

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

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

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

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

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

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

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

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

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

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST®

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

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

Sorularınız için;

Bilgi İşlem Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: bilgiislem@turkiyeklinikleri.com

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

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

Makalelerle ilgili görüşmek için;

Yazı İşleri Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 119

e-posta: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

Abone işlemleriyle ilgili görüşmek için;

Abone ve Halkla İlişkiler Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 118

e-posta: abone@turkiyeklinikleri.com

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

Pazarlama Satış-Proje Servisi

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ: Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

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

Yerel süreli yayın.

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

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

Basıma verilmiş tarihi: 24.08.2009

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

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

Tel : 0 312 286 56 56

Faks : 0 312 220 04 70

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

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

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

For questions and comments;

Data Processing Department

Phone: +90 286 56 56 / 147

E-mail: bilgiislem@turkiyeklinikleri.com

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

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

For question regarding manuscripts;

Manuscript Editing Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

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

To subscribe;

Subscription and Public Relations Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: abone@turkiyeklinikleri.com

To place advertisements;

Marketing Sales-Project Department

Phone: +90 312 286 56 56 / 147

E-mail: pazarlama@turkiyeklinikleri.com

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

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

PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER

On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm

Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

General Manager:

Mehmet Battin Akgül, MD

Administration Address:

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

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

İÇİNDEKİLER

KONULAR

- 181 **8. Kranial Sinir Hastalıkları**
Diseases of the 8th Cranial Nerve
Süleyman İLHAN
- 193 **Tiazolidinedionlar ve Damar Hasarı**
Thiazolidinediones and Vascular Damage
Ronald B. GOLDBERG

SORULAR

- 203 **Genel Cerrahi**
- 209 **Kadın Hastalıkları ve Doğum**
- 216 **Anesteziyoloji ve Reanimasyon**
- 220 **Çocuk Cerrahisi**
- 223 **Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi**
- 227 **KBB**
- 231 **Ortopedi ve Travmatoloji**
- 235 **Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi**
- 237 **Üroloji**

8. Kranial Sinir Hastalıkları

DISEASES OF THE 8th CRANIAL NERVE

Dr. Süleyman İLHAN^a

^aNöroloji AD, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, KONYA

Özet

8. Kranial sinir oluşturan vestibüler ve kohlear sinirler, hastalıkları ile birlikte anıldığında “vestibüler sistem” ve “kohlear sistem” anlamlarını yüklenmektedirler.

Vestibüler sistem hastalıklarında vertigo, kohlear sistem hastalıklarında sağırılık ve tinnitus semptomları ortaya çıkar.

Vertigo (fırıldanma) hareket hallüsinasyonu ya da illüzyonu demektir. Vertigo tek başına olup olmadığına, nistagmus özelliklerine göre, nörolojik bulguların eşlik edip etmemesine, ediyorsa hangi bulgular olduğuna göre değerlendirildiğinde vestibüler sistemin hangi düzeydeki lezyondan ileri gelebileceği kimi zaman etiyolojik nedeni tahmin edilebilir. Çok büyük çoğunluğu periferik vestibüler sistem hastalıklarında (Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo-BPPV-, Meniere Hastalığı ve Vestibüler nöronitis, Vestibüler toksisite) görülür.

Sağırılık, iletim ve sensorinöral olmak üzere iki tiptedir. Etiyolojik olarak birçok nedenden ileri gelebilir. Kalıtsal sağırılık yaklaşık sağırılıkların yarısını oluşturur.

Anahtar Kelimeler: Sekizinci kranial sinir, vertigo, sağırılık, tinnitus

Abstract

Vestibular and cochlear nerves which constitute the eighth cranial nerve are attributed as vestibular and coclear systems. Vestibular system dysfunction presents with vertigo while cochlear system dysfunction causes tