

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Doç.Dr. Öznur ABADOĞLU (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Ali ACAR (Meram)
Prof.Dr. Hasan ACAR (Meram)
Prof.Dr. Sabri ACARTÜRK (Çukurova)
Uzm.Dr. Harun AĞCA (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Kazime Gonca AKBULUT ÖZKAŞIKÇI (Gazi)
Prof.Dr. Afet AKDAĞ KÖSE (İstanbul)
Doç.Dr. İlğaz AKDOĞAN (Pamukkale)
Prof.Dr. M Levhi AKIN (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. NEŞE AKIŞ (Trakya)
Prof.Dr. Ahmet AKKAYA (Süleyman Demirel)
Doç.Dr. Gökhan AKKOYUNLU (Akdeniz)
Prof.Dr. İbrahim AKKURT (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Şefik Halit AKMANSU (Ufuk)
Doç.Dr. Fatma Nur AKSAKAL BARAN (Gazi)
Doç.Dr. Hülya AKSOY (Atatürk)
Doç.Dr. Yasemin AKSOY (Hacettepe)
Prof.Dr. Ekrem AKTAŞ (Erciyes)
Prof.Dr. Firdevs AKTAŞ (Gazi)
Doç.Dr. Safiye AKTAŞ (Dr. Behçet Uz ÇHC EAH)
Prof.Dr. Ali AKYOL (Adnan Menderes)
Prof.Dr. M Mustafa ALDUR (Hacettepe)
Doç.Dr. Hacı Ahmet ALICI (Atatürk)
Prof.Dr. Faruk ALKAN (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Meltem ALKAN MELİKOĞLU (Atatürk)
Doç.Dr. Fatih ALPER (Atatürk)
Doç.Dr. Emel ALTEKİN (Dokuz Eylül)
Yrd.Doç.Dr. Özlem ALTINDAĞ (Gaziantep)
Doç.Dr. Mustafa ALTINIŞIK (Adnan Menderes)
Prof.Dr. Faik ALTINTAŞ (Yeditepe)
Prof.Dr. Tuncay ALTUĞ (İstanbul Bilim)
Yrd.Doç.Dr. Emine Elif ALTUNTAŞ (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Yonca ANIK (Kocaeli)
Prof.Dr. Alpaslan APAN (Kırıkkale)
Doç.Dr. Murat APİ (Haseki EAH)
Doç.Dr. Yalçın ARAL (Ankara EAH)
Doç.Dr. Nuri Arin ARDIÇ (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. M Kemal ARICI (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Sevrap ARIKAN (Hacettepe)
Prof.Dr. Servet ARIÖĞÜL (Hacettepe)
Prof.Dr. Yasin ARİFOĞLU (İzmit Baysal)
Prof.Dr. Orhan ARSEVEN (İstanbul)
Prof.Dr. Dr. Mehmet ARSLAN (Meram)
Prof.Dr. Osman Şevki ARSLAN (Cerrahpaşa)
Doç.Dr. Şule ARSLAN (Gaziosmanpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ARTAÇ (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Hasibe ARTAÇ (Meram)
Prof.Dr. Sevilhan ARTAN (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Halil Özgür ARTUNAY (İstanbul Bilim)
Prof.Dr. Mevlüt ASAR (Akdeniz)
Doç.Dr. Deniz ASLAN (Gazi)
Uzm.Dr. Hale ASLAN (İzmir Atatürk EAH)
Doç.Dr. Erdal ASLIM (Başkent)
Doç.Dr. Mehmet Emre ATABEK (Meram)
Doç.Dr. Fatma Belgin ATAÇ (Başkent)
Doç.Dr. H Dilek ATAKLI (B. Prof.Dr.Mazhar Osman RSH EAH)
Yrd.Doç.Dr. Canan ATALAY (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. Ferhat ATEŞ (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Cansel ATINKAYA (Kırıkkale)
Yrd.Doç.Dr. Sinan ATMACA (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Aslıhan AVCI (Ankara)
Prof.Dr. Mustafa Cihat AVUNDUK (Meram)
Prof.Dr. Celal AYAZ (Dicle)
Prof.Dr. Hatice Hülya AYDIN (İstanbul)
Yrd.Doç.Dr. Özgür AYDIN (Başkent)
Prof.Dr. Raci AYDIN (Ankara Atatürk EAH)
Doç.Dr. Teslime AYDIN ATLI (Ankara)
Prof.Dr. İsmet AYDOĞDU (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Tolga Reşat AYDOS (Kırıkkale)
Doç.Dr. Dursun AYĞÜN (Ondokuz Mayıs)

Prof.Dr. Meltem AYLI (Ufuk)
Yrd.Doç.Dr. Adnan AYVAZ (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Melih Önder BABAOĞLU (Hacettepe)
Doç.Dr. Emine BABAR MELİK (Çukurova)
Doç.Dr. İhsan BAĞCIVAN (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Sevgi BAHADIR (Karadeniz Teknik)
Yrd.Doç.Dr. Vedat BAKAN (Kahramanmaraş Sütçü İmam)
Prof.Dr. Nuri BAKAN (Atatürk Üniversitesi SHMY)
Prof. Dr. Solmaz BALCI AKAR (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Şükri BALEVİ (Meram)
Prof.Dr. Rühgün BAŞAR (Hacettepe)
Prof.Dr. H Hikmet BAŞMAK (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Mahmut BAŞOĞLU (Atatürk)
Uzm.Dr. Mehmet Sinan BAŞOĞLU (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Cengiz BAYÇU (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet BAYDIN (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Barbaros BAYKAL (Süleyman Demirel)
Prof.Dr. V Kadir BAYKAL (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. Mahmut BAYKAN (Meram)
Doç.Dr. Orhan BAYLAN (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Alp BAYRAMOĞLU (Hacettepe)
Prof.Dr. Bülent BAYSAL (Meram)
Prof.Dr. Alper BAYSEFFER (Meram)
Doç.Dr. Recep BEKİŞ (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Ayşe BELİZ TAŞÇIOĞLU (Hacettepe)
Doç.Dr. Ali Uğur BERBEROĞLU (DAY Ankara Onkoloji EAH)
Prof.Dr. Merih BERBEROĞLU (Ankara)
Doç.Dr. Öcal BERKAN (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr. Zafer BIÇAKÇI (Kaifkas)
Prof.Dr. Hayati BİLGİÇ (GATA)
Prof.Dr. Erhan BİLİR (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet Hakan BİRKENT (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Nuri BOZDEMİR (Fırat)
Prof.Dr. Nafiz BOZDEMİR (Çukurova)
Prof.Dr. Atilla BOZKURT (Hacettepe)
Doç.Dr. Murat BOZLU (Mersin)
Prof.Dr. Mustafa BÜYÜKMUMCU (Meram)
Doç.Dr. Fevziye CANBAZ (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr. Levent CANKORKMAZ (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Bülent CENGİZ (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Ayşe Gülsen CEYHAN (Ankara)
Uzm.Dr. Ejder ÇİĞER (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. M İpek ÇİNGİL (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Ahmet COŞAR (GATA)
Prof.Dr. Behçet COŞAR (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Ruşen COŞAR ALAS (Trakya)
Doç.Dr. Özlem COŞKUN (Ankara EAH)
Prof.Dr. Meserret CUMHUR (Hacettepe)
Doç.Dr. Tongabay CUMURCU (Gaziosmanpaşa)
Prof.Dr. Ufuk ÇAĞIRICI (Ege)
Yrd.Doç.Dr. Murat ÇAKIR (Karadeniz Teknik)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet Cantuğ ÇALIŞKAN (Gaziosmanpaşa)
Prof.Dr. Metin ÇAPAR (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Burçin ÇELİK (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Çetin ÇELİK (Meram)
Doç.Dr. Çiler ÇELİK ÖZENCİ (Akdeniz)
Prof.Dr. Hakan Hamdi ÇELİK (Hacettepe)
Prof.Dr. Pınar ÇELİK (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr. Coşkun ÇELTİK (Trakya)
Uzm. Dr. Abdullah ÇETİN (DAY Ankara Onkoloji EAH)
Prof.Dr. Ziya ÇETİNKAYA (Fırat)
Doç.Dr. Fikret ÇINAR (Zonguldak Karaelmas)
Yrd.Doç.Dr. Ögüz ÇİNGİL (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Mehmet ÇİMEN (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Bengü ÇOBANOĞLU (Fırat)
Yrd.Doç.Dr. Alkin ÇOLAK (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Cengiz ÇOLAK (Fırat)
Prof.Dr. Mehmet Cengiz ÇOLAKOĞLU (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Cem COPUROĞLU (Trakya)
Doç.Dr. Tülin ÇORA (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Rahmi ÇUBUK (Maltepe)
Uzm. Dr. Cavit ÇULHA (Ankara EAH)
Yrd.Doç.Dr. Dürin Özlem DABAK (Fırat)
Prof.Dr. Ayhan DAĞDEMİR (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr. Atilla DAĞDEVİREN (Başkent)
Doç.Dr. Sabri DAĞSALI (Dr. Siyami Ersek GKDC EAH)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet DAĞTEKİN (Mersin)
Prof.Dr. Fatma Feza DARENDELİLER (İstanbul)
Prof.Dr. Hüseyin DEMİR (Erciyes)
Prof.Dr. Ramazan DEMİR (Akdeniz)
Doç.Dr. Necdet DEMİR (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr. Bahiyye DEMİRALP (GATA)
Doç.Dr. Birol DEMİREL (Gazi)
Prof.Dr. Emine DEMİREL YILMAZ (Ankara)
Doç.Dr. Binnaz DEMİRKAN (Dokuz Eylül)
Yrd.Doç.Dr. Uğur DEMİRPEK (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Fazlı DEMİRTÜRK (Gaziosmanpaşa)
Prof.Dr. Günür DENİZ (İ.Ü. Deneysel Tıp Araş. Enst.)
Doç.Dr. Cemil Cem DENK (Hacettepe)
Doç.Dr. Emriya DİLBER (Karadeniz Teknik)
Yrd.Doç.Dr. Raşan DİLEK OKYAY (Zonguldak Karaelmas)
Yrd.Doç.Dr. Zeliha Günür DİKMEN (Hacettepe)
Prof.Dr. Sibel DİNÇER (Gazi)
Prof.Dr. Hüseyin DİNDAR (Ankara)
Yrd.Doç.Dr. Ali DOĞAN (Yüzüncü Yıl)
Prof.Dr. Pakize DOĞAN (Hacettepe)
Prof.Dr. Necdet DOĞAN (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Umuttan DOĞAN (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Ömer Tamer DOĞAN (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Mutlu DOĞANAY (Ankara Nümunne EAH)
Yrd.Doç.Dr. Funda DOĞRUMAN ALI (Gazi)
Doç.Dr. M Metin DONMA (Süleymaniye DKH EAH)
Prof.Dr. Emir DÖNDER (Fırat)
Doç.Dr. Ayhan DÖNMEZ (Ege)
Yrd.Doç.Dr. Beyhan DURAK (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Ümit DÜNDAR (Aydınkarahisar Kocatepe)
Prof.Dr. Munis DÜNDAR (Erciyes)
Prof.Dr. Ayşe DÜRDAL US (Hacettepe)
Doç.Dr. Mustafa EDREMITLIOĞLU (Çanakkale Onsekiz Mart)
Doç.Dr. Nuran EKERBİÇER (Celal Bayar)
Doç.Dr. Hatice Meral EKŞİOĞLU (Ankara EAH)
Prof.Dr. Alaaddin ELHAN (Ankara)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet EMİRZEOĞLU (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr. Hacı Murat EMÜL (Aydınkarahisar Kocatepe)
Yrd.Doç.Dr. Aynur ENGİN (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr. Burhan ENGİN (Meram)
Doç.Dr. Gülgün ENGİN (İstanbul)
Prof.Dr. Nürhan ENGİNAR (İstanbul)
Prof.Dr. Deniz ERBAŞ (Gazi)
Doç.Dr. Gül Bahar ERDEM (A.D. Yıldırım Beyazıt EAH)
Prof.Dr. Mustafa Teoman ERDEM (Atatürk)
Prof.Dr. Oğuz Osman ERDİNÇ (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Deniz ERDOĞAN (Gazi)
Prof.Dr. Kadriye Mine ERGÜN ERBİL (Hacettepe)
Doç.Dr. Ahmet ERGÜN (Ankara)
Prof.Dr. Behzat Rüçhan ERGÜN (İzmit Baysal)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet Ali ERGÜN (Gazi)
Prof.Dr. Sibel ERGÜVEN (Hacettepe)
Doç.Dr. Salim ERKAYA (Ank. ZHE DKH EAH)
Prof.Dr. Kaan ERLER (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Münire ERMAN AKAR (Akdeniz)
Doç.Dr. Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik)
Doç.Dr. Alpaslan ERSOY (Uludağ)
Prof.Dr. M Özcan ERSOY (İnönü)
Yrd.Doç.Dr. Cem ERTAN (İnönü)
Doç.Dr. A Aktuğ ERTEKİN (Zeynep Kamil KÇH EAH)
Uzm.Dr. Mert ERTUNÇ (Hacettepe)
Doç.Dr. Mehmet Sakıp ERTURHAN (Gaziantep)
Doç.Dr. Mete ERTÜRK (Ege)
Yrd.Doç.Dr. Hıdır ESME (Aydınkarahisar Kocatepe)

Yrd.Doç.Dr. Talat EZMECİ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. İyad FANSA (Mustafa Kemal)
Prof.Dr. Duygu FINDIK (Meram)
Doç.Dr. Hürri GAZİ (Celal Bayar)
Prof.Dr. Osman GENÇ (Pamukkale)
Prof.Dr. Akşahin GEPIREMEN (İzmit EAH)
Yrd.Doç.Dr. Kazım GEZGİN (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Özlem GİRAY (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Hasan GÖK (Meram)
Doç.Dr. Mustafa Sait GÖNEN (Meram)
Prof.Dr. Ali Metin GÖRGÜNER (Atatürk)
Prof.Dr. M Özgür GÜÇ (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr. Hayal GÜLER (Mustafa Kemal)
Doç.Dr. Nurçin GÜLHAS (İnönü)
Yrd.Doç.Dr. Tarık GÜNDÜZ (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Zafer GÜNENDİ (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Dilek GÜNEŞ (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Şefik GÜNEY (Maltepe)
Prof.Dr. Atilla GÜNGÖR (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. Salim GÜNGÖR (Meram)
Doç.Dr. Bülent GÜNLÜSOY (İzmir EAH)
Doç.Dr. Cüneyt GÜNSAR (Celal Bayar)
Prof.Dr. Asuman GÜRAKIN (Atatürk)
Prof.Dr. Şefik GÜRAN (GATA)
Prof.Dr. Recai GÜRBAZ (Meram)
Prof.Dr. İnanç Elif GÜRER (Akdeniz)
Prof.Dr. Fuat GÜRKAN (Dicle)
Prof.Dr. Tahir GÜRLER (Ege)
Doç.Dr. Hanifi Yekta GÜRLERTOP (Atatürk)
Doç.Dr. Ali Osman GÜROL (İ.Ü. Deneysel Tıp Araş. Enst.)
Prof.Dr. M Cengiz GÜVEN (Ankara)
Prof.Dr. Muhammed GÜVEN (Erciyes)
Yrd.Doç.Dr. Servat HEKİMOĞLU ŞAHİN (Trakya)
Doç.Dr. Zehra HEKİMSOY (Celal Bayar)
Doç.Dr. Sema HÜCÜMENÖĞLU (Ank. D.YB EAH)
Doç.Dr. Hatice İLGIN RUHLI (Ankara)
Yrd.Doç.Dr. Gül İLBAY (Kocaeli)
Prof.Dr. Mustafa İLHAN (Hacettepe)
Prof.Dr. Süleyman İLHAN (Meram)
Uzm.Dr. Ali Ekber İLKINUR (İzmir Atatürk EAH)
Doç.Dr. Levent Ertuğrul İNAN (Ankara EAH)
Doç.Dr. V. Sevinç İNAN (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr. Handan İNÖNÜ (Gaziösmangazi)
Prof.Dr. Güzin İŞKELLELİ (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Alper Bektaş İSKİT (Hacettepe)
Prof.Dr. Ümmühan İŞOĞLU ALKAÇ (İstanbul)
Doç.Dr. Yusuf İZCİ (GATA)
Prof.Dr. Ali Nail İZGİ (İstanbul)
Prof.Dr. Mehmet KABUKÇU (Akdeniz)
Uzm.Dr. Nihal KADIOĞULLARI (DAY Ankara Onkoloji EAH)
Prof.Dr. Hüsnü Cemal KAHRAMAN (Erciyes)
Doç.Dr. Erdal KALKAN (Meram)
Doç.Dr. Celal KALOĞLU (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Mustafa Bedii KANMAZ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr. Atilla KARAAALP (Marmara)
Prof.Dr. M Fatih KARAASLAN (Kahramanmaraş Sütcü İmam)
Prof.Dr. Ahmet Kağan KARABULUT (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Halil Gürhan KARABULUT (Ankara)
Doç.Dr. Ramazan KARABULUT (Gazi)
Doç.Dr. Kürşat KARADAYI (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Ferhan KARADEMİR (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU (Atatürk)
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (Atatürk)
Doç.Dr. H Günhan KARAKURUM (Gaziantep)
Prof.Dr. Hüseyin KARALİ (Ege)
Prof.Dr. Yahya KARAMAN (Gazi)
Prof.Dr. Mehmet Akif KARAN (İstanbul)
Doç.Dr. Ayşe Karan (İstanbul)
Prof.Dr. Ahmet Rifat KARASALİHOĞLU (Trakya)
Prof.Dr. Çimen KARASU (Gazi)
Doç.Dr. Mehmet KARATAŞ (Başkent Ü. Yüreğir H.)
Prof.Dr. Zafer KARTALOĞLU (GATA Haydarpaşa)
Prof.Dr. Hüseyin KATILMIŞ (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Salih KAVUKÇU (Dokuz Eylül)
Doç.Dr. Ertuğrul KAYAÇETİN (Meram)
Prof.Dr. Gülgün KAYALIOĞLU (Ege)
Doç.Dr. Süheyla KAYMAKÇI ÜNVER (Türk. Yüksek. İht. EAH)
Doç.Dr. Sefa KELEKÇİ (Adana Numune EAH)
Prof.Dr. Gönül KEMİKLER (İ.Ü. Onkoloji Enst.)
Yrd.Doç.Dr. Servet KERİMOĞLU (Karadeniz Teknik)
Yrd.Doç.Dr. Özcan KILIC (Meram)
Prof.Dr. Mehmet KILINÇ (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Aysel KIYICI (Meram)
Prof.Dr. Fatma Suna KIRAC (Pamukkale)
Doç.Dr. Ahmet Alper KIVYIM (Mersin)
Doç.Dr. Necdet KOCABIYIK (GATA)
Doç.Dr. Nilüfer KOÇAK (Dokuz Eylül)
Uzm.Dr. Aylin KOPAR (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Emel KOPTAGEL (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Emin Türkay KORGUN (Akdeniz)
Doç.Dr. Meliha KORKMAZ (Ankara EAH)
Doç.Dr. Selim KORTUNAY (Pamukkale)
Yrd.Doç.Dr. Rengin KOSİF (İzmit EAH)

Prof.Dr. Ali KOŞAR (Fatih)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet İlky KOŞAR (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Kadir KOTIL (Haseki EAH)
Prof.Dr. Meral KOZAKÇIOĞLU ÖZEKİCİ (Maltepe)
Doç.Dr. İbrahim KÖKÇAM (Fırat)
Prof.Dr. Atilla KÖKSAL (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Süheyla KÖSE (Ege)
Doç.Dr. Özgen KÖSEOĞLU ESER (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr. Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN (Cumhuriyet)
Uzm.Dr. Evren KUL PANZA (Maltepe)
Uzm.Dr. Gülnehal KULAKSIZ (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr. Sevil KURBAN (Meram)
Doç.Dr. Neemi KURT (Dr. Lütfi Kırdar Kartal EAH)
Prof.Dr. Ali KURTSOY (Erciyes)
Prof.Dr. Hidayet Reha KURUOĞLU (Gazi)
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (İzmit EAH)
Prof.Dr. Osman LATİFOĞLU (Gazi)
Doç.Dr. Işıl MARAL (Gazi)
Prof.Dr. İdris MEHMETOĞLU (Meram)
Doç.Dr. Rasim MERAL (İ.Ü. Onkoloji Enst.)
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Ayşe MIZRAK (Gaziantep)
Prof.Dr. Mehmet MIHMANLI (Şişli Etfal EAH)
Yrd.Doç.Dr. Cengiz MORDENİZ (Harran)
Prof.Dr. Gülpekk MÜFTÜOĞLU (Cerrahpaşa)
Doç.Dr. M Hamza MÜSLÜMANOĞLU (Eskişehir Osmangazi)
Doç.Dr. Meltem NALÇA ANDRIEU (Ankara)
Uzm.Dr. Hasan NAZİK (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Bijen NAZLIEL (Gazi)
Prof.Dr. Numan NUMANOĞLU (Ankara)
Prof.Dr. Nihat OKÇU (Atatürk)
Prof.Dr. Hüseyin OKTAZ (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Haşim OLGUN (Atatürk)
Prof.Dr. Nur OLGUN (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Emin Rüştü ONUR (Hacettepe)
Prof.Dr. Hakan Sedat ORER (Hacettepe)
Doç.Dr. Ragıp ORTAÇ (Dr. Behçet Üz ÇHC EAH)
Doç.Dr. Taner ORUĞ (Namık Kemal)
Prof.Dr. Hasan OZAN (GATA)
Prof.Dr. Kemal ÖDEV (Meram)
Doç.Dr. Murat ÖGETÜRK (Fırat)
Prof.Dr. Tunç Cevat ÖGÜN (Meram)
Doç.Dr. Haydar Kazım ÖNAL (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. İsmail Semih ÖNCEL (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Selda ÖNDEROĞLU (Hacettepe)
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (Meram)
Prof.Dr. Zehra ÖZCAN (Ege)
Yrd.Doç.Dr. Fatih ÖZCURA (Dumlupınar)
Prof.Dr. Semra ÖZÇELİK (Cumhuriyet)
Uzm.Dr. Özlem ÖZDEĞİRMENÇİ (Ank. ZHE DKH EAH)
Prof.Dr. Gazi ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZDEMİR (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Muhsin ÖZDEMİR (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa ÖZDEMİR (Meram)
Prof.Dr. Sebati ÖZDEMİR (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Suna ÖZDEMİR (Meram)
Prof.Dr. Veli Nusret ÖZDEMİR (Çukurova)
Prof.Dr. Fatma Sibel ÖZEMEKÇİ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr. Ahmet ÖZER (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Bedri ÖZER (Meram)
Doç.Dr. Çiğdem ÖZER (Gazi)
Prof.Dr. Mehmet ÖZEREN (İzmir Ege DKH EAH)
Yrd.Doç.Dr. Abdullah ÖZGÖNÜL (Harran)
Doç.Dr. Nail ÖZGÜNEŞ (İstanbul Göztepe EAH)
Prof.Dr. Nuriman ÖZGÜNEŞ (Hacettepe)
Doç.Dr. Seçil ÖZKAN (Gazi)
Doç.Dr. Adem ÖZKARA (Fatih)
Doç.Dr. Mine ÖZKARA (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr. Sefa Levent ÖZŞAHİN (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Sıtkı ÖZTAŞ (Atatürk)
Doç.Dr. Ahmet ÖZTÜRK (Meram)
Doç.Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK (Gazi)
Doç.Dr. Sedat ÖZTÜRKAN (İzmir Atatürk EAH)
Doç.Dr. Gökhan ÖZYİĞİT (Hacettepe)
Doç.Dr. Mustafa ÖZYURT (GATA Haydarpaşa)
Doç.Dr. Gülsüm Emel PAMUK (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. Hakan PARLAKPINAR (İnönü)
Yrd.Doç.Dr. Sevgi PEKCAN (Meram)
Prof.Dr. E Ferda PERÇİN (Gazi)
Prof.Dr. Lamia PINAR (Gazi)
Prof.Dr. Süleyman PIŞKIN (Trakya)
Prof.Dr. Özkan POLAT (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. Vedat SABANCIOĞULLARI (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Mehmet Yıldırım SARA (Hacettepe)
Prof.Dr. Mustafa Fevzi SARGON (Hacettepe)
Prof.Dr. Yusuf SARIOĞLU (Gazi)
Prof.Dr. Ahmet SATICI (Harran)
Prof.Dr. İsmail SAVAŞ (Ankara)
Prof.Dr. Deniz SEÇKİN (Başkent)
Prof.Dr. İsmail SEÇKİN (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. İbrahim Ünal SERT (Meram)
Doç.Dr. Can SEVİNÇ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Adnan SEYREK (Fırat)
Prof.Dr. Nedim SEZGİN İLGI (Hacettepe)
Prof.Dr. Fatma SIRMATEL (İzmit EAH)
Yrd.Doç.Dr. Ali SIZLAN (GATA)
Prof.Dr. Muzaffer SİNDEL (Akdeniz)
Uzm.Dr. Murat SONGU (İzmir Atatürk EAH)
Doç.Dr. Ahmet SONGUR (Afyonkarahisar Kocatepe)
Yrd.Doç.Dr. Tutku SOYER (Kırıkkale)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet SOYLU (Meram)
Uzm.Dr. Ferit SOYLU (İzmir Atatürk EAH)
Yrd.Doç.Dr. Bircan SÖNMEZ (Karadeniz Teknik)
Doç.Dr. Mehmet SÖNMEZ (Karadeniz Teknik)
Doç.Dr. Ahmet Bilge SÖZEN (İstanbul)
Prof.Dr. Erdoğan Miteveli SÖZÜER (Erciyes)
Prof.Dr. Asuman SUNGUROĞLU (Ankara)
Prof.Dr. Nezir SUYUGÜL (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Barlas SÜLÜ (Kaşkas)
Prof.Dr. H Selçuk SÜRÜCÜ (Hacettepe)
Prof.Dr. Süheyla SÜRÜCÜOĞLU (Celal Bayar)
Prof.Dr. Gülşay ŞADAN (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr. Afsun ŞAHİN (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Maruf ŞANLI (Gaziantep)
Doç.Dr. Aydın ŞENCAN (Celal Bayar)
Prof.Dr. Burçin ŞENER (Hacettepe)
Doç.Dr. Filiz ŞENÖCAK (Dr. Sami Ulus Kadın EAH)
Doç.Dr. Zeynep ŞİMŞEK (Harran)
Doç.Dr. Cüneyt Eftal TANER (İzmir Ege DKH EAH)
Doç.Dr. Mustafa Oktay TARHAN (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Abdullah TAŞYURT (İzmir Atatürk EAH)
Prof.Dr. Lema TAVLI (Meram)
Doç.Dr. Vedide TAVLI (Dr. Behçet Üz ÇHC EAH)
Doç.Dr. Işıl TEKEMEN (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Hasan Hüseyin TELLİ (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Murat TERZİ (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr. Serdar TOKER (Dumlupınar)
Yrd.Doç.Dr. Önder TOMRUK (Süleyman Demirel)
Yrd.Doç.Dr. Hatice TOY (Meram)
Doç.Dr. Fatma TÖRE (İzmit EAH)
Prof.Dr. Gülten TUNALI (Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr. Timur TUNCALI (Ankara)
Prof.Dr. H Mürvet TUNCEL (Hacettepe)
Doç.Dr. İlyas TUNCER (İstanbul Göztepe EAH)
Prof.Dr. Meral TUNCER (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr. Serhan TUNCER (Gazi)
Prof.Dr. Fatma Ferda TUNÇKANAT (Hacettepe)
Prof.Dr. Cüneyt TURAN (Erciyes)
Prof.Dr. Nazım Serdar TURHAL (Marmara)
Prof.Dr. Fatma Ajan TÜKÜN (Ankara)
Prof.Dr. Mustafa Yaşar TÜLBEK (Maltepe)
Prof.Dr. M Kürşad TÜRKDOĞAN (Yüzüncü Yıl)
Doç.Dr. Orhan TÜRKEN (Maltepe)
Prof.Dr. Suat Hayri UĞURBAŞ (Zonguldak Karaelmas)
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (Meram)
Doç.Dr. Canan ULUOĞLU (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Hasan Basri ULUSOY (Erciyes)
Yrd.Doç.Dr. Yıldız UYAR (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr. Yeşim Hülya UZ (Trakya)
Prof.Dr. Yahya ÜNLÜ (Atatürk)
Doç.Dr. Serpil ÜNVER SARAYDIN (Cumhuriyet)
Prof.Dr. K Muzaffer ÜSTDAL (Erciyes)
Prof.Dr. İsmail ÜSTÜNEL (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr. Akın ÜZÜMCÜGÜL (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr. Selma Arzu VARDAR (Trakya)
Prof.Dr. Füsün VAROL (Trakya)
Prof.Dr. S Tümer VURAL (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr. Murat YAĞMURCA (Afyonkarahisar Kocatepe)
Doç.Dr. Bülent YAŁÇIN (GATA)
Doç.Dr. Bülent YAŁÇIN (Ankara)
Doç.Dr. Ahmet YALINKAYA (Dicle)
Yrd.Doç.Dr. Burcu YANIK (Fatih)
Doç.Dr. Ümit YAŞAR (Hacettepe)
Doç.Dr. Mehmet YAZICI (Meram)
Prof.Dr. Cumhur Şevket YEĞEN (Marmara)
Doç.Dr. Nuran YENER (Hacettepe)
Doç.Dr. Özlem YENİCE ŞAHİN (Marmara)
Doç.Dr. Mustafa Emin YILDIRIM (DAY Ank. Onk. EAH)
Uzm.Dr. Yusuf YILDIRIM (İzmir Ege DKH EAH)
Prof.Dr. Mustafa YILMAZ (Fırat)
Doç.Dr. Mustafa YILMAZ (Gaziantep)
Prof.Dr. Osman YILMAZ (Meram)
Prof.Dr. Hasan YILMAZ (Yüzüncü Yıl)
Doç.Dr. Merat YÜRMBİŞ KARAOĞUZ (Gazi)
Prof.Dr. Talat YURDAKUL (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin YÜCE (Fırat)
Prof.Dr. Nurullah YÜCEER (Dokuz Eylül)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet YÜCEL (Dumlupınar)
Doç.Dr. Fatma YÜCEL BEYAZTAŞ (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Tahir YÜKSEK (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Nüket YÜRÜR KUTLAY (Ankara)
Prof.Dr. Adil ZAMANI (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Murat ZINNÜROĞLU (Gazi)
Prof.Dr. Taner ZYLLAN (Meram)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 27. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

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

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

Sorularınız için;

Bilgi İşlem Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

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

Makalelerle ilgili görüşmek için;

Yazı İşleri Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 119

e-posta: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

Abone işlemleriyle ilgili görüşmek için;

Abone ve Halkla İlişkiler Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 118

e-posta: abone@turkiyeklinikleri.com

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

Pazarlama Satış-Proje Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ: Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

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

Yerel süreli yayın.

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

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

Basıma verilmiş tarihi: 31.03.2009

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

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

Tel : 0 312 286 56 56

Faks : 0 312 220 04 70

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

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

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

For questions and comments;

Data Processing Department

Phone: +90 286 56 56 / 147

E-mail: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

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

For question regarding manuscripts;

Manuscript Editing Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

To subscribe;

Subscription and Public Relations Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: abone@turkiyeklinikleri.com

To place advertisements;

Marketing Sales-Project Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

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

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

PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER

On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm

Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

General Manager:

Mehmet Battin Akgül, MD

Administration Address:

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

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

İÇİNDEKİLER

- 61 **Diabetes Mellitus Tanı ve İzleminde Yeni Kriterler ve Belirlenme Gerekçeleri**
The Update Criteria and the Reasons of Them in Diagnosis and
Follow-Up of Diabetes Mellitus
İlhan SATMAN
- 76 **Hipertansiyonun Tanımı, Sınıflaması ve Epidemiyolojisi**
Hypertension: Definition, Classification and Epidemiology
Ergün DEMİRALP
- 81 **Osteoartritte Ağrı Patogenezi**
Pain Pathogenesis in Osteoarthritis
Hakan GÜNDÜZ
- 86 **27. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması Soru ve Cevapları**

Diabetes Mellitus Tanı ve İzleminde Yeni Kriterler ve Belirlenme Gerekçeleri

THE UPDATE CRITERIA AND THE REASONS OF THEM IN DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP OF DIABETES MELLITUS

Dr. İlhan SATMAN^a

^aEndokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Tip 2 diyabet en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Gelişmiş ülkelerde toplumun %5-10'u tip 2 diyabetlidir. Tüm dünyada tanı konulan diyabet vakalarının %90-95'ini tip 2 diyabet, %5-10'unu tip 1 diyabet ve %2-3'ünü ise diğer diyabet formları oluşturmaktadır. Diyabetin topluma yükü artmaktadır. Toplumların çoğunda körlük, son dönem böbrek yetersizliği ve travma-dışı amputasyonların en önemli nedeni diyabetir. Diyabetli olmayan yaşlılara kıyasla, tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler olay riski 2-4 kat daha yüksektir. Birçok ülkede diyabet ölüme neden olan hastalıklar içinde beşinci sıradadır.

Geçtiğimiz yüzyılda güçlü antimikrobiyal ajanların geliştirilmesi infeksiyon hastalıklarından ölümleri azaltmış ve ortalama yaşam süresinin uzamasını sağlamıştır. Diyabet sıklığı yaşlanma ile artmaktadır. Yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde diyabet prevalansı hızla yükselmektedir. Gelişmekte olan ülkelere, özellikle de bu ülkelere gelişmiş ülkelere göç eden topluluklarda diyabet epidemisinin bahsedilmektedir. Toplam olarak ele alındığında, dünya nüfusunda önümüzdeki 30 yıl için %37 artış beklenirken, diyabetli sayısında %114 oranında artış kaydedileceği öngörülmektedir. Nüfus artış hızının ve özellikle yaşlı nüfusun yüksek olmasının beklendiği toplumlarda diyabetli sayısında artışın da çok yüksek olacağı tahmin edilmektedir.

Kaynakları zaten yetersiz olan bu toplumlarda, hastalık ve özellikle komplikasyonlarının tedavi maliyetlerinin yüksek olması nedeniyle sağlık harcamalarının artacağı, üretkenliğin azalacağı, sonuçta ülke ekonomilerinin olumsuz etkileneceği görülmektedir. Diyabetlilerin %30-50'sinin henüz tanı konulmamış vakalar oldukları sanılmaktadır. Diyabetin kişiye ve topluma yükünü azaltmak için hastalığın olabildiğince erken dönemde tanınması, böylece uygun şekilde tedavi edilmesi şarttır. Bu sebeple diyabet ve diyabet açısından risk teşkil eden durumların tanı ve izlem kriterleri sağlık otoriteleri tarafından düzenli olarak gözden geçirilmektedir.

Bu yazıda diyabet ve diğer glukoz metabolizması bozukluklarının tanı ve izleminde kullanılan yeni kriterler ve bu kriterlerin belirlenmesinin ardındaki gerekçeler gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus; tanı; glukoz tolerans testi

Abstract

Type 2 diabetes is one of the most common metabolic diseases. In developed countries 5-10% of the adult population has type 2 diabetes. The burden of diabetes on the community is increasing worldwide. Of the diagnosed cases, about 95% has type 2 diabetes, 5-10% has type 1 diabetes and 2-3% has other forms of diabetes. Diabetes is one of the most common causes of end-stage renal disease, non-traumatic foot amputations in developed countries. Compared to non-diabetic population, patients with type 2 diabetes have 2-4 fold increased risk of cardiovascular event risk. Moreover, diabetes is the fifth common cause of death in many communities.

With the development of potent antimicrobial agents, mortality rate from infectious diseases decreased and the life expectancy of human beings increased during the last century. The frequency of diabetes is increased in parallel with aging. On the other hand, rapid change of lifestyle in both developed and developing communities, lead to progressively increased prevalence of diabetes. Now, there is a diabetes epidemic in developing countries, and in particularly in migrating communities from these countries to developed world. It is expected that the world total population will be increased by 37% while diabetes population will be increased by 114% during the next 30 years. In countries where the higher rate of increase of the population it is expected a huge increase in number of diabetic persons.

Diabetes and its long-term complications will put an economic burden on the health system of the developing communities where the resources are already scarce. It is expected that about 30-50% of cases with diabetes are undiagnosed. In order to reduce the challenge of the disease to the patient and to the population, diabetes needs to be diagnosed early and treated appropriately. Therefore, the diagnostic criteria of diabetes and definition of high risk populations should be reviewed regularly by health authorities.

In this paper, recently updated criteria in diagnosis and follow-up of diabetes and other disorders of glucose metabolism will be summarized and the reasons behind to define these criteria will be discussed.

Key Words: Diabetes mellitus; diagnosis; glucose tolerance test

Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 3, Sayı 3 2007, sayfa 1-15'de yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. İlhan SATMAN
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İSTANBUL
satmandiabet@superonline.com

Copyright © 2009 by Türkiye Klinikleri

MEDITEST Cilt 18, Sayı 2, 2009

Diyabet Tanı Kriterleri

Hastalığın bireysel yükü çok büyük ve ömür boyu süreceğinden hekimin diyabet tanısından kesinlikle emin olması gerekir. Semptomları ağır ve aşikar hiperglisemisi olan

bir olguda tanıyı doğrulamak için izlenecek yol ile, kan glukoz düzeyi normalin üst sınırında bulunan asemptomatik bir kişide izlenecek yol birbirinden farklıdır. İnfeksiyon, travma, miyokard infarktüsü ve stres gibi, akut olaylar sırasında ortaya çıkan ağır hiperglisemi geçici bir durum olabilir. Bu nedenle diabetes mellitus tanısı için yeterli kabul edilmemeli ve akut durum düzeldikten sonra doğrulayıcı testlere gidilmelidir. Diğer taraftan asemptomatik bir kişideki diyabet tanısı da kan glukoz düzeyinin bir kez normalin üzerinde bulunmasına dayanmamalı, en azından bir kez daha doğrulanmalıdır.

WHO-1985 Tanı Kriterleri: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization: WHO), 1965 yılından beri diabetes mellitusun tanı ve sınıflamasına yönelik kılavuzlar yayınlamaktadır.

1980'lere dek diyabet tanı kriterleri ve sınıflamadaki farklılıklar, değişik toplumlarda yapılmış çalışmalardan elde edilen epidemiyolojik verilerin karşılaştırılmasını güçleştiriyor, hatta çalışmaların yorumları araştırmacıdan araştırmacıya değişiyordu. Longitudinal çalışmalar, mikro ve makrovasküler komplikasyonların belirli glisemi düzeylerinin üzerinde geliştiğini ortaya koymuştur. Pima yerlileri, Mikronezyalılar ve Meksika kökenli Amerikalılar gibi çeşitli etnik topluluklarda yapılan çalışmalarda glukoz toleransının ikili (bimodal) bir dağılım gösterdiği görülmüştür. Bu gerçekler diyabetin tanı kriterleri ve sınıflamasında standardizasyona gidilmesine yol açmıştır. Sonuçta 1979 yılında Amerikan Diyabet Veri Toplama Grubu (NDDG) ve 1980'de WHO Uzmanlar Komitesi tarafından diyabetin standart tanı kriterleri belirlenmiştir. Daha sonra 1985 yılında revize edilen WHO kriterleri hem klinisyenler hem de epidemiyologlar tarafından kabul görmüş, böylece farklı araştırmacılar tarafından değişik toplumlarda yapılan çalışmaların karşılaştırılması mümkün olmuştur. WHO-1985 tanı kriterleri aşağıda görülmektedir.¹

1. Diabetes mellitus

- Açlık venöz plazma glukoz düzeyi ≥ 140 mg/dl veya

- OGTT (75 g glukoz) 2.st venöz plazma glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl

2. Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance: IGT)

- OGTT (75 g glukoz) 2.st venöz plazma glukoz düzeyi 140-199 mg/dl

ADA-1997 Tanı Kriterleri: WHO-1985 kriterleri ile pek çok diyabetli kişide diyabet tanısı koyduracak 2.st glukoz düzeyleri saptandığı halde, açlık için belirlenmiş düzeylere ulaşılamaması nedeniyle, 1997 yılında Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association: ADA) tarafından oluşturulan 'Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi' açlık kan glukoz sınırının daha aşağı çekilmesini önermiştir. Buna dayanarak daha önce çeşitli toplumlarda açlık glisemi düzeyleri için saptanan bimodal dağılımın kesişme noktası ve prospektif çalışmalarda mikrovasküler (örneğin diyabetik retinopati ve nefropati) komplikasyonların geliştiğini gösteren sınır değerler göz önüne alınmış ve belirlenen yeni kriterlere göre açlık glisemisinin venöz plazmada 126 mg/dl sınırına indirilmesi önerilmiştir.² Uzmanlar Komitesi ayrıca, diyabet tanısı için açlık glisemi düzeyinin yeterli olacağını, OGTT'yi reddetmemekle birlikte, bu testin mutlaka gerekli olmadığını ve OGTT'deki bozulmuş glukoz toleransı (IGT)'na benzer şekilde, normal ile diyabet arasındaki kategoriye eşdeğer bir durum olarak 'Bozulmuş Açlık Glisemisi' (impaired fasting glucose: IFG) teriminin kullanılmasını teklif etmiştir. ADA-1997 önerileri aşağıda özetlenmiştir.³

1. Diabetes mellitus tanısı

- Diyabet semptomları olan hastada random glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl veya

- Açlık glukoz düzeyi ≥ 126 mg/dl veya

- OGTT (75 g glukoz) 2.st glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl

2. Bozulmuş glukoz regülasyonu

- Bozulmuş açlık glisemisi (IFG): Açlık glukoz düzeyi 110-125 mg/dl veya

- Bozulmuş glukoz toleransı (IGT): OGTT 2.st glisemi 140-199 mg/dl

WHO-1999 Tanı Kriterleri: ADA tarafından ileri sürülen öneriler, daha sonra 1998 yılında toplanan WHO Uzmanlar Komitesi tarafından da gözden geçirilmiş ve 1999 yılında WHO Konsultasyon Raporu yayınlanmıştır.⁴ Buna göre diabetes mellitus ve diğer hiperglisemi kategorilerinin tanısında geçerli kriterler Tablo 1’de verilmiştir.

IFG ve IGT’nin Karşılaştırılması: ADA önerilerini takiben, daha önce yapılmış ve hem açlık hem de OGTT sonrası 2.st glisemi düzeylerinin ölçülmüş olduğu çalışmalar, retrospektif olarak değerlendirilerek ADA ve WHO kriterleri karşılaştırılmaya başlanmıştır. Tablo 2’den de görüleceği üzere, WHO ve ADA kriterlerine göre diyabet tanısı alan vakalar tamamıyla örtüşmemektedir. Aynı şekilde glukoz regülasyon bozukluğunu ifade eden IGT ve IFG konkordansı da düşüktür.⁵⁻⁷

IDF-2001 Prediyabet Tanımlaması: 2001 yılında Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından düzenlenen ve dünyanın önde gelen diyabet uzmanlarının katıldığı uzlaşma toplantısında IGT ve IFG’nin ‘Prediyabet’ olarak kabul edilmesi kararlaştırılmış ve kardiyovasküler hastalık riski açısından önemleri, mevcut bilgiler ışığında gözden geçirilmiştir.⁸ Bu toplantı sonunda yayınlanan kararlara göre;

1. Açlık ve OGTT 2.st plazma glukoz düzeylerini yükselten mekanizmalar birbirinden farklıdır. Açlık plazma glukoz düzeyinin yükselmesinden hepatik glukoz üretiminin artması ve erken faz

insülin sekresyonundaki defekt sorumludur. Buna karşın, OGTT 2.st hipergliseminin arkasında periferik insülin direnci vardır. Bu nedenle IFG ve IGT konkordansının sınırlı olması hiç te şaşırtıcı görünmemelidir.

2001 yılına değin yapılmış prevalans çalışmalarında IFG’li vakaların %50’ye yakın bir kısmı aynı zamanda IGT’li iken, IGT’li vakaların yalnızca %20-30’u aynı zamanda IFG’li görünmektedir.⁷

2. İncelenen toplumların büyük çoğunluğunda IGT, IFG’den daha yaygındır. Bozulmuş glukoz regülasyonunun bu iki kategorisi fenotip ve cinsiyet bakımından da birbirinden farklıdır.

- IFG erkeklerde kadınlardan çok daha sık görülmektedir. IGT ise kadınlarda erkeklerden biraz daha yaygındır.

- IFG prevalansı orta yaşlarda plato çizer. Buna karşın IGT prevalansı ileri yaşlarda artar.

- IFG obezlerde, IGT ise obez olmayanlarda daha yaygındır.

3. Gerek IGT gerekse IFG’de diyabet riski yüksektir. Hem IGT hem de IFG bulunan vakalarda risk çok daha yüksektir.

- Birçok toplumda IGT, IFG’den daha yaygın olduğu için, diyabet gelişecek kişileri belirlemede IFG’ye kıyasla, IGT’nin sensitivitesi daha yüksek, spesifitesi ise daha düşüktür.

- Retrospektif incelemelere dayanarak, 5 yıl içinde diyabet gelişen bireylerin %60’ında başlan-

Tablo 1. WHO-1999 Konsultasyon Raporu’na göre glukoz toleransını değerlendirmek için önerilen tanı kriterleri.

Glukoz (mg/dl)	DM ^(*)	IGT	IFG	Normal
Açlık				
Venöz plazma	≥ 126	< 110	110-125	70-109
Kapiller tam kan	≥ 110	< 100	100-110	65-99
OGTT 2.st	(veya)	(ve)	(OGTT varsa)	
Venöz plazma	≥ 200	140-199	< 140	< 140
Kapiller tam kan	≥ 200	140-199	< 140	< 140

DM: Diabetes mellitus, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, IFG: Bozulmuş açlık glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi.

(*)Diyabet semptomları olan bir kişide açlık veya tokluk durumuna bakılmaksızın, günün herhangi bir saatinde ölçülen rastlantısal (random) kan glukozunun ≥ 200 mg/dl bulunması diabetes mellitus tanısı koydurur. Ancak rastlantısal veya açlık kan glukozu ile tanı konulmuşsa testin bir başka gün tekrarı gerekir.

Tablo 2. WHO ve ADA tanı kriterlerinin karşılaştırılması.

ADA-1997 Açlık plazma glukoz (mg/dl)	WHO-1985 2.st plazma glukoz (mg/dl)		
	< 140	140-199	≥ 200
< 110	Normal	IGT	DM (İzole 2.st hiperglisemi)
110-125	IFG	IFG + IGT	DM (İzole 2.st hiperglisemi)
≥ 126	DM (İzole açlık hiperglisemi)		DM (Açlık ve 2.st hiperglisemi)

DM: Diabetes mellitus, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, IFG: Bozulmuş açlık glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi.

gıçta IGT ya da IFG olduğu; diğer %40'ında ise başlangıçta glukoz toleransının normal olduğu görülmüştür.

4. 2001 yılına dek yayınlanmış sınırlı sayıdaki araştırmalara dayanarak gerek izole IGT gerekse izole IFG'nin birbirine benzer şekilde kardiyovasküler hastalık risk faktörleri (hipertansiyon, dislipidemi, vb.) ile ilişkili oldukları sanılmaktadır. IGT ve IFG'nin birlikte bulunduğu olgularda risk çok daha yüksektir. Bununla beraber bazı çalışmalarda IGT'nin metabolik sendromu işaret eden bu sorunlar ile (IFG'ye kıyasla) çok daha yakından ilişkilendirilmektedir.

5. İstatistiksel kaba analizlerde hem IGT hem de IFG, kardiyovasküler ve total mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis Of Diagnostic Criteria in Europe) meta-analiz çalışması'nın ayrıntılı incelemelerinde açlık ve 2.st plazma glukoz değerleri diğer kardiyovasküler risk faktörlerine göre düzenlendiğinde, 2.st plazma glukozunun mortalite ile sürekli ve diğer faktörlerden bağımsız bir şekilde ilişkili olduğu saptanmış, buna karşılık açlık plazma glukozu ancak 126 mg/dl'yi aştığında mortalite ile ilişkili görülmüştür.⁹

- Glikozillenmiş Hb (HbA_{1c}, A1C) düzeyleri kardiyovasküler ve total mortalite ile diğer kardiyovasküler risk faktörlerinden bağımsız biçimde ilişkilidir.

6. Çeşitli toplumlarında yapılan diyabet prevansiyon çalışmaları, yaşam tarzının değiştirilmesi ile IGT'li kişilerde tip 2 diyabet riskinin düşürülebileceğini ortaya koymuştur. IFG için ise bu konuda yeterli veri bulunmamaktadır.

ADA-2003 Prediyabet Tanımlaması: Her yıl toplanan 'Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi' 2003 yılı raporunda, ADA-1997 önerilerinin yayınlanmasından bu yana gerçekleştirilen çalışmaları ve yapılan yorumları dikkate alarak IFG alt sınırının 100 mg/dl'ye çekilmesini önermiştir. Buna göre normal kan glukozu da 100 mg/dl'yi aşmamalıdır. Diabetes Mellitus Tanı ve Sınıflaması için Uzmanlar Komitesi'nin 2003 yılı raporuna göre diyabet ve bozulmuş glukoz regülasyonu için tanı kriterleri Tablo 3'te görülmektedir.¹⁰

Genel olarak epidemiyolojik amaçlı çalışmalarda açlık ya da OGTT sonrası 2.st glukoz düzeylerinin kullanımının yeterli olacağı kabul edilmektedir. Bununla beraber, diyagnostik incelemelerde amaç, erken koruma stratejilerini uygulamak üzere riskli kişileri belirlemek olduğuna göre, ideal olarak bireysel değerlendirmelerde hem açlık hem de OGTT sonrası 2.st glukoz düzeylerinin ölçülmesinin gerektiği, birçok araştırmacı tarafından kabul görmektedir. Bu durum WHO'nun 1999 Yılı Konsultasyon Raporu'nda da vurgulanmıştır.⁴

Gestasyonel Hiperglisemi ve Diyabet

Gestasyonel diyabet (GDM) terimi ilk kez gebelik sırasında başlayan veya tanı konulan karbonhidrat intoleransı ve hiperglisemiye ifade etmek için kullanılır. Prospektif çalışmalar GDM tanısı almış kadınların %30-50'sinde ileride tip 2 diyabet geliştiğini ortaya koymuştur. Bu nedenle birçok araştırmacı GDM'yi tip 2 diyabetin önemli bir risk faktörü olarak görmektedir. GDM vakalarının küçük bir kısmında diyabet gebelik öncesinde başlamış, ancak fark edilmediği için tanısı gebelik sırasında konulmuş olabilir. Bu tanımda insülin kullanılması ya da diyabetin doğum sonrasında da de-

Tablo 3. ADA-2003 revizyonuna göre diyabet ve bozulmuş glukoz regülasyonu için tanı kriterleri.

Kategori	Tanı testi	
	Açlık plazma glukoz	OGTT 2.st plazma glukoz
Normal	< 100 mg/dl	< 140 mg/dl
IFG(*)	100-125 mg/dl	-
IGT(*)	-	140-199 mg/dl
DM(**)	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl

DM: Diabetes mellitus, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, IFG: Bozulmuş açlık glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi.

(*)Diğer test tanı açısından uygun değilse, IFG veya IGT tanısı konulabilir.

(**)Test bir başka gün tekrarlanarak diyabet tanısının doğrulanması gerekir.

vam etmesi kıstas değildir. Sağlıklı gebelerde, gebeliğin I. trimesterinde veya ilk yarısında açlık ve tokluk plazma glukoz düzeyleri gebe olmayan kadınlardakinden daha düşüktür. Bu dönemde açlık veya tokluk plazma glukoz düzeylerinin yüksek bulunması, diyabetin muhtemelen gebelikten önce başlamış olduğunu düşündürür.

Gestasyonel diyabet araştırmasının gebeliğin 24.-28. gebelik haftalarında yapılması gerekir. Ancak GDM riski yüksek ise bu dönemi beklemeden araştırma yapılması önerilmektedir. açlık plazma glukoz düzeyi ≥ 126 mg/dl veya rastlantısal plazma glukoz düzeyi ≥ 200 mg/dl olan bir gebe kadında, hipergliseminin ertesi gün de doğrulanması durumunda diyabet tanısı konulur.¹¹

Aşağıdaki durumlarda GDM riski yüksektir:

- Gebe yaşının 25'ten büyük olması
- Gebelik öncesinden itibaren normal kilonun üzerinde olmak
- Birinci derece akrabalarda yoğun diyabet öyküsü
- Diyabet riski yüksek etnik/azınlık gruplarından birine mensup olmak
- Daha önce makrozomik bebek, spontan abortus anamnezi ya da obstetrik sorunlu doğum yapmış olmak
- Daha önce glukoz intoleransı veya GDM tanısı almış olmak
- Gebelik sırasında açlık ya da rastlantısal kan glukoz düzeyinin yüksek bulunması

Orta derecede GDM riski bulunan gebelerde ise, ADA'ya göre 24.-28. gebelik haftalarında bir ya da iki aşamalı test ile GDM araştırması yapılması önerilir.¹¹

1. Tek aşamalı test: Ön tarama testi yapılmaksızın tanısal OGTT (100 g glukoz ile) uygulanmasından ibarettir.

2. İki aşamalı test: Önce ön tarama testi yapılması ve 1 st sonraki glukoz düzeyi eşik değerin üzerinde olan vakalarda tanısal OGTT (100 g glukozlu, 3 st'lik) ile GDM araştırmasını kapsar.

a. 50 g glukoz ile ön tarama testi: Açlık durumu dikkate alınmaksızın 50 g glukoz verildikten sonra plazma veya serum glukoz düzeyi ölçülür. 1.st glukoz ≥ 140 mg/dl ise birkaç gün sonra 100 g glukozlu tanısal OGTT uygulanır. Aslında 50 g glukozlu sıvı içirildikten 1.st sonraki kan glukoz düzeyinin ≥ 140 mg/dl alınması %80 tanı koydurur.

b. 100 g glukozlu tanısal OGTT: Açlık ve 100 g glukoz içirildikten 1, 2, ve 3 st sonra olmak üzere 4 noktada plazma glukoz düzeyi ölçülür. Bu değerlerden en az ikisinin eşik değerin üzerinde olması tanı koydurur.

ADA son yıllarda, 100 g glukoz yerine 75 g glukoz ile 2 st'lik OGTT yapılmasını da önermektedir. 75 g glukozlu OGTT'de açlık ve glukoz sonrası 1. ve 2.st plazma glukoz düzeylerinden en az ikisinin eşik değeri aşması tanı için yeterlidir. Ancak henüz 75 g glukozlu testin validasyonu, 100 g glukozlu OGTT'deki kadar iyi yapılamamıştır. Buna karşılık, WHO ise GDM tanısı için özel bir test yapılmasına gerek olmadığını, 75 g glukozlu

OGTT yapılmasını ve gebe olmayan erişkinlerdeki gibi değerlendirilmesini yeterli görmektedir.⁴ ADA ve WHO'ya göre GDM tanı kriterleri Tablo 4'te görülmektedir.

OGTT'ye Hazırlık ve Testin Yapılması: OGTT hazırlığı ve testin yapılmasında dikkate alınması gerekli kurallar aşağıda özetlenmiştir:

- Testten önce, en az 3 gün yeterli miktarda (\geq 150 g/gün) karbonhidrat alınmalı ve mutad fizik aktivite yapılmalıdır.
- Test 8-14 st'lik açlık sonrası sabah uygulanır.
- Testten önceki akşam 30-50 g karbonhidrat içeren bir öğün tüketilmesi önerilir.
- Test sırasında sigara içilmesine müsaade edilmez.
- Testin yorumunu etkileyebilecek (ilaçlar, inaktivite, infeksiyon vb.) faktörler kaydedilmelidir.
- Açlık kan örneği alındıktan sonra 75 g anhidroz glukoz (veya 82.5 g glukoz monohidrat ya da eşdeğer miktarda karbonhidrat ihtiva eden kısmen hidrolize edilmiş nişasta) 250-300 ml su içinde eritilip 5 dk içinde içirilir.
- Vakanın glukozlu sıvıyı içmeye başladığı an, testin başlangıcı kabul edilir. Bu noktadan 2 st sonraki kan örneği alınır.
- Glukoz konsantrasyonu hemen ölçülemeyecekse, kan örneğinin sodyum florürlü (1 ml tam kan örneği için 6 mg) tüplere alınması, hemen santrifüj edilerek plazmanın ayrılması ve glukoz ölçümü yapıncaya kadar dondurulması gerekir.¹

Tip 2 Diyabet Tanısında A1C'nin Yeri: Son 2-3 aylık ortalama glisemi düzeyini yansıtmaması

açısından A1C'nin tip 2 diyabet tanısını kolaylaştırmak amacı ile kullanılması düşünülmüş, ancak gerek çok yaygın kullanımının şimdilik mümkün görünmemesi, gerekse henüz iyi standardize edilememesi nedeniyle rutin tanı testi olarak önerilmemiştir.¹²

Tip 2 Diyabet Riski Yüksek Kişiler

Tip 2 diyabet açısından araştırılması gereken riskli durumlar aşağıda özetlenmiştir.¹⁰

1. Obez veya kilolu ($BKİ > 25 \text{ kg/m}^2$) olan, özellikle santral obezitesi bulunan kişilerde, 45 yaşından itibaren açlık kan glukozu ölçülmeli, normal ise 3 yılda bir tekrar edilmelidir.

2. Ayrıca $BKİ > 25 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerin, aşağıdaki risk faktörlerinden birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren ve daha sık araştırmaları gerekir:

- Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler
- Diyabet prevalansı yüksek etnik gruplara mensup kişiler
- İri bebek doğuran veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
- Hipertansif bireyler (kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg)
- Dislipidemikler (HDL-kolesterol ≤ 35 mg/dl veya trigliserid ≥ 250 mg/dl)
- Daha önce IFG veya IGT saptanan bireyler
- Polikistik over sendromu olan kadınlar
- İnsülin direnci ile ilgili başka klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler

Tablo 4. ADA ve WHO'ya göre GDM tanı kriterleri (*).

	Açlık	1.st	2.st	3.st
A. ADA kriterleri				
I. 100 g glukoz ile OGTT (≥ 2 değer tanı koydurur)	95	180	155	140
II. 75 g glukoz ile OGTT (≥ 2 değer tanı koydurur)	95	180	155	-
B. WHO kriterleri				
75 g glukoz ile OGTT (≥ 1 değer tanı koydurur)	≥ 126	-	≥ 200	-

ADA: Amerikan Diyabet Birliği, WHO: Dünya Sağlık Örgütü, GDM: Gestasyonel diabetes mellitus.

(*) Venöz plazma glukoz oksidaz.

- Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunan hastalar
- Düşük doğum tartılı doğan kişiler
- Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
- Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları bulunan kişiler)
- Şizofreni hastaları
- Atipik antipsikotik ilaç kullanan kişiler

HDL-kolesterol: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol.

WHO/IDF-2006 Tanı Kriterleri: WHO-1998 önerilerinden bu yana diyabet tanısına ilişkin pek çok bilgi birikimi olmuştur. En son Kasım 2005'te IDF Teknik Danışma Grubu ile birlikte Cenevre'de toplanan WHO Uzmanlar Komitesi, halen kullanılmakta olan WHO kılavuzunu gözden geçirmiş ve 2006 yılında güncellemiştir.¹³ Mevcut bilgiler ve diğer uzman grupların önerileri ışığında aşağıdaki öneriler belirlenmiştir:

1. WHO'nun halen kullanılmakta olan diyabet tanı kriterleri geçerliliğini korumalıdır. Buna göre diyabet tanısı koymak için açlık plazma glukoz \geq 126 mg/dl veya 2. st plazma glukoz \geq 200 mg/dl olmalıdır.

Tüm sınırlılıklarına rağmen bu kriterler erken mortalite riski artmış, ayrıca mikrovasküler ve kardiyovasküler komplikasyonlar açısından riski yüksek hasta grubunu belirlemektedir.

2. Normal glukoz düzeylerini belirleyecek yeterli veri olmadığından, 'normoglisemi' terimi, diyabet ve kardiyovasküler hastalık riski düşük glukoz düzeyleri için kullanılmalıdır. Bu düzeyler ara (intermediate) glisemik değerlerden düşüktür.

3. WHO'nun mevcut bozulmuş glukoz toleransı (IGT) tanımı aynen korunmalıdır.

Ara hipergliseminin bu kategorisi yerine diyabet, kardiyovasküler hastalık veya her ikisi için risk değerlendirmesi kullanılması düşünülebilir. Bu risk değerlendirmesinde glukoz sürekli değişken olarak ele alınmalıdır.

4. Bozulmuş açlık glukozu (IFG) için kesim noktası 110 mg/dl olarak kalmalıdır.

Bozulmuş açlık glukozu için kesim noktası düşürüldüğünde IFG prevalansının önemli ölçüde artacağı ve bu artışın bireylere ve toplumların sağlık sistemine getireceği yük bu kararın alınmasında etkili olmuştur. Burada IFG kesim noktasını 100 mg/dl'ye düşürmekle, halen geçerli IFG tanımına göre belirlenmiş olgularla kıyaslandığında, olguların olumsuz sonuçlanmalarının ve diyabete dönüşümlerinin azalacağı konusunda elimizde yeterli kanıt bulunmamaktadır. Ayrıca açlık plazma glukoz 100-110 mg/dl arasındaki olguların, açlık plazma glukoz 110-125 mg/dl olan kişilere göre, kardiyovasküler hastalık risk profillerinin daha iyi olacağını ve diyabet risklerinin yarıya ineceğini gösteren deliller de yoktur. Kesim noktasını düşürmekle, aynı zamanda IFG de olan IGT olgularının oranı artacak, buna karşın aynı zamanda IGT de olan IFG olgularının oranı azalacaktır.

Ara hipergliseminin bu kategorisi yerine diyabet, kardiyovasküler hastalık veya her ikisi için risk değerlendirmesi kullanılması düşünülebilir. Bu risk değerlendirmesinde glukoz sürekli değişken olarak ele alınmaktadır.

- Kanda glukoz konsantrasyonunu ölçmek ve raporlamak için venöz plazma glukoz standart yöntem olmalıdır. Bununla beraber, özellikle gelişmekte olan ülkelerde kapiller kan örneklerinin yaygın olarak kullanılması, glukoz yükleme ya da tokluk kapiller kan örnekleri için dönüşüm oranlarının yayınlanmasını gündeme getirmiştir. Açlık venöz ve kapiller plazma glukoz değerleri identiktir.

- Glukoz kan örneği alındıktan hemen sonra, mümkünse yatak başında ölçülmelidir. Eğer kan örneği alınmışsa plazması hızla ayrılmalı veya kan örneği, içinde glikolitik bir inhibitör bulunan bir tüpe alınmalı ve analizden önce plazması ayrılana kadar buzlu su içinde tutulmalıdır.

6. Oral glukoz tolerans testi aşağıdaki durumlarda tanısal bir test olarak kullanılmalıdır:

- Yalnız başına açlık plazma glukoz ile daha önce tanı konulmamış (yeni) diyabet olgularının %30'u gözden kaçır.

- OGTT'nin yalnızca IGT'li bireylerin belirlenmesinde kullanılması önerilmektedir,

• Asemptomatik kişilerde glukoz toleransını doğrulamak ya da ekarte etmek için sıklıkla OGTT gerekebilir.

Açlık plazma glukoz 110-125 mg/dl olan kişilerin glukoz tolerans durumunu belirlemek için OGTT yapılmalıdır.

7. Şimdilik diyabet ya da ara hiperglisemi kademelerinde HbA1c (A1C)'nin tanısal bir test olarak kullanılması olası görünmemektedir.

WHO/IDF-2006 önerilerine göre diyabet ve ara hiperglisemi kademelerinin tanısı aşağıdaki Tablo 5'te özetlenmiştir.

ADA/EASD-2006 Prediyabet Değerlendirme Raporu: Son yapılan tahminler, 2000 yılı itibarı ile dünyada 171 milyon diyabetli insanın yaşadığı ve bu sayının 2030 yılında 366 milyona ulaşacağı yönündedir.¹⁴ Geçtiğimiz yüzyılın son çeyreğinde Dünya'da (ve ülkemizde) diyabetli sayısının artması ve önümüzdeki çeyrek yüzyıl için öngörülen artışlar, "diyabet epidemisi" nitelemesini haklı kılmaktadır.¹⁴⁻¹⁶ Bu epidemi hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkeleri vurmuştur. Özellikle tip 2 diyabet artışı yaşam tarzı değişikliğinin dayattığı obezite artışı ve fiziksel aktivite azlığından kaynaklanmaktadır. Bu çevresel değişiklikler genetik yatkınlık ile beraber insülin direnci ve ilerleyici β -hücre yetersizliğine yol açarak gliseminin önce non-diyabetik düzeylere yükselmesine neden olur. Bu aşamada diyabet riskinin

artmasının yanı sıra, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörleri de duruma eşlik eder. İnsülin sekresyonunun daha ileri derecede azalması ile sonunda diyabet gelişir, mikrovasküler komplikasyonlar ve kardiyovasküler hastalık ortaya çıkar.

Erken metabolik değişiklikleri oluşturan IFG ve IGT'den diyabete geçiş çoğu kez yıllar sürebilir, ancak prediyabetik bozukluk saptanan kişilerin yaklaşık olarak %70'inde sonunda diyabet gelişeceği sanılmaktadır. Prediyabetik süreçte kardiyovasküler hastalık riski orta derecede artmıştır. Diyabet gelişimi ile birlikte bu risk çok yükselir. Diyabetin kronik komplikasyonlarının da bu safhada ortaya çıkan değişikliklerle ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Sıkı glisemik kontrol ve kan basıncı kontrolü ile bu komplikasyonların azaltılabileceği klinik çalışmalarla ortaya konulmuşsa da bu hastalığın toplum sağlığına yükü çok yüksektir.¹⁴

Epideminin boyutu ile birlikte diyabet ve uzun dönem komplikasyonlarının karmaşık ve pahalı tedavi maliyetleri diyabetten korunma stratejilerini gündeme getirmiştir. Son 10 yıl içinde, yaşam tarzı değişimleri ve farmakolojik yaklaşımlarla diyabeti önlemeyi hedefleyen büyük ölçekli 8 klinik çalışma yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda genellikle obezite, GDM veya ailede yoğun diyabet gibi diyabet için ilave risk faktörleri bulunan olgular yer almış ve izlem süresi sonunda yaşam tarzı ve tiazolidindion ile %60'a yakın, diğer farmakolojik

Tablo 5. WHO/IDF-2006 diyabet ve ara glisemi kademeleri için tanı kriterleri.

Diyabet		
Açlık plazma glukoz	≥ 126 mg/dl	(≥ 7.0 mmol/l)
		veya
2.st plazma glukoz*	≥ 200 mg/dl	(≥ 11.1 mmol/l)
Bozulmuş Glukoz Toleransı (IGT)		
Açlık plazma glukoz	< 126 mg/dl	(< 7.0 mmol/l)
		ve
2.st plazma glukoz*	$\geq 140 - < 200$ mg/dl	($\geq 7.8 - < 11.1$ mmol/l)
Bozulmuş Açlık Glukozu (IFG)		
Açlık plazma glukoz	110-125 mg/dl	(6.0-6.9 mmol/l)
		ve (eğer ölçülmüşse)
2.st plazma glukoz*	< 140 mg/dl	(< 7.8 mmol/l)

*75 g glukoz verildikten 2 st sonraki venöz plazma glukoz ölçülmezse glukoz tolerans durumu belirsizdir (diyabet ya da IGT sözü konusu olabilir).

yaklaşımlarla ise %25-30 civarında diyabet riskinin azaldığı bildirilmiştir. Bu tür stratejilerin prediyabetik süreçte kimlere ve hangi boyutta uygulanacağı önem kazanmıştır. Buradan hareketle ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (European Association for the Study of Diabetes: EASD) 16-18 Ekim 2006 tarihinde bir uzlaşma konferansı düzenlemiştir.¹⁷ Konferansa katılan yedi uzman glukoz toleransı bozukluklarının tanı kriterlerini gözden geçirmiş (Tablo 6) ve aşağıdaki sorulara yanıt aramıştır:

1. IFG ve IGT neyi ifade eder? Doğal seyirleri nasıldır?

Bozulmuş açlık glukozu, ilk kez 1997 yılında açlık plazma glukozuna göre, normal ile diyabet arasında bulunan glukoz metabolizması bozukluğunun ara döneminde olan kişileri belirlemek için IGT'ye analog olarak tanımlanmıştır. Orijinal olarak 110-125 mg/dl arasında açlık plazma glukozu için tanımlanan IFG kriterleri, 2003 yılında diyabet riskini IGT'ye benzer biçimde belirlemek amacı ile açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dl arasında bulunduğu kategori olarak yeniden tanımlanmıştır. IFG için açlık plazma glukozu kesim noktasının aşağı indirilmesi, IFG prevalansının 3-4 kat artmasına yol açmıştır. Sonuç olarak IFG ve IGT'nin aynı kişileri belirlemediği anlaşılmıştır.

Gelişmiş toplumlarda IFG prevalansı IGT prevalansının yaklaşık 2 katıdır. Farklı etnik gruplarda IFG ve IGT prevalansları değişiktir. Ayrıca bu iki antitenin yaş ve cinsiyet dağılımları da farklıdır. IGT yaşlılarda ve kadınlarda daha sık görülmektedir.

Bu bozuklukların doğal seyri de değişkendir. 3-5 yıllık izleme dayalı çalışmalara göre IFG ve IGT olgularının yaklaşık %25'i diyabete ilerler, %50'si aynı kalır, %25'i ise normal glukoz toleransına (NGT) geriler. Genellikle, yaşlı, kilolu ve diyabetin diğer risk faktörlerine sahip kişilerde diyabete ilerleme olasılığı yüksektir. İnsülin sekresyonu azalmış ve insülin direnci artmış kişilerin diyabet riski belirgin olarak artmıştır. Daha uzun süreli takiplerde diyabete ilerleme oranının daha yüksek olacağı sanılmaktadır. Hem IFG hem de IGT'nin birlikte bulunması (kombine glukoz intoleransı: KGI) durumunda bu bozukluklardan herhangi birinin tek başına bulunmasına göre diyabet riski 2 kat daha yüksektir.

Yapılan çalışmalara göre glukoz metabolizmasının ara bozukluklarında kardiyovasküler hastalık riski orta derecede artmıştır (Hazard oranı 1.1-1.4), IGT'de risk biraz daha yüksektir. Diyabet geliştiğinde ise bu riskin 2-4 kat fazla olduğu iyi bilinmektedir. Hem IFG hem de IGT'de düşük HDL, yüksek LDL, yüksek trigliserid ve hipertansiyon gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörleri daha sık görülmektedir, ancak hangisinde sıklığın daha yüksek olduğu bilinmemektedir.

2. IFG ve IGT'nin patogenezi hakkında ne biliyoruz?

Bozulmuş açlık glukozu ve IGT'ye ilişkin epidemiyolojik farklılıklar, glukoz homeostazının bu bozukluklarında farklı fizyopatolojik mekanizmaların rol oynadığını düşündürmektedir. Standart 75 g glukozlu OGTT'de izole IGT'de açlık kan glukoz, NGTT olgularına yakın olduğu halde

Tablo 6. ADA'ya göre glukoz tolerans durumlarının tanı kriterleri.

Durum	Açlık plazma glukoz (mg/dl)	OGTT 2.st plazma glukoz (mg/dl)
IFG	100-125	< 200
İzole IFG	100-125	< 140
IGT	< 126	140-199
İzole IGT	< 100	140-199
Kombine IFG/IGT	100-125	140-199
NGT	< 100	< 140

OGTT: 75 g glukozlu oral glukoz tolerans testi, IFG: Bozulmuş açlık glukozu, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, NGT: Normal glukoz toleransı.

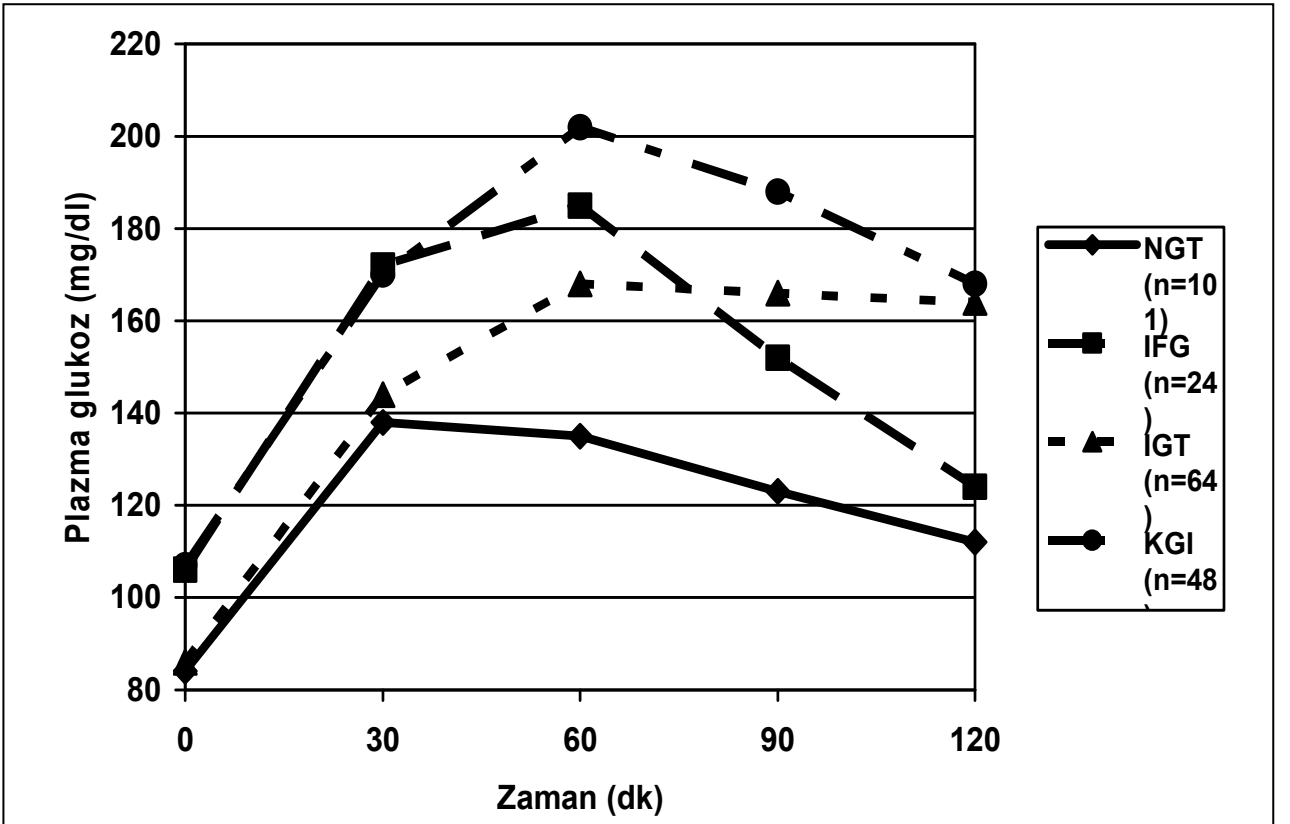
glukozun alınmasından hemen sonra tüm noktalarda yükselmekte ve 2. st'te 140-199 mg/dl arasına ulaşmaktadır. Buna karşılık izole IFG'de açlık plazma glukoz ve 30-60 dk'lardaki glukoz düzeyleri, NGT ve IGT olgularından daha yüksek olup 120. dk düzeyleri başlangıç düzeylerine yakındır. KGI'de ise bu ikisinin karakteristik özellikleri Şekil 1'de görülmektedir.¹⁸

Gerek IFG gerek IGT farklı yerlerdeki insülin direncini yansıtmaktadır. İzole IFG'li kişilerde hepatik insülin direnci vardır ve kas insülin duyarlılığı normaldir. Halbuki izole IGT'li kişilerde hepatik insülin duyarlılığı normal ya da hafifçe azalmıştır, buna karşılık kas insülin duyarlılığı orta-ileri derecede azalmıştır. KGI olan kişilerde hem hepatik hem de kas insülin direnci söz konusudur.

İnsülin sekresyon paterni de değişiktir. IFG'de i.v. glukozu ilk faz (0-10 dk) insülin yanıtı azalmış-

tır, bununla beraber OGTT'de geç faz (60-120 dk) insülin yanıtı normaldir. İzole IGT'li kişilerde ise OGTT'de erken faz insülin yanıtı biraz azalmışsa da esas olarak geç faz insülin yanıtında ileri derecede bozulma vardır. Böylece izole IFG'de hepatik insülin direnci ile birlikte erken faz insülin sekresyon bozukluğu, hepatik glukoz üretiminin aşırı derecede artmasına ve açlık plazma glukoz düzeyinin yükselmesine yol açar. Geç faz insülin salgısı normal olduğu ve kas insülin duyarlılığı bozulmadığı için 120. dk glukoz düzeyi başlangıç rakamlarına döner. Diğer taraftan izole IGT'de geç faz insülin salgısındaki defekt ile birlikte kas ve kısmen de karaciğer seviyesindeki insülin direnci, glukoz verilmesini takiben uzun süreli hiperglisemiye neden olur.

3. IFG/IG'nin doğal seyri nasıl tanımlanır? Bu seyri değiştirmek mümkün müdür?



Şekil 1. Farklı glukoz tolerans durumlarında OGTT ile plazma glukoz değişimi.

(NGT: Normal glukoz toleransı, IFG: Bozulmuş açlık glukozu, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, KGI: Kombine glukoz intoleransı)

Glukoz metabolizmasının ara bozukluklarında doğal seyri tanımlamada başlıca üç yol izlenebilir. Birinci tanımlama diyabete ilerleme sürecindeki kan glukoz düzeylerine dayanır.

İkinci tanımlama insülin sekresyonunun ilerleyici biçimde azalması ve insülin direnci'nin artmasına dayanmaktadır. Ancak fizyopatolojiye dayalı nonglisemik tanımlama pahalıdır, kliniğe uyarlanması kolay değildir, ayrıca uzun dönem sonuçlarının yorumlanması zordur.

Doğal seyri tanımlamanın üçüncü yolu komplikasyonlara dayalıdır. IFG/IGT düzeyinde özellikle mikrovasküler komplikasyon riskinin düşük olması, bu yolun pratik olmadığını düşündürmektedir.

Yapılacak girişimlerle aslında doğal seyri değiştirmekten ziyade glisemiyi düşürerek diyabete dönüşüm sürecini uzatmak, yani saati yeniden kurmak söz konusudur. Fizyopatolojiyi değiştirmeye yönelik girişimler zordur. Yayınlanmış klinik çalışmalar primer olarak glisemi ölçümüne dayanmakla beraber, insülin sekresyonunun kısmen düzelmesini ve insülin direncinin azalmasını destekleyen yararlı etkileri vardır. Ancak bu konuda β -hücre kitlesi ve fonksiyonunu ölçerek yapılacak yeni girişimlere gereksinim kaçınılmazdır.

4. IFG/IGT'nin diyabete ilerlemesini önleyecek girişimler, aynı zamanda diyabet ile ilişkili mikrovasküler komplikasyonlar, kardiyometabolik

risk faktörleri (örneğin hipertansiyon, hiperlipidemi) ya da kardiyovasküler hastalıkların gelişmesi ya da ilerlemesini de önler mi?

Yoğun yaşam tarzı girişimlerinin diyabet gelişmesini geciktirdiği ya da önlediği gösterilmekle beraber, kardiyovasküler hastalık risk faktörlerine ılımlı etkisi vardır. Ancak kardiyovasküler hastalıkları azaltıp azaltmadığı bilinmemektedir. Farmakolojik yaklaşımlarla diyabeti geciktirmeye ya da önlemeye yönelik girişimlerin kardiyovasküler hastalık ve risk faktörlerine etkisi daha da zayıftır.

5. IFG/IGT'nin diyabete ilerlemesini geciktirmek ya da önlemek amacıyla spesifik girişimler yapılmasını önermek için elimizde yeterli veri var mı?

Bugün için, yaşam tarzı değişimi (yaklaşık %5-10 kilo kaybı ve günde 30 dk süreli orta şiddette fizik aktivite) IFG/IGT'de tercih edilecek tedavi yaklaşımıdır. Farmakolojik ajanlar içinde yalnızca metformin bu aşamada kullanılabilir bir seçenektir.

6. IFG/IGT'nin olumsuz sonuçlarını geciktirmek ya da önlemek amacıyla kimlerde, hangi yöntemle ve hangi sıklıkta tarama yapılmalıdır?

En etkin yol önce açlık plazma glukozunu ölçmek, daha sonra başka bir günde OGTT yaparak IFG+IGT varlığını araştırmaktır. KGI varsa yaşam tarzı değişimi ile beraber, metformin de tedaviye eklenmelidir (Tablo 7). Metformin kullanılıyorsa

Tablo 7. IFG, IGT ya da KGI (IFG + IGT)'de tedavi önerileri.

Populasyon	Tedavi
IFG veya IGT tanısı alan kişiler	Yaşam tarzı değişimi programı (örneğin %5-10 kilo kaybı ve ~30 dk/gün, orta şiddette fiziksel aktivite)
IFG ve IGT (KGI) ile birlikte aşağıdaki risk faktörlerinden herhangi birisi bulunan kişiler:	Yukarıda özetlenen yaşam tarzı değişimi programı ile eş zamanlı olarak Metformin* başlanabilir.
<ul style="list-style-type: none"> • < 60 yaş • BKİ \geq 35 kg/m² • Birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü • Hipertrigliseridemi • HDL-kolesterol düşüklüğü • Hipertansiyon • A1C > %6 	

*Metformin 2 x 850 mg.

IFG: Bozulmuş açlık glukozu, IGT: Bozulmuş glukoz toleransı, KGI: Kombine glukoz intoleransı, BKİ: Beden kütle indeksi, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A_{1c}.

Tablo 8. Gliseminin A1C'ye katkısı oranı (%).

	Hemoglobin A _{1c} (%)				
	< 7.3	7.3-8.4	8.5-9.2	9.3-10.2	> 10.2
Açlık plazma glukoz	30	50	55	60	70
Tokluk kan glukoz	70	50	45	40	30

bu olgular yılda 2 kez A1C ile izlenmeli, ilaç kullanmayanlar ise yılda bir kez incelenmelidir.

Glikozillenmiş Hemoglobin A_{1c} (A1C)

Glikozillenmiş hemoglobin A_{1c} 1970'li yıllardan beri glisemik kontrolün uzun dönem takip parametresi olarak kullanılmaktadır. Fransa'da yapılan bir çalışmada A1C normale ne kadar yakınsa tokluk kan glukozu katkısının daha fazla olduğu, buna karşılık normalden ne kadar yüksekse açlık kan glukozu katkısının o denli fazla olduğu gösterilmiştir.¹⁹ Bu çalışmada A1C < %7.3 olduğunda tokluk kan glukozunun katkısı %70, buna karşın açlık kan glukozunun katkısı ise %30'dur. A1C %7.3-8.4 olduğunda açlık kan glukozu ve tokluk kan glukozunun katkıları yarı yarıyadır; halbuki A1C > %10.2 olduğunda açlık kan glukozunun katkısı %70, tokluk kan glukozunun katkısı ise %30 kadardır (Tablo 8).

İzlem

Metabolik kontrol hedefleri: Yeni tanı konmuş tip 2 diyabetlilerde %20-30 oranında diyabetik retinopati, %10-20 mikroalbuminüri (~%40'ında hiperfiltrasyon), %30-40'ında hipertansiyon, %50-80 oranında dislipidemi ve %80-100'e varan oranlarda vasküler disfonksiyon görülmesi, hastalığı tanımakta ve tedaviye başlamakta geç kaldığımızı göstermektedir. Bu nedenle hastalığın tanı kriterlerinin güncellenmesine paralel olarak metabolik kontrol hedefleri her yıl gözden geçirilmeye başlanmıştır. Yaygın olarak kabul gören metabolik kontrol hedefleri Tablo 9'de özetlenmiştir.¹²

Hemoglobin A_{1c} diyabetli hastada son 2-3 aylık metabolik kontrolün izlenmesi açısından yararlı ve pratik bir laboratuvar parametresidir. İyi bir metabolik kontrol için A1C düzeyinin %7'nin altında tutulması yeterli görülürse de son yıllarda,

Tablo 9. Erişkin yaştaki diyabetli hastaların bakım ilkeleri.

Glisemik kontrol	
A1C*	< %7
Preprandiyal kapiller KG	90-130 mg/dl
Pik postprandiyal KG**	< 180 mg/dl
Kan basıncı	< 130/80 mmHg
Lipidler***	
LDL-kolesterol	< 100 mg/dl
Trigliserid	< 150 mg/dl
HDL-kolesterol****	> 40 mg/dl

*DCCT'deki referans yöntemine göre nondiyabetik kişilerde A1C %4-6.

**Pik postprandiyal glukoz ölçümü yemekten 1-2 st sonra yapılmalı.

***Trigliserid ≥ 200 mg/dl olması durumunda halen geçerli NCEP/ATP III kılavuzunda "non-HDL kolesterol= Total kolesterol-HDL kolesterol" kullanılması önerilmektedir. "non-HDL kolesterol hedefi ≤ 130 mg/dl olmalıdır.

****Kadınlarda HDL kolesterol hedefi +10 mg/dl olmalıdır.

A1C'nin %6-6.5 sınırına çekilmesini öneren görüşler ağırlık kazanmaktadır.^{12,20} Tablo 10'da A1C değerlerine denk gelen ortalama glisemi düzeyleri verilmiştir.¹²

Tip 2 diyabetli hastaların uzun süreli izlendiği UKPDS çalışmasında göre tip 2 diyabette A1C'yi %1 düşürmekle aşağıdaki risklerin belirgin olarak azaldığı gösterilmiştir.²¹

- Diyabete bağlı ölüm -%25
- Tüm nedenlere bağlı mortalite -%7
- Miyokard İnfarktüsü riski -%18
- Mikrovasküler kompl. riski -%35

'A1C= açlık plazma glukoz + tokluk plazma glukoz' formülünden de anlaşılacağı gibi, bu hede-

Tablo 10. Hemogloblin A1c ve ortalama glisemi.

Hemogloblin A1c (%)	Ortalama glisemi (*) (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

(*)Hemogloblin A1c'nin ölçüldüğü andan 2-3 ay öncesine kadar uzanan ortalama glisemi düzeyi

fe ulaşmada açlık ve tokluk plazma glukoz düzeylerinin dikkate alınması önerilmektedir. Günümüzün global yaklaşımı ile diyabet tedavisinde yalnızca hiperglisemi değil, diyabete eşlik eden hipertansiyon, hiperlipidemi-dislipidemi, obezite, ve trombosit agregasyonu gibi kardiyovasküler riski artıran sorunlar da birlikte ele alınmalıdır. Prediyabet döneminde yapılmış, kesitsel meta-analiz çalışmalarında açlık plazma glukoz düzeyine kıyasla, başlangıçtaki tokluk plazma glukoz düzeyinin kardiyovasküler mortalite riskini daha iyi belirlediği gösterilmekle beraber, bu durum longitudinal çalışmalarda henüz doğrulanmamıştır.⁹ Bununla birlikte tokluk plazma glukoz kontrolü rutin tedavi hedefleri arasına girmiştir. Son yıllarda kullanımları yaygınlaşan kapiller glukoz düzeyini ölçen aletler sayesinde hastalar tarafından evde glukoz takibi yapılması (self monitoring of blood glucose: SMBG) kolaylaşmış, böylece hem açlık plazma glukoz hem de tokluk plazma glukoz kontrolünü hedefleyen daha akılcı tedavilerin uygulanması gündeme gelmiştir.

İzlem kriterleri: Diyabet tanısı ile başvuran erişkin hastada anamnez ve fizik muayenede dikkate alınacak unsurlar ve yapılacak laboratuvar testleri ve konsültasyonlar belirlenmiştir.^{12,22}

Anamnez: Diyabetli hastanın tıbbi anamnezi alınırken aşağıdaki detaylar sorgulanmalıdır:

- Diyabet semptomları, laboratuvar sonuçları ve muayene bulguları
- Daha önceki A1C düzeyi
- Yeme alışkanlıkları, beslenme durumu ve kilo öyküsü

- Daha önceki tedavi programlarının detayları (beslenme, SMBG, alışkanlıkları ve sağlığa ilişkin inançları)

- Şimdiki diyabet tedavisi (ilaçlar, öğün planı, SMBG sonuçları)

- Egzersiz detayları

- Akut komplikasyon (diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar nonketotik koma, hipoglisemi) sıklığı, derecesi ve nedenleri

- Daha önceki veya şimdiki infeksiyonlar (cilt, ayak, diş, genitoüriner)

- Kronik komplikasyonlar (göz, böbrek, sinir, genitoüriner, gastrointestinal, kalp, periferik vasküler, ayak ve serebrovasküler sorunlar) ile ilintili belirtiler ve tedavi detayları

- Glukoz düzeyini etkileyebilecek diğer ilaçların kullanımı

- Ateroskleroz risk faktörleri (sigara, hipertansiyon, obezite, dislipidemi, aile öyküsü)

- Endokrin ve yeme davranışları ile ilgili diğer hastalıklar

- Ailede diyabet ve diğer endokrin hastalıklar

- Diyabet takip ve tedavisini etkileyebilecek (yaşam tarzı, kültürel, psikososyal, eğitim ve ekonomik) faktörler

- Sigara ve alkol alışkanlığı, madde bağımlılığı

- Seksüel anamnez ve kadınlarda kontrasepsiyon, reproduktif yaşam özellikleri sorulanmalıdır.

Fizik muayene: İlk başvuruda ve sonraki her kontrolde fizik muayene yapılmalıdır.

- Boy, kilo ve bel çevresi ölçülür, BKİ hesaplanır.

- Kan basıncı (gerekirse ortostatik ölçüm)

- Nabız sayımı

- Ağız içi muayenesi

- Tiroid palpasyonu

- Kardiyak muayene

- Abdominal muayene (karaciğer palpasyonu)

- El ve parmakların muayenesi

- Ayak muayenesi

- Cilt muayenesi (acanthosis nigricans, insülin injeksiyon yerleri)

- Nörolojik muayene yapılıır.

- Ayrıca sekonder diyabet nedeni olabilecek hastalıklara ilişkin bulgular (hemokromatoz, pankreas hastalıkları, genetik sendromlar) araştırılır.

Laboratuvar: Rutin incelemeler kapsamında yapılacak testler ve önerilen sıklıkları aşağıda özetlenmiştir:

- A1C (3-6 ayda bir)

- Açlık lipid profili (6-12 ayda bir total kolesterol, HDL-kol., LDL-kol. ve trigliserid)

- Mikroalbuminüri (tanıdan itibaren her yıl)

- Kreatinin (her yıl)

- TSH (gerekirse)

- EKG (her yıl)

- İdrar incelemesi (her vizitte) yapılıır.

Konsültasyonlar: Diyabetli hastanın tedavisi ekip işidir, gerektiğinde ilgili disiplinler ile konsültasyonlar yapılmalıdır.

- Pupillalar dilate edilerek başlangıçta ve sonra yılda bir kez göz dibi muayenesine gönderilmeli

- Reprodüktif yaştaki kadınlara aile planlaması için danışmanlık sağlanmalı

- Medikal nütrisyon tedavisi için gerektiğinde beslenme uzmanına gönderilmeli

- Diyabet eğitmenine gönderilmeli (eğitmen yoksa, eğitimi hekim üstlenmeli)

- Psikolojik destek sağlanmalı (gerekirse davranış terapisi uygulanmalı)

- Ayrıca komplikasyonlar için nefroloji, nöroloji, kardiyoloji veya diyabetik ayak ülseri varsa gerekli disiplinlerden konsültasyonlar istenmelidir.

the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(Suppl 1):S5-S19.

4. World Health Organization Department of Noncommunicable Disease Surveillance. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation, WHO Publ., Geneva, 1999.

5. Okubo M, Watanabe H, Fujikawa R, et al. Reduced prevalence of diabetes according to 1997 American Diabetes Association criteria. *Diabetologia* 1999;42:1168-70.

6. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, et al. Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to 1997 American Diabetes Association and 1980-1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 1997;20:1859-62.

7. The DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group: Is fasting glucose sufficient to define diabetes? Epidemiological data from European studies. *Diabetologia* 1999;42:647-54.

8. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM. (Writing Committee for 'International Diabetes Federation IGT/IFG Consensus Statement. Report of an Expert Consensus Workshop, 1-4 August 2001, Stoke Poges, UK). Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabetes UK. Diabetic Medicine* 2002;19:708-23.

9. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality. *Lancet* 1999;354:617-21.

10. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S5-S20.

11. Clinical Practice Recommendations. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl.1):S42-S47.

12. Clinical Practice Recommendations. ADA standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes Care* 2007;30(Suppl 1):S4-S41.

13. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation. WHO Document Production Services, Geneva, 2006, pp.1-41.

14. International Diabetes Federation: *Diabetes Atlas 3rd Edition*, Brussels, IDF Publ., 2006.

15. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.

16. Satman I, Yılmaz MT, Şengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25:1551-6.

17. Nathan DM, Davidson MB, DeFronzo RA, et al. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: Implications for care. *Diabetes Care* 2007;30:753-9.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group. Technical Report Series 727, Geneva, 1985.
2. Herman WH, Ali MA, Aubert RE, et al. Diabetes mellitus in Egypt: risk factors and prevalence. *Diabetic Medicine* 1995;12:1126-31.
3. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on

18. Abdul-Ghani MA, Tripathy D, DeFronzo RA. Contributions of β -cell dysfunction and insulin resistance to the pathogenesis of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Diabetes Care* 2006;29:1130-9.
19. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA1c. *Diabetes Care* 2003;26:881-5.
20. Del Prato S, Felton A-M, Munro N, et al. The Global Partnership for Effective Diabetes Management. Improving glucose management: ten steps to get more patients with type 2 diabetes to glycaemic goal. *Int J Clin Pract* 2005;59:1345-55.
21. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). Intensive blood glucose control with sulphonylurea and insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998;352:837-53.
22. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2006.

Hipertansiyonun Tanımı, Sınıflaması ve Epidemiyolojisi

HYPERTENSION: DEFINITION, CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY

Dr. Ergün DEMİRALP^a

^aKardiyoloji Servisi, GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İSTANBUL

Özet

Hipertansiyonda kan basıncını en etkin şekilde düşürmek hedefdir. Kan basıncını normal ve anormal olarak ikiye ayırmak bazen mümkün değildir. Zira kan basıncı ne kadar yüksek ise kardiyovasküler ölümler de o oranda artmaktadır. Kan basınçları 130-139/80-89 mmHg olan hastalarda hipertansiyon gelişme riski 2 kat fazladır. Kan basıncının nasıl alındığı hipertansiyon tanısının temelini oluşturur. Kan basıncı 120/80 mmHg ölçülen kişi normal değil prehipertansif kabul edilmektedir. Diabetik hastalarda kan basıncı 130/80 mmHg altında olmalıdır. Hipertansiyon halen önde gelen mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmesine rağmen yeterli tedavi edilmemektedir.

Abstract

The most cost-effective decrease of the blood pressure is the aim of hypertension treatment. Dichotomizing the patients into hypertensive and normal is not always feasible. Cardiovascular mortality is proportional to the level of blood pressure. Those with a blood pressure of 130-139/80-89 mmHg have a twice increased risk of hypertension than those with lower blood pressure. The measurement of blood pressure is essential in the diagnosis of hypertension. Those with a blood pressure of 120/80 are not within the normal range, rather should be referred as prehypertensive. In diabetic patients, blood pressure should be under 130/80 mmHg. Although hypertension has been one of the leading disease in determining the mortality and morbidity, it has not been adequately treated.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, sınıflama, epidemiyoloji

Key Words: Hypertension, classification, epidemiology

Son 30 yıldır Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) sorumluluğunda yürütülen 39 büyük organizasyon ve 7 ulusal kuruluş koalisyonunda görev yapan Ulusal Yüksek Kan Basıncı Eğitim Programı Koordinasyon Komitesi 2003 yılında 7 nci raporunu sunmuştur.¹ Bu raporda hipertansiyondan korunma ve tedavisi tekrar gözden geçirilmiştir. Bir önceki raporla karşılaştırıldığında tansiyonun sınıflamasının, hedef tansiyonun değiştiğini görmekteyiz.

Tanımı

Kan basıncının popülasyondaki dağılımı çan eğrisi dağılımı göstermektedir. 12 yıl boyunca 350.000 erkek üzerinde yapılan bir tarama çalış-

masında² uzun dönem kardiyovasküler riskin belirlenmesinde herhangi bir eşik kan basıncının olmadığı, kan basıncı arttıkça bu riskin büyüdüğü ortaya konmuştur. Bu nedenle hipertansiyonun tanımı tartışmalıdır. Kan basıncı yüksekliğini tedavi etmeye başladığımız noktada tedavinin faydaları tedavi etmemenin getireceği riskleri geçmesi gerekir. Anormal kan basıncı işte bu noktadır. Buna bir de kan basıncının ne kadar değişken olduğunu da katarsak hedef kan basıncının saptanmasının ne kadar zor olduğu açıktır.

Kan basıncı çok yüksek olan hastalarda tanı kolaydır ve tedaviye hemen başlanması gereklidir. Ancak çoğu hastada kan basıncı sınırdan olup, tek ölçümle tanı ve uzun süreli tedaviye karar vermek zordur. Zorluğu gerek psikolojik gerekse psikososyal maddi ve manevi yük ile daha da artmaktadır.

Kan basıncı poliklinikte veya hastanede bir defa alındığında yanılma olasılığı yüksektir. “Beyaz önlük” hipertansiyonu veya ilaç tedavisinin

Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 1, Sayı 33 2005, sayfa 1-5'de yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Ergün DEMİRALP
GATA, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi
Kardiyoloji Servisi, İSTANBUL

Copyright © 2009 by Türkiye Klinikleri

etkinliğinin saptanmasında gerek yarı otomatik kan basıncı ölçme aletleri gerekse ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu ile hastane dışı kan basıncı ölçümlerinin saptanması önemlidir. Evlerinde kan basıncı takip eden hastalar veya kan basıncı Holter değerleri genellikle 10/5 mmHg daha düşük bulunmaktadır.³ Ambulatuvar kan basıncı günlük aktiviteler ve uyku esnasında kan basıncının takibini sağlar. Ayrıca ilaca dirençli, hipotansif atakları olanlarda ve otonomik disfonksiyonlu hastalarda değerli bilgiler verir. Hipertansif hastalarda ortalama ambulatuvar kan basıncı gündüz saatlerinde 135/85 mmHg, uyku saatlerinde 120/75 mmHg üzerinde olur. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi, karotid duvar kalınlığı, proteinüri ve retinopati gibi hedef organ hasarları ile ambulatuvar kan basıncı değerleri arasında yakın bir korelasyon vardır.⁴

Hastanın kendi kan basıncını ölçmesi ilacın etkisinin ve hastanın tedaviye uyumunun sağlanmasında ve beyaz önlük hipertansiyonun saptanmasında faydalıdır.

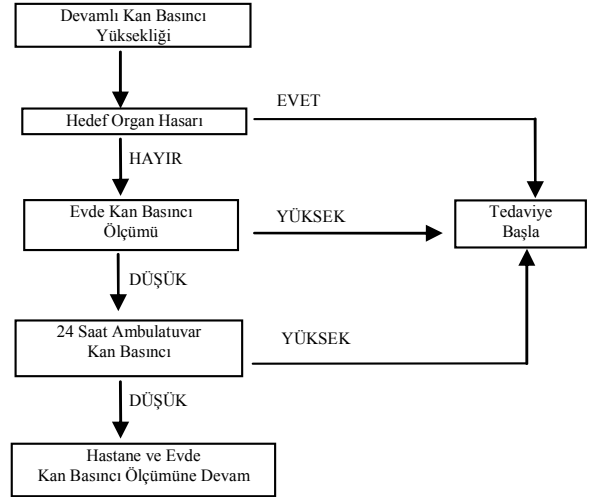
Ancak bunların mümkün olmadığı durumlarda poliklinikte yapılan kan basıncı ölçümleri hipertansiyonun tanı, tedavi ve takibinde en önemli araçtır.

Hastane dışı kan basıncı ölçümleri

Her fırsatta hastanede alınan kan basıncı ölçümleri yanında hastanın evde kendi kan basıncı ölçümlerini alması sağlanmalıdır. Bunun ne zaman yapılması gerektiği ve tedaviyi nasıl etkilediği aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (Şekil 1).

Hastane kan basıncı ölçümleri devamlı yüksek bulunan kişilerde evde yapılan ölçümlerde %20-30 normal bulunmaktadır (Beyaz önlük hipertansiyonu). Böyle hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri ve klinik takip ilaç tedavisinin önünde yer almaktadır.

Hastane dışı kan basıncı ölçümlerinin bir faydası da hemen uyandıktan sonraki kan basınçlarının belirlenmesine olanak sağlamasıdır. Zira bu dönemde ani ölüm, miyokard enfarktüsü ve inme sıklığı artmaktadır. Bunun saptanması antihipertansif ilaçların gece geç saatlerde verilmesini veya geç etkili farmasötik şekillerinin kullanılmasını sağlayacaktır.



Şekil 1. Hastane, ev ve ambulatuvar kan basıncı ölçümleri ile değerlendirme.

Gece saatlerinde kan basıncında %10-20 düşme beklenir. Akşam alınan kısa etki süreli antihipertansif ilaçlar gece saatlerinde kan basıncında daha da fazla düşme sağlayarak serebral ve miyokardial iskemiye artırabilirler. Bu düşmenin izlenmediği hipertansif hastalarda (non-dipper) kardiyovasküler risk daha da artmıştır. Siyah ırkta daha fazla izlenir. Bu hastalarda sol ventrikül hipertrofisi, diabetes ve böbrek yetmezliğine sık rastlanır.

Egzersize Kan Basıncı Cevabı

Genellikle efor testi esnasında alınan kan basıncı ile belirlenir. Bazal kan basıncı değerleri göz önüne alındığında 6 MET sonunda sistolik kan basıncında 60, 8 MET sonrasında 70 mmHg üzeri artış veya diastolik kan basıncında herhangi bir zamanda 10 mmHg'dan fazla artış varlığında kan basıncının egzersize cevabında bozukluk olduğu söylenir. 8 yıllık takiplerde bu hastalarda kardiyovasküler olaylar 3.6 kat artmaktadır.

Kan Basıncının ölçülmesi

Hipertansiyon tanısının konması öncelikle standardize edilmiş kan basıncı ölçümü ile başlar. Bunun için hasta tercihen bir sandalyede ayakları yere basarken en az beş dakika oturmalıdır. Kolu kalp hizasında desteklenmelidir. Özellikle postural hipotansiyon tanımlayan hastalarda ayakta kan basıncı ölçülmelidir. Tansiyon aleti manşonu yeter-

li büyüklükte olmalıdır. Lastik balon kısmının kol çevresinin en az %80'ini sarmalıdır. En az 2 ölçüm yapılmalıdır. Sistolik kan basıncı sesin devamlı olarak duyulduğu ilk sestir (faz 1). Diastolik kan basıncı ise seslerin kaybolduğu (faz 5) kan basıncıdır. Hekim hastaya kan basıncını yazılı ve sözlü olarak belirtmeli ve hedef kan basıncını söylemelidir. Kan basıncının nasıl ölçülmesi gerektiği kılavuzlarda açıklanmış olup, Tablo 1'de özetlenmiştir.

Özellikle tedaviye dirençli hipertansif hastalarda uygunsuz kan basıncı ölçümü, aşırı sodyum alınması, yetersiz diüretik tedavi, yetersiz antihipertansif dozu, ilaç etkileşimi, aşırı alkol tüketimi ve sekonder hipertansiyon akla gelmelidir.

Hipertansiyonun sınıflaması

Kan basıncı 4 sınıfa ayrılmaktadır (Tablo 2). Bu sınıflamada kullanılan kan basıncı değerleri

Tablo 2. Kan basıncına göre hipertansiyonun sınıflaması.

Sınıf	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Normal	<120	ve	<80
Prehipertansiyon	120-139	veya	80-89
HTN, Safha 1	140-159	veya	90-99
HTN, Safha 2	≥160	veya	≥100

Tablo 3. Majör kardiyovasküler hastalık risk faktörleri.

Hipertansiyon
Obezite (Vücut Kitle İndeksi ≥30 kg/m ²)
Dislipidemi
Diabet
Sigara içimi
Fiziksel inaktivite
Mikroalbuminüri, glomerüler filtrasyon hızı <60 mL/dk
Yaş (erkeklerde >55, kadınlarda >65)
Ailede erken kardiyovasküler hastalık (erkeklerde <55, kadınlarda <65)

Tablo 1. Kan basıncı ölçümü kılavuzu.

HASTA

Pozisyonu: 65 yaş yukarısı, diabetik, antihipertansif alanlarda ayağa kalktıktan hemen ve 2 dakika sonra ölçümler alınmalıdır. Son 1 saat içinde kahve, son 15 dakika içinde sigara içmemiş olmalıdır. Adrenerjik stimülanlar almamış olmalıdır. Sessiz ve ılık bir ortam sağlanmalıdır.

TANSİYON ÖLÇME CİHAZI

Manşon büyüklüğü: Tansiyon aletinin lastik şişme torbası kol uzunluğunun 2/3'ünden kısa olmamalıdır. Eğer kısa ise manşon brakial arter üzerine gelecek şekilde sarılmalıdır. Eğer yetersiz ise yanlış yükseklik verecektir. Aneroid aletler 6 ayda bir kalibrasyon testinden geçirilmelidir. Yeni doğanlar için en iyi ölçme tekniği ultrason (Doppler) metodudur.

TEKNİK

Ölçme sayısı: Her seferinde birbirinden mümkün olan en uzun zamanda en az iki ayrı ölçüm alınmalıdır. Ölçümler arasında 5 mmHg dan fazla fark var ise, üçüncü bir ölçüm daha alınmalıdır. Tanı amacıyla en az 1 hafta aralıklarla 3 sefer yukarıda belirtilen şekilde ölçüm yapılmalıdır. Öncelikle her iki koldan da ölçüm yapılmalı ve hangisi yüksek ise takip eden ölçümler o koldan alınmalıdır. Özellikle 30 yaş öncesi yüksek tansiyonda bacak kan basıncı da ölçülmelidir. Uygulama: Basıncı kısa sürede sistolik basıncın 20 mmHg üzerine çıkarmak gerekir. Alet basıncı saniyede 3 mmHg hızında azaltılmalıdır. Korotkof faz 5 diastolik kan basıncı olarak alınmalıdır. Ancak çocuklarda faz 4 ("muffling") diastolik kan basıncı olarak kaydedilmelidir. Eğer Korotkof sesleri zor duyuluyorsa o zaman hastanın kolunu yukarı kaldırıp yumruğunu 5-10 kez açıp kapamasını sağladıktan sonra manşon hızlı bir biçimde şişirilmelidir. Sonuçlar kan basıncı yanında hastanın pozisyonu (yatarak, oturarak, ayakta), hangi koldan alındığı (sağ veya sol) ve manşon boyutu (erişkin büyük, orta boy) belirtilerek yazılmalıdır.

tansiyonu ölçme tekniklerine uygun olarak en az iki farklı muayenede 2 ölçüm sonuçlarının ortalamasıdır. Bu sınıflama 18 yaş ve üzeri kişileri içine almaktadır.

Buradan da anlaşılacağı gibi tansiyonu 120/80 mmHg ölçülen kişi normal değil prehipertansif kabul edilmektedir. Bu hastalarda hipertansiyon gelişme riski yüksektir. Kan basınçları 130-139/80-89 mmHg olan hastalarda hipertansiyon gelişme riski 2 kat fazladır.

Hipertansif hastalarda aşağıdaki tanısal testler ve incelemeler yapılmalıdır.

1. Risk faktörleri (Tablo 3) ve komorbid durumların belirlenmesi
2. Sekonder hipertansiyon nedenlerinin ortaya konması (Tablo 4)
3. Hikaye ve fizik muayene
4. İdrar tahlili, açlık kan şekeri, hematokrit ve lipid profili, serum potasyum, kreatin ve kalsiyum düzeyleri, ve üriner albümin/kreatinin oranı
5. EKG
6. Hedef organ hasarının tespiti (Tablo 5)

Tablo 4. Sekonder hipertansiyon nedenleri.

Uyku Apnesi
İlacı bağı
Kronik böbrek yetmezliği
Primer aldesteronizm
Renovasküler hastalık
Cushing sendromu veya steroid tedavisi
Feokromasitoma
Aort Koarktasyonu
Tiroid/paratiroid hastalıkları

Tablo 5. Hedef organ hasarı.

Kalp
Sol ventrikül hipertrofisi
Anjina veya geçirilmiş miyokard enfarktüsü
Geçirilmiş koroner revaskülarizasyon
Kalp yetmezliği
Beyin
Felç veya geçici iskemik atak
Kronik böbrek yetmezliği
Periferik arter hastalığı
Retinopati

Epidemioloji

Hipertansiyon poliklinikte muayene ve reçete edilen hastalık nedeni olarak ilk sırayı almaktadır. Diğer taraftan hipertansiyon son derece sinsi seyrederek herhangi bir semptom vermeden ilk bulgularını komplikasyon veya organ tutulumu olarak gösterebilir. Hipertansiyonun nedenine yönelik incelemeler çoğunlukla sonuçsuz kalmaktadır, yani primer'dir. Nedeni olmasa da şişmanlık, tuz tüketimi, hareketsizlik ve aşırı alkol alımı tansiyonu yükseltmekte veya katkıda bulunmaktadır. Hipertansiyonun popülasyonun büyük bir kısmını etkilediği düşünülürse etkili ve güvenli önleyici tedbirler önem kazanmaktadır. Diğer yandan hipertansiyon tanısı almışların da doğru tanısı ve etkili tedavisi de sürdürülmelidir. Zira diastolik kan basıncındaki 5 ile 10 mmHg'lık artış 10 yıl içinde inme riskinde %34, koroner arter hastalığı riskinde % 21 artışa neden olmaktadır. Henüz komplikasyon yapmamış hipertansiyonun asemptomatik seyredebileceği göz önüne alındığında hipertansif hastaları bekleyen tehlikenin ne kadar büyük olduğunu anlayabiliriz.

Tüm bunlara ek olarak hipertansif hastaların yeterli tedavi edilme oranı oldukça düşüktür. Örneğin 1991-1994 yılları arasında yapılan takiplerde yalnızca %27 hastada hedef kan basıncına ulaşılmıştır. Hipertansiyon tanısı alanların ancak %50'si tedavi altında bulunmaktadır. Tedavi edildiği düşünülen vakalarda bile kardiyovasküler mortalite yüksek izlenmiştir.

Çocuklarda ve genç erişkinlerde hipertansiyon normalin üst sınırı olarak JNC 6 raporunda⁵ bildirilmiştir. Buna göre normal kan basıncı dağılımının %95 üzerinde kalan kan basıncı anormal kabul edildiğinde Tablo 6'da belirlenen değerler ortaya çıkmaktadır.

