

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

EDİTÖR

Prof.Dr. Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr. İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

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

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

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

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

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

Sorularınız için;

Bilgi İşlem Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

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

Makalelerle ilgili görüşmek için;

Yazı İşleri Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 119

e-posta: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

Abone işlemleriyle ilgili görüşmek için;

Abone ve Halkla İlişkiler Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 118

e-posta: abone@turkiyeklinikleri.com

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

Pazarlama Satış-Proje Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ: Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

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

Yerel süreli yayın.

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

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

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

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

For questions and comments;

Data Processing Department

Phone: +90 286 56 56 / 146

E-mail: bilgisistem@turkiyeklinikleri.com

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

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

For question regarding manuscripts;

Manuscript Editing Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

To subscribe;

Subscription and Public Relations Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: abone@turkiyeklinikleri.com

To place advertisements;

Marketing Sales-Project Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

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

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

Basıma verilmiş tarihi: 16.09.2011

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

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

Tel : 0 312 286 56 56

Faks : 0 312 220 04 70

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER

On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm

Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

General Manager:

Mehmet Battin Akgül, MD

Administration Address:

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

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

İÇİNDEKİLER

KONULAR

- 181 **Fonksiyonel Bağırsak Hastalıkları**
Functional Bowel Disorders
Tufan KUTLU
- 190 **İrritabl Barsak Sendromu**
Irritable Bowel Syndrome
Selahattin ÜNAL, İbrahim DOĞAN
- 197 **İrritabl Barsak Sendromu Etyopatogenezinde Yeni Görüşler**
New Insights in Etiopathogenesis of Irritable Bowel Syndrome
Bülent SIVRİ
- 204 **Birinci Basamakta Fonksiyonel Gastrointestinal Hastalıklara Yaklaşım**
Approach to the Functional Gastrointestinal Disorders in Primary Care
Pemra C. ÜNALAN

SORULAR

- 211 **Genel Cerrahi**
- 219 **Kadın Hastalıkları ve Doğum**
- 227 **Anesteziyoloji ve Reanimasyon**
- 229 **Üroloji**
- 231 **Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi**
- 233 **Ortopedi ve Travmatoloji**
- 236 **Kulak-Burun-Boğaz**
- 239 **Çocuk Cerrahisi**

Fonksiyonel Bağırsak Hastalıkları

FUNCTIONAL BOWEL DISORDERS

Dr. Tufan KUTLU^a

^aPediyatrik Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme BD, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar yapısal ve biyokimyasal bozukluklarla açıklanamayan kronik veya tekrarlayıcı bazı gastrointestinal yakınmalardan oluşan değişik hastalıkların oluşturduğu heterojen bir hastalıklar grubundan oluşur. Çocuklarda bu hastalıkları tanımlamak için ilk kez 1997 yılında Roma'da bir komisyon toplanmış ve varılan sonuçlar 1999 yılında yayınlanmıştır. Daha sonra bu kriterler iki ayrı komisyon tarafından gözden geçirilmiş ve yenidoğanlar/süt çocukları ve çocuklar/adolesanlar olmak üzere iki ayrı grupta Pediyatrik Roma III kriterleri olarak 2006 yılında yeniden yayınlanmıştır. Bu yazıda çocuklardaki fonksiyonel bağırsak hastalıkları gözden geçirilecektir.

Anahtar Kelimeler: Fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar, kronik tekrarlayıcı karın ağrısı, kabızlık, ishal

Abstract

Functional gastrointestinal disorders are defined as a variable combination of chronic or recurrent gastrointestinal symptoms not explained by structural or biochemical abnormalities. In 1997, a pediatric working team met in Rome to standardize the diagnostic criteria for various functional gastrointestinal disorders in children. The first pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders were published in 1999. The Rome III criteria established by 2 pediatric committees (neonate/toddler and child/adolescent) and published in 2006. This review discusses functional bowel disorders in children.

Key Words: Functional gastrointestinal disorders, chronic recurrent abdominal pain, constipation, diarrhea

Fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar (FGİH) yapısal ve biyokimyasal bozukluklarla açıklanamayan kronik veya tekrarlayıcı bazı gastrointestinal yakınmalardan oluşan değişik hastalıkların oluşturduğu heterojen bir hastalıklar grubundan oluşur. Erişkinlerde FGİH'nin tanı kriterleri ilk kez 1990 yılında yayınlanmıştır.¹ Çocuklarda bu hastalıkları tanımlamak için ilk kez 1997 yılında Roma'da bir komisyon toplanmış ve varılan sonuçlar 1999 yılında yayınlanmıştır.² Yıllar geçtikçe bu kriterlerin bazı durumlarda yetersiz kaldığının düşünülmesi üzerine oluşturulan komisyonlar tarafından yeniden değerlendirilerek değişiklikler yapılmış ve son olarak Roma III tanı kriterleri adıyla 2006 yılında yayınlanmıştır. Pediyatrik FGİH'de, iki ayrı komisyon tarafından gözden geçirilmiş ve yenidoğanlar/süt çocukları ve çocuklar/adolesanlar

olmak üzere iki ayrı grupta Pediyatrik Roma III kriterleri olarak yeniden tanımlanmıştır (Tablo 1).^{3,4} Bu yazıda, yenidoğan döneminden itibaren tüm çocukluk çağında bağırsakların tutulduğu FGİH incelenecektir.

İnfantil Kolik

İnfantil kolik günde 3 saat, haftada 3 günden fazla olan, huzursuzluk ve ağlama krizleri ile ortaya çıkan bir tablodur. İnanfil kolikli çocuğun ağlama nedeninin karın ağrısı mı yoksa vücudunun başka bir yerinde ortaya çıkan bir ağrı mı olduğu gösterilememiştir. Ancak aileler sıklıkla bebeğin ağlamasının karın ağrısından kaynaklandığını öne sürmektedirler. İnek sütü alerjisi olan çocuklarda enflamasyon neticesinde karın ağrısı ve ağlama ortaya çıkabilir de tanım olarak infanfil kolik anatomik bir bozukluk sonucunda ortaya çıkmamaktadır. İnanfil kolik nöbetleri günün ilerleyen saatlerinde, herhangi bir neden olmadan ortaya çıkmakta, aniden başlayıp daha sonra da aniden durmaktadır. İnanfil kolik nöbetleri 6. haftada pik yapmakta ve 12. haftadan sonra da azalmaktadır.⁵⁻⁸

Kolikli çocuklardaki ağlama nöbetleri %10'dan az olguda organik bir nedene bağlıdır. Uzamış, durdurulamayan

Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci Cilt 3, Sayı 7, 2007, sayfa 1-9'da yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Tufan KUTLU
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Pediyatrik Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme BD,
İSTANBUL
htkutlu@superonline.com

Copyright © 2011 by Türkiye Klinikleri

Tablo 1. Çocuklarda fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar.**Yenidoğan ve süt çocukları:**

1. Regürjitasyon
2. Ruminasyon
3. Siklik kusma sendromu
4. İnfantil kolik
5. Fonksiyonel ishal
6. Diskezia
7. Fonksiyonel konstipasyon

Büyük çocuklar ve adolesanlar:

1. Kusma ve arofaşi
 - 1a. Adolesanın ruminasyon sendromu
 - 1b. Siklik kusma sendromu
 - 1c. Arofaşi
2. Fonksiyonel gastrointestinal hastalıklara bağlı karın ağrısı
 - 2a. Fonksiyonel dispepsi
 - 2b. İrritabl bağırsak sendromu
 - 2c. Abdominal migren
 - 2d. Fonksiyonel karın ağrısı
 - 2d1. Çocukluk çağı fonksiyonel karın ağrısı
3. Kabızlık ve dışkı tutamama
 - 3a. Fonksiyonel kabızlık
 - 3b. Dışkı tutmaya bağlı olmayan dışkı kaçırma

ağlama, beslenmeden sonra ağlama, karın şişliği, artmış gaz, kızarma, bacakların karına doğru bükülmesi karın ağrısı veya hastalık belirtisi olmayıp anne ve babaların düşüncelerini yansıtmaktadır. İnfantil kolik tanısı 4-5 aylıktan küçük ve geçici ağlama nöbetleri olan, merkezi sinir sistemi gelişim bozukluğu olmayan, fizik muayene bulguları ve büyümesi normal olan her çocuğa konabilir. Aşağıdaki tabloda Roma III kriterlerine göre çocuklarda infantil kolik tanı kriterleri belirtilmektedir.³

İnfantil kolik tanı kriterleri

Doğumdan 4 aya kadar olan dönemdeki bebeklerde aşağıdakilerin hepsini içermelidir:

1. Nedensiz başlayan huzursuzluk veya ağlama nöbetleri
2. Günde 3 saatten fazla sürmeli ve haftada en az 3 gün ortaya çıkmalıdır
3. Büyüme geriliği olmamalıdır

Sessiz bir ortamda çocuğu ritmik olarak sallamak, o-dada dolaştırmak, saç kurutma makinesi veya elektrikli süpürge çalıştırmak ya da çocuğu otomobil ile gezdirmek sakinleştirici olduğu kadar tanıyı doğrulamaya da yarar. Eğer inek sütü alerjisi veya özofajit şüphesi varsa protein hidrolizatı ile bir süre beslemek veya antiasit vermekle yakınmaların geçip geçmediğini gözlemlemek ayırıcı tanıda yardımcı olur.⁹⁻¹¹

Fonksiyonel İshal

Fonksiyonel ishal ilk kez 1966 yılında Davidson¹² tarafından “çocukluk çağı iritabl kolon hastalığı” olarak tanımlanmıştır. Yazar hastalığı 1-3 yaşlar arasındaki çocuklarda görülen ve günde 3-4 kez tekrarlayan, içinde müküs ve yiyecek artıkları olan bir ishal tablosu olarak tarif etmiştir. İshal sürekli olabileceği gibi arada normal dışkılama dönemleri de görülebilir. Daha önceleri kronik non-spesifik ishal, İngilizce literatürde “toddler’s diarrhea” adıyla da anılan bu hastalık en sık 6-36 ay arasındaki çocuklarda ortaya çıkar. Bazı olgularda bir enfeksiyon sonrasında ortaya çıkabilirse de olguların geçmişinde ne tekrarlayan bağırsak enfeksiyonları ne de malabsorpsiyon tablosu bulunmayıp yeterli kalori sağlandığı sürece normal olarak büyümeye devam ederler.¹³⁻¹⁵

Epidemiyoloji

Cohen¹⁴ fonksiyonel ishalin pediatrik gastroenteroloji polikliniklerine en sık gönderilen hastalık olduğunu bildirmiştir. Lloyd-Still¹⁶ kronik ishalle gelen 108 çocuğun 63’üne (%58) fonksiyonel ishal tanısı konduğunu bildirmiştir. Bu çocukların başvuru sırasında ortalama 24 aylık olduğu görülmüştür. Davidson’un¹² ilk tanımladığı hastalarda ishalin başlama yaşının ortalama 12-17 aylarda olduğu ancak gastroenterolojik değerlendirme için başvuru yaşının 18-23 ay olduğu bildirilmiştir. Erkek/kız oranı 2/1 olup semptomlar olguların %90’ında 40. aydan önce kaybolur.

Etyopatogenez

Kronik non-spesifik ishalin değişik nedenlerden kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Bu nedenlerin başlıcaları motilite bozukluğu, aşırı su içilmesi, az yağ alımı, dışkıda artmış safra asitleri ve aşırı meyva suyu içilmesinden kaynaklanan karbonhidrat malabsorpsiyonudur.¹⁶⁻¹⁹

Motilite bozukluğu

Araştırmacıların çoğu bağırsak motilite artışının en önemli faktör olduğunu kabul etmektedir. Ağızdan anuse geçiş zamanı uzamış olup bunun sorumlusu ince bağırsaklar değil kolon motilitesindeki artıştır. Dışkıdaki sıvı artışına ek olarak sindirilmemiş gıda artıklarının da dışkıda görülmesi bağırsak motilitesinde artış olduğunu düşündürür.^{17,20,21}

Aşırı su içilmesi

Bebeklerin ince bağırsaklarındaki sıvı miktarı erişkinlerle karşılaştırıldığında iki kat, dışkılarındaki sıvı miktarı ile karşılaştırıldığında beş kat daha fazladır. Fonksiyonel ishali olan bir çocuğun ailesinin su kaybı endişesi ile çocuğa gereğinden daha fazla su vermesi de ishal tablosunun ağırlaşmasına yol açmaktadır.^{18,22}

Diyetteki yağ miktarı

Normalde, yağlı yiyecekler ve kolesistokinin besinlerin bağırsaktan geçiş ve emilim zamanını uzatır. Geçiş

zamanının uzaması sonucunda kolonda su emilimi artacağı için dışkıdaki sıvı miktarı da azalır. Özellikle çocuklarda yüksek karbonhidrat ve yağdan kısıtlı diyet bağırsak içeriğinin kolona daha hızlı geçişini sağlar. Kolondaki sıvı miktarı bağırsakların emilim kapasitesini aşarsa dışkıyla daha fazla sıvı atılacağı için ishal ortaya çıkar veya varolan ishal daha da artar.^{16,23-25} Yapılan bir çalışmada fonksiyonel ishal tanılı çocukların diyetlerindeki yağ miktarı artırıldığında günlük semptom ve dışkılama sayısında belirgin azalma görülmüştür.¹⁴

Dışkıda artmış safra asitleri

İntestinal içeriğin hızlı geçişi kolona artmış konjuge safra asitleri ve yeterince sindirilmemiş gıda artıklarının geçişine neden olur. Bakteriyel çoğalma daha sonra ankonjuge safra asitleri ve hidsroksile yağ asitlerini meydana getirir ki bunlar da kolonda emilen sıvı miktarında azalmaya neden olabilir. Safra asitleri kolon mukozasına kolayca girer ve buradan sodyum ve su emilimini inhibe ederler. Fonksiyonel ishali olgulara safra asidi bağlayan kolestiramin ve bizmut subsalisilat gibi ilaçlar verildiğinde dışkılama sıklığı ve dışkıdaki su miktarında belirgin azalma görülmüştür.^{26,27}

Karbonhidrat malabsorpsiyonu

Meyva sularında değişik oranlarda fruktoz ve glukoz bulunmaktadır. Meyvanın türüne göre meyva suları sakkaroz ve sorbitol de içerebilirler. Yapılan çalışmalar aşırı sıvı alımı ve meyva suları gibi aşırı şekerli içeceklerin fazla tüketiminin fonksiyonel ishal gelişmesinde önemli bir rolü olabileceğini göstermiştir. Bu durumda söz konusu olan bu şekerlerin yeterince sindirilememesi olup fermentasyon isheline benzer bir tablo ortaya çıkar.²⁸⁻³¹

Klinik özellikler

Fonksiyonel ishal 3-4 yaştan küçük çocuklarda, olguların yarısında 6 aylıktan önce ortaya çıkan bir ishal tablosu ile başlar. İshal, akut gastroenterite benzer şekilde aniden başlayabileceği veya sindirim sistemi dışı bir enfeksiyona da eşlik edebileceği gibi olguların çoğunda bir kaç gün içinde görünürde hiçbir neden olmadan yavaş yavaş ortaya çıkabilir. Dışkı sulu, yumuşak, çoğu zaman pis kokulu olup içinde sindirilmemiş yiyecek artıkları bulunabilir. Dışkıda yağ ve cerahat bulunmaz. Eğer anal bölgede pişik ve maserasyon yoksa dışkıda kan görülmesi beklenen bir bulgu değildir. Gün boyunca dışkının karakteri değişebilir ve giderek daha sulu hale gelebilir. Dışkı sayısı da günden güne farklılık gösterebilir (1-2 ile 10 arasında, ortalama 3-4). Birkaç gün ile birkaç hafta arasında süren ishal atakları ve arada normal, hatta bazen kabızlık düzeyinde sert dışkı yapma dönemleri tipiktir. Zaman geçtikçe ishal giderek azalır. Olguların hepsinde fizik muayene bulguları normal olup karında malabsorpsiyon için tipik olan şiş ve gazlı görünüm pek saptanamaz.^{23,24,32}

Tanı

Fonksiyonel ishal ayırıcı tanısında çocuklarda 6-36 ay arasında kronik ishale yol açabilen disakkaridaz eksikliği (sekonder laktoz intoleransı, sakkaraz-izomaltaz eksikliği), protein intoleransı (inek sütü proteini, soya), bağırsak enfeksiyonları (*Giardia*, *Cryptosporidium*) ve malabsorpsiyon sendromuna (kistik fibroz, çölyak hastalığı) yol açabilen diğer hastalıklar akla gelmelidir. Ayrıntılı bir sorgulama yapılmalı ve geçirilmiş enteroviral enfeksiyonların varlığı, laksatif veya antibiyotik kullanılması yanında diyet sorgulanmalıdır. Aşırı beslenme, aşırı meyva suyu veya sorbitol tüketilmesi, aşırı karbonhidrat yenmesi yanında düşük yağlı diyetle beslenme varlığı araştırılmalıdır. Besin alerjisi unutulmamalıdır. İshal haricinde yakınma olmaması, normal fizik muayene bulguları ve yapılacak basit bir dışkı muayenesi (dışkıda lökosit, yağ, pH, redüktan madde, parazit) sonucunda patoloji saptanmaması ile fonksiyonel ishal akla gelmelidir. Dışkıda mukus ve sindirilmemiş gıda artıkları olması hastalığın tanı olasılığını güçlendirir.^{23,32}

Roma III kriterlerine göre fonksiyonel ishal süt çocukluğu veya okul öncesi dönemde başlayan ve en az 4 haftadır devam eden günde üç veya daha fazla şekilsiz dışkılama olması olarak tanımlanmıştır. Yeterli kalori verildiği takdirde büyüme geriliği ve kilo kaybı saptanmaz. Çocuk bu durumdan rahatsız değildir ve belirtiler okul çağında geçer.³

Fonksiyonel ishal tanı kriterleri

Aşağıdaki kriterlerin hepsini içermelidir:

1. Günde üç veya daha fazla ağrısız, şekilsiz dışkılama
2. Semptomların en az 4 haftadır olması
3. Semptomların 6-36 aylar arasında başlamış olması
4. Dışkılamamanın gündüz saatlerinde olması
5. Yeterli kalori verildiğinde büyüme geriliği olmaması

Tedavi

Fonksiyonel ishal tedavisi hastanın beslenme özelliklerine göre planlanmalıdır. Ancak herşeyden önce çocuğun ailesine hastalıkla ilgili ayrıntılı bilgi vererek rahatlatılması gerekir. Ayırıcı tanı amacıyla yapılan testlerin (kan sayımı, dışkı incelemeleri, ter testi, antigliadin ve endomizyum antikorları...) normal olduğu gösterilerek ailenin telaşı giderilmelidir. Hiç tedavi edilmese bile olguların %90'ında 4 yaşına kadar ishalin kaybolacağı, büyümenin etkilenmediği veya etkilenmeyeceği çocuğun büyüme eğrisi yardımıyla aileye anlatılmalıdır. Sıvı alımının ve meyva suyu tüketiminin azaltılması, diyetteki lifli gıdaların ve yağ

miktarının artırılması (eğer düşüğe), diyetle bulunan sorbitol ve fruktozun azaltılması ve eğer gerekli olursa dışkıdaki artmış olan safra asitlerinin kolestiramin veya bismut subsalisilat yardımıyla azaltılması sağlanmalıdır. Bazı olgularda motilite düzenleyici ilaçlar veya adsorban ilaçların da yararı görülebilir.^{20,27,32}

Dışkılama Bozuklukları

Dışkılama sayısı çocuklarda giderek azalır. Anne sütü ile beslenen bebekler günde 12 kez kaka yapabileceği gibi nadiren 3-4 haftada 1 kez dahi kaka yapabilirler. Doğumdan sonraki ilk haftalarda bebekler ortalama günde 4 kezden fazla dışkılama yaparken 4 yaşında bu sayı günde 1-2'ye iner. Bir-dört yaş arasındaki çocukların %97'si günde 3 ile gün aşırı 1 kez arasında kaka yaparlar. Mama ile beslenen bebeklerde ilk haftalardan itibaren sert dışkılama görülebilir. Bu çocuklarda ağırlı dışkılama olabilir ve daha sonradan fonksiyonel kabızlık adayı olabilirler. Dört yaşından sonra çocukların %98'i dışkılama kontrolünü kazanır. Erken tuvalet eğitimi dışkılama kontrolünün daha erken kazanılmasını sağlamaz. Pediatrik gastroenteroloji polikliniklerinde muayene edilen çocukların yaklaşık %25'inin dışkılama ile ilgili sorunları olduğu bildirilmiştir.³³⁻³⁸

Diskezi

Diskezi zor kaka yapma anlamına gelmektedir. Diskezi çocuklarda dışkılama öncesinde dakikalarca ıkınma, çığlık atma, ağlama yanında yüzde kızarma görülür. Bu belirtiler 10-20 dakika sürer ve sonunda çocuk yumuşak veya sulu bir kaka yapınca biter. Bu çocuklarda dışkılama sırasında artan karın içi basıncına pelvis tabanı gevşemesi eşlik etmediği için dışkılama hemen gerçekleşemez. Söz konusu belirtiler kaka yapma gayretinden başka bir şey değildir. Ancak aile bu durumu çoğu zaman kabızlık olarak yorumlar.³

Diskezi tanı kriterleri

Altı aylıktan daha küçük bir çocukta aşağıdakilerin varlığı gereklidir:

1. En az 10 dakika ıkınmak ve ağlamak sonrasında yumuşak bir kaka yapmak
2. Başka bir sağlık problemi olmamak

Yukarıdaki tabloda diskezi tanısı için belirlenen Roma III kriterleri görülmektedir. Çok iyi bir sorgulama ve fizik muayene sonrasında (rektal tuşe dahil) bir patoloji saptanmaz. Belirtiler doğumdan sonraki aylarda başlar ve haftalar sonra kendiliğinden geçer. Bu durum aileye anlatılmalı ve çocuğun dışkılamayı kısa sürede öğrenebileceği belirtilmelidir. Rektal uyarı doğru değildir. Laksatifler ise gereksizdir.³

Fonksiyonel Kabızlık

Epidemiyoloji

Fonksiyonel kabızlık organik bir neden olmadan tüm yaşlardaki çocuklarda görülen kabızlık durumunu tanımlar. Çocuklarda kabızlık sıklığının %0.3 ile %8 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Genel pediatri vizitlerinin %3-5'i, pediatrik gastroenteroloji vizitlerinin %25'i kabızlık nedeniyledir. Fonksiyonel kabızlık tanısı alan çocukların %40'ı ilk yılda belirti vermeye başlamıştır. En yüksek sıklık tuvalet eğitiminin verildiği dönem olan 2-4 yaşlar arasında ve erkek çocuklarda görülür. Çocuklarda kabızlık başlıca 3 değişik zaman diliminde başlar: 1. Anne sütünden mamalara veya katı gıdalara geçişte, 2. Daha büyük çocuklarda tuvalet alışkanlığı oluşurken kaka yapmanın ağırlı bulunması nedeni ile, 3. Okula başlarken okulda gündüz tuvalete gidilmemesi nedeni ile.^{33,34,39-45}

Etyopatogenez

Kabızlığı olan çocukların %28-50'sinde pozitif aile hikayesi olup monozigot ikizlerde dizigot olanlardan daha fazla oranda kabızlık görülür. Fonksiyonel kabızlığı olan çocuklarda karın ağrısı bilerek gevşetilmeyen anal sfinktere karşılık kasılan kolon nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Yorgunluk, uyku veya gaz çıkarma sırasında çocuğun pelvis tabanı ve sfinkterini gevşetmesi sonucunda sert dışkı kitlesinin kenarlarından yukarıdaki yumuşak dışkı dışarı kaçabilir. Küçük çocuklarda 27 aylıktan önce tuvalet alışkanlığı oluşturmak için aile tarafından yapılan ısrar çoğunlukla başarısız olacağı gibi kabızlığa da yol açabilir. Çocukların çoğunda ağırlı dışkılamadan korkma fonksiyonel kabızlığın nedenini oluşturur.⁴⁶⁻⁴⁸

Tanı

Fonksiyonel kabızlık tanısı ayrıntılı sorgulama ve fizik muayene sonucunda konur. Doğum sonrası ilk dışkılamamanın zamanı, kabızlığın başlangıç zamanı, dışkı ve dışkılamamanın özellikleri (sıklığı, şekli, çapı, kıvamı, miktarı) ve birlikte olabilen diğer semptomlar (dışkılamamanın ağırlı olması, karın ağrısı, dışkıda kan varlığı, dışkı tutamama) yanında nefrolojik, nörolojik ve psikolojik sorun varlığı sorgulanmalıdır. Dışkı kaçırma bazı aileler tarafından ishal olarak yorumlanabilir. Kabız olan çocuklar ayakta dolanırlar, dizlerini içe doğru büküp bir kenarda saklanırlar. Fizik muayene sırasında tespit edilen fekalom fonksiyonel konstipasyonun göstergesidir. İleri düzeyde testlere gerek yoktur. Fizik muayenede fekalomun boyunu ölçmek önemlidir. Aile ve çocuğa açıkladıktan sonra rektal tuşe yapmak gereklidir. İlk kez görülen bir çocukta rektal muayene bazen korku ve negatif bir reaksiyon yaratabilir. Bu nedenle bu çocuklarda sadece perine incelenmeli ancak rektal tuşe bir sonraki muayeneye bırakılmalı ve tedaviye cevap alınamazsa yapılmalıdır. Rektal incelemeye izin vermeyen veya obez çocuklarda direkt batın grafisi de yararlı olabilir.^{33,34,39,40,43} Roma III kriterlerine göre

yenidoğanlar/süt çocukları ve çocuklar/adolesanlarda kabızlık kriterleri aşağıda 2 ayrı tablo halinde belirtilmiştir.^{3,4}

<p>Yenidoğan ve süt çocuklarında fonksiyonel kabızlık tanı kriterleri</p> <p>Dört yaşına kadar olan çocuklarda aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin bir ay boyunca varlığı</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Haftada 2 veya daha az dışkılama 2. Dışkılama alışkanlığı edindikten sonraki dönemde haftada en az 1 kez dışkı tutamama 3. Aşırı dışkı tutma hikayesinin varlığı 4. Ağrılı ve sert kaka yapma hikayesi olması 5. Rektumda büyük dışkı kitlesi varlığı 6. Tuvaleti tıkayabilen büyük dışkı hikayesi varlığı <p>Eşlik eden semptomlar huzursuzluk, iştahsızlık ve çabuk doymadır. Bu belirtiler dışkılamadan sonra yok olur.</p>
<p>Çocuklar ve adolesanlarda fonksiyonel kabızlık tanı kriterleri*</p> <p>Dört yaşın üzerinde ve IBS tanısı için yeterli kanıt bulunmayan çocuklarda aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığı</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Haftada 2 veya daha az dışkılama 2. Haftada en az 1 kez dışkı tutamama 3. İstemli olarak dışkı tutma hikayesinin varlığı veya bunu gösteren postürün varlığı 4. Ağrılı ve sert kaka yapma hikayesi olması 5. Rektumda büyük dışkı kitlesi varlığı 6. Tuvaleti tıkayabilen büyük dışkı hikayesi varlığı <p>*Tanıdan önceki 2 ay boyunca bu belirtilerin haftada en az 1 kez varlığı.</p>

Tedavi

Tedavide ilk yapılacak olan ailenin eğitilmesidir. Hastalığın çocuklarda sık görüldüğü, pediatrik gastroenterolojiye en sık gönderilen hastalık türü olduğu, tehlikesiz olduğu, düzeleceği çocuğa ve anne babasına anlatılmalıdır. Çocuğun beslenmesi düzenlenmeli ve posalı, lifli gıdalara öncelik verilmelidir. Çocuğun tuvalete gitmekten ve dışkılamadan korkmaması ve düzenli olarak tuvalete gitmesi sağlanmalıdır. Bunun için batında fekalom tespit edilirse birkaç gün lavman uygulanabilir. Büyük çocuklara 3 gün boyunca oral yoldan verilen polietilen glikolün de (PEG) etkili olduğu gösterilmiştir. Devam tedavisi için laktuloz, mineral yağ, PEG ve magnezyum içeren laksatifler önerilmektedir. Tedavi uzun sürmeli ve ilaçlar yeterli dozlarda verilmelidir. Henüz dışkılama terbiyesi

oluşmamış çocuğun hastalığı iyileşmeden tuvalet alışkanlığı için ısrarcı olunmamalıdır.^{43,44,49}

Dışkı Kaçırma-Tutamama

Dışkı kaçırma, dört yaşın üzerindeki çocuklarda, tuvalet haricinde bir yere, dışkı tutmaya bağlı olmadan dışkının yapılmasıdır.^{4,50}

Epidemiyoloji

Dışkı tutamama üniversite hastanelerine başvuruların yaklaşık %3'ünü oluşturur. Hastalığın sıklığı, Hollanda'da yapılan bir çalışmada, 5-6 yaş grubu çocuklarda %4.1, 11-12 yaş grubunda ise %1.6 olarak bulunmuş olup erkeklerde ve düşük sosyoekonomik düzeyi olanlarda daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada 5-6 yaş grubu çocukların sadece %38'i, 11-12 yaş grubu çocukların ise %27'sinin bu problem nedeni ile hekime başvurdukları anlaşılmıştır.^{4,40,51}

Etyopatogenez

Bu çocuklarda kabızlığa neden olabilen herhangi bir patoloji saptanmaz. Dışkı kaçırmanın çeşitli davranış bozukluklarından ve psikolojik problemlerden kaynaklandığı düşünülmektedir.^{1,4,50,52}

Tanı

Ayrıntılı sorgulama ve fizik muayene yapılarak konstipasyon ve dışkı retansiyonu olmadığının gösterilmesi gereklidir. Bu çocuklarda dışkı kaçırma gece ve gündüz olabilir. Fekalom tespit edilmez. Roma III kriterlerine göre dışkı tutmadan kaynaklanmayan dışkı kaçırma tanısı aşağıdaki tablodaki kriterlere göre konmalıdır.⁴

<p>Dışkı tutmadan kaynaklanmayan dışkı kaçırmanın tanı kriterleri</p> <p>Dört yaş üzerinde bir çocukta aşağıdakilerin hepsini içermelidir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ayda en az bir kez normal olarak dışkılama yapılan yerlerin dışında bir yere dışkı yapılması 2. Hastanın semptomlarını açıklayacak enflamatuvar, anatomik, metabolik, veya neoplastik bir bozukluk olmaması 3. Dışkı tutma delili olmaması

Tedavi

Tedavide en önemli husus eğitimidir. Düzenli tuvalete gitmenin öğretilmesi, ödüllendirme, psikiyatrik destek sağlanması tedavinin ana hatlarını oluşturur. Tedavide başarı uzun süreli tedavi ve takip gerektirir.^{4,53}

İrritabl Bağırsak Sendromu

İrritabl bağırsak sendromu (İBS), organik veya metabolik bir bozukluk olmaksızın görülen kronik veya tekrarlayıcı karın ağrısı, gaz, batında rahatsızlık hissi ya-

nında dışkılama bozuklukları ile birlikte görülen fonksiyonel bir bağırsak hastalığıdır. İrritabl bağırsak sendromu, çocukluk dönemi dahil tüm yaşlarda görülebilir. Ancak hastalığın tanısı hasta tarafından belirtilen semptomlara göre konduğu için belli yaş gruplarının altında İBS tanımlanamaz. Bu nedenle küçük çocuklarda İBS yerine fonksiyonel ishal tanısı daha çok kullanılmaktadır.^{2,4,12,54,55}

Erişkinlerde İBS sıklığı %3-20 arasında değişmektedir. Çin’de ergen ve çocukları kapsayan bir çalışmada İBS oranı %13 olarak bulunmuştur. Roma I kriterlerine göre batılı ülkelerde orta öğretimde okuyan çocukların %6’sına, lisede okuyanların ise %14’üne İBS tanısı konduğu bildirilmiştir. Roma II kriterleri kullanıldığında ise bu oranlar primer sağlık hizmeti veren çocuk hekimlerinin izlediği çocuklarda (ortalama yaş: 52 ay) %0.2, ileri düzeyde sağlık hizmeti verilen merkezlere başvuran 4-18 yaşlar arasındaki çocuklarda ise %22-45 olarak bulunmuştur.^{39,54-58}

Etyopatogenez

İrritabl bağırsak sendromunun etyopatogenezini halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Motilite bozukluğu, bağırsak düzeyinde duyuşsal bozukluk, merkezi sinir sistemi ile ilgili sorunlar, enflamasyon ve psikososyal faktörlerin İBS gelişmesinden değişik derecelerde sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Motilite bozukluğu

İshal ile başvuran olgularda bağırsak, özellikle de kolon geçiş zamanında hızlanma gözlenmiştir. Buna karşın belirgin bulgusu kabızlık olanlarda azalmış tam tersi bir durum söz konusudur. Çeşitli uyarıların İBS’li hastalarda motor yanıtı arttırdığı gözlenmiştir. Psikolojik stres, yemek ve kolesistokinin motor yanıtın artmasına yol açar. Normal bir kişide rektumda gerilme olduğunda tam bir dışkılama sağlanır. Fakat İBS’li hastalarda rektumdaki küçük bir dışkı parçası bile çok büyük dışkılama çabası gerektirebilir ve buna rağmen boşalma tam olmayabilir.^{59,60}

Duyusal bozukluk

İrritabl bağırsak sendromlu olgularda ileum, rektum ve kolonda ağrı ve rahatsızlık oluşturan basınç ve hacim sağlıklı kontrollerden daha düşük bulunmuştur. Vücudun diğer kısımlarında ağrı eşiği azalması söz konusu değildir. Duyusal bozukluk, enfeksiyonlar, enflamasyon, bağırsak travması, alerji ve bozulmuş bağırsak motilitesi gibi durumlarla ilişkili olabilir.⁵⁸⁻⁶¹

Merkezi sinir sistemi etkileşimi

Merkezi sinir sistemi bağırsağın motor ve duyuşsal düzenini sağlar. Beyinden barsağa gelen iletiler, organizmanın uyku ve uyanıklık durumuna göre sindirim sistemi işlevlerini düzenler. Bunun yanı sıra bağırsaktan beyine gelen iletiler refleks düzenlemede birincil rol oynar. Yapılan çalışmalarda İBS’li olgularda kontrollere göre beyin etkinliğinde bozukluklar saptanmıştır.⁶²⁻⁶⁵

Enflamasyon

Mukozada oluşan enflamasyonun da İBS oluşmasında rol oynayabileceği düşünülmüştür. Bazı olgularda hastalık öncesinde viral ya da bakteriyel enterit geçirme öyküsü bulunmaktadır. Enfeksiyon veya diğer etkenlerin hastalıkta ortaya çıkan bulgulara yol açan reseptörleri duyarlılaştırdıkları düşünülmektedir.^{66,67}

Psikososyal faktörler

Genetik yatkınlık ve stres hastalığa katkıda bulunduğu inanılan diğer faktörlerdir. İrritabl bağırsak sendromu olan çocuklarda ve anne-babalarında anksiyete, depresyon ve çok sayıda somatik yakınmalar bildirilmiştir.^{42,66,68,69}

Tanı

İrritabl bağırsak hastalığı tanısı, iyi bir öykü sonrasında var olan klinik bulgulara göre, diğer hastalıkların dışlanması esasına dayanmaktadır. Belirleyici biyokimyasal, fizyolojik veya yapısal bozukluklar söz konusu olmadığından, hastalığın tanısı hasta tarafından ifade edilen belirtilere göre konulmaktadır. Bu nedenle benzer klinik bulgu veren organik hastalıkların dışlanması gerekmektedir. Çocuklarda ayırıcı tanıda özellikle laktoz intoleransı ve çölyak hastalığı akla gelmelidir. İrritabl bağırsak sendromu olan çocuklarda baş ağrısı, bulantı ve dışkıda mukus da görülebilir. Karın ağrısı çoğunlukla karının sol yanında veya alt bölgesindedir.^{57,63,66} Çocuklarda İBS tanısı aşağıda belirtilen Roma III kriterlerine uygun olarak konulmalıdır.⁴

İrritabl bağırsak sendromu tanı kriterleri*

Aşağıdakilerin hepsini içermelidir:

1. Karında rahatsızlık (ağrı olarak tanımlanmayan rahatsızlık hissi) veya ağrı olması ve bu duruma aşağıdakilerden en az ikisinin bu sürenin en az %25’inde eşlik etmesi:
 - a. Bu rahatsızlık veya ağrı hissinin dışkılama ile geçmesi
 - b. Bu rahatsızlığın dışkılama sıklığında değişikliklerle beraber başlaması
 - c. Bu rahatsızlığın dışkı görünümünde (kıvamında) değişiklik ile beraber başlaması
2. Hastada görülen belirtileri açıklayabilecek enflamatuvar, anatomik, metabolik veya neoplastik bir hastalık bulunmaması

*Tanıdan önceki 2 ay içinde bu kriterlerin haftada en az bir kez doldurulmuş olması gerekir

Bu kriterlere uygun karın ağrısı veya diğer yakınmaları olan ve fizik muayenede özellik saptanmayan, büyüme eğrisi normal olan ve alarm semptomları (Tablo 2) olmayan bir çocukta İBS düşünülebilir. Tetik çekici faktörlerin varlığı araştırılmalıdır. İrritabl bağırsak sendromu tanısını

Tablo 2. Kronik karın ağrısı olan çocuk ve adolesanlarda FGİH için alarm semptomları.

