki olduğu da gösterilmiştir.

Cevap D (*Lowenfels, Gastrointestinal Oncology, 1.baskı, 2002, s.428*)

21. Aşağıdaki faktörlerden hangi ikisi safra taşı oluşumunu artırmaz?

- 1) Serumda düşük HDL düzeyi
- 2) Klofibrat
- 3) Düşük karbonhidratlı diyet
- 4) Parenteral nütrisyon
- 5) Enteral nütrisyon
- a) 1-5
- b) 1-2
- c) 4-5
- d) 3-4
- e) 3-5

AÇIKLAMA: Serumda düşük HDL kolesterol ve yüksek trigliserit düzeyleri kolesterol ve pigment taşları için yüksek risk faktörüdür. Klofibrat safra ile kolesterol atılımını artırarak safrayı litojenik hale getirir. Parenteral nütrisyon ile safra kesesi motilitesi azalır, kese dilate olur, safra çamuru ve taş oluşur. Düşük karbonhidratlı diyet safra taşı oluşumunu azaltırken enteral beslenmenin bilinen bir etkisi yoktur.

Cevap E (*Sherlock, Diseases of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.602*)

22. Ribavirin hangi hastalığın tedavisinde kullanılır?

- a) Kronik C hepatiti
- b) Kronik pankreatit

- c) Kronik B hepatiti
- d) Kronik delta hepatiti
- e) İnf. mononükleoz

AÇIKLAMA: Günümüzde hiç tedavi almamış kronik C hepatitinde primer tedavi interferon+ribavirin tedavisidir. Kronik B hepatitinde ise interferonun yanı sıra lamivudin kullanılır.

Cevap A (*Türk Gastroenteroloji Vakfı, Gastroenteroloji, 2002, s.485, 486*)

23. Aşağıdaki risk gruplarından hangisine hem Hepatit B aşısı hem de İmmünglobulin eş zamanlı olarak uygulanmalıdır?

- a) Hepatit B taşıyıcısı
- b) Yenidoğan
- c) Hepatit B taşıyıcısı anneden doğan çocuklar
- d) 12 yaşına kadar hiç aşılanmamış çocuklar
- e) Sağlık sektörü çalışanları

AÇIKLAMA: Hepatit B aşısı özellikle HBeAg'ni pozitif annelerden doğan bebeklerde hayati derecede önemlidir. Bu durumda doğumu takiben 0,5 ml HB Ig ve aşı beraber uygulanır, koruyuculuğu %94'tür.

Cevap C (*Humes, Kelley's Textbook of Internal Medicine, 4.baskı, 2000, s.975, Türk Gastroenteroloji Vakfı, Gastroenteroloji, 2002, s.473*)

24. Asetaminofen'in karaciğerde oluşturduğu patoloji aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Akut hepatit
- b) Mikroveziküler yağlanma
- c) Fibrozis
- d) Sentrilobüler nekroz
- e) Periportal nekroz

AÇIKLAMA: Hafif analjezik olan asetaminofenin dozu, fulminan karaciğer yetmezliğinin önemli bir sebebidir. Asetaminofen verilmesiyle açığa çıkan serbest ara ürünler, karaciğer makromoleküllerine bağlanarak, sentrilobüler nekroza yol açarlar.

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1004*)

25. Klinikte en sık karşılaşılan doğumsal hepatik bilirubin metabolizması bozukluğuna bağlı hastalık hangisidir?

- a) Gilbert sendromu
- b) Rotor sendromu
- c) Tip I Crigler-Najjar sendromu
- d) Tip II Crigler-Najjar sendromu
- e) Dubin-Johnson sendromu

AÇIKLAMA: Gilbert sendromu en sık karşılaşılan konjenital hepatik bilirubin metabolizması

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

bozukluğudur. Sıklıkla subklinik hiperbilirubinemi ile seyreden bir durumdur.

Cevap A (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.205-218*)

26.Mide tümörleriyle ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Dünyadaki en sık tümörler arasında yer alır.
- b) Gastrik kanser, intestinal ve diffüz olmak üzere iki histolojik tipe sahiptir.
- c) MALT lenfoma clostridium difficile ile yakın ilişkilidir.
- d) MALT lenfoma low-grade ise antibiyoterapi-den fayda görebilir.
- e) Gastrik kanserlerin çoğu adenokarsinom şeklindedir.

AÇIKLAMA: MALT lenfomada %72-98 oranında H.pylori pozitifliği vardır. C. Difficile antibiyotik kökenli diyarelerin %20-40 nedenidir.

Cevap C (*Ho, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1996, s.351*)

27.Kolon kanseri taramasında ilk kullanılması gereken tetkik hangisidir?

- a) Dışkıda gizli kan
- b) Rektosigmoidoskopi
- c) Kolonoskopi
- d) Sedimentasyon hızı
- e) Baryumlu kolon grafisi

AÇIKLAMA: Kolon kanseri taramasında ilk kullanılması gereken tetkik gaitada gizli kan taramasıdır. Kolorektal kanser için duyarlılığı %30-90 arasında rapor edilmektedir.

Cevap A (*Brandt, Clinical Practice of Gastroenterology, Current Medicine, 1999, s.766*)

28.Aşağıdakilerden hangisinde serum aminotransferaz düzeyleri yükselmez?

- a) Hemokromatozis
- b) Gilbert sendromu
- c) Alkol kullanımı
- d) Kalp yetersizliği
- e) Koledokolitiyazis

AÇIKLAMA: Serum aminotransferazlarının çok yükseldiği durumlar;

-Akut hepatitler (özellikle viral kaynaklı)

-Akut safra yolu obstrüksiyonları

-Şok

-İlaçlar

-Ağır kalp yetersizliği

Orta derecede yükseldiği durumlar;

-Toksik hepatit

-Metabolik karaciğer hastalıkları

-Kronik hepatitler

-Sistemik hastalıklar

-Yağlı hepatit

Cevap B (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.22, 213*)

29.Karaciğerin en sık görülen selim tümörü hangisidir?

- a) Adenom
- b) Kolanjiom
- c) Biliyer kistadenom
- d) Hemanjiom
- e) Mezenkimal hamartom

AÇIKLAMA: En sık görülen karaciğer benign tümörü hemanjiyomlardır.

Cevap D (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 11.baskı, 2002, s.528*)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

1. Aşağıda belirtilen endokrin hastalıklarından hangisinde hipertansiyon bulunmaz?

- a) Feokromositoma
- b) Cushing sendromu
- c) Addison hastalığı
- d) Diyabet mellitus
- e) Aldosteron salgılayan tümörler

AÇIKLAMA: Addison Hastalığı; adrenokortikal dokuda destrüksiyon sonucunda mineralokortikoid, glukokortikoid ve adrenal androjenlerin salgısının azalmasıyla karakterize, primer adrenal yetmezliktir. Gelişmiş ülkelerde en sık neden **otoimmün** iken, gelişmekte olan ülkelerde en sık neden **tüberküloz**dur. En erken bulgu ACTH fazlalığına bağlı oluşan hiperpigmentasyondur. Hipertansiyon değil **hipotansiyon** görülür.

Cevap C (Öztürk, İç Hastalıkları, cilt 1, 1992; Ereğ, Nefroloji, 4.baskı 1995)

2. Hangisi hiperkalsemi sebepleri arasındadır?

- a) Onkojenik osteomalazi
- b) Hipoparatiroidizm
- c) Raşitis
- d) Multipl myeloma
- e) Alkaloz

AÇIKLAMA: Multipl myelomada hiperkalsemi sık bir bulgudur; osteoklastik aktivitenin artmasına bağlıdır ve kemiklerde litik lezyonlarla birlikte. **Tipik olarak serum alkali fosfat aktivitesi ve paratiroid hormonu düzeyleri normaldir.**

Hipoparatiroidizmde beklenen hiper değil hipokalsemidir. Paratiroid hormonu plazma kalsiyum konsantrasyonunu yükseltme yönünde eylem gösterir. Tipik olarak serum kalsiyum konsantrasyonu düşük, fosfor konsantrasyonu ise yüksektir. Paratiroid hormonu da tam düşüktür veya hipokalsemiden beklenene göre düşüktür.

Onkojenik osteomalazi bazı tümörlerde görülen ve tümörden salgılanan humoral bir faktöre bağlı olarak böbrekten fosfat kaybı sonucu gelişen bir hipofosfatemik osteomalazidir; hiperkalsemi beklenmez.

Raşitis iskelet sisteminin gelişme döneminde kalsiyum ve fosfor eksikliğine bağlı olarak kemiğin mineralizasyon kusuru; bunun sonucu ortaya çıkan gelişme geriliği ve iskelet deformiteleri tablosuna verilen isimdir. Raşitiste kalsiyum eksikliğinin önemli sebepleri primer veya sekonder D vitamini eksiklikleridir. D vitamininin aktive olmasında enzimatik bir kusur veya D vitaminine karşı reseptör

kusurları D vitaminine dirençli raşitisler adını alır. Fosfor eksikliğine bağlı raşitis tabloları genellikle konjenital veya akiz fosfat kaybeden tübülüs kusurlarında ortaya çıkar (fosfopenik raşitisler). Raşitiste tedavi uygulamaları yapmadan hiperkalsemi beklenmez. D vitamini eksikliğinde kalsiyum bağırsaklardan emilemediği için hipokalsemi eğilimi olur; bunu telafi için gelişen sekonder hiperparatiroidizm kemik yapısının aleyhine plazma kalsiyum düzeylerini normalin alt sınırlarında tutar; hiperparatiroidizme bağlı olarak hipofosfatemi ortaya çıkar.

Cevap D (Sencer, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.594-630; Tierney, 2002, Current Medical Diagnosis and Treatment. s. 1166-1173)

3. Hangi durumun osteomalaziye yol açması beklenir ?

- a) Menopoz
- b) Addison hastalığı
- c) Gluten enteropatisi
- d) Hipogonadotropik hipogonadizm
- e) Sekonder hiperparatiroidizm

AÇIKLAMA: Osteomalazi iskelet sisteminin gelişmesini tamamladıktan sonra ortaya çıkan ve kemik matriksinin mineralizasyon kusuru sonucu gelişen tabloya verilen isimdir. Mineralizasyon kusuru sıklıkla kalsiyum eksikliğine bağlıdır. Kalsiyum eksikliği, genelde D vitamini eksikliği veya D vitamininin metabolizmasında (D vitamininin aktif hale geçmesinde) bir kusur sonucu ortaya çıkmaktadır. D vitamini eksikliği gıdalarla yetersiz alıma veya güneş ışığına yetersiz maruz kalmaya bağlı ise buna **primer D vitamini eksikliği** denir. D vitamini yağ emilimi bozulduğu için emilemiyorsa sekonder bir eksiklik söz konusudur. Gluten enteropatisi malabsorpsiyon oluşturarak D vitamini ve dolayısı ile kalsiyum eksikliğine yol açar. Bu da erişkinde osteomalazi, gelişme yaşlarında raşitis tablosunun ortaya çıkmasına neden olur. **Gluten enteropatisi osteomalazinin sinsi bir sebebidir ve bu hastalığın ilk işareti olabilir.** D vitamini metabolizmasındaki konjenital veya akiz bozukluklar (D vitaminine dirençli raşitis, kronik böbrek hastalığı v.s.); fosfor eksikliği (renal fosfat kaybı gibi); organizmada mineralizasyon inhibitörlerinin bulunması (kronik alüminyum zehirlenmesi gibi); veya matriksin mineralizasyonu elverişli olmayacak şekilde kusurlu olması da raşitis veya osteomalazi tablosuna yol açar. Menopoz osteoporoz için risk getirir. Osteoporozda kemik çevrimi (yapım/yıkım dengesi) yıkım lehine

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

bozulmuştur ve matriks yenilenmesi yetersizdir. Osteoporoz ile osteomalazi bazen kombine olabilir ama kavramları karıştırmamak gerekir ve menopoz başlıca osteoporoz için risk getiren bir durumdur. Kortizol D vitaminine zıt bir etkiyle bağırsaktan kalsiyum emilimini engelleyen bir hormondur. Bu nedenle Addison hastalığında değil de tersine endojen ve ekzojen Cushing sendromunda osteoporoz yanında osteomalazi de bulunması beklenir. Hipogonadotropik hipogonadizmler de aynı menopoz gibi osteoporozu kolaylaştıran durumlardır. Sekonder hiperparatiroidizm osteomalazinin sebebi değil sonucudur. Sekonder hiperparatiroidizmin sık görülen nedenlerinden biri raşitis ve osteomalazidir.

Cevap C (Sencer, *Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları*, 2001, s. 648-656; Tierney *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 2002, s.1169-1171)

4. Hangisi ağır sulu diyare atakları, hipopotasemi ve bazen da hiperkalsemi ile seyrederek?

- a) VIP'oma
- b) İnsülinoma
- c) Paratiroid adenomu
- d) Somatotropinoma
- e) Kortikotropinoma

AÇIKLAMA: VIP'oma pankreatik kolera (Verner-Morrison sendromu) adı da verilen ağır sulu diyare atakları ile seyrederek. İshale hipopotasemi eşlik eder. Hipopotasemi kas zaafı, yumuşak felçler, aritmilere yol açabilir. Vakaların % 20 kadarında hiperkalsemi de bulunabilir. Seyrek bir nöroendokrin tümördür. VIP sekresyonuna bağlı semptomlar oktreotid tedavisinden yararlanmakla birlikte bu tedavi tümör büyümesini engellemez. İnsülinoma başlıca klinik belirtisi açlık hipoglisemisi olan bir adacık tümörüdür. Paratiroid adenomları paratiroid hormonu salgılar ve bunun sonucu hiperkalsemi ortaya çıkar; ishal ve hipopotasemi beklenmez. İshal varsa MEN-1 sendromu içindeki hiperparatiroidizm, birlikte bir gastrinoma, karsinoid tümör v.s. bulunması ihtimali akla gelmelidir. Somatotropinoma büyüme hormonu salgılayarak jigantizm veya akromegali tablosuna yol açar. Kortikotropinoma ise ACTH sekrete ederek Cushing hastalığına neden olur.

Cevap A (Sencer, *Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları*. 2001, s.235 ve 411; Beers, *The Merck Manual of Diagnosis and Treatment*. 7th ed. 1999. s. 334-335)

5. Otuz yaşında kadın hasta. Bir yıldır depresyon tedavisi görüyor. Başvuru şikayeti son aylarda menses düzeninin bozulması. Yapılan endokrinolojik tetkiklerde bir bulgu göze çarpmıyor. Prolaktin düzeyi 55 ng/ml (normalin yaklaşık üç

katına çıkmış durumda). İlk aşamada hangisini planlıyorsunuz?

- a) Hipotalamus-hipofiz bölgesinin görüntülenmesi
- b) Tiroid fonksiyon testleri
- c) Hastanın hangi tür antidepresan ilacı kullandığını öğrenmek
- d) Gonadotropik hormonları ölçmek
- e) Overlerin ultrasonografik incelemesi

AÇIKLAMA: Depresyon tedavisinde kullanılan selektif serotonin geri alım inhibitörleri prolaktin düzeyinde belirgin yükselmeye neden olurlar.

Cevap C (*Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14.baskı, 1998, s.1975)

6. Elliiki yaşında erkek hasta. Efor dispnesi şikayeti ile gittiği doktor hastanın fenotipini akromegali ile bağdaştırmış. Yapılması gereken ilk test ne olmalıdır?

- a) Hipofiz MR incelemesi
- b) İnsülin verilerek hipoglisemi yapılması ve hipoglisemiye verilen büyüme hormonu cevabının ölçülmesi
- c) İnsülin verilerek hipoglisemi yapılması ve hipoglisemiye verilen IGF-I cevabının ölçülmesi
- d) Oral glukoz yüklemesi yapılarak büyüme hormonu cevabının ölçülmesi
- e) Bazal büyüme hormonu ve IGF-I düzeylerinin ölçülmesi

AÇIKLAMA: Yetmiş beş gram glukoz ağızdan verildiği zaman kan şekeri yükselir. Normal bir kişide BH düzeyi 1 ng/ml'nin altına düşer. Akromegalide bu supresyon görülmez.

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14.baskı, 1998, s.1982)

7. Yirmisekiz yaşında kadın hasta. Onbeş günden beri boğazında bir şişlik var. Ağrı şiddetli ve dokunmakla daha da artıyor. Hasta huzursuz. İlk tanı subakut tiroidit. Aşağıda sayılan bulgulardan hangisi bu tanıyı doğrulamaz?

- a) Sedimentasyon yükselmiştir
- b) Antitiroid peroksidaz antikorları iyice yükselmiştir
- c) Sintigramda tiroid bezi görüntülenemez
- d) Serumda tiroid hormonları yüksek bulunabilir
- e) Bu olayın öncesinde bir üst solunum yolu enfeksiyonu vardır

AÇIKLAMA: Subakut tiroidit otoimmün bir olay değildir. Bu nedenle kanda antitiroid antikorlarını yükselmiş olarak bulmayız.

Cevap B (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.2034*)

8. Basedow-Graves hastalığı nedeniyle I¹³¹ tedavisi görmüş bir hastada, tiroid fonksiyonunun durumunu anlamak için tiroid hormonlarının düzeylerini tedaviden ne kadar sonra araştırırsınız?

- İki ay sonra
- Bir hafta sonra
- İki hafta sonra
- Bir yıl sonra
- I¹³¹ tedavisinden bir ay sonra zaten L-tiroksin tedavisine başlanır.

AÇIKLAMA: Radyoaktif iodyen tedavisinden sonra tiroid fonksiyonlarını gösteren testlerin yapılması için acele etmemek gerekir. Çünkü yanlış sonuç verir. İki ay sonra yapılan testler hastanın ötiroidik, hipertiroidik veya hipotiroidik olduğunu doğru olarak gösterir. Tiroid fonksiyonunu görmeden L-tiroksin tedavisine başlamak doğru değildir.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.2027*)

9. Elli altı yaşında bir kadın. Halsizlik, saç dökülmesi ve konstipasyon şikayetleri ile başvuruyor. Serum tiroid hormonlarının ölçümü primer hipotiroidiyi ortaya koyuyor. Tedaviye nasıl başlarsınız?

- 25 mikrogram L-tiroksin/gün
- 100 mikrogram L-tiroksin/gün
- 150 mikrogram L-tiroksin/gün
- 200 mikrogram L-tiroksin/gün
- İyod tedavisi

AÇIKLAMA: Hipotiroidi sinsi bir seyir gösterir. Tanı konulduğu zaman çoğu kez hasta uzun bir süredir hipotiroidiktir. Bu nedenle de hiperlipidemiktir ve ateroskleroz gelişmiştir. Koroner kalb hastalığı mevcut olabilir. Yüksek doz L-tiroksin bazal metabolizmayı ve dolayısı ile miyokardın oksijen ihtiyacını artıracaktır. Bu nedenle de angina pectoris veya miyokard infarktüsü gelişebilir. İyod tedavisi guatr gelişmesini önlemek için kullanılır. Hipotiroidi tedavisinde yeri yoktur.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.2022*)

10. Kırkiki yaşında bir kadın. Acil polikliniğine hipoglisemi koması nedeni ile getiriliyor. Hastayı muayene eden doktor bunun Sheehan sendromuna bağlı bir panhipopituitarizm olabileceğini düşünüyor. Aşağıdaki bulgu ve semptomlardan hangisi bu tanıyı düşündürmez?

- Onbeş yıl içinde yaptığı son doğumdan sonra sekonder amenore ortaya çıkmıştır
- Onbeş yıl önce yaptığı son doğumdan sonra bebeğe süt verememiştir
- Hiperprolaktinemisi vardır
- Anemisi vardır
- Aksiller ve inguinal kıllanma yok olmuştur

AÇIKLAMA: Gebelikte östrojen etkisi ile prolaktin salgılayan hücrelerde hiperplazi oluşur. Kanamalı bir doğum sırasında damar basıncının düşmesi hipofizde nekroz oluşmasına yol açar. Bu olaydan en çok etkilenen de hiperplaziye uğramış olan prolaktin salgılayan hücrelerdir. Sheehan sendromunun en önemli bulgusu hastanın bebeğe süt verememesidir.

Cevap C (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.1993*)

11. Onyediyedi yaşında kadın hasta. Yürüme güçlüğü ve yaygın kas ağrıları şikayeti ile başvuruyor. Yapılan incelemeler sonucunda hastaya D vitamini eksikliğine bağlı osteomalazi tanısı konuluyor. Aşağıdaki bulgu ve semptomlardan hangisi bu tanıyı doğrulamaz?

- Hastada çölyak sendromu vardır
- Serum kalsiyum düzeyi normalin alt sınırındadır
- Serum alkalin fosfataz düzeyi yüksektir
- Serum parathormon düzeyi normalin üst sınırının üzerindedir
- Serum fosfat düzeyi normalin üst sınırının üstündedir

AÇIKLAMA: D vitamini eksikliğinde kalsiyum absorpsiyonu azalır. Buna bağlı olarak parathormon salgılanması artar. Parathormon böbreklerden fosfat ekskresyonunu hızlandırır. Bu nedenle serum fosfat düzeyi düşer. Serum fosfat düzeyinin yüksekliği ile beraber giden osteomalazi ancak böbrek yetmezliğinde görülür.

Cevap E (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.2253*)

12. Ellidokuz yaşında kadın hasta. On yıldır hipertansiyonu var. Karın ağrısı nedeniyle gittiği doktor batın ultrasonografisi yaptırmış. Sol sürrenalde 6x6.5 cm çapında bir kitle bulunduğu bildirilmiş. Aşağıdaki işlemlerden hangisinin yapılması doğru değildir?

- Hastayı izlemeye alıp 6 ay sonra görüntülemeyi tekrarlayarak kitlenin büyüüp büyümediğini kontrol etmek
- Batın MR incelemesi
- Yirmidört saatlik idrarda katekolamin ölçümü

- d) Düşük doz deksametazon supresyon testi
e) Serum potasyum düzeyinin ölçülmesi

AÇIKLAMA: Böbreküstü bezinde tesadüfen bulunan bir kitlenin çapı 6 cm'nin üzerinde ise bunun izlemeye alınması doğru değildir. Malignite olasılığı yüksektir. Feokromasitoma olabileceği göz önüne alarak buna yönelik incelemeler yapılır. Bundan sonra da vakit geçirmeden kitle çıkartılır.

Cevap A (*Becker, Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism, 3.baskı, 2001, s.816*)

13.Otuz iki yaşında kadın hasta. Son bir yıldır sabahları çok zor uyandığını ifade ediyor. Son hafta içinde yakınlarının onu zorla uyandırdığını, birşeyler yedirdiğini, ancak bundan sonra aklının başına geldiğini söylüyor. Birgün önce sabah aynı olay tekrarlanmış, kendine gelemeyince hastaneye götürülmüş ve kan şekeri 22 mg/dl bulunmuş. Bu durumda akla açlık hipoglisemisi geliyor (insülinoma). Aşağıdaki bulgulardan hangisi bu tanıyı doğrulamaz?

- a) Açlıkta ölçülen insülin düzeyi, kan şekeri ile bağdaşmayacak kadar yüksektir.
b) Açlıkta ölçülen C-peptid düzeyi yüksektir.
c) İyi bir görüntüleme yöntemi pankreasta tümör varlığını ortaya koyar.
d) Hipoglisemi sırasında insülin ve C-peptid düzeyleri düşük bulunur.
e) Hipoglisemi sırasında alınan kan örneğinde proinsülin düzeyleri yüksektir.

AÇIKLAMA: İnsülinoma, pankreasın beta hücreli tümörüdür. Burada proinsülin, C-peptid ve insülinin fazla salınması söz konusudur. Tümör otonom olarak çalıştığı için kan şekeri düştüğü halde hormon salgılanması devam eder.

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.2085*)

14.Aşağıda hipotiroidinin bazı semptom ve bulguları verilmiştir. Yanlış olanı bulunuz.

- a) Bradikardi
b) adale krampları
c) Kaba soğuk ve kuru cilt
d) Onikoliz
e) Depresyon

AÇIKLAMA: Onikomikozis hipertiroidinin bulgusudur.

Cevap D (*Greenspan, Basic&Clinical Endocrinology, 6.baskı, 2001, s.233-246*)

15.Aşağıdaki ajanlardan osteoporoz tedavisinde kullanılmayan hangisidir?

- a) Estrojen
b) Kalsitonin

- c) Bifosfanatlar
d) Parathormon
e) Tiroid hormonları

AÇIKLAMA: Erkeklerde androjen, kadınlarda östrojen replasmanı yapılır. Bunun dışında kalsiyum, düşük dozlarda D vitamini, bifosfanatlar ve kalsitonin kullanılabilir.

Cevap E (*Greenspan, Basic&Clinical Endocrinology, 6.baskı, 2001, s.310,315*)

16.Panhipopituitarizmde düşük olmasını beklemediğimiz hormon aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Growth hormon
b) Gonadotropinler
c) TSH
d) ACTH
e) ADH

AÇIKLAMA: Panhipopituitarizmde genellikle önce gonodotropin eksikliği, bunun ardından Growth hormon ve son olarak da TSH ve ACTH eksikliği görülür. ADH eksikliği ise daha çok sap ve hipotalamus lezyonlarında görülür.

Cevap E (*Sencer, Endokrinoloji Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları, 2001, s.57*)

17.Aşağıdaki oral antidiabetik ilaçlardan hangisi insülin salınımını arttıran bir etki yapmaz?

- a) Akarboz
b) Klorpropamid
c) Gliburid
d) Glipizid
e) Repaglinid

AÇIKLAMA: Oral hipoglisemik ilaçlar:

I-Sülfanilüreler; Tip 2 DM'da kullanılır. Pankreastan insülin salınımını arttırırlar, insülin reseptör bağlanmasını arttırırlar. **En önemli yan etkileri hipoglisemidir.**

-1. jenerasyon sülfanilüreler; Talbotomid (**en kısa etkili**), asetoheksamid, talozamid, klorpropamid (**en uzun etkili**). Günümüzde bu grup yan etkilerinin fazlalığı nedeniyle tercih edilmemektedir.

-2. jenerasyon sülfanilüreler; Glipizid, glipürid, glimepirid. Daha çok tercih edilirler, yan etkileri daha az ve daha potent etkilidirler.

II-Biguanidler; Fenformin, metformin, buformin. Bağırsaktan glukoz emilimini azaltarak etki gösterirler. İnsülin-reseptör bağlanmasını arttırırlar, karaciğerde glukoneogenezi inhibe ederler. **En sık yan etkileri GİS yakınmaları; en önemli yakınmaları ise laktik asidozdur.**

III- α -glukozidaz inhibitörleri; Akarboz. İnce bağırsaklardan karbonhidratların sindirimini ve emilimini geciktirerek, kan glukoz düzeylerinin yemeklerden sonra daha az yükselmesini sağlar. Genellikle diğer oral hipoglisemiklerle kombine kullanılır.

Cevap A (*Greenspan, Basic&Clinical Endocrinology, 6.baskı, 2001, s.653*)

NEFROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi “dirençli hipertansiyon” gelişiminde rol oynayan yetersiz ilaç tedavisine yol açan muhtemel nedenler arasında yer almamaktadır?

- İlacın düşük dozda kullanılması
- Uygun olmayan kombinasyon
- İlacın hızla metabolize olması veya inaktivasyonu
- Diğer ilaçlarla etkileşim
- Tedaviye tek antihipertansif ilaç ile başlanması

AÇIKLAMA: Dirençli hipertansiyon, tam dozda üç uygun antihipertansif ilaç kullanılmasına rağmen hastanın diyastolik kan basıncının 90 mm Hg'nin üzerinde kalması durumudur. Bu, ya en azından iki ayrı ofis vizitinde uygun şartlarda hekim tarafından tespit edilmeli ya da ofis dışında ev kan basıncı izlemi veya 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ile gösterilmelidir. Nedenleri arasında; hastanın tedaviye uyumsuzluğu, hipervolemi, obezite ve hızlı kilo alımı ve sekonder hipertansiyonun yanısıra yetersiz ilaç tedavisi vb. sayılabilir. İlk dört şık yetersiz ilaç kullanımına yol açan nedenlerdir. Fakat tedavi başlangıcında mono veya kombine tedaviler kullanılması belirleyici değildir.

Cevap E (*Houston, Handbook of Antihypertensive Therapy, 1997, s. 54-55*)

2. Aşağıda belirtilen açıklanamayan böbrek tutulum özelliklerinden hangisi renovasküler hipertansiyon için anlamlı değildir?

- Azotemi
- Ağır proteinüri
- Herhangi bir bakıda tek taraflı küçük böbreğin bulunması (>1,5 cm)
- ACE inhibitörü veya ATI reseptör antagonistleri tedavisi ile irreversibl azotemi
- Tekrarlayan pulmoner ödem

AÇIKLAMA: Renovasküler hipertansiyonun (RVH) başlangıcı ve şiddeti farklı olmakla beraber sıklıkla hipertansiyona neden olur. Hipertansiyonun ağırlaşması önemlidir. Tanı çoğu kez hipertansiyon nedeni araştırılırken veya giderek kötüleşen, nedeni açıklanamayan böbrek fonksiyon bozukluklarında konur. D şıkkı dışındakiler RVH yönünden önemli klinik ipuçlarıdır. ACE inhibitörü veya ATI reseptör antagonisti kullanımı, stenotik tarafta anjiyotensin II ile sağlanmış efferent arterioller direnç artışını ortadan kaldırır, intraglomerül basınç düşer ve ciddi GFR düşüşü olur. Fakat bu değişiklik reversibldir.

Cevap D (*Messry, textbook of Nephrology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkens, 2001, p. 1163.*)

3. Aşağıdaki üriner enzimlerden hangisinin idrarda tayini ağır sarılık olmaması durumunda karaciğer hastalığı olan hastalarda, hepatorenal sendromun diğer nedenlerle gelişen böbrek yetmezliklerinden ayırımında kullanılabilir?

- Alanin aminopeptidaz
- N-asetil glukozaminidaz
- Beta-glukuronidaz
- Ligandin
- Beta-mikroglobulin

AÇIKLAMA: Üriner enzim ekskresyonu nonspesifik olmakla birlikte renal hasarın ve hastalık aktivitesinin hassas bir göstergesidir. Beta-mikroglobulin globüler bir proteindir. Klass 1 majör HLA'ların hafif zincirlerini oluşturur. HLA eksprese eden tüm hücrelerde bir membran komponentidir. Normal erişkinlerde filtre edilen miktarın % 0.1'den azı idrarda görülür. (370 mg/24 saat). Çeşitli hastalıklarda üretimi artar (özellikle B lenfosit kökenli yaygın maligniteler, poliklonal lenfosit aktivasyonu ile birlikte olan inflamatuvar hastalıklar, AIDS ve karaciğer sirozu). Hepatorenal sendromda serum düzeyleri artmasına rağmen idrarda ekskresyonu normaldir ve renal fonksiyon düzeldiğinde (LeVeen şanti açılması) oldukça fazla eksrete olur. Bu da ayırımında değerlidir.

Cevap E (*Massry, Textbook of Nephrology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 1791*)

4. Aşağıdakilerden hangisi klinik uygulama ve araştırmalarda glomerüler filtrasyon hızının basit, doğru ve hızlı ölçümü amacıyla kullanılan kreatinin klirensi ile korelasyon gösteren endojen bir göstergedir?

- İnülin
- Beta₂-mikroglobulin
- Retinol bağlayıcı protein
- Cystatin C
- Faktör D

AÇIKLAMA: İnülin kreatinin klerensi ölçümünde kullanılan ekzojen bir maddedir. Beta₂-mikroglobulin, retinol bağlayıcı protein ve Faktör D GFR ölçümü için kullanılan düşük molekül ağırlıklı proteinlerdir. Fakat bunlarla ilgili araştırmalar henüz serum cystatin C kadar yeterli düzeyde değildir.

NEFROLOJİ

Serum cystatin C sistein proteaz inhibitörüdür. Çekirdekli hücrelerin endojen ürünüdür. Sabit hızda üretilir, İnflamatuvar durumlar ve diyetle değişmez. Dolaşımdan glomerüler filtrasyon ile temizlenir. Serum konsantrasyonları GFR için uygun bir belirteçtir. Serum kreatininin tayinini değiştirebilen birçok faktörden etkilenmez. Serum kreatini ile karşılaştırıldığında özellikle normal veya orta derecede bozulmuş renal fonksiyonlularda GFR ile iyi korelasyon gösterir. GFR'deki erken azalmaları saptamak için oldukça hassas bir göstergedir.

Cevap D (*Massry, Textbook of Nephrology, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, p. 1795*)

5. Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezliğinde anemiye yol açan en önemli faktördür?

- a) Ortalama eritrosit yaşam süresinde kısalma
- b) Eritropoietin eksikliği
- c) Toksik metabolitlerin eritropoezisi inhibe etmesi
- d) Demir ve diğer nütrisyonların eksikliği
- e) Karnitin yetersizliği

AÇIKLAMA: Anemi, kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) bilinen ve çok sık rastlanan komplikasyonlarından birisidir. Etiyolojisinde çok değişik faktörlerin rol oynaması tedaviyi zorlaştırıcı ana etkindir. Tüm şıklar renal anemiden sorumludur. Rekombinant eritropoietinin (rHuEPO) başarıyla uygulanması renal anemi patojenezinde eritropoietinin rolünü teyit etmektedir.

Cevap B (*Ahmad, Manual of Clinivcal Dialysis, 2. Baskı, London, Science Press, 2000, p. 122-129*)

6. Aşağıdakilerden hangisi preeklampsinin laboratuvar bulguları arasındadır?

- a) Trombositoz
- b) Hiperürisemi
- c) Glomerüler hiperfiltrasyon
- d) Hipokalsemi
- e) Hipermagnezemi

AÇIKLAMA: Trombositopeni, mikroanjyopatik hemolitik anemi, proteinüri, serum kreatinin düzeylerinde artış ve anormal karaciğer fonksiyon testleri görülebilir. B dışındaki şıklar preeklampsiyi işaret etmezler. Gebelik sırasında ürik asidin net tübüler reabsorpsiyonu azalır. Fraksiyonel ürik asid atılımı artar ve plazma düzeyleri gebeliğin erken döneminde % 25 azalır (2.5-4 mg/dl). Ancak preeklampsi durumunda bu değişir ve ürik asid düzeyi hastalığın şiddeti ile korelasyon gösterir. Hipertansiyon ile birlikte plazma ürat düzeyi yüksek olan gebelerde normal olanlara göre perinatal mortalite daha yüksektir.

Cevap B (*Massry, Textbook of Nephrology, 4. Baskı, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 1106-1118*)

7. Renal transplantasyon yapılan hastalarda kullanılan aşağıdaki immünosüpresif ilaçlardan hangisi interlökin 2 reseptörlerini bloke ederek etkili olur?

