

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAMA KOMİSYON ÜYELERİ

Doç.Dr. Adnan ABASIYANIK (Selçuk)

Prof.Dr.Ercan ABAY (Trakya)

Prof.Dr.Osman ACAR (Selçuk)

Prof.Dr.A.Ergin AÇIKALIN (Osmangazi)

Prof.Dr.Mehmet ADA (Cerrahpaşa)

Dr. Cennet AK (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Muhsin AKBABA (Çukurova)

Dr. Atilla AKBAY (Hacettepe)

Doç.Dr. Ayhan AKBULUT (Fırat)

Yrd.Doç.Dr.Gökhan AKBULUT (A.Kocatepe)

Prof.Dr.Tarik AKÇAL (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr.Nevbahar AKÇAR (Osmangazi)

Prof.Dr.Tülay AKÇAY (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr.Sedat AKDENİZ (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.Mehmet AKDOĞAN (S.Demirel)

Prof.Dr.Azem AKILLI (Ege)

Prof.Dr.Mustafa AKIN (Ege)

Doç.Dr.Cezmi AKIN (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Haluk AKIN (Fırat)

Prof.Dr.Mustafa AKINCI (İstanbul)

Doç.Dr.Ömer Faruk AKINCI (Harran)

Doç.Dr.F.Ayşen AKINCI (Hacettepe)

Doç.Dr.Mete AKISU (Ege)

Prof.Dr.Atilla AKKOÇLU (Dokuz Eylül)

Doç.Dr.İbrahim AKKURT (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr.Faruk AKSOY (Selçuk)

Yrd.Doç.Dr.Nurten AKSOY (Harran)

Yrd.Doç.Dr.Tevfik Aslan AKSU (Akdeniz)

Prof.Dr.Erol AKSUNGUR (Çukurova)

Doç.Dr.Sadık AKŞİT (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Z.Asli AKTAN (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Bülent AKTAN (Atatürk)

Doç.Dr.Akin AKTAŞ (Atatürk)

Yrd.Doç.Dr.Zekeriya AKTÜRK (Trakya)

Prof.Dr.Aynur AKYOL (Ankara)

Prof.Dr.Cemalettin AKYÜREK (Selçuk)

Doç.Dr.Bülent ALAGÖL (Trakya)

Yrd.Doç.Dr.Hakan ALAGÖZLÜ (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr.Sait ALAN (Dicle)

Doç.Dr.Erkan ALATAŞ (Pamukkale)

Prof.Dr.Emre ALHAN (Çukurova)

Prof.Dr.Turgut ALKİBAY (Gazi)

Prof.Dr.Ahmet ALMAÇ (Kocaeli)

Prof.Dr.Mete ALP (Kocaeli)

Prof.Dr.Sibel ALPER (Ege)

Doç.Dr.Köksal ALPTEKİN (Dokuz Eylül)

Prof.Dr.Gültekin ALTAY (Ankara)

Yrd.Doç.Dr.Gülçin ALTINOK (Hacettepe)

Prof.Dr.Nur ALTINÖRS (Başkent)

Prof.Dr.Kürşat ALTINTAŞ (Ankara)

Doç.Dr.Levent ALTINTOP (O.Mayıs)

Yrd.Doç.Dr.Gülşay ALTUN (Trakya)

Prof.Dr.Aziz K. ALTURFAN (İstanbul)

Prof.Dr.Kutay ANDAÇ (Ege)

Dr. Seyit ANKARALI (O.Mayıs)

Yrd.Doç.Dr.Anıl Z. APAYDIN (Ege)

Doç.Dr.Rebiyay APAYDIN (Kocaeli)

Doç.Dr.Erinç ARAL (Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr.Cavidan ARAR (Trakya)

Doç.Dr.Arif Bülent ARAS (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Nurcan ARAS (Mersin)

Doç.Dr.Mustafa ARICA (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.İ.Atilla ARIDOĞAN (Çukurova)

Doç.Dr.Sevtap ARIKAN (Hacettepe)

Prof.Dr.Adem ARISLAN (Dicle)

Prof.Dr.Macit ARVAS (Cerrahpaşa)

Prof.Dr.Haluk ARVAS (Karadeniz)

Prof.Dr. Diler ASLAN (Pamukkale)

Doç.Dr. Yakup ASLAN (Karadeniz)

Yrd.Doç.Dr.Neslihan ASTAM (Atatürk)

Prof.Dr.Necmi ATA (Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr.Habip ATALAY (Pamukkale)

Prof.Dr.S.Selçuk ATAMANALP (Atatürk)

Doç.Dr.Tamer ATASEVER (Gazi)

Yrd.Doç.Dr.Mustafa ATASOY (Atatürk)

Doç.Dr.M.Kemal ATIKELER (Fırat)

Doç.Dr.Bülent ATILLA (Hacettepe)

Prof.Dr.Celal AYAZ (Dicle)

Doç.Dr. Yeşim AYDINOK (Ege)

Doç.Dr.Sema AYDOĞDU (Ege)

Prof.Dr.Remzi AYGÜN (Gazi)

Yrd.Doç.Dr.Dursun AYGÜN (O.Mayıs)

Prof.Dr.İ.Hakkı AYHAN (Ankara)

Prof.Dr.Ülkü AYPAR (Hacettepe)

Doç.Dr.Sema AYTEKİN (Dicle)

Doç.Dr.Faruk BAĞIRICI (O.Mayıs)

Prof.Dr.Halil BAHÇECİOĞLU (Kadir Has)

Doç.Dr.İ.Halil BAHÇECİOĞLU (Fırat)

Prof.Dr.Sevim BALCI (Hacettepe)

Prof.Dr.Kunter BALKANLI (GATA)

Yrd.Doç.Dr.Sibel BARIŞ (O.Mayıs)

Doç.Dr.Semih BARLAS (İstanbul)

Prof.Dr.Ali BARUTÇU (Dokuz Eylül)

Yrd.Doç.Dr.Pınar Yüksel BAŞAK (S.Demirel)

Yrd.Doç.Dr.M.Murat BAŞAR (Kırıkkale)

Prof.Dr.İskender BAŞER (GATA)

Doç.Dr.Tarik BAŞOĞLU (O.Mayıs)

Doç.Dr.Ertan BATAŞLAM (Kırıkkale)

Yrd.Doç.Dr.Yıldırım BAYAZIT (Çukurova)

Prof.Dr.Cengiz BAYÇU (Osmangazi)

Prof.Dr.Ömer BAYEZİD (Akdeniz)

Prof.Dr.Tülin BAYKAL (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Süleyman BAYKAL (Karadeniz)

Doç.Dr.Mahmut BAYKAN (Selçuk)

Prof.Dr. Ali İhsan BAYSAL (Gazi)

Prof.Dr.Bülent BAYSAL (Selçuk)

Prof.Dr.M.Kemal BAYSAL Ondakuz Mayıs)

Prof.Dr.Ahmet BELCE (Cerrahpaşa)

Prof.Dr.Metin BELVİRANLI (Selçuk)

Yrd.Doç.Dr.Öcal BERKAN (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Ender BERKER (İstanbul)

Doç.Dr.Cengiz BEYAN (GATA)

Yrd.Doç.Dr.Fatma BEYAZTAŞ (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Kutay BİBEROĞLU (Gazi)

Doç.Dr.Nilgün BİLEN (Kocaeli)

Yrd.Doç.Dr.Ayhan BİLGİCİ (O.Mayıs)

Prof.Dr.Sait BİLGİÇ (O.Mayıs)

Prof.Dr.Altunay BİLGİÇ (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Dilek BİLİCİ (Atatürk)

Prof.Dr.Erhan BİLİR (Gazi)

Doç.Dr.Levent Sinan BİR (Pamukkale)

Yrd.Doç.Dr.Murat BİRTANE (Trakya)

Prof.Dr.Mehmet BİTİRGEN (Selçuk)

Doç.Dr.Ayşe BORA TOKÇAER (Gazi)

Dr. M.Ömer BOSTANCI (O.Mayıs)

Yrd.Doç.Dr.Mehmet BOŞNAK (Dicle)

Doç.Dr.Bülent BOYACI (Gazi)

Prof.Dr.Adem BOYACI (Erciyes)

Prof.Dr.Sedat BOYACIOĞLU (Başkent)

Prof.Dr.Nafiz BOZDEMİR (Çukurova)

Doç.Dr.Gülhal BOZKIR (Çukurova)

Doç.Dr.Ali İhsan BOZKURT (Gaziantep)

Yrd.Doç.Dr.H.Eray BULUT (Cumhuriyet)

Prof.Dr.M.Ali BUMİN (Gazi)

Prof.Dr.Gülden BURÇAK (Cerrahpaşa)

Yrd.Doç.Dr.Nurullah BÜLBÜLLER (Fırat)

Yrd.Doç.Dr.Emin BÜYÜKOKUROĞLU (Atatürk)

Prof.Dr.Cenk BÜYÜKÖNAL (Cerrahpaşa)

Doç.Dr.Belgin CAN (Ankara)

Doç.Dr.Ercan CANBAY (Cumhuriyet)

Prof.Dr.Yurdagül CANBERK (İstanbul)

Doç.Dr.Aydan CANBİLEN (Selçuk)

Prof.Dr.Fikri CANORUÇ (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.Adnan CANSEVER (GATA)

Yrd.Doç.Dr. Mustafa CEMRİ (Gazi)

Prof.Dr.Ziya CENİK (Selçuk)

Yrd.Doç.Dr.Sami CERAN (Selçuk)

Yrd.Doç.Dr.Haluk CEYLAN (Gaziantep)

Prof.Dr.Peyami ÇİNAZ (Gazi)

Prof.Dr.Emre ÇİNGİ (Osmangazi)

Prof.Dr.Jale CORDAN (Uludağ)

Yrd.Doç.Dr.T.Erhan COŞAN (Osmangazi)

Prof.Dr.Hasan CÜCE (Selçuk)

Prof.Dr.Güven ÇAĞATAY (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Ufuk ÇAĞIRICI (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Kayhan ÇAĞLAR (Gazi)

Prof.Dr.Erol ÇAKIR (Trakya)

Prof.Dr.Mehmet ÇAKMAK (İstanbul)

Prof.Dr.Meral ÇALGÜNERİ (Hacettepe)

Uz.Dr. Mustafa ÇALIŞ (Erciyes)

Prof.Dr.Osman Uğur ÇALPUR (Trakya)

Yrd.Doç.Dr.Yüksel ÇAVUŞOĞLU (Osmangazi)

Doç.Dr.Harika ÇELEBİ (Fırat)

Yrd.Doç.Dr.Fehmi ÇELEBİ (Atatürk)

Doç.Dr.Bilge ÇELEBİOĞLU (Hacettepe)

Prof.Dr.Fahrettin ÇELİK (O.Mayıs)

Prof.Dr.Ahmet ÇELİKOL (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Ali ÇELİKSÖZ (Cumhuriyet)

Doç.Dr.Ali ÇETİN (Cumhuriyet)

Prof.Dr.M.Turan ÇETİN (Çukurova)

Yrd.Doç.Dr.A.Türker ÇETİN (GATA)

Prof.Dr.Nazan ÇETİNGÜL (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Ziya ÇETİNKAYA (Fırat)

Yrd.Doç.Dr.Remzi ÇEVİK (Dicle)

Prof.Dr.Necmettin ÇIKILI (Ege)

Prof.Dr.Nusret ÇİFTÇİ (O.Mayıs)

Prof.Dr.Ergün ÇİL (Uludağ)

Yrd.Doç.Dr.Özgür ÇOĞULU (Ege)

Doç.Dr.Mahmut ÇOKER (Ege)

Yrd.Doç.Dr.Cengiz ÇOKLUK (O.Mayıs)

Prof.Dr.Hasan ÇOLAK (Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr.Nezih DAĞDEVİREN (Trakya)

Yrd.Doç.Dr.Mehmet DAKAK (GATA)

Prof.Dr.Şenol DANE (Atatürk)

Doç.Dr.Şikran DARCAN (Ege)

Doç.Dr.Esen DEMİR (Ege)

Doç.Dr.Hüseyin DEMİR (Erciyes)

Doç.Dr. Ayşe Nihal DEMİRCAN (Çukurova)

Prof.Dr.Mustafa DEMİRTAŞ (Çukurova)

Prof.Dr.Nuri DENİZ (Gazi)

Prof.Dr.Fahri DERE (Çukurova)

Prof.Dr.Celal DEVECİOĞLU (Dicle)

Yrd.Doç.Dr.Öner DİKENSÖY (Gaziantep)

Doç.Dr. Sibel DİNÇER (Gazi)

Prof.Dr.Hüseyin DINDAR (Ankara)

Prof.Dr.Necdet DOĞAN (Selçuk)

Prof.Dr.Fethi DOĞAN (Ege)

Prof.Dr.Osman DOĞRU (Fırat)

Prof.Dr.Harun DOĞRU (S.Demirel)
Doç.Dr.Nazan DOLU (Erciyes)
Prof.Dr.Orkide DONMA (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Aslı DÖNMEZ (Başkent)
Prof.Dr.Hatice DURAK (Dokuz Eylül)
Prof.Dr.Alaattin DURAN (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Yaşar DURANOĞLU (Akdeniz)
Prof.Dr.Ali Vedat DURGUN (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Behice DURGUN (Çukurova)
Doç.Dr.Gürsel DURSUN (Ankara)
Prof.Dr.Ismail H. DÜNDAR (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet EMİRZEOĞLU (O.Mayıs)
Prof.Dr.Özgün ENVER (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr.Memnune ERANDAÇ (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Tomris ERBAŞ (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr.Hakan ERBAŞ (Trakya)
Prof.Dr.Sena ERDAL (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr.Tamer ERDEM (İnönü)
Yrd.Doç.Dr.Ahmet ERDEM (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet ERDEM (Gazi)
Prof.Dr.Atilla ERDEM (Ankara)
Doç.Dr.Ergün ERDEM (Pamukkale)
Doç.Dr.Teoman ERDEM (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Haydar ERDOĞAN (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Erol ERDURAN (Karadeniz)
Doç.Dr.Özcan EREL (Harran)
Yrd.Doç.Dr.Suat EREN (Atatürk)
Doç.Dr.Selda ERENŞOY (Ege)
Prof.Dr.Mithat ERENUY (Marmara)
Prof.Dr.Sabri ERGÜNEY (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Sibel ERGÜVEN (Hacettepe)
Prof.Dr.Levent ERKAN (O.Mayıs)
Yrd.Doç.Dr.Yüksel ERKİN (Dokuz Eylül)
Yrd.Doç.Dr.Erkan ERKURT (Çukurova)
Prof.Dr.Onur EROL (Kadir Has)
Prof.Dr.Bilal ERSÖZ (Ege)
Prof.Dr.Yusuf ERŞAHİN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Dilek ERTOY (Hacettepe)
Prof.Dr.Ümit ERTÜRK (Ege)
Prof.Dr.Haluk ERTÜRK (Uludağ)
Yrd.Doç.Dr.Mete ERTÜRK (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Sevgi ESKİOCAK (Trakya)
Doç.Dr.Mukaddes EŞREFÖĞLU (İnönü)
Yrd.Doç.Dr.Talat EZMECİ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Serhat FINDIK (O.Mayıs)
Doç.Dr.Duygu FİNDİK (Selçuk)
Prof.Dr.Ayten FİLİZ (Gaziantep)
Yrd.Doç.Dr.Nursel GAMSIZ BİLGİN (Mersin)
Doç.Dr.Gökhan GEDİKOĞLU (Hacettepe)
Doç.Dr.Orhan GELİŞEN (SSK Ank.Doğ.)
Doç.Dr.Kani GEMİCİ (Uludağ)
Prof.Dr.Bilun GEMİCİOĞLU (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet Faruk GEYİK (Dicle)
Prof.Dr.Fatma GÖÇER (Atatürk)
Prof.Dr.Ayhan GÖÇMEN (Hacettepe)
Prof.Dr.Ayşe Sevim GÖKALP (Kocaeli)
Prof.Dr.Erdal GÖKÇAY (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Gökhan GÖKÇE (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Nahide GÖKÇORA (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Sıtkı GÖKSU (Gaziantep)
Yrd.Doç.Dr.Ömer GÖKTEKİN (Osmangazi)
Prof.Dr.Erol GÖKTÜRK (Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr.Uğur GÖNLÜGÜR (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Bilge GÖNÜL (Gazi)
Prof.Dr.Vedat GÖRAL (Dicle)
Prof.Dr.Adnan GÖRGÜLÜ (Trakya)
Doç.Dr.Figen GÖVSA GÖKMEN (Ege)
Doç.Dr.Rabet GÖZİL (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Metin GÜDEN (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Mustafa GÜL (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Mahir GÜLEÇ (GATA)
Prof.Dr.Şendoğan GÜLEN (Trakya)
Prof.Dr.Gülal GÜLLÜLÜ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Fatih GÜLTEKİN (S.Demirel)
Doç.Dr.Bilal GÜMÜŞ (Celal Bayar)
Prof.Dr.M.Koray GÜMÜŞTAŞ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Rezvan GÜNAYDIN (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Prof.Dr.Işıl GÜNDAY (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Ümit N. GÜNDOĞMUŞ (Kocaeli)
Doç.Dr.Kamer GÜNDÜZ (Celal Bayar)
Prof.Dr.Kemal GÜNDÜZ (Selçuk)
Prof.Dr.Haldun GÜNER (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Yasemin GÜNEŞ (Çukurova)
Dr. Emrah GÜNEY (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Çiğdem GÜNGÖR (Ankara)
Yrd.Doç.Dr.Ali GÜR (Dicle)
Prof.Dr.Asuman GÜRAKSIN (Atatürk)
Prof.Dr.Mehmet GÜRBİLEK (Selçuk)
Prof.Dr.Firdevs GÜRER (Osmangazi)
Dr. Alev GÜRGAN (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Yrd.Doç.Dr.Cemil GÜRGÜN (Ege)
Doç.Dr.Fuat GÜRKAN (Dicle)
Doç.Dr.Murat GÜRKAYNAK (Hacettepe)

Yrd.Doç.Dr.Sedat GÜRKÖK (GATA)
Prof.Dr.Türkiz GÜRSEL (Gazi)
Prof.Dr.Bülent GÜRSEL (Hacettepe)
Prof.Dr.Rifat GÜRŞOY (Gazi)
Prof.Dr.Erdoğan GÜRŞOY (Cumhuriyet)
Doç.Dr.M.Ferit GÜRŞU (Fırat)
Yrd.Doç.Dr.Rengin GÜZEL (Çukurova)
Prof.Dr.M.Zeki GÜZEL (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Ali HABERAL (SSK Ank.Doğ.)
Yrd.Doç.Dr.Aral HAKGÜDER (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.İhsan HALİFEOĞLU (Fırat)
Prof.Dr.İ.Hamit HANCI (Ankara)
Doç.Dr.Mehmet HARMAN (Dicle)
Prof.Dr.Alev HASANOĞLU (Gazi)
Prof.Dr.Hikmet HASA (Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr.Ersoy HAZNECİ (İnönü)
Doç.Dr.İbrahim HAZNEDAROĞLU (Hacettepe)
Prof.Dr.Günay HAZNEDAROĞLU (Ege)
Prof.Dr.Özdemir HİMMETOĞLU (Gazi)
Prof.Dr.İbrahim ILDIRIM (Uludağ)
Doç.Dr.Feride İ.ŞAHİN (Gazi)
Doç.Dr.Nihal İÇTEN Ondokuz Mayıs)
Yrd.Doç.Dr.Hüseyin İLHAN (Osmangazi)
Prof.Dr.Yalçın İLKER (Marmara)
Prof.Dr.Tankut İLTER (Ege)
Yrd.Doç.Dr. Kenan İLTÜMÜR (Dicle)
Prof.Dr.Turgut İMİR (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet İNAL (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr. A.Seza İNAL (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr.Mustafa İNAN (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Tacetten İNANDI (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.İşıl İNANIR (Celal Bayar)
Prof.Dr.Ramazan İNCİ (Ege)
Doç.Dr.Turgut İPEK (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Güzin İSKELELİ Cerrahpaşa Tıp F.
Doç.Dr.İsmail İŞLEK (O.Mayıs)
Doç.Dr.Caner KABASAKAL (Ege)
Prof.Dr.Sedat KADANALI (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Ertaç KAFALI (Selçuk)
Prof.Dr.Cemal KAHRAMAN (Erciyes)
Prof.Dr.Serpil KALKAN (Selçuk)
Prof.Dr.Tunç Alp KALYON (GATA)
Yrd.Doç.Dr.Ümit KAMIŞ (Selçuk)
Doç.Dr.Ömer KANDEMİR (SSK Ank.Doğ.)
Doç.Dr.Abdurrahman KAPLAN (Dicle)
Yrd.Doç.Dr. İ.Melih KAPTANOĞLU (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Ahmet KAPUKAYA (Dicle)
Yrd.Doç.Dr.İsmail KARA (Atatürk)
Doç.Dr.Neşe İlgün KARABACAK (Gazi)
Prof.Dr.Onur KARABACAK (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Aziz KARABULUT (Dicle)
Doç.Dr.Mehmet KARADAĞ (Uludağ)
Yrd.Doç.Dr.A. Aziz KARADEDE (Dicle)
Prof.Dr.Necmettin KARAEZER (GATA)
Doç.Dr.Güngör KARAGÜZEL (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr.Deniz KARAKAYA (O.Mayıs)
Doç.Dr.Şule KARAKELLEOĞLU (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Ali KARAKUZU (Atatürk)
Doç.Dr.Beyhan KARAMANLIOĞLU (Trakya)
Doç.Dr.Şafak KARAMEHMETOĞLU (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Üstünel KARAOĞLAN (Gazi)
Doç.Dr.Erdal KARAOZ (S.Demirel)
Yrd.Doç.Dr.Yelda KARINCAOĞLU (İnönü)
Prof.Dr.Adil KARTAL (Selçuk)
Prof.Dr.Zehra Neşe KAVAK (Marmara)
Doç.Dr.Kaan KAVAKLI (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Ahmet KAVAKLI (Fırat)
Dr. Taciser KAYA (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Prof.Dr.Mehmet KAYA (Çukurova)
Prof.Dr.Safiye KAYA (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Gülgin KAYALIOĞLU (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Özcan KAYIKÇIOĞLU (Celal Bayar)
Prof.Dr.Adnan KAYNAK (Selçuk)
Prof.Dr.Süleyman KAYNAK (Dokuz Eylül)
Doç.Dr.Hasan Tahsin KEÇELİGİL (O.Mayıs)
Uz.Dr. Ebru KELSANA (Osmangazi)
Prof.Dr.Sezer KENDİ (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr.Memduh KERMAN (S.Demirel)
Doç.Dr.İ.Semih KESKİL (Kırkkale)
Doç.Dr.S.Şebnem KILIÇ (Uludağ)
Prof.Dr.Mustafa KILIÇ (Pamukkale)
Yrd.Doç.Dr.Nil Banu KILIÇ (Çukurova)
Prof.Dr.Mehmet KILINÇ (Selçuk)
Yrd.Doç.Dr.Cumhur KILINÇER (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Tayfun KIR (GATA)
Prof.Dr.Ziya KIRKALI (Dokuz Eylül)
Doç.Dr.Mehmet KIRNAP (Erciyes)
Prof.Dr.Fikret KIROĞLU (Çukurova)
Prof.Dr.Güneş KIZILTAN (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Nural KIPER (Hacettepe)
Prof.Dr.Kenan KOCABAY Abant İzzet Baysal)
Yrd.Doç.Dr.Ercan KOCAKOĞLU (Fırat)
Yrd.Doç.Dr.Serhat KOCAMANOĞLU (O.Mayıs)

Yrd.Doç.Dr.Aytaç KOÇAK (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Hasan KOÇOĞLU (Gaziantep)
Dr. Hikmet KOÇYİĞİT (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Doç.Dr.Abdurrahman KOÇYİĞİT (Harran)
Prof.Dr.Mişel KOKİNO (Trakya)
Prof.Dr.Dildar KONUKOĞLU (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Emel KOPTAGEL (Cumhuriyet)
Doç.Dr.Cem KOPUZ (O.Mayıs)
Doç.Dr.Adnan KORKMAZ (O.Mayıs)
Prof.Dr.Mehmet E. KORKMAZ (Başkent)
Prof.Dr.Halil KOYUNCU (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr.M. Erkan KOZANOĞLU (Çukurova)
Prof.Dr.Arif KÖKÇÜ (O.Mayıs)
Prof.Dr.Ö.Faruk KÖKER (Çukurova)
Prof.Dr.Emine KÖKOĞLU (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Süheyla KÖSE (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Selçuk KÖSE (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.Destan Nil KULAÇOĞLU (Atatürk)
Op.Dr. Gülcan KURAL (Ankara Numune Hst.)
Doç.Dr.Ercan KURT (GATA)
Doç.Dr.Cengiz KURTMAN (Ankara)
Doç.Dr.Zafer KURUGÖL (Ege)
Prof.Dr.Semra KUŞTİMUR (Gazi)
Prof.Dr.Necmettin KUTLU (Karadeniz)
Doç.Dr.Tansu KÜÇÜK (GATA)
Doç.Dr. A.Şahap KÜKNER (Fırat)
Doç.Dr.Aysel KÜKNER (Fırat)
Prof.Dr.Hakan KÜLTÜRSAY (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Bora KÜPELİ (Gazi)
Prof.Dr.Necil KÜTÜKÇÜLER (Ege)
Doç.Dr.Özlem L.KAPUCU (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Funda LEVENDOĞLU (Selçuk)
Prof.Dr.Gülal LOĞOĞLU (Çukurova)
Yrd.Doç.Dr.İşıl MARAL (Gazi)
Prof.Dr.Cafer MARANGOZ (O.Mayıs)
Prof.Dr.İdris MEHMETOĞLU (Selçuk)
Prof.Dr.Recep MEMİK (Selçuk)
Dr. Asuman MEMİŞ (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Yrd.Doç.Dr.Dilek MEMİŞ (Trakya)
Prof.Dr.Sevda MENEVŞE (Gazi)
Prof.Dr.Jale MENTEŞ (Ege)
Prof.Dr.Gülriş MENTEŞ (Ege)
Prof.Dr.Ufuk Ö. METE (Çukurova)
Prof.Dr.Sevgi MİR (Ege)
Prof.Dr.Çolpan MİRZATAŞ (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Gamze MOCAN KUZUY (Hacettepe)
Doç.Dr.Sevda MÜFTÜOĞLU (Hacettepe)
Doç.Dr.Lütfiye MÜSLÜMANOĞLU (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.İstemi NALBANTGİL (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Kemal NAS (Dicle)
Yrd.Doç.Dr.Tuncay NAS (Gazi)
Prof.Dr.Yusuf NERGİZ (Dicle)
Prof.Dr.Necila NIŞLI (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Ersan ODACI (O.Mayıs)
Prof.Dr.Aynur OĞUZ (Gazi)
Prof.Dr.Mahmut OĞUZ (Çukurova)
Doç.Dr.Özkan OĞUZ (Çukurova)
Doç.Dr.Atilla OĞUZHANOĞLU (Pamukkale)
Dr. Hakan OĞUZTÜRK (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Adnan OKUR (Atatürk)
Prof.Dr.Güray OKYAR (Atatürk)
Prof.Dr. Rana OLGUNTÜRK (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Anil ONAN (Gazi)
Doç.Dr.Bilge ONARLIOĞLU (Cumhuriyet)
Prof.Dr.Selçuk ONART (Uludağ)
Doç.Dr.Engin ORAL (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr.İrfan ORHAN (Fırat)
Prof.Dr.Nafi ORUÇ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Ahmet ÖCAL (S.Demirel)
Prof.Dr.Kemal ÖDEV (Selçuk)
Doç.Dr.Güner ÖĞÜNÇ (Akdeniz)
Prof.Dr.Selmin ÖKESLİ (Selçuk)
Dr. Neşe ÖLMEZ (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Prof.Dr.S.Ateş ÖNAL (Fırat)
Prof.Dr.Remzi ÖNDER (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Abdurrahman ÖNEN (Dicle)
Prof.Dr.Ünsal ÖNER (Gaziantep)
Prof.Dr.Pernur ÖNER (İstanbul)
Doç.Dr.Rahmi ÖRS (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Eser ÖZ (Gazi)
Doç.Dr.Tijen ÖZACAR (Ege)
Prof.Dr.Sinan ÖZALP (Osmangazi)
Doç.Dr.Nadire ÖZARAS (Marmara)
Yrd.Doç.Dr.Günür ÖZBAKIŞ DENGİZ (Atatürk)
Prof.Dr.Beril ÖZBAKKALOĞLU (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr.Hamdi ÖZCAN (İnönü)
Doç.Dr.Zehra ÖZCAN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Altan A. ÖZCAN (Çukurova)
Prof.Dr.Okan ÖZCAN (GATA)
Doç.Dr.Hayriye Uğur ÖZÇELİK (Hacettepe)
Doç.Dr.Fezal ÖZDEMİR (Ege)
Yrd.Doç.Dr.H.Mustafa ÖZDEMİR (Selçuk)

Prof.Dr.Yüksel ÖZDEMİR (*Harran*)
Prof.Dr.Sevki ÖZDEMİR (*Atatürk*)
Prof.Dr.Sibel ÖZKEMEKÇİ (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr.Şükri ÖZER (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Mehmet Asım ÖZER (*Ege*)
Doç.Dr.Önder M. ÖZERBİL (*Selçuk*)
Doç.Dr.Semih ÖZEREN (*Kocaeli*)
Doç.Dr.Ufuk ÖZERGİN (*Selçuk*)
Doç.Dr.Filiz ÖZERKAN (*Ege*)
Prof.Dr.Saadet ÖZGEN (*Hacettepe*)
Prof.Dr.Servet ÖZGÜR (*Gaziantep*)
Yrd.Doç.Dr.Hülya ÖZGÜR (*Çukurova*)
Prof.Dr.Uğur ÖZİK (*Celal Bayar*)
Dr. Seçil ÖZKAN (*Gazi*)
Prof.Dr.Şehirbay ÖZKAN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr.Soner ÖZKAN (*Hacettepe*)
Doç.Dr.Feriha ÖZKAN (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Özay ÖZKAYA (*Hacettepe*)
Prof.Dr.Reha ÖZKEÇELİ (*Çukurova*)
Prof.Dr.Hayal ÖZKILIÇ (*Ege*)
Prof.Dr.Cihangir ÖZKINAY (*Ege*)
Prof.Dr.Ferda ÖZKINAY (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Sibel ÖZKURT (*Pamukkale*)
Prof.Dr.Murat ÖZSAN (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr.Sefa Levent ÖZŞAHİN (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Cemile ÖZTİN ÖGÜN (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Yasemin ÖZTOP (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.Günseli ÖZTÜRK (*Ege*)
Prof.Dr.Yusuf ÖZTÜRK (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr.Kayhan ÖZTÜRK (*Selçuk*)
Doç.Dr.Haluk ÖZTÜRK (*GATA*)
Prof.Dr.Serap ÖZTÜRKCAN (*Celal Bayar*)
Yrd.Doç.Dr.İrfan ÖZYAZGAN (*Erciyes*)
Prof.Dr.Alparslan ÖZYAZICI (*Hacettepe*)
Prof.Dr.Zafer PAMUK (*Trakya*)
Prof.Dr.Kemal PAMUKÇU (*Ege*)
Prof.Dr.Aytül PARLAR (*Ege*)
Prof.Dr.Hatice PAŞAOĞLU (*Gazi*)
Uz.Dr. Yeşim PEKİNDİL (*Trakya*)
Prof.Dr.Yıldız PEKŞEN (*O.Mayıs*)
Doç.Dr.E.Ferda PERÇİN (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Ergün PINARBAŞI (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Lütfiye PİRBUDAK (*Gaziantep*)
Prof.Dr.Sait POLAT (*Çukurova*)
Doç.Dr.K.Yalçın POLAT (*Atatürk*)
Doç.Dr.Özkan POLAT (*Atatürk*)
Prof.Dr.Ömer POYRAZ (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.Mehmet PUL (*Trakya*)
Doç.Dr.Murat Çetin RAĞBETLİ (*Yüzüncü Yıl*)
Prof.Dr.Seyyal ROTA (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr.Esra SAAÇI (*Çukurova*)
Prof.Dr.Hakani SABİROĞLU (*Yüzüncü Yıl*)
Yrd.Doç.Dr.Nevin SAĞSÖZ (*Kırıkkale*)
Prof.Dr.Ahmet SALBACAK (*Selçuk*)
Doç.Dr.Nese SALTOĞLU (*Çukurova*)
Prof.Dr.Ayşe Gül Jale SARAÇ (*Dicle*)
Doç.Dr.Nedim SAVACI (*Selçuk*)
Prof.Dr.Nurşen SAYIN (*Ankara*)
Prof.Dr.Haluk B. SAYMAN (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr.Erol SELİMOĞLU (*Atatürk*)
Doç.Dr.Atilla SEMERCİÖZ (*Fırat*)
Prof.Dr. Ayşe SERDAROĞLU (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr.Mustafa SERDENGEÇTİ (*Selçuk*)
Doç.Dr.T. Ahmet SEREL (*S.Demirel*)
Doç.Dr.Simay SERİN (*Pamukkale*)
Prof.Dr.Arzu SEVEN (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr.Erkan SEVİNÇ (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Şaban SEZEN (*Kırıkkale*)
Prof.Dr.İlhan SEZGİN (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Başar SIRMAGÜL (*Osmangazi*)
Doç.Dr.Fatma SIRMATEL (*Gaziantep*)
Doç.Dr.Muzaffer SİNDEL (*Akdeniz*)
Prof.Dr.Hasan SOLAK (*Selçuk*)
Prof.Dr.Suna SOLMAZ (*Çukurova*)
Prof.Dr.Cahide SOYDAŞ ÇINAR (*Ege*)
Prof.Dr.Refik SOYLU (*Selçuk*)
Doç.Dr.Ömer SOYSAL (*İnönü*)
Doç.Dr.Murat SÖKER (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr.Sevin SÖKER ÇAKMAK (*Dicle*)

Prof.Dr.Hüseyin SÖNMEZ (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr.Figen SÖYLEMEZOĞLU (*Hacettepe*)
Uz.Dr. Sinan SÖZEN (*Gazi*)
Doç.Dr.Eser SÖZMEN (*Ege*)
Prof.Dr.Nedim SULTAN (*Gazi*)
Doç.Dr.Arzu SUNGUR (*Hacettepe*)
Doç.Dr.Hülya SUNGURTEKİN (*Pamukkale*)
Prof.Dr.A.Hikmet SÜER (*GATA*)
Doç.Dr.Selma SÜER GÖKMEN (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr.Halis SÜLEYMAN (*Atatürk*)
Prof.Dr.Bülent SÜMERKAN (*Erciyes*)
Prof.Dr.M.Yavuz SÜTBEYAZ (*Atatürk*)
Prof.Dr.Gülşay ŞADAN (*Akdeniz*)
Doç.Dr.Tunç ŞAFAK (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr.M.Turhan ŞAHİN (*Celal Bayar*)
Doç.Dr.Mustafa ŞAHİN (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Bünyamin ŞAHİN (*O.Mayıs*)
Prof.Dr.İzzet ŞAHİN (*Erciyes*)
Doç.Dr.Hayrettin ŞAHİN (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr.Ünal ŞAHİN (*S.Demirel*)
Doç.Dr.Varol ŞAHİNTÜRK (*Osmangazi*)
Dr. İlker ŞEN (*Gazi*)
Doç.Dr.Kazım ŞENEL (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr.Bengi ŞENER (*Osmangazi*)
Prof.Dr.Turgay ŞENER (*Osmangazi*)
Doç.Dr.Burçin ŞENER (*Hacettepe*)
Prof.Dr.R.Nuri ŞENER (*Ege*)
Prof.Dr.Mustafa ŞENGEZER (*GATA*)
Doç.Dr.Taşkın ŞENTÜRK Adnan Menderes)
Prof.Dr.Teoman ŞEŞEN (*O.Mayıs*)
Yrd.Doç.Dr.İsrafil ŞİMŞEK (*Selçuk*)
Prof.Dr.Ümit ŞİMŞEK (*Uludağ*)
Doç.Dr.Ufuk TALU (*İstanbul*)
Prof.Dr.Remziye TANAÇ (*Ege*)
Doç.Dr.Zeki TANER (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr.Mete TANIR (*Osmangazi*)
Doç.Dr.Özgül TAP (*Çukurova*)
Doç.Dr.Niyazi TAŞCI (*O.Mayıs*)
Doç.Dr.Nebahat TAŞDEMİR (*Dicle*)
Doç.Dr.Öğüz TAŞDEMİR *Türkiye Yüksek İht.Has.*
Prof.Dr.Harun TATAR (*GATA*)
Prof.Dr.Yüksel TATKAN (*Selçuk*)
Prof.Dr.Şakir TAVALI (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Şakir TEKİN (*Selçuk*)
Doç.Dr.Başar TEKİN (*Osmangazi*)
Doç.Dr.Elvan TERCAN (*Erciyes*)
Doç.Dr.Bülent TIRAŞ (*Gazi*)
Prof.Dr.Ali Muhtar TİFTİK (*Selçuk*)
Doç.Dr.Demet TOK (*Celal Bayar*)
Prof.Dr.Rifat TOKYAY (*Uludağ*)
Doç.Dr.Erkan TOMATIR (*Pamukkale*)
Prof.Dr.Nizamettin TOPRAK (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr.Tuncer TUĞ (*Fırat*)
Prof.Dr.İşık TUĞLULAR (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Hakan TUNA (*Trakya*)
Prof.Dr.Candaş TUNALI (*Çukurova*)
Doç.Dr.İsmail Cengiz TUNCAY (*Başkent*)
Doç.Dr.İnci TUNCER (*Selçuk*)
Doç.Dr.Recep TUNCER (*Çukurova*)
Dr. Özgül TUNÇ (*Osmangazi*)
Prof.Dr.Arslan TUNÇBİLEK (*Ankara*)
Prof.Dr.Ömer TUNÇER (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr.Uğur Tarık TURAÇLAR (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr.Cüneyt TURAN (*Erciyes*)
Prof.Dr.Havvanur TURGUTALP (*Karadeniz*)
Prof.Dr.Ahmet U. TURHAN (*Karadeniz*)
Prof.Dr.Nilgün TURHAN *Fatih*)
Yrd.Doç.Dr.Ayşe Dicle TURHANOĞLU (*Dicle*)
Prof.Dr.Emel TÜMBAY (*Ege*)
Doç.Dr.Alper TÜNGER (*Ege*)
Prof.Dr.Ayla TÜR (*O.Mayıs*)
Prof.Dr.Sevgi TÜRET (*Gazi*)
Doç.Dr.Emel TÜRK ARIBAŞ (*Selçuk*)
Prof.Dr.Levent TÜRKERİ (*Marmara*)
Prof.Dr.Cüneyt TÜRKÖĞLU (*Ege*)
Prof.Dr.Rıza TÜRKÖZ (*Başkent ÜTF Adana Hst.*)
Prof.Dr.Sarenur TÜTÜNÜOĞLU (*Ege*)
Prof.Dr.Hatice UĞURLU (*Selçuk*)
Yrd.Doç.Dr.Sedat ULKATAN (*Kırıkkale*)