Persistan sağ üst veya sağ alt kadran ağrısı	Gece uykudan uyandıran ağrı
Disfaji	Artrit
Persistan kusma	Perirektal hastalık
Gastrointestinal kan kaybı	İstem dışı kilo kaybı
Gece olan ishal	Büyümenin yavaşlaması
Ailede enflamatuvar bağırsak hastalığı, çölyak hastalığı veya peptik hastalık varlığı	Gecikmiş puberte
	Açıklanamayan ateş

destekleyen belirtiler şunlardır; 1. Dışkılama sayısının normalin dışında olması (günde 4'ten fazla veya haftada 2'den az), 2. Dışkı şeklinin normalin dışında olması (çok sert veya sulu), 3. Anormal dışkı geçişi (acil dışkılama isteği veya dışkının tam boşalmadığı hissi), 4. Mukuslu dışkılama, 5. gaz veya karında şişkinlik hissi olması.⁴

Tedavi

Hasta hekim arasında iyi bir güven ortamının sağlanmış olması, hastanın hastalığının nedenleri, belirtileri ve tedavisi konusunda aydınlatılmış olması tedavinin başarısı için çok önemlidir. Medikal tedavi hastalığın belirtilerine göre değişiklik gösterir. Kabızlığın ağır bastığı İBS'li hastalarda diyetle lif eklenmesi yararlıdır. Bazı gıdaların belirtileri alevlendirebildiği bildirilmiştir; yağlı gıdalar, baklagiller, mercimek, fasulye, lahanaya, bezelye, gaz yapıcı yiyecekler, alkol, kafein, laktoz ve bazı olgularda aşırı lif bu duruma yol açabilir. Probiyotiklerin de İBS'li erişkin ve çocuk hastalarda, özellikle karın şişkinliğinden yakınanlarda yararlı olduğunu bildiren çalışmalar vardır.^{63,70-72}

Hastalara ağrı ve gaz tedavisi için antispazmotik ilaçlar (antikolinergikler, antimuskarinikler, kalsiyum kanal blokerleri) kullanılabilir. Spazm çözücü ilaçlar sindirim sisteminde düz kasları gevşeterek, stres veya yemekle oluşan kasılmanın azalmasını sağlarlar. Spazm çözücü olarak çocuklarda en sık trimebutin maleat kullanılmaktadır. Sindirim sistemindeki uyarıcı ve engelleyici reseptörler üzerine enkefalinerjik agonist etki gösterir. Buna yanıt alınmazsa, ozmotik laksatifler kullanılabilir. Bu hastalarda 5-HT₄ agonistleri de yararlı olabilmektedir.^{72,73}

Hastada ishal söz konusu ise morfin türevleri ve kolestiramin kullanılabilir. Loperamid çocuklara 2 yaşından önce kullanılmamalıdır. Bu grup hastalarda 5-HT₃ reseptör antagonistleri de visceral ağrı, kolondan geçiş zamanı ve bağırsaktaki salgıların azalmasını sağlayabilir. Psikolojik stresin ön planda olduğu orta ve ağır İBS'li olgularda trisiklik antidepressanlar kullanılabilir.^{73,74}

KAYNAKLAR

1. Drossman DA, Thompson WG, Tailey NJ, et al. Identification of subgroups of functional bowel disorders. *Gastroenterol Int* 1990; 3:159-72.
2. Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999;45 (suppl II):1160-8.
3. Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiu J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* 2006;130:1519-26.
4. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes C, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 2006;130:1527-37.
5. Wessel MA, Cobb IC, Jackson EB, Haris GS Jr, Detwiler AC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic. *Pediatrics* 1954;14:421-34.
6. Lothe L, Lindberg T. Cow's milk whey protein elicits symptoms of infant colic in colicky formula-fed infants: a double blind cross-over study. *Pediatrics* 1989;83:262-6.
7. Barr RG. "Colic" is something infants do, rather than a condition they "have": a developmental approach to crying phenomena, patterns, pacification, and (patho)genesis. In: Barr RG, SJ-RI, Kefe MR, eds. New evidence on unexplained early crying: its origins, nature and management. Cincinnati, OH; Johnson and Johnson Pediatric Institute, 2001:87-104.
8. Brazelton TB. Crying in infancy. *Pediatrics* 1962;29:579-88.
9. Taubman B. Clinical trial of the treatment of colic by modification of parent-infant interaction. *Pediatrics* 1984;74:998-1001.
10. Meyer EC, Col CT, Lester BM, Boukydis CF, McDonough SM, Oh W. Family-based intervention improves maternal psychological well-being and feeding interaction of preterm infants. *Pediatrics* 1994;93:241-6.
11. Wolke D, Gray P, Meyer R. Excessive infant crying: a controlled study of mothers helping mothers. *Pediatrics* 1994;94:322-32.
12. Davidson M, Wasserman R. The irritable colon of childhood (chronic non-specific diarrhea syndrome). *J Pediatr* 1966;69:1027-38.
13. Walker WA. Benign chronic diarrhea of infancy. *Pediatr Rev* 1981;3:153-8.
14. Cohen SA, Hendricks KM, Mathis RK, et al. Chronic nonspecific diarrhea: dietary relationships. *Pediatrics* 1979;64:402-7.
15. Doğan Y, Çakmak S, Erkan T, Çokuğraş FÇ, Kutlu T. Çocuklarda fonksiyonel bağırsak hastalığı. *Hipokrat Pediatri Dergisi* 2003;4:122-6.
16. Lloyd-Still JD. Chronic diarrhea of childhood and the misuse of elimination diets. *J Pediatr* 1979;95:10-3.
17. Fenton TR, Harries JT, Milla PJ. Disordered small intestinal motility: a rational basis for toddler's diarrhoea. *Gut* 1983;24:897-903.
18. Greene HL, Ghishan FK. Excessive fluid intake as a cause of chronic diarrhea in young children. *J Pediatr* 1983;102:836-40.
19. Kneepkens CMF, Vonk RJ, Fernandes J. Incomplete intestinal absorption of fructose. *Arch Dis Child* 1984;59:735-9.
20. Hamdi I, Dodge JA. Toddler diarrhoea: observations on the effect of aspirin and loperamide. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985;4:362-5.
21. Hussain SZ, Di Lorenzo C. Motility disorders. *Pediatr Clin North Am* 2002;49:27-51.
22. Hoekstra JH, Van den Aker JHL, Ghoos YF, et al. Fluid intake and industrial processing in apple juice induced chronic non-specific diarrhea. *Arch Dis Child* 1995;73:126-30.
23. Treem WR. Chronic nonspecific diarrhea of childhood. *Clin Pediatr* 1992;31:413-20.

24. Kneepkens CMF, Hoekstra JH. Chronic nonspecific diarrhea of childhood. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:375-90.
25. Hoekstra JH. Toddler diarrhoea: more a nutritional disorder than a disease. *Arch Dis Child* 1998;79:2-5.
26. Sciarretta G, Furno A, Morrone B, Malaguti P. Absence of histopathological changes of ileum and colon in functional chronic diarrhea associated with bile acid malabsorption, assessed by SeHCAT test: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1058-61.
27. Sinha L, Liston R, Testa HJ, Moriarty KJ. Idiopathic bile acid malabsorption: qualitative and quantitative clinical features and response to cholestyramine. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:839-44.
28. Kneepkens CMF, Douwes AC, Jakops C. Apple juice, fructose, and chronic non-specific diarrhoea. *Eur J Pediatr* 1989;148:571-3.
29. Lifshitz F, Ament ME, Kleinman RE, et al. Role of juice carbohydrate malabsorption in chronic nonspecific diarrhea in children. *J Pediatr* 1992;120:825-9.
30. Hoekstra JH, Van den Aker JHL, Hartemink R, et al. Fruit juice malabsorption: not only fructose. *Acta Paediatr* 1995;84:1241-4.
31. Hoekstra JH. Fructose breath hydrogen tests in infants with chronic non-specific diarrhoea. *Eur J Pediatr* 1995;154:362-4.
32. Judd RH. Chronic nonspecific diarrhea. *Pediatr Rev* 1996;17:379-84.
33. Loenig-Baucke V. Constipation in early childhood: patient characteristics, treatment and long term follow-up. *Gut* 1993;34:1400-4.
34. Baker SS, Liptak GS, Colletti RB, et al. Constipation in infants and children: evaluation and treatment. A medical position statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol and Nutr* 1999;29:612-26.
35. Weaver LT, Steiner A. The bowel habit of young children. *Arch Dis Child* 1984;59:649-52.
36. Weaver LT. Bowel habit from birth to old age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988;7:637-40.
37. Largo RH, Stutzle W. Longitudinal study of bowel and bladder control by day and night in the first 6 years of life. Epidemiology and interrelations between bowel and bladder control. *Dev Med Child Neurol* 1977;19:598-606.
38. Largo RH, Molinari L, Von Siebenthal K, Wolofensberger U. Does a profound change in toilet training affect development of bowel and bladder control? *Dev Med Child Neurol* 1996;38:1106-16.
39. Caplan A, Walker L, Rasquin A. Validation of the pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders using the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41:305-16.
40. Voskuilj WP, Heijmans J, Heijmans HS, Taminiau JA, Benninga MA. Use of Rome II criteria in childhood defecation disorders: applicability in clinical and research practice. *J Pediatr* 2004;145:213-7.
41. Partin JC, Hamil SK, Fischel JE, Partin JS. Painful defecation and fecal soiling in children. *Pediatrics* 1992;89:1007-9.
42. Morris-Yates A, Talley NJ, Boyce PM, Nandurkar S, Andrews G. Evidence of a genetic contribution to functional bowel disorder. *Am J Gastroenterol* 1998;99:1311-7.
43. Davidson M, Kugler MM, Bauer CH. Diagnosis and management in children with severe and protracted constipation and obstipation. *J Pediatr* 1963;62:261-75.
44. Benninga MA, Buller HA, Taminiau JA. Chronic constipation in children: the effect of biofeedback training with a one year follow-up. *Arch Dis Child* 1993;68:126-9.
45. Di Lorenzo C. Pediatric anorectal disorders. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:269-87.
46. Blum NJ, Taubman B, Nemeth N. Relationship between age at initiation of toilet training and duration of training: a prospective study. *Pediatrics* 2003;111:810-4.
47. Fishman L, Rapaport L, Cousineau D, Nurko S. Early constipation and toilet training in children with encopresis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:385-8.
48. Cox DJ, Ritterband LM, Quillan W, et al. Assessment of behavioral mechanisms in maintaining encopresis: Virginia Encopresis-Constipation Apperception Test. *L Pediatr Psychol* 2003;28:375-82.
49. Youssef NN, Peters JM, Henderson W, Shultz-Peters S, Lockhart DK, Di Lorenzo C. Dose response of PEG 3350 for the treatment of childhood fecal impaction. *J Pediatr* 2002;141:410-4.
50. Benninga MA, Buller HA, Heymans HS, Tytgat GN, Taminiau JA. Is encopresis always the result of constipation? *Arch Dis Child* 1994;71:186-93.
51. Van der Wal MF, Benninga MA, Hirasing RA. The prevalence of encopresis in a multicultural population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:345-8.
52. Benninga MA, Voskuilj MP, Akkerhuis GW, Taminiau JA, Buller HA. Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Arch Dis Child* 2004;89:13-6.
53. Voskuilj MP, Reitsma JB, Van Ginkel R, Buller HA, Taminiau JA, Benninga MA. Functional non-retentive faecal soiling in children: 12 years of longitudinal follow-up. *Gastroenterology* 2005;128:A-462.
54. Thompson WG, Heaton KW. Functional bowel disorders in apparently healthy people. *Gastroenterology* 1980;79:283-8.
55. Hyams JS, Burke G, Davis PM, Rzepski B, Andrulonis PA. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in childhood. *Gastroenterology* 2001;120:287-90.
56. Dong L, Dingguo L, Xiaoxing X, Hanming L. An epidemiologic study of irritable bowel syndrome in adolescents and children in China: a school-based study. *Pediatrics* 2005;116:393-6.
57. Walker LS, Lipani TA, Grene JW, et al. Recurrent abdominal pain: symptom subtypes based on the Rome II criteria for pediatric functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:187-91.
58. Miele E, Simeone D, Marino A, et al. Functional gastrointestinal disorders in children: an Italian prospective survey. *Pediatrics* 2004;114:73-8.
59. Mertz H, Naliboff B, Munakata J, et al. Altered rectal perception is a biological marker of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995;109:40-52.
60. Van Ginkel R, Voskuilj WP, Benninga MA, Taminiau JA, Boeckxstaens GE. Alterations in rectal sensitivity and motility in childhood irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2001;120:31-8.
61. Di Lorenzo C, Youssef NN, Sigurdsson L, Scharf L, Griffiths J, Wald A. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain. *J Pediatr* 2001;139:838-43.
62. Mayer EA, Collins SM. Evolving pathophysiologic models of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2002;122:2032-48.
63. Milla PJ. Irritable bowel syndrome in childhood. *Gastroenterology* 2001;120:287-90.
64. Mayer EA. The neurobiology of stress and gastrointestinal disease. *Gut* 2000;47:861-9.
65. Sanders KM. A case for interstitial cells of Cajal as pacemakers and mediators of neurotransmission in the gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1996;111:492-515.

66. Dunlop SP, Jenkins D, Spiller RC. Distinctive clinical, psychological, and histological features of postinfective irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1578-83.
67. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;123:2108-31.
68. Levy RL, Jones KR, Whitehead WE, Feld SI, Tailey NJ, Corey LA. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology* 2001;121:799-804.
69. Caplan A, Lambrette P, Joly L, Bouin M, Boivin M, Rasquin A. Intergenerational transmission of functional gastrointestinal disorders: children of IBS patients versus children with IBS, functional dyspepsia and functional abdominal pain. *Gastroenterology* 2003;124:A533.
70. Sen S, Mullan MM, Parker TJ, Woolner JT, Tarry SA, Hunter JO. Effect of lactobacillus plantarum 29v on colonic fermentation and symptoms of irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 2615.
71. Bausserman M, Michail S. The use of lactobacillus GG in irritable bowel syndrome in children: a double-blind randomized control trial. *J Pediatr* 2005;147:197-201.
72. Hyams JS. Irritable bowel syndrome, functional dyspepsia, and functional abdominal pain syndrome. *Adolesc Med Clin* 2004;15: 1-15.
73. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, et al. Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:249-61.
74. Talley NJ. Evaluation of drug treatment in irritable bowel syndrome. *J Clin Pharmacol* 2003;56:362-9.

İrritabl Barsak Sendromu

Irritable Bowel Syndrome

Dr. Selahattin ÜNAL,^a
Dr. İbrahim DOĞAN^a

^aGastroenteroloji BD,
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Ankara

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Selahattin ÜNAL
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Gastroenteroloji BD,
Ankara, TÜRKİYE
sunal@gazi.edu.tr

*Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-
Special Topics Cilt 4, Sayı 1, 2011,
sayfa 1-7'de yayınlanmıştır.*

ÖZET İrritabl barsak sendromu (İBS) kronik karın ağrısı ve defekasyon düzensizlikleriyle karakterize bir fonksiyonel gastrointestinal hastalıktır. Toplumda yaygındır. Yaşam kalitesini önemli derecede bozar. Tanı Roma III kriterlerinde tanımlanan semptom kompleksinin varlığı ile konur. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış hastalığın nedene yönelik tedavisi de mevcut değildir. Tedavisinde hastanın endişelerinin giderilmesi, iyi hasta-hekim ilişkisi ve semptomların giderilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İrritabl bağırsak sendromu; karın ağrısı

ABSTRACT Irritable bowel syndrome is chronic functional gastrointestinal disorder characterized by abdominal pain and altered bowel habits. It is a common condition. It decreases quality of life significantly. Diagnosis is established using symptom complex described in Rome III diagnostic criteria. Reassurance of patients that the absence of organic disorder, good patient-provider relationship and medications relieving symptoms are important in the treatment.

Key Words: Irritable bowel syndrome; abdominal pain

İrritabl barsak sendromu (İBS) kronik karın ağrısı ve defekasyon düzensizlikleriyle karakterize bir fonksiyonel gastrointestinal hastalıktır. Kronik semptomlara yol açan ancak yapısal ya da biyokimyasal bir bozukluk olmaması nedeniyle fonksiyonel barsak hastalığı olarak kabul edilmektedir.

Toplumda yaygın olan İBS yaşam kalitesini olumsuz etkiler ve hastalarda organik hastalık endişesine yol açar. Hastaların bu endişesi sonuçta yüksek sağlık harcamalarına neden olur. Patofizyolojisi ile ilgili çok sayıda araştırma olmasına rağmen henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Dolayısıyla nedene yönelik kesin bir tedavisi de mevcut değildir. Ancak son yıllarda tanıyla ve daha da önemlisi tedavi ile ilgili dikkat çekici, umut vadeden araştırmalar da çıkmaya devam etmektedir.

İBS'in fonksiyonel bir barsak hastalığı olması nedeniyle klinik, laboratuvar veya görüntüleme yöntemleriyle saptanabilecek tanı koydurucu bir bulgusu mevcut değildir. Tanı alarm semptomları olmayan ve tipik semp-

tom kompleksi olan hastalarda semptomaya dayalı bir şekilde klinik olarak konmaktadır.

İBS fonksiyonel gastrointestinal hastalıkların sınıflandığı Roma III (2006) kriterlerine göre fonksiyonel barsak hastalıkları grubunda yer almaktadır. Roma III'e göre irritabl barsak sendromu tanısı için defekasyon alışkanlıklarında değişikliklere eşlik eden karın ağrısı veya (karın ağrısına benzer rahatsızlık) hissi gereklidir.

Yapısal veya biyokimyasal bir bozuklukla açıklanamayan, 6 aydan daha uzun süredir mevcut olan ve semptomlu dönemin 3 aydan uzun sürdüğü orta veya alt gastrointestinal sistemle ilgili semptomlar Roma III'te Fonksiyonel Barsak Hastalığı olarak kabul edilmektedir (Tablo 1).¹

EPİDEMİYOLOJİ

İBS sendromu toplumlarda yaygın bir hastalıktır. Prevalansı ülkeden ülkeye önemli değişiklikler göstermektedir. Prevalans çalışmaları arasında kullanılan tanı kriterleri farklılığının prevalans oranlarında belirgin farklılıklara yol açmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde yaklaşık prevalansı %10-15,²⁻⁴ Avrupa'da %11.5 civarında,⁵ dünya genelinde de ortalama %7-10 kadardır.³ Ülkemizde de İBS sıklığını %6.3-%19.1 olarak gösteren çalışmalar mevcuttur.^{6,7}

İBS her iki cinsten de görülse de kadınlarda sıklığı yaklaşık 1.5-2 kat daha fazladır.³ Hastalar genellikle 50 yaş altında tanı alırlar. Hastaların ancak %15 kadarı doktora başvuruyor olsa da gastroenteroloji polikliniklerine refere edilen hastaların %25-50'sini İBS'li hastaların oluşturduğu bildirilmektedir.⁸

İBS'li hastalar daha çok doktora gitmekte, daha çok tetkik yapılmakta, daha çok ilaç kullanmakta, işe ve okula daha çok devamsızlık

yapmakta, iş verimlilikleri daha düşük olmakta, daha çok hastaneye yatırılmakta ve sağlık sistemine maliyetleri daha yüksektir.^{3,4}

PATOFİZYOLOJİ

İBS patofizyolojisi ile ilgili bugüne kadar yapılmış pek çok çalışma mevcuttur. Bunlarda viseral aşırı duyarlılık, gastrointestinal motilite bozuklukları, psikolojik faktörler, kalıtsal faktörler, genetik faktörler, enterik enfeksiyonlar ve gıda intoleransı gibi çok çeşitli faktörlerin rollerini gösteren bulgulara ulaşılmıştır. Ancak henüz açık olarak ortaya konabilmiş açıklayıcı bir temel mekanizma mevcut değildir. Muhtemelen multifaktöryel nedenler söz konusudur.

Viseral aşırı duyarlılık İBS etiolojisinde önemli olduğu düşünülen ve üzerinde çok araştırma yapılmış bir konudur. Viseral duyarlılık, mekanik ve kemoreseptörler yoluyla algılanmakta, sinirler yoluyla merkezi sinir sistemine iletilmektedir. Bu yol üzerinde duyarlılığı artıran, eşiği düşüren durumlar viseral aşırı duyarlılığa yol açabilmektedir. Buna örnek olarak balonla yapılan rektal distansiyon İBS'li hastalarda kontrol grubuna göre daha fazla kortikal aktivasyona neden olmaktadır.⁹ İBS hastaları barsaklarında daha fazla gazdan ve gerginlikten yakınmalarına karşın gaz miktarı genellikle normal kontrol grubundan farklı olmamaktadır.¹⁰ Ayrıca İBS hastalarının tamamında viseral hiperaljezi bulunmamakta, doktora başvuranlarda daha sık rastlanmaktadır.¹¹ Viseral hiperaljezi tanısı için yeterince duyarlı ve özgül değildir.

Gastrointestinal motilite bozukluklarının rolünü inceleyen çalışmalarda kolon ve ince barsak motilitesi incelenmiş İBS hastalarında bazı anormallikler tanımlanmış ancak tanıda kullanılacak tutarlı, tekralanabilir bulgulara ulaşılamamıştır.¹² Barsak transit zamanının diyare ağırlıklı İBS'te kısaldığı, konstipasyon ağırlıklı İBS'te ise uzadığı bildirilmektedir.³

Psikolojik bozuklukların İBS'teki rolü eskiden beri vurgulanmaktadır. Gastroenteroloji polikliniklerine refere edilen hastaların yaklaşık yarısında önemli psikolojik bozukluklar saptanabilmektedir. İBS ile birlikte psikolojik bozukluğu

TABLO 1: Fonksiyonel barsak hastalıkları.¹

İrritabl Barsak Sendromu
Fonksiyonel şişkinlik
Fonksiyonel konstipasyon
Fonksiyonel diyare
Sınıflanamayan fonksiyonel barsak hastalıkları

olanların doktora başvurma oranlarındaki yükseklik bunun nedenlerinden biri olabilir. İBS'li hastalarda cinsel istimara uğramış olma oranlarının da normal popülasyona göre 2-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir.

Hastaların bir kısmında İBS semptomlarının başlamasından önce enterik enfeksiyon öyküsü olması Postinfeksiyöz İBS kavramının ortaya çıkmasına yol açmıştır. Hastaların yaklaşık onda biri semptomların enfeksiyon sonrası başladığını bildirmekte, çalışmalarda semptomların%3-36 oranlarında enterik enfeksiyonlar sonrası kronikleştiği bildirilmektedir.¹³ Bu durum bakteriyel ve protozoal enfeksiyonlar sonrası daha çok görülmekte, antibiyotik tedavisi alanlarda risk daha da artmaktadır.¹³ Enfeksiyon sonrası sebat eden inflamasyon ve mukozal immün sistemdeki kalıcı bazı değişikliklerin bunlara neden olduğu düşünülmektedir.

Bunların dışında bazı karbonhidratların malabsorbsiyonu, gıda intoleransı, bakteri aşırı çoğalması gibi mekanizmaları ileri süren araştırmalar mevcuttur. İBS'li hastalarda çölyak sıklığı (biyopsi ile kanıtlanmış) normal popülasyondan 4 kat daha fazla bulunmuştur.¹⁴

Fekal mikrofloranın İBS'li hastalarda kontrol gurubundan önemli derecede farklılık gösterdiğini ortaya koyan Kassinen ve ark.nın çalışması dikkat çekici olup, yeni tedavi yaklaşımları açısından yol gösterici niteliktedir.¹⁵

KLİNİK ÖZELLİKLER VE TANI

Kronik veya rekürren karın ağrısı İBS temel klinik özelliğidir. Ağrı karının genellikle alt kısımlarında ve daha çok solda hissedilmektedir. Ancak farklı şekillerde de ortaya çıkabilir. Hastaların bazıları ağrı terimi yerine rahatsızlık hissi veren ağrıya yakın başka kelimelerle farklı ifadeler kullanabilir. İBS'e bağlı karın ağrısının en temel özelliği defekasyon alışkanlığında değişikliklerle birlikte ortaya çıkmasıdır. Ağrı başlamadan önce veya sonra ishal, kabızlık, tuvalete gitme ihtiyacı vb gibi durumlar görülür. Ağrı hafif, orta veya şiddette olabilir. Psikolojik stres ve yemek genellikle ağrıyı artırırken, defekasyon genellikle ağrıyı azaltır.⁴

Ağrıya eşlik eden anoreksi, malnütrisyon ve kilo kaybı ile progresif olarak şiddeti artan, uykudan uyandıran ağrı İBS'te beklenen durumlar olmayıp ileri tetkikleri gerektirir.⁴ Ciddi organik bir hastalık düşündüren alarm semptomları varlığında ileri tetkikler yapılmalıdır (Tablo 2).

Defekasyon düzensizlikleri de ağrıyla birlikte İBS'nun temel özelliğidir. Hastaların bir kısmında hastalığın aktif olduğu dönemlerde karın ağrısıyla birlikte ishal (diyare ağırlıklı İBS), bir kısmında kabızlık (konstipasyon ağırlıklı İBS) olur. Bir kısmında zaman zaman zaman zaman ishal, zaman zaman kabızlık olur (alternan-miks tip). Diyare ağırlıklı İBS en sık görülen türdür. İkinci sıklıkta miks tip İBS ve daha sonra da konstipasyon ağırlıklı İBS gelmektedir.³

Diyare genellikle ufak miktarlarda cıvık, şekilsiz, çoğunlukla mukus içerebilen şekildedir. Sabahları veya yemek sonrasında karın alt kadranslarında kramplar veya tenesm şeklinde olabilir. Miktarı fazla, kan içeren, geceleri olan ve yağlı olan ishaller İBS'te beklenmez ve ileri incelemeleri gerektirir.⁴

Kabızlık günler ve aylarca sürebilir. Zaman zaman ishale de dönebilir. Gayta sert, partiküller halinde olur. Rektumun aslında boş olduğunda bile tam boşalmadığı hissi olabilir ve gereksiz laksatif ve lavman kullanımına neden olabilir.⁴

İBS'lu hastalarda birlikte sıklıkla gastroözofageyal reflü, dispepsi ve kalp dışı göğüs ağrısı semptomları da bulunabilir.⁴

Tanımı gereği organik bir nedenden kaynaklanmayan, İBS'nun da içinde yer aldığı, fonksiyonel

TABLO 2: Organik hastalık düşündüren alarm semptomları.¹⁶

Semptomların başlangıcı > 50 yaş
Progresif, çok şiddetli veya sürekli semptomlar
Uykudan uyandıran gece semptomları (diyare, karın ağrısı)
Persistan diyare
Rektal kanama veya anemi
Açıklanmayan kilo kaybı
Tekrarlayan kusma
Ailede kolon kanseri öyküsü
Ateş
Anormal fizik muayene bulguları (karında hafif hassasiyet hariç)

barsak hastalıklarının tanısı temelde semptomatolojiye dayanır. Gastrointestinal sistemin semptom çeşitliliği, hastalıklarının çeşitliliğine göre oldukça sınırlıdır. Organik ve fonksiyonel pek çok hastalık aynı şekilde karın ağrısı, ishal ve kabızlık gibi belirtilerle kendini gösterebilir. Özgüllüğü düşük olan bu belirtilerle tanısız sorunların yaşanması da beklenen bir durumdur. Ancak semptomların tek tek tanısız değeri düşük olsa da semptom kompleksleri, paternleri olarak kullanıldığında tanısız etkinlikleri belirgin olarak artmaktadır. İBS'unda da semptomlar bu şekilde belirli paternler göstermektedir. Bunlardan yararlanılarak tanı kriterleri geliştirilmiştir.

Semptomlara dayalı olarak tanı konan İBS'te, tanısız standardizasyonu sağlamak amacıyla ilk olarak Manning tarafından 1978 yılında tanı kriterleri yayınlanmıştır (Tablo 3).¹⁷ Manning kriterlerinde İBS'te birlikte olan semptom kompleksleri ortaya konmaya çalışılmıştır.

İBS tanısız yaklaşımında önemli iyileşmeler sağlayan Manning kriterleri daha sonra Roma kriterleriyle geliştirilmiştir. Son olarak 2006 yılında yayınlanan Roma III sınıflamasında düzenlenen İBS tanı kriterleri Tablo 4'te verilmiştir.¹

TABLO 3: İrritabl barsak sendromu tanısından manning kriterleri.

Defekasyonla düzelen karın ağrısı
Ağrının başlangıcında defekasyon sıklığında artma
Ağrının başlangıcında dışkıının cıvıklaşması
Karında görülebilir distansiyon
Gaytayla mukus çıkarılması
Tam boşalamama hissi

Bu kriterlerden tutanların sayısı arttıkça İBS olma ihtimali de artmaktadır.

TABLO 4: İrritabl barsak sendromu tanısız kriterleri.

Son 3 ay içinde ayda en az 3 gün süren rekkürren karın ağrısı veya rahatsızlık hissine ek olarak aşağıdaki 3 kriterden 2 veya daha fazlasının olması
1. Defekasyonla düzelme
2. Semptomların başlangıcında defekasyon sıklığında değişiklikler
3. Semptomların başlangıcında gayta şeklinde (sertlik, yumuşaklık, partiküllü oluş vb) değişiklikler
Semptomların ilk başlangıcının 6 aydan daha eski olması

İBS sendromunda iki farklı tanısız yaklaşım mümkündür. Daha çok tercih edilen yöntem organik nedenlerin araştırılması ve bir organik neden saptanamadığında İBS tanısı konması şeklindedir. Bu yöntem oldukça masraflıdır. İkinci ve daha doğru yaklaşım ise pozitif tanısız yaklaşımdır. Pozitif tanısız yaklaşımda tipik klinik özellikler gösteren, tipik semptom kompleksi olan hastalarda, alarme edici semptomlar yoksa sınırlı ancak akılcı bir şekilde seçilmiş bazı testler yapılır. Pozitif tanısız yaklaşım hem ciddi miktarlarda tasarruf sağlarken hem de gereksiz tetkikler sırasında hastaların endişelerinin artmasına neden olmamaktadır. Tanısız kriterlerde yer alan semptom kompleksleri pozitif tanısız yaklaşımda kılavuz görevi yapmaktadır.

