

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY

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.Tarık 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.Aysen AKINCI (Hacettepe)
Doç.Dr.Mete AKISÜ (Ege)
Prof.Dr.Atilla AKKOÇLU (Dokuz Eylül)
Doç.Dr.İbrahim AKKURT (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr.Faruk AKSOY (Selçuk)
Yrd.Doç.Dr.Nurten AKSOY (Harran)
Prof.Dr.Tevfik Aslan AKSU (Akdeniz)
Prof.Dr.Erol AKSUNGUR (Çukurova)
Doç.Dr.Sadık AKŞİT (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Z.Aslı AKTAN (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Bülent AKTAN (Atatürk)
Doç.Dr.Akan 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 ALKIBAY (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.Rebiya 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 ARSLAN (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.Ülki 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.Tarık BAŞOĞLU (O.Mayıs)
Doç.Dr.Ertan BATISLAM (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 BİLGİÇİ (O.Mayıs)
Prof.Dr.Sait BİLGİÇİ (O.Mayıs)
Prof.Dr.Altınay BİLGİÇİ (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 BÜYÜKUNAL (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 CİNGİ (Gazi)
Prof.Dr.Emre CİNGİ (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 ÇELİKKOL (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.Şükran 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 DİKENSOY (Gaziantep)
Doç.Dr. Sibel DİNÇER (Gazi)
Prof.Dr.Hüseyin DİNDAR (Ankara)
Prof.Dr.Needet 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.İsmail 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 ERENSOY (Ege)
Prof.Dr.Mithat ERENUŞ (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.Erkat 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 EŞREFOĞLU (İnönü)
Yrd.Doç.Dr.Talat EZMEKİ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Serhat FARUK GEYİK (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.Sitki 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 GÖRGÜLLÜ (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.Gülay GÜLLÜLÜ (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Fatih GÜLTEKİN (S.Demirel)
Doç.Dr.Bilali GÜMÜŞ (Celal Bayar)
Prof.Dr.M.Koray GÜMÜŞTAŞ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Rezzan GÜNAYDIN (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Prof.Dr.İşıl 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 GÜRRAKIN (Atatürk)
Prof.Dr.Mehmet GÜRBILEK (Selçuk)
Prof.Dr.Firdevs GÜRER (Osmangazi)
Dr. Alev GÜRĞAN (İzmir Atatürk Eğ. Hst.)
Yrd.Doç.Dr.Cemil GÜRĞÜN (Ege)
Doç.Dr.Fuat GÜRKAN (Dicle)
Doç.Dr.Murat GÜRKAĞNAK (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 GÜRSU (Fırat)
Yrd.Doç.Dr.Rengin GÜZEL (Çukurova)
Prof.Dr.M.Zeki GÜZEL (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Ali HABERLİ (SSK Ank.Doğ.)
Yrd.Doç.Dr.Aral HAKGÜDER (Trakya)
Yrd.Doç.Dr.İhsan HALİFEOĞLU (Fırat)
Prof.Dr.I.Hamit HANCI (Ankara)
Doç.Dr.Mehmet HARMAN (Dicle)
Prof.Dr.Alev HASANOĞLU (Gazi)
Prof.Dr.Hikmet HASSA (Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr.Ersay HAZNECİ (İnönü)
Doç.Dr.Ibrahim HAZNEDAROĞLU (Hacettepe)
Prof.Dr.Günay HAZNEDAROĞLU (Ege)
Prof.Dr.Özdemir HİMMETOĞLU (Gazi)
Prof.Dr.Ibrahim İLDIRIM (Uludağ)
Doç.Dr.Feride İ.ŞAHİN (Gazi)
Doç.Dr.Nihal İÇTEN Ondokuz Lays)
Yrd.Doç.Dr.Hüseyin İLHAN (Osmangazi)
Yrd.Doç.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.Tacettin İNANDI (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.İşıl İNANIR (Celal Bayar)
Prof.Dr.Ramazan İNÇİ (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.Ertuğrul 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 İlgin 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 KARAEREN (GATA)
Doç.Dr.Güngör KARAGÜZEL (Akdeniz)
Yrd.Doç.Dr.Deniz KARAKAYA (O.Mayıs)
Doç.Dr.Şule KARAKELLEZOĞLU (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr.Ali KARAKUZU (Atatürk)
Doç.Dr.Beyhan KARAMANLIOĞLU (Trakya)
Doç.Dr.Şafak KARAMEHMETOĞLU (Cerrahpaşa)
Prof.Dr.Üstünel KARAÖĞLAN (Gazi)
Doç.Dr.Erdal KARAÖZ (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.Gülgün 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 KELSİKA (Osmangazi)
Prof.Dr.Sezer KENDİ (Hacettepe)
Yrd.Doç.Dr.Memduh KERMAN (S.Demirel)
Doç.Dr.İ.Semih KESKİL (Kırıkkale)
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 KİPER (Hacettepe)
Prof.Dr.Kenan KOCABAY Abant İzzet Baysal)
Yrd.Doç.Dr.Ercan KOKAÇOĞ (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.Abdurrahim KOÇYİĞİT (Harran)
Prof.Dr.Mişel KOKINO (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.Gülay 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.Necla NIŞLİ (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.Anıl 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.Nafiz 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.Günnur ÖZBAKİŞ 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 ÖZEKMEKÇİ (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 ÖZİÇ (Celal Bayar)
Dr. Seçil ÖZKAN (Gazi)
Prof.Dr.Sehirbay 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 ÖĞÜN (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 (Yüzcüncü Yıl)
Prof.Dr.Seyyal ROTA (Gazi)
Yrd.Doç.Dr.Esra SAATÇI (Çukurova)
Prof.Dr.Hakani SABİROĞLU (Yüzcüncü Yıl)
Yrd.Doç.Dr.Nevin SAĞSÖZ (Kırıkkale)
Prof.Dr.Ahmet SALBACAK (Selçuk)
Doç.Dr.Neşe SALTÖĞLU (Çukurova)
Prof.Dr.Ayşeğül 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 SERDENGECİTİ (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.Israfil 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 TAVLI (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)
Yrd.Dr.Rifat TOKYAY (Uludağ)
Doç.Dr.Erkan TOMATIR (Pamukkale)
Prof.Dr.Nizamettin TOPRAK (Dicle)
Yrd.Doç.Dr.Tuncer TUĞ (Fırat)
Prof.Dr.Işık 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 TUNÇBILEK (Ankara)
Prof.Dr.Ömer TUNÇER (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Uğur Tank 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 TÜRKÖĞLÜ (Ege)
Prof.Dr.Rıza TÜRKÖZ (Başkent ÜTF Adana Hst.)
Prof.Dr.Sarenur TÜTÜNCÜOĞLU (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 USTAÇELEBLİ (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.Fadil VARDAR (Ege)
Yrd.Doç.Dr.Celalettin VATANSEV (Selçuk)
Doç.Dr.Hüseyin VURAL (Harran)
Prof.Dr.Raif 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 YİĞİTŞUBAY (Cerrahpaşa)
Doç.Dr.Serdar YOL (Selçuk)
Dr. Kaya YORGANCI Hacettepe)
Doç.Dr.Yener YÖRÜK (Trakya)
Prof.Dr.Sumru YURDARUL (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 ZAMANI (Selçuk)
Uz.Dr. Pınar ZARAKOLU (Hacettepe)
Prof.Dr.Emel ZENGİN (Cerrahpaşa)
Yrd.Doç.Dr.Şahin ZETEROĞLU (Yüzcüncü Yıl)
Doç.Dr.Ayşin 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

www.turkiye-klinikleri.com

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ

Sahibi

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL

e-posta: hakgul@turkiye-klinikleri.com

(Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD Başkanı)

Türkiye Klinikleri Tıp Dergileri

Editörler Kurulu

Prof.Dr.Adnan GÜVENER (Başkan)

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

Prof.Dr.Tansu ARASIL, Prof.Dr.Leyla ATMACA,

Prof.Dr.Seher BOSTANCI, Prof.Dr.F. Işık BÖKESÖY,

Prof.Dr.Selçuk BÖLÜKBAŞI, Prof.Dr.Nebil BÜYÜKPAMUKÇU,

Prof.Dr.Şali ÇAĞLAR, Prof.Dr.Abdülkadir ÇEVİK,

Prof.Dr.Ayşegül DEMİRHAN ERDEMİR,

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

Prof.Dr.Alaittin ELHAN, Prof.Dr.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 İBIŞ, Prof.Dr.Uğur KANDILCI,

Prof.Dr.Gülay KINIKLI, Prof.Dr.Bahattin KORUCU,

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

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

Prof.Dr.Necatî ÖRMECİ, 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

e-posta: makgul@turkiye-klinikleri.com

Genel Yayın Koordinatörü

Dr.İbrahim ERSOY

e-posta: iersoy@turkiye-klinikleri.com

Yayınlar Teknik Koordinatörü

Recep ÇELEN

Reklam Koordinatörü

Dr.Deniz AKAGÜNDÜZ

e-posta: daakgul@turkiye-klinikleri.com

Abone ve Halkla İlişkiler Sekreterliği

Habibe ATAY

e-posta: abone@turkiye-klinikleri.com

Ankara Kitabevi

Kazım ERCAN, Hakkı KAHVECİ

Yönetim Merkezi: Talatpaşa Bulvarı No:102/1

06230 Hamamönü/ANKARA

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks : (0312) 312 67 41

e-mail: meditest@turkiye-klinikleri.com

Web : www.turkiye-klinikleri.com

Kitabevi: Tuna Cad. 11/10 Kızılay/ANKARA

Tel : (0312) 435 43 50

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

Abone Fiyatı: Bir yıllık abone fiyatı (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 3

Mart-Nisan 2002

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H. Welch

İÇİNDEKİLER

117

Kardiyoloji

128

Göğüs Hastalıkları

138

Gastroenterohepatoloji

145

Hematoloji-Onkoloji

150

İmmünoloji-Romatoloji

155

**Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları**

159

Enfeksiyon Hastalıkları

165

Nefroloji

169

Nöroloji

Türkiye Klinikleri **ULUSAL TIP BİLİMLERİ YARIŞMASI**

&

Tıpta Uzmanlık Sınavı

3 Mart 2002 tarihinde yapılan Türkiye Klinikleri 20. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'nda 2. olan Dr.Oytun Erbaş ve 3. olan Dr.Ahmet Akçay, 2002 Nisan Tıpta Uzmanlık Sınavı'nda dereceye girdi.

Dr.Oytun Erbaş Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Dr.Ahmet Akçay da İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na girmeye hak kazandı.

	20. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması			2002 Nisan Tıpta Uzmanlık Sınavı		
	Derecesi	Temel Bilimler Puanı	Klinik Bilimler Puanı	Derecesi	Temel Bilimler Puanı	Klinik Bilimler Puanı
Dr.Oytun Erbaş	2	65,69	67,04	12.	70,769	71,321
Dr.Ahmet Akçay	3	65,77	66,86	9.	72,183	71,286

Not: 20. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'nın birincisi Salih Kozan intern olduğu için 2002 Nisan Tıpta Uzmanlık Sınavı'na girmede.

TUS'A ÇALIŞANLAR DİKKAT!

Çok yakında Türkiye Klinikleri'nin www.turkiye-klinikleri.com adresinde, sizlerin TUS'a hazırlanmasında faydalı olacağına inandığımız bir çok bilgi bulacaksınız.

TUS hakkında bilgiler

Haftalık konu anlatımları (MEDİKUTU)

Her branştan öğretim üyeleri tarafından hazırlanmış sorular

On-line deneme sınavları

TUS'a çalışma hakkında öneriler

TUS soruları ve açıklamalı cevapları

Ulusal Tıp Bilimleri Yarışmaları'nın soru ve cevapları

TUS'a çalışırken tercih edeceğimiz kitaplar

TUS puanı hesaplaması

Tercihlerinizde yardımcı olacak "Klinikleri Tanıyalım" köşesi (Her hafta bir klinik tanıtımı)

İnteraktif, güncel, güvenilir bir veri tabanı

Ve sürprizler!...

www.turkiye-klinikleri.com

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

1. Hangisi sülfonilüre grubu oral antidiyabetiklerin yan etkisi değildir?

- a) Laktik asidoz
- b) Hipoglisemi
- c) Kemik iliği depresyonu
- d) Kolestaz
- e) Granülomatöz hepatit

AÇIKLAMA: Sülfanilüreler genelde iyi tolere edilen ilaçlardır. **En fazla yan etkiye sahip olan klorpropamidir. Sülfanilürelerin en yaygın ve en tehlikeli yan etkisi hipoglisemidir.** Etki süresi uzun olan ilaçlarda hipoglisemi riski daha fazladır. Karaciğer fonksiyonlarında bozukluk ve kolestaz yapabilirler, bu etki genelde **reversibldir.** Kemik iliği aplazisi deri döküntüleri, pruritis nadir görülür ve genelde tedavinin ilk 6 haftalık bölümünde görülür.

Cevap A (*Her Yönüyle Diabetes Mellitus, 2001, 2.baskı, s.935*)

2. Hiperosmolar nonketotik tanı tedavisinde hangisi uygulanmamalıdır?

- a) İnsulin
- b) Sıvı
- c) Potasyum
- d) Bikarbonat
- e) Heparinizasyon

AÇIKLAMA: pH, 7'nin altına düşmediği sürece **bikarbonat verilmez.** Bikarbonat verilmesi hızlı alkalizasyon nedeniyle Hb-O₂ disosiyasyon eğrisini sola kaydırarak, dokulara O₂ verilmesini bozar. Bu ise **doku asidozunun ağırlaşmasına yol açar.**

Bikarbonat endikasyonları:

-Ağır asidozla birlikte ağır hipopotaseminin bulunması,

-Laktik asidozun da ketoasidoza eklendiği durumlar,

-Ağır asidozun şokla birlikte olması ve hidrasyona rağmen şokun düzelmemesi.

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2119*)

3. Somatostatin için aşağıdakilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Hipotalamustan salgılanır.
- b) Pankreastan salgılanır.
- c) Büyüme hormonu salgılanımını stimüle eder.
- d) Trombosit agregasyonunu inhibe eder.
- e) Gastrin salgılanımını inhibe eder.

AÇIKLAMA: Somatostatin Büyüme hormonunun salgılanmasını inhibe eder. Bunun dışında beta adrenerjik uyarı, hipoglisemi, dopaminerjik blokerler, progesteron, glukokortikoidler, serbest yağ asitlerinde artış da büyüme hormonunu inhibe eden diğer faktörlerdir.

Cevap C (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2041*)

4. Eksojen tiroid hormon alımının yarattığı tirotoksikoz için yanlış işaretleyiniz.

- a) TSH düşüktür.
- b) T3 yüksektir.
- c) T4 yüksektir.
- d) Tiroglobulin yüksektir.
- e) Radyoaktif iyot uptake düşüktür.

AÇIKLAMA: Tirotoksikozis *fasciata*, genellikle kilo vermek için fazla miktarda tiroksin alımını takiben tirotoksikozis oluşmasıdır. Serum T3 ve T4 düzeyi yüksek, TSH baskılanmıştır. **Serum tiroglobulin düzeyi düşüktür.** Radyoaktif iyot tutulması olmaz.

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2073*)

5. Hangisinde boyun ağrısı ve tiroid lojunda hızlı büyüme birlikte değildir?

- a) Basedow-Graves hastalığı
- b) Tiroid nodülü veya kisti içine kanama
- c) Subakut granülomatöz tiroidit
- d) Anaplastik tiroid kanseri
- e) Akut başlangıçlı Hashimoto tiroiditi

AÇIKLAMA: Graves hastalığı hipertiroidinin en sık **nedendir.** Diğer şıkların tamamında boyun ağrısı veya tiroid bezinde hızlı büyüme görülürken Graves hastalığında görülmez.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2069-2076*)

6. Aşağıdakilerden hangisi primer hipotiroidi için yanlış bilgidir?

- a) İyot eksikliği, guatr ve primer hipotiroidi oluşturur.
- b) Subakut granülomatöz tiroiditin seyrinde primer hipotiroidi görülür.
- c) Primer hipotiroidide asit ve plevral efüzyon görülebilir.
- d) TSH ve serbest T4 düşük bulunur.
- e) TRH'ya TSH cevabı artmış bulunur.

AÇIKLAMA: Hipotiroidinin en sık nedeni primer hipotiroidi; primer hipotiroidinin en sık nedeni ise Hashimoto tiroiditidir. Primer hipotiroidide sT4 düşük, TSH yüksektir. **Primer hipotiroidiyi ayırt etmede en önemli test TSH'dir.**

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2068*)

7. Osteoklastlar aşağıdakilerden hangisini içermez?

- a) Kalsitonin reseptörleri
- b) Karbonik anhidraz tip II izoenzimi
- c) Tartrata dirençli asit fosfataz
- d) Parathormon reseptörleri
- e) Proton pompası

AÇIKLAMA: Osteoklastlarda kalsitonin reseptörleri bulunur ancak parathormon reseptörleri bulunmaz. Osteoklastların PTH ile uyarılması muhtemelen osteoblastlardan tanımlanmamış bir parakrin faktörün salınımı yoluyla dolaylıdır. **Osteoblastlarda ise hem parathormon reseptörü hem de östrojen reseptörleri bulunur.**

Cevap D (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2193*)

8. Hangisi familial hiperkolesteroleminin patogenezini gösterir?

- a) LDL reseptör gen defekti
- b) ApoE'de yapısal bozukluk
- c) Apoprotein CII eksikliği
- d) Lipoprotein lipaz eksikliği
- e) Hepatik lipaz eksikliği

AÇIKLAMA: Familial hiperkolesterolemi LDL düzeyleri yüksektir.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2249*)

9. Hangisi akromegali tedavisinde kullanılmaz?

- a) Bromokriptin
- b) Oktreotid
- c) Transfenoidal cerrahi
- d) Radyoterapi
- e) Clonidin

AÇIKLAMA: Akromegali tedavisinde ilk tercih transfenoidal cerrahidir. Bunun başarısız olması veya yapılamaması durumunda **bromokriptin** veya **oktreotid** kullanılır. Oktreotid kullanılan hastalarda düzenli safra kesesi muayenesi yapılmalıdır. **Radyoterapi** ise sonuç alınması uzun süreceğinden son tercih tedavidir. Akromegali tedavisinde klonidinin yeri yoktur.

Cevap E (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2046-2047*)

10.Süt-alkali sendromu ile ilişkili hangisi yanlıştır?

- a) Parathormon baskılanır.
- b) Distal nefronda kalsiyum emilimi artar.
- c) Alkalozis vardır.
- d) Sodyum atılımı artar.
- e) H-2 reseptör blokerlerinin aşırı tüketimine bağlı gelişir.

AÇIKLAMA: Süt alkali sendromu, peptik ülserli hastaların hiperasiditeden korunmak için fazla miktarda süt ve antasid almasına bağlı olarak gelişir. Şıklardaki diğer ifadeler Süt alkali sendromunun özellikleridir.

Cevap E (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2217*)

11.Aşağıdakilerden hangisi patolojik jinekomasti nedenlerinden değildir?

- a) Yaşlanma
- b) Renal yetmezlik
- c) Ekstraglandüler aromataz enzim aktivite artışı
- d) Kleinfelter
- e) Hipertiroidizm

AÇIKLAMA: Neonatal, pubertal ve yaşlılık dönemlerinde görülen jinekomasti fizyolojiktir.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2170*)

12.Aşağıdakilerden hangisi erişkin erkekte ortaya çıkan edinsel testis yetersizliği nedenlerinden değildir?

- a) Viral orşit
- b) Akut febril hastalık
- c) Radyasyon
- d) Poliglandüler otoimmün hastalık
- e) Kallman sendromu

AÇIKLAMA: Kallman Sendromu komplet veya inkomplet koku ayırma (anosmi) ile ilgili hipogonadotropik hipogonadizm türüdür. Genetik geçişli bir hastalıktır ve çocuklarda görülür.

Cevap E (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2149*)

13.Aşağıdakilerden hangisi subklinik hipotiroidi ile uyumludur?

- a) TSH↑, serbest T4↓
- b) TSH↑, serbest T4 normal
- c) TSH↓, serbest T4↓
- d) TSH normal, serbest T4↓
- e) TSH↓, serbest T4↑

AÇIKLAMA: Subklinik hipotiroidide T3 ve T4 normal, sadece TSH yüksektir.

Cevap B (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1710)

14. Menopozla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Menopozda FSH artışından overlerden sekrete edilen inhibin azalması sorumludur.
- Menopozdaki kadınlarda FSH'ın LH'dan daha yüksek plazma değerine sahip olmasının ana nedeni FSH'ın plazmadan temizlenmesinin LH'a kıyasla daha yavaş olmasıdır.
- Menopozdaki kadınlarda overlerdeki stromal hücrelerden testosteron sentezi devam eder.
- Postmenopozal dönemde estrogen sentezinde en önemli yolak yağ dokusu gibi ekstrasitoplazmik dokuda estrogen yapımıdır.
- Regüler ve ovulatuvar sikluslar menopozdan 2 yıl sonrasına kadar devam edebilir.

AÇIKLAMA: Menopoz son adet kanamasıdır. Postmenopozal dönemde regüler siklus görülmesi söz konusu değildir.

Cevap E (Harrison's Principles of Internal Medicine, 15.baskı, 2.cilt, 2001, s.2178)

15. Folliküler tiroid karsinomunda uzak metastaz en sık olarak nerede görülür?

- Kemik
- Akciğer
- Beyin
- Karaciğer
- Mediasten

AÇIKLAMA: Folliküler karsinoma, papiller karsinomadan sonra en sık görülen tiroid karsinomudur. Genellikle hematogen yayılırlar, **en sık uzak metastaz akciğerlere olur.**

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 6.baskı, s.651)

16. Hangisi tiroid bezini hızla büyüten bir hastalık olup, granülomlarla karakterizedir?

- Hashimoto tiroiditi
- Sessiz tiroid
- Graves hastalığı
- De quervain tiroiditi
- Akut süpüratif tiroidit

AÇIKLAMA: De quervain tiroiditi granülomatöz tiroidit veya dev hücreli tiroidit olarak da adlandırılır. Bir üst solunum yolu enfeksiyonunu izleyen günlerde tiroid bezinin hızla büyümesi ve ağrılı olması ile tablo ortaya çıkar. Ağrı yalnız tiroid bölgesinde kalmaz; çene ve kulaklara yayılır. Bazen tiroid asimetrik olarak tutulur, yani bir lob tutulur.

Cevap D (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1708)

17. Tiroide tek bir nodül tesbit edildiğinde ilk

düşünümesi gereken hangisidir?

- Foliküler adenom
- Benign tiroid hiperplazisi
- Hashimoto tiroiditi
- Medüller tiroid kanseri
- Riedel tiroiditi

AÇIKLAMA: Tek tiroid nodülünün en sık nedeni folliküler adenomdur.

Cevap A (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1709)

18. Feokromasitomada en sık rastlanan semptomlar hangileridir?

- Çarpıntı, karın ağrısı, susama
- Baş ağrısı, bulantı, kusma
- Baş ağrısı, çarpıntı, aşırı terleme
- Çarpıntı, aşırı terleme, dispne
- Dispne, karın ağrısı, çarpıntı

AÇIKLAMA: Feokromasitomalı hastalarda en sık rastlanan semptomlar, başağrısı, aşırı terleme ve çarpıntıdır. Bu üç bulgunun feokromasitoma tanısında sensitivitesi %90,9, spesifitesi %93,8 dir. Hastaların yarısında ataklar şeklinde kan basıncında yükselme görülür.

Cevap (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1755)

19. Parathormonun fazla salgılanması hangisine yol açmaz?

- Azalmış 1,25(OH₂)D düzeyi
- Hiperkalsemi
- Serum bikarbonat düzeyinde azalma
- Hipofosfatemiyeye yatkınlık
- Hipokloremi

AÇIKLAMA: Parathormonun aşırı salgılanması 1,25(OH₂)D düzeyini artırır.

Cevap A (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1780)

20. En sık hiperkalsemiye neden olan malignite hangisidir?

- Kolorektal Ca
- Medüller tiroid Ca
- Mide Ca
- Meme Ca
- Prostat Ca

AÇIKLAMA: Hiperkalseminin en sık nedeni, kemik metastazlı olsun veya olmasın malignitelere aittir. Meme karsinomu hiperkalsemiye en çok yol açan malignitedir.

Cevap D (İlgin, Temel İç Hastalıkları, s.1783)

21. Hangisinde yetersiz parathormon salgılanması sonucu hipokalsemi görülür?

- Magnezyum eksikliği

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

- b) Böbrek yetmezliği
- c) Akut pankreatit
- d) Wilson hastalığı
- e) D vitamini direnci

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Cevap D (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.1793*)

22.Osteomalazinin en sık nedeni hangisidir?

- a) Kalsiyumun bağırsaktan emilim bozukluğu
- b) Hipofosfatemisi
- c) Böbrek yetmezliği
- d) D vitamini eksikliği
- e) Medüller tiroid karsinomuna

AÇIKLAMA: Osteomalazi kemiksi birleşme yerinin kalınlığında artma ve mineralizasyonda azalma olarak tanımlanır. Kemik kitlesi azalmaz. Osteomalazinin en sık nedeni D vitamini yetersizliğidir.

Cevap D (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.1799*)

23.Puberte gelişiminin en son olayı hangisidir?

- a) Meme tomurcuklanması
- b) Menarş
- c) Aksiler kıllanma
- d) Pubik kıllanma
- e) Ses kalınlaşması

AÇIKLAMA: Kız çocuklarında sıklıkla ilk puberte değişikliği meme tomurcuğunun belirginleşmesidir. Kısa bir süre sonra pubis kılları ortaya çıkar. Puberte gelişiminde en son olay menarş olmasıdır.

Cevap B (*İlçin, Temel İç Hastalıkları Eki, s.64*)

24.Sülfanilüre grubu ilaçlardan etki süresi en kısa olan hangisidir?

- a) Tolbutamid
- b) Glibornurid
- c) Gliklazid
- d) Klorpropamid
- e) Tolazamid

AÇIKLAMA: Sülfanilüre grubunun en uzun süreli etkisi olanı klorpropamid, en kısa süre etkili olanı ise tolbutamiddir.

Cevap A (*İlçin, Temel İç Hastalıkları Eki, s.8*)

25.Diabetik nefropatinin ilk bulgusu hangisidir?

- a) BUN artışı
- b) Ketonüri
- c) Glikozüri
- d) Mikroalbüminüri
- e) Kreatin artışı

AÇIKLAMA: Nefropatinin ilk bulgusu mikroalbüminüridir.

Cevap (*İlçin, Temel İç Hastalıkları Eki, s.19*)

26.Hangisi jinekomasti nedeni değildir?

Tablo 1. Hipokalsemi nedenleri

Hipoparatiroidizmle birlikte
Yetersiz PTH salgılanması
İdiopatik (otoimmün)
PTH gen mutasyonu
Cerrahi sonucu
İnfiltratif (Demir yüklenmesi, Wilson hastalığı)
Fonksiyonel
Magnezyum eksikliği
Operasyon sonrası geçici olarak
Yetersiz PTH etkisi (hormon direnci)
Psödohipoparatiroidizm Tip Ia ve Ib
Normal veya artmış PTH salgılanması ile birlikte
Böbrek yetmezliği
Bağırsakta emilim bozukluğu
Akut pankreatit
Osteoblastik metastaz
D vitamini yetersizliği veya direnci

Tablo 2. Jinekomasti nedenleri

Fizyolojik
Neonatal
Pubertal
İlaçlara bağlı
Amfetamin
Androjenler
Simetidin
Dijital
Koryonik Gonodotropin
Estrojen
Marijuana
Metildopa
Reserpin
Spironolakton
Fenotiazin
Endokrin
Primer hipogonadizm
Hiperprolaktinemi
Hipertiroidi
Hipotiroidi
Sistemik hastalıklar
Siroz
Üremi
Malnutrasyonun tedavisi edilmesi
Tümörler
Germ hücreli veya Leydig hücre tümörleri
Feminizasyona neden olan adrenokortikal tümörler
hCG-salgılayan nontroblastik tümörler
İdiopatik

- a) Simetidin
- b) Hipertiroidi
- c) Hipotiroidi

- d) 5 alfa redüktaz eksikliği
- e) Hiperprolaktinemi

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Cevap D (*İlişin, Temel İç Hastalıkları Eki, s.55*)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Viral hepatit etkenlerinden hangisi gebelerde yüksek mortalite ile seyreden bir enfeksiyon hastalığı oluşturmaktadır?

- a) Hepatit A virusu
- b) Hepatit B virusu
- c) Hepatit C virusu
- d) Hepatit E virusu
- e) Transfüzyonla bulaşan hepatit virusu (TTV)

AÇIKLAMA: Dünyanın pek çok ülkesinde bu arada bizim ülkemizde de salgınlara neden olan hepatit E virus enfeksiyonları fekal-oral yolla bulaşır, genellikle iyi sonuçlanırlar. **Bu hastalığın en önemli yanı gebelerde %20'lere varan oranlarda ölümlerle sonuçlanmaktadır.**

Cevap D (*Kılıçturgay, Viral Hepatit, 1.baskı, 2001, s.248*)

2. Gözlem altında bulundurulamayan bir köpek tarafından alt ekstremitelerinin değişik bölgelerinden derin bir biçimde ısırılan ve daha önce kuduz profilaksisi uygulanmamış bir hastaya yara bakımı yapılarak tetanoz aşısı ve kuduz antiserumu da uygulanmıştır. Hastayı HDCV ile aşılama programına alsanız hangi aşı programını uygularsınız?

- a) 3., 7., 14., 28. ve 90. günlerde 1 mL, deltoid kası içine
- b) 0., 3., 7., 14. ve 28. günlerde 1 mL deltoid içine
- c) 0., 7., 28. günlerde 0.1 mL deltoid kası içine
- d) 0., 14., 90. günlerde 1 mL deltoid kası içine
- e) 3., 7., 28. ve 90. günlerde 1 mL deltoid kası içine

AÇIKLAMA: Temas sonu kuduz profilaksisi tam ve usulüne uygun olarak yapılmalıdır. HDCV, PCEV ve diğer gelişmiş kuduz aşılarının en az 5 kez uygulanması, mutlaka kas içine ve erişkinlerde deltoid kası içine uygulanması gerekmektedir.

Cevap B (*Mandel, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.1811*)

3. On sekiz yaşında, yüksek ateşle birlikte faringotonsillit bulguları olan, tüm vücutta yaygın biçimde deriden kabarık, basmakla solan döküntüleri olan, deri kıvrımlarının bulunduğu bölgelerde daha koyu renkli ve deri kıvrımına paralel çizgilenmeleri olan, laboratuvar incelemesinde lökositozu ve sola kayması, eozinofilisi olan bir erkek hastada en güçlü olası tanınız nedir?

- a) Enfeksiyöz mononükleoz
- b) Kızıl
- c) Erizipel
- d) Suçiçeği
- e) Kızamık

AÇIKLAMA: A grubu streptokokların oluşturduğu enfeksiyon hastalıkları hem tedavi ve eradikasyonları hem de sekelleri bakımından önemlidir. **Kızıl diğer döküntülü deri hastalıklarıyla karışabilen ama mutlaka antimikrobik tedavi uygulanması gereken bir hastalıktır.** Enfeksiyon odağının genelde farinks ve tonsiller olması tanı ve etkenin soyutlanması açısından önemlidir.

Cevap B (*Gorbach, Infectious Diseases, 2.baskı, 1998, s.1697*)

4. Yüksek ateş, karın ağrısı, tenezm ve sık dışkılama yakınmalarıyla başvuran hastanın dışkı kültüründe *Shigella flexneri* üretilmiştir. Bu hastanın dışkı mikroskopisi için aşağıdaki seçeneklerden hangisi doğrudur?

- a) Çok sayıda parçalı çekirdekli hücreler ve kırmızı hücre
- b) Parçalı çekirdekli hücreler ve sindirilmemiş besin artıkları
- c) Mononükleer hücreler ve eritrositler
- d) Hiç konak hücresine rastlanmaz.
- e) Mononükleer hücreler ve sindirilmemiş besin artıkları

AÇIKLAMA: Antimikrobik tedavi gerektiren gastroenteritler genellikle dışkı mikroskopisinde parçalı çekirdekli lökosit ve kırmızı küre görülenlerdir. Bunlardan en önemlisi *Shigella* enfeksiyonlarıdır. Kültür sonucunu beklemeden salt mikroskopik inceleme ve öykü ile tanı yaklaşımı sağlanabilir.

Cevap A (*Gorbach, Infectious Diseases, 2.baskı, 1998, s.691,694*)

5. Aşağıdaki insan immünglobulinlerinde hangisi en yüksek kompleman aktivasyonuna sahiptir?

- a) IgA
- b) IgM
- c) IgG
- d) IgD
- e) IgE

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

AÇIKLAMA: Sadece IgG ve IgM kompleman fiksasyonu yapar. **En yüksek kompleman aktivasyonuna sahip IgM'dir.** Kompleman aktivasyonu daha düşük oranda IgG tarafından oluşturulur. Diğerleri ile olmaz. Bunu bilmek serolojik yöntem seçimi ve değerlendirilmesinde önemlidir.

Cevap B (*Granger, Treatment in Infectious Diseases, 2001, s.12*)

6. Penisiline düşük düzeyde dirençli bir streptococcus pneumoniae suşu tarafından oluşturulduğu saptanan akut bakteriyel menenjitte antimikrobik seçeneğiniz hangisidir?