Prof.Dr.Mustafa ULUKUŞ (*Ege*)
Doç.Dr.Onur URAL (*Selçuk*)
Doç.Dr.Ali Uğur URAL (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr.Ertan URAL (*Kocaeli*)
Yrd.Doç.Dr.Dilek URAL (*Kocaeli*)
Doç.Dr.S.Sabri USLU (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr.Hatice USLU (*Atatürk*)
Doç.Dr.Ezel USLU (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr.Şemsettin USTAÇELEBİ (*Hacettepe*)
Doç.Dr.Bekir Sami UYANIK (*Celal Bayar*)
Doç.Dr.Füsun UYSAL (*Çukurova*)
Prof.Dr.Asuman UYSALEL (*Ankara*)
Prof.Dr.Adnan UYSALEL (*Ankara*)
Prof.Dr.Nedret UZEL (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Öğüz UZUN *Ondakuz Mayıs*)
Yrd.Doç.Dr.Ahmet UZUN (*O.Mayıs*)
Uz.Dr. Kaan UZUNCA (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr.Sıddık ÜLGEN (*Dicle*)
Doç.Dr.İdil ÜNAL (*Ege*)
Prof.Dr.Serhat ÜNAL (*Hacettepe*)
Prof.Dr.Ahmet ÜNAL (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr.M. ÜNALDI (*Selçuk*)
Prof.Dr.Mustafa ÜNLÜ (*Gazi*)
Doç.Dr.Kaan ÜNLÜ (*Dicle*)
Doç.Dr.Yağız ÜRESİN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Çağatay ÜSTÜN (*Ege*)
Doç.Dr.İsmail ÜSTÜNEL (*Akdeniz*)
Doç.Dr.Fadıl VARDAR (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Celalettin VATANSEV (*Selçuk*)
Doç.Dr.Hüseyin VURAL (*Harran*)
Prof.Dr.Raşit Vural YAĞCI (*Ege*)
Prof.Dr.Ayşe YAĞCI (*Ege*)
Doç.Dr.Meltem YAĞMUR (*Çukurova*)
Prof.Dr.Ayten YAKUT (*Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr.Kendal YALÇIN (*Dicle*)
Doç.Dr.Rıdvan YALÇIN (*Gazi*)
Doç.Dr.Ömer T. YALÇIN (*Osmangazi*)
Doç.Dr.Orhan YALÇIN (*Fırat*)
Prof.Dr.Şinasi YALÇIN (*Fırat*)
Prof.Dr.Önay YALÇIN (*İstanbul*)
Yrd.Doç.Dr.Meltem YALINAY ÇIRAK (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr.Hakan YAMAN (*S.Demirel*)
Doç.Dr.Melda YARDIMOĞLU (*Kocaeli*)
Yrd.Doç.Dr.Öğüz YAVUZGİL (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr.Pelin YAZGAN (*Harran*)
Doç.Dr.M.Kazım YAZICI (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr.İzzet YELKOVAN (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr.Ercan YENİ (*Harran*)
Doç.Dr.Dilek YEŞİLBURSA (*Uludağ*)
Yrd.Doç.Dr.Hanefi YILDIRIM (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr.Cuma YILDIRIM (*Gaziantep*)
Prof.Dr.Mülazım YILDIRIM (*Gazi*)
Prof.Dr.Atilla YILDIRIM (*Osmangazi*)
Dr. Engin YILDIRIM (*Osmangazi*)
Prof.Dr.İbrahim YILDIRIM (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr.Akgün YILDIZ (*Gazi*)
Doç.Dr. F.Füsun YILDIZ (*Kocaeli*)
Doç.Dr.Ahmet Turan YILMAZ (*GATA*)
Doç.Dr.Fahri YILMAZ (*Dicle*)
Prof.Dr.Mustafa YILMAZ (*Fırat*)
Prof.Dr.Nuran YILMAZ (*İstanbul*)
Doç.Dr.Aysun YILMAZLAR (*Uludağ*)
Prof.Dr.Ufuk YİĞİTSUBAY (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr.Serdar YOL (*Selçuk*)
Dr. Kaya YORGANCI (*Hacettepe*)
Doç.Dr.Yener YÖRÜK (*Trakya*)
Prof.Dr.Sumru YURDAKUL (*Osmangazi*)
Dr. Hüseyin YÜCE (*Fırat*)
Prof.Dr.Ahmet H. YÜCEL (*Çukurova*)
Prof.Dr.Selçuk YÜCESAN (*Harran*)
Prof.Dr.Mustafa YÜKSEL (*Marmara*)
Doç.Dr.Betigül YÜRÜTEN (*Selçuk*)
Doç.Dr.Adil ZAMANİ (*Selçuk*)
Uz.Dr. Pınar ZARAKOLU (*Hacettepe*)
Prof.Dr.Emel ZENGİN (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr.Şahin ZETEROĞLU (*Yüzüncü Yıl*)
Doç.Dr.Ayşın ZEYTİNOĞLU (*Ege*)
Prof.Dr.Mehmet ZİLELİ (*Ege*)
Yrd.Doc.Dr. Mehdi ZOGHI (*Ege*)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlama Komisyon Üyeleri, Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyelerinden oluşmaktadır.

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ

Sahibi

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL

(Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD Başkanı)

Türkiye Klinikleri Tıp Dergileri

Editörler Kurulu

Prof.Dr.Adnan GÜVENER (Başkan)

Prof.Dr.Hakkı AKALIN, Prof.Dr.Hikmet AKGÜL,

Prof.Dr.Tansu ARASIL, Prof.Dr.Leyla ATMAÇA,

Prof.Dr.F. Işık BÖKESÖY, Prof.Dr.Selçuk BÖLÜKBAŞI,

Prof.Dr.Nebil BÜYÜKPAMUKÇU, Prof.Dr.Şali ÇAĞLAR,

Prof.Dr.Abdülkadir ÇEVİK,

Prof.Dr.Ayşegül DEMİRHAN ERDEMİR,

Prof.Dr.Pakize DOĞAN, Prof.Dr.Semra V. DÜNDAR,

Prof.Dr.Alaittin ELHAN, Prof.Dr.Selim EREKUL,

Prof.Dr.Yücel ERK, Prof.Dr.Orhan GÖĞÜŞ,

Prof.Dr.Ayfer GÜNALP, Prof.Dr.Nimet Ünay GÜNDOĞAN,

Prof.Dr.Haldun GÜNER, Prof.Dr.Mehmet Ali GÜRER,

Prof.Dr.Orhan GÜVEN, Prof.Dr.Enver HASANOĞLU,

Prof.Dr.Erkan İBİŞ, Prof.Dr.Uğur KANDİLCİ,

Prof.Dr.Gülây KINIKLI, Prof.Dr.Bahattin KORUCU,

Prof.Dr.Zeynep MISIRLIGİL, Prof.Dr.Nermin MUTLUER,

Prof.Dr.Numan NUMANOĞLU, Prof.Dr.İlker ÖKTEN,

Prof.Dr.Ülken ÖRS, Prof.Dr.Yalçın ÖZKAPTAN,

Prof.Dr.Yücel PAK, Prof.Dr.İrfan SABAH,

Prof.Dr.Cankat TULUNAY, Prof.Dr.Arslan TUNÇBİLEK,

Prof.Dr.Ersöz TÜCCAR, Prof.Dr.Nurten TÜRKÖZKAN,

Prof.Dr.Filiz TÜZÜNER

(İsimler Alfabetik Sıralanmıştır.)

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.

Genel Müdür

Dr.Mehmet AKGÜL

Genel Yayın Koordinatörü

Dr.İbrahim ERSOY

Matbaa Koordinatörü

Recep ÇELEN

Reklam Koordinatörü

Dr.Deniz AKAGÜNDÜZ

Abone ve Halkla İlişkiler Sekreterliği

Habibe ATAY

Ankara Kitabevi

Kazım ERCAN, Hakkı KAHVECİ

Yönetim Merkezi: Talatpaşa Bulvarı No:102/1

06230 Hamamönü/ANKARA

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks : (0312) 312 67 41

e-mail: t.klinik@superonline.com

Kitabevi: Tuna Cad. 11/10 Kızılay/ANKARA

Tel : (0312) 435 43 50

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

Abone Fiyatı: Bir yıllık abone fiyatı (2002 için) KDV dahil 24.000.000 TL'dir.

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

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

Reklam konusunda tüm görüşmeler;

Reklam Koordinatörü: Dr.Deniz Akagündüz

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks : (0312) 312 67 41

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

ISSN: 1300-0276

Baskı: Türkiye Klinikleri, ANKARA

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

Cilt 11

Sayı 1

Ocak-Şubat 2002

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H. Welch

İÇİNDEKİLER

1
Biyokimya

21
Farmakoloji

41
Patoloji

BİYOKİMYA

1. Aşağıdaki biyomoleküllerin hangisinin hücre membranı geçirgenliği en yüksektir?

- a) Sodyum
- b) Klor
- c) Glukoz
- d) Su
- e) Üre

AÇIKLAMA: Sodyum ve klor yüklü moleküllerdir, membran geçişleri zordur ve aktif transport gerekir. Glukoz ve üre nötral fakat hidrate moleküller olarak membran geçişi kısmen kolay olan moleküllerdir. **En kolay geçebilen küçük yapısıyla su molekülüdür.**

Cevap D (*Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.508*)

2. Aşağıdaki biyomoleküllerin hangisi membran yapısında bulunmaz?

- a) Kolesterol
- b) Fosfolipid
- c) Serbest yağ asidi
- d) Glikosfingolipid
- e) Protein

AÇIKLAMA: Kolesterol, fosfolipid, glikosfingolipid, proteinler, membranın yapısında bulunan biyomoleküllerdir. Yağ asitleri fosfolipid yapısında membranda bulunabilir, fakat **serbest yağ asitleri membran yapısında direkt yer almaz.**

Cevap C (*Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.506*)

3. N-Bağlı oligosakkarid sentezinde rol oynayan molekül aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Glukokuronik asit
- b) Fruktoz-6-fosfat
- c) Fosfatidik asit
- d) Dolikol fosfat
- e) Adenozin trifosfat

AÇIKLAMA: N-bağlı oligosakkaridlerin endoplazmik retikulumda sentezi ve proteine transfer edilmesinde endoplazmik retikulumun bir integral lipidi olan ve yaklaşık 120 karbon atomu içeren **dolikol fosfat** fonksiyon görür.

Cevap D (*Boynes, Medical Biochemistry, 1999, s.314-315*)

4. Membran yapısında sıvı-mozaik modelini en iyi hangisi açıklar?

- a) Membranda iç ve dış yüzeyler birbiri ile aynı yapıya sahiptir.
- b) Membran bileşenleri ikili tabaka içinde yanlara doğru hareket edemezler.
- c) İntegral proteinler hidrofobik faz ile ilgilidirler.
- d) Membran fosfolipitlerinin hem polar hem de non polar uçları ikili tabakanın hidrofobik fazındadır.
- e) Periferik proteinler plazma membranının yalnızca dış yüzünde bulunurlar.

AÇIKLAMA: Sıvı-mozaik modeli, lipid ikili tabakasının sıvı olduğu ve membran bileşenleri olan lipid ve proteinlerin her ikisinin lateral hareket sağladığı modeldir. Sıvı-mozaik modelinde integral proteinler hidrofobik faz ile ilgili olup nonpolar bölüm hidrofobik fazda yerleşmiştir. Membranın iç ve dış yüzeyleri aynı değildir, protein dağılımları ise farklıdır.

Cevap C (*National Medical Series Biochemistry, s.330*)

5. Membran lipitlerinin, membranın bir katmanından diğer katmanına yaptıkları hareket ne olarak adlandırılır?

- a) Transversal hareket
- b) Flip-flop hareketi
- c) Lateral hareket
- d) İç-dış hareketi
- e) Dönme hareketi

AÇIKLAMA: Membran lipitlerinin, membranın bir katmanından diğer katmanına yaptıkları hareket flip-flop hareketi olarak adlandırılır.

Cevap B (*Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.471*)

6. Aşağıdaki katalitik aktivitesi kovalan fosforilasyon-defosforilasyon yolu ile denetlenen enzimler verilmiştir. Yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Glikojen sentaz
- b) Asetil KoA karboksilaz
- c) Glikojen fosforilaz
- d) Fosforilaz b kinaz
- e) Arginaz

AÇIKLAMA: Arginaz kofaktör olarak Mn^{2+} iyonu içeren bir metallo enzimdir, oysa diğer enzimler kovalent modifikasyona uğrayan sistemler içinde yer alırlar.

Cevap E (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.120*)

7. Yarışmalı inhibisyon özellikleri ile ilgili olan bilgilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Geriye dönüşümlü tip inhibisyonudur.
- b) İnhibitör molekülünün yapısı, substratınkine benzer.
- c) Maksimum hız (V_{max}) değişmez.
- d) K_m düşer.
- e) Ortama substrat ilavesiyle inhibisyon ortadan kalkar.

AÇIKLAMA: Yarışmalı inhibisyonda maksimum hıza (V_{max}) ulaşmak için ortama daha fazla substrat ilavesi gerekir. Bu nedenle bu tür inhibisyonda K_m yükselmiştir.

Cevap D (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.98*)

8. Enzimlerle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Substrat spesifikliğı söz konusudur.
- b) Reaksiyonların aktivasyon enerjisini düşürürler.
- c) Reaksiyon denge durumunu değiştirirler.
- d) Farklı enerjileri birbirine çevirirler.
- e) İlk basamakta substrata bağlanırlar.

AÇIKLAMA: Enzimler bir kimyasal reaksiyonun denge durumunu değiştirmez, ancak ileri geri reaksiyonları aynı oranda hızlandırır.

Cevap C (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000*)

9. Aşağıdaki enzimlerden hangisinin eksikliği hemolitik anemiye neden olur?

- a) Glukoz 6 fosfat
- b) Fosfoglukoizomeraz
- c) Sitrat sentaz
- d) Transaldolaz, transketolaz
- e) Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz

AÇIKLAMA: Eritrosit membranında indirgenmiş formda bulunan glutatyon, oksidan maddelere karşı eritrosit zarının bütünlüğünü korur. Glutatyonun indirgenmesi için NADPH gereklidir. NADPH, pentoz fosfat yolunun enzimi glukoz 6 fosfat dehidrogenazın katalizlediğı tepkime ile sağlanır. Bu enzimin eksikliğinde; oksidan maddeler, primakin gibi sıtmaya karşı kullanılan ilaçlar, sulfonamidli antibiyotikler ve bakla (fava)da bulunan divicine'nin neden olduğu H_2O_2 , serbest eritrosit radikallerin toksik etkisine karşı hücre zarı korunamaz ve hemolize uğrar.

Cevap E (*Lehninger, Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.560*)

10. Adrenal kortekste 21-hidroksilaz enzim eksikliği hangi hastalığa neden olur?

- a) Konjenital adrenal hiperplazi

- b) Primer aldosteronizm
- c) Addison Hastalığı
- d) Cushing Sendromu
- e) Turner Sendromu

AÇIKLAMA: Konjenital adrenal hiperplazi yada adrenogenital sendrom en sık (%90) 21-hidroksilaz enzim eksikliği ile ortaya çıkar. Bu enzim eksikliğinde kolesterolden meydana gelen pregnenolon, kortizole çevrilemez. Kortizol'un ACTH üzerindeki feed-back etkisi ortadan kalkacağından **ACTH salgılanması ve buna bağlı olarak adrenal androjenlerin sentezi artar.** Bunun sonunda, vücut büyümesinde artma, virilizasyon ve şüpheli dış genital sistem görüntüsü ortaya çıkar.

Cevap A (*Murray, Harper's Biochemistry, 24.baskı, 1996, s.559*)

11. Bir enzimin yarışmalı inhibitörü aşağıdaki özelliklerden hangisine sahiptir?

- a) Enzime kovalent bağlanır.
- b) V_{max} 'ı azaltır.
- c) Enzimde geri dönüşümsüz inaktivasyona neden olur.
- d) Enzime substratın bağlanmasını etkiler.
- e) İnhibisyon substrat konsantrasyonu azaltılarak önlenir.

AÇIKLAMA: Yarışmalı inhibisyon, bir enzimin substratı ile enzimin aktif bölgesine geri dönüşümlü olarak bağlanabilen diğer bir madde ile arasındaki yarışmadır. Yarışmalı inhibitör enzime kovalent bağ yapmaz, fakat **substratın enzimin aktif bölgesine bağlanmasını engeller.** Enzimin substratı için Michealis sabitini (K_m) artırır, fakat V_{max} 'ı arttırmaz, sabit kalır. Çünkü, substrat konsantrasyonu artırıldığında yarışmalı inhibitörün yaptığı inhibisyon ortadan kaldırılabilir.

Cevap D (*Lippincott's, Illustrated Biochemistry, s.54-56*)

12. Q_{10} değeri hangisini ifade eder?

- a) Enzimin katalizlediğı tepkimenin maksimum hızını
- b) Enzim substrat konsantrasyonunu
- c) Tepkimedeki ısı katsayısını
- d) Enzim miktarını
- e) Enzim sentez hızını

AÇIKLAMA: Q_{10} tepkime esnasında ısıdaki her $10^\circ C$ 'lik bir değişikliğe bağlı tepkime hızında görülen değişikliği, yani **ısı katsayısını** ifade etmektedir.

Cevap C (*National Medical Series Biochemistry, s.155*)

13. Aşağıdakilerden hangisi multienzim kompleksidir?

- a) α -Ketoglutarat dehidrogenaz
- b) Sitrat sentaz
- c) Akonitaz
- d) Malat dehidrogenaz
- e) Fumaraz

AÇIKLAMA: Multienzim kompleksi, bir reaksiyonda ardışık basamakları katalizlemek üzere nonkovalent olarak bir araya gelmiş enzimlerden oluşur. α -Ketoglutarat dehidrogenaz, piruvat dehidrogenaz ve dallanmış zincirli açıl KoA dehidrogenaz başlıca multienzim kompleksleridir.

Cevap A (*Lehninger, Principles of Biochemistry, 2.baskı, 1993, s.449*)

14. Transaminaz enzimlerinin kofaktörü hangisidir?

- a) Pridoksal fosfat
- b) Tiamin pirofosfat
- c) Vitamin B12
- d) Biotin
- e) Nikotinamid

AÇIKLAMA: Pridoksal fosfat, transaminazların aktif bölgesinin önemli bir kısmını oluşturur.

Cevap A (*Murray, Harper's Biochemistry, 1988, s.272*)

15. Mukopolisakkaridoz II (Hunter Sendromu)'de aşağıdaki enzimlerden hangisinde defekt vardır?

- a) β -galaktozidaz
- b) Galaktoz-6-sülfataz
- c) β -Glukuronidaz
- d) Heparin N-sülfataz
- e) İduronat sülfataz

AÇIKLAMA: Mukopolisakkaridoz II (Hunter Sendromu)'de **iduronat sülfataz** enziminde defekt vardır ve sonuçta heparin sülfat ve dermatan sülfat birikir.

Cevap E (*Tietz, Fundamentals of Clinical Chemistry, 4.baskı, 1996, s.762-763*)

16. Pentoz fosfat yolu ile ilgili olarak verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Karaciğer, yağ dokusu, meme dokusu ve adrenal korteksde aktiftir.
- b) Yağ asidi sentezi ve steroid hormon sentezi için gerekli olan NADPH'yi sağlar.
- c) Nükleotid ve nükleik asitlerin de novo sentezi için gerekli olan riboz-5-fosfat'ı sağlar.
- d) Transketolaz ile katalizlenen reaksiyonda sedoheptuloz 7-P ve gliseraldehid-3-P oluşur.
- e) Pentoz fosfat yolu sonunda 36 ATP enerji edilir.

AÇIKLAMA: Pentoz fosfat yolu (Heksoz monofosfat yolu)'nda ATP üretilmez. Pentoz fosfat yolu,

hücrede biyokimyasal bir redüktan olarak görev yapan NADPH'nin büyük bir bölümünü sağlar. Yağ asidi ve steroid biyosentezi gibi indirgeyici sentezler için NADPH gerekir. Pentoz fosfat yolu yağ asidi biyosentezinde aktif olan karaciğer, yağ dokusu, meme dokusunda ve steroidlerin NADPH-bağımlı sentezinde aktif olan adrenal korteksde özellikle önemlidir. Pentoz fosfat yolu ayrıca nükleotid ve nükleik asit biyosentezi için riboz 5-fosfat'ı sağlar. Pentoz fosfat yolunda transketolaz enzimi D-Ksilüloz-5-P'in (C5) 2 C'lu ketol grubunu, D-Riboz-5-P (C5) üzerine aktararak 7 C'lu sedoheptuloz-7-P ve 3 C'lu Gliseraldehid-3-P oluşumuna yol açar.

Cevap E (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.219-221*)

17. Karbonhidrat metabolizması üzerine hormonların etkileri ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Glukagon, karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi artırır.
- b) Adrenalin, kaslarda glikojenolizi artırır.
- c) Adrenalin, karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi artırır.
- d) İnsülin kaslarda glikojenoliz ve glikolizi azaltır.
- e) İnsülin karaciğerde glukoneogenez ve glikojenolizi azaltır.

AÇIKLAMA:

- a) Glukagon karaciğerde piruvat karboksilaz, fosfoenol piruvat karboksikinaz, fruktoz-1,6 bifosfataz ve glukoz-6-fosfataz enzimlerini indükleyerek glukoneogenezi artırır. cAMP'ye bağımlı olarak da glikojenolizi artırır.
- b) Adrenalin karaciğerde ve başlıca kaslarda olmak üzere cAMP'ye bağımlı olarak glikojenolizi artırır.
- c) Adrenalin karaciğerde (açıklama a)'da adı geçen enzimleri indükleyerek glukoneogenezi artırır. Karaciğerde cAMP'ye bağımlı olarak bir parça glikojenolize de neden olur.
- d) İnsülin, glukokinaz, fosfofruktokinaz-1 ve piruvat kinaz enzimlerinin gen transkripsiyonlarını artırarak bu enzimlerin miktarında artışa neden olur ve buna bağlı olarak glikolizi artırır. İnsülinin glikojen metabolizması üzerine olan etkisi anaboliktir. Fosfodiesterazı aktive ederek hücre içi cAMP düzeylerini azaltır. cAMP düzeyleri azaldığından, cAMP'ye bağımlı protein kinazlarla fosforilasyon yolu ile inaktif (defosforile) fosforilaz b'nin, aktif (fosforile) fosforilaz a'ya dönüşümü azalmıştır. Fosforilazın inaktif formda kalması nedeniyle glikojenoliz azalır.
- e) İnsülin karaciğerde (açıklama a)'da adı geçen enzimleri baskılayarak glukoneogenezi azaltır. İnsülin glikojen sentaz enzim sisteminin aktivatörüdür. Böylece metabolik yol glikojen

(yapım) yönünde işler, glikojenoliz (yıkım) azalır.

Cevap D (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.214-216*)

18.48 saatlik bir açlığın son saatlerinde kan glukozunun en önemli kaynağı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Aminoasitler
- b) Karaciğer glukojeni
- c) Serbest yağ asitleri
- d) Kas glukojeni
- e) Keton cisimleri

AÇIKLAMA: Açlığın erken dönemlerinde, kan glukozunun en önemli kaynağı hepatic glikojenolizdir. Kaslarda glukoz-6-fosfat esterini yıkan glukoz-6-fosfat enzim bulunmadığından, kas glukojeni kan glukozu kaynağı olarak kullanılamaz. Uzun süreli açlıkta, bağırsağa yakıt maddeleri gelmez, karaciğer glikojeni yalnızca bir günde tükenmiştir. Açlık durumunda metabolizmanın ilk önceliği, beyne ve eritrositler gibi enerjisi tamamen glukozla bağımlı olan diğer dokulara yeterli glukoz sağlamaktır. Bununla beraber glukoz öncülleri bol değildir. **Açlıkta ileri derecede aktiflenen lipoliz sonucu açığa çıkan yağ asitleri glukoz sentezi için kullanılamaz.** Çünkü yağ asidi katabolizmasından elde edilen asetil KoA, glukoneojenezin C3 ara metabolitlerine dönüştürülemez. Triasilgliserollerin gliserol kalıntısı, glukozla dönüştürülebilir fakat bu da çok sınırlı miktardadır. Özellikle iskelet kası proteinlerinin hidrolizinden açığa çıkan **amino asitler, glukoz oluşumunun tek güçlü kaynağı olarak,** karaciğer ve böbrekte kullanılırlar. **Alanin, en önemli glukoneojenetik substrattır.** Karaciğerde yağ asidi oksidasyonları, bu organın kendi enerji gereksinimlerini karşılar ve glukoneojenez için gerekli ATP'nin çoğunu sağlar. Asetil KoA'lar keton cisimlerine dönüştürülür. Keton cisimleri, birçok dokuda glukoz yerine enerji kaynağı olarak kullanılır. **Yağ asitlerinin aksine keton cisimleri kan-beyin engelini geçerek, beyin için alternatif bir yakıt olarak görev yaparlar.**

Cevap A (*Devlin, Textbook of Biochemistry, 3.baskı, 1992, s.579; Stryer, Biochemistry, 4.baskı, 1996, s.775*)

19.Aşağıdaki glikoliz yolu tepkimelerinin hangisinde yüksek enerjili fosfat bağı taşıyan ürün oluşur?

- a) Glukozdan, glukoz 6 fosfat oluşumu
- b) Glukoz 6 fosfattan, fruktoz 6 fosfat oluşumu
- c) Dihidroksiaseton fosfattan, gliseraldehid 3 fosfat oluşumu
- d) 3 fosfoglisierattan, 2 fosfoglisierat oluşumu
- e) 2 fosfoglisierattan, fosfoenolpirüvat oluşumu

AÇIKLAMA: Glukozun glikoliz yolu ile yıkılmasında, yüksek enerjili fosfat bağı taşıyan iki ürün oluşur. Birisi gliseraldehid 3 fosfat dehidrogenazın katalizlediği 1,3 bifosfoglisieratın olduğu tepkime, diğeri de 2 fosfoglisierattan fosfoenolpirüvatın olduğu tepkimedir. Bu yüksek enerjili fosfat bağları glikoliz olayı esnasında, substrat düzeyinde ATP elde edilmesi için kullanılır.

Cevap E (*Stryer, Biochemistry, 3.baskı, 1988, s.349*)

20.Açlıkta, en çok hangi organda alaninden serbest glukoz sentezlenerek kana verilir?

- a) Karaciğer
- b) Beyin
- c) İskelet kasları
- d) Kalp
- e) Akciğer

AÇIKLAMA: Açlıkta kaslarda proteoliz hızlanır ve serbest hale geçen aminoasitlerin büyük bir bölümü alanin halinde karaciğere taşınır. Burada alanin transaminasyonla piruvata çevrilir. Pirüvat, glukoneojenezin en önemli prekürsörlerinden olup, bu yolda glukozla çevrilir.

Cevap A (*Murray, Harper's Biochemistry, 24.baskı, 1996, s.200*)

21.Açlıkta üretimi artan asetil-KoA, glukoneojenezde etkili olan hangi enzimin allosterik aktivatörüdür?

- a) Pirüvat karboksilaz
- b) Glukoz 6-fosfat dehidrogenaz
- c) Fosfoenol pirüvat karboksikinas
- d) Glukoz 6-fosfat
- e) Fruktoz 1,6 bifosfat

AÇIKLAMA: Açlıkta, yağ asitlerinin oksidasyonu hızlanarak asetil-KoA konsantrasyonu artar. Asetil-KoA, pirüvat karboksilazı allosterik olarak aktive ederken pirüvat dehidrogenazı inhibe eder. Böylece pirüvattan oksaloasetat oluşumu ve glukoneojenez olayı hızlanır. Sonuçta, organizmanın ihtiyacı olan glukozun sentezi artar.

Cevap A (*Murray, Harper's Biochemistry, 24.baskı, 1996, s.197*)

22.Aşağıdaki bağ tiplerinden hangisi 1,3-bifosfoglisieratın 1. karbonu ile fosfat arasındaki bağıdır?

- a) Anhidrid
- b) Ester
- c) Amid
- d) Eter
- e) Fosfodiester

AÇIKLAMA: Gliseraldehid 3-fosfatın aldehit grubunun dehidrojenasyona uğraması net bir karboksil grubu

meydana getirmez ama fosforik asit ile reaksiyona girecek bir karboksilik asit meydana getirir ki bu grup fosforik asit ile anhidrid bağ yapar. Anhidridin bu tipine açıl fosfat adı verilir.

Cevap A (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, s.535-536)

23.Glukozdan arginin, prolin, serin ve aspartat sentezlenirken aşağıdaki verilenlerden hangisi ara ürün olarak görev yapmaktadır?

- a) Oksaloasetat
- b) α -ketoglutarat
- c) Gliseraldehit 3-fosfat
- d) Piruvat
- e) İzositrat

AÇIKLAMA: Arginin ve prolin TCA döngüsü ara ürünlerinden, α -ketoglutarat ve aspartat ise oksaloasetattan sentezlenmektedir. Serin ise gliseraldehid 3-fosfattan elde edilir. TCA döngüsünün yürümesi için gliseral-dehid 3-fosfat gerekmektedir. Dolayısıyla bu dört aminoasitin glukozdan sentezlenirken ara ürün gliseraldehid 3-fosfattır.

Cevap C (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, s.827-828)

24.Fruktoz metabolizmasında ana metabolik yolu başlatan karaciğer enzimi hangisidir?

- a) Aldolaz B
- b) Hekzokinaz
- c) Fosfofruktokinaz
- d) Fruktokinaz
- e) Aldoz reduktaz

AÇIKLAMA: Fruktoz metabolizmasında ana yol fruktozun fruktokinaz enzimi ile fruktoz 1-fosfata çevrilmesiyle başlar.

Cevap D (Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.206)

25.Aşağıdakilerden hangisinde TCA'da kazanılan enerji doğru olarak gösterilmiştir?

- a) 2 NADH+2 FADH₂+1 GTP
- b) 3 NADH+2 FADH₂+2 GTP
- c) 3 NADH+FADH₂+GTP
- d) 2 NADH+FADH₂
- e) FADH₂+GTP

AÇIKLAMA: Sitrik asit siklusunun izositrat dehidrogenaz, α -ketoglutarat dehidrogenaz ve malat dehidrogenaz basamaklarında birer tane NADH, süksinat dehidrogenaz basamağında 1 adet FADH₂, süksinil KoA sentetaz basamağında ise 1 adet GTP kazancı olur.

Cevap C (Lehninger, Principles of Biochemistry, 2.baskı, 1993, s.459)

26.Hangisi piruvat'tan asetil KoA oluşumunu katalizleyen enzimdir?

- a) Piruvat kinaz
- b) Asetil KoA karboksilaz
- c) Malat dehidrogenaz
- d) Laktat dehidrogenaz
- e) Piruvat dehidrogenaz

AÇIKLAMA: Piruvat, piruvat dehidrogenaz tarafından asetil KoA'ya çevrilir. Bu reaksiyonda bir CO₂ ve bir NADH oluşur.

Cevap E (Lehninger, Principles of Biochemistry, 2.baskı, 1993, s.448)

27.Karaciğerde etanol, alkol dehidrogenaz ile aşağıdakilerden hangisine dönüştürülür?

- a) Aseto asetil KoA
- b) Piruvat
- c) Asetaldehit
- d) Metanol
- e) β -hidroksi asetil KoA

AÇIKLAMA: Etanol karaciğerde alkol dehidrogenaz enzimi ile asetaldehite çevrilir.

Cevap C (Onat, Biyokimya, 3.baskı, 1998, s.361)

28.Glikojen sentezinde glukoz üniteleri aşağıdakilerden hangisi tarafından sağlanır?

- a) Üridin trifosfat
- b) ATP
- c) c-AMP
- d) AMP
- e) Üridin difosfat

AÇIKLAMA: Glikojen sentezinde, glukozlar UDP-glukoz tarafından sağlanır.

Cevap E (Zubay, Biochemistry, 3.baskı, 1993, s.591)

29.Sakkaroz hangilerinden oluşur?

- a) Glukoz+Glukoz
- b) Glukoz+Mannoz
- c) Mannoz+Mannoz
- d) Glukoz+Laktöz
- e) Glukoz+Fruktoz

AÇIKLAMA: Glukoz+Glukoz mannoz disakkaridini oluşturur. B, c, d şıklarındaki yapılar doğal olarak bulunmayan bileşikler olup yanlış yanıtlardır. Sakkaroz; glukoz ve fruktoz monosakkaritlerinden oluşan disakkarittir.

Cevap E (Onat, Temel Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.302)

30. Aşağıdakilerden hangisi yağ asidi sentezini inhibe eder?

- a) Sitrat
- b) İnsülin
- c) NADPH
- d) Asetil KoA
- e) Palmitoil KoA

AÇIKLAMA: Yağ asidi sentezinde hız kısıtlayıcı enzim "Asetil KoA Karboksilaz"dır. Enzimin aktivitesi kısa ve uzun dönemli düzenlenir. Enzimin protomer inaktif konumundan aktif polimer konumuna geçmesini **sitrat ve asetil KoA aktive ederken palmitoil KoA ve malonil KoA inhibe eder.** Enzimin aktivitesi için indirgeyici ekivalan olan NADPH kullanılır. Enzimin diğer bir kısa dönemli düzenlenmesi kovalent modifikasyondur. Enzimin defosfo hali aktif olup defosforilasyon, protein fosfotazlar tarafından indüklenir. İnsülin protein fosfatazları aktifler ve yağ asidi sentezi aktive edilir. Enzimin uzun dönemli düzenlenmesi gen transkripsiyonlarının artması ile olup insülin enzim sentezini artırır.

Cevap E (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.233-237)

31. Aşağıdakilerden hangisi sterol türevi değildir?

- a) Ester kolesterol
- b) Testosteron
- c) Prostaglandinler
- d) Safra asitleri
- e) D vitamini

AÇIKLAMA: Prostaglandinlerin dışındakiler steran halkası içermektedirler.

Cevap C (Rifai, Fundamentals of Clinical Chemistry, 5.baskı, 2001, s.463)

32. Aşağıdaki plazma lipoproteinlerinden hangisinin yapısında apo B-100 bulunmaz?

- a) HDL
- b) LDL
- c) VLDL
- d) IDL
- e) Lipoprotein (a)

AÇIKLAMA: HDL, karaciğer dışındaki serbest kolesterolü alıp karaciğere getirir. Dolaşımdaki HDL'nin yapısında apo A-I, A-II, lesitin ve serbest kolesterol bulunur. Dokulardaki kolesterolü alan HDL'ler bu kolesterolü VLDL'ye aktarır. HDL dışındakiler bazı apoproteinlere ek olarak apo B-100 içerirler.

Cevap A (Rifai, Fundamentals of Clinical Chemistry, 5.baskı, 2001, s.474)

33. Aşağıdakilerden hangisi sfingozin türevi lipid değildir?

- a) Seramid
- b) Kardiyolipin
- c) Gangliozid
- d) Glukozil serebrozid
- e) Sfingomiyelin

AÇIKLAMA: Kardiyolipin fosfatidik asit türevidir. **Kardiyolipin antijenik olan tek insan fosfolipididir.** Ayrıca kardiyolipin iç mitokondri membranının ve bakteri membranının önemli bir bileşenidir.