Klinik değerlendirme sırasında anemi, kilo kaybı, yüksek miktarda ishal, gece ishali, rektal kanama gibi alarm semptomları varsa doğrudan ileri tetkiklere geçilmesi gereklidir. Semptomların nedeni olabilecek diyetten kaynaklanan nedenler (laktoz, sorbitol vb) ve ilaç gibi faktörler sorgulanmalıdır.

Roma III kriterlerindeki İBS semptom kompleksi olan ve alarm semptomları olmayan hastalarda tam kan sayımı ve CRP bakılması, parazitik enfeksiyon açısından risk faktörleri yüksekse 3 kez gayta incelemesi ve çölyak açısından tissue transglutaminaz antikorunu (IGA) bakılması gereklidir.⁴ Yalnızca 50 yaşın üzerindeki hastalar için kolonoskopi (normalse yalnız bir kez) yapılması önerilmektedir. Peristan ve şiddetli diyarelerde mikroskopik kolit açısından kolonik mukozal biyopsi gerekli olacaktır. Gayta miktarının fazlalığından şüphelenilmesi durumunda 24 saatlik gayta toplatılarak tartılmalı ve 300 gr üzerinde olması durumunda İBS dışı nedenlerden şüphelenilmelidir.

Bu tetkiklerin normal olduğu hastalarda deneme tedavisine başlanmalıdır. Hastaların 3-6 hafta sonra kontrole çağırılması ve tekrar değerlendirilmesi çok akılcı bir yaklaşım olacaktır.⁴ Semptomların aynen sebat etmesi tanının yanlış olduğu anlamına gelmez ancak semptomlarda değişiklikler olması progresyon göstermesi ileri tetkik gerektirir.⁴ İleri tetkiklerde ağırlıklı olan semptomla göre planlama yapılır. Diyare ağırlıklı olanlarda kronik

diyare araştırması gibi, konstipasyon ağırlıklı olanlarda da kronik konstipasyon tetkikinde olduğu gibi yaklaşım gösterilmesi uygun olacaktır.

TEDAVİ

Tedaviye başlanmadan önce hastanın doktora geliş amaçları ve beklentileri doğru anlaşılmalı çalışılmalıdır. Hastaların önemli bir kısmının doktora gelişinin asıl nedeni ciddi bir hastalık endişesidir. Tetkikte aşırıya kaçarak hastanın endişeleri artırılmamalıdır. Yeterli düzeyde tetkikten sonra bilgilendirici açıklamalar yapılarak, endişeleri giderilmelidir. Bunun dışında farklı beklentilerinin olup olmadığına dikkat edilmelidir.

İBS'nun patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olduğu için nedene yönelik tedavi yapılması da mümkün değildir. İBS tedavisinde temel hedef semptomların giderilmesi, yaşam kalitesinin yükseltilmesi ve endişelerin giderilmesi olacaktır.

Tedavide iyi hasta hekim ilişkisi son derece önemlidir. İBS tedavi araştırmalarında plaseboyla elde edilen yüksek terapötik cevaplar uzun süredir iyi bilinen bir durumdur. Plaseboya karşı bu kadar iyi cevabın nedenlerini araştıran bir çalışmada İBS'li hastalar rastgele üç gruba ayrılmış ve birinci grub yalnızca klinik değerlendirme yapıldıktan sonra takibe alınmış, ikinci gruba plasebo akupunktur uygulaması yapılmış, üçüncü gruba da plasebo akupunktur uygulamasına ek olarak iyi hasta-hekim ilişkilerinin kurulduğu destekleyici hekimlik uygulaması yapılmıştır.¹⁸ Üçüncü haftanın sonunda birinci grupta %28, ikinci grupta %44, üçüncü grupta da %62 oranında yeterli iyileşme sağlanmış ve aradaki fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). İkinci ve üçüncü grupta aynı tedavi uygulaması söz konusudur. Aradaki tek fark üçüncü grupta hasta-hekim ilişkisi çok daha iyidir ve bu durum tedavi başarısını anlamlı derecede artırmıştır. Sonuç olarak iyi hasta-hekim ilişkisi başarılı tedavinin anahtarıdır.

Hastalara İBS'in yaşam süresini kısaltmayan ancak kronik bir rahatsızlık olduğu anlatılmalıdır. Hastanın tedavi kararlarına katılımı sağlanmalıdır. İBS'in kendi başına ayrı bir hastalık olduğu, semptomların psikolojik olmayıp barsaklardan kaynak-

landığı ama hayatı tehdit edici önemde bir durumun da bulunmadığı bilgisi verilmelidir. Karmaşık mesajlar verilmemeli, gereksiz yere ileri tetkikler istenmemeli veya istenmiş testler tekrarlanmamalıdır.¹⁶

Tedavide ön önemli hususlardan biri de gerçekçi hedeflerin konmasıdır.¹⁶ Kür sağlayacak bir tedavi yoktur, ama yaşam kalitesinin yükseltilmesi mümkündür. Semptomları şiddetli ve tedavisi zor olgularda devamlı bakım stratejileri uygulanmalıdır.¹⁶ Orta ve şiddetli semptomları olan olgularda psikolojik tedaviler denenebilir.¹⁶

Bundan sonra yapılması gereken diyet düzenlemeleridir. Hastanın semptomlarını ortaya çıkaran besinler araştırılmalı ve saptandığında bunlardan kaçınması sağlanmalıdır. Laktoz intoleransının yaygın olması nedeniyle hastalarda laktoz kısıtlaması denenmelidir. Tatlandırıcı olarak içecek ve tatlılarda kullanılan fruktoz ve sorbitol intoleransı da benzer rahatsızlıklara neden olabilir. Bunların kesilmesi semptomlara etkisi araştırılması gereklidir. Hastaların bir çoğunda gaz yakınması vardır. Bu hastaların diyetlerinden gaz yaptığı bilinen (fasülye, soğan, havuç, kereviz, üzüm, kayısı, erik, muz, lahana v.b.) besinlerin çıkarılması denenebilir.¹⁹ Bunların tesbiti için bir süre günlük tutturularak semptomların ortaya çıkmasına yol açan nedenler belirlenebilir.

Bütün hastalara fiber eklenmesi denenmelidir. Doz düşükten başlanıp yavaş yavaş artırılmalıdır. Kr. Konstipasyonda kullanılan daha düşük dozların verilmesi şişkinliği önleme açısından yararlı olacaktır.

Hafif şiddette semptomları olan hastalarda spesifik ilaç tedavisinden ziyade hastanın bilgilendirilmesi, eğitilmesi, diyet düzenlemeleri ile beraber iyi hekim-hasta ilişkisinin kurulması hedeflenmelidir.

İBS'te ilaç tedavisi diğer tedbirlere yardımcı bir yöntem olarak düşünülmelidir. İlaç tedavisinin baskın semptomu yönelik seçilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır. Dolayısıyla konstipasyon ağırlıklı İBS'li bir hasta ile diyare ağırlıklı İBS'li bir hastaya yaklaşım farklı olacaktır. Semptomların ilaçsız idaresinin mümkün olduğu dönemlerde ilaçlar kesil-

melidir. Antidepresanların dışındaki ilaç tedavilerinin kesintisiz uygulanmasından kaçınılmaya çalışılmalıdır.¹⁶

ANTİSPAZMODİKLER

İBS'nun temel semptomu olan ağrının giderilmesinde etkili olan antispasmodikler, İBS tedavisinde en çok kullanılan ilaçlardır. Bu ilaçların bir kısmı doğrudan düz kas üzerine etki ederek gevşeme sağlarken (mebeverine ve pinaverine gibi) bazıları da antikolinergik veya antimuskarinik etkileri yoluyla (dicyclomine, hyoscyamine vb) etkili olurlar.¹⁹ Gastrointestinal düz kas inhibisyonu sonucunda postprandial karın ağrısı, gaz, şişkinlik ve tenezzin giderilmesinde yararlı olabilirler.¹⁹ İBS tedavisinden antispasmodiklerin etkisi ile ilgili çok sayıda çalışma olmasına karşın bunların çoğu bilimsel kanıt oluşturabilecek kalitede değildir. Otilonium, cimetropium, hyoscine ve pinaveriumla yapılmış çalışmalarda ise bunların semptomların giderilmesinde plaseboya göre daha etkili oldukları gösterilmiştir ve kısa süreli kullanımlar için uygun oldukları kabul edilmektedir.³

ANTİDEPRESANLAR

Bu ilaçlar antidepresan etkilerinden bağımsız olarak analjezik etkilere sahiptirler. Trisiklik antidepresanların (TCA) ve serotonin reuptake inhibitörlerinin (SSRI) global İBS semptomlarının giderilmesinde ve karın ağrısının azaltılmasında plaseboya göre daha etkili oldukları gösterilmiştir.³ TCA ve SSRI grubu ilaçların endojen endorfin salınımını artırma, sinirlerde inen inhibitör ağrı yollarında norepinefrin geri emilimini bloke ederek ağrı inhibisyonunu güçlendirme, ağrı modülatörü olan serotonin blokajı yoluyla etkili oldukları ileri sürülmektedir.¹⁹

TCA antidepresanlar (amitriptiline, imipramine, nortriptiline, desipramine vb) ağrı giderici özelliklerini antidepresan özelliklerine göre çok daha düşük dozlarda gösterirler. Etkilerinin başlaması 3-4 haftayı bulabilir. Düşük dozdan başlanarak takiplere göre dozları artırılabilir. Akşam saatlerinde kullanılmaları uygundur. Bu ilaçlar antikolinergik etkileri nedeniyle diyare ağırlıklı İBS'te yararlı,

konstipasyon ağırlıklı İBS'te ise konstipasyonu artırıcı etki gösterebilirler.¹⁹ Depresyon belirgin ise SSRI'leri (Paroxetine, Fluoxetine) kullanılabilir. Kabızlık olanlarda SSRI tercih edilmesi daha uygun olacaktır.

DIĞER İLAÇLAR

5-Hidroksitriptamin 3 reseptör antagonistleri (aloseptron, cilansetron, ondansetron ve granisetron) visceral afferent aktiviteyi modüle ederek karın ağrısının giderilmesine yardımcı olurlar.¹⁹ Bunlardan alosetron özellikle diyare ağırlıklı İBS tedavisi için geliştirilmiştir ancak iskemik kolit ve şiddetli konstipasyon gibi yan etkileri nedeniyle ABD'de yalnızca kontrollü kullanımına izin verilmektedir.

5-Hidroksitriptamin 4 reseptör agonisti (tegaserod) kolon motilitesini uyarıcı ve ağrıyı azaltıcı etkileri nedeniyle konstipasyon ağırlıklı İBS için geliştirilmiş ancak o da bazı kardiyovasküler yan etkileri nedeniyle rutin kullanımdan kaldırılmış ve aynı şekilde seçilmiş bazı olgularda kontrollü kullanımına izin verilmektedir.

Bunların dışında diyarenin belirgin olduğu olgularda gerektiğinde kullanılmak üzere loperamide verilebilir. Konstipasyon ağırlıklı İBS'te ülkemizde olmayan Lubiprostone etkili olduğu yönünde çalışmalar mevcuttur. Lokal etkili bir klorid kanal aktivatörü olup kloridden zengin sekresyona yol açar. Kr. Konstipasyon ve konstipasyon ağırlıklı İBS'te kullanımı için FDA onayı mevcuttur.

Son olarak İBS'te daha önce gösterilmiş olan barsak florası değişikliklerini¹⁵ hedef alan Pimentel ve ark. nın rifaximin tedavisi ile yaptıkları yeni çalışmanın sonuçları ümit vericidir.²⁰ Bu çalışmada kullanılan rifaximin emilmeyen ve sistemik etkisi olmayan bir antibiyotiktir. Konstipasyonu olmayan İBS'lilerde uygulanmıştır. Bu antibiyotikle 2 haftalık tedavi sonrası karın ağrısı, şişkinlik, diyare gibi İBS semptomlarında anlamlı düzelme sağlanmıştır. Ayrıca tedavinin etkileri tedavi sonrası 4 haftada da devam etmiştir.²⁰

Tedaviye dirençli olgularda ciddi psikolojik problemler ve istismar gibi problemler akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130(5):1480-91.
2. Saito YA, Locke GR, Talley NJ, Zinsmeister AR, Fett SL, Melton LJ, 3rd. A comparison of the Rome and Manning criteria for case identification in epidemiological investigations of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000;95(10):2816-24.
3. Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, Spiegel BM, Talley NJ, Quigley EM. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104 Suppl 1:S1-35.
4. Chun ABW A. Clinical manifestations and diagnosis of irritable bowel syndrome. In: Basow DS, ed. *Uptodate*. Waltham: Uptodate, 2009.
5. Hungin AP, Whorwell PJ, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17(5):643-50.
6. Karaman N, Türkay C, Yönm O. Irritable bowel syndrome prevalence in city center of Sivas. *Turk J Gastroenterol* 2003;14(2):128-31.
7. Celebi S, Acik Y, Deveci SE, Bahcecioglu IH, Ayar A, Demir A, et al. Epidemiological features of irritable bowel syndrome in a Turkish urban society. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19(7):738-43.
8. Everhart JE, Renault PF. Irritable bowel syndrome in office-based practice in the United States. *Gastroenterology* 1991;100(4):998-1005.
9. Lawal A, Kern M, Sidhu H, Hofmann C, Shaker R. Novel evidence for hypersensitivity of visceral sensory neural circuitry in irritable bowel syndrome patients. *Gastroenterology* 2006;130(1):26-33.
10. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001;48(1):14-9.
11. Zigelboim J, Talley NJ, Phillips SF, Harmsen WS, Zinsmeister AR. Visceral perception in irritable bowel syndrome. Rectal and gastric responses to distension and serotonin type 3 antagonism. *Dig Dis Sci* 1995;40(4):819-27.
12. Chun ABW A. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. In: Basow DS, ed. *Uptodate*. Waltham: Uptodate, 2009.
13. Spiller R, Garsed K. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2009; 136(6):1979-88.
14. Ford AC, Chey WD, Talley NJ, Malhotra A, Spiegel BM, Moayyedi P. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009;169(7):651-8.
15. Kassinen A, Krogus-Kurikka L, Makivuokko H, Rinttilä T, Paulin L, Corander J, Malinen E, Apajalahti J, Palva A. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology* 2007;133(1):24-33.
16. Talley NJ, Spiller R. Irritable bowel syndrome: a little understood organic bowel disease? *Lancet* 2002;360(9332):555-64.
17. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J* 1978;2(6138):653-4.
18. Kaptchuk TJ, Kelley JM, Conboy LA, Davis RB, Kerr CE, Jacobson EE, Kirsch I, Schyner RN, Nam BH, Nguyen LT, Park M, Rivers AL, McManus C, Kokkotou E, Drossman DA, Goldman P, Lembo AJ. Components of placebo effect: randomised controlled trial in patients with irritable bowel syndrome. *BMJ* 2008;336(7651):999-1003.
19. Wald A. Treatment of irritable bowel syndrome. In: Basow DS, ed. *Uptodate*. Waltham: Uptodate, 2009.
20. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, Zakko S, Ringel Y, Yu J, Mareya SM, Shaw AL, Bortey E, Forbes WP. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med*;364(1):22-32.

İrritabil Barsak Sendromu Etyopatogenezinde Yeni Görüşler

New Insights in Etiopathogenesis of Irritable Bowel Syndrome

Dr. Bülent SIVRİ^a

^aGastroenteroloji BD,
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Ankara

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Bülent SIVRİ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Gastroenteroloji BD,
Ankara, TÜRKİYE
bsivri@hacettepe.edu.tr

*Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-
Special Topics Cilt 3, Sayı 2, 2010,
sayfa 33-9'da yayınlanmıştır.*

ÖZET İrritabil barsak sendromu fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar içinde semptomların çeşitliliği açısından zengin, önemli bir örnektir. Kronik ve tekrarlayıcı semptomlar sözkonusudur, ancak yapısal ve biyokimyasal anormallikler yoktur. Semptomlar kişiden kişiye değiştiği gibi, aynı kişide bile zamanla değişiklikler meydana gelebilir. Motilite anormallikleri, visseral algı anormallikleri, genetik yatkınlık; psikososyal, luminal ve bakteriyel faktörler bu derlemede gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Sendrom, barsak, irritable; motilite, defekasyon

ABSTRACT Irritable bowel syndrome is a significant functional gastrointestinal disease and rich in respect to variances of symptoms. It has chronic and repetitive symptoms but hasn't structural and biochemically abnormalities. Symptoms may vary person to person, even they may vary in same individual. In this paper motility abnormalities, visceral perception abnormalities, hereditary susceptibility; psychological, luminal and bacterial factors are reviewed.

Key Words: Syndrome, bowel, irritable; motility, defecation

İrritabil barsak sendromu, fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar için iyi bir örnektir ve semptomların çeşitliliği açısından da oldukça zengin bir tabloya sahiptir. İrritabil barsak sendromu, kronik ve tekrarlayıcı gastrointestinal semptomlarla karakterize; ve yapısal veya biyokimyasal anormalliklerin eşlik etmediği bir fonksiyonel gastrointestinal sistem hastalığıdır. Sadece hastadan hastaya semptomların değişikliği değil, aynı kişide bile zaman içerisinde semptomların değişikliği söz konusudur. Genel olarak irritable barsak sendromunda görülen semptomları 4 ana grupta toplamak mümkündür:

- Defekasyonla ilgili bozukluklar (ishal ve/veya kabızlık)
- Karın ağrısı
- Şişkinlik
- Sistemik “non-kolonik” (non-intestinal) bulgular.

TABLO 1: İrritabil barsak sendromunda rolü olan faktörler.*

Anormal motilite
Anormal visseral algılama
Santral sinir sistemi – enterik sinir sistemi iletişimde anormallik
Psikosozyal faktörler
Serotonin
Genetik yatkınlık
Ailevi yatkınlık
İkiz çalışmaları
Gen polimorfizmi
İnfeksiyon, İnflamasyon ve Bakteriyel flora
İnce barsaklar ve kolonu irrite eden luminal faktörler
Diyet faktörü
Laktöz, diğer şekerler
Gıda allerjenleri
Safra asitleri, kısa zincirli yağ asitleri
Melatonin ve İBS
Membran biyolojisi ve Nöral-Bilim

* Değişik faktörler arasında etkileşim görülebilir.

İrritabil barsak sendromunun etyopatogenezi konusu yaklaşık bir buçuk - iki asırdır bilim adamlarını meşgul etmektedir. İrritabil barsak sendromlu hastalar, hekimlerin sıklıkla karşılaştıkları bir hasta grubu olmasına rağmen, etyopatogenezi halen daha tam anlaşılmış değildir. Bugünkü bilgilerimiz ışığında hastalığın kolona özgün olmadığını ve gastrointestinal sistemin diğer bölgelerini de etkilediğini bilmekteyiz.¹⁻⁴

Tablo 1’de irritabil barsak sendromunda rolü olduğu düşünülen faktörler özetlenmiştir. Ancak bu mekanizmalardan hiçbirisinin tek başına sorumlu olmadığı, kişiden kişiye farklılıklar gösterdiği ve bu faktörlerin rollerinin de değişik ağırlıkta olduğu kabul edilmektedir. Yani bir hastada bir mekanizmada bozukluk daha fazla iken, diğer faktörlerle olan etkileşimde değişiklikler göstermektedir.^{1,2,5,6}

İRRİTABIL BARSAK SENDROMLU HASTALARDA ANORMAL MOTİLİTE

İrritabil barsak sendromunda, gastrointestinal sistem motor fonksiyonlarında bazı anormallikler ol-

duğu çok uzun bir zamandan beri bilinmektedir. Bu konudaki bulgular şu şekilde özetlenebilir:^{1,2,4,7}

1. İrritabil barsak sendromlu hastaların ince barsak ve kolonlarından alınan motilite kayıtları sağlıklı kontrollerden alınan motilite kayıtları ile benzerlik gösterir.

2. Üzerinde fikir birliğine varılmış, diyare ve kabızlığa yol açtığı bilinen bir motilite özelliği yoktur.

3. İshalle karakterize bazı irritabil barsak sendromlu hastalarda ince barsaklar ve/veya kolonda transit hızlanmıştır.

4. Konstipasyonun hakim olduğu bazı irritabil barsak sendromlu hastalarda transit yavaşlamıştır veya gecikmektedir.

5. Son çalışmalar, daha önceleri iddia edilen “*irritabil barsak sendromunda frekansı dakikada 3 olan bir kolonik miyoelektrik aktivite vardır*” görüşünü desteklememektedir.

İrritabil barsak sendromlu hastalarda ki motilite anormalliklerini daha detaylı olarak iki ana başlık altında özetleyecek olursak:

ANORMAL KOLONİK MOTOR AKTİVİTE

İrritabil barsak sendromunda, kolonun motor fonksiyonlarında bazı değişiklikler olduğu bilinmektedir. Kolonik motiliteye yönelik çalışmaların tamamına yakını barsağın distal kısmına, rektosigmoid bölgeye hatta rektuma yönelik planlanmıştır. Bu çalışmalardan elde edilen bulgulara göre, bazal kolonik motilite normallerden farklı değildir, ancak irritabil barsak sendromlu hastalar bazı uyarılara normal kontrollerden farklı yanıt vermektedir. Bu uyarılar arasında yemek, bazı ilaçlar, emosyonel stresler, değişik peptidler ve özellikle kolesistokinin yer alır.

Sağlıklı kontrollerde zamanın yaklaşık %10’unda yavaş dalgaların frekansı dakikada 3 yani yavaş ritmedir. Zamanın geri kalan %90’lık kısmında ise dakikada 9-10 olacak şekilde hızlı bir aktivite vardır. İrritabil barsak sendromlu hastalarda ise, zamanın %40’tan fazlasında yavaş aktivite saptanır.^{1,2,7}

ANORMAL İNTESTİNAL (İNCE BARSAK) MOTOR AKTİVİTE
İrritabil barsak sendromlu hastalarda yapılan ince barsak motilite çalışmalarında bazı anormallikler saptanmıştır. Öncelikle açlıkta yani interdijestif (öğünler arasındaki) intestinal motilite siklusunun periodisitesine bakıldığında, irritabil barsak sendromlu hastalar ve normal kontroller arasında gece dönemi ölçümlerinde bir fark yoktur. Buna karşılık gündüz yapılan ölçümler bazı farklılıklar göstermektedir.

Normal bireylerde, geceleri daha çok Miyenterik Motor Kompleks (MMC) aktivitesi vardır yani interdijestif siklusun periodisitesi kısalmıştır. Gündüzleri ise MMC siklusunun periodisitesi uzamış, yani aktivite sayısı azalmıştır. Ancak diyare ile seyreden irritabil barsak sendromunda bu diurnal periodisitede bozulmuştur.^{1,2,7}

Tipik olarak irritabil barsak sendromunda faz II döneminde, fazik kontraksiyon atakları görülmektedir. Bu ataklar normal kontrollerde çok kısa süreli ve relatif olarak çok düşük bir orandadırlar. İrritabil barsak sendromlu hastalarda, postprandial dönemde gastro-ileal cevapta bir artış olduğuna dair ipuçları mevcuttur.

Günümüzde irritabil barsak sendromunun yaygın bir düz adale fonksiyon bozukluğu olduğu görüşü de zemin kazanmaktadır. Özofagus dismotilitesi olan hastalarda irritabil barsak sendromu daha sık görülür. Ayrıca hem gastroözofageal reflü hastalığı hem de özofagus motilite bozuklukları irritabil barsak sendromlu hasta grubunda daha sık saptanmaktadır. İrritabil barsak sendromlu hasta grubunda üriner semptomlar ve ürodinamik çalışmalarda mesane dismotilitesi de yaygındır.^{1,2,4,7}

ANORMAL VİSERAL ALGILAMA VE HİPERALJEZİ

İrritabil barsak sendromlu hastalarda çevresel veya enterik uyaranlara artmış bir cevap söz konusudur. İntestinal motor cevapta artışa neden olan bu faktörler arasında psikolojik stresler, yemek, balonla gerilme ve kolesistokinin yer alır.^{2,7,8}

İrritabil barsak sendromlu hastalarda rektuma yerleştirilen bir balonun distansiyonu ile yapılan çalışmalarda ağrı uyarılma eşiği normal kontroller-

den daha düşüktür. Balon standart olarak 60 ml hava ile şişirildiğinde normal bireylerin %6'sında, irritabil barsak sendromlu hastaların ise %56'sında ağrı uyarılmıştır. Balon volumü 120 ml' e çıkartıldığında, benzer şekilde normal bireylerin de % 56'sı ağrı hissetmektedir.^{1,2,7,8}

Diyarenin hakim olduğu irritabil barsak sendromlu hastalarda intraluminal gaz ve gaytaya ağrı uyaran eşiği daha düşüktür ve rektuma yerleştirilmiş bir balonun şişirilmesi ile daha düşük hacimlerde bile anorektumda bir rahatsızlık hissi ve acil defekasyon ihtiyacı gözlenir. Bunun tam tersine konstipasyon ağırlıklı hastalarda ise normal bireylere göre daha fazla hacim gereklidir. Anorektum duyarlılığındaki artışa rektumun refleks motor aktivitesinde artış eşlik eder. Bu gözlemler, defekasyondan önce ağrı ve tam boşalamama hissinin gerçekte artmış anorektal sensitiviteye bağlı olduğunun göstergesidir.^{1,7}

Bunun yanısıra kolonun değişik bölgelerin balonla distansiyonu ile uyarılan ağrıların yayılımı da normal kontrollerden farklıdır. Normallerde ağrının hissedildiği bölgeler genel olarak hipogastrik bölgedir; ayrıca epigastrik veya periumblikal bölgede de hissedilir. İrritabil barsak sendromlu hastalarda balon transvers kolon ve sağ taraf kolonda şişirildiğinde ağrı herhangi bir abdominal bölgede hissedilebilir ve daha yaygındır. Ayrıca irritabil barsak sendromlu hastalar baryumlu kolon grafileri çekilirken karın ağrısı hissettiklerini ifade ederler.⁷

Literatürdeki bulguları özetleyecek olursak:

1. İnce barsaklar ve kolonda balonla gerilmeye artmış bir ağırlı cevap vardır.
2. Spontan MMC aktivitesi gibi normal intestinal fonksiyonlara karşı da artmış bir duyarlılık vardır.
3. Visseral ağrıyla birlikte gözlenen somatik yansıyan ağrılar değişik ya da alışılmadık bir alanda gözlenir.

Visseral hipersensitivite ile ilintili bütün bu bulguları açıklayabilecek mekanizmalar ise şunlardır: (a) Organlardaki reseptörlerin algılama eşiği mukozal faktörlerden (iskemi, inflamasyon, infek-

siyon, toksik kimyasallar) etkilenip değişikliğe uğramıştır; (b) Spinal kordaki arka boynuz da yerleşik nöronların uyarılabilirlikleri artmıştır (örn. kolonun balonla tekrarlayan distansiyonu somatik yansıyan ağrı şiddetinde bir artışa yol açmaktadır); (c) Ağrının santral algılaması değişmiş veya şiddetlenmiştir; (d) Üst merkezlerden medulla spinalis ile gelen ağrı için inhibitor sinyallerde bir anormallik söz konusu olabilir. Bu sonuncu mekanizma ile psikosomatik faktörlerin semptomlar üzerindeki etkilerini de açıklamak mümkündür.^{1,2,7}

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ- ENTERİK SİNİR SİSTEMİ İLETİŞİMİNDE ANORMALLİK

İrritabil barsak sendromunda hastanın enterik sistemi ya da barsakları ile santral sinir sistemi ya da hastanın beyni arasındaki iletişimde bir anormallik olduğu görüşü giderek ağırlık kazanmaktadır. Pozitron emisyon tomografi (PET) kullanılarak beyin aktivitesi değerlendirme çalışmaları, normal bireylerde rectum distansiyonunun anterior singulat girusta aktivite artışına neden olduğunu göstermiştir. Bir grup irritabil barsak sendromlu hastada yapılan çalışma sonucuna göre, aktivite bölgesi farklılık göstermekte ve sol prefrontal kortekste bir aktivite saptanmaktadır. Ayrıca serebral evok potansiyel (CEP), pozitron emisyon tomografi (PET), fonksiyonel MRI (fMRI) gibi farklı değerlendirme araçları kullanıldığında artma ya da azalma şeklinde bölgesel aktivite değişikliklerinin varlığı da saptanmıştır.^{1,2,7}

Enterik sinir sistemi ve santral sinir sistemi birbiri ile yakinen ilişkilidir ve beyindeki daha üst merkezlerden gelen uyarılar ile sindirim sistemi fonksiyonları module edilirken, aşağıdan yukarı çıkan duyu lifleri de uyarıları yukarıya götürmektedir. Bu kompleks mekanizmadaki değişiklikler sonucunda psikolojik faktörler sindirim sisteminde değişik uyaranlara karşı oluşan visseral semptomların şiddetini arttırmaktadır. Örneğin, anksiyete artmış sempatik aktiviteye ve nörotransmitterlerin salınımına yol açarak intestinal duvarda reseptör duyarlılığını arttırmakta ve etkilenen motilite cevabı ile de semptomların ortaya çıkmasına sebep

olmaktadır. Bu sayede, okula başlayan bir çocukta ki karın ağrılarını, sınav öncesi bir öğrencinin acil defekasyon ihtiyacını ya da kayınvalidesi ile birlikte yaşayan bir bayanın distansiyon ve karın şişliğini açıklamakta mümkündür. Organ duyarlılığında artışa neden olacak mukozal faktörlerin varlığı alevlenmenin zamanını ve şiddetini belirlemede rol oynar. Ayrıca beyinden medulla spinalis aracılığı ile gelen inhibitor nöronlarda da bir etkilenme söz konusudur. Bu nedenle ağrı eşliğinde bir azalma ortaya çıkmaktadır.⁷

SEROTONİN

İnsan gastrointestinal sistemi boyunca serotonin (5-hidroksitriptamin veya 5-HT) reseptörlerinin varlığı, ve barsak enterokromafin hücrelerinde yüksek serotonin konsantrasyonları, serotoninin bir çok fizyolojik işlevde önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir. Plazma postprandial serotonin düzeyi diyare hakim İBS' de artmış bulunurken, kabızlık hakim İBS' de azalmıştır. Diyare hakim İBS' de 5-hidroksi indol asetik asit (5-HIAA): 5HT (serotonin) oranındaki azalmayla ilişkili olarak kolon mukozasında SERT gen aktivitesi azalmıştır. Buna karşılık SLC6A4(SERT) mRNA nin değerlendirildiği rektal mukoza biopsilerinde, İBS'li hastalar (diyare veya kabızlık hakim) ile sağlıklı kontroller arasında fark bulunamamıştır.^{2,8,9}

GENETİK YATKINLIK

Farklı coğrafik bölgelerde farklı insidanslarda görülmesi, irritabil barsak sendromunun multifaktöriyel ve multigenik olduğunu düşündürmektedir. İrritabil barsak sendromunda genetik katkının varlığına işaret eden pekçok ipucu vardır. Genetik yatkınlık ise ailevi yatkınlık, ikiz çalışmaları ve gen polimorfizmine odaklı genetik epidemiolojik çalışmalar alt başlıklarında değerlendirilmelidir.

AİLEVİ YATKINLIK

İrritabil barsak sendromu öyküsü olan ailelerde görülme sıklığı %33 iken, kontrol gruplarda görülme sıklığı %2'dir. Birinci derecede yakınlarında irritabil barsak sendromu saptanan vakalarda İBS daha sık görülür. Aslında bu bulguyu aynı çevresel faktörler ile de açıklamak mümkündür.

İKİZ ÇALIŞMALAR

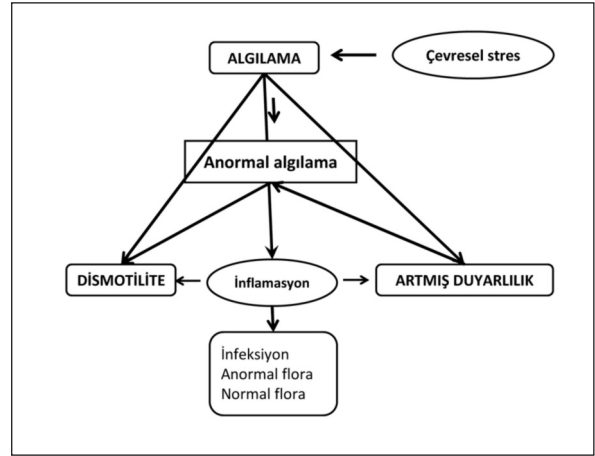
Dizigotik ikizlerle karşılaştırıldığında, monozigotik ikizlerde irritable barsak sendromu için daha yüksek konordans hızı saptanmıştır. Anne veya babasında irritable barsak sendromu olan dizigotik ikizlerde hastalık görülme sıklığının yüksek olması sosyal öğrenme ve çevresel faktörlerin önemine işaret etmektedir.