- Yüksek dozda penisilin G
- Sulbaktam-ampisilin
- Amoksisilin-klavulonik asit
- Seftriakson
- Vankomisin

AÇIKLAMA: S. pneumoniae enfeksiyonlarının tedavisindeki en önemli sorunlardan birisi penisilin direncidir. Penisilin direnci açısından değerlendirildiğinde pnömokoklar duyarlı, düşük düzeyde dirençli ve dirençli olarak 3 grupta toplanabilir. Türkiye'de düşük düzeyde direnç oranları bölgelere göre değişiklikler göstermekle birlikte %30 dolaylarında seyretmektedir. Yaşamı tehdit etmeyen enfeksiyon hastalıklarında penisilin dozunu artırarak tedavi yapma olanağı vardır. Ancak, **akut bakteriyel menenjit gibi yaşamı tehdit eden enfeksiyon hastalıklarında seftriakson veya sefotaksim gibi 3. kuşak sefalosporin kullanılması gerekmektedir.** Burada seftriakson özellikle verilmesinin nedeni günlük uygulama sayısının az olmasından kaynaklanmaktadır.

Cevap D (*Tenover, Infectious Disease Clinics of North America, 1997, s.867*)

7. Aşağıda genel sınıflandırılması yapılmış sitokinlerden hangisi apoptozisi tetikler?

- İnterlökinler
- İnterferonlar
- Monokinler
- Koloni stimüle edici faktörler
- Kemokinler

AÇIKLAMA: Programlı hücre ölümü olarak tanımlanan apoptozis, güncel bir konu olup pek çok hastalığın örneğin hepatitlerin kronikleşmesinin izahında dolayısıyla tanısında önem arz etmektedir.

Cevap C (*Granger, Treatment in Infectious Diseases, 2001, s.16*)

8. Aşağıdaki bakteriyel toksinlerden hangisi por oluşturan sitotoksik etkiye sahiptir?

- C. diphteria (A-B toksini)
- S. dysanteria (A-B shiga toksini)
- C. tetani (A-B nörotoksini)
- S. aureus (Toksik şok toksini)
- L. monocytogenes (Listeriyolizin)

AÇIKLAMA: Konakçıda oluşan hasarlarda rol oynayan virülans faktörlerinden birisi de ekzotoksinlerdir. Ancak bunlar moleküler yapıları, hedef aldığı hücre ve dokular ve de etki mekanizmaları bakımından değişik biçimlerde sınıflandırılırlar. Hala da bazı rolleri net bir biçimde belirlenmemiştir. Oysaki etki mekanizmaları bilinirse patogeneze açıklık kazanır ve o zaman da hastalığı anlamak ve alınacak uygun tedbirleri ortaya koymak mümkün olabilir.

Cevap E (*Salyers, Bacterial Pathogenesis Molecular Approach for Infectious Diseases, 1994, s.48*)

9. Aşağıdaki aşılardan hangisi gebelik döneminde uygulanmaz?

- Tetanoz toksoidi
- Kızamık-kızamıkçık aşısı
- Difteri toksoidi
- Hepatit B aşısı
- Hiçbiri

AÇIKLAMA: Tetanoz toksoidi difteri toksoidi ile birlikte gebelik döneminde uygulanır. Yüksek risk durumunda hepatit B aşısı uygulanır.

Cevap B (*Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.3225*)

10. Aşağıdakilerden hangisi atipik pnömoni etkeni olarak bilinmektedir?

- Staphylococcus aureus
- Streptococcus pnömoniae
- Legionella pneumophila
- Haemophilus influenzae
- Pseudomonas aeruginosa

AÇIKLAMA: Yukarıdaki tüm etkenler bakteriyel pnömoni etkenleridir. Ancak ile legioner hastalığı olarak da bilinen legionellalar ishal, kas ağrıları, konfüzyon gibi gösterdikleri farklı semptomları nedeni **atipik pnömoni** etkeni olarak tanımlanmıştır. **Legionella pnömonisinde hiponatremi, hipofosfatemi ve transaminaz yükseklikleri diğer pnömonilerden daha sık görülür.**

Cevap C (*Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.2425*)

11. Aşağıdakilerden hangisi inflamatuvar olmayan ishalleri besin zehirlenmesi tablosuna neden olmaktadır?

- a) Shigella
- b) Salmonella
- c) Yersinia
- d) Campylobacter
- e) Basillus cereus

AÇIKLAMA: Basillus in vitro toksin salınımı ile meydana gelen besin zehirlenmesidir. Diğer etkenler invazyon yolu ile hastalığa neden olup inflamatuvar tipte besin zehirlenmesi nedenidirler.

Cevap E (Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.1098)

12.Aşağıdaki durumlardan hangisinde lipit formülasyonlu amfoterisin B ilk seçenek antifungal ajandır?

- a) Candida albicans'ın etken olarak izole edildiği nozokomiyal kandidüri
- b) Nötropenik hastada ateş gelişmesi durumunda
- c) Pseudoallesheria boydii enfeksiyonu gelişen kronik böbrek hastalarında
- d) Renal fonksiyonları bozuk hastada gelişen candida glabrata enfeksiyonu
- e) AIDS'li olguda candida özefajiti

AÇIKLAMA: Candida albicans'ın etken olduğu enfeksiyonlarda (HIV pozitif olsun veya olmasın) ilk seçilmesi gereken antifungal ajan flukonazoldür. Pseudallesheria boydii amfoterisin B'ye doğal olarak dirençlidir. Nötropenik ateşi olan hastalarda amfoterisin B'nin deoksikolat formu ilk seçenek olmalıdır. Candida glabrata flukonazole dirençli olduğundan amfoterisin B ile tedavi edilmelidir ancak amfoterisin B deoksikolat, böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda kontrendikedir ve bu olgularda lipozomal amfoterisin B ilk seçenek olmalıdır.

Cevap D (Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 2000, s.2772)

13.Daha önce etkili olan penisilin, vankomisin ve aminoglikozide karşı kazandıkları direnç nedeniyle hastanelerde sorun haline gelen mikroorganizma hangisidir?

- a) Staphylococcus türleri
- b) A grubu beta hemolitik streptokoklar
- c) Enterococcus türleri
- d) Enterobacteria türleri
- e) Klebsiella türleri

AÇIKLAMA: Vankomisin gram pozitif bakterilerle oluşan enfeksiyonların tedavisinde kullanılır. Vankomisine orta derecede dirençli stafilokoklar ve streptokokların bazı grupları için vankomisine direnç bildirilmekle birlikte bu antibiyotik bahsedilen mikroorganizmalara oldukça etkilidir. Aminoglikozidler ise bu bakterilerle oluşan enfeksiyonlarda ancak kombinasyon içinde yer

alabilirler. Enterokoklarla oluşan enfeksiyonların tedavisinde penisilinler, aminoglikozitler ve vankomisin kullanılabilir iken günümüzde hastane enfeksiyonlarında rol oynayan suşlarda bu üç antibiyotiğe karşı yaygın direnç saptanmaktadır.

Cevap C (Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 2000, s.2147)

14.Aşağıda belirtilen etkenlerden hangisine bağlı gastroenterit olgularında bakteriyemi riski olmayan ve bağışıklık sistemi sağlam olan hastada antibiyotik tedavisi önerilmez?

- a) Seyahat ishali
- b) Şigeloz
- c) İntestinal amebiyazis (Entamoeba histolytica)
- d) Salmonella gastroenteriti
- e) Giyardiya

AÇIKLAMA: Tifo dışı salmonellozlar (Nontyphoid salmonella): Komplike olmamış tifoid olmayan salmonella gastroenteritlerinde antimikrobiyaller rutin olarak kullanılmamalıdır.

Cevap D (Mandell, Principles and Practice of Infectious Diseases, 2000, s.2355)

15.Yirmi beş yaşında kadın hasta üst gastrointestinal kanama ile acil servise başvuruyor. Kan grubu A Rh (D) negatif olarak belirlenmesine rağmen acil şartlarda A Rh (D) negatif kan temin edilemiyor. Aşağıdaki seçeneklerden hangisi bu hasta için uygundur?

- a) A Rh (D) Pozitif Taze-Tam Kan
- b) A Rh (D) Pozitif Eritrosit Konsantresi
- c) O Rh (D) Negatif Eritrosit Konsantresi
- d) O Rh (D) Negatif Taze-Tam Kan
- e) O Rh (D) Pozitif Eritrosit Konsantresi

AÇIKLAMA: Hastanın öyküsü, belirti ve bulguları detaylı değildir. Bu tür hastalarda öncelikle eritrosit konsantresi tercih edilmeli, volüm kaybı kristaloid ya da kolloid solüsyonlarla tamamlanmalıdır. Hastada şok tablosu var ve 3-4 ünite eritrosit konsantresi transfüzyonuna rağmen düzelme olmuyorsa taze-tam kan transfüzyon endikasyonu vardır. Rh (D) pozitif kanın Rh (D) negatif bir hastaya transfüzyonu sonrasında anti-D antikorlarının gelişme riski %75'in üzerindedir. Ek olarak bu hastanın doğurganlık çağında olması Rh (D) pozitif transfüzyon yapılmamasını gerektirir.

Cevap C (Harmening, Modern Blood Banking and Transfusion Practices, 3.baskı, 1994)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

16. Aşağıdaki virüslardan hangisinin transfüzyon yoluyla bulaşması, lökosit filtrasyonu ile önenebilir?

- a) HBV
- b) CMV
- c) Parvovirus B-19
- d) HIV
- e) HCV

AÇIKLAMA: Transfüzyonla bulaşan virüslardan HBV, HCV, HIV ve Parvovirus B-19 plazma kaynaklı, CMV ise hücresel kaynaklıdır. Lökositler içerisinde lokalize olduğundan hücreli kan ürünlerinin lökositleri filtre edilerek üründeki lökosit sayısı 1×10^6 'nın altına indirilir ve CMV bulaşı önenebilir.

Cevap B (*Harmening, Modern Blood Banking and Transfusion Practices, 3.baskı, 1994*)

17. Penisinde krater görünümünde, sınırları çevreden kabarıklık gösteren, tek bir lezyonu olan 32 yaşında bir işadının öyküsünde bu lezyonun ağrısız ve 10 gündür mevcut olduğu saptanmıştır. Aşağıdaki testlerden hangisinin öncelikle kullanılması tanıya yaklaşımda faydalıdır?

- a) Kan kültürleri
- b) Lezyondan alınan eksudanın kültürü
- c) Eksudanın gram boyalı preparatının incelenmesi
- d) Treponema pallidum mikrohemağlütinasyon testi (MHA-TP)
- e) Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) test

AÇIKLAMA: İşadamında büyük olasılıkla T.pallidum'un etken olduğu primer dönem sifiliz lezyonu tarif edilmektedir. T.pallidum boyanarak incelenemez ve kültürde üretilmez. Primer dönemde lezyondan alınan eksudanın karanlık saha mikroskopisinde incelenmesi ile spiroketlerin görülmesi ya da serolojik testler ile tanı konulmaktadır. VDRL sifiliz tanısında kullanılan ancak özgül olmayan bir testdir.

Cevap E (*Hansfield, Color Atlas and Synopsis of Sexually Transmitted Diseases, 1992, s.31*)

18. Aşağıdaki bakterilerden hangisi hücre duvarının geçirgenliğinin az olması nedeniyle antibiyotiklere karşı nispeten daha dirençlidir?

- a) Haemophilus influenzae
- b) Pseudomonas aeruginosa
- c) Staphylococcus aureus
- d) Streptococcus pneumoniae
- e) Streptococcus pyogenes

AÇIKLAMA: Gram negatif mikroorganizmaların birçoğunun (örneğin: Pseudomonas aeruginosa)

hücre duvarı suda eriyen antibiyotiklere karşı daha az oranda geçirgendir. Haemophilus influenzae ise bu genellemeye uymaz ve penisilinlere karşı gösterdiği direnç plazmidlerle kodlanan penisilinaz üretimine bağlıdır.

Cevap B (*Murray, Manual of Clinical Microbiology, 6.baskı, 1995, s.1308*)

19. DNA giraz enzim yapısındaki mutasyon aşağıdaki antimikrobiyalardan hangisine karşı dirence neden olur?

- a) Amfetorisin B
- b) Siprofloksasin
- c) Penisilin
- d) Rifampin
- e) Streptomisin

AÇIKLAMA: Florokinolonlar (örneğin siprofloksasin) DNA giraz inhibitörleri oldukları için bu enzim yapısında meydana gelecek bir mutasyon bu antimikrobiyale karşı direnç gelişimine neden olacaktır.

Cevap B (*Mandel, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.236*)

20. Streptococcus pneumoniae enfeksiyonlarının önlenmesi amacıyla kullanılan aşı hangisidir?

- a) 23 adet rekombinan S.pneumoniae süşusunun karışımından elde edilmiştir.
- b) 23 adet en sık görülen ölü S.pneumoniae serotipinin karışımından yapılmıştır.
- c) 23 adet S.pneumoniae serotipinin kapsüler polisakkaridinden elde edilmiştir.
- d) 23 adet S.pneumoniae serotipinin kapsüler polisakkaridinin difteri toksoidine konjuge edilmesi ile yapılmıştır.
- e) En sık görülen 23 S.pneumoniae serotipinin hücre duvar yapısında yer alan M proteininden üretilmiştir.

AÇIKLAMA: S.pneumoniae aşısı 23 serolojik grubun kapsüler polisakkaridinden üretilmiş polivalan bir aşıdır. Antifagositik özelliğe sahip kapsül polisakkaridi bakterinin ana virülans faktörlerindedir. Bu polisakkaride karşı oluşan antikorlar bakterinin opsonizasyonunu sağlayarak antifagositik özelliği ortadan kaldırmaktadır.

Cevap C (*Mandel, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.2142*)

21. Aşağıdaki yöntemlerden hangisi tekrar kullanılan ve ısıya duyarlı malzemelerin dekontaminasyonu için en etkili yoldur?

- a) Etilen oksit gazı ile sterilizasyon
- b) Pastörizasyon

- c) %3'lük hidrojen peroksit içinde bekletme
d) Alkol içinde bekletme
e) Ultraviyoleye maruz bırakma

AÇIKLAMA: Etilen oksit gazı kullanılarak yapılan sterilizasyon ısıya duyarlı malzemelerin sterilizasyonunda en iyi yöntemdir.

Cevap A (*Murray, Manual of Clinical Microbiology, 6.baskı, 1995, s.227*)

22.S.typhi ile hangi bakteri serolojik olarak kros reaksiyona sebep olur?

- a) *Vibrio spp*
b) *Proteus spp*
c) *E.Coli spp*
d) *Pseudomonas spp*
e) *Shigella spp*

AÇIKLAMA: *Salmonella typhi*, psödomonastarla çapraz reaksiyon verir.

Cevap A (*Pearson, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.1143*)

23.Ondülan ateş hangi enfeksiyon için karakteristiktir?

- a) Sıtma
b) Tifo
c) Febris rekürrens
d) Bruselloz
e) Tüberküloz

AÇIKLAMA: *Brucella* için ondülan ateş karakteristiktir. Ateş hastaların az bir kısmında görülür.

Cevap D (*Young, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.2388*)

24.Şarbonun mortalitesi en yüksek olan klinik şekli hangisidir?

- a) Deri şarbonu
b) Akciğer şarbonu
c) Gastrointestinal şarbon
d) Ekstremitte şarbonu
e) Göz şarbonu

AÇIKLAMA: Akciğer şarbonu, en mortal seyreden şekildir. Sporların solunum yoluyla alınmasından sonra hayatı tehdit eden pnömoni ile sonuçlanır.

Cevap B (*Lew, Principles and Practice of Infectious Diseases, 5.baskı, 2000, s.2218*)

25.Aşağıdakilerden hangisi Lyme hastalığı dönem-3 belirti/bulgularından değildir?

- a) Kronik ensefalomyelit
b) Kronik artrit

- c) Eritema kronikum migrans
d) Keratit
e) Spastik paraparazi

AÇIKLAMA: Lyme hastalığının etkeni, *Borrelia burgdorferi*'dir. Kene ısırmasıyla bulaşır. Klinik bulgular 3 evreye bölünür.

1. evrede ısırık noktasında, ortası temiz, yayılan, kaşınmayan, dairesel kırmızı bir kepeklenme olan **eritema kronikum migrans** vardır. Hem kenenin ısırıldığı yer hem de döküntü ağrısızdır.

2. evrede tabloya nörolojik ve kardiyak belirtiler hakimdir. Akut menenjit ve 7.sinir felci (Bell paralizisi) gibi kraniyal nöropatiler görülür. Tabloya tipik olarak haftalar veya aylar süren latent bir faz eklenir.

3. evrede genel olarak diz gibi büyük eklemleri tutan artrit görülmesi karakteristik bir bulgudur. Kronik progresif merkezi sinir sistem hastalığı da görülür.

Cevap C (*Mandell, Principles and Practice of Infectious Disease, 5.baskı, 2000, s.2504-2518, 1971-1985, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji*)

26.Aşağıdakilerden hangisi santral sinir sistemi prion hastalıklarından değildir?

- a) Gerstmann-Strausler-Scheinker sendromu
b) Creutzfeldt-Jacob hastalığı
c) Subakut Sklerozan Panensefalit
d) Kuru
e) Fatal Familial İnsomnia

AÇIKLAMA: Prionlar sadece proteinden oluşmuş **enfektif protein tanecikleridir**. Saptanabilir bir **nükleik asitleri (DNA ve RNA) yoktur**. Morötesi ışın ve ısı ile etkisizleştirilmeye virüslardan çok daha fazla dirençlidir. **Subakut sklerozan panensefalit**, yıllar önce kızamık virüsü ile enfekte olmuşçocuklarda görülen nadir bir hastalıktır. Prionlarla oluşmaz.

Cevap C (*Mandell, Principles and Practice of Infectious Disease, 5.baskı, 2000, s.1971-1985, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji, s.317*)

27.Serebrospinal sıvı şant enfeksiyonlarından en sık sorumlu mikroorganizma aşağıdakilerden hangisidir?

- a) *Staphylococcus epidermidis*
b) *Staphylococcus sarophyticus*
c) *Streptococcus pneumoniae*
d) *Proteus mirabilis*
e) *Streptococcus agalactia*

AÇIKLAMA: *S.epidermidis* deri ve muköz zarlar üzerindeki normal deri florasına dahil ise de intravenöz katater ve örn. Kalp kapağı, vasküler greft ve eklem gibi protezlerin enfeksiyonuna da neden olabilir. **S. Epidermidis de yeni doğan sepsisi ve**

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

vücuda sokulan bir kataterle periton diyalizi yapılan böbrek yetmezlikli olgulardaki peritonitin ana nedenidir. BOS şant enfeksiyonlarına en sık neden olan bakteri de budur.

Cevap A (Mandell, Principles and Practice of Infectious Disease, 5.baskı, 2000, s.2092-2101/1971-1985, Jawetz, Tıbbi Mikrobiyoloji ve İmmünoloji, s.101)

28.Aşağıdakilerden hangisi jeneralize tetanoz da ilk ortaya çıkan klinik bulgudur?

- a) Mental durum değişikliği
- b) Ateş
- c) Konvülsiyon
- d) Trismus
- e) Fasiyal paralizi

AÇIKLAMA: Tetanozun jeneralize, neonatal, lokal ve sefalik tetanoz olmak üzere dört klinik şekli vardır. **Jeneralize ve neonatal şekli en sık görülenleridir.** Jeneralize tetanozda inkübasyon süresi 3 gün ile 3 hafta arasında değişir. Nonspesifik semptomlar ve basilin yerleştiği odak ve çevresinde ağrılarla başlar. **Tetanoza özgü ilk semptom masseter kaslarındaki**

rijidite nedeniyle hastanın ağzını açamaması ve çiğneme güçlüğüdür. Buna trismus veya çiğneme kilitlenmesi denir. Tetanozun diğer erken ve tipik bulgusu yüz kaslarının kasılması sonucu ortaya çıkan alaycı gülümseme yani **risus sardonicus**'tur.

Cevap D (Mandell, Principles and Practice of Infectious Disease, 5.baskı, 2000, s.2537-2543, İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.2189)

29.Erişkinlerde bakteriyel menenjit geçiren immün sistemi baskılanmış bir hastada ihtimali patojen hangisi olabilir?

- a) L. monocytogenes
- b) H. influenza
- c) B grubu streptokok
- d) Enterokok
- e) E. coli

AÇIKLAMA: Listeria monocitogenezis özellikle immün sistemi baskılanmış kişilerde menenjit ve sepsis etkenidir.

Cevap A (Ertem, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, 1.baskı, 2000, s.2)

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

1. Epigastrik lokalizasyonlu, açlıkla gelen, gıda alımı ya da antasitlerle azalan, gece uyandıran ağrısı olan bir hastada peptik ülser dışında en yüksek olasılıklı tanı hangisidir?

- a) Pankreas kanseri
- b) Fonksiyonel dispepsi
- c) Biliyer kolik
- d) Koledokolitiazis
- e) Gastrit

AÇIKLAMA: Fonksiyonel dispepsi aynen peptik ülserle benzeyen semptomlar verebilir (ulcer like dispepsi). Toplumda sıklığı en fazla olan hastalıkta (Prevalansı %14-26) fonksiyonel dispepsidir.

Cevap B (Sleisenger, Gastrointestinal and Liver Diseases, 6.baskı, 1998, s.106)

2. Aşağıdaki peptik ülser tiplerinden en nadir görüleni hangisidir?

- a) H.pylori pozitif peptik ülser
- b) Nonsteroid antienflamatuvara bağlı peptik ülser
- c) Gastrinomaya bağlı peptik ülser
- d) Stress ülseri
- e) İdiyopatik peptik ülser

AÇIKLAMA: Peptik ülserler, sebeplerine göre sık görülen, seyrek görülen formlar şeklinde klasifiye edilir. Gastrinoma, seyrek görülen grubun içindedir. İdiyopatik ülserler de ikinci grupta gösterilmektedir. Ancak son zamanlarda hem yurtdışı hem de yurtiçi yayınlarda, sıklığının yaklaşık %10 olduğu bildirilmektedir.

Cevap C (Sleisenger, Gastrointestinal and Liver Diseases, 6.baskı, 1998, s.621)

3. Yirmi dört saat önce üst Gastrointestinal sistem kanaması geçiren bir hastaya gastroskopik tetkik yapılarak duodenal ülser tanısı konuluyor. Aşağıdaki ülser görünümünden hangisinde yeniden kanama ihtimali en yüksektir?

- a) Kırmızı leke
- b) Yapışık pıhtı
- c) Temiz ülser zemini
- d) Visible vessel
- e) Siyah leke

AÇIKLAMA: Visible vessel %50 oranında yeniden kanama olasılığı taşır. Yapışık pıhtı %25 ve diğerleri de azalan oranlarda yeniden kanama riski taşırlar.

Cevap D (Grondell, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1.baskı, 1996, s.51)

4. Endoskopi negatif gastroözefageal reflü hastalığının tanısında, semptomların reflüye bağlı olduğunu göstermek için kullanılan en duyarlı test hangisidir?

- a) Baryumlu özofagus grafisi
- b) Motilite tetkiki
- c) Biyopsi
- d) Bernstein testi
- e) pH monitorizasyonu

AÇIKLAMA: pH monitorizasyonu ile reflü paterni, sıklığı, süresi ve semptomlarla reflü ilişkisi açıkça ortaya konabilir.

Cevap E (Grondell, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1.baskı, 1996, s.356)

5. Mide kanserinde, tümörün vertikal yayılımını (mide duvarı tabakalarına invazyon) en iyi gösteren test hangisidir?

- a) Endoskopi+biyopsi
- b) Kompüterize tomografi
- c) Manyetik rezonans görüntüleme
- d) Endoskopik ultrasonografi
- e) Baryumlu mide duodenum grafi

AÇIKLAMA: Endoskopik ultrasonografi tümör vertikal yayılımını göstermede, %83-88 doğruluk oranı ile diğer tanı metodlarından üstündür.

Cevap D (Grondell, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1.baskı, 1996, s.356)

6. Tip 1 otoimmün hepatit için hangisi yanlıştır?

- a) Tedavisinde interferon ve ribavirin kombinasyonu kullanılır?
- b) Kadınlarda daha siktir.
- c) ANA pozitifliği siktir.
- d) Hastaların %40'ında siroza progresyon vardır.
- e) Diğer otoimmün hastalıklarla birlikteliği siktir.

AÇIKLAMA: Tip 1 otoimmün hepatit genç yaşta kadınlarda daha sık görülen bir kronik karaciğer hastalığıdır. Otoimmün bir hastalık olup, hastalarda bazı otoantikörler mevcuttur. Bu otoantikörlerden en önemlisi ANA olup, tip 1 otoimmün hepatitli hastaların %90'ında bulunur. Bu nedenle tanılarda değeri fazladır. Hastalarda diğer otoimmün hastalıklara sık rastlanır. Tedavi edilmezse siroza

progresyonu siktir (%40). **Tedavide kortikosteroidler ve immünsüpresif ajanlar kullanılır.** Tedavisinde interferon ve ribavirin yerini yitmiştir.

Cevap A (*Sleissenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1265-1274*)

7. Otoimmün hepatiti olan 17 yaşındaki bir hastaya hangi durumda immünsüpresif medikal tedavi mutlaka verilmelidir?

- Serum ALT düzeyi 760 IU/L (gamma globulin düzeyine bakmaksızın)
- Serum ALT düzeyi 110 IU/L ve serum gamma-globulin düzeyi normal ise
- Karaciğer biyopsisinde inaktif sirozu varsa
- Hasta zaman zaman halsiz olduğunu belirtiyorsa
- Serum ALT düzeyi normal ve serum gamma-globulin düzeyi normalin 1.5 misli yüksek ise

AÇIKLAMA: Otoimmün hepatit aktivasyonlar ve remisyonlar ile seyrederek Tanı konulan her otoimmün hepatitte immünsüpresif tedavi mutlaka başlanmaz. **Tedaviden amaç siroza progresyonu önlemektir.** Bu nedenle zaten siroz olan hastalarda medikal tedavi gereği yoktur. Siroz olmamış bir hastada **tedavi kararı serum ALT ve gamma globulin düzeylerine bakılarak verilir.** Gamma globulin düzeyinden bağımsız olarak ALT düzeyinde normalin 10 mislinden fazla yükseklik veya gamma globulin düzeyinde normalin 2.5 misli yükseklikle beraber ALT düzeyinde normalin 5 misli yükseklik varsa, hastaya mutlak olarak tedavi başlanmalıdır. İş gücünü engellemeyen halsizlik tedavi için indikasyon oluşturmaz.

Cevap A (*Sleissenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1265-1274*)

8. Primer biliyer siroz için hangisi doğrudur?

- Hastaların %90 orta yaşlı erkeklerdir.
- Transaminaz yüksekliği belirgindir.
- Ultrasonografide intrahepatik safra yollarında yer yer daralma ve genişlemeler vardır.
- Hastaların %90'ında ANA pozitif olarak saptanır.
- Hastalık sıklıkla asemptomatiktir.

AÇIKLAMA: Primer biliyer siroz %90 oranında orta yaşlı kadınları tutan bir hastalıktır. Hastalar genellikle asemptomatiktir. Kontrol testlerinde alkalen fosfataz yüksekliği saptanması üzerine araştırıldığında ortaya çıkar. Büyük safra yolları normal görünümde olup, hastalık mikroskopi safra yollarında harabiyete neden olur. Transaminazlar normal veya hafif yüksektir.

Cevap E (*Sleissenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1275-1283*)

9. Aşağıdakilerden hangisi intra-hepatik portal hipertansiyon nedeni değildir?

- Konstriktif perikardit
- Nodüler rejeneratif hiperplazi
- Şistozomiyazis
- Konjenital hepatik fibrozis
- Veno-oklüzif hastalık

AÇIKLAMA: Portal hipertansiyon hastalığının anatomo-morfolojik yerleşimine bakılarak 3 grupta incelenir. Bunlar pre-hepatik, intra-hepatik ve post-hepatik hastalıklardır. Nodüler rejeneratif hiperplazi, şistozomiyozis, konjenital hepatik fibrozis ve veno-oklüzif hastalık intra-hepatik hastalıklardır. Konstriktif perikardit portal hipertansiyona neden olabilen pre-hepatik bir hastalıktır.

Cevap A (*Sleissenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1284-1309*)

10. Aşağıdakilerden hangisi hepatik ensefalopatiyi presipite eden klinik faktör değildir?

- Diyare
- Aşırı protein alımı
- Gastrointestinal kanama
- Hiperpotasemi
- Metabolik alkaloz

AÇIKLAMA: Diyare sıvı ve elektrolit kaybına neden olarak; **aşırı protein alımı** amonyak üretimini artırarak, **gastrointestinal kanama** amonyak üretimini artırarak ve karaciğer perfüzyonunu bozarak; **metabolik alkaloz** amonyak ve diğer toksik maddelerin kan-beyin bariyerini geçişini kolaylaştırarak hepatik ensefalopatiyi presipite ederler. **Hiperpotaseminin hepatik ensefalopatiyi presipite edici rolü yoktur.**

Cevap D (*Sleissenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1334-1354*)

11. Hepatorenal Sendrom tanısı için hangisi yanlıştır?

- İdrar osmolalitesinin plazma osmolalitesinden yüksek olması
- Serum sodyumunun 130 mEq/L'den düşük olması
- Diüretiklerin kesilmesi ve 1.5 litre sıvı replasmanından sonra böbrek fonksiyonlarında düzelme olmaması
- Oligüri olması (500 mL/gün)
- İdrar sodyumunun 20 mEq/L'den fazla olması

AÇIKLAMA: Hepatorenal sendromda reversibl ve fonksiyonel bir böbrek yetmezliği vardır. Zeminde ağır karaciğer hasarı olması gerekir. Dehidratasyondan bağımsızdır. Bu nedenle **sıvı replasmanı ve diüretik verilmesi ile renal fonksiyonlarda düzelme olmaz. Oligüri ile beraber azotemi tipiktir.** Su ve sodyum

retansiyonu nedeniyle **hiponatremi** ve **serum osmolalitesi düşüklüğü** vardır. İdrar sodyumu 10 mEq/L'den düşüktür.

Cevap E (*Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1334-1354*)

12.Kronik pankreatit kliniği hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Kronik pankreatitli her hastada karın ağrısı olur.
- b) Ekzokrin kapasite %50'nin altına indiğinde steatore başlar.
- c) Karbonhidrat malabsorbsiyonu nadiren oluşur.
- d) Ortaya çıkan diyabet asinus hücrelerinin hasarlanması ile ilişkili olup, genellikle steatoreden önce ortaya çıkar.
- e) Diyabet oluşuktan sonra ketozis ile sık karşılaşılr.

AÇIKLAMA: Kronik pankreatit kronik karın nedenlerinden biridir. Beraberinde asinus hücre harabiyeti de olduğu için kimi zaman ağır formda seyreden diyabet görülebilir. Ekzokrin yetmezlik nedeniyle steatore görülebilir, ancak bunun için hastalığın çok ilerlemesi gerekir. Karbonhidrat malabsorpsiyonu kronik pankreatitin tipik bir bulgusu değildir. Hastalar glukagon eksikliğinden dolayı hipoglisemiye yatkındır.

Cevap C (*Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.809-857*)

13.Peutz-Jeghers sendromu için hangisi doğrudur?

- a) En sık midede olmak üzere çok sayıda tübülo-villoz adenom vardır.
- b) Polipler dallanmış ağaçsı görünümlü fibröz bandlar ile çevrelenmiş glandüler epitel ile karakterize hamartomlardır.
- c) Akciğer ve karaciğer kanseri sıktır.
- d) Polipler genellikle 5 mm'den küçüktür.
- e) Malabsorbsiyon ve saç kaybı vardır.

AÇIKLAMA: Peutz-Jeghers sendromu bütün gastrointestinal sistemi tutan, ancak kolon ve ince bağırsakta görülen **hamartomatöz polipler ile karakterize** bir hastalıktır. **Polipler en çok ince bağırsakta yerleşir. Ekstra intestinal malignite sıklığında artış yoktur.** Polipler genellikle 10 mm'den büyük ve çok sayıdadır. Malabsorbsiyona neden olmaz. Histopatoloji tipik olup polipler **dallanmış ağaçsı görünümlü** fibröz bandlar ile çevrelenmiş glandüler epitel ile karakterize hamartomlardır.

Cevap B (*Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.1865-1887*)

14.Aşağıdakilerden hangisi gastrointestinal sistem kanaması belirtisidir?

- a) Megaloblastik anemi
- b) Talassemi minör
- c) Demir eksikliği anemisi
- d) Kronik hastalık anemisi
- e) Hemolitik anemi

AÇIKLAMA: Gastrointestinal kanamanın bir formu da gizli kanamadır. **Gastrointestinal gizli kanama kronik demir eksikliğine neden olur.**

Cevap C (*Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.198-204*)

15.Aşağıdakilerden hangisi üst gastrointestinal kanama için prognoz açısından klinik risk faktörü değildir?

- a) Antikoagülan tedavi kullanımı
- b) 65 yaş ve üstü
- c) Taze hematemez
- d) Erkek cinsiyet
- e) Hipotansiyon

AÇIKLAMA: Üst gastrointestinal kanamada prognozu belirleyen bazı klinik risk faktörleri vardır. Bunlar, ileri yaş, yandaş hastalık varlığı, antikoagülan kullanımı, pıhtılaşma bozuklukları, taze hematemez mevcudiyeti ve ilk başvuruda hipotansiyon olmasıdır. Cinsiyet prognozu belirleyici bir faktör değildir.