- a) Azetiyopürin
- b) Siklosporin A
- c) Takrolimus
- d) Mikofenolat mofetil
- e) Daklizumab

AÇIKLAMA: Bu amaçla bir çok ilaç kullanılmaktadır. T hücre reseptörünün uyarılması kalsinörin aktivasyonuna neden olur. Bu süreç siklosporin ve takrolimus ile inhibe olmaktadır. Kortikosteroidler, lenfosit ve antijen sunan hücrelerdeki sitokin gen transkripsiyonunun çeşitli mekanizmalar aracılığı ile engellemektedir. İnterlökin 2 reseptörünün uyarılması hücrenin indüklenip hücre siklusuna girmesini ve çoğalmasını sağlamaktadır. Bu aşama interlökin reseptör antagonistleri (basiliksımab, daklizumab) ya da sirolimus ile bloke olmaktadır. Hücre siklusuna girdikten sonra azatiyopürin ve mikofenolat mofetil, pürin sentezini bozarak DNA replikasyonunu engellemektedir.

Cevap E (*Denton, The Lancet, 1999, volume 353, number 9158, pp. 1083-1091*)

8. Aşağıdakilerden hangisi dünyanın pekçok yerinde en yaygın görülen primer glomerülopati tipidir?

- a) Minimal değişiklik hastalığı
- b) Flokal segmental glomerüloskleroz
- c) Membranöz glomerülonefrit
- d) IgA nefropatisi
- e) Membranoproliferatif glomerülonefrit

AÇIKLAMA: IgA nefropatisi dünyanın her yerinde görülebilir. Akdeniz ülkelerinde primer glomerülopatilerin % 20-25'ini, Kuzey Avrupa ülkelerinde ise %10-20'sini oluşturur. Japonya, Singapur ve Avustralya'da oldukça yüksek oranlardadır (%25-35). Çocuklarda ve genç yetişkinlerde insidans daha da yüksektir. Kronik diyaliz tedavisi alan hastaların %7-10'u IgA nefropatisidir.

Cevap D (*Massry, Textbook of Nephrology, 4. Baskı, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp. 733-741*)

9. Hipokomplementemi ile birlikte olan glomerülopatiler için yanlış işaretleyiniz.

- a) Lupus Nefriti
- b) Tip II membranoproliferatif glomerülonefrit
- c) Akut poststreptokoksik glomerülonefrit
- d) Ig A nefropatisi (Berger hastalığı)
- e) Subakut bakteriyel endokarditte görülen glomerülonefrit

AÇIKLAMA: Hipokomplementemi ile birlikte olan glomerülopatiler; APSGN, subakut bakteriyel endokardite bağlı olarak gelişen glomerülonefrit, lupus nefriti, şant nefriti ve kriyoglobulinemik nefrittir. Tip I MPGN'de bazen, tip II MPGN'de ise daha sık ve devamlı hipokomplementemi bulunur. **Berger hastalığında (idiyopatik Ig A nefropatisi) kompleman düzeyi normaldir.**

Cevap D (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.123*)

10. Aşağıdakilerden hangisi plazma renin aktivitesinde artışa yol açmaz.

- Diüretikler
- Katekolamin fazlalığı
- Primer hiperaldosteronizm
- Tuzsuz diyet
- Renovasküler hipertansiyon

AÇIKLAMA: Tuzsuz diyet, diüretikler ve katekolamin fazlalığı PRA'de artışa neden olur. RVH da yüksek renin-anjiyotensin aktivitesinin yol açtığı hipertansiyonlar için prototiptir. Primer Hiperaldosteronizm de ise sodyum retansiyonu sonucu renin aktivitesi suprese olmuştur.

Cevap C (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, p:358*)

11. Asit-baz dengesi kapsamında aşağıdaki ifadelerden yanlış işaretleyiniz.

- Alkalozda hemoglobinin oksijene afinitesi artar, asidozda azalır.
- Asidoz vazodilatasyona ve kardiyak kontraktilete azalmaya yol açar.
- Asidozda kalsiyumun albumine bağlanması artar, iyonize kalsiyum ise azalır.
- Hipopotasemi distal tübülüste amonyum oluşumunu artırır ve hidrojen kaybına yol açarak alkalozu ağırlaştırır.
- Pozitif üriner anyon gap distal asidifikasyon bozukluğunu gösterir.

AÇIKLAMA: Asidozda kalsiyumun albumine bağlanması azalır, iyonize kalsiyum artar. Bu nedenle asidoz tetaniye karşı koruyucudur. Alkali tedavisi sırasında ise tetani görülebilir.

Cevap C (*Johnson, Comprehensive Clinical Nephrology, 2000; 3/12.1-12.13*)

12. Aşağıdakilerden hangisi travmatik rabdomiyoliz (crush sendromu)' in laboratuvar bulgularından değildir.

- Miyoglobininüri
- Kreatin fosfokinaz artışı
- Hiperpotasemi
- Hiperfosfatemi
- Hiperkalsemi

AÇIKLAMA: Crush sendromunda; miyoglobininüri, hiperpotasemi, kreatin fosfokinaz artışı, hiperfosfatemi ve hipokalsemi görülür.

Cevap E (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, p:564-576*)

13. Böbrek fonksiyonları ile ilgili olarak aşağıdakilerden yanlış işaretleyiniz.

- Glomerüler filtrat proksimal tübulusta izotonik, distal tübulusta ise hipotoniktir.
- Kollektör tübulusların suya geçirgenliğini sağlayan ADH olup, ekstraselüler sıvı volümünün azalması ADH düzeyinde artışa yol açar.
- Ürenin molekül ağırlığı kreatinine göre daha düşük olduğundan üre klirensi kreatinin klirensinden yüksektir.
- Normalde idrar hipertonic olup serbest su klirensi negatiftir.
- Konsantridrar oluşumu medüller hipertonsite sayesinde gerçekleşir.

AÇIKLAMA: Üre tübülüslede reabsorbe edildiğinden normalde üre klirensi kreatinin klirensinden daha düşüktür.

Cevap C (*Wyngaarden Textbook of Medicine, 19. baskı, 1992, s.482-492*)

14. Aşağıdakilerden hangisi ACE inhibitörlerinin kontrendikasyonları arasında yer almaz.

- Hiperpotasemi
- Gebelik
- Bilateral renal arter darlığı
- Diabetik Nefropati
- Hiporeninemik hipoaldosteronizm

AÇIKLAMA: Hipopotasemi, gebelik, bilateral renal arter darlığı ve HRHA ACE inhibitörlerinin kontrendikasyonları arasında yer alır. **Diabetik Nefropatide ise proteinüriyi azaltmak ve nefropati progresyonunu yavaşlatmak için özellikle ACE inhibitörleri tercih edilir.**

Cevap D (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.411-412*)

15. Diabetik Nefropati için yanlış işaretleyiniz.

- Başlangıç evresinde hipertrofi ve hiperfiltrasyon vardır.
- Mikroalbuminüri klinik nefropati gelişiminin habercisidir.
- GFR azaldıkça hastaların insülin ihtiyacı artar
- Hipertansiyonun kontrolü nefropati progresyonunu yavaşlatır.

NEFROLOJİ

- e) **Aşık nefropatisi olanlarda kontrastli filmlerden sakınılmalıdır.**

AÇIKLAMA: Böbrek fonksiyonları azaldıkça insülinin degradasyonu azalacağından hastaların insülin ihtiyaçları azalır.

Cevap C (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.330-351*)

16.Prerenal azotemi ile akut tübüler nekroz ayırımında, prerenal azotemi için yanlış işaretleyiniz.

- a) Renal yetmezlik indeksi 1'den küçüktür.
b) İdrar osmolalitesi 500 mOsm/kg/H₂O 'dan büyüktür.
c) İdrar sodyumu 20 mEq/L'den fazladır.
d) İdrar dansitesi 1020'nin üzerindedir.
e) Serbest su klirensi negatiftir.

AÇIKLAMA: Prerenal azotemide renal tübülöser sağlam olduğundan sodyumu reabsorbe etme görevini yerine getirir. İdrar sodyumu da 20 mEq/L'den düşüktür.

Cevap C (*Braunwald, Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2001, s.1547*)

17.Renovasküler hipertansiyon için yanlış işaretleyiniz.

- a) İlaçlarla kan basıncının düşürülmesi darlığın olduğu tarafta iskemik atrofi gelişimini hızlandırır.
b) Erken dönemde aşırı tuz kısıtlaması kan basıncını daha da yükseltebilir.
c) Tedavide amaç erken revaskülarizasyon sağlamaktır.
d) Bilateral darlıklarda ACE inhibitörleri akut böbrek yetmezliğine yol açabilir.
e) En sık neden fibromusküler hiperplazidir.

AÇIKLAMA: En sık neden aterosklerotik renal arter darlığıdır (%60-70).

Cevap E (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.379-386*)

18.Aşağıdakilerden hangisi metabolik alkaloz nedenleri arasında yer almaz.

- a) Loop diüretiklerin kullanımı
b) Sürekli nazogastrik aspirasyon
c) Ağır ishaller
d) Hiperaldosteronizm

- e) **Bartter sendromu**

AÇIKLAMA: Diğer durumlarda metabolik alkaloz görülürken, ishallerde bikarbonat kaybına bağlı olarak hiperkloremik metabolik asidoz gelişir.

Cevap C (*Jacobson, The Principles and Practice of Nephrology, 1995, s.932-941*)

19.Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezliğinde görülmez?

- a) Hipoparatioidizm
b) Pruritis
c) Üremik kemik hastalığı
d) Asidoz
e) Malnütrisyon

AÇIKLAMA: KBY'de hiperparatiroidi görülür; kan fosfor düzeyi yüksekliği hipokalsemiye neden olmakta, bu durumda PTH sentez ve salınımını arttırmaktadır. Hiperparatiroidizm sonucu ise yüksek turnover'lu kemik hastalığı oluşmaktadır.

Cevap A (*Arthur Greenberg: Primer on Kidney Diseases, 2. Basım, National Kidney Foundation, Academic Press, San Diego, California, 1994, s. 404*)

20.Aşağıdaki böbrek patolojilerinden hangisinde kompleman düşüklüğü beklenmez?

- a) Membranoproliferatif glomerülonefrit
b) Lupus nefriti
c) Hepatit virusuna sekonder gelişen glomerülonefrit
d) Membranöz glomerülonefrit
e) Post streptokokkal-postinfeksiyöz glomerülonefrit

AÇIKLAMA: Kompleman düşüklüğü ile seyreden böbrek patolojileri;

- Akut poststreptokoksik glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- Lupus nefriti
- Kriyoglobulinemi
- İnfektif endokardit
- Hepatit virusuna sekonder gelişen glomerülonefrit

Membranöz glomerülonefrit, erişkinde nefrotik sendromun en sık nedenidir. Ayrıca renal ven trombozunun en sık görüldüğü glomerülonefrit tipidir. Serum kompleman düzeyleri normaldir.

Cevap D (*Arthur Greenberg: Primer on Kidney Diseases, 2. Basım, National Kidney Foundation, Academic Press, San Diego, California, 1994, s. 164-169*)

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

1. Hangisi hipokrom mikrositer anemi nedeni değildir?

- a) Demir eksikliği anemisi
- b) Kronik hastalık anemisi
- c) Talasemiler
- d) Kurşun zehirlenmesi
- e) Pernisiyöz anemi

AÇIKLAMA: Hipokrom mikrositer anemiler, hemoglobin sentezindeki yetersizliğe bağlı olarak meydana gelirler. Demir metabolizmasındaki bozukluklar, globin sentezindeki bozukluklar ve hem sentezindeki bozukluklar hemoglobin sentezinde yetersizliğe neden olabilir. **Pernisiyöz anemi ise vitamin B12 emilimindeki bozukluğa bağlı olarak megaloblastik makrositik anemi olarak ortaya çıkar.**

Cevap E (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 922*)

2. Kadınlarda demir eksikliği anemisinin en sık görülen sebebi nedir?

- a) Yetersiz diyet
- b) Gastrointestinal kanamalar
- c) Menstrüel kanamaların fazla olması
- d) Malabsorbsiyon
- e) İhtiyaç artışı

AÇIKLAMA: Demir eksikliği anemisinin en önemli nedeni kan kaybıdır. Erişkin erkeklerde en sık neden gastrointestinal kanamalar iken, **kadınlarda en sık neden menstrüel kan kaybıdır.**

Cevap C (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 987*)

3. Herediter trombotik hastalıkların en sık nedeni hangisidir?

- a) Aktive protein C rezistansı
- b) Protein C eksikliği
- c) Protein S eksikliği
- d) Antitrombin III eksikliği
- e) Disfibrinojenemi

AÇIKLAMA: Herediter trombotik bozukluklar, aktif koagülasyon faktörlerinin eksikliği veya kalitatif bozukluğu (aktive protein C rezistansı, protein C eksikliği, protein S eksikliği, trombomodülin eksikliği, antitrombin III eksikliği), koagülasyon zimojenlerinin bozukluğu (protrombin mutasyonu), yetersiz pıhtı

yıkımı (disfibrinojenemi, plazminojen eksikliği, t-PA eksikliği, PAI-1 aktivite artışı) veya metabolik defekt (homosisteinemi) gibi nedenlerle ortaya çıkarlar. Bunlar arasında **en sık rastlanana aktive protein C rezistansıdır.**

Cevap A (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 1785*)

4. Aşağıdakilerden hangisi akut lenfoblastik lösemi için kötü prognostik kriter değildir?

- a) Beyaz küre sayısının 50 000/mm³ ten fazla olması
- b) Hastanın remisyona 4 haftadan sonra girmesi
- c) Santral sinir sistemi tutulumu
- d) FAB sınıflamasına göre L1 morfoloji
- e) Erkek cinsiyet

AÇIKLAMA: Akut lenfoblastik lösemide lökosit sayısının yüksek olması, hastanın 1 yaşından küçük, 10 yaşından büyük yaşta olması, erkek cinsiyet, siyah ırk, remisyona 28 günden sonra girmesi, lenf bezi, dalak, karaciğer büyüklüğü, santral sinir sistemi tutulumu, FAB L2, L3 morfoloji, hemoglobin düzeyinin 10 gr/dl nin üzerinde olması, trombosit sayısının düşük olması, T cell, B cell, mikst lineage olması, psödodiploidi, t(9;22), t(8;14), t(4;11), t(14q+) olması kötü prognoz belirteçleridir. **FAB L1 morfoloji iyi prognoz belirteçidir.**

Cevap D (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 2246*)

5. FAB sınıflamasına göre hangisi akut promiyelositik lösemi olarak bilinir?

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

AÇIKLAMA: **AML-M3** akut promiyelositik lösemidir, hipergranüler **auer rod** içeren promiyelositler bulunur. DIC siktir, uzun yaşam süresi açısından **en iyi prognoza sahip tiptir.** Tedavide **retinoik asit** kullanılır.

AML-M4 akut miyelomonositik lösemidir.

AML-M5 akut monositik lösemidir, **diş eti hiperplazisi** görülür.

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

AML-M6 eritrolösemidir, ANA ve Coombs pozitifliği vardır, MDS'ye sekonder gelişir.

AML-M7 akut megakaryoblastik lösemidir. Down Sendromu'yla birliktelik ve kemik iliğinde fibrozis özelliklerini içerir.

Cevap A (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 2282*)

6. Polisitemia rubra verada en sık ölüm nedeni hangisidir?

- a) Tromboz / tromboembolizm
- b) Akut myeloblastik lösemi
- c) Kanama
- d) Myelofibrozis
- e) İnfeksiyon

AÇIKLAMA: Polisitemia rubra verada en sık ölüm nedeni (%30) tromboz / tromboembolizmdir. Diğer nedenler daha az oranda görülür.

Cevap A (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 2383*).

7. Periferik kanda mutlak lenfosit sayısı 22 000/mm³, trombosit sayısı 60 000/mm³ olan kronik lenfositik lösemili bir hastanın Rai sınıflamasına göre evresi nedir?

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

AÇIKLAMA: Kronik lenfositik lösemide Rai sınıflamasında

Evre 0' da mutlak lenfositoz vardır.

Evre 1' de lenfositoz + lenfadenopati vardır.

Evre 2' de lenfositoz + splenomegali ± lenfadenopati vardır.

Evre 3' te lenfositoz + anemi ± splenomegali ± lenfadenopati vardır .

Evre 4' te ise lenfositoz + trombositopeni ± anemi ± splenomegali ± lenfadenopati vardır.

Cevap E (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 2414*)

8. Hodgkin hastalığının en sık rastlanan histopatolojik tipi hangisidir?

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

AÇIKLAMA: Rye sınıflamasına göre Hodgkin hastalığı histopatolojik olarak dört gruba ayrılır. Bunlar arasında **nodüler sklerozan tip % 63-75 oranında en sık görülen tiptir.** Bu tipte mediasten tutulumu sıktır ve kadınlarda daha sık görülür. Diffüz büyük hücreli tip ise Hodgkin dışı lenfomaların bir tipidir. **Hodgkin lenfomalar içinde prognozu en kötü olan lenfositten fakir tip; prognozu en iyi olan ise lenfositten zengin tiptir.**

Cevap B (*Wintrobe's Clinical Hematology, 10. baskı, 1999, s. 2540*)

9. Meme kanseri tedavisinde objektif yanıt oranı en yüksek (>%50) olan sitotoksik/sitostatik ilaç grubuna aşağıdakilerden hangisi girmez?