GEN POLİMORFİZMİ

Beyin-Barsak etkileşiminde algılama ve motilitedeki değişikliklerde serotonin (5HT), kolesistokin (CCK), substans P gibi mediatörlerin rolünün olması genetik polimorfizmin varlığında araştırılmasına yol açmıştır. Gen polimorfizminde serotoninerjik ve adrenerjiksistemler ve immünomodülatör ve nöromodülatör sistemi modüle eden genler tutulmuştur. En sık çalışılan gen polimorfizmi serotonin transporter gen (SERT)' dir. Sinaptik yarıklarda serotoninin geri alımından sorumludur. Polimorfizmde uzun ve kısa allelerin etkilenimi söz konusudur. Kısa (s) allelerdeki polimorfizmde serotoninin geri emilimi azalmıştır. Son çalışmalarda l/L şeklinde polimorfizmde kabızlık hakim İBS'li hastalarda görüldüğü saptanmıştır. Diyareli hastalarda özellikle de kadınlarda s/s polimorfizmi varlığı gösterilmiştir.^{4,5}

PSİKO-SOSYAL FAKTÖRLER

İrritabil barsak sendromlu hasta popülasyonunda somatizasyon, anksiyete, saldırganlık, fobi ve paranoia gibi psikolojik semptomlar yaygındır. Fiziki ve cinsel taciz öyküsü de fonksiyonel gastrointestinal sistem hastalığı olan grupta sık saptanır. Akut sresin ve kronik psikiyatrik bir hastalığın, örneğin depresyonun gastrointestinal motor fonksiyonları etkilediği bilinmektedir. Beyinde ve intestinal sistemde çok sayıda nörotransmitter de bu etkileşimde rol alır. Bunlar arasında enkefalinler, substans P, kalsitonin gen bağımlı peptid, nitrik oksid, 5-hidroksitriptamin ve kolesistokin rol alırlar. Bu nörotransmitterler gastrointestinal motilite, ağrı kontrolü, emosyonel davranışlar ve immünite gibi değişik fonksiyonlarda koordinasyon ya da etkileşime neden olurlar.^{1,2}



ŞEKİL 1: İrritabil barsak sendromunda rolü olan faktörler, iç ve dış çevrenin birbirleri ile etkileşimi.²

Biyo-psiko-sosyal model, semptomlar ve bununla ilişkili olarak davranış değişikliklerinin birbirleriyle etkileşim içerisinde bulunduğu bir sistem olarak kabul eder (Şekil 1). Yaşamın erken dönemindeki biyolojik yatkınlık veya şartlanma gibi faktörler sonraki dönemlerde edinilen psikososyal deneyimleri, motilite ve duyarlılık gibi fizyolojik fonksiyonları etkiler ve bunu semptomların algılanması, değişik davranış modellerinin ortaya çıkması izler ve sonuç olarakta hastalığın klinik seyri, örneğin sık doktor vizitleri, günlük yaşamdan etkilenme ve değişik ilaçların kullanımı ilave olur. Ayrıca daha önceki deneyimlerle ilişkili olarak psikososyal stres faktörleri santral sinir sistemi ve enterik sinir sistemi etkileşimi nedeniyle normal intestinal fizyolojide değişikliklere yol açmaktadır.²

İNCE BARSAKLARDA VE KOLONDA İRİTASYONA YOL AÇAN LUMİNAL FAKTÖRLER

İntraluminal pek çok faktör gastrointestinal sistemde iritasyona neden olarak intestinal fonksiyonları etkiler. Bu faktörlerin pek çoğu hastalığın intrinsek bir faktörü olarak tetiği çekmekten çok, altta yatan irritable barsak sendromunu alevlendirmektedir. Bunlar arasında sindirimle ilişkili endojen kimyasallar ve diyetle alınan bazı ekzojen maddeler yer alır. Belirgin coğrafi bölgelerde absorpsiyon bozukluğu olan şekerler; örneğin laktöz intoleransı oldukça önemlidir. Seyrek olarak fruktoz ve sorbitol

malabsorpsiyonu da görülebilir. Ancak Hollanda 'da yapılan bir çalışmada fruktoz ve sorbitol malabsorpsiyonu oranı sağlıklı kontrollerle aynı bulunmuştur. İrritabil barsak sendromunda gıda ile alınan allerjenler de önemlidir. Deneysel olarak duyarlı hale getirilen sıçanlarda antijenik maddelerin alımını takiben barsaklarda kontraktıl aktivite artışı ve diyare oluştuğu gösterilmiştir.^{1,2}

İrritabil barsak sendromlu hastaların ileumunda safra asitlerinin perfüzyonuyla uyarılan sekretuar cevapta bir artış vardır. Safra asitlerinin malabsorpsiyonu ise diyare ile birlikte seyreden koloretik bir diyareye neden olur. Ayrıca kısa ve orta zincirli yağ asitleri de yetersiz absorpsiyon nedeniyle hızla kolona geçer ve sağ taraf kolonda yüksek basınçlı ilerleyici kontraksiyonlar oluşturur. Bu kontraksiyonlar karın ağrısı ve diyareye neden olur.^{2,4,5}

İNFEKSİYON, İNFLAMASYON VE BAKTERİYEL FLORA

Postinfeksiyöz irritabil barsak sendromu, irritabil barsak sendromunun bir alt grubunu oluşturur. Daha önceden infeksiyöz gastroenteritis geçiren irritabil barsak sendromlu hastaların %6-17'sinde görülür. Bakteriyel gastroenteritli hastaların çoğu çabucak toparlarken, yaklaşık dörtte birinde barsak alışkanlığında değişiklikler görülür ve bu tablo 6 ay kadar sürebilir. Klinik bulgular şişkinlik, şekilsiz sulu gayta, acil tuvalet ihtiyacı ve mukustur. Hastalarda yapılmış çalışmalarda enterokromafin hücrelerde ve lenfositlerde artış, interlökin-1 β mRNA düzeyinde artış saptanmıştır. Ayrıca periferik kan mononükleer hücrelerden sitokin salımında bir artışta saptanmıştır. 60 yaş eşiği koruyucu olarak kabul edilmektedir. Sıklıkla genç, bayan ve psikosomatik bozukluklar olanlarda daha çok görülür.^{2,10,11}

Epidemiyolojik çalışmalar, infeksiyonun irritabil barsak sendromunda major bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Yayınlanmış çalışmalarda irritabil barsak sendromunda kolonik bakteriyel ekolojide değişiklikler, hücresel infiltrasyon ile karakterize mukozal inflamasyon, doku ve periferik kanda inflamatuvar mediatörlerdeki değişiklikler, örneğin mast hücreleri ve T lenfositlerde artma,

mukozada IL-1 β mRNA artışı, kanda IL-10/IL oranında azalma, dolaşımdaki IL-6, IL-8 ve tümör nekrozis faktör- α da artış ve bunların sonucunda da fonksiyonel bozukluklar rapor edilmiştir.^{10,11}

İrritabil barsak sendromlu hastaların %64-85'inde ince barsaklarda aşırı bakteri çoğalması (proksimal ince barsaklarda 10⁵ cfu/ml bakteri varlığı) vardır. Bakterilerin kökeni oral kavite olup, gram pozitif aerobik ve fakültatif anaerob bakterilerin kolonizasyonudur. İnce barsaklarda aşırı bakteri çoğalması ile ilgili olarak yapılan nefes testleri sonuçları tartışmalı olup, jejunal/duodenal aspiratlardan yapılan kültür çalışmaları ile de desteklenmemiştir.^{2,10,11}

MELATONİN VE İBS

Gastrointestinal sistem, periferik kan melatonin düzeyine, özellikle gündüz vakitlerinde ciddi katkıda bulunur. Melatoninin gastrointestinal mukozada yerleşik serotoninden zengin entero-endokrin hücrelerde sentezlendiği ve postprandial olarak ta salındığı düşünülmektedir. Ancak insanlarda sindirim fizyolojisi ve de hastalıkların etyopatogenezindeki rolü belli değildir. Radwan ve arkadaşlarının yayınladığı çalışmalarında irritabil barsak sendromlu hastaların farklı alt gruplarında melatonin sekresyonunun farklılıklar gösterdiği, melatoninin de irritabil barsak sendromu patogenezinde rolü olabileceği belirtilmiştir.¹²

MEMBRAN BİYOLOJİSİ VE NÖRAL-BİLİM

Son yıllarda İBS'nin ampirik tedavisinde membran biyolojisi ve nöral-bilimi de gündeme taşımıştır.⁸

a) İBS'de intraluminal antijenlere immünreaktivitenin rolü saptanmıştır. Bakteri flajellerinin yapısal bir komponenti olan "Flajellin" İnflamatuvar Barsak Hastalığında adaptif immüniteyi aktive etmektedir. Benzer şekilde İBS'de de bir artış saptanmıştır.

b) İBS'de ince barsak permeabilitesinde bir artış vardır. Post infeksiyöz İBS 'deki permeabilite artışı noninfeksiyöz İBS'e göre daha azalmıştır. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında ise, Floresein izo-

tiyosyanat-sulfonic asid paraselüler permeabilitesi İBS'li hastalarda daha fazladır.

c) İnsan kolonik biyopsi süpernetanlarına temas eden duyu nöronlarında kalsiyum mobilizasyonu olduğu gösterilmiştir. İBS'li hastalardan alınan kolonik biyopsilerde tripsin ve triptaz düzeylerinde bir artış saptanırken, mast hücre sayısı değişmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Sivri B. İrritabil Barsak Sendromu: Teşhisten Tedaviye. Ankara, 2000. s.34-48.
2. Quigley EMM. Changing face of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2006;12: 1-5.
3. Sivri A, Candaş A, Dinçer F, Sivri B. Irritable bowel syndrome in fibromyalgia patients. *Clin Rheum* 1996;15: 283-6.
4. Karantanos T, Markoutsaki T, Gazouli M, et al. Current insights in to the pathophysiology of irritable Bowel Syndrome. *Gut Pathogens* 2010;2:3-11.
5. Manabe N, Tanaka T, Hata J, et al. Pathophysiology underlying irritable bowel syndrome: From the viewpoint of dysfunction of autonomic nervous system activity. *J Smooth Muscle Res* 2009;45:15-23.
6. Van Wijk HJ, Smout JPM. The puzzling pathogenesis of the irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 1988;23(suppl 154): 66-71.
7. Kellow JE, Azpiroz F, Delvaux M, et al. Applied principles of neurogastroenterology: physiology/Motility sensation. *Gastroenterology* 2006;130: 1412-20.
8. Camilleri M. Evolving concepts of the pathogenesis of irritable bowel syndrome: to treat the brain or the gut? *JPGN* 2009;48: S46-S48.
9. Zou B, Dong L, Wang Y, et al. Expression and role of 5HT7 receptor in brain and intestine in rats with irritable bowel syndrome. *Chin Med J* 2007;120: 2069-74.
10. Quigley EMM. Bacterial flora in irritable bowel syndrome: role in pathophysiology, implications for management. *Journal of Digestive Diseases* 2007;8: 2-7.
11. Gasbarrini A, Lauritano EC, Garcovich M, et al. New insights into the pathophysiology of IBS: intestinal microflora, gas production and gut motility. *Eu ReMed Pharmacol Sci* 2008;12(suppl 1):111-7.
12. Radwan P, Skrzydło-Radomska B, Radwan-Kwiątek K, et al. Is melatonin involved in the irritable bowel syndrome? *J Physiol and Pharmacol* 2009;60 (suppl 3): 67-70.

Birinci Basamakta Fonksiyonel Gastrointestinal Hastalıklara Yaklaşım

Approach to the Functional Gastrointestinal Disorders in Primary Care

Dr. Pemra C. ÜNALAN^a

^aAile Hekimliği AD,
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İstanbul

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Pemra C. ÜNALAN
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Aile Hekimliği AD,
İstanbul, TÜRKİYE
punalan@marmara.edu.tr

Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics
Cilt 1, Sayı 3, 2010, sayfa 76-82'de yayınlanmıştır.

ÖZET Gastrointestinal sisteme ait olan kronik ya da tekrarlayıcı ağrı ya da rahatsızlıklardan yakınan hastaların yarısından fazlasında standart tetkikler uygulanmasına rağmen yakınmaları açıklayacak bir neden ortaya koyulamamaktadır. Bu belirtilerin altında yatan nedenin gastrointestinal fonksiyonlardaki anormallikler olduğu düşünüldüğü için bu grup şikayetlere fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar (FGIH) adı verilmektedir. Bu grup içinde en sık karşımıza çıkan tanılar fonksiyonel dispepsi ve onu takiben de iritabl bağırsak hastalığıdır. FGIH prevalansı çok sık olan ancak etyolojisi tam aydınlatılmamış heterojen bir hastalıktır. Helicobacter Pylori infeksiyonu, psikolojik faktörler, anormal gastrik boşalma, viseral hipersensitivite ve değişen beyin-bağırsak aksı kuramı etyolojide öne çıkmıştır. Dispeptik yakınmaları 55 yaş üzerinde başlayan ve alarm bulguları olarak tanımlanan kilo kaybı, kanama, anemi, disfaji, sarılık, ele gelen kitle ya da düzenli non-steroid anti-inflamatuvar ilaç kullanımı saptanan hastalar yapısal bir anomali varlığını dışlamak amacıyla endoskopiye yönlendirilir. FGIH'ların her biri öykü ve fizik muayeneye dayanılarak ayırd edilir. Bu nedenle etkili hasta-hekim ilişkisi gerek tanı gerekse tedavide ilk şarttır.

Anahtar Kelimeler: Fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar, epigastrik ağrı, iritabl bağırsak hastalığı, psikolojik faktörler, farmakolojik tedaviler, beyin-bağırsak aksı

ABSTRACT Almost with half of the patients complaining about the chronic or recurrent pain or discomfort in the abdomen no etiological cause can be found though routine diagnostic analysis are completed. As it is thought that the reason of these symptoms is the abnormality in the gastrointestinal functions they are called functional gastrointestinal disorders (FGID). The most common diagnosis in this group are functional dyspepsia and irritable bowel disease successively. FGID is a heterogeneous disorder that is high in prevalence but the etiology is poorly understood. Helicobacter Pylori infection, psychological factors, abnormal gastric emptying, visceral hypersensitivity and altered brain-gut interactions have been postulated to play an etiological role. Patients with the onset of dyspepsia at age 55 or older or individuals with weight loss, bleeding, anaemia, dysphagia, jaundice and palpable mass or the patients on regular non-steroidal anti-inflammatory drugs as those defined as the alarm symptoms should undergo immediate upper endoscopy. FGID can be distinguished depending on the history and physical examination. So, effective patient-physician relationship is an essential requirement.

Key Words: Functional gastrointestinal disorders, abdominal pain, irritable bowel syndrome, psychological factors, pharmacologic therapy, brain-gut axis

Gastrointestinal sisteme (GIS) ait olan kronik ya da tekrarlayıcı ağrı ya da rahatsızlıklar özellikle de üst GIS'e ait olan ve dispepsi tanımı içinde yer alan midede rahatsızlık, yanma, acı, ağrı gibi yakınmaların tüm popülasyondaki yaşam boyu sıklığı %25-40'tır. Bu yakınmalar birinci basamağa yapılan hasta başvurularının %2-5'ini oluşturmaktadır. Bu yakınmalar kronikleştiği için sağlık

hizmetlerinin sık kullanılmasına yol açar ve hastaların işlevselliğini etkileyerek yaşam kalitesini bozar.¹ Gastroenterologlara başvuran hastaların yarısından fazlasında endoskopi, laboratuvar testler ve radyolojik değerlendirmeyi içeren standart tetkikler uygulanmasına rağmen bu yakınmaları açıklayacak bir neden ortaya koyulamadığı bilinmektedir. Bu hastalarda, belirtilerin altında yatan nedenin gastrointestinal fonksiyonlardaki anormallikler olduğu düşünüldüğü için bu grup şikayetler fonksiyonel gastrointestinal hastalıklar (FGIH) olarak adlandırılmaktadır. Bu yakınmalarla birinci basamağa başvuran hastaların yarıya yakını fonksiyonel gastrointestinal hastalık (FGIH) tanısı almaktadır. Bu grup içinde en sık karşımıza çıkan tanılar ise fonksiyonel dispepsi (FD) ve onu takiben irritabl bağırsak sendromu (IBS)'dur. Bu dağılım değişik ülkelerde yaş ve cinsiyet ayrımı olmaksızın benzer şekilde izlenmektedir.² Maliyet çalışmalarında, fonksiyonel gastrointestinal (FGI) yakınmaları, birinci basamakta sağlık hizmetlerine olan ihtiyacın artmasının nedenlerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır.³ Yıllar içinde kronikleşme eğiliminde olan fonksiyonel dispeptik yakınmalar giderek şiddetlenmekte, diğer yakınma alt grupları sıklıkla birbiri arasında geçişler göstermekte ve sağlık hizmetlerine sık başvurulmaktadır.⁴

FONKSİYONEL DİSPEPSİ

Dispeptik yakınmalarla başvuran hastaların aldığı tanılar arasında peptik ülser (PU) ve gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) gibi organik nedenli olanlar küçük bir yer tutarken daha büyük çoğunluğunun nedeni bulunamaz ve FD olarak düşünülür. Bu durumda bir grup heterojen abdominal yakınmayla başvuran hastanın öyküsü Roma III (2006) kriterleri dikkate alınarak sınıflanabilir (Tablo 1).⁵ Roma III kriterlerine göre FD; epigastirik ağrı ya da yanma, altta yatan organik bir neden olmaksızın postprandiyal doluluk ya da erken doyumluk hissi olarak tanımlanmaktadır.

PATOFİZYOLOJİ

FGIH'in patofizyolojisi halen net olarak anlaşılamamıştır. FD prevelansı çok sık olan ancak multiple patogenez mekanizmalar içeren, etyolojisi tam aydınlatılmamış heterojen bir hastalıktır. FD tedavisinde pek çok yöntem önerilmesine rağmen halen ampirik tedaviler geçerlidir. En uygun yaklaşımın seçilebilmesi için altta yatan patofizyolojinin anlaşılması gereklidir.⁷ Geleneksel olarak psikolojik faktörler bu yakınmaların ortaya çıkmasından sorumlu tutulmakla birlikte *Helicobacter Pylori* (HP)'nin tanımlanmasıyla beraber bu mikroorganizma etyolojideki yerini hızla almıştır. Ancak eradikasyon tedavisinin geçici ve sınırlı bir tedavi olduğunun görülmesiyle HP pozitifliğinin etyolojideki önemi azalmış, anormal gastrik boşalma, viseral hipersensitivite ve değişen beyin-bağırsak aksı kuramı etyolojide öne çıkmıştır. Yine son yıllarda patofizyolojide psikolojik faktörlerin önemi vurgulanmış, FD'nin; nöroz, anksiyete, hipokondriyazis, depresyon ve tıbbi olarak gerekçesi açıklanamayan yakınmalarla sık olarak bir arada bulunduğu gösterilmiştir.^{8,9}

Daha önceki çalışmalar dispeptik yakınmaların şiddeti ile patofizyoloji arasında bir ilişki olduğunu belirtmektedir. Bu çalışmaların bir özetini yapacak olursak, dispeptik yakınmaları olan hastaların %40-50'sinde yemek sonrasında bozulmuş gastrik akomodasyon, %34-66'sında hipersensitivite ve %23-59'unda gecikmiş gastrik boşalma saptanmıştır. Bunlara ilaveten gecikmiş gastrik boşalma; erken doyumluk, bulantı, kusma ve doluluk ile bozulmuş gastrik akomodasyon; erken doyumluk, doluluk ve kilo kaybı ile, viseral hipersensitivite ise ağrı, geğirti ve yine kilo kaybı ile ilişkili bulunmuştur.¹⁰

Halen kabul edilen patofizyolojik mekanizmalar motor ve duyuşal fizyoloji ve santral sinir sisteminin birbiriyle ilişkisi bağlamında açıklanmaktadır.

Motilite: Sağlıklı bireylerde stres ile özofagus, mide, ince ve kalın bağırsaklar ile kolon motilitesi artar. Bu ar-

TABLO 1: Roma III tanı kriterlerine göre fonksiyonel dispepsi.

(i) Aşağıdaki semptomlardan bir ya da daha fazlasının varlığı	
a. Postprandiyal doluluk	Bu yakınmaların bir ya da ikisinin bulunması Postprandial distress syndrome (PDS) ya da öğünlerle ilişkili FD ya da dismotilite benzeri FD olarak da tanımlanmaktadır.
b. Erken doyumluk	
c. Epigastrik ağrı	Bu yakınmaların bir ya da ikisinin bulunması Epigastrik ağrı sendromu (EAS) ya da öğünlerle ilişkili olmayan FD ya da ülser benzeri FD olarak da tanımlanmaktadır.
d. Epigastrik yanma	
(ii) Üst GIS endoskopisi de dahil olmak üzere organik/yapısal bir bozukluğu açıklayacak bir sonucun bulunmaması	
(iii) Yakınmaların tanıdan en az 6 ay önce başlamış olması ve son 3 aydır kriterleri doldurması	

FD= Fonksiyonel dispepsi; GIS= Gastrointestinal sistem

tış klinikte kusma, diyare, kabızlık, akut karın ağrısı ve fekal inkontinans ile kendini gösterebilir. FD tanısı almış olan hastaların stresör uyarılara diğer bireylerden daha yüksek bir motilite artışı ile yanıt verdikleri bilinmektedir.¹¹

Visseral hipersensitivite: Hastaların kronikleşen ve tekrar eden ağrı yakınmasını açıklayabilen bir kuramdır. Visseral hipersensitivite, hastaların kalın bağırsağın balon/gerilme distansiyonuna karşı düşük ağrı eşiği göstermeleri ya da normal bağırsak fonksiyonlarına karşı artmış duyarlılık göstermeleridir. Visseral ağrının artmış ya da farklılaşmış bir somatik yansıması/yayılmı da söz konusu olabilir. Visseral hipersensitivite, IBS tanısı almış hastalarda daha fazla algılanmak üzere rektal ya da kolonik distansiyonla uyandır. Bu nedenle FGIH'da duyulan ağrı kronik motor hiperaktivite, gastrointestinal enfeksiyonlar, visseral travma ya da yaralanmalarla ilişkili olabilir.¹¹

Beyin-bağırsak aksı: Kuramı sayesinde motilite ve visseral hipersensitivite ile ortaya çıkan durumlar ile bunların psikolojik faktörler yoluyla modülasyonu tanımlanmaktadır. İntestinal ve santral sinir sistemi aktivitesinin entegrasyonu ile yani görmek ve koklamak gibi algılar ile emasyon ve düşünce gibi enteroseptik bilgiler, gastrointestinal sistemde algılama, motilite, salgılama ve inflamasyon işlevlerini etkileyebilmektedir. Bununla uyumlu olarak visserotopik uyarılar santral sinir sisteminde ağrı algısını, duygu durumu ve davranışı etkileyebilmektedir. Bu nedenle psikolojik ya da fizyolojik faktörlerin ağrı ve diğer kalın bağırsak semptomlarını uyarabileceğini söyleyebiliriz. Bu açıklamalardan yola çıkılarak da beyin-bağırsak aksının bozulması durumunda hem enterik hem de santral sinir sisteminde bulunan nöropeptidler ve reseptörlerin tedavide kullanılması söz konusu olmaktadır.¹¹

Psikolojik faktörler: Psikolojik stres FGIH olan bireylerde gastrointestinal semptomların alevlenmesine yol açmaktadır. Psikolojik sorunlar sağlık davranışını etkiler ve hekime başvurmayı sıklaştırır, ayrıca FGIH olan bireylerde günlük işlevlerin etkilenmesi nedeniyle ortaya çıkabilecek psikolojik stres de vardır. FD patofizyolojisi konusunda yapılan topluma dayalı bir çalışmada olgu ve kontroller toplumdan seçilmiş ve somatik semptomların dispeptik yakınmalar ile yakından ilişkili olduğu ancak gastrik motor fizyoloji veya doluluk testlerinde anormallik saptanmadığı gösterilmiştir.¹²

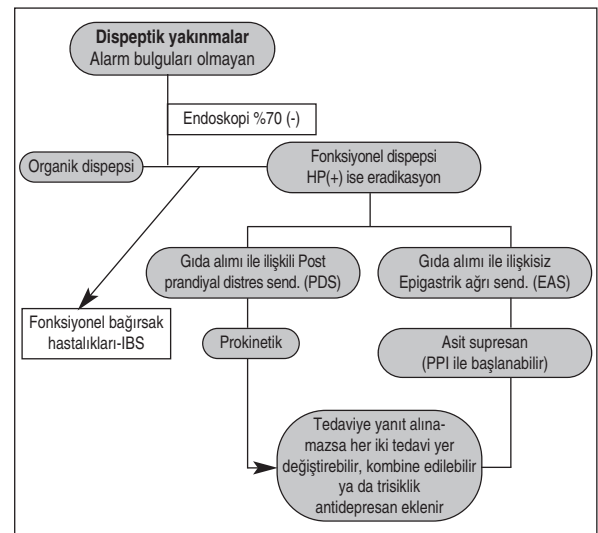
HP enfeksiyonu: Gastrik ve duodenal ülser gelişiminde önemli rol oynayan ayrıca kronik aktif gastrit, gastrik kanser ve MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue)

lenfoma patogenezinde de rol oynayan HP prevalansı nüfusun sosyal ve ekonomik şartlarına göre değişmektedir. Türkiye'de %67.6-81.3 arasındadır.¹³ Kontrol grubuna göre FD olan hastalarda HP enfeksiyonuna daha sık rastlanmakla beraber HP'nin FD üzerindeki etkisi tam olarak açıklanamamaktadır. Çünkü, FD hastalarının hepsi HP eradikasyon tedavisinden fayda görmemekte, dispeptik yakınmaları devam etmektedir. Klinik çalışmalar HP pozitif ya da negatif olma durumunun yaratacağı gastrik distansiyon ve hassasiyet ile yemek sonrası gastrik boşalma süresi, gastrik gevşeme süresi ve dispeptik yakınmaların şiddeti arasında bir ilişki bulamamıştır.¹⁴

ÖYKÜ ALINMASI VE YAKLAŞIM

Hastanın başvuru şikayetinde ağza gelen acı su ya da özofagusa doğru yayıldığı tarif edilen yanmanın ön planda olduğu durumları GÖRH olarak incelemek gereklidir. Terapötik etkinin en yüksek olduğu yaklaşım patofizyolojinin ne olabileceğine dönük sınıflayarak tedavi seçimine gitmektir ki bu amaçla da Roma III kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 1).¹⁵

Roma III kriterleri, FD semptomlarının uzman görüşleri doğrultusunda ve organik nedenlerin dışlanması yoluyla sınıflaması amacıyla oluşturulmuştur. Birinci basamağa (BB) dispeptik yakınmalar ile başvuran hastaların yaklaşık 1/3'ü peptik ülserdir. PU tanısıyla endoskopiye yönlendirilen ve HP pozitif olduğu saptanan olgularda dispepsinin tedavisi açıktır. Bu gruba önce HP eradikasyon tedavisi önerilecektir (Şekil 1).



ŞEKİL 1: Roma III kriterlerine göre sınıflandırılmış olan FD'de tedavi akışı (PPI= proton pompa inhibitörleri).⁶

Bu kriterlere göre hastanın yakınmalarının sınıflanabilmesi için çok dikkatli bir öykü alınmasına (Tablo 2) ve bu soruların yanıtına dayanarak dispepsi yakınması ile başvuran hastada ayırıcı tanı yapılmasına ihtiyaç vardır.¹⁵

Tüm fonksiyonel GIS hastalıklarında hasta yaklaşımı terapötik bir hasta-hekim ilişkisini gerektirir. FGIH tanısı almış kişilerin plaseboya yanıtının %30-80 arasında olması bu ilişkinin tedavideki yerini göstermek için önemli bir ipucudur. Hekim bu amaçla çok iyi bir öykü almalı ve özellikle hastanın FD semptomlarını tetiklediğini düşündüğü fizyolojik ya da psikososyal faktörleri ve günlük işlev kaybının ne şiddette olduğunu ortaya çıkarmalıdır.

Hafif şiddette yakınmaları olan hastalara mutlaka hastalıkları hakkında bilgi ve hasta eğitimi verilmeli, uygun diyetten söz edilmeli ve gerektiğinde kullanabilecekleri ilaçlar reçete edilmelidir. Orta şiddette yakınması olanlara ise hastalığın etyopatogenezinde rol oynayan faktörlerden söz edilerek kişinin bunlardan bazılarını

kontrol edebilmesi için kognitif davranışçı terapiler, hipnoz, gevşeme gibi ruhsal tedaviler ya da bunları farmakoterapi ile kombine etmek önerilmelidir. “Günlük hayatını devam ettirmekte zorlanan, işlev kayıpları olan, yakınmaları ile psikolojik sorunların ortaya çıkış zamanları sıklıkla örtüşen ve sağlık hizmetlerine başvuru sıklığı artmış olan olgular”, şiddetli yakınmaları olan hastalar olarak tanımlanır. Bu hastalarda yaşam kalitesini arttırıcı müdahalelerin ağrı gibi semptomaya yönelik tedavilerden daha önemli olduğu ve hastalığı yönetmek ve onunla başa çıkmanın esas hedef olduğu konusunda hastayı ikna edecek yakın bir hasta-hekim ilişkisi kurmak gereklidir. Bu hastalarda antidepresan tedavinin ağrı üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir.¹¹

TETKİK VE TEDAVİ

BB hekimleri için problemlili alanlardan bir diğeri de yeni ortaya çıkmış olan ya da daha önce araştırılmamış olan dispeptik yakınmalarla başvuran hastanın opti-

TABLO 2: Fonksiyonel dispepsi hastalarında ayırıcı tanıya varabilmek için öyküde sorulması gereken önemli sorular.

Hastalık	İlişkili Sorular
İrritabl Bağırsak Sendromu	Son 3 aydır ayda en az 3 aydır en az 3 gün boyunca devam eden karın ağrısı ya da rahatsızlığı yaşadınız mı? Bu rahatsızlık ya da ağrı dışkılama ile geçti mi? Bu rahatsızlığın başlangıcında dışkılama sıklığında bir değişiklik oldu mu? Bu rahatsızlığın başlangıcında dışkı şekli/formu ve görünümünde bir değişiklik oldu mu?
Peptik Ülser	Ağrı yakınmanız daha çok yemeklerden 2-5 saat sonra ya da mideniz boşken mi oluyor? Gece 23.00-02.00 saatlerinde de ağrı yakınmanız oluyor mu? Ağrının karakteri yanma, kazınma, ısırılma şeklinde mi? Alkali yapıdaki gıdalar ve antisekretuar ilaçlar ağrının azalmasına yardım ediyor mu?
Reflü Özofajit	Yemek sonrası yemek borusunda/göğsünüzde yanma hissediyor musunuz? Ağza acı su gelmesi ve yutkunma güçlüğü hissediyor musunuz?
Gastrik/Özofageal kanserler	Gittikçe daha kötüleşen ve katı gıdaların yutulması sırasında ağrı, zorlanma, istenmeden kilo verilmesi ve buna eşlik eden karın ağrısı, erken doyumluk yakınmalarınız var mı? Sebebi açıklanamayan anemi var mı? Sebat edici kusmalar var mı? Ailede mide ya da özofagus kanseri öyküsü var mı?
Bilier Ağrı	Karında ya da sağ üst kadranda ortaya çıkmış olan akut başlangıçlı, şiddetli ve en az 1 saat (çoğunlukla bir kaç saat) süren karın ağrınız var mı? Ağrınız sırta, kürek kemiğinin altına doğru yayılıyor mu? Bu ağrıya yerinde duramama, terleme ve kusma eşlik ediyor mu?
İlaç kullanımına bağlı dispepsi	Non-steroid anti-inflamatuvar ilaç, kortikosteroid, angiotensin-konverting enzim inhibitörleri, Metilksantin bifosfonatlar, kodein, potasyum, metformin ya da eritromisin kullanımı söz konusu mu? Özellikle sarmısak, ginko, gümüş düğme (Asteraceae ailesinden 25-50 cm yüksekliğinde, çiçekleri beyaz, çok yıllık otsu bitkidir. Çiçekli dallarından hazırlanan infüzyon ateş düşürücü, terletici ve uyarıcı olarak kullanılır.), hayıt/acı ayıt (Lamiaceae/Verbenaceae ailesinden, Akdeniz bölgesinde yetişen, morumsu renkte çiçekleri, yuvarlak meyveleri olan 1-3 m. yüksekliğinde çalı bitkidir. Dallarından ve yapraklarından hazırlanan infüzyonu kadın hastalıkları, empotens, depresyon ve sindirim ve üriner sistem hastalıklarında kullanılır.) beyaz söğüt (Salicaceae ailesinden ağaç cinsi. Başlıca türü olan Salix alba ya da beyaz söğüt, kabuklarında salisin içerir.) bitki ekstraktlarını içeren ilaçlar kullanıyor musunuz?

mal tedavisidir. BB hekimleri dispeptik yakınma ile başvuran hastayı tedavi ederken yaş, semptomlar ve hastanın medikal öyküsü gibi bir çok özelliği dikkate almalıdırlar. Alarm bulguları olarak tanımlanan kilo kaybı, kanama, anemi, disfaji, sarılık, ele gelen kitle ya da düzenli non-steroid kullanımı saptanan hastalar öncelikli olarak endoskopiye yönlendirilir. Hastanın dispeptik yakınmaları 55 yaş ve üzerinde başladıysa ve eşlik eden alarm bulguları varsa bu hasta beklemeksizin endoskopi için yönlendirilmelidir. Eğer FD yakınmaları olan genç hastalarda alarm veren bulgulardan hiç biri yoksa ampirik olarak H2-reseptör antagonistleri ile tedavi, yine ampirik olarak proton pompa inhibitörleri (PPI) tedavisi, HP testi yaparak pozitif olgularda eradikasyon tedavisi ve bundan sonra halen semptomatik kalan olguların asit suprese edici ajanlarla tedavisi, tek başına erken endoskopi uygulanması, erken endoskopiye ek olarak HP amaçlı biyopsi ve pozitif olgularda tedavi, endoskopi ve biyopsiyi takiben halen semptomlar devam ediyorsa asit supresyon tedavisi seçeneklerinden herhangi biri ile tedaviye başlanabilir.¹⁶

Birinci basamağa yönelik olarak geliştirilmiş klinik rehberlerde 45 yaşından genç olan ve ısrar edici dispeptik yakınmaları bulunan hastaya endoskopi yapılmaksızın HP testi ve ardından sonuca göre tedavisi önerilmektedir.^{17,18} Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) bu amaçla kullanılabilecek en uygun testin üre nefes testi olduğunu bildirmiştir. Bu testin spesifitesi %100'e yaklaşırken sensitivitesi de %90'dan fazladır.¹⁹ Yanlış negatif sonuçları engellemek için üre nefes testinin PPI, bizmut a da antibiyotik tedavisini takip eden 4 hafta içinde yapılmamasına dikkat etmek gerekmektedir.