Cevap D (*Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6.baskı, 1998, s.198-204*)

16.Aşağıdakilerden hangisi gastroözefageal reflü hastalığının bir komplikasyonu değildir?

- a) Özofagusta striktür
- b) Barret epitelyumu
- c) Duodenum ülseri
- d) Kanama
- e) Aspirasyon pnömonisi

AÇIKLAMA: Özofageal striktür, Barret epitelyumu, kanama, aspirasyon pnömonisi gastroözefageal reflü hastalığına bağlı komplikasyonlardır. Duodenal ülser gastroözefageal reflü hastalığına bağlı değildir.

Cevap C (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 13.baskı, s.1359*)

17.Aşağıdakilerden hangisi katı gıdalara karşı ilerleyici özofageal disfaji nedenidir?

- a) Diffüz özofageal spazm
- b) Akalazya
- c) Karsinom
- d) Alt özofagusta halka
- e) Parkinsonizm

AÇIKLAMA: Diffüz özofageal spazm, alt özofagusta halkada intermittant, parkinsonizmde preözofageal,

GASTROENTEROHEPATOLOJİ

akalazyada hem sıvı hem de katı gıdalara karşı ilerleyici, karsinomda ise katı gıdalara karşı ilerleyici disfaji görülür.

Cevap C (*Manuel of Gastroenterology, 2.baskı, s.137*)

18.Akalazyaya için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Özofagusun motor bozukluğudur.
- b) Manometride özofagus gövdesinde peristaltizm artışı vardır.
- c) Direk grafide çift kontur gölge vardır.
- d) Baryumlu grafide distal özofagusta kuş gagası şeklinde darlık vardır.
- e) Endoskopide kanser ekarte edilmelidir.

AÇIKLAMA: Manometride özofagus gövdesinde peristaltizm kaybı vardır. Diğer şıklar akalazyanın klinik ve laboratuvar özelliklerini oluşturmaktadır.

Cevap B (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 13.baskı, s.1358*)

19.Korozif özofajitler için hangisi yanlıştır?

- a) Hasta acil serviste kusturulmalıdır.
- b) Ciddi özofageal ve gastrik zedelenmelerde geniş spektrumlu antibiyotikler ve steroidler başlangıçta verilebilir.
- c) Korozif özofajit, özofagus kanserine predispozandır.
- d) İleri safhalarda darlık gelişebilir.
- e) Disfaji özofageal striktürün habercisidir.

AÇIKLAMA: Hastanın kusturulması tercih edilmemelidir. Bu zararlı etkenle mukozanın tekrar temasını sağlayacaktır. Diğer şıklarda yer alan tedavi seçenekleri yerine göre korozif özofajit tedavisinde kullanılabilir.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 13.baskı, s.2449*)

20.Alfa-fetoproteininin en fazla yükseldiği ve tarama amacıyla da değerli olduğu malignite aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hepatoma
- b) Pankreas Ca
- c) Over Ca
- d) Kolon Ca
- e) Metastatik karaciğer tümörleri

AÇIKLAMA: Serum alfa-fetoprotein düzeyi hepatoma olgularının %50-80'inde yüksek bulunur. 500 ng/ml'nin üzerindeki değerler hepatoma lehinedir. Diğer malignitelere bu düzeylere yükselmez. Sirotik hastalarda hepatoma gelişimi açısından tarama amacıyla da kullanılabilir.

Cevap A (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 13.baskı, s.1496*)

21.Zollinger-Ellison sendromunda aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- a) Açıklanamayan diyare
- b) Azalmış asid sekresyonu
- c) Birden fazla ülser
- d) Olağan tedaviye dirençli ve sık nükseden ülser
- e) Gastrin hipersekresyonu

AÇIKLAMA: Başka bir nedenle izah edilemeyen diyare, çok sayıda ülser, mutad tedaviye dirençli ülser ve gastrin hipersekresyonu Zollinger Ellison sendromunda bulunabilen klinik ve laboratuvar bulgularıdır. Zollinger Ellison sendromunda asid hipersekresyonu mevcuttur.

Cevap B (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 13.baskı, s.1376*)

22.Aşağıdaki acil müdahale ve tedavi yöntemlerinden hangisi özofagus varis kanamasında kullanılmaz?

- a) Varis ligasyonu
- b) Sengstaken-Blakemore tübü
- c) Somatostatin
- d) Misoprostol verilmesi
- e) Skleroterapi yapılması

AÇIKLAMA: Varis ligasyonu, Sengstaken tüp uygulaması, skleroterapi ve somatostatin özofageal varis kanaması tedavisinde sıklıkla kullanılan tedavi yöntemleridir. Misoprostol verilmesinin tedavide yeri yoktur.

Cevap D (*Sherlock, Diseases of The Liver and Biliary System, 10.baskı, s.163*)

23.Açlık, aşırı yorgunluk gibi durumlarda kan düzeyi artan ve orta derecede (1-5 mg/dl) bilirubin yüksekliği ile karakterize familiyal indirekt bilirubinemi nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Gilbert sendromu
- b) Crigglar Najjar
- c) Dubin Johnson
- d) Rotor sendromu
- e) Caroli hastalığı

AÇIKLAMA: Crigglar Najjar indirek hiperbilirubinemi nedenidir. Fakat daha yüksek oranlarda hiperbilirubinemi vardır. **Dubin Johnson** ve **Rotor sendromlarında** direk hiperbilirubinemi görülür. **Caroli hastalığı** safra yollarının kistik hastalığıdır. **Gilbert sendromu** açlık ve yorgunlukla düzeyi artan orta derecede indirek hiperbilirubinemi nedenidir.

Cevap A (*Sherlock, Diseases of the Liver and Biliary System, 10.baskı, s.210*)

24.Aşağıdakilerden hangisi sirozlu bir hastada görülmez?

- a) Parotis büyümesi
- b) Hipoalbuminemi
- c) Adale hipertrofisi
- d) Özofagus varisleri
- e) Kollateral dolaşım

AÇIKLAMA: Parotis büyümesi, hipoalbuminemi, özofagus varisleri ve kollateral dolaşım karaciğer sirozunun klinik ve laboratuvar bulgularıdır. Karaciğer sirozunda adale atrofisi vardır. Adale hipertrofisi görülmez.

Cevap C (*Sherlock, Diseases of the Liver and Biliary System, 10.baskı, s.378*)

25.Aşağıdakilerden hangisi prehepatik portal hipertansiyon nedenidir?

- a) Sarkoidoz
- b) V. porta trombozu
- c) Siroz
- d) Alkol hepatiti
- e) Konstrüktif perikardit

AÇIKLAMA: Sarkoidoz, siroz, alkolik hepatit, konstrüktif perikardit hepatik ve post hepatik portal hipertansiyon nedenleridir. **Prehepatik portal hipertansiyonun en önemli sebeplerinden biri V. porta trombozudur.**

Cevap B (*Sherlock, Diseases of the Liver and Biliary System, 10.baskı, s.154*)

26.Aşağıdakilerden hangisi bulantı ve kusma komplikasyonlarından biri değildir?

- a) Prerenal azotemi
- b) Özefajit
- c) Hipokalemi
- d) Mallory-Weis sendromu
- e) Metabolik asidoz

AÇIKLAMA: Kusmalardan sonra metabolik asidoz oluşmaz.

Cevap E (*Medikomat, Gastroenteroloji Kitabı, 1993, s.20*)

27.Aşağıdakilerden hangisi mide Ca gelişimi için risk oluşturmaz?

- a) Atrofik gastrit
- b) İntestinal metaplazi
- c) Gastro-özefageal reflü hastalığı
- d) Gastrektomi operasyonu
- e) Adenomatöz polip

AÇIKLAMA: Gastroözofageal reflü hastalığının en önemli komplikasyonlarından biri de Barret özofagusu oluşumudur. Barret özofagusu ise özofagus karsinomuna zemin hazırlar. Diğerlerinin tamamı mide Ca'ya zemin hazırlayan faktörlerdir.

Cevap C (*Medikomat, Gastroenteroloji Kitabı, 1993, s.283*)

28.Aşağıdakilerden hangisi total fonksiyonel pariyetal hücre kitlesi hakkında bilgi verir?

- a) Mide pH
- b) Serum gastrin düzeyi
- c) Maksimal ve pik asit outputu
- d) Serum B12 düzeyi
- e) Serum pepsinojen düzeyi

AÇIKLAMA: Maksimal ve pik asit outputu, total pariyetal hücre kitlesi hakkında bilgi verir.

Cevap C (*Medikomat, Gastroenteroloji Kitabı, 1993, s.255*)

29.Akalazyada tanı koydurucu yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Baryumlu özefagus grafisi
- b) Sintigrafi
- c) Manometrik çalışma
- d) Akciğer grafisi
- e) Endoskopi

AÇIKLAMA: Monometrik çalışma akalazyada en değerli tanı yöntemidir.

Cevap C (*Medikomat, Gastroenteroloji Kitabı, 1993, s.166*)

30.Kolestazda aşağıdaki bulgulardan hangisi görülmez?

- a) Hiperkalsemi
- b) Hiperbilirubinemi
- c) Kaşıntı
- d) Kanama diyatezi
- e) Steatore

AÇIKLAMA: Kolestazda serumda konjuge bilirubin, alkalin fosfataz, kolesterol, konjuge safra asitleri artar. Steatore, kilo kaybına ve yağda eriyen vitaminlerin ve kalsiyumun malabsorbsiyonuna neden olur. Bu durumda hiperkalsemi değil, hipokalsemiye neden olur.

Cevap A (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 9.baskı, 1993, s.220-228*)

31.Kronik karaciğer hastalığı olan bir olguda aşağıdakilerden hangisi hepatik ensefalopatiye yol açmaz?

- a) Konstipasyon
- b) Hiperpotasemi

- c) GİS kanamaları
- d) Alkol kullanımı
- e) İnfeksiyonlar

AÇIKLAMA: Hepatik ensefalopati riskini hiperpotasemi değil, hipopotasemi artırır.

Cevap B (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 9.baskı, 1993, s.86*)

32.Aşağıdaki hepatit etkenleri için kronikleşme olasılığı en yüksek olan hangisidir?

- a) HAV
- b) HBV
- c) HCV
- d) HEV
- e) Ebstein-Barr virüsü

AÇIKLAMA: HCV, delta süper enfeksiyonundan sonra en çok kronikleşme olasılığı olan hepatit tipidir. Kronik persistan hepatitin en sık nedenidir.

Cevap C (*Sherlock, Disease of the Liver and Biliary System, 9.baskı, 1993, s.313*)

33.Aşağıdaki akut batın bulgularına yol açan hastalıklardan hangisi acil cerrahi girişimi gerektirmez?

- a) İntestinal obstrüksiyon
- b) Apandisit
- c) Mezenter infarktüs
- d) Ailesel Akdeniz Ateşi
- e) Peptik ülser perforasyonu

AÇIKLAMA: Ailesel Akdeniz Ateşi'nin tedavisi cerrahi değil; medikaldir.

Cevap D (*Medikomat, Gastroenteroloji Kitabı, 1993, s.36*)

34.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde endoskopik ince bağırsak biyopsisi ile kesin tanı konulur?

- a) Abetalipoproteinemia
- b) Amiloidoz
- c) Crohn hastalığı
- d) İrritabl bağırsak sendromu
- e) Folat yetmezliği

AÇIKLAMA: Abetalipoproteinemi, şilomikron oluşumunda defekt ile karakterli bir hastalıktır. İntestinal hücrelerde apoprotein B olmadığından, yağ emilimi bozuktur. İnce bağırsak biyopsisinde açlıkta bile epitel hücrelerinin yağla dolu olduğu görülür. Ataksi, retinitis pigmentosa ve akantozis görülür. Serum trigliserid ve kolesterol düzeyleri düşmüştür.

Cevap A (*Eastwood, Manual of Gastroenterology, 2.baskı, 1994, s.25*)

35.Sirozun prognozunu gösteren modifiye Child klasifikasyonunda aşağıdakilerden hangisi değerlendirilmez?

- a) Ensefalopati
- b) Bilirubin seviyesi
- c) Protrombin zamanı
- d) Albumin
- e) Özefagus varisi

AÇIKLAMA: Child klasifikasyonunda kriter olarak özofagus varisinin dışındakiler kullanılır.

Cevap E (*Eastwood, Manual of Gastroenterology, 2.baskı, 1994, s.419*)

36.Hangisi akalazyaya için yanlıştır?

- a) Premalign bir hastalıktır.
- b) Direkt batın grafisinde mide fundus havası belirginleşmiştir.
- c) Özofagus düz kaslarının peristaltik dalgaları kaybolmuştur.
- d) Chagas hastalığı ile karışabilir.
- e) Tedavi seçeneklerinden birisi de Botilismus toksini enjeksiyonudur.

AÇIKLAMA: Akalazyada direkt batın grafisinde çift kontur ve gastrik hava odacığının kaybolduğu görülür. Hava-sıvı seviyesi saptanabilir. Özofagusta peristaltizm kaybı vardır.

Cevap B (*Ökten, Gastroenterohepatoloji, 2001, s.22*)

37.Elli beş yaşında bir erkek hastada halsizlik, kilo kaybı, ateş, bulantı, kusma, diyare, abdominal kramplar, çarpıntı, deride ürtikeryal pigmentasyon, gastrik hipersekresyon, peptik ülser, hepatosplenomegali, anemi ve jejunum biyopsisinde villuslarda küntleşme söz konusudur. En olası tanı hangisidir?

- a) Karsinoid sendrom
- b) Gluten enteropatisi
- c) Whipple hastalığı
- d) Crohn hastalığı
- e) Sistemik mastositoz

AÇIKLAMA: Sekretuar ishalin endojen sebepleri içinde yer alan karsinoid sendromda, sistemik mastositozun aksine ürtikeryal pigmentasyon, hepatosplenomegali, jejunal biyopsi değişiklikleri olmaması nedeniyle doğru yanıt sistemik mastositozdur.

Cevap E (*Harrison's Principles of Internal Medicine, 2001, s.1866*)

38.Hangisi toksik megakolon nedeni değildir?

- a) Ülseratif kolit
- b) Crohn hastalığı
- c) Yersinia enterocolitica

- d) Enterotoksijenik E.coli
e) Salmonella enterokoliti

AÇIKLAMA: Enterotoksijenik E.coli, **invazyon özelliği göstermediğinden** toksik megakolon nedenleri içinde yer almaz.

Cevap D (*Kaynakoğlu, Gastroenterohepatoloji, 2001, s.201*)

39.Hangisi akut pankreatit nedeni değildir?

- a) Hiperkalemi
b) Hiperkalsemi
c) İlaçlar ve toksik ajanlar
d) Gebelik
e) Pankreas divisium

AÇIKLAMA: Hiperkalemi dışındakilerin tamamı akut pankreatit nedenidir.

Cevap A (*CMS Gastroenterology and Hepatology, 1999, s.212*)

40.Tylosis, hangi organ için malignite riskini yansıtan bir olgudur?

- a) Özofagus
b) Mide
c) Duodenum
d) Kolon
e) Rektum

AÇIKLAMA: Tylosis (özofagusta, avuç ve tabanlarda hiperkeratoz) özofagus karsinomu için risk faktörüdür.

Cevap A (*Osmanoğlu, Temel İç Hastalıkları, 1.cilt, 1996, s.947*)

41.Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Gilbert sendromu genetik geçişli indirekt hiperbilirubinemi nedenlerindedir.
b) Dubin Johnson sendromunda serum safra asitleri düzeyi artmıştır.
c) Pigment taşları genellikle hemoliz kaynaklıdır.
d) Arias sendromu, Crigler-Najjar Tip 2'nin diğer adıdır.
e) Asemptomatik safra kesesi taşlarında kolesistektomi endikasyonu yoktur.

AÇIKLAMA: Dubin Johnson sendromunda safra asitlerinin biliyer ekskresyonu, açlık ve postprandiyal safra asidi düzeyi normaldir. **Dubin Johnson sendromunu diğer hepatobiliyer bozukluklardan ayıran tek ve diağnostik olan anormallik, üriner koproporfirin ekskresyonudur.** Bu sendromda üriner koproporfirin ekskresyonu normaldir.

Cevap B (*CMS Gastroenterology and Hepatology, 1999, s.62*)

42.Mallory cisimcikleri aşağıdakilerden hangisinde görülür?

- a) Peptik ülser
b) Crohn hastalığı
c) Alkolik hepatit
d) Akut pankreatit
e) Mide Ca

AÇIKLAMA: Alkolik hepatit kesin tanısı biyopsi ile konur. Burada:

- 1-Mallory hiyalen cisimcikleri
2-Perisinüzoidal, perisellüler fibrozis,
3-Portal alanda kronik inflamatuvar infiltrasyon görülür.

Cevap C (*İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1147*)

GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Yirmi beş yaşında bayan hasta fenalık ve baş dönmesi yakınmaları ile acil servise başvuruyor. Alınan arter kan gazı örneğinde;

pH: 7.50 PaCO₂: 26mmHg, PaO₂: 90 mmHg, HCO₃: 23 mEq/L olarak tespit ediliyor. Hastanın kan gazı sonucu aşağıdakilerden hangisi ile uyumludur?

- a) Akut respiratuvar asidoz
- b) Akut respiratuvar alkaloz
- c) Kronik respiratuvar asidoz
- d) Kronik respiratuvar alkaloz
- e) Metabolik alkaloz

AÇIKLAMA: pH: 7.50 alkalozu gösterir. PaCO₂: 26 mmHg, yani normalden düşük olduğundan **hiperventilasyonu** gösterir. HCO₃ normal sınırlarda, dolayısı ile alkalozun nedeni HCO₃ olamaz ve yine **HCO₃'ün normal sınırlarda olması, olayın akut olduğunu göstermektedir.** Bu yüzden tablo muhtemelen anksiyeteye bağlı bir respiratuvar alkalozdur.

Cevap B (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.101-106)

2. Atmosfer gazlarının alveollere iletilmesine ne denir?

- a) Perfüzyon
- b) Difüzyon
- c) Ventilasyon
- d) Distribüsyon
- e) Ölü boşluk

AÇIKLAMA: Atmosfer gazlarının alveollere iletilmesine **ventilasyon** denir.

Cevap C (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.33)

3. Obstrüktif fonksiyon bozukluğu olan olgularda bronkodilatör ilaca cevabı aramak için yapılan test hangisidir?

- a) Bronkoprovakasyon testi
- b) Difüzyon testi
- c) Kweim testi
- d) Reversibilite testi
- e) Casoni testi

AÇIKLAMA: Obstrüktif fonksiyon bozukluğunu ortaya koyan ve Beta-2 mimetik inhalasyonundan 20 dakika sonra FEV1 değerinde %12 veya 200 ml artış olması ile obstrüksiyonun reversibl olduğunu gösteren teste, **reversibilite testi** denir.

Cevap D (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.96)

4. Aşağıdakilerden hangisi hipoksemik, hiperkapneik solunum yetmezliği nedeni değildir?

- a) Solunum sistemini deprese eden ilaç alımı
- b) Myastenia gravis
- c) Toraks deformitesi
- d) ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
- e) KOAH (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

AÇIKLAMA: ARDS'de hipoksemik olan yani **Tip 1 solunum yetmezliği görülür.** Oysa santral sinir sisteminden başlayıp akciğerlere kadar uzanan yollar üzerinde meydana gelen diğer şıklardaki patolojilerde **hipoksemik, hiperkapneik, Tip 2 solunum yetmezliği** görülmektedir.

Cevap D (Ekim, Göğüs Hastalıkları Acilleri, 2000, s.175-184)

5. Tüberküloz tedavisinde kullanılan ilaçlardan hangisinin hepatotoksik yan etkisi yoktur?

- a) Etambutol
- b) İzoniazid
- c) Pirazinamid
- d) Rifampisin
- e) Morfazinamid

AÇIKLAMA: Etambutol dışında kalan diğer ilaçların en önemli yan etkilerinden biri hepatotoksitedir. **Etambutolun en sık yan etkisi retrobulber nörit ve optik atrofidir.** Bu yüzden ilaca başlamadan önce oftalmolojik muayene gerekir. Etambutol **gebelerde kullanılabilir.**

Cevap A (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 2002, s.294)

6. Vena Cava Superior Sendromu'na en sık neden olan malignite hangisidir?

- a) Küçük hücreli akciğer karsinomu
- b) Epidermoid karsinom
- c) Adenokarsinom
- d) Lenfoma
- e) Malign timoma

AÇIKLAMA:

VCSS nedenleri:

Malign hastalıklar (%95)	Benign hastalıklar (%3-5)
Bronş karsinomu (%80)	Tüberküloz
(en sık küçük hücreli akciğer karsinomu)	Sifilitik aort anevrizması
Lenfoma (%5-10)	İntratorasik guatr
Malign timoma	İatrojenik tromboz
Metastatik tümörler	
Primer sarkom	

Cevap A (Akkoçlu, Akciğer Kanseri-Multidisipliner Yaklaşım, 1999, s.143)

7. Aşağıdakilerden hangisi ağır astım atağı belirtilerinden değildir?

- a) Oskültasyonda yaygın hem inspiratuvar hem ekspiratuvar ronküslerin duyulması
- b) Sessiz akciğer
- c) Yardımcı solunum kaslarının kullanılması
- d) Pulsus alternans
- e) Pulsus paradoksus

AÇIKLAMA: Ağır atakta hasta yardımcı solunum kaslarını kullanmak zorundadır. Oskültasyonda yaygın hem inspiratuvar hem ekspiratuvar ronküsler duyulur. Daha ağır ataklarda solunum sesleri tamamen kaybolmuş olabilir (**sessiz akciğer**). Atak sırasında plevral basıncın daha da negatifleşmesine bağlı olarak sistolik arter basıncının inspiriyumda ekspiriyuma nazaran daha düşük bulunmasına "**pulsus paradoksus**" denir.

Pulsus alternans ise, nabız şiddetinde değişiklik, bir zayıf bir güçlü vurunun olmasıdır. Sol kalp yetmezliğinde görülür.

Cevap D (*Ekim, Göğüs Hastalıkları Acilleri, 2000, s.222*)

8. Pulmoner hipertansiyon tedavisinde tek selektif pulmoner vazodilatör ajan hangisidir?

- a) Epoprostenol (PGI₂)
- b) Kalsiyum kanal blokerleri
- c) Hidralazin
- d) Nitrik oksit
- e) Digoksin

AÇIKLAMA: Pulmoner hipertansiyon tedavisinde kullanılacak vazodilatör ilaçların, sistemik değil pulmoner vasküler yatakta etkili olması, pulmoner arter basıncını düşürürken, kardiyak outputu artırması istenir. **Bu amaçla tedavide kullanılan tek selektif pulmoner vazodilatör nitrik oksittir (NO).** Stabil KOAH vakalarında NO inhalasyonunun akut etkisi Ppa (pulmoner arter basıncı) ve pulmoner vasküler rezistansa (PVR) düşmedir, ancak, uzun dönem kullanımına ait bilgi yoktur.

Epoprostenol primer pulmoner hipertansiyon tedavisinde kullanılan güçlü bir **nonselektif vazodilatör** olmakla birlikte KOAH tedavisinde henüz rutinde uygulanmamaktadır.

Kalsiyum kanal blokerlerinin primer PH'lı hastalarda yaşam süresini uzattığı saptansa bile, bu durum KOAH'da henüz gözlenmemiştir. Kalsiyum kanal blokerlerinin kısa dönem kullanımında Ppa'da düşme saptanmış, ancak uzun dönemde (>6 ay) pulmoner hemodinamide bir düzelleme gözlenmemiştir.

KOAH'lılarda **hidralazin** uygulamasını izleyen 48 saat içinde de PVR'da (pulmoner vasküler rezistans) azalma ve kardiyak output'da artış saptansa da ilacın uzun dönem etkileri bilinmemektedir.

Digoksinin sağ kalp yetersizliği gelişmiş olan olgularda sağ ventrikülün hemodinamiğini etkilediği bilinmektedir. Digoksin sağ ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu azalmış olan KOAH olgularında, bu fraksiyonlarda artma sağlayarak sağ kalp yetersizliğinin tedavisine katkı sağlamaktadır. Ancak izole sağ kalp yetersizliği olan KOH'da ilacın etkinliği tartışmalıdır.

Cevap D (*Umut, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı-Toraks Kitapları, s.205*)

9. Tüberküloz tedavisinde yalnızca hücre içi basillere bakterisid etki gösteren antitüberküloz ajan hangisidir?

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

AÇIKLAMA: Aktif insan enfeksiyonunda, üç tüberküloz organizma popülasyonu bulunduğu kabul edilmektedir. En büyük grup, aktif olarak çoğalan hücre dışı organizmalardır. Makrofajlar içinde, asit pH'da yavaş veya intermittant olarak üreyen çok daha küçük bir grup ile solid kazeöz alanlarda yine yavaş ya da intermittant üreyen üçüncü bir grup vardır. **Rifampin**, üç popülasyona da bakterisid etki gösteren tek ilaçtır. **İzoniazid**, aktif olarak çoğalan hücre dışı organizmalara ve asit pH'da çoğalan hücre içi organizmalara bakterisidal etki gösterir. **Streptomisin** ve diğer aminoglikozidler, yalnızca aktif olarak çoğalan hücre dışı organizmalara bakterisid etki gösterirler. **Etambutol** bakteriyostatik bir ilaçtır. **Pirazinamid**, yalnızca hücre içi organizmalara bakterisid etki gösterir.

Cevap C (*Schlossberg, Tüberküloz, 1995, s.54*)

10. Toplum kökenli pnömoniler için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) *Mycoplasma pneumoniae* yatılı okullar ve askeri kışlalardaki salgınlarda
- b) *Klebsiella pneumoniae* huzurevlerinde ortaya çıkan pnömonilerde
- c) Lejyoner hastalığı yaz sonu ve sonbahar başındaki pnömonilerde
- d) KOAH akut alevlenmelerinde stafilokok ve psödomonaslar
- e) *Chlamydia* ise kümes hayvanları ve papağan besleyenlerde sıklıkla karşılaşılan etkenlerdir.

AÇIKLAMA: Toplumda edinilmiş pnömoninin özel koşullarda ortaya çıkmış olması birtakım etiyolojik ipuçları sağlayabilir. Örneğin **Mycoplasma pneumoniae** ve **Chlamydia pneumoniae**, yatılı okullar ve askeri kışlalar gibi yarı kapalı topluluklardaki salgınlarda; **Klebsiella pneumoniae**

gibi gram (-) çomaklar ise huzurelerinde ortaya çıkan pnömonilerde anımsanması gereken etkenlerdir. **Lejyoner hastalığı** yaz sonu ve sonbahar başında daha sıktır. Papağanlarla ya da kümes hayvanlarıyla yakınlık, **Chlamydia psittaci**'yi anımsatabilir. **Kronik akciğer hastalığı nedeniyle alt solunum yollarında yapısal kusurları olan bireylerde, pnömokokların yanı sıra Haemophilus influenzae ve Moraxella catarrhalis'e bağlı pnömoni gelişmesi olasılığı yüksektir.**

Cevap D (Uçan, Pnömoniler Bir Devrin Uyanışı, 1995, s.24)

11. Aşağıdakilerden hangisi intrinsek astmanın özelliği değildir?

- a) Ailevi veya kişisel allerji öyküsü yoktur.
- b) Genellikle çocukluk çağında başlar.
- c) Genellikle şiddetli bir solunum yolu hastalığı sonrası başlar.
- d) Semptomlar genellikle yıl boyu devam eder.
- e) Tedaviye daha dirençlidir.

AÇIKLAMA: İntrensek astma hemen daima erişkin yaşta başlar. Aile öyküsü yoktur. Çoğu vakada viral solunum yolları enfeksiyonları ve inhale edilen kirli havadaki toksik maddeler suçlanmıştır. İntrensek astmada provakatif testlere ve desensitizasyona yanıt yoktur. Eozinofili beklenen bir bulgu değildir. Ig E düzeyi ile ilişki saptanmamıştır.

Cevap B (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1176)

12. Aşağıdakilerden hangisi allerjik bronkopulmoner aspergillus (ABPA)'un tanı kriteri değildir?

- a) Kişide bronşiyal astım olması
- b) Periferik kanda eozinofili olması
- c) Akciğer grafisinde infiltrasyonlar bulunması
- d) Kişide kronik bronşit olması
- e) Serolojik veya cilt testleri ile aspergillus karşı yanıt saptanması

AÇIKLAMA: ABPA hemen daima astımlı hastalarda görülen bir patolojidir, kronik bronşitte görülmez, bu nedenle kronik bronşit ABPA'nın tanı kriteri değildir.

Cevap D (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1763)

13. Aşağıdakilerden hangisi ekstrinsik astımın bir özelliği değildir?

- a) Kişisel veya ailevi allerji öyküsü vardır.
- b) Çocukluk dönemi allerji öyküsü vardır.
- c) Spesifik allerjenlerle maruziyette alevlenir.
- d) Mevsimseldir.
- e) Yetişkinlik döneminde başlar.

AÇIKLAMA: Ekstrinsik astım çocukluk döneminde başlar. Olaydan tipl immün mekanizma sorumludur. Aile öyküsü genellikle vardır ve hastalar sıklıkla atopik bünyeli kişilerdir. IgE düzeyi genellikle artmış ve eozinofili mevcuttur. Provakatif testlere cevap alınır ve desensitizasyona yanıt verebilir.

Cevap E (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1176)

14. Aşağıdakilerden hangisi diffüz alveoler hemoraji sendromuna neden olmaz?

- a) Wegener granülomatosisi
- b) Mikroskopik polianjiitis
- c) Bissinozis
- d) Behçet sendromu
- e) SLE

AÇIKLAMA: Bissinozis bir meslek hastalığıdır, diğer 4 patoloji vaskülitte seyreden ve alveoler hemoraji sendromu yapma olasılığı olan patolojilerdir.

Cevap C (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1734)

15. Destruksiyon olmadan aşırı hava tutulumu ile karakterize amfizem tipi aşağıdakilerden hangisinde görülür?

- a) Pnömokonyoz
- b) KOAH
- c) Down sendromu
- d) Alfa-1 antitripsin eksikliği
- e) Bronşiyal astım

AÇIKLAMA: a,b,d'de görülen amfizem tipinde destrüksiyon vardır, bronşiyal astımda genellikle amfizem görülmez.

Cevap C (Murray, Textbook of Respiratory Medicine, 3.baskı, 2000, s.1188)

16. Bilateral hiler adenopati ile beraber parankim infiltrasyonu olan sarkoidozis olgusu radyolojik olarak hangi evrededir?

- a) Evre-0
- b) Evre-I
- c) Evre-II
- d) Evre-III
- e) Evre-IV

AÇIKLAMA: Evre-0: Normal grafi,

Evre-I: Bilateral hiler adenopati,

Evre-II: Bilateral adenopati+parankim infiltrasyonu,

Evre-III: Parankim infiltrasyonu,

Evre-IV: Parankimal fibrozis-destrüksiyon-bal peteği akciğeri

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1720)

17. Bronşiyal bez/bronş duvarı kalınlığının mukozal bezler lehine artışı (Reid indeksi) aşağıdakilerden hangisinin patolojik bulgusudur?

- a) Amfizem
- b) Kronik bronşit
- c) Bronşiyal astım
- d) Bronşiolitik obliterans
- e) Siderosis

AÇIKLAMA: Reid indeksindeki artış kronik bronşitin patolojik patognomonik bulgularındandır.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1203)

18. İlaçlara bağlı lupus'da aşağıdaki antikorlardan hangisi yüksektir?

- a) Scl-70
- b) PM-Scl
- c) Ku
- d) Histone
- e) RF

AÇIKLAMA: İlaçlara bağlı lupusda Anti-nükleer antikorlardan olan histone proteinleri %90'ın üzerinde pozitif saptanmıştır.

Cevap D (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1695)

19. Sekonder akciğer lobülünde hava tutukluğu ile karakterize amfizem tipi hangisidir?

- a) Sentriasiner amfizem
- b) Fokal amfizem
- c) Panasiner amfizem
- d) Distal asiner amfizem
- e) Paraseptal amfizem

AÇIKLAMA: Sentriasiner amfizemde sekonder lobülde hava tutulumu vardır. Yani akciğer asinüsünün proksimal kısmındaki **respiratuvar bronşiyoller** tutulur, **alveoller korunmuştur. Amfizem tipleri arasında en sık görülen sentriasiner amfizemdir. Esas olarak sigara ile ilişkilidir ve sıklıkla kronik bronşitle** birlikte.