Cevap B (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.372)

34. Aşağıdaki biyomoleküllerin hangisi kolesterolden sentezlenmez?

- a) Androjenler
- b) Östrojenler
- c) Vitamin D₃
- d) Keton cisimleri
- e) Safra asitleri

AÇIKLAMA: Keton cisimleri karaciğer mitokondrilerinin matriksinde sentez edilir. Keton cisimleri asetil KoA'dan türeyen ve kısmen bazı dokularca tüketilen moleküllerdir.

Cevap D (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.293,594,645)

35. Aşağıdaki biyomoleküllerin hangisi yüksek yoğunluktaki lipoprotein (HDL) metabolizması ile ilgili değildir?

- a) Apoprotein AI
- b) Lipoprotein lipaz
- c) Lesitin kolesterol açıl transferaz(LCAT)
- d) Kolesterol
- e) Lesitin

AÇIKLAMA: Apo A-I, apo A-II, lesitin ve kolesterol HDL'nin yapısında bulunur. **Apo A-I LCAT enzimini aktive ederken apo A-II bu enzimi inhibe eder.** Lipoprotein lipaz, açlık ve tokluk lipoproteinleri olan VLDL ve şilomikronların katabolizmasında yer alan bir enzimdir. VLDL'nin ve şilomikronların katabolizmasında en önemli apoprotein olan **apo C-II, lipoprotein lipaz enzimini spesifik olarak aktive eder. Lipoprotein lipaz, lipoproteinlerdeki trigliseridlerin hidrolizini sağlar.**

Cevap B (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.274)

36. Aşağıdaki kalıtsal sfingolipidozlar ile depolanan metabolitlerini eşleştiren uygun seçeneği bulunuz.

- A. Tay-Sachs
B. Gaucher's
C. Fabry
1. Seramid triheksozid
2. Sfingomyelin
3. Galaktoserebrosid
4. Glukoserebrosid
5. GM₂-Gangliozid
a) A-1, B-4, C5
b) A-2, B-3, C-4
c) A-5, B-2, C-3
d) A-5, B-4, C-1
e) A-4, B-1, C2

AÇIKLAMA: Tay-Sachs, heksozaminidaz eksikliğine bağlı GM₂-gangliozidozsidir.

Gaucher's, glukoserebrosidaz (veya β-glukozidaz) eksikliği nedeni ile, retikuloendotelial sistem makrofajlarında glukoserebrosid depolanımı ile karakterizedir.

Fabry Hastalığı, α-galaktozidaz eksikliğinden ileri gelen ve seramid triheksozid birikimi ile kendini gösteren bir serebrosidozdur.

Sfingomyelin, **Niemann-Pick Hastalığı**'nda sfingomyelinaz eksikliğine bağlı olarak retikuloendotelial sistemde birikir.

Globoid lökistrofi'de (**Krabbe Hastalığı**) galaktoserebrosidaz eksikliği nedeni ile, aksonlarda galaktoserebrosid birikir.

Cevap D (*Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.330; Devlin, Textbook of Biochemistry, 3.baskı, 1992, s.459*)

37. Margarinde bulunan trans-yağ asitlerinin hiper-kolesterolemik etkisi nereden kaynaklanır?

- a) 7α hidroksilaz inhibisyonu yapar.
b) HMG-KoA redüktaz inhibisyonu yapar.
c) LDL reseptör up regülasyonu yapar.
d) Yağ asidi oksidazları aktive eder.
e) Asetil-KoA karboksilazı aktive eder.

AÇIKLAMA: Kolesterol sentezinin kontrol basamağı olan HMG-KoA redüktaz inhibe edilince kolesterol sentezi yavaşlar, LDL reseptörlerinin up regülasyonunda kolesterol daha fazla oranda dolaşımdan uptake edilir. Yağ asit oksidazların aktivasyonu; yağ asitlerinin β-oksidasyonunda artışa neden olur. Asetil-KoA karboksilasyon aktivasyonu ile de yağ asidi sentezi artar. Kolesterolün organizmadaki seviyesi safra asitlerine çevrilme hızına bağlıdır. Organizmada kolesterol sentezi ile safra asidi sentezi birlikte kontrol edilirler. **Sadece**

safra asidi sentezinin inhibe olduğu bir durumda kolesterol birikimi olur. Safra asidi sentezinin kontrol basamağında bulunan **7α-hidroksilaz** trans-yağ asitleri tarafından inhibe edilirler.

Cevap A (*Bhagavan, Medical Biochemistry, 1992, s.409*)

38. Kolesterol sentezinde ilk oluşan sterol hangisidir?

- a) Desmosterol
b) Kolesterol
c) Zimosterol
d) Squalen
e) Lanesterol

AÇIKLAMA: Squalen sterol yapısına sahip değil, kolesterol sentezin son ürünü, desmosterol ve zimosterol sentezin son basamaklarında oluşurlar. Mikrozomal sistemde ilk oluşan sterol yapısındaki bileşik **lanesteroldür**.

Cevap E (*Medical Biochemistry, 1992, s.439*)

39. Eksojen diyet lipitleri hangi partikül içine sokulur?

- a) LDL
b) Şilomikron
c) VLDL
d) HDL
e) Apolipoprotein

AÇIKLAMA: Apolipoproteinler; lipoprotein yapısına katılan protein yapısındaki moleküllerdir. VLDL; karaciğerde sentez edilip dolaşıma verilir, dolaşımda LDL'ye dönüşür ve dokulara lipitlerin taşınmasını sağlar. VLDL ve LDL aracılığı ile olan bu taşıma endojen yolağı oluşturur. HDL dokulardan karaciğere kolesterol taşınmasını sağlar. Diyetle alınan lipitler bağırsakta şilomikron içine sokularak lenfatik sisteme verilir.

Cevap B (*Lippincott's, Clinical Chemistry, Principles, Procedures, Correlations, 4.baskı, 2000, s.238*)

40. Aşağıdakilerden hangisi yağ asidi sentezinde yer alan Asetil-KoA karboksilaz enziminin pozitif allosterik aktivatörüdür?

- a) İnsülin
b) Glukagon
c) Uzun zincirli yağ asidi
d) Sitrat
e) Yağlı diyet

AÇIKLAMA: Sitrat; hem asetil-KoA karboksilazın substratı olan asetil-KoA'ları sağlar hem de enzimi allosterik olarak aktive eder.

Cevap D (*Lehninger, Principles of Biochemistry, 3.baskı,*

2000, s.780)

41.Keton cisimleri hangi organda sentezlenir?

- a) Kalp
- b) Beyin
- c) Karaciğer
- d) İnce bağırsak
- e) Dalak

AÇIKLAMA: Keton cisimleri karaciğerde sentezlenir, başta beyin olmak üzere diğer dokular tarafından kullanılır.

Cevap C (Onat, Temel Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.485)

42.Alanin siklusu hangi organlar arasında gerçekleşir?

- a) Karaciğer - Böbrek
- b) Kas - Böbrek
- c) Beyin - Karaciğer
- d) Beyin - Böbrek
- e) Kas - Karaciğer

AÇIKLAMA: Alanin siklusu kas ve karaciğer arasında gerçekleşir. Bu siklus ile kas metabolizması sonucunda oluşan amino grupları transaminasyon reaksiyonu ile piruvat'a aktarılarak alanin meydana gelir. Alanin dolaşıma salınır ve plazma ile karaciğere gelerek burada transaminasyon ile amino gruplarını kaybeder. Oluşan amino grupları üre sentezinde kullanılırken meydana gelen piruvat'tan ise glukoneogenez ile glukoz elde edilir ve plazmaya salınır.

Cevap E (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.315-316)

43.Glisin aşağıdaki sentezlerden hangisinde yer almaz?

- a) Safra asitleri
- b) Kreatin
- c) Hem
- d) Adenin
- e) Poliamin

AÇIKLAMA: Glisin safra asitlerinin yapısında glikolik asit olarak yer alır. Kreatin glisin, metiyonin ve argininden sentezlenir. Glisin'in α karbonu pirol halkasının yapısında yer alarak hem sentezinde görev alır. Adenin bir pürin bazı olup 4,5 ve 7 atomları glisinden kaynaklanır. **Spermin ve spermidin poliaminler olarak isimlendirilir** ve sentezinde ornitin ve metiyonin yer alır. Glisin poliamin sentezinde kullanılmaz.

Cevap E (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.347)

44.Fenilalanin metabolizmasında hız kısıtlayıcı

basamakta hangisi gereklidir?

- a) Bakır
- b) Askorbik asit
- c) Tetrahidrobiopterin
- d) ATP
- e) Pridoksal fosfat

AÇIKLAMA: Fenilalanin metabolizmasındaki hız kısıtlayıcı basamak fenilalaninden tirozinin olduğu "Fenil alanin hidroksilaz" tarafından katalizlenen basamaktır. Bu basamakta kofaktör olarak tetrahidrobi-yopterin kullanılır. Reaksiyon sonunda oluşan dihidrobiopterin, "dihidrobiopterin redüktaz" ile tekrar tetrahidrobiopterin oluşturur. Bakır ve Askorbik asit dopamin β -oksidazın katalizlediği basamakta dopaminden noradrenalin oluşumunda kofaktördür. Pridoksal fosfat ise "dopa dekarboksilaz"ın katalizlediği dopa'dan dopamin'in sentezlendiği basamakta yer alır. ATP; tirozin metabolizmasında yer almaz.

Cevap C (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.334,356)

45.Dallı α -ketoasitlerin oksidatif dekarboksilasyonu hangi reaksiyon ile benzer özellik taşır?

- a) Piruvat→Okzaloasetat
- b) Piruvat→Asetil KoA
- c) Okzaloasetat+Asetil KoA→Sitrat
- d) Histidin→Histamin
- e) Alanin→Piruvat

AÇIKLAMA: Mitokondriyal bir enzim olan dallı zincirli " α -ketoasit dehidrogenaz" lözin, izolözin ve valin'den kaynaklanan α -ketoasitlerin oksidatif dekarboksilasyonu katalizler. Bu dehidrogenaz'ın yapısı ve düzenlenmesi piruvat'tan asetil KoA'nın olduğu "piruvat dehidrogenaz" basamağına benzer. α -ketoasit dekarboksilaz, transaçilaz ve dehidrolipoil dehidrogenaz'dan oluşan bir enzim kompleksidir. Kompleks ATP ve bir protein kinaz tarafından fosforillendiğinde inaktifleşir, fosfoprotein fosfataz tarafından tekrar aktive olur. Protein kinaz ADP, dallı zincirli α -ketoasitler, klofibrat ve koenzim A tiyoesterleri tarafından inhibe olur.

Cevap B (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.340)

46.Aşağıdaki aminoasitlerden hangisi insan organizması protein yapısında yer almaz?

- a) Valin
- b) Lözin
- c) Lizin
- d) Ornitin
- e) Arginin

AÇIKLAMA: Valin, lözin, lizin, arginin protein yapısındaki 20 standart amino asidin içinde yer alır.

Ornitin ise üre siklusunda arginin biyosentezinde ortaya çıkar.

Cevap D (Nelson, Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.122)

47. Aşağıdaki aminoasitlerden hangisi imidazol halkası içerir?

- a) Arginin
- b) Histidin
- c) Serin
- d) Sistein
- e) Prolin

AÇIKLAMA: Histidin imidazol halkası,

Arginin-guanido grubu,
Serin-hidroksil grubu,
Sistein-sülfidril grubu,
Prolin-imino grubu içerir.

Cevap B (Nelson, Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.120)

48. Protein denaturasyonu ile ilgili olarak hangisi yanlıştır?

- a) Üç boyutlu yapı bozulur.
- b) Kovalent bağlar kırılır.
- c) Isı hidrojen bağlarını kırarak etkiler.
- d) Aşırı pH değişikliği protein üzerindeki net yükü değiştirir.
- e) Deterjanlar hidrofobik etkileşimleri yıkar.

AÇIKLAMA: Denaturasyonda zayıf etkileşimler değişir. Kovalent bağlar gibi güçlü bağlar etkilenmez.

Cevap B (Nelson, Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.192)

49. Homogentisik asidin birikimine bağlı olarak idrarın siyah renk alması ve zaman içinde kıkırdak dokusunda da siyah bir pigmentin birikimi ve ciddi bir artrit oluşumu ile karakterize kalıtsal hastalık hangisidir?

- a) Alkaptonüri
- b) Sistinüri
- c) Fenilketonüri
- d) Hartnup hastalığı
- e) Tirozinozis

AÇIKLAMA: Alkaptonüri fenil alanin tirozin yolağının kalıtsal bir kusuruna bağlıdır. Sebep tirozin yıkımında oluşan homogentisik asit oksidasyonu için gerekli olan **homogentisik asit oksidaz**ın noksanlığıdır. Bu bileşik idrarda beklemekle otooksidasyona uğrar ve idrara **siyah** renk verir.

Cevap A (Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.230)

50. Üre döngüsü enzimlerinden ornitin transkarba-

moilaz noksanlığında kanda amonyakla birlikte konsantrasyonu belirgin artan bileşik hangisidir?

- a) Üre
- b) Ürik asit
- c) Glutamin
- d) Arginin
- e) Sitrülin

AÇIKLAMA: Bu hastalarda, amonyak karaciğerde üreye çevrilmez. Yükselen amonyak, glutamine çevrilerek zehirsizleştirilir. Hastalarda tutarlı tek kliniksel bulgu, kanda, idrarda ve serebrospinal sıvıda glutaminin yükselişidir.

Cevap C (Murray, Harper's Biochemistry, 24.baskı, 1996, s.307)

51. Glutasyon aşağıdakilerden hangileri ile oluşan bir tripeptiddir?

- a) Glisin+Aspartik asit+Glutamin
- b) α -ketoglutarik asit+ $\text{NH}_4\text{+HCO}_3$
- c) Glutamik asit+Sistein+Glisin
- d) α -glutamik asit+Metiyonin+Sistein
- e) Glutamin+Aspartik asit+Sistein

AÇIKLAMA: Glutasyonun yapısında, glutamik asit, sistein ve glisin aminoasitleri yer alır.

Cevap C (Zubay, Biochemistry, 3.baskı, 1993, s.542)

52. Üre döngüsünde, ürenin bir önceki ön maddesi hangisidir?

- a) Sitrülin
- b) Ornitin
- c) Karbamoil fosfat
- d) Arginin
- e) Fumarat

AÇIKLAMA: Arginin, arginaz enziminin etkisi ile ornitin ve üre'ye dönüştürülür.

Cevap D (Adam, Biyokimya-Klinik Biyokimya, 2000, s.95)

53. Nitrik oksit hangi aminoasitten sentezlenir?

- a) Histidin
- b) Arginin
- c) Glisin
- d) Metiyonin
- e) Ornitin

AÇIKLAMA: Argininden, NO sentaz enzimi katalizörülüğünde NO ve sitrülin sentezlenir. NO sentaz enziminin koenzimleri FMN, FAD, Hem, Tetrahidrobiop-terindir.

Cevap B (Lippincott, Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.85)

54. Tipik alfa amino asit yapısı göstermeyen amino asit hangisidir?

BIYOKİMYA

- a) Glisin
- b) Sistein
- c) Serin
- d) Prolin
- e) Aspartik asit

AÇIKLAMA: Prolin bir imino asittir. Diğerleri ise tipik alfa amino asittir.

Cevap D (*Altan, Biyokimya, Olgu Sunumlu Yaklaşım, 6.baskı, 2000, s.34*)

55.Aşağıdaki hemoglobine ilişkin özelliklerden hangisi yanlıştır?

- a) Oksijen taşıma kapasitesi 1.34 ml O₂/g Hb'dir.
- b) İki çift polipeptid zincirine sahiptir.
- c) Yapısında dört prostetik hem grubu bulunur.
- d) Hem gruplarının her biri, bir Fe (+2) atomu içerir.
- e) Oksijen bağlandığında (HbO₂), demir (+3) durumuna yükseltgenir.

AÇIKLAMA: İndirgenmiş hemoglobin (Hb), oksijenin demire bağlanmamış olduğu hemoglobindir. Her bir hem grubu, bir molekül oksijenle beraber olduğunda, hemoglobin oksihemoglobin (HbO₂) olur. Hb ve HbO₂'nin her ikisinde de demir +2 (ferro) değerlidir. Demir +3 durumuna (ferrik) oksitlendiği zaman, methemoglobin meydana gelir ve molekül, oksijen ya da karbondioksit taşıma kapasitesini kaybeder.

Cevap E (*Henry, Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 19.baskı, 1996, s.549-593*)

56.Aşağıdaki methemoglobin ile ilgili özelliklerden hangisi yanlıştır?

- a) Methemoglobin, demirin +3 durumuna oksitlenmiş olduğu hemoglobin türevidir.
- b) Normal bir bireyde methemoglobin düzeyi, hemoglobinin %15'i kadardır.
- c) Methemoglobinindeki artışlar siyanoza ve artış yeterince yüksekse fonksiyonel anemiye yol açar.
- d) Hemoglobin M, methemoglobineminin sonucu olarak asemptomatik siyanoza neden olan anormal hemoglobinlerdir.
- e) Nitritler, nitratlar vb, direkt olarak oksihemoglobini, methemoglobine oksitleyen kimyasallardır.

AÇIKLAMA: Normal bir bireyde methemoglobin düzeyi hemoglobinin %1.5'u kadardır. Yaklaşık 1.5 g methemoglobin/dl yani hemoglobinin %10'u kadar bir methemoglobin konsantrasyonunda siyanoz söz konusu olur.

Cevap B (*Henry, Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 19.baskı, 1996, s.549-593*)

57.Aşağıdaki karboksihemoglobin ile ilgili özelliklerden hangisi yanlıştır?

- a) Tipik, parlak, kiraz kırmızısı rengindedir.
- b) Hb-oksijen disosiasyon eğrisini sağa kaydırır.
- c) Oksijeni bağlayamaz ve taşıyamaz.
- d) Havadaki karbonmonoksit konsantrasyonu çok düşük dahi olsa oluşur.
- e) HbO₂ oluşumuna kıyasla 210 kat hızlı oluşabilir.

AÇIKLAMA: Yüksek karboksihemoglobin (HbCO) konsantrasyonları, Hb-oksijen disosiasyon eğrisini sola kaydırır ve böylelikle anoksiye katkıda bulunur. Karbonmonoksit ile zehirlenmiş bir hasta, oksijen ile muamele edilirse, HbCO'nin HbO₂'e çevrimi büyük ölçüde artar.

Cevap B (*Henry, Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 19.baskı, 1996, s.549-593*)

58.Aşağıdaki durumlardan hangisinde eritrositlerde 2,3-BPG konsantrasyonu düşüktür?

- a) Asidoz
- b) CO₂ artışı
- c) Kanın depolanması
- d) Bronşiyal astma
- e) Vücut ısısı artışı

AÇIKLAMA: 2,3-BPG, eritrositlerde glikolizin bir yan ürünü olarak oluşur ve deoksihemoglobinin β zincirleri arasına bağlanır. Bu bağlanma hemoglobinin oksijene ilgisini azaltır. Eritrositlerde yüksek konsantrasyonlarda 2,3-BPG bulunduğunda, hemoglobin oksijenini daha kolaylıkla verir. pH'da bir azalma, deoksihemoglobinin konsantrasyonunu arttırarak bağlı 2,3-BPG miktarını arttırır.

CO₂, deoksihemoglobinin yüksüz terminal amino gruplarına bağlanır ve akciğerlere taşınır. CO₂'in bu bağlanması, hemoglobinin deoksijene olmasını kolaylaştırır.

Bronşiyal astımlı kişilerde akciğerlere giren hava ve oksijen miktarındaki azalma, 2,3-BPG düzeylerinin artması ile karşılanır. Bu gibi hipoksik durumlarda 2,3-BPG, iki kat artar.

Dokularda ısı artışı da eritrositlerde 2,3-BPG konsantrasyonu arttırır.

Transfüzyon için kullanılacak kanların depolanması sırasında, eritrositlerdeki 2,3-BPG konsantrasyonu azaldığından, oksijene ilgisi artmış olan kan oksijenini kolay vermez. 2,3-BPG'taki azalma depo ortamına bir purin bazı olan inozin eklenmesi ile önenebilir. İnozin eritrositte 2,3-BPG'na dönüşür.

Cevap C (*Bagavan, Medical Biochemistry, 1992, s.684; Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.37*)

59.Eritrosit membranına immünolojik özellik kazandıran protein hangisidir?

- a) Aktin
- b) Ankirin
- c) Spektrin
- d) Glukoforin
- e) Band 3 proteini

AÇIKLAMA: Spektrin eritrosit membranının iskelet yapısını, aktin filamentlerine bağlanarak sağlar. Band 3 proteini eritrosit membranlarında anyon kanalı gibi davranarak bikarbonat ve klorür anyonlarının değişiminde rol oynar. Glukoforin proteini ise şekere zengin grupları organizmanın A, B, O gruplarını belirler ve kan grubu antijenlerini meydana getirir.

Cevap D (Onat, Temel Biyokimya, s.67-69)

60.Hemoglobinin ilk oksijen molekülünü bağladıktan sonra artan etki ile oksijeni bağlamaya devam etmesi bu proteinin hangi özelliği ile açıklanır?

- a) Oksijen bağlama
- b) Oksijen saturasyonu
- c) Hem yapısı
- d) Oksihemoglobin
- e) Allosterik etki

AÇIKLAMA: Hemoglobinin oksijeni bir kez bağladıktan sonra onu artan affinite ile bağlamaya devam etmesi, hemoglobin proteininin allosterik etkisi ile açıklanır.

Cevap E (Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.52)

61.Hemoglobinin yüksek ve düşük basınçta oksijen molekülünü bağlamasını kolaylaştıran aşağıdakilerden hangisidir?

- a) T hemoglobin oluşumu
- b) R hemoglobin oluşumu
- c) Hem yapısı
- d) Oksijenin sigmoidal saturasyon eğrisi
- e) 2,3-bifosfogliserat

AÇIKLAMA: 2,3-bifosfogliserat yüksek ve düşük basınçta hemoglobinin oksijeni bağlamasını ayarlayan bir maddedir.

Cevap E (Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.55)

62.Hangisi kurşun zehirlenmesinin tespiti için kullanılır?

- a) Tam kan sayımı
- b) Periferik yayma
- c) Çinko protoporfirin
- d) Total kolesterol
- e) Albumin

AÇIKLAMA: Kurşun; kolesterol ve albümin sentezinde ve yıkımında herhangi bir etkiye sahip değildir. Tam kan sayımı ve periferik yayma analizleri anemi varlığı

ve tipinin belirlenmesi için yararlı olabilir. Daha sonra anemi yapan birçok neden değerlendirilmelidir. **Kurşun; heme sentezinin son basamağı olan ferroşelataz enzimini inhibe eder.** Ferroşelataz inhibe olunca porfirin bileşiğinin merkezine demir yerine çinko yerleşerek çinko protoporfirin sentez edilir.

Cevap C (Anderson, Clinical Chemistry, Concepts and Applications, 1993, s.461)

63.Solunum zincirinin inhibisyonu ile ilgili olarak aşağıda verilenlerden hangisi etkisi bakımından diğerlerinden farklıdır?

- a) Siyanür
- b) Rotenon
- c) Termogenin
- d) Antimisin
- e) Karbonmonoksit

AÇIKLAMA: Esmer yağ dokusu mitokondrilerinin iç membranında bulunan, bir proton iletim yolu gibi davranan **Termogenin**, solunum zincirindeki elektron transferini, fosforilasyondan ayıran doğal bir ayırıcıdır. Bu protein, protonları mitokondri membranlar arası boşluktan matriks içine geri transport eder ve proton gradiyentini bozar. Böylece protonları iç mitokondriyal membranda bulunan Fo-F1 ATP sentaz yolu ile geçmeden tutarak matriks içine taşır. Elektronlar NADH'dan O₂'ye taşınır, ancak kenetlenme bozulduğu için ATP sentezi olmaz. Serbestleşen enerji ısı şeklinde olup vücut ısısı artar.

Esmer yağ dokusu kış uykusundan uyanan bazı hayvanlarda, soğuğa maruz kalan hayvanlarda ve yeni doğan hayvanda ısı üretiminde son derece etkindir. Esmer yağ dokusu mitokondrilerinde gözlenen bu olay kenetlenmenin bozulduğu fizyolojik bir durumdur.

Rotenon, antimisin A, siyanür, karbonmonoksit solunum zincirinde elektron taşınımını farklı noktalarda bloke ederek, solunumu durdururlar. Ter-mogenin ise elektron transferini fosforilasyondan ayırarak etki gösteren fizyolojik bir kenet çözücüdür.

Cevap C (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.142-143, 282-283)

64.Oksidatif fosforilasyonda eşleşmeyi inhibe eden bileşik aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Antimisin A
- b) 2,4 dinitrofenol
- c) Siyanür
- d) Rotenon
- e) Oligomisin

AÇIKLAMA: Oksidatif fosforilasyonda eşleşmeyi

BIYOKİMYA

inhibe eden bileşikler; 2,4 dinitrofenol, dinitrokrezol, pentaklorofenol ve CCCP'dir.

Antimisin A, kompleks 3 (sit b-sit c₁) düzeyinde elektron transportunu engeller. **Siyanür**, sitokrom oksidaz kompleksinin son basamağında elektronlarını oksijene transfer etmesini önler. **Rotenon** elektronların NADH-Q redüktaz kompleksine taşınmasını engeller. **Oligomisin** ise ADP'nin ATP'ye fosforilasyonunu engeller.

Cevap B (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.137-143*)

65.Aşağıdaki sitrik asit siklusu enzimlerinden hangisi aynı zamanda elektron taşıma zincirinin de üyesi olan bir iç mitokondriyal enzimdir?

- a) Malat dehidrogenaz
- b) Süksinat dehidrogenaz
- c) İzositrat dehidrogenaz
- d) α-Ketoglutarat dehidrogenaz
- e) Akonitaz

AÇIKLAMA: Süksinat dehidrogenaz iç mitokondriyal matrikste bulunan bir enzim olup, hem sitrik asit siklusunun hem de elektron taşıma zincirinin bir üyesidir.

Cevap B (*Harper's Biochemistry, 21.baskı, 1988, s.153*)

66.Solunum zincirine, kompleks II kademesinde katılan komponent hangisidir?

- a) Prolin
- b) Piruvat
- c) Malat
- d) Süksinat
- e) α-ketoglutarat

AÇIKLAMA: Süksinat dehidrogenaz kompleks II üzerinden solunum zincirine katılır.

Cevap D (*Murray, Harper's Biochemistry, 1988, s.108*)

67.Solunum zincirinde oksidasyon ve fosforilasyonu tamamen bloke ederek, oksidatif fosforilasyonu inhibe eden bileşik hangisidir?

- a) Atraktilozis
- b) Oligomisin
- c) Karbonmonoksit
- d) Dimerkaprol
- e) Amital

AÇIKLAMA: Oligomisin antibiyotiği, ATP sentaz'ın içinden H⁺ iyonları geçişini bloke eder.

Cevap B (*Murray, Harper's Biochemistry, 1988, s.108*)

68.ATP sentetaz enziminin sapına bağlanarak H⁺

kanalını kapatan elektron transport zinciri inhibitörü hangisidir?

- a) Atraktilozid
- b) Siyanür
- c) 2,4-dinitrofenol
- d) Oligomisin
- e) CO

AÇIKLAMA: Atraktilozid ADP-ATP translokaz enzimini inhibe eder. **Siyanür ve CO**, kompleks V'yi inhibe ederler. **2,4-dinitrofenol** ise oksidasyon ile fosforilasyonu birbirinden ayırır. **Oligomisin** ise ATP sentazı inhibe ederek ADP'den ATP sentezini bloke eder.

Cevap D (*Lippincott, Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.71*)

69.Serbest oksijen radikaline karşı hücre zarı aşağıdakilerden hangisi ile en iyi korunur?

- a) C vitamini
- b) Ürik asit
- c) Redükte glutatyon
- d) Konjuge bilirubin
- e) Unkonjuge bilirubin

AÇIKLAMA: C vitamini, ürik asit, redükte glutatyon, konjuge bilirubin hidrofilik, unkonjuge bilirubin lipofildir. Hücre zarı lipit yapısında olduğu için doğru yanıt E seçeneğidir.

Cevap E (*Menteş, Harper'in Biyokimyası, 1993*)

70.Aşağıdaki vitaminlerden hangisi aldehit grubu transferinde yer alır?

- a) Tiamin pirofosfat
- b) Riboflavin
- c) Niasin
- d) Pantotenik asit
- e) Biotin

AÇIKLAMA: Tiamin pirofosfat B₁ vitamini olup oksidatif dekarboksilasyon enzimlerinin ve transketolaz enziminin kofaktörüdür. Aldehit grubu transferinde yer alır. **Riboflavin** ve **niasin** oksidoredüksiyon reaksiyonlarında elektron transferinde görev alır. **Pantotenik asit**, asetil KoA'nın yapısında bulunur ve açıl grubu transferinde, **biotin** ise CO₂'in transferinde bulunur.

Cevap A (*Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.627-628*)

71.Aşağıdaki eser elementlerden hangisi glutatyon peroksidaz enziminin bir bileşenidir?

- a) Krom
- b) Selenyum
- c) Çinko
- d) İyot

e) Kobalt

AÇIKLAMA: Selenyum dışındaki elementler glutatyon peroksidaz enziminin yapısında yer almaz. Glutatyon peroksidaz'ın bir molekülünde dört atom Selenyum bulunur.

Cevap B (*Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.659*)

72.Kalsiyum için verilenlerden hangisi yanlıştır?

- İskelette hidroksiapatit kristalleri şeklinde bulunur.
- Plazmada yaklaşık olarak yarısı serbest formdadır.
- Asidoz plazma serbest kalsiyum düzeyinin azalmasına neden olur.
- Hücre içinde ikinci mesajcı olarak fonksiyon yapar.
- Proteine bağlı kalsiyumun çoğu albümine bağlanmıştır.

AÇIKLAMA: Asidozda negatif yükte ve proteine bağlanmada azalma ve serbest kalsiyum düzeyinde artış olur.

Cevap C (*Burtis, Fundamentals of Clinical Chemistry, 5.baskı, 2001, s.796*)

73.Menkes Hastalığı aşağıdaki hangi elementin eksikliğiyle ilişkilidir?

- Kobalt
- Flor
- Çinko
- Bakır
- Mangan

AÇIKLAMA: Menkes Hastalığı, bir bakır metabolizması bozukluğudur. X'e bağlıdır, sadece erkek çocuklarda görülür. Sinir sistemi, baş dokusu ve damarları tutar ve genellikle bebeklik döneminde öldürür.

Cevap D (*Burtis, Fundamentals of Clinical Chemistry, 5.baskı, 2001, s.573*)

74.Tiamin eksikliğinde aşağıda belirtilen enzimlerden hangisinin aktivitesinde azalma beklenir?

- Piruvat karboksilaz
- İzositrat dehidrogenaz
- Fumaraz
- α -ketoglutarat dehidrogenaz
- Sitokrom oksidaz

AÇIKLAMA: Tiamin (vitamin B1)'in biyolojik aktif şekli olan tiamin pirofosfat (TPP), α -ketoasitlerin (α -ketoglutarat ve piruvat) oksidatif dekarboksilasyonunda rol alan α -ketoglutarat dehidrogenaz ve piruvat dehidrogenaz enzim komplekslerinin koenzimidir. Piruvat ve

α -ketoglutarat'ın oksidatif dekarboksilasyonu birçok hücrede özellikle sinir sisteminde enerji metabolizmasında anahtar bir rol oynar. Tiamin eksikliğinde bu iki dehidrogenaz reaksiyonunun aktivitesi azalır ve böylece ATP üretimi azalması sonucu hücre fonksiyonları bozulur.

Piruvatın karboksilasyonu ile okzaloasetat oluşumunu katalizleyen piruvat karboksilazın koenzimi biotindir. 3 farklı izositrat dehidrogenaz tanımlanmıştır. Mitokondride yer alan enzimlerden birinin kofaktörü NAD⁺'dir. Mitokondride ve sitozolde yer alan diğer 2 enzimin kofaktörü NADP'dir. Elektron transport zinciri komponentlerinden sonucusu olan sitokrom oksidaz (sitokrom aa3) elektronları O₂'e aktarır ve O₂'nin redüksiyonu sonucunda H₂O oluşur. İki hem grubu ve bu hemlere bağlı 2 Cu⁺⁺ atomu içerir.

Cevap D (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.187,627-628*)

75.Aşağıdaki reaksiyonlardan hangisinde B₁₂ vitamini kofaktör olarak rol oynar?

- Piruvat \Rightarrow Asetil KoA
- Asetil KoA+Okzaloasetat \Rightarrow Sitrat
- Glisin+Süksinil KoA \Rightarrow ALA
- Propiyonil KoA \Rightarrow Metil malonil KoA
- Metil malonil KoA \Rightarrow Süksinil KoA

AÇIKLAMA: Piruvat'tan asetil KoA oluşumunu piruvat dehidrogenaz enzim kompleksi katalizler ve enzimin aktivitesi pantotenik asit, tiamin, niasin ve lipoik aside bağımlıdır.

Asetil KoA ve Okzaloasetat'tan "sitrat sentaz" ile oluşan reaksiyonda vitamin kofaktörü kullanılmaz.

ALA'nın sentezlendiği reaksiyonda kofaktör olarak B6 vitamini yani pridoksal fosfat, metilmaloni KoA'nın sentezlendiği basamakta ise biotin rol oynar.

Metil malonil KoA'dan süksinil KoA'nın sentezlendiği basamakta B₁₂ vitamini; deoksi adenosil kobalamin kullanılır. Metil malonil mutaz'ın katalizlediği bu reaksiyon üç karbonlu birimlerin sitrik asit siklusuna girişi sağlanır.

Cevap E (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.635-637*)

76.Aşağıdakilerden hangisi folik asit metabolizması için yanlıştır?

- Bağırsak bakterileri tarafından sentezlenir.
- Folik asit eksikliğinde histidin yüklenmesi ile idrarda formimino glutamik asit atılımı artar.
- Pürin halkası sentezine girer.
- Metiyonin metabolizmasında yer alır.
- Folik asit agonistleri kanser tedavisinde kullanılır.

AÇIKLAMA: Metil, etil, vinil, metilen, etilen ve formimino

BIYOKİMYA

grubu gibi tek karbonlu birimlerin taşınmasında rol oynayan folik asit, bağırsak bakterileri tarafından sentezi mümkündür.

Folik asit histidin metabolizmasında yer alır ve formiminoglutamik asidin glutamat'a dönüştüğü "glutamat formimino transferaz" reaksiyonu için gereklidir. Folik asit eksikliğinde histidin yüklenmesinden sonra formiminoglutamik asit metabolize olamayacağından idrarda atılımı artar.

Pürin halkasına karbon atomu vererek katkıda bulunur.

Homosisteinden metiyonin'in tekrar sentezinde folik asit metil taşıyıcısı olarak fonksiyon görür.

Folik asit, deoksiuridilat monofosfat'tan (d-UMP) deoksi timidilat mono fosfat (d-TMP) sentezinde rol oynar. Bu reaksiyon DNA sentezinde önemlidir. Timidilat sentaz'ın katalizlediği bu reaksiyonda folik asit'in aktif formu olan tetrahidrofolat kullanılır. Reaksiyon sonucunda oluşan dihidrofolat "dihidrofolat redüktaz" ile tekrar aktif forma dönüştürülür. Folik asit antagonistleri veya dihidrofolat redüktaz inhibitörleri kanser tedavisinde kullanılmaktadır.

Cevap B (*Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.638-640*)

77.K vitamini eksikliğinin kanamaya yol açması aşağıdaki amino asitlerden hangisinin posttranslasyonel modifikasyonlarının bozulması ile ilgilidir?

- Prolin'in hidroksilasyonu
- Asparagin'in glukozilasyonu
- Serin'in fosforilasyonu
- Glutamat'ın dekarboksilasyonu
- Glutamat'ın karboksilasyonu

AÇIKLAMA: Yeni sentezlenen kollajende, birçok prolin kalıntıları hidroksillenir. Hidroksiprolin'in OH grupları kollajen lifinin stabilizasyonunu sağlar. Bu modifikasyonun biyolojik önemi, C vitamini eksikliği nedeni ile, kollajenin yetersiz hidroksilasyonundan ileri gelen skorbütte açıkça görülür.

Antikorlar gibi, hücreler tarafından salgılanan bir çok proteinin özel asparagin kalıntılarının glukozillenmesi ile proteinin çözünürlüğü değişir ve proteazlara karşı daha dayanıklı hale gelir. Glukozilasyon, proteinin değişik organel veya bölmelere yönlendirilmesinde tanıma sinyali olarak işlev yapar.

Serin'in primer alkol grubu fosforik asit ile esterleşebilir. Fosfat grupları kolaylıkla ayrılarak, amino asitlere birçok hücrenel olayların düzenleniminde geri dönüşümlü anahtarlar gibi davranma olanağı sağlar.

Glutamatın dekarboksilasyonu ile, beyinde nörotransmitter etkili γ -aminobütirat (GABA) adlı önemli bir biyolojik amin oluşur.