HP toplumumuzda yaygın bir infeksiyon olduğundan daha genç yaşta olan hastalar için test yaparak tedavi başlamak ya da ampirik olarak tedavi vermek hekimin tercihi olacaktır. HP sıklığı %10'un altında olan toplumlarda PPI ile tedaviye başlanıp yanıt alınamaması halinde HP testi yaparak sonuca göre tedaviye devam edilmesi önerilir.

Reflü ile ilişkili yakınmaları ön planda olan hastalar GÖRH gibi tedavi edilmelidir. Bu durumda ranitidine ile tedaviye başlamak omeprazolden çok daha maliyet etkin olacaktır.²⁰ Tedaviye yanıt alınmazsa PPI'ya geçiş yapılır. PPI'ların eş değer dozları arasında etkinlik açısından bir fark yoktur.²¹ Hangi PPI tercihi hastanın isteğine ya da maliyete göre yapılabilir. Bu basamaklardan sonra halen hastanın yakınmaları devam ediyorsa HP negatif olan grupta ülser ya da malignensi olasılığı dü-

şük olmasına rağmen endoskopi istenmesi gereklidir. HP testi ve endoskopi sonucunun negatif gelmesi ve uygun doz ve sürede PPI kullanımına rağmen hastanın yakınmaları değişmediyse hekim tanısını gözden geçirmelidir.¹⁵

Temel olarak HP eradikasyonunun etkinliği %36'dır. PPI'lar tedavide plaseboya karşı daha belirgin bir iyileşme yaratırken etkinlikleri %33 olarak gösterilmiştir. Eritromisin, domperidon, metoklopramid kullanabileceğimiz prokinetiklerdir. Prokinetiklerin özellikle gecikmiş gastirik boşalmanın söz konusu olduğu hastalarda yararlı olduğu bilinmektedir. Ancak FD patofizyolojinde gecikmiş gastirik boşalma yanında hızlanmış gastrik boşalmanın da olabileceği ve bu durumda bu ilaçların yararlı olmayacağı unutulmamalıdır. Histamin reseptör antagonistlerinin EAS ve PDS'de plaseboya karşı üstünlüğü gösterilmiştir. Trisiklik antidepressanlar ve anksiyolitiklerin de tedavide yeri vardır. Antiasitler, bizmut ve sukralfat ise plasebodan daha üstün değildir.⁵

Hastalarda tedaviye yanıtı azaltan bir başka durumda psikolojik stress içinde olmalarıdır. Motilite değişikliği, visseral hassasiyet, inflamasyon, sinir sistemi disregülasyonu ve psikolojik stressing FD nedeni olduğu düşünüldüğünde, tedavi seçenekleri arasında gastroinestinal motiliteye ve santral sinir sistemine etkili olan ajanlar, psikolojik yaklaşım, diyet düzenlemesi ve tamamlayıcı tıbbi müdahalelerin tedavide yer alabileceği görülecektir.

Küçük, sık öğünlerle ve yağdan fakir beslenme ile geç akşam yemeklerinin ortadan kaldırılması ve yakınmaları başlatan gıdalardan uzak kalınması kanıtlanamamış ancak geleneksel olarak yararlanmış önerilerdir. Özellikle gevşeme tekniklerine dayalı olan psikoterapiler, kognitif davranışçı terapiler, biofeedback ve hipnoterapinin şişkinlik, bulantı ve epigastrik ağrı üzerine olumlu etkilerinin olduğu kanıtlanamış olmakla beraber bildirilmiştir. En azından bu hastalarda antidepressan kullanımı ve doktora başvuru sıklığı azalmıştır. Tamamlayıcı tıp yaklaşımları içinde Capsaicin, STW 5 (Iberogast) ve enginar yaprağı ekstresi üzerinde en çok durulan maddelerdir. Plaseboya üstünlükleri olduğu gösterilmiştir. Ancak bu çalışmaların yorumlanmasında metodolojik problemler olduğu unutulmamalıdır.⁵

FD tedavisinde gastrik fundusu gevşeten fosfodies-teraz-5 inhibitörü olan sildenafil, alfa2-adrenoreseptör agonisti olan klonidin, 5-HT1 reseptör agonisti olan sumatriptan, nonselective 5-HT1 reseptör agonisti olan buspirone gibi bazı farmakolojik ajanlar henüz deneysel anlamda kullanılmaktadır. Bu farmakodinamik çalışma-

lar FD tedavisinde yeni alternatifleri gündeme getirebilirler.²²

FONKSİYONEL BAĞIRSAK HASTALIKLARI

Fonksiyonel bağırsak hastalıkları (FBH) arasında IBS, fonksiyonel abdominal distansiyon, fonksiyonel konstipasyon, fonksiyonel diyare ve tanımlanmamış fonksiyonel bağırsak hastalığı yer almaktadır. Bu hastalıkların her biri öykü ve fizik muayeneye dayanılarak ayırd edilir. Kronikleşen FBH tanısının koyulabilmesi için yakınmaların en az 6 ay önce başlamış olması son 3 ay içerisinde, ayda en az 3 gün devam etmesi gereklidir. Bu hastalıklar birden fazla etiyojolojiye sahiptir. Bu hastalıklar içinde başlıcası İrritabl Bağırsak Sendromu (İBS)'dur.²³

İRRİTABL BAĞIRSAK SENDROMU (IBS)

Tüm dünyada, yetişkinlerin ve ergenlik çağındakilerin yaklaşık %10 ila %20'sinin IBS ile uyumlu semptomları olup, birçok çalışmada kadınların çoğunlukta olduğu saptanmıştır. IBS etyopatogenezi multifaktoriyal bir hastalıktır. Bunlar arasında beyin-bağırsak aksının disregülasyonu, gastrointestinal motor ve sensoriyel disfonksiyon, enterik ve santral sinir sistemi düzensizlikleri, nöroimmün disregülasyon ve postinfeksiyöz inflamasyon sayılabilir.

Son üç ay içerisinde her ay en az üç gün gözlenen abdominal ağrı ya da rahatsızlık ile beraber defekasyon ile iyileşme, dışkılama sıklığındaki bir değişim ile ilişkili başlangıç ya da dışkı formundaki (görünüm) bir değişim ile ilişkili başlangıç özelliklerinden ikisinin bulunması halinde IBS tanısı koyulur. IBS'de kalın bağırsak semptomları baskındır. Defekasyon sık gerçekleşse de, dışkı katı olabilir (yalancı diyare). Dışkı yumuşak ya da sulu olmasına rağmen defekasyonda zorlanma hissedilebilir, hasta-

lar, kendilerini ıkmaya sevk eden tamamlanmamış boşaltım hissi tarif etmektedirler. Dışkılama sıklığı hastaların çoğunda normal sınırlar içindedir. Bununla beraber dışkı formu (suludan serte) intestinal geçiş süresini yansıtır. Bu nedenle dışkı formu ile ayırıcı tanı yapılması önerilmektedir. Konstipasyonun baskın olduğu (IBS-C), diyarenin baskın olduğu (IBS-D) olguların yanında ne diyaresi, ne de konstipasyonu olan hastalarda alt gruplanmamış IBS'den söz edilir. IBS-D ya da IBS-C alt gruplarına uymayan hastalar ise mikst IBS (IBS-M) ya da dönüşümlü (altered) IBS (IBS-A) olarak sınıflandırılırlar. Ancak IBS'de bağırsak hareketleri zamanla değişebilmekte ve olguların büyük kısmı IBS-A sınıfına girmektedir.²⁴

IBS hastalarının küçük bir kısmı hekime başvurmasına rağmen BB'tan gastroenterologlara yapılan sevklerin %20'si IBS tanısı almaktadır.²⁵ IBS semptomları diğer fonksiyonel rahatsızlıklarla bir arada bulunmakta, sağlık hizmetlerinin sık kullanılmasına ve günlük işlev kaybına yol açtığı için maliyeti yüksek bir hastalık olarak dikkat çekmektedir. Hekimler tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi IBS'de de semptomların ağırlaşmasına sebep olabilecek komorbiditelerin varlığını gözden geçirmeli, çevresel stresörler, sosyal ve emosyonel problemler, günlük işlev kayıpları ve altta yatan psikiyatrik hastalıklarla ilgili öykü almalıdırlar. Saydığımız bu sebeplerden dolayı tüm diğer fonksiyonel hastalıklarda olduğu gibi etkili bir hasta-hekim ilişkisi kurulması esastır. Tedavide esas amaç karın ağrısı, değişmiş olan dışkılama alışkanlığı, şişkinlik ve fekal inkontinans gibi hastaya rahatsızlık veren semptomları azaltmaktır. Farmakoterapide bağırsağa etkili olacak anti-kolinerjik ajanlar, antispazmolitikler ve daha yeni olan ve istenmeyen etkileri tartışılmakta olan IBS'ye özgün ajanların (aloseptron and tegaserod) yeri vardır.²⁴

KAYNAKLAR

1. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American gastroenterological association technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005;129:1756-80.
2. Okumura T, Tanno S, Ohhira M, Tanno S. Prevalence of functional dyspepsia in an outpatient clinic with primary care physicians in Japan. *J Gastroenterol* 2010;45:187-94.
3. Barry S, Dinan TG. Functional dyspepsia: are psychosocial factors of relevance? *World J Gastroenterol* 2006;12:2701-7.
4. Olafsdottir LB, Gudjonsson H, Jonsdottir HH, Thjodleifsson B. Natural history of functional dyspepsia: a 10-year population-based study. *Digestion* 2010;81(1):53-62.
5. Saad RJ, Chey WD. Review article: current and emerging therapies for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:475-92.
6. Geeraerts B, Tack J. Functional dyspepsia: past, present, and future. *J Gastroenterol* 2008;43:251-5.
7. Talley NJ, Choung RS. Whither dyspepsia? A historical perspective of functional dyspepsia, and concepts of pathogenesis and therapy in 2009. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24 Suppl 3:S20-8.
8. Bröker LE, Hurenkamp GJ, ter Riet G, Schellevis FG, Grundmeijer HG, van Weert HC. Upper gastrointestinal symptoms, psychosocial co-morbidity and health care seeking in general practice: population based case control study. *BMC Family Practice* 2009, 10:63 doi: 10.1186/1471-2296-10-63.
9. Barry S, Dinan TG. Functional dyspepsia: are psychosocial factors of relevance? *World J Gastroenterol* 2006;12:2701-7.
10. Tack J, Bisschops R, Samelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2004;127:1239-55.

11. Drossman DA, Swankowski M. History of functional disorders. <http://www.med.unc.edu/ibs> adresinden en son 21.06.2010 tarihinde ulaşılmıştır.
12. Castillo EJ, Camilleri M, Locke GR, Burton DD, Stephens DA, Geno DM, et al. A community-based, controlled study of the epidemiology and pathophysiology of dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:985-96.
13. Çınar K, Soykan İ, Özden A. The effect of *Helicobacter pylori* eradication in patients with functional dyspepsia: Assessment of different diagnostic tests. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 2004;15(3):159-63.
14. Camilleri M. Functional Dyspepsia: mechanisms of symptom generation and appropriate management of patients. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:649-64.
15. Conroy RT, Siddiqi B. Dyspepsia. *Prim Care Clin Office Pract* 2007;34:99-108.
16. Aziz AF, Hamzah Z, Tong SF, Nadeson S, Wan Puteh SE. *Helicobacter pylori* related dyspepsia: prevalence and treatment outcomes at University Kebangsaan Malaysia-Primary Care Centre. *Asia Pacific Family Medicine* 2009;8:4. doi:10.1186/1447-056X-8-4
17. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C, Hungin APS, Jones R, Axon A, et al. The European *Helicobacter Pylori* Study Group (EHPSG): Current concepts in the management of *H.Pylori* infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2002;16:167-80.
18. Arent NL, Jacob T, Van Zwet, Anton A, Poul MO, Gotz JM, et al. Approach to treatment of dyspepsia in primary care: a randomized trial comparing "test and treat" with prompt endoscopy. *Arch Int Med* 2003;163(13):1606-12.
19. NIH Consensus Development Panel on *Helicobacter Pylori* in Peptic Ulcer Disease. *JAMA* 1994;272(1):65-9.
20. Veldhuyzen van Zanten SJ, Chiba N, Armstrong D, Barkun A, Thomson A, Smyth S, et al. A randomized trial comparing omeprazole, ranitidine, cisapride, or placebo in *Helicobacter pylori* negative, primary care patients with dyspepsia: the CADET-HN study. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1477-88.
21. Klok RM, Postma MJ, Van Hout BA, Brouwers JR. Meta-analysis: comparing the efficacy of proton pump inhibitors in short-term use. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1237-45.
22. Camilleri M. Functional dyspepsia: mechanisms of symptom generation and appropriate management of patients. *Gastroenterol Clin N Am* 2007;36:649-64.
23. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Fonksiyonel bağırsak bozuklukları. *Gastroenterology (Türkçe baskı)* 2006; 2(3):179-93.
24. Hammerle CW, Surawicz CM. Updates on the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008;14(17):2639-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.14.2639>
25. Thompson WG, Heaton KW, Smyth GT, Smyth C. Irritable bowel syndrome in general practice: prevalence, characteristics, and referral. *Gut* 2000;46:78-82.

GENEL CERRAHİ

1. Tiroidde var olan kistik bir nodül için hangisi cerrahi endikasyon gerektirmez?

- Kist 4 cm.den büyük ise
- Aspire edildikten sonra altında solid bir komponent kalmazsa
- İki defa aspire edildikten sonra kist tekrarlamış ise
- Sitolojisinde folliküler hücre var ise
- Sitopatolojisinde atipi var ise

AÇIKLAMA: Tiroid nodüllerinde sitolojik olarak koloidal nodül tanısı konursa, kozmetik bir neden veya bası bulguları yoksa tiroidektomi gereksizdir. Tiroid kisti üç aspirasyondan sonra tekrar ediyorsa, 4 cm'nin üzerinde ise veya USG'de kompleks yapıda ise o tarafa lobektomi yapılmalıdır. Bası, ses kısıklığı, disfaji, dispne ve tiroid nodülünde ani büyüme olan hastalara lobektomi yapılmalıdır. Ailede kanser anemnezi olan hastalarda tiroid nodülü saptanınca tiroidektomi yapılmalıdır.

Cevap C (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. s.1706*)

2. Hangi etiyolojik neden özofagus kanserlerinde sorumlu tutulmamaktadır?

- Akalazya
- Çinko eksikliği
- Nitröz bileşikler
- İnsan papilloma virüsü
- Pernisiyöz anemi

AÇIKLAMA: Özofagus kanserlerinde sorumlu tutulan etkenler; lokal yiyeceklerdeki katkı maddeleri (yanmış etler ve salamura sebzeledeki nitröz bileşikler) ve mineral yetersizlikleri (çinko ve molibden), sigara ve alkol, tilozis, akalazya, striktürler ve human papilloma virüs enfeksiyonudur.

Cevap E (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. s.1158*)

3. Aşağıdakilerden hangisi bir transuda özelliğidir?

- Bulanık görüntü
- 1016'dan daha büyük dansite
- 0.5'in üzerinde sıvı proteini/serum proteini oranı
- 11000/mm³ lökosit
- 2 g/dL protein

AÇIKLAMA: Transuda ve Eksudanın Belirleyici Bazı Özellikleri:

	Transuda	Eksuda
Renk	Açık, serumlu bulanık	Kahverengi
WBC	<1000 /mm	>10.000 /mm
RBC	<10.000 /mm	>10.000 /mm kanlı renkte
Glukoz	Normal	Bazı şartlarda düşük
Protein	<3.0 g/dL	>3.0 g/dL
Plevral Prot. / Serum Prot.	<0.5	>0.5
Spesifik Gravite	<1.016	>1.016
LDH	Normal	Üst sınır >%67
Plevral LDH / Serum LDH	<0.6	>0.6
pH	Arteriyel ile aynı	<7.20 Ampiyeme göre
Kültür	Negatif	Pozitif olabilir (Ampiyem)
Sitoloji	Negatif	Pozitif olabilir (Malign)

Cevap E (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. s.713*)

4. Kan ve ürünlerinin tranfüzyonu ile ilgili aşağıdaki belirlemelerden hangisi yanlıştır?

- Hasta oligurik olmadığı sürece yapılan masif banka kanı transfüzyonundaki yüksek potasyum içeriği klinik problem yaratmaz
- Faktör V ve VIII'in en zengin kaynağı taze donmuş plazmadır
- Taze donmuş plazmanın en önemli özelliklerinden biri hepatit bulaştırma riskinin olmayışıdır
- Trombosit preparatları 120 saat içinde kullanılmalıdır
- Eritrosit süspansiyonlarında Na, K, laktik asit ve sitrat miktarları tam kana göre daha azdır

AÇIKLAMA: Bir kerede 2500 mL üzerinde veya 24 saatte 5000 mL kan transfüzyonu masif transfüzyon olarak adlandırılır. Depo kanındaki artmış potasyum yükünün hasta oligürik olmadıkça klinik önemi yoktur. Taze donmuş plazma yeni alınmış kandan veya faktör V ve VIII sağlamak için taze plazmadan hazırlanır. Diğer pıhtılaşma faktörleri saklanan ürünlerde vardır. Enfeksiyon hastalığı riski, eritrosit süspansiyonu veya tam kanla aynıdır. Banka kanı trombositler için iyi bir kaynak değildir. Çünkü depo-

GENEL CERRAHI

lanmadan 24 saat sonra trombositler yaşama yeteneğini kaybederler.

Cevap C (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı, s.94-5*)

5. Normal bir erişkinde akciğer ve deriden ortalama 600 cc olan günlük sıvı kaybı her bir derece vücut artışı ile ortalama ne kadar artar?

- a) 50
- b) 100
- c) 250
- d) 500
- e) 1000

AÇIKLAMA: Normal bir kişi günde ortalama 2000-2500 mL su tüketir. Günlük su kaybı, 250 mL gaytayla, 800-1500 mL idrarla, 600 mL gözlenemeyen yollarla olmaktadır. Gözlenemeyen su kaybı, deri ve akciğerlerden olur. Aşırı su üretimi ya da çevrenin aşırı ısınmasıyla derinin gözlenemeyen su kapasitesi aşılır, terleme oluşur. Bu kayıp bazen vücut ısısındaki 1 derecelik artış için günde 250 mL'yi aşabilir.

Cevap C (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı, s.58*)

6. Tetanoz immünizasyonunun 4 doz toksoid ile daha önceden yapıldığını ifade eden, kirli yaralanması olan bir erişkinde tetanoz profilaksisi politikamız nasıl olmalıdır?

- a) Bu hastaya geçen süreye bakmaksızın tetanoz toksoid rapeli ve immünglobulin uygulanmalıdır
- b) Son toksoidinden bu yana 10 yıldan az süre geçmişse hiçbir şey yapılmaz
- c) Son toksoidinden bu yana 5 yıldan fazla süre geçmişse bir doz toksoid yapılır
- d) Son toksoidinden bu yana 10 yıldan fazla süre geçmişse toksoid aşı ve immünglobulin uygulanır
- e) Son toksoidinden bu yana 5 yıldan fazla süre geçmişse toksoid aşı ve immünglobulin uygulanır

AÇIKLAMA: Rutin Cerrahi Yaralarda Tetanoz Profilaksisi:

Tetanoz toksoidi Öyküsü (doz)	Temiz minör yara		Diğer tüm yaralar	
	Td	TIG	Td	TIG
Bilinmiyor veya 3'ten az	Evet	Hayır	Evet	Evet
3 veya 3'ten çok	Hayır(a)	Hayır	Hayır(b)	Hayır

(a): Evet, eğer son dozdan sonra 10 yıl süre geçmişse

(b): Evet, eğer son dozdan sonra 5 yıl süre geçmişse

Cevap C (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı, s.133*)

7. Üst GİS kanaması için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Duodenal ülserlerde kanama genellikle gastroduodenal arterin dalarından birinden olur
- b) Akut gastrik mukozal lezyonlarda mukozal periferik dolaşım bozulmakta, iskemik hasar olmakta ve mukoza dökülmektedir
- c) Mide mukozası kendini 48-72 saatte yenilemektedir
- d) Aspirin, hidrojen iyonlarının geri emilimini arttırarak, mukozanın hasarına yol açar
- e) Yanıklardan sonra midede görülen akut ülser ve erozyonlara Cushing Ülserleri denir

AÇIKLAMA: Üst GİS kanamasının nedenleri; özofajit, varis, mukoza yırtıkları, gastrit ve ülserler olarak sayılabilir. Gastritlerde genellikle mukozal periferik dolaşım bozulmakta, iskemik hasar olmakta ve mukoza dökülmektedir. Peptik ülserde kanayan ülser genellikle arka duvardadır ve gastroduodenal arter dallarından kanar. Stres ülseri; şok, sepsis, cerrahi, travma, yanıklar (curling) ve intrakraniyal patoloji veya cerrahi (cushing) sırasında veya sonrasında ortaya çıkan akut gastroduodenal lezyonları içerir.

Cevap E (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı, s.1083*)

8. GİS kanaması için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) GİS kanamalarında endoskopik yöntemlerle hastaların yaklaşık %90'ında nonoperatif olarak kanama durdurulabilir
- b) Vasküler ektaziler özellikle çocukluk yaş grubunda alt GİS kanamalarına yol açmaktadır
- c) 40 yaş üzerinde alt veya üst GİS kanaması olan hastalarda endoskopik muayene yapılması gerekir
- d) Melena oluşması için kalın bağırsak içinde 8 saat veya daha fazla beklemesi gereklidir
- e) Üst GİS kanamalarında endoskopik skleroterapi ile kanama durdurulabilir

AÇIKLAMA: Sıklık sırasına ve yaş grubuna göre alt GİS kanama sebepleri Tablo 1'de verilmiştir.

Cevap B (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı, s.1087*)

9. Aşağıdakilerden hangisi total parenteral nütrisyon endikasyonu değildir?

- a) Kısa bağırsak sendromu
- b) Anoreksia nervoza
- c) Bilinci kapalı hastalar
- d) Reversibl böbrek yetmezliği
- e) Deserebre hastalar

Tablo 1.

Yenidoğan ve Çocuklar	Adolesan-Genç Erişkin	60 yaş altı erişkin	60 yaş üzeri
Meckel divertikülü	Meckel divertikülü	Divertikülozis	Vasküler ektaziler
Polipler	İnf.bağırsak hastalığı	İnf.bağırsak hastalığı	Divertikülozis
Ülseratif kolit	Polipler	Polipler	Maligniteler
Duplikasyonlar	Maligniteler	Konj.AV malformasyonlar	

AÇIKLAMA: TPN'nin kontrendikasyonları şunlardır:

- Hemodinamik instabilite
- Enteral yolun kullanılabilmesi hastalar
- Sekiz cm'den kısa bağırsak mevcut çocuklar
- Deserebre ve dehumanize çocuklar

Cevap E (Ceylan, Cerrahi, 1.baskı, Ankara: Türkiye Klinikleri, s.44)

10.Aşağıdaki ifadelerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Amip abselerinin tedavisinde metronidazol kullanılmaktadır
- b) Amip absesinde muhteva koyu kahverengi, et rengindedir
- c) Amip abseli hastaların yaklaşık %5'inde cerrahi drenaj gerekmektedir
- d) Piyojenik karaciğer abselerinde mikroorganizmalar vakaların yarısına yakın bir kısmında hepatik arter yolu ile karaciğere gelirler
- e) Piyojenik karaciğer abselerinde acil abse drenajı uygulanmalıdır

AÇIKLAMA: Amibik karaciğer absesi orta yaşlı erişkin hastalığıdır. Amipler karaciğere bağırsak duvarındaki bir ülserden portal venöz sistemle ulaşır. Karaciğer tutulumu genellikle karakteristik kırmızı-kahverengi görünümünde lifefiye materyal içeren tek büyük bir abse şeklindedir. Tedavide genellikle metronidazol kullanılmakta olup %5'te cerrahi drenaj gereklidir.

Cevap D (Schwartz's Principles of Surgery, 7. Baskı, s.1421)

11.Aşağıdakilerden hangisi hematobilia etiolojisinden sorumlu değildir?

- a) Karaciğer travması
- b) Kolelitiazis
- c) Hepatik arter anevrizma rüptürü
- d) Hepatik abse
- e) Oriental kolanjiyohepatit

AÇIKLAMA: Diğer seçeneklere ek olarak Ascaris lumbricoides, karaciğer tümörleri ve koledokolitiazis hematobilia etiolojisinden sorumlu olabilir.

Cevap B (Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, s.1454-5)

12.Akut pankreatitli bir hastanın takibinde Ranson kriterleri göz önüne alındığında aşağıdakilerden hangisi önemli değildir?

- a) Açlık kan şekeri
- b) Kan kalsiyum düzeyi
- c) Kan laktik dehidrogenaz seviyesi
- d) Kan alkalen fosfat düzeyi
- e) Bazı defisitinin takibi

AÇIKLAMA: Akut Pankreatitte Ranson'un Prognostik Kriterleri:

Yatışta Bakılanlar	İlk 48 saatte Gelişenler
Yaş>55	Hematokritteki düşme>%10
WBC>16000 /mL	Kan BUN>8 mg/dL
Glukoz>200 mg/dL	Serum Ca<8 mg/dL
Serum LDH>350 İ.U/dL	Arteriyel PO ₂ <60 mmHg
AST>250 İ.U/dL	Baz eksikliği<4 mEq/L
	Hesaplanan sıvı sekestrasyonu>6000 mL

Cevap D (Schwartz's Principles of Surgery, 7. Baskı, 1999. s.1500)

13.Akut pankreatit ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Akut pankreatitli hastalarda tipik kolik tarzında karın ağrısı olur
- b) Kusma hastaların %90'ında görülen bir bulgudur
- c) Ciddi akut pankreatitli mayi kayıplarına bağlı olarak gelişen şok tablosunun düzeltilmesi tedavinin en önemli aşamasıdır
- d) Epigastriuma isabet eden künt travmalardan sonra akut pankreatit gelişebilir
- e) Tüm akut pankreatit formları göz önüne alındığında mortalite yaklaşık %10 civarındadır

AÇIKLAMA: Tipik A. pankreatit atağı şiddetli ve sürekli epigastrik veya sırta yayılan üst abdominal ağrı ile başlar. Karın muayenesinde en fazla epigastriumda belirgin ancak tüm karında olabilen hassasiyet vardır. Ateş komplike olamayan vakalarda hafifçe yüksektir. Özellikle sol tarafta plöral efüzyon bulguları olabilir. Hastalık daha şiddetli olduğunda ödem sıvısının ve/veya kanın peripankreatik retroperitoneal boşlukla-

GENEL CERRAHI

ra veya peritoneal boşlukta birikmesi nedeniyle hasta şiddetli sıvı kaybı belirtilerini gösterebilir.

Cevap A (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. 1999. s.1497*)

14.Aşağıdaki ifadelerden yanlış olanı işaretleyiniz?

- Akut apandisitli bir hastanın idrar analizinde lökosit ve eritrosit görülebilir
- Tanı zorluğu olan akut apandisit vakalarında tanınasal laparoskopi uygulanabilir
- 0-2 yaş grubundaki akut apandisitlerde perforasyon oranı %80'in üzerindedir
- Akut apandisitinin seyrinde organ perforasyonu olduğunda ağrı bir müddet hafifleyebilir
- Akut apandisitli bir hastada karın ağrısı şiddetli olmasına karşılık, hastanın iştahı genellikle yerindedir

AÇIKLAMA: Akut apandisitinin temel semptomu karın ağrısıdır. Klasik olarak ağrı epigastriumda başlar ve sağ alt kadrana iner. İştahsızlık hemen hemen tüm apandisit vakalarında görülmektedir. O denli sabit bir bulgudur ki eğer hastanın iştahı bozulmamışsa o hastada akut apandisit tanısını tekrar gözden geçirmek gerekir.

Cevap E (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. s.1404*)

15.Aşağıdaki hasta grubundan hangisi kolon kanseri için yüksek risk taşıyan ve yıllık kolonoskopik tetkik gerektiren hastalardır?

- 10 yıldan fazla süren ülseratif kolitli hastalar
- Striktürlü Crohn hastalığı olan kişiler
- Anorektal hastalığı olan kişiler
- Ailede ve anamnezinde polip ya da kanser öyküsü olan hastalar
- Ailede FAP veya HNPCC olan hastalar

AÇIKLAMA: Yüksek Kolorektal Kanser Riski:

- 1.50 yaş üzeri
- Premalign durumlar
 - 10 yıldan fazla ülseratif kolit
 - Striktürlü Crohn hastalığı
 - Familiyal adenomatöz polipozis
 - HNPCC sendromu
 - Kolonda polip hikâyesi
- Aile hikâyesinde kolorektal kanser ya da polip

Cevap C (*Schwartz's Principles of Surgery. 7. Baskı. s.1358*)

16.Aşağıdakilerden hangisi DPL endikasyonu değildir?

- Kapalı kafa travması
- Şuurun kapalı olması
- Şüpheli batın bulgusu
- Kolumna vertebralis yaralanması
- Gebelik

AÇIKLAMA: DPL'nin tek mutlak kontrendikasyonu laparotomi endikasyonunun konulduğu hastalardır. Geçirilmiş batın ameliyatı, gebelik, aşırı şişmanlık relatif kontrendikasyonlardır.

Cevap E (*Pusane, Karın Travmaları, 1.baskı, İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, s.6*)

17.Herediter meme/over sendromu aşağıdaki genlerden hangisi ile yakından bağlantılıdır?

- p53 geni
- BRCA-1 geni
- BRCA-2 geni
- RAS geni
- Retinoblastom geni

AÇIKLAMA: BCRA-1 geni herediter meme/over kanseri sendromu ile yakından ilişkilidir. Bu sendroma sahip hastaların %75-90'ında BRCA-1 geni pozitifdir. Geriye kalan %10-25'inde ise BRCA-2 geni bulunur.

Cevap B (*Kalaycı, Genel Cerrahi, 1.baskı, İstanbul: 2002*)

18.Yirmi iki yaşında erkek hasta, sağ alt kadranda ağrı şikâyeti ile acile başvuruyor. Akut apandisit şüpheleniliyor. Hasta sol yana yatırılarak ekstansiyona getirildiğinde ağrısının arttığını söylüyor. Hastaya hangi test uygulanmıştır?

- Obturatuar testi
- Rovsing belirtisi
- Rebaund belirtisi
- Defans
- İleopsoas belirtisi

AÇIKLAMA: Akut apandisit düşünülen hastada tipik muayene oldukça önemlidir. **Rovsing belirtisi** sağ alt kadrandan sol tarafa doğru bası yapıldığında bağırsak gazlarının yer değiştirmesine bağlı olarak sağ alt kadranda ağrı duyulması testin pozitif olduğunu gösterir. **İleopsoas testinde**, hasta sol yana yatırılarak sağ bacak yavaşça ekstansiyona getirilir ve bu durumda ileopsoas kası gerilerek ağrı oluşturur. **Obturatuar testinde**, hasta sırtüstü yatırılır, sağ uyluk fleksiyonda iken pasif içe rotasyon yaptırılır, ağrı olursa test pozitif kabul edilir.

Cevap E (*Kalaycı, Genel Cerrahi, 1.baskı, İstanbul: 2002, s.260*)

19. Seksen yaşında kadın hasta, karın ağrısı ve obstipasyonla geliyor. Muayenesinde afebril ve hafif taşikardik olduğu, abdomenin distande ve timpanik olduğu fakat peritoneal bulguların da olmadığı görülüyor. Abdominal röntgende sigmoid volvulusu düşündüren bulgular görülüyor. Hasta menajmanındaki ilk aşama hangisidir?

- Laksatif ve temizleyici enemalar uygulanması
- Baryum enema
- Rijid sigmoidoskopi
- Sigmoid rezeksiyon
- Transvers kolostomi

AÇIKLAMA: Sigmoidoskopi tıkanık alanın ötesine geçirmek dilate ve gazla dolu bağırsak segmentinin hızlı dekompresyonunu sağlar. Fakat hastalık tekrarlama eğilimindedir ve elektif kolon rezeksiyonu tehlikelidir ve yapılmamalıdır. Transvers kolostomi etkili değildir çünkü belirgin sigmoid distansiyonunu geçirmez.