Cevap A (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1204-1205)

20. Aşağıdaki interstisiyel akciğer hastalıklarından (İAH) hangisinde lökopeni olağan bir bulgu değildir?

- a) Sarkoidozis
- b) Kollajenozlara bağlı İAH
- c) Lenfomaya bağlı İAH
- d) İlaçlara bağlı İAH
- e) Hipersensitivite pnömonileri

AÇIKLAMA: Hipersensitivite pnömonilerinde lökopeni olağan bir bulgu değildir. Lökositoz, sedimentasyon ve CRP artışı görülebilir. **Hipersensitivite pnömonisinin astımdan farkı; inflamasyonun bronşlarda değil alveol düzeyinde olmasıdır.**

Cevap E (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1667)

21. Sigara içenlerde özellikle üst loblara lokalize olan en sık görülen amfizem tipi hangisidir?

- a) Fokal amfizem
- b) Sentriober amfizem
- c) Distal asiner amfizem
- d) Paraseptal amfizem
- e) Subplevral amfizem

AÇIKLAMA: Sigara içenlerde özellikle üst loblara lokalize olan amfizem tipi sentriober amfizemdir.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1204-1205)

22. Aşağıdaki interstisiyel akciğer hastalıklarından hangisinde üst zon tutulumu olağan değildir?

- a) Silikosis
- b) Sarkoidozis
- c) Asbestozis
- d) Eozinofilik granüloma
- e) Ankilozan spondilit

AÇIKLAMA: Asbestozisde **alt zon tutulumu** önceliklidir. Fizik muayenede alt zonda inspiyum sonunda raller duyulur. Akciğer grafisinde **buzlu cam manzarası** veya **bal peteği manzarası** görülür. **Asbest en sık hastalık yapan inorganik tozdur. Akciğer kanseri için bir risk faktörüdür.**

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1660)

23. Aşağıdakilerden hangisinde akciğer diffüzyon kapasitesi azalır?

- a) Bronşiyal astım
- b) Polisitemi
- c) Amfizem
- d) Pulmoner alveoler hemoraji sendromları
- e) Soldan sağa şantlar

AÇIKLAMA: Amfizemde alveoler destrüksiyon nedeniyle erkenden akciğer diffüzyon kapasitesi etkilenir.

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1207)

24. Aşağıdaki alfa-1 antitripsin (Pi) fenotiplerinden hangisi KOAH için kuvvetli konjenital risk faktörüdür?

- a) Pi MM
- b) Pi ZZ

- c) Pi MZ
- d) Pi SS
- e) Pi MS

AÇIKLAMA: Pi ZZ fenotipinde alfa-1 antitripsin yok denecek seviyelerdedir, proteinaz inhibitör aktivitesinin ortadan kalkması KOAH için önemli bir risk faktörüdür.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1208-1209)

25.Aşağıdaki interstisiyel akciğer hastalıklarından (İAH) hangisinde plevral tutulum yoktur?

- a) Asbestozis
- b) Kollajenozlara bağlı İAH
- c) Lenfanjitis karsinomatoza
- d) Silikozis
- e) Sarkoidozis

AÇIKLAMA: Silikozisde plevral tutulum yoktur. Silikozisin tüberkülozla birlikte görülmesi sıktır ve akciğer kanseri riskinde artışa yol açmaz.

Cevap D (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1660)

26.KOAH'da kullanılan teofilin'in metabolizmasını aşağıdakilerden hangisi arttırmaz?

- a) Sigara
- b) Hipertiroidi
- c) Yüksek proteinli diyet
- d) Barbitüratlar
- e) Simetidin

AÇIKLAMA: Simetidin teofilinin metabolizmasını azaltır.

Cevap E (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1223)

27.Aşağıdaki interstisiyel akciğer hastalıklarından hangisinde böbrek tutulumu olağan bir bulgu değildir?

- a) Sistemik vaskülitler
- b) Kollajenozlar
- c) Pnömokonyoz
- d) Good-Pasture sendromu
- e) Sarkoidozis

AÇIKLAMA: Pnömokonyozlarda böbrek tutulumu olmaz.

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1657)

28.Aşağıdakilerden hangisi teofilinin metabolizmasını azaltmaz?

- a) Yaş (>60 yaş)
- b) Konjestif kalp yetmezliği
- c) Viral enfeksiyonlar
- d) Sigara
- e) Simetidin

AÇIKLAMA: Sigara teofilin metabolizmasını artırır.

Cevap D (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1223)

29.Aşağıdakilerden hangisi interstisiyel akciğer hastalıklarının (İAH) ortak özelliklerinden değildir?

- a) Progressif dispne
- b) Anormal akciğer grafisi
- c) Vital kapasitede azalma
- d) Diffüzyon kapasitesinde azalma
- e) Bronkospazm

AÇIKLAMA: Bronkospazm obstrüktif akciğer hastalıklarının ortak özelliğidir.

Cevap E (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1655)

30.Aşağıdakilerden hangisi bronşektazi komplikasyonu değildir?

- a) Tekrarlayan pnömoni
- b) Ampiyem
- c) Pnömotoraks
- d) Pnömokonyoz
- e) Akciğer absesi

AÇIKLAMA: Pnömokonyoz bir meslek hastalığıdır.

Cevap D (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1328)

31.Konjenital kalp hastalığı veya sol kalp yetmezliği olmadan akciğer patolojisi sonucu gelişen sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliği ile karakterize klinik tablo hangisidir?

- a) Pulmoner hipertansiyon
- b) Pulmoner emboli
- c) Kor pulmonale
- d) KOAH
- e) İnterstisiyel fibrozis

AÇIKLAMA: Akciğer patolojisine sekonder gelişen sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliği ile karakterize tablo kor pulmonaledir.

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1631)

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

- a) Williams-Champbell sendromu
- b) Kartagener sendromu
- c) Orta lob sendromu
- d) Sweyer-James sendromu
- e) Macleod sendromu

GÖĞÜS HASTALIKLARI

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

Cevap A (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1333-1136)

33.Ani başlayan dispne, takipne, bilateral raller, akciğer grafisinde kardiyomegali olmadan bilateral infiltrasyon, oksijen tedavisine yanıt vermeyen derin hipoksemi ile karakterize bir tabloda öncelikle aşağıdakilerden hangisi düşünülmelidir?

- a) Kardiak pulmoner ödem
- b) Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS)
- c) Pnömoni
- d) Pulmoner emboli
- e) Plevral effüzyon

AÇIKLAMA: Tanımlanan tabloda öncelikle ARDS düşünülmelidir. **ARDS' de en erken bulgu takipnedir**, daha sonra dispne gelişir.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1593)

34.Paraneoplastik sendromlar en sık hangi akciğer kanseri tipinde görülür?

- a) Epidermoid karsinom
- b) Küçük hücreli akciğer kanseri
- c) Yassı hücreli kanser
- d) Büyük hücreli kanser
- e) Adeno kanser

AÇIKLAMA: Paraneoplastik sendromlar nöroendokrin kökenli bir tümör olması nedeniyle **en sık küçük hücreli akciğer kanserinde görülür**.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1378)

35.Aşağıdakilerden hangisinin kesin karsinojen olduğu gösterilmiştir?

- a) Asbestos
- b) Berilyum
- c) Vinil klorid
- d) Çinko
- e) Bakır

AÇIKLAMA: Asbestos akciğer kanseri yaptığı kesin olan mineraldir.

Cevap A (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1416)

36.Aşağıdakilerden hangisi tümör suprese edici genlerdendir?

- a) K-ras
- b) p53

- c) MYC
- d) BLC-2
- e) C-erb B-2

AÇIKLAMA: p53 geninin tümör suprese gen olduğu gösterilmiştir.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1426)

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

- a) 30/20
- b) 20/10
- c) 10/0
- d) 10/5
- e) 30/10

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

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

38.Pulmoner tromboembolinin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Üst ekstremitte derin venlerdeki trombüsler
- b) Alt ekstremitte derin venlerdeki trombüsler
- c) Hava embolisi
- d) Yağ embolisi
- e) Amniotik sıvı embolisi

AÇIKLAMA: Pulmoner embolide sebep olguların %90'ından fazlasında alt ekstremitelerde derin ven trombüsleridir. Popliteal venin yukarısından daha sık kaynaklanır. Yüzeysel, küçük ve distal venler pulmoner emboli kaynağı olmaz. **IV ilaç bağımlılarında emboli kaynağı üst ekstremitte venleri de olabilir**.

Cevap B (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1504-1505)

39.Aşağıdakilerden hangisi pulmoner emboli tanısında duyarlılığı %100'lere varan ancak özgüllüğü düşük olan non-invaziv tanı yöntemidir?

- a) Ekokardiografi
- b) Perfüzyon sintigrafisi
- c) Pulmoner anjiyografisi
- d) D-Dimer tayini
- e) Tomografi

AÇIKLAMA: D-Dimer tayini duyarlılığı çok yüksek ancak özgüllüğü %25'lerde olan değerli ve basit bir laboratuvar yöntemidir.

Cevap D (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1511-1513)

40. Aşağıdakilerden hangisi üst solunum yolları, akciğer ve böbrekler dahil bir çok sistemi tutan antinötrofilik antikor (ANCA) pozitifliği ile karakterize bir hastalıktır?

- a) Lökositoklastik vaskülit
- b) Nekrotizan sarkoid granülomatozis
- c) Wegener granülomatozisi
- d) Bronkosentrik granülomatozis
- e) Lenfomatoid granülom

AÇIKLAMA: Wegener granülomatozisi bir çok sistemi tutan, ANCA pozitif bir vaskülitir.

Cevap C (Murray, *Textbook of Respiratory Medicine*, 3.baskı, 2000, s.1536-1537)

41. Tekrarlayan pnömoni atakları geçiren 30 yaşındaki erkek hastanın, kötü kokulu, pürülan ve bazen kanlı balgam yakınması olmaktadır. Balgam miktarı sabah uyandıığında daha fazladır. Fizik muayenede parmaklarda çomaklaşma ve göğüs oskültasyonunda akciğer bazallerinde bilateral inspiratuvar raller işitilmektedir. En olası tanınız nedir?

- a) Kronik bronşit
- b) Bronşiektazi
- c) Yaygın akciğer tüberkülozu
- d) Akciğer kanseri
- e) Amfizem

AÇIKLAMA: Bronşiektazi, genellikle proksimal subsegmental hava yollarını oluşturan bronşlardaki anormal ve kalıcı genişlemedir. Özellikle sabahları bol pürülan balgam çıkarılması en önemli semptomdur. Öksürük ve balgam yakınması ile gelen hastalarda, hasta lobların üzerinde duyulan erken inspirium ralleri ve çomak parmak sık rastlanan bulgulardır. Eskiden tanı bronkografi ile konurken günümüzde yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi ile tanıya gidilmektedir.

Cevap B (Barış, *Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım*, 3.baskı, 1998, s.121)

42. Yukarıdaki hastada akciğerin hangi bölümü sıklıkla tutulmuştur?

- a) Üst lobların apikal segmenti
- b) Alt lobların posterobazal segmenti
- c) Lingula
- d) Üst lobların superior segmenti
- e) Sağ orta lob

AÇIKLAMA: Bronşiektazide en sık olarak alt loblar daha sonra da orta lob ve lingula tutulmaktadır. En sık orta çap bronşlar, segmental veya subsegmental tutulur.

Cevap B (Barış, *Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım*, 3.baskı, 1998, s.121)

43. Egzersiz dispnesi, artralji, ateş ve eritema nodosumu olan bayan hastada fizik muayenede hepatosplenomegali, yaygın lenfadenopati, akciğer grafisinde bilateral hiler lenfadenopati saptanmıştır. Tanınız nedir?

- a) Hodgkin hastalığı
- b) Tüberküloz
- c) Romatoid artrit
- d) Sarkoidoz
- e) Romatizmal ateş

AÇIKLAMA: Sarkoidoz temel olarak akciğerleri ve intratorasik lenf nodlarını tutan, diğer organ sistemlerini de etkileyen, etiyojisi bilinmeyen, granümatöz bir hastalıktır. **Bilateral hiler lenfadenopati**, eritema nodosum ve üveit kuvvetle sarkoidozisi düşündürür.

Cevap D (Barış, *Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım*, 3.baskı, 1998, s.243)

44. Yukarıdaki hastada saptanan göz lezyonu neye bağlı olabilir?

- a) Üveitis
- b) Diabetik komplikasyon
- c) Steroid yan etkisi
- d) Enfeksiyöz yayılım
- e) Konjenital orijinli

AÇIKLAMA: Sarkoidozda akut granümatöz üveit hastalığın ilk bulgusu olarak da karşımıza çıkabilir. Anterior üveiti olan hastaların birçoğunda topikal steroidler yeterli olmaktadır.

Cevap A (Barış, *Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım*, 3.baskı, 1998, s.249)

45. Bronşiyal astım gelişiminde rol oynayan immün yanıtın temel mekanizmalarında yer alan öncelikli öneme sahip seçenek hangisidir?

- a) Th2 lenfosit kaynaklı IL-4, bronş mukozasında eozinofil artışına yol açan en önemli mediatördür.
- b) Th2 lenfosit kaynaklı IL-5, IgE yapımı ve bu yolla mast hücre degranülasyonunda en önemli etkiye sahiptir.
- c) Th1/Th2 dengesinde Th1 tipi lenfositlerin gelişim ve aktivasyonu, astıma yol açan allerjik immün yanıtın gelişmesinde temel yönlendirici mekanizmadır.
- d) IL-4 astımlı hastalarda en önemli inflamatuvar mediatördür.
- e) Anti IL-5 mAb'u uygulanması, bronkoalveoler lavaj sıvısında (BAL) ve akciğer dokusunda eozinofil sayısını arttırmaktadır.

AÇIKLAMA: Günümüzde astıma yol açan allerjik immün yanıtın temel olarak Th2 tipi lenfositlerin gelişim ve

GÖĞÜS HASTALIKLARI

aktivasyonuna bağlı olarak yönlendiği belirlenmiştir. Th2 lenfosit kaynaklı sitokinlerden IL-4, IgE yapımı ve dolayısıyla IgE'nin aracılık ettiği mast hücre degranülasyonunda; IL-5 ise bronş mukozasının inflamatuvar hasarında önemli rol oynayan eozinofillerin çoğalma ve aktivasyonunda en büyük etkiye sahip mediatörlerdir. **IL-4 gerek hayvan gerekse astımlı hastalarda en önemli inflamatuvar mediatördür.** Solunum yoluna uygulanan anti IL-5 mAb'u ile eozinofillerin nötralize edildiği bildirilmektedir ve aynı maddenin, astmatik inflamasyon geliştirilmiş hayvan örneklerinde de BAL sıvısı ve akciğerlerdeki eozinofil sayısını azalttığı gösterilmiştir.

Cevap D (*İkinciöğulları A, Astım tedavisinde yeni ilaçlar, Türkiye Klinikleri Allerji-Astım 2000; 2(2):118-119*)

46.Yetişkinlerde ortaya çıkan primer tüberküloz vakalarının klinik özellikleri ile ilişkili olarak öncelikli olmayan seçenek hangisidir?

- Lober pnömoni ve hiler veya mediastinal lenf nodu tutulumu
- Uyumsuz antiidiüretik hormon salınımı
- Akut respiratuvar distress sendromu
- Dissemine intravasküler koagülasyon
- Akciğerlerin üst loblarının tutulumu

AÇIKLAMA: Yetişkinde ortaya çıkan primer tüberkülozda, alt lob tutulumu daha siktir, ancak üst lobların tutulmuş olması tüberkülozu dışlayamaz. Olguların %10'unda infiltrasyon tek başına bulunur. Genellikle bir lobun tümünü tutan yoğun, homojen ve iyi sınırlıdır. Lober pnömoni ve hiler ya da mediastinal lenf nodu tutulumu tüberkülozu akla getirmelidir. **İzole lenf nodu tutulumu ise özellikle HIV enfeksiyonu olan hastalarda ortaya çıkmaktadır.** Yetişkin tip primer tüberkülozda uyumsuz antiidiüretik hormon salınımı, akut respiratuvar distress sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, spontan pnömotoraks ve perikard tutulumu da görülebilir.

Cevap E (*Çetin M, Akciğer tüberkülozunda radyolojik bulgular. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi, 1994; 14(6):426*)

47.Solunum yetmezliği ve sağ kalp yetmezliği olmayan Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)'nın ciddiyetinin sınıflandırılmasında, Evre II'yi (orta şiddette KOAH) gösteren en uygun parametrik değer hangisidir?

- %20 <FEV1 (birinci saniyede zorlu ekspiratuvar volum) <%60 (olması gerekenin)
- %50<FEV1<%90
- %50<FEV1<%70
- %30<FEV1<%80
- %40<FEV1<%70

AÇIKLAMA: KOAH'nın teşhis, tedavi ve önlenmesi amacıyla, Amerikan Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü ve Dünya Sağlık Örgütü'nün işbirliği ile KOAH için global yaklaşım-konsensus raporu yayınlanmıştır. Buna göre KOAH'ın ciddiyetine göre sınıflama kriterleri olarak, spirometrik bazı parametreler kullanılmaktadır. Bu parametrelerden **FEV1 öncelikli olarak kullanılan spirometrik değerdir.** KOAH ciddiyetinin sınıflandırılması hastalığın prognoz, tedavi ve tedavi etkinliğinin takibi, mortalite açısından önemlidir. Buna göre;

Evre 0 (Riskde): Normal spirometri, kronik semptomlar (öksürük, balgam),

Evre 1 (Hafif KOAH): FEV1>veya=%80 (olması gereken değerden),

Evre 2 (Orta KOAH): %30<FEV1<%80 (olması gereken değerden),

Evre 3 (Ciddi-ağır KOAH): FEV1<%30 (olması gereken değerden) veya FEV1<%50+solunum yetersizliği veya sağ kalp yetersizliği bulguları.

Cevap D (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease NHLBI/WHO Workshop Report 2000; Chapter 1:2, 6-10*)

48.Aşağıdakilerden hangisi ARDS (Akut Respiratuvar Distres Sendromu)'ye primer yol açmaz?

- Toksinler
- DIC
- Yanık
- Hipoksi
- Gram (-) sepsis

AÇIKLAMA: ARDS'de genelde alta yatan bir klinik tablo vardır. Başta sepsis olmak üzere, travma sonrası masif kan transfüzyonu, DIC, geniş yanık, toksinlere maruz kalma en sık görülen nedenlerdir. Hipoksi diğer seçeneklerin oluşturduğu bir sonuçtur.

Cevap D (*Bariş, Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım, 3.baskı, 1998, s.415*)

49.Sarkoidozun standart akciğer grafisi bulgularına göre radyolojik evrelendirilmesinde yer almayan (kullanılmayan) seçenek hangisidir?

- Normal akciğer grafisi
- Bilateral hiler adenopati
- Lober atelektaziler
- Parenkimal infiltrasyonlar
- Bilateral hiler adenopati+infiltrasyonlar

AÇIKLAMA: Sarkoidoz etyolojisi bilinmeyen multisistem granümatöz bir hastalıktır. Hemen bütün sistemleri tutmakla birlikte, **akciğerleri ve intratorasik lenf nodlarını öncelikli olarak tutar.** Hastaların %90'ında

göğüs radyografisinde anormal bulgular saptanır. Göğüs radyografisindeki bulgulara göre hastalık evrelendirilir. Bu evrelendirme sistemi tedavide yararlanılan yararlı bir yöntemdir.

Sarkoidozun radyolojik evrelendirilmesi:

Evre 0: Normal akciğer grafisi

Evre 1: Bilateral hiler adenopati

Evre 2: Bilateral hiler adenopati+infiltratlar

Evre 3: İnfiltratlar

Cevap C (*Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, 2.baskı, 1994, s.36-41*)

50.Akut sıkıntılı solunum sendromu (ARDS)'nu, hemodinamik akciğer ödeminden ayırabilmek amacıyla, pulmoner arter "wedge" (kama) basıncının, ARDS tanısı için olması gereken üst değeri hangisidir?

- a) Pulmoner arter kama basıncı<10 mmHg
- b) Pulmoner arter kama basıncı<12 mmHg
- c) Pulmoner arter kama basıncı<8 mmHg
- d) Pulmoner arter kama basıncı<14 mmHg
- e) Pulmoner arter kama basıncı<18 mmHg

AÇIKLAMA: Hemodinamik pulmoner ödem daha çok kardiyovasküler patolojiler sonucu pulmoner venlerde oluşan hidrostatik basınç artışının, akciğer kapillerinde hidrostatik basıncı arttırması ile gelişir. ARDS'de ise alveokapiller membran geçirgenliği artışı sonucu kapiller sızıntı ile akciğer ödemi gelişir. Bu nedenle pulmoner venler ve akciğer kapillerindeki hidrostatik basınç en azından başlangıç safhasındaki ARDS vakalarında hidrostatik akciğer ödemleri düzeyinde yükselmez. Bunu en iyi belirleme yöntemi pulmoner arter kama basıncının ölçülmesi yoluyla iledir. ARDS'de pulmoner arter kama basıncı 18 mmHg'den daha düşüktür.

Cevap E (*Fishman, Pulmonary Diseases and Disorders, 2.baskı, 1994, s.422*)

51.Aşağıdakilerden hangisi sekonder bronşektaziye neden olmaz?

- a) Young sendromu
- b) Williams-Campbell sendromu
- c) Tietze sendromu
- d) Mounier-Kuhn sendromu
- e) Sarı tırnak sendromu

AÇIKLAMA: Sarı tırnak sendromu: Alt ekstremitelerde ödem, tekrarlayan pnömoni, sarı tırnaklar, bronşektazi.

Williams-Campbell sendromu: Bronş duvarı kıkırdak eksikliği, bronşektazi.

Mounier-Kuhn sendromu (trakeobronkomegali): Trakea ve santral bronşların aşırı genişlemesi, simetrik sakküler bronşektaziler.

Young sendromu: Obstrüktif azoospermi, kronik sinopulmoner enfeksiyonlar, bronşektazi.

Cevap C (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3.baskı, 1998, s.2050-2061*)

52.Aşağıdakilerden hangisi hem akut akciğer hasarı hem de akut respiratuvar distres sendromu için en önemli ayırıcı tanı kriteridir?

- a) Akut başlangıç
- b) Bilateral interstisyel infiltrasyonlar
- c) Pulmoner arter oklüzyon basıncı
- d) Bilateral alveoler infiltrasyonlar
- e) PaO₂/FIO₂

AÇIKLAMA: İlk 4 şıktaki tanı kriterleri hem akut akciğer hasarı (AAH) hem de akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) için aynıdır. Oksijenasyonu yansıtan PaO₂/FIO₂ (parsiyel arteriyel oksijen basıncının inspire edilen fraksiyone oksijene oranı) ise farklıdır:

AAH için PaO₂/FIO₂≤300 mmHg

ARDS için PaO₂/FIO₂≤200 mmHg

Cevap E (*Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 3.baskı, 1998, s.2550*)

53.Aşağıdaki histolojik tiplerden hangisi Pancoast tümöründe en az sıklıkla görülür?

- a) Skuamöz hücreli karsinom
- b) Küçük hücreli karsinom
- c) Karsinoid
- d) Adenokarsinom
- e) Büyük hücreli karsinom

AÇIKLAMA: Küçük hücreli karsinom Pancoast tümöründe en az sıklıkta görülen tiptir (%1). Skuamöz hücreli karsinom %52, adenokarsinom %23, büyük hücreli karsinom %23 oranında görülür. Karsinoid ile Pancoast tümörü arasında ilişki yoktur.

Cevap B (*Murray, Respiratory Medicine, 2.baskı, 1994, s.1578*)

54.Aşağıdaki onkogenlerden hangisi küçük hücreli dışı akciğer kanseri ile ilişkili değildir?

- a) K-ras
- b) C-myb
- c) HER2/Neu
- d) c-erb-B1
- e) c-erb-B2

AÇIKLAMA: Küçük hücreli dışı akciğer kanserinde (KHDAK) Ras mutasyonları sıklıkla görülür. K-ras mutasyonu (12 kodon) bulunan tümörler kötü prognoza işaret eder. Benzer şekilde, HER2/Neu veya c-erb-B2 KHDAK'da kötü prognoz ile ilişkilidir. C-erb-B1 tarafından kodlanan epidermal

GÖĞÜS HASTALIKLARI

büyüme faktör reseptörleri (EGFR) KHDAK'da daha sık bulunur. **Nükleer onkogen olan C-myb ise sadece küçük hücreli akciğer kanserinde (KHAK) eksprese olur.**

Cevap B (Murray, *Respiratory Medicine*, 2.baskı, 1994, s.1494)

55.Erişkinlerde en sık görülen mediastinal tümör hangisidir?

- a) Timoma
- b) Lenfoma
- c) Nörojenik tümör
- d) Mezankimal tümör
- e) Germ hücreli tümör

AÇIKLAMA:

Erişkinlerde görülen mediastinal tümörlerin oranları:	%
Tümör	
Nörojenik tümörler	21
Timoma	19
Lenfoma	13
Germ hücreli tümörler	11
Mezankimal tümörler	7

Cevap C (Murray, *Respiratory Medicine*, 2.baskı, 1994, s.2279)

56.Geç dönem HIV enfeksiyonunda aşağıdaki tüberküloz bulgularından hangisi görülmez?

- a) Kavitasyon
- b) Adenopati
- c) Negatif tüberkülin deri testi
- d) Ekstrapulmoner bulgular
- e) Alt-orta zonlarda infiltrasyonlar

AÇIKLAMA:

Erken ve geç dönem HIV enfeksiyonunda tüberküloz ile ilgili bulgular:

Özellikler	Erken	Geç
Tüberkülin deri testi	Pozitif	Negatif
Adenopati	Nadir	Sık
İnfiltrasyon dağılımı (zon)	Üst	Alt-orta
Kavitasyon	Var	Yok
Ekstrapulmoner bulgu	%10-15	>%50

Cevap A (Murray, *Respiratory Medicine*, 2.baskı, 1994, s.2341)

57.Amiodarona pnömonitisi için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) İki aydan daha uzun süreli kullanımdan sonra (>400 mg/gün) ortaya çıkar.
- b) Pozitif Gallyum-67 skeni

- c) Bronkoalveoler lavaj sıvısında kristal partikülleri içeren makrofajların varlığı
- d) Fatal seyir gösterebilir.
- e) Plevral efüzyon nadir görülür.

AÇIKLAMA: Amiodarona bağlı gelişen interstisiyel pnömonitis fatal seyirli olabilir. Amiodaron pnömonitisli olgulardan elde edilen bronkoalveoler lavaj (BAL) sıvısında lenfosit veya nötrofil oranlarında artış görülebilir. Bunun yanısıra, fosfolipid yüklü alveoler makrofajların varlığı tanıyı destekler.

Cevap C (Murray, *Respiratory Medicine*, 2.baskı, 1994, s.2129-2131)

58.Aşağıdakilerden hangisi oksihemoglobin ayrışım eğrisini sağa kaydırmaz?

- a) Vücut ısısının yükselmesi
- b) Respiratuvar asidoz
- c) Artmış 2,3-difosfogliserat konsantrasyonu
- d) Metabolik asidoz
- e) Artmış karbon monoksit konsantrasyonu

AÇIKLAMA: İlk 4 şıktakiler oksihemoglobin ayrışım eğrisini sağa kaydırır. Karbon monoksit ise eğriyi sola kaydırır; bunun sonucu, kandaki oksijenin dokular tarafından alınması zorlaşır.

Cevap E (Mines, *Respiratory Physiology*, 3.baskı, 1993, s.147-163)

59.Aşağıdaki plevral sıvı değerlerinden hangisi romatoid plörezi için yanlıştır?

- a) pH<7.2
- b) Glukoz>40 mg/dl
- c) Laktat dehidrogenaz>700 IU/L
- d) Düşük kompleman düzeyleri
- e) Romatoid faktör≥1:320

AÇIKLAMA: Romatoid plörezi plevral sıvı efüzyonunda düşük glukoz düzeyi (<40 mg/dl) ile karakterizedir. İleri sürülen olası neden, glukozun plevral boşluğa geçişinin kalınlaşmış plevra tarafından engellenmesi ve plevra yüzeyinin aşırı miktarda glukozu tüketmesidir.

Cevap B (Light, *Pleural Diseases*, 3.baskı, 1995, s.208-212)

60.Aşağıdaki fosfolipidlerden hangisi pulmoner sürfaktanda en yüksek oranda bulunur?

- a) Fosfatidilgliserol
- b) Fosfatidilinozitol
- c) Fosfatidilserin
- d) Fosfatidilkolin
- e) Fosfatidiletanolamin

AÇIKLAMA:

Sürfaktanda bulunan başlıca fosfolipidler:

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Fosfolipid	%
Fosfatidilkolin	73
Fosfatidilgliserol	12.4
Sfingomiyelin	3.7
Fosfatidilserin	3.3

Fosfatidilinozitol	2.7
Fosfatidiletanolamin	2.6
Lizolesitin	0.4

Cevap D (*Brewis, Respiratory Medicine, 2.baskı, 1995, s.105*)

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

1. Herediter sferositoz için aşağıdaki bulgulardan hangisi yanlıştır?

- a) Coombs testi negatiftir.
- b) Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu normaldir.
- c) Ortalama eritrosit hacmi normaldir.
- d) Eritrositlerin ozmatik frajilitesi artar.
- e) Otohemoliz testi pozitiftir.

AÇIKLAMA: Herediter sferositoz çoğunlukla otozomal dominant geçiş gösteren kalıtsal bir eritrosit membran hastalığıdır. **Anemi, sarılık ve splenomegali ile karakterizedir.** Eritrosit membran kaybı sonucu eritrosit yüzeyi/hacim oranı azalır. Eritrositler sferosit görünümündedir. Ortalama eritrosit hacmi normal veya hafif azalmıştır. Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu artmıştır. **Tanı için inkübasyonlu ozmatik frajilite testi ve otohemoliz testi yapılmalıdır.** Ozmatik frajilite artmıştır ve otohemoliz testi bozuktur. Sferositler immünohemolitik anemilerde de sferositler olduğu için coombs testi yapılmalıdır. Herediter sferositozda coombs testi negatiftir.

Cevap B (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.660)

2. Akut promyelositik lösemide görülen kromozom anomalisi hangisidir?

- a) t(9;22)
- b) t(8;21)
- c) inversiyon 16
- d) t(8;14)
- e) t(15;17)

AÇIKLAMA: Akut promyelositik lösemide görülen kromozom anomalisi t(15;17)'dir. t(9;22) kronik myelositer lösemi ve akut lenfoblastik lösemide görülür. t(8;21) akut myeloblastik lösemi M2'de görülür. t(8;14) burkitt lenfoma/lösemide, inversiyon 16 ise akut myelomonositik lösemide (M4) görülmektedir.

Cevap E (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.685)

3. Akut lenfoblastik lösemi için hangisi kötü prognostik özellik değildir?

- a) Remisyona geç girmesi
- b) Adult başlangıç
- c) T hücreli olması
- d) Santral sinir sistemi tutulumunun olması

e) Beyaz küre sayısının yüksek olması

AÇIKLAMA: Akut lenfoblastik lösemi için yaşın >35 olması, yüksek beyaz küre sayısı (>50.000/mm³), sitogenetik anormalliklerin bulunması, remisyona geç girmesi kötü prognostur. T hücre tipi daha önceleri kötü prognoz kabul edilirken intensiv indüksiyon rejimleri ile prognoz B hücreli akut lenfoblastik lösemiden daha kötü değildir.

Cevap C (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.707)

4. Glanzman trombastenisi için hangisi yanlıştır?

- a) Trombositopeni
- b) Trombosit agregasyon bozukluğu
- c) Normal ristosetin agregasyonu
- d) Glikoprotein IIb/IIIa eksikliği
- e) Hiçbiri

AÇIKLAMA: Glanzman trombastenisi otozomal resesif geçiş gösteren kalıtsal bir hastalıktır. **Trombosit membranında bulunan glikoprotein IIb/IIIa'da eksiklik veya fonksiyonunda bozukluk söz konusudur.** Trombosit agregasyonu bozulmuştur. Ristosetin agregasyonu normaldir. Trombositopeni görülmez. Kanama zamanı uzundur.

Cevap A (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.734)

5. Aşağıdaki anemilerin hangisinde Coombs testi pozitiftir?

- a) Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
- b) Orak hücre anemisi
- c) Herediter eliptositoz
- d) Aplastik anemi
- e) Alfa metildopa kullanımına bağlı anemi

AÇIKLAMA: Coombs testi immünohemolitik anemilerde pozitiftir. Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri edinsel bir hemolitik hastalıktır. Kök hücre düzeyinde intrakorpüsküler bir bozukluk vardır. Klinik olarak hemolitik anemi, venöz trombozlar ve pansitopeni vardır. Eritrositlerde komplemana karşı aşırı hassasiyet söz konusudur. Coombs testi negatiftir. Orak hücre anemisinde hemoglobin yapısı bozuktur. Herediter eliptositoz eritrosit membran bozukluğu vardır. Aplastik anemi hipoplastik bir anemidir. Alfa metildopa antihipertansif bir ilaç olup genellikle 2 gr/gün üzerinde kullanıldığına

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

immünhemolitik anemiye neden olmaktadır. Rh antijenine karşı IgG yapısında antikorlar vardır. Coombs testi ilaç kesilse bile yaklaşık bir yıl kadar pozitif kalır.

Cevap E (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.665)

6. Aşağıdakilerden hangisi plazma hücrelerinden kaynaklanan malignite değildir?

- Kronik lenfosit lösemi
- Waldenström's makroglobulinemisi
- Multiple myeloma
- Primer amyloidosis
- Ağır zincir hastalığı

AÇIKLAMA: Plazma hücrelerinden kaynaklanan hastalıklar; Multiple myelom, Waldenström makroglobulinemi, ağır zincir hastalığı ve primer amiloidozdur. Kronik lenfosit lösemi lenfositlerden köken alır.