Ancak bu değerlere sahip olan çocukların 3-4 yıl içinde kan basınçlarının normale döndüğü de saptanmıştır. Bu grupta uygun tedavi henüz bilinmemektedir. Ancak kilo fazlası olanların kilo vermesi ve hayat tarzı değişiklikleri önerilmektedir.

Kan basıncı birçok genin etkili olduğu (poligenik) her zaman değişen rakamsal bir değerdir. Kan basıncı seviyesinin ve hipertansiyonun tahmin edilebilir bir genetik bileşeni vardır. Aile öyküsü hipertansiyon ile ilişkilidir. Genom boyunca bağlantı analizleri ile dislipidemiyle hipertansiyonun ilişkili olduğu kromozom bölgeleri gösterilmiştir. Hipertansiyonla anjiyotensinojen ve alfa-addusin arasında kuvvetli ilişki gösterilmiştir. Yaşam tarzının değiştirilmesi ve davranışsal risk faktörlerinin azaltılması özellikle genetik risk taşıyan kişilerde fayda sağlamaktadır. Tek bir genin sorumlu tutulduğu durumlar da vardır. Bunların başında mineralokortikoidlerin aşırı salgınımına yol açan mutasyonlar gelir. Klinik fenotip olarak çocukluk çağından başlayan ciddi

Tablo 6. Yaş gruplarına göre normal kan basıncı dağılımında %95 üzeri değerler (mmHg).

Yaş	Sistolik	Diastolik
1	105	59
6	114	74
12	125	82
17	134	86

hipertansiyon olarak seyreder. Özellikle esansiyel hipertansiyonda kan basıncı artışından aktif bir genin çok çalışması veya inhibe olması gerekir.

Anne ve babası hipertansif olanların hipertansiyon hastası olma olasılığı daha yüksektir. Ayrıca bu hastalarda kan basıncı daha yüksek saptanmaktadır.

Sonuç olarak hipertansiyon tanım olarak değişken, hedef olarak hareketli, sıklık olarak yaygın bir hastalıktır.

KAYNAKLAR

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-72.
2. NHBPEP Working Group report on primary prevention of hypertension. Arch Intern Med 1993;153:186.
3. Rasmussen SL, Torp-Pedersen C, Borch-Johnson K, Ibsen H. Normal values for ambulatory blood pressure and differences between causal blood pressure and ambulatory blood pressure: Results from a Danish population survey. J Hypertens 1998;16:1415.
4. Khattar RS, Senior R, Swales JD, Lahiri A. Value of ambulatory intraarterial blood pressure monitoring in the long term prediction of left ventricular hypertrophy and carotid atherosclerosis in essential hypertension. J Hum Hypertens 1999;13:111.
5. The sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413.

Osteoartritte Ağrı Patogenezi

Pain Pathogenesis in Osteoarthritis

Dr. Hakan GÜNDÜZ^a

^aFiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İSTANBUL

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Hakan GÜNDÜZ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
İSTANBUL
gunduzh@marmara.edu.tr

*Türkiye Klinikleri Journal of
PM&R-Special Topics
Cilt 1, Sayı 2, 2008, sayfa 28-32'de
yayınlanmıştır.*

ÖZET En yaygın kas-iskelet sistemi hastalığı olan Osteoartrit (OA)'li hastaların en sık doktora başvurma sebebi ağrıdır. Ağrı subjektif bir his olmasına rağmen, OA'da aktivitenin belirlenmesinde ve olası yeni tedavilerin etkinliğini değerlendirmede en önemli kriterlerdendir. Fizyolojik koşullarda amacı organizmaya patolojik gelişmeleri haber veren bir alarm sistemi olup organizmayı koruma olan akut ağrı kronikleştiğinde kendisi önemli bir sorun haline gelir. OA ağrısı da bazen alevlenme dönemlerinde akut bir komponent içermesine rağmen genelde koruyucu bir özellik taşımayan kronik bir ağrıdır. Eklemelerde ağrıya duyarlı yapılar eklem kapsülü, ligamanlar, sinovyum, kemik, periost ve dizde menisküslerin dış kısmı olup, OA'da temelde etkilenen eklem kırırdağı ise anöral ve avaskülerdir. OA'ya bağlı ağrıda lokal faktörler, inflamasyon, periferik ve santral sensitizasyon yanında sosyokültürel, ekonomik ve diğer birçok faktörün etkileşimi ile oluşan kompleks bir olaydır. Bu ilişki sonucunda ağrı oluştuğu gibi, hastalığın gidişi de etkilenir. OA'da ağrı patogenezi hastalığın patogenezindeki bilinmezliklere paralel olarak henüz tam olarak aydınlığa kavuşmamıştır. Bu süreçlerin daha iyi anlaşılması yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine de olanak tanıyacaktır.

Anahtar Kelimeler: Osteoartrit, ağrı, ağrı değerlendirimi, inflamasyon, artralji

ABSTRACT Osteoarthritis (OA) is the most prevalent musculoskeletal disease and in OA patients, joint pain is the most common problem for seeking medical help. Pain, although subjective, is still one of the most important criteria in evaluating disease activity and effectiveness of new potential therapies in OA. Under physiological conditions acute pain serves as a protective function alarming the organism for pathological processes. However, when it persists beyond a certain time or becomes chronic, pain itself would be a significant problem. Although OA pain has an acute component from time to time especially during acute flares, it is a chronic pain that does not serve a protective function. Pain sensitive structures in the joints are joint capsule, ligaments, synovium, bone, periosteum and outer layers of menisci in the knees. The cartilage, which is primarily affected in OA is aneural and avascular. OA pain pathogenesis is a complex event in which local factors, inflammation, peripheral and central sensitization play role together with sociocultural, economic and many other factors. Pain pathogenesis in OA has not still been well defined in parallel with the unclear points in the disease pathogenesis. Understanding these processes will enable development of new treatment options.

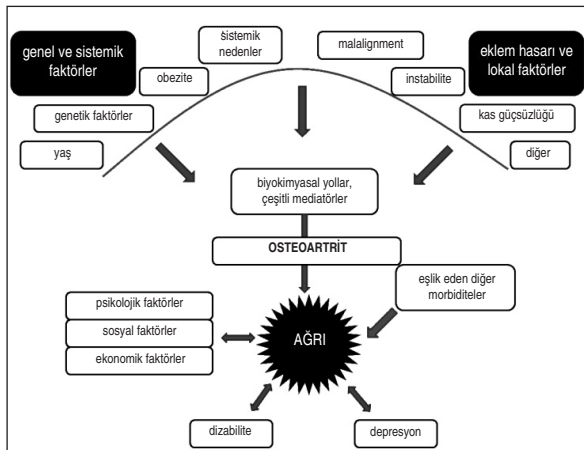
Key Words: Osteoarthritis, pain, pain measurement, inflammation, arthralgia

Osteoartrit (OA), tüm dünyadaki en yaygın kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Ayrıca, yaşlanan dünya nüfusu ile birlikte OA ve ona bağlı ağrı günümüzün önde gelen sağlık sorunlarından ve dizabiletelelerinden birini oluşturmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda 75 yaş üzerinde

radyolojik olarak OA görülme sıklığı %80, yine 64 yaş üzerinde semptomatik diz OA görülme sıklığı da %11 olarak bildirilmektedir.¹

OA'da çeşitli genetik, genel ve sistemik faktörlerin yanında lokal faktörlerin de etkisiyle oluşan mekanizmalarla eklemler etkilenir. Bu sırada ağrı için başka faktörler de etkilidir (Şekil 1). OA'da patolojik olarak eklem kırırdağında, özellikle yük binen noktalarda daha fazla olan fokal hasarlı alanlar, eklem kenarlarında osteofit gibi yeni kemik oluşumu, subkondral kemikte değişiklikler, hafif dereceli sinovit ve eklem kapsülünde kalınlaşma ile karakterize bir hastalıktır. Birçok eklemden OA görülebilmekle beraber en sık eller, dizler, kalçalar ve vertebra etkileyen OA'da tek bir eklemden çok birkaç eklem tutulması daha sık görülmektedir.²

OA'lı hastaların en sık doktora başvurma sebebi "ağrı"dır. Hastalığın diğer semptomları ise etkilenen eklemlerde şişlik, eklemlerde özellikle istirahat sonrasında görülen kısa süreli tutukluk hissi, eklem deformiteleri ve instabilite ile bunlara bağlı fonksiyon kaybıdır. Ağrı subjektif bir his olmasına rağmen, ölçülebilmektedir ve hem geçmişte hem de günümüzde OA ve diğer birçok hastalıkta aktivitenin belirlenmesinde ve olası yeni tedavilerin etkinliğini değerlendirmede en önemli kriter olması ağrı patogenezinin bilinmesinin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.



ŞEKİL 1: Osteoartrit gelişiminde genetik, sistemik ve lokal faktörler etkilidir. Osteoartritte görülen ağrıya ise birçok psikolojik, sosyal, ekonomik faktörlerin yanı sıra depresyon ve ek morbiditeler de önemlidir.

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği'ne göre ağrı "mevcut veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoş gitmeyen duyuşsal ve emosyonel bir deneyim" olarak tanımlanmaktadır. Fizyolojik koşullarda amacı organizmaya patolojik gelişmeleri haber veren bir alarm sistemi olup organizmayı koruma olan akut ağrı yaralanma iyileştiğinde ortadan kalkar. Buna rağmen ortadan kalkmayan ve kronikleşen ağrının kendisi önemli bir sorundur. OA ağrısı da bazen alevlenme dönemlerinde akut bir komponent içermesine rağmen genelde koruyucu bir özellik taşımayan kronik bir ağrıdır ve en sık görülen kronik ağrı nedenleri arasında OA ilk sırada yer almaktadır. Diğer başlıca kronik ağrı nedenleri ise romatoid artrit, bel, omuz ve boyun ağrıları, baş ağrısı, kanser ağrısı, miyofasiyal ağrı sendromları ve nöropatik ağrıdır.

AĞRI NÖROFİZYOLOJİSİ

Genel olarak ağrının nörofizyolojisi dört aşamada incelenebilir. İlk aşama olan '*transdüksiyon*'da, ağrı duyusunun nosiseptör tarafından algılanması gerçekleşir. Daha sonra bu algılanan ağrı bilgisi daha üst merkezlere iletilir ('*transmisyon*'). Bu iletimde özellikle miyelinli A-delta lifleri ve miyelinsiz C lifleri etkin rol üstlenirler. A-delta lifleri 2-5 µm çapındadır, 12-20 m/sn hızla iletirler ve başlıca ağrı, soğuk ve dokunmanın iletiminden sorumludur. C lifleri ise çok daha ince (0.4-1.2 µm) ve yavaş (0.5-2 m/sn) iletim yaparlar ve ağrı, sıcaklık ve bazı reflekslerin iletimini üstlenmişlerdir. Üçüncü '*modülasyon*' aşamasında ağırlı uyaran spinal kord seviyesinde düzenlenir ve üst merkezlere iletilir. Önce yoğun olarak gelen ve A-delta lifleri ile ulaşan impulslarla terminal uçlardan salınan nörotransmitterler aracılığı ile ağırlı sinyal projeksiyon nöronlarına ulaştırılır ve beyin ağrıyı algılar. Ağrının algılanmasından sonra ise A-delta ve C liflerinden gelen impulslar ile A-beta liflerinden gelenler karşılıklı etkileşime başlar. Önce geniş çaplı liflerin uyarılması ile projeksiyon nöronları inhibe edilir; daha sonra supraspinal inen inhibitör ve hızlı etkili nörotransmitterlerin salgılanması ile de ağrı kontrolü devam eder. '*Persepsiyon*' ise omurilikte düzenlenen ağırlı uyarının üst merkezlere iletilmesinden sonra ağrının bilinç düzeyine ulaşmasıdır.

OA ağrısının nörofizyolojisinde bu aşamalarının her biri düzeyinde çeşitli etkileşimlerin olduğu bilinmektedir. Yine OA ağrısı için bu düzeylerin her birinde etkili olan çeşitli medikal tedaviler bulunmaktadır (Şekil 2).³

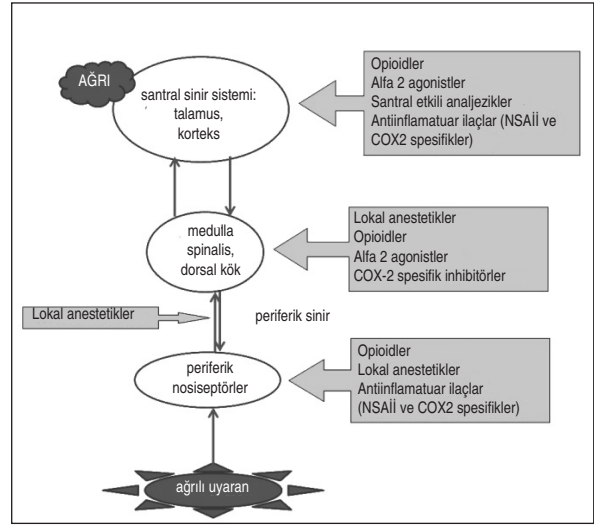
AĞRIYA DUYARLI YAPILAR (NOSİSEPTÖRLER)

Osteoartritte ağrı oluşumu açısından eklemlerde ağrıya duyarlı yapıların bilinmesi önemlidir. Eklemlerde nosiseptör içeren dokular eklem kapsülü, ligamanlar, sinovyum, kemik, periost ve dizde menisküslerin dış kısmıdır.⁴ OA'da temelde etkilenen ve eklem yıkımında rolü olan bir yapı olan eklem kıkırdığı ise anöral ve avasküler bir yapı olup, ağrıyı başlatan ilk nokta olmadığı açıktır. Eklem ve çevre dokularında yer alan myelinsiz ve küçük myelinli sinir liflerinin uyarılması ile 'nosisepsiyon' meydana gelir. Bu aşamada nosisepsiyonun 'ağrı' olarak kabul edilmesi için bu uyarılar tekrarlayan halde gelmeli veya benzer birçok uyarın bir arada olmalıdır. Spinal korda ulaşan uyarılar internöronlar ve desendan santral nöronlardan oluşan iki inhibitör efektör mekanizma ile karşılanırlar. İnflamasyon varlığı ve ortama salınan inflamatuvar mediatörler eklemdaki nosiseptif afferentleri duyarlılaştırarak eklem nosiseptörlerinin aktivasyon eşliğini düşürür.⁵

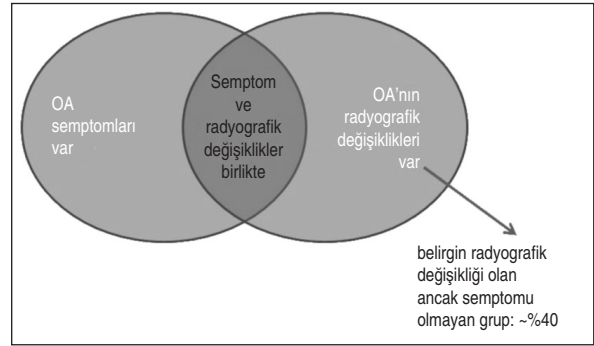
İNFLAMASYON

Bilindiği gibi inflamasyonun temel bulguları sıcaklık, kızarıklık, şişlik, ağrı ve fonksiyon kaybıdır. OA'da bu bulguların tümü aynı anda görülmemektedir. OA'da ağrı belki de kıkırdaktan salınan inflamatuvar mediatörlerce oluşturulmaktadır (sessiz inflamasyon). Bu arada interlökin 1 ve prostaglandin E2 başta olmak üzere birçok prostaglandin ortama salınmaktadır.

OA'da nosiseptif uyarılar çevre kıkırdak dokusunun kaybı ile ilişkilidir, ancak bu ilişki doğrusal değildir.⁴ Yapılan bir çalışmada diz OA'lı hastalarda evre 2 hastaların %39'unda, evre 3 ve 4 hastaların da %61'inde dizlerde ağrı tespit edilmiştir. Yani belirgin radyolojik değişiklikleri olan hastaların yaklaşık %40 gibi yüksek bir oranında semptom görülmebilmektedir (Şekil 3).⁶⁻⁸



ŞEKİL 2: Etki ettikleri düzeylere göre analjezik ilaçlar.³



ŞEKİL 3: Genek popülasyonda OA için ağrı ve radyolojik bulgular arasında yalnızca zayıf bir ilişki kurulabilmektedir. Örneğin radyolojik olarak OA bulgusu olanların yaklaşık %40'ında ağrı vardır.⁶

Ayrıca, yapılan çalışmalar kronik eklem hastalıklarında nosiseptif yolların, altta yatan hastalığın aktivitesinden bağımsız olarak kalıcı değişikliklere uğradığını göstermektedir. İnflamatuvar mediatörler ya doğrudan yüksek eşik değerli reseptörleri aktive ederek ya da daha sıklıkla nosiseptif nöronları duyarlılaştırarak bu plastisiteye katkıda bulunurlar. Bu süreçte reseptör ve kanalların translyasyon sonrası değişime uğraması ve sonra da nöronların kimyasal fenotipinde değişikliklere yol açan uzun süreli transkripsiyona bağlı mekanizmalar devreye girmektedir. Bu değişiklikler arasında gerek dolaşımdaki, gerekse yerleşik hücreler üzerinde çeşitli etkileri olan çeşitli pro- ve anti-inf-

lamatuar nöropeptidlerin üretimi ve salınımı da vardır. Bu nöral mediatörler sitokinler ve büyüme faktörleriyle sinerjistik etki göstererek mevcut doku hasarına katkıda bulunurlar.

OA'da ağrı oluşumu üzerinde etkili olan bazı etkenler vardır. Bunlardan lokal faktörler arasında inflamasyon, sinovit, effüzyon, sinovyal kalınlaşma, kemik içi basınç artışı, kemik iliği lezyonları sayılabilir.

Yine, OA'da ağrı her zaman OA'nın etkilediği eklemden oluştuğu lokal patolojiden kaynaklanmaz. Bazen proksimalde bir sorunun yansıması (örneğin kalça OA'ya bağlı ağrının diz eklemine yansıması gibi) veya OA'ya sekonder periartiküler patolojilerden (örneğin pes anserin bursiti sıklıkla diz OA olan hastalarda ağrıya katılabilir) kaynaklanabilir.

PERİFERİK VE SANTRAL SENSİTİZASYON

Periferik bir dokuda hasar ya da inflamatuar reaksiyon görüldüğünde hasara uğrayan ya da inflamasyona katılan hücrelerden çeşitli nörotransmitterler salgınır. Bunlar nosiseptif eşiği düşürür, vazodilatasyon, plazma proteinlerinin damar dışına geçişi ve inflamatuar hücrelerin çeşitli mediatörler salgılamasına yol açar. Bu periferik sensitizasyonun sonucunda uyarana daha şiddetli bir yanıt verilir ve uyarının aksiyon potansiyeli uyardığı alan genişler.

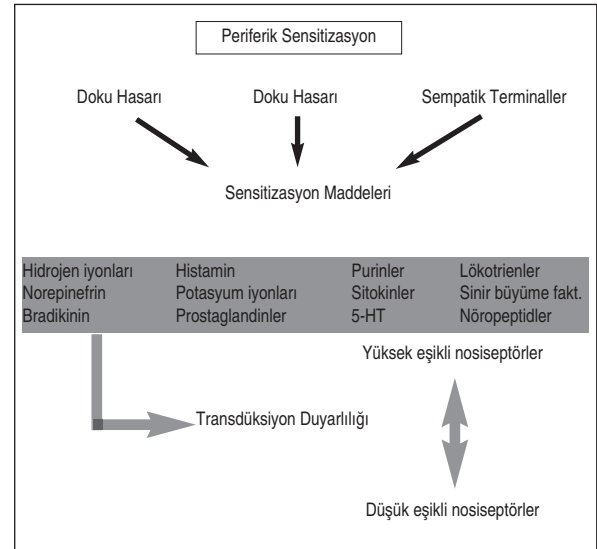
Beyin ve spinal kord mekanizmalarının bazen ağrıyı inhibe edebildiği bilinmektedir. Bunun yanında santral sistem faktörleri bazen hafif bir doku hasarında ağrıyı arttırabilirler (santral sensitizasyon). Dorsal boynuz düzeyinde, santral nosiseptif iletimde aşırı duyarlılaşma görülebilmektedir. Bunun sonucunda ağrılı uyarana yanıt artar, hiperaljezi veya allodini görülür. Periferik nosiseptörlerden gelen uyarı arttıkça spinal korda ağrı transmisyonunu yapan hücreler tekrar düzenlenir. Böylece sinaptik uyarılabilirlik artarken ateşlenme eşiği de düşer. Böylece ağrı ilk doku hasarının oluşturduğu nun çok daha ötesinde algılanmaya başlar.

Santral sensitizasyonda A-delta ve C afferentlerinden gelen uzamış duyuşal girdiler dorsal kök nöronlarını depolarize ederek N metil D aspartat (NMDA) linkli kanallardan Mg^{+2} 'nin çıkmasına yol

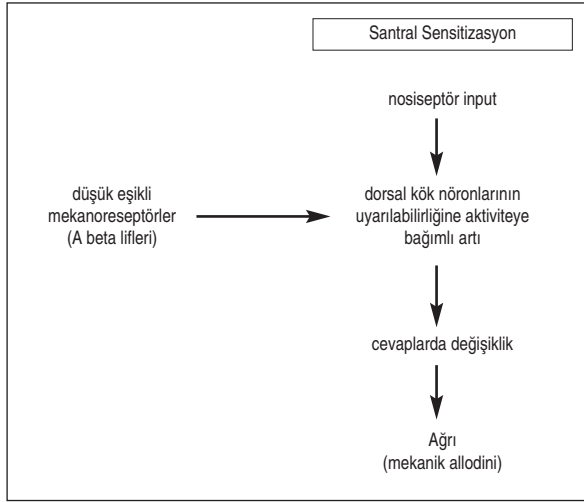
açarlar. Bunu hücre dışındaki kalsiyumun içeri girmesi, nitrik oksit (NO) oluşumu ve NO'nun dorsal kök nöronlarının dışına çıkması izler. NO ayrıca presinaptik afferent terminallerden eksitatuar amino asitler ve P maddesinin salınımında artış ve dorsal kök nöronlarının hipereksitabilitesine yol açar. Kord içindeki glial hücreler de aktive olarak eksitatuar amino asitler (glutamat), P maddesi gibi maddeler salgılayabilirler. Bütün bunlar NMDA reseptörlerinin depolarizasyonunu arttırarak ağrı iletiminde artışa neden olurlar.⁹

Şekil 4 ve Şekil 5'de periferik ve santral sensitizasyon mekanizmaları özetlenmektedir.

Derin duyu eklem mekanoreseptörleri, kas iç-cikleri, derideki dokunma ve basınç reseptörleri ile algılanır. OA'da hasara uğrayan dokularla birlikte bu yapılar da etkilenir ve propriyosepsiyon bilgisi yeterince algılanamaz. Ayrıca ağrının azalması için fiziksel aktivite azaltılır ve kısa bir dönem için bu sağlanır. Zaman geçtikçe, azalan aktivite sonucu kas zayıflığı gelişir, genel durum bozulur ve ağrı artar. Dizde ağrı varlığının kuadriseps kas gücü ve statik postüral salınım ile ters orantılı olduğu bildirilmektedir. Bu ters orantının ağrı olmaksızın sadece radyolojik OA olanlarda mevcut olmadığı gösterilmiştir. OA'ya bağlı diz ağrılarının azaltıl-



ŞEKİL 4: Periferik sensitizasyon. Bu süreçte salgılanan peptidlerle nosiseptif eşik düşer, vazodilatasyonla plazma proteinleri damar dışına çıkar ve inflamatuar hücreler çeşitli kimyasal mediatörler salgılar.



ŞEKİL 5: Santral sensitizasyon. Periferik nosiseptörlerden gelen uyarı artıka spinal korda ağrı transmisionunu yapan hücreler yeniden düzenlenir. Sinaptik uyarılabilirlik artar, ateşlenme eşiği düşer.

ması ile birlikte hastaların kuadriseps kaslarında maksimum istemli kasının arttığı gözlenmiş; ancak aynı düzelme postüral salınım ve propriyosepsiyonda gösterilememiştir.

SOSYOKÜLTÜREL VE DİĞER ETKİLEŞİMLER

Yaş, ırk, cinsiyet, sosyoekonomik seviye ve psiko-sosyal faktörler de ağrının algılanması ve dışı vurumunu etkilemektedir. Anksiyete, stres, depresyon gibi faktörler ağrı algılamasını arttırır, ancak artan

ağrıyla birlikte mevcut depresyon ve anksiyete de olumsuz yönde etkilenir. Cinsiyetin de ağrı algılamasında etkili olduğu bilinmektedir. Erkeklerde ve kadınlarda ağrıyla başa çıkma yöntemleri farklıdır ve kadınlarda duygusal odaklı başa çıkma yöntemleri daha baskındır.¹⁰

Ağrı türleri açısından incelendiğinde, eklemde kırık yıkımı ve eklem sıvısı içine salınan kırık artıkları ve sülfatlanmış polisakkaritler, eklem aralığı daralması, kemik hasarı ve sinovyal inflamasyon gibi değişikliklere bağlı olarak *nosiseptif ağrı* oluşur. Vertebra OA'da nöral foramenin de katıldığı tutulumda mekanik irritasyon ve/veya salgılanan sitokinlerle irrite olan sinir kökleri *nöropatik ağrıya* neden olur. Bazen OA'lı eklemde ağrı lokal patoloji dışında, daha proksimaldeki veya periartiküler sorunlardan da kaynaklanabilir (*yansıyan ağrı*). Sekonder inflamasyonda *inflamatuvar ağrı* ile kişinin psişik durumu, daha önce yaşanan ağrı deneyimlerine bağlı olarak *psikojenik ağrı* da olaya eklenebilir.

Sonuç olarak, OA'da hasarlı eklem ile duyuşal sistem arasındaki ilişkiler oldukça karmaşık olup, bu ilişki ağrı oluşturduğu gibi, hastalığın gidişini de etkiler.¹¹ OA'da ağrı patogenezi hastalığın patogenezindeki bilinmezliklere paralel olarak henüz tam olarak aydınlığa kavuşmamıştır. Bu süreçlerin daha iyi anlaşılması yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine de olanak tanıyacaktır.

KAYNAKLAR

1. Manek NJ, Lane NE. Osteoarthritis. Current concepts in diagnosis and management. Am Fam Physician 2000;61:1795-804.
2. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. Lancet 2005;265:965-73.
3. Kehlet H, Dahl JB. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. Anesth Analg 1993;77:1048-56.
4. Felson DT. The sources of pain in knee osteoarthritis. Curr Opin Rheumatol 2005;17:624-8.
5. Grubb BD. Activation of sensory neurons in the arthritic joint. Novartis Found Symp 2004;260:28-36.
6. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Barclay JD, Segal MR. Correlates of knee pain among US adults with and without radiographic knee osteoarthritis. J Rheumatol 1992;19:1943-49.
7. Hochberg MC, Lawrence RC, Everett DF, Corroni-Huntley J. Epidemiologic associations of pain in osteoarthritis of the knee: Data from the NHANES-1. Semin arthritis Rheum 1989;18:4-9.
8. Lethbridge-Cejku M. Association of radiographic features of osteoarthritis of the knee with knee pain: data from the Baltimore longitudinal study of aging. Arthritis Care Res 1995;8:182-8.
9. Bradley LA. Recent approaches to understanding osteoarthritis pain. J Rheumatol 2004; 70:54-60.
10. Creamer P, Hochberg MC. Psychosocial factors may explain some of the variation in pain reporting among individuals with knee OA. Arthritis Care Res 1998;11:60-5.
11. Kidd BL, Photiou A, Inglis JJ. The role of inflammatory mediators on nociception and pain in arthritis. Novartis Found Symp 2004;260:122-33.

27. ULUSAL TIP BİLİMLERİ YARIŞMASI

UYARI

1. Yarışma soruları “Temel Tıp Bilimleri” ve “Klinik Tıp Bilimleri” olmak üzere 100'er soruluk 2 bölümden oluşmaktadır.
2. Temel Tıp Bilimleri soruları sayfa 86'da, Klinik Tıp Bilimleri soruları sayfa 95'dedir.
3. Yarışma süresi 210 dakika (3.5 saat)'dir.
4. Her 4 yanlış için 1 doğru düşülecektir.
5. Yarışma sonunda doğru ve yanlış cevaplarınızı, anahtarından kontrol ettikten sonra, www.turkiye-klinikleri.com adresine girerek (“TUS eğitimi-Puan hesaplama” link'ine tıklayarak) puanınızı hesaplayabilirsiniz. Puanların hesaplanmasında TUS'da kullanılan puan hesap sistemi esas alınmaktadır.

TEMEL TIP BİLİMLERİ SORULARI

1. **Parmak ucunda yükselemeyen ve aşıl tendon refleksi alınamayan bir kişide hangi sinir hasar görmüştür?**
 - a) N. femoralis
 - b) N. tibialis
 - c) N. peroneus communis
 - d) N. obturatorius
 - e) N. gluteus superior
2. **Rectum'un üst yarısına lokalize bir kanserin aşağıdaki lenf nodüllerinden hangisine metastatik yayılımı diğerlerine oranla daha nadirdir?**
 - a) Nodi pararectales
 - b) Nodi sigmoidei
 - c) Nodi mesenterici superiores
 - d) Nodi mesenterici inferiores
 - e) Nodi aortici laterales
3. **Akut apandisit şüphesiyle operasyona alınan hastada, aşağıdaki yapılardan hangisi appendix vermiformis'in lokalizasyonu hakkında bilgi verir?**
 - a) Haustra
 - b) Taenia coli
 - c) Bifurcatio aortae
 - d) Valvae ilealis
 - e) Art. Iliosacralis
4. **Aşağıdaki kaslardan hangisi ayağa plantar fleksiyon yaptırır?**
 - a) M. extensor digitorum longus
 - b) M. extensor hallucis longus
 - c) M. peroneus longus
 - d) M. peroneus tertius
 - e) M. tibialis anterior
5. **Radius'un proksimal 1/3'lük bölümünde meydana gelen kırıklarda oluşabilecek sinir yaralanması, aşağıdaki kasların hangisinin fonksiyonunu etkiler?**
 - a) M. extensor carpi radialis longus
 - b) M. brachioradialis
 - c) M. extensor carpi radialis brevis
 - d) M. anconeus
 - e) M. extensor carpi ulnaris
6. **Başın rotasyonunu kısıtlayan bağ aşağıdakilerden hangisidir?**
 - a) Lig. nuchae
 - b) Lig. alaria
 - c) Lig. apicis dentis
 - d) Lig. transversum atlantis
 - e) Lig. cruciforme atlantis
7. **Orbita'nın medial duvarına en büyük oranda katılan kemik aşağıdakilerden hangisidir?**
 - a) Os frontale
 - b) Maxilla
 - c) Os ethmoidale
 - d) Os sphenoidale
 - e) Os lacrimale
8. **Arteria facialis'in devamı olan arter aşağıdakilerden hangisidir?**
 - a) Arteria tonsillaris
 - b) Arteria labialis superior
 - c) Arteria labialis inferior
 - d) Arteria palatina ascendens
 - e) Arteria angularis
9. **Ductus parotideus'un seyri aşağıdaki hangi kas üzerindenir?**
 - a) M. masseter
 - b) M. buccinator
 - c) M. risorius
 - d) M. platysma
 - e) M. zygomaticus major

10.Sifilizde görülen Tabes Dorsalis'te aşağıdakilerden hangisi gözlenmez?

- a) Lezyonla aynı tarafta ve lezyon seviyesinin altında pozisyon, kinestezi duyuları kaybolur
- b) Lezyonla aynı tarafta ve lezyon seviyesinin altında ağrı ve ısı duyusunun kaybına neden olur
- c) Lezyonla aynı tarafta ve lezyon seviyesinin altında vibrasyon ve iki nokta diskriminasyonu duyuları kaybolur
- d) Romberg belirtisi (+)'dir
- e) Funiculus posterior ataksisi gözlenir

11.Gebeliğin erken döneminde plasentada aşağıdakilerden hangisi bulunmaz?

- a) Sinsityotrofoblast
- b) Sitotrofoblast
- c) Bağ dokusu
- d) Endotel
- e) Malpighi cisimciği

12.Gastrointestinal kanal organlarının tanıtıcı ve ayırt edici tabakası aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tunika seroza
- b) Tunika muskularis
- c) Tunika submukoza
- d) Lamina muskularis mukoza
- e) Lamina propria

13.Amniyon sıvısında α -fetoproteininin yüksek değerde bulunması hangi anomalinin göstergesidir?

- a) Spina bifida
- b) Plasental yetmezlik
- c) Ekstremitte kısalığı
- d) ASD (Atriyal septal defekt)
- e) Maksiller hipoplazi

14.Weibel-Palade granülleri aşağıda verilen yapılardan hangisinde yer alır?

- a) Arteriol endotel hücrelerinde
- b) Hepatositlerde
- c) Ven endotel hücrelerinde
- d) Kapiller endotel hücrelerinde
- e) Eritrositlerde

15.Bir deney hayvanı, sol gözü kapatılıp, sağ gözü ile öğrendiği bir beceriyi, sağ gözü kapatılıp, sol gözü ile görerek tekrarlayamıyor ise ve hiçbir duyuşal ve motor defekti yok ise, lezyon hangi bölgeye uygulanmış olabilir?

- a) Serebellum
- b) Limbik korteks
- c) Korpus kallosum
- d) Somatik duyuşal alan
- e) Retina

16.Aşağıdakilerden hangisi botulinum toksininin (botoks) sinir-kas kavşağındaki etki mekanizmasını açıklar?

- a) Kolinin presinaptik uca geri alınmasını inhibe eder
- b) Presinaptik membrandaki voltaja bağlı kalsiyum kanallarını kapatır
- c) Nikotinik reseptörlere bağlanarak asetilkolinin bağlanmasını engeller
- d) Asetilkolin veziküllerinin sinaptik aralığa ekzositozunu engeller
- e) Asetilkolinesteraz enzimini inhibe eder

17.Aşağıdaki damar yataklarından hangisinde meydana gelen hipoksi vazokonstriksiyona yol açar?

- a) Koroner
- b) Pulmoner
- c) Serebral
- d) Kas
- e) Deri

18.Karaciğerden salgısı arttığında bağırsaklardan kana demir geçişini azaltan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hepsidin
- b) DMT 1
- c) Hephaestin
- d) Ferroportin
- e) Cytochrom b5

19.Aşağıdakilerden hangisi kan hücre yapımına inhibitör etkilidir?

- a) IL-3
- b) Fe⁺⁺
- c) GM-CSF
- d) MIP-1 α
- e) Flt 3 ligand

20.Böbrek plazma akımının ölçülmesinde hangisinden yararlanılır?

- a) Kreatinin klirensi
- b) PAH klirensi
- c) İnsülin klirensi
- d) Sodyum klirensi
- e) Glukoz klirensi

21.Heksoz monofosfat yolunun non-oksidatif kısmında gerekli olan tek koenzim aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tiamin pirofosfat
- b) NAD
- c) FAD
- d) Koenzim A
- e) Koenzim Q

22.Sitokromlar ortak olarak aşağıdakilerden hangisini içerir?