Cevap C (Schwartz, Principles of Surgery, s.1265, 1383)

20. Hiatus hernilerinde fitik kesesi içine girmeyen intraabdominal organ hangisidir?

- Kolon
- İnce bağırsak
- Dalak
- Duodenum
- Pankreas

AÇIKLAMA: Mide ile birlikte bağlantıları nedeniyle dalak ve pankreasın kuyruk kısmı fitik kesesi içine girebilmektedir. Retroperitoneal olmasından dolayı pankreas başı ve duodenum ise fitik kesesine girmez.

Cevap D (Ergüney, Current Surgical Therapy, 2001, s.1187)

21. Aşağıdakilerden hangisi hipertiroidizmin cerrahi tedavisi için doğru bir tanımlama değildir?

- Hasta operasyondan önce ötiroid hale getirilmelidir
- Cerrahi tedavi ile hipertiroidizm hızla kontrol altına alınır
- Malignite şüphesi varsa öncelikle tercih edilmelidir
- Graves' oftalmopatisi olan hastalarda tercih edilmemelidir
- Genç hastalarda tercih edilir

AÇIKLAMA: Hipertiroidizm nedeniyle planlanan gerek radyoaktif iyot ve gerekse cerrahi tedavi öncesinde hasta mutlaka ötiroid hale getirilmelidir. Cerrahi tedavi genç hastalarda, malignite

şüphesi olan olgularda, hipertiroidizmin süratle kontrol altına alınmaya çalışıldığı durumlarda ve eşlik eden göz bulguları olanlarda (Graves' oftalmopatisi) özellikle tercih edilmelidir. Hipertiroidizmin nüks etmesi var olan oftalmopatiyi daha da kötüleştirecektir.

Cevap D (Sadler, Principles of Surgery, Vol 2., 7.baskı, s.1670-4)

22. Soliter veya dominant tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Çocuk ve yaşlılardaki nodüllerin malign olma ihtimali daha fazladır
- Soliter nodüllerin yaklaşık %15'i maligndir
- İnce iğne aspirasyon biyopsisinin yalancı pozitiflik oranı yalancı negatifliğinden daha fazladır
- Serum tiroglobulin düzeyi tayini malign nodülleri benign olanlardan ayırt etmek amacıyla kullanılamaz
- Nodüllerin yaklaşık %85'i sintigrafik olarak soğuk nodüllerdir

AÇIKLAMA: Tiroid nodüllerinin değerlendirilmesi sırasında sıklıkla başvurulan yöntemlerden birisi olan ince iğne aspirasyon biyopsisinin yalancı pozitiflik oranı yaklaşık %1'dir. Bu tekniğe ait daha önemli problem malign nodülleri atlama riskidir, yani yalancı-negatif sonuçlardır ve bu oran yaklaşık %5'dir.

Cevap C (Sadler, Principles of Surgery, Vol 2, 7.baskı, s.1678-81)

23. Aşağıdakilerden hangisi feokromasitoma için doğru bir tanımlama değildir?

- Nöral krestten köken alan kromaffin hücrelerden gelişmektedir
- Katekolamin salınımına bağlı hipertansif krizler ile seyreder
- Olguların yarısından fazlasında bilateral tutulum söz konusudur
- Ekstra-adrenal yerleşimli olanların malignite insidansı daha fazladır
- Tanımda idrarda katekolamin metabolitleri olan metanefrin, normetanefrin ve vanil mandelik asit değerlendirilmesi önemlidir

AÇIKLAMA: Feokromasitomanın etiyolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu tümör nöral krestten köken alan kromaffin hücrelerden gelişmekte, bu durum differansiyasyonun herhangi bir aşamasında meydana gelebilmektedir. Tümör erişkinlerde; %80

GENEL CERRAHI

unilateral adrenal (çoğu sağda), %10 bilateral adrenal, %10 ekstra-adrenal yerleşimlidir. Adrenaldeki feokromasitomaların %10'u, adrenal dışı olanların ise %30'u maligndir.

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2.baskı, s.1515-9)

24.Aşağıdaki doğumsal anomalilerden görülme sıklığı en yüksek olan hangisidir?

- a) İnguinal herni
- b) Hipospadias
- c) Epispadias
- d) Mesane ekstrofisi
- e) Özofagus atrezisi

AÇIKLAMA: İnguinal herni çocuğun en sık karşılaşılan anomalilerinden birisidir. Görülme sıklığı miadında doğan bebeklerde yaklaşık %3-5, prematür bebeklerde ise %9-11 arasındadır. Listedeki diğer anomalilerden hipospadias yaklaşık 300 veya 500'de bir, özofagus atrezisi 4000'de bir, mesane ekstrofisi ve epispadias ise 40 000 ve 60 000'de bir görülür.

Cevap A (Rowe, *Essentials of Pediatric Surgery*, 1.baskı, s.397,446,770,748)

25.Daha önce kolesistektomi geçirmiş bir hastada koledokolitiazis en iyi hangi şekilde tedavi edilir?

- a) Endoskopik sfinkterotomi
- b) Koledokoduodenostomi
- c) Mono-oktanoil ile dissolüsyon
- d) Koledokojejunostomi
- e) Açık koledok esplorasyonu

AÇIKLAMA: Koledokolitiazis en iyi endoskopik sfinkterotomi ile tedavi edilir. Sfinkterotomi için relatif kontrendikasyonlar distal koledok striktürü, duodenal divertikül, koagülasyon bozuklukları ve yakın zamanda geçirilmiş pankreatit sayılabilir. Mekanik olarak taşın çıkarılmadığı durumlarda kimyasal dissolüsyon önerilmektedir. Cerrahi tedavi nadiren önerilmektedir.

Cevap A (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2. baskı, s. 979)

26.Kist hidatiğin yapısı aşağıdaki organlardan hangisinde diğerlerine göre farklıdır?

- a) Akciğer
- b) Karaciğer
- c) Beyin
- d) Kemik
- e) Böbrek

AÇIKLAMA: Vücutta bütün organlara yerleşebilen kist hidatik, her yerde klasik yapısını gösterir. En dışta

fibröz bir doku tabakası olan perikist, onun içinde laminar membran ve iç yüzeyde germinatif membran vardır. Hepsinin içinde hidatik sıvı (kaya suyu) bulunur. Bu düzenli yapı kemikte yoktur.

Cevap D (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2. baskı, s. 903)

27.Aşağıdakilerden hangisi postkolesistektomi sendromunun sebeplerinden biri değildir?

- a) Koledok striktürü
- b) Koledokta rezidüel taş
- c) Duktus sistikusun kısa bırakılması
- d) Oddi disfonksiyonu
- e) Pankreas başı karsinomu

AÇIKLAMA: Kolesistektomi sonrası hastanın preoperatif şikâyetlere benzer şikâyetlerinin devamı halinde postkolesistektomi sendromundan söz edilir. Bunlardan safra yollarına ait sebepler; rezidüel koledok taşları, koledok striktürleri, duktus sistikusun uzun bırakılması veya safra kesesinin distal kısmının bırakılması sonucu güdük dilatasyonu, pankreas başı karsinomu gibi koledok alt ucuna ait tümörler, oddi fibrozisi, disfonksiyonu ve spazmıdır. Safra yollarına ait lezyon bulunmadığında ayırıcı tanıda hiatus hernisi, peptik ülser, pankreatit, mide ve kolon karsinomları düşünülmelidir.

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2. baskı, s. 954)

28.Bir akut kolesistit atağında, sistik kanal tıkanıklığından şüpheleniliyorsa, ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ultrason
- b) Tomografi
- c) Sintigrafi
- d) ERCP
- e) Perkütan transhepatik kolanjiografi (PTK)

AÇIKLAMA: Sintigrafi safra yollarının görüntülenmesinde ilk tercih edilecek yöntemlerden biridir. Akut kolesistitte taşdan şüpheleniliyor ve genel değerlendirme yapılmak isteniyorsa ultrason, sistik kanal değerlendirilmek isteniyorsa sintigrafi ilk tercihtir. PTK aynı bilgiyi vermesine karşılık daha invaziv bir yöntemdir.

Cevap C (Sayek, *Temel Cerrahi*, 2. baskı, s. 935)

29.Cerrahi sırasında iyatrojenik koledok kesisi halinde ideal tedavi yaklaşımı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Eksternal drenaj
- b) T-Tüpü üzerinde uç-uca anastomoz
- c) Proksimal ucun duodenuma ağızlaştırılması
- d) Roux-en-Y koledokojejunostomi
- e) Uç-yan koledokojejunostomi

AÇIKLAMA: Cerrahi sırasında iyatrojenik koledok zedelemeleri hemen rekonstrüktif bir işlemle düzeltilmelidir. İdeal tedavi bir T tüpün üzerinde uç-uça anastomoz yapılarak bütünlüğün sağlanmasıdır. Eğer yaygın doku kaybı nedeniyle bu mümkün değilse proksimal uç Roux en-Y şeklinde jejunuma anastomoz edilir.

Cevap B (*Sayek, Temel Cerrahi, 2. baskı, s. 976*)

30.Aşağıdakilerden hangisi modifiye boyun diseksiyonunun karşılığıdır?

- a) Selektif
- b) Radikal
- c) Santral
- d) Fonksiyonel
- e) Supraselektif

AÇIKLAMA: Modifiye boyun diseksiyonunda 11. sinir, internal juguler ven ve sternokleidomastoid kas bulunduğu için fonksiyonel sonuçlar radikal boyun diseksiyonundan iyidir.

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 3. baskı, 2004, s.616*)

31.Aşağıdaki tiroid malignitelerinden hangisinde total troidektomiye ek olarak profilaktik santral ve lateral boyun diseksiyonu önerilir?

- a) Anaplastik
- b) Medüller
- c) Folliküler
- d) Papiller
- e) Metastatik

AÇIKLAMA: Medüller tiroid kanserinde erken dönemde santral lenf nodları dâhil olmak üzere lenf nodu tutulumu olduğu için profilaktik modifiye radikal ve santral lenf diseksiyonu önerilir.

Cevap B (*Shwartz, Principles of Surgery, 7. baskı, 1687*)

32.Hamilelerde kolorektal karsinom tespit edildiğinde tedavi yaklaşımı nasıl olmalıdır?

- a) Hemen cerrahi tedavi uygulanır
- b) Kemoterapi ilk seçenek olmalıdır
- c) Kemoradyoterapi cerrahi ile beraber uygulanacak en uygun tedavi yöntemidir
- d) Fetusun gestasyonel yaşına göre tedavi şekli belirlenir
- e) Hamilelik sürecinin bitmesi beklenir

AÇIKLAMA: Etik ve dini nedenlerden dolayı gestasyonel yaşına göre tedavi şekli belirlenir.

Cevap D (*Coman, Kolon rektal cerrahinin el kitabı, 1. baskı*)

33.Akut kolesistitli hastalarda tedavi seçeneklerinden biri ilk 72 saatte laparoskopik kolesektomidir. Bu şartlarda açığa geçme oranı ne kadardır?

- a) %3-5
- b) %40-65
- c) %1'den az
- d) %80
- e) %20-30

AÇIKLAMA: Akut kolesistitte açığa geçme oranı %20-30 iken elektif şartlarda %3-5'tir.

Cevap E (*Kelly, Mayo kliniği gastrointestinal sistem cerrahisi, 1. baskı*)

34.Şokun erken döneminde tanı konulurken aşağıdakilerden hangisi objektif bir kriter olarak kullanılmalıdır?

- a) Nabız sayısı
- b) Hemoglobin değeri
- c) Hemotokrit değeri
- d) O2 satürasyonu
- e) Nabız vuru sayısı/sistolik kan basıncı

AÇIKLAMA: Şokun erken döneminde laboratuvar bulguları güvenilir ve tanı koydurucu olmadığından şok indeksi göz önüne alınmalıdır.

Cevap E (*Taviloğlu, Travma resüsitasyon kursu kitabı*)

35.Aşağıdakilerden hangisi özofagus varis kanamalarında kullanılan selektif (seçici) şanttır?

- a) Sugiura ameliyatı
- b) Porto-kaval şantlar
- c) Mezokaval şantlar
- d) Proksimal splenorenal şant ve splenektomi
- e) Distal splenorenal şant

AÇIKLAMA: A seçeneği şant ameliyatı değildir. B,C ve D seçenekleri nonselektif şant ameliyatlarıdır.

Cevap E (*Corson JD, Williamson RCN, Surgery, 1. baskı, 2001, s.3/2.6*)

36.Aşağıdakilerden hangisi akut kolonik yalancı tıkanıklığın (psödo-obstrüksiyon) nedeni değildir?

- a) Elektrolit dengesizliği
- b) Amiloidozis
- c) Kafa ve spinal travmalar
- d) Sigmoid volvulus
- e) Sepsis

AÇIKLAMA: Sigmoid volvulus kolon tıkanıklığının gerçek nedenidir.

GENEL CERRAHI

Cevap D (Corson JD, Williamson RCN, Surgery, 1. baskı 2001, s.3/4.11)

37.Aşağıdakilerden hangisi meme kanserlerinde en yüksek histolojik risk grubunu oluşturur?

- a) Adenozis
- b) Sklerozan adenozis
- c) Apokrin metaplazi
- d) Skuamöz metaplazi
- e) Atipik hiperplazi

AÇIKLAMA: Atipik hiperplazi kanser riskini 4-5 kat artırır. Sklerozan adenozis riski 1,5-2 kat artırırken diğerleri kanser riskinde artışa neden olmazlar.

Cevap E (Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.872)

38.Aşağıdakilerden hangisi kadınlarda daha fazla görülen ve oral kontraseptif kullanımıyla ilgili karaciğer tümörüdür?

- a) Fokal nodüler hiperplazi
- b) Hepatoselüler karsinoma

- c) Hemanjiyomlar
- d) Karaciğer hücre adenomu
- e) Kolanjiyokarsinoma

AÇIKLAMA: Adenomlar kadınlarda 11 kat fazla görülen bir tümördür ve oral kontraseptif kullanımıyla direkt ilgilidir.

Cevap D (Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.1545-1554)

39.Aşağıdakilerden hangisi ülseratif kolitin ameliyat endikasyonlarından biri değildir?

- a) İntraktibilite
- b) Sepsis
- c) Displazi
- d) Şiddetli kolonik kanama
- e) Toksik megakolon

AÇIKLAMA: Sepsis sistemik bir olaydır ve tedavisi cerrahi değildir.

Cevap B (Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.1430)

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

1. Postpartum şiddetli hemoraji sebebiyle cerrahi müdahale gereken hastanın; hem a.uterina, hem de a.vaginalisini bağlamak istiyorsak; aşağıdaki hangi arteri tek başına bağlamamız yeterli bir işlem olacaktır?

- Inferior mezenterik arter
- Ovaryan arter
- A. pudenda interna
- İnternal iliak arter
- Eksternal iliak arter

AÇIKLAMA: Postpartum şiddetli hemoraji zaman zaman cerrahi müdahale gerektirir ve uterusu giden bütün kan akımını kesmemiz gerekir. Bu amaçla sıklıkla internal iliak arter ligasyonu yapılmaktadır.

Cevap D (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, s. 85-88*)

2. Acil Servise vajinal kanama ve kasık ağrısı şikâyeti ile başvuran hastada yapılan USG'de 7 haftalık gebelik kesesi gözleniyor. Hemogramı 13,1 g/dL, tansiyon arteriel: 120/80 mmHg, kan grubu: A Rh pozitif, muayenede servikal kanalın kapalı olduğu ve minimal vajinal kanama olduğu saptanıyor.

Bu hastanın tanısı ve tedavisi için aşağıdakilerden hangisi en uygundur?

- Abortus imminens –vakum küretaj
- Abortus insipiens-D&C
- Abortus imminens- yatak istirahati
- Ektopik gebelik-metotreksat
- Abortus imminens- Progesteron-Anti Dlg

AÇIKLAMA: A. imminens (Düşük tehidi): Vajinal kanama vardır, ancak servikal kanalda açıklık yoktur. Ağrı çok şiddetli değildir. Parça düşürme hikâyesi yoktur. Medikal tedavisi yoktur, sadece yatak istirahati verilir.

Cevap C (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, sf.603*)

3. Polikistik over sendromu tanısı alan 32 yaşında multipar hastaya, hastalığı ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Endometrium kanseri riski artmıştır
- Meme kanseri riski artmıştır
- Over kanseri riski azalmıştır

- Tip 2 Diabetes mellitus riski artmıştır
- Koroner kalp hastalığı riski artmıştır

AÇIKLAMA: PCOS'ta uzun vadede bazı riskler mevcuttur ve bu riskler hasta ile paylaşılmalıdır.

PCOS'da Uzun Vadeli Riskler

- Tip II Diabetes mellitus (3-7 kat artar)
- Kardiyovasküler hastalık (Hipertansiyon, anormal lipid profili, koroner kalp hastalığı)
- Endometrium kanseri (kronik anovulasyona bağlı, genelde erken evre, iyi diferansiye)
- Meme kanseri (risk kesin olarak ortaya konmuş değildir)

Cevap C (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, s. 1082*)

4. Yirmi üç yaşında G2 P1 olan hasta adet rötarı ve aralıklı alt abdominal ağrı ile kliniğe başvuruyor. Fizik muayenede belirgin bir özellik kaydedilmiyor. Vital bulguları stabil olan hasta obez ve pelvik muayenede herhangi bir kitle tespit edilmiyor. Yapılan ultrasonografide; intrauterin gestasyonel kese görülüyor. İstenen β -hCG değeri 800 mIU/mL olarak rapor ediliyor.

Bu hastada tanı için öncelikle yapılması gereken aşağıdakilerden hangisidir?

- Acil laparotomi
- Acil laparoskopi
- Metotreksat
- Vajinal progesteron
- 2 gün sonra β -hCG ve ultrasonografi tekrarı

AÇIKLAMA: Bu olguda β -hCG değeri 800 olduğu için USG'de intrauterin ya da ekstrauterin gebelik ayırımı yapılmaz. β -hCG<1000-1500 altında intrauterin gebelik kesesi görülmesi pek beklenmez.

Cevap E (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, s.613-614*)

5. Otuz beş yaşındaki hastada endometriozis tedavisi için GnRH analogu kullanılması planlanmaktadır. Aşağıdakilerden hangisi bu tedavide beklenen sonuçlardan birisi değildir?

- Kemik mineral dansitesinde artmaya neden olur
- Sıcak basması başlıca yan etkisidir
- Tedavi başlangıcında geçici olarak FSH ve LH da artma olur
- Medikal ooforektomi yapmak için kullanılabilir
- Lipid profili üzerine olumsuz etkisi yoktur

AÇIKLAMA: GnRH agonistleri: Gonadotropin sekresyonunu ve ovaryan steroidogenezi baskılar. Tedavi, yan etkileri nedeniyle 6 ay ile sınırlandırılmalıdır. **Maksimal kemik dansitesine ulaşmamış kızlarda kullanılmamalıdır.**

Cevap A (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, s. 1169*)

6. Rahim içi araç ile beraber gebe kalan ancak rahim içi aracı çekilemeyen bir olgu doğacak bebeğinin anomalili olmasından endişe ettiğini söylüyor. Bu olguya bu konuyla ilgili aşağıdakilerden hangisini söylememiz gerekir?

- Konjenital malformasyon riski 2 kat artmıştır
- Konjenital malformasyon riski artmamıştır
- Rahim içi araç, özellikle, Nöral tüp defekt riskini arttırmaktadır
- Rahim içi araç, özellikle kardiyovasküler sistem ano-mali riskini arttırmaktadır
- Rahim içi araç çocukta belirgin mental retardasyon yapmaktadır

Cevap B (*Berek & Novak's Gynecology, 14.Baskı, s.263*)

7. Primer amenore ile kliniğe başvuran ve belirgin boy kısalığı olan hastanın karyotipi 45,X0 olarak tespit edilmiştir. Bu hastada kardiyovasküler ve renal sistemde en sık hangi anomaliler beklenir?

- Bikuspid aortik valv - ektopik böbrek
- Aort koarktasyonu - duplika üreter
- Mitral valv prolapsusu - at nalı böbrek
- Aort koarktasyonu - at nalı böbrek
- Aort yetmezliği - renal agenezi

AÇIKLAMA: Olgu Turner Sendromudur.

Cevap D (*Berek & Novak's Gynecology, 14. baskı, s. 1007*)

8. Aşağıdakilerden hangisi geç deselerasyonların özelliklerinden birisidir ?

- Genellikle fetoplasental damar yetmezliğinde görülür
- Birbirine benzemeyen şekillerden oluşur
- Uterin kontraksiyonlarla özel bir ilişkisi yoktur
- Genellikle göbek kordonunun sıkışması ile olur
- Fetusun sağlığının kötü olduğunu göstermez

AÇIKLAMA: Geç deselerasyon fetal hipoksi ve asidozu gösterir ve uterus kontraksiyonları pik yaptıktan sonra başlayıp devam eder ve yavaş yavaş bazal kalp hızına döner. E seçeneği erken deselerasyonların, diğer seçenekler ise varyabl deselerasyonların özelliklerindedir.

Cevap A (*Beck WW, Kadın Hastalıkları ve doğum, 4. baskı, s. 45*)

9. Aşağıdakilerden hangisi doğum sırasında 7 cm servikal dilatasyonun olduğu doğum evresini tanımlar ?

- Evre 1 aktif faz
- Latent faz
- Evre 2
- Evre 3
- Evre 4

AÇIKLAMA: Servikal dilatasyon 10 cm oluncaya kadar doğumun evresi 1'dir.

Cevap A (*Archie CL, Current Diagnosis & Treatment Obstetrics&Gynecology 2007, s.204*)

10.Gebelikte meydana gelen fizyolojik değişiklikler hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Kardiyak output yaklaşık %40 azalır
- Gebelikte beslenme gereksinimi, vitamin ihtiyacı artar
- Gebelikte karaciğerde belirgin bir morfolojik değişim izlenmez
- Total lökosit sayısı artar
- Bazı koagülasyon faktörleri artar

AÇIKLAMA: Gebelikte kardiyak output artar.

Cevap A (*Kahn DA, Koos BJ, Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology, 10. baskı, 2007, s. 149*)

11.Aşağıdakilerden hangisi diyabetik anne bebeğinin artmış risklerindedir?

- Düşük doğum ağırlığı
- Yenidoğan hipoglisemisi
- Trizomi 18
- Hipoinsülinemi
- Hiperkalsemi

AÇIKLAMA: Diyabetik anne bebeği hiperinsülinemi ve sonucunda hipoglisemi geliştirir. Makrozomiktir.

Cevap B (*Strehlow S, Greenspoon JS, Janzen C, Palmer SM, Current Diagnosis & Treatment Obstetrics &Gynecology, 10. baskı 2007, s.18,311*)

12.Aşağıdakilerden hangisi doğumda 3. derece laserasyonda hasar gören tabakalar arasında değildir?

- Vajinal mukoza
- Rektal mukoza
- Perine kasları
- Transvers perineal kas
- Anal sfinkter

AÇIKLAMA: Anal sfinkter yırtılması 4. derecedeki laserasyonları içerir.

Cevap E (*Miller AW, Hanretty KP, Callender R, Ramsden I, Kord plasenta ile ilgili komplikasyonlar. s. 297*)

13. Mikroinvaziv vulvar karsinom tedavisinde rutin lenfadenektomi yapılmasına gerek yoktur, çünkü lenf nodu metastaz riski çok düşüktür. Bu özelliği aşağıdaki durumların hangisi ifade etmektedir?

- Tümör çapı < 2 cm ve yüzeysel dermal papilla ile tümörün invazyon gösteren en derin noktası arasındaki mesafe < 3 mm
- Tümör çapı < 2 cm ve yüzeysel dermal papilla ile tümörün invazyon gösteren en derin noktası arasındaki mesafe < 1 mm
- Tümör çapı < 2 cm ve tümörün yüzeysel epiteli ile en derin invazyon noktası arasındaki kalınlık < 3 mm
- Tümör çapı < 2 cm ve tümörün yüzeysel epiteli ile en derin invazyon noktası arasındaki kalınlık < 1 mm
- Belirgin proliferasyon gösteren vulvar skuamöz lezyon, çok sayıda mitotik figürler, vulvar epitelin bazal membrandan itibaren tam kat a-normal maturasyonu

AÇIKLAMA: Lenf nodu metastaz insidansı stromal invazyon derinliği ile orantılıdır. Eğer invazyon derinliği ≤ 1 mm ise, pozitif lenf nodu insidansı %0'dır. İnvazyon derinliği 1.1-2 mm ve 2.1-3 mm, 3.1-5 mm, ve > 5 mm olduğunda lenf nodu metastaz insidansları sırasıyla %7.7, %8.3, %26.7 ve %34.2'dir.

Cevap B (*Berek J. Novak's Gynecology, Self Assessment and Review, s. 304*)

14. Vajinal kaf kenarında vajinal intraepitelyal neoplazi 3 (VAIN 3) teşhis edilen 70 yaşındaki bir kadında en uygun başlangıç tedavisi aşağıdakilerden hangisidir?

- Kriyocerrahi
- Kolposkopi eşliğinde elektrocerrahi "ball" ile fulgurasyon
- Cerrahi eksizyon
- Lazer tedavisi
- 5-florourasil (Efudex krem)

AÇIKLAMA: VAIN 1 olan hastalarda tedaviye gerek olmayabilir, çünkü bu lezyonlar çoğu kez spontan regrese olur. VAIN 2 lezyonlar sıklıkla basit eksizyon veya lazer vaporizasyon ile tedavi edilirler. VAIN lezyonlarda malign potansiyel CIN'den azdır, ancak VAIN 3 lezyonlarda yüksek oranda okkült invaziv lezyon görülür. Bu nedenle, ablatif yöntemlerin dışın-

da, invaziv bir karsinomu ekarte etmek için cerrahi eksizyon gerekir. İnvazyon ekarte edildikten sonra, VAIN 3 tedavisinde lazer ablasyon uygulanabilir. Postmenopazol kadınlarda, bazı VAIN 2 ve VAIN 3 lezyonlar östrojenizasyona iyi cevap verir. Bu nedenle topikal östrojen preparatları kullanılması önerilmektedir.

Cevap C (*Berek J, Novak's Gynecology, Self Assessment and Review, s. 117*)

15. Aşağıdakilerden hangisi saf makat prezentasyonunu en iyi tanımlar?

- Fetal bacaklar ekstansiyonda, kalça fleksiyondadır
- Fetal kollar ile bacaklar ve kalça tam ekstansiyondadır
- Fetal bacaklar kalça üzerinde bükülmüş, kalça karın üzerine bükülmüş ve fleksiyondadır
- Bir veya iki ayak birden gelmektedir
- Kollar ekstansiyonda, kalça ve bacaklar fleksiyondadır

AÇIKLAMA: Saf makat gelişinde fetal bacaklar ekstansiyonda, kalça fleksiyondadır. Kolların duruşu makat prezentasyon için önemli değildir.

Cevap A (*Kihs K, Collea JV, Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology, 10. baskı, 2007, s. 342*)

16. Gebeliğin 32. haftası için aşağıdakilerden hangisi doğru olarak kabul edilemez?

- Fetus yaklaşık 1800 gramdır
- Fetal baş popo mesafesi yaklaşık 28 cm'dir
- Bu gestasyonel haftada doğan normal bebekler iyi bir antenatal bakım ile genellikle yaşarlar
- Amniotik mayide fosfatidil gliserol bulunmaktadır
- Lesitin sfingomyelin oranı çoğunlukla 2/1'den düşüktür

AÇIKLAMA: Amniotik mayide fosfatidil gliserol ancak 36. gebelik haftasından sonra bulunmaktadır.

Cevap D (*Beck WW, The national medical series for independent study, Kadın Hastalıkları ve Doğum 4. baskı, s.13-14*)

17. Aşağıdakilerden hangisinde 2. trimesterde AFP değerleri genellikle yükselmiş olarak bulunmaz?

- Omfalosele
- Çoğul gebelik
- Spina sendromu
- Down sendromu
- Anensefali

AÇIKLAMA: Down sendromunda AFP değerleri düşük veya normal bulunurken diğer seçeneklerde belirtilen durumlarda, nöral tüp defektlerinde, duodenal atrezide artmış olarak bulunur.

Cevap D (*Knuppel RA, Current Diagnosis & Treatment Obstetrics & Gynecology, 2007, s.185*)

18.Aşağıdakilerden hangisi erken deselerasyonların özelliklerinden birisi değildir?

- Fetal başın kompresyonu ile ortaya çıkar
- Kontraksiyon sona erdiğinde kalp hızı bazal seviyeye döner
- Respiratuar ve metabolik asidozun her ikisi ile de ilişkili olabilir
- Uterus kontraksiyonları ile başlar
- Fetal sağlığın kötü olduğunu göstermezler

AÇIKLAMA: Erken deselerasyonlar sistemik hipoksi ile ortaya çıkmazlar ve fetus için ciddi bir risk oluşturmazlar.

Cevap C (*Beck WW, Kadın Hastalıkları ve doğum, 4. baskı, s.45*)

19.Çoğu gelişmekte olan ülkelerde son 50 yılda serviks kanseri insidansı ve mortalitesinde sürekli bir düşüş görülmektedir. Aşağıdakilerden hangisi bu düşüşü açıklayan neden olamaz?

- Organize Papanicolaou (Pap) smear tarama programları
- Serviks öncü lezyonlarının yeterli ve erken tedavisi
- Human Papillomavirüs (HPV) ve serviks kanseri ilişkisinin ortaya çıkarılması ile korunma olanığının bulunması
- Ailelerin çocuk sayısında azalma eğilimi
- Toplumların sosyoekonomik durumlarında iyileşme

AÇIKLAMA: Doğru cevap C'dir, çünkü serviks kanseri insidans ve mortalitesindeki azalmanın en önemli nedeninin organize tarama programları ile genel toplum taraması olduğu bilinmektedir. Bu sayede %70 oranında bir mortalite azalması sağlanmıştır. Tarama sonucunda saptanan serviks patolojilerinin kanser gelişmeden uygun ve yeterli bir şekilde tedavi edilmesinin yararı açıktır. Serviks kanseri insidansı düşük sosyoekonomik gruplarda belirgin bir şekilde daha yüksektir. Serviks kanseri, ilk cinsel ilişki yaşı küçük, cinsel eş sayısı fazla, sigara içen ve **çok sayıda gebelik geçirmiş olanlarda daha sık** görülür. Human papillomavirus (HPV) ve serviks kanseri ilişkisi son yıllarda birçok gözlemsel ve kohort çalışmalarıyla kanıt-

lanmıştır. Serviks kanseri sanki cinsel yolla bulaşan bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Cinsel yolla bulaşan hastalıklardan korunma yöntemleri doğal olarak virüsün bulaşmasını azaltabilir. Fakat serviks kanseri insidans ve mortalitedeki azalmayı açıklayan gerçek neden değildir.

Cevap C (*Hoskins WJ, Perez CA, Young RC, Principles and Practice of Gynecologic Oncology, 2. baskı, s.785*)

20.Yeni doğmuş bebekte, uterus şekli değerlendirildiğinde serviks uteri ile korpus uteri boyutlarının birbirine olan ilişkisi nasıldır?

- Korpus uteri, serviks uteriden 3 kat daha fazla büyüktür
- Serviks uteri, korpus uteriden 2 kat daha fazla büyüktür
- Serviks uteri, korpus uteriden 1 kat daha fazla büyüktür
- Korpus uteri ile serviks uterinin boyutları eşittir
- Korpus uteri, serviks uteriden 4 kat daha fazla büyüktür

AÇIKLAMA: Yeni doğmuş bebekte serviks uteri ile korpus uterinin boyutları eşittir.

Cevap D (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.100*)

21.Kadın üretrasının uzunluğu kaç cm'dir?

- 1-2 cm
- 3-4 cm
- 5-6 cm
- 7-8 cm
- 9-10 cm

AÇIKLAMA: Kadın üretrasının uzunluğu 3-4 cm kadardır.

Cevap B (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.102*)

22.Vajina embriyolojik hayatın kaçınıcı ayında oluşur?

- 2
- 3
- 4
- 5
- 6

AÇIKLAMA: Vajina embriyolojik hayatın 3. ayında oluşur.

Cevap B (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.92*)

23. Vulvanın en sık görülen beyaz lezyonu hangisidir?

- a) Skuamoz hipoplazi
- b) Liken sklerozus
- c) Liken planus
- d) Sebaroik keratoz
- e) Senil hemanjiom

AÇIKLAMA: Vulva'nın en sık görülen beyaz lezyonu liken sklerozistir.

Cevap B (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.410*)

24. Erken evre meme kanserlerinin % kaçını sadece meme muayenesi ile saptanabilir?

- a) %20
- b) %35
- c) %40
- d) %55
- e) %60

AÇIKLAMA: Erken evre meme kanserlerinin %20'si meme muayenesi ile saptanabilir.

Cevap A (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.546*)

25. Memenin en sık görülen lezyonu hangisidir?

- a) Fibroadenom
- b) Fibrokistik hastalık
- c) Meme kanseri
- d) Filloides tümör
- e) Yağ nekrozu

AÇIKLAMA: Memenin en sık görülen lezyonu fibrokistik hastalıktır.

Cevap B (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.556*)

26. Non-tubal ektopik gebeliklerin en sık görülen şekli hangisidir?

- a) Abdominal gebelik
- b) Servikal gebelik
- c) Ovarian gebelik
- d) İnterligamentoz gebelik
- e) Posthisterektomi gebelik

AÇIKLAMA: Non-tubal ektopik gebeliklerin en sık görülen şekli ovarian gebeliktir.