Cevap A (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.712)

7. Aşağıdakilerden hangisi mikroanjyopatik tip anemi nedeni değildir?

- Trombotik trombositopenik purpura
- Malign hipertansiyon
- Yaygın damar içi pıhtılaşması
- Paroksizmal soğuk hemoglobinüri
- Hemolitik üremik sendrom

AÇIKLAMA: Mikroanjyopatik tip hemolitik anemilerde eritrositlerin travmatik olarak yıkılması söz konusudur. Periferik yaymada parçalanmış eritrositler görülür. Trombotik trombositopenik purpura, malign hipertansiyon, yaygın damar içi pıhtılaşması ve hemolitik üremik sendromda mikroanjyopatik hemolitik anemi görülürken **paroksizmal soğuk hemoglobinüri hastalığı soğuk antikorlara bağlı gelişen bir immünhemolitik anemidir.**

Cevap D (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.665)

8. Hangisi allojenik kemik iliği naklinde görülen erken komplikasyonlardan değildir?

- Relaps
- Venokliziv hastalık
- Mukozit
- İnfeksiyon
- Graft yetmezliği

AÇIKLAMA: Allojenik kemik iliği naklinde görülen erken komplikasyonlar; sistit, mukozit, pulmoner komplikasyonlar, renal ve nörolojik toksite, venokliziv

hastalık, idiyopatik pnömoni, graft yetmezliği, enfeksiyon, immün yetmezlik, akut graft versus host hastalığı ve kanamadır. **Relaps geç komplikasyonlar arasındadır.**

Cevap A (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.726)

9. Aşağıdakilerden hangisi kan transfüzyonuna bağlı immün kökenli komplikasyonlardan değildir?

- Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı
- Graft-versus-host hastalığı
- Posttransfüzyon purpurası
- Akut hemoliz
- Hipotermi

AÇIKLAMA: Kan transfüzyonuna bağlı immünolojik ve immünolojik olmayan komplikasyonlar görülür. **İmmünolojik komplikasyonlar:** Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu, gecikmiş hemolitik reaksiyon, febril hemolitik olmayan transfüzyon reaksiyonu, allerjik reaksiyon, anaflaktik reaksiyon, graft-versus-host reaksiyonu, transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı, posttransfüzyon purpurası ve alloimmünizasyon. **İmmün olmayan komplikasyonlar ise** hipotermi, demir yüklenmesi, elektrolit bozukluğu ve enfeksiyöz bulaşmadır.

Cevap E (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.721)

10.Non-Hodgkin lenfoma için hangisi doğrudur?

- %90 T hücre kökenlidir.
- B semptomları sıktır.
- CNS tutulumu sıktır.
- Kemik iliği tutulumu nadirdir.
- Hastalık genellikle lokalizedir.

AÇIKLAMA: Non-Hodgkin lenfoma %90 B hücrelerinden köken alır. Hastalık genellikle yaygındır. Ekstranodal tutulum sıktır. Mediastinal tutulum az görülürken abdominal tutulum ve kemik iliği tutulumu sıktır. **GİS' de en sık mide tutulumu görülür.** B semptomları (ateş, kilo kaybı, gece terlemesi) non-Hodgkin lenfomada az, Hodgkin hastalığında ise daha sık görülür.

Cevap C (Fauci, Harrison's Principles of Internal Medicine, 14.baskı, 1998, s.695)

11.Pansitopeni, hemoliz, splenomegali ve serebral ven trombozu olan bir hastada öncelikle hangi klonal hastalık düşünülmelidir?

- Kronik myeloid lösemi
- Akut myeloid lösemi
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
- Myelofibrozis

e) Akut lenfoid lösemi

AÇIKLAMA: Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH), hematopoietik kök hücreden köken alan bir klonal hastalıktır. Anormal PNH hücrelerinde bir dizi kompleman savunma proteinleri, immünojenik proteinler, enzimler, reseptörler ve granülosit proteinleri eksiktir. Sonuçta hastalarda pansitopeni, intravasküler hemoliz, tromboza ve enfeksiyonlara eğilim olur. **PNH'nin aplastik anemiden önemli bir klinik farkı, hastalarda splenomegali olmasıdır.**

Cevap C (Hoffman, *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2000, s.331)

12.Aşağıdaki moleküllerden hangisi "trombopoietin" olarak adlandırılır ve trombosit oluşumunda fizyolojik regülatör olarak majör rol oynar?

- a) İnterlökin 6
- b) İnterlökin 3
- c) Stem hücre faktörü
- d) c-mpl ligandı
- e) İnterlökin 11

AÇIKLAMA: Trombopoietin, trombosit ve megakaryosit oluşumunu düzenleyen esas sitokindir. Bu molekül hematopoietik kök hücre, megakaryositler ve trombositler üzerinde bulunan c-mpl reseptörüne bağlanarak etki gösterir. Bu açıdan "**c-mpl ligandı**" olarak da bilinmektedir. İnterlökin 6 ve diğer sitokinlerin fizyolojik trombopoiezde etkileri trombopoietine göre daha azdır.

Cevap D (Hoffman, *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2000, s.245)

13.Bel ağrısı ile başvuran yaşlı bir erkek hastada anemi, sedimentasyon yüksekliği, hiperglobulinemi, böbrek fonksiyon bozukluğu ve patolojik kosta kırığı tespit edildiğinde düşünülmesi gereken ilk tanı hangisidir?

- a) Osteoporoz
- b) Osteopetrozis
- c) Osteoartroz
- d) Plazma hücre diskrazileri
- e) Osteomyelofibrozis

AÇIKLAMA: Plazma hücre diskrazileri; multiple myeloma, Waldenström Makroglobulinemisi, plazmositom, plazma hücreli lösemi gibi bir dizi hastalığı içeren neoplastik patolojilerdir. Neoplastik nitelikli plazma hücrelerinde salınan anormal proteinler ve sitokinlerle kemiklerde litik lezyonlar, renal disfonksiyon, sitopeniler gelişir.

Cevap D (Hoffman, *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2000, s.1388)

14.İnsanda fizyolojik in vivo koagülasyon hangi molekül ile başlar?

- a) Faktör XII
- b) Faktör XI
- c) Faktör VIII
- d) Doku faktörü – VIIa kompleksi
- e) Protrombinaz kompleksi

AÇIKLAMA: İn vivo hemostaz, damarsal fonksiyonlar ve trombositlerin ilkel pıhtı oluşturmalarını takiben koagülasyon sisteminin devreye girmesiyle şekillenir. Koagülasyon kaskadında ilk in vivo başlangıç doku faktörü – VIIa kompleksi ile olur. İn vivo pıhtı oluşumu, intrinsik sistemin (XII-XI-IX-VIII) ön planda olduğu in vitro tüp hemostazından farklıdır.

Cevap D (Hoffman, *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2000, s.1814)

15.Akut myeloid lösemi hastasında prognozun iyi olduğunu gösteren sitogenetik anormallik hangisidir?

- a) İnversiyon 16
- b) -5
- c) -7
- d) Philadelphia kromozomu (Ph*)
- e) Multiple sitogenetik anormallikler

AÇIKLAMA: Akut myeloid lösemi (AML) tedavisinde karar verirken sitogenetik analizin önemi giderek artmaktadır. İnversiyon 16, t(8;21), t(15;17) gibi sitogenetik anormallikler iyi prognozu gösterirken -5, -7, Ph*, t(4;11) gibi anomaliler, kötü prognozu gösterir.

Cevap A (Hoffman, *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2000, s.1025)

16.Hangisi "HELLP" sendromu içerisinde yer almaz?

- a) Hemoliz
- b) Epigastrik ağrı
- c) Böbrek fonksiyon bozukluğu
- d) Karaciğer testlerinde yükseklik
- e) Trombosit sayısı düşüklüğü

AÇIKLAMA: HELLP sendromunda böbrek fonksiyon bozukluğu görülmez.

Cevap C (Beutler, *Williams Hematology*, 6.baskı, 2001, s.1689)

17.Bernard-Soulier sendromunda gözlenen trombosit agregasyon anormalligi hangisidir?

- a) Düşük dozda ristosetine karşı cevap alınmaz.
- b) Ristosetine karşı cevap yoktur, ADP, kollagen, epinefrin gibi ajanlara cevap alınır.
- c) Hipoagregabilite gözlenir.
- d) ADP, kollagen, epinefrin gibi ajanlara cevap alınmaz, ristosetine cevap vardır.
- e) Hiçbir agregan ajana karşı agregasyon cevabı yoktur.

AÇIKLAMA: Bernard-Soulier sendromu otozomal resesif geçer. Trombositlerde vWF için reseptör görevi yapan glikoprotein Ib-IX kompleksinde eksiklik vardır. Trombosit sayısı hafif derecede düşük olabilir. Hastalık periferik yaymada dev trombositlerle karakterizedir. ADP, kollajen ve epinefrin ile trombositler normal kümeleşir. Ristosetin ile trombositlerde kümeleşme olmaz.

Cevap B (Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.1563)

18.Kronik lenfositler lösemide hangi yüzey belirtecinin pozitif olması, tüylü hücreli lösemiden ayırıcı tanıda önem taşır?

- a) CD5
- b) CD10
- c) CD2
- d) CD22
- e) CD19

AÇIKLAMA: Kronik lenfositik lösemi ile tüylü hücreli lösemi ayırıcı tanısı; KLL'de masif splenomegali, lenfositoz, CD5 pozitifliği ve zayıf TRAP bulgusu ile yapılır.

Cevap A (Hoffmann, Hematology: Basic Principles and Practice, 3.baskı, 2000, s.1353)

19.Hangisi polisitemia vera tanı kriterleri arasında değildir?

- a) Eritrosit kitlesinde artış
- b) Splenomegali
- c) Eritropoetin seviyesinde artış
- d) Arterial oksijen saturasyonunun $\geq 92\%$ olması
- e) Kemik iliği selülaritesinde artış

AÇIKLAMA: Polisitemia veranın tanı kriterleri arasında eritropoietin düşüklüğü vardır. Polisitemia verada trombotik olaylar en sık ölüm sebebidir.

Cevap C (Hoffmann, Hematology: Basic Principles and Practice, 3.baskı, 2000, s.1144)

20.Hangisinin mevcudiyeti akut lenfoblastik lösemide kötü prognozu gösterir?

- a) Beyaz küre sayısının $<50.000/\mu\text{l}$ olması
- b) Trizomi 4 varlığı
- c) Santral sinir sistemi tutulumunun olmaması
- d) Çocukluk çağı lösemisi
- e) t(9;22) kromozomal anormalliğinin olması

AÇIKLAMA: t(9;22) Ph kromozomudur. Ph kromozomunun bulunduğu ALL, prognozu en kötü seyreden gruptur.

Cevap E (Hoffmann, Hematology: Basic Principles and Practice, 3.baskı, 2000, s.1076)

21.Howell-Jolly body nedir?

- a) DNA artışı
- b) Mitokondri
- c) Hemosiderin
- d) Denatüre RNA
- e) Oksidize hemoglobin

AÇIKLAMA: Howell-Jolly cisimciği eritrositlerde görülen DNA artışıdır. Megaloblastik anemi, splenektomi ve lösemilerde görülür.

Cevap A (Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.271-288)

22.Serum demiri düşük, serum demiri bağlama kapasitesi düşük ve serum ferritini normal veya artmış ise hangisi ile uyumludur?

- a) Alfa talassemi minör
- b) Beta talassemi minör
- c) Sideroblastik anemi
- d) Demir eksikliği anemisi
- e) Kronik hastalık anemisi

AÇIKLAMA: Kronik hastalık anemisinde serum demiri düşük olabilir. Kemik iliğindeki makrofajlarda demir artışı, serum demir bağlama kapasitesinde azalma ve serum ferritininde artma, demir eksikliği anemisiyle kronik hastalık anemisinin ayırımını sağlar. En güvenilir serolojik bulgu ferritin düzeyidir.

Cevap E (Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.481-487)

23.Orak hücreli anemide gözlenen talolardan hangisinde parvovirus B19 enfeksiyonunun rol oynadığı düşünülür?

- a) Aplastik krizler
- b) Hemolitik krizler
- c) Akut göğüs sendromu
- d) Visseral sekestrasyon krizleri
- e) Ağrılı vasküler oklüzif krizler

AÇIKLAMA: Orak hücreli anemideki aplastik krizler parvovirus enfeksiyonuna sekonder gelişir. Genellikle bağışıklık geliştiği için bir kez görülür. Yetişkinlerde nadirdir. Aplastik krizde hemotokrit düşmesi ile birlikte retikülositin de düşmesi tipiktir. Kan transfüzyonu yapılarak tedavi edilir.

Cevap A (Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.581-605)

24.Hodgkin hastalığı ile ilişkisi olduğu en çok ifade edilmiş olan virus hangisidir?

- a) İnfluenza
- b) Adenovirus
- c) Hepatit B virusu
- d) Sitomegalovirus
- e) Epstein-Barr virus

AÇIKLAMA: Hodgkin hastalığının etiolojisinde EBV'nin rol oynadığına dair çok ciddi bulgular vardır.

Cevap E (*Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.1215-1235*)

25.Waldenström makroglobulinemili olgularda en yaygın klinik özellik hangisidir?

- a) Patolojik kırıklar
- b) Hiperviskozite sendromu
- c) Ağır anemiye ait bulgular
- d) Renal yetmezlik bulguları
- e) Tekrarlayan enfeksiyonlar

AÇIKLAMA: Waldenström makroglobulinemisinde görme bozukluğu ve diplopi gibi hiperviskozite semptomları en yaygın görülen özelliklerdir. Burundan ve dış etinden sızıntı şeklindeki kanama bu hastalık için tipiktir.

Cevap B (*Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.1317-1325*)

26.Hangisi trombositoz nedeni değildir?

- a) Hipersplenizm
- b) Demir eksikliği
- c) Hemolitik anemi
- d) Splenik agenezis
- e) Hodgkin hastalığı

AÇIKLAMA: Hipersplenizm, trombosit dağılımında bozukluğa yol açarak trombositopeniye neden olur.

Cevap A (*Beutler, Williams Hematology, 6.baskı, 2001, s.1541-1549*)

27.Aşağıdaki invaziv meme kanseri tiplerinden hangisi en kötü prognoza sahiptir?

- a) İnfiltratif duktal karsinoma
- b) Medüller karsinoma
- c) Tübüler karsinoma
- d) Kolloid karsinoma
- e) Papiller karsinoma

AÇIKLAMA: En kötü prognoza sahip olan infiltratif duktal karsinomadır.

Cevap A (*Bast, Cancer Medicine*)

28.Kemik sintigrafisinde humerusta bir adet soğuk lezyonu olan 60 yaşında kadın hasta genel güçsüzlük, bulantı-kusma, poliüri, dehidratasyon ve konfüzyon yakınmaları ile başvuruyor. Olası tanınız nedir?

- a) Diabetes Mellitus
- b) Maligniteye bağlı hiperkalsemi
- c) Meningeal metastaz ve Diabetes insipidus
- d) Adrenal metastaz ve Addison krizi
- e) Böbrek yetmezliği

AÇIKLAMA: Hiperkalsemi en sık görülen metabolik paraneoplastik sendromdur. En sık neden metastazlara bağlı kemik yıkımıdır. Poliüri, polidipsi, iştahsızlık, dehidratasyon, konstipasyon, kilo kaybı gibi belirtilerle seyredir.

Cevap B (*Bast, Cancer Medicine*)

29.Aşağıdaki ajanlardan hangisi daha çok periferik nöropatiye neden olur?

- a) Vinkristin
- b) 5-FU
- c) Doksorubisin
- d) Interlökin-2
- e) Interferon

AÇIKLAMA: Vinkristin, periferik nöropati, paralitik ileus ve uygunsuz ADH sendromuna neden olur.

Cevap A (*James, Cancer Medicine, 5.baskı, 2000*)

30.Gestasyonel trofoblastik tümörlerin en sık metastazı hangi organa olur?

- a) Vajen
- b) Over
- c) Akciğer
- d) Beyin
- e) Karaciğer

AÇIKLAMA: Gestasyonel trofoblastik hastalıklarda en sık metastaz akciğerleredir(%80), en sık ölüm sebebi ise enfeksiyondur.

Cevap C (*James, Cancer Medicine, 5.baskı, 2000*)

31.Fasiyal ödem ve eritem, dispne, öksürük, periorbital ödem, boyun ve kollarda ödem tablosu ile gelen bir hastada PA akciğer grafisinde mediastinal genişleme ve sağ hiler kitle tespit ediyorsunuz, olası tanınız nedir?

- a) Sağ kalp yetmezliği
- b) Kardiyak tamponat
- c) Vena kava superior send.
- d) Pulmoner emboli
- e) Mitral kapak stenozu

AÇIKLAMA: Vena kava süperior sendromu, süperior vena kavaya bariyer sonucu oluşan başağrısı, siyanoz, yüzde, kollarda ve boyunda ödem, göğüs duvarında kollateral oluşumu, üst ekstremitelerde venöz basınç artışı ile karakterizedir. En sık küçük hücreli akciğer Ca da gelişir. Prognozu kötüdür ve acil tedavisi gerekir. PA akciğer grafisinde sağda üst mediastinal genişleme en önemli bulgudur. Trakeal obstrüksiyon en ölümcül komplikasyondur.

Cevap C (*James, Cancer Medicine, 5.baskı, 2000*)

İMMÜNOLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonu ile oluşan allerjik hastalıklar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Her türlü allerjen ile meydana gelebilir.
- Allerjenle ilk temasta ortaya çıkar.
- Genellikle atopik bünyeli kişilerde görülür.
- Allerjene karşı vücutta IgE antikorları sentezlenir.
- Temel mekanizma allerjene maruz kalınca mast hücrelerinden çeşitli mediatörlerin salınmasıdır.

AÇIKLAMA: Tip aşırı duyarlılık reaksiyonlarında mutlaka allerjenle daha önceden bir temas oluşması ve bu allerjene karşı IgE tipi antikorların yapılmış olması gereklidir.

Cevap B (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.131*)

2. Gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonunun karakteristik hücreleri aşağıdakilerden hangisidir?

- Lenfositler
- Histiyositler
- Epiteloid hücreler ve dev hücreler
- Mast hücreleri
- Fibroblastlar

AÇIKLAMA: Kronik antijenik stimülasyonun devam ettiği ve hücresele immünitenin rol aldığı reaksiyonlarda makrofajlar epiteloid hücrelere dönerler ve bunlarda birleşerek multipl çekirdekli dev hücreleri oluştururlar.

Cevap C (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.152*)

3. Ataksi-telenjiektazi sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Otozomal resesif bir kalımla geçer.
- Nedeni adozin deaminaz (ADA) eksikliğidir.
- Sık ölüm nedenlerinden biri malignite gelişimidir.
- Bronşiektazi görülebilir.
- İmmün sistemin hem humoral hem de hücresele kolu etkilenmiştir.

AÇIKLAMA: Ataksi telenjiektazi otozomal resesif geçiş gösteren genetik bir hastalıktır. ADA eksikliğine bağlı immün yetmezlik tablosu farklı bir klinik antitedir.

Cevap B (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.174*)

4. Aşağıdakilerden hangisi B hücre gelişiminde en erken eksprese edilir?

- Yüzey IgD
- Yüzey IgG

- Yüzey IgM
- Sitoplazmik mü zinciri
- Fc reseptörleri

AÇIKLAMA: B hücre gelişimin en erken evresinde sitoplazmik mü zinciri oluşur, daha sonra oluşan hafif zincirlerle birleşerek yüzeye taşınır ve yüzey IgM molekülünü oluşturur.

Cevap D (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.16*)

5. Aşağıdakilerden hangisi kemik iliği kök hücresi belirleyicisidir?

- CD34
- CD22
- CD33
- CD95
- CD45

AÇIKLAMA: CD34 kök hücrelerinde, CD22 B hücrelerinde, CD33 myelomonositik hücrelerde, CD45 lenfositler üzerinde bulunur, CD95 apoptozisi sağlar.

Cevap A (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.201*)

6. Sistemik lupus eritematозuslu hastalarda görülen akut deri lezyonlarından biri aşağıdakilerden hangisidir?

- Lupus pannikülit
- Lupus profundus
- Periungual eritem
- Yüzde malar rash
- Livedo retikularis

AÇIKLAMA: SLE'de görülen akut deri lezyonları malar rash, fotosensitivite, alopesi ve mukozal ülserasyonlardır. Diğer değişiklikler kronik veya vasküler deri değişiklikleridir.

Cevap D (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.103*)

7. Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar için aşağıda verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Altta yatan hastalık progresyonu üzerine major bir etkileri yoktur.
- Gastrik irritasyon ve peptik ülser aktivasyonuna yol açabilirler.
- Renal prostaglandinlerin vazodilatatör etkilerini suprese edebilirler.
- Oral kullanımda kolaylıkla absorbe olurlar.
- Ağrı üzerine etkileri yoktur, anti-inflamatuvar etki gösterirler.

AÇIKLAMA: Bu ilaçların en önemli etkilerinden biri analjezik etkileridir.

Cevap E (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.305*)

8. Romatoid faktör hakkındaki aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) İmmünglobulin G'nin Fc parçasına karşı gelişmiş antikorlardır.
- b) Kronik antijenik stimülasyonun olduğu bir çok hastalıkta bulunabilir.
- c) Seronegatif hastalara göre, romatoid artritli hastalarda varlığı daha şiddetli hastalık ve kötü prognozla koreledir.
- d) Romatoid faktör, romatoid artrit etiyolojik nedenidir.
- e) Normal bireylerde de düşük titrasyonlarda pozitif bulunabilir.

AÇIKLAMA: Romatoid artrit etiyolojisi halen bilinmemekte ve otoimmün bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Romatoid faktörün hastalığı başlatıcı değil, devam ettirici bir etki gösterdiği düşünülmektedir.

Cevap D (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.87*)

9. İnflamatuvar karakterdeki artritlerde sinoviyal sıvı analizinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Sarı-bulanık renktedir.
- b) Viskozitesi azalmıştır.
- c) Müsin pıhtı testi bozuktur.
- d) Kültürler negatiftir.
- e) Beyaz küre sayısı milimetre küpte 2000'in altındadır.

AÇIKLAMA: İnflamatuvar sinoviyal sıvı hücre içeriği milimetre küpte 2000-75000 arasında değişir.

Cevap E (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.67*)

10. CREST sendromu için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Raynaud fenomeni yıllarca tek belirti olabilir.
- b) Pulmoner hipertansiyon ve özefagus motilite bozukluğu görülebilir.
- c) Cilt değişiklikleri genellikle akral (periferik) bölgelerdedir.
- d) Pulmoner interstisyel fibrozis görülebilir.
- e) Anti-sentromer antikor genellikle pozitifdir.

AÇIKLAMA: CREST sendromu sınırlı tutulumlu bir sklerodermadır ve organ tutulumu olması beklenmez.

Cevap D (*Tokgöz, Klinik İmmünoloji, 1997, s.127*)

11. Aşağıdakilerden hangisi gonokokal artritler için yanlıştır?

- a) Gezici poliartralji yaygındır.

b) Çoğu vaka tamamen iyileşir.

c) Erkeklerde kadınlara göre daha sık gelişir.

d) Tedaviye cevabı iyidir.

e) Rash, tenosinovit yapabilir.

AÇIKLAMA: Gonokokal artrit seksüel olarak aktif kadınlarda siktir. Özellikle menstruasyon sonrası, hamilelik ve lohusalık döneminde sık görülür. Gonokokların dolaşıma geçmeleri sonucu **Dissemine gonokok enfeksiyonu** oluşur. Buna yatkınlık yaratan en önemli faktör **C3 ve C5 'in konjenital eksikliğidir**. Dermatit bulguları önemlidir. **En sık görülen cilt lezyonu hemorajik makül veya papüldür. Gonokoksik artritte en sık; diz, ayak bileği, el bileği ve ayak parmakları etkilenir.** Gezici poliartrit yaygındır. Olguların %68'inde tenosinovit gelişir. Tedaviye cevap iyidir.

Cevap C (*Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.850*)

12. Romatoid artritli hastalarda splenomegali ve nötropeni gelişirse hangi tablodan söz ederiz?

- a) Felty sendromu
- b) Jaccoud artrit
- c) Sikka sendromu
- d) Kaplan sendromu
- e) Antifosfolipid antikor sendromu

AÇIKLAMA: Romatoid artrit, splenomegali ve nötropenin oluşturduğu tabloya **Felty sendromu** denir. Bunlarla birlikte genellikle trombositopeni, ateş, anemi, hepatomegali ve lenfadenopati de vardır.

Cevap A (*Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1014*)

13. Venöz tromboz, arteriyel tromboz, tekrarlayan düşükler ve trombositopeni ile giden hastalık hangisidir?

- a) Kaplan sendromu
- b) Polimyozit
- c) Antifosfolipid sendromu
- d) SLE
- e) Miks kollajen doku hastalığı

AÇIKLAMA: Antifosfolipid sendromu; trombozlar, tekrarlayan abortus, trombositopeni ve nörolojik bulgularla karakterizedir. Bunun dışında livedo retikülaris ve labil hipertansiyon da bulunur. **En sık görülen bulgu tekrarlayan derin ven trombozlarıdır.** Trombozların %30'u arteriyel yerleşim gösterir, bunlar koroner, femoral ve serebral trombozlardır. Tekrarlayan abortus, fetal kayıplar ile antifosfolipid antikor arasında kuvvetli bir ilişki söz konusudur. **Nörolojik semptomlardan ise en sık görüleni serebral iskemidir,** geçici veya kalıcı olabilir, sıklıkla tekrarlar. **Antikardiyolipin antikor**

bulunan hastalarda trombositopeniye rastlanabilir.

Cevap C (Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1204, İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1926)

14.Aşağıdakilerden hangisi idiyopatik enflamatuvar kas hastalığı değildir?

- a) Primer idiyopatik polimyozit
- b) Duchenne muskuler distrofi
- c) Juvenil dermatomyozit
- d) İnklüzyon body myoziti
- e) Primer idiyopatik dermatomyozit

AÇIKLAMA: Duchenne musküler distrofi, musküler distrofiler arasında en sık görülenidir. Konjenital bir hastalıktır. Hastalıktan sorumlu gen, X kromozomunun kısa kolunda, Xp21 lokusundadır.

Cevap B (Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1250)

15.Hangisi polimyozit tanı kriterlerinden biri değildir?

- a) ENMG triadı
- b) Kas enzimlerinde artış
- c) Kas biyopsi bulguları
- d) Simetrik-proksimal kas güçsüzlüğü
- e) Gottron papülü

AÇIKLAMA: Gottron papülü polimyozitte görülmesine karşın, tanı kriterleri arasında yer almaz.

Cevap E (Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1260)

16.Hangi antikör Sjögren sendromunda en yüksek oranda saptanır?

- a) Anti-Ro
- b) Anti-Sm
- c) Anti-Jo
- d) Anti-Pm-1
- e) Anti-Sci-70 k

AÇIKLAMA: Sjögren sendromunda anti Ro ve anti La antikörleri en yüksek (%60-95) oranda saptanır ve en özgün olan antikörlerdir.

Cevap A (Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1312)

17.Hangisi büyük damarları tutan bir vaskülitik sendromdur?

- a) PAN
- b) Takayasu arteriti
- c) Wegener granülomatozis
- d) Churg-Strauss sendromu
- e) Lökositoklastik vaskülit

AÇIKLAMA: Takayasu arteriti aort kavsini ve aort dallarını tutan, dev hücreli, granülatöz bir vaskülitir. Nabızsızlık hastalığı da denir. Kadınlarda 9 kat daha siktir.

Cevap B (Meddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, s.1352)

18.Polimiyalji romatika aşağıdaki vaskülit türlerinden en sık hangisiyle birlikte bulunur?

- a) Takayasu arteriti
- b) Behçet hastalığı
- c) Wegener granülomatozis
- d) Dev hücreli arterit
- e) Cogan sendromu

AÇIKLAMA: Polimiyalji romatika; boyun, omuz kuşağı ve kalçalarda ağrı ve şiddetli sabah sertliği ile karakterizedir. Hemen daima 50 yaş üzerinde başlar. Kadınlarda 2 kat daha siktir. **En erken semptom veren bölge genelde omuzdur.** Polimiyalji romatika ile dev hücreli arterit %80 e varan oranda birlikte görülür.

Cevap D (Maddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 2.baskı, 1998, s.1383, İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1962)

19.Behçet hastalığında en çok tutulan eklem hangisidir?

- a) Omuz
- b) Kalça
- c) Diz
- d) El bileği
- e) Ayak bileği

AÇIKLAMA: Behçet hastalığında eklem tutulumu artralji veya artrit şeklinde ortaya çıkar. Tipik eklem bulguları, deformite bırakmayan, eroziv olmayan, kendi kendini sınırlayan, mono veya oligoartrittir, simetrik olabilir, bu durumda romatoid artritle karışabilir. Semptomlar genellikle birkaç hafta sürer. **En sık tutulan eklemler dizlerdir.**

Cevap C (Maddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 2.baskı, 1998, s.1397)

20.Fibromyalji sendromu kliniğinde hangisi vardır?

- a) Tetik nokta
- b) Refere ağrı
- c) Gergin bant
- d) Kas zaafı
- e) Hassas nokta

AÇIKLAMA: Fibromiyaljide tespit edilmiş 18 hassas nokta vardır.

Cevap E (*Maddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 2.baskı, 1998, s.472*)

21. Aşağıdakilerden hangisi polimiyalgiya romatikanın özelliği değildir?

- a) Omuz ve kalça kuşağı kaslarında ağrı
- b) İstirahatte azalan hareketle artan ağrı
- c) Sabah tutkunluğu
- d) Sedimentasyonun 30'un üzerinde olması
- e) Steroid tedavisine dramatik cevap vermesi

AÇIKLAMA: Polimiyaljiya romatika, boyun, omuz ve kalçalarda ağrı ve şiddetli sabah sertliği ile karakterizedir. Hasta ağrı ve sabah sertliğinin şiddetinden sabahları yataktan kalkamayacak şekilde olabilir. Gece ağrıları siktir.

Cevap B (*Maddison, Oxford Textbook of Rheumatology, 2.baskı, 1998, s.1373*)

22. Aşağıdakilerden hangisi primer osteoartritte distal interfalangial eklemdaki bulgudur?

- a) Bouchard nodül
- b) Heberden nodülü
- c) Romatoid nodül
- d) Ganglion
- e) Tetik parmak

AÇIKLAMA: Osteoartritte distal falanks bazalinde ve her iki yanda sert ve bezelye tanesi büyüklüğündeki şişliklere **Heberden nodülleri** denir. Osteoartrite özgü değildir, psöriyatik artrit ve toföz gutta da görülebilir. Proksimal interfalangial eklemlerdeki değişikliklere ise **Bouchard nodülü** denir.

Cevap B (*Koopman, Arthritis A Textbook of Rheumatology, 13.baskı, 1997*)

23. Hangisi ankilozan spondilitin radyolojik karakteristik özelliği değildir?

- a) Sindesmotit
- b) Bambu kamışı görünümü
- c) Osteofit
- d) Kare vertebra
- e) Ligaman kalsifikasyonu

AÇIKLAMA: Osteofit kemiklerde diken şeklindeki çıkıntıdır. Osteoartritte görülür, Ankilozan spondilitte görülmez.

Cevap C (*Koopman, Arthritis A Textbook of Rheumatology, 13.baskı, 1997, s.1201*)

24. Aşağıdakilerden hangisi Romatoid Artrit'in (RA) ekstraartiküler bulgularından biri değildir?

- a) Atlantoaksiyal subluksasyon
- b) Perikardit

- c) Keratokonjunktivit sikka
- d) Tuzak nöropatileri
- e) Sekonder amiloidoz

AÇIKLAMA: Atlantoaksiyal subluksasyon artiküler bir bulgudur.

Cevap A (*Koopman, Arthritis A Textbook of Rheumatology, 13.baskı, 1997, s.1051*)

25. Romatoid artrit ile ilgili olarak yanlış olanı seçiniz.

- a) Etiyopatogenezinde "ortak epitop" hipotezi sorumlu tutulan mekanizmalardan birisidir.
- b) Homozigot DRB1*04 alleli taşıyanlarda hastalık daha ağır seyreder.
- c) Kartilaj ve kemiği erode eden sinovial doku "pannus" olarak adlandırılır.
- d) Romatoid faktör, bir anti-IgM antikorudur.
- e) Yüksek titrede romatoid faktör, ağır eroziv artrit ile asosiyasyon gösterir.

AÇIKLAMA: Romatoid faktör, IgG'nin Fc kısmına bağlanan antikorlardır. Sağlıklı insanda da bulunabilirler. Romatoid artritli hastaların %85'inden fazlasında pozitifdir.

Cevap D (*Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, 2001, s.921*)

26. Aşağıdakilerden hangisi Sjögren sendromunda görülmez?

- a) Atrofik gastrit
- b) Renal tübüler asidoz
- c) Primer bilier siroz
- d) Fibrozan alveolit
- e) Eroziv artrit

AÇIKLAMA: Eroziv artrit dışındakilerin tamamı Sjögren sendromunda görülür.

Cevap E (*Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, 2001, s.1127*)

27. Aşağıdakilerden hangisi Sjögren sendromunun bir bulgusu değildir?

- a) Anti-Ro antikor pozitifliği
- b) Hipogamaglobulinemi
- c) Romatoid faktör pozitifliği
- d) ANA pozitifliği
- e) Eritrosit sedimentasyon hızında yükselme

AÇIKLAMA: Sjögren sendromunda %50-80 oranında hipergamaglobulinemi görülür.