- a) İzoprenoid zincir
- b) Flavin
- c) Hem
- d) Bakır
- e) Non-hem Fe

**23.Aşağıdaki enzimlerden hangisinin yokluğu nedeniyle karaciğerde keton cismi katabolizması meydana ge-
lemez?**

- a) Tiyolaz
- b) Asetil KoA transferaz
- c) Hidroksimetil KoA transferaz
- d) Tioforaz
- e) Hidroksimetil glutaril KoA sentaz

**24.Açlıkta serumun süt görünümünde olmasına aşağı-
daki durumlardan hangisi neden olur?**

- a) LCAT fazlalığı
- b) Fazla LDL reseptörü
- c) HDL eksikliği
- d) Aşırı LPL
- e) Apo C-II eksikliği

**25.Sitoplazmada yağ asidi sentezi için gerekli asetil
grupları hangi enzim etkisiyle elde edilir?**

- a) Tiyolaz
- b) Malik enzim
- c) Sitrat liyaz
- d) İzositrat dehidrogenaz
- e) Sitrat sentaz

**26.Safra tuzlarının deterjan etkisi göstermesinin nedeni
hangisidir?**

- a) Hidrofobik grupları
- b) Pozitif yüklü olmaları
- c) Kolesterolde sentez edilmeleri
- d) Amfipatik yapı
- e) Negatif iyon formunda bulunmaları

**27.Aşağıdakilerden hangisi aminoasitlerin yıkımında
direkt oluşan metabolik ana maddelerden birisi de-
ğildir?**

- a) Süksinil KoA
- b) Okzaloasetat
- c) Fumarat
- d) Sitrat
- e) Alfa-ketoglutarat

**28.Kolesterolün son ürünü olan aşağıdakilerden hangi-
sidir?**

- a) Mevolanat
- b) Skualen
- c) Safra asidi

- d) Farnesil pirofosfat
- e) Lanosterol

**29.Hiperamonemide, kanda yükselen amonyak düzeyle-
ri, beyinde hangi maddenin tükenişine neden olduğu
için toksik etki meydana getirebilir?**

- a) Alfa-ketoglutarat
- b) Okzaloasetat
- c) Piruvat
- d) Fumarat
- e) Sitrat

**30.Aşağıdakilerden hangisi pürin ve pirimidin nükleotid
biyosentezinde ortak prekürsör değildir?**

- a) Glutamin
- b) Karbondioksit
- c) Aspartat
- d) Glisin
- e) Fosforibozil pirofosfat

**31.Yirmi dört saatlik idrar örneğinde bir kişinin kreatinin
atılımı normalden daha az saptanıyorsa bunun nede-
ni aşağıdakilerden hangisi olabilir?**

- a) Normalden daha fazla kas kitlesinin olması
- b) Proteinden zengin beslenme
- c) Böbrek yetmezliği
- d) Diyetle kreatinin alımında azalma
- e) Kreatinin fosfatı kreatinine dönüştüren enzimdeki ge-
netik bir defekt

**32.Hipoksantin guanin fosforibozil-transferaz (HGPRT)
enzimindeki genetik bir defekt sonucu aşağıdaki has-
talıklardan hangisi gelişir?**

- a) Pellegra
- b) Hartnup hastalığı
- c) Lesch-Nyhan sendromu
- d) Parkinson hastalığı
- e) Sistinüri

**33.Tedaviye uyum sağlamayan Tip 1 Diabetes
Mellitus'lu bir hastada aşağıdaki enzimlerden hangisi
normal bir kişiye göre daha az aktiftir?**

- a) Siklooksijenaz
- b) Hormona duyarlı lipaz
- c) Fosfolipaz A₂
- d) Pankreatik lipaz
- e) Lipoprotein lipaz

**34.Kan glukagon düzeyinin artması karaciğer hücresin-
de hangi enzimin aktivitesinde azalmaya sebep olur?**

- a) Adenilat siklaz
- b) Protein kinaz
- c) Fosfofruktokinaz
- d) Fruktoz 1,6 bifosfataz
- e) Hezkokinaz

35. Hangi enzimin 6 aydan daha uzun süre kanda yüksek düzeyde kalması kronik karaciğer hastalığı için spesifikdir?

- a) LDH
- b) ALT
- c) GGT
- d) 5' nükleotidaz
- e) ALP

36. Aşağıdaki hormonlardan hangisi reseptörlerinin yerleşimi bakımından farklıdır?

- a) Tiroid stimulan hormon
- b) Tiroid hormonları
- c) Büyüme hormonu
- d) Prolaktin
- e) Glukagon

37. Aşağıdakilerden hangisi miyoglobini oksijen depolamada etkin kılan özelliğidir?

- a) Prostetik grup olarak hem içermesi
- b) Dördüncül yapıya sahip olması
- c) Tetramerik yapıda olması
- d) Düşük oksijen basınçlarında oksijene olan afinitesinin fazla olması
- e) Dört adet oksijen bağlama bölgesi içermesi

38. GLUT-4 için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) İskelet ve kalp kasında bulunur
- b) İnsülininden bağımsız olarak fonksiyon görmektedir
- c) Yağ dokusuna glukoz uptake'inde rolü vardır
- d) Glukoz için afinitesi yüksektir
- e) Glukozu kolaylaştırılmış transportla hücre içine almaktadır

39. Aşağıdakilerden hangisi elektroforez için gerekli değildir?

- a) Poliakrilamid jel
- b) Güç kaynağı
- c) Azot gazı
- d) Dansitometre
- e) Sellülöz asetat

40. Aşağıdakilerden hangisi "hem" grubu içermez?

- a) Triptofan pirolaz
- b) Troponin
- c) Katalaz
- d) Sitokrom c
- e) Miyoglobin

41. Laboratuvar kaynaklı enfeksiyonlar açısından virüsler risk temelinde sınıflandırıldığında aşağıdakilerden hangisi en riskli (Grup 4 biyolojik ajanlar) olanıdır?

- a) Calicivirus
- b) Hantaan virus
- c) SARS Coronavirus
- d) Batı Nil Ensefalit virüsü
- e) Marburg virus

42. Karın ağrısı ve ishalele acile başvuran hastanın hikayesinde iki gün önce pikniğe gittikleri ve az pişmiş tavuk eti yedikleri belirtilmektedir. Hastanın gaitasının mikroskopik incelemesinde çok sayıda polimorfonükleer lökosit ve eritrosit, kültürde üremiş koloniden hazırlanan Gram boyalı preparatın mikroskopik incelemesinde ise gram-negatif martı kanadı morfolojisinde basiller görülmüştür. Aşağıdakilerden hangisi muhtemel etkindir?

- a) Shigella sonnei
- b) Shigella flexneri
- c) Clostridium difficile
- d) Enterotoksijenik Escherichia coli
- e) Campylobacter jejuni

43. İdrar yolu enfeksiyonu düşünülen bir hastanın idrar kültüründe çok sayıda maya üremiştir. Üreyen mayanın germ tüp oluşturduğu ve 42°C'de üreyemediği saptanmıştır. Muhtemel etken aşağıdaki Candida türlerinden hangisidir?

- a) C. albicans
- b) C. dubliensis
- c) C. tropicalis
- d) C. glabrata
- e) C. krusei

44. Campylobacter jejuni'yi diğer Campylobacter türlerinden ayırt etmede aşağıdaki testlerden hangisi daha belirleyicidir?

- a) Katalaz testi
- b) Nitrat redüksiyonu
- c) Üreaz testi
- d) H₂S oluşturma
- e) Hippurat hidrolizi

45. Enfektif endokardit etkeni olan HACEK grubuna aşağıdaki bakterilerden hangisi dahil değildir?

- a) Haemophilus aphrophilus
- b) Actinobacillus actinomycetemcomitans
- c) Corynebacterium diphtheriae
- d) Eikenella corrodens
- e) Kingella kingae

46. Laboratuvar değerlendirmelerinde "in vitro etkili bulunsa bile" dirençli olarak bildirilmesi gerekli antibiyotikler aşağıda yer almaktadır. Yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) MRSA için, karbapenemler dahil tüm beta-laktamlar
- b) Penisilin dirençli pnömokoklar için ampisilin+ amoksisilin+ sefuroksim
- c) GSBL (+) Enterobacteriaceae'lar için, 2., 3. ve 4. kuşak sefalosporinler
- d) Siprofloksasine dirençli Enterobacteriaceae'lar için, tüm kinolonlar
- e) Vankomisin dirençli stafilocoklar için linezolid

47. Yenidoğanlarda en sık görülen gonokokkal enfeksiyon tablosu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İmpetigo
- b) Konjonktivit
- c) Üretrit
- d) Farenjit
- e) Endokardit

48. Aşağıdaki mikrobiyolojik testlerden hangisi *M. tuberculosis* ile *M. avium* kompleksi ayırt etmede en iyi yöntemdir?

- a) Niasin testi
- b) Tween 80 hidrolizi
- c) Demir kullanımı
- d) Pirazinamidaz
- e) Üreaz testi

49. HBsAg negatif olan ve hepatit virüsü ile karşılaşmış olup olmadığı araştırılan bir kişide, bakılması gerekli virolojik belirteç aşağıdakilerden hangisi olmalıdır?

- a) Anti-HBs
- b) HbeAg
- c) Anti-Hbe
- d) Anti-HBc IgM
- e) Anti-HBc IgG

50. Bir IgG molekülünün makrofaj yüzeyindeki özgül reseptörlerine bağlanmasından sorumlu olan kangalı aşağıdaki bölgelerden hangisinde yer alır?

- a) Ağır zincirin değişken kısmı
- b) Hafif zincirin değişken kısmı
- c) Ağır zincirin sabit kısmı
- d) Hafif zincirin sabit kısmı
- e) Ağır zincirin CDR kısmı

51. Aşağıdaki interlökin (IL)'lerden hangisi, karşısında verilen biyolojik fonksiyona sahip değildir?

- a) IL 1-Makrofaj aktivasyonu
- b) IL 2-T hücre inhibisyonu
- c) IL 3-Hematopoiezis
- d) IL 4-B hücre proliferasyonu
- e) IL 8-Nötrofil kemotaksisi

52. Anti-herpes viral bir ajan olan asiklovir hücre içerisinde fosforile olarak aktivite kazanmaktadır. Asiklovirin monofosforilasyonu aşağıdaki viral enzimlerden hangisi tarafından yapılır?

- a) DNA polimeraz
- b) Ters transkriptaz
- c) Serin proteaz
- d) Topoizomeraz
- e) Timidin kinaz

53. İmmün yetmezliği olan diyareli bir hastanın dışkı örneği "modifiye Ziehl Neelsen" yöntemiyle boyandığında, 25-30 µm'lik kırmızı boyanmış oval, eliptik yapılar gözlenmiştir. Aşağıdaki protozoonlardan hangisi etken olabilir?

- a) *Cryptosporidium parvum*
- b) *Cyclospora cayetanensis*
- c) *Dientamoeba fragilis*
- d) *Isospora belli*
- e) *Microsporidia*

54. Kontakt lens kullanan hasta, gözlerinde şiddetli ağrı ve ani görme bozukluğu şikâyetleriyle doktora başvuruyor. Keratit şüphesiyle izlenen hastanın lenslerinin temizleme solüsyonu laboratuvara gönderiliyor. Direkt incelemede çok sayıda ameboid organizma görülüyor. Lens solüsyonundaki organizma büyük olasılıkla aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- a) *Acanthamoeba*
- b) *Entamoeba*
- c) *Pneumocystis*
- d) *Paramecium*
- e) *Hartmannella*

55. Kenya seyahatinden dönen, gece terlemeleri, 36-48 saatte bir yükselen ateş şikâyetiyle başvuran hastanın Giemsa ile boyalı kan yayma preparatlarında eritrositler içinde küçük yüzük formları (bazı eritrositlerde birden fazla) ve muz şeklinde gametosit gözleniyor. Bu bulgulara göre aşağıdaki parazitlerden hangisi etken olabilir?

- a) *Plasmodium malariae*
- b) *Plasmodium vivax*
- c) *Plasmodium falciparum*
- d) *Leishmania donovani*
- e) *Wuchereria bancrofti*

56. Akut miyeloblastik lösemi tanısı ile izlenen nötropenik bir olgunun kan kültüründen bir maya mantarı izole ediliyor. Bu maya mantarının mısır unlu Tween 80 besiyerindeki morfolojik görünümü incelendiğinde, blastosporlar ve psödohif görülüyor. Bu görünüm, aşağıdaki mantarlardan hangisi için geçerli değildir?

- a) *Candida parapsilosis*
- b) *Candida tropicalis*
- c) *Candida kefyr*
- d) *Candida krusei*
- e) *Candida glabrata*

57. Yirmi yedi yaşında çiftçilikle uğraşan bir hastanın kolunda kaşıntılı, veziküllü bir lezyon şeklinde başlayan yara 24 saat içinde 10 cm'ye kadar eritemli ve ödemli bir forma dönüşmüştür. Hastadan alınan aspirasyon örneğinin Gram boyalı direkt yaymasında gram-pozitif, sporsuz, düzgün, kalın basiller görülmüştür. Bu hastada en olası tanınız nedir?

- a) *Clostridium perfringens*
- b) *Bacillus anthracis*
- c) Difteroid basil
- d) *Nocardia asteroides*
- e) *Erysipelothrix rhusiopathiae*

58. Ateş, yutkunma ve solunum güçlüğü yakınmalarıyla acil servise getirilen 6 yaşında erkek çocukta akut epiglottit düşünülmüştür. Bu olguda en olası etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Corynebacterium diphtheria
- b) Bordetella pertussis
- c) Fusobacterium necrophorum
- d) Streptococcus pneumoniae
- e) Haemophilus influenzae

59. Aşağıdakilerden hangisinin laboratuvar tanısında cilt ve/veya yumuşak doku lezyonlarından alınan örneğin Gram boyalı yaymasının doğrudan incelenmesi diğer taşımaz?

- a) İmpetigo
- b) Sellülit
- c) Meningokoksemi
- d) Kızıl
- e) Miyonekroz

60. Aşağıdakilerden hangisi Neisseria meningitidis'e ait bir virülans faktörü değildir?

- a) Pili
- b) Polisakkarid kapsül
- c) Lipoteikoik asit
- d) Lipooligosakkarid
- e) Ig A1 proteazlar

61. On yaşında bir hastada lenf düğümü monoton, orta boyutta, yuvarlak oval nükleuslu, 2-5 nükleoluslu lenfoid hücrelerle infiltredir. Soluk bazofilik sitoplazmaları vardır ve sıklıkla küçük lipid dolu vakuoller içerirler. Mitoz ve apoptozis siktir, histiyosit grupları mevcuttur. Pan B antijenleri ve CD19 pozitifdir. Olası tanınız hangisidir?

- a) Mantle hücreli Lenfoma
- b) Parakortikal hiperplazi
- c) Hodgkin Lenfoma
- d) Burkitt Lenfoma
- e) Multipl Miyelom

62. Bruton hastalığı için aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Dolaşımda B hücreleri ileri derecede düşmüş ve tüm immünglobulin seviyeleri azalmıştır
- b) Dolaşımda T hücreleri yoktur veya az sayıdadır
- c) Kemik iliğinde pre B hücreleri normal sayıdadır
- d) Plazma hücreleri yoktur
- e) Viral, fungal ve protozoal enfeksiyonlara cevap normaldir

63. Aşağıdakilerden hangisi CC kemokinlerinden biri değildir ?

- a) Monosit kemotaktik protein 1 (MCP-1)
- b) İnterlökin-8

- c) RANTES
- d) Makrofaj inflamatuvar protein 1α (MIP-1α)
- e) Eotaksin

64. Aşağıdakilerden hangisi nöroblastom için kötü prognostik moleküler sitogenetik faktörlerden biri değildir?

- a) 11q delesyonu
- b) 1p delesyonu
- c) 17q kazanımı
- d) Tirozin kinaz reseptör A (Trk A) ekspresyonu
- e) Tirozin kinaz reseptör B (Trk B) ekspresyonu

65. Aşağıdakilerden hangisi Helicobacter pylori'ye ait virülans faktörlerden ve antijenlerden biri değildir?

- a) Sitotoksin ilişkili antijen (CagA)
- b) Vakuol oluşturan sitotoksin (VacA)
- c) Tümör nekroz faktörü (TNF)
- d) Nötrofil ilişkili protein (NAP)
- e) Kan grubu antijeni bağlayan adesi (BabA)

66. Kendi kendini sınırlandırabilen, yanlılıkla malign tümör tanısı alabilen psödosarkomatöz lezyon, büyük olasılıkla aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Mikzoma
- b) Fibröz histiyositom
- c) Fibromatozis
- d) Nodüler fasiit
- e) Leiomyom

67. Tekrarlayan pilonidal sinüs nedeniyle opere edilen hastanın biyopsi materyalinin incelenmesinde kıl follikülleri saptanmamış; fistül etrafında kazeifikasyon göstermeyen mikrogranülomlar görülmüştür. Patolog cerrah öncelikle hangi hastalık yönünde uyarmalıdır?

- a) Malign melanom
- b) Metastatik karsinom
- c) Crohn hastalığı
- d) Behçet hastalığı
- e) Çinko eksikliği

68. Aşağıdakilerden hangisi benzer histomorfolojileri nedeniyle medulloblastom ile karışan tümörlerden değildir?

- a) Rabdomiyosarkom
- b) Kraniyofarenjiyom
- c) Ewing sarkom
- d) Lenfoma
- e) Retinoblastom

69. Mikroskopik incelemede T hücreli lenfomalara genellikle bol miktarda eozinofil lökosit eşlik etmektedir. Bu durum aşağıdakilerden hangisi nedeniyle?

- a) Eozinofillerin klonal proliferasyonu
- b) Bu tümörlere sıklıkla eşlik eden parazitik enfeksiyonlar
- c) Tedavide kullanılan ilaçlar
- d) Neoplastik hücrelerin salgıladığı sitokinler
- e) Diğer inflamatuvar elemanların yetersizliği

70. Aşağıdakilerden hangisi polip içeren herediter gastrointestinal kanser sendromlarından biri değildir?

- a) Gardner sendromu
- b) Lynch sendromu
- c) Peutz-Jeghers sendromu
- d) Hiperplastik polipozis sendromu
- e) Juvenil polipozis sendromu

71. Aşağıdakilerden hangisi kemik iliğinden köken alan ve tümör progresyonunda rol alan öncül hücrelerden biri değildir?

- a) Hemanjiyoplast
- b) Hemapoetik kök hücre
- c) Mezenkimal kök hücre
- d) Endotel progenitör hücre
- e) Osteoblast

72. Aşağıdakilerden hangisi ikincil sifilizde görülen bulgulardan değildir?

- a) Kondiloma lata
- b) Proliferatif endarterit
- c) Göz tutulumu (irit)
- d) Sifilitik aortit
- e) Hepatit

73. Aşağıdakilerden hangisi alkolik hepatitlerin histopatolojik özelliklerinden birisi değildir?

- a) Hepatositlerin şişmesi ve nekrozu
- b) Nötrofilik reaksiyon
- c) Mallory cisimcikleri
- d) Fibrozis
- e) Kumlu görünümlü nükleuslar

74. Aşağıdaki meme lezyonlarından hangisi proliferatif (artmış meme karsinom riski) değildir?

- a) Sklerozan adenozis
- b) Adenozis
- c) Kompleks sklerozan lezyon
- d) Papilloma
- e) Kompleks özellikler gösteren fibroadenoma

75. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi nefrotik sendrom sebebi değildir?

- a) IgA nefropati
- b) Fokal segmental glomerüloskleroz
- c) Amiloidoz
- d) Postenfeksiyöz glomerülonefrit
- e) Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar

76. Akut jeneralize egzantematöz püstülozis hangi immün mekanizmaya bağlı ilaç reaksiyonu olarak gelişir?

- a) Tip IVa geç tip hipersensitivite reaksiyonu
- b) İmmün kompleks reaksiyonu
- c) Tip IVc geç tip hipersensitivite reaksiyonu
- d) Sitotoksik reaksiyon
- e) Tip IVd geç tip hipersensitivite reaksiyonu

77. Multipl miyelomda izlenen kemik hastalığının oluşumunda aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Osteoblastik aktivite artmıştır
- b) Osteoklast oluşumu ve aktivasyonu artmıştır
- c) RANKL (receptor activator of nuclear factor-kappa ligand) salınımı artmıştır
- d) OPG (osteoprotegerin) salınımı azalmıştır
- e) RANKL/OPG artmıştır

78. Flagrin gen protein mutasyonu hangi hastalığın patogenezinde rol alır?

- a) Psöriyazis
- b) Darier hastalığı
- c) X'e bağlı iktiyozis
- d) Atopik dermatit
- e) Epidermolizis büllöza distrofiya

79. Munro mikroabse oluşumu hangi hastalık histopatolojisine özgüdür?

- a) Liken planus
- b) Mikozis fungoides
- c) Psöriyazis
- d) Dühring hastalığı
- e) Pemfigus vulgaris

80. Trombotik trombositopenik purpura patogenezinde aşağıdakilerden hangisi suçlanmaktadır?

- a) Trombosit PF-4 antikorları
- b) Trombosit Gp Ib/IX reseptör antikorları
- c) Faktör V Leiden mutasyonu
- d) ADAMTS-13 antikorları
- e) vWF antikorları

81. Aşağıdaki ilaç etkileşmelerinden hangisi tubuluslardan salgılanma düzeyinde oluşup penisilinin plazma düzeyinin artmasına neden olur?

- a) Penisilin-Tetrasiklin
- b) Penisilin-Probenesid
- c) Penisilin-Klavulanik asit
- d) Penisilin-Oral kontraseptif
- e) Penisilin-Sulfonamid

82. Vücutta biyolojik yarılanma ömrü uzun olan bir ilaç için yazılanlardan yanlış olan ifadeyi işaretleyiniz.

- a) Plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanabilir
- b) Enterohepatik dolaşıma girebilir
- c) Mikrozomal enzim inhibisyonu yapabilir
- d) Dokularda sekestrasyona uğrayabilir
- e) Karaciğerde mikrozomal enzim indüksiyonu söz konusudur

83. İntravenöz yolla verilen morfinin mide suyunda saptanması konusunda aşağıdaki mekanizmalardan hangisinin rolü olabilir?

- a) Sekestrasyon
- b) İyon tuzağı fenomeni
- c) Redistribüsyon
- d) Sanal dağılım hacmi
- e) Biyolojik yarılanma ömrü

84. Antitrombotik ilaçlarla ilgili eşleştirmelerden yanlış olan hangisidir?

- a) Heparin → Antitrombin 3'ü aktif hale getirir
- b) Oral antikoagülanlar → Koagülasyonun acil inhibisyonu
- c) Aspirin → Trombosit fonksiyonlarında irreversible bozulma
- d) Tiklopidin → Trombosit fosfodiesterazını inhibe eder
- e) Klopidoğrel → Trombosit ADP reseptörünün irreversible blokeri

85. GABA türevi olan ve esas olarak multipl skleroz ve omurilik hasarına bağlı diğer nörolojik hastalıklarda kullanılan santral etkili kas gevşetici ilaç hangisidir?

- a) Metokarbamol
- b) Baklofen
- c) Diazepam
- d) Tizanidin
- e) Dantrolen

86. Yıllardır lityum ile tedavi gören manik depresif bir hasta, bulantı, kusma, tremor nedeniyle acil servise getiriliyor ve lityum serum düzeyinin terapötik sınırın üzerinde olduğu saptanıyor. Hastanın öyküsünden 1 hafta önce hekim önerisi olmadan bir ilaç kullanmaya başladığı öğreniliyor. Bu hastadaki klinik tabloya aşağıdaki ilaçlardan hangisinin yol açtığı düşünülmelidir?

- a) Mannitol
- b) Teofilin
- c) Klorotiazid
- d) Asetaminofen
- e) Kafein

87. Glukokortikoidlerin etkilerinin birkaç saatlik gecikmeyle ortaya çıkmasının nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hedef hücrelerde yeni protein sentezine ihtiyaç duymaları
- b) Albumin yerine transkordine bağlanmaları
- c) Biyoyararlanımlarının az olması
- d) Vücutta yaygın etkinlik göstermeleri
- e) Yarılanma ömürlerinin uzun olması

88. Aşağıdakilerden hangisi ameliyatlarda kontrollü hipotansiyon oluşturmak için kullanılır?

- a) Noradrenalin
- b) Trimetafan kamsilat
- c) Efedrin
- d) Fenilefrin
- e) Adrenalin

89. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi protein kinaz inhibitörü olup, KML tedavisinde kullanılmaktadır?

- a) Rituksimab
- b) Trastuzumab

- c) İmatinip
- d) Setuksimab
- e) Gefitinib

90. Tekrarlayan kalsiyum taşlarının tedavisinde en kullanışlı ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Asetazolamid
- b) Hidroklorotiazid
- c) Mannitol
- d) Spironolakton
- e) Furosemid

91. Aşağıdakilerden hangisi non-steroidal antiinflamatuar ilaçların bir etkisi değildir?

- a) Nötrofil adezyonu inhibisyonu
- b) İnflamatuvar hücrelerde akümülyasyon
- c) Nötrofil agregasyonu inhibisyonu
- d) Kolinesteraz inhibisyonu
- e) Süperoksit oluşumunun inhibisyonu

92. Aşağıdaki antipsikotik ilaçların hangisini kullanan hastada sıkça tam kan sayımı yapılmalıdır?

- a) Olanzapin
- b) Risperidon
- c) Haloperidol
- d) Flufenazil
- e) Klozapin

93. Vazodilatör etkisi olmayan ve anjina pektoris tedavisinde yararlı olan ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Nitrogliserin
- b) Diltiazem
- c) Propranolol
- d) Verapamil
- e) İzosorbid dinitrat

94. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi TNF- α 'yı bağlayan bir monoklonal antikordur?

- a) İbuprofen
- b) Ketorolak
- c) Diklofenak
- d) İnfliksımab
- e) Etodolak

95. Aşağıdakilerden hangisi migrenin profilaktik tedavisinde tercih edilmez?

- a) Selektif serotonin geri alım inhibitörleri
- b) Triptanlar
- c) Beta adrenerjik reseptör blokerleri
- d) Kalsiyum kanal blokerleri
- e) Trisiklik antidepresan ilaçlar

96. Antiaritmik olan fakat hangisi olduğu bilinmeyen bir ilacı ağızdan uzun süredir kullanan bir hasta, olası bir ilaç reaksiyonu nedeniyle hastaneye başvurduğunda, tiroid fonksiyon bozukluğu söz konusu ise, aşağıdaki ilaçlardan hangisini kullanmakta olduğu en yüksek olasılıkla düşünülebilir?

- a) Kinidin
- b) Amiodaron
- c) Dizopiramid
- d) Prokainamid
- e) Lidokain

97. Aşağıdakilerden hangisi kromoglikat (kromolin)'in antiastmatik etki mekanizmasıdır?

- a) Selektif olarak beta₂-adrenerjik reseptörlerin stimülasyonu
- b) Adrenallerden kortizol salınmasının stimülasyonu
- c) Adenozin etkilerinin inhibisyonu
- d) Beta-adrenerjik agonistlerin etkilerinin potansiyalizasyonu
- e) Mast hücresi degranülasyonunun inhibisyonu

98. Hangisi parathormonun bir etkisi değildir?

- a) Plazma kalsiyum düzeyinde artış
- b) Bağırsaktan kalsiyum emiliminde artış
- c) Bağırsaktan fosfat emiliminde artış
- d) İdrar fosfat düzeyinde artış
- e) İdrar kalsiyum düzeyinde artış

99. Hangi tip enfeksiyonun tedavisinde metronidazol kullanılmaz?

- a) Amip enfeksiyonları
- b) Psödomembranöz kolit
- c) Giardia enfeksiyonları
- d) Anaerobik bakteri enfeksiyonları
- e) Plazmodium falciparum enfeksiyonları

100. Aşağıdakilerden hangisi benign prostat hiperplazili hastalarda prostat büyüklüğünü azaltır?

- a) Flutamid
- b) Danazol
- c) Siproteron asetat
- d) Leuprolid
- e) Finasterid

KLİNİK TIP BİLİMLERİ SORULARI

1. Aort darlığında ejeksiyon kliğinin duyulması aşağıdakilerden hangisini düşündürür?

- a) Beraberinde mitral darlığının bulunduğunu
- b) Kapak yaprakçıklarının hareketliliğinin iyi olduğunu
- c) Sol ventrikül yetersizliğinin geliştiğini
- d) Kapağın kalsifik olduğunu
- e) Beraberinde mitral yetersizliğin olduğunu

2. Aşağıdakilerden hangisi kararlı aterosklerotik plağın özelliği değildir?

- a) Fibröz başlığı kalındır
- b) Fibröz başlık düz kas hücresi ve kollajen içeriği bakımından yoğun değildir
- c) Lipid çekirdek plağın toplam hacminin %40'ından azdır
- d) Lezyondaki makrofaj ve T lenfositlerinin sayısı azdır
- e) Fibröz başlık üzerindeki çevresel duvar stresi azdır

3. Akut miyokard enfarktüsünde kardiyojenik şokun en sık nedeni hangisidir?

- a) Akut MY
- b) Akut VSD
- c) Sağ ventrikül enfarktüsü
- d) Serbest duvar rüptürü
- e) Sol ventrikül yetersizliği

4. Aşağıdakilerden hangisi egzersiz testi için mutlak bir kontrendikasyon değildir?

- a) Son 2 gün içinde akut miyokard enfarktüsü
- b) Dekompanse kalp yetersizliği
- c) Stabil anjina pektoris
- d) Akciğer embolisi
- e) Akut miyokardit

5. Aşağıdakilerden hangisi hipertansiyon tedavisi için yanlış bir ifadedir?

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

6. Pnömoniler hakkında aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğru değildir?

- a) Patogeneizde en sık mekanizma, üst solunum yolunda mikroorganizma kolonizasyonu ve takibinde bunun aspirasyonudur
- b) Vücut savunması ve mikrobiyal inokülasyon arasındaki karşılıklı etkileşim hastalığın çıkışı ve şiddetini belirler
- c) Miks anaerobik mikroorganizmalara genelde diş hijyeni kötü olanlarda rastlanır

- d) Başlangıç antibiyotik seçiminde balgam Gram boyama sonuçları esas alınmalıdır
- e) Tüm pnömoni olgularında etken mikroorganizma kolaylıkla saptanır

7. Otuz iki yaşında erkek hasta 8 saat önce ortaya çıkan sol tarafta göğüs ağrısı ve giderek artan nefes darlığı yakınmaları ile başvurdu. Yakınmaları bir tartışma sonucu göğsünün sol tarafına aldığı bir darbe sonrası başlamıştı. Vital bulguları; kan basıncı 145/85 mmHg, nabız 103/dk, solunum sayısı 26/dk. Dinlemekle sol akciğer solunum seslerinde hafif azalma saptandı. Akciğer grafisinde sol üst zonda infiltrasyon izlendi. Bu hasta için olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Travmatik pnömotoraks
- b) Travmatik hemotoraks
- c) Travmatik kot fraktürü
- d) Akciğer kontüzyonu
- e) Travmatik pnömomediastinum

8. Yukarıdaki hastanın tedavisinde aşağıdakilerden hangisi yapılmalıdır?

- a) Tüp torakostomi
- b) Mekanik ventilatör tedavisi
- c) Solunum fizyoterapisi ve ağrı kontrolü
- d) Torakotomi
- e) Mediastinal pencere açılması

9. Gastrointestinal sistem kanaması semptomları ile acil polikliniğe müracaat eden hastanın muayenesinde şuuru açık koopere, TA; 90/60 mmHg, nabız; 118/dk, laboratuvar bulgularında Hgb; 7.6 g, WBC; 1800 mm³, Plt; 216.000 olup, endoskopisinde midenin proksimalinde küçük kurvaturda mukozadan kabarık, dilate aberan damar görülüyor. Tanınız nedir?

- a) Vasküler ektazi
- b) Dieulafoy lezyonu
- c) Gastrik antral vasküler ektazi
- d) Gastrik erozyon
- e) Mallory-Weiss yırtığı

10. Kilo kaybı, halsizlik, iştahsızlık, erken doyma ve bulantı şikayetleri ile müracaat eden 49 yaşındaki kadın hastanın fizik muayenesinde hepatomegali, karında assit ile kol ve bacaklarının ön yüzünde purpuralar saptanıyor. Laboratuvar bulgularında serum ALP; 600 IU, AST; 112 IU, ALT; 238 IU, PT zamanında uzama, idrarda proteinüri ve periferik yaymada trombositozis ile Howell-Jolly cisimcikleri tespit ediliyor. Klinik tanıda karaciğerin tutulduğu hangi sistemik hastalığı düşünürsünüz?

- a) Romatoid artrit
- b) Non-Hodgkin lenfoma
- c) Amilozis
- d) Hipertiroidi
- e) Sarkoidozis

11. Diyabet tedavisinde hangisi insülin direncine yönelik bir tedavi değildir?

- a) Pioglitazon
- b) Repaglinid
- c) Metformin
- d) Rosiglitazon
- e) Rosiglitazon+Metformin

12. GH eksikliği nedeniyle GH tedavisi verilen hastalarda en sık görülen yan etkiler hangisidir?

- a) Hipertansiyon
- b) Ödem, eklem ve kas ağrısı
- c) Karpal Tunel sendromu
- d) Baş ağrısı, kulak çınlaması
- e) Atrial fibrilasyon

13. Altmış dokuz yaşında şuur bulanıklığı ile müracaat eden erkek hastanın fizik muayenesinde splenomegali ve lenfadenopati dikkati çekmektedir. Serum kalsiyumu normal olan hastanın kemik iliğinde küçük plazmasitoid lenfositler dikkati çekmektedir. Hastanın tanısında ilk olarak aşağıdakilerden hangisi düşünülmelidir?

- a) Hairy cell lösemi
- b) Multipl miyelom
- c) Prolenfositik lösemi
- d) Kronik lenfositler lösemi
- e) Waldenström makroglobulinemisi

14. Anemi, sarılık ve aralıklarla idrar renginde koyulaşmadan şikayetçi olan hastada intravasküler hemoliz ataklarını göstermede aşağıdaki testlerden hangisi en yararlıdır?

- a) Laktat dehidrojenaz artışı
- b) İdrarda hemosiderinüri
- c) Retikülositoz
- d) Haptoglobin düşüklüğü
- e) İndirekt bilirubin artışı

15. Aşağıdaki kronik lenfositler lösemi hastalarının hangisinde ortalama yaşam süresi en uzundur?

- a) Lenfositöz ve anemi olması
- b) Lenfositöz, trombositopeni ve aksiller lenfadenopati olması
- c) Lenfositöz, anemi ve trombositopeni olması
- d) Lenfositöz, boyun, aksiller ve ingüinal lenfadenopati olması
- e) Lenfositöz ve paraaortik lenfadenopati olması

16. Meme kanseri ile ilgili olarak aşağıdaki bilgilerden doğru olanı işaretleyiniz.

- a) Meme kanseri görülmesinde en önemli risk faktörü doğum kontrol haplarının kullanılmasıdır
- b) Meme kanseri cerrahisinde uygun hastalarda gereksiz aksiller lenf nodu diseksiyonu yapılmaması için sentinel lenf nodu biyopsisi yapılması uygundur
- c) Meme kanseri en sık akciğere uzak metastaz yapar

- d) İleri evre meme kanserlerinde neoadjuvan kemoterapi terk edilmiş bir yöntemdir
- e) Nonpalpabl meme lezyonlarını belirlemede en iyi tanı yöntemi ultrasonografidir

17. Kronik böbrek yetmezliğinin ilerleyişini durdurmak, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azaltmak için en önemli tedavi yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Proteinürinin azaltılması
- b) Hiperlipideminin düzeltilmesi
- c) Hipertansiyonun tedavisi
- d) Parathormon seviyelerinin kontrol altına alınması
- e) Sigara içiminin engellenmesi ve hiperhomosisteine-minin düzeltilmesi

18. Sistemik Lupus Eritamatozus'a bağlı gelişen glomerülonefritlerde, modifiye DSÖ sınıflandırmasına göre, Evre 5'te saptanan glomerüller lezyonlar aşağıdakilerden hangi histopatolojik tipe uyar?

- a) Fokal segmentel proliferatif glomerülonefrit
- b) Mezengiyal glomerülonefrit
- c) Membranöz glomerülonefrit
- d) Yaygın proliferatif glomerülonefrit
- e) İlerlemiş sklerozan glomerülonefrit

19. Sağ dizinde 3 gün önce kızarıklık ve ağrı şikayeti başlayan hastada, fizik muayenede eklem üzerinde ısı artışı tespit ediliyor. Hastanın yapılan eklem sıvısı aspirasyonunda mm³'de 120.000 lökosit saptanıyor ve alınan aerob kültürde katalaz pozitif, Gram yöntemiyle pozitif boyanan bakteriler üreyor. Bu hastaya aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi tedavi amacıyla verilmez?

- a) Klindamisin
- b) Sefazolin
- c) Penisilin G
- d) Ampisilin sulbaktam
- e) Vankomisin

20. Asemptomatik bakteriüri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Üriner yakınması olmaksızın 24 saat ara ile iki idrar kültüründe aynı bakterinin 100.000 cfu/mL ve üzerinde üremesi asemptomatik bakteriüri olarak tanımlanır
- b) Yaşlılıkta görülen asemptomatik bakteriüri mutlaka tedavi edilmelidir
- c) Asemptomatik bakteriüri ile birlikte genellikle piyüri vardır
- d) Gebelerde asemptomatik bakteriüri erken doğum nedeni olabilir
- e) Sistoskopi yapılacak hastalardaki asemptomatik bakteriüri mutlaka tedavi edilmelidir

21. Aşağıdaki bölgelerden hangisi romatoid artrit (RA) primer hastalık nedeniyle daha fazla tutulur?

- a) Torakal vertebralr
- b) Lomber vertebralr
- c) Servikal vertebralr
- d) Sakroiliyak eklemler
- e) Distal interfalangeal eklemler

22. Aşağıdakilerden hangisi omurilik yaralanmalı hastalarda görülebilen otonomik disrefleksi tablosunun klasik semptomlarından biri değildir?

- a) Baş ağrısı
- b) Taşikardi
- c) Terleme
- d) Hipertansiyon
- e) Nazal konjesyon

23. Yetmiş beş yaşındaki hastada apendektomiden 3 saat sonra oryantasyonda kayıp ve konfüzyon gelişiyor. Hemşirelere sıklıkla nerede olduğunu soruyor. Konuşmaları dezorganize. Vücut ısısı: 37°C, kan basıncı: 120/80 mmHg, solunum: 18/dk. Hasta koopere değil ama fiziksel anomali göstermiyor. Mini mental testi yapılamıyor; bilinç seviyesi değişiyor. Laboratuvar bulguları normal olan hastada en olası tanı nedir?