Cevap C (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.532*)

27. Overin seks kord stromal tümörleri tüm over tümörlerinin % kaçını oluştururlar?

- a) %8
- b) %12
- c) %16

d) %21

e) %25

AÇIKLAMA: Overin seks kord stromal tümörleri tüm over tümörlerinin %5-8'ini oluştururlar.

Cevap A (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.1297*)

28. Sperm morfolojisi Kruger Strict kriterlerine göre değerlendirildiğinde, hangi yüzdenin altı, kötü prognozla birlikte?

- a) %4
- b) %6
- c) %8
- d) %12
- e) %14

AÇIKLAMA: Kruger Strict kriterlerine göre %4'ün altı kötü prognozla birlikte.

Cevap A (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.981*)

29. Overin hangi tümörü %100 unilateraldir?

- a) Teratom
- b) Granulosa hücreli tümörü
- c) Endodermal sinüs tümörü
- d) Sertoli-Leydig hücreli tümörü
- e) Lipoid hücreli tümörü

AÇIKLAMA: Endodermal sinüs tümörü %100 unilateraldir.

Cevap C (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.1294*)

30. Schiller-Duval cisimcikleri hangi over tümörü için karakteristiktir?

- a) Sertoli-Leydig hücreli tümörü
- b) Lipoid hücreli tümörü
- c) Endodermal sinüs tümörü
- d) Granulosa hücreli tümörü
- e) Teratom

AÇIKLAMA: Schiller-Duval cisimcikleri endodermal sinüs tümörü için karakteristiktir.

Cevap C (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.1294*)

31. Vulva tümörüne mikroinvaziv karsinom diyebilmek için vulvadaki lezyonun boyutu ve stromal invazyon derinliği ne kadar olmalıdır?

- a) Vulvar lezyon <1 cm, stromal invazyon <0.5 mm
- b) Vulvar lezyon <1 cm, stromal invazyon <1 mm
- c) Vulvar lezyon <2 cm, stromal invazyon <1 mm
- d) Vulvar lezyon <2 cm, stromal invazyon <2 mm
- e) Vulvar lezyon <3 cm, stromal invazyon <1 mm

AÇIKLAMA: Vulva tümörüne mikroinvaziv karsinom diyebilmek için vulvar lezyon 2 cm'in altında ve stromal invazyon derinliği 1 mm'nin altında olmalıdır.

Cevap C (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.1323*)

32. Bir molar gebeliği izleyen daha sonraki gebelikte molar gebelik olma yüzdesi ne kadardır?

- a) %1
- b) %5
- c) %8
- d) %12
- e) %21

AÇIKLAMA: Bir molar gebeliği izleyen daha sonraki gebelikte molar gebelik olma yüzdesi %1'dir.

Cevap A (*Jonathan, Novak's Gynecology, 13. baskı, 2002, s.1371*)

33. Koryonik villuslar insan plasentasında fertilizasyondan sonraki kaçınıcı gün ayırt edilebilir?

- a) 6. gün
- b) 8. gün
- c) 10. gün
- d) 12. gün
- e) 16. gün

AÇIKLAMA: Koryonik villuslar insan plasentasında fertilizasyondan sonraki 12. gün ayırt edilebilir.

Cevap D (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.94*)

34. Düz kas lifleri serviksin % kaçınıcı oluşturmaktadır?

- a) %5
- b) %10
- c) %20
- d) %25
- e) %35

AÇIKLAMA: Düz kas lifleri serviksin %10'luk dilimini oluşturmaktadır.

Cevap B (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.43*)

35. Gebelikte uterusu giden uteroplasental kan akımı ne kadar artar?

- a) 200-300 mL/dakika
- b) 350-380 mL/dakika
- c) 700-900 mL/dakika
- d) 1000-1500 mL/dakika
- e) 2000-3000 mL/dakika

AÇIKLAMA: Gebelikte uterusu giden uteroplasental kan akımı 700-900 mL/dakika kadar artar.

Cevap C (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.137*)

36. İntrauterin hayatta fetal yutma işlevi kaçınıcı gebelik haftasında başlar?

- a) 5. hafta
- b) 6. hafta
- c) 8. hafta
- d) 10. hafta
- e) 16. hafta

AÇIKLAMA: İntrauterin hayatta fetal yutma işlevi 10-12. gebelik haftalarında başlar.

Cevap D (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.149*)

37. Blastomerlerin morula olarak adlandırılabilmesi için en az kaç blastomerden oluşması gerekir?

- a) 6
- b) 8
- c) 12
- d) 14
- e) 16

AÇIKLAMA: Blastomerlerin morula olarak adlandırılabilmesi için en az 16 ve daha fazla blastomerden oluşması gerekir.

Cevap E (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.86*)

38. İntrauterin dönemde, embriyonik periyod kaçınıcı haftanın sonuna kadar devam eder?

- a) 3
- b) 4
- c) 5
- d) 6
- e) 7

AÇIKLAMA: İntrauterin dönemde, embriyonik periyod 7. haftanın sonuna kadar devam eder.

Cevap E (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.86*)

39. Pubertede olan bir genç kızın overlerinde ortalama ne kadar oosit vardır?

- a) 25-50 bin
- b) 50-750 bin
- c) 100-120 bin
- d) 200-400 bin
- e) 500-700 bin

AÇIKLAMA: Pubertede olan bir genç kızın overlerinde ortalama 200-400 bin kadar oosit vardır.

Cevap D (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.51*)

40. Termde olan bir plasentanin ortalama ağırlığı ne kadardır?

- a) 50-75 gram
- b) 100-120 gram
- c) 200-225 gram
- d) 300-320 gram
- e) 500-510 gram

AÇIKLAMA: Termde olan bir plasentanin ortalama ağırlığı 508 gramdır.

Cevap E (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.97*)

41. Termde olan bir plasentanin ortalama kalınlığı ne kadardır?

- a) 5 mm
- b) 7 mm
- c) 12 mm
- d) 15 mm
- e) 23 mm

AÇIKLAMA: Termde bir plasentanin kalınlığı 23 mm'dir.

Cevap E (*Cunningham FG, Williams Obstetrics, 21. baskı, 2001, s.97*)

42. Aşağıdakilerden hangisi tubal infertiliteye neden olmaz?

- a) Pelvik inflamatuvar hastalık
- b) Genital tüberküloz
- c) Endometriyozis
- d) Adenomyozis
- e) Tubal sterilizasyon

AÇIKLAMA: Adenomyozis, endometriotik odakların miyometrium içinde görülmesine verilen addır. Diğer seçenekler tubal infertiliteye yol açarken adenomyozis yol açmaz. Endometriyozis en sık overlerde görülür, bunlara çikolata kistleri denir.

Cevap D (*A. Haberal, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, 2006, s.909*)

43. Adneksiyel kitlelerle ilgili ifadelerden yanlışları işaretleyiniz.

- a) Düzenli adet gören kadınlardaki adneksiyel kitleler genellikle fizyolojik doğaldır
- b) Germ hücreli tümörler dâhil malign adneksiyel kitlelerin çoğu 45 yaşın üzerinde ortaya çıkar
- c) Malign kitlelerin fikse veya diğer yapılara yapışık olma olasılığı fazladır
- d) Asit varlığı maligniteyi düşündürür
- e) Benign kitleler 8 cm'nin altındadırlar

AÇIKLAMA: Over kitlelerinin benign malign ayırımı patolojik değerlendirme sonucu olur. Benign over tümörleri genellikle düzgün yüzeyle, kistik, mobil, tek taraflı ve 8 cm'den küçüktür.

Malign tümörler ise genellikle solid veya semisolid, bilateral, fikse ve sıklıkla beraberinde "cul de sac"ta nodüller bulunur. Prepubertal kız çocuklarında ve postmenopozal hastalarda overde aktif folliküler gelişim olmadığı için fonksiyonel kitleden bahsedilemez, bunların mutlaka ciddi olarak değerlendirilmesi gerekir. Özellikle pubertal yaşta kız çocuklarında gözlenen adneksiyel kitlelerin çoğunluğu germ hücreli tümörlerdir ve bunların %75'i maligndir. 30 yaşından sonra germ hücreli tümör nadir görülür. Disgerminom en sık görülen malign germ hücreli tümördür. Radyoterapiye hassas tek over tümörü disgerminomdur.

Cevap B (*Bader TJ. Ob/Gyn Secrets. 3rd ed. 2003. s.133-4*)

44. Adneksiyel tümörlerin tanısında yararlı olabilen tümör belirteçlerinden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) CA-125
- b) Alfa Feto protein
- c) Beta HCG
- d) Ca 15.3
- e) Laktat dehidrogenaz

AÇIKLAMA: AFP: overin endodermal sinüs tümörleri ve embriyonal karsinomlarında hastaların %90'ından fazlasında artar.

CA-125: Endometrium kanseri, overin benign kistlerinde artar.

β-hCG: Gestasyonel trofoblastik hastalıklar ve overin germ hücreli tümörlerinin (özellikle koryokarsinom ve embriyonal karsinom) tanısında, prognozu ve nükslerini saptamada önemli bir belirteçtir.

LDH: Overin germ hücreli tümörlerinde LDH-1 düzeyleri %88 oranında yüksek bulunmuştur. Disgerminomda bu oran %95'e çıkmaktadır.

Ca 15-3: Meme kanserinin yaygınlığını belirlemede kullanılır.

Cevap D (*A. Haberal, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi, 2006, s.1111*)

45. Prematür servikal dilatasyon (PSD) için risk faktörlerinden yanlış olanı belirtiniz.

- a) Öyküde PSD bulunması
- b) Konjenital serviks hipoplazisi
- c) İntrauterin Des maruziyeti
- d) Servikte oluşmuş obstetrik laserasyonlar
- e) Servikal koterizasyon

AÇIKLAMA: Prematür servikal dilatasyon, preterm eylem ve 2. trimester gebelik kayıplarının en önemli nedenidir. Servikal hasar için en sık etkenler elektif küretaj, servikal intraepitelyal neoplazilerin tedavisi için yapılan cerrahiler ve doğum esnasında oluşan

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

hasarlardır. Servikse uygulanan soğuk konizasyon, kriokonizasyon, laser konizasyon preterm eylem ve servikal yetmezlik insidansını dramatik olarak artırır.

Cevap E (*Bader TJ. Ob/Gyn Secrets. 3rd ed. 2003. s.284*)

46.Peripartum kardiyomiyopati için hangisi yanlıştır?

- a) Önceden bilinen kalp hastalığı olmamalıdır
- b) Doğumdan önceki ay ya da sonraki ilk 5 ayda ortaya çıkmalıdır
- c) Enfeksiyöz, toksik, iskemik bir nedenin olmadığı ortaya konmalıdır
- d) Ejeksiyon fraksiyonu %45'ten az olmalıdır
- e) Doğum şekli mutlaka sezaryen olmalıdır

AÇIKLAMA: Sezaryenle doğum sırasında üçüncü boşluğa sıvı birikimi, endometrit ve pulmoner embolizmin daha sık görülmesi nedeniyle vajinal doğum tercih edilmelidir (3. boşluğa kaçan sıvı 2 gün içerisinde rezorbe olup hacim yüklenmesi yaparak anneyi dekompanse hale getirebilir).

Cevap E (*Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetrics Normal and Problem Pregnancies. 4. baskı. 2002*)

47.Progesteron, östrojenin aktivitelerinden hangisini azaltır?

- a) Kolesterol ve LDL'de azalma
- b) HDL ve trigliserid düzeylerinde artış

- c) Antioksidan aktivite
- d) Ateroskleozun inhibisyonu
- e) Fibrinolizde artış

AÇIKLAMA: Progesteronun östrojen aktivitelerinden HDL ve trigliserid artışı üzerinde azaltıcı etkisi yanında kardiyak inotropik aktiviteyi, maymunlarda koroner atheroskleroz üzerinde etkisini ve akut reaktivitenin ölçümünü (örn. Akut vazodilatasyon) azaltıcı etkisi vardır. Diğer seçeneklerdeki etkileri ve beraberinde anjiyotensin dönüştürücü enzim aktivitesindeki azaltıcı etkisini azaltmamaktadır.

Cevap B (*Gordon JD, Speroff L: Handbook for Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 2002 s.312*)

48.Postmenopozal hormon tedavisi alan bir kadında en sık vajinal kanama nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Endometriyal hiperplazi
- b) Atrofik endometrium
- c) Endometriyal kanser
- d) İyatrojenik
- e) Endometriyal polip

AÇIKLAMA: Postmenopozal hormon tedavisi alan bir kadında en sık vajinal kanama nedeni aldığı ilaca bağlı olup iyatrojeniktir.

Cevap D (*DeCherney, Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and Treatment, 9. baskı, s. 1033*)

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

1. Aşağıdakilerden hangisi nondepolarizan kas gevşeticilerin en sık görülen yan etkilerinden biridir?
- Fasikülasyonlar
 - Hiperkalemi
 - Malign hipertermi
 - Histamin salınımı
 - İntraoküler basınç artışı

AÇIKLAMA: A, B, C ve E seçeneklerindeki etkiler depolarizan kas gevşeticilerin (süksinilkolin) yan etkileridir. Histamin salınımı nondepolarizan kas gevşeticilere bağlı gelişir ve yavaş enjeksiyon ve antihistaminik premedikasyonu ile önlenabilir.

Cevap D (*Morgan GE Jr, Clinical Anesthesiology, 3 baskı, s.183-9*)

2. Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
- Hastanın PA akciğer grafisinde buzlu cam görüntüsünün olması
 - Pulmoner kapiller uç basıncının 18 mmHg'nin altında olması
 - Alveoler sürfaktan üretiminin artması
 - Ağır hipoksemi
 - İlerleyici tablo çoklu organ disfonksiyonuna gidebilir

AÇIKLAMA: A-B-D ve E seçenekleri ARDS'nin tanı kriterleridir. Tip 2 pnömositlerin kaybına bağlı olarak gelişen sürfaktan üretimindeki azalma ise akciğerde kollapsa neden olur.

Cevap C (*Morgan GE Jr, Clinical Anesthesiology, 3 baskı, s.972-3*)

3. Aşağıdakilerden hangisi oksijen tüketimini arttırmaz?
- Titreme
 - Ateş
 - Malign hipertermi
 - Düşük kardiyak "output"
 - Egzersiz

AÇIKLAMA: A, B, C ve D seçenekleri kişinin oksijen tüketiminin artmasına sebep olurken, düşük kardiyak "output"ta oksijenin dokulara iletilmesi ve buna bağlı olarak da tüketimi azalmıştır.

Cevap D (*Morgan GE Jr, Clinical Anesthesiology, 3 baskı, s.500*)

4. Aşağıdakilerden hangisi göğüs duvarı rijiditesine yol açabilir?
- Fentanil
 - Ketamin
 - Halotan
 - Morfin
 - Meperidin

AÇIKLAMA: Opioidler (özellikle fentanil, sufentanil ve alfentanil) yeterli ventilasyonu önleyecek düzeyde göğüs duvarı rijiditesine yol açabilir. Bu etki, ilaçların yüksek dozlarda bolus uygulanmasından sonra daha sık görülür ve kas gevşeticilerle tedavi edilebilir.

Cevap A (*Morgan GE Jr, Clinical Anesthesiology, 3 baskı, s.167*)

5. Aşağıdakilerden hangisi respiratuar asidoz nedenlerinden değildir ?
- Santral sinir sistemi depresyonu
 - Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
 - Aşırı karbonhidrat yükü
 - Salisilat zehirlenmesi
 - Şiddetli titreme

AÇIKLAMA: Salisilat zehirlenmesinde santral stimülasyona bağlı olarak hiperventilasyona ikincil olarak respiratuar alkaloz görülürken, diğer tüm şıklarda CO₂ birikimine veya aşırı üretimine bağlı respiratuar asidoz görülmektedir.

Cevap D (*Morgan GE, Mikhail MS, Murray JM, Klinik Anesteziyoloji, 4 baskı, 2008, s.720*)

6. Aşağıdakilerden hangisi sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) bulgularından değildir?
- Vücut sıcaklığının < 36°C veya > 38°C olması
 - Kalp atım hızının >90/dk olması
 - Periferik yaymada immatür hücre sayısının < %10 olması
 - Lökosit sayısının < 4000/mm³ veya 10000/mm³ olması
 - Solunum sayısının > 20/dk ve PaCO₂ < 32 mmHg olması

AÇIKLAMA: Diğer bulgular sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterleri olarak tanımlanmıştır. SIRS'ta immatür hücre miktarı > %10'un üzerindedir.

Cevap C (*Gülşen, Anesteziye Temel Konular, 1. baskı, 2003, s.189*)

7. Aşağıdakilerden hangisi nondepolarizan kas gevşetici değildir?

- a) Rokuronium
- b) Mivakurium
- c) Süksinilkolin
- d) Atrakurium
- e) Pankuronium

AÇIKLAMA: Süksinilkolin depolarizan bir kas gevşeticidir.

Cevap C (*Kayhan Z, Klinik Anestezi, 3 baskı, 2004, s.169*)

8. Geç dönemde oluşan hipodinamik septik şok için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Düşük veya normal periferik vasküler rezistans
- b) Miks venöz oksijen satürasyonu düşük olabilir
- c) Pulmoner hipertansiyon belirgindir
- d) Pulmoner vasküler rezistansın yükselmesi ile pulmoner diyastolik basınç ve pulmoner arter wedge basıncı arasındaki fark genişler
- e) Bu basınçlar arasındaki farkın daralması yüksek mortalite ile ilişkilidir

AÇIKLAMA: Geç dönemde oluşan hipodinamik septik şokta düşen periferik vasküler rezistansa karşılık artan bir pulmoner vasküler rezistans vardır. Pulmoner diyastolik basıncın düşmesi veya pulmoner vasküler rezistansın artması, kısaca bu basınçlar arasındaki farkın azalması değil, tersine farkın artması yüksek mortalite ile ilişkilidir.

Cevap E (*G.E. Morgan, M.S. Mikhail, Klinik Anesteziyoloji, 2002, s.805*)

9. Uzun süreli kullanımında megaloblastik anemi ve periferik polinöropati yapabilen inhalasyon ajanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Halotan
- b) İzofluran
- c) Azot protoksit
- d) Desfluran
- e) Sevofluran

AÇIKLAMA: Azot protoksite uzun süreli maruz kalma, kemik iliği depresyonu (megaloblastik anemi) ve nörojenik yetersizliğe (periferik nöropati) yol açabilmektedir.

Cevap C (*Morgan, Clinical Anesthesiology, 4th ed, 2008, s.166*)

10. Aşağıdakilerden hangisi miksed venöz oksijen basıncını azaltmaz?

- a) Hipoksi
- b) Titreme
- c) Kardiyak "output"ta azalma
- d) Hemoglobin konsantrasyonunda azalma
- e) Hipotermi

AÇIKLAMA: Miksed venöz oksijen basıncı, oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır. Buna göre oksijen tüketimini arttıran hipertermi, titreme, malign hipertermi ile oksijen sunumunu azaltan hipoksi, kardiyak "output"un azalması, Hb konsantrasyonunda azalma gibi nedenler miksed venöz oksijen basıncını azaltır. Yüksek kardiyak output, soldan sağa şant, hipotermi gibi durumlarda ise artar.

Cevap E (*Miller RD. Miller's Anesthesia. 6. baskı. 2005. s.1453*)

ÜROLOJİ

1. Penil ereksiyon için gerekli nörotransmitter aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Asetilkolin
- b) Noradrenalin
- c) NO
- d) Fosfodiesteraz tip 3
- e) Nöropeptid P

AÇIKLAMA: Son yıllarda bu konuda yapılan yoğun çalışmalar, NO'nun ereksiyon mekanizmasındaki gerekli nörotransmitter olduğunu ortaya koymuştur.

Cevap C (*Walsh, Campbell's Urology, 8. baskı, 2002. s.1599*)

2. Serumda tayin edilen PSA'nın çoğu aşağıdakilerden hangisine bağlıdır?

- a) Albumin
- b) Alfa1-antikimotripsin (ACT)
- c) Alfa2-makroglobulin (MG)
- d) Human kallikrein
- e) ACT ve MG

AÇIKLAMA: Serumda tayin edilebilen PSA'nın çoğu (%65-%90) alfa1-antikimotripsin (ACT)'e bağlıdır.

Cevap B (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.3057*)

3. Primer hiperoksalüri Tip-1'in genetik geçişi nedir?

- a) Otozomal dominant
- b) Otozomal resesif
- c) Seks bağımlı resesif
- d) Tam penetranslı poligenik
- e) Parsiyel penetranslı poligenik

AÇIKLAMA: Primer hiperoksalüri, Tip-1 otozomal resesif geçişli nefrokalsinoz, dokularda oksalat depolanması ve tedavi edilmezse renal yetmezlikten 20 yaştan önce ölüme seyreden metabolik bir durumdur.

Cevap B (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.3249-50*)

4. Üretral peristaltizm için aşağıdakilerden hangisine gereksinim vardır?

- a) Sağlam sempatik innervasyon
- b) Sağlam parasempatik innervasyon
- c) Sağlam hem sempatik innervasyon hem de parasempatik innervasyon

d) Sağlam spinal kord

e) Renal toplayıcı sistemdeki intrinsek düz kas "pacemaker"

AÇIKLAMA: Normal peristaltizm için dışarıdan otonomik innervasyona gerek yoktur, fakat bu peristaltizm minör kalikslerde lokalize olan intrinsek düz kas "pacemaker"ı tarafından oluşturulur.

Cevap E (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.40*)

5. Yenidoğanda üreteropelvik bölge obstrüksiyonu en sık aşağıdakilerden hangisi ile saptanır?

- a) Maternal-fetal USG
- b) IVP
- c) Retrograd piyelografi
- d) Diüretikli renografi
- e) İşeme sistüretrografisi

AÇIKLAMA: Diüretik renogramla doğru tanı mümkün olacaktır.

Cevap D (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.465*)

6. İnsan detrüsör düz kasında bulunan en yaygın muskarinik reseptör subtipi, aşağıdakilerden hangisidir?

- a) M1
- b) M2
- c) M3
- d) M4
- e) M5

AÇIKLAMA: İnsan mesanesinin düz kasları M2 ve M3 subtiplerinin karışımını içerir, ancak M2 reseptörleri daha baskındır (toplam muskarinik reseptör popülasyonunun %80'i).

Cevap B (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.967*)

7. Postvarikoselektomi hidroselinin patogenezi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Artmış testiküler venöz basınç
- b) Lenfatik obstrüksiyon
- c) Yumuşak doku fibrozisi
- d) Arteriyel hasar
- e) Nöral hasar

AÇIKLAMA: Hidrosel sıvısının protein konsantrasyon analizi, varikoselektomi sonrasında hidrosel oluşumu-

ÜROLOJİ

nun lenfatik obstrüksiyona bağlı geliştiğini göstermektedir.

Cevap B (*Walsh, Campbell Urology, 8. baskı, 2005. s.1557*)

8. Priapizm aşağıdaki hastalıkların hangisi ile primer olarak ilişkilidir?

- a) Peyronie hastalığı
- b) Oral hücreli anemi
- c) Parkinson hastalığı
- d) Organik depresyon
- e) Prostat hipertrofisi

AÇIKLAMA: Priapizm sıklıkla orak hücre anemili hastalarda oluşur. Bunun yanında ileri evre malignite, koagülasyon bozukluğu ve pulmoner hastalığı olanlarda da gelişebilir. Çoğu hastada ise tam bir neden bulunamaz.

Cevap B (*Walsh, Campbell's Urology, 8. baskı, 2002. s.94*)

9. Benign prostat hiperplazisi (BPH) ile prostat kanseri (Pr. Ca) prostatın hangi bölümlerinden çıkar?

- a) BPH transizyonel zon, Pr. Ca periferik zon
- b) BPH periferik zon, Pr. Ca transizyonel zon
- c) BPH periüretral glandlar, Pr. Ca periferik zon
- d) BPH transizyonel zon ve periüretral glandlar, Pr. Ca periferik zon
- e) BPH anterior fibromusküler stroma, Pr. Ca transizyonel zon

AÇIKLAMA: Benign prostat hiperplazisi, transizyonel zon ve periüretral glandlardan kaynak alırken, prostat kanseri çok farklı bir bölgeden, yani periferik zondan çıkar.

Cevap D (*Anafarta, Temel Üroloji, s.729, 833*)

10. Perkütan nefrolitotripsi (PNL)'nin en belirgin komplikasyonu nedir?

- a) İrrigasyon sıvısının ekstrasvazasyonu
- b) Hemoraji
- c) İnkomplet taş alınması
- d) Üriner trakt enfeksiyonu
- e) Plevral effüzyon

AÇIKLAMA: Kanama PNL'nin en belirgin komplikasyonudur. Transfüzyon oranları %1-10 arasındadır.

Cevap B (*P.C. Walsh, Campbell's Urology, 8. baskı, 2002, s. 3430*)

11. Normal serum testosteron ve FSH düzeyi, normal testis volümü ve palpabl vazı bulunan azospermik bir erkeğin değerlendirilmesindeki en iyi bir sonraki basamak aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Vazografi
- b) Testis biyopsisi
- c) Transrektal ultrasonografi
- d) Kranial MRG
- e) Donör inseminasyonu

AÇIKLAMA: Vaz defferensi bulunan, normal testis volümlü ve normal serum FSH seviyesi olan hastalarda spermatogenik anomaliler ile duktal obstrüksiyonu ayırt etmek için testiküler biyopsi yapılmalıdır.

Cevap B (*P.C. Walsh, Campbell's Urology, 8. baskı, 2002, s.1487*)

12. Üreteropelvik bileşke (UPJ)'nin obstrüksiyonu tanısı için en uygun görüntüleme yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Merkaptasetiltriglisin (MAG-3)-furosemid renografisi
- b) IVP
- c) Ultrasonografi
- d) MRG
- e) Doopler ultrasonografi

AÇIKLAMA: IVP önceleri üreteropelvik bileşkenin obstrüksiyonu tanısı için öncelikli görüntüleme yöntemi iken, artık her iki böbreğin fonksiyonunu ve boşaltma miktarını gösteren radyonükleer renografi tercih edilmektedir.

Cevap A (*P.C. Walsh, Campbell's Urology, 8. baskı, 2002, s. 2001*)

PLASTİK VE REKONSTRÜKTİF CERRAHİ

1. Vasküler anomalilerin doku tipinin, karakteristiklerinin ve büyüklüklerinin tanınmasında en etkin radyolojik tanı yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Manyetik rezonans görüntüleme
- b) Bilgisayarlı tomografi
- c) Konvansiyonel röntgen tetkikleri
- d) Kanjiyografi
- e) Ultrasonografi

AÇIKLAMA: Uygun görüntüleme sekansları kullanılarak yapılan MRG vasküler anomalilerin tanınması ve karakteristiklerinin, büyüklüklerinin belirlenmesinde en etkin radyolojik tanı yöntemidir.

Cevap A (Mejer JS, Hoffer FA. *Biological classification of soft tissue vascular anomalies. MR correlation. AJR* 157:559-64; Burrows PE, Laor T. *Diagnostic imaging in the evaluation of vascular birthmarks. Dermatol Clin* 16:455-88)

2. Üst göz kapağına yönelik bir cerrahi işlemden sonra üst göz kapağını tam olarak kapatamama (lagoftalmus) şikâyeti gelişen bir hastada bu durumun nedeni aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- a) Kapaktan aşırı miktarda deri eksize edilmiş olması
- b) Orbital septumun kesilmesi
- c) Levator aponevrozun kesilmesi
- d) Üçüncü kranial sinire (C3) hasar verilmesi
- e) Gözün perforasyonu

AÇIKLAMA: Göz kapağına yönelik cerrahi girişimler sonrasında izlenebilen lagoftalmus (göz kapağının tam kapatılmaması), en sık olarak aşırı miktarda deri çıkartılması ya da orbikularis kası veya yedinci kranial sinirin hasar görmesi sonucu ortaya çıkar.

Cevap A (Goldwyn, *The Unvarorable Results in Plastic Surgery*, 1. baskı, 2001. s.866)

3. Aşağıdakilerden hangisi tek taraflı dudak yarığı olan hastalarda gözlenmesi beklenen burun deformitelerinden biri değildir?

- a) Burun kanadı (ala) yarık tarafta içe doğru bükülmüştür
- b) Yarık tarafta alar-fasiyal oluk yoktur
- c) Burun ucu (nazal tip) yarık tarafa doğru eğridir
- d) Yarık tarafta nazal tabanda defekt vardır
- e) Yarık tarafta alt konka hipertrofiktir

AÇIKLAMA: Tek taraflı dudak yarığı hastalarında karakteristik bir burun deformitesi gözlenir. Bunun şiddeti

ve özellikleri, eşlik eden alveol yarığının da olmasına göre değişir. Karakteristik deformitelerden birisi de burun ucunun yarık olmayan tarafa doğru eğrilmesidir.

Cevap C (Erk, *Dudak ve Damak Yarıklarında Anatomik Bozukluklar. Dudak ve Damak Yarıkları*, s.35)

4. Aşağıdaki alloplastik implantlardan hangisinin osteokondüktif etkisi mevcuttur?

- a) Polytetrafluoroethylene
- b) Dimethylsiloxane
- c) Polyethylene
- d) Polyester
- e) Hidroksiapatit granül

AÇIKLAMA: Bir kalsiyum seramiği olan hidroksiapatit granül, osteokondüktif etkiyle kemik "ingrowth"una izin verir.

Cevap E (Aston, *Implant Materials, Grabb and Smith's Plastic Surgery*, 5. baskı, s.40)

5. Aşağıdakilerden hangisi süperior orbital fissür sendromunda görülmez?

- a) Blefaropitoz
- b) Propitozis
- c) Görme kaybı
- d) VI. kranial sinir paralizi
- e) III. kranial sinir paralizi

AÇIKLAMA: Süperior orbital fissür sendromunda optik sinir tutulumu yoktur.

Cevap C (Aston, *Facial Fractures, Grabb and Smith's Plastic Surgery*, 5. baskı, s.402)

6. Özgül antiobsesyonel özelliği olduğu kabul edilen ilaç hangisidir?

- a) Lityum
- b) Olanzapin
- c) Nefazodon
- d) Klomipramin
- e) Klonazepam

AÇIKLAMA: Klomipramin, diğer trisiklik ilaçlardan ek olarak güçlü antiobsesyonel etkisinin olması ile ayrılır.

Cevap D (Yüksel, 2. baskı. s.225)

7. Bir doku defektini kapatmak için düşünülmesi gereken ilk yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Deri grefti
- b) Lokal doku transferi
- c) Uzak doku transferi
- d) Direkt doku transferi
- e) Serbest doku transferi

AÇIKLAMA: Bir doku defektini kapatmada en basit olan yöntemden, en kompleks olana doğru düşünülmalıdır. Bu sıralamada; direkt doku kapatımı, deri grefti ile onarım, lokal doku transferi, uzak doku transferi ve en son düşünülmesi gereken de, mikrovasküler yöntemle serbest doku transferidir.

Cevap D (*Grabb Smith's Plastic Surgery, 5. baskı, s.13*)

8. Aşağıda açıları verilmiş Z-plastilerden hangisi en fazla kazanç sağlar?

- a) 30-30
- b) 45-45
- c) 60-60
- d) 70-70
- e) 90-90

AÇIKLAMA: Z-plastiler plastik cerrahide kontraktürlerin açılmasında ve skar revizyonunda sıkça kullanılmaktadır. En fazla doku kazancını 90 dereceli Z-plastiler sağlamasına rağmen, en sık kullanılan açılar 60 ve daha küçük olanlardır. Açı büyüdükçe fleplerin yer değiştirmesi zorlaşmakta ve oluşan defekti kapatmak güçleşmektedir.

Cevap E (*Grabb Smith's Plastic Surgery, 5. baskı, s.29*)

9. Elektrik yaralanmalarında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Kardiyak aritmilere dikkat edilmelidir
- b) Böbrek fonksiyonları takip edilmelidir
- c) Sıvı ve elektrolit kayıpları replase edilmelidir
- d) Deride oluşan hasar bize yaralanmanın şiddeti hakkında kesin bilgiler verir
- e) Elektrik yaralanmalarında oluşan hasar yüzeyden derine doğru artar

Cevap D (*Mc Carthy, Plastic Surgery, s.1;815*)

10. Aşağıdaki dermatomlardan hangisi mukozal greft alımı için tasarlanmıştır?

- a) Humby
- b) Castroviejo
- c) Browne
- d) Drum
- e) Padgett elektrikli

Cevap B (*Grabb, Plastic Surgery, s.34*)

11. Primer damak embriyolojik olarak hangi haftalar arası oluşur?

- a) 4-7
- b) 7-10
- c) 10-12
- d) 12-15
- e) 15-18

Cevap A (*Gregory, Plastic Maxillofacial and Reconstructive Surgery, s.239*)

18. Sinir grefti olarak kullanılmayan sinir aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sural sinir
- b) Superfasiyal radyal sinir
- c) Lateral torasik sinir
- d) Medial antebraial kutanöz sinir
- e) Servikal pleksus kutanöz dalı

Cevap C (*Gregory, Textbook of Plastic Maxillofacial and Reconstructive Surgery, s. 88*)

12. Aşağıdakilerden hangisi inhalasyon yanığı olan hastalarda diagnostik bronkoskopi yapılmasını gerektirir?

- a) Hipoksi
- b) Sekresyon
- c) Öksürük
- d) Vizing
- e) Bronkospazm

Cevap D (*DN Herndorn, Total Burn Care, s.187*)

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ

1. Dört yaş üzerindeki hastalarda en sık osteomyelitis etkeni mikroorganizma hangisidir?

- a) B grubu streptokoklar
- b) Gram-negatif koliformlar
- c) A grubu streptokoklar
- d) Stafilokokkus aureus
- e) H. influenzae

AÇIKLAMA: Neonatlarda en sık osteomyelitis etkeni B grubu streptokoklar iken, 4 yaş üstü çocuklarda en sık görülen etken S. aureus'tur.