Cevap B (*Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, 2001, s.1031*)

Tablo 1. Reaktif artrit tanı kriterleri

Önceden veya o anda üretrit veya enteritin bulunması
Konjunktivit veya tek taraflı irit
Alt ekstremitelerde asimetrik oligoartrit, 4. sosis parmak
Topuk ağrısı ve şişlik
Bel ağrısı ve sakroiliak hassasiyet
Romatoid faktörün negatif olması
HLA-B27'nin pozitif bulunması
Radyolojik olarak tüysü görünümde periostit, kemik dikenleri, tendonlarda kemikleşme, asimetrik sakroiliit ve paravertebral virgül şeklinde kemikleşmenin bulunması

28. Aşağıdakilerden hangisi sistemik lupus eritematozide görülmez?

- İlaça bağlı lupus sendromu anti-histon antikorlar ile ilişkilidir.
- Aktif lupus nefriti genellikle hipokomplemente mi ile birlikte dir.
- Anti-Sm antikorlar neonatal lupus ile ilişkilidir.
- Anti-Ro antikorlar subakut kutanöz lupus ile ilişkilidir.
- Serum anti-dsDNA titresinde belirgin yükselme aktif lupus nefritinin bir göstergesi olabilir.

AÇIKLAMA: Neonatal lupus konjenital kalp bloğu, hepatit, hemolitik anemi ve trombositopeniyi içeren sistemik hematolojik anormalliklerle birlikte, dermatitle karakterize bir sendromdur. Bu durum anneden IgG antikorlarının bebeğe geçişinden kaynaklanmaktadır. Ro ve La antikorları konjenital kalp bloğu için ve neonatal dermatit için bir işaret olarak kabul edilir. Anti-Sm antikorunu, SLE'li hastaların %30'unda görülür, hastalık için spesifiktir. Sm antikorunu ile birlikte klinikte artrit, cilt tutulumu ılımlı bir seyir gösterir. **Anti-Sm antikorunu nefrit ve CNS tutulumu ile ilişkili olabilir.**

Cevap C (*Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, 2001, s.1089, İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1926*)

29. Poliarteritis nodosada en sık tutulan organ hangisidir?

- Böbrek
- Akciğer
- Deri
- Kalp
- Beyin

AÇIKLAMA: Poliarteritis nodosada en sık böbrekler tutulur. Klasik olarak akciğer tutulumu görülmez. Böbrek tutulumu %70 oranında poliarterit, %30 oranında glomerülofrit şeklindedir.

Cevap A (*Kelley's Textbook of Rheumatology, 6.baskı, 2001, s.1153*)

30. Hangisi reaktif artrit tanı kriteri değildir?

- Romatoid faktörün pozitif olması
- HLA-B27 pozitifliği

- Sakroiliyak tutulum
- Önceden üretrit veya enteritin bulunması
- Topuk ağrısı ve şişlik

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Cevap A (*İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1972*)

31. Henoch-Schönlein purpurasında hangi komplemanın eksikliği düşünülür?

- C2
- C3
- C5
- C6
- C8

AÇIKLAMA: C2 komponentinin konjenital olarak bulunmadığı HSP'li hastalar bildirilmiş ve hastalığın patogenezinde alternatif kompleman yolunun önemli olduğu vurgulanmıştır.

Cevap A (*İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1954*)

32. Sistemik sklerozda gastrointestinal tutulumun en sık belirtisi hangisidir?

- Diyare
- Peptik ülser gelişimi
- Disfaji
- Özofajit
- İnce bağırsak hipomotilitesi

AÇIKLAMA: Sistemik sklerozun gastrointestinal tutulumunun en sık bulgusu distal özofagus motor disfonksiyonuna bağlı bilhassa katı gıdalarla oluşan disfajidir.

Cevap C (*İliçin, Temel İç Hastalıkları, s.1943*)

KARDİYOLOJİ

1. Akut anterior MI geçiren ve streptokinaz uygulanan 48 yaşındaki erkek hastada, 4. gün EKG değişikliği veren ve 20 dakika süren göğüs ağrısı meydana gelmiştir. Aşağıdaki enzim çiftlerinden hangilerinin takibi yeni gelişen miyokard hasarı için en değerlidir?

- a) CK-MB, Troponin T
- b) Troponin T, Myoglobin
- c) Myoglobin, CK-MB
- d) LDH, CK-MB
- e) Myoglobin, LDH

AÇIKLAMA: MI'nın 4.günü myoglobin ve CK-MB normale dönmüştür. Ancak LDH ve troponin ise 10-14 gün yüksek kalabilir. **Yeni gelişen bir miyokard hasarını en iyi normale inmiş olan myoglobin ve CK-MB ikilisinin yeniden artışı ile görebiliriz.**

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1132*)

2. WPW sendromu olduğu bilinen 36 yaşında erkek hasta, acil servise düzenli 220/dak geniş QRS kompleks taşikardi ile getirildi. Hastanın solunumu 24/dak, TA:60/30 mmHg olduğuna göre aşağıdakilerden hangisini ilk önce tercih edersiniz?

- a) İV Lidokain
- b) İV Digoksin
- c) İV Propafenon
- d) DCS
- e) İV Verapamil

AÇIKLAMA: WPW'de verapamil ve digoksin aksesuar yolun refrakterliğini azaltacağı için kontrendikedir. Propafenon aksesuar yolu olan hastaların taşikardilerinde kullanılabilir. Ancak hastanın ritminin geniş QRS kompleks, 220/dak hızında ve düzenli olması muhtemel aksesuar yolu kullanan bir supraventriküler taşikardiyi düşündürülebilir. Hastanın TA'nin 60/30 mmHg olması hemodinamiğinin bozulduğunu gösterir ve **ilk tercih yapılması gereken işlem, zaman kaybedilmeden DCS ile sinüs ritmi sağlamak olmalıdır.**

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.854*)

3. Hangisi 70 yaşında erkek hastada saptanan aort darlığı için yanlıştır?

- a) Galloverdin fenomeni olabilir.

- b) Semptomatik hastaların EKG'sinde genellikle sol ventrikül hipertrofisi mevcuttur.
- c) Angina ve senkop olan hastalarda survi 5-7 yıldır.
- d) Pulsus parvus et tardus alınabilir.
- e) Aort kapak alanı orta derecede darlıklarda 1-1.5 cm²'dir.

AÇIKLAMA: Galloverdin fenomeni aort darlığı üfürümünün mitral yetmezliği üfürümü gibi apekte duyulmasıdır. Pulsus parvus et tardus aort darlığının karakteristik periferik arter bulgusudur. Anjina ve senkop semptomları olan olgularda survi 1-3 yıldır. Aort kapak alanı 1.5-2 cm² hafif, 1-1.5 cm² orta, 1 cm²'nin altı şiddetli aort darlığı olarak sınıflandırılır.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1672*)

4. Aşağıdakilerden hangisi normal bir akciğer filminde, kalp kontürlerini oluşturan yapılardan değildir?

- a) Sağ atrium
- b) Sol atrium
- c) Pulmoner arter
- d) Sol ventrikül
- e) Sağ ventrikül

AÇIKLAMA: Normal bir akciğer filminde sağ ventrikül kalbin kontürlerini oluşturan yapılardan değildir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.238*)

5. Kronik hipertansiyonlu olduğu bilinen bir gebede, aşağıdaki ilaç ikililerinden hangisi hem akut hipertansif atakta hem de uzun süreli tedavide kullanılabilir?

- a) Atenolol-Sodyum Nitroprussid
- b) Labetolol-Nifedipin
- c) Hidroklorotiazid-Hidralazin
- d) Metildopa-Nifedipin
- e) Hidralazin-Labetolol

AÇIKLAMA: Gebede; akut ataklarda hidralazin, nifedipin, labetolol, Na nitroprussid kullanılabilir. Yine uzun dönem takipte metildopa, klonidin, prazosin, nifedipin, atenolol, labetolol, hidroklorotiazid verilebilmektedir. Nifedipin uzun dönemde oral, akut ataklarda dil altı olarak kullanılabilir. Labetolol'un hem oral hem de İV formu mevcuttur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.2181*)

6. Akut miyokard infarktüsü tanısıyla takip edilen bir hastada, önceden olmayan pansistolik üfürüm tespit ediliyor ve hastanın kliniği hızla bozuluyor. Olası tanı nedir?

- Kardiyak tamponad
- Perikardit
- Aort yetmezliği
- Aort stenozu
- Papiller adale disfonksiyonu veya rüptürü, VSD gelişimi

AÇIKLAMA: Papiller adale disfonksiyonu, rüptürü ve VSD gelişimi; AMİ'ün erken dönem komplikasyonları olup, hepsinde daha önce bulunmayan pansistolik bir üfürümün ortaya çıkması karakteristiktir. Papiller adale disfonksiyonu hafif mitral yetmezlik yaparak semptom vermeyebilir, ancak rüptür söz konusu ise (genellikle posteriomedial adale) veya VSD gelişmişse, hastanın klinik tablosu hızla bozulur ve kardiyojenik şok gelişir. AMİ komplikasyonlarından biri olan **perikardit; erken ve geç dönemde gelişebilir. Ancak bu tabloda göğüs ağrısı ön plandadır ve oskültasyonda frotman işitilir.**

Kardiyak tamponad genellikle ventrikül serbest duvarı rüptürü sonucu oluşur. Hasta kardiyojenik şok tablosundadır, ancak **üfürüm duyulmaz.**

Aort yetmezliği ve stenozu ise AMİ komplikasyonlarından değildir.

Cevap E (*Hurst, The Heart, 7.baskı, 1990, s.1070-1071*)

7. Otuz yaşında bayan hasta göğüs ağrısı ve çarpıntı şikayetleriyle polikliniğe başvurmuştur. Fizik muayenesinde midsistolik klik ve apekte en şiddetli duyulan geç sistolik üfürümü olan hastada olası tanı nedir?

- Mitral stenoz
- Aort stenozu
- Mitral valv prolapsusu
- Triküspit stenozu
- Triküspit yetmezliği

AÇIKLAMA: Mitral valv prolapsusu, genç kadınlarda daha sık olmak üzere, toplumda %3-5 sıklıkta görülen bir valvüler kalp hastalığıdır. Vakaların çoğu asemptomatik olup, atipik göğüs ağrısı, çarpıntı, yorgunluk, postural ortostazis şeklindeki semptomlarla prezente olabilirler. **Hastalığın karakteristik oskültasyon bulgusu; midsistolik veya geç sistolik kliği takip eden geç sistolik üfürümdür.**

Aort stenozu ve triküspit yetmezliğinde de sistolik üfürüm duyulabilir. Ancak **aort stenozu üfürümü**

genellikle midsistolik olup, öncesinde erken sistolik klik bulunabilir. Genellikle aort odağında duyulur ve boyuna yayılır. **Triküspit yetmezliğinde ise klik bulunmaz,** üfürüm mezokardiyak odakta olup, pansistolik vasıftadır.

Mitral stenoz ve triküspit stenozunda diastolik üfürüm duyulur.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.1032*)

8. Perikardiyal effüzyon olduğu düşünülen bir hastada aşağıdaki tetkiklerden hangisi en iyi tanı aracıdır?

- EKG
- Fonokardiyografi
- Ekokardiyografi
- Telekardiyografi
- Anjiyografi

AÇIKLAMA: Normal insanlarda perikardiyal aralıkta 15-50 cc sıvı bulunmaktadır. Perikardın herhangi bir nedene bağlı inflamasyonu, kalp yetmezliği, hipoalbuminemi sonucu bu sıvının artması **perikardiyal effüzyon** olarak tanımlanmaktadır.

Hastalığın teşhisinde altın standart ekokardiyografidir. Bu yöntemle çok az miktarlardaki effüzyonu bile saptamak mümkündür.

EKG'de **hipovoltaj, elektriksel alternans, sekonder ST-T değişikliklerin saptanması,** ancak effüzyon konusunda uyarıcı olabilir. Aynı şekilde **telekardiyografide artmış kardiyotorasik oran ve "çadır kalp" görünümü perikardiyal effüzyonun sadece indirekt bulgularıdır.**

Fonokardiyografi ve anjiyografinin perikardiyal effüzyon teşhisinde yeri yoktur.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.1486*)

9. Aşağıdakilerden hangisi infektif endokardit bulgularından biri değildir?

- Ateş
- Kardiyak üfürüm
- Splinter hemoraji
- Spider anjiyoma
- Osler nodülü

AÇIKLAMA: **İnfektif endokardit** kalbin endotelial yüzeyinin mikrobiyal enfeksiyonu olup, **karakteristik lezyonu; platelet, fibrin, inflamatuvar hücreler ve mikroorganizmalar içeren vejetasyonlardır.** Hastalığın belli başlı klinik bulguları; ateş (%80-90), kardiyak üfürüm (%80-85), splenomegali (%15-50) ve periferik bulgular olan Osler nodülü (%7-10), splinter hemoraji (%5-15), peteşidir (%10-40).

Spider anjiyoma infektif endokardit bulgusu olmayıp;

kronik karaciğer hastalığında görülen; **östrojen yıkılımının azalmasına bağlı olarak gelişen kapiller genişlemelerdir.**

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.1084-1086*)

10.Femoral arterin oskültasyonunda “Pistol Shot” hangi durumda duyulur?

- Mitral yetmezlik
- Aort yetmezliği
- Aort stenozu
- Mitral stenoz
- Triküspit yetmezliği

AÇIKLAMA: “Pistol Shot” (Taube belirtisi) ciddi kronik aort yetmezliğinin periferik oskültasyon bulgularından birisidir. Diğer periferik bulgular; **Corrigan nabız** (sıçrayıcı nabız), **de Musset belirtisi** (her sistolde başın sallanması), **Müller belirtisi** (her sistolde uvulanın sallanması), **Quincke belirtisi** (tırnak yatağında kapiller pulsasyon), **Hill bulgusu** (üst ve alt ekstremiteler arasında 30 mmHg'dan fazla basınç farkının bulunması)dur.

Aort stenozunda; kardiyak üfürüm boyuna yayılım gösterebilir.

Mitral stenoz, mitral yetmezlik ve triküspit yetmezliğinde ise özel bir periferik arter oskültasyon bulgusu yoktur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.1049*)

11.Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşin majör tanı kriterlerinden birisi değildir?

- Artrit
- Kardit
- Eritema nodosum
- Huntington koresi
- Subkütan nodül

AÇIKLAMA: Akut romatizmal ateş; A grubu beta hemolitik streptokokal üst solunum enfeksiyonunun bir sekeli olup, **çocukluk ve genç erişkinlik dönemindeki en sık edinsel kalp hastalığı nedenidir.** Hastalığın tanısında modifiye Jones kriterlerinden yararlanılmaktadır.

Majör kriterler:

- Kardit
- Artrit
- Sydenham koresi
- Eritema marginatum
- Subkütan nodül

Minör kriterler:

- Akut romatizmal ateş öyküsü

-Ateş

-Akut faz reaktanlarında yükseklik (ESR, CRP)

-Uzamış P-R intervali

-Artralji

Tanı için 2 majör veya 1 majör ve 2 minör kriter yeterli kabul edilmektedir.

Huntington koresi, otozomal dominant geçişli, koreo-atetoik hareketler ve ilerleyici demans ile karakterize bir orta-ileri yaş hastalığı olup, Akut Romatizmal Ateş bulgularından değildir.

Cevap D (*Hurst, The Heart, 7.baskı, 1990, s.1525*)

12.Akut miyokard infarktüsünde serumda en erken yükselen marker hangisidir?

- AST
- LDH
- Miyogloblin
- CK-MB
- ALT

AÇIKLAMA: Akut miyokard infarktüsü koroner aterosklerozis zemininde, çoğu zaman trombüsün arteri tıkayarak, ilgili arterin perfüze ettiği miyokardda nekroz gelişmesiyle sonuçlanan bir hastalıktır. Oluşan nekroz nedeniyle seruma birtakım spesifik ve nonspesifik enzimler salınmaktadır. Akut miyokard infarktüsü tanısı; tipik göğüs ağrısı, EKG bulguları ve bu enzimlerin yükselmesi triadının ikisinin varlığına dayanmaktadır.

Miyogloblin rutin pratikte kullanılmamasına rağmen AMİ'de en erken yükselen markerdir (1-4 saat). 24 saatte normal seviyesine düşer. CK-MB 3-12 saatte yükselmeye başlar. 48-72 saat sonra normale döner. AST 6-12 saat sonra yükselip, 3-5 günde düşer. LDH 24-48 saatte yükselip, 8-14 gün sonra normale döner.

ALT daha çok karaciğer patolojilerini yansıtan bir enzimdir.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.1202*)

13.Aşağıdakilerden hangisinde beta-bloker ilaçların kullanımı kontrendikedir?

- Stable angina pectoris
- Hipertansiyon
- Hipertiroidi
- Migren
- Atriyo-ventriküler tam blok

AÇIKLAMA: Beta-bloker ilaçlar; birçok fizyolojik ve metabolik olayda regülatör rol oynayan norepinefrin ve epinefrin katekolaminlerinin etkilerini antagonize eden ilaçlardır. Bu ilaçların; stable angina pectoris, hipertansiyon, hipertiroidi, migren, glokom, esansiyel

KARDİYOLOJİ

tremor, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral valv prolapsusu tedavisinde yeri vardır.

Atriyoventriküler tam blok beta-bloker ilaçların kullanım alanı olmayıp, bu ilaçlara sekonder gelişebilen veya varlığında beta-bloker ilaç kullanımını için kontrendikasyon teşkil eden bir tablodur.

Cevap E (*Hurst, The Heart, 7.baskı, 1990, s.1712-1728*)

14.EKG'sinde sivri T dalgaları bulunan bir hastada hangi elektrolit dengesizliği öncelikle düşünülmelidir?

- a) Hiperkalsemi
- b) Hipokalsemi
- c) Hiperpotasemi
- d) Hipopotasemi
- e) Hipomagnezemi

AÇIKLAMA: Elektrolit imbalansı olan hastaların EKG'lerinde bazı nonspesifik değişiklikler olmaktadır.

Hiperpotasemide; T dalga amplitüdünde artma; QT süresinin kısalması, QRS kompleksinde genişleme, P amplitüdünde azalma ve PR mesafesinde uzama görülebilir.

Hipokalemi; T dalga amplitüdünde azalma, ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu ve belirgin U dalgası oluşabilir.

Hiperkalseminin EKG bulguları; QT intervalinin kısalması, ST segment depresyonu ve T dalga inversiyonudur.

Hipokalsemideki başlıca EKG bulgusu QT uzamasıdır.

Hipomagnezeminin EKG ile saptanması ise olanaksızdır.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.141-142*)

15.Aşağıdaki durumların hangisi EKG'de ST segment elevasyonu ile prezente olmaz?

- a) Sol dal bloğu
- b) Akut subendokardiyal miyokard infarktüsü
- c) Akut perikardit
- d) Variant (Prinzmetal) angina pectoris
- e) Ventriküler anevrizma

AÇIKLAMA: EKG'de ST segment elevasyonu yapan başlıca nedenler; akut transmural miyokard infarktüsü, perikardit ve Prinzmetal anginadır. Bunların dışında; akut kor pulmonale, hiperkalemi, serebrovasküler olaylar, sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi, hipertrofik kardiyomiyopati, hipotermi, kalbin neoplastik infiltrasyonu, kokain kullanımı da ST segment elevasyonu ile prezente olabilir. **Normal kişilerde ST elevasyonunun en sık nedeni; normalin bir varyantı olan "erken repolarizasyon"dur.**

Akut subendokardiyal miyokard infarktüsünün karakteristik EKG bulgusu ST segment depresyonudur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, 5.baskı, 1997, s.136*)

16.Kalp yetersizliği tedavisinde kullanılan yeni ilaçlardan hangisi kalsiyuma hassaslaştırıcı fosfodiesteraz inhibitördür?

- a) Digoksin
- b) Levosimendan
- c) Dobutamin
- d) Hidralazin
- e) Karvedilol

AÇIKLAMA:

Digoksin: Na⁺K⁺, ATPase inhibisyonu yaparak etki yapan bir kardiyotoniktir. Kronik kalp yetersizliği bulunan hastalarda ve supraventriküler taşikardi bulunan hastalarda kalp atım sayısını azaltmak ve kontrol etmek için kullanılır. Hafif ve orta kalp yetersizliği bulunan sinüs ritmindeki hastalarda digoksin'in rutin olarak kullanımını birçok klinik çalışma desteklemiştir. RADIANCE ve PROVED çalışması yanında DIG çalışması Class II ve III kalp yetersizliği hastalarında yapılmıştır. Ayrıca atriyal fibrilasyonlu tüm kalp yetersizliği bulunan hastalarda ventriküler cevabı yavaşlatmak için digoksin indikedir.

Levosimendan: Farmakolojik çalışmalar levosimendan'ın potent ve **spesifik tip III fosfodiesteraz inhibitörü** olduğunu göstermiştir. Pozitif inotropik etkileri fosfodiesteraz inhibisyonu ve kalsiyum hassaslaştırıcı özelliklerinin kombinasyonu yoluylaadır. Ayrıca yüksek dozlarda kalp hızını arttırabilen potent bir vazodilatördür. Hem oral hem intravenöz formları vardır.

Dobutamin: Dekompanse kalp yetersizliğinde kullanılan son derece yararlı inotropik ajandır. Dobutamin beta 2'ye göre nisbeten nonsellektif tarzda beta 1 reseptörleri bağlar ve alfa 1 reseptörlere bağlanması daha yüksektir. Doza bağlı etkileri farklıdır. ≤5 µg/kg/dakikalık dozlarda aortik impedans ve sistemik vasküler direnci düşürerek afterload'u azaltır. Bu yüzden dobutamin intravenöz diüretik tedavisine yeterli cevap vermeyen dekompanse kalp yetersizliği olgularında tercih edilmektedir.

Hidralazin: Direkt etkili bir vazodilatördür. Kalp yetersizliğinde sağ ve sol ventriküler afterload'u, pulmoner ve sistemik direnci düşürerek azaltır. Yarılanma süresi çok kısadır, günde 4 kez vermek gereklidir. V-HeFT-I çalışmasında hidralazin-isosorbid dinitrat kombinasyonunun bazı olumlu sonuçlar alınmışsa da V-HeFT-II çalışmasında ACE-İ'ni tolere edemeyen veya ilave afterload azalması gereken

hastalar için kullanılması önerilmektedir.

Karvedilol: Minimal selektif beta 1 betabloker özelliği yanında alfa 1 bloker ve antioksidan etkileri olan bir ajandır. Bir çok çok merkezli randomize çalışmada kalp yetersizliği için kullanımında olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.562-590*)

17.Aşağıdakilerden hangisi Class III antiaritmik amiodaron'un yan etkisidir?

- a) QT kısalması
- b) Sinüs taşikardisi
- c) Hipotiroidi-hipertiroidi
- d) Jinekomasti
- e) Pulmoner emboli

AÇIKLAMA:

QT kısalması: Aksine amiodaron QT mesafesini uzatan ve torsade de pointes'e sebep olan bir antiaritmiktir. Bu nedenle kullanımı esnasında yakın EKG takibi ile QT değerleri kontrol edilmelidir.

Sinüs taşikardisi: Amiodaron sinüs bradikardisi yapar, çünkü sinüs düğümünün refrakter periyodunu uzatır. Sinüs taşikardisi yapmaz.

Hipotiroidi-hipertiroidi: Amiodaron tedavisi esnasında %1-2 hipertiroidizm, %2-4 hipotiroidizm ortaya çıkabilir. **Amiodaron periferde T4'ün T3'e dönüşünü inhibe eder.** Bunun sonucu olarak T4 revers T3'de ve TSH'da hafif artış ve T3'de hafif azalmayla karakterizedir. **Reverse T3 konsantrasyonları ilaç etkinliğinin göstergesi olarak kullanılmaktadır.** Hipotiroidizm varsa TSH önemli ölçüde artar, halbuki hipertiroidizmde T3 artar.

Jinekomasti: Amiodaron'un böyle bir yan etkisi yoktur. Seks hormonlarına benzeyen formülleri ile digoksin ve spironolakton tedavisi görenlerde görülebilir. Karaciğer sirozu, Klinefelter sendromu ve östrojen sekrete eden tümör olgularında görülebilir.

Pulmoner emboli: Amiodaron tedavisi esnasında pulmoner emboli görülmez. Fakat ciddi, hatta öldürücü akciğer komplikasyonları vardır. **Pulmoner toksisite en ciddi komplikasyondur.** Bir çalışmada 573 hastanın 33'ünde tedavinin 6. günü ile 60. ayında ortaya çıkmıştır. Mekanizma tam anlaşılamamıştır. Hipersensitivite ve yaygın fosfolipaz ile ilgili olabilir. Dispne, nonproduktif öksürük, ateş sık semptomlardır. Raller, hipoksi, pozitif Gallium sintigrafisi ve azalmış diffüzyon kapasitesi ve pulmoner infiltratif nodüller radyolojik bulgulardır. Amiodaron kesilir, kortikosteroid denenebilir. %10 mortalite bildirilmiştir. Günde 300 mg'ın altındaki dozlarla idame tedavisi ile pulmoner toksisite nadirdir.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.731-734*)

18.Aşağıdakilerden hangisi ani ölüm sebebi değildir?

- a) Brugada sendromu
- b) Sağ ventriküler displazi
- c) Atriyal septal defekt
- d) Konjenital uzun QT sendromu
- e) Hipertrofik kardiyomiyopati

AÇIKLAMA:

Brugada sendromu: Sağ dal bloğu, sağ prekordiyal derivasyonlarda ST segment yükselmesi ve sık ventriküler ritm bozukluklarıyla karakterize bir hastalıktır. Ani ölümler siktir.

Sağ ventriküler displazi: Aritmojenik sağ ventriküler displazi olarak da bilinir. Özellikle tekrarlayan ventriküler taşikardi olmak üzere ventriküler aritmiler siktir. Ani ölümler bildirilmiştir. Ani ölümlerin çoğu efor esnasında olmuştur. **Sağ ventriküler displazi sporla ilgili ani ölümlerin en sık sebebidir.** Vakaların büyük bir yüzdesinde familyaldir. Kalıtım şekli otozomal dominanttır.

Atriyal septal defekt: ASD yetişkinlerde görülen en sık konjenital kalp anomalisidir. Çoğu kez soldan sağa şant nedeniyle siyanoz görülmez. EKG'de inkomplet sağ dal bloğu, pulmoner odakta ikinci kalp sesinde sabit ikileşme tipiktir. Sağ kalpte volüm yüklenmesine bağlı sağ kalp yetersizliği gelişmesi yıllar alır. Ani ölüm nedeni değildir.

Konjenital uzun QT sendromu: İki herediter örnek tanımlanmıştır: Çok daha sık saptanan, otozomal dominant pattern Romano-Ward sendromu, daha nadir saptanan otozomal resesif pattern, sağırlıkla beraber olan Jervell ve Lange-Neilsen sendromu. Bu sendromlarda bazı hastalar hayatları boyunca semptomsuz kalırken, bazıları fatal ventriküler aritmilerle ani ölüm gelişebilir. Bu hastalarda özellikle torsades de pointes görülür. Bu tip hastalarda QT mesafesini uzatan ilaçları kullanmak çok tehlikeli olabilmektedir. Yüksek riskli hastalar kadınlar, senkop geçirenler, daha önceden torsades de pointes ve ventriküler fibrilasyon ortaya konan hastalardır. Ve bu hastalara agresif tıbbi tedavi ve implantable defibrilatör gerekmektedir.

Hipertrofik kardiyomiyopati: Hem obstrüktif hem de nonobstrüktif hipertrofik kardiyomiyopatide saptanır. Genç yaşta başlama, kuvvetli familyal anamnez ve semptomların kötüleşmesi yüksek riski göstermektedir. Ani ölümün mekanizması olarak ventrikülün çıkış kısmının obstrüksiyonu veya fetal aritmilerdir.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.890-923*)

19. Hem beta, hem alfa bloker ve antioksidan özelliği olan ilaç hangisidir?

- a) Labetolol
- b) Busindolol
- c) Asebutolol
- d) Karvedilol
- e) Bisoprolol

AÇIKLAMA:

Labetolol: Hem alfa hem beta bloker özelliği vardır. Antioksidan özelliği yoktur. İntravenöz şekli hipertansif acilleri tedavi etmek için kullanılmaktadır.

Busindolol: Hem alfa hem beta bloker özelliği vardır. Antioksidan özelliği bilinmiyor.

Asebutolol: Hem kardiyoselektif hem de İSA pozitif beta blokerdir. Alfa bloker özelliği yoktur.

Karvedilol: Hem alfa hem beta bloker hem de antioksidan özelliği olan yegane ilaçtır. Kronik kalp yetersizliğinde de kullanılmaktadır.

Bisoprolol: Hem kardiyoselektif hem İSA negatif özelliği olan bir betablokerdir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.985-987*)

20. Aşağıdakilerden hangisi koroner ateroskleroz için yeni risk faktörüdür?

- a) Sigara
- b) Diabetes mellitus
- c) Sedanter hayat
- d) Homosistein
- e) Hipertansiyon

AÇIKLAMA:

Sigara: Sigara içmek koroner kalp hastalığı riskini arttırmaktadır. Hatta pasif içicilerde bile risk artmaktadır. Sigarayı bırakmak tek başına, yaklaşık %65 ilk kalp krizi riskini azaltmaktadır.

Diabetes Mellitus: Diabetik hastalar arasındaki tüm ölümlerin ¾'ü koroner kalp hastalığı sonucudur. Diabet hem büyük arterlerde (makrovasküler komplikasyon) hem de küçük arterlerde (mikrovasküler komplikasyon) aterosklerotik değişikliklere neden olur. Diabetik hastalarda gelecekteki kardiyovasküler olay oranı 3-5 misli artmıştır. Hatta bu oran diabetik kadınlarda daha da fazladır.

Sedanter hayat: Düzenli fizik egzersiz miyokardiyal oksijen gereksinimini azaltır ve egzersiz kapasitesini artırır. Fizik aktivite artışının olumlu etkileri, kilo kaybı, kan basıncının düşmesi, lipid profilinin ve glukoz toleransının düzelme şeklindedir. Egzersiz keza endotel fonksiyonu düzeltir, fibrinolyzi hızlandırır, trombosit reaktivitesini azaltır.

Homosistein: Diyetteki metiyonin'in demetilasyonundan meydana gelen sülfidril içeren bir

aminoasittir. Metiyonin metabolizmasındaki nadir kalıtsal bozukluklar sonucu ağır hiperosmosisteinemi ortaya çıkar (plazma düzeyi >μmol/litre) ve erken ateroskleroz'a neden olur. Ateroskleroz mekanizması endotel disfonksiyonu, LDL'nin hızlanmış oksidasyonu, EDRF'nin azalması ve azalmış akıma bağlı arteriyel vazodilatasyondur. Tedavisinde folik asid ve B12 vitamini önerilmektedir.

Hipertansiyon: Sistemik hipertansiyon ve onun ortaya çıkardığı sol ventrikül hipertrofisi önemli bir koroner risk faktörü olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.1023-1025*)

21. Anjiyotensin II vazokonstriktör etkisini aşağıdaki reseptör tiplerinden hangileriyle sürdürür?

- a) Endotelin A reseptörleri
- b) Anjiyotensin-II reseptörleri
- c) Anjiyotensin-I reseptörleri
- d) Adenozin I reseptörleri
- e) Anjiyotensin dönüştürücü reseptörler

AÇIKLAMA: Bu reseptörlere AT1 reseptörleri de denilmektedir. Ve AT1 reseptör antagonistleri bu reseptörlere bağlanarak etki gösterir.

Cevap C (*Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.25*)

22. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna bağlı kalp yetersizliğinde en sık görülen semptom hangisidir?

- a) Efor dispnesi
- b) Efor anginası
- c) Efor senkopu
- d) Ventriküler aritmilere bağlı çarpıntı
- e) Çabuk yorulma

AÇIKLAMA: Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu, dolum basınçlarını arttırmadan, sol ventrikülün diyastolik doluşu gerçekleştirememesidir. Çabuk yorulma, sistolik disfonksiyonun bir sonucudur. Çarpıntı, diyastolik disfonksiyonda nadiren görülür.

Cevap A (*Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.52*)

23. Aşağıdaki ilaçlardan hangisinin sistolik disfonksiyona bağlı konjestif kalp yetersizliği hastalarında sürviyi (sağ kalım) iyileştirdiği ispatlanmıştır?

- a) Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri
- b) Digoksin
- c) Diüretikler

- d) Warfarin
e) Nitratlar

AÇIKLAMA: ACE inhibitörlerinin konjestif kalp yetersizliği olgularında sağ kalımı arttırdığı, büyük metaanalizlerin sonuçlarıyla (CONSENSUS, SAVE, AIRE...) gösterilmiştir.

Diğoksin, diüretikler ve nitratlar semptomları iyileştirip hastaneye yatış sıklığını azaltır, ancak mortalite üzerine olumlu etkiler gösterilememiştir.

Cevap A (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.90)

24.Aşağıdakilerden hangisi unstable angina pektorisin ayırıcı tanısında önemli değildir?

- a) Aort disseksiyonu
b) Perikardit
c) Pnömotoraks
d) Pulmoner emboli
e) Herpes zoster

AÇIKLAMA: Herpes zoster stable angina pektorisin ayırıcı tanısında önem kazanır.

Cevap E (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.168)

25.ST elevasyonlu AMI'nün standart tedavisinde aşağıdaki ilaçlardan hangisi yer almaz?