K vitaminine bağımlı bir mikrozomal enzim sisteminin katalizi ile glutamat, γ -karboksiglutamat'a (G1A) karboksillenir. G1A, protrombin dahil bazı pıhtılaşma faktörlerinde (VII, IX ve X) bulunur ve bunların Ca^{2+} bağlama gücünü artırır. K-vitamini eksikliğinde, bir pıhtılaşma proteini olan protrombindeki glutamat'ın yetersiz karboksilasyonu kanamaya yol açabilir.

Cevap E (*Stryer, Biochemistry, 4.baskı, 1996, s.26; Apps, Biochemistry, 5.baskı, 1992, s.422*)

78.B6 vitamininin türevi olan piridoksal fosfat hangisinin koenzimidir?

- Karboksilaz
- Dehidrogenaz
- Transaminaz
- Fosfotransferaz
- DNA ligaz

AÇIKLAMA: Piridoksal fosfat tüm transaminazların koenzimidir. Karboksilasyon olaylarını katalizleyen karboksilazın koenzimi biotindir. Yükseltgenme-indirgenme olaylarını gerçekleştiren dehidrogenazların koenzimleri çoğunlukta, NAD^+ , FAD^+ 'dir. Fosfotransferazlar için kofaktör olarak Mg^{2+} , Mn^{2+} yeterli olur. DNA ligaz iki DNA iplikçisini ATP veya NAD^+ kullanarak birbirine bağlar.

Cevap C (*Lippincott's Biyokimya, 2.baskı, 1996, s.234*)

79.Kollajenin çapraz bağlarının oluşumunda rol oynayan, eksikliğinde hipokrom mikrositer anemi, nötropeni gibi bulgular yanı sıra kemik demineralizasyonu ve kanamalı vasküler doku dejenerasyonunun olduğu element hangisidir?

- Çinko
- Bakır
- Demir
- Selenyum
- Mangan

AÇIKLAMA: Kollajen ve elastinde bazı lizil kalıntılarının çapraz bağlanmada gerekli olan allizine dönüşümü için lizil oksidaz enzimine gereksinim vardır. Lizil oksidazın esansiyel bir bileşeni bakırdır. **Bakır eksikliğinde oluşan aneminin nedeni ise demir metabolizmasındaki defektir.** Bakır ferro demirin dolaşımında demiri taşıyan transferrine bağlanabilmesi için ferrik demir haline dönüşmesini sağlayan ferro oksidazın yapısında yer alır.

Cevap B (*Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.122*)

80.Işığa duyarlı olduğu için fototerapi uygulanan hiperbilirubinemili yeni doğanda eksikliği

kolaylıkla gelişen hangi vitamindir?

- Niasin
- Riboflavin
- Tiamin
- Kobalamin
- Biotin

AÇIKLAMA: Riboflavin ışığa duyarlı olduğu için süratle harabiyete uğrar.

Cevap B (*Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.116*)

81. Aşağıdaki vitaminlerden hangisi piruvatın asetil-KoA'ya dönüşümü için gerekli değildir?

- Pantotenik asit
- Riboflavin
- Niasin
- Biotin
- Tiamin

AÇIKLAMA: Piruvat dehidrogenaz enzim kompleksi geri dönüşümsüz oksidatif dekarboksilasyon reaksiyonu ile piruvatın asetil-KoA ve karbondioksit okside olmasını sağlamaktadır. Bu enzim kompleksi koenzim A, lipoik asit, nikotinamid adenin dinükleotid (NAD⁺), tiamin pirofosfat (TPP), flavin adenin dinükleotid (FAD⁺) gibi koenzimlere gereksinim duymaktadır. **Niasin NAD⁺ için, riboflavin FAD⁺ için, tiamin TPP için ve pantotenik asit ise koenzim A'nın yapısı için gereklidir.** Biotin karboksilasyon reaksiyonlarında görev aldığından piruvat dehidrogenaz enzim kompleksi için gerekli değildir.

Cevap D (*Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, s.568-570*)

82. Aşağıdaki enzimlerden hangisinin eksikliği yüzünden insanlarda C-vitamini sentezi yapılamaz?

- Gulonat oksidaz
- Üridin difosfat glukuronat
- Gulonolakton oksidaz
- Glukuronat hidrojenaz
- Glukoz-1-fosfataz

AÇIKLAMA: İnsanlarda gulonolakton oksidaz enzimi olmadığından gulonat üzerinden askorbik asit sentezi yapılamaz.

Cevap C (*Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.205*)

83. Wernicke-Korsakoff Sendromu'nda aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- Transketolazın tiamine ilgisi (afinitesi) artmıştır.
- Transketolazın tiamin pirofosfat'a ilgisi azalmıştır.
- Transaldolazın tiamine ilgisi azalmıştır.
- Transaldolazın tiamine ilgisi artmıştır.
- Asetil KoA'nın düzeyi yok denecek kadar

azalmıştır.

AÇIKLAMA: Transketolaz, koenzim olarak tiamin pirofosfat kullanır. Wernicke-Korsakoff Sendromu'nda genetik olarak enzimin, koenzimine affinitesi azalmıştır.

Cevap B (*Altan, Biyokimya, 6.baskı, 2000, s.199*)

84. Aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?

- D vitamini büyümede önem taşır.
- D vitamini öncüsü karotenlerdir.
- A vitamini eksikliğinde beriberi oluşur.
- D vitamininin aktif formu 1.25 di hidroksi kolekalsiferoldür.
- A vitamini koagülasyondan sorumludur.

AÇIKLAMA: D vitamini kalsifikasyondan sorumludur. Karotenler A vitamini öncüsüdürler. A vitamini eksikliğinde gece körlüğü oluşur. Koagülasyondan sorumlu vitamin, K vitamindir. D vitamininin etkisini gösterebilmesi için bir seri hidroksilasyon işlemlerinden sonra 1.25 di hidroksi türevine dönüşmesi gerekir.

Cevap D (*Onat, Temel Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.806-807*)

85. Niasin (nikotinik asit) eksikliğinde hangisi görülür?

- Beriberi
- Pellegra
- Megaloblastik anemi
- Skorbüt
- Raşitizm oluşur.

AÇIKLAMA: Beriberi vitamin B1, skorbüt C, raşitizm D, megaloblastik anemi, folat ve B12 vitamini eksikliğinde görülen hastalıklardır. **Pellegra ise niasin eksikliğinde görülür.**

Cevap B (*Onat, Temel Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.795*)

86. K vitamini eksikliği aşağıdakilerden hangisinin sentez eksikliğine yol açar?

- Kalsitriol
- Kalsitonin
- Osteokalsin
- Parathormon
- Kolekalsiferol

AÇIKLAMA: Osteokalsin yapısında gama karboksil glutamat yer almaktadır. Bu molekülün sentezinde bazı pıhtılaşma faktörlerinde olduğu gibi K vitamini rol almaktadır.

Cevap C (*Menteş, Harper'in Biyokimyası, 1993, s.615-625*)

87. Aşağıdakilerden hangisi sinyal iletiminde ikinci haberci sistemler arasında yer almaz?

- a) cAMP
- b) Fosfoinozidler
- c) Kalsiyum iyonları
- d) Kalmodulin
- e) Tirozin kinazlar

AÇIKLAMA: Reseptörleri hücre yüzeyinde bulunan hormonlar hücre içi sinyal oluşumunu ikinci haberci sistemler aracılığı ile gerçekleştirirler. **cAMP**; membranda bulunan bir enzim olan adenil siklazın etkisi ile ATP'den oluşur ve cAMP'ye bağımlı protein kinazların (protein kinaz C; PKC) aktivasyonu meydana gelir. Fosfolipaz C aktivasyonu ile membran fosfolipidlerinden olan fosfatidilinozitol 4,5 bifosfatdan 1,2-diaçil gliserol ve inozitol 1,4,5-trifosfat oluşur. Oluşan bu fosfoinozidler kalsiyum iyonları ile birlikte kalsiyum iyon-bağımlı hormonların etkisinde önemli olup ikinci haberci sistemler içinde yer alır. Bazı hormon reseptörleri (insülin, glukagon, prolaktin gibi) tirozin kinaz aktivitesi gösterirler ve reseptörün fosforilasyonu veya hücre içi spesifik proteinlerin tirozin rezidülerinin fosforilasyonunu sağlamak yolu ile hormon sinyal oluşumunda görev alırlar. **Kalmodulin ise aktivitesi kalsiyum iyonlarına bağlı olan düzenleyici bir protein olup hücre içi haberci sistemler içinde yer almaz.**

Cevap D (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.534-550)

88. Aşağıdaki hormonlardan hangisi fenil etanolamin N-metil transferaz enziminin sentezini indükler?

- a) Adrenalin
- b) Kalsitonin
- c) Kortizol
- d) İnsülin
- e) Tiroksin

AÇIKLAMA: Fenil etanolamin N-metil transferaz, tirozinden katekolamin sentezindeki, norepinefrinden epinefrin oluşumunu katalizleyen bir enzimdir. Metil vericisi olarak S-Adenozil metiyonin'in kullanıldığı bu reaksiyonda enzim sentezi "**Glukokortikoidler**" tarafından uyarılır.

Cevap C (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.589)

89. Aşağıdaki hormonlardan hangisinin yapısı diğerlerinden farklıdır?

- a) Testosteron
- b) Kortizol
- c) Kalsitriol
- d) Parathormon
- e) Aldosteron

AÇIKLAMA: Parathormon dışındaki hormonlar steroid

yapılı hormonlar olup kolesterolden sentezlenirler ve siklopentanoperhidrofenentren halkası içerirler. Parathormon peptid yapılı bir hormon olup tiroid bezinin parafoliküler C hücrelerinde preprohormon (115 aminoasit) olarak sentezlenir. Hücre içinde proteolitik yarılmalar ile aktif formu oluşur.

Cevap D (Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.535-536, 568-569)

90. Aşağıdakilerden hangisi stres durumunda organizmanın metabolik yanıtı değildir?

- a) Glikojenezin inhibisyonu
- b) Glukoneojenezin uyarılması
- c) Lipolizin uyarılması
- d) İnsülin-bağımlı periferik glukoz tutulumunun artması
- e) İnsülin direncinin gelişimi

AÇIKLAMA: Stres durumunda artan epinefrin, glukagon ve glukokortikoidler glikojenoliz, glukoneojenez ve lipolizin uyarılmasına yol açarlar. Buna karşılık anabolik yollar baskılanır. Normalde glukozun kas ve yağ hücrelerine girişi insülin ile hızlandırılırken, stres durumunda, tümör nekrozis faktör (TNF) ve interlökin-1 gibi diğer sitokinlerin etkisi ile, özellikle kaslara insülininden bağımsız glukoz girişi artar. Kas, yağ dokusu ve karaciğerde insüline direnç gelişir.

Cevap D (Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.258)

91. İnsülin eksikliğinin metabolik sonuçları aşağıdakilerden hangileridir?

1. Glikojenez
 2. Glukoneojenez
 3. Ozmotik diürez
 4. Ketojeniz
 5. Metabolik alkaloz
- a) 2,3,4
 - b) 3,4,5
 - c) 1,4
 - d) 1,5
 - e) 1,2,4,5

AÇIKLAMA: İnsülin eksikliğinde glukozun kas ve yağ dokularına insüline bağımlı girişi olamadığından, glikoliz ve lipojeniz inhibe olur ve glikojenoliz, lipoliz, **ketojeniz** ve amino asitlerden **glukoneojenez** uyarılır. Yağların β -oksidasyonu sonucu aşırı yapılan asetoasetik ve β -hidroksibütirik asitler, ketojeniz için kullanılırlar. Bunlar kuvvetli asit olduklarından, kanın pH'sını azaltırlar ve metabolik asidoza sebep olurlar. İnsülin eksikliğinde artan büyük miktarlarda glukoz, ozmotik olarak aktif olduğundan, böbreklerle atılırken su kaybına (Poliüri) yol açarlar (**Ozmotik diürez**).

Cevap A (Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.260)

92. Aşağıdaki hastalıkların hangisi/hangilerinde karşısındaki laboratuvar bulguları görülmez?

1. Sekonder adrenokortikal hipofonksiyon- \downarrow ACTH
 2. Sekonder hipotiroidizm- \uparrow TSH
 3. Primer ovariyal yetmezlik- \uparrow Gn-H, \downarrow Östradiol
- a) 1
 - b) 2
 - c) 3
 - d) 1,2
 - e) 2,3

AÇIKLAMA: Sekonder adrenokortikal hipofonksiyonun nedeni hipofizden ACTH salgılanmasının azalmasıdır. ACTH salgılanması, büyük çoğunlukla tümör veya infarktüse bağlı olan hipotalamus veya ön hipofiz hastalıklarında bozulabilir. Kortikosteroid tedavisi ACTH salgılanmasını baskılar ve özellikle uzun süren böyle bir tedaviden sonra, ACTH salgılatıcı mekanizmaların normale dönmesi yavaşlayabilir.

Dolaşımdaki tiroid hormon düzeyindeki bir azalma hipotiroidizme sebep olur. Bu olay tiroid bezindeki bir hastalığa bağlı olarak primer olabileceği gibi, hipofizer veya hipotalamus hastalığına bağlı sekonder de olabilir. **Primer ve sekonder hipotiroidizm arasındaki temel farklılık TSH düzeylerinin primer hipotiroi-dizmde yüksek, sekonderde düşük olmasıdır.**

Bazal gonadotropinler (Gn-H), östrojen düzeylerinin ölçümü ile primer (gonadal kaynaklı) ve sekonder (hipotalamik veya hipofiz kaynaklı) hipogonadizm arasında bir ayırım yapılabilir. Primer ovariyal yetmezlikte gonadal hormonlar (östrojen) düşük, gonadotropinler ise negatif feed-back (olumsuz geri-denetim) mekanizmasının kalkmasından dolayı yüksektir.

Cevap B (Anderson, *Clinical Chemistry*, 1993, s.492-570; Mayne, *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*, 6.baskı, 1994, s.127,139,164)

93. Genç bir kadının kanında LH'nın tepe noktasına ulaşması sonucu hangi olay gerçekleşir?

- a) Ovumun fertilizasyonu
- b) Endometriyumun proliferasyonu
- c) Ovulasyon
- d) Menstruasyonun başlaması
- e) Endometriyum dökülmesi

AÇIKLAMA: Menstrüel siklusun folliküler fazında plazma östrojen düzeylerinin devamlı artarak, preovula-tuvar bir doruğa ulaşması, ön hipofizden pozitif geri denetim yolu ile LH'nın büyük bir hecme şeklinde salgılanmasını tetikler. **LH'nın tepe noktasına ulaşmasından 1 ila 24 saat sonra ovulasyon oluşur.**

Uterus endometriyumunun proliferasyonu, siklusun ilk

yarısında artan östradiol etkisi ile olur.

Serbestleşen ovum fertilizasyona (döllenme) uğramazsa, ovulasyondan sonra gerileyen korpus luteum, progesteron ve östrojen düzeylerinin keskin bir şekilde hızla düşmesine sebep olur, endometriyum yıkılır ve menstruasyon görülür.

Cevap C (Mayne, *Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment*, 6.baskı, 1994, s.137)

94. Kasları uyarak glikojenoliz ve bronş kaslarında gevşeme oluşturan hormon aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Glukagon
- b) PGE
- c) PGF_{2α}
- d) Serotonin
- e) Epinefrin

AÇIKLAMA: Glikojenden zengin kaslarda hipoglisemi sırasında bile, glukagon reseptörleri ve glukoz-6-fosfataz bulunmadığından glukagon etkisi ile glikojenolizle kana glukoz verilemez. Bu yüzden **glukagon yalnız karaciğerde glikojenoliz yapar. Epinefrin, kas dokusunda β_2 -adrenerjik reseptörler aracılığı ile glikojenolizi uyarır.** Düz kaslar üzerine çeşitli etkileri olan epinefrin, akciğer vasküler düz kaslarında yaptığı gevşeme, kalp debisini artırır ve akciğerlerde kan akımının artması ile kanın oksijenlenmesinin uyarılmasına neden olur.

Genellikle PGF_{2α} ve PGE düz kas tonusu üzerine zıt etkilidirler. Bir çok hayvan türlerinde PGE'ler vazodilatör etki gösterirler.

Serotonin, güçlü bir vazokonstriktör, düz kas kasılması uyarıcısıdır.

Cevap E (Bagavan, *Medical Biochemistry*, 1992, s.382,417,504,782)

95. Çok az miktarda ince bağırsakta ve plasentada olmak üzere asıl sentez yeri yağ dokusu olan ve hipotalamusa etki ederek yeme isteğini kısıtlayan hormon aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İnsülin
- b) Leptin
- c) Epinefrin
- d) Norepinefrin
- e) Glukagon

AÇIKLAMA: Vücut ağırlığının sabit kalabilmesi için, yağ dokusundan sentezlenen ve 167 aminoasidi olan **leptin hormonu yeme alışkanlığını ve enerji tüketimini ayarlamaktadır. Leptinin salınımı yağ dokusunun miktarı ve hacmi ile ilgilidir.** Leptin hipotalamusta reseptörler vasıtası ile birçok nöropeptidin sentezine ve salgılanmasına sebep olur ki bu nöropeptidler besin alınımını ve metabolik

BIYOKİMYA

aktiviteyi ayarlarlar.

Cevap B (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, s.896-901)

96.İnsülinin metabolik etkisi için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Glikolizisi arttırır.
- b) Lipojenizi arttırır.
- c) Fosfo diesterazı aktive eder.
- d) Lipolizisi inhibe eder.
- e) Ketojenizi arttırır.

AÇIKLAMA: İleri diyabetik ve kronik açlık hallerinde yağ asitlerinin hızlı oksidasyonu keton cisimlerinin sentezini arttırır. Oluşan ketonlar diğer organların enerji gereksinimini sağlar.

Cevap E (Adam, Biyokimya-Klinik Biyokimya, 2000, s.95)

97.Katekolaminlerin yıkım ürünü hangisidir?

- a) Tirozin
- b) Fenil alanin
- c) Mono amino oksidaz (MAO)
- d) Vanil Mandelik Asid (VMA)
- e) Katekol-o-metil Transferaz (COMT)

AÇIKLAMA: MAO ve COMT yıkım yolunun enzimleridir. Tirozin ve fenilalanin ise öncü amino asitlerdir. Sorulan yıkım ürünü ise VMA'dır.

Cevap D (Onat, Temel Biyokimya, 2.baskı, 1997, s.744)

98.Aşağıdaki hormonlardan hangisi hipofizden salgılanmaz?

- a) TSH (tirotropin)
- b) FSH (follikül uyarıcı hormon)
- c) LH (lüteinleştirici hormon)
- d) GH (büyüme hormonu)
- e) hCG (insan koryonik gonadotropin)

AÇIKLAMA: a, b, c, d şıklarında verilen hormonlar hipofizden salınırlar. hCG ise plasenta tarafından sentezlenip salınır.

Cevap E (Altan, Biyokimya, Olgü Sunumlu Yaklaşım, 6.baskı, 2000, s.560)

99.Propranololun hipertiroidi tedavisindeki etkisi hangi yol ile yapılmaktadır?

- a) İyodun organifikasyonunu engeller.
- b) Periferde T₄'ün T₃'e dönüşümünü azaltırlar.
- c) Tiroglobulinlerin lizozomal hidrolizini engeller.
- d) İyodotirozinlerin eşleşmesini engeller.
- e) T₄'ün T₃'e dönüşümünü arttırırlar.

AÇIKLAMA: Propiltiourasil ve propranolol gibi anti-tiroid ilaçlar periferik dokularda T₄'ün T₃'e dönüşümünü engelleyerek hormon etkisini azaltırlar.

Cevap B (Menteş, Harper'in Biyokimyası, 1993, s.608-614)

100.Aşağıdaki tiroid hastalıklarından hangisinde anti-tiroid peroksidaz antikorları (Anti TPO) yüksektir?

- a) Subakut tiroidit
- b) Endemik iyot yetmezliği
- c) Atrofik miksödem
- d) Toksik multinodüler guatr
- e) Kronik lenfositik (Haşimato) tiroidit

AÇIKLAMA: Tiroid peroksidaz iyodun organifikasyonu için gerekli bir enzimdir. Otoimmün hastalıklarda bu enzime karşı antikor gelişir. Anti TPO düzeyleri Haşimato ve Graves gibi otoimmün tiroid hastalıklarında yükselmektedir.

Cevap E (Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3.baskı, 1999, s.1496-1529)

101.Konjenital hipotiroidi tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kullanılmamalıdır?

- a) Tiyöüre grubu ilaçlar
- b) Potasyum iyodür
- c) Tiyosiyanat
- d) Tiroksin
- e) TSH

AÇIKLAMA: Konjenital hipotiroidi hormon tedavisi gerektirir. Tiroid bezi atrofik olduğuna göre TSH'nin bir yararı yoktur.

Cevap E (Aksu, Endokrinolojinin Biyokimyasal Temeli, 1998, s.54)

102.Aşağıdaki tabloların hangisinde idrarda dansite değişikliği olmaz?

- a) Diabetes insipidus
- b) Hipokalsemi
- c) Hiperkalsemi
- d) Uzun süreli lityum tedavisi
- e) Diabetes mellitus

AÇIKLAMA: Diğer seçeneklerde dansite düşüklüğü veya fazlalığı olabilir. A,C,D seçeneklerinde idrar dansitesi düşük E seçeneğinde yüksektir.

Cevap B (Aksu, Endokrinolojinin Biyokimyasal Temeli, 1998, s.38)

103. Aşağıdakilerden hangisi pankreas lipazını aktifleyen faktörlerden değildir?

- a) Safra tuzları
- b) Kalsiyum
- c) Sekretin
- d) Bazı aminoasitler
- e) Kolipaz

AÇIKLAMA: Sekretin pankreastan bikarbonat oluşumunu ve salınımını sağlar.

Cevap C (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, s.663-664)

104. Triptofandan oluşan, güçlü vazokonstriktör etkilere sahip, gastrointestinal motiliteyi süratlendiren ve Karsinoid sendrom'da aşırı üretilen nörotransmitter hangisi olabilir?

- a) Adrenalin
- b) Gamma aminobütirik asit
- c) Dopa
- d) Serotonin
- e) Asetilkolin

AÇIKLAMA: Serotonin aromatik bir amino asit olan triptofandan oksidatif dekarboksilasyon ile oluşan bir biyojen amin ve nörotransmitterdir. Güçlü vazokonstriktör etkileri yanı sıra intestinal motiliteyi hızlandırır. Karsinoid Sendrom'da GİS'in enterokromafin hücrelerinin, triptofandan aşırı serotonin oluşturma yetenekleri vardır.

Cevap D (Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.506)

105. Pankreatik yetersizlik sonucunda eğer bağırsak pH'sı 3'e kadar azalır, aşağıdakilerden hangisi daha fazla negatif yüklü olacaktır?

- a) Glikolik asit
- b) Taurokolik asit
- c) Palmitat
- d) Kolik asit
- e) Kolesterol

AÇIKLAMA: Verilen seçenekler içerisinde pK değeri en küçük olan taurokolik asittir (pK=2). İnce bağırsakta pH 3'e kadar düşüncü negatif yüklü taurokolatın yüksüz taurokolata oranı 1:10 olmaktadır.

Cevap B (Marks, Biochemistry, 2.baskı, s.223-229)

106. Yenidoğanların midesinde bulunan ve kalsiyum varlığında kazeini parakazeine dönüştüren enzim hangisidir?

- a) Aldolaz B
- b) Renin
- c) Elastaz
- d) Amilaz

e) Tripsin

AÇIKLAMA: Renin midede süt proteini olan kazeini parakazeine dönüştürerek pepsin tarafından sindirilmesini sağlar.

Cevap B (Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.610)

107. Aşağıdaki enzimlerden hangisi tripsinojenin tripsine aktivasyonunda görevlidir?

- a) Enteropeptaz
- b) Pepsin
- c) Elastaz
- d) Amilaz
- e) Tripsin

AÇIKLAMA: Tripsinojen tripsine bir pankreatik enzim olan enterokinaz (enteropeptidaz) tarafından çevrilir. Oluşan tripsin ise oto aktivasyonla kendi kendini aktive eder.

Cevap E (Murray, Harper's Biochemistry, 1993, s.611)

108. Aşağıdakilerden hangisi adenin pürin bazının sentezinde yer almaz?

- a) Glisin
- b) Alanin
- c) CO₂
- d) Aspartat
- e) Glutamin

AÇIKLAMA: Guanin ile birlikte pürin bazları arasında yer alan adenin'in halka sentezinde, alanin dışındaki moleküller yer alır. 4 azot ve 5 karbon atomundan oluşan pürin halkasında; C₂, N¹⁰-Formil tetrahydrofolat'tan; C₄, C₅ ve N₇; glisin'den, N₁, aspartat'tan; N₃ ve N₉ glutaminden; C₈, solunumsal CO₂'den kaynaklanır.

Cevap B (Murray, Harper's Biochemistry, 25.baskı, 2000, s.387)

109. Nükleotidlerin hücredeki görevlerine ait aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Nükleik asitlerin yapı birimleri olmak
- b) Enerji taşıyıcı olmak
- c) Bakır, demir gibi metalleri taşımak
- d) Enzim kofaktörlerinin komponenti olmak
- e) Kimyasal haberci olmak

AÇIKLAMA: Bakır, demir gibi metalleri, nükleotidler taşımaz, nükleotidlerin hücre içindeki görevleri, nükleik asitlerin yapılarına girmek, enerji taşıyıcı olmak, enzim kofaktörlerinin komponenti olmak ve kimyasal haberci olmaktır.

Cevap C (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.354)

110. Sikloheksimid, ökaryot hücre ribozomlarına

BIYOKİMYA

bağlanan bir antibiyotiktir. Bu bilgilere göre aşağıdaki moleküllerin hangisinin sentezini inhibe eder?

- a) t-RNA
- b) m-RNA
- c) DNA
- d) Protein sentezi
- e) Nükleotid sentezi

AÇIKLAMA: Çünkü sikloheksimid ökaryot hücre ribozomlarına bağlandığı için ribozomlardaki protein sentezini inhibe eder, diğer moleküller ribozomlarda sentez edilemez.

Cevap D (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.1056)

111.Nükleik asitler için aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) DNA, genetik bilgiyi depolar.
- b) Nükleik asitler nükleotidlerin 3'-5' fosfodiester bağları ile bağlanmasıyla oluşan polimer maddelerdir.
- c) DNA'da azotlu bazlar molekülün iç kısmında bulunur.
- d) Topoizomerler, RNA'nın, 2 boyutlu yapısında değişiklik oluştururlar.
- e) Ökaryotlarda DNA, histonlarla nükleozomları oluştururlar.

AÇIKLAMA: Topoizomerler DNA'nın 3 boyutlu yapısını oluştururlar.

Cevap D (Nelson, Lehninger Principles of Biochemistry, 3.baskı, 2000, s.325,921)

112.Aşağıdaki azotlu bazlardan hangisi DNA'nın bileşiminde bulunmaz?

- a) Adenin
- b) Urasil
- c) Guanin
- d) Timin
- e) Sitozin

AÇIKLAMA: Nükleik asitlerdeki azotlu bazlar pürinler ve pirimidinlerdir. Hem DNA hem de RNA'daki başlıca pürinler adenin ve guanindir. DNA'daki başlıca pirimidinler timin ve sitozin iken, RNA'dakiler urasil ve sitozindir.

Cevap B (Baynes, Medical Biochemistry, 1999, s.357)

113.Lesch-Nyhan Sendromu hangi enzimin yokluğunda meydana gelen, pürin metabolizması ile ilgili kalıtsal hastalıktır?

- a) 5 fosforibozil 1-pirofosfat amidotransferaz
- b) Adenin fosforibozil transferaz
- c) Hipoksantin-guanin fosforibozil transferaz
- d) Ribonükleotid redüktaz
- e) Pürin nükleozid fosforilaz

AÇIKLAMA: Lesch-Nyhan Sendromu pürin kurtarma yolunun bir enzimi olan guanin fosforibozil transferaz (HGPRT) yokluğunda veya ileri derecede eksikliğinde meydana gelen spastisite, zeka geriliği, nörolojik bozukluklarla seyreden bir hastalıktır. Diğer enzim; adenin fosforibozil transferaz etkilenmemiştir.

Cevap C (Lippincott's Biyokimya, 1996, s.348)

FARMAKOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi antiseptik olarak tercih edilmez?

- a) İyot
- b) Etil alkol
- c) Formaldehit
- d) Hidrojen peroksit
- e) Potasyum permanganat

AÇIKLAMA: İyot, etil alkol, hidrojen peroksit ve potasyum permanganat antiseptik olarak kullanılır. **Formaldehit doku üzerindeki toksik etkilerinden dolayı antiseptik olarak tercih edilmez**, ucuz ve fazla etkin olduğundan dezenfektan olarak sık kullanılır.

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.366-367*)

2. Hangisi genelde ilaçların etkisini değiştirmez?

- a) Uyunç
- b) Önceden varolan hastalık hali
- c) Gebelik
- d) Eliminasyon organlarının hastalığı
- e) Kas fonksiyonu

AÇIKLAMA: Uyunç (compliance), reçetede yazılan ilaçlar hakkında hekim tarafından yapılan tavsiyedir. İlaçların etkileri normal kimselerle belirli bir hastalığı olanlarda nitelik veya nicelik yönden farkı olabilir. Gebelik uzun süren biyolojik durum olduğundan ilaç niceliği ile ilgili değişikliklere neden olur. Eliminasyon organlarının hastalığı hallerinde, eliminasyon organlarından geçen kan akımı azaldığından absorpsiyon yavaşladığında ilacın etkisi değiştiğinden, cevap kas fonksiyonudur.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.107-108*)

3. Mikrotübül fonksiyonunu inhibe ederek gut tedavisinde kullanılan ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Kolşisin
- b) Allopurinol
- c) Probenesid
- d) Sülfipirazon
- e) Benzbromaron

AÇIKLAMA: Kolşisin, tübülün proteinine bağlanıp, mikrotübül fonksiyonunu inhibe ederek etki gösterir. Ürik asit metabolizmasını etkilemez ve ürikozürük etkisi yoktur. Akut gut ataklarında ve FMF(Ailevi Akdeniz Ateşi) de kullanılır. **Sadece akut gut**

artrisinde antiinflamatuar etki gösterir, diğer tip artritlerde böyle bir etkisi yoktur. **En önemli yan etkisi diyaredir.**

Cevap A (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.1052*)

4. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi ilaç metabolizmasını indükleyerek birlikte verildiği ilacın etkisini azaltır?

- a) Simetidin
- b) Ketokonazol
- c) Rifampin
- d) İzoniazid
- e) Kloramfenikol

AÇIKLAMA: Rifampin, mikrozomal enzimleri indükleyerek birlikte uygulanan kumarin, glukokortikoidler, oral kontraseptifler, prednizon, propranolol ve kinidin gibi ilaçların etkisini azaltır.

Cevap C (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 8.baskı, 2001, s.61*)

5. Bir ilaca glukuronik asit eklenmesi aşağıdakilerden hangisine yol açar?

- a) İlacın suda çözünürlüğünü azaltır.
- b) Genellikle ilacın inaktivasyonuna yol açar.
- c) Faz I reaksiyon oluşturur.
- d) İlacın yağda çözünürlüğünü artırır.
- e) Sitokrom P-450 enzim aracılığını gerektirir.

AÇIKLAMA: Bir Faz II reaksiyon olan konjugasyonda rol oynar. Glukuronik asit ilacın suda çözünürlüğünü artırır ve atılmasını sağlar.

Cevap B (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.15*)

6. İlk geçiş etkisini en iyi tanımlayan cümle aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İntravenöz bolus enjeksiyon ile kan dolaşımına yüksek başlangıç konsantrasyonu verilmesi
- b) Peroral yol ile uygulanan ilaçların karaciğerde bazı enzimatik olaylar ile yıkılması
- c) İlaçların böbreklerden ilk geçişlerinde büyük oranda idrarla atılmaları
- d) İnce bağırsaklardan ilk önce geçen ilacın en önce etki göstermesi
- e) İlacın alımından hemen sonra fazla kanlanan organlarda az kanlanan organlara göre daha fazla bulunması

FARMAKOLOJİ

AÇIKLAMA: İlaçlar peroral yol ile uygulandıktan sonra gastrointestinal kanaldan absorbe olur ve portal sistem ile karaciğere ulaşırlar. Karaciğerdeki bazı enzimatik olaylarla ilaçlar yıkılır. Bu olaya **ilk geçiş etkisi** adı verilir.

Cevap B (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.7*)

7. CYP2D6 polimorfizmi (debrizokin-tipi polimorfizm) nedeniyle aşağıdaki ilaçlardan hangisinin metabolizma hızı değişmektedir?

- a) Metoprolol
- b) Varfarin
- c) Tolbutamid
- d) İzoniazid
- e) Omeprazol

AÇIKLAMA: CYP2D6 türü sitokrom P450 enzimi, tedavide kullanılan çok sayıdaki ilacı oksidasyon suretiyle inaktive eder. Bu enzimdeki polimorfizm deprizokin-tipi polimorfizm olarak da bilinmektedir ve bu enzimle metabolize olan ilaçların metabolizma hızı değişmektedir. Klinikte sık olarak kullanılan iki beta-blokörün (**metoprolol ve timolol**) inaktivasyonunda CYP2D6 enziminin katkısı fazladır ve ilacın belirli bir dozu yavaş metabolize eden kişilerde daha yüksek plazma konsantrasyonu oluşturmaktadır. **Varfarin ve tolbutamid** CYP2C9 enziminin genetik polimorfizmine, **izoniazid** N-asetiltransferaz 2(NAT-2) enziminin genetik polimorfizmine, **omeprazol** ise CYP2C19 enzimindeki genetik polimorfizme bağlı olarak metabolizma hızlarında değişiklik göstermektedir.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.55,150,151*)

8. Hangi ilaç uygulama yeri sadece lokal etki oluşturur?

- a) Rektal
- b) Cilt altı (Subkutan)
- c) İntranasal
- d) Cilt içi (İntrakutan)
- e) Oral

AÇIKLAMA: Lokal: perkutan, intrakutan, konjonktiva, bukkal, intrakardiyak, intraplevral, intravajinal, intrauterin, intraartiküler, intratekal, anjiyografi amacıyla arter içi uygulama.

Sistemik: enteral (oral, sublingual, rektal), parenteral (İV, subkutan, İM), transdermal, inhalasyon yolu ile uygulama.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1-2*)

9. Aşağıdakilerden hangisi kombine antibiyotik kullanımının amaçlarından değildir?

- a) Geniş antibakteriyel spektrum sağlamak
- b) Karma bakteri enfeksiyonlarının tedavisi
- c) Antibakteriyel etkinliğin artırılması
- d) Rezistans gelişiminin azaltılması
- e) Ampirik tedavi yapmak

AÇIKLAMA: Kombine antibiyotik kullanımı: geniş antibakteriyel spektrum sağlamak, karma bakteri enfeksiyonlarının tedavisi, antibakteriyel etkinliğin artırılması, rezistans gelişiminin azaltılması amaçlarıyla kullanılır.

Cevap E (*Bökesoy, Türk Farmakoloji Derneği Ders Kitabı, 1.baskı, 2000, s.526-527*)

10.Aşağıdakilerden hangisi kombine antibiyotik kullanımının dezavantajlarından değildir?

- a) Tedavi maliyetinin artması
- b) İlaçlara ait yan tesir sıklığının artması
- c) İlaçların etkileşme riski
- d) Süperenfeksiyon riskinin artması
- e) Rezistans (direnc) gösteren bakterilerle oluşan ciddi enfeksiyonların tedavi edilebilmesi

AÇIKLAMA: Tedavi maliyetinin artması, ilaçlara ait yan tesir sıklığının artması, ilaçların etkileşme riski ve süperenfeksiyon riskinin artması kombine antibiyotik kullanımının dezavantajlarındandır.

Cevap E (*Bökesoy, Türk Farmakoloji Derneği Ders Kitabı, 1.baskı, 2000, s.527*)

11.Sulfonamid tedavisi sırasında hangi yan etki görülmez?

- a) Baş ağrısı, baş dönmesi ve letarji gibi nörolojik etkiler.
- b) Yenidoğanda kernikterus
- c) Fanconi Sendromu
- d) Hematüri
- e) Ürtiker

AÇIKLAMA: Sulfonamidler kristalüri, hematüri, nefroz ve alerjik nefrit gibi böbrek bozukluklarına neden olabilirler. Ancak **Fanconi Sendromu günümüzde kullanımdan kalkmış tetrasiklinlerin bir yan etkisidir.**

Cevap C (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.325*)

12.Hangisi bakteriyostatiktir?

- a) Penisilinler
- b) Eritromisin
- c) Sefalosporinler
- d) Aminoglikozidler

e) Vankomisin

AÇIKLAMA: Eritromisin bakteriyostatiktir. Penisilinler, sefalosporinler, aminoglikozidler ve vankomisin ise bakterisid etkili antibiyotiklerdir.