- a) Paklitaksel
- b) Doketaksel
- c) Adriamisin
- d) Ifosfamid
- e) Vinorelbin

AÇIKLAMA: Meme kanserinde Taksanlar, Antrasiklin antibiyotikler ve Vinorelbine yanıt oranı en yüksek ilaçlar (>%50) grubunda olup, Ifosfamide'in yanıt oranı %20 civarındadır.

Cevap D (*Perry Chemotherapy Source Book, 1992, 948-988; DeVita, Cancer, Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, 1997,s.1557-1616*)

10.Aşağıdakilerden hangisi oral yolla alınan bir antikanser ilaçtır?

- a) Epirubicin
- b) Sisplatin
- c) Kapesitabin
- d) Paklitaksel
- e) Doketaksel

AÇIKLAMA: Oral yolla alınan antikanser ilaç kapesitabin'dir.

Cevap C (*Blum JL, Jones SE, Buzdar AU, et al.: Multicenter phase II study of capecitabine in paclitaxel-refractory metastatic breast cancer, 1999, s.17:485-93*)

11.Aşağıda ikili olarak sıralanan sitostatik ilaçlardan hangi ikili sırası ile topoizomeraz-I ve II inhibitörleridir?

- a) Irinotekan-Etoposid
- b) Sisplatin-Etoposid
- c) Etoposid-Teniposid
- d) Sisplatin-Oksaliplatin
- e) Paclitaksel-Doketaksel

AÇIKLAMA: Irinotekan Topoizomeraz I, Etoposid ise Topoizomeraz II inhibitörüdür.

Cevap A (DeVita, Cancer, Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, 1997)

12. Metastatik kolorektal kanserde yeni ilaçların kombine ve ardışık kullanımı ile objektif yanıt oranı ve median sağkalım anlamlı olarak artmıştır. Aşağıdaki değerlerden hangisi Aralık 2002 tarihi itibarı ile bu iki parametre için en gerçek sonuçları yansıtmaktadır?

- a) %30 yanıt, 11 ay sağkalım
- b) %40 yanıt, 12 ay sağkalım
- c) %20 yanıt, 6 ay sağkalım
- d) %50 yanıt, 1.5 yıl sağkalım
- e) %70 yanıt, 3 yıl sağkalım

AÇIKLAMA: Metastatik kolorektal kanserde yeni ilaçların kombine ve ardışık kullanımı ile %50'lerde objektif yanıt, yaklaşık olarak 1.5 yıl (14.8-21 ay arası) median sağkalım elde edilmiştir.

Cevap D (Tournigand C, Louvet C, Quinaux E, et al.: FOLFIRI followed by FOLFOX venbub FOLFOX followed by FOLFIRI in metastatic colorectal cancer, final results of a phase III study. Proc ASCO, 2001, s.20:124a (abstr 494);)

13. Hücrede Timidilat sentetaz enzimi Timin sentezinde temel rol oynayan bir emzimidir. Aşağıdaki sitostatik ilaçlardan hangisi bu emzimi direkt olarak inhibe eder?

- a) Raltitredes
- b) Metotreksat
- c) Fluorourasil
- d) Vinorelbin
- e) Fludarabin

AÇIKLAMA: Timidilat sentetaz enzimini direkt olarak inhibe eden sitostatik Raltitredes'dir.

Cevap A (Cunningham D, Zalcborg JR, Rath U, et al.: Tomudex (ZD1694): results of a randomised trial in advanced colorectal cancer demonstrate efficacy and reduced mucositis and leucopenia. Eur J Cancer, 1995, s. 31A: 12: 1945-54)

14. Aşağıdaki şıklardan hangisi, kolon kanserinde standart adjuvan tedavi olan Mayo Kliniği rejimini göstermektedir?

- a) Leucovorin 20 mg/m²-Fluorouracil 425 mg/m², 4 haftada bir 5 gün süre ile i.v. bolus,
- b) Günde 225 mg/m² devamlı infüzyon Fluorouracil,
- c) Leucovorin 200mg/m²-Fluorouracil 500 mg/m², haftada bir 24 saat infüzyon,

- d) Irinotecan 125 mg/m²-Fluorouracil 500 mg/m², haftada bir i.v. bolus,
- e) Leucovorin 200 mg/m²-Fluorouracil 600 mg/m², iki haftada bir 2 gün infüzyon

AÇIKLAMA: Mayo Kliniği rejimi Leucovorin 20 mg/m²-Fluorouracil 425 mg/m², 4 haftada bir 5 gün süre ile i.v. bolus uygulama şeklindedir.

Cevap A (O'Connell, M, Mailliard J, Kahn MJ, et al.: Controlled trial of fluorouracil and low-dose leucovorin given for 6 months as postoperative adjuvant therapy for colon cancer. J Clin Oncol, 1997, s.15:246-250)

15. Tekrarlayan ülserlerle karakterize klinik sendrom ve bununla ilişkili endokrin tümör aşağıdaki şıklardan hangisinde belirtilmiştir?

- a) Zollinger-Ellison sendromu-Gastrinoma
- b) Werner-Morrison sendromu-Vipoma
- c) Hipoglisemi-İnsülinoma
- d) Karsinoid sendrom-Arjantafinoma
- e) Nekrotizan eritem-glukagonoma

AÇIKLAMA: Tekrarlayan ülserlerle karakterize klinik sendrom Zollinger-Ellison sendromu, bununla ilişkili endokrin tümör Gastrinoma'dır.

Cevap A (Yu F, Venzon DJ, Serrano, et al.: Prospective study of the clinical course, prognostic factors, causes of death, and survival in patients with long-standing Zollinger-Ellison syndrome. J. Clin Oncol; 1999, s. 17(2): 615-30)

16. Aşağıdakilerden hangisi AIDS ile ilişkili malignitelerden değildir?

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

AÇIKLAMA: Meme kanseri dışındakilerin tamamı HIV ile ilgili malignitelerdir.

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

17. Prostat kanserinin lokal evresinin saptanmasında en değerli işlem hangisidir?

- a) Bilgisayarlı tomografi
- b) Magnetik rezonansgörüntüleme
- c) Transrektal ultrasonografi
- d) Dijital rektal muayene
- e) Sintigrafi

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

AÇIKLAMA: Transrektal USG, prostat kanserinin lokal evresinin saptanmasında en değerli tanı aracıdır.

Cevap C (*Culkin, Localized prostate cancer: An update, Hospital 1999, s. 33(5): 25-26, 29-36,45,*)

18. Birinci remisyonda AML'nin remisyon süresini uzatmada aşağıdaki tedavilerden hangisinin etkili olduğu gösterilmiştir?

- a) Allojenik kemik iliği transplantasyonu
- b) G-CSF
- c) Düşük doz idame tedavisi
- d) İnterferon
- e) Fludarabin

AÇIKLAMA: AML'de kalıcı remisyon sağlamak için, indüksiyon tedavisi sonrası kemik iliği transplantasyonu veya yüksek doz ARA-C önerilmektedir.

Cevap A (*De-Vita, Principles and Practice of Oncology, 1997*)

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

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

AÇIKLAMA: Hiperkalsemi en sık görülen metabolik paraneoplastik sendromdur. Tümörlerde en sık hiperkalsemi nedeni metastazlara bağlı kemik yıkımıdır. Meme kanseri kemikte litik lezyonlara yol açarak hiperkalsemi yapar.

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

20. Hangisi Burkitt lenfoma'da onkogen olarak rol oynar?

- a) abcl-2
- b) bcr1-abl
- c) myc
- d) ras
- e) fos

AÇIKLAMA: Burkitt lenfoması B hücrelerinden kaynaklanır. Bilinen en hızlı büyüyen tümördür, tümör lizis sendromu da bu hastalarda sık

görülür. Patolojik olarak yıldız gökyüzü manzarası tipiktir. Hastalarda EBV' ye karşı antikor saptanır. Burkitt lenfomada t(8;14) kromozom 8'de myc lokusu, kromozom 14'teki immünglobulin ağır zincir lokusunun distaline taşınarak, immünglobülin sentezini artırır.

Cevap C (*Devita, 5. baskı, Cancer Principle and practice of Oncology 1997, s.93*)

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

- a) Hiperglisemi
- b) Eritrositozis
- c) Hipokalsemi
- d) Hipokolesterolemi
- e) Hipotermi

AÇIKLAMA: Hepatosellüler karsinomada hipoglisemi, eritrositoz, hiperkalsemi ve hiperlipidemi gibi metabolik bozukluklar gözlenir.

Cevap B (*DeVita, 5. baskı, Cancer Principles and practice of Oncology 1997, s.1093*)

22. Yetmişbeş yaşında kadın hasta halsizlik şikayeti ile hekime başvuruyor. Fizik muayenede solukluk dışında bir bulgu saptanmıyor. Laboratuvar bulgularında Lökosit:2400/µl, Eritrosit:3.100.000/µl, Hemogloblin:8.9 gr/dl, Hematokrit:%26, Ortalama eritrosit volümü:103 fl, trombosit:87.000/µl, retikülosit: %1 olarak saptanıyor. Periferik yaymada anizositoz, poikilositoz, makroovalositoz; nötrofillerin genellikle hipogranüler ve iki loblu olduğu; küme oluşturan büyük trombositlerin varlığı gözleniyor. Bu hastada en olası tanınız nedir.

- a) Aplastik Anemi
- b) Pernisiyöz anemi
- c) Sideroblastik Anemi
- d) Myelodisplastik sendrom
- e) Kronik hastalıklar anemisi

AÇIKLAMA: Açıklanamayan refrakter anemili olgularda MDS düşünülmelidir. Sıklıkla 50 yaş üzeri hastalarda görülür. MDS'de en sık rastlanan özellik genellikle makrositoz ve anizositoz ile birlikte görülen anemidir. MCV ve RDW artmıştır. Genellikle trombositopeni vardır; kan yaymasında trombositlerin büyüklükleri farklıdır, bazıları hipogranülerdir. Lökosit sayısı deşkendir.

Cevap D (*Braunwald, Harrison's Principles of Internal Medicine 15. Baskı 2001, S:698-700*)

İMMÜNÖLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi Anti-SRP pozitifliği ile giden Polimiyozit vakalarının genel klinik özelliğidir?

- a) 'V' veya 'şal' döküntüsü sıktır
- b) Tedaviye yanıt çok iyidir
- c) Kanserle birliktelik gösterir
- d) Sık ve inatçı kardiyak aritmiler görülür
- e) Raynoud fenomeni görülebilir.

AÇIKLAMA: Polimiyozit ve dermatomyozit grubu hastalıklar inflamatuvar kas hastalıkları grubu içerisinde incelenir. Bu hastalıklar değişik klinik şekillerde manife olabirler. Ayrıca bu klinik manifestasyonlarla ilişkili oto-antikolar saptanabilir. Örneğin Anti-2 antikoru, 'V' veya 'şal' belirtisi denilen ve boyunda fotosensitif diffüz eritemle seyreden bir inflamatuvar myozit şeklidir. Bu hastalarda tedaviye yanıt ve prognoz oldukça iyidir. **İleri yaşlarda ortaya çıkan inflamatuvar myozitler sıklıkla kanserle ilişki gösterebilir.** Antisentetaz sendromu denilen ve eski adı ile Anti-Jol sendromu denilen klinik tabloda ise değişik tRNA'lara karşı antikolar görülebilir. Bu hastalarda ateş, makinist eli döküntüsü ve Raynoud fenomeni görülebilir. Yine bu tür hastalarda non-erozif poliartrit ve interstisiyel akciğer tutulumu görülebilir. **Anti-SRP pozitifliği ile giden myozit vakaları ise prognozu kötü olan, tedaviye iyi yanıt vermeyen akut başlangıçlı formu oluştururlar. Bu hastalarda sık ve inatçı kardiyak aritmiler görülebilir.**

Cevap D (*Gümüşdiş, Klinik Romatoloji, 1.baskı, 1999, s.321-32*)

2. Allerjik inflamasyonda rol alan önemli sitokinlerden biri olan IL-4'e benzer etki gösteren sitokin aşağıdakilerden hangisidir?

- a) IL-5
- b) IL-10
- c) IL-12
- d) IL-13
- e) TNF- α

AÇIKLAMA: Sitokinler hücre-hücre, hücre-matriks arasında sinyal veya haber iletimi sağlayan solubl protein yada glikoprotein yapıda moleküllerdir.

IL-5 allerjik inflamasyonda önemli rolü olan bir sitokin olup, eozinofil için anti-apoptotik bir faktör olup eozinofiliden ve eozinofilik infiltrasyondan sorumludur.

IL-10 ise özellikle mononükleer hücreler, makrofajlardan salınan ve makrofajlar için inhibitör bir sitokindir. Makrofajların antijen sunumu üzerine

inhibisyon etkisi yaratır. Bu sitokin aynı zamanda Th2 tipindeki hücrelerin de çoğalmasına yardımcı olur.

IL-12, Th1 tipindeki yardımcı T hücrelerinin çoğalmasına yardımcı olur. Bu sayede allerjik inflamasyonun baskılanmasını sağlar.

TNF- α , proinflamatuvar sitokinler grubundan bir sitokindir, IL-1 ile benzer etkiler gösterir.

IL-4, allerjik inflamasyonda önemli rolü olan bir sitokin olup Th2 tipinde hücrelerin artışına ve B hücrelerinden IgE sentezine yol açar. IL-4 geni yok edilmiş farelerde yapılmış çalışmalarda bu farelerde allerjen uyarısına karşı hala IgE sentezi olduğu gösterilmiştir. Bu olaydan sorumlu olan sitokinin ise **IL-13** olduğu bildirilmiştir.

Cevap D (*Holgate, Inflammatory mechanisms in asthma, 1.baskı, 1998, s.343-60*)

3. Aşağıdaki moleküllerden hangisi sadece atopik olan kişilerin alveoler makrofajlarında eksprese edilen bir reseptördür?

- a) CD-23
- b) CD-19
- c) CD-16
- d) CD-56
- e) CD-3

AÇIKLAMA: CD-19, B lenfosit markeri olup, bu marker tüm kişilerde pozitifdir. **CD-16 ve CD-56** ise NK (Doğal öldürücü) hücrelerin markeridir. **CD-3** de tüm T hücrelerinde eksprese edilen bir markerdir. **CD-23** ise düşük afiniteli IgE reseptörü olarak bilinir ve bu molekül **sadece atopik kişilerin alveoler makrofaj ve monositlerinde eksprese edilir.**

Cevap A (*Holgate, Inflammatory mechanisms in asthma, 1.baskı, 1998, s.417*)

4. Yetmiş yaşında erkek hasta, polikliniğinize şiddetli baş ağrılarında yakınarak geliyor. Aşırı yorgunluk, eklem ağrıları da tanımlıyor. Baş ağrısı devamlılık arzeden, arada ekzeservasyonlar gösteriyormuş. Rutin laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon 105 mm/saat olarak bulundu. Total IgG'de ve akut faz reaktanlarında da artış saptandı. En olası tanınız nedir?

- a) Romatoid artrit,
- b) SLE,
- c) Temporal arterit,
- d) Wegener granülomatosisi,
- e) Poliarteritis nodoza

AÇIKLAMA: Temporal arterit daha çok yaşlı erkeklerde görülüp, şiddetli, devamlı ve arada artışlar gösteren baş ağrısı ile giden bir hastalıktır. Baş ağrısı temporal bölge, yüz, boyun ve dilde olabilir. Hastalar ayrıca halsizlik, yorgunluk, eklem ağrıları ve ateşten yakınabilirler. Hastalarda ani görme kayıpları gelişebilir. Muayenede temporal arter bölgesinde palpasyonda sertlik ve nabızsızlık hissedilebilir. **Rutin laboratuvar bulgusu olarak sedimentasyonda ileri derecede hızlanma, total IgG ve akut faz reaktanlarında artma vardır. Kesin tanı temporal arter biopsisi ile konulabilir.** Tanı sonrası çok hızlı ve aktif bir şekilde 40-60 mg/gün prednizon ile tedaviye başlanmalıdır. Tedavi gecikmesi **irreversibl körlük** komplikasyonu ile sonuçlanabilir.

Cevap C (Stites, *Clinical Immunology*, 8.baskı, 1994, s.451-53)

5. Kalsitonin geni ile bağlantılı peptid (Calcitonin gene related peptide-CGRP) için aşağıdaki etkilerden hangisi yanlıştır?

- Uzun etkili ve güçlü bir vazodilatördür.
- Invitro olarak, insan bronşlarını kasar.
- Hava yollarında nitrik oksit (NO) salınımını sağlar.
- Hava yollarında endotelin salınımını sağlar.
- Yalnız başına bile eozinofiller için kemotaktiktir

AÇIKLAMA: Kalsitonin geni ile bağlantılı peptid (Calcitonin gene related peptide-CGRP)'e immünoaktif sinir uçları, Substans-P' ninki gibi bir çok canlı türünde respiratuvar sistemde bolca bulunur. CGRP güçlü bir vazodilatördür. Bu etkisi oldukça uzun sürer. Pulmoner damarlar üzerinde de dilatör etkilidir. İşlevini bu damarların düz kasları üzerindeki reseptörler aracılığı ile yapar. İnvitro olarak da bronşiyal damarlar üzerinde dilatasyon etkisi yapar. Beklenenin tersine invitro şartlarda insan bronşları üzerine konstrüktör etkisi vardır. Belki de bu değişik etkilerini hava yolunda diğer mediyatörlerin salınımı sağlayarak yapar. Örneğin bunlardan hem NO hem de endotelinin salınımını artırır. CGRP yalnız başına eozinofiller için kemotaktik bir etki göstermez. Fakat bu peptidin proteolitik parçaları eozinofiller için kemotaktiktir.