- a) Kısa psikotik bozukluk
- b) Deliryum
- c) Depresyon
- d) Sanrısız bozukluk
- e) Demans

24. Otuz beş yaşında erkek hasta merdiven çıkma ve yürüme güçlüğü şikayetleriyle başvuruyor. Hastanın ayrıca vücudunda solucan dolaşım hissi de mevcut. Erkek kardeşinde de benzer şikayetler bulunan hastanın muayenesinde distal kaslarındaki atrofi dikkati çekiyor. Ekstremitelerde distalinde daha belirgin kuvvet kaybı olan hastanın derin tendon refleksi normoaktif. Serum kreatinin kinaz değeri normal olan hastanın iğne elektrod çalışmasında kronik nörojenik motor unit değişiklikleri izlenmekte. Motor sinir iletimi ve duysal sinir aksiyon potansiyeli normal olan hastada olası tanınız nedir?

- a) Spinal musküler atrofi tip V
- b) Kugelberg Welander
- c) Werdnig-Hoffmann
- d) Charcot-Marie-Tooth tip I
- e) Charcot-Marie-Tooth tip II

25. Aşağıdakilerden hangisi alt motor nöron bulgusu değildir?

- a) Tonus kaybı
- b) Refleks kaybı
- c) Kas krampları
- d) Fasikülasyonlar
- e) Babinski işareti

26. Aşağıdaki hastalıkların hangisi vitiligo ile ilişkili değildir?

- a) Conn sendromu
- b) Addison hastalığı
- c) Pernisiyöz anemi
- d) Diabetes mellitus
- e) Hashimoto tiroiditi

27. Aşağıdaki kanser türlerinin hangisinde tek başına radyoterapi ile kür sağlanabilmektedir?

- a) Glioblastome Multiform
- b) Seminom
- c) Rektum kanseri
- d) Meme kanseri
- e) Nazofarenks kanseri

28. Hipertrofik pilor stenozunda ilk tercih edilmesi gereken radyolojik tetkik hangisidir?

- a) Röntgen
- b) Baryumlu floroskopik inceleme
- c) Ultrasonografi
- d) Bilgisayarlı tomografi
- e) Manyetik rezonans görüntüleme

29. Bir toplumda ana sağlığı düzeyini en iyi yansıtan bir ölçüt olan "ana ölüm hızı" hesaplanamadığı durumda aşağıdaki ölçütlerden hangisi aynı amaç için kullanılabilir?

- a) Perinatal ölüm hızı
- b) Postneonatal bebek ölüm hızı
- c) Neonatal bebek ölüm hızı
- d) Kaba doğum hızı
- e) Kaba ölüm hızı

30. Bir tanı yönteminin güvenilirliğini belirlemek amacıyla yapılan metodolojik bir çalışmada; denenen tanı yöntemi ile hasta bulunanların, referans teste göre hasta olduğu bilinen kişilere oranı, yeni yöntemin hangi özelliğini belirtir?

- a) Seçicilik (spesifite)
- b) Duyarlılık (sensivite)
- c) Pozitif prediktif değer
- d) Negatif prediktif değer
- e) Tutarlılık

31. Hangisi duktusa bağımlı konjenital kalp hastalığı değildir?

- a) Tam atriyoventriküler septal defekt
- b) Büyük arterlerin transpozisyonu
- c) Kritik pulmoner stenoz
- d) Hipoplastik sol kalp sendromu
- e) Pulmoner atrezili Fallot tetralojisi

32. Aşağıdaki bulgulardan hangisi diyabetik anne çocuğunda karşılaşılan sorunlar arasında değildir?

- a) Hipoglisemi
- b) Hiperbilirubinemi
- c) Hiperkalsemi
- d) Makrozomi
- e) Kısa sol kolon sendromu

33.Aşağıdaki volüm genişletici ve ilaçlardan hangisi yenidoğanın canlandırma işlemleri sırasında acil olarak uygulanabilecek tedavi seçeneklerinden birisi değildir?

- a) Epinefrin hidroklorid
- b) Sodyum bikarbonat
- c) Naloksan hidroklorid
- d) Salbutamol sülfat
- e) Serum fizyolojik

34.Apnedeki yenidoğana uygulanacak aşağıdaki taktik uyarılardan hangisi doğru girişimdir?

- a) Bacakların karına doğru itilmesi
- b) Sıcak veya soğuk kompres ya da banyo uygulaması
- c) Yüze veya vücuda soğuk oksijen ya da hava verilmesi
- d) Ayağa şaplak/fiske uygulaması
- e) Göğüs kafesinin sıkıştırılması

35.Aşağıdaki metabolik depo hastalıklarının hangisi süt çocukluğu döneminde EKG'de kısa PR aralığı ile seyreden ağır hipertrofik kardiyomyopatiye neden olur?

- a) Tip VII mukopolisakkaridoz (Sly hastalığı)
- b) Tip II glikojen depo hastalığı (Pompe hastalığı)
- c) Tip III mukopolisakkaridoz (Sanfilippo hastalığı)
- d) Tip IV glikojen depo hastalığı (Anderson hastalığı)
- e) Tip IV mukopolisakkaridoz (Morquio hastalığı)

36.Erken başlangıçlı K vitamini eksikliğine bağlı yenidoğan bebekte görülen kanama, anneye verilen ilaçlardan hangisi ile oluşmaz?

- a) Fenitoin
- b) İzonyazid
- c) Rifampisin
- d) Warfarin
- e) Seftriakson

37.Hangi durum yenidoğan bebekte doğum sonrası canlandırma kararında etkili olmaz?

- a) Apgar skoru düşük bebek
- b) Prematüre bebek
- c) Hipotonik bebek
- d) Mekonyumlu doğan bebek
- e) Solunumu olmayan bebek

38.Feto-maternal kanamanın tanısı hangi testle yapılır?

- a) Apt testi
- b) Kleihauer-Betke testi
- c) Direkt Coombs testi
- d) Van den Bergh testi
- e) Amniyosentez

39.Hangisinde yenidoğan bebekte polisitemi görülme riski yüksek değildir?

- a) Adrenogenital sendrom
- b) Trizomi 21
- c) Beckwith-Wiedemann sendromu
- d) Hipotiroidi
- e) Makrozomik bebek

40.Büyüme hormonu salgısını arttıran aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Derin uyku dönemi (III ve IV)
- b) Uykunun REM fazı
- c) Obezite
- d) Serbest yağ asitlerinde artma
- e) Serotonin antagonistleri

41.Diyabetik ketoasidozda bikarbonat kullanımı ile ilgili bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Şiddetli asidozda (pH <7.0) verilmelidir
- b) Hipokalemiye verilmelidir
- c) Kardiyak kasımda bozulma varsa verilmelidir
- d) Periferik vazodilatasyon varsa verilmelidir
- e) 1 mEq/kg NaHCO₃ infüzyonla verilmelidir

42.Altı aylık kız hasta halsizlik ve solukluk yakınmalarıyla getirildi. Anne-baba birinci derecede akraba. Hastanın başka yakınması yok. Fizik inceleme solukluk ve üfürüm dışında doğal. Tam kan sayımında Hb 7.9 g/dL, Hct %26.8, MCV 61.5 fL, MCH 18.3 pg, MCHC 29.8 g/dL, RBC 4.4 X 10¹²/L, RDW %30, retikülosit %0.6, serum demiri 7 mL/dL, serum demiri bağlama kapasitesi 37 mg/dL ve ferritin 1264 ng/mL bulundu. Kan biyokimyası ve idrar tetkiki normal olan hastada aşağıdakilerden hangisi düşünülmelidir?

- a) Demir eksikliği anemisi
- b) Hereditör hemokromatoz
- c) Konjenital atransferrinemi
- d) Sideroblastik anemi
- e) Talasemi taşıyıcılığı

43.Hb 10.6 g/dL, MCV 59.8 fL, MCH 21 pg, RBC 5.9 M/uL ve RDW %19.7 bulunan ve yakınması olmayan 8 yaşında kız hastada tanı aşağıdakilerden hangisi olmaz?

- a) Beta-talasemi taşıyıcılığı
- b) Demir eksikliği anemisi
- c) Kronik hastalık anemisi
- d) Delta-beta talasemi taşıyıcılığı
- e) Demir tedavisi verilmekte olan demir eksikliği

44.Aşağıdakilerden hangisi periferik yaymada sferosit görüldüğünde akla gelecek tanılardan değildir?

- a) Anstabil hemoglobinler
- b) Splenomegali
- c) Mikroanjyopatik hemolitik anemi
- d) Pirüvat kinaz eksikliği
- e) Ağır demir eksikliği anemisi

45.Bronşiyolit olan bir çocuğun çekilen akciğer grafisinde aşağıdakilerden hangisi beklenmez?

- a) Hilusta belirginleşme
- b) Parankimal konsolidasyon alanı
- c) Peribronşiyal dansite artışı
- d) Parankimal aerasyon artışı
- e) Diafragma kubbelerinde düzleşme

46. Aşağıdakilerden hangisi gelişimsel kalça displazisi açısından risk oluşturmaz?

- a) Makat gelişi
- b) Erkek bebek
- c) Aile öyküsünün olması
- d) Çoğul gebelik
- e) Uterus malformasyonları

47. Üç yaşında kız hasta karın şişliği, her iki göz çevresinde şişlik ve morluklar; kollarda ve bacaklarda istemsiz, dans eder şekilde hareketler gelişmesi yakınmalarıyla getirildi. Fizik incelemede karın sol alt ve üst kadranı kaplayan 20 x 11 cm boyutlu sert kitle palpe edildi, manyetik rezonans görüntüleme ile bu kitlenin sürrenal bez kaynaklı olduğu görüldü. Hastanın kemik iliği aspirasyonunda blastik hücreler ve rozet oluşumu izlendi. Bu hastada ön tanınız ve gelişmiş paraneoplastik sendrom aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ganglionörom / Kinsbourne sendromu
- b) Nöroblastom / Opsomiyoklonus sendromu
- c) Ganglionöroblastom / Horner sendromu
- d) Ganglionöroblastom / Kerner Morison sendromu
- e) Nöroblastom / Akkiz von Willebrand hastalığı

48. Akut karaciğer yetmezliğinde (fulminan hepatit) prognostik öneme sahip olmayan parametre hangisidir?

- a) Total bilirubin seviyesi
- b) Ensefalopati derecesi
- c) INR seviyesi
- d) Amonyak değeri
- e) Etiyoloji

49. Hemihiperplazi tanısı alan bir çocukta aşağıdaki tümörlerden hangisinin gelişme riski artar?

- a) Meme kanseri
- b) Wilms tümörü
- c) Skuamöz hücreli deri karsinomu
- d) Malign melanom
- e) Nazofarenks karsinomu

50. Glikojen Depo Hastalığı tip I (Von Gierke) için hangisi yanlıştır?

- a) Açlık hipoglisemisi
- b) Karaciğer transaminazlarında artma
- c) Kan laktik asit yüksekliği
- d) Hiperlipidemi
- e) Ürik asit yüksekliği

51. Vitamin B₁₂ ve folik asit eksikliği olmadığı halde megaloblastik anemiye neden olan durum aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Metilmalonik asidüri
- b) Orotikasidüri
- c) Homosistinüri
- d) Toksoplazma tedavisi
- e) Lösemi tedavisi

52. Pnömonide tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde hangisi ilk 48 saatte beklenen en değerli bulgudur?

- a) Solunum seslerinde düzelme
- b) Beyaz küre sayısında azalma
- c) Radyolojik bulguda gerileme
- d) Krepitan ralde azalma
- e) Ateşin düşmesi

53. Sistolik hipertansiyon (>%95 sistolik TA) ve sırtta sistolik üfürüm duyulan, alt ekstremitelerde nabızları alınmayan 2 yaşındaki hastanın tedavisinde aşağıdakilerden hangisi önerilmez?

- a) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- b) B-bloker ilaçlar
- c) Enfektif endokardit profilaksisi
- d) Digoksin
- e) Balon anjiyoplasti

54. Bir aydır ishal ve karın şişliği olan 6 aylık bir çocukta sulu, sarı renkli bir dışkı ve dışkıda pH 5.5; redükta madde pozitif saptanıyor. Tedavi yaklaşımınız ne olur?

- a) Sütü gıdaları keserim
- b) Probiyotik ve prebiyotik veririm
- c) Anaeroblara ve giardiazise yönelik antibiyotik tedavisi veririm
- d) Pankreatik Lipaz derivesi başlarım
- e) Unlu gıdaları keserim

55. Bir şey içmiş olabileceği düşünülen 18 aylık bebek annesi tarafından acil servise getiriliyor. Bu çocuk için aşağıdaki durumlardan hangisinde ipeka şurubu kontrendike değildir?

- a) Koma
- b) Nöbet geçirme
- c) Asit ve alkali alımı
- d) Demir alımı
- e) Gazyağı alımı

56. Kompleman eksikliklerinden C5 eksikliğinde aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisi ile enfeksiyon sıklığı?

- a) Staphylococcus
- b) Streptococcus
- c) Neisseria meningitidis
- d) Enterovirus
- e) Aspergillus fumigatus

57. Çocukluk çağı pnömonisinde doğal savunma mekanizmasında rolü olmayan faktör hangisidir?

- a) Alveoler makrofajlar
- b) Öksürük refleksi
- c) Burunda partikül filtrasyonu
- d) Bronş çapı
- e) Siliyer epitel fonksiyonu

58. Aşağıdakilerden hangisi atopik dermatitin majör bulgularından biri değildir?

- a) Kaşıntılı olması
- b) Akut olması
- c) Ailesel veya kişisel atopi öyküsü
- d) İnfant ve küçük çocuklarda ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde ve yüzde yerleşim göstermesi
- e) Adölesanlarda ekstremitelerin fleksör yüzlerinde yerleşim göstermesi

59. İnmemiş testisli bir olguda en sık görülen testis tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Teratom
- b) Koriokarsinom
- c) Seminom
- d) Endodermal sinüs tümör
- e) Lenfoma

60. Yenidoğanlarda hidronefrozlara en sık olarak yol açan patoloji hangisidir?

- a) Üreteropelvik darlık
- b) Üreteral darlık
- c) Üreterovezikal darlık
- d) Posterior uretral valv
- e) Anterior uretral valv

61. Aşağıdaki tümörlerin hangisi karaciğere portal venöz yolla metastaz yapmaz?

- a) Malign melanom
- b) Kolon kanseri
- c) Pankreas duktal kanseri
- d) Mide kanseri
- e) Karsinoid tümör

62. Masif hematokezya yakınmasıyla gelen 70 yaşındaki kadın hastaya yapılan nazogastrik aspirasyonda safralı içerik geldiği görülüyor, rektoskopide ise taze kan saptanıyor, ancak kanama odağı tespit edilemiyor. Bu sırada kanamanın kendiliğinden durduğu fark ediliyor. Bu hastada bu aşamada yapılması gereken en uygun tanı yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sintigrafi
- b) Anjiyografi
- c) Baryumlu grafi
- d) Kolonoskopi
- e) Laparotomi

63. Aşağıdaki nedenlerden hangisi iltihabi bir olaya ikincil olarak karın ağrısı yapmaz?

- a) Gastrik ülser
- b) Akut kolesistit
- c) Volvulus
- d) Crohn hastalığı
- e) Pankreatit

64. Gastrointestinal sistemin hangi bölümünün perforasyonu sonucu gelişen sekonder peritonitte enfeksiyon şiddeti daha fazladır?

- a) Mide perforasyonu
- b) Duodenum ülser perforasyonu
- c) Safra kesesi perforasyonu
- d) Meckel divertikülü
- e) Terminal ileum tifoid perforasyonu

65. Primer hiperaldosteronizmde aşağıdaki laboratuvar değişikliklerinden hangisi görülmez?

- a) Plazma renin aktivitesinde süpresyon
- b) Hipokalemi
- c) İdrarda artmış K^+ konsantrasyonu
- d) Asidoz
- e) Plazma aldosteron miktarında artma

66. Septik şokun hipodinamik döneminde aşağıdakilerden hangisi görülür?

- a) Kardiyak output artışı
- b) Arteriyovenöz O_2 farkında azalma
- c) Kapiller permeabilite artışı
- d) Santral venöz basınçta artış
- e) Deri ısısında düşme

67. Ciddi hiperkalsemi tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kullanılmamalıdır?

- a) Tiazid diüretikleri
- b) Furosemid
- c) Prednizolon
- d) Mitramisin
- e) Fosfat infüzyonu

68. Mide kanserinde aşağıdakilerden hangisi metastatik hastalığın bulgularından değildir?

- a) Virchow nodülü
- b) Blumer rafı
- c) Trousseau'nun gezici tromboflebiti
- d) Krukenberg tümörü
- e) Sister Mary Joseph nodülü

69. Aşağıdakilerden hangisi diagnostik peritoneal lavaj kontrendikasyonlarından değildir?

- a) Daha önce multipl abdominal cerrahi uygulanmış olması
- b) İntestinal obstrüksiyon varlığı şüphesi
- c) Koagülasyon bozukluğu olması
- d) Spinal kord yaralanması olması
- e) Gebelik olması

70. Trafik kazası sonucu genel vücut travması geçirmiş bir hastada fizik muayenede şok bulgularıyla beraber boyunda venöz dolgunluk gözlenen ve santral venöz basıncı yüksek olan hastada en muhtemel tanınız nedir?

- a) Retroperitoneal hematoma
- b) Dalak rüptürü
- c) Mezenter rüptür
- d) Karaciğer yaralanması
- e) Kalp tamponadı

71. Altmış beş yaşında erkek hasta boğulmuş inguinal herni nedeni ile acil operasyona alınacaktır. Beş gündür 2 x 15 000 ünite subkütan heparin tedavisi almakta olan hastada epidural anestezi planlanmaktadır. Aşağıdaki testlerden hangisi öncelikle değerlendirilmelidir?

- a) Kanama zamanı
- b) INR
- c) Trombosit sayısı
- d) a-PTT
- e) PT

72. Transrektal USG eşliğinde tanı konulmuş prostat kanserinin evrelendirilmesinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Kemik ağrısı olmayan PSA düzeyi 10 ng/mL'den düşük olgularda tüm vücut kemik sintigrafisi gerekli değildir
- b) İntravenöz ürografi eşlik eden hematüri olmadığı sürece gerekli değildir
- c) Pelvik lenf nodu metastazını araştırmak için en iyi yöntem cerrahi lenfadenektomidir.
- d) Tümörün diferansiyasyonu ile patolojik evre arasında ilişki yoktur
- e) Serum PSA düzeyi arttıkça vezikula seminalis invazyonu riski artar

73. Aşağıdakilerden hangisi uzun süreli infravezikal obstrüksiyonda mesanedeki değişikliklerden değildir?

- a) Musküler hipertrofi
- b) Trabekülasyonda artış
- c) Selül oluşumu
- d) Divertikül oluşumu
- e) Mesane kapasitesinde azalma

74. Aşağıdaki kanser tiplerinden hangisinde TNM evrelendirmesinde tümör kalınlığı esas alınır?

- a) Bazal hücreli kanser
- b) Yassı hücreli kanser
- c) Malign melanoma
- d) Dermatofibrosarkoma
- e) Liposarkoma

75. Akut kompartman sendromu tanısında en önemli klinik bulgu hangisidir?

- a) Etkilenen kompartmanda gerginlik olması
- b) Kompartmandan geçen kasların pasif hareketi ile ağrı ortaya çıkması
- c) Kaslarda güçsüzlük
- d) Geçirilen travmanın şiddeti ile uyumsuz ağrı olması
- e) Parestezi

76. Dördüncü ventrikülün kistik dilatasyonu, serebellar vermis agenezisi veya hipoplazisi ve hidrosefali ile karakterize klinik tablo aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Chiari malformasyonu
- b) Dandy-Walker malformasyonu
- c) Sturge-Weber sendromu

- d) Rendu-Osler-Weber sendromu
- e) Apert sendromu

77. Yaklaşık iki aydır boynun sol tarafında büyüme gösteren, sert ağrısız ve fiks kitle, sol kulakta dolgunluk hissi ve burun tıkanıklığı şikayetleri olan erkek hastada en olası tanı nedir?

- a) Akut rinosinüzit
- b) Nazofarenks anjiyofibromu
- c) Nazofarenks kanseri
- d) Adenoid vejetasyonu
- e) Nazal polipozis

78. Yaklaşık 1 haftadır akut sinüzit ile uyumlu bulgu ve şikayetleri olan hastada tek taraflı üst göz kapağında şişlik gelişmiş olup hastanın görme kaybı yoktur ve göz hareketleri her yöne serbesttir. Bu hasta için en olası tanı nedir?

- a) Orbital selülit
- b) Preseptal selülit
- c) Orbital apse
- d) Subperiosteal apse
- e) Kavernöz sinüs trombozu

79. Künt toraks travmasına bağlı gelişen yelken göğüste hangi tedavi yöntemi uygulanmamalıdır?

- a) Mekanik ventilatör tedavisi
- b) Yeterli analjezinin sağlanması
- c) Acil torakotomi yapılması
- d) O₂ tedavisi
- e) Sekresyon temizlenmesi

80. Akut derin ven trombozu şüphesi olan bir hastada kesin tanıya yönelik inceleme yaparken, düşük özgüllüğünden dolayı hangi testin negatif sonucu daha fazla değer taşır?

- a) Protein S
- b) D-dimer
- c) Antitrombin III
- d) Protein C
- e) Antifosfolipid antikor

81. Aşağıdakilerden hangisi primer açık açılı glokom gelişmesinde risk faktörlerinden birisi değildir?

- a) İleri yaş
- b) Yüksek göz içi basıncı
- c) Peripapiller değişiklikler
- d) Aile öyküsü
- e) Yüksek hipermetropi

82. Göz içinde yabancı cisim düşünülen bir hastaya aşağıdaki tetkiklerden hangisinin yapılması sakıncalıdır?

- a) Bilgisayarlı tomografi
- b) Manyetik rezonans
- c) Ultrasonografi
- d) Direkt grafi
- e) Oftalmoskopik muayene

83. Bir yaşındaki erkek bir bebekte, fizik muayenede sağ testis palpe edilemiyor. Kasık kanalı ve karın ultrasonografisi çekiliyor ancak testis görüntülenemiyor. Bunun üzerine manyetik rezonans görüntüleme isteniyor. Ancak bu tetkikte de testis görüntülenemiyor. Böyle bir hastada öncelikle klinik davranışımız nasıl olmalıdır?

- a) Bilateral kasık kanalı eksplorasyonu
- b) Sağ kasık kanalı eksplorasyonu, testis bulunamaz ise, 6 ay sonra diğer kasık kanalının eksplorasyonu
- c) Önce laparoskopi, laparoskopik sonuca göre kasık kanalı veya karın eksplorasyonu
- d) Önce HCG stimülasyon testi, sonuca göre gerekirse laparoskopi
- e) Önce laparoskopi, sonra HCG stimülasyon testi

84. Doğum sonrası solunum sıkıntısı tespit edilen ve entübe edilen yenidoğanda çökük karın ve göğüs önarka çapında artma mevcut olup oskültasyonda kalp tepe atımının sağa yer değiştirdiği tespit edilmiştir. Bu bebekte olası tanınız nedir?

- a) Kistik adenomatoid malformasyon
- b) Amfizem
- c) Bochdalek hernisi
- d) Kistik fibrozis
- e) Pnömoni

85. Metanol zehirlenmesi ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Metanol zehirlenmesinde semptomlar ilk 12 saatte ortaya çıkar
- b) Metanol ile etanolün birlikte alımında semptomlar daha erken oluşur
- c) Hipotansiyon ve taşikardi metanol zehirlenmesinin geç dönem bulgularıdır
- d) Kan metanol düzeyi 50 mg/dL üzerindeki değerlerde göz bulguları oluşur
- e) Metanol zehirlenmelerinde yineleyen dozlarda aktif kömür verilmesi yararlıdır

86. Aşağıdakilerden hangisi mol hidatiform sonrası kemoterapiye kesin başlama kriterlerinden değildir?

- a) Takipler sırasında hCG'nin yükselmesi
- b) Histolojik olarak koryokarsinom tanısının konması
- c) Beyin metastazı olması
- d) Karaciğer metastazı olması
- e) Histolojik olarak invaziv mol tanısının konması

87. Gebelik esnasında alınan kiloya, aşağıdakilerden hangisi diğerlerine göre daha fazla katkı sağlar?

- a) Amniyotik sıvı
- b) Uterusun büyümesi
- c) Meme büyümesi
- d) Kan volümünün artması
- e) Ekstrasellüler sıvı artışı

88. Serviks kanserinin en sık yayılma yolu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Komşu organ invazyonu
- b) Hematojen yayılım

- c) Lenfatik yayılım
- d) Transperitoneal yayılım
- e) Transservikal yayılım

89. Polikistik overde kistleri oluşturan hücre topluluğu hangisidir?

- a) Teka lutein interna
- b) Teka lutein eksterna
- c) Trofoblast
- d) Korpus luteum
- e) Over yüzey epiteli

90. CA-125 ölçümü ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Endometriyum adenokarsinomunda yükselmesi ektrauterin yayılımı işaret eder
- b) Endometriyozis gibi benign hastalıklarda da ılımlı olarak yükselebilir
- c) Epitelyal over tümörlerinin takibinde yeri vardır
- d) Her epitelyum over kanserli vakada yükselmez
- e) Seks kord stromal tümörlerin takibinde de kullanılır

91. Aşağıdakilerden hangisi HPV enfeksiyonları için yanlıştır?

- a) Condylomato bir DNA virüsü olan HPV tarafından yapılan bir hastalıktır
- b) HPV'nin 80'den fazla genotipi vardır ve bunların 45'i genital epi tele etki eder ve seksüel yolla bulaşır
- c) HPV lezyonları servikal veya intravajinal da olabilir ama bunlar genellikle subklinik enfeksiyon bölgeleridir
- d) HPV enfeksiyonunun seksüel partnerler arasında geçişinin %60 olduğu bildirilmiştir
- e) HPV 16 ve 18 genital kondilomların en sık sebebidir

92. Aşağıdakilerden hangisi progesteron içeren hormonal kontrasepsiyon için endikasyon değildir?

- a) Östrojen kullanımı uygun olmayanlar
- b) Geçirilmiş pelvik enflamatuvar hastalığı olanlar
- c) Emziren anneler
- d) Orak hücreli anemisi olanlar
- e) Epilepsisi olanlar

93. Sekonder amenore menstürasyonun hangi süre ile olmaması durumudur?

- a) 3 aydan daha fazla
- b) 6 aydan daha fazla
- c) 9 aydan daha fazla
- d) 12 aydan daha fazla
- e) 18 aydan daha fazla

94. Aşağıdakilerden hangisinin gonadotropinler üzerinde regüle edici etkisi yoktur?

- a) Gonadal steroidler
- b) Transforming growth faktör beta
- c) İnhibin
- d) Aktivin
- e) Pulsatil GnRH

95.İkiz gebeliklerle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Monozigotik ikizlerin görölme sıklığı dizigotik ikizlere oranla daha azdır
- b) Tekil gebeliklere oranla konjenital anomali sıklığı artmıştır
- c) Sürmatürasyon ikiz gebeliklerde neonatal morbidite ve mortalite artışından sorumlu esas nedendir
- d) Tekil gebeliklere oranla, ritodrin tokolizi uygulamasında pulmoner ödem riski daha yüksektir
- e) Termde verteks-verteks prezentasyonda, ek obstetrik endikasyon yok ise uygun doğum şekli vajinal doğumdur

96.Üçüncü trimestr kanaması ile başvuran bir gebede ilk yaklaşım aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Pelvik muayene
- b) Obstetrik ultrasonografi
- c) NST
- d) CST
- e) Koryoamniyonitisin ekarte edilmesi için amniyosentez

97.Postmenopozal tamoksifen kullanımında en sık görülen endometriyal patoloji nedir?

- a) Endometriyal karsinom
- b) Kompleks endometriyal hiperplazi
- c) Sarkom
- d) Endometriyal polip
- e) Basit endometriyal hiperplazi

98.Aşağıdakilerden hangisi intrauterin büyüme geriliğine yol açmaz?

- a) Kimyasal teratojenler
- b) Gestasyonel diabetes mellitus
- c) Kronik renal hastalık
- d) Sigara kullanımı
- e) Trombofili

99.Menopoz sonrası hormonal değişimlerle ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Menopozdan hemen sonra FSH ve LH seviyeleri yükselmeye başlar
- b) Menopoz sonrasında LH seviyeleri FSH seviyelerinden daha yüksek seyreder
- c) Menopozdan hemen sonra over primer olarak androstenedion ve testosteron salgılamaya başlar
- d) Menopozdan sonra dolaşımdaki estradiolün çoğu estronun periferik dönüşümü ile oluşur
- e) Menopoz sonrası androjen / östrojen oranı belirgin olarak artar ve hafif bir hirsutizm görülebilir

100.Aşağıdakilerden hangisi serviks kanser majör risk faktörlerinden biri değildir?

- a) HPV enfeksiyonu
- b) Erken yaşta cinsel ilişki
- c) Sigara kullanımı
- d) Vitamin B eksikliği
- e) Multipl seksüel partner

TEMEL TIP BİLİMLERİ CEVAPLARI

1. B (Gökmen F, *Sistemik Anatomi*, 2003, s.846-850)

N. tibialis, m. triceps surae, m. flexor digitorum longus, m. flexor hallucis longus, m. tibialis posterior'a motor lif verir. Hasarında arka loj ve ayak tabanı kasları felce uğrar, yürürken topuk yerden kesilmez, supinasyon yapılamaz.

2. C (*Clinically Oriented Anatomy (Moore- Daley)*)

3. B (Arıncı K, Elhan A, *Anatomi*, 4. baskı, 2006, s. 123)

4. C (Arıncı K, Elhan, A, *Anatomi*, 3. Baskı, 2001, s. 211-213)

5. E (Arıncı K, Elhan, A, *Anatomi*, 3. Baskı, 2001, s.211-213)

6. B (Arıncı K, Elhan A, *Anatomi*, 6. Baskı, 2006, s. 114-115)

7. C (Arıncı K, Elhan A, *Anatomi*, 6. Baskı, 2006, s.53-54)

8. E (Arıncı K, Elhan A, *Anatomi*, 4. baskı, 2006, s.27)

9. A (Richard, Snell *Klinik Anatomi*, 1. baskı, 1998, s.669)

Ductus parotideus; bezin fasial çıkıntısından doğar ve M. masseter'in dış yan yüzünün üzerinde öne doğru seyrederek.

10.B (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002, s.101-103)

Sifilizde görülen Tabes Dorsalis'te funiculus posterior lezyonları gözlenir. Faciculus gracilis ve faciculus cuneatus'un taşıdığı şuurlu propriyosepsiyon, ayırt edici dokunma-basınç duyuları funiculus posterior'da taşınır. Ağrı-ısı duyusu ise tractus spinothalamicus lateralis tarafından funiculus lateralis'e taşınır. Bundan dolayı funiculus posterior lezyonunda bu duyular etkilenmez.

11.E (Fix JD, Dudek RW, *Embriyoloji*, 3. baskı, s.64)

Malpighi cisimciği böbrekte ve dalakta bulunan histolojik yapılardandır.

12.D (Gartner LP, Hiatt JL, *Color Textbook of Histology*, 1. baskı, s.312-313)

13.A (Başaklar Can: *Langman's Medikal Embriyoloji*, 7. baskı, 1996 s.95)

Anensefali, spina bifida gibi nöral tüp defekti olan fetusların amniyon sıvısında α -fetoprotein yüksek değerdede bulunur.

14.A (Aytekin, *Temel Histoloji 8. Baskı*, s.209)

Lümeni sürekli kapillerdeki gibi endotel hücreleriyle sarılı arteriollerin bu lümen hücreleri çubuk şeklinde granüller içermekte olup, bu granüllerde von Willebrand faktörü olarak bilinen bir protein bulunmaktadır.

15.C (Ganong, *Review of Medical Physiology*, 22. baskı, s.268)

Korpus kallosum, anterior ve posterior kommissural yollar 2 beyin hemisferini birbirine bağlar ve 1 hemisferde oluşan her türlü uyarana ait hafızanın, diğer hemisfere transferini sağlar. Bu yolların deneysel olarak kesilmesi veya konjenital olarak bulunmaması halinde (split brain), 2 beyin hemisferi birbirinden ayrı olarak çalışır.

16.D (Berne RM, Levy MN, Koepfen BM, Stanton BA, *Physiology*, 5. baskı, s.59)

17.B (West RB, *Respiratory Physiology*, s.35-51)

18.A (Young NS, *Clinical Hematology*, 2006)

19.D (Israel GL, Israel ED, *Mechanisms in Hematology*, 2001; McKenzie SB, *Clinical laboratory hematology*, 2004, s.30)

20.B (Ganong WF, *Tıbbi Fizyoloji*, 20. baskı, s.679-681)

21.A (Tokullugil A, *Lippincott's Illustrate reviews*, 2. baskı, s.113)

Pentoz fosfat yolunun non-oksidatif reaksiyonları üç-, dört-, beş- ve yedi- karbonlu şekerlerin birbirine dönüşümünü katalize eder. Bu reaksiyonlar ribuloz 5-fosfatın ya da fruktoz 6-fosfat ve gliseraldehid 3-fosfat gibi glikoliz ara ürünlerine dönüşmesini sağlar. Non-oksidatif yolda gerekli olan tek koenzim transketolaz reaksiyonundaki tiamin pirofosfattır.

22. C (Tokullugil A, *Lippincott's Illustrate reviews*, 2. baskı, s.68)

Elektron transport zincirinin üyeleri olan sitokromlar; her biri bir atom demiri taşıyan porfirin halkasından oluşmuş bir hem grubu içerirler.

23.D (Tokullugil A, *Lippincott's Illustrate reviews*, 2. baskı, s.188)

Karaciğer sürekli olarak düşük miktarda keton cisimlerini üretmektedir. Karaciğer aktif olarak keton cisimlerini üretmesine rağmen tioforaz enzimi bulunmadığından kendisi keton cisimlerini kullanamaz.

24.E (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.214*)

Lipoprotein lipaz, çoğu dokunun kapiller damarlarında bulunan eksi yüklü hücre dışı yerleşimli bir enzimdir ve Apo CII tarafından aktiflenir. Bu ikisinden birisinin eksikliğinde triasilgliserolden zengin lipoproteinler plazmada ciddi bir şekilde birikir.

25.C (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.174*)

Yağ asidi sentezindeki ilk basamak asetat birimlerinin mitokondriyal asetil KoA'dan sitozolde bulunan sitozolik asetil KoA'ya transfer edilmesidir. Asetil KoA'nın koenzim A kısmı mitokondriyal membranı geçemez, sadece asetil kısmı sitrat şeklinde taşınır. Sitratın mitokondriden sitozole yer değiştirmesi mitokondri içindeki sitrat konsantrasyonu yüksek olduğu zaman gerçekleşir. Sitozole geçen sitrat liyaz etkisi ile sitozolik asetil KoA ve okzalasetat oluşturmak üzere yarılmaya uğrar.

26.D (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.210*)

Safra tuzları artmış amfipatik yapılarından dolayı etkili deterjanlardır.

27.D (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.243*)

Aminoasitlerin karbon iskeletinin yıkılması ile okzalasetat, α -ketoglutarat, piruvat, fumarat, asetil KoA, asetoasetil KoA ve süksinil KoA oluşur.

28.C (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.210*)

Kolesterol bütün bir sterol halkası olarak vücuttan iki şekilde uzaklaştırılır; 1. Safra asit ve tuzlarına dönüştürülerek feçesle atılır. 2. Safra içine salgılanır ve bağırsağa taşınır.

29.A (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.241*)

Yüksek amonyak düzeylerinin neden olduğu toksisite kısmen, glutamat dehidrogenaz reaksiyonundaki dengenin glutamat oluşumu yönünde bozulmasına bağlıdır. Bu durum sitrik asit döngüsünün önemli bir elemanı olan α -ketoglutaratın kaybına yol açar ve sonuç olarak hücresel oksidasyon ve ATP üretimi azalır.

30.D (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.345-351*)

Pürin ve pirimidin nükleotidlerinin sentezinde PRPP, glutamin, CO₂, aspartat ve timin nükleotidleri için tetrahidrofolat türevleri ortak olarak kullanılır. Glisin sadece pürin bazlarının sentezinde görevlidir.

31.C (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.265*)

Kreatinin glisin, arginin ve SAM tarafından sentezlenir. Kreatinin kasta kreatinin fosfata çevrilir ve sonra kreatinin oluşturmak üzere enzimatik olmayan bir reaksiyonla halkalaşır. Her gün böbrekler tarafından atılan kreatinin miktarı vücut kas kitlesine bağlıdır. Böbrek yetmezliğinde kreatinin idrarla atılımı azalmıştır.

32.C (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.349*)

Pürin kurtarma yolundaki bir enzim olan HGPRT'deki genetik defekt Lesch-Nyhan sendromuna neden olur.