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.176*)

13. Aşağıdaki tüberküloz ilaçlarından hangisine en az sekonder rezistans gelişir?

- a) İzoniazid
- b) Rifampisin
- c) Streptomisin
- d) Etambutol
- e) Morfozinamid

AÇIKLAMA: Tüberküloz ilaçlarından en az sekonder direnç gelişen ilaç İNH' dir. Bu nedenle tüberküloz tedavisinde uzun süreli ve profilaksisinde tek başına kullanılabilir.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, s.307*)

14. Aşağıdaki tüberküloz ilaçlarından hangisi Flue Sendromu yapar?

- a) İzoniazid
- b) Rifampisin
- c) Streptomisin
- d) Etambutol
- e) Morfozinamid

AÇIKLAMA: Rifampisin özellikle intermitant tedavisinde kullanılırken grip benzeri tablo yapabilir, buna Flue Sendromu denir.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, s.304-14*)

15. Aminoglikozid antibiyotik tedavisi uygulanan hastaya aşağıdaki ilaçlardan hangisi verilirse kalıcı ototoksik yan etkiye neden olur?

- a) Eritromisin
- b) Askorbik asit
- c) Etakrinik asit
- d) Hyaluronik asit
- e) Antiemetik

AÇIKLAMA: Etakrinik asit tek başına da ototoksik etkili olup, aminoglikozidlerle birlikte verildiğinde ileri derecede ve kalıcı işitme kaybına neden olur. Bu durum furosemid için de geçerli olup ototoksik etkisi geçicidir. Antiemetikler, aminoglikozidlerin denge organında yaptığı bozukluğun belirtilerini maskeler.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.266 ve 656; Berkow, The Merck Manual of Diagnosis and Therapy,*

15.baskı, s.2189)

16. Serebrospinal sıvıya en fazla geçebilen ve bu nedenle menengokokal menenjit profilaksisinde tercih edilen sulfonamid hangisidir?

- a) Sulfadiazin
- b) Sulfizoksazol
- c) Sulfapiridin
- d) Sulfametoksazol
- e) Sulfasetamid

AÇIKLAMA: Sulfadiazin, suda çözünürlüğü oldukça fazla olan ve serebrospinal sıvı içine en fazla geçen sulfonamiddir. Bu sıvıdaki konsantrasyonu plazmadakinin %70'ine erişir. Bu nedenle menengokokal menenjit profilaksisinde sulfonamid kullanılması gerektiğinde (örneğin etken penisilinlere veya kloramfenikole duyarlı ise ya da bunların kullanılması sakıncalı ve enfeksiyon etkeni sulfonamide duyarlı ise) diğer sulfonamidlere tercih edilir.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.279*)

17. HIV enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılan ters transkriptaz inhibitörlerine çabuk rezistans geliştiği için bu ilaçlarla birlikte kullanılan ve trifosfat türevine dönüşmesi gerekmeyen direkt etkiyle viral DNA polimerazı inhibe edebilen nükleotid analogu (asiklik nükleozid fosfonatlar) ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sakinavir
- b) Stavudin
- c) Sidofovir
- d) Didanozin
- e) Ritonavir

AÇIKLAMA: Virüslerde antiviral ilaçlara karşı rezistans gelişmesi virüsün genetik materyalinde meydana gelen mutasyonlara bağlıdır. Bunun sonucu virüs timidin kinaz yapımı azalarak, viral timidin kinaz eksikliği oluşur. Ters transkriptaz inhi-bitörleri virüsle infekte hücrelerin içinde timidin kinaz enzimi tarafından önce monofosfat türevine sonra da trifosfat türevlerine dönüştürülerek etkinlik kazanır. Bu enzimdeki mutasyon ilacın etkin trifosfat türevlerine dönüşümünü azaltarak, ilaca rezistans gelişmesine neden olur. **Sidofovir**, hücre içine girdikten sonra trifosfat türevlerine dönüşmesi gerekmeyen direkt etkili viral DNA polimeraz inhibitörüdür.

FARMAKOLOJİ

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.354,358, 360*)

18. Diğerlerine göre diyare ve safra kesesinde çökelti (safra çamuru, psödotitiazis) yapma potansiyeli daha fazla olan sefalosporin aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sefoperazon
- b) Sefotaksim
- c) Seftriakson
- d) Sefaloridin
- e) Moksalaktam

AÇIKLAMA: Seftriakson diğerlerine göre sık diyare yapan bir sefalosporindir. Bunda bağırsak mikroflorasını bozmasının katkısı vardır. Nispeten sık bir şekilde safra kesesinde çökelti (psödotitiazis, safra çamuru) yapar ve bu bazen semptomatik olabilir (safra koliği, bulantı ve kusma gibi).

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.234-5*)

19. Alkole birlikte alındıklarında disülfiram benzeri etki gösteren, böbrek yetmezliği olan hastalarda sıklıkla tercih edilen ve K vitamininin etkilerini baskıladıkları için kanamaya yol açabilen sefalosporin hangisidir?

- a) Sefuroksim
- b) Sefoleksim
- c) Sefmetazol
- d) Sefoperazon
- e) Sefadoksil

AÇIKLAMA: Sefomandol ve **sefoperazon** alkole ve alkol içeren ilaçlarla birlikte alındığında, disülfiram benzeri etki görülebilir. Sefomandol veya **sefoperazon** K vitamininin etkilerini baskıladıkları için kanamaya yol açabilirler. **Sefoperazon** ve seftriakson safra ile bağırsaklara atıldıklarından dolayı böbrek yetmezliği olan hastalarda sıklıkla kullanılırlar.

Cevap D (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.328*)

20. Lizozom ve makrofajların asit ortamında bakterisidal etki gösteren antitüberküloz ilaç hangisidir?

- a) INH
- b) Etambutol
- c) Streptomisin
- d) Pirazinamid
- e) Rifampin

AÇIKLAMA: Pirazinamid çoğalmakta olan bakterilere

güçlü bakterisidal etkilidir. Lizozom ve makrofajların asit ortamında tüberküloz basiline etkilidir.

Cevap D (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.334*)

21. Üçüncü kuşak sefalosporinlerden hangisinin nefrotoksik etkisi vardır?

- a) Seftriakson
- b) Sefoperazon
- c) Moksalaktam
- d) Sefapim
- e) Sefodizim

AÇIKLAMA: 3. kuşak sefalosporinlerden nefrotoksik etkisi olan **seftriakson** ve **seftazidimidir**.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt1 s.235*)

22. Nitrofurantoin için hangisi yanlıştır?

- a) Toksikitesi nedeniyle üriner sistem enfeksiyonlarının tedavisinde nadiren kullanılır.
- b) Gram pozitif koklar dirençlidir.
- c) Direnç tedavi sırasında gelişmez, sonradan edinilir.
- d) İlaç idrarı kahverengiye boyar.
- e) Akut pnömoni ciddi bir komplikasyondur.

AÇIKLAMA: Nitrofurantoin bakteriyostatik etkilidir. E.coli'ye etkilidir ancak üriner sistem enfeksiyonuna neden olan diğer gram negatif bakteriler dirençli olabilirler. Gram pozitif koklar duyarlıdır.

Cevap B (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.211-212*)

23. Aşağıda etken (veya hastalık) – ilaç ikilileri verilmiştir. Doğru olanı işaretleyiniz.

- a) Pnömonok - kloramfenikol
- b) Grup A beta hemolitik streptokok - streptomisin
- c) Kolera - tetrasiklin
- d) Tifo - streptomisin
- e) H. Piloni - dapson

AÇIKLAMA: Tetrasiklinler kolerada ilk tercih edilecek antibiyotiklerdir. Mutlaka rehidrasyonla birlikte kullanılmalıdır. Klinik düzelmeye sağlama bakımından rehidrasyondan daha etkilidirler, profilaksi için de kullanılabilir.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1, 8.baskı, s.250*)

24. Aşağıdaki bakteride kemoterapötiklerden hangisi sitoplazma membranının

geçirgenliğini artırır?

- a) Penisilin G
- b) Kloramfenikol
- c) Sulfonamidler
- d) Nistatin
- e) Eritromisin

AÇIKLAMA: Sitoplazma permeabilitesini bozarak de-terjan etkisi yapan kemoterapötikler: Polimiksinler, gramisidin, nistatin, amfoterisin B, ketokonazol, flukonazol.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1, 8.baskı, s.181*)

25.Hangisi antipsödomonal etkili üçüncü kuşak sefalosporindir?

- a) Seftazidim
- b) Sefotaksim
- c) Seftizoksım
- d) Sefodizim
- e) Moksalaktam

AÇIKLAMA: Üçüncü kuşak sefalosporinlerden anti-psödomonal etkinliği en yüksek olanlar **seftazidim** ve **sefsulodin**'dir. Sefsulodin sadece Psödomonas aeruginosa'ya etkilidir. **B. Fragilis'e en etkili olanlar moksalaktam, sefaperazon ve seftizoksım'dir.**

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1, 8.baskı, s.227*)

26.Kanser kemoterapisi uygulanan bir hastada şiddetli kusmalar meydana gelmektedir. Bu durumda tedavi için hastaya hangisinin verilmesi uygundur?

- a) Ondansetron
- b) Ketanserin
- c) Terfenadin
- d) Simetidin
- e) Bromokriptin

AÇIKLAMA: Ondansetron 5HT₃ reseptör blokörüdür (Granisetron ve tropisetron da aynı etkiye sahiptir). 5HT₃ reseptör blokörleri kanser kemoterapisi gibi şiddetli bulantı-kusmaların tedavisinde etkilidirler.

Cevap A (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.140*)

27.Beyne önemli derecede girebilen ve santral sinir sistemi malign tümörlerinin tedavisinde kullanılabilen alkilleyici ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Karmustin
- b) Prokarbazin

- c) Siklofosamid
- d) Busulfan
- e) Klorambusil

AÇIKLAMA: Nitrozürelere dışındaki diğer alkilleyici ajanlar santral sinir sistemine girecek derecede liposolübilite göstermezler. Nitrozürelere ise beyne önemli derecede girerler ve santral sinir sisteminin malign tümörlerine karşı kullanılabilen tek alkilleyici ilaç grubunu oluştururlar. **Karmustin nitrozürelere bir alkilleyici ajan olup, santral sinir sistemi malign tümörlerinin tedavisinde kullanılabilir.**

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.390,392*)

28.Aşağıdaki antineoplastik ajanlardan hangisi hücrede tubulin polimerlerini önce stimüle ardından stabilize eder?

- a) Tamoksifen
- b) Vinkristin
- c) Taksol
- d) Topotekan
- e) Vinblastin

AÇIKLAMA: Taksol geriye dönüşümlü olarak tubuline bağlanır. Vinka alkaloidlerinden farklı olarak polimerizasyonu artırır.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 7.baskı, 1994, s.105*)

29.Hangisi folik asit antimetaboliti antineoplastik bir ilaçtır?

- a) Florourasil
- b) Metotreksat
- c) Merkaptopürin
- d) Tioguanin
- e) Tegafur

AÇIKLAMA: Metotreksat folik asit metaboliti bir antineoplastiktir. Dihidrofolat redüktaz enzimini bloke ederek etki gösterir.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1, 8.baskı, s.392*)

30.Antihipertansif olarak hangisini tercih edersiniz?

- a) Losartan
- b) Histamin
- c) Antihistaminikler
- d) Piperazin
- e) Difenhidramin

AÇIKLAMA: Histamin, antihistaminikler, piperazin ve

FARMAKOLOJİ

difenhidramin antihipertansif olarak kullanılmazlar. Anjiyotensin reseptör (AT1) antagonisti losartan ise antihipertansif ilaç olarak kullanılır.

Cevap A (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.446*)

31.Paroksizmal supraventriküler taşikardinin tedavisinde hangisini tercih edersiniz?

- a) Nifedipin
- b) Amlodipin
- c) Felodipin
- d) Nikardipin
- e) Verapamil

AÇIKLAMA: Dihidropiridin türevi kalsiyum antagonistleri olan nifedipin, amlodipin, felodipin ve nikardipin'in vazoselektif etkileri olup antiaritmik etkileri yoktur. Verapamil'in antiaritmik etkisi vardır ve paroksizmal supraventriküler taşikardinin tedavisinde etkilidir.

Cevap E (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.437,512*)

32.Hangisi kalp glikozidlerinin farmakolojik etkilerindedir?

- a) Negatif inotrop etki
- b) Negatif kronotrop etki
- c) Atriyoventriküler iletimi hızlandırır.
- d) Purkinje liflerinde iletimi hızlandırır.
- e) A-V düğümde refrakter periyodu uzatır.

AÇIKLAMA: Kalp glikozidleri farmakolojik etki olarak pozitif inotrop etki, pozitif kronotrop etki, atriyoventriküler iletimde yavaşlama, purkinje liflerindeki iletimde yavaşlama, A-V düğüm refrakter periyodunda uzama yapar.

Cevap E (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.527*)

33.Aşağıdaki vazodilatasyon yapıcı ajanlardan hangisinin etkisi cGMP ile ilişkilidir?

- a) Diazoksid
- b) Felodipin
- c) İsosorbid dinitrat
- d) Nitrendipin
- e) Doksazosin

AÇIKLAMA: Nitratlar, düz kas hücresinde guanilil siklaz enzimini aktive ederek cGMP oluşturur. cGMP'ye bağlı protein kinazın stimülasyonu düz kas hücresinde çeşitli proteinlerin defosforilasyonuna neden olarak ve kalsiyumu azaltarak düz kasları gevşetir. **Nitratların damar düz kaslarındaki**

gevşetici etkilerine ven ve venüller arteriyollere göre daha duyarlıdır. NO'ü bağlayarak inaktive eden hemoglobin ve guanilil siklazı inhibe eden **metilen mavisi**, nitratların vazodilatör etkilerini önler.

Cevap C (*Rang, Pharmacology, 1999, s.271, Farmakoloji Ders Kitabı, Türk Farmakoloji Derneği, 2000, s.408*)

34.Nitratların klasik anginadaki önde gelen antianjinal etki mekanizması hangisidir?

- a) Koroner vazodilatasyon
- b) Afterload'ın düşürülmesi
- c) Preload'ın düşürülmesi
- d) Doğrudan etkiyle kalbin kasılma gücünün azaltılması
- e) Sinüs düğümünden uyarı çıkışının yavaşlatılıp diyastol süresinin uzatılması

AÇIKLAMA: Nitratlar, angina tedavisindeki en önemli ilaçlardır. Vazodilatasyon yaparak kalbe dönen kan miktarını azaltır, diyastol sonu basıncı düşürür, kalbin **ön yükü(preload)nü düşürür.**

Cevap C (*Rang, Pharmacology, 1999, s.271, Farmakoloji Ders Kitabı, Türk Farmakoloji Derneği, 2000, s.408*)

35.Kardiyak toksisitesi en düşük olan antiaritmik ajan hangisidir?

- a) Lidokain
- b) Amiodaron
- c) Kinidin
- d) Enkainid
- e) Propafenon

AÇIKLAMA: Lidokainin dozu iyi ayarlandığında yan etkisi çok azdır. **Kardiyak toksisitesi en düşük olan antiaritmik lidokaindir.** Atrial ve nodal aritmilere karşı etkisizdir.

Cevap A (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 2001, s.235*)

36.Kalp yetersizliği bulunan bir hipertansif hastada hangi antihipertansif ajanı tercih edersiniz?

- a) Furosemid
- b) Ramipril
- c) Doksazosin
- d) Hidralazin
- e) Nifedipin

AÇIKLAMA: ACE inhibitörleri(örneğin ramipril) kalp yetersizliği ve hipertansiyonda kullanılır. Miyokard

ve arteriyol çeperinde hipertansiyon ve konjestif yetmezliğe bağlı hipertrofiyi düzelttikleri deney hayvanlarında gösterilmiştir. ACE inhibitörleri ayrıca, **diabetik glomerülopatinin gelişimini yavaşlattıkları ve proteinüriyi azalttıkları için diabetik hipertansiyon olgularında öncelikle tercih edilirler.**

Cevap B (WHO-ISH, 1999-Dünya Sağlık Örgütü hipertansiyon tedavi kılavuzu, Farmakoloji Ders Kitabı, Türk Farmakoloji Derneği, 2000, s.405)

37.Tedavi kılavuzlarına göre anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü kullanması gereken ancak kuru öksürük yüzünden bunları kullanamayan hipertansif hastaya hangi ilacı verirdiniz?

- a) Perindopril
- b) Metoprolol
- c) Doksazosin
- d) Valsartan
- e) Amlodipin

AÇIKLAMA: Anjiyotensin reseptör antagonistlerinin ACE inhibitörü ilaçlara göre üstünlükleri, rebound hipertansiyon görülmemesi ve öksürük yan etki insidansının düşük olmasıdır. Losartan, valsartan irbesartan, kandesartan non-peptid yapıdaki anjiyotensin reseptör blokörleridir.

Cevap D (WHO-ISH, 1999-Dünya Sağlık Örgütü hipertansiyon tedavi kılavuzu, Farmakoloji Ders Kitabı, Türk Farmakoloji Derneği, 2000, s.202)

38.Aşağıdaki antiaritmik ilaçlardan hangisi kullanım alanı supraventriküler taşikardiler olmakla birlikte iskemi sırasında ventrikülden kaynaklanan erken vurularda da etkili olur?

- a) Kinidin
- b) Lidokain
- c) Propranolol
- d) Enkainid
- e) Amiodaron

AÇIKLAMA: Propranololun en önemli kullanış yeri **supraventriküler taşikardilerdir.** Bu tür taşikardileri geçirebilir veya tekrar oluşmasını önleyebilir. Ayrıca ventriküler prematüre atımlar ve ventriküler süresiz taşikardilerde de etkilidir.

Cevap C (Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 2001, s.237)

39.Subaraknoid kanamanın tedavisinde kullanılan ve nörolojik defisiti önleyebilen kalsiyum kanal blokörü hangisidir?

- a) Nifedipin

- b) Nikardipin
- c) Nimodipin
- d) Mibefradil
- e) Diltiazem

AÇIKLAMA: Nimodipin, çok fazla lipofilik olduğu için beyine kolaylıkla girebilir ve beyin iskemisine yol açan durumlarda iskeminin nöronlarda aşırı kalsiyum birikimine bağlı zedeleyici etkisini azaltabilir. Bu durumda serebral arter spazmını önleme ve tedavi etme bakımından etkinliği kısıtlı derecede olmakla beraber, nörolojik defisiti yeterli derecede önleyebilir.

Cevap C (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.466)

40.Depresyon tedavisi için imipramin alan bir hastada hangi antihipertansif hipertansiyon tedavisi için uygun değildir?

- a) Rezerpin
- b) Guanetidin
- c) Alfa-metil dopa
- d) Diltiazem
- e) Prazosin

AÇIKLAMA: Guanetidin adrenerjik nöron blokörüdür. Presinaptik membrandan re-uptake ile içeri alınır. Eğer trisiklik antidepresanlar, kokain gibi re-uptake inhibe eden ilaçlar verilirse guanetidin içeri alınmayacağı için etkisi önlenir.

Cevap B (Katzung, Clinical Pharmacology, 5.baskı, 1992, s.148)

41.Menopozu olan hipertansif bir kadın vazomotor semptomlardan şikayetçi olup 6 ay önce meme Ca nedeniyle opere olmuştur. Bu nedenle hormon replasman tedavisi alamayan hastada antihipertansif olarak hangisi daha uygundur?

- a) Klonidin
- b) Rezerpin
- c) Atenolol
- d) Kaptopril
- e) Prazosin

AÇIKLAMA: Santral etkili antihipertansif ajan olan **klonidin postmenopozal flushing'de kullanılabilir.**

Cevap A (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, s.437)

42.Aşağıdaki antidislipidemik ilaçlardan hangisi HDL'yi en belirgin olarak artırır?

- a) Fenofibrat
- b) Nikotik asit

FARMAKOLOJİ

- c) Kolestipol
- d) Pravastatin
- e) Probukol

AÇIKLAMA: Nikotinik asit antipallegra, antihiperlipidemik ve vazodilatör olarak kullanılır. **Nikotinik asit hem HDL'yi en fazla artıran hem de en geniş spektrumlu antihiperlipidemiktir.** Adipoz dokuda hormon sensitif lipaz aktivitesini azaltarak lipolizi inhibe eder. **En sık yan etkisi flushing'dir.**

Cevap B (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 2001, s.593*)

43.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi serum kolesterol ve serbest yağ asidi düzeylerini düşürürken yüzde ve boyunda belirgin bir kızarma (flushing) oluşturması ile karakterizedir?

- a) Kolestiramin
- b) Tiroksin
- c) Klofibrat
- d) Niasin
- e) Nikotinik asit

AÇIKLAMA: Nikotinik asit antilipidemik olarak kullanıldığı yüksek dozlarında, vazodilatör etkisi nedeniyle yüz ve boyunda belirgin olmak üzere vaso-dilatasyona bağlı ciltte kızarma (flushing) oluşmasına neden olur. Bu etkisi birlikte günde bir kez 500 mg aspirin alınmasıyla kaybolur.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.579*)

44.Aşağıdaki antihiperlipidemik ilaçlardan hangisi uzun QT sendromu olan hastalarda kontrendikedir?

- a) Probukol
- b) Niasin
- c) Gemfibrozil
- d) Kolestipol
- e) Pravastatin

AÇIKLAMA: Probukolun ciddi yan etkisi QT süresini uzatma eğilimidir. Uzun QT'si olan hastalarda kullanımı kontrendikedir. Digoksin, kinidin, sotalol, astemizol, terfenadin gibi QT süresini uzatan ilaçları kullanan hastalarda dikkatli olunmalıdır.

Cevap A (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.213*)

45.Antioksidan özelliği olan hipolipidemik ilaç hangisidir?

- a) Pravastatin
- b) Niasin
- c) Gemfibrozil

- d) Probukol
- e) Atorvastatin

AÇIKLAMA: Probukol; Tip 2a hiperlipoproteinemilerde kullanılan hipolipidemik ilaçtır. HDL düzeyini düşürmesine rağmen ateroskleroz gelişmesini antioksidan etkisiyle geçirdiği bulunmuştur.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 7.baskı, 1994, s.579*)

46.Aşağıdakilerden hangisi Klofibrat'ın yan etkilerinden değildir?

- a) Hiperürisemi
- b) Dispepsi
- c) Kolelitiazis
- d) Miyozit
- e) Malignite

AÇIKLAMA: Klofibrat fibrik asit türevi antihiperlipidemik ilaçtır. Lipoprotein lipaz enzimini uyararak etki eder. Nikotinik asit ürik asidin tübüler sekresyonunu engellediğinden hiperürisemi ve guta neden olabilir.

Cevap A (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.211-212*)

47.Hangisi tiazid grubu diüretiklerin yan etkisidir?

- a) Hiperkalemi
- b) Hiperglisemi
- c) Hipolipidemi
- d) Hipoürisemi
- e) Öfori

AÇIKLAMA: Tiazid grubu diüretikler yan etki olarak hipokalemi, hiperglisemi, hiperlipidemi, hiperürisemi ve ruhsal depresyon yaparlar.

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.424-426*)

48.Aşağıdakilerden hangisi tiazid grubu diüretiklerin kullanıldığı yerlerden biridir?

- a) Yenidoğan sarılığı
- b) Kolesistit
- c) Akut dağ hastalığı
- d) Hiperürisemi
- e) Diabetes insipidus

AÇIKLAMA: Tiazidler diabetes insipidusta idrar hacmini artırmayıp, aksine artmış olan hacmini yaklaşık %50 oranında azaltırlar. Bu durum özellikle nefrojen tipte belirgindir. A, b ve d seçenekleri tiazidlerin yan tesirleriyle ilgilidir. Akut dağ hastalığında ise karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılır.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi*

Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.653)

49.Hipotonik tipteki bir dehidratasyonda aşağıdaki sıvılardan hangisini tercih edersiniz?

- a) %0.9'luk NaCl solüsyonu
- b) %5'lik dextroz solüsyonu
- c) %3 veya %5'lik NaCl solüsyonu
- d) KCl solüsyonu
- e) Darrow solüsyonu

AÇIKLAMA: Çünkü hipotonik dehidratasyonda hiponatremi vardır. A şıkkı izotonik dehidratasyonun, B şıkkı ise hipertonic dehidratasyonun tedavisinde kullanılır. D ve E şıkları potasyum eksikliğinde kullanılır.

Cevap C (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, 1998, s.675)

50.Plazma hacmini genişletici olarak aşağıdakilerden en fazla hangisi tercih edilir?

- a) Plazma
- b) Normal insan serum albümini solüsyonu
- c) Plazma protein fraksiyonu solüsyonu
- d) Tam kan
- e) Plazma yerini tutan polisakkaritler

AÇIKLAMA: A şıkkındaki plazmanın enfeksiyon riski vardır, pıhtılaşma faktörleri ve kan grubu antikorları içerir; B ve C şıkları pıhtılaşma faktörleri ve kan grubu antikorları içermez, viral hepatit bulaştırma olasılığı pek yoktur ancak **plazma hacmini genişletici olarak daha ucuz ve yeterli derecede güvenilir olan polisakkaritler en fazla tercih edilirler.** Tam kan ise kan kaybının belirgin olduğu durumlarda replasman amacıyla kullanılır.

Cevap E (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, 1998, s.637)

51.Karbonik anhidraz enziminin en yoğun bulunduğu nefron segmenti hangisidir?

- a) Henle kıvrımının inen kolu
- b) Henle kıvrımının çıkan kolu
- c) Proksimal tübül
- d) Distal tübül
- e) Toplayıcı kanallar

AÇIKLAMA: Proksimal tübüller karbonik anhidraz inhibitörü diüretik ilaçların primer etki yerlerini oluştururlar. Bu enzimin etkinliği proksimal tübülde, distal tübülde olduğundan çok daha fazladır.

Cevap C (Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1.cilt, 646)

52.İdiyopatik kalsiüri tedavisinde kullanılan diüretik aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Furosemid
- b) Bumetanid
- c) Etakrinik asit
- d) Klorotiazid
- e) Torasemid

AÇIKLAMA: Tiazidler distal tübüllerde kalsiyum reabsorpsiyonunu artırıp kalsiyum itrahını azalttıkları için idiyopatik kalsiürde nefrolitiazisi önleyebilirler.

Cevap D (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.652,653,666)

53.Aşağıdakilerden hangisi nefrotik sendrom yapar?

- a) Kaptopril
- b) Tetrasiklin
- c) Streptolizin
- d) Klorambusil
- e) Diazepam

AÇIKLAMA: Bir ACE inhibitörü olan **kaptopril nefrotik sendrom yapar.**

Cevap A (Wilson, 12.baskı, s.378, 1175)

54.Aşağıdaki ilaçlardan hangisi Adenozin reseptörlerini bloke ederek bronkodilatör etki yapar?

- a) Salbutamol
- b) Teofilin
- c) İpratropium bromid
- d) Beklametazon
- e) Efedrin

AÇIKLAMA:

Salbutamol selektif beta-2 mimetiktir, İpratropium bromid antimuskariniktir, Beklametazon bir kortikosteroiddir, Efedrin miks etkili bir sempatomimetiktir, Teofilin adenozin A1 ve A2 reseptörlerine etki ederek bronkodilatasyon yapar.

Cevap B (Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.707-8)

55.Aşağıdakilerden hangisi akciğerlerde sürfaktan yapımını artıran bir ekspektorandır?

- a) İpeka şurubu
- b) Potasyum iyodür
- c) Difenhidramin HCl
- d) Oksalamin fosfat
- e) Ambroksol

FARMAKOLOJİ

AÇIKLAMA: Ambroksol alveol çeperindeki tip 2 pnömositleri stimüle ederek akciğerlerde doğal sürfaktan yapımını artırır. Bu nedenle erken doğumda bebeğin akciğer matürasyonu tamamlansın diye anneye profilaktik olarak uygulanabilir.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, s.699*)

56.Histaminin bronkodilatör etkisi hangi reseptör üzerindedir?

- a) H₁ reseptör
- b) H₂ reseptör
- c) Hem H₁ reseptör hem de H₂ reseptörler
- d) H₃ reseptör
- e) Beta₁ reseptör

AÇIKLAMA: Bronşlarda H₁ ve H₂ reseptörleri bulunur. Histamin bronşlarda H₁ reseptörleri uyararak bronkokonstriktör endojen maddeler olan PGF₂α ve tromboksan A₂'nin sentezini artırır. Bu endojen maddeler bronşları büzer. Bronşlarda H₂ reseptörlerinin histaminle uyarılması, bronkodilatör maddeler olan PGE ve katekolaminlerin salıverilmesini artırır ve bronşlar genişler, histamin beta₁ reseptörleri etkilemez.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.1471-1476*)

57.Aşağıdakilerden hangisi kafein ve teofilinin etkilerindedir?

- a) Solunum merkezi inhibisyonu
- b) Konvülsiyon
- c) Anksiyolitik etki
- d) Mide-asit salgısında azalma
- e) Bronkokonstrüksiyon

AÇIKLAMA:Metilksantinler (teofilin, kafein, teobromin) fosfodiesterazı inhibe ederek intrasellüler cAMP'yi artırır. Metilksantinler bronş düz kaslarını gevşetmelerinin yanı sıra SSS ve kalp kası üzerine stimulan etkileri vardır. Gastrointestinal sistem salgılarının artırılır. Böbrekler üzerine zayıf diüretik etki gösterirler.

Cevap B (*Farmakoloji Ders Kitabı, Türk Farmakoloji Derneği, 2000, s.514*)

58.Benzosikloheptatifen türevi mast hücre stabilizatörü hangisidir?

- a) Kromolin
- b) Ketotifen
- c) Nedokromil
- d) İpratropium bromür
- e) Beklametazon

AÇIKLAMA: Ketotifen, benzosikloheptatifen türevi

mast hücre stabilizatörüdür.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 8.baskı, 1998, s.719*)

59.Aşağıdakilerden hangisi bir barbitürat olan fenobarbitalin kontrendikasyonlarından?

- a) Anksiyete
- b) Hiperbilirubinemi
- c) Epilepsi
- d) Porfiriya
- e) Kafa içi basınç artışı sendromu

AÇIKLAMA: Barbitüratlar mikrozomal enzimlerden başka diğer enzimleri de indüklerler. Bunlardan biri mitokondriyel bir enzim olan δ-aminolevülinik asit (δ-ALA) sentetaz enzimidir. Bu enzimin indüklenmesi porfirin sentezini artırır. Bu nedenle **porfiriya öyküsü olan hastalarda ve ailelerde barbitüratlar kontrendikedir.**

Cevap D (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.911*)

60.SSS'de dopaminerjik reseptörleri etkileyerek öfori yapan, yorgunluk, uykusuzluk ve açlığa karşı dayanıklılığı artıran bağımlılık tipi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tütün tipi bağımlılık
- b) Barbitürat tipi bağımlılık
- c) Alkol tipi bağımlılık
- d) Amfetamin tipi bağımlılık
- e) Uçucu solvent tipi bağımlılık

AÇIKLAMA: Amfetaminler SSS'de dopaminerjik reseptörleri indirekt biçimde etkileyerek öfori yapan, uykusuzluğa, yorgunluk ve açlığa karşı dayanıklılığı artıran ve iştahı azaltan psikostimulan ilaçlardır.

Cevap D (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.1017*)

61.Aşağıdakilerden hangisi çocuklarda oluşan febril konvülsiyonların tedavisinde kullanılır?

- a) Etosüksimid
- b) Fenobarbital
- c) Karbamazepin
- d) Fenitoin
- e) Diazepam

AÇIKLAMA: Fenobarbital çocuklarda oluşan febril konvülsiyonlarda ilk tercih edilecek ilaçtır. Absens ve infantil spazm dışındaki tüm nöbetlerde kullanılır. **En sık etkisi sedasyondur.**

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.1076*)

62. Atipik depresyon tedavisinde kullanılan selektif MAO A inhibitörü ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Selenjilin
- b) Amitriptilin
- c) Fenelzin
- d) Maklobemid
- e) Fluoksetin

AÇIKLAMA: Maklobemid antidepresan olarak kullanılan MAO-A inhibitörüdür. Enzimi reversibl şekilde bloke eder. Fenelzin non selektif irreversible MAO inhibitörüdür. MAO inhibitörleri özel durumlarda (**atipik depresyon**, fobi ve panik reaksiyonların tedavisi, diğer tedavilere cevap vermeyen depresyonlarda lityum ili kombine) tercih edilir.

Cevap D (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.970-971*)

63. Aşağıdakilerden hangisi bir nöroleptik ilaç olan klorpromazinin etkilerinden değildir?

- a) Öfori
- b) Prokonvülsiyon
- c) Alfa-adrenerjik reseptör blokajı
- d) Hiperprolaktinemi
- e) Antihistaminik etki

AÇIKLAMA: Klorpromazin öfori değil sedasyon yapar. Klorpromazin en fazla fotosensitizasyon yapan fenotiazindir.

Cevap A (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.946*)

64. Aşağıdakilerden hangisi Parkinson Hastalığı'nın tedavisinde kullanılmaz?

- a) Pimozid
- b) Selenjilin
- c) Lizurid
- d) Bromokriptin
- e) Benzotropin

AÇIKLAMA: Pimozid atipik nöroleptiktir. Beyinde dopaminerjik reseptörleri noradrenerjik reseptörlere oranla çok daha selektif bir şekilde bloke eder. Parkinson Hastalığı'nın etiolojisinde dopaminerjik nöronların kaybı rol oynadığından pimozid bu hastalıkta kullanılmaz. Pimozidin sedasyon ve ekstrapiramidal yan etki yapıcı etkisi fenotiazinlere oranla daha azdır. **Parenteral kullanılmaz.** Yan etki olarak **glukozüri** oluşturabilir.

Cevap A (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.942*)

65. GABA_B reseptör agonisti olan ve motor nöronlarda iletimi azaltan ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Karbamazepin
- b) Fenitoin
- c) Baklofen
- d) Dantrolen
- e) Klonazepam

AÇIKLAMA: Baklofen, GABA_B agonist bir ilaç olup motor nöronlarda iletiyi azaltan bir santral etkili kas gevşeticidir. Spastisitinin semptomatik tedavisinde kullanılmaktadır.

Cevap C (*Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10.baskı, 2001, s.565*)

66. Aşağıda belirtilen antiepileptik ilaçların etki mekanizmalarından yanlış olanı seçiniz.

- a) Fenitoin, Na⁺ kanallarının inaktif kalma süresini uzatır.
- b) Fenobarbital, GABA_A reseptörü aracılığı ile sinaptik inhibisyonu güçlendirir.
- c) Etosüksimid, talamustaki T tipi Ca²⁺ kanallarını inhibe eder.
- d) Diazepam, GABA ile aktive olan klorür kanallarının açılıp kapanma frekansını artırır.
- e) Valproik asit K⁺ kanallarını inhibe ederek etki gösterir.

AÇIKLAMA: Valproik asidin etki mekanizmaları, Na⁺ kanallarının inaktif kalma süresini uzatmak ve T tipi Ca²⁺ kanallarını inhibe etmek olarak sayılabilir. Ayrıca valproik asit glutamik asit dekarboksilaz enzimini aktifleyerek GABA sentezini arttırmakta, GABA dekarboksilaz ve süksinik semialdehid dehidro-genaz enzim aktivitelerini arttırarak GABA yıkımını engellemektedir.

Cevap E (*Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10.baskı, 2001, s.536*)

67. Lityum ile ilgili ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Bipolar affektif bozuklukların tedavisinde kullanılır.
- b) Toksisitesinde rastlanan en önemli bulgulardan biri tremordur.
- c) Renal klirensi diüretikler ile arttığından doz artırılması gerekir.
- d) Terapötik indeksi dar olduğundan serum konsantrasyonlarının takibi gereklidir.
- e) Peroral yol ile uygulanır.

AÇIKLAMA: Lityumun renal klirensi diüretikler ile azaldığından doz azaltılması gerekir.

FARMAKOLOJİ

Cevap C (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 8.baskı, 2001, s.493*)

68.Aşağıdaki nöroleptik ilaçlardan en çok kardiyovasküler yan etki oluşturanı hangisidir?

- a) Flufenazin
- b) Haloperidol
- c) Tiyoridazin
- d) Trifluperazin
- e) Klorpromazin

AÇIKLAMA: Günde 300 mg'ı geçen dozlarda tiyoridazin EKG'de T dalgasında minör anomaliler oluşturur. Tiyoridazinin yüksek dozda alınması ile majör ventriküler aritmiler, iletim blokları gözlenebilir.

Cevap C (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 8.baskı, 2001, s.488*)

69.Antiparkinson ilaçlardan biri olan karbidopanın etki mekanizması aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Aromatik L-aminoasit dekarboksilaz enzimini inhibe eder.
- b) MAO-A enzimini inhibe eder.
- c) MAO-B enzimini inhibe eder.
- d) Yalancı bir nörotransmittere dönüşerek etki gösterir.
- e) Kolinerjik reseptörleri bloke eder.

AÇIKLAMA: Periferik bir aromatik L-aminoasit dekarboksilaz enzim inhibitörü olan karbidopa, dopamin dekarboksilaz enzimini inhibe ederek birlikte uygulanan levodopanın etkisini gastrointestinal sistem ve perifer dokularda azaltırken santral sinir sisteminde artırmaktadır.

Cevap A (*Mycek, Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.85*)

70.Aşağıdakilerden hangisinin antikonvülsan ve kas gevşetici etkisi yoktur?