Cevap D (*The Orthopaedic Clinics of North America. Pediatric Orthopaedic Oncology. s.627-8*)

2. Aşağıdaki ifadelerden hangisi spastik paralizi için doğru değildir?

- a) Beyin dokusunun herhangi bir nedenle hasara uğraması sonucu, motor ve mental fonksiyonların etkilendiği bir hastalıktır
- b) Adele tonusu artar
- c) Tendon refleksleri artar
- d) Derin duyu fonksiyonları normaldir
- e) Yüzeysel duyu fonksiyonları normaldir

AÇIKLAMA: Spastik paralizi, birinci motor nöronu ilgilendiren bir hastalık olduğu için, birinci motor nörona ait fonksiyon bozuklukları tabloda görülür. Bu nedenle derin duyu bozukluğu da tabloda yer alır.

Cevap D (*Fitzgerald, Orthopaedics, 2002, s. 1529-1546*)

3. Travmatik kalça çıkığı en sık hangi yöne doğru olmaktadır?

- a) Anterior
- b) Medial
- c) Posterior
- d) Santral
- e) Lateral

AÇIKLAMA: En sık posterior çıkık görülmektedir. Anterior çıkığa oranı 9/1 gibidir.

Cevap C (*Rockwood and Green, Fractures in Adult, vol:2, s. 1548*)

4. Aşağıdakilerden hangisi septik artrit yanlıştır?

- a) En sık kalça eklemi tutar
- b) Genellikle 0-3 yaş grubunda görülür
- c) Bir çok eklem hastalığı ile birlikte transisyonel sinovitten ayırıcı tanısının yapılması gerekir

d) Osteomyelite sekonder olarak gelişebilir

e) Eklem sıvısının biyokimyasal incelemelerinde protein miktarı azalır.

AÇIKLAMA: Eklem sıvısının biyokimyasal incelemesinde protein miktarı bu hastalıkta artar. Şeker miktarı ise düşer.

Cevap E (*Everts, Surgery of the Musculoskeletal system, 2. baskı, s. 4408*)

5. Erişkinlerde görülme sıklığı sırasına göre aşağıdaki kırık lokalizasyonlarını en siktan en aza göre sıralayınız.

- I- Distal radius
 - II- Metakarplar
 - III- Proksimal femur
 - IV- Falankslar
 - V- Ayak bileği
- a) I-II-III-IV-V
 - b) I-III-V-IV-V
 - c) III-I-V-IV-II
 - d) V-I-III-II-IV
 - e) I-V-III-II-IV

AÇIKLAMA: Tüm yaş oluş mekanizması ve diğer değişkenler çıkarıldığında 100.000 kişilik bir popülasyonda yapılan çalışmalarda kırık lokalizasyonuna göre sıklık aşağıdaki gibidir:

- | | |
|--------------------|-------|
| 1. Distal radius | %17.5 |
| 2. Metakarplar | %11.7 |
| 3. Proksimal femur | %11.6 |
| 4. Falankslar | %9.6 |
| 5. Ayak bileği | %9 |

Cevap A (*Bucholz, Rockwood and Green's Fractures in Adults, 6. baskı, 2006, s.100*)

6. Aşağıdaki durumlardan hangisinde ortopedik acil operasyon endikasyonu yoktur?

- a) 3 cm simfizis pubis ayrışması olan hastada kan hemoglobininde progresif düşüş
- b) 27 yaşında femur boyun nondeplase kırığı
- c) Radyal sinir hasarı ilerleme eğiliminde olan humerus diafizinin nondeplase kırığı
- d) 8 cm açık yarası olan damar sinir yaralanması olmadan tibia diafiz açık kırığı
- e) Metastatik L2 (lomber 2. vertebra) kompresyon kırığı

AÇIKLAMA: Simfizis pubisin 2 cm üzerinde ayrılmış olması "açık kitap" deformitesine sebep olmasının yanında hemoglobindeki progresif düşüş pelvik kanama lehinedir. 3 cm ve üzeri ayrılmalarda pelvis içerisindeki kapasitesi 14 Lt'ye kadar çıktığı için acil olarak eksternal fiksator veya simfizis pubise plak ile müdahale edilmelidir.

Genç femur boyun kırıklarında nondeplase veya impakte bile olsa %8-20 oranında sonradan deplasman ve %10 kadar osteonekroz görüldüğünden, özellikle gençlerde 3 adet kansellöz vida ile insitu stabilizasyon önerilmektedir.

Radyal sinir hasarı düşündürülen ve ilerleyen kırıklarda nondeplase veya yeterli redüksiyon olsa bile acil operasyonla sinir eksplorasyonu ve/veya gerekliyse fiksasyon önerilir.

Açık kırıklarda damar sinir yaralanması olmasa da debridman ve/veya kırık şekline göre başta eksternal olmak üzere açık kırık grade'ine göre fiksasyon seçilmelidir.

Metastatik olsun olmasın torakolomber kompresyon kırıklarında instabilite belirtilmediği sürece acil operasyon endikasyonu yoktur.

Cevap E (Koval, Hareket Sistemi Kırıkları ve Çıktıkları El Kitabı, 2. baskı, 2004, s.11,12,55,88,180,202)

7. Aşağıdakilerden hangisi Legg-Calve-Perthes (femur başının avasküler nekrozu) hastalığının etiolojisinde rol almamaktadır?

- a) Protein C eksikliği
- b) Human parvovirus
- c) Predispozan çocukta travma
- d) Femur başı ve boynunda venöz drenaj bozukluğu
- e) Hiperaktif ve dikkat eksikliği olan çocuk

AÇIKLAMA: Birbirinden bağımsız 3 çalışmacı tarafından tanımlanan ve 1910'lu yıllardan beri özellikle etioloji üzerine sayısız hipotezler önerilmiş olan hastalığın son yıllarda kabul gören etiyolojik faktörleri şöyledir:

Koagülasyon anomalileri (özellikle Protein C ve S'de anormallikler)

Femur baş ve boynundaki anormal venöz dönüş (birçok sebebe bağlı olduğu düşünülen venöz geri dönüşte obstrüksiyonlar)

Predispozan çocukta anormal büyüme ve gelişme

Travma (özellikle predispozan çocukta etkili olduğu düşünülmekte)

Hiperaktif ve dikkat eksikliği olan çocuk

Karımsal etkenler

Çevresel etkenler

Sinovit

Ve en son olarak da son yılların en popüler yaklaşımı olan "Birleştirilmiş Hipotez" (tromboliz ve venöz sorunu olan çocukta femur başındaki basıncı artırmakta ve avasküler nekroz sürecine sebep olmaktadır. Bu olayda travma da tetikleyici olabilmektedir).

Viral artritlerin etkeni olarak mumps, rubella, human parvovirus ve hepatit B'nin olduğu bilinmesine rağmen Legg-Calve-Perthes ile ilişkisi tespit edilmemiştir.

Cevap B (Herring, Tachdjian's Pediatric Orthopaedics, 3. baskı, 2002, s.656-665)

8. Aşağıdakilerden hangisi gelişimsel kalça displazisi (eski ismi ile Doğmalık Kalça Çıkığı) için risk faktörü değildir?

- a) Ayak gelişi
- b) Kız çocuk
- c) Pozitif aile hikâyesi
- d) Polihidramniyoz
- e) İlk gebelik

AÇIKLAMA: Eskiden doğmalık kalça çıkığı olarak adlandırılan ama olayın bir gelişimsel displazi olduğu kanıtlanmasından sonra gelişimsel kalça displazisi olarak tanımlanmış olan hastalığın bazı risk faktörleri gösterilmiştir:

Kız çocuk, aile hikayesi, makat ve ayak gelişler, ilk gebelik ve oligohidramniyoz.

Cevap D (Miller, Review of Orthopaedics, 4. baskı, 2004, s.182)

9. Ficat sınıflaması hangi kemiğin osteonekroz safhalarını gösteren bir sınıflamadır?

- a) Talus
- b) Radius
- c) Femur başı
- d) Olekranon
- e) Lumbur vertebra

AÇIKLAMA: Femur başının osteonekrozlarının düz grafiğedeki görünümüne göre sınıflamasını Ficat tariflemiştir.

Cevap C (Lange Current Ortopedi, Çeviri: Güncel Tanı Tedavi, H.B. Skunner, s. 380)

10. Aşağıdakilerden hangisi kemiğe en sık metastaz yapar?

- a) Liposarkom
- b) Renal hücreli karsinom
- c) Prostat kanseri
- d) Karaciğer kanseri
- e) Over kanseri

AÇIKLAMA: Meme ve prostat kanserleri kemiğe en sık metastaz yapan tümörlerdir.

Cevap C (*Surgery for Bone and Soft Tissue Tumors, Dempsey Springfield, s:621*)

11.Keinböck hastalığı hangi kemiğin iskemik nekrozudur?

- a) Hamatum
- b) Lunatum
- c) Psiforme
- d) Cuboid
- e) Cunneiform

AÇIKLAMA: Keinböck hastalığı os lunatumun osteonekrozudur.

Cevap B (*Apley's System of Orthopaedics and Fractures, 8th edition, Lovis Salamon, no:323*)

12.Total kalça artroplastisinde mutlak kontrendikasyon hangisidir?

- a) İleri yaş
- b) DM
- c) Hipertiroidi
- d) Aktif enfeksiyon
- e) Geçirilmiş kırık

AÇIKLAMA: Total kalça artroplastisinde özgün ve mutlak kontrendikasyon kalça eklemine veya kalça dışı bölgelerde bulunan aktif enfeksiyondur.

Cevap D (*Campbell's Operative Orthopaedics Cilt 1, Canele-Akgün s.345*)

13.Elde görülen en sık kemik tümörü hangisidir?

- a) Osteosarkom
- b) Kondrosarkom
- c) Endkondrom
- d) Osteokondrom
- e) Fibröz displazi

AÇIKLAMA: Enkondrom elde en sık görülen kemik tümürüdür. Nadiren agresif davranabilir ve bazen kartilajenöz hamartom da olur.

Cevap C (*Campbell's Operative Orthopaedics Cilt 1, Canele-Akgün*)

14.Neer'in dört parçalı kırık sınıflaması hangi kemik için tariflenmiştir?

- a) Femur
- b) Olekronon
- c) Humerus başı
- d) Kalça
- e) Tibia

AÇIKLAMA: Neer'in dört parçalı kırığı humerus başı kırıklarında tariflenmiştir. Çoğu cerrah bu tip kırıklarda omuz protezi cerrahisi uygulamaktadır.

Cevap C (*Chapman's and Dislocations of the Soulder. s. 459, 2001*)

15.Kompartman sendromunun en sık nedeni nedir?

- a) Yanık
- b) Zehirlenme
- c) Kırıklar
- d) İlaçlar
- e) İskemi

AÇIKLAMA: Kompartman sendromunun en sık nedeni kırık sonrası yapılan alçı uygulamaları ve buna bağlı gelişen ödem ile şişliktir.

Cevap C (*Chapman's Orthopaedic Surgay Third Edition, No: 397 2001*)

16.Aşağıdaki anatomik lokalizasyonlardan non-union'un en sık görüldüğü kemik hangisidir?

- a) Radius
- b) İliak kanat
- c) Femur boyun
- d) Femur shaft (cisim)
- e) Olekranon

AÇIKLAMA: Femur boynu kırıklarından sonra başın kanlanması erken dönemde bozulduğu için bu bölge kırıklarında femur başı avasküler nekrozu ve nonunion sık gelişir.

Cevap C (*Chapman's Orthopaedic Surgay Third Edition, s:951*)

KULAK-BURUN-BOĞAZ

1. Vokal kordları abdüksiyona getiren kas aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Lateral krikoaritenoid kas
- b) Posterior krikoaritenoid kas
- c) Tiroaritenoid kas
- d) İnteraritenoid kas
- e) Krikotiroid kas

AÇIKLAMA: Posterior krikoaritenoid kas (m. posticus) vokal kordların esas abduktörüdür. Lateral krikoaritenoid kas, interaritenoid kas ve tiroaritenoid kas vokal kordlara addüksiyon yaptırır. Krikotiroid kas vokal kordların gerginliğini arttırmaktadır.

Cevap B (Anil, *Current Diagnosis and Treatment in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2004. s.475-6)

2. Çocuklarda en sık görülen benign tükürük bezi tümörü hangisidir?

- a) Mikst tümör
- b) Hemanjiom
- c) Whartin tümörü
- d) Papiller duktal adenom
- e) Kist adenom

AÇIKLAMA: Tüm tükürük bezi tümörlerinin %65'ini pleomorfik adenom (mikst tümör) oluşturur. Erişkinlerde mikst tümör, benign tümörler içinde en sık görülen tümördür. Ancak çocuklarda mikst tümör hemanjiomlardan sonra ikinci sıklıkta görülen tümördür. Çocuklarda hemanjiom, mikst tümör, vasküler proliferasyonlar ve lenfanjiomlar sırasıyla en sık görülen benign tümörlerdir.

Cevap B (Bailey, *Head&Neck Surgery-Otolaryngology*, s.1127)

3. Aşağıdakilerden hangisi otitis medianın intrakranial komplikasyonlarından birisidir?

- a) Mastoidit
- b) Labirentit
- c) Bezold apsesi
- d) Lateral sinüs tromboflebiti
- e) Periferik fasiyal paralizi

AÇIKLAMA: Lateral sinüs tromboflebiti otitis medianın intrakranial komplikasyonlarından birisidir.

Cevap D (Cummings, *Otolaryngology Head-Neck Surgery*, 3. baskı, s.3052-73)

4. Aşağıdaki elektrofizyolojik testlerden hangisi fasiyal sinirdeki dejenerasyonu en doğru şekilde yansıtır?

- a) Sinir uyarılma testi
- b) Maksimum stimülasyon testi
- c) Elektronörografi
- d) Elektromiyografi
- e) Stapes refleksi testi

AÇIKLAMA: Diğer elektrofizyolojik testlerin aksine elektronörografi sinirdeki dejenerasyon derecesini, testi yapandan bağımsız olarak ortaya koyar. Bütün elektrofizyolojik testler arasında en doğru prognostik bilgiyi sağlar.

Cevap C (Lee, *Essential Otolaryngology*, 2003. s.177)

5. Trompet çalan bir erkek hastada, ses kısıklığı ve boyunda şişlik şikâyeti mevcuttur. Kitle yumuşak kıvamlı olarak palpe ediliyor. Direkt boyun grafisinde kitlenin hava ile dolu olduğu tespit ediliyor. Muhtemel tanınız aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Eksternal laringosel
- b) Kistik higroma
- c) Brankial kist
- d) Tiroglossal kist
- e) Hemanjiyom

AÇIKLAMA: Eksternal laringosel, özellikle pozitif basınç kullanan (trompet çalma, çam sanayiinde çalışanlar vb.) erkeklerde, ses kısıklığı, stridor, boyunun lateralinde içinde hava dolu kitle olarak tespit edilir.

Cevap A (Cummings, *Otolaryngology Head-Neck Surgery*, 3. baskı, s.2119)

6. Meniere hastalığı için yanlış olan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Epizodik vertigo
- b) Fluktuan iletim tipi işitme kaybı
- c) Tinnitus
- d) Kulakta dolgunluk hissi
- e) Bulantı-kusma

AÇIKLAMA: Meniere hastalığında fluktuan nörosensoriyal tip işitme kaybı olması tipiktir.

Cevap B (Cummings, *Otolaryngology Head-Neck Surgery*, 3. baskı, s.2673)

7. Erişkinlerde parotis bezinin en sık tespit edilen benign tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Whartin tümörü
- b) Onkositom
- c) Hemangiom
- d) Pleomorfik adenom
- e) Myoepitelyom

AÇIKLAMA: Parotisin en sık görülen benign tümörü pleomorfik adenomdur.

Cevap D (*Cummings, Otolaryngology Head-Neck Surgery, 3. baskı, s.1266*)

16. Meniere hastalığında aşağıdakilerden hangisi bulunmaz?

- a) Kulakta akıntı
- b) Tinnitus
- c) Dalgali işitme kaybı
- d) Epizotik vertigo
- e) Kulakta dolgunluk

AÇIKLAMA: Kulakta dolgunluk, tinnitus, dalgali işitme kaybı, epizodik vertigo Meniere hastalığında bulunan semptomlardır.

Cevap A (*Lee, Essential Otolaryngology, 2003. s.523*)

17. Paranasal sinüslerde fonksiyonel bir tanımlama olan osteometal ünitede hangisi bulunmaz?

- a) Etmoid infundibulum
- b) Anterior etmoid hücreler
- c) Sfenoid sinüs ostiumu
- d) Maksiler sinüs ostiumu
- e) Frontal sinüs ostiumu

AÇIKLAMA: Osteomeatal ünite anatomik bir bölgeden çok orta meatus yapılarının bir araya gelerek oluşturduğu fonksiyonel bir yapıdır. Unitat çıkıntı, etmoid infundibulum, anterior etmoid hücreler, frontal ve maksiler sinüs ostiumları bu fonksiyonel üniteyi oluşturur.

Cevap C (*Lee, Essential Otolaryngology, 2003. s.523*)

21. Ramsay Hunt sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Aurikula ve dış kulak yolunda ağrılı veziküller mevcuttur
- b) Periferik fasiyal paralizi vardır
- c) Nörosensoriyal işitme kaybı olabilir
- d) Herpes simpleks virüs tip-1 etkenidir
- e) Tedavide asiklovir kullanılır

AÇIKLAMA: Ramsay Hunt sendromu (Herpes Zoster fasiyal paralizi) aurikula ve dış kulak yolunda ağrılı veziküler lezyonlar, periferik fasiyal paralizi ile seyreden, nörosensoriyal işitme kaybı gelişebilen, Herpes

Zoster virüsünün neden olduğu bir sendromdur. Tedavisinde Asiklovir ana ilaçtır.

Cevap D (*Cummings, Otolaryngology Head-Neck Surgery, 3. baskı, s.2773*)

22. Fasiyal sinir ile ilgili aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Digastrik kasın arka karnının motor innervasyonunu sağlar
- b) Stapedius kasının motor innervasyonunu sağlar
- c) Yüzdeki mimik kaslarının motor innervasyonunu sağlar
- d) Stilohiyoid kasın motor innervasyonunu sağlar
- e) Parotis bezinin parasempatik innervasyonunu sağlar

AÇIKLAMA: Fasiyal sinir, submandibuler ve sublingual bezin parasempatik innervasyonunu sağlarken; parotis bezinin parasempatik innervasyonundan 9. sinir sorumludur.

Cevap E (*Lee, Essential Otolaryngology Head&Neck Surgery, s.174*)

23. Boyun kitlesi, tek taraflı işitme kaybı, progresif tek taraflı olarak başlayan burun tıkanıklığı, kanla karışık burun akıntısı, postnazal akıntı, oksipital baş ağrısı ile başvuran bir hastada aşağıdaki baş boyun bölgesi tümörlerinden hangisi ön tanıda düşünülebilir?

- a) Nazofarenks karsinomu
- b) Larenks karsinomu
- c) Paranasal sinüs tümörü
- d) Tükrük bezi tümörü
- e) Oral kavite tümörü

AÇIKLAMA: Yukarıda sayılan bulgu ve semptomların hepsi nazofarenks karsinomunda görülmektedir.

Cevap A (*Byron, Head&Neck Surgery-Otolaryngology, 3. baskı, 2001. s.1417*)

24. Otokleroz hastalığı ile ilgili aşağıda verilenlerden hangisi yanlıştır?

- a) Otik kapsülün primer hastalığıdır
- b) Bilateral görülme olasılığı %80'dir
- c) Kadınlarda hamilelik sırasında veya hemen sonrasında hızlı işitme kaybı oluşur
- d) Medikal tedavide sodyum florid kullanılabılır
- e) Kesin tedavisi stapedektomi ile sağlanır

AÇIKLAMA: Otokleroz hastalığının tanımlanmış kesin tedavisi bulunmamakla birlikte, stapedektomi ve stapedotomi, hastalığın ilerleyişine etkisi olmadan sesin amplifikasyonu amacıyla uygulanan cerrahi tekniklerdir.

Cevap E (*Byron, Head&Neck Surgery-Otolaryngology, 3. baskı. 2001.s.1835*)

25. Aşağıdakilerden hangisi boyun orta hat kitlelerinden değildir?

- a) Brankial kleft kisti
- b) Aberran tiroid dokusu
- c) Tiroglossal duktus kisti
- d) Dermoid kist
- e) Delfian nodu

AÇIKLAMA: Brankial kleft kisti lateral boyun kitleleri arasında yer almaktadır.

Cevap A (Lee, *Essential Otolaryngology Head&Neck Surgery*, s.1134)

2. Tiroidektomi ameliyatı sonrasında hasta tiz sesleri çıkartamamaktan ve ses yorgunluğundan şikâyetçidir. Larengoskopik muayenede ses telleri hareketli olup yer kaplayıcı bir lezyon da izlenmemiştir. Aşağıdaki patolojilerden hangisi ilk önce düşünülmelidir?

- a) Süperior larengeal sinir internal dalının hasarı
- b) Süperior larengeal sinir eksternal dalının hasarı
- c) Rekürren larengeal sinir hasarı
- d) Entübasyon granülomu
- e) Sternohyoid kas hasarı

AÇIKLAMA: Cricothyroideus'u inerve eder ve ses tellerinin gerginliğinde rol oynar. Felcinde ses teli gerginliği azalır ve yukarıdaki şikâyetler izlenir. Tiroidektomi sonrasında sıklığı %0.3-4 arasında değişmektedir.

Cevap B (Lee, *Essential Otolaryngology*, 8th ed, s.644)

3. Akut epiglottit teşhis edilen çocuk hastada en öncelikli yapılması gereken tedavi yaklaşımı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Antibiyoterapi
- b) Kültür-antibiyogram araştırması
- c) Hava yolunun güvenceye alınması
- d) Antiviral tedavi
- e) Endoskopik girişim

AÇIKLAMA: Genellikle H. influenzae tip B tarafından oluşturulan A. epiglottitte en büyük risk üst hava yolu obstrüksiyonudur. Gerekirse ileri tetkik ve tedavilere, entübasyon yapılabileceği bir ortamda devam edilmelidir.

Cevap C (Lee, *Essential Otolaryngology*, 8th ed, s.833)

9. Aşağıdakilerden hangisi tiroiddeki bir kitlede malignite düşündürülecek faktörlerden biri değildir?

- a) Uzak metastaz varlığı
- b) Boyunda yumuşak ve mobil lenfadenopati varlığı
- c) Vokal korda paralizi
- d) Tiroid nodülünün boyutunda ani değişiklik olması
- e) Rekürrent kistik nodül

AÇIKLAMA: Tiroid kitlelerinin malign olduğunu düşündürülen bir neden, boyunda palpe edilen lenf nodularının sert ve fikse olmasıdır.

Cevap B (Engin K, Erişen L, *Baş-Boyun Kanseri*, 1.baskı, 2003, s. 507)

10. Aşağıdakilerden hangisi koku bozukluğunun intrakranial nedenlerinden biri değildir?

- a) Olifaktör alan iskemisi
- b) Kribriiform alana bası
- c) Kallmann sendromu
- d) Kribriiform alan kırığı
- e) Enfeksiyon

AÇIKLAMA: Kallmann sendromu anosmi ya da hiposminin eşlik ettiği konjenital hipogonadotropik hipogonadizmin bir formudur ve koku bozukluğunun endokrinolojik nedenlerinden birisidir.

Cevap C (J.J.Ballenger, J.B. Snow; *Çeviri editörü Doğan Şenocak: Otorinolaringoloji Baş-Boyun cerrahisi*, 15.baskı, s. 12)

11. Aşağıdakilerden hangisi parafaringeal bölge tümörlerinde sık görülen semptomlardan biri değildir?

- a) Angulus mandibula yakınında kitle
- b) Tonsilde ve lateral faringeal duvarda orta hatta doğru yer değiştirme
- c) Horner sendromu
- d) Sensörinöral tip işitme kaybı
- e) Dizartri ve dilde deviasyon

AÇIKLAMA: Bu bölgenin tümörlerinde östaki tüpü obstrüksiyonuna bağlı olarak sekretuar otitis media gelişir ve bu da iletim tipi işitme kaybına neden olur.

Cevap D (Engin K, Erişen L, *Baş-Boyun Kanseri*, 1.baskı, 2003, s.326)

ÇOCUK CERRAHİSİ

1. Hangisi duktus omfalomezenterikus artığı değildir?

- a) Urakus kisti
- b) Meckel divertikülü
- c) Vitellin bandı
- d) Umbilikal granülom
- e) Vitellin kisti

AÇIKLAMA: Duktus omfalomezenterikus artığı şunlardır;

Meckel divertikülü; Vitellin bandı, Umbilikal granülom, Vitellin kisti

Urakus kisti ise urakus artığıdır.

Cevap A (Ziegler, *Operative Pediatric Surgery*, 1. baskı, 2003. s.539-42)

2. Aşağıdakilerden hangisi yenidoğan döneminin en sık karın içi malign tümörüdür?

- a) Rabdomiyosarkom
- b) Wilms tümörü
- c) Nöroblastom
- d) Teratom
- e) Hepatoblastom

AÇIKLAMA: Nöroblastom çocukluk döneminin en sık solid tümörlerindedir. İlk 3 ay içinde başka nedenlerle ölen bebeklerin 1/39'unda in situ olarak saptanmıştır. Hepatoblastom 1-3 yaş arasında sıklıkla gözlenir. Sakrokoksigeal teratomlar yenidoğan döneminin en sık tümörü olmasına rağmen yerleşim yeri uygun değildir. Rabdomiyosarkom 8 yaş altında siktir. En sık genitoüriner sistemi tutar (%80).

Cevap C (JA O'Neill, *Pediatric Surgery*, 5. baskı. s.405)

3. Beş yaşındaki erkek çocuğu boyun sol tarafında sternokleidomastoid kasın önünde zaman zaman şişlik ve akıntı şikâyetiyle getiriliyor. Ön tanınız nedir?

- a) Birinci brankial yarık kalıntısı
- b) İkinci brankial yarık kalıntısı
- c) Piriform sinüs fistülü
- d) Tiroglossal kanal kisti
- e) Dermoid kist

AÇIKLAMA: Çocukluk çağında boyunda kist ve sinüs oluşumunun en sık nedenleri tiroglossal kanal kisti ve ikinci brankial yarık kalıntısıdır. Tiroglossal kanal kisti boyun orta hat yerleşimli olup yutkunma ile hareketlidir. Brankial yarık kalıntılarının %90'ı ikinci brankial yarık kalıntısıdır. Tipik olarak sternokleidomastoid ka-

sın 1/3 alt ucunun hemen önünden drene olan küçük bir fistül ağzı şeklinde bulgu verir.

Cevap B (JA O'Neill, *Pediatric Surgery*. 5. baskı. s.757)

4. Yirmi günlük erkek bebek her besleme sonrası fışkırır tarzma kusma nedeniyle getirildi. Hangisi tanıda en önemli bulgudur?

- a) Oral mukozada kuruluk ve ön fontanel çöküklüğü
- b) Sağ üst kadranda derin palpasyonla ele gelen kitle
- c) Uzamış sarılık
- d) Doğum ağırlığının altında olması
- e) Kusmuğun safra içermemesi

AÇIKLAMA: Hipertrofik pilor stenozu bebeklik döneminde en sık mide çıkışı obstruksiyonu nedenidir. Erkek çocuklarında 2 ile 5 kat daha siktir. Fışkırır tarzda safarasız kusma şeklinde sıklıkla 3-5. haftada bulgu verir. Tanı %75 oranında palpe edilen hipertrofik pilor ile konabilir. Sarılık %2-5 oranında eşlik eder.

Cevap B (JA O'Neill, *Pediatric Surgery*. 5. baskı. s.1111)

5. Aşağıdakilerden hangisi en sık görülen özofagus atrezisi tipidir?

- a) Proksimal özofagus atrezisi, distal trakeoözofageal fistül
- b) Trakeoözofageal fistül
- c) Fistülsüz özofagus atrezisi
- d) Proksimal ve distal fistüllü özofagus atrezisi
- e) Proksimal trakeoözofageal fistül distal özofagus atrezisi

AÇIKLAMA: Proksimal özofagus atrezisi, distal trakeoözofageal fistül olguların %86'sını oluşturur. Diğer sık görülen formları fistülsüz özofagus atrezisi %8, sadece trakeoözofageal fistül %4 oranındadır.

Cevap A (Ziegler, *Operative Pediatric surgery*, 1. baskı, 2003, s.349)

6. Künt karın travması sonrası çocuklarda en sık hasarlanan organ aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Pankreas
- b) Mide
- c) Dalak
- d) İnce bağırsaklar
- e) Duodenum

AÇIKLAMA: Künt karın travması sonrası en sık görülen organ yaralanmaları dalak ve karaciğer yaralanmasıdır. Genellikle nonoperatif olarak tedavi edilirler.

Cevap C (Ziegler, *Operative Pediatric surgery*, 1. baskı, 2003, s.1125)

7. Aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Komplet üreter duplikasyonlarının görülme sıklığı 1/500'dür**
- Her iki üreterin ayrı orifisi vardır**
- Üreter dublikasyonu olan çocuklarda geçirilen idrar yolu enfeksiyonlarının 2/3'ü vezikoüreteral reflüye ikincildir**
- Alt kutup üreteri mesaneye daha yukardan ve lateralden girer**
- Üst kutup üreterine genellikle vezikoüreteral reflü eşlik eder**

AÇIKLAMA: Komplet üreter duplikasyonunun görülme sıklığı 1/500'dür. Üreterler mesaneye ayrı ayrı girerler. Alt kutup üreteri, üreter ektopisinde olduğu gibi üst kutup üreterinin orifisine göre mesaneye daha yukarıdan ve lateralden giriş yapar. Buna Weigert-Meyer Kanunu denilir. Reflü, alt kutbu drene eden üreterin anatomik yapısı ve yerleşimi nedeniyle daha çok böbreğin alt kutbuna olur.

Cevap E (Başaklar, *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*, 2006, s.1199)

8. Aşağıdakilerden hangisi infantil hipertrofik pilor stenozu (İHPS) için doğru değildir?

- Fizik muayenede ve sonografik görüntülemeye da olive (zeytin) tespit edilmesi tanıda önemlidir**
- Klasik kliniği 3-6 haftada başlar**
- Cerrahi tedavisi piloromiyotomidir**
- Fışkırır tarzda safrsız kusma en önemli şikâyettir**
- Kusmaya bağlı hipokloremik metabolik asidoz olur**

AÇIKLAMA: İHPS'de Hipokalemik hipokloremik metabolik alkaloz görülür.

Hipertrofiye olmuş pilor, fizik muayene ile zeytin gibi palpe edilir.

Cevap E (Ziegler MM, Azizikhan RG, Weber TR, Barksdale EM: *Operative Pediatric Surgery*, 1.Baskı, 2003, s. 583-588)

9. Aşağıdaki radyolojik bulgu-tanı eşleştirmelerinden hangisi doğrudur?

- Double-bubble - Mekonyum ileus**
- Buzlu cam manzarası - Duodenal atrezi**
- Kullanılmamış kolon - jejunal atrezi**
- Aganglionik kolon geçiş seviyesi - Malrotasyon**
- Batın içi kalsifikasyon - Hirschsprung hastalığı**

AÇIKLAMA: İntestinal atrezilerde, lavman opak grafi ile tespit edilmiş olan kullanılmamış kolon görünümü, tanı kriterlerinden biridir.

Cevap C (Ziegler, *Operative Pediatric surgery*, 1. baskı, 2003, s.589)

10.Hirschsprung hastalığı hakkında hangisi yanlıştır?

- Yaklaşık 5000 canlı doğumda bir görülür**
- Miyenterik ve submukozal ganglion hücrelerinin yokluğu sonucu bağırsak peristaltizminin olmaması ile karakterizedir**
- Klinik bulguları; yenidoğan döneminde bağırsak tıkanıklığı, kronik kabızlık veya enterokolit ataklarıdır**
- Kesin tanı baryumlu kolon grafisi ile konur**
- Bazı sendrom ve genetik anomalilerle birlikte görülme sıklığı artmaktadır**

AÇIKLAMA: Hirschsprung hastalığı yaklaşık 5000 canlı doğumda bir görülür. Miyenterik ve submukozal ganglion hücrelerinin yokluğu sonucu bağırsak peristaltizminin olmaması ile karakterizedir. Klinik bulguları; yenidoğan döneminde bağırsak tıkanıklığı, kronik kabızlık veya enterokolit ataklarıdır. Tanı için baryumlu kolon grafisi, anorektal monometri ve rektal biopsi yapılır. Baryumlu kolon grafisinde rektosigmoid bölgede geçiş hattının görülmesi demonstratiftir. Ancak yenidoğan bebeklerde, çok kısa segment Hirschsprung hastalığında ve uygun çekilmeyen kolon grafilerinde geçiş hattı görülmeyebilir. Rektumda dentat lineanın 1-2 cm üzerinden alınan biyopside mukoza ve submukozal ganglion hücrelerinin görülmemesiyle kesin tanı konur.

Cevap D (Oldham KT. *Principles and Practice of Pediatric Surgery*. 4. baskı. 2005. s. 1348)