33.E (*Tokullugil A, Lippincott's Illustrate reviews, 2. baskı, s.297*)

Yağ dokusu tarafından lipoprotein lipaz sentezi ve kapillerle sekresyonu insülin tarafından uyarılır. Yeterli insülin üretmeyen (Tip 1 DM) ve tedavi görmeyen diyabetik bir kişide veya insülinin etkilerine dirençli olan (Tip 2 DM) bir kişide, şilomikron veya VLDL triačilgliserollerine etki gösterecek mevcut LPL miktarı düşük olacaktır. Azalmış insülin etkisiyle, yağ dokusundaki hormona duyarlı lipaz aktif hale gelerek dokudan yağ asitlerini ve gliserolü kana salar. Karaciğerde bunlardan VLDL sentezlenir. Böylece, diyabetiklerde yüksek VLDL ve şilomikron düzeylerine eğilim görülür.

34.C (*Robert K, Murray: Harper's Biochemistry, 27. baskı, 2006, s,171*)

Glukagon siklik AMP bağımlı protein kinazlar ile fosfofruktokinaz enziminin fosforilasyonunu gerçekleştirir. Enzimin fosforile hali inaktiftir.

35.B (*Carl A, Burtis Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnosis, 3rd ed. 2006, s.1809*)

LDH yaygın doku dağılımı nedeniyle karaciğer hastalıklarının yanında progresif musküler distrofi gibi kas hastalıklarının ve diğer bazı maling hastalıklarda da artar. GGT hepatobiliyer hastalıklar yanında alkolizmde de yükselir. 5'nükleotidaz karaciğer parankim hastalıklarından ziyade biliyer trakt hastalıkları için spesifiktir. ALP başta kemik olmak üzere diğer bazı hastalıklarda da yükselir.

36.B (*Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Harper's Illustrated Biochemistry. 26th ed. 2003. s.437*)

Tiroid hormonları reseptörleri hücre içinde yer alır, diğerlerinin reseptörleri membranda yerleşmiştir.

37. D (*Murray RK, Granner DK, Harper's, 25. baskı, Appleton & Lange, 2000, s.67, Şekil 7-8.*)

Akciğer kapillerlerinde parsiyel oksijen basıncı (PO₂) 100 mmHg'dır. Venöz kanda bu basınç 40 mmHg iken, periferik dokularda bu basınç 20 mmHg'ya kadar düşer. Hemoglobinin oksijen taşıyıcısı, miyoglobinin oksijen de-

polayıcısı özelliği işte bu basınç farklılıklarında yapılarında bağladıkları oksijeni bırakma eğilimlerindeki farklılıktan kaynaklanır. Egzerzis halindeki kasda PO₂ 5 mmHg'ya kadar düşer ki ancak bu durumda miyogloblin yapısındaki oksijeni bırakır.

Diğer şıklar hemoglobine ait özellikleri içermektedir. Bazı özellikler miyogloblin ile ortak olsada bunların oksijen depolama ile ilgisi yoktur.

38.B (*Textbook of Biochemistry With Clinical Condition, 5th Edition, Thomas M. Devlin, Chapter:14, p.602*)

GLUT-4 insüline bağımlı hareket eder. Bu taşıyıcı insülin reseptörüne bağlandığında stoplazmadan membrana geç eder. Glukoz, GLUT-4 ile insülin bağımlı olarak hücre içine taşınmış olur.

39.C (*Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, John Bernard Henry, 20. baskı*)

Elektroforez işlemi, elektrik akımı etkisiyle yüklü partiküllerin destek bir ortam üzerinde ayrıştırılması işlemine verilen addır. Bu işlem sırasında destek ortam olarak PAGE, sellülöz asetat, agar kullanılabilir. Elektrik akımı sağlamak için bir güç kaynağı, elektrotlar, sulu çözelti ve oluşan bantların değerlendirilmesi için de bir dansitometreye ihtiyaç vardır. Azot gazı, gaz kromatografide kullanılabilir.

40. B (*Harper's Biochemistry 24. baskı*)

Hem grubu içeren proteinler hemoproteinlerdir. Bunlara örnek olarak; hemoglobin, miyogloblin, sitokrom c, sit p450, katalaz ve triptofan pirolaz verilebilir.

41. E (*Patrick R. Murray, Ellen Jo Baron, James H. Jorgensen, Marie Louise Landry, Michael A. Pfaller Manual of Clinical Microbiology, 9th ed, 2007, p.98-99*)

Grup 4 biyolojik ajanlar, en riskli mikroorganizmalar olup, insanlarda ağır hastalıklara neden olur ve çalışanlara ciddi zarar verirler. Topluma yayılımda yüksek risk taşırlar. Etkili profilaksi ve tedavileri yoktur. Bu grup içinde Lassa, Marburg, Ebola ve Herpes simiae virüsler bulunur.

42. E (*Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G. Textbook of Diagnostic Microbiology, 3rd ed, 2007, p.964*)

Campylobacter jejuni, sıklıkla hayvan dışkı ile kirlenmiş süt ve etlerin pişirilmeden tüketilmesi ile bulaşmaktadır. İnkübasyon periyodu genellikle 2-5 gün arasındadır. Gaitanın mikroskopik incelemesinde polimorfonükleer lökosit ve eritrosit, kültürde üremiş koloniden hazırlanan Gram boyalı preparatın mikroskopik incelemesinde ise gram-negatif martı kanadı morfolojisinde basillerin görülmesi ile muhtemel tanı *C. jejuni* gastroenteriti olarak değerlendirilmiştir.

43. B (*Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G, Textbook of Diagnostic Microbiology, 3rd ed, 2007, p.754*)

C. albicans ve *C. dubliensis* her ikisi de germ tüp oluşturabilmekte; ancak *C. dubliensis* 42°C'de üreyememektedir.

44.E (*Mahon CR, Lehman DC, Manuselis G, Textbook of Diagnostic Microbiology, 3rd ed, 2007, p.559*)

C. jejuni, diğer *Campylobacter* türlerinden farklı olarak hippurati hidrolize eder.

45.C (*Murray PR, Manual of Clinical Microbiology, 7. baskı, s.67*)

Haemophilus aphrophilus, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae* bakterileri, HACEK grubunu oluşturur.

46.E (*Gür D, Bal Ç, Söyletir G, 5. Antimikrobik Kemoterapi Günleri, Program ve Özet Kitabı, 2002, s. 68-72; Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.337-341*)

Vankomisin glikopeptid sınıfı, linezolid ise oksazolidon sınıfı bir antibiyotiktir. Her ikisinin etki spektrumu, özellikle gram-pozitif bakteriler olmasına rağmen etki mekanizmalarındaki farklılıklar nedeniyle çapraz direnç göstermezler.

47.B (*Mahon, Manuselis, Textbook of Diagnostic Microbiology. 2. baskı. 2000. s.406*)

Normal doğum (vajinal yol) sırasında yenidoğanın etkenle karşılaşması sonucu en sık "ophtalmia neonatarum" klinik tablosuna (konjonktivit) yol açar.

48.A (*Mahon, Manuselis, Textbook of Diagnostic Microbiology, 2. baskı, 2000. s.685*)

Niasin testi, *M. tuberculosis* türünde pozitif iken, *M. avium* türünde negatiftir.

49.E (*Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1897*)

Anti-HBc IgG, akut hepatit B enfeksiyonunda pozitifleştiği ve hayat boyu saptanabildiği için akut, kronik veya önceden geçirilmiş hepatit B enfeksiyonunun göstergesidir.

50.C (*Melnick J, Adelberg's Medical Microbiology, 24. baskı, 2007, s.125,131*)

Bir IgG molekülü, ağır zincirin sabit kısmında (Fc) yer alan ikinci ve üçüncü kangallarıyla (CH₂, CH₃), immün yanıtta rol oynayan hücrelerin (monosit/makrofaj, nötrofil, NK vb.) yüzeyinde bulunan Fc reseptörlerine bağlanarak biyolojik fonksiyonlarını gerçekleştirir.

51.B (Melnick J, Adelberg's Medical Microbiology, 24. baskı, 2007, s.141)

IL-2, T hücrelerinin inhibisyonuna değil aktivasyonuna neden olan bir interlökindir.

52.E (Melnick J, Adelberg's Medical Microbiology, 23. baskı, 2004, s.437)

Bir "pro-drug" olan asiklovirin hücre içinde monofosforilasyonu alfa herpes virüslerin timidin kinaz enzimi tarafından, di- ve tri-fosfat formuna dönüşmesi ise hücresel kinazlar tarafından gerçekleştirilir. Bu şekilde aktive olan asiklovir, viral DNA polimeraz inhibisyonu ile antiviral etki gösterir.

53. D (Garcia LS, Diagnostic Medical Parasitology, 2001, 4. baskı, s.526)

C. parvum, C. cayetanensis ve I. belli ookistleri modifiye Ziehl Neelsen boyasıyla kırmızı boyanırlar. Büyüklük ve biçimleriyle birbirlerinden ayrılabilirler. Isospora belli ookistleri diğer türlerin ookistlerinden daha büyüktür (25-30 µm) oval veya elipsoidaldir.

54.A (Garcia LS, Diagnostic Medical Parasitology, 2001, 4. baskı)

Acanthamoeba keratiti gelişmesindeki en büyük risk kontamine kontakt lens solüsyonlarının kullanımındır. Acanthamoeba trofozoitleri çoğalıp, korneal epitelyuma geçerek keratite yol açabilirler.

55.C (Garcia LS, Diagnostic Medical Parasitology, 2001, 4. baskı, s.159)

Plasmodium falciparum'un Giemsa boyalı kan preparatlarında tipik görünümü çoklu halka formları ve muz şeklinde gametositler şeklindedir. Nöbetler 36-48 saat aralıktadır. Afrika'da yaygın olarak saptanan türlerdendir.

56.E (Brooks GF, Carroll KC, Butel MS, Morse SA, Jawetz, Melnick&Adelberg's Medical Microbiology, 4. baskı, 2007, s.643)

Yukarıda verilen Candida türlerinden, Candida parapsilosis, Candida tropicalis, Candida kefyr ve Candida krusei, maya hücreleri (blastospor) ve psödohip oluştururlar. Candida glabrata ise, sadece maya hücreleri oluşturur, psödohip oluşturmaz.

57.B (Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, Medical Microbiology, 2005, s.265-266)

Şarbon hastalığı etkeni olan Bacillus anthracis özellikle çiftçilik, hayvancılık gibi alanlarda çalışanlarda ve veteriner hekimlerde enfeksiyona yol açan gram-pozitif, aerop sporlu bir basildir. En sık bulaş deri yolu ile olup, bulaşı takiben kısa sürede deride kaşıntılı, eritemli lezyonlar belirir. Bu lezyonlar kısa sürede veziküllü forma dönüşüp, ülserleşir

ve nekroze olur. Deri şarbonu kısa sürede tanı konup tedavi edilmezse hızla etraf dokuda ödem gelişip, sistemik yayılım gerçekleşebilir. Hastadan alınan lezyon örneğinde bakteriler gram-pozitif düzgün kalın ve sporsuz basiller olarak görülür. Basilin sporlu formu kültürden hazırlanan yaymalarda saptanabilir.

58.E (Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, Medical Microbiology, 2005, s.370-371)

Çocuklarda gelişen akut epiglottit olgularında ilk akla gelmesi gereken patojen H. influenzae'dir. Özellikle H. influenzae tip B bu olguların kan kültürlerinden en sık izole edilen bakteridir.

59.D (Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, Medical Microbiology, 2005, s.241,246)

Kızıl hastalığı streptokokal farenjitin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır. Eğer enfekte eden suş streptokokal pirojenik ekzotoksin (spe, eski adıyla eritrojenik toksin) oluşturuyorsa ve kişi bu toksine duyarlı ise (serumda antitoksin mevcut değilse) farenjiti takiben kızıl döküntüsü ortaya çıkar. Spe bir süperantijen olup, etkisini poliklonal T hücre aktivasyonu yapmak ve bu şekilde çok miktarda sitotoksin salgılanmasına neden olmak suretiyle gösterir. Bu nedenle kızıl hastalığında ciltten alınan klinik örnekte etken mikroorganizmayı üretmek söz konusu değildir. Meningokoksemede görülen peteşiyal cilt lezyonları ise bakterinin oluşturduğu septik trombüslere bağlı olarak geliştiğinden, bu lezyonlardan alınan örneklerden bakteri üretilebilir. Diğer seçeneklerde belirtilen cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları ise doğrudan etken bakterinin patojenik etkileri ile oluşur ve etken bakteriler bu enfeksiyonlardan alınan örneklerden üretilir.

60.C (Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, Medical Microbiology, 2005, s.313-314)

Neisseria meningitidis gram-negatif bir bakteri olduğu için yapısında lipoteikoik asit bulunmamaktadır. Bu yapı Streptococcus pyogenes'in konak hücreye tutunmasında rol oynayan bir virülans faktörüdür. Diğer seçeneklerde N. meningitidis'in virülans faktörleri sıralanmıştır. Bunlardan lipooligosakkarid Neisseria türlerinde diğer gram-negatif bakterilerdeki lipopolisakkarid yerine bulunan ve tıpkı LPS gibi endotoksin aktivitesinden sorumlu olan önemli bir virülans faktörüdür.

61.D (Robbins Patoloji, Lenfoid sistem)

Afrika bölgelerinde endemik, birleşik devletlerin olduğu diğer bölgelerde sporadik olarak görülür. EBV ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tümör hücreleri monoton, küçük lenfosit ile büyük çentikli hücrelerin boyutları arasında değişen orta boyutta, yuvarlak oval nükleuslu, 2-5 nükleoluslu hücrelerdir. Nükleer boyut, tümör içerisindeki benign makrofajlarınkı kadardır. Soluk bazofilik sitoplazmaları vardır ve sıklıkla küçük lipid dolu vakuoller

içerirler. Mitotik aktivite ve apoptozis sıklığı. Sık hücre ölümü nedeniyle nükleer debris içeren çok sayıda makrofaj mevcuttur. Bu benign makrofajlar berrak bir boşluk içerisinde bulduklarından yıldızlı gökyüzü manzarasına neden olurlar. Tümör hücrelerinde Pan B antijenleri ve CD10 antijeni pozitifdir. Çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Hastalık nadiren lenf düğümlerinden kaynaklanır. Afrikalı hastalarda maksilla ve mandibula tutulumu sık başvuru sebebidir. Abdominal tümörler (bağırsak, retroperiton, overler) ise K. Amerika'da daha yaygındır. Yine Afrikalı olgularda lösemik transformasyon sıklığı. Yüksek dereceli bir tümör olan Burkitt lenfoma, insan neoplazmları içerisinde belki de en hızlı büyüyenidir.

62.B (Robbins Patoloji)

X'e bağlı agamaglobulinemi= Bruton Hastalığı Pre-B hücrelerinin B hücrelerine diferansiyasyonunda bozuklukla karakterizedir. B hücre matürasyonu ağır zincir genlerinin rearranjanmanından sonra durur. Hafif zincirler gelişemez. X'e bağlı bir bozukluk olduğundan hemen tamamen erkeklerde görülür. Kadınlarda sporadik vakalar bildirilmiştir. Maternal Ig'lerin düştüğü ilk 6 aya kadar bulgu vermez. Akut-kronik faranjit, sinüzit, otitis media, bronşit ve pnömoni gibi rekürren bakteriyel enfeksiyonlar görülür. *H. influenzae*, *S. pneumoniae* veya *S. aureus* etkenidir. Enfeksiyöz virüsleri nötralize etmek için antikorlar gerekli olduğundan, enterovirüs enfeksiyonları da görülebilir. *Giardia lamblia*'ya bağlı kalıcı enfeksiyonlarda görülür. Ancak genellikle hücre sel immünite sağlıklı olduğu için viral, fungal ve protozoal enfeksiyonlar sık değildir. Dolaşımda B hücreleri ileri derecede düşmüştür ve tüm Ig seviyeleri azalmıştır. Pre B hücreleri kemik iliğinde normal sayıda bulunur. Lenf düğümlerinin germinal merkezleri, peyer plakları, appendiks ve tonsiller az gelişmiştir. Bütün vücutta plazma hücreleri yoktur. T hücre ve hücre sel reaksiyonlar tamamen normaldir. Bruton hastalarında otoimmün hastalık riski artmıştır. Romatoid artrit, SLE, dermatomyozit ve diğer hastalıklar sıklığı. Sitoplazmada serbest ağır zincirler bulunur. Diferansiyasyondaki blok, Bruton tirozin kinaz denilen enzimdeki mutasyonlardan kaynaklanır.

63.B (Robbins Patoloji)

Kemokinler küçük, yapısal olarak benzer bir protein ailesidir. Primer olarak lökositler için kemotaktik ve aktivatör görevi yaparlar. Kemokinlerin bazı kombinasyonları belirli bir hücre popülasyonunun (nötrofiller, eozinofiller, lenfositler gibi) inflamatuvar bölgede toplanmasında rol oynarlar. Kemokinlerin farklı biyolojik aktiviteleri olan 4 genel tipi vardır: İki önemli grubu CXC ve CC kemokinlerdir. Kemokinler aktivelerini hedef hücrelerdeki G protein bağlı özel reseptörlere bağlanarak yaparlar. Bu kemokin reseptörlerinden iki tanesi (CXCR4 ve CCR5) HIV'in lenfositlere girişi ve bağlanması için koreseptörlerdir. Diğer 4 sık CC kemokini olup CC kemokinleri bitişik sistein artıkları

larına sahiptir. IL-8 ise bir CXC kemokindir. Korunmuş olan sisteinleri ayıran aminoasitlere sahiptir ve primer olarak nötrofiller üzerine etkilidir.

64. D (1. Bradeur GM, Maris JM. Neuroblastoma In: Pizzo PA, Poplack DG, eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology 5th ed. 2006. p 933-970. 2. Olgun N, Aksoylar S. Nöroblastom In: Özkan A eds. Pediatrik Onkoloji 1st ed. 2009. p. 763-786)

Çocukluk çağı nöroblastomunda tirozin kinaz reseptör A ve C (Trk A/TrkC) ekspresyonu iyi prognostik karakterli tip 1 nöroblastomada görülürken; tirozin kinaz reseptör B (Trk B) ekspresyonu kötü prognostik gidişli tip 2 nöroblastomda görülmektedir.

- 65.C (Sicheng Wen, Steven F. Moss. Helicobacter pylori virulence factors in gastric carcinogenesis. Cancer Letters, 2008. Doi:10.1016/j.canlet.2008.11.016)

TNF, *Helicobacter pylori*'ye ait virülans faktörlerden ve antijenlerden biri değil, bir inflamatuvar sitokindir.

66. D (Enzinger & Weiss' s Soft Tissue Tumors, Sharon W. Weiss, John R. Goldblum, 5th edition, 2008, Chapter 8, p.177)

Nodüler fasiit, gerek klinik, gerekse histopatolojik olarak yanlışlıkla en sık sarkom tanısı alabilen psödosarkomatöz bir lezyondur. Travma ve hızlı büyüme öyküsü, belirli histopatolojik özelliklerin ayrımında önemlidir.

- 67.C (Robbins Temel Patoloji, 6. basım bölüm 18, s.816)

Pilonidal sinüs tanımlı eksizyonların bir kısmı Crohn hastalığı nedeni perianal fistüllerdir. Sinüs içinde kıl follikülleri pilonidal sinüsü tarif eder. Fistülde granülomlar Crohn hastalığını araştırmayı gerektirir.

- 68.B (Robbins Temel Patoloji, 6. basım bölüm 11, s.485)

Kraniyofarenjiyom hariç diğer tümörler küçük yuvarlak hücreli tümörlerdir. Bunlar ancak immünohistokimyasal çalışma ile ayrılabilirler ve immünohistokimyasal çalışmada bunlarda gerekliliktir. Kraniyofarenjiyom genelde bunlardan ışık mikroskopisi özellikleriyle ayrılabilir.

69. D (Robbins Temel Patoloji, 6. basım bölüm 15, s.669)

Yoğun eozinofil infiltrasyonu lenfomanın T hücre fenotipi için pratikte anlamlı bir ipucudur. Tümöre ikincil reaktif bir süreçte klonal bir proliferasyon söz konusu değildir. Teşhis aşamasında gözlenen bu durum ilaç tedavisine bağlanamaz. Diğer iki durum T hücreli lenfomaların özelliği değildir.

- 70. B** (Wendy S Rubinstein and Scott M Weissman. *Managing hereditary gastrointestinal cancer syndromes: the partnership between genetic counselors and gastroenterologists. Nature Clinical Practice Gastroenterology and Hepatology*, 2008;5:569-582)
- Lynch sendromu herediter gastrointestinal kanser sendromlarından biridir ancak polip içermez.
- 71. E** (Cancer Microenvironment, 2008 Christophe F. Chantrain, Olivier Feron, Etienne Marbaix, Yves A. DeClerck *Bone marrow microenvironment and tumor progression (review article in press) DOI 10.1007/s12307-008-0010-7*)
- Osteoblast tümör progresyonunda rol alır ama kemik iliğinden köken alan bir hücre değildir.
- 72. D** (Robbins, Cotran, Cumar, Robbins Temel Patoloji, 6. baskı, s.590)
- 73.E** (Robbins, Cotran, Cumar, Robbins Temel Patoloji, 6. baskı, s.535)
- 74. B** (Kumar V., Abbas A., Fauston N. *Pathologic basis of disease, sevent edition, 2005, Elsevier saunders, s.1130*)
- Adenozis normal popülasyonla aynı riske sahip iken diğer şıklardaki lezyonlar normal popülasyona göre 1.5-2 kat artmış meme karsinom riskine sahiptir.
- 75. D** (Kumar V., Abbas A., Fauston N. *Pathologic basis of disease,sevent edition, 2005, s.979*)
- 76.E** (Posadas SJ, Pichler WJ. *Delayed drug hypersensitivity reactions – new concepts. Clin Exp Allergy* 2007;3:989-99)
- 77. A** (Pathophysiology of myeloma bone disease. *Best Practice & Research Clinical Haematology. 2007 Dec; 20(4):613-24*)
- 78. D** (Vickery BF. *Skin and barrier function in atopic dermatitis. Curr Opin Pediatr* 2007;19:89-93, Ring J, Darsow U. *Atopic dermatitis. In: Bugdorf WHC, Plewig G, Wolff HH et al, eds. Braun-Falco's dermatology. 3th.ed. 2009. p.409-24*)
- Filagrin protein geni mutasyonu, atopik dermatit ve iktiyozis vulgaris patogenezinde rol oynar, diğer şıklar yanlıştır.
- 79.C** (James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. 10 th ed. 2006. p.197*)
- Psöriyazis dışında diğer hastalıklarda görülmez.
- 80.D** (Keith R: *Hematology Basic Principles and Practice, R. Hoffman, 4. Baskı, Philadelphia, Elsevier, Churchill, Livingstone, 2005, s.2291*)
- TTP büyük vWF multimerlerinin daha küçük multimerlere parçalanmasını sağlayan bir metalloproteinaz olan ADAMTS-13'ün yokluğu veya buna karşı gelişen antikorlar nedeniyle ortaya çıkan bir patolojidir.
- 81.B** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.54*)
- Anyonik ilaçlardan probenesid, anyonik taşıyıcıya sıkı şekilde bağlanarak penisilin gibi asidik ilaçların itirahını önemli ölçüde yavaşlatır.
- 82.E** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.49*)
- Karaciğerde mikrozomal enzim indüksiyonu ilacın eliminasyonunu hızlandırarak plazma yarı ömrünü azaltır.
- 83.B** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.36*)
- Bir ilaç daha fazla iyonize olduğu ortamda daha fazla toplanma eğilimindedir. Buna iyon tuzağı fenomeni denir. Böylece bazik bir ilaç olan morfin asidik bir ortam olan mide suyunda toplanır.
- 84.D** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.504*)
- Tiklopidin trombositlerin yüzeyindeki ADP reseptörlerinin irreversibl blokeridir.
- 85. B** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.708-709*)
- GABA türevi olan baklofen esas olarak ALS, MS ve omurilik lezyonlarına bağlı diğer nörolojik hastalıklarda gelişen spastisiteye karşı kullanılır.
- 86.C** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.548*)
- Tiazidlerle tedavi edilen hastalarda böbrek proksimal tübüllerinde lityum reabsorbsiyonu artar. Bu durum lityumun Na⁺a benzer yapıda bir madde olması ile ilişkilidir. Tiazidler hem Na⁺ hem de ona yapıcı benzeyen lityum reabsorbsiyonunu artırır. Bunun sonucunda lityum intoksikasyonu olasılığı artar.
- 87.A** (Kayaalp O, *Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.1084*)
- Glukokortikoidler reseptörleri aktive ettikten sonra hedef hücrelerde enzim ve proteinleri kodlayan genlerin trans-

kripsiyonunu genellikle artırırlar. Bu da etkinin en az birkaç saatlik bazen de en az 15-30 dakikalık bir gecikmeyle başlamasına yol açar.

88.B (Kayaalp O, Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.1016)

Trimetafan kamsilat ganglion blokeri bir ilaç olup, ganglion blokeri ilaçlar içinde en kısa etki süreli olanıdır. Kontrollü hipotansiyon oluşturmak için kullanılır.

89.C (Kayaalp O, Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.336)

İmatinip özgül bir protein trozin kinazın inhibitörüdür. KML tedavisinde yer almaya başlamıştır.

90.B (Kayaalp O, Kayaalp Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 11. baskı, s.548)

Tiazidler böbreklerde kalsiyum atılımını önlerler.

91.D (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.671-681)

Non-steroidal antiinflatuvar ilaçlar inflamatuvar hücrelerde akümüle olurlar, nötrofil agregasyonunu ve süperoksit oluşumunu inhibe ederek inflamatuvar cevabı modüle edebilirler. Non-steroidal antiinflatuvar ilaçlar kolinesteraz enzimini inhibe etmezler.

92.E (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.481)

Antipsikotik tedavi sırasında özellikle klozapinle hafif lökositoz, lökopeni ve eozinofili ortaya çıkar. Kemik iliği baskılanması ya da daha az oranda agranülositoz, klozapin kullanımı ile ilgilidir. Görülme sıklığı tedavinin birkaç ayı içinde, dozdan bağımsız olarak, %1'e yaklaşır.

93.C (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1. baskı, 2009, s.823-841)

Propranolol gibi beta adrenerjik reseptör antagonistleri negatif kronotropik, negatif inotropik etkileri ve egzersiz sırasında arteriyel kan basıncında azalma (özellikle sistolik basınç) yapmalarından dolayı miyokardiyal oksijen tüketimini azaltırlar ve anjina pektoris tedavisinde kullanılırlar. Diğer şıklarda verilen nitrat ve kalsiyum kanal antagonistlerinin direkt vazodilatör etkileri vardır.

94.D (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.1419)

İnfliksımab kimerik anti-TNF- α monoklonal antikoru olup, insan sabit ve fare değişken bölgesi içerir. TNF- α 'ya yüksek afinite ile bağlanır ve sitokinin kendi reseptörüne bağ-

lanmasını engeller. Diğer şıklarda belirtilen ibuprofen, ketorolak, diklofenak ve etodolak non-steroidal antiinflatuvar ilaçlar grubundan olup siklooksijenaz enziminin inhibitörleridir.

95.B (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.305-308)

Beta adrenerjik reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokerleri, trisiklik antidepresan ilaçlar ve selektif serotonin geri alım inhibitörleri migrende profilaktik olarak kullanılmaktadırlar. 5-HT₁ reseptör agonisti olan triptanlar (sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan ve rizatriptan) migren ataklarının akut tedavisinde etkilidirler. 5-HT₁ reseptör agonistlerinin perivasküler bölgede endojen nörotransmitter salınmasını potent olarak inhibe etme yetenekleri, migrenin akut tedavisindeki etkilerini açıklayabilmektedir.

96.B (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1. baskı, 2009, s.920-921,1527)

Antiaritmik etkili ilaçlardan olan amiodaron tiroid hormonunun yapısal analogudur, antiaritmik etkilerinin bazıları ve toksisitesi nükleer tiroid hormon reseptörleri ile etkileşmesine bağlı olabilir. İyottan zengin bir ilaç olan amiodaronun tiroid fonksiyonları üzerine karmaşık etkileri vardır. Amiodaron ve asıl metaboliti olan desetilamiodaron, iyodotironinin deiyodinasyonunun etkili inhibitörü olup tiroksinin triiyodotironine dönüşümünde azalmaya neden olur.

97.E (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1. baskı, 2009, s.726)

Kromolin ve nedokromil, astımdaki terapötik etkililikleriyle ilgili olabilecek çeşitli aktivitelere sahiptirler. Bunlar arasında bronşiyal mast hücrelerinden mediatör salınımının inhibe edilmesi, astımlı hastaların kanından elde edilen lökositlerin fonksiyonel aktivitelindeki artışı tersine çevirmesi, parasempatik ve öksürük reflekslerini inhibe etmesi ve astımlı solunum yollarındaki lökosit taşınımını inhibe etmesi vardır.

98.E (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.1649-1652)

Parathormonun (PTH) primer fonksiyonu ekstrasellüler sıvıda Ca²⁺ konsantrasyonunu idame ettirmektedir. Düzenlenen esas süreçler böbrekten Ca²⁺ emilimi ve kemikten Ca²⁺'un mobilizasyonudur. PTH kemik rezorpsiyonunu ve bu suretle ekstrasellüler sıvıya Ca²⁺ taşınmasını artırır. Böbrekte PTH, Ca²⁺ reabsorpsiyonunun verimliliğini artırır. Fosfatın tübüler reabsorpsiyonunu inhibe eder ve D vitamininin biyolojik olarak aktif formu kalsitriole dönüşümünü uyarır. Sonuçta filtre edilen Ca²⁺ hızlıca tutulur ve plazmada Ca²⁺ konsantrasyonu artarken fosfat atılımı ve plazma konsantrasyonu düşer.

99.E (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1.baskı, 2009, s.1058-1060)

Metronidazol ve ilişkili nitroimidazoller çok çeşitli anaerobik protozoal parazitler ve anaerobik bakterilere karşı aktiftirler. Metronidazol trichomoniasis, amebiasis, giardiasis ve zorunlu anaerobik bakteriler olan *Bacteriodes*, *Clostridium* ile *Helicobacter* ve *Campylobacter* türleri gibi mikroaerofilik bakterilerin neden olduğu çeşitli enfeksiyonlara klinik olarak etkilidir. Metronidazol psödomembranöz kolitin majör nedeni olan *Clostridium difficile* enfeksiyonlarının primer tedavisinde giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır.

100.E (Süzer Ö, Goodman & Gilman Tedavinin Farmakolojik Temelleri, 1. baskı, 2009, s.1583)

Finasterid, 5 α -redüktaz inhibitörüdür, erkek dış genital organlarında testosteronun dihidrotestosterona dönüşümünü bloke ederler. İyi huylu prostat hiperplazisinin tedavisi için geliştirilmiş olan bu ajanların kullanımı, ABD ve diğer birçok ülkede onaylanmıştır. İdrar yollarında tıkanıklığa bağlı semptomları olan erkeklere verildiklerinde, serum ve prostatik dihidrotestosteron konsantrasyonları azalır, prostat volümü azalır ve idrar çıkışı artar.

KLİNİK TIP BİLİMLERİ CEVAPLARI

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

Ejeksiyon kiliğinin (sesinin) duyulması kapak yaprakçıklarının hareketliliğine bağlıdır ve kapak kalsifikasyonu arttığı zaman duyulmayabilir.

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

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

3. E (Erol Ç, *Klinik Kardiyoloji*, 2004, s.81-90)

Kardiyojenik çok büyük çoğunlukla sol ventrikül yetersizliğine (%78.5), akut MY (%6.9), akut VSD (%3.9), sağ ventrikül enfarktüsüne (%2.8), serbest duvar rüptürüne (%1.4) ve aritmi, hipertansiyon, ileti bozuklukları gibi diğer nedenlere (%6.7) bağlıdır.

4. C (Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, *Kalp hastalıkları*, 2007, s.175)

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

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

6. E (Bordow RA, Ries AL, Morris TA, eds, *Manual of clinical problems in pulmonary medicine*, 1. baskı, Türkçe Çeviri. Yıldız BP, Lippincott Williams&Wilkins, 2008, s.136-7)

Pnömoniler sıklıkla üst solunum yolunda mikrororganizma kolonizasyonu ve bunu takiben de aspirasyonu ile ortaya çıkarlar (a). Hastalığın ortaya çıkışı ve şiddeti, vücut savunması ile mikroorganizma arasındaki etkileşimler sonucu belirlenmektedir (b). Diş hijyeni kötü olanlarda aneorop etkenler rol oynayabilir (c). Tedaviye başlarken balgam Gram boyaması yapılarak olası etken belirlenerek uygun antibiyotik verilir (d). Ne yazık ki, en iyi merkezlerde bile pnömoni olgularını ancak %50'sinde etken mikroorganizma saptanabilmektedir.

7. D

8. C

Hasta künt bir toraks travmasına maruz kalmış genç bir hasta. Hastanın fizik muayenesinde sol tarafta solunum seslerinde azalma var ancak akciğer grafisinde

pnömotoraks veya hemotoraks yok, seslerin azalması ağrıya bağlı soluyamama, solunum sayısı da buna bağlı olarak artmıştır. Direkt grafide kot fraktürü de tespit edilmemekte. İnfiltrasyon künt travma sonucu oluşan akciğer kontüzyonuna bağlıdır. Tanı akciğer kontüzyonudur. Bu hastalarda konservatif kalınmalı ve tedavisinde ağrı kontrolü ve solunum fizyoterapisi uygulanmalıdır.

9. B (Feldman, *Gastrointestinal and Liver disease*, 2006, 8. baskı, s.255-289)

10.C (Bacon BR, Bisceglia A, Grady J, *Clinical Hepatology*, 2. baskı, 2006, s.537-547)

11.B (Gardner DG, Shoback D. *Greenspan's Basic&Clinical Endocrinology*, 8th edition, 2007, 711)

12. B (Williams *Textbook of Endocrinology*, 10. baskı, 2003 s.225-230)

13.E (Longo DL, Anderson KC, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16. baskı, 2005, s.661)

Lenfosit ve plazma hücrelerinin ve IgM tipi monoklonal M proteininin monoklonal artışı ile karakterize bir hastalıktır. Yaşlılarda ve erkeklerde sık görülür. Lenfoplazmositer hücreler kemik iliği, kan ve lenfoid dokuda artmıştır. Hastaların muayenesinde anemi, lenfadenopati, hepatosplenomegali, makroglobulinemi, nöropati ve hiperviskozite bulguları bulunur. Burundan ve diş etinden sızıntı şeklinde kanama tipiktir. Hiperviskoziteye bağlı görme bozukluğu semptomları sıkır. Kemikte litik lezyonlar ve böbrek yetmezliği görülmez. Fizik muayenede lenfomalara benzer şekilde HSM ve LAP dikkati çeker. Normokrom normositer anemi ve rulo formasyonu vardır. Sedimentasyon artar ve genellikle 100 mm/saat üzerindedir. Kemik iliği aspirasyonunda partikül gelmez. Kemik iliği biyopsisinde lenfoplazmositer hücreler izlenir.

14.B (Bunn HF, Wendell R, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 16. baskı, 2005, s.608)

Eritrositlerin kompleman aktivasyonu (immün hemolitik anemi, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri), travmayla karşılaşması (protez kapak, trombosit veya fibrin kümeleri) veya damar içi biyolojik, kimyasal toksik faktörlere (bakteri toksini) maruziyeti sonucu oluşur. Eritrositler dolaşımında hemolize uğradığı için eritrosit içinde bulunan maddeler plazmaya karışırlar. Hastalarda bilirubin artışına bağlı sarılık meydana gelir. Plazmaya karışanlardan biride Hb'dir. Haptoglobulin plazmada açığa çıkan Hb'yi bağlayıp ortamdaki temizler. Plazmada 100-150 mg/dL Hb'yi bağlayabilecek kadar haptoglobulin bulunmaktadır. Hb-haptoglobulin kompleksi makrofajlar tarafından dakikalar

içinde plazmadan uzaklaştırılır. İntravasküler hemolizde haptoglobulinin harcanma hızı yapım hızını geçer. Bu nedenle plazma haptoglobulin düzeyi ölçülemeyecek kadar düşer ya da sıfır olur. Plazmaya karışan Hb miktarı haptoglobulinin bağlanma kapasitesini aşarsa, plazma serbest Hb konsantrasyonu artar ve kırmızımsı bir renk görülür (hemoglobulinemi). Bağlanamayan Hb üriner sisteme geçerek oldukça hızlı bir şekilde glomerüllerden filtre edilir ve idrarla atılır (hemoglobinüri). Böbrekte proksimal tübül hücreleri tarafından "Hem" demiri hemosiderine dönüştürerek idrarda atılımı artar (hemosiderinüri). Hemosiderinüri hastada o anda hemoliz yoksa bile atak geçirdiğini teyit etmede yararlı bir testtir. Hemoglobinin hemoliz ağırsa görülebilir. Bunun için plazma Hb'nin 30 mg/dL'yi geçmesi gerekmektedir. Hemoglobinin idrar pembeden-siyaha kadar değişik renklerde görülür. İdrarda benzidin pozitif pigment bulunması Hemoglobininüriyi gösterir. İdrar ile devamlı olarak Hb ve hemosiderin kaybı hastalarda demir eksikliği gelişmesine neden olabilir. Bunun en güzel örneği paroksizmal noktürnal hemoglobininüride görülür. Haptoglobulin ile birlikte serum hepepeksin düzeyi de azalır. LDH eritrositlerin içerisinde bol bulunan bir enzimdir. İntravasküler hemoliz durumunda LDH düzeyleri çok yükselebilir.