- a) Trombolitikler
b) Aspirin
c) EF'u %45 altında olan olgularda ACE inhibitörleri
d) Beta blokerler
e) Kalsiyum kanal blokerleri

AÇIKLAMA: Kontrendikasyon olmayan tüm ST elevasyonlu olgularda aspirin ve beta bloker kullanılmalıdır. Erken başvuran olgularda trombolitik uygulanmalıdır. ACE inhibitörleri, konjestif kalp yetersizliği bulguları olan olgularda başlanmalıdır. **Ca-kanal blokerleri ancak nadiren diğer antianginal ilaçlarla yeterli kontrol sağlanamayan ve koroner spazmın da eşlik ettiği düşünülen olgularda kullanılabilir.**

Cevap E (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.259)

26.Elli sekiz yaşında bir erkek hastada 20 yıllık bir üfürüm izleniyor. 1 hafta önce ani gelişen ağır dispneye kadar asemptomatik olduğu belirleniyor. Çekilen EKG'de atriyal fibrilasyon saptanıyor ve elektriksel kardiyoversiyonla sinüs ritmi sağlandıktan hemen sonra semptomları kayboluyor. Başka bir klinikte çok yakın bir zaman önce yapılan kateter raporunda LV basınçları

190/10 mmHg, aort basıncı 150/70 mmHg, kardiyak output 4.0 litre/dak ve koroner arterler normal bulunmuştur. Bu hastanın bundan sonraki takip ve tedavisinde ilk basamak nedir?

- a) Aort kapak replasmanı
b) Ekokardiyografi ve biyokimyasal testler
c) Yıllık olarak ekokardiyografik izlem
d) Egzersiz testi
e) Kateterin tekrarlanması

AÇIKLAMA: Bu hasta kateter sonuçlarına göre saf aort darlığı olgusudur. Ancak atriyal fibrilasyon gelişmesi beklenmedik bir durumdur. Mitral kapak hastalığı, hipertiroidi gibi atriyal fibrilasyonun öteki sık nedenleri araştırılmalıdır. Bu nedenle bu hastaya ekokardiyografi yapılmalı ve tiroid fonksiyon testleri görülmelidir.

Cevap B (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.300)

27.Ağır saf aort darlığında karotis nabızı aşağıdaki karakteristik özelliklerinden hangisini göstermez?

- a) Bisferiens nabız
b) Yavaş yükselen nabız
c) Genç pik yapan nabız
d) Azalmış volüm
e) Palpe edilebilen titreşimler

AÇIKLAMA: Bisferiens nabız, bazı aort yetersizliklerinde ve aort yetersizliği ile aort darlığının kombine (birlikte) olduğu olgularda görülür. Diğer bulgulara saf aort darlıklarında rastlanabilir.

Cevap A (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.280)

28.Aşağıdakilerden hangisi idiyopatik dilate kardiyomyopati bir hastada prognozu etkileyen bir faktör değildir?

- a) Plazma noradrenalin düzeyleri
b) Atriyal natriüretik faktör düzeyleri
c) Hiponatremi
d) Geçirilmiş bir viral enfeksiyon anamnezi
e) Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

AÇIKLAMA: Geçirilmiş viral enfeksiyon hikayesi prognozu etkileyen bir faktör değildir. Diğer faktörler ise kötü prognoz belirtileridir.

Cevap D (Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.449)

29.Aşağıdaki antiaritmik ajanlardan hangisinin "torsade de pointes" oluşturma riski en düşüktür?

- a) Kinidin

KARDİYOLOJİ

- b) Prokainamid
- c) Propafenon
- d) İbutilid
- e) Sotalol

AÇIKLAMA: Seçenekler arasında 1A grubu (Kinidin, prokainamid) ve grup III (ibutilid ve sotalol) ilaçlar potasyum kanallarını bloke ederek QT intervalini uzatarak "torsade de pointes"e yol açabilirler. Propafenon ise (sınıf 1C) spesifik Na kanal blokeri olup, K kanallarını pek etkilemez ve QT intervalinde uzamaya yol açmaz.

Cevap C (*Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.616*)

30.Aşağıdakilerden hangisi kontinü (sistol ve diyastolde süren) bir üfürüme yol açmaz?

- a) Koroner fistül
- b) Patent Duktus Arteriosus
- c) Sinus valsalvadan sağ atriyum açılan fistül
- d) Pulmoner hipertansiyon ile birlikte VSD
- e) Pulmoner arteriovenöz fistül

AÇIKLAMA: Pulmoner hipertansiyon ile birlikte bulunan VSD'de üfürüm çoğu zaman alınmaz. Çünkü sağ ventrikül basıncı sol ventrikül basıncı ile hemen hemen aynıdır. Diğer lezyonlarda ise kontinü (süreklili) üfürüm vardır.

Cevap D (*Murphy, Mayo Clinic Cardiology Review, 2000, s.1062*)

31.Miyokard infarktüsü sırasında kısa sürede yükselmeye başlayıp (birkaç saat), uzun dönem (iki hafta kadar) yüksek kalan kardiyak hasar belirteci hangisidir?

- a) Troponin
- b) Miyogloblin
- c) LDH (Laktik dehidrogenaz)
- d) CK-MB (Kreatinin kinaz MB)
- e) hFABP (kalp yağ asid bağlayıcı protein)

AÇIKLAMA: İskemik ağrıyı takiben yaklaşık miyogloblin 1 saatte yükselmeye başlayıp, 24 saatte normale döner, bu değerler troponin için 3 saat-2 hafta, LDH için 10 saat-2 hafta, CK-MB için 3 saat-2-3 gün, hFABP için 1.5 saat-1 gündür.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1132*)

32.Aşağıdaki sıralanan kararsız angina pektoris hastalarından riski en düşük olan hangisidir?

- a) CK-MB değeri normal, troponini yüksek olan hastalar
- b) EKG'de ST segment değişimi olan hastalar
- c) Post infarkt anginası olan olgular

- d) Kararlı angina pektoris iken angina sıklığı artmış olan hastalar
- e) Yaşı 65'in üzerinde olan hastalar

AÇIKLAMA: Kararsız angina pektoris hastalarında gelişte yüksek riskli hastaların tespiti klinik yaklaşım açısından önem taşır. İleri yaş grubundan olan hastalar, troponini yüksek olanlar, EKG'de ST segment değişimi gözlenenler, post infarkt anginası olanlar, kalp yetersizliği, istirahat anginası olan hastalar yüksek risk grubundadır. Yeni başlayan efor anginası, eski kararlı anginanın sıklık, şiddet ve süresinde artış gösteren hastalar nispeten düşük risklidir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1239-1240*)

33.Akut koroner sendromların patofizyolojisinde yer almayan mekanizma hangisidir?

- a) Vazospazm
- b) Trombosit agregasyonu
- c) Köpük hücrelerin subintimal birikimi
- d) Aterosklerotik plakta rüptür veya fissürü
- e) Koroner arterde tromboz

AÇIKLAMA: Akut koroner sendromların patofizyolojisinde olayı başlatan aterosklerotik plakta meydana gelen rüptür, fissür ya da erozyondur. Bunun devamında zedelenmiş plak üzerinde trombosit agregasyonu, trombüs oluşumu, agregasyon trombositlerden salınan çeşitli faktörler aracılığıyla oluşan vazospazm meydana gelir. **Köpük hücrelerinin subintimal olarak birikimi ise ateroskleroz patogenezinin aşamalarından biridir.**

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1233-1234*)

34.Akut miyokard infarktüsü tanısında aşağıdaki EKG bulgularından hangisi karışıklığa yol açmaz?

- a) Sağ dal bloğu
- b) Sol dal bloğu
- c) Akut perikardit
- d) Erken repolarizasyon
- e) İntrakraniyal hemoraji

AÇIKLAMA: Sol dal bloğu akut miyokard infarktüsü tanısında karışıklığa yol açan en önemli ileti kusurudur. Akut perikarditte ST segment elevasyonu görülür. Konkav tipte ve belli bir lokalizasyon göstermeden yaygın (belli bir bölgeye işaret etmeyen çok sayıda derivasyonda) elevasyondur. Erken repolarizasyon normalin bir varyantı olup, ST segment elevasyonu patterni vardır, ancak miyokard infarktüsünden farklı olarak resiprokal değişiklik göstermezler. İntrakraniyal hemorajiler sırasında da tanıda karışıklığa yol açacak ST-T değişiklikleri

görülebilir. Sağ dal bloğu ise miyokard infarktüsünü gizlemez ve tanıda karışıklığa neden olmaz.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.115*)

35.Aşağıdaki bulgulardan hangisi akut miyokard infarktüsü sırasında görülmez?

- a) Serum total kolesterolünde düşme
- b) Serum glukoz düzeylerinde düşme
- c) Eritrosit sedimentasyon hızında artış
- d) Dördüncü kalp sesinin (S4) duyulması
- e) Vücut ısısında artış

AÇIKLAMA: S4 sinüs ritmindeki hemen hemen tüm miyokard infarktüsü hastalarında duyulabilen bir kalp sesidir. Eritrosit sedimentasyon hızında artma, total kolesterol ve HDL kolesterol düzeylerinde düşme ve vücut ısısında artış yine miyokard infarktüsünde rastlanan bulgulardır. Ancak **infarktüs sırasında hipoglisemi değil hiperglisemi görülür.**

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1130,1134,1135*)

36.Doğal kapak endokarditinde en sık görülen etken mikroorganizma aşağıdakilerden hangisidir?

- a) HACEK
- b) Staf. aureus
- c) Gr (-) enterococcus
- d) Aspergillus
- e) Streptococcus viridans

AÇIKLAMA: Doğal kapak endokarditinde en sık görülen etken mikroorganizma streptococcus viridans'tır.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1727*)

37.Hiperlipidemi tedavisinde statinlerle birlikte kullanıldığında miyopati riskini en çok arttıran ilaç hangisidir?

- a) Kolestiramin
- b) Kolestipol
- c) Gemfibrozil
- d) Probucol
- e) Omega 3 yağ asitleri

AÇIKLAMA: Hiperlipidemi tedavisinde statin ile gemfibrozil veya niasin'in birlikte kullanımı miyozit ve rabdomiyoliz riskini artırır. Böyle bir kombinasyonda hastalara sık aralıklarla kas enzimi takibi yapılmalıdır.

Cevap C (*Beers, The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 17.baskı, 1999, s.209*)

38.Koroner kalp hastalığından birincil (primer) ve ikincil (sekonder) korunmada etkinliği ispat edilen

ilaç hangisi/hangileridir? En doğru seçeneği işaretleyiniz.

- I. Aspirin
- II. Statinler
- III. Betablokerler
- a) Yalnızca II doğrudur.
- b) II ve III doğrudur.
- c) I ve II doğrudur.
- d) I, II ve III doğrudur.
- e) Yalnızca I doğrudur.

AÇIKLAMA: Koroner kalp hastalıklarından hem birincil, hem de ikincil korunmada etkin olan ilaçlar aspirin ve statinlerdir. Buna karşılık beta blokerlerin birincil korunmadaki yeri tartışmalı, ikincil korunmada ise mutlaka kullanılması gereken ilaçlar olduğu bilinmektedir.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.1047*)

39.Aşağıdakilerden hangisi ani kardiyak ölüm nedeni değildir?

- a) Hipertrofik kardiyomiyopati
- b) Koroner ateroskleroz
- c) Konjestif kalp yetersizliği
- d) Sino atriyal blok
- e) Wolf Parkinson White sendromu

AÇIKLAMA: Ani kardiyak ölüm, kalp hastası olduğu bilinen veya bilinmeyen kişilerde önceden beklenmedik şekilde meydana gelen, ani şuur kaybını takiben 1 saat içerisinde oluşan ölümlerdir. **Etiyolojiler arasında en sık rastlanan neden koroner aterosklerozdur.** Bunun dışında konjestif kalp yetersizliği ve hipertrofik kardiyomiyopati gibi birçok hastalıkta ani kardiyak ölüme yol açabilir. Wolf Parkinson White sendromu, genellikle ölümcül olmayan aritmilere yol açar. Ancak bu sendrom nadiren atriyal fibrilasyondan ventrikül fibrilasyonuna dejenerere olabilir. Atriyoventriküler ileti kusurları ani kardiyak ölümlere yol açabilir. Ancak **sino atriyal ileti defektleri ani ölüme neden olmaz.**

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.890, 896, 897, 899*)

40.Mitral kapak prolapsusu ile ilgili aşağıdaki ifadelerden yanlış olan hangisidir?

- a) Göğüs ağrısı ve çarpıntı yakınması olabilir.
- b) Aritmiler, senkop ve nadiren ani ölüm görülebilir.
- c) Oskültasyonda mid-sistolik klik ve geç sistolik üfürüm duyulur.
- d) Geç sistolik üfürümün süresi valsalva manevrası ile uzar.
- e) Semptomların tedavisinde digoksin ilk tercih edilecek ilaçtır.

AÇIKLAMA: Mitral kapak prolapsusu birçok hastada asemptomatik kalabileceği gibi, bir grup hastada halsizlik, çarpıntı, atipik göğüs ağrısı ve senkop gibi klinik bulgular verebilir. Prolapsuslu kişilerin 24 saatlik ambulatuvar EKG kayıtlarında çeşitli atriyal ve supraventriküler aritmiler saptanmıştır. Çok nadir de olsa olasılıkla ventrikül fibrilasyonuna bağlı ani ölüm görülebilir. Oskültasyonda kalp tepsinde mid-sistolik klik ve geç sistolik üfürüm duyulur. Valsalva manevrası preload azaltılırsa klik sistolün daha erken döneminde oluşur ve klik sonrası duyulan üfürümün süresi uzar. **Semptomların tedavisinde ilk tercih edilecek ilaçlar betablokerlerdir.**

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1029-1035*)

41. Hangisi atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine döndürülmesinde etkisizdir?

- a) Quinikardin
- b) Amiodaron
- c) Propafenon
- d) Sotalol
- e) Meksiletin

AÇIKLAMA: Meksiletin (Sınıf IB antiaritmik) ventrikül aritmilerinin tedavisinde kullanılan bir ajan olup, atriyal fibrilasyon gibi supraventriküler aritmilerin tedavisinde yeri yoktur. Bu seçenek dışında kalan Sınıf IA antiaritmikler (Quinikardin), Sınıf IC antiaritmikler (Propafenon) ve Sınıf III antiaritmikler (Amiodaron ve Sotalol) atriyal fibrilasyonun sinüs ritmine döndürülmesinde kullanılmaktadır.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 6.baskı, 2001, s.835*)

42. Aşağıdakilerden hangisi kronik aort yetersizliğinin klinik bulgularından değildir?

- a) Efor dispnesi
- b) Yüzde kızarma
- c) Palpitasyon
- d) Terleme
- e) Noktürnal angina

AÇIKLAMA: Kronik aort yetersizliği kardiyomegali oluşana kadar asemptomatik kalabilir. Kardiyomegalinin ve miyokard disfonksiyonunun gelişmesi ile efor dispnesi, ortopne ve paroksizmal gece dispnesi başlar. **Özellikle yatarken belirginleşen çarpıntı hissi ve terleme ilk bulgulardandır.** Gece gelen göğüs ağrısı, gece kalp hızının ve diastolik kan basıncının azalması, buna karşılık preloadun artıp sol ventrikül perfüzyonunun bozulması ile ilişkilidir. Yüzde kızarma (flushing) aort yetersizliğine ait semptomlar arasında yer almaz.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1048-1049*)

43. Triküspid yetersizliğinin en sık nedeni nedir?

- a) Karsinoid sendrom
- b) Romatizmal ateş
- c) Pulmoner hipertansiyon
- d) Marfan sendromu
- e) Ebstein anomalisi

AÇIKLAMA: Triküspid yetersizliğinin en sık nedeni sağ ventrikül ve triküspid annulusunun dilatasyonu sonucu gelişen fonksiyonel yetersizliktir. Bu durum en sık pulmoner hipertansiyonda oluşur. Sayılan diğer nedenler triküspid kapağı doğrudan etkileyen durumlardır ve daha nadir görülürler.

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1056*)

44. Endokrinolojik hastalıklar ve kalp tutulumları ile ilgili aşağıdaki eşleştirmelerden yanlış olan hangisidir?

- a) Akromegali-kardiyomegali
- b) Hipertiroidi-Atriyoventriküler blok
- c) Hipotiroidi-perikard effüzyonu
- d) Feokromasitoma-hipertansiyon
- e) Diabetes mellitus-Ateroskleroz

AÇIKLAMA: Akromegalide görülebilecek başlıca kardiyak patolojiler kardiyomegali, hipertansiyon ve prematür aterosklerozdur. **Hipotiroidide** bradikardi, dislipidemi ve perikard effüzyonu gelişebilir. **Feokromasitoma** sekonder hipertansiyon nedenlerinden biridir. **Diabetik** hastaların en önemli morbidite ve mortalite nedeni hızlanmış ateroskleroza bağlı iskemik kalp hastalığıdır. **Hipertiroidide** taşikardi, atriyal fibrilasyon, hipertansiyon, angina pektoris ve kalp yetersizliği gelişebilir, ancak atriyoventriküler blok başka bir neden yoksa görülmez.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1887-1908*)

45. İnfektif endokardite yol açabilecek durumlar ve bu durumlarda en sık karşılaşılan mikroorganizmalar aşağıda eşleştirilmiştir. Yanlış olan şıkkı işaretleyiniz.

- a) Genitoüriner sistem müdahalesi-HACEK grubu
- b) İntravenöz ilaç bağımlıları-Stafilokokkus aureus
- c) Doğal kapak endokarditi-Streptokokkus viridans

- d) Post-op erken dönem protez kapak endokarditi-Stafilokokkus epidermidis
e) Post-op erken dönem protez kapak endokarditi-Streptokoklar

AÇIKLAMA: Genitoüriner sistem müdahalelerinde infektif endokardit etkeni olan mikroorganizmalar enterokoklardır. İntravenöz ilaç bağımlılarında stafilokokkus aureus, doğal kapak endokarditinde ve postoperatif geç dönem protez kapak endokarditinde streptokoklar, postoperatif erken dönem protez kapak endokarditinde ise koagülaz-negatif stafilokoklar en sık etkenlerdir. HACEK grubu üst solunum yolu ve orofarenks florasında yer alırlar. Altta yatan kapak hastalığı varlığında veya postoperatif geç dönemde protez kapaklarda endokardit etkeni olabilirler.

Cevap A (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1723-1728*)

- 46.Diabetik bir hastada hipertansiyon tedavisinde kan basıncı hangi değerin altına indirmek hedeflenir?
a) 140/90 mmHg
b) 120/80 mmHg
c) 160/100 mmHg
d) 130/85 mmHg
e) 140/95 mmHg

AÇIKLAMA: Hipertansiyon tedavisinde amaç sistolik kan basıncını 140 mmHg, diyastolik kan basıncını ise 90 mmHg'nin altına indirmektir. Ancak klinik çalışmalar, diyabetik hastalarda kan basıncının normal değerlere düşürülmesi ile kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin daha da azaldığını göstermişlerdir. Bu nedenle **diyabetik hastalarda hedef kan basıncı değeri 130/85 mmHg'nin altıdır.**

Cevap D (*The Sixth Report of the Joint National Committee. National Institutes of Health, 1997*)

- 47.Aşağıdakilerden hangisi perikard tamponadının fizik muayene bulgularından değildir?
a) Jugular ven dolgunluğu
b) Pulsus paradoksus
c) Kalp seslerinin derinden duyulması
d) Taşikardi
e) Hipertansiyon

AÇIKLAMA: Perikard tamponadının fizik muayene bulguları taşikardi, kalp seslerinin derinden duyulması, hipotansiyon, jugular ven dolgunluğu, jugular ven dalgalarında y dalgasının kaybolması ve pulsus paradoksustur. Öncesinde hipertansif olan

bazı hastalarda kan basıncı normal sınırlarda bulunabilir.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.1844*)

- 48.Ani kardiyak ölüm için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
a) Önceden kalp hastalığı bilinen veya bilinmeyen bir kişide gelişebilir.
b) Beklenmeyen bir şekilde ve zamanda oluşur.
c) Semptomların başlangıcından itibaren 24 saat içinde şuur kaybı ve ölüm görülür.
d) Kardiyak nedenlere bağlı doğal ölümdür.
e) Ani kardiyak ölüm nedenleri arasında ilk sırada iskemik kalp hastalığı yer alır.

AÇIKLAMA: Ani kardiyak ölümün tanımı akut semptomların başlangıcından itibaren **bir saat içerisinde** ani şuur kaybı ile birlikte giden kardiyak nedenlere bağlı doğal ölümdür. Önceden bilinen kalp hastalığı olabilir veya olmayabilir, ancak ölümün zamanı ve biçimi beklenmedik şekilde gelişir. **En sık nedeni iskemik kalp hastalığıdır.**

Cevap C (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.890*)

- 49.Eğik masa testi (Tilt table test) özellikle hangi senkop türünü ayırt etmede kullanılan bir tanı yöntemidir?
a) Kardiyak senkop
b) Vazovagal (nörokardiyojenik) senkop
c) Karotis sinüs senkopu
d) Metabolik nedenli senkop
e) Epilepsi

AÇIKLAMA: Eğik masa testi nörokardiyojenik senkop tanısında en önemli tetkik yöntemidir. Sayılan diğer senkop nedenlerinde tanısal değeri yoktur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5.baskı, 1997, s.935*)

- 50.Hiperlipidemi tedavisinde kullanılan ajanlardan HDL-Kolesterolü en çok yükselten aşağıdakilerden hangisidir?
a) Safra asidi bağlayıcıları
b) HMG-CoA redüktaz inhibitörleri
c) Nikotinik asit
d) Fibrinolitikler
e) Probukol

AÇIKLAMA: Niasin HDL-kolesterol düzeyini en fazla arttıran (%20-35) lipid düşürücü ajandır. HMG-CoA redüktaz inhibitörleri ile HDL-kolesterol düzeyi %5-10, safra asidi bağlayıcılarla %3-5, fibrinolitiklerle

KARDİYOLOJİ

%10-30 artar. Probukol ise HDL-kolesterolü %30 oranında azaltır.

Cevap C (Gotto, Manual of Lipid Disorders, 2.baskı, 1999, s.297-318)

NEFROLOJİ

1. Aşağıdaki durumlardan hangisinde normal anyon açıklı (hiperkloremik) metabolik asidoz görülür?

- a) Üremi
- b) Laktik asidoz
- c) Diare
- d) Ketoasidoz
- e) Etilen glikol zehirlenmesi

AÇIKLAMA: Normal anyon açıklı (hiperkloremik) asidozlar:

Bikarbonat emiliminde yetersizlik

- Proksimal renal tübüler asidoz
- Dilüsyonel asidoz
- Karbonik anhidraz inhibitörlerinin kullanım
- Primer hiperparatiroidi
- Diare
- İnce bağırsak drenajı
- Üreterosigmoidostomi

Bikarbonat rejenerasyonunda yetersizlik

- Distal renal tübüler asidoz
- Hiporeninemik hipoadosteronizm
- Diüretik kullanımı

Asidifiye edici tuzların kullanılması

- Amonyum klorür
- Lizin klorür
- Arginin klorür
- Hiperalimentasyon

Cevap C (İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.746)

2. Akut böbrek yetmezliğinde en sık ölüme yol açan komplikasyon hangisidir?

- a) Nörolojik komplikasyonlar
- b) GİS kanama
- c) İnfeksiyonlar
- d) Metabolik asidoz
- e) Hiperkalemi

AÇIKLAMA: Akut böbrek yetmezliğindeki hastalarda morbidite ve mortalitenin en sık nedeni infeksiyonlardır. İdrar sondası, kataterler, nonspesifik ve spesifik immünitedeki bozukluklar infeksiyonlara yatkınlığı artırır. Solunum sistemi, idrar yolları ve yara infeksiyonları ve bunlara sekonder sepsisler sık rastlanır.

Cevap C (İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.766)

3. Akut böbrek yetmezliğinde hangisi tübüler nekroz için karakteristiktir?

- a) Eritrosit silendirler
- b) Proteinüri
- c) Hiyalen silendirler
- d) Pigmente granüler silendirler
- e) Okzalit kristalleri

AÇIKLAMA: Akut böbrek yetmezliği idrar analizinde kahverengi pigmente **granüler silendirler ve tüp epiteli içeren silendirler**, tübüler nekroz için karakteristiktir ve iskemik veya nefrotoksik ABY'yi düşündürürler. **Proteinüri**, zedelenmiş proksimal tübülüs hücreleri tarafından protein emiliminin ve işlenmesinin bozulmasıyla ilgilidir. **Okzalit ve hippürat kristalleri** etilen glikol toksisitesini düşündürür. **Eritrosit silendirler** akut glomerüler zedelenmeyi gösterir. Prerenal azotemide idrar sedimenti karakteristik olarak asellüler olup, bazen **hiyalen silendir** içerebilir.

Cevap D (İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.762)

4. Kronik böbrek yetmezliğinde hangi türdeki anemiye rastlanır?

- a) Demir eksikliği anemisi
- b) Hipokromik mikrositer anemi
- c) Megaloblastik anemi
- d) Normokrom normositer anemi
- e) Orak hücreli anemi

AÇIKLAMA: Anemi KBY' de en önde gelen problemlerden biridir. Normokrom normositer tipte bir anemidir. Aneminin en önemli sebebi eritropoietinin yetersiz sentezidir.

Cevap D (İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.774)

5. Kronik böbrek yetmezliğinde hangi kardiyovasküler bozukluk daha sık görülür?

- a) Hipertansiyon
- b) Ateroskleroz
- c) Miyokardit
- d) Perikardit
- e) Şok

AÇIKLAMA: Arteriyel hipertansiyon en sık karşılaşılan komplikasyondur. Hipertansiyon genelde artmış volüm yüküne bağlı olarak gelişir. Ayrıca hastaların renin sekresyonunun ve sempatik aktivitenin artması sonucu vazokonstriksiyon oluşması ve vazodilatör prostaglandinlerin renal yapımının azalmış olması da hipertansiyon

NEFROLOJİ

oluşumunda önemli rol oynar. **En önemli faktör hastalıklı böbreğin yeterli miktarda sodyumu atamaması nedeni ile vücuttaki suyun da artmasıdır. Kardiyovasküler değişiklikler KBY'de en önemli mortalite sebepleridir.**

Cevap A (İlçin, *Temel İç Hastalıkları*, s.774)

6. Kronik böbrek yetmezliğinde hangisinin serum değeri düşük bulunur?

- a) HDL
- b) LDL
- c) IDL
- d) Total kolesterol
- e) Trigliserid

AÇIKLAMA: KBY'li hastalarda plazma trigliserid düzeyleri genellikle yüksektir, total kolesterol hafif yükselmiştir. Üremide LDL ve IDL düzeyleri yüksek, HDL ise düşüktür. Aterogenetik partikül olan yavaş hareket eden beta VLDL düzeyleri yüksektir. Lipoprotein partiküllerinin temizlenmesinin bozuk olması nedeni ile tam katabolize edilemeyen IDL partikülleri artar. Üremideki esas defekt şüphesiz ki lipoproteinlerin yıkımının yetersizliğidir.

Cevap A (İlçin, *Temel İç Hastalıkları*, s.777)

7. Periton diyalizine bağlı peritonitte en sık etken hangisidir?

- a) Stafilokoklar
- b) E.coli
- c) Psödomonaslar
- d) Kandida
- e) Streptokoklar

AÇIKLAMA: Periton diyalizi süresince mikroorganizmalar katater içinden, katater etrafından, bağırsak duvarından, hematogen veya Tubalar yolu ile periton boşluğuna geçebilir. Peritonitin en sık nedeni stafilokoklar, özellikle S. Aureus ve S. Epidermidis'tir. Daha az sıklıkta olmak üzere gram negatif bakteriler özellikle E.coli, Psödomonas ve kandida gibi mantarlar da etken olarak izale edilebilirler.

Cevap A (İlçin, *Temel İç Hastalıkları*, s.793)

8. Akut nefritik sendromda en sık görülen bulgu hangisidir?

- a) Proteinüri
- b) Eritrosit silendirleri
- c) Hipertansiyon
- d) Makroskopik hematüri
- e) Lükosit silendirleri

AÇIKLAMA: Akut nefritik sendromda makroskopik hematüri en sık görülen semptomdur. Hematüri hasarlanmış glomerüller veya peritübüler kapiller duvarından eritrositlerin tübülüs sıvısına geçişinin

sonucudur. İdrar kırmızı değil, kahverengiye yakın, kirli renktedir. Hastalar tarafından coca-cola renginde diye tarif edilir. Eritrositler glomerüllerden süzülüp tübülüslerden geçerken hemolize olurlar ve asit ortamda hemoglobin hematine çevrilir ve idrar kahverengi renk alır.

Cevap D (İlçin, *Temel İç Hastalıkları*, s.813)

9. Akut poststreptokoksik glomerülo nefritin laboratuvar bulgularından olmayan hangisidir?

- a) Hiponatremi
- b) Sedimentasyon hızında artış
- c) Hipokalemi
- d) Hipoalbuminemi
- e) Plazma renin aktivitesinde azalma

AÇIKLAMA: Akut poststreptokoksik glomerülo nefritte eritrosit sedimentasyon hızı genellikle yüksektir. CRP ve romatoid faktör normal bulunur. Kriyoglobülinemi geçici olarak oluşabilir. Hafif anemi ve hipoalbuminemi gelişebilir ve büyük ölçüde dilüsyoneldir. Uzun süreli yoğun proteinemi varsa ciddi hipoalbuminemi oluşabilir. Hiponatremi, hiperkloremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz, azotemik ve oligürik hastalarda görülebilir. Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri düşüktür. İdrar sodyum konsantrasyonu genellikle düşük bulunur. EKG'de nonspesifik T dalgası değişiklikleri bulunabilir.

Cevap C (İlçin, *Temel İç Hastalıkları*, s.815)

10. Erişkin ve çocuklardaki minimal değişiklik hastalığı arasındaki farklardan hangisi yanlıştır?

- a) Mikroskopik hematüri her iki grupta da aynı oranda görülür.
- b) Erişkinde daha uzun süreli tedavi gerekir.
- c) Steroid tedavisi erişkinde daha hızlı yanıt verir.
- d) Erişkinde akut böbrek yetmezliği daha sık gelişir.
- e) Hipertansiyon her iki grupta eşittir.

AÇIKLAMA: Aslında hem prognoz hem de klinik görünüm yetişkin ve çocuklarda aynıdır. Mikroskopik hematüri ve hipertansiyon sıklığı iki grupta da eşittir. Benzer biçimde remisyon oranı ve süresi de aynıdır. Her iki grup açısından yalnızca nicelik açısından farklar vardır. Erişkinlerde steroid tedavisi daha az etkilidir hatta hiç etki göstermeyebilir. Erişkinlerde tedavi komplikasyonlarının daha büyük risk içermesi nedeni ile, biyopsi ile tanıya önceden kesinlik kazandırılması gerekir. Yine erişkinlerde akut böbrek yetmezliği daha sık gelişir. Klinisyen açısından çocuklara kıyasla en önemli farklılık; erişkinlerde yanıt daha geç alındığı için, daha uzun süreli tedavinin gerekli oluşudur.

Cevap C (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.825)

11. Goodpasture hastalığı ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Demir eksikliği anemisi görülebilir.
- b) Pulmoner hemoraji yaşlılarda sık görülür.
- c) HLA DR2 pozitifdir.
- d) Genç erkeklerde daha sık rastlanır.
- e) Renal yetmezlik gelişebilir.

AÇIKLAMA: Goodpasture hastalığı (Antiglomerüler bazal membran nefriti) her yaşta ortaya çıkabilir, genç erkeklerde daha sık rastlanır. Sigara, anti-GBM hastalığı olan hastalarda alveoler kanama riskini artırır. Pulmoner hemoraji genç erkek hastalarda sıktır. Yaşlı hastalarda ve kadınlarda ise sadece glomerülonefrit şeklinde ortaya çıkabilir. Pulmoner kanama, eğer uzun süreli ve ciddi ise demir eksikliği anemisi meydana gelebilir. Hastaların %80-85'inde HLA DR2, pozitifdir. Çoğu olguda renal yetersizlik süratle ilerler, hatta fulminan olabilir. Birkaç hafta veya ayda terminal renal yetmezliğe götürür.

Cevap B (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.818)

12. Derin ven trombozu en sık hangisinde görülür?

- a) Membranöz glomerülonefrit
- b) Alport Sendromu
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- d) Fokal segmental glomerüler skleroz
- e) Akut poststreptokoksik glomerülonefrit

AÇIKLAMA: Derin ven trombozu en sık Membranöz nefropatide görülür.

Cevap A (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.833)

13. Kompleman seviyesi hangisinde normaldir?

- a) Akut poststreptokoksik glomerülonefrit
- b) SLE
- c) Berger hastalığı
- d) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- e) Kriyoglobülinemi

AÇIKLAMA: Berger hastalığı (IgA nefropatisi) primer glomerülonefritin en sık nedenidir. Berger hastalığının en karakteristik bulgusu hematüridir. Serum kompleman düzeyleri normaldir. İmmü floresan incelemede IgA'nın tek olarak veya IgM ve IgG ile birlikte mezenşiyumda görülmesi en önemli tanı kriteridir.