- a) Oksazepam
- b) Diazepam
- c) Klonazepam
- d) Zolpidem
- e) Klordiazepoksid

AÇIKLAMA: Hipnotik etkiye sahip olan zolpidem, benzodiazepin olmamasına rağmen benzodiazepin reseptör ailesinin bir alt grubuna bağlanır. Antikonvülsan ve kas gevşetici etkisi yoktur.

Cevap D (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.93*)

71.Aşağıdakilerden hangisi fenitoin metabolizmasını inhibe etmez?

- a) Kloramfenikol

- b) Karbamazepin
- c) İzoniazid
- d) Dikumarol
- e) Simetidin

AÇIKLAMA: Karbamazepin fenitoin metabolizmasını stimüle eder. Fenitoinin plazma konsantrasyonunu azaltır.

Cevap B (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.147*)

72.Aşağıdakilerden hangisi nöroleptik ilaçlarla tedavi edilen hastalarda görülen yan etkilerden değildir?

- a) Diyare
- b) Tremor
- c) İdrar retansiyonu
- d) Postural hipotansiyon
- e) Seksüel disfonksiyon

AÇIKLAMA: Nöroleptikler genellikle ağız kuruluğu, idrar retansiyonu, konstipasyon, akomodasyon bozukluğuna neden olurlar.

Cevap A (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.131*)

73.Migren, cluster baş ağrısında profilaktik olarak kullanılan, antikonvülsan etkili ve yarı ömrü çok uzun olan ilaç hangisidir?

- a) Sinarizin
- b) Nimodipin
- c) Propranolol
- d) Nilidrin
- e) Flunarizin

AÇIKLAMA: Flunarizin piperazin türevi bir kalsiyum kanal blokörüdür. Esas olarak klasik migren, bayağı migren ve cluster baş ağrısının profilaktik tedavisi için kullanılır. Ayrıca vertebrobaziler arter yetmezliğine bağlı vertigoyu ve Meniere Hastalığı'na bağlı ve diğer tür vestibüler vertigoları düzeltebilir.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, cilt 1, s.467*)

74.Barbitüratlarla ilgili yazılanlardan hangisi doğrudur?

- a) Yoksunluk semptomları opiyatlara göre çok daha hafiftir.
- b) Pentobarbital, sekobarbital ve amobarbital uzun etkili barbitüratlardır.
- c) Barbitüratlar karaciğerdeki P-450 mikrozomal enzimlerini inhibe ederler.
- d) İdrarın alkalileştirilmesi barbitüratların atılımını kolaylaştırır.
- e) Barbitüratların inaktif metabolitleri safra ile

atılır.

AÇIKLAMA: Yoksunluk semptomları opioidlere göre çok daha ağırdır ve ölümlerle sonuçlanabilir. Fenobarbital uzun etkili, pentobarbital, sekobarbital ve amobarbital orta etkili ve tiyopental kısa etkili barbitüratlardır. Barbitüratlar karaciğerdeki P-450 mikrozomal enzimlerini indüklerler. Barbitüratlar karaciğerde metabolize edilirler ve inaktif metabolitleri idrarla atılır. **İdrarın alkalileştirilmesi genellikle barbitüratların atılımını kolaylaştırır.**

Cevap D (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.95-96*)

75.Hangisi benzodiazepin reseptör antagonistidir?

- a) Midazolam
- b) Zopiklon
- c) Flumazenil
- d) Buspiron
- e) Oksazepam

AÇIKLAMA: Flumazenil benzodiazepin reseptör blokörüdür. Gerek benzodiazepin agonistlerinin gerekse ters agonistlerinin etkisini kompetitif bir şekilde antagonize eder. Kısa süreli cerrahi veya endoskopik girişimlerde hastayı sakinleştirmek için injekte edilen benzodiazepinlerin etkisinden hastayı girişim bittikten hemen çıkarmak için ve **benzodiazepin zehirlenmesinin teşhis ve tedavisinde kullanılır.**

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1998, cilt 2, s.899*)

76.Serotonin reuptake'ini inhibe ederek etki gösteren nontrisiklik antidepressan ilaç hangisidir?

- a) Mianserin
- b) Bupropion
- c) Fluoksetin
- d) Desipramin
- e) Maklobemid

AÇIKLAMA: Non-trisiklik antidepressanlardan serotonin re-uptake inhibitörleri: fluoksetin, sertralın, paroksetin, trazodon, nefazodon, venlafaksin ve fluvoksamindir. **Fluoksetin yarılanma ömrü en uzun olan antidepressandır.** Karaciğerde etkin metaboliti olan **norfluoksetin'e dönüşür.** Karaciğerde trisiklik antidepressanları, nöroleptik ilaçları, bazı antiaritmik ve β blokör ilaçları metabolize eden **sitokrom P-450 enziminin güçlü inhibitörüdür.**

Trisiklik antidepressanlar içerisinde serotonin re-uptake'ni inhibe edici etkisi en güçlü olan ise **klomipramin'dir.**

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s.967*)

77.Aşağıdaki analjeziklerden hangisi epileptik hastalarda kullanılmamalıdır?

- a) Tolmetin
- b) İndometazin
- c) Naproksen
- d) Diprofon
- e) Aspirin

AÇIKLAMA: İndometazin analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar etkili bir ilaçtır. İndometazinle tedavi sırasında SSS'ne ait yan etkiler sık görülür. SSS'ni eksite eder, konvülsiyonlara ve epilepsilerde nöbetlere neden olabilir.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s.1047*)

78.Hangisi parkinson tedavisinde kullanılan santral etkili antikolinergik bir ilaçtır?

- a) Selejilin
- b) Amantadin
- c) Tolkapon
- d) Biperiden
- e) Lizurid

AÇIKLAMA: Santral etkili antikolinergiklerden Parkinson tedavisinde en sık kullanılanlar **biperiden** ve **triheksifenidil'dir.**

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s.1098*)

79.Analeptik ilaçlar içerisinde güvenirligi en yüksek olan ilaç hangisidir?

- a) Niketamid
- b) Pikrotoksin
- c) Doksapram
- d) Teofilin
- e) Striknin

AÇIKLAMA: Analeptikler konvülsiyon yapıcı ilaçlardır. **Doksapram** analeptik ilaçlar içerisinde konvülsiyon yapıcı dozu ile solunum merkezini stimüle eden dozu arasındaki oran en yüksek olan ve bu nedenle en güvenli bulunan ilaçtır.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1-2*)

80.Hangisi anorektik etkili feniletamin türevi bir amfetamindir?

- a) Mazindol
- b) Pipradol
- c) Fenfluramin
- d) Fenetilin
- e) Pemolin

AÇIKLAMA: Fenfluramin amfetaminler gibi feniletamin-

FARMAKOLOJİ

min türevidir. Ancak, amfetaminlerin aksine SSS'de ekstasyon değil depresyon yapar. Anoreksijenik etkinliğini hipotalamustaki beslenme ile ilgili merkezleri adrenerjik mekanizmalar üzerinden değil, serotonerjik mekanizmalar üzerinden gösterir. Hipotalamustaki doygunluk merkezini stimüle ederek iştahı azaltır. Amfetaminlerin aksine hiperglisemi oluşturmaz.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s1068*)

81.Aşağıdakilerden hangisi lokal anesteziyelere ait bir yan etki değildir?

- a) Konvülsiyon
- b) Ani ölüm
- c) Farklı tiplerde hipersensitivite reaksiyonları
- d) Solunum yetmezliği
- e) Hepatotoksisite

AÇIKLAMA: Lokal anesteziyelere santral sinir sistemini(SSS) etkileyip tonik klonik kasılmalara neden olabilirler. Bu ilaçlarla bazen küçük dozlarda bile ani ölümler gözlenebilir. Basit deri reaksiyonlarından astma nöbetlerine kadar hipersensitivite reaksiyonları bildirilmiştir. Çok yüksek dozlarda SSS depresyonu ve solunum yetmezliği yapabilirler. Ancak hepatotoksisite bildirilmemiştir.

Cevap E (*Bökesoy, Türk Farmakoloji Derneği Ders Kitabı, 1.baskı, 2000, s.260*)

82.Beyindeki NMDA-tipi glutamat reseptörlerini inhibe ederek etki gösteren genel anesteziyelere hangisidir?

- a) Midazolam
- b) Metoksifluran
- c) Propofol
- d) Ketamin
- e) Tiopental

AÇIKLAMA: Beyindeki NMDA(N-metil-D aspartat)-tipi glutamat reseptörlerini inhibe ederek etki gösteren genel anesteziyelere, ketamindir.

Cevap D (*Bökesoy, Türk Farmakoloji Derneği Ders Kitabı, 1.baskı, 2000, s.243*)

83.Obstetride tercih edilmeyen genel anesteziyelere hangisidir?

- a) Enfluran
- b) İzofluran
- c) Halotan
- d) N₂O
- e) Desfluran

AÇIKLAMA: Halotan uterus düz kasında belirgin

depresyon yapar. Doğum sırasında uterus tonus ve kontraktilesini azaltır. Bundan dolayı versiyon yapılması gereken durumlar hariç obstetride tercih edilmez.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, s.783*)

84.Hipoksik bir hastalığı olan kişilerde aşağıdakilerden hangisi topikal anesteziyelere kullanılmaz?

- a) Prilokain
- b) Prokain
- c) Etidokain
- d) Lidokain
- e) Mepivakain

AÇIKLAMA: Prilokain methemoglobinemi yapar.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 6.baskı, 1992, s.1780*)

85.Aşağıdakilerden hangisi narkotik analjeziklerin anesteziyelere ilgili kullanım endikasyonu değildir?

- a) Anesteziyelere premedikasyon
- b) Genel anestezi indüksiyonu
- c) Postoperatif analjezi
- d) Solunum ve öksürük refleksinin baskılanması istenen, özellikle suni solunum uygulanan hastalar
- e) Tek başına genel anestezi oluşturmada

AÇIKLAMA: Kısa etkili narkotik analjezikler, anestetik premedikasyon, genel anestezi indüksiyonu, solunum ve öksürük refleksinin baskılanması istenen, özellikle suni solunum uygulanan hastalarda kullanılabilir. Ancak istenen düzeyde bilinç kaybı oluşturmamaları için tek başlarına genel anestezi oluşturmada kullanılmazlar.

Cevap E (*Bökesoy, Türk Farmakoloji Derneği Ders Kitabı, 1.baskı, 2000, s.248*)

86.Aşağıdaki durumlardan hangisinin, morfin kullanımını için kontrendikasyon oluşturma olasılığı en azdır?

- a) Kafa travması
- b) Adrenal yetersizlik
- c) Akciğer ödemi
- d) Sınırdaki solunum rezervi
- e) Gebelik

AÇIKLAMA: Sol kalp yetmezliğine eşlik eden akciğer ödeme bağlı dispneyi, intravenöz yolla verilen morfin etkili bir şekilde azaltır.

Cevap C (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.226*)

87. Doğum eyleminde uzama yapmaması, uterusun kontraksiyon kuvvetini düşürmeden doğum ağrılarını geçirmesi, uterus involüsyonunu geciktirmemesi nedeniyle obstetrikte tercih edilen sentetik narkotik opioid hangisidir?

- a) Fentanil
- b) Difenoksilat
- c) Metadon
- d) Buprenorfin
- e) Meperidin

AÇIKLAMA: Meperidin, doğum ağrılarını, uterusun kontraksiyon kuvvetini düşürmeden geçirmesi, doğum süresinde uzama yapmaması, oksitosik ilaçların etkisini azaltmaması, doğumdan sonra uterus involüsyonunu geciktirmemesi ve hipnotik etkisinin az olması nedeniyle obstetrikte tercih edilen bir analjeziktir.

Cevap E (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 2.cilt, s.993*)

88. Aşağıdakilerden hangisi morfinin kontrendikasyonlarından değildir?

- a) Kafa travması
- b) Gebelik
- c) Amfizem
- d) Anjina pektoris
- e) Astım

AÇIKLAMA: Morfin, kafa içi basıncı arttırabileceğinden kafa travmalı hastalarda kullanılmaz. Histamin salınımını arttırıp bronkokonstrüksiyon oluşturabileceğinden astım hastalarında kontrendikedir. Gebelikte kullanımı önerilmemektedir. Solunum depresyonu oluşturması nedeni ile amfizemli hastada kullanılmaz. Ancak anjina pektoris ve miyokard infarktüsü tedavisinde preload, inotropik etki ve kronotropik etkiyi azaltarak miyokardın oksijen tüketimini değiştirerek iskemi düzeltir.

Cevap D (*Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10.baskı, 2001, s.584, 591*)

89. Aşağıdakilerden hangisi Dekstrometorfan için yanlıştır?

- a) Morfinin sentetik bir türevidir.
- b) Konstipasyon yapıcı etkisi daha azdır.
- c) Analjezik etkisi yoktur.
- d) Öksürük merkezini baskılar.
- e) Bağımlılık yapıcı etkisi vardır.

AÇIKLAMA: Morfinin sentetik bir türevi olan dekstrometorfan öksürük merkezini baskılar. Analjezik veya bağımlılık yapıcı etkisi yoktur ve

konstipasyon yapıcı etkisi daha azdır.

Cevap E (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.222*)

90. Pentazosin için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Pentazosin kappa ve mü reseptör antagonistidir.
- b) Analjezik etkisini medulla spinalisteki reseptörleri aktive ederek sağlar.
- c) Öforik etkisi morfinden daha düşüktür.
- d) Morfin bağımlılarında yoksunluk belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olur.
- e) Yüksek dozlarda solunum depresyonu yapar ve gastrointestinal sistemde motiliteyi azaltır.

AÇIKLAMA: Pentazosin kappa reseptörlerinin agonisti, mü reseptörlerinin zayıf antagonistidir.

Cevap A (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.141*)

91. Asetilsalisik asitin bronkokonstrüksiyona neden olması birincil derecede aşağıdakilerden hangisinde bağlıdır?

- a) Fosfolipaz A2 inhibisyonu
- b) Hidroksiperoksidaz inhibisyonu
- c) Siklooksijenaz inhibisyonu
- d) Fosfodiesteraz inhibisyonu
- e) Lipooksijenaz inhibisyonu

AÇIKLAMA: Asetilsalisik asit araşidonik asit metabolizmasında siklooksijenaz enzim inhibisyonu yaparak, lipooksijenaz yolağın daha aktif hale gelmesini sağlayarak, bronkokonstrüktör maddelerin (lökotri-enlerin) artmasına neden olur.

Cevap C (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.1033-39*)

92. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi COX2'nin özgül inhibitörü antiinflamatuvar ilaçtır?

- a) İndometasin
- b) İbuprofen
- c) Naproksan
- d) Aspirin
- e) Rofekoksib

AÇIKLAMA: İndometasin COX'lara özgül olmayan indolasetik asit türevi antiinflamatuvar bir ilaçtır. İbuprofen ve Naproksan COX'lara özgül olmayan fenilpropionik asit türevleri ilaçlardır. Aspirin (asetilsalisik asit) salisilat grubuna ait, COX'lara özgül olmayan antiinflamatuvar ilaçtır. **Rofekoksib COX-2'nin özgül inhibitörü antiinflamatuvar ilaçtır.**

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi*

FARMAKOLOJİ

Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.1026-1051)

93.Hangisi lipokortin sentezini artırarak antiinflamatuar etki oluşturur?

- a) Glukokortikoidler
- b) Histamin
- c) Anjiyotensin-II
- d) Nabumeton
- e) İndometazin

AÇIKLAMA: Glukokortikoidler serin proteazları inhibe eden lipokortin'in (makrokortin) sentezini artırarak, fosfolipaz A₂ ve fosfolipaz C yolaklarını inhibe eder.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.1504*)

94.Kullanan kişilerin %50'sinde frontal tip baş ağrısı yapan nonsteroidal antiinflamatuar ilaç hangisidir?

- a) Sodyum salisilat
- b) İndometazin
- c) Asetaminofen
- d) Fenilbutazon
- e) İbuprofen

AÇIKLAMA: İndometazin tedavisi sırasında sık görülen bir yan tesir türü SSS ile ilgili olanlardır. Günde 100 mg'ın üstünde uygulandığında hastaların %50'sinde baş ağrısı oluşturur ve bu genellikle **frontal** tipte baş ağrısıdır.

Cevap B (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 2.cilt, s.1047*)

95.Vücutta en yavaş elimine edilen ve en uzun etki süreli nonsteroid antiinflamatuar ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Aspirin
- b) Asetaminofen
- c) Piroksikam
- d) İndometazin
- e) İbuprofen

AÇIKLAMA: Piroksikam vücuttan en yavaş elimine edilen ve en uzun etkili analjeziklerden biridir.

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 2, 1998, s.1049*)

96.Sistein analogu olan yavaş etkili antiinflamatuar ajan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Klorokin
- b) Metotreksat
- c) Penisilamin
- d) Kolşisin
- e) Tolmetin

AÇIKLAMA: D-penisilamin bir aminoasit olan sisteinin

analoğudur ve kemik hasarını, romatoid artrit ile ilerlemesini yavaşlatabilir.

Cevap C (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.414*)

97.Hangisi Pirazolon türevi NSAİ ilaç değildir?

- a) Propifenazon
- b) Aminopirin
- c) Fenilbutazon
- d) Dipiron
- e) Piroksikam

AÇIKLAMA: Piroksikam, oksikam türevi NSAİ ilaçtır.

Cevap E (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 2.cilt, 6.baskı, 1992, s.2066*)

98.Hangisi antiinflamatuar etki göstermez?

- a) Aspirin
- b) Parasetamol
- c) Dipiron
- d) Oksifenbutazon
- e) Naproksen

AÇIKLAMA:Parasetamol (asetaminofen) 'ün antiinflamatuar etkisi yoktur, analjezik ve antipiretik etkinliği vardır. . Antiinflamatuar ilaçların analjezik etkilerini artırmak için onlarla birlikte kullanılır. Antitrombotik etkinliği zayıftır, kanama süresini değiştirmez.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8. baskı, s.1040*)

99.Salisilat zehirlenmesinde aşağıdaki belirtilerden hangisi görülmez?

- a) Asidoz
- b) Hipotermi
- c) Dehidratasyon
- d) Cilt belirtileri
- e) Çocuklarda hipoglisemi

AÇIKLAMA: Salisilat zehirlenmesinin karakteristik bulguları; baş ağrısı, mental konfüzyon, halsizlik, uyuşukluk, tinnitus, işitme kaybı, **hipotermi**, terleme, susama, hiperventilasyon, kusma ve ishaldir. Ek olarak cilt döküntüleri, **çocuklarda hipoglisemi** ve belirgin asit-baz dengesi bozuklukları görülür. Aspirine bağlı işitme kaybı ilaç kesildikten sonra geçer. **Salisilizmin erken belirtileri işitme kaybı ve kulak çınlamasıdır.**

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s.1039*)

100. ve 101. soruları aşağıdaki duruma uygun olarak yanıtlayınız.

Üç yaşındaki bir çocuk Acil Servise ulaştırılıyor ve antimuskarinik ilaç zehirlenmesi tanısı alıyor.

100. Atropin zehirlenmesinde hangi belirti saptanmaz?

- a) Bulanık görme
- b) Mide salgısında azalma
- c) Kalp hızında artma
- d) Kabızlık
- e) Göz bebeklerinde daralma

AÇIKLAMA: Atropinin gözdeki etkisinden birisi midriyazistir, yani göz bebeklerinde büyümedir.

Cevap E (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.63*)

101. Çocuklarda belladon alkaloidlerinin en tehlikeli toksik etkisi hangisidir?

- a) İntraventriküler kalp bloku
- b) Dehidratasyon
- c) Hipertansiyon
- d) Hipertermi
- e) Halüsinasyonlar

AÇIKLAMA: a, d ve e seçeneklerindeki etkiler atropin zehirlenmesinde görülmekle birlikte, **küçük çocuklarda atropinin en tehlikeli etkisi hipertermidir.**

Cevap D (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.63*)

102. Alfa-adrenerjik reseptörleri bloke edici etkinliği olan santral etkili kas gevşetici ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tizanidin
- b) Meprobamat
- c) Klorzoksazon
- d) Dantrolen
- e) Baklofen

AÇIKLAMA: Tizanidin, benzotiadiazol türevi, santral etkili kas gevşeticidir. Spinal ve supraspinal lezyonlara bağlı kas spastisitetlerine karşı etkilidir. Alfa adrenerjik reseptörleri bloke edici etkinliği vardır. **En sık görülen yan etkisi sedasyondur.**

Cevap A (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, Cilt 1, 1998, s.825*)

103. Hangisi lokal dekonjestan olarak kullanılan sempatomimetiktir?

- a) Prenalterol
- b) Nafazolin
- c) Fenilpropanolamin
- d) Psödeofedrin
- e) İzoprenalin

AÇIKLAMA: Nafazolin, tetrahidrazolin, ksilometazolin ve

indazolin, lokal dekonjestan olarak kullanılan imidazol türevi alfa mimetik ilaçlardır. Sadece α reseptörleri, bunlardan da özellikle α_2 reseptörleri etkilerler. **Lokal etkisi en uzun olan ksilometazolin' dir.**

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 1-2*)

104. Hofmann reaksiyonu sonucu kanda spontan yıkıma uğrayan nöromusküler bloke edici ilaç hangisidir?

- a) Atrakuryum
- b) Veuronyum
- c) Alkuronyum
- d) Pankuronyum
- e) Galamin

AÇIKLAMA: Atrakuryum, enzimatik olmayan bir reaksiyonla plazmada spontan yıkıma uğrar. **Hoffman eliminasyonu denilen non-enzimatik** bir kimyasal reaksiyonla inaktif bir bileşik olan **laudanozin** maddesine dönüşür.

Cevap A (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.200*)

105. Aşağıdakilerden hangisi ovulasyonu indükleyici antiöstrojenik ajan olarak kullanılır?

- a) Danazol
- b) Flutamid
- c) Klomifen sitrat
- d) Mifepriston
- e) Siproteron asetat

AÇIKLAMA: Danazol bir projestin parsiyel agonisti; flutamid ve siproteron asetat androjen reseptör antagonisti; mifepriston ise bir antiprojestin ajandır. Klomifen sitrat, anovulatuvar kadında gebelik oluşturmak amacıyla kullanılan bir nonsteroidal östrojen parsiyel agonisti ilaçtır.

Cevap C (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.281*)

106. İnsülin tedavisinin en tehlikeli yan etkisi hangisidir?

- a) Lipodistrofi
- b) Görme bozuklukları
- c) Yüzde ve ayakta ödem
- d) Allerjik reaksiyonlar
- e) Hipoglisemi

AÇIKLAMA: Seçeneklerdeki tüm yan etkiler insülin tedavisi sırasında ortaya çıkmakla birlikte, **insülinin en ciddi yan etkisi, beyin hasarına neden olabileceğinden hipoglisemidir.**

Cevap E (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.288*)

FARMAKOLOJİ

107. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi testosteronun reseptörlerine bağlanmasını önler?

- a) Metiltestosteron
- b) Siproteron
- c) Danazol
- d) Oksandrolon
- e) Stanozolol

AÇIKLAMA: Metiltestosteron sentetik bir androjen; oksandrolon ve stanozolol anabolik steroid; danazol bir projestin parsiyel agonistidir. Siproteron ise testosteron reseptörleri üzerinde antagonistik etkisi olan bir ilaçtır.

Cevap B (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.281*)

108. Hangisi oral kontraseptiflerin mutlak kontrendikasyonudur?

- a) Hipotansiyon
- b) 35 yaşından genç olma
- c) Tromboemboli özgeçmiş
- d) Diabetes insipidus
- e) Hipolipidemi

AÇIKLAMA: Hipotansiyon, 35 yaşından genç olma, diabetes insipidus ve hipolipidemi oral kontraseptiflerin kontrendikasyonlarından değildir. Tromboemboli özgeçmiş ise oral kontraseptiflerin mutlak kontrendikasyonlarından biridir.

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.1425, 1426*)

109. Aşağıdakilerden hangisi antitiroid ilaç olarak kullanılır?

- a) İyodür
- b) Tiroglobülin
- c) Liyotriks
- d) Tiroid ekstresi
- e) İdoksiüridin

AÇIKLAMA: Farmakolojik dozlarda verilen iyodür, tiroid hormonunun sentez ve saliverilmesini çabuk bir şekilde azaltır. Bu olay başlangıçta Wolff-Chaikoff blokuna bağlı olarak gelişir, sürekli terapötik etki ise bez içindeki fazla iyodürün tiroglobülin hidrolizini bloke etmesine bağlı olabilir. B, c ve d seçenekleri tiroid hormon preparatları olup, e seçeneği antiviral bir ajandır.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.1327-1332*)

110. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi böbreklerden renin salgılanmasını artırmaz?

- a) Hidralazin
- b) Kaptopril

- c) Furosemid
- d) Propranolol
- e) Diazoksid

AÇIKLAMA: Böbreklerdeki jukstaglomerüler aparatın renin salgılanması, sempatik sinir sisteminin kontrolü altındadır. Renin salgısının sempatik kontrolünde jukstaglomerüler aparat hücrelerinin beta-adrenerjik reseptörleri rol oynar. **Beta-blokörler artmış renin salgısını inhibe ederler.**

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.556,443,449*)

111. Aşağıdakilerden hangisi sentetik GnRH analogu değildir?

- a) Löprolid
- b) Goserelin
- c) Sermorelin
- d) Nafarelin
- e) Histrelin

AÇIKLAMA: Löprolid, goserelin, nafarelin ve histrelin gibi sentetik analogları GnRH'yı inhibe edici etki gösterirler. Büyüme hormonunun infüzyon şeklinde uygulayabilen formu olan **sermorelin, büyüme hormonu eksikliği durumunun değerlendirilmesinde kullanılabilir.**

Cevap C (*Lippincott's Illustrated Reviews Pharmacology, 2.baskı, 1997, s.222*)

112. Terfenadin ve astemizol hariç, diğer klasik antihistaminiklerle ortaya çıkan en sık yan etki hangisidir?

- a) Ortostatik hipotansiyon
- b) Ağız kuruluğu
- c) Görme bulanıklığı
- d) Sedasyon
- e) Kabızlık

AÇIKLAMA: Ağız kuruluğu, görme bulanıklığı ve kabızlık bazı antihistaminik ilaçların antimuskarinik etkilerinden kaynaklanan ve az sayıda hastada görülen yan etkilerdir. Ortostatik hipotansiyon da az sayıdaki hastada alfa-bloke edici etkiye bağlıdır. **Klasik antihistaminiklerle en sık ortaya çıkan yan etki ise sedasyondur.**

Cevap D (*Katzung, Examination & Board Review Pharmacology, 1995, s.135*)

113. Hangisi histaminin farmakolojik etkilerindedir?

- a) Bronkodilatasyon
- b) Kapiller permeabilitede azalma
- c) Kapiller dilatasyon
- d) Mide asit salgısında azalma

e) Bağırsak düz kaslarında gevşeme

AÇIKLAMA: Histaminin bronkokonstrüksiyon, kapiller permeabilitede artma, kapiller dilatasyon, mide asit salgısında artma ve bağırsak düz kaslarında kasılma şeklinde farmakolojik etkileri vardır.

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.1473-1474*)

114.Hangisinin tedavisinde H₂ reseptör antagonisti kullanırsınız?

- a) Allerjik hastalıklar
- b) Saman nezlesi
- c) Ülser
- d) Taşıt tutması
- e) Emezis

AÇIKLAMA: Allerjik hastalıklar, saman nezlesi, taşıt tutması ve emeziste H₁ reseptör antagonistleri faydalı olur. Ülserde ise mide asit salgısını inhibe edici etkisiyle H₂ reseptör antagonistleri faydalıdır.

Cevap C (*Kayaalp, Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, 2000, 1.cilt, s.1485*)

115.Aşağıdakilerden hangisi piperazin türevi H₁ antihistaminik ilaçtır?

- a) Prometazin
- b) Antazolin
- c) Difenhidramin
- d) Meklizin
- e) Bromfeniramin

AÇIKLAMA: Prometozin-fenotiazin grubu ilaçtır. Antazolin, etilendiamin türevidir. Difenhidramin, etanolamin türevine ait ilaçtır. Meklizin piperazin türevi H₁ antihistaminik ilaçtır. Bromfeniramin, alkilamin türevindedir.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.1476-1482*)

116.Aşağıdaki H₂ reseptör blokörlerden hangisi belirgin antiandrojenik etki oluşturur?

- a) Simetidin
- b) Ranitidin
- c) Famotidin
- d) Nizatidin
- e) Burimamid

AÇIKLAMA: Simetidin belirgin antiandrojenik etki oluşturur. Ranitidin ve famotidin antiandrojenik etkisi belirgin değildir. Nizatidin antiandrojenik etkisi yoktur. Burimamid kemik iliği depresyonu yapması ve GİS'den iyi absorbe olmaması nedeniyle kullanılmamaktadır.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi*

Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.1471-1489)

117.Aşağıdaki anjiyotensin antagonistlerinden hangisi anjiyotensin dönüştürücü enzimi (ACE) bloke eder?

- a) Losartan
- b) Pepstatin
- c) Saralazin
- d) Teptotid
- e) Sileksetil

AÇIKLAMA: Teptotid yavaş hidrolize edilen ve yarı ömrü 3 saat olan ACE inhibitörü ilaçtır. Pepstatin renin inhibitörü olup, diğerleri anjiyotensin reseptör blokörüdür.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.1493-1496*)

118.Hangisi non sedatif bir antihistaminik değildir?

- a) Astemizol
- b) Difenhidramin
- c) Terfenadin
- d) Feksofenadin
- e) Loratidin

AÇIKLAMA: Antihistaminiklerin sedatif etkinliği oldukça düşük olanlar: **astemizol, terfenadin, feksofenadin, loratidin, setirizin ve ebastin**'dir. Bu ilaçlara **non-sedatif antihistaminikler** denilse de bu deyim mutlak anlamda değil nisbi anlamda geçerlidir. **Difenhidramin sedatif etki gücü en yüksek olan etanolamin grubu bir antihistaminiktir.**

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt 2, 8.baskı, s.1468*)

119.Fibrinolitik tedavi sırasında aşağıdaki yan etkilerden hangisi oluşmaz?

- a) Allerjik reaksiyon
- b) Hiperkoagülabilite
- c) Hemoraji
- d) Hipertansiyon
- e) Reperfüzyon aritmileri

AÇIKLAMA: Fibrinolitik ilaçlar uygulamalarından sonraki 24 saat içinde **kanda paradoksik olarak hiperkoagülabl durum yapabilirler.** Şöyle ki, bu ilaçlar trombin'i aktive ederler. Bu şekilde hem koagülasyon mekanizmaları aktive edilir hem de trombositi agregasyonu artırılır. Ayrıca streptokinaz gibi bazı fibrinolitik ilaçlar ateş, **allerjik reaksiyon** ve **hipotansiyon** yapabilmektedir. Bu ilaçların bazıları (fibrine özgül olmayan streptokinaz gibi) trombüste fibrine yapışmış plazminojenin yanısıra kanda dolaşan serbest plazminojeni de aktive ederek fibrinogen deplesyonuna (defibrinasyon)

FARMAKOLOJİ

neden olabilir. Bunun sonucu artan yaygın fibrinoliz koagülasyon defektine ve **kanamalara** neden olur. Trombüsün eritilmesi sonucu gelişen reperfüzyon olaysız olmaz, reperfüzyona uzun süren tehlikeli **aritmiler** eşlik eder. Bunda üç faktör rol oynamaktadır: 1. İskemik dokuya masif miktarda kalsiyum girmesi, 2. İskemik dokuda süper oksit anyonu ve diğer serbest oksijen radikallerinin oluşması ve 3. Tromboksan A₂ oluşumunun artması.

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 8.baskı, 1998, s.615,617-8*)

120.Aşağıdakilerden hangisi kapiller sızma sendromu ve tromboz yapar?

- a) Filgrastim
- b) Molgramostim
- c) Lenograstim
- d) Levamizol
- e) Aldeslökün(IL-2)

AÇIKLAMA: Molgramostim (rGM-CSF) hematopoetik büyüme faktörüdür. Miyelotoksik kanser ilaçlarının uygulanması sırasında gelişen ve gram negatif sepsisi gibi öldürücü komplikasyonlara neden olan nötropeninin hafifletilmesinde kullanılır. Ateş, döküntü, baş ağrısı ve artralji yapar. Sıvı retansiyonu, endotelin bozulmasına bağlı **kapiller sızma sendromu** ve yüksek dozda aktive ettiği nötrofillerin agregasyonuna bağlı **tromboz** yapar.

Büyüme faktörlerinden rG-CSF'nin glikozillenmemiş şekline **filgrastim**, glikozillenmiş şekline **lenograstim** denir.

Cevap B (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 1.cilt, 8.baskı, s.418*)

121.Prematürelde PDA insidansını azaltan hemostatik ilaç hangisidir?

- a) Dezmpressin
- b) Somatostatin
- c) Vazopressin
- d) Etamsilat
- e) K vitamini

AÇIKLAMA: Etamsilat; sistemik hemostatik ilaçlardandır. Endoperoksidaz redüktaz ve izomeraz, prostosiklin sentetaz enzimlerini inhibe ederek, prostaglandin, prostosiklin ve tromboksan sentezini inhibe eder. **Prematürelde bu etkisinin bir sonucu olarak PDA insidansını azaltır.**

Cevap D (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi*

Farmakoloji, 1.cilt, 7.baskı, 1994, s.631)

122.Hangi ilaç mide asit salgılanmasını azaltan proton pompası inhibitörüdür?

- a) Lansoprazol
- b) Nizatidin
- c) Mizoprostol
- d) Sukralfat
- e) Pirenzepin

AÇIKLAMA: Lansoprazol pariyetal hücrelerde ATP-azı enzimini inhibe ederek H⁺ iyonunun (protonunun) hücre lümenine pompalanmasını bloke eder.

Nizatidin bir H₂ reseptör blokörü ilaçtır.

Mizoprostol sitoprotektif prostaglandin türevi ilaçtır.

Sukralfat mide mukozasında koruyucu tabaka oluşturan sukroz oktasulfatın alüminyum hidroksid kompleksidir.

Pirenzepin pariyetal hücrelerde M1 reseptörleri selektif bir şekilde bloke eden antimuskarinik ilaçtır.

Cevap A (*Kayaalp, Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 9.baskı, cilt 1, 2000, s.1604-1619*)

123.Metanol zehirlenmesi olan bir kimsede yapılması gerekenler ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Aktif kömür uygulanır.
- b) Hemodiyaliz uygulanması gerekebilir.
- c) Solunum desteği sağlanmalıdır.
- d) Etanol verilmelidir.
- e) Bikarbonat verilmelidir.

AÇIKLAMA: Aktif kömür metanolü bağlamaz. Etanol uygulaması, alkolün alkol dehidrogenaz enzimine metanolden daha fazla afinite göstermesi nedeni ile metanol metabolizmasını inhibe ederek toksik metabolitleri olan formaldehit ve formik aside dönüşümünü inhibe edecektir. Bu nedenle hastanın metanol aldığı kesinleşince hemen etanol uygulaması başlatılmalıdır. Asidozlu hastalarda etanol uygulamasından hemen sonra ya da kan metanol konsantrasyonu 500 mg/L'nin üzerine çıktığında hemodiyaliz yapılmalıdır. Hastada solunum depresyonu oluşabileceğinden mutlaka solunum desteği sağlanmalıdır. Metabolik asidozun önlenmesi için bikarbonat verilmelidir.

Cevap A (*Goodman and Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10.baskı, 2001, s.1886-1887*)

PATOLOJİ

1. Hangi tip organda infarktüs oluşma olasılığı daha fazladır?

- a) Yağ dokusundan zengin organlarda
- b) Çift damarla beslenen organlarda
- c) Endarterli organlarda,
- d) İnterarteriyel anastomozlu organlarda
- e) Ödemli organlarda

AÇIKLAMA: İkinci bir damar sisteminin bulunuşu, bir damar tıkanıklığının infarktüs oluşturup oluşturamayacağını belirlemede en önemli faktördür. Örneğin, akciğerler pulmoner ve bronşiyal arter ikili sistemine sahip olduğundan, küçük pulmoner arterlerin tıkanması, bronşiyal dolaşımı normal olan sağlıklı bir kişide infarktüse neden olmaz. Benzer şekilde karaciğer hepatik arter ve portal ven ikili dolaşımı ile infarkta oldukça dirençlidir; aynı durum radyal ve ulnar arterlerden kanlanan el ve ön kol için de geçerlidir. Tersine, böbrek ve dalak dolaşimleri terminal arter şeklindedir ve bu damarların tıkanmaları genellikle infarktüse neden olur.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.76*)

2. Hipertrofi için hangisi yanlıştır?

- a) Hücre boyutundaki artıştır.
- b) En çok çizgili kasda gözlenir.
- c) Artmış iş yükü nedeni ile oluşabilir.
- d) Hormonal uyarılarda oluşabilir.
- e) Bölünme yeteneğindeki hücrelerde meydana gelir.

AÇIKLAMA: Mitotik bölünme yeteneğinde olmayan hücreler daha fazla hücre meydana getiremedikleri için hipertrofiye uğrarlar.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.22*)

3. Teratojenik karsinojenik etki en fazla hangi canlı hastalık etkenleriyle görülür?

- a) Viruslar
- b) Parazitler
- c) Mantarlar
- d) Bakteriler
- e) Riketsialar

AÇIKLAMA: Mikroorganizmalardan en fazla teratojenik etkiye sahip olan viruslardır.