Cevap E (Holgate, *Inflammatory mechanisms in asthma*, 1.baskı, 1998, s.543-44)

6. Aşağıdakilerden hangisi Digeorge sendromunun özelliği değildir?

- 3-4. yutak kavsinin gelişim bozukluğu sonucu oluşur.
- Tiroid bezinin gelişimi de bozuk olduğu için hipotiroidi de görülür.
- Çoğu hastada 22 kromozomda delesyon vardır.

- Konjenital kalp hastalığı olağandır.
- Hüresel bir immün eksikliklidir.

AÇIKLAMA: Digeorge sendromu hüresel bir immün yetmezliktir. Bu hastaların embriyo gelişimlerinde 3-4. yutak kavsi gelişiminde bir duraklama ya da bozukluk olduğu için, timusa ait gelişim kusuru olur. Hastaların çoğunda 22. kromozomda delesyon vardır. Bu vakalarda konjenital kalp hastalığı ve buna bağlı hızla gelişen konjestif kalp yetmezliği görülebilir. Paratiroid bezi de aynı yutak kavsinde köken aldığı için bu hastalarda paratiroid bez hipoplazisi veya aplazisi olabilir. Bu nedenle hastalarda erken dönemde gelişen hipokalsemi ve buna bağlı konvülsiyonlar görülebilir. Tiroid bezine ait bir patoloji görülmez.

Cevap B (Stites, *Parslow, Clinical Immunology*, 8.baskı, 1994, s.279-82)

7. T hücre aktivasyonu için antijen sunan hücre ile arasındaki gerekli kostimülatuar molekül etkileşimi aşağıdakilerden hangisidir?

- CD28-B7 etkileşimi
- CD28-CD40 etkileşimi
- ICAM-1-VCAM-1 etkileşimi
- CD5-CD3 etkileşimi
- CD3-ZAP-70 etkileşimi

AÇIKLAMA: T hücrelerine antijen MHC molekülleri ile sunulur. T hücreleri bu antijenleri, TCR (T hücre reseptörü) denilen parçaları ile kabul ederler. Ancak bu antijen uyarısı ile T hücrelerinin aktive olabilmesi için kostimülatuar moleküllerin etkileşimine ihtiyaç vardır. Eğer bu kostimülatuar molekül etkileşimi olmazsa T hücresi sürpriz bir şekilde aneriye (yanıtsızlık) gider. T hücrenin antijeni TCR-MHC etkileşiminden sonra tanıyıp aktive olabilmesi için aynı anda antijen sunan hücre yüzeyindeki B7 molekülü ile T hücre yüzeyindeki CD28 molekülü etkileşmelidir.

Cevap A (Roitt, *Roitt'sEssential Immunology*, 10.baskı, 2001, s.166)

8. T helper hücreleri tarafından B hücrelerinin aktive edilebilmesi için gerekli kostimülatuar molekül etkileşimi aşağıdakilerden hangisidir?

- B7-CD28 etkileşimi
- CD40-CD40L etkileşimi
- ICAM-1-MadCAM-1 etkileşimi
- CD23-CD19 etkileşimi
- B7 CD20 etkileşimi

AÇIKLAMA: Aktive T helper hücresi B hücresi ile etkileşirken B hücresinin aktive olabilmesi için T hücre yüzeyindeki CD40L ile B hücre yüzeyindeki CD40'in etkileşmesi gerekmektedir. Bu kostimülatuar molekül

T hücre aktivasyonu için gerekli olan B7-CD28 etkileşimi ile analogdur.

Cevap B (Roitt, Roitt's Essential Immunology, 10.baskı, 2001, s.174)

9. MHC Class-I tarafından hazırlanan ve sunulan antijenlerin hazırlanması esnasında bu antijenleri sitozolden endoplazmik retikula taşıyan moleküller hangileridir?

- a) LMP2 ve LMP7
- b) β_2 mikroglobülinler
- c) TAP1 ve TAP2
- d) Kalneksinler
- e) CLIP'ler

AÇIKLAMA: MHC Class-1 molekülleri ile sunulan antijenler genellikle endojen antijenlerdir. Endojen antijenler proteazom kompleksi ile yıkıldıktan sonra sitozolden endoplazmik retikula TAP1 ve TAP2 molekülleri ile taşınır. Bu proteinleri ABC ailesinin üyesi olup ATP-bağımlı transport proteinleri olarak bilinirler.

Cevap C (Roitt, Roitt's Essential Immunology, 10.baskı, 2001, s.94)

10. Lenfositlerin damar endotelinden transmigrasyonu esnasında ilk açığa çıkan adezyon molekülü hangisidir?

- a) ICAM-1 (Intercellular Adhesion molecule)
- b) LFA-1 (Lymphocyte Function-Associated molecule)
- c) PECAM-1 (Platelet Endothelial Cell Adhesion molecule)
- d) VLA-4 (Very Late Antigen)
- e) GPIIb (İntegrin Glycoproteins IIb)

AÇIKLAMA: Lenfositler inflamasyon alanına giderken damar içinden dışına doğru transmigre olurlar. Bu geçiş üç aşamada olur. İlki 'tethering ve rolling (yuvarlanma)', ikinci 'LFA-1 aktivasyonu ve hücre yassılaşması' ve sonuncusu 'diapedez'dir. Tüm bu aşamalarda lenfositler ve endotel hücreleri değişik adezyon (yapışma) molekülleri eksprese ederler. VLA-4'ün ligandları fibronektin ve ICAM-1; LPAM-1'in ise MAdCAM-1, VCAM-1 ve fibronektindir. VLA-4 (very late antigen) ismi invitro çalışmalarda T hücrelerinin aktivasyonunun 2-4 haftasında eksprese olduğu için verilmiştir. Ancak invivo şartlarda VLA' ın çoğu (VLA-3, -4, -5) erken dönemde eksprese olurlar.

Cevap D (Roitt, Roitt's Essential Immunology, 10.baskı, 2001, s.150)

11. Aşağıdakilerin hangisi hiperürisemi ile seyreden bir durum değildir?

- a) Von Gierke Hastalığı
- b) Lesch-Nyhan Sendromu

- c) Kelley Seegmiller Sendromu
- d) Milwaukee Omuz Sendromu
- e) Safurine Gut

AÇIKLAMA: Vo Gierke hastalığı: Tip 1 Glikojen depo hastalığı olup seyrinde yüksek miktarda ATP yıkımının sonucu ürik yükselmesi ve gut tablosu olabilmektedir.

Lesch-Nyhan Sendromu: Hipksantin-guanin-fosforibozil-transferaz (HGPRT) komplet eksikliği; Kelley-Seegmiller Sendromu bu enzimin parsiyel eksikliği sonucu oluşur.

Saturine Gut: Kurşun zehirlenmesi sonucunda oluşan gut seyrinde oluşan böbrekteki görünüm nedeni ile verilen isimdir.

Milwaukee Omuz Sendromu: Başlıca yaşlı kadınlarda kalsiyum fosfat hiddroksi apatit kristallerinin, omuz çevresi dokularda birikmesi ve yoğun inflamasyon ve eklem harabiyeti yaratması durumudur.

Cevap D (Kelley, Schumacher HR. Crystal Associated Synovitis, In Textbook of Rheumatology, Fourth edition. Eds: Kelley, Haris, Ruddy, Sledge. P: 1291-1325)

12. İnflamatuvar tipteki bel ağrısı için aşağıdakilerin hangisi yanlıştır?

- a) Egzersizle ağrıda artış olur
- b) Hemen daima 40 yaşından önce başlar
- c) Başlama şekli sinsidir
- d) Üç aydan daha fazla süreli öykü vardır
- e) Hasta sabah yataktan kalktığında bel hareketleri kısıtlı ve ağırlıdır.

AÇIKLAMA: İnflamatuvar tipteki bel ağrısı, seronegatif spondiloartropatilerin genel özelliklerinden biridir. Bu durumda hasta uzun süreli hareketsizliği takiben (sabah yataktan kalkma gibi) vertebral hareketlerinin kısıtlanması ve ağrısından yakınır. Hareket edince, sıcak banyo alınca ağrı ve kısıtlanma azalır. Hastalık hemen daima 40 yaşından öce ve sinsili olarak başlar. Diskopati gibi mekanik nedenlerle olan ağrılarda ise genelde hareket ile ağrı artar, dinlenme ile azalır; başlangıç akuttur ve 40 yaşından sonra da ilk defa ortaya çıkabilir.

Cevap A (Wolheim, Spondyloarthropaties, In Teşbook of Rheumatology, Fourth edition. P: 943-983)

13. Öncelik eden üriner akıntı, gözlerde kızarıklık ve artrit ile başvuran 30 yaşındaki bir hastada aşağıdakilerin hangisini öncelikle düşünürsünüz?

- a) FMF
- b) Psöriyatik artrit
- c) Reiter Sendromu
- d) Behçet Hastalığı
- e) SAPHO

AÇIKLAMA: FMF (Ailesel Akdeniz Ateşi):

Çocukluğundan itibaren birkaç ayda bir tekrarlayan ve 1-4 günde kendiliğinden iyileşen karın ağrısı, ateş, eklem ağrısı ve şişmeleri, göğüste plöritik tipte ağrı gibi belirtilerle seyrederek.

Psöriyatik artrit ise psöriyazis varlığında seronegatif spondiloartropatlere uyan tipte artrit ile seyreden bir artrit tipidir. Göz tutulumu (üveit) olabilir ancak üretrit psöriyatik artritin özelliği değildir.

Reiter sendromu öncelik eden nongonokokal üretrit ya da gastroenteriti takiben ortaya çıkan, eklem, göz (üveit, konjonktivit), deri (keratodermi blenorajika, balanitis sirsinata) belirtileri olabilen postenfeksiyöz bir reaktif artritir.

Behçet Hastalığı tekrarlayan oral aftlara ilaveten genital ülserler, eritema nodosum, akneler, üveit, öncelikle venöz sahada trombozlar, MSS tutulumu gibi belirtilerle seyrederek, Üretrit Behçet hastalığının bir özelliği değildir.

Cevap C (Wollheim, *Spondyloarthropaties. In Textbook of Rheumatology, Fourth edition, p:943:983*)

14.Aşağıdaki laboratuvar testlerinin kullanımı ile ilgili hangi ifade yanlıştır?

- a) Eritrosit sedimentasyon hızı: bir çok romatolojik hastalık için duyarlılığı yüksektir
- b) ASO: akut romatizmal ateş için duyarlılığı yüksektir
- c) Flöreseinli Anti Nükleer Antikor testi (FANA): SLE tanısı için duyarlılığı yüksektir
- d) C-ANCA: Wegener Granülomatozusu için duyarlılığı yüksektir.
- e) Romatoid Faktör: Spondiloartropati tanısı için duyarlılığı yüksektir.

AÇIKLAMA: Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) bir çok inflamatuvar dolayısı ile romatolojik hastalıkta yükselen bir parametredir. Yani duyarlılığı yüksek ancak romatolojik hastalık dışındaki bir çok durumda da yükseldiği için özgünlüğü oldukça düşüktür.

Antri Streptolizin O (ASO) A grubu Beta hemolitik streptokoklarla üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdikten sonra titresi yükselen bir antikordur. Akut romatizmal ateşi olanlarda oldukça yüksek değerlere ulaşabilir. Ancak onun dışında bu mikroba bağlı hemen her üst solunum yolu enfeksiyonunda da titre yükselir. Yani duyarlı ancak özgün değildir.

Flöreseinli Anti Nükleer Antikor testi SLE olgularının hemen hepsinde pozitifdir. SLE dışında da bir çok durumda pozitifleştiğinden SLE için duyarlı ancak özgünlüğü düşüktür.

C-ANCA (Anti neutrophil Cytoplasmic Antibody) sitoplazmada bulunan proteinaz-3'e karşı oluşan bir antikordur ve immün flöresan ile inceleme esnasında sitoplazmada dağınık granüller halinde görüldüğü için C-ANCA olarak adlandırılır. Wegener Granüloma-

tozusu için oldukça duyarlı ve özgündür. Nükleusun etrafında boyanan tipine P-ANCA denir.

RF (Romatoid Faktör): İnsan IgG'sinin Fc kısmına karşı oluşmuş olan bir oto antikordur. Romatoid artritte %80 civarında pozitifleşir. Ancak onun dışında bir çok durumda da pozitif olabilir yani özgünlüğü düşüktür. Seronegatif Spondiloartropatiler, patojen- ezlerinde RF yer almadığı ve serumlarında RF sıklıkla negatif olduğu için seronegatif adı ile anılmaktadırlar.

Cevap E (Cush, *Diagnosis and Therapeutics, Williams-Wilkins, 1999, p:75-145*)

15.Aşağıdakilerin hangisi Flöreseinle anti nükleer antikor (FANA) ölçüm metodudur?

- a) Hep-2 hücreleri kullanılarak indirek immün flöresan metodu
- b) Nötrofiller kullanılarak indirek immün flöresan metodu
- c) Crithidia luciale kullanılarak immün flöresan metodu
- d) Farr metodu
- e) ELISA

AÇIKLAMA: Eskiden Rodent dokuları kullanılarak yapılmakta idi. Ancak rodent dokularında bazı küçük antijenik yapıların (Ro gibi) yeterince olmaması nedeni ile yanlışlıkla negatif olarak değerlendirmekte idi (FANA negatif Lupus). Human Epitelyoma (Hep)-2 kültürleri bu gün için FANA tespiti için standart metottur ve FANA negatif Lupus kavramı büyük oranda dışlanmıştır.

Nötrofiller ANCA tayini için substrat olarak kullanılmaktadır.

Crithidia luciale anti ds DNA antikorlarını tespit etmek için kullanılmaktadır.

Farr ise ds DNA antikorlarını tespit için kullanılan radioimmünoassay metodudur

ELISA ise flöresanla yapılan bir teknik değildir.

Cevap A (Cush, *Williams-Wilkins, Rheumatology: Diagnosis and Therapeutics, 1999, p:75-145*)

16.Antistreptolizin-O düzeyinde yükselme neyi gösterir?

- a) Kesin akut romatizmal ateş
- b) Kesin Romatoid Artrit
- c) Sadece Beta hemolitik streptokoklarla üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiğini ya da geçirmekte olduğunu
- d) Behçet hastalığını gösterir
- e) Tüberküloz geçirdiğini gösterir

AÇIKLAMA: Anti Streptolizin O (ASO) A grubu Beta hemolitik streptokoklarla üst solunum yolu enfeksiyonu geçirilirken / geçirdikten sonra titresi yükselen bir antikordur. Yani sadece üst solunum

enfeksiyonu geçirilmekte ya da geçirdiğini gösterir. Ancak eşlik eden klinik bulgular varsa akut romatizmal ateş yönünden anlamlıdır.

Cevap C (*Cush, Williams-Wilkins, Rheumatology: Diagnosis and Therapeutics, 1999, p:75-145*)

17.Tekrarlayan düşükleri olan 30 yaşında kadın hasta sağ bacakta ani şişme ve kızarma, ani yan ağrısı, nefes darlığı ve hemoptizi ile getiriliyor. Testlerinde trombosit sayısı düşük saptanıyor. Muhtemel tanınız nedir?

- a) Sjögren Sendromu
- b) Romatoid Artrit
- c) Seronegatif Spondiloartrit
- d) Antifosfolipid Sendromu
- e) Mikroskopik polianjiit

AÇIKLAMA: Hastada tekrarlayan düşükler, muhtemelen alt ekstremitelerde tromboflebit ve akciğer embolisi mevcut. **Sjögren Sendromu** başlıca ağız-göz kuruluğu ile seyreden ancak sistemik tutulumda da neden olabilen ve oldukça sık görülen bir oto immün hastalıktır. Tek başına ya da diğer bir oto immün hastalığa eşlik edebilir. Tromboza eğilim ya da abortus Sjögren için olağan tablolar değildir.

Romatoid artrit ise başlıca elde metakarpofalangeal eklemler, el bilekleri, dizler, dirsekler ve ayak eklemleri gibi eklemleri simetrik olarak tutan bir hastalıktır. Eklemlere kısıtlı olmayıp sistemik belirtilere de neden olabilir. Tekrarlayan düşüklere ya da trombozlara neden olması beklenen bir özellikle değildir.

Seronegatif spondiloartropatiler klinik, genetik ve laboratuvar olarak bazı ortak noktaları olan bir grup hastalığı kapsar (Primer ankilozan spondilit, Reaktif artritler, Psöriyatik artrit, Enteropatik artritler, ve sınıflandırılmayanlar). Ön planda alt ekstremitelerde asimetrik, oligoartiküler tipte artrit; aksiyel iskelet sistemi tutulumu (Sakroileitis, spondilit gibi); deri ve mukoza tutulumu (akne, oral ülserler gibi); göz tutulumu (üveit, konjonktivit) ve HLA B27 ile yakın ilişki genel ortak özellikleridir. Tekrarlayan düşüklere ya da tromboz oluşturan bir özellikleri değildir.

Mikroskopik polianjiit börek tutulumu (hematüri), akciğer tutulumu (hemoptizi) gibi belirtilerle seyreden bir vaskülitir.

Antifosfolipid sendromu fosfolipid yapısındaki yapılara karşı antikör varlığı sonucunda oluşan tekrarlayan düşüklere, üçüncü trimestirden önce preeklampsi, eklampsi, trombositopeni, arteriyel ya da venöz sahada trombozlar ile seyreden bir oto immün hastalıktır.