Cevap C (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.838)

14. Aşağıdaki aminoglikozidlerden en çok nefrotoksik etkisi bulunan hangisidir?

- a) Tobramisin
- b) Gentamisin

- c) Neomisin
- d) Streptomisin
- e) Kanamisin

AÇIKLAMA: Aminoglikozidler böbrek korteksinde birikerek uzun süre yüksek konsantrasyonda kalan ilaçlardır. **En sık görülen nefrotoksik etkisi, akut renal yetmezliktir.** Bu ilaçların kolektör tüplerin antidiüretik hormona cevabını zayıflatıcı etkisi de olduğundan görülen renal yetmezlik genellikle nonoligüriktir. İdrarla magnezyum atılımını artırarak hipomagnezemiye yol açarlar. Bu ilaçların içerdikleri katyonik amino grupları sayısı arttıkça nefrotoksik etkisi de artar. **Neomisin nefrotoksitesisi en fazla, streptomisin ise en az olandır.**

Cevap C (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.871)

15. İlaçlara bağlı akut böbrek yetmezliğinin en sık nedeni hangisidir?

- a) Aminoglikozidler
- b) Sefalosporinler
- c) Siklosporin
- d) Sisplatin
- e) NSAİ ilaçlar

AÇIKLAMA: İlaçlara bağlı akut böbrek yetmezliğinin en sık nedeni NSAİ ilaçlardır. Hemodinamik kökenli akut böbrek yetmezliği yaparlar. Oluşan akut böbrek yetmezliği reversibldir ve ilacı kesince düzelir.

Cevap E (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.872)

16. Akut böbrek yetmezliğinde en önce bozulan böbrek fonksiyonu hangisidir?

- a) Sodyum tutulumu
- b) Konsantrasyon yeteneği
- c) Glukoz absorpsiyonu
- d) Bikarbonat reabsorpsiyonu
- e) H⁺ salınımı

AÇIKLAMA: Akut böbrek yetmezliğinde böbreğin ilk bozulan fonksiyonu konsantrasyon yeteneğindeki bozukluktur.

Cevap B (İlişin, Temel İç Hastalıkları, s.765)

17. Akut interstisyel nefrite en sık yol açan ilaç hangisidir?

- a) Aminoglikozidler
- b) NSAİ ilaçlar
- c) Allopürinol
- d) Metisilin
- e) Asetozalamid

AÇIKLAMA: Günümüzde en yaygın akut interstisyel nefrit nedeni pratikte kullanılan ilaçlardır. Akut interstisyel nefrit yaptığı bildirilen ilk antibakteriyel ilaç grubu sülfanamidler olup, takiben penisilinler de

NEFROLOJİ

sorumlu bulunmuştur. **En sık akut intertisiyel nefrit yapan ilaç ise metisilindir.**

Cevap D (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.870*)

18.Böbrek taşlarından en sık görüleni hangisidir?

- a) Sistin
- b) Kalsiyum okzalat
- c) Ürik asit
- d) Amonyum fosfat
- e) Kalsiyum fosfat

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Cevap B (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.886*)

19.Üriner sistem taşlarından, radyolojik görüntüde en opak görülen hangisidir?

- a) Ksantin
- b) Magnezyum fosfat
- c) Kalsiyum fosfat
- d) Kalsiyum okzalat
- e) Sistin

AÇIKLAMA: Üriner sistem taşlarından radyolojik görüntüsü en opak olan taş, kalsiyum fosfat taşlarıdır.

Cevap C (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.872*)

20.Bartter sendromunda hangisi görülmez?

- a) Hiperaldosteronizm
- b) Renin yüksekliği
- c) Hipokalemi
- d) Hipertansiyon
- e) Metabolik alkaloz

Tablo 1. Böbrek taşlarının yapısı ve sıklığı

Tip	%
Kalsiyum oksalat	60
Kalsiyum fosfat	20
Magnezyum amonyum fosfat	5-10
Ürik asit	5-7
Sistin	1-3
Diğer	~1

AÇIKLAMA: Bartter sendromu hipokalemi, hiperreninemik hiperaldosteronizm ve metabolik alkaloz ile karakterizedir. Hipertansiyon ve ödem görülmez.

Cevap D (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.900*)

21.Gebelerde üriner sistem enfeksiyonlarında en sık rastlanan etken hangisidir?

- a) E.coli
- b) Klepsiella
- c) Proteus
- d) S.aureus
- e) Candida

AÇIKLAMA: Üriner sistem enfeksiyonları gebelik sırasında karşılaşılan en önemli sorunlardandır. Belirgin semptomları olmayan gebelerde idrar kültüründe üreme olmasına asemptomatik bakteriüri denir. Gebelikte insidansı %4-7'dir. Tedavi almayan gebelerin %25-30'unda piyelonefrit gelişir. **En sık karşılaşılan mikroorganizma E.coli'dir.**

Cevap A (*İlçin, Temel İç Hastalıkları, s.909*)

NÖROLOJİ

1. Hangisi semptomatik veya kriptojenik fokal epilepsi sendromu değildir?

- a) Çocukluk çağı kronik progresif epilepsiya parsiyalis kontinua
- b) Temporal lob epilepsisi
- c) Frontal lob epilepsisi
- d) Lennox-Gastaut Sendromu
- e) Oksipital lob epilepsisi

AÇIKLAMA: Lennox-Gastaut Sendromu kriptojenik veya semptomatik jeneralize epilepsiler grubuna girmemektedir. Diğer tüm şıklar semptomatik veya kriptojenik fokal epilepsi sendromudur.

Cevap D (Engel, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 1.baskı, 1997, s.774)

2. Hangisi frontal lob kompleks parsiyel nöbetlere ait özellik değildir?

- a) Sık ve kısa sürelidir.
- b) Postiktal konfüzyon yok veya hafiftir.
- c) Gece uykuda daha sık görülür.
- d) Status epileptikus nadiren gelişir.
- e) Psikojenik nöbetlerle karışır.

AÇIKLAMA: Status epileptikus yaklaşık hastaların yarısında görülür. Diğer belirtiler de frontal lob kompleks parsiyel nöbetlerin iyi bilinen özellikleridir.

Cevap D (Engel, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 1.baskı, 1997, s.2409)

3. Hiponatremi hangi antiepileptik ilaca özgü yan etkidir?

- a) Fenitoin
- b) Karbamazepin
- c) Valproat
- d) Lamotrigine
- e) Fenobarbital

AÇIKLAMA: Hiponatremi karbamazepine özgü bir yan etki olarak bilinir. Diğer antiepileptik ilaç kullanımında beklenen bir yan etki değildir.

Cevap B (Engel, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 1.baskı, 1997, s.816)

4. Aşağıdakilerden hangisi bir "kompleks parsiyel nöbet"i açıklar?

- a) Bilinç bozulmadan motor hareketler
- b) Ani bilinç bozukluğu ve takiben kasılmalar

c) Aurayı takiben dalgınlık, dış uyarılara yanıt verememe ve otomatizmalar

d) 5-20 saniye süreli dalgınlıklar

e) Kol ve bacaklarda ani sıçrayıcı kasılmalar

AÇIKLAMA: Kompleks parsiyel nöbetlerde bilinç bozukluğu olur, ancak ani değildir ve takiben kasılma olmaz, genelde 1-2 dakika sürer. Son şıktaki gibi myoklonik kasılmalar beklenmez. C şıkkında olduğu gibi büyük çoğunluğu aura ile başlar, takiben dalgınlık, durgunluk görülür ve bu esnada dış uyarılara yanıt veremez ve bir çok hastada otomatik, stereotipik davranış olan otomatizmalar görülür.

A şıkkı fokal motor bir nöbeti, B şıkkı primer jeneralize tonik-klonik nöbeti, D şıkkı bir absans nöbetini ve E şıkkı ise myoklonik bir nöbeti düşündürmektedir.

Cevap C (Engel, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 1.baskı, 1997, s.521)

5. "Çocukluk çağı benign sentrotemporal dikenli (rolandik) epilepsi" hangi epilepsi sınıfına girer?

- a) Fokal idiyopatik epilepsi
- b) Fokal semptomatik epilepsi
- c) Fokal kriptojenik epilepsi
- d) Sekonder jeneralize parsiyel nöbet
- e) Sınıflandırılmayan epilepsiler

AÇIKLAMA: İLAE'nin Epilepsi ve Epileptik Sendromlar sınıflamasında iyi bilinen 3 fokal idiyopatik epilepsilerden biri "Çocukluk çağı benign sentrotemporal dikenli (rolandik) epilepsi"dir. İyi huylu bir epilepsi tipidir ve fokal semptomatik veya kriptojenik epilepsiler gibi dirençli epilepsi grubundan değildir. D şıkkı zaten bir nöbet tipini gösteriyor. E şıkkındaki sınıflandırılmayan grupta değildir.

Cevap A (Engel, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 1.baskı, 1997, s.774)

6. Hangisi mezial temporal lob epilepsisi kliniğinde en az görülen özelliktir?

- a) Yükselen epigastrik his şeklinde aura
- b) Nöbet odağı ile ipsilateral el otomatizması
- c) Nöbet odağı ile kontralateral distonik postür
- d) Oro-alimenter otomatizmalar
- e) Ayaklarda pedal çevirme hareketi

AÇIKLAMA: Nöbet sırasında ayaklarda pedal çevirme hareketi mezial temporal lob epilepsisinde çok nadir görülür. Sıklıkla ekstratemporal başlangıçlı nöbetlerde iyi bilinen bir belirtidir.

Cevap E (*Engel, Epilepsy: A Comprehensive Textbook, 1.baskı, 1997, s.2420*)

7. Ellibeş yaşında erkek hasta acil servise ani gelişen sol hemiparezi nedeniyle getiriliyor. Nörolojik muayenede gözlerin sola deviasyonu, sol üst ve alt ekstremitelerde kas gücünün 3/5 ve solda plantar yanıtın ekstensör olduğu saptanıyor. Lezyon yeri neresidir?

- a) Sağ kapsüla interna
- b) Sağ rostral orta beyin
- c) Sol medulla oblongata
- d) Sol oksipital lob
- e) Sağ pons

AÇIKLAMA: Göz hareketlerinin supranükleer kontrolünü sağlayan yollar orta beyin tegmentumunun kaudalinde çaprazlaşır ve ponsta yer alan yana bakış merkezlerine paramedian pontin retiküler formasyonlara (PPRF) ulaşırlar. Ponsta PPRF'yi etkileyen lezyon gözlerin lezyon tarafına bakış parezisine yol açar. Gözler hemiparezi tarafına deviyebilir.

Cevap E (*Adam's and Victor's Principles of Neurology, 7. baskı, 2001, s.277*)

8. Aşağıdakilerden hangisi benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) patogenezi ile ilgilidir?

- a) Membranöz labirent rüptürü
- b) Posterior semisirküler kanal endolenfide serbest dolanan otolit kristalleri
- c) Labirent merkezinde lezyon
- d) Labirent hemorajisi
- e) Otolitlerde otokoniy kaybı

AÇIKLAMA: Kanal içindeki debris başın pozisyon değişikliklerinde hareket ederek cupula üzerinde itme-çekme kuvveti oluşturur ve vertigo tetiklenir.

Cevap B (*Adam's and Victor's Principles of Neurology, 7. baskı, 2001, s.321*)

9. Progresif supranükleer parezi (PSP) için aşağıdakilerden hangisi en karakteristik bulgudur?

- a) Antefleksiyon postürü
- b) İstirahat tremoru
- c) Demans
- d) Bilateral aşağı bakış parezisi
- e) Bradimimi

AÇIKLAMA: PSP'de erken dönemde vertikal özellikte aşağı bakış parezisi olur. Okulosefalik refleksin intakt oluşu bakış bozukluğunun supranükleer olduğunu gösterir.

Cevap D (*Adam's and Victor's Principles of Neurology, 7. baskı, 2001, s.1139*)

10. Psödobulber paraliziyi bulber paraliziden ayırdeden özelliği işaretleyiniz.

- a) Disfaji
- b) Disfoni
- c) Palatal reflekslerin korunması
- d) Dilde atrofi fasikülasyonu
- e) Dizartri

AÇIKLAMA: Her 2 hemisferde kortikobulber lifleri etkileyen lezyon varsa psödobulber paralizisi olur. Refleks arka sağlam olduğundan farinks refleksi etkilenmez. Oysa bulber paralizisi IX ve X. kranial sinir nükleuslarını etkilediğinden refleks alınmaz.

Cevap C (*Adam's and Victor's Principles of Neurology, 7. baskı, 2001, s.517*)

11. Parkinson hastalığında substantia nigra dejenerasyonu aşağıdakilerden hangisine yol açar?

- a) İnternal globus pallidusun inhibitör etkisi azalır.
- b) Subtalamik nükleusun eksitator etkisi artar.
- c) Talamokortikal yolağın aktivitesi artar.
- d) Striatal D1 reseptör aktivitesi artar.
- e) Globus pallidus internusun subtalamik nükleus üzerine etkisi artar.

AÇIKLAMA: Substantia nigra dejenerasyonu dopamin eksikliğine neden olur. Dopamin normalde striatal D1 reseptörleri stimüle, D2 reseptörleri inhibe eder. Dopamin eksikliğinde D1 reseptörler eksite edilemez, D2 reseptörlerde disinhibisyon olur. D2 reseptörlerden başlayan indirekt motor devrede eksternal globus pallidus aktivitesi baskılanır. Dolayısıyla subtalamik nükleus inhibisyonundan kurtularak glutamat aracılığıyla internal globus pallidusu eksite eder.

Cevap B (*Jankovic, Parkinson's Disease and Movement Disorders, 1998, s.19*)

12. Trigeminal sinir için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Çekirdeği mezensefalondan, C2 spinal kord segmentine kadar uzanır.
- b) Duyu çekirdeğinden çıkan lifler trigeminotalamik traktus adı ile karşı taraf talamusa gider.
- c) Motor çekirdeğe inen piramidal yolda tek yanlı lezyon daima karşı tarafta motor paraliziyi neden olur.
- d) Trigeminal nevralji tek yanlıdır ve duyu sinirinin 2. ve 3. dalını tutar.
- e) Çene ve kornea refleksi afferenti trigeminal sinir olan reflekslerdir.

AÇIKLAMA: İnsanların çoğunda trigeminal motor çekirdeğe inen yollar her iki hemisferden de geldiği için tek yanlı supranükleer lezyon paralizye neden olmaz.

Cevap C (Zileli, *Kranial Sinirler*, s.65)

13.Fasiyal sinir için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Yüzün üst kısım mimik kasları hem aynı, hem karşı hemisferden inerve olur.
- Ponto-serebellar köşe tümörleri periferik tipte fasiyal paralizi yapar.
- Sinir fallop kanalında tutulursa Bell paralizisi ortaya çıkar.
- Bell paralizide fasiyal sinirin tüm fonksiyonları kaybolmuştur.
- Dilin 2/3 ön kısmının tad duyusunu alır.

AÇIKLAMA: Gözyaşı salınımı ile ilgili lifler sinir fallop kanalına girmeden ayrıldığı için sağlam kalır.

Cevap D (Zileli, *Kranial Sinirler*, s.65)

14.Vestibüler sinir için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- I. nöronu gangliyon vestibulere'de bulunur.
- Medulla spinalisle bağlantısı vestibulo-spinal traktus adını alır.
- Oküler motor bağlantı liflerine medial longitudinal fasikül (MLF) denir.
- Sinirin uyarımı için kalorik test yapılabilir.
- Bir yöne baş hareketi gözlerde aynı yöne kayma oluşturur.

AÇIKLAMA: Bir yöne baş hareketi gözlerde karşı yöne kaymaya neden olur (taşbebek gözü).

Cevap E (Zileli, *Kranial Sinirler*, s.65)

15.Yanlışı işaretleyiniz.

- Komadaki hastada "toplu iğnebaşı pupilla" mezensefalon kanamasını gösterir.
- Komada Chain-Stokes solunumu diensefalon lezyonunda ortaya çıkar.
- Bulbus lezyonunda ataksik solunum görülür.
- Beyin ölümünde, beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyel elde edilemez.
- Beyin ölümünde elektroensefalografide aktivite kaydedilemez.

AÇIKLAMA: Toplu iğne başı pupilla pons kanamasında görülür.

Cevap A (Karabudak, *Temel Nöroloji*, 1.baskı, 2002, s.64)

16.Myastenia gravis için yanlışı işaretleyiniz.

- Postsinaptik membran anormaldir.

b) Nikotik reseptör kaybı %80 olana dek klinik belirti vermez.

c) Kas güçsüzlüğünde sabah-akşam farkı belirgindir.

d) Oküler myastenide pupiller anizokorik olabilir.

e) Tedavide antikoliesterazlar kullanılır.

AÇIKLAMA: Myastenia gravis, bir nikotik reseptör hastalığı olduğu için, muskarinik reseptörlerin bulunduğu pupiller kas korunmuştur, pupil tutuluğu olmaz.

Cevap D (Karabudak, *Temel Nöroloji*, 1.baskı, 2002, s.64)

17.Günümüzde kortikosteroid tedavisinin endike olmadığı nöroimmünolojik hastalık hangisidir?

a) Multipl skleroz atağı

b) Guillain-Barre sendromu

c) Kronik inflamatuvar demiyelinizan polinöropati

d) Temporal arteritis

e) Polimiyozit

AÇIKLAMA: Guillaine-Barre sendromu (akut inflamatuvar demiyelinizan polinöropatide) kortikosteroid tedavisi günümüzde endike olmayıp, diğer immün aracı gelişi inflamatuvar nörolojik hastalıkların aksine steroidlerin etkili olduğu gösterilmemiştir. Tedavide plazmaferez ya da I.V. IgG önerilmektedir.

Cevap B (Doğan, *Kortizon Tedavisi*, 9.baskı, 1993, s.346-350)

18.Eaton-Lambert myastenik sendromunun özelliği olan hangisidir?

a) Nöromusküler kavşağın postsinaptik bölgede etkilenmesi ile ortaya çıkar.

b) Paraneoplastik bir sendrom olarak karşımıza çıkabilir.

c) Dejeneratif sinir sistemi hastalıkları içerisinde anılır.

d) Gelişiminde hücrel immünite rol oynar.

e) Distal kaslarda güçsüzlük ön plandadır.

AÇIKLAMA: Eaton-Lambert myastenik sendromu presinaptik nöromusküler kavşak patolojileri arasında yer almaktadır. Olguların yaklaşık 2/3'ünde kanser, özellikle de küçük hücreli akciğer Ca söz konusudur. Presinaptik bölgedeki voltaj bağımlı kalsiyum kanallarına karşı reaksiyon veren antikolar saptanabilmektedir. Proksimal kas güçsüzlüğü ön plandadır.

Cevap B (Merritt's *Neurology*, 10.baskı, 2000, s.727-728)

19.Atrial fibrilasyona bağlı olarak ortaya çıkan serebral iskemik olayların önlenmesi için ilk kez

başlanan antikoagülan tedavide bir sakınca söz konusu değilse hedeflenen INR değerleri hangi aralıkta olmalıdır?

- 1-1.5
- 1.5-2
- 2-3
- 3-5
- 1-4

AÇIKLAMA: Bütün atrial fibrilasyon çalışmaları birlikte değerlendirildiğinde iskemik inmeden maksimum korunmanın INR değerlerinin 2 ila 3 arasında olduğu durumda sağlandığını göstermektedir.

Cevap C (*Bahar S. Serebrovasküler Hastalıklar: Profilaktik Yaklaşımdaki Gelişmeler. Türk Nöroloji Dergisi Nörolojik Hastalıkların Tedavisinde Gelişmeler Özel Sayısı, 1998; 4(2):9-13*)

20.L5 radikline bası yapan bir disk fitiği aşağıdakilerden hangisine yol açabilir?

- Bacak medialinde parestezi ve his kusuru
- Ayak inversiyonunda güçsüzlük
- Patella refleksinde kayıp
- Achilles refleksinde kayıp
- Ekstensör plantar yanıt

AÇIKLAMA: L5 radikülopati ilgili dermatom düşünüldüğünde bacak medialinde değil lateralinde duysal yakınmalar oluşturur. Patella (L2-L4) ve Achilles refleksleri (S1-S2) ise korunur. Ekstansör plantar yanıt üst motor nöron tutuluş bulgusudur, radikülopatide beklenmez. Tibialis anterior ve posterior L5 düzeyinden de innerve oldukları için ayak inversiyonunda güçsüzlük beklenebilir.

Cevap B (*Brazis, Localization in Clinical Neurology, 2.baskı, 1990, s.65*)

21.Yırtılmamış vertebroziller anevrizmalar aşağıdaki bulgulardan hangisine yol açmaz?

- Vertebroziller geçici iskemik atak
- Ataksi
6. sinir felci
- Motor afazi
- Atipik fasiyal ağrı

AÇIKLAMA: Motor afazi merkezi konuşma bozukluğu olup, kortikal bir sendromdur; Broca sahasını tutan lezyonlar sonucu görülür. Arka sistemde yer alan yırtılmamış anevrizmalar her zaman belirti ve bulgu vermeseler de diğer şıklarda yer alan tablolara yol açabilirler. Vertebroziller sistemin anatomisi göz önüne alınarak soru cevaplanabilir.

Cevap D (*Brazis, Localisation in Clinical Neurology, 2.baskı, 1990, s.448-449*)

22.Sağ taraf dorsal 9 seviyesinde yarım medulla spinalis lezyonunda, lezyon seviyesinin altında hangi belirti ve bulgular görülür?

- Sağ alt ekstremitede derin duyu kaybı, sol alt ekstremitede paraliz ve ağrı duyusu kaybı
- Sağ alt ekstremitede paraliz, sol alt ekstremitede ise derin duyu, dokunma ve ağrı duyusu kaybı
- Sağ alt ekstremitede paraliz ve derin duyu kaybı, sol alt ekstremitede ağrı duyusu kaybı
- Sağ alt ekstremitede paraliz ve ağrı duyusu ile yüzeysel dokunma hissi kaybı, sol alt ekstremitede derin duyu kaybı
- Sağ alt ekstremitede paraliz, ağrı ve derin duyu kaybı

AÇIKLAMA: Brown-Sequard sendromu olarak da isimlendirilen bu tablo medulla spinalis içinde kortikospinal traktus ve arka kordonda seyreden fasciculus gracilis ve cuneatus'un beyinsapı düzeyinin altında çapraz yapmaması, spinotalamik traktusu oluşturan sinir liflerinin ise medulla spinalise girdikten sonra birkaç seviye içinde çapraz yaptıktan sonra rostral doğrultuda ilerlemesi sonucudur. Kortikospinal yol ve arka kordonda seyreden duysal sinir lifleri derin duyu, spinotalamik yol ise ağrı ve ısı duyusu ile ilgili lifleri taşır.

Cevap C (*Goetz, Textbook of Clinical Neurology, 1.baskı, 1999, s.344-345*)

23.Miyastenia Gravis hastalığı için aşağıdaki söylemlerden hangisi yanlıştır?

- Hastalar yalnızca diplopi tarif ederek hekime başvurabilir.
- Presinaptik terminal işlev bozukluğu ile karakterizedir.
- Tedavisinde kortikosteroid ilaçlar kullanılabilir.
- Tanısında ard arda elektriksel uyarıya alınan kas aksiyon potansiyelinin amplitüdündeki basamaklı düşme önemli bir ipucu sağlar.
- Bir sinir-kas bileşiği hastalığıdır.

AÇIKLAMA: Bir sinir kas bileşiği hastalığı olan miyastenia gravis otoimmün mekanizma ile postsinaptik asetilkolin reseptörlerinin işlev kaybı sonucu gelişir. Hastalığın erken dönemlerinde sıklıkla oküler kasların seçici olarak etkilenir, hastaların %15'e varan bir kısmında ise hastalık uzun süre oküler semptomlar ile sınırlı kalır. Tedavisinde asetilkolin esteraz inhibitörlerinin yanısıra kortikosteroid ilaçlar, sitotoksik ilaçlar, IV immün globulin, plazmaferez ve timektomi başvuru yöntemleridir.

Cevap B (*Goetz, Textbook of Clinical Neurology, 1.baskı, 1999, s.1024-1026*)

24. Aşağıdaki kranial sinirler içinde hangisinin parasempatik işlevi yoktur?

- a) Fasiyal
- b) Okülomotor
- c) Abducens
- d) Vagus
- e) Glossopharyngeus

AÇIKLAMA: III. kranial sinir içinde seyreden parasempatik sinir lifleri pupillanın konstriksiyonu, VII. ve IX. kranial sinirler içinde seyreden parasempatik lifler sırasıyla submandibuler, sublingual ve parotis mezsesinden tükrük salgılanması, X. kranial sinir içinde seyreden parasempatik lifler ise insan organizmasının temel parasempatik işlevini sağlarlar.

Cevap C (Goetz, *Textbook of Clinical Neurology*, 1.baskı, 1999, s.127,130,173,204,206)

25. Aşağıdaki hareket bozukluğu tiplerinden hangisinde anormal hareketler istemli olarak baskılanabilir ve bu baskılanma ile beraber bir sıkıntı hissi belirir?

- a) Esansiyel tremor ile ilişkili tremor
- b) Huntington hastalığı ile ilişkili kore
- c) Distoni
- d) Tik
- e) Miyoklonus

AÇIKLAMA: Bir istemsiz veya yarı istemsiz hareket olarak tikleri tüm diğer hareket bozukluklarından ayıran özelliklerden biri motor veya sesli tiklerin istemli olarak baskılanabilmesidir. Baskılama süresi içinde sıkıntı olarak da nitelenen bir "içsel gerginlik hissi" gelişir ve tik şeklindeki anormal hareketin belirlenmesine izin verilmesi ile birlikte bu his kaybolur.

Cevap D (Goetz, *Textbook of Clinical Neurology*, 1.baskı, 1999, s.281)

26. "Küme başağrısı" için aşağıda sayılan özelliklerden hangisi yanlıştır?

- a) Ağrı epizodu sırasında oksijen inhalasyonu tedavide yararlı bir yöntemdir.
- b) Genellikle bilateral frontotemporal yerleşimlidir.
- c) Ağrı sık olarak gece gelir ve uykudan uyandırabilir.
- d) Profilaktik tedavisinde kullanılabilen ilaçlar arasında Verapamil de yer alır.
- e) Ağrı epizodu sırasında, ağrı ile aynı tarafta konjunktival hiperemi ve lakrimasyon görülebilir.

AÇIKLAMA: Küme başağrısı tipik olarak başın bir yarısında olur ve migrenden farklı olarak hep aynı tarafta tekrarlar. Ağrı sırasında sıklıkla, yine ağrı tarafında lakrimasyon, konjunktival hiperemi, burun

tıkanıklığı ve akıntısı ve Horner sendromu bulguları görülür. Ağrı epizodları sıklıkla günün aynı saatlerinde, daha çok gece ortaya çıkar ve uykudan uyandırabilir. Atak tedavisi sırasında uygulananlar arasında 8-10 lt/dakika, 10-15 dakika süreyle %100 oksijen inhalasyonu da yer alır. Ağrı epizodlarını önlemede prednizolon, verapamil, sodyum valproat, lityum karbonat, ergotamin tartrat, metiserjid kullanılabilir.

Cevap B (Gelb, *Introduction to Clinical Neurology*, 2.baskı, 2000, s.291-292)

27. Multipl skleroz profilaksisinde hangisi haftada tek doz uygulanabilir?

- a) Rebif
- b) Avoneks
- c) Betaferon
- d) Glatiramer asetat
- e) Metil prednizolon

AÇIKLAMA: MS nükslerini önlemede beta interferonlar ve glatiramer asetat etkilidir. Bunlar arasında yalnızca avoneks haftada bir kez uygulanabilir. Diğer preparatları daha fazla sayıda uygulamak gerekmektedir.

Cevap B (Hawkins, *Principles of Treatment in Multiple Sclerosis*, 2000, s.23)

28. Guillain-Barré sendromunda sorumlu olmayan mikroorganizma hangisidir?

- a) Cytomegalovirus
- b) Epstein-Barr virusu
- c) Campylobacter jejuni
- d) Corynebacterium diphtheria
- e) Mycoplasma pneumoniae

AÇIKLAMA: GBS kliniği öncesi sorumlu tutulabilecek bir çok enfeksiyon bildirilmiştir. Corynebacterium diphtheria nöropati yapabilir ama GBS yaptığı bildirilmemiştir.

Cevap D (Dyck, *Peripheral Neuropathy*, 3.baskı, 1993, s.1437)

29. Warfarin, serebral emboli nedenleri arasında hangisinde kontrendikedir?

- a) Atriyal fibrilasyon
- b) Kardiyomiyopati
- c) Valvulopati
- d) Protez kapak
- e) Bakteriyel endokardit

AÇIKLAMA: Endokarditlere bağlı emboliler sonucu hem serebral enfarkt hem de serebral kanama ortaya çıkabilmektedir.

NÖROLOJİ

Cevap E (*Adams, Principles of Neurology, 8.baskı, 1997, s.829*)

30.Migren atağında kullanılanlardan hangisi serotonin reseptör agonistidir?

- a) Naproksen sodyum
- b) Metoclopramide
- c) İbuprofen
- d) Aspirin
- e) Sumatriptan

AÇIKLAMA: Triptanlar ailesinin ilk üyesi olan sumatriptan 5-HT (serotonin)'in 1D ve 1B agonistidir.

Cevap E (*Olesen, The Headaches, 1993, s.329*)

31.Aşağıdakilerden hangisi küçük arter hastalığının yol açtığı laküner sendromlardan birisidir?

- a) Ataksik hemiparezi
- b) Wallenberg sendromu
- c) Gerstmann sendromu
- d) Amarozis fugaks
- e) Kortikal körlük

AÇIKLAMA: Klasik olarak tanımlanmış olan 5 laküner enfarkt sendromundan biri de ataksik hemiparezidir.

Cevap A (*Adams, Principles of Neurology, 8.baskı, 1997, s.803*)

32.Aşağıdakilerden hangisi tentorial (unkal) herniasyonun klinik bulgularından değildir?

- a) Bilinç düzeyinin bozulması
- b) Lezyonun bulunduğu hemisferin karşı tarafında hemiparezi
- c) Lezyonun bulunduğu tarafta fasiyal sinir felci
- d) Lezyonun bulunduğu tarafta pupil dilatasyonu ve pitoz
- e) Lezyonun bulunduğu tarafta ışık reaksiyonu kaybı

AÇIKLAMA: En sık olarak temporal lobun genişleyen lezyonlarına bağlı gelişen bu herniasyon tablosu yaşamsal önem taşır. Acil olarak ve mutlaka bu tabloya yol açan patoloji teşhis ve tedavi edilmelidir.

Cevap C (*Youmans, Neurosurgical Surgery, A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3.baskı, 1990, s.1984-1986*)

33.Aşağıdakilerden hangisi santral sinir sisteminin konjenital malformasyonu değildir?

- a) Dandy-Walker sendromu
- b) Kraniofarinjioma
- c) Nasal ensefalosel
- d) Spina bifida
- e) Myelomeningosel

AÇIKLAMA: Bir hekim santral sinir sisteminin konjenital malformasyonlarını bilmelidir. Bu tür patolojilerin klinik bulgularını, geleceğe dönük beklentileri ve tedavi şekillerini hasta ve/veya hasta ailesine tam ve doğru şekilde anlatabilmelidir.

Cevap B (*Youmans, Neurosurgical Surgery, A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3.baskı, 1990*)

34.Aşağıdakilerden hangisi intrakraniyal meninjiomlar için doğru değildir?

- a) Araknoid hücrelerinden köken alırlar.
- b) En sık olarak orta yaş grubunda görülür.
- c) Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla rastlanır.
- d) Tedavisinde ilk seçenek kemoterapidir.
- e) En sık rastlanan benign intrakraniyal tümörlerdir.

AÇIKLAMA: Tedavideki ilk seçenek cerrahi olarak total çıkarılmasıdır.

Cevap D (*Youmans, Neurosurgical Surgery, A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3.baskı, 1990, s.3250,3263*)

35.Lumbal disk hernilerine en sık aşağıdakilerden hangi mesafelerde rastlanır?

- a) L1-2, L2-3
- b) L2-3, L3-4
- c) L3-4, L4-5
- d) L3-4, L5-S1
- e) L4-5, L5-S1

AÇIKLAMA: Lumbal bölgede görülen disk hernilerinin %98'i L4-5 ve L5-S1 mesafelerinde görülür.

Cevap E (*Youmans, Neurosurgical Surgery, A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3.baskı, 1990, s.2671-2672*)

36.Aşağıdakilerden hangisi servikal travmalar için doğru değildir?

- a) Oblik direkt röntgen grafilinde fraktür görülebilir.
- b) Olası odontoid kırıklarını görebilmek için ağız-açık direkt grafi çekilmesi gerekir.
- c) Radyolojik incelemelerde fraktür görülürse eksternal immobilizasyon uygulamak gerekir.
- d) Hiperekstansiyon ve hiperfleksiyon türü travmalar olur.
- e) Hareketliliği nedeniyle alt servikal bölgede travmaya daha sık rastlanır.

AÇIKLAMA: Servikal travmalarda fraktür ve/veya dislokasyon en basit olarak direkt grafilere görülür.

Ancak fraktür ve dislokasyon olasılığına karşı servikal travmalı hastaların boynunu sabit tutmak gerekir ve boynun dönmesini gerektiren oblik pozisyonda grafi çekmek hata olur. Bu tür kırıklar en iyi yan grafide görülür.

Cevap A (Youmans, Neurosurgical Surgery, A Comprehensive Reference Guide to the Diagnosis and Management of Neurosurgical Problems, 3.baskı, 1990, s.2378-2388)