Cevap A (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.241*)

4. Hücre zedelenmesi hangi aşamada irreversibldir?

- a) Hücresel şişme
- b) Membran hasarı
- c) Endoplazmik retikulum şişmesi
- d) Nükleer kromatin kümelenmesi
- e) Ribozomların dağılması

AÇIKLAMA: İrreversibl hücre zedelenmesini belirleyen ana faktör membran hasarı oluşmasıdır.

Cevap B (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 2000, s.9*)

5. Aşağıdaki lezyonlardan hangisi epiteliyal belirleyiciler ile pozitif reaksiyon gösterebilir?

- a) Fibrosarkoma
- b) Sinoviyal sarkoma
- c) Rabdomiyosarkoma
- d) Leyomyosarkoma
- e) Kaposi sarkomu

AÇIKLAMA: Yukarıdaki neoplazilerin tümü mezañşimal kökenli olmasına karşın, sinoviyal sarkomda genellikle epiteliyal belirleyiciler pozitif reaksiyon gösterirler.

Cevap B (*Robin's Pathologic Basis of Disease, 1999, s.1266-1267*)

6. Neoplazilerin sınıflandırılmasında kullanılmayacak yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Histokimyasal inceleme
- b) Etiyoloji belirleme
- c) İmmünohistokimyasal inceleme
- d) Tümör parankimal hücre tipini ve tümörün yayılımını belirleme
- e) Geliştiği dokuya özgün morfolojik bulguları saptama

AÇIKLAMA: Bazı neoplazilerde belirli etiyolojik ajanların karsinogenetik rolü gösterilmişse de neoplazi sınıflaması etiyolojiye göre değil, hücre kökenine göre yapılmaktadır.

Cevap B (*Robin's Pathologic Basis of Disease, 1999, s.261-264*)

7. Benign neoplaziyi işaretleyiniz.

- a) Nöroblastom
- b) Retinoblastom
- c) Glioma
- d) Lenfoma

PATOLOJİ

e) Osteoblastoma

AÇIKLAMA: Osteoblastoma benign bir tümördür. Daha çok vertebralarda görülür. Erkeklerde daha sık görülür.

Cevap E (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, s.676, 2000*)

8. Konsantrik kalsifikasyonlar (psammoma cisimcikleri) veya kalsifikasyonlar hangi tümörün mikroskopik özelliği değildir?

- a) Overin seröz tümörü
- b) Tiroidin papiller karsinomu
- c) Kraniyofaranjiyoma
- d) Oligodendroglioma
- e) Mide karsinomu

AÇIKLAMA: Mide Ca dışında diğerlerinde kalsifikasyon görülür.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.20*)

9. Aşağıdakilerden hangisi inflamasyonda ateşten sorumlu olan mediatörlerden biridir?

- a) Nitrik oksit
- b) Bradikinin
- c) IL-1
- d) Lökotrien B4
- e) Bakteriyel ürünler

AÇIKLAMA: IL-1 ve TNF ateşi yükseltmek için lokal prostaglandin E üretimi yoluyla (bu nedenle aspirin ve NSAİ ilaçlar ateşi düşürmede etkilidir) hipotalamus termoregülatuar merkezi etkileyerek ateş oluşumuna neden olurlar.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.45*)

10. Ekstrasellüler matriksi eriterek metastazı kolaylaştıran enzim aşağıdakilerden hangisidir?

- a) CD44
- b) Katepsin-D
- c) E-Katerin
- d) Bcl-2
- e) p53

AÇIKLAMA: Tümör hücrelerinin kendileri proteolitik enzim salgılar veya konakçı hücrelerden proteaz salınımını uyarırlar. Bu enzimler ekstrasellüler matriksi eriterek metastazı kolaylaştırırlar. Bir proteaz olan **katepsin-D** ise meme Ca'da aşırı salgılanarak metastazı kolaylaştırır.

Cevap B (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.304*)

11. Patolojik kalsifikasyonla ilgili olarak aşağıdaki tanımlamalardan hangisi yanlıştır?

- a) Distrofik kalsifikasyon ölmüş veya ölmekte olan dokularda görülür.
- b) Metastatik kalsifikasyon normal dokularda görülür.
- c) Kalsifikasyon az miktarda Fe, Mg ve diğer minerallerle birlikte kalsiyum tuzlarının anormal depolanmasıdır.
- d) Distrofik kalsifikasyonda her zaman kan kalsiyum düzeyi yüksektir.
- e) Nekroz alanında görülen kalsifikasyon distrofik kalsifikasyona bir örnektir.

AÇIKLAMA: Distrofik kalsifikasyon hiperkalsemiden kaynaklanmaz, tipik olarak serum kalsiyum seviyesi normaldir. **Metastatik kalsifikasyonda ise hemen daima hiperkalsemi vardır.** Aort kapağının distrofik kalsifikasyonu yaşlılarda kalsifiye aort darlığının en önemli nedenidir.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.20*)

12. Aşağıdakilerden hangisi amiloidozis için yanlıştır?

- a) Amiloidozis uniform olmayan hastalıklar grubudur.
- b) Primer amiloidoziste hastaların pek çoğunda bir plazma hücre diskrazisi mevcuttur.
- c) Amiloid intrasellüler olarak birikir.
- d) Amiloid materyalinin %5'i bir glikoprotein olan P komponentinden oluşur.
- e) Amiloidin beta-katlantılı tabakalanma düzeni amiloidin ayırmedici boyanma ve optik düzeninden sorumludur.

AÇIKLAMA: Amiloid intrasellüler değil intersellüler olarak birikir.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.126*)

13. Aşağıdakilerden hangisi geriye dönüşlü hücre zedelenmesinin morfolojik bulgusudur?

- a) Apoptotik cisimcik
- b) Karyoreksiz
- c) Nekroz
- d) Hücresel şişme
- e) Piknozis

AÇIKLAMA: Reversibl hücre zedelenmesinde hipoksinin ilk etkisi hücrenin aerobik solunumu yani mitokondrilerdeki oksidatif fosforilasyon üzerinedir. Oksijen basıncının azalması sonucu hücre içi ATP üretimi belirgin olarak azalır. ATP azalmasının hücre içindeki bir çok sistemler üzerine etkisi olur. Plazma membranının ATP enerjili sodyum pompasının aktivitesi azalır. Bunu sodyumun hücre içindeki birikimi ve potasyumun hücre dışına geçişi izler.

Sodyumun artışı, suyun izoosmotik artışı ile birlikte olup, **akut hücrel şişmeye** neden olur.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.6)

14.Kimyasal zedelenme ve serbest radikale bağlı oluşan zedelenmelerle ilgili olarak hangi ifade yanlıştır?

- a) Nitrik Oksit (NO) serbest radikal oluşumunu bloke eder.
- b) Serbest radikallerin ortadan kaldırılmasında ve yıkımında bazı enzimler rol oynar.
- c) Antioksidanlar serbest radikal oluşumunu bloke eder veya inaktive ederler.
- d) Kimyasallar doğrudan zedelenme oluşturabilir.
- e) Bazı kimyasallar toksik metabolitlerine dönüşerek etki gösterirler.

AÇIKLAMA: Nitrik oksit argininden sentezlenir, EDRF olarak da bilinir. Vazodilatasyon, trombosit agregasyonu ve adezyon inhibisyonu ile serbest radikal etkisiyle mikrop ve tümör hücrelerine sitotoksik etki gösterir.

Cevap A (BRS Patoloji, s.21)

15.Aşağıdaki mediyatörlerden hangisi inflamasyonun akut faz reaksiyonlarından sorumludur?

- a) Nitrik Oksit/serbest oksijen radikalleri
- b) LTB4
- c) C_{3B}
- d) Brakidinin
- e) Tümör nekrozis faktör/interlökin-1

AÇIKLAMA: IL-1 ve TNF enfeksiyonlara veya yaralanmalara eşlik eden sistemik akut faz reaksiyonlarını uyarırlar. Bu reaksiyonların başlıcaları; ateş, letarji, bazı proteinlerin karaciğerdeki sentezi, metabolik yıkım olayları (kaşeksi), nötrofillerin dolaşıma katılımı ve kortikosteroidlerin sentez ve salınımının artmasına neden olan adrenokortiko-tropik hormonların salınımıdır. Bunun yanı sıra TNF, septik şokta hipotansif etkilerin ortaya çıkmasına neden olan NO sentezini de indükler.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.38)

16.Aşağıdakilerden hangisi insan tümörlerinde en sık görülen “dominant onkogen”dir?

- a) ret
- b) sis
- c) BRCA-1
- d) ras
- e) APC

AÇIKLAMA: ras geni mutasyonu insan tümörlerindeki en sık onkogen anomalisidir. Bütün insan tümörlerinin %30'u mutasyona uğramış ras geni türleri içerir. Kolon kanseri gibi bazı tümörlerde ras mutasyon sıklığı daha yüksektir. ras geni GTP'ye bağlanarak etki gösterir.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.148)

17.Aşağıdakilerden hangisi kesin malignite kriteridir?

- a) Tümörün hızlı büyümesi
- b) Hücrelerin mitozdan zengin olmaları
- c) Tümörün iyi sınırlı olmaması
- d) Tümörün “ekspansil” gelişmesi
- e) Tümörün uzak organ metastazı yapması

AÇIKLAMA: Bir tümörün malign olduğunun en kesin göstergesi metastaz yapabilmesidir. Ancak tüm kanserler metastaz yapma yeteneğinde değildir.

Bkz. Tablo 1.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.140)

18.Aşağıdakilerden hangisi malign epitelial bir tümördür?

- a) Kistadenokarsinom
- b) Transisyonel hücreli papillom
- c) Seröz papiller adenom
- d) Polip
- e) Nörinom

Tablo 1. Benign ve malign tümörlerin karşılaştırılması

Karakteristik	Benign	Malign
Diferansiyasyon/anaplazi	İyi diferansiye; yapı orijin doku için tipik olabilir.	Anaplazi ile diferansiyasyonda kayıp, yapı sıklıkla atipik
Büyüme hızı	Genellikle ilerleyici ve yavaş; durabilir veya gerileyebilir; mitoz seyrek ve normal	Kararsızdır ve yavaştan hızlıya doğru değişebilir; mitoz çok sayıda ve anormal
Lokal invazyon	Genellikle yapışık ve itici, çevre normal dokuları invaze ve infiltre etmeyen iyi sınırlı kitle	Çevre normal dokulara lokal olarak invaziv ve infiltre, bazan yapışık ve itici görülebilir.
Metastaz	Yoktur.	Sıklıkla vardır; daha büyük ve daha az diferansiye tümör daha sık metastaz yapar.

PATOLOJİ

AÇIKLAMA: Kistadenom, epiteliyal yüzeyden köken alan benign bir tümör; kistadenokarsinom ise malign bir tümördür.

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.135*)

19. Her 3 germ yaprağından gelişen neoplaziye ne ad verilir?

- a) Koristom
- b) Mikst tümör
- c) Hamartom
- d) Teratom
- e) Heterotopi

AÇIKLAMA: Teratomlar her 3 germ yaprağından köken alan tümörlerdir. Miks tümörler de birden fazla ve bazen 3 germ yaprağından köken alırlar, bunlar teratom ile karıştırılmamalıdır.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.134*)

20. Aşağıdakilerden hangisi malign bir tümördür?

- a) Skuamöz hücreli papillom
- b) Hepatoma
- c) Renal hücreli adenom
- d) Müsinöz kistadenom
- e) Rabdomiyom

AÇIKLAMA: Sonuna -oma eki alanlar benign tümörler olmasına karşı, lenfoma, mezoteliyoma, seminoma, hepatoma ve melanoma malign tümörlerdir.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.134*)

21. Ailevi Akdeniz ateşinde hangi amiloid birikimi görülür?

- a) AL proteini
- b) Amiloid beta proteini
- c) Amilin
- d) AA proteini
- e) Transtiretin

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Cevap C (*BRS Patoloji, s. 82*)

22. Flexner-Wintersteiner rozetleri aşağıdaki tümörlerden hangisinde görülür?

- a) Willm's tümörü
- b) Retinoblastom
- c) Nöroblastom
- d) Hepatoblastom
- e) Osteosarkom

AÇIKLAMA: Retinoblastom, çocuklarda en sık görülen malign göz tümörüdür. Sıklıkla konjenital bir tümör olarak ortaya çıkar. Ailesel veya sporadik olabilir. Ailesel vakalarda tümör tipik olarak bilateral, birden çok tümör olarak ortaya çıkar ancak unifokal ve unilaterale olarakta görülebilir. Ailesel retinoblastomu olan hastalarda osteosarkom ve diğer yumuşak doku tümörlerinin gelişme riski artmıştır. Pek çok retinoblastomda diferansiyasyon gösteren yapılar mevcuttur. Bunlardan en karakteristik olanı Flexner-Wintersteiner rozetleridir.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.212*)

23. Çinko eksikliği hangi kansere yatkınlık oluşturur?

- a) Özofagus karsinomu
- b) Meme karsinomu
- c) Pankreas karsinomu
- d) Over karsinomu
- e) Hepatosellüler Ca

AÇIKLAMA: Özefajit, epidermolizis büllöza, akalazya ve çinko eksikliği Özofagus karsinomu için yatkınlık oluşturur. Özofagus karsinomu genellikle yassı hücreli karsinomdur.

Cevap A (*BRS Patoloji, s.233*)

24. Aşağıdakilerden hangisi vitamin E eksikliğine sebep olmaz?

- a) Nefrotik sendrom
- b) Kolestaz

Tablo 2. Çeşitli amiloid proteinlerinin bulunduğu durumlar

Amiloidozun Tipi	Amiloid Proteini
Sistemik amiloidoz Primer (immünoetik diskrazi)	AL proteini, immünooglobulin hafif zinciri kökenli
Sekonder (reaktif sistemik)	AA proteini, öncü serum proteini kökenli
Amiloid eşlik eden diğer durumlar Portekiz tipi polinöropati	Transtiretin
Alzheimer hastalığı	A4 amiloid (veya amiloid b-protein)
Ailevi Akdeniz ateşi	AA amiloid
Tiroid medüller karsinomu	Amiloid protein, kalsitonin kökenli
İnsüline dirençli diabetes mellitus	Amilin (adacık amiloid polipeptidi)
Senil amiloidoz	Transtiretin

AL: amiloid hafif zinciri (light chain); AA: amiloid eşlik eden (Amyloid associated)

- c) Abetalipoproteinemi
d) Kistik fibrozis
e) Primer ince bağırsak hastalıkları

AÇIKLAMA: E vitamini yetersizliğinin sebepleri;

- Kolestazis, kistik fibrozis ve primer ince bağırsak hastalıklarının bulunduğu yağ malabsorbsiyonları,
- Şilomikronların, LDL'nin, ve VLDL'nin komponenti olan apolipoprotein B'nin sentez edilemediği abetalipo-proteinemi.

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, s.253, 2000*)

25.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde epidermal değişiklikler, stratum korneum antijenlerine karşı kompleman aracılı reaksiyona bağlı olarak gelişir?

- a) Liken planus
b) Allerjik kontakt dermatit
c) Psöriyazis
d) Pemfigus
e) Lupus eritematozus

AÇIKLAMA: Klinik olarak psöriyazis en sık dirsekler, dizler, saçlı deri, lumbosakral bölge, intergluteal yarık ve glans peniste görülür. En tipik lezyon iyi sınırlı, pembe veya somon rengi plak olup, yüzeyinde karakteristik gümüş renginde kolay dökülebilen skuamalar vardır. Psöriyazisin, stratum korneumda meydana gelen kompleman bağımlı bir reaksiyon sonucu olduğu düşünülmektedir.

Cevap C (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.701*)

26.Hangi hücrede HLA Class 1 antijeni olmaz?

- a) Plazma hücresi
b) Makrofaj
c) Eritrosit
d) Endotel
e) Trombosit

AÇIKLAMA: Class 1 antijenler üç ana gruba ayrılmaktadır ve esas fizyolojik fonksiyonları, yabancı peptitlere bağlanıp uygun antijenlerin özgün T hücrelerine sunulmasıdır. **Tüm çekirdekli hücrelerde ve trombositlerde mevcuttur.**

Cevap C (*Robin's Pathologic Basis of Disease, 1999, s.175*)

27.Aşağıda yazılı olanlardan hangisi sifilizin üçüncü dönem (tersiyer sifiliz) lezyonu değildir?

- a) Gom
b) Genel parezi
c) Aortit
d) Hepar lobatum

e) Şankr

AÇIKLAMA: Şankr sifilizin birinci döneminin belirtisidir. Sifiliz şankrı karakteristik olarak serttir. Erkeklerde birincil şankr genelde penistedir. Kadınlarda genellikle vajinada veya uterus serviksinde birden fazla şankr bulunabilir. Şankr küçük, sert bir papülken büyüyerek ağrısız ülser oluşturur. Ülser tabanından kazınan materyalde spiroketler kolaylıkla görülebilir.

Üçüncü dönemde **görülen gımlar en sık kemikte, deride, üst solunum yollarının müköz membranlarında ve ağızda görülür.** İskelet tutulumu karakteristik olarak lokal ağrı, hassasiyet, şişme ve bazen patolojik kırıklara neden olur. **Gom'larda spiroketler nadir olarak gösterilebilir.**

Sifilitik aortit, üçüncü dönemdeki hastaların %80'den fazlasında görülür. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Esas olarak proksimal aortanın vaza vazorumlarının bir endarteritidir.

Nörosifiliz üçüncü dönemde %10 oranında kronik meningovasküler hastalık, tabes dorsalis ve genel parezi olarak görülür.

Cevap E (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, 1994, s.344*)

28.AIDS ile ilişkili olan neoplazm aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Kaposi sarkomu
b) Lenfanjiyosarkom
c) Mesane transisyonel hücreli karsinomu
d) Genital bölgede rabdomyosarkom
e) Malign melanom

AÇIKLAMA: AIDS'li hastalarda görülen tümörler:

- Kaposi sarkomu,
- B hücreli non-Hodgkin lenfoma,
- Beynin primer lenfoması
- Serviks uteride invaziv kanserdir.

Cevap A (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.630*)

29.Perforin-granzim bağımlı sistem aşağıdaki hipersensitivite reaksiyonlarından hangisinde izlenir?

- a) Tip I
b) Tip II
c) Tip III
d) Tip IV (Gecikmiş tip)
e) Tip IV (Hücrel sitotoksosite)

AÇIKLAMA: Tip IV hipersensitivitenin T-hücreli sitotoksitate tipinde perforin molekülleri rol oynar.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.96*)

30.Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşin klasik histolojik bulgusudur?

- a) Psammom cisimciği
- b) Mallory cisimciği
- c) Negri cisimciği
- d) Aschoff cisimciği
- e) Civatte cisimcikleri

AÇIKLAMA: Aschoff cisimciği fibrinoid nekroz çevresinde kronik inflamatuvar hücreler, fibroblastlar ve Aschoff dev hücrelerinden oluşan fokal inflamatuvar bir lezyondur. Akut romatizmal ateşin patognomonik histolojik bulgusudur.

Psammom cisimciği papiller epiteliyal tümörlerde görülen kalsifikasyonlardır.

Mallory cisimciği alkolik karaciğer hastalığında hepatosit sitoplazmasında izlenir.

Negri cisimciği kuduz virüsü ile enfekte olan nöronlarda izlenen intrasitoplazmik inklüzyondur.

Civatte cisimciği ise Lichen planusta izlenen nekrotik bazal hücrelerdir.

Cevap D (*Robin's Pathologic Basis of Disease,1999, s.570*)

31.Alt ekstremitede görülen tromboflebitin en ciddi komplikasyonu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Serebral infarkt
- b) Renal infarkt
- c) Miyokard infarktüsü
- d) Pulmoner infarkt
- e) İntestinal infarkt

AÇIKLAMA: Tromboflebitin ilk bulgusu genellikle emboli olabilir ve alt ekstremitede görülen tromboflebitte sıklıkla pulmoner emboli ve sonuçta pulmoner infarkt izlenir.

Cevap D (*Robin's Pathologic Basis of Disease,1999, s.530*)

32.Ekstremitede lenfödem aşağıdaki parazitlerden hangisinin enfestasyonu sonucu oluşur?

- a) Trichinella spiralis
- b) Schistosoma mansoni
- c) Filaria bancrofti
- d) Plasmodium vivax
- e) Entamoeba histolitica

AÇIKLAMA: Filaria bancrofti taşıyıcı sivrisinek yolu ile dermal lenfatiklere girerek inflamatuvar ve fibrotik reaksiyon oluşturur ve lenfödeme yol açar.

Cevap C (*Robin's Pathologic Basis of Disease,1999, s.397*)

33.Aşağıda yazılı ateroskleroz dışı damar hastalıklarından hangisi en çok kadınlarda olup görme bozukluğu ve üst ekstremitelerde belirgin nabız zayıflığı ile karakterizedir?

- a) Temporal arterit
- b) Raynaud hastalığı
- c) Takayasu arteriti
- d) Burger hastalığı
- e) Poliarteritis nodoza

AÇIKLAMA: Takayasu arteriti (nabızsızlık hastalığı) temelde aort ve onun ana dallarını etkileyen kronik bir vaskülitir. Kadınlarda belirgin olarak fazladır. Hastaların çoğunda (genellikle genç kadınlar) özellikle üst ekstremitelerde belirgin soğukluk veya parmaklarda uyuşuklukla karakterli **vasküler yetmezlik** bulguları vardır. Aortun daha distalinin tutulumu bacaklarda kladikasyoya ve kraniyal damarların tutulumu da görme bozuklukları ile nörolojik bulgulara yol açar.

Cevap C (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, 1994, s.493*)

34.Aşağıdaki damar hastalıkları içinde en çok malign hipertansiyona neden olan hangisidir?

- a) Mediyl kalsifik sklerozis
- b) Arteriosklerozis obliterans
- c) Hiperplastik arteriosklerozis
- d) Hiyalin arteriosklerozis
- e) Tromboanjitis obliterans

AÇIKLAMA: Hiperplastik arterioskleroz, genellikle daha akut ya da ciddi kan basıncı yükseklikleri ile birlikte. Bu nedenle **malign hipertansiyonun karakteristik bulgusudur.**

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.262*)

35.Trombüsler için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Venlerde gelişen trombüslerde Zahn çizgileri daima belirgindir.
- b) Venöz tromboz en sık derin bacak venlerinde gelişir.
- c) Trombüsler fibrinolitik aktivite ile ortadan kaldırılabılır.
- d) Organizasyon ve rekanalizasyon gösterebilirler.
- e) Arteriyel trombüsler en sık koroner, serebral, femoral arterlerde gelişir.

AÇIKLAMA: Trombüsler kalpte ve aortada oluştuklarında makroskopik ve mikroskopik olarak **Zahn çizgileri** denilen, belirgin tabakalaşma gösterebilirler; bu görünüm trombositler ve bir miktar fibrinden oluşan soluk tabakalar ile, daha fazla eritrosit içeren koyu renk tabakaların birbiri üzerine sıralanmasıyla oluşmaktadır. **Zahn çizgilerinin önemi, bunların kan akımının sürdüğü bir**

yerdeki trombozu belirtmelerindedir; venlerde ve daha küçük arterlerde tabakalaşma böyle belirgin değildir ve aslında venöz kan akımının yavaşladığı hallerde oluşan trombüs-ler, genellikle staz sonucu pıhtılaşmış kan görünümündedir.

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.70*)

36.Enfektif endokarditte en sık hangi kapak tutulur?

- a) Aort kapağı
- b) Triküspit kapak
- c) Mitral kapak
- d) Pulmoner kapak
- e) Tüm kapakları eşit sıklıkta tutar.

AÇIKLAMA: Enfektif endokarditte en sık mitral kapak tutulumu olur. Vakaların %40'ında mitral kapakla birlikte aort kapağı da tutulur. İntravenöz ilaç kullanıcısı olan vakaların %50'den fazlasında triküspit kapak tutulumu vardır.

Cevap C (*BRS Patoloji, s.147*)

37.Konjenital kalp hastalıklarının hangisinde siyanoz görülür?

- a) Aort koarktasyonu
- b) ASD
- c) VSD
- d) Soldan sağa şanlı hastalıklar
- e) Sağdan sola şanlı hastalıklar

AÇIKLAMA: Konjenital kalp hastalıkları siyanozun varlığı ve yokluğuna göre sınıflandırılabilir.

Siyanotik olmayan hastalıklar şant bulunmayan hastalıkları (örneğin aort darlığı, aort koarktasyonu gibi) ve soldan sağa olan hastalıkları (örneğin PDA, ASD ve VSD gibi) kapsar.

Siyanotik hastalıklar büyük damarların transpozisyonu, sağdan sola şanlı malformasyonlar (örneğin Fallot tetralojisi) ve artan pulmoner arter basıncı nedeniyle soldan sağa bir şantın sağdan sola şekline döndüğü hastalıkları (örneğin geç siyanoz, tardiv siyanoz) içerir.

Cevap E (*BRS Patoloji, s.151*)

38.Non-Hodgkin lenfomalar içinde en sık görülen tip hangisidir?

- a) Lenfoblastik lenfoma
- b) İmmünoblastik tip
- c) Küçük çentiksiz tip
- d) Folliküler küçük çentikli tip
- e) Mantle hücreli lenfoma

AÇIKLAMA: Folliküler küçük çentikli tip, non-Hodgkin lenfomaların en sık görülen şeklidir. Genellikle yaşlılarda görülür. Hastalık sıklıkla

jeneralize olarak görülen ağrısız lenfadenopati ile kendini gösterir. Ekstranodal bölgelerde tutulumu nadir rastlanır ancak kemik iliği tanı konduğu sırada sıklıkla tutulmuştur. Hemen tüm hastalarda tümör hücrelerinde karakteristik translokasyon **t(14:18)** görülür.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.366*)

39.Konjenital hemostatik bozukluklardan en sık görüleni hangisidir?

- a) Hemofili A
- b) Hemofili B
- c) K vitamini eksikliği
- d) von Willebrand hastalığı
- e) DIC

AÇIKLAMA: En sık görülen konjenital kanamalı hastalık **von Willebrand hastalığıdır**. Otozomal dominant bir hastalıktır. Trombosit adezyon bozukluğu, kanama zamanının uzaması ve faktör VIII'in fonksiyonel eksikliği ile karakterizedir.

Cevap D (*BRS Patoloji, s.195*)

40.Kendi aralarında farklar olmakla birlikte dokuda ve kanda en fazla eozinofiliye yol açan canlı hastalık etkenleri hangisidir?

- a) Artropodlar
- b) Mantarlar (fitoparazitler)
- c) Hayvani parazitler (zooparazitler)
- d) Bakteriler
- e) Viruslar

AÇIKLAMA: Eozinofiliye en fazla parazitler yol açar.

Cevap C (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.51*)

41.Aşağıdaki hastalıklardan biri hariç hepsinde dalak büyümesi görülebilir?

- a) Orak hücreli anemi
- b) Hodgkin hastalığı
- c) Kronik lenfositik lösemi
- d) Kıl hücreli lösemi
- e) Polisitemia vera

AÇIKLAMA: Orak hücreli anemide dalakta enfarktlar ve fibrozis görülür. Bu nedenle dalak küçülür.

Cevap A (*Cotran, s.592-596*)

42.Hangisi folik asit eksikliğine neden olup megaloblastik anemi yapar?

- a) Trichuris trichura
- b) L. donovani

PATOLOJİ

- c) D.latum
- d) G. lamblia
- e) W. bancrofti

AÇIKLAMA: Giardia lamblia folik asit eksikliği yaparak, D. Latum ise vitamin B12 eksikliğine neden olarak megaloblastik anemi yapar.

Cevap D (BRS Patoloji, s.165)

43.Hangisi B hücreli non-Hodgkin lenfoma değildir?

- a) Küçük lenfositik lenfoma
- b) Tüylü hücreli lösemi
- c) Marjinal zon lenfoma
- d) Burkitt lenfoma
- e) Anjiyosentrik lenfoma

AÇIKLAMA: Anjiyosentrik lenfoma dışındakilerin tamamı B hücreli non-Hodgkin Lenfomalar'dır

Cevap E (Robbins Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.652)

44.Epitelial tip malign mezoteliyoma histolojik olarak hangi tip Akciğer Ca ile karışır?

- a) Adeno Ca
- b) Karsinoid tümör
- c) Yassı Hücreli Ca
- d) Küçük Hücreli Ca
- e) Büyük Hücreli Ca

AÇIKLAMA: Malign mezoteliyoma, mezotel hücrelerinden köken alan, pariyetal ve visseral plevrada, nadiren de peritonda bulunan bir tümör tipidir. Hastaların yaklaşık yarısında **asbestoz** teması hikayesi vardır. Epitelial tipi histolojik olarak akciğerin **adenokarsinomuna** benzer.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.436)

45.Aşağıdakilerden hangisi M. Tüberkülozis ve tüberküloz enfeksiyonu için yanlıştır?

- a) Spor oluşturmeyen hareketsiz asid-fast basildir.
- b) Kültürdeki üreme hızları çok düşüktür.
- c) Mikroorganizmaya karşı gelişen Tip II hipersensitivite reaksiyonu dokuda oluşan hasardan sorumludur.
- d) Kord faktörü, sulfatidler ve LAM, bakterinin virulans faktörlerindedir.
- e) Ekzotoksin yada endotoksini yoktur.

AÇIKLAMA: Tüberküloza karşı Tip IV hipersensitivite reaksiyonu gelişir.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.421)

46.Larinks karsinomunda prognozun en iyi olduğu lokalizasyon hangisidir?

- a) Supraglottik
- b) Epiglot
- c) Krikoid kıkırdak
- d) İnfraglottik
- e) Glottik

AÇIKLAMA: Malign larinks kanserlerinin %95'i epidermoid karsinomdur. Genellikle 40 yaş üzerindeki erkeklerde görülür. Büyük kısmı **glottik (vokal kordda)** yerleşmiştir. **Glottik bölgenin lenfatikleri olmadığından bu bölgede yerleşenlerin prognozu daha iyidir.** Subglottik bölgede yerleşenlerde ses kısıklığı ve hava yolu obstrüksiyonu görülür.

Cevap E (Ackerman's Syrgical Pathology, 8.baskı, 1996, s.314)

47.Paranazal sinüslerin en önemli mikotik enfeksiyonu olan ve diyabetes mellitusda ketoasidozlu hastalarda sık görülen lezyon hangisidir?

- a) Sinüzit
- b) Sifiliz
- c) Tüberküloz
- d) Wegener granülomatozu
- e) Mukormikozis

AÇIKLAMA: Mukormikozis ve invaziv aspergillozis sadece imün yetmezliği veya baskılanması olanlarda özellikle de diyabeti, lösemiye bağlı nötrofil defekti olanlar ve steroid tedavisi alanlarda görülür. Mukormikoziste organizma öncelikle buruna (buradan hızla sinüslere ve beyine yayılabilir), akciğere ve gastrointestinal traktusa yerleşir. Süpüratif bazen granülatöz lezyonlar yapar, öncelikle kan damarlarını invaze ettiğinden vasküler nekroz görülür.

Cevap E (Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.393-435)

48.Aşağıdaki akciğer lezyonlarından hangisi hava kirliliğiyle ilişkili değildir?

- a) İnflamasyon
- b) Amfizem
- c) Hamartom
- d) Karsinom
- e) Astım

AÇIKLAMA: Hava kirliliği ile oluşan akciğer hastalıkları:

- Akut veya kronik inflamasyon (kronik bronşit gibi)
- Amfizem
- Astım
- Aşırı duyarlılık pnömonisi
- Pnömokonyoz
- Karsinom

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, s.222, 2000)

49. Genellikle akciğerin periferinde yerleşen, tek veya multipl nodül şeklinde olan, pnömoni benzeri konsolidasyon gösteren akciğer tümörü hangisidir?

- Squamöz hücreli Ca
- Small cell Ca
- Large cell Ca
- Giant cell Ca
- Bronkoalveoler karsinom

AÇIKLAMA: Bronkoalveoler karsinom özel bir adenom tipidir. Akciğerin periferik bölgelerini tutan tek veya daha sıklıkla multipl, difüz nodüllerdir. Pulmoner konsolidasyonu taklit eden kitleler oluşturabilir. Çok iyi prognozlidir.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, s.433, 2000*)

50. Asbestle ilişkili hastalıklardan olmayan hangisidir?

- Lokalize fibröz plak
- Parankimal interstisiyel fibrozis
- Bronkojenik karsinom
- Anjiyosarkom
- Mezoteliyoma

AÇIKLAMA: Asbestozla ilişkili hastalıklar:

- Parankimal interstisiyel fibrozis (asbestozis)
- Bronkojenik karsinom
- Plevral efüzyonlar
- Lokalize ya da nadiren difüz plevral fibrozis
- Mezoteliyomalar
- Laringeal ve kolon karsinomları dahil diğer ekstrapulmoner neoplaziler

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.227*)

51. Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Habis hipertansiyonda, hastalık hızla ilerlediğinden böbreklerdeki atrofi hafiftir.
- Sistemik lupus eritematozusta glomerül değişiklikleri sık görülür.
- Nodüler glomerüloskleroz (Kimmelstiel-Wilson lezyonu), poliarteritis nodozadaki böbrek tutulumunun tipik lezyonudur.
- İleri derecedeki şok durumlarında, böbrek korteksinin periferik katlarını tutan, iki taraflı yaygın nekroz gelişebilir.
- Sistemik lupus eritematozusta 'Onion-skin' denen perivaküler fibrozis görülür.

AÇIKLAMA: Kimmelstiel-Wilson lezyonu diyabetik nefropatide görülen nodüler glomerülosklerozdur.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.570*)

52. Başka herhangi bir sistemik hastalığı olmayan nefrotik sendromlu yetişkin bir hastada, renal biyopsinin ışık mikroskopik incelemesi, glomerül bazal membranlarında jeneralize kalınlaşma ve "spike" gelişimini ortaya koymuştur. Endo-veya ekstrakapiller hücreli bir proliferasyon izlenmemiştir. Elektron mikroskopik veya immünofloresan incelemede aşağıdakilerden hangisi beklenmez?

- Yaygın foot process füzyonu
- Subendoteliyal elektron dens depozitler ve glomerüler bazal membran reduplikasyonu
- Subepiteliyal elektron dens depozitler
- Glomerül kapiller duvarlar boyunca granüler IgG birikimi
- Glomerül kapiller duvarlar boyunca granüler C3 birikimi

AÇIKLAMA: Erişkin hastalarda idiyopatik nefrotik sendromun en sık sebebi membranöz glomerülopatidir. Membranöz glomerülopatinin ışık mikroskopik bulgusu glomerül kapiller duvarlarda difüz kalınlaşma ve özellikle gümüşleme boyalarında belirgin izlenen glomerül bazal membranlarındaki "spike" formasyonudur. Endo veya ekstrakapiller hücreli proliferasyon bulunmaz. Hastalıkta etken, glomerül bazal membranlar boyunca subepiteliyal aralıkta granüler tarzda depolanmış immün komplekslerdir. Bunların immünofloresan boyamalarda IgG ve C3 içerdikleri görülür.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, s.440, 2000*)

53. Aşağıdakilerden hangisi diyabete sekonder gelişen glomerüloskleroz için doğru değildir?

- Nodüler glomerülosklerozda genişleyen mezangiyal alanlar gümüş ve PAS ile pozitif boyanır.
- Glomerüllerde hücreli proliferasyon çoğunlukla izlenmez.
- Diyabetik glomerüloskleroz difüz formda, glomerül bazal membranları kalındır.
- Elektron mikroskopi, glomerüllerde yaygın immün kompleks birikimini ortaya koyar.
- Kongo kırmızısı, diyabetik glomerülosklerozun renal amiloidozdan ayırımına yardım eder.

AÇIKLAMA: Diyabetik glomerülosklerozda ortaya çıkan glomerüler değişiklikler glomerül kapiller duvar ve mezangiyumda, bazal membranla benzer kompozisyonda ekstrasellüler matriks birikimine bağlıdır (Bilindiği gibi mezangiyum ve bazal membran PAS ve gümüş ile pozitif reaksiyon verir). **İmmün kompleks hastalığı değildir**, glomerüllerde immün depolanma izlenmez. Ayırıcı tanıda mezangiyal alanlarda nodüler genişleme ile seyredilebilen renal amiloidoz düşünülmelidir. Amiloid, Kongo kırmızı ile pozitif reaksiyon verir.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, s.571, 2000*)

54. Streptokok enfeksiyonunu takiben hangi glomerülonefrit gelişir?

- a) Akut proliferatif glomerülonefrit
- b) Kresentik glomerülonefrit
- c) Membranöz glomerülonefrit
- d) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- e) Fokal segmental glomerüloskleroz

AÇIKLAMA: Akut proliferatif glomerülonefrit genellikle streptokok enfeksiyonlarından sonra görülür. Klasik bir poststreptokoksik GN olgusu, bir çocukta vücudunun herhangi bir yerindeki A grubu streptokok enfeksiyonunun iyileşmesinden bir ile dört hafta sonra gelişmektedir.