15.E (Armitage JO, Longo DL, Harrison's Principles of Internal Medicine, 16. baskı, 2005, s.647)

Kronik lenfositler lösemilerde Binet sınıflaması ve evrelere göre yaşam süresi aşağıdaki tablodaki gibidir. Diğer şikâyetlerdeki hastalar evre B ve C olduğu için yaşam süreleri kısadır. E şikâyetindeki hasta evre A olduğu için yaşam süresi uzundur.

Evre	Özellik	Ortalama yaşam süresi
EVRE A	Lenfoid alan tutulumu<3	<10 yıl
EVRE B	Lenfoid alan tutulumu>3	7 yıl
EVRE C	Anemi ve/veya trombositopeni	2 yıl

16.B (Lisa AN, Ronald FM, Breast Cancer, Surgical Clinics of North America, 2007, Volume:87)

Son yıllarda aksiller lenf nodu diseksiyonunun komplikasyonlarından korunmak için meme kanserlerinde uygun vakalarda sentinel lenf nodu biyopsisi yapılmakta ve tutulum varsa aksiller küretaj uygulanmaktadır.

17.C (Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, s.713-11)

En önemli uygulama yöntemi hipertansiyon tedavisidir.

18.E (Yasavul Ü, Hacettepe İç hastalıkları kitabı, 2004, s.1260)

SLE glomerülofritinde Evre 5'te ilerlemiş sklerozan glomerülofrit bulunur.

19.C (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.2065)

Bahsedilen tablo septik artrit olup, mikroorganizma stafilokoktur. Stafilokok suşlarının günümüzde %95'inden fazlasında penisilinaz enzimi salgılandığı için penisilin direnci vardır.

20.B (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 3. baskı, 2008, s.1497)

Gebeler ve ürolojik girişim yapılacak kişilerde asemptomatik bakteriüri tedavi edilmelidir. Yaşlılardaki asemptomatik bakteriüri ise mutlak tedavi önerilen grupta olmayıp hasta bazında karar verilmelidir.

21.C (Haris ED: Kelley's Textbook of Rheumatology, 7.baskı, 2005, s.1049-52)

Servikal vertebralar ve özellikle da atlantoaksiyel subluksasyon RA'da sık karşılaşılan bir patolojidir. Diğer şikâyetlerdeki bölgeler RA'da primer hastalığa bağlı olarak çok nadiren etkilenirler ve bu bölgelerin hastalıktan korunmuş olması, RA'nın ayırıcı tanısının yapılmasında önemlidir.

22.B (Braddom RL, Physical Medicine and Rehabilitation, 3. baskı, 2007, s.1325)

Otonomik disrefleksi semptomları; baş ağrısı, hipertansiyon, terleme, yüz, boyun ve omuzlarda kızarıklık (flushing), nazal konjesyon ve bradikardi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle "b" şikâyetindeki yanıt doğru değildir.

23.B (DSM IV-TR)

24.A (Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Neurology in clinical practice, 2008, p.2183-2217)

Aile öyküsünün olması, alt motor nöron bulgularının bulunması ve elektrofizyolojik incelemelerin de nörojenik tutulumu desteklemesi ve başlangıç yaşının erişkin dönemde olması nedeniyle hastanın tanısı spinal musküler atrofidir.

25.E (Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Neurology in clinical practice, 2008, p.2183-2217)

Babinski işareti patolojik bir reflekstir ve üst motor nöron tutulumuna işaret eder.

26.A (James WD, Berger TG, Elston MD. Andrews' diseases of the skin Clinical Dermatology. 10th edit, p.861)

Vitiligo otoimmün hastalıklarla (Addison hastalığı, Pernisioz anemi, DM, Hashimoto tiroiditi vb.) ilişkilidir.

27.E (Carlos A. Perez, Luther W. Brady, Edward C. Halperin, Rupert K. Schmidt-Ullrich, *Principles and Practice of Radiation Oncology*, 4. baskı, 2004, s.941)

Nazofarenks kafa tabanına yakın olduğu için uygun marjinle cerrahi rezeksiyon yapılması mümkün değildir. Radyoterapi nazofarenks karsinomunda tek tedavi şeklidir.

28. C (*Diagnostic Imaging Pediatrics Donnelly 2005*, s.4,52-55)

Hipertrofik pilor stenozunda ilk tercih edilmesi gereken radyolojik tetkik ultrasonografidir.

29. A (Güler Ç, Akın L, *Halk Sağlığı Temel Bilgiler*, s.108-114)

30. B (Tezcan S, *Epidemiyoloji*)

31.A (Park MK, Troxler RG, eds. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 4th Edn. 2002, Mosby, Inc., St. Louis, Missouri, pp.158, 179, 198, 385)

Atriyoventriküler septal defekte pulmoner kan akımı artmıştır, pulmoner ya da sistemik dolaşımın duktus arteriosus aracılığı ile artırılmasına gereksinim yoktur. Oysa diğer şıklarda yer alan kritik pulmoner stenoz ve pulmoner atrezili Fallot tetralojisinde pulmoner kan akımının, hipoplastik sol kalp sendromunda sistemik kan dolaşımının artırılması, büyük arterlerin transpozisyonunda ise her iki dolaşım arasında karışımın sağlanması için duktusun açık tutulmasına ihtiyaç vardır, dolayısıyla diğer şıklardaki doğumsal kalp hastalıkları duktusa bağımlıdır.

32. C (Yurdakök M, Erdem G. *Neonatoloji. Küçüködük Ş. Diabetik anne çocuğu. Birinci baskı, 2004, 635-6*)

Diyabetik anne çocuğunda sık karşılaşılan sorunlardan birisi hipokalsemidir. Hipomagnezemi ve/veya hipokalseminin paratiroid hormonu süpresyonuna ikincil olduğuna inanılmaktadır. Doğum asfiksisi de hipokalsemiyi belirginleştirebilir. A, B, D ve E şıklarına ilave olarak polisitemi, konjenital malformasyonlar, solunum sıkıntısı, doğum travması, kardiyovasküler ve renal anomaliler diğer sorunlar arasında sayılmaktadır.

33.D (Yurdakök M, Arslan S, Aras Z ve ark.: *Neonatal Resüsütasyon Programı Uygulayıcı Kitabı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü*, s.6: 16, 2001)

Yenidoğanın canlandırma işlemleri sırasında acil olarak uygulanacak ilaçlar içinde salbutamolün yeri yoktur. Canlandırma sırasında uygulanan ilaçlardan, epinefrin

(1:10000 sol., 0.1-0.3 mL/kg İV ya da ET) sodyum bikarbonat: (%4.2'lik sol, 0.5 mEq/mL, 2 mEq/kg İV) naloksan: (0.4 mg/mL, 0.1 mg/mL, 0.25 mL/kg İV veya ET) serum fizyolojik: (10 mL/kg İV) şeklinde uygulanmaktadır.

34.D (Yurdakök M, Arslan S, Aras Z ve ark.: *Neonatal Resüsütasyon Programı Uygulayıcı Kitabı. T.C. Sağlık Bakanlığı, Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü*, s.2: 14-15, 2001)

Apnedeki yenidoğana uygulanması gereken doğru taktik uyaran "ayağa şaplak/fiske ya da sırtı sıvazlama" tarzındaki uygulamadır. A, B, C, E şıklarında uygulanacak girişimler yanlış ve yenidoğana zararlı girişimlerdir. A girişimi sonrası → karaciğer ya da dalak rüptürü veya kanama, B girişimi sonrası → hipotermi, hipertermi, yanıklar, C girişimi sonrası → hipotermi, E girişimi sonrası → kırıklar, pnömotoraks, solunum sıkıntısı veya ölüm gerçekleşme durumu söz konusudur.

35.B (Artman M, Mahony L, Teitel D: *Neonatal Cardiology*. New York, The McGraw-Hill Companies, 2002, s.151,152)

36. E (Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, *Nelson Pediatrinin Temelleri*, 5. baskı, 2008, s.321)

Hayatın ilk gününde görülen K vitamini eksikliğine bağlı kanama K vitamini metabolizmasını engelleyen ilaçlara bağlı görülür. Seftriakson ise yenidoğanda hiperbilirübinemiye yol açabilir.

37.A (Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, *Nelson Pediatrinin Temelleri*, 5. baskı, 2008, s.284-286)

Apgar skorlaması bebeğe en erken birinci dakikada yapılabileceği için canlandırma kararında kullanılmaz.

38.B (Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, *Pediatrinin Temelleri*, 5. baskı, 2008, s.315)

Kleihauer-Betke testinde annenin periferik yaymasında fetal hemoglobin aside dirençli olduğu için, pembe renkli eritrositler gözlenir ve sayılır.

39.D (Kliegman RM, Marcante KJ, Jenson HB, Behrman RE, *Pediatrinin Temelleri*, 5. baskı, 2008, s.320)

Polisitemi hipertiroidi de sık görülür. Ayrıca SGA ve postmatür, göbek kordonu geç klemlenen bebeklerde, diyabetik anne bebeklerinde, ikize ikize transfüzyon durumunda polisitemi riski yüksektir.

40.A (Richmond EJ, Rogol AD, *Growth hormone deficiency in children, Pituitary 2008;11:115-20*)

Derin uyku (nonREM) dönemi REM döneminin aksine, egzersiz gibi fizyolojik GH salınımını uyandır.

41.B (Sherry NA, Levitsky LL, Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents, Paediatr Drugs 2008;10:209-15)

Diyabetik ketoasidozda bikarbonat tedavisi puşe yapılmaz ve hipokalemiye verilmez. Sadece kardiyopulmoner resüsitasyonda puşe yapılır.

42.C (Beutler E, Lichtman MA, Collier BS, Kipps TJ, Seligsohn U, Williams Hematology, 6. baskı, 2001, s.489-502; Aslan D, Crain K, Beutler E, Acta Haematol 2007;118:244-247)

Tam kan sayımı bulguları talasemi taşıyıcılığıyla uyumlu değildir. Demir eksikliği anemisi serum demiri bağlama kapasitesinin artmamış olmasıyla, ferritin değerinin ileri derecede yüksek olmasıyla dışlanabilir. Serum demiri değerinin yüksek olmayışıyla herediter hemokromatozis ve sideroblastik anemi dışlanabilir. Böbrek fonksiyon testlerinin ve idrar incelemesinin normal oluşu böbrekten kayıplara ikincil gelişmiş atransferrinemiye dışlamaktadır.

43.C (Nathan DG, Orkin SH, Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 5. baskı, s.423-461; Aslan D, Red blood cell count and rapid discrimination between thalassemia trait and iron deficiency anemia, Ped Int, 2004;46:384; Aslan D, Automated blood counts and identification of thalassemia carriers, J Postgraduate Med 2008;54:242-243; Aslan D, Gümrük F, Gürgey A, Altay C, Importance of RDW value in differential diagnosis of hypochromic anemias, Am J Hematol 2002;69:31-33; Aslan D, Altay C, Incidence of high erythrocyte count in infants and young children with iron deficiency anemia: re-evaluation of an old parameter. J Pediatr Hematol Oncol 2003;25:303-306)

Anemi olmadan mikrositoz aksi ispat edilene kadar talasemi taşıyıcılığına işaret etmektedir. Saf demir eksikliği anemisinde bile eritrositoz görülebilmektedir. Delbata talasemi taşıyıcılığında klasik talasemi taşıyıcılığına ek olarak geniş RDW bulunmaktadır. Demir tedavisi almakta olan hastalarda artmış RDW yanında RBC'de yükselmektedir. Bu nedenlerle a, b, d ve e olası tanıları içindedir. Kronik hastalık anemisinde ise sınırda mikrositoz olmakta, MCV 50 fL düzeyine dek düşmemektedir. Kronik hastalık anemisine demir eksikliğinin eşlik etmesi son derecede sınırlı klinik durumlarda söz konusudur. Ağır mikrositoz varlığında kronik hastalık anemisi akla gelen ilk tanı değildir.

44.D (Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, Williams WJ, Williams Hematology, 6. baskı, 2003, s.77-81)

Pirüvat kinaz eksikliğinde klasik olarak eritrosit morfoloji bozukluğu yoktur. Diğer tüm nedenler sferosit oluşumuna yol açan hemoliz nedenleridir ve sferosit görül-

düğünde akla gelmelidir, tanısal testler yapılarak dışlanmalıdır.

45.B (Yalçın I., Salman N., Somer A., Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Kitabı, 1. basım, 2007, s.71)

46.B (Altın L., Koç E., Pocket Radiologist kitabı, Nobel Kitabçılık, 2005, s.253)

47.B (1. Bradeur GM, Maris JM. Neuroblastoma In: Pizzo PA, Poplack DG eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology 5th ed. 2006. p 933-970. 2. Olgun N, Aksoylar S. Nöroblastom, In: Özkan A eds. Pediatrik Onkoloji 1st ed. 2009. p.763-786)

Hastada periorbital metastaz ve kemik iliği metastazı yapmış, sürrenal kaynaklı malign sempatik sinir sistemi tümörü tanımlanmıştır. Tanı nöroblastom veya ganglionöroblastomdur; ganglionörom olamaz. Bu hastada tanımlanan paraneoplastik sendrom.

48.D (Türkiye Klinikleri, Pediatrik Bilimler Dergisi 2007;3 (7), 101-110)

49.B (Plon SE, Malkin D. Childhood Cancer and Heredity. In: Pizzo PA, Poplack DG eds. Principles and Practice of Pediatric Oncology 5th ed. 2006. p.17-18)

Hemhiperplazi (eski terminoloji hemihipertrofi) çocukluk çağıında malign tümör gelişmesine yatkınlık yaratan bir "overgrowth" bozukluk tipidir. Bu çocuklarda abdominal embriyonel tümörlerin, özellikle Wilms tümörü ve hepatoblastomun gelişme riski artmıştır. Bu nedenle hemhiperplazi tanısı alan çocuklar 6 aylık olduklarında bazal bir abdominal bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapılması, takiben büyüme tamamlanıncaya dek 3 ay aralarla fizik inceleme, idrar analizi ve abdominal ultrasonografi ile izlenmeleri önemlidir.

50.B (Kishnani PS, Chen Y-T, Glycogen storage diseases. In: Nelson Textbook of Pediatrics, Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, eds, Saunders, Philadelphia, 2007; pp.601-609)

Glikojen depo hastalıklarından tip I ve tip III benzer özellikler gösterir. Ancak tip I'de karaciğer transaminazları normal iken tip III'te transaminazlar yüksek gözlenir.

51.B (Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 18.baskı, 2007, s.2012 -4)

52.E (Nelson Textbook of Pediatrics)

53.D (Moller and Hhffuman. *Pediatric Cardiovascular Medicine* 2000, 574-75. ve Emmahouilides GC, Riemen Schncider TA. *Clinical Synopsis of Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Including the fetus and Adult*, s.174-175;181)

Tanı Aort Koarktasyonu olup, sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonlarında hiperkontraktik bir hal vardır. Sistolik disfonksiyon olmadığı için Digoksinin, + inotropik + kronotropik etkilerine gerek yoktur. Bunun yerine aortada shear stresi azaltıcı Beta-bloker, sistematik yatak direncinin azaltılması ve eurohumoral regülasyon açısından da ACE-I ilaçlar ve girişimsel kateterizasyon ile balon anjiyoplasti endarteritis riski açısından da, IE profilaksisi planlanması doğru olur, %95 sistolik HT olan ve asemptomatik vakalarda >18 ay üzerinde balon anjiyoplasti veya operasyon önerilmektedir.

54.A (Sood MR. *Disorders of Malabsorption. In: Nelson Textbook of Pediatrics (18th edition). Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanson BF, eds. 1587-1602. Ghishan FK. Chronic Diarrhea. In: Nelson Textbook of Pediatrics (18th edition). Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanson BF, eds. 1621-1627)*

Bulgular karbonhidrat malabsorpsiyonunu (disakkaridaz eksikliğini) göstermektedir. Bu nedenle laktöz içeren süt-lü gıdaları kesmek doğrudur.

55. D (Rudolph's *Pediatrics* Abraham M. Rudolph, Julien I.E. Hoffman, Colin D. Rudolph. Twentieth edition. 1996, s.814-815)

56.C (Fleisher TA, Ballow M. *Primary Immune Deficiencies: Presentation, diagnosis, and management. The Pediatric Clinics of Nort America. 2004; 47:6)*

57.D (Nelson *Textbook of Pediatrics* 16th ed, 2000, 1252)

58.B (Behrman RE. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17. baskı. 2004. s.775)

59.C (Başaklar C, *Çocuklarda Solid Tümörler*, s.137-147)

60.A (Grosfeld JL, *Pediatric Surgery*, 7. baskı, 2006, s.1723)

61.A (Sabiston *Textbook of Surgery, The Liver*, Michael D'Angelica, MD, Yuman Fong, MD, Chapter 52, p.1507-1510, 18th Edition, 2008)

Metastatik (sekonder) malign tümörler karaciğerin en sık görülen malign tümörleridir. Sekonder malign tümörler primerlere göre 20 kat daha siktir. Karaciğere en sık metastaz yapan tümörler kolon ve rektum kanserleridir.

Metastatik tümörler karaciğere 4 yolla ulaşırlar: 1- Portal venöz sistem: Metastazlar en sık portal venöz sistemle olur. Genelde metastazın büyüme hızı primere göre daha yüksektir. Kolon kanseri, mide kanseri, pankreas kanseri ve karsinoid tümörler karaciğere bu yolla ulaşır. 2- Lenfatik kanallar: Lenfatik kanallar ile yayılım en sık meme ve akciğer. kanserlerinde olur. 3- Hepatik arteriyel sistem: Hepatik arteriyel sistem ise akciğer lezyonları ve melanomlar için önemli bir yoldur. 4- Çevre organlardan yayılım: Lokal yayılım ise safra ve yolları, mide, kolon tümörlerinde görülür. Safra kesesi karsinomunun doğru yayılım oranı %50-72'dir.

62.D (Sabiston *Textbook of Surgery, Acute Gastrointestinal Hemorrhage*, Ali Tavakkolizdeh, MD, Joel E. Goldberg, MD, Stanley W. Asbhley, MD, Chapter 46, p.1215, 18th Edition, 2008)

Masif hematokezya nedeni ile başvuran hastalarda aşağıdaki algoritma uygulanmalıdır. Aktif masif alt gastrointestinal kanamalarda, acil kolonoskopi endikasyonu vardır. Tek istisna şok durumunun olmasıdır. Şok durumunda öncelikle hastanın hemodinamik durumu düzeltilmelidir. Kolonoskopi ile kanayan lezyonun bulunma olasılığı %76'dır. Kolonda olan lezyonun yerleşim sıklığı sol kolonda %85, transvers kolonda %4, sağ kolon ve çekimde %11 olarak bulunmuştur. Kolonoskopi sırasında nedene yönelik tedavi uygulaması da olanaklıdır. Kolonoskopik tetkik ile polip, tümör veya vasküler lezyonlar tedavi edilebilir. Elektrokoagülasyon veya laser fotokoagülasyon yapılabilir ancak perforasyon riski vardır. Masif olmayan aktif kanamalarda kolonoskopiden sonra kanama sintigrafileri yapılabilir. Sintigrafisi ile tanı konabilmesi için kanama hızının 0.05-0.1 mL/dk olması gerekir. 99mTc ile işaretli eritrosit sintigrafilerinde sensitivite %97, spesifite %85 civarındadır. Aktif ve masif kanamalarda kanamanın şiddeti azalmadıysa ve rektoskopi tanısız değilse anjiyografi yapılması gereken ilk tetkiktir. Kanama hızının en az 0.5 mL/dk üzerinde olması gerekir. %85 oranında arteriografi ile tanı konabilir. Tanı konmanın yanı sıra intraarteriyel vazopressin infüzyonu veya kanayan arterin embolizasyonu gibi tedavi amaçlı da kullanılabilir. Kolon grafisinin kanama sırasında kolon grafisinin yeri yoktur. Çünkü kanama sırasında verilen baryum, kolonoskopi ve arteriografi gibi diğer tetkiklerin tanısını zorlaştırır. Kanama durduktan birkaç gün sonra kolon grafisi çekilebilir. Çift kontrastlı kolon grafileri kitle tanısında %67-90 oranında faydalı olur. Mukozal ve submukozal vasküler lezyonlar çift kontrastlı grafi ile görülemez. Kolon grafisinde dirertikülozis saptanması, rektal kanamalı hastanın ileri tetkiklerinin yapılmamasını gerektirmez.

63.C (Sabiston *Textbook of Surgery, 18th Edition*)

Diğer nedenlerin hepsi iltihabi bir olay nedeniyle gelişirken volovulus tıkanma oluşturarak karın ağrısı yapar.

64.E (F. Charles Brunicaudi: *Schwartz's Principles of Surgery, eighth edition, New York, Mc Graww-Hill Medical Publishing Division, 2005, s.120*)

Peritonitın şiddeti, enfeksiyona yol açan materyalin içerdiği mikroorganizma sayı ve çeşidi ile doğru orantılıdır. Yukarıda verilen seçeneklerde verilen gastrointestinal bölümler arasında bakteri sayısı en fazla terminal ileumdur.

65.D (F. Charles Brunicaudi: *Schwartz's Principles of Surgery, eighth edition, New York, Mc Graww-Hill Medical Publishing Division, 2005, s.1453*)

Primer hiperaldosteronizmde laboratuvar bulgularında serum aldosteron seviyesinde yükseklik, renin aktivitesinde baskılanma, hipokalemi vardır. İdrar potasyum seviyesi ise artmıştır.

66.B (Genel cerrahi review, Ed: Çubukçu A, *Septik şok, s.18*)

Hiperdinamik dönem

Kalp debisi artmış veya normaldir

Vasküler direnç azalmıştır, vazodilatasyon vardır

a-v O₂ farkı da daralmıştır.

Hüresel hipoksi ve metabolik olaylarda defekt saptanmamıştır

Solunum alkalozu vardır.

Ekstremiteler kuru ve sıcaktır

Hipodinamik fazda ise,

yüksek kalp debisi ile yanıt verilemeyen durumlarda, kalp debisi düşer,

periferik vazokonstriksiyon artar ve buna bağlı olarak periferik vasküler direnç artar.

Hastalarda tipik olarak hipotansiyon, düşük nabız basıncı ve oligüri gelişir.

67.A (Sayek 3. baskı, *Temel cerrahi 2004, s.104*)

Akut semptomatik hiperkalsemi tedavinin ilk adımı hücre dışı sıvı hacminin genişletilmesidir. Bu işlem hücre kalsiyum düzeyini azaltırken, kalsiyumun renal klerensini de artırır. Bu hastalarda 2-3 saatte bir uygulanacak furosemid kalsiyumun idrarla atılımını daha da arttırmaktadır. Kronik hiperkalseminin tedavisinde bazı ilaçlar kullanılabilir. Granülatöz hastalıklarda artmış vitamin D yapımını, miyelom ve lenfomalı hastalarda hiperkalsemiyi azaltmak için oral yolla günde 10-30 mg prednizolon verilmesi yararlı olabilir. Maligniteye bağlı hiperkalsemilerde mitramisin kullanılabilir. Mitramisin kemik rezorpsiyonunu inhibe ederek etki gösterir. Maligniteye bağlı ve primer hiperparatiroidizmde oluşan hiperkalsemiye geçici bir etkiye sahip olan kalsitonin de kullanılabilir. Günümüzde öncelik, özellikle malignansi hastaları ve kemik yıkımını önlemek için

bifosfonatlardadır. Glomerüler filtrasyon hızının düşük olduğu hastalarda hiperkalsemi dializ ile tedavi edilmelidir.

68.C (Gerard M. Dohert: *Washington Cerrahi El Kitabı, 1. baskı, 2002, s.203*)

Trousseau'nun gezici tromboflebiti pankreas kanserlerinde ortaya çıkabilen yüzeysel bir tromboflebittir.

69.D (TUS ve Sınavlara Yönelik Genel Cerrahi, Ed: Tehin H.E, Sare M, *Travma, s.72*)

Peritoneal lavaj künt karın travmasında peritoneal lavaj güvenli ve başarılı bir yöntemdir.

Endikasyonları;

1-Bilinci kapalı hastalar

2-Spinal kord travması olan hastalar

3-Şüpheli karın bulguları olan hastalar

4-Açıklanamayan hipotansiyon

5-Abdomenin seri fizik incelemesinin yapılamayacağı durumlar

6-Negatif parasentez

Kontrendikasyonlar;

1-Ateşli silah yaralanmaları

2-Bağırsakların dilate olması

3-Geçirilmiş karın ameliyatı olması

4-Gebelik

5-Sırtta bıçak yaralanması

6-Parasentez (+)

70.E (F. Charles Brunicaudi: *Schwartz's Principles of Surgery, eighth edition, 2005, s.134*)

Yukarıdaki olguda kardiyojenik şok vardır. Seçenekler arasında travmalı hastada kardiyojenik şok oluşturabilecek patoloji kalp tamponadır.

71.D (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, *Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.721*)

Aktive tromboplastin zamanı (a-PTT): Hem intrinsek hem de ortak yolun birlikte değerlendirildiği bir tarama testidir. Heparin tedavisi başlıca intrinsek yoldaki koagülasyon kaskadını etkilemektedir. Düşük dozlarda genellikle sadece a-PTT'yi uzatır.

72.D (Walsh PC, Waughan ED, Wein AJ, *Campbell's Urology, 8. baskı, 2002, s.3001-3145*)

Patolojik evre tümörün diferansiyasyonu çok yakından ilişkilidir. Grade arttıkça kapsül ve seminal vezikül invazyonu ve pelvik lenf nodu tutulumu riski belirgin olarak artar.

73.E (*Bedük AA, Temel Üroloji Cep Kitabı, 2008, s.620*)

Uzun süre devam eden infraezikal obstrüksiyon neticesinde mesanede de çeşitli bozukluklar oluşmaktadır. Detrüsör kasında oluşan hipertrofik bantlar belirginleşir. Buna trabekülasyon denir. Yüzeysel kas bantları arasında da mukoza cepleri meydana gelir. Bunlara da selül adı verilir. Zamanla selüler mesane duvarı dışına doğru genişler ve divertikülleri oluşturur.

74.C (*McCarthy Plastic Surgery*)

Diğer kanser tiplerinde tümör çapı esas alınırken, malign melanomda tümörün yatay invazyonunun yani çapının prognoza herhangi bir etkisi yoktur. Esas olan dikey invazyon olup bu da iki sınıflama ile ölçülmektedir. Clark sınıflamasında invazyonun en derin noktasının derinin katları ile olan ilişkisi esas alınırken, Breslow sınıflaması ise invazyonun en derin noktası ile epiderminin str. granülozum tabakası arasındaki mesafenin mm olarak ölçülmesine dayanır. Her iki sınıflama da TNM evrelendirmesindeki "T"de esas alınmaktadır.

75.D (*S. Terry Canale, James H. Beaty. Campbell's Operative Orthopaedics. Mosby Elsevier Philadelphia 2008. Volume Three. Chapter 46, p.2738*)

Şıklardaki cevapların tümü akut kompartman sendromu tanısında mevcuttur fakat en önemli işaret travma şiddeti ile uyumsuz, daha şiddetli ağrı olmasıdır.

76.B (*Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları, Kaya AKSOY, ed, 1. baskı, 2005, Temel Nöroşirurji, cilt 2, s.1467*)

77.C (*Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.992*)

Nazofarenks kanserinde boyunda ağrısız, giderek büyüyen kitle en sık karşılaşılan semptomlardan biridir. Lenf nodu metastazına bağlı olarak oluşan bu kitle sıklıkla üst servikal ve posterior üçgen bölgesinde gözlenmektedir. Östaki tüpünün tıkanması ve fonksiyone eden kasların tutulmasına bağlı olarak gelişen kulakta dolgunluk hissi ve iletim tipi işitme kaybı nazofarenks kanserinin ilk bulgusu dahi olabilir. Nazal bulgular sıklıkla tümör ileri boyutlara ulaştığında burun tıkanıklığı şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bu bilgiler ışığında söz konusu hastanın en olası tanısı, kliniğinin her üç semptom grubunu da içermesi nedeniyle nazofarenks kanseridir. Diğer şıklarda sunulan hastalıklar benign patolojiler olup kliniklerinde her üç semptomu da içermeleri söz konusu değildir.

78.B (*Çelik O, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 1. baskı, 2002, s.423*)

Orbita, paranazal sinüslere ve özellikle etmoid hücrele yakın komşuluğu nedeniyle sinüzit komplikasyonlarının en sık görüldüğü yerdir. Bu komplikasyonlar içerisinde en sık görüleni preseptal selülitir. Yoğun sinüs enfeksiyonuna bağlı olarak göz kapaklarının venöz drenajının bozulması sonucunda gelişir. Bunlarda orbital enfeksiyon bulgusu olmadan üst göz kapağı şişer, görme kaybı yoktur ve göz hareketleri her yöne serbesttir. Diğer şıklarda sunulan komplikasyonlarda göz hareketlerinde kısıtlılık ve görme keskinliğinde bozulma saptanır.

79.C (*Yüksel M, Kalaycı G, Göğüs Cerrahisi, 1. baskı, 2001, s.470-1*)

Yelken göğüste paradoksal solunum ve ağrı nedeniyle oluşan hipoksinin engellenmesi tedavinin temel prensibidir. Yelken göğüs acil torakotomi endikasyonu değildir.

80.B (*Anthony J. Comerota: Haimovici's Vascular Surgery, 5. baskı, Blackwell Publishing, 2004, s.1080-81*)

Fibrin yıkımı olan D-dimer testinin duyarlılığı yaklaşık %93 seviyelerine ulaşırken, bu testin özgüllüğü oldukça düşüktür. Tüm D-dimer testleri oluşan trombozun miktarından etkilenir. Bu test DVT'ye spesifik değildir ve miyokard enfarktüsü, yeni geçirilmiş travma, gebelik ve bazı metastatik kanser türlerinden etkilenir.

81.E (*Kanski JJ, Clinical Ophthalmology, 6. baskı, 2007, s.380-381*)

Yüksek hipermetropik gözlerde ön arka çap kısadır. Ön kamara sığ olur açı kapanma glokumu gelişme riski vardır. Yüksek miyopide miyopit optik diskin, emetropik optik diske göre glokomatöz hasara uğrama riski daha yüksektir. Daha düşük göz içi basınçlarında glokomatöz hasara uğrama olasılığı da daha fazladır.

82.B (*Kanski JJ, Clinical Ophthalmology, 6. baskı, 2007, s.480*)

Göz içi yabancı cismi metal olursa MR'de manyetik etkiyle hareketlenerek göz içi yaptığı hasar artabileceğinden MR çekilmesi bu gibi durumlarda kontraendikedir.

83.C (*Hutson JM. Undescended testis, torsion and varicocele. In: O'Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). Pediatric Surgery. 5th ed. Vol 2 1998, p.1087-1101*)

Bahsedilen tablo unilateral unpalpabl testistir. Bu nedenle öncelikle laparoskopi yapılmalıdır. Laparoskopinin sonucuna göre de kasık kanalı veya karın eksplorasyonu yapılır ya da yapılmaz.

84.C (Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, *Principles and Practice of Pediatric Surgery*, 2. baskı, 2005, s.897-898)

Konjenital diafragmatik hernilerin en sık görüleni Bochdalek hernisidir. 1/2000-1/5000 oranında görülür. Çoğunlukla (%80) sol diafragmatik defekten sol hemitoraksa doğru intestinal organlar göç eder. Buna bağlı olarak etkilenen akciğer hipoplazik olarak gelişir. Çocuklar doğduklarında siyanoze ve respiratuar yetmezliktedir. Karınları çöçük göğüs ön arka çapı artmış ve kalp sesleri yer değiştirmiştir. Prognozu akciğer hipoplazisine bağlıdır. Bu çocuklar ağladıklarında veya en ufak bir girişimde metabolik asidoza girme eğilimindedirler. Tanı için akciğer grafisi çekildiğinde intestinal organlar veya takılmış nazogastrik sonda mide toraksta ise (kötü prognozu gösterir) herni toraksta gözükür ve mediastinal şift gelişmiş şekilde görüntü elde edilir. Karın gaz dağılımı azalmıştır.

85.D (Judith E. Tintinalli, *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. 2004:1067)

Semptomların ortaya çıkışı 12-18 saati bulur.Çünkü semptomlar metanolün metabolitleriyle oluşur ve metanolün toksik metabolitlerine dönüşmesi için geçen süre bu kadardır.

Birlikte etanol alımı semptomların daha geç ortaya çıkmasına neden olur. Çünkü etanol metanol ile alkol dehidrojenaz enzimi üzerinden yarışır ve bu nedenle metanolün metabolitlerine dönüşümü gecikir ve semptomlar daha geç oluşur.

Hipotansiyon ve bradikardi-taşikardinin aksine- geç dönem bulgularıdır.

Aktif kömürün yeri yoktur.

86.E (Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. 2006 Ed. Nedim Çiçek. Bölüm 106 Gestasyonel Trofoblastik Hastalıkları, s.1264, Hastalığın Doğal Davranışı)

Hidatiform mol sonrası kemoterapiye kesin başlama kriterleri hCG'nin yükselmesi, metastatik hastalığın saptanması ve histolojik olarak koryokarsinom tanısının konmasıdır.

87.D (william's 21. baskı, s. 231)

Hamilelik sırasında 9-13 kilo civarında kilo alınır. Termde alınan kilonun komponentleri fetus (4 kg), artan kan volümü (3 kg), artan sıvı volümü (2 kg) ve amnion-meme-uterus büyümesi (1.5 kg)'dir.

88.C (Novac & Berek 13. baskı, s.1211)

Serviks kanserinin en sık yayılım şekli lenfatik metastaz yoluyla olup pelvik ve paraortik lenf nodları tutulur. Lenfatik yayılımı göstermek için lenfografi çekilebilir ve nöbetçi lenf nodu tespit edilebilir.

89.A (Speroff, 7. baskı, s.465)

Kistler hipertrofik ve hiperplastik teka interna ve beraberindeki granüloza hücreleri ile döşelidir.

90.E (Novac & Berek, 13. baskı, s.1254-1255)

CA 125 epitelyal over kanserlerinde serbestlenen antigenlerden biridir. Müsinöz over tümörlü hastalar hariçinde genellikle kanda seviyeleri yükselir. Genel popülasyonu taramak amacıyla kullanılmamalıdır. Başından beri seviyesi yüksek over kanserli olguların tedaviye yanıtı ve takibinde yol göstericidir. Düzeyinin kanser olmayan bazı benign hastalıklarda yükseldiği görülebilir (Endometriosis, PID). Endometriyum adenokarsinomunda yükselmesi ekstrasuterin yayılıma işaret eder

91.E (Beksaç S, Demir N, Tuncer S, *Jinekoloji, Üreme Endokrinolojisi, İnfertilite, Jinekolojik Onkoloji*, 2006, s.384)

Genital kondilomların en sık nedeni HPV 6-11. HPV 16-18 servikal kanserler ile ilgilidir.

92.B (2. Güncel Üreme Endokrinolojisi, Yardımcı Üreme Teknikleri Kongresi ve 1. Üreme Tıbbi Derneği Kongresi, Kongre Programı Konuşma Metinleri ve Bildiri Özetleri Kitabı, 2008, s.141)

93.B (Speroff 7. baskı, s.402)

Bir kadında 6 aydan daha uzun süre ile menstürasyon olmaması halinde sekonder amenore demektir.

94.B (Turgay Atasü, Sezai Şahmay, *Jinekoloji (Kadın Hastalıkları)*, 2, İstanbul, 2001, 121)

95.C (Multifetal gestation, in *Williams Obstetrics*, 22nd ed. 2005; s.911-947)

96.B (F. Burnett Alexander: *Clinical obstetrics and gynecology; A problem based approach*, 2001; s.418)

97.D (Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi Kitabı. 2. baskı. Konu 110-Endometrial Karsinom)

98.B (Williams Obstetrics, 21. baskı, s.750-753)

İntrauterin büyüme geriliğinde risk faktörleri şunlardır: Yapısal olarak küçük anneler, Yetersiz maternal kilo alımı ve beslenme, sosyal yoksunluk, fetal enfeksiyonlar, konjenital malformasyonlar, kromozomal anomaliler, kemik ve kırık dokunun primer hastalıkları, Kimyasal teratojenler, vasküler hastalıklar, kronik renal hastalık, kronik hipoksi, maternal anemi, plasenta ve kord anomalileri, multipl fetuslar, antifosfolipid sendromu, ekstrasuterin gebelik.

99.B (*Leon Speroff, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 7. baskı*)

Menopozdan hemen sonra FSH seviyeleri 10-20 kat, LH seviyeleri ise yaklaşık 3 kat artar. FSH seviyeleri LH seviyelerinden daha yüksek seyrederek çünkü LH'nın yarılanma ömrü çok kısadır.

100.D (*Novak Jinekoloji, 13.baskı*)

Vitamin B eksikliği risk faktörlerinden biri değildir. Vitamin C, beta karoten ve folat eksikliği risk faktörleri içindedir. Skuamöz servikal kanserli hastaların %99'unda HPV enfeksiyonu tespit edilmiştir.