Cevap D (*Lockshin DL. Antiphospholipid Antibody Syndrome. In Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, p:1145-55*)

18.Yaklaşık 6 aydır her iki elde simetrik olarak MCP ve PIP artritleri olan ve sabahları ellerde 1 saati geçen hareket kısıtlılığı tanımlayan 35 yaşındaki kadın hastada en olası ön tanınız nedir?

- a) Seronegatif spondiloartrit
- b) Romatoid Artrit
- c) Reaktif artrit
- d) Behçet artrit
- e) Osteoartrit

AÇIKLAMA: **Reaktif artritler** seronegatif spondiloartropatiler grubundandır ve sıklıkla üriner ya da gastrointestinal bir enfeksiyonu takiben en erken 1; en geç 4 hafta içinde ortaya çıkan bir tablodur.

Behçet hastalığı tekrarlayan oral aftlar, genital ülserler, gözde üveit, tromboza eğilim, eritema nodozum, akne gibi deri lezyonları ve sıklıkla alt ekstremitelerde oligoartiküler tipte artritlerle seyredilen bir hastalıktır.

Romatoid artrit ise başlıca elde metakarpofalangeal eklemler, el bilekleri, dizler, dirsekler ve ayak eklemleri gibi eklemleri simetrik olarak tutan bir hastalıktır. **Özellikle sabahları bir saati geçen hareket kısıtlılığı önemli bir özelliğidir.** Eklemlerle kısıtlı olmayıp sistemik belirtilere de neden olabilir. Orta yaş kadınlarda erkeklere göre 3 kat kadar daha sık görülmektedir.

Osteoartrit kırık harabiyetinin ön planda olduğu ve yaşla birlikte ortaya çıkma olasılığı artan bir hastalıktır. Eli tuttuğunda bazen Romatoid artrit ile karışabilir. Ancak osteoartritte sabah tutukluğu nadiren yarım saati geçer ve sistemik bulgular ve belirtiler olmaz.

Cevap B (*Haris, Rheumatoid Arthritis: Clinical features. In: Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, p:966-87*)

19.Kortikosteroidler için hangisi yanlıştır?

- a) Antiinflamatuvar ve immünsupresan özellikleri nedeni ile çok geniş bir hastalık grubunda kullanma şansları vardır.
- b) Gebelikte gerektiğinde kullanılabilirler
- c) Uzun süreli kullanımlarda adrenal supresyon gelişse de operasyon gibi işlemlerden önce kortikosteroid desteği yapılmasına gerek yoktur.
- d) Yan etkilerinin çoğu doza bağımlı olduğundan uzun dönem kullanımlarda etkili ancak en az dozda kullanılmalıdır.
- e) Cushingoid görünüm, osteoporoz, katarakt, hipertansiyon, gastrointestinal mukozada zararlanma, hipokalemi gibi yan etkileri vardır.

AÇIKLAMA: Kortikosteroidler gebelikteki güvenli kullanım bakımından C kategorisindedirler. Yani

İMMÜNÖLOJİ-ROMATOLOJİ

- a) Hayvan deneylerinde fetusa zararlı olabileceği gösterilmiş ancak insanlarda kontrollü çalışma yoktur; ya da

- b) Hayvan ve insan çalışması yoktur.

Bu durumda yarar-zarar oranına bakarak gebe hastada lüzüm halinde kullanılabilir.

Uzun süreli ve yüksek dozda kullanımlardan sonra uzun süre boyunca hipotalamohipofizer-adrenal aks baskılanmış olarak kalabilir. Bu yüzden cerrahi gibi stres durumlarında ek kortikosteroid uygulaması gereklidir.

Cevap C (Cush JJ, Kavanaugh AF, *Rheumatology: Diagnosis and Therapeutics*. Williams-Wilkins, 1999, p:389-499)

20. Diffüz tip sistemik skleroz ile ilişkili olan antikör aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Anti-RNP
b) Anti-La
c) Anti-Scl70
d) Anti-dsDNA
e) Anti-Ro

AÇIKLAMA: Anti-RNP miksed bağ dokusu hastalığı, anti-La ve anti-Ro Sjögren sendromu, anti-dsDNA SLE ile ilişkilidir.

Cevap C (Koopman, *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, 14.baskı, 2001, s.1590)

21. Tekrarlayan arteriyel ve/veya venöz trombozları ve trombositopenisi olan SLE'li bir hastada aşağıdakilerden hangisi düşünülmelidir?

- a) Sekonder Sjögren sendromu
b) Sekonder antifosfolipid sendromu
c) Sistemik skleroz çakışması
d) Tromboemboli
e) Klorokin toksisitesi

AÇIKLAMA: Antifosfolipid antikör sendromu, tekrarlayan venöz ve/veya arteriyel trombozlar, rekürren fetal kayıp ve trombositopeni kliniği ile tanınır. Primer olabileceği gibi sıklıkla SLE'ye eşlik edebilir.

Cevap B (Koopman, *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, 14.baskı, 2001, s.1455)

22. Behçet hastalığı için yanlış olan seçeneği işaretleyiniz.

- a) Rekürren oral aftlar hastalığın tipik bulgusudur.
b) Eklem tutulumu çoğu zaman deformite bırakmaz.
c) Tekrarlayan üveit atakları körlüğe yol açabilir.
d) Tipik olarak orta-küçük çaplı arterlerde nekrotizan vaskülitte yol açar.
e) HLA-B51 ile ilişkilidir.

AÇIKLAMA: Behçet hastalığına bağlı vasküler tutulum, arteriyel ve venöz sistemde trombozlar ve arterlerde anevrizma oluşumu ile karakterizedir. Tipik olarak **her çap damarı tutabilir**.

Cevap C (O'Duffy, *Vasculitis in Behçet's disease*. *Rheumat Dis Clin North Am*, 1990, 16:423-31)

23. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi HLA-B27 ile ilişkili değildir?

- a) Ankilozan spondilit
b) Sjögren sendromu
c) Reiter sendromu
d) Psöriatik artrit
e) Enteropatik artrit

AÇIKLAMA: HLA-B27, spondiloartropati grubu hastalıklar ile ilişkili bir doku uyumu antijenidir. Sjögren sendromu bu grup içerisinde yer almaz.

Cevap B (Koopman, *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology*, 14.baskı, 2001, s.1311,1324)

24. Ailesel Akdeniz ateşi için yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Hastalığın tedavisi ataklar esnasında verilen kolşisinden oluşur.
b) Tedavisiz vakalarda amiloidoza bağlı böbrek yetmezliği gelişebilir.
c) Amiloidoz gelişimi atakların sıklığı ve şiddeti ile ilişkili değildir.
d) Hastalığın en sık rastlanan bulgusu tekrarlayan karın ağrısı ve ateş ataklarıdır.
e) Karın ağrısı ve ateşin ortalama 2-3 gün sürmesi beklenir.

AÇIKLAMA: Ailesel Akdeniz ateşinde kolşisin her gün ve düzenli alınmalıdır. Çünkü c seçeneğinde de belirtildiği gibi amiloidoz gelişmesi atakların şiddeti ve sıklığı ile ilişkili değildir.

Cevap C (Gümüşdiş, *Doğanavşargil E. Klinik Romatoloji*, 1999, s.467)

25. Altmış yaşında erkek hasta sağ ayak birinci metatarsofalangeal eklemden ağrı, şişlik ve kızarıklık ile uyanıyor. Hasta eklem çok hassas olduğunu ve yorgan değmesine dahi tahammül edemediğini söylüyor. Bu hastada düşünülmesi gereken en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Osteoartrit
b) Romatoid artrit
c) Gut
d) Ankilozan spondilit
e) Reiter sendromu

AÇIKLAMA: Bahsedilen hasta tipik gut atağını yaşamaktadır. Akut gut atağında şiddetli artrit bulgusu ön plandadır ve **en sık tutulan eklem birinci metatarsofalangeal eklemdir.**

Cevap C (*Koopman, Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology, 14. baskı, 2001, s.2281*)

26.Aşağıdakilerden hangisi akut faz yanıtını göstermez.

- a) ASO
- b) CRP
- c) Eritrosit sedimentasyon hızı
- d) Fibrinojen
- e) Lökosit sayısı

AÇIKLAMA: CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, fibrinojen ve lökosit sayısı inflamasyonda akut faz yanıtına bağlı olarak yükselirler. Ancak ASO akut faz yanıtını değil, geçirilmiş streptokok enfeksiyonunun gösterir.

Cevap A (*Koopman, Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology, 14. baskı, 2001, s.504*)

27.Bronşiyal astım öyküsü ve kanda eozinofili yanısıra pulmoner infiltratlar ve nöropati gösteren vaskülit hangisidir?

- a) Poliarteritis nodoza
- b) Wegener granulomatozu
- c) Henoch Schönlein purpurası
- d) Takayasu arteriti
- e) Churg-Strauss sendromu

AÇIKLAMA: Churg-Strauss sendromunda tipik olarak, çoğu zaman bronşiyal astım öyküsü mevcuttur. Periferik yaymada eozinofili, biyopsi örneklerinde de dokularda eozinofil infiltrasyonu saptanır. Yer değiştiren pulmoner infiltrasyonlar ve nöropati hastalığın diğer tipik bulgularındandır.

Cevap E (*Koopman, Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology, 14. baskı, 2001, s.1655*)

28.Romatoid artrit için yanlış olan seçeneği işaretleyiniz.

- a) Romatoid nodüller romatoid faktörü pozitif olan olgularda görülür.
- b) Sklerit görülebilir.
- c) Hastalık tanısı için romatoid faktörün pozitif olması gereklidir.
- d) Remisyon sağlayıcı ilaçlarla erken tedavi edilmelidir.
- e) Distal interfalangeal eklem tutulumu görülmez.

AÇIKLAMA: Romatoid faktör, romatoid artritli olguların ortalama %70'inde pozitif bulunmaktadır. Romatoid artrit haricinde SLE, skleroderma, sjögren sendromu gibi bağ dokusu hastalıklarında, hepatit ve HIV gibi infeksiyöz hastalıklarda, %9-14 oranında yaşlı popülasyonda ve %3-5 oranında sağlıklı kişilerde de pozitif olabilmektedir. Romatoid artrit tanısı konulabilmektedir.

Cevap C (*Koopman, Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology, 14. baskı, 2001, s.1153,1223*)

29.Aşağıdaki seçeneklerden hangisi SLE için doğru değildir.

- a) Reküren oral ülserler görülebilir.
- b) El küçük eklemlerinde deformiteye yol açmayan simetrik artrit tipik bir bulgusudur.
- c) Anti-dsDNA titresi hastalık aktivitesini yansıtır.
- d) Akciğer, beyin, böbrek gibi majör organ tutulumlarında yüksek doz steroid verilmesi tedavi için yeterlidir.
- e) Çoğu zaman doğurganlık yaşındaki bayanlarda görülür.

AÇIKLAMA: SLE'li hastalarda majör organ tutulumlarında yüksek doz steroidin yanı sıra siklofosamid gibi immünsupresif ilaçlara da erken dönemde başlamak gereklidir.

Cevap D (*Koopman, Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology, 14. baskı, 2001, s.1533*)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Brusellozun en sık komplikasyonu hangisidir?

- a) Menenjit
- b) Anemi
- c) Epididimo-orşit
- d) Pankreatit
- e) Osteoartiküler tutulum

AÇIKLAMA: Brusellozun en sık komplikasyonu lökomotor sistemdeki tutulumlardır. **Özellikle artrtit en sık görülen komplikasyondur.** En sık tutulan eklem sakroiliyak eklemdir.

Cevap E (*Tabak, Enfeksiyon Hastalıkları, 1999, s.230*)

2. İmmün sistemi baskılanmış ileri yaştaki bir hastada bakteriyel menenjit için en muhtemel patojen hangisi olabilir?

- a) *L. monocytogenes*
- b) H influenza
- c) B grubu streptokok
- d) Enterokok
- e) *E. coli*

AÇIKLAMA: Yaşlılarda immün sistemin baskılanması ile, hücre içi bir patojen olan *Listeria menenjitleri* ön plana çıkar. B grubu streptokoklar ve *E. Coli* yenidoğan dönemi menenjitlerinde, *H.influenzae* 0-3 yaş menenjitlerinde sıklıkla etken olurlar.

Cevap A (*Tabak, Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonları, Enfeksiyon Hastalıkları, 1999, s.168*)

3. Aşağıdaki viruslardan hangisi tek başına enfeksiyon tablosu oluşturamaz?

- a) HAV
- b) HBV
- c) HCV
- d) HDV
- e) HEV

AÇIKLAMA: Delta Hepatiti (**Hepatit D Virus**) efektif bir RNA virusudur ve satellitler içinde yer alır. Çoğalmaları için konak hücre içinde kendisine yardımcı olacak bir 'helper' virusla birlikte olmaları gerekir. Ancak Hepatit B virusu varlığında enfeksiyon veya süper enfeksiyon şeklinde hastalık oluşturmaktadır.

Cevap D (*Bilgiç, Hepatit D Virus, İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 2002, s.1370*)

4. Aşağıdakilerden hangisi doku invazyonu yapmadan besin zehirlenmesine yol açabilen, genellikle az pişmiş kümes hayvanlarının etiyile bulaşan bir bakteridir.

- a) *C. jejuni*
- b) *Salmonella*
- c) *Shigella*
- d) *Yersinia*
- e) *S. aureus*

AÇIKLAMA: *Campylobacter jejuni* çiftlik hayvanlarında, kedi, köpek ve kemiricilerde kommensal olarak bulunur. İnsana genelde enfekte olmuş tavuk etleriyle bulaşır. Ayrıca enfekte toprak ve gıdalar da bulaş kaynağıdır. *C. Jejuni* **insanda genellikle hafif seyreden enterite yol açar.** Ateş, baş ağrısı ve miyalijiyile giden 12-24 saatlik kuluçka süresi sonrasında karın ağrısı ve ishal başlar. Genelde ishale ateş eşlik eder. İshal çok farklı görüntülerde olabilir. Doku invazyonu olmayabilir. *E. Coli* O 157:H7 benzeri bir sitotoksin salgılar. Tedavisinde çoğunlukla antibiyotiğe ihtiyaç bırakmazlar.

Cevap A (*Tabak, Campylobacter cinsi bakteriler, Enfeksiyon Hastalıkları, 1999, s.190*)

5. Besin zehirlenmeleri ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) *Salmonella* bakterilerinin neden olduğu besin zehirlenmelerinde etken olan en önemli türler *S. Enteridis* ve *S. Typhimurium*'dur.
- b) Toksinlere bağlı olarak meydana gelen besin zehirlenmelerinde inkübasyon süresi 1-7 saat gibi kısa bir süredir.
- c) Çoğunlukla et, mayonez, krema ya da bunlarla hazırlanmış gıdalarla bulaşan *Stafilococcus aureus* invazyon yolu ile besin zehirlenmesine yol açar.
- d) Büfe mikrobu olarak anılan *Clostridium perfringens*, enterotoksini ile besin zehirlenmesine yol açar.
- e) Besin zehirlenmelerinin tedavisinde sıvı kaybının yerine konması en önemli noktadır.

AÇIKLAMA: Bakteri, virus, parazit, toksin veya kimyasal maddeler ile kontamine olmuş besinlerin yenmesi ile ortaya çıkan besin zehirlenmeleri, birkaç saat-birkaç gün içinde kendi kendini sınırlayan, çoğunlukla sıvı desteği ile tedavi edilen, antimikrobik gerektirmeyen hastalıklardır. **Bakteri toksinleri ile olan zehirlenmelerde inkübasyon süresi kısadır,** bulantı

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

ve kusma daha ön plandadır. S. aureus, B. cereus, C. perfringens, C. botulinum, Enterotoksijenik E. coli sadece toksini ile besin zehirlenmelerine yol açarken Salmonella, V. parahemoliticus, Y. enterocolitica, Shigella ve C. jejuni hem toksini hem de invazyon yolu ile etki gösterir.

Cevap C (Özmer, *Besin Zehirlenmeleri, Katkı Pediatri Dergisi, 2000, s.21(1): 39-44*)

6. Aşağıdaki ajanlardan hangisi kronik hepatit B tedavisinde kullanılmaz?

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

AÇIKLAMA: Kronik hepatit B, hepatit B virusunun etken olduğu, karaciğerde nekroinflamasyon ile seyrederek siroz ya da hepatosellüler karsinomaya kadar ilerleyebilen **kötü prognozlu** bir infeksiyon hastalığıdır. Tam kür sağlayan bir tedavisi olmamakla birlikte günümüzde kullanılan ve en çok kabul görmüş tedavi ajanları interferon ve lamivudindir. Famsiklovir, lamivudin kadar yaygın olmamakla birlikte interferon ile kombine ve karaciğer transplantasyonu sonrası hepatit B nüksünün önlenmesinde kullanılmaktadır. Adefovir dipivoksil alternatif tedavi ajanı olarak yeni denenmekte olan bir ilaçtır. Ribavirin ise kronik hepatit C tedavisinde kullanılan bir nükleosid analogudur.

Cevap E (Hoofnagle, *DiBisceglie AM, The treatment of chronic viral hepatitis. N Eng J Med 1997, s.336:347-52*)

7. Akut hepatit C ile ilgili olarak hangisi doğrudur?

- a) Akut hepatit C sıklıkla sarılık, bulantı, kusma ve karın ağrısı ile semptomatik seyreden bir infeksiyondur.
- b) Hastaların çoğu iyileşmekle birlikte fulminant seyir olasılığının yüksekliği ve gürültülü seyri nedeni ile spesifik tedavi gerektirir.
- c) İnfeksiyon %80'lere varan oranda kronikleştiği için son yıllarda tedavide interferon verilmektedir.
- d) Hastalarda anti-HVC pozitifliği ile birlikte anti-HBc IgM antikoruna da pozitiflik vardır.
- e) İnfeksiyon semptomatik seyrettiğinden hastaların çoğu hekime başvurur ve akut infeksiyon kolaylıkla saptanabilir.