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.451*)

55. Gümüş boyamada hangisinde karakteristik olarak demir yolu görünümü gözlenir?

- a) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- b) Good-pasture sendromu
- c) Berger hastalığı
- d) Analjezik nefropatisi
- e) Poststreptokokal glomerülonefrit

AÇIKLAMA: Membranoproliferatif glomerülonefrit klinik olarak kronik böbrek hastalığına yavaş ilerlemeyle karakterizedir. Histolojik olarak hem bazal membran kalınlaşması hem de hücresel artış vardır. Mezenşiyal matriksin glomerül kapiller halkalarına doğru genişlemesi sonucu glomerül bazal membranı iki tabakalı bir şekilde belirgin olarak çift görünüm alır; bu da en iyi şekilde gümüş boyalarında görülen karakteristik demir yolu görünümü oluşturur.

Cevap C (*BRS Patoloji, s.276*)

56. Kripta abseleri hangi hastalıkta görülür?

- a) Aktin mikoz
- b) Kolera
- c) Kolitis ülseroza
- d) Regional enterit
- e) Amipli dizanteri

AÇIKLAMA: Regional enteritte (Crohn Hastalığı) mikroskopik incelemede mukozada çeşitli karakteristik özellikler gözlenir. Bunlar;

- 1-Epitel tabakasında nötrofilik infiltrasyon ve kriptler ilerisinde **kript abseleri** oluşturan nötrofil birikimi ile karakterize inflamasyon,
- 2-Aktif hastalığın sık rastlanan sonucu **infla-masyon**,
- 3-Yapısal bozukluk, atropi metaplazi şeklinde gözlenen kronik **mukozal hasar**.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.499*)

57. Beş yıl önce terminal ileum rezeksiyonu yapılmış olan hastada aşağıdaki kan hastalıklarından hangisinin gelişmesi beklenir?

- a) Hipokrom mikrositer anemi,
- b) Megaloblastik anemi,
- c) Hemolitik anemi
- d) Kanama diyatezi
- e) Lösemi

AÇIKLAMA: B12 vitamini ileumdan emilir. İleum rezeksiyonunda B12 vitamininin emilimi azalır. B12 vitamini eksikliğinde megaloblastik bir anemi olan **pernisyöz anemi** gelişir.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.212*)

58. Bağırsak mukozasında belirgin PAS pozitif makrofajlar hangisinin morfolojik özelliğidir?

- a) İntestinal lenfanjektazi
- b) Tropikal sprue
- c) Whipple hastalığı
- d) Çölyak hastalığı
- e) Crohn hastalığı

AÇIKLAMA: Whipple hastalığı CNS, bağırsak tutulumu ve artrit yapabilir. İnce bağırsakta mukozaya ödemiyle, ayı derisi gibi kalınlaşmış görüntü oluşturur. Bu kalınlaşma lamina propria da yoğun olarak bir araya gelmiş makrofajlar sebebiyle oluşur. **PAS (+)**'tir. Bazen lipogranülomlara yol açabilir ve uygun antibiyotik tedaviyle hızla düzelir. Etken T. Whipplei'dir.

Cevap C (*BRS Patoloji, s.238*)

59. Apendikste en sık hangi tümör görülür?

- a) Adeno Ca
- b) Lenfoma
- c) Karsinoid Sendrom
- d) Epidermoid Ca
- e) Familial polipozis

AÇIKLAMA: En sık appendiks neoplazmı genellikle tesadüfen bulunan **karsinoid tümördür**. Apendiks karsinoidleri diğer bölge karsinoidlerine göre en az malign davrananıdır.

Cevap C (*BRS Patoloji, s.244*)

60. Hangisi karaciğerde kahverengi-siyah renk değişikliği ile karakterizedir?

- a) Hepatit A
- b) Rotor Sendromu
- c) Crigler Najjar Sendromu
- d) Gilbert Sendromu
- e) Dubin-Johnson Sendromu

AÇIKLAMA: Dubin-Johnson Sendromu bilirubin taşınmasında bozuklukla karakterize otozomal resesif bir konjuge hiperbilirubinemi şeklidir. Karaciğerde kimyasal niteliği bilinmeyen çok koyu bir pigmentin birikimi sonucu dikkat çekici bir **kahverengi-siyah renk** değişikliği ile karakterizedir. Rotor Sendromu da Dubin-Johnson Sendromu'na benzer ancak anormal pigmentasyon yoktur.

Cevap E (*BRS Patoloji, s.254*)

61.Aşağıdakilerden hangisi sirozun etiyolojisinde en sık etkindir?

- Alkolik karaciğer hastalığı
- Primer hemokromatozis
- Wilson hastalığı
- Viral hepatit
- Kriptonjenik siroz

AÇIKLAMA: Siroz; köprüleşen fibröz septumlar, parankimal nodüller ve karaciğerin genel yapısının bozulması ile karakterizedir. Siroz etiyolojisi;

-**Alkolik karaciğer hastalığı %60-70**

-Viral hepatit %10

-Safra hastalıkları %5-10

-Genel hemokromatozis %5

-Wilson hastalığı, nadir

- α 1- Antitripsin eksikliği

-Kriptonjenik siroz

Cevap A (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.853*)

62.Aşağıdakilerden hangisi kronik hepatit C'nin morfolojik bulgusu değildir?

- Buzlu cam nükleusu
- Portal alanda lenfoid agregat varlığı
- Hepatositlerde yağlı değişme
- Safra duktus lezyonları
- Ağır formunda bridging nekrozunun görül-mesi

AÇIKLAMA: Buzlu cam görünümü hepatit B enfeksiyonları için tipiktir.

Cevap A (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.856*)

63.Oral mukozada hangi lokalizasyondaki lökoplakide malignite riski en azdır?

- Alt dudak-mukozal yüzü
- Bukkal mukoza
- Ağız tabanı
- Sert damak
- Alveoler mukoza

AÇIKLAMA: Lökoplaki, epidermal kalınlaşma veya hiperkeratozun neden olduğu beyazımsı, iyi sınırlı, yama şeklinde mukozal plak anlamına gelir. En sık

alt dudakın sınırında, bukkal mukozada, sert ve yumuşak damakta görülür. Tütün kullanımı ve özellikle pipo içme ile yakından ilişkisi vardır. Lokalizasyonuna göre %5-15 oranında yassı epitel hücreli karsinoma transforme olma riski taşır. **En yüksek malignleşme oranı dudak ve dil lezyonlarında gözlenirken, ağız tabanındaki lezyonlarda malignleşme oranı en düşüktür.**

Cevap C (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.473*)

64.Aşağıdakilerden hangisi mide Ca için risk teşkil etmez?

- Hipoklorhidri
- Safra reflüsü
- B kan grubu
- Tuzlu yiyecekler
- İntestinal metaplazi

AÇIKLAMA: Mide Ca'nın B kan grubu ile değil, A kan grubu ile ilişkisi vardır.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, s.488, 2000*)

65.Çocukluk çağında en sık görülen malign tükrük bezi neoplazisi hangisidir?

- Asinik hücreli tümör
- Malign mikst tümör
- Mukoepidermoid karsinom
- Adenoid kistik karsinom
- Duktal karsinom

AÇIKLAMA: Tükrük bezi tümörlerinin %90'ı parotis-te bulunur. %75 malign, %25 benign tümörlerdir. Tükrük bezlerinin en sık görülen tümörü, benign bir tümör olan pleomorfik adenomdur. Malign tümörler içinde ise en sık mukoepidermoid karsinom görülür.

Cevap C (*Köroğlu, Küçük Stajlar Ders Notları, Türkiye Klinikleri, s.92*)

66.Aşağıdaki bakterilerden hangisi bağırsak mukozasında invazyon yapmadan diyareye yol açmaktadır?

- Entamoeba histolitica
- Campylobacter jejuni
- Yersinia enterocolitica
- Vibrio cholera
- Salmonella

AÇIKLAMA: Bağırsak mukozasında ülserasyona yol açan enfeksiyöz ajanlar Entamoeba histolitica, Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolitica ve Salmonella türleridir. Bu mikroorganizmalar

PATOLOJİ

bağırsak mukozasında ülserasyona yol açarak diyare ve abdominal ağrıya neden olurlar. Tipik olarak gaitada pü ve sıklıkla kan izlenir. Teşhis; gaita kültürü ile veya gaita yaymasında trofozoidlerin (*E.histolytica* için) gösterilmesi ile konabilir. *Vibrio Cholera*; cholera toksini adı verilen **enterotoksini** ile epidemiler halinde şiddetli sulu diyare yapmasına rağmen bağırsak mukozasında ülserasyon yapmamaktadır.

Cevap D (*Robin's Pathologic Basis of Disease, 1999, s.330-333*)

67. Ülseratif kolitle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Yalnızca kolon tutulumu vardır.
- b) Bağırsak tutulumu diffüzdür.
- c) Derin ve lineer ülserler vardır.
- d) Fistül yoktur.
- e) Bağırsak duvarı incelmıştır.

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 3.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.502*)

68. Daha sıklıkla 20-40 yaşları arasında görülen ve daha iyi prognoza sahip olan karaciğer tümörü hangisidir?

- a) Kolanjiyokarsinom
- b) Fibrolameller karsinom
- c) Hepatosellüler karsinom
- d) Anjiyosarkom
- e) Hepatoblastom

AÇIKLAMA: Fibrolameller karsinom; Hepatosellüler karsinomun erkek ve kadınlarda (20-40 yaş) eşit miktarda görülen, siroz ya da diğer risk faktörleri ile bilinen bir ilişkisi bulunmayan ve genelde daha **iyi prognoza sahip** bir klinopatolojik tipidir. Genelde büyük ve sert kıvamlı tek bir kitle şeklindedir.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.550*)

69. Kronik pankreatit hangisi ile birlikte olamaz?

- a) Kronik alkolizm
- b) Safra kesesi taşı
- c) Pankreatik psödokistler
- d) Yağ absorpsiyonunda bozukluklar
- e) Pankreatik kalsifikasyon

AÇIKLAMA: Safra taşları ile pankreatitin ilişkisi yoktur.

Tablo 3. Crohn hastalığı ve ülseratif kolitin belirleyici özellikleri*

Özellik	Crohn Hastalığı (İnce bağırsak)	Crohn Hastalığı (kolon)	Ülseratif kolit
Makroskopik			
Bağırsak bölgesi	İleum± kolon [†]	Kolon± ileum [†]	Sadece±kolon
Dağılım	Skip lezyonlar	Skip lezyonlar	Diffüz
Striktür	Erken	Değişken	Geç/ender
Duvarın görünümü	Kalınlaşmış	Değişken	İnce
Dilatasyon	Yok	Var	Var
Mikroskopik			
Psödopolipler	Yok ya da çok az	Belirgin	Belirgin
Ülserler	Derin, lineer	Derin, lineer	Yüzeysel
Lenfoid reaksiyon	Belirgin	Belirgin	Hafif
Fibrozis	Belirgin	Orta derecede	Hafif
Serozit	Belirgin	Değişken	Hafif ya da yok
Granulomlar	Var (%40-60)	(%40-60)	Yok
Fistüller-sinüsler	Var	Var	Yok
Klinik			
Yağ/vitamin malabsorpsiyonu	Var	Var, ileumda	Yok
Malignite potansiyeli	Var	Var	Var
Cerrahiye cevap [‡]	Az	Orta	İyi

* Tek vakada bütün özellikler görülmez.

[†] İnce bağırsağın her yerinde Crohn görülebilir.

[‡] Hastalıklı segmentin cerrahi olarak çıkarılması sonunda tekrar oluşabilir.

Cevap B (Cotran 5/e, s.899-904)

70.Aşağıdakilerden hangisi thorotrastla ilişkili olan karaciğer neoplazmidir?

- a) Anjiyosarkom
- b) Hepatosellüler karsinom
- c) Kolanjiyosellüler karsinom
- d) Hepatoblastom
- e) Undiferansiye sarkom

AÇIKLAMA: Thorotrast; önceleri radyolojide yaygın olarak kullanılan radyoaktif bir elementtir. 15-20 yıllık bir latent peryottan sonra anjiyosarkom gelişimiyle birlikte dir.

Cevap A (Damjanov, Anderson's Pathology, 10.baskı, 1996, s.1838)

71.Erken gastrik kanser için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Mukoza ve submukozayla sınırlıdır.
- b) Bölgesel lenf nodu tutulumu yoktur.
- c) Tedavi edildiğinde 5 yıllık surviy %90-95'dir.
- d) Histolojik olarak adenokarsinomdur.
- e) Gros olarak çeşitli şekillerde olabilir.

AÇIKLAMA: Erken mide kanseri bölgesel lenf nodu tutulumu olup olmamasına bakmaksızın, mukoza ve submukozaya sınırlı adenokarsinom olarak tanımlanmaktadır.

Cevap B (Damjanov, Anderson's Pathology, 10.baskı, 1996, s.1686-1687)

72.Karaciğerde ekinokokkus granülozusta meydana gelen hidatik kist için hangisi yanlıştır?

- a) Çoğunluğu sol lobda yerleşir.
- b) Türkiye'de endemik olarak görülür.
- c) Meydana gelen kistler yılda yaklaşık 1 cm büyür.
- d) Eski kistlerin çeperinde kalsifikasyon olur.
- e) En çok görüldüğü organdır.

AÇIKLAMA: Granüloz kistlerinin 2/3'si karaciğerde, %5-10'u akciğerde, kalanlar ise kemik, beyin ve diğer organlarda yerleşir.

Cevap A (Damjanov, Anderson's Pathology, 10.baskı, 1996, s.1830)

73.Aşağıdakilerden hangisi mide kanseri insidansını arttıran faktör değildir?

- a) Helikobakter pilori enfeksiyonu
- b) A kan grubu
- c) Parsiyel gastrektomi
- d) Kronik atrofik gastrit
- e) Cinsiyet

AÇIKLAMA: Gastrik karsinom insidansında artıran faktörler çevresel, kişisel ve genetik olmak üzere 3 başlıkta toplanmıştır. Cinsiyet bunlar arasında bulunmamaktadır.

Cevap E (Robbins, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.799)

74.En sık görülen karaciğer malign tümörü hangisidir?

- a) Adenom
- b) Hepatosellüler karsinom
- c) Hemanjiyom
- d) Kolanjiyokarsinom
- e) Metastatik tümör

AÇIKLAMA: Hemanjiyom karaciğerin en sık görülen iyi huylu tümürüdür. Hepatosellüler karsinom karaciğerin en sık primer malign lezyonudur. **Karaciğer ma-lign tümörlerinin en sık görüleni ise metastatik tümörlerdir.**

Cevap E (BRS Patoloji, s.262)

75.Serum PSA değeri çok yüksek olan 63 yaşında erkek hastada transrektal biyopsi ile prostatta adenokanser varlığı saptanmış ve radyolojik olarak vertebrada multiple osteoblastik metastatik lezyon izlenmiştir. Bu hasta hangi evrededir ve uygun tedavi şekli ne olmalıdır?

- a) Evre B; Prostatektomi,
- b) Evre D; Endokrin tedavi (Farmakolojik orşiektomi)
- c) Evre E; Prostatektomi + metastazektomi + endokrin tedavisi
- d) Evre C; Prostatektomi + radyoterapi
- e) Evre D; Prostatektomi + radyoterapi

AÇIKLAMA: Prostat Ca 60 yaş sonrası erkeklerde en sık görülen kanserdir. Prostat karsinomu en sık periferel, sonra santral ve transiyonel zondan gelişir. **PSA'nın arttığı durumlar;** prostat Ca, prostatit, BPH, iğne biyopsisi, üretral katater ve transüretral rezeksiyondur. Bu vakada hemotejen **uzak metastaz olduğu için Evre D'dir.** Hematojen metastaz kemik, özellikle pelvis, vertebra, sternum ve kraniyuma olur. Kemik metastazlarının **%80'i osteoblastiktir.** Evre D metastatik prostat Ca tedavisi **hormonal** tedavidir.

Cevap B (Köroğlu, Küçük Stajlar, Türkiye Klinikleri, s.201)

76.Aşağıdakilerden hangisinin etyolojisinde otoimmünite rol oynar?

- a) Kriptorşidizm
- b) Nonspesifik orşit
- c) Nonspesifik epididimit
- d) Granülomatöz orşit
- e) Gonore

PATOLOJİ

AÇIKLAMA: Otoimmün olaylar ve enfeksiyon testiste granüloamatöz olaylara neden olabilir.

Cevap D (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.581*)

77.Aşağıda yazılı testis neoplazmalarından biri hariç diğerleri germ hücre kökenlidir, farklı olanı işaretleyiniz.

- a) Seminom
- b) Teratom
- c) Koryokarsinom
- d) Leydig hücreli tümör
- e) Embriyonal karsinom

AÇIKLAMA: Germ hücreli testis tümörleri:

- Seminom
- Embriyonal karsinom
- Yolk kesesi tümörü
- Koryokarsinom
- Teratomlar

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.581*)

78.Aşağıdaki testis tümörlerinden biri hariç hepsi genç yaşlarda görülürler?

- a) Embriyonal karsinom
- b) Spermatozitik seminoma
- c) Poliembriyoma
- d) Koryokarsinoma
- e) Teratokarsinoma

AÇIKLAMA: Spermatozitik seminom, ileri yaşlarda görülen ve prognozu iyi olan bir testis tümörüdür. Seminom en sık görülen germ hücre tümörüdür. En çok otuzlu yaşların ortalarında görülür. Embriyonal karsinom seminomdan daha genç yaşlarda ortaya çıkar ve en sık görülen ikinci germ hücreli tümördür.

Cevap B (*BRS Patoloji, s.297*)

79.Vajinal adenozis aşağıdaki lezyonlardan hangisinin gelişmesine neden olabilir?

- a) Kondiloma akuminata
- b) Servikal karsinom
- c) Berrak hücreli karsinom
- d) Endometriyal adenokarsinom
- e) Vajinada skuamöz hücreli karsinom

AÇIKLAMA: Vajinal adenozis berrak hücreli adenokarsinomun öncüsü olduğu düşünülen, normalde çok katlı yassı epitelle döşeli alanlarda mukozal silindirik epitelle döşeli kriptlerle karakterize benign bir durumdur. Berrak hücreli karsinom, gebelik sırasında diethylstilbestrol (DES) tedavisi gören kadınların kız çocuklarında belirgin olarak artmıştır.

Cevap C (*Cotran 5/e, s.1044-1045, BRS Patoloji, s.304*)

80.Hangi over tümöründe endometriyozis odakları bulunabilir?

- a) Seröz tümörler
- b) Müsinöz tümörler
- c) Endometrioid tümörler
- d) Berrak hücreli adenokarsinom
- e) Brenner tümörü

AÇIKLAMA: Endometrioid tümörler solid ya da kistik olabilir. Bazen bu tümörler çikolata renkli sıvı ile dolu bir endometrioid kist duvarında çıkıntı yapan bir kitle biçiminde gelişir. Mikroskopik olarak, endometriyumda görülenlere benzer tübüler bez yapıları ile karakterizedir. Genellikle maligndirler ancak benign de olabilirler. %30 tek taraflıdır ve hastaların %15-30'unda aynı zamanda endometriyum kanseri de vardır.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.617*)

81.Memeye en çok metastaz yapan tümör hangisidir?

- a) Non-Hodgkin lenfoma
- b) Transisyonel hücreli karsinom
- c) Glioblastoma multiforme
- d) Tiroid papiller karsinomu
- e) Liposarkom

AÇIKLAMA: Memeye metastaz nadir görülmektedir. En sıklıkla metastaz yapanlar ise non-Hodgkin lenfoma, myeloid lösemi ve sistemik myelomdur.

Cevap A (*Damjanov, Anderson's Pathology, 10.baskı, 1996, s.2376*)

82.Hangi over tümörü mesane değişici epitelini andıran görünümle karakterizedir?

- a) Müsinöz kistadenom
- b) Brenner tümörü
- c) Endodermal sinüs tümörü
- d) Disgerminom
- e) Meig's Sendromu

AÇIKLAMA: Overde görülen Brenner tümörü nadir görülen, küçük, solid, benign bir tümördür. Fibröz bir stroma içinde mesane değişici epitelini andıran epitel adalarıyla karakterizedir.

Cevap B (*BRS Patoloji, s.310*)

83.Hangisinin tanısında plazma hücreleri önemlidir?

- a) Kronik nonspesifik endometrit

- b) Endometriyozis
- c) Leiomyosarkom
- d) Salpenjit
- e) Polikistik over sendromu

AÇIKLAMA: Kronik spesifik (granülatöz) endometrit en çok tüberküloz etiyojisine bağlı olarak görülür. Kronik nonspesifik endometrit pelvik inflamatuvar hastalık, gebelik artıkları kalması ve rahim içi araç kullananlarda siktir ve tanıda **plazma hücreleri** önemlidir.

Cevap A (*BRS Patoloji, s.307*)

84.Hangisi vajinanın primer tümörü değildir?

- a) Sarkoma botroides
- b) Berrak hücreli karsinom
- c) Skuamoz hücreli karsinom
- d) Vajinal adenozis
- e) Rabdomiyosarkom

AÇIKLAMA: Vajinal adenozis tümör değildir.

Cevap D (*Cotran 5/e, s.1044-1045*)

85.Aşağıdakilerden hangisinde lenfoma gelişme riski vardır?

- a) Subakut granülatöz tiroidit
- b) Haşimato tiroiditi
- c) Granülatöz tiroidit
- d) Riedell's tiroiditi
- e) Subakut lenfositik tiroidit

AÇIKLAMA: Haşimato tiroiditi otoimmün, inflamatuvar bir hastalıktır. Yavaş, sıklıkla da belirsiz bir seyir gösterir. Hipertiroidizmin sık görülen bir nedenidir. Tiroid follikülleri atrofikdir ve bir çok alanda **Hürtle** ya da **oksifil** hücre denilen epiteliyal hücrelerle döşelidir. Haşimato tiroiditli hastalarda **B-hücreli lenfoma gelişme riski vardır**. Bunun yanında otoimmün bir hastalık olduğu için pernisiyöz anemi, Sjögren Sendromu ve diyabet gibi hastalıklarla da birlikte bulunabilir.

Cevap B (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.1134-37*)

86.Tiroidin nöroendokrin karsinomu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Anaplastik karsinom
- b) Folliküler karsinom
- c) Papiller karsinom
- d) Medüller karsinom
- e) Mikropapiller karsinom

AÇIKLAMA: Tiroidin medüller karsinomu, parafoliküler C hücrelerinden köken alan **nöroendokrin** tümörlerdir. Bu tümörde kalsiyum seviyesini düşüren bir hormon olan **kalsitonin** üretilir. Kalsitonin,

hastalığın tanısında ve cerrahi sonrası takibinde önemlidir. Histolojik olarak bu tümör **amiloid** içeren bir stroma ile karakterizedir.

Cevap D (*Kumar, Pathologic Basis of Disease, 6.baskı, 1999, s.1143-47*)

87.Amiloid birikiminin karakteristik olarak görüldüğü endokrin organ kanseri hangisidir?

- a) Adrenokortikal karsinom
- b) Tiroidin medüller karsinomu
- c) Folliküler karsinom
- d) Papiller karsinom
- e) Pankreasın adenokarsinomu

AÇIKLAMA: Tiroidin medüller karsinomasında çoğu olguda, stromada yapısal değişikliğe uğramış kalsitonin moleküllerinden kaynaklanan **amiloid depolanması** görülür.

Cevap B (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, 1994, s.234*)

88.Tiroid papiller karsinomu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) En sık görülen tiroid neoplazmidir.
- b) Kadınlarda daha siktir.
- c) Çocuklarda görülmez.
- d) Psammom cisimcikleri bulunabilir.
- e) Multipl odaklar olguların %20'sinde görülür.

AÇIKLAMA: Papiller tiroid karsinomu çocuklarda dahil olmak üzere her yaşta görülebilir ama ortalama başlangıç yaşı 35-40'tır.

Cevap C (*Damjanov, Anderson's Pathology, 10.baskı, 1996, s.1960*)

89.Kambiyum tabakası aşağıdaki hastalıklardan hangisinde oluşur?

- a) Osteokondrom
- b) Villonodüler sinovit
- c) Rabdomiyosarkom
- d) Osteosarkom
- e) Osteoklastom

AÇIKLAMA: Rabdomiyosarkom çocuklarda görülen en sık yumuşak doku sarkomudur. En sık görülen formu embriyonel rabdomiyosarkomdur. En sık baş-boyun bölgesi, ürogenital traktus ve retroperitoneumda görülür. Embriyonel tipin bir alt grubu olan **botrioid sarkomda raket** şeklinde uzantılar içeren hücreler vardır. Raket şeklindeki bu hücreler miyoblastik farklılaşmanın kanıtıdır. Malign hücreler mukozal yüzeyin hemen **altında kambiyum tabakasını** oluşturmak üzere yığılırlar.

Cevap C (*Robbins, Pathologic Basis of Disease, 2000, s.694*)

90. Erişkinlerde en sık görülen yumuşak doku sarkomu hangisidir?

- a) Fibrosarkom
- b) Liposarkom
- c) Rabdomyosarkom
- d) Malign fibröz histiyositom
- e) Sinovyal sarkom

AÇIKLAMA: Malign fibröz histiyositom yetişkinlerde en sık görülen yumuşak doku sarkomudur. Çoğunlukla yaşlılarda görülür. Aynı zamanda radyasyon sonrası en sık görülen sarkomdur. Ekstremitelerin derin kas dokularında ve retroperi-toneal bölgede sık görülür. Çoğunlukla agresif seyreder.

Cevap D (*Robbins, Pathology, s.1264*)

91. Tüberkülozda en sık tutulan kemik hangisidir?

- a) Vertebra
- b) Tibia
- c) Femur
- d) Humerus
- e) Mandibula

AÇIKLAMA: Tüberküloz kemiklerden en sık vertebra- ları tutar ve buna **Pott hastalığı** denir.

Cevap A (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, 1994, s.1231*)

92. Osteoblastik kemik metastazları ile karakterize organ kanseri hangisidir?

- a) Prostat
- b) Meme
- c) Mesane
- d) Tuba uterina
- e) Beyin

AÇIKLAMA: Kemik metastazları, özellikle eksenî oluşturan iskelette olanlar, prostat kansinomunda sıklıktır. Daha sık olmak üzere osteoblastik lezyonlar oluşturur (osteolitik daha az orandadır). Erkeklerde osteoblastik metastazların varlığı, ilerlemiş prostat kansinomu için aslında tanı koydurucu bir özelliktir.

Cevap A (*Robbins Pathologic Basis of Disease, 5.baskı, 1994, s.1028*)

93. Aşağıdakilerden hangisinde serum kreatin kinazı (CK) yükselmez?

- a) Müsküler distrofi
- b) Poliomyozit
- c) Miyastenia gravis
- d) Miyokard enfarktüsü
- e) Hipotiroidi

AÇIKLAMA: Çünkü miyastenia gravis nörojenik müsküler bir hastalıktır.

Cevap C (*Rubin 2/e, s.528*)

94. Hangisi osteoartritte görülmez?

- a) Eburnasyon
- b) Heberden nodülleri
- c) Bouchard nodülleri
- d) HLA-B27 pozitifliği
- e) Osteofit

AÇIKLAMA: Osteoartrit en sık görülen artrit şeklidir. Kadınlarda daha sıklıktır ve en sık 50 yaşın sonrasında başlar. **Eburnasyon** yüzeydeki kırıkdağın erozyonu sonucu kemiğin fildişi gibi parlak görünümü almasıdır. Yeni kemik oluşumuyla birlikte eklem yüzeyinde ve kemiğe ligamentlerin tutunduğu noktalarda **osteofit** (kemik çıkıntıları) oluşur. **Heberden nodülleri** parmakların distal interfalangial eklemlerinde, **Bouchard nodülleri** ise parmakların proksimal interfalangial eklemlerinde görülür. HLA-B27 pozitifliği seronegatif artritlerin bir özelliğidir.

Cevap D (*BRS Patoloji, s.371*)

95. Çok hafif travmalarda bile çok sayıda kırıklı karakterize hastalık hangisidir?

- a) Mermer kemik hastalığı
- b) Osteogenezis imperfekta
- c) Akondroplazi
- d) Paget hastalığı
- e) Osteopetrozis

AÇIKLAMA: Osteogenezis imperfekta çok az travma sonucu gelişen multipl kırıklarla (gevrek kemik hastalığı) karakterizedir.

Cevap B (*BRS Patoloji, s.276*)

96. Aşağıdaki deri lezyonlarından prekanseröz olanını işaretleyiniz.

- a) Seboreik keratoz
- b) Aktinik (solar) keratoz
- c) Keratoakantom
- d) Kondiloma akuminatum
- e) Verruka vulgaris

AÇIKLAMA: Aktinik keratoz, kronik güneş etkisine bağlı olarak, aşırı miktarda keratin üretimi ile oluşan **prealign** bir lezyondur. Vücutta en sık güneşe maruz kalan yerlerde (yüz, kollar, el sırtları) görülür. Lezyonlar genellikle küçük, deri renginde, açık kahverengi veya kırmızı renkli, düzensiz, hafif pürtüklü yüzeyleri olan lezyonlardır.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.707*)

97. Aşağıdaki hastalıkların hangisinde epidermiste spongiyoz görülmez?

- a) Mukozis fungoides
- b) Kontakt dermatit
- c) Atopik dermatit
- d) İlaça bağlı dermatit
- e) İrritan dermatit

AÇIKLAMA: Spongiyoz, epidermiste intersellüler ödem görülmesidir. Mukozis fungoides dışındakilerde görülür.

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.698*)

98. Subfalsin herniasyonda aşağıdaki hangi arter kompresyonuna bağlı olarak infarktüs gelişebilir?

- a) Baziler arterde
- b) Posterior serebral arterde
- c) Anterior serebral arterde
- d) Orta serebral arterde
- e) Anterior kommunikan arterde

AÇIKLAMA: Beyin herniasyonlarının en sık görülen tipleri:

1-Transtentoriyal herniasyonu; tentorium serebellinin serbest kenarı karşısındaki temporal lobun medial yüzünün basıya uğraması ile oluşur. Temporal lobun yer değiştirmesinin artışı ile beraber **üçüncü kranial sinir sıkışır** ve sonuçta aynı tarafta pupiller dilatasyon ve göz hareketlerinde sınırlama izlenir. Sıklıkla **posterior serebral arter** de sıkışır. Böylece primer görme duyusunu ait kortikal sahayı da içine alan ilgili beslenme sahasında iskemik hasar oluşur.

2-Subfalsin herniasyon; Tek taraflı veya asimetric olarak serebral hemisferin genişlemesiyle singulat giyrusun falks serebri altına doğru yer değiştirmesi sonucu oluşur. Buna sıklıkla **anterior serebral arter** dallarının sıkışması eşlik eder.

3-Tonsiller herniasyon; Serebral tonsillerin foramen mağnum yoluyla yer değiştirmesidir. Ciddi bir durumdur çünkü beyin sapının sıkışması ve medulla oblangatada hayati **solunum merkezlerinin etkilenmesi söz konusudur.**

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 2000, s.716*)

99. Aşağıdakilerden hangisi bir spongioform ensefalopatidir?

- a) Creutzfeldt-Jacob hastalığı
- b) Sitomegalovirüs enfeksiyonu
- c) Subakut sklerozan panensefalit
- d) Progresif multifokal lökoensefalopati

e) Herpes simpleks tip II

AÇIKLAMA: Spongioform ensefalopati Creutzfeldt-Jacob hastalığı (CJH) ve diğer bir çok son derece nadir durumları (kuru, Gerstman Straussler Sendromu, deli dana hastalığı) içine alan bir hastalık grubundan ibarettir. Bu hastalıklar proteine benzer enfeksiyon partiküllerinin tek bir kategorisi ile taşınır. Buna **prion** denir. **Prion DNA ve RNA içermez.** Enfeksiyöz prionlar memeli sinir sisteminde bulunan normal yapısal bir proteinin değişime uğramış formudur.

Cevap A (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.730*)

100. Aşağıdakilerden hangisi pilositik astrositomların özelliklerinden değildir?

- a) Sıklıkla çocuk ve genç erişkinde saptanır.
- b) Tipik yerleşim yeri serebellum olmakla birlikte 3. ventrikül çevresinde gözlenebilir.
- c) Makroskopik olarak sıklıkla kist içinde mural bir nodül şeklinde izlenir. Ancak solid de olabilirler.
- d) Mikroskopik olarak karakteristik Rosenthal lifleri içerirler.
- e) Prognoz çok kötüdür. Tümörlerin hemen tamamı yüksek gradeli bir tümöre dönüşüm gösterir.

AÇIKLAMA: Pilositik astrositom herhangi bir yaşta görülebilmeye rağmen **en sık çocuklarda görülür.** Genellikle serebellum, üçüncü ventrikül çevresi ve optik sinirlerde görülür. **Genellikle iyi diferan-siye lezyonlardır.** Sıklıkla kistiktirler. **Rosenthal lifler** denilen parlak eozinofilik yapılar içerir. Cerrahi olarak çıkarılabilir tümörler çok iyi prognoza sahip iken ulaşılması güç yerdeki tümörlerde mortalite artmıştır.

Cevap E (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.732*)

101. Von Hippel-Lindau Sendromu'nda aşağıdaki beyin tümörlerinden hangisi yer alır?

- a) Koroid pleksus papillomu
- b) Medulloblastom
- c) Hemanjiyoblastom
- d) Glioblastom
- e) Nöroblastom

AÇIKLAMA: Von Hippel-Lindau Sendromu'nda serebellar hemanjiyoblastomalar, retinal anjiyomalar, renal hücreli karsinomalar, feokromasitomalar, visseral kistler, epididimal tümörler bulunur.

PATOLOJİ

Cevap C (*Robbins Basic Pathology, 6.baskı, 2000, s.725*)

102.Aşağıdaki seçeneklerden hangisi Alzheimer Hastalığı'nda izlenen histomorfolojik bulgular için doğrudur?

- I. Senil plak
 - II. Kongofilik anjiyopati
 - III. Nörofibril yumakları
 - IV. Lewy cisimciği
- a) I
 - b) I ve II
 - c) I ve III
 - d) I, II ve III
 - e) IV

AÇIKLAMA: Alzheimer Hastalığı'nın histomorfolojik bulguları:

1. Senil plak
2. Nörofibril yumakları
3. Kongofilik anjiyopati
4. Hirano cisimciği
5. Granülovasküler dejenerasyon
6. Nöron kaybından oluşmaktadır. Bu özelliklerden ilk üçü soruda verilmiştir. **Lewy cisimciği ise Parkinson Hastalığı'nda pigmente nöron sitoplazmasında izlenen patolojik inklüzyonlardır.**

Cevap D (*Robin's Pathologic Basis of Disease, 1999, s.1329-1333*)

103.Lobar atrofi hangisinde vardır?

- a) Parsinkon
- b) Pick hastalığı
- c) Alzheimer hastalığı
- d) Multipl sklerozis
- e) Huntington hastalığı

AÇIKLAMA: Pick hastalığı klinik olarak Alzheimer'e benzer. Kadınlarda daha sık görülür. Özellikle **temporal ve frontal** loblarda olmak üzere, şişkin nöronlar ve nöroflamentlerden oluşan yuvarlak intrastoplazmik inklüzyonların (**Pick cisimcikleri**) bulunduğu **şiddetli korteks atrofisiyle karakterizedir.**

Cevap B (*BRS Patoloji, 2000, s.390*)

104.Erişkinde en sık görülen intrakraniyal tümör aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ependimoma
- b) Medulloblastoma
- c) Menenjiom
- d) Glioblastoma Multiforme
- e) Metastatik tümör

AÇIKLAMA: Beyin tümörlerinde tümörlerin çoğu intrakraniyaldir. Erişkinlerde intrakraniyal tümörlerin çoğu tentorium üzerindeki çocuklarda tentorium altındadır. Sıklık sırasına göre **en sık intrakraniyal tümörler glioblastoma multiforme**, metastatik tümörler, menenjiom ve akustik nöromdur. **Medulloblastoma çocuklarda en sık görülen kafa içi tümördür.**

Glioblastoma multiforme en çok orta-ileri yaşlarda görülür. Hızlı büyür ve çok malign seyreder. Belirgin anaplazi ve pleomorfizm ile birlikte, endotel hiperplazisi gösteren şiddetli damar değişiklikleri olur. Nekroz ve kanama sahaları çevresinde tümör hücreleri "**yalancı çit**" tarzı dizilim gösterirler.

Cevap D (*Cotran 5/e, s.1342-1349, BRS Patoloji, s.392*)

105.HIV enfeksiyonunda hastalığın santral sinir sistemi tutulumundan aşağıdaki hücrelerden hangisi en çok sorumludur?

- a) CD4+ lenfositler
- b) CD8+ lenfositler
- c) Dendritik hücreler
- d) Makrofajlar
- e) Monositler

AÇIKLAMA: Makrofajların HIV enfeksiyonu için özellikle santral sinir sistemi olmak üzere, vücudun çeşitli kısımlarına taşınma için güvenli bir taşıyıcıdır. Makrofajlar her ne kadar HIV'in litik etkilerine rezistansa da, HIV enfekte kişilerde fonksiyonları genellikle bozulmuştur. Bu defektlere bozulmuş kemotaksi, azalmış IL-1 sekresyonu ve T hücrelere antijen sunumunda kapasite azalması(en önemlisi) dahildir.

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, 2000, s.121*)