AÇIKLAMA: Hepatit C infeksiyonu, akut dönemi %75 oranında **asemptomatik** seyreder ve bu nedenle akut dönemde hastaların saptanması çok zordur. Akut

dönemde fulminant seyir olasılığı olmakla birlikte bu nadir görülen bir durumdur. Hastaların %80'inde kronikleşme olur. Akut dönemde tanı genellikle tesadüfen saptanan orta derecedeki transaminaz yüksekliği, anti-HCV ve HCV RNA pozitifliği ile konur. Anti-HBc IgM pozitifliği akut B hepatitini gösteren bir laboratuvar bulgusudur. Yüksek kronikleşme oranları nedeni ile, son yıllarda akut dönemde yakalanabilen hastalarda tedavide interferon kullanılmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır.

Cevap C (Kılıçturgay, *Viral Hepatit 2001, 1.baskı, 2000, s.213-25*)

8. HbeAg pozitif hepatit B taşıyıcısı bir gebe, doğum yaptıktan sonra aşağıdakilerden hangisi yapılmalıdır?

- a) Bebeğe doğumdan hemen sonra 0.5ml HBIG IM uygulanmalıdır.
- b) HBIG ile aynı anda farklı bir yerden hepatit B aşısı yapılarak aşılama şeması başlatılmalıdır.
- c) Anneye doğumu takiben HBIG uygulanmalı, bundan sonra bebeğini emzirmesine izin verilmelidir.
- d) a+b
- e) a+b+c

AÇIKLAMA: Hepatit B taşıyıcısı annelerden bebeklerine doğum sırasında HBV bulaş olasılığı vardır. Bu nedenle doğumdan hemen sonra bebeğe HBIG ve HBV aşısı farklı yerlerden yapılmalı, daha sonra aşılama 0-1-6. aylar olmak üzere 3 doza tamamlanmalıdır. Bu şekilde bebekler %95 oranında hastalıktan korunmalıdır. Taşıyıcı kişilere HBIG yapılmasının bir yararı yoktur. **HbsAg taşıyıcısı annenin bebeğini emzirmesinde sakınca yoktur.**

Cevap D (Kılıçturgay, *Viral Hepatit 2001, 1. baskı, 2000, s.174-8*)

9. Brusellozla ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Ülkemizde insan ve hayvanlarda endemik olarak karşılaşılan, her yaş ve cinsiyette görülebilen bir zoonozdur.
- b) En sık osteoartiküler ve hematopoetik sistemler olmak üzere vücutta, tüm organ ve organ sistemlerini tutabilir.
- c) Brucella intrasellüler yerleşen bakteriler olduğundan, tedavi uzun süreli ve kombine olmalıdır.
- d) İnfeksiyonun bulaşında tavuk çiftliklerinde çalışanlar özellikle riskli grubu oluşturur.
- e) Osteoartiküler tutulum olan hastalarda doksisisiklin+streptomisin tedavisi önerilir.

AÇIKLAMA: Brucella türleri insan dışında koyun, keçi (B. melitensis); siğir, manda (B. abortus); domuz (B. suis) ve köpeklerde (B. canis) enfeksiyon oluşturur. Bu nedenle tavuk çiftliklerinde çalışanlar bruselloz için özel risk taşımaz.

Cevap D (Mandell, Principles and Practice of Infectious Disease, 4. baskı, 1995, s.2053-57)

10.Nozokomiyal pnömoni için risk oluşturmeyen aşağıdakilerden hangisidir?

- Diabetes mellitus
- Stres ülseri profilaksisi için antiasit ve H₂ reseptör blokerleri kullanılması
- Daha önceden nozokomiyal pnömoni geçirmiş olmak
- Göğüs, karın ve boyun operasyonları
- Enteral beslenme

AÇIKLAMA: Nozokomiyal pnömoni, pnömoni etkeni bir mikroorganizma için inkübasyon döneminde olmayan bir hastada, hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanır. Gelişiminde başlıca risk faktörleri hastanın solunum sistemi ve genel savunma fonksiyonlarının bozulması ile ilgili faktörler (diabet, KOAH, malnütrisyon, bilinç bozukluğu, metabolik asidoz, alkolizm, sigara, ileri yaş), enfeksiyon kontrolü ile ilgili faktörler (hastane personeline el yıkama alışkanlığının olmaması, hastalar arasında aspirasyon gibi işlemlerden sonra eldiven değiştirilmemesi) ve tanı ve tedavi uygulamaları ile faktörler (sedatif ve narkotik analjezik kullanımı, kortikosteroid ve diğer immünsüpresiflerin kullanılması, antiasit ve H₂ reseptör antagonistlerinin kullanımı, enteral beslenme, göğüs, karın ve boyun operasyonları gibi uzun süren operasyonlar, mekanik ventilasyon, entübasyon, trakeostomi, uzun süreli antibiyotik kullanımı) olarak sayılabilir. Daha önceden nozokomiyal pnömoni geçirmiş olmak bir risk faktörü değildir.

Cevap C (Aktaş, Nosokomial pnömoni, KLİMİK Dergisi 2000, s.13:3-6)

11.İnfektif endokarditte mortaliteyi etkileyen en önemli komplikasyon aşağıdakilerden hangisidir?

- Konjestif kalp yetmezliği
- Aritmi
- Transtorasik ekokardiyografide vejetasyon saptanması
- Vejetasyonların mitral kapakta olması
- Ateş yüksekliğinin 39 °C'nin üzerinde olması

AÇIKLAMA: İnfektif endokardit hızlı tanı gerektiren, acil tedavinin endike olduğu ve uygun tedaviye rağmen yüksek mortalite ile seyreden bir hastalıktır.

Hastalar hekime en sık ateş, halsizlik, titreme, nefes darlığı, artralji gibi bulgularla başvururlar. **Fizik muayenede kardiyak üfürüm değişmez bir bulgudur.** Hepatomegali, splenomegali, cilt lezyonları (Osler nodülleri, splinter hemoraji, janeway lezyonları), retinal lezyonlar, çomak parmak saptanabilir. Laboratuvar tetkiklerinde CRP pozitifliği, sedimentasyon yüksekliği, hematüri, anemi, lökositoz ve karaciğer tetkiklerinde CRP pozitifliği, sedimentasyon yüksekliği, hematüri, anemi, lökositoz ve karaciğer enzimlerinde yükseklik görülür. Tanı pozitif kan kültürleri, ekokardiyografide kapaklarda vejetasyonların gösterilmesi ile konur. **Mortaliteyi etkileyen en önemli komplikasyon konjestif kalp yetmezliği varlığı ya da antibiyoterapiye rağmen kısa sürede kalp yetmezliği gelişmesidir.**

Cevap A (Çaylan, Aydın, Kaygusuz, Köksal, Örem Otuziki İnfektif Endokardit Atağının Değerlendirilmesi Flora 2001, s.6(4): 267-73)

12.Aşağıdakilerden hangisi intravasküler kateter enfeksiyonlarından korunmada yararlı değildir?

- Kateter takılmadan önce uygun aseptik teknik ve antiseptikler ile el ve deri yüzeyinin temizliği
- İnfüzyon setlerinin 48-72 saatte bir değiştirilmesi
- Hastanelerde kateter takılması ve bakımından sorumlu infüzyon tedavi ekibinin bulunması
- Kateter giriş yerlerinin geçirgen olmayan bantlarla kapatılması
- Periferik venöz kateterlerin 72 saatte bir değiştirilmesi

AÇIKLAMA: Kateter kaynaklı enfeksiyonları önlemekte en etkili yaklaşım risk faktörlerinin en aza indirilerek koruyucu önlemlerin artırılmasıdır. Bu amaçla kateter takılırken eller yıkanarak eldiven giyilmesi, takılacak cilt yüzeyinde iyot solüsyonu veya %70 alkol ya da %2-4'lük klor hekzidin ile iyi bir şekilde dezenfeksiyonun yapılması gerekir. Periferik venöz kateterler 72 saat, santral venöz kateterler 5 günden fazla tutulduğunda enfeksiyon riski arttığından kateterler bu sürelerden fazla tutulmamalıdır. İnfüzyon setleri 48-72 saatte bir değiştirildiğinde kontaminasyon riski azalmaktadır. Hastanelerde kateter takılması ve bakımından sorumlu infüzyon tedavi ekibinin bulunmasının, enfeksiyon gelişimini 5-10 kat azalttığı gösterilmiştir. Lokal nemliliği arttırıp mikrobiyal çoğalmayı hızlandırabileceğinden, kateter giriş yerinin kapatılmasında geçirgen olmayan kapamalardan kaçınılmalıdır.

Cevap D (Erdem, İntrovasküler kateter enfeksiyonları, Flora 1999, s.4 (2): 75-81)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

13. Aşağıdakilerden hangisi cinsel yolla bulaşan hastalık etkenlerinden değildir?

- a) *Neisseria gonorrhoeae*
- b) *Chlamydia trachomatis*
- c) Cytomegalovirus
- d) *Entamoeba histolytica*
- e) HepatitE virusu

AÇIKLAMA: Hepatit E virusu fekal oral yolla bulaşan, genellikle benign seyirli ve kronikleşmeyen viral hepatit etkenidir. Diğer etkenlerin tümü cinsel yol ile bulaşabilir.

Cevap E (*Çetinkaya, Ünal, Cinsel temasla bulaşan infeksiyonlar, Prognoz, 1998, s.2(3): 133-144*)

14. Orak hücreli anemisi olanlarda en sık osteomyelit etkeni olan bakteri hangisidir.

- a) *Salmonella*
- b) *E.coli*
- c) *S.aureus*
- d) Streptokok
- e) Enterokok

AÇIKLAMA: Orak hücreli anemide enfeksiyona duyarlılık artmıştır. En sık rastlanan enfeksiyon *S. pnömonia* ve *H. İnfluenza*'dır. Enfeksiyon mortalitenin en sık sebebidir. Bu hastalarda en sık osteomyelit etkeni salmoneladır.

Cevap A (*Wilke, İnfeksiyon Hastalıkları, 1992, s.504*)

15. Nozokomiyal ishallere en sık neden etken hangisidir?

- a) *E.coli*
- b) *P.mirabilis*
- c) *C.difficile*
- d) *Shigella*
- e) Rotavirus

AÇIKLAMA: Antibiyotikle ilişkili kolitin en sık nedeni olan *C. difficile*, nozokomiyal diyarenin giderek daha fazla tanınan nedenidir. *C. difficile*'ye bağlı diyare, hem tek başına hem de sınırlı salgınlar halinde ortaya çıkar ve insandan insana geçer. Hastanede yatan hastaların neredeyse%8'inde görülür ve nozokomiyal diyarelerin %20-30'undan sorumludur.

Cevap C (*Thelman, Douglasand Bennet's Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.1113*)

NÖROLOJİ

1. Aşağıdaki bulgulardan hangisi Multi-infarkt demansın aksine Alzheimer hastalığı lehine yorumlanır?

- a) Ani başlangıç
- b) Hipertansiyon öyküsü
- c) Fokal nörolojik muayene bulguları
- d) Geçirilmiş serebrovasküler olay
- e) Yavaş ve sinsiz başlangıç

AÇIKLAMA: Hachinski iskemik skorlamasına göre ilk dördü daha çok multi-infarkt demans tablosu lehinedir (Serebrovasküler olayın gelişimi ve risk faktörleri düşünülürse).

Cevap E (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1727)

2. Aşağıdakilerden hangisi II. Motor nöron tutulumuna ait bir bulgu değildir?

- a) Kas atrofisi
- b) Babinski bulgusu
- c) Hiporefleksi
- d) Kas güçsüzlüğü
- e) Fasikülasyonlar

AÇIKLAMA: Babinski bulgusu I, motor nöron tutulumuna ait bir patolojik taban derisi yanıtıdır.

Cevap B (Bradley, *Neurology in Clinical Practice* s.1991)

3. Aşağıdakilerden hangisi herediter miyelin hastalıklarından biri değildir?

- a) Adrenolökodistrofi
- b) Metakromatik lökodistrofi
- c) Krabbe Hastalığı
- d) Canavan-van bogaert Hastalığı
- e) Multipl Sklerozis

AÇIKLAMA: Multipl sklerozis edinsel otoimmün bir demiyelinizan hastalıktır.

Cevap E (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1432)

4. Aşağıdakilerden hangisi Multipl Sklerozisin yaygın klinik bulgularından biri değildir?

- a) Genellikle 2.-4. dekadlar arasında başlar
- b) Relaps ve remisyonlarla seyreder
- c) Erken dönemde demans gözlenir
- d) Optik nöritle başlayabilir
- e) İnternükleer oftalmopleji olabilir.

AÇIKLAMA: Demans MS kliniğinde yaygın ve erken dönemde gördüğümüz bir bulgu değildir.

Cevap C (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1441)

5. Aşağıdakilerden hangisi vitamin B12 eksikliğinde görülen bir klinik tablo değildir?

- a) Optik nöropati
- b) Demans
- c) Periferik nöropati
- d) Nöbetler
- e) Miyelopati

AÇIKLAMA: Nöbetler daha çok pridoksin eksikliğinde görülen bir tablodur. Diğer tüm tablolar Vitamin B12 eksikliğinde ortaya çıkabilir.

Cevap D (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1496)

6. Aşağıdakilerden hangisi direkt alkol kullanımına bağlı olarak görülen bir nörolojik komplikasyon değildir?

- a) Akut intoksikasyon
- b) Deliryum tremens
- c) Fetal alkol sendromu
- d) Tremor
- e) Wernicke ensefalopatisi

AÇIKLAMA: Wernicke ensefalopatisi alkol alan hastalarda da görülebilen tiyamin eksikliğine bağlı olarak gelişen nutrisyonel bir ensefalopatidir. Gebelik hiperemesis, sistemik maligniteler, hemodiyaliz, anoreksiya nervosa da diğer sebepleri arasındadır.

Cevap E (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1506,1504)

7. Aşağıdakilerden hangisi akut migren atağı sırasında kullanılan bir ilaç değildir?

- a) Ergotamin
- b) Dihidroergotamin
- c) Zolmitriptan
- d) Propranolol
- e) Sumatriptan

AÇIKLAMA: Propranolol migren profilaksisinde kullanılan bir beta-blokördür. Atak tedavisinde kullanılmaz.

Cevap D (Bradley, *Neurology in Clinical Practice*, s.1855)

8. Aşağıdakilerden hangisinde parkinsonizm tablosuna daha belirgin olarak otonomik disfonksiyonlar eşlik eder?

- a) Parkinson hastalığı
- b) Progresif supranükleer felç
- c) Kortikal-Bazal Gangliyonik dejenerasyon
- d) Shy-Drager Sendromu
- e) Olivopontoserebellar dejenerasyon

AÇIKLAMA: Shy-Drager sendromu multipl sistem atrofiler içinde yer alan bir Parkinson-plus (parkinsona ek başka bulguların olduğu bir tablo) sendromudur. Parkinsonizme ek olarak disotonomi ön plandadır.

Cevap D (*Bradley, Neurology in Clinical Practice, s.1903*)

9. Guillain Barre sendromunun bir varyantı olan Miller Fisher sendromu için doğru seçeneği işaretleyiniz.

- a) Faringeal, servikal ve brakial kaslarda kuvvet azlığı ve pitoz ile seyredir. Botilismus'u taklit eder.
- b) Alt ekstremitelerde parezi, parastezi ve arefleksiye neden olur. Spinal kord lezyonunu taklit eder.
- c) İki taraflı fasiyal dipleji ve parastezi ile seyredir.
- d) Oftalmopleji, ataksi ve arefleksi bulgularına neden olur.
- e) Hem motor ve hem de duyuşal sinir liflerinde aksonal dejenerasyon ile seyreden ve ciddi prognazo sahip olan formudur.

AÇIKLAMA: GBS'nun klasik ve sık görülen formu dışında seyrek görülen bir çok formları da vardır ve bu formları çeşitli nörolojik hastalıkları taklit edebilir. Miller-Fisher varyantı arefleksi, ataksi ve oftalmopleji'ye neden olur.

Cevap D (*Ropper, Unusual clinic variants and signs in Guillain Barre Syndrome, s.1150-52*)

10. Aşağıdaki yan etkilerden hangisi Myastenia Gravis tedavisinde kullanılan asetil kolinesteraz inhibitörlerinin yan etkilerinden bir tanesi değildir?

- a) Midriyazis
- b) Aşırı terleme
- c) Abdominal kolik
- d) Fasikülasyon
- e) Bronş sekresyonunda artış

AÇIKLAMA: Myastenia Gravis tedavisinde kullanılan asetil kolinesteraz inhibitörleri muskarinik yan etkiler adı verilen ve otonomik gangliyonlarda asetil kolin artışına bağlı olarak ortaya çıkan yan etkilere yol açar. Bu yan etkilerden bir tanesi miyozis'dir. Oysa

midriyazis kolinerjik değil tam tersine semptomimetik yan etkidir.

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 2.baskı, s.991*)

11. Erişkin yaş grubunda rastlanan Myastenia Gravis asetilkolin reseptör antikor seviyesindeki artış nispeti ne kadardır?

- a) %50
- b) %85
- c) %100
- d) %10
- e) %25

AÇIKLAMA: MG hastalarının %85 kadarında asetil kolin reseptörlerine karşı antikor titresinde artış vardır ve bu vakalar seropozitif olarak isimlendirilir.

Cevap B (*Vincent, Acetylcholine receptor antibody as a diagnostic test for mG results in 153 validated cases and 2967 diagnostic assay. J.Neurol Neurosurg Psychiatr, s.1246-52*)

12. Demans nedenleri arasında en sık rastlanılan hangisidir?

- a) Alzheimer Hastalığı
- b) Vasküler Demans
- c) Mikst demans (Alzheimer hastalığı+vasküler)
- d) Huntington Koresi
- e) Pernisiyöz anemi

AÇIKLAMA: Demans nedenleri arasında en sık rastlanılan Alzheimer Hastalığıdır, bütün demans olgularının yarısını bu hastalığa bağlı olanlar meydana getirmektedir. Yaş ilerledikçe Alzheimer Hastalığının görülme sıklığı artar.

Cevap A (*Rowland, Merritt's Textbook of Neurology, 10.baskı, 2000, s.4*)

13. Diabetes Mellitus hastalığına bağlı okulomotor sinir felcinde aşağıdaki bulgulardan hangisi bulunmaz?

- a) Yukarı bakış felci
- b) Aşağı bakış felci
- c) İçe bakış felci
- d) Midriyazis
- e) Pitozis

AÇIKLAMA: Edinger Westpall nükleusundan çıkan ve sfinkter pupilla kasını innerve eden parasempatik lifler sinirin çevresinde seyredir. Oysa Diabetes Mellitus'ta sinir merkezine yakın lifler tutulduğu için parasempatik lifler etkilenmez.

Cevap D (*Adams, Principles of Neurology, 2.baskı, 1981, s.183*)

14.Sağ tarafta Medial Longitudinal Fasikül lezyonu olan bir hastada muayene bulguları aşağıdakilerden hangisidir?

- Sağ tarafa bakışta sağ göz dışa bakamaz ve sol gözde nistagmus ortaya çıkar
- Sol tarafa bakışta sağ göz içe bakamaz, sol gözde nistagmus ortaya çıkar.
- Yukarı bakışta sağ göz yukarı bakamaz.
- Her iki tarafa doğru bakışta dışa doğru bakan gözde nistagmus olur, içe bakması gereken göz içe bakamaz.
- Her iki gözde aşağı vurumlu nistagmus gelişir.

AÇIKLAMA: MLF tutulumu internükleer felç olarak bilinir. Tek taraflı veya iki taraflı olup, demiyelinize hastalık olan MS'de ve iskemik beyin sapı lezyonlarında gelişir. Tek taraflı lezyonunda aynı tarafta adduksiyon kaybı olur ve lezyonun karşı tarafına bakışta abduksiyon yapan gözde nistagmus gelişir.

Cevap B (*Adams, Principles of Neurology, 2.baskı, 1981, s.178*)

15.Hipokalemi Periyodik Paralizi ile ilgili olarak aşağıda yazılı seçeneklerden hangisi yanlıştır?

- Genetik geçişli bir hastalık olup 1q 31-32 geninde nokta mutasyonu sonucu gelişir.
- Otozomal dominant geçişli bir hastalık olup daha çok erkeklerde görülür.
- Sodyum kanalı ile alakalı bir iyon kanal hastalığıdır.
- Ataklar sabahları ortaya çıkar ve 1 saat içerisinde kuvvet azlığı ilerler.
- Ataklar ağır karbonhidratlı besinler yemekle ve ekzersiz sonrası dinlenmekle provake olur.

AÇIKLAMA: Hastalık otozomal dominant geçişli olup 1. kromozomda bulunan ve dihidropiridin sensitif kalsiyum kanal reseptörü subünitesini kodlayan gende nokta mutasyonu hastalıktan sorumludur.

Cevap C (*Oğul, 1.baskı, 2002, s.380*)

16.Subakut Sklerozan Panensefalit ile ilgili olarak aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı seçiniz

- Kronik, ilerleyici ve çok ciddi prognoza sahip bir klinik tablodur.
- Hastalığın tedavisi yoktur ve ölümcüldür.
- MR'da multifokal beyaz cevher lezyonu ve kortikal atrofi vardır.
- EEG bulguları oldukça karakteristik olup düşük amplitüdü yavaş aktivite zemininde burstler halinde gelen yüksek amplitüdü teta aktivitesi vardır.

e) BOS incelemesinde kabakulak virusuna karşı antikor titresi artmış olup oligoklonal antikorlar sıklıkla bulunur.

AÇIKLAMA: SSPE uzun yıllar içerisinde sessiz kalan kızamık virusu tarafından oluşturulan bir hastalık olup hastalığın 4 evresi vardır. 1. evrede okul performansı düşer, kişilik değişiklikleri ve konuşma bozukluğu gelişir. 2. evrede ataksi, miyoklonus ve spastisite gelişir. 3. evrede demans, dekortike ve deserebre rijidite gelişir. Terminal dönemde sese karşı aşırı irkilmeler oluşur ve hasta yaşamını yitirir.

Cevap E (*Oğul, Klinik Nöroloji, 1.baskı, 2002, s.407*)

17.Tek taraflı pons lezyonu sonucu gelişen 1 1/2 (Bir buçuk) sendrom için aşağıdaki şıklardan hangisi doğrudur?

- Lezyon tarafındaki göz hem içe ve hem de dışa bakamaz, karşı taraftaki göz içe bakamaz ama dışa bakabilir.
- Lezyon tarafındaki göz içe bakamaz, karşı taraftaki göz ne içe ve ne de dışa bakamaz.
- Her iki taraftaki göz ne içe ve ne de dışa bakamaz.
- Lezyon tarafındaki göz dışa bakamaz, karşı taraf göz ne içe ve ne de dışa bakabilir.
- Lezyon tarafındaki göz ne aşağı ve ne de yukarı bakamaz, diğer taraftaki göz yukarı bakamaz

AÇIKLAMA: Bir buçuk sendrom tek taraflı pons lezyonu sonucu ortaya çıkar. Hem MLF ve hem de PPRF etkilenmiştir. PPRF gözlerin konjuge hareketlerinden sorumlu bir subkortikal merkez olup gözlerin aynı tarafa doğru bakmasını sağlar. PPRF tutulumu ile aynı tarafa bakış felci olup gözlerin aynı tarafa doğru bakmasını sağlar. PPRF tutulumu ile aynı tarafa bakış felci ile birlikte MLF de tutulduğu için internükleer felç de tabloya eklenir.

Cevap A (*Rowland Meritt's Textbook of Neurology, 10.baskı, 2000, s.35*)

18.Agrafisiz aleksi için lezyon lokalizasyonu aşağıdakilerden hangisidir?

- Broca alanı
- Wernicke alanı
- Arkuat Fassikül
- Sol oksipital lob ve korpus kallozum arka kısmının (Splenum) lezyonu
- Sol tarafta orta ve arka serebral arter sulama sahaları arasında kalan border zon 'Sınır bölge' infaktı

AÇIKLAMA: Agrafi olmaksızın aleksi bir diskonneksiyon sendromu olup sol posterior serebral arter tıkanması sonucu gelişen oksipital lob ve splenium infarktı, bu klinik tabloya neden olur. Sol taraftaki oksipital lob

NÖROLOJİ

infarktı sağ homonim hemianopsiye yol açar. Bu bakımdan sol hemisferdeki konuşma merkezlerini aktive eden görsel enformasyon sağ oksipital lobdan korpus kallozum splenium'unu geçerek gelmesi gerekir ancak splenium infarktı bunu olanaksız kılar.

Cevap D (*Adams, Principles of Neurology, 2.baskı, s.320*)

19.Myastenia gravisle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Tutuluş post-sinaptik düzeydedir
- b) Olguların yarısında ilk bulgu oküler tutuluşla ilgidir
- c) Pupiler anizokori görülür
- d) Neonatal myastenî selim bir süreçtir
- e) Timoma çoğunlukla ileri yaşta görülür

AÇIKLAMA: Myastenia gravisde pupiler tutuluş olmaz.

Cevap C (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

20.Parkinson hastalığı ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Substantia nigra ve diğer pigmentli çekirdeklerdeki dopaminerjik nöronlarda dejenerasyon vardır
- b) Kolinerjik inhibisyon azalmıştır
- c) Tedavide L-Dopa ve santral dopa dekarboksilaz enzim inhibitörleri kombinasyonu seçilir
- d) Dopaminerjik aktivite azalmıştır
- e) On-off fenomeni L-Dopa tedavisinin uzun süreli kullanımına bağlı motor osilasyonlarla giden bir komplikasyonudur

AÇIKLAMA: Parkinson hastalığı tedavisinde periferik dopa dekarboksilaz enzim inhibitörleri kullanılır.

Cevap C (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

21.Foster-Kennedy sendromu ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Anozmi
- b) Görme azlığı
- c) Optik atrofi
- d) Papil ödemi
- e) Rinore

AÇIKLAMA: Foster-Kennedy sendromunda rinore görülmez.

Cevap E (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

22.Retrolbulber nevrütte (posterior optik nöropati) hangisi gözlenmez?

- a) Görme azlığı
- b) Gözde ağrı
- c) Optik disk ödemi bulguları

d) Genellikle ünilateral tutuluş

e) Olguların 1/3'ünde etiyolojide multiple sklerozis

AÇIKLAMA: Retrolbulber nevrütte papil ödemi görülmez.

Cevap C (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

23.KİBAS'ta (kafa içi basınç artışı sendromu) kangisi görülmez?

- a) Bilateral papil ödemi bulguları
- b) Abdusens felci bulguları
- c) Baş ağrısı, bulantı, kusma
- d) Akut vizyon kaybı
- e) Lomber poksiyon kontr-endikedir

AÇIKLAMA: KİBAS'ta akut vizyon kaybı görülmez, ancak ileri evrede optik atrofiye bağlı görme bozukluğu olabilir.

Cevap D (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

24.Eksternal oftalmoplejide hangisi görülmez?

- a) Pupiller anizokori
- b) Diplopi
- c) Şaşılık
- d) Ptozis
- e) Tek ya da iki taraflı tutuluş

AÇIKLAMA: Eksternal oftalmoplejide pupiller tutuluş görülmez.

Cevap A (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

25.Multiple sklerozis için hangisi yanlıştır?

- a) Santral ve periferik sinir sistemi beyaz cevher hastalığıdır
- b) Primer lezyon multiple skleroz (MS) plağıdır
- c) Remisyon ve ataklarla seyreder
- d) En sık piramidal, optik sistem, serebellar, beyin sapı ve medulla spinalis tutuluş bulguları görülür
- e) Miyelinoklastik bir hastalıktır

AÇIKLAMA: Multiple sklerozis sadece santral sinir sistemi beyaz cevher hastalığıdır.

Cevap A (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

26.Psödötümör serebri (idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon) ile ilgili yanlışı işaretleyiniz.

- a) BOS basıncı 200 mm H20 üzerindedir
- b) Uzun traktus bulguları vardır
- c) KİBAS bulguları vardır
- d) BT/MR'da ventriküller normal ya da küçüktür

- e) Tedavide kortizon, asetozolamid, optik sinir dekompresyonu uygulanabilir

AÇIKLAMA: Psödötümör serebride uzun traktus bulguları görülmez.

Cevap B (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

27. Myastenia gravis tedavisinde hangisi uygulanmaz?

- a) Kolinesteraz enzim inhibitörleri
b) Kortikosteroidler
c) ACTH
d) Tiroidektomi
e) Plazmaferezis

AÇIKLAMA: Myastenia gravis tedavisinde tiroidektomi uygulanmaz, timektomi uygulanır.

Cevap D (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

28. Transvers myelitte hangisi görülmez?

- a) Paraparezi ya da kuadriparezi
b) Sfinkter kontrol bozukluğu
c) Tutuluş düzeyinin altında seviye veren duyu bozukluğu
d) BOS'ta hücre, protein artışı
e) Lezyon düzeyinde birinci, altında ikinci motor nöron tutuluş bulguları

AÇIKLAMA: Transvers myelitte lezyon düzeyinde ikinci, lezyon düzeyi altında ise birinci motor nöron tutuluşu bulguları görülür.

Cevap E (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

29. Amniyotrofik Lateral Sklerozda hangi ilaç antiglutamat özelliği nedeniyle kullanılabilir?

- a) Gabapentin
b) Asetilsistein
c) Selejilin
d) Vitamin E
e) Koenzim Q 10

AÇIKLAMA: Gabapentinin antiglutamerjik etkisi de bulunmaktadır. Diğer maddelerdeki dört ilaç serbest radikallere karşı kullanılan antioksidan etkili maddelerdir.

Cevap A (*Scolding, Contemporary Treatments in Neurology, 1. Baskı, 2001, s. 100*)

30. Guillain Barre Sendromu öncesi tablonun ortaya çıkması ile ilişkili olmayan, olay hangisidir?

- a) Enfeksiyonlar
b) Transfüzyonlar

- c) Operasyonlar
d) Aşılamalar
e) Travmalar

AÇIKLAMA: a,b,c,d, şıklarındaki nedenler GBS öncesi ile ilişkilidir.

Cevap E (*Scolding, Contemporary Treatments in Neurology, 1. Baskı, 2001, s. 147*)

31. Böbreklerden itrah edilen antiepileptik ilaç hangisidir?

- a) Fenitoin
b) Karbamazepin
c) Okskarbazepin
d) Gabapentin
e) Valproat

AÇIKLAMA: Gabapentin böbrekten itrah edilir, diğer sayılan ilaçlar karaciğerden itrah edilir.

Cevap D (*Rowland Meritt's Textbook of Neurogy, 10.baskı, 2000*)

32. Hangisi klor kanalı ile ilişkili iskelet kasi kanalopatidir?

- a) Thomsen Hastalığı
b) Paramiyotoni Konjenita
c) Hiperkalemik periyodik paralizi
d) Hipokalemik periyodik paralizi
e) Potasyumla agreve olan miyotoni

AÇIKLAMA: Paramiyotoni Konjenita Na⁺, hiperkalemik PP Na⁺, hipokalemik PP L tipi Ca⁺², Potasyumla agreve olan miyotoni Na⁺ kanalları ile ilişkilidir.

Cevap A (*Scolding, Contemporary Treatments in Neurology, 1. Baskı, 2001, s. 401*)

33. Hangisi santral sinir sisteminin voltaj bağımlı kanalopatilerinden değildir?

- a) Epizodik ataksi tip 1
b) Epizodik ataksi tip 2
c) Benin familial neonatal konvulziyonlar
d) Spinocerebellar ataksi tip 6
e) CIDP (Kronik İnflamatuvar Demyelinizan Polinöropati)

AÇIKLAMA: CIDP otoimmün gelişen nöropatilerdendir. Diğer sayılanlardan a ve c şıkları K⁺, b ve d şıkları Ca⁺⁺, iyon kanalopatileridir.

Cevap E (*Scolding, Contemporary Treatments in Neurology, 1. Baskı, 2001, s. 401*)

34. Hangi familial ALS tipinde başlangıç erişkin yaşta gerçekleşir?

- a) ALS1 ve ALS3

NÖROLOJİ

- b) ALS2 ve ALS4
- c) ALS4 ve ALS5
- d) ALS1 ve ALS5
- e) ALS2 ve ALS3

AÇIKLAMA: ALS2, ALS4, ALS5 formları juvenil yaş grubunda başlar.

Cevap A (*Hand CK et al. Muscle Nerve 25:135-159, 2002*)

35. Diyabetik lumbosakral radikülopleksus nöropatisi için hangisi yanlıştır?

- a) Monofaziktir
- b) Kilo kaybı ile ilgilidir
- c) Fokal ağrı ile başlar
- d) Motor tutulum olur
- e) Duyusal tutulum olmaz

AÇIKLAMA: Motor tutulum ön planda da olsa da, duyuşsal ve otonomik tutulumlar da söz konusudur.

Cevap E (*Dyck PJB et al. Muscle Nerve 25:477-491, 2002*)

36. Nöromusküler kavşak postsnaptik bölgesinde hangi hipotetik proteinin bazal laminada yer aldığı kabul edilir?

- a) Agrin
- b) Asetil kolin reseptörü
- c) Sarkoglikanlar
- d) Atrofin
- e) Sintrofinler

AÇIKLAMA: Asetil kolin reseptörü ve sarkoglikanlar sarkolemmada, atrofin ve sintrofinler kas lifinde yer alır.

Cevap A (*Liyanage L et al. Muscle Nerve 25:4-16, 2002*)

37. Asetilkolin reseptör antikor (Ab) negatif Myastenia Gravis (Seronegatif MG) hastaları, hangi mekanizma ile ilişkilendirilmiştir?

- a) MuSK (muscle specific reseptor tyrosin kinaz) Ab ları
- b) Alfa sarkoglikanopati
- c) AchE (asetil kolin esteraz) eksikliği
- d) Beta sarkoglikanopati
- e) ChAT (kolin asetil transferaz) ilişkili mutasyon

AÇIKLAMA: AchE eksikliği kollajen ucunda ressesif mutasyonla, ChAT resesif mutasyonla giden genetik nöromusküler kavşak hastalıklarıdır. Alfa ve beta sarkoglikanopatiler omuz kuşak musküler distrofilerdendir (LGMD 2D ve LGMD 2E).

Cevap A (*Liyanage L et al. Muscle Nerve 25:4-16, 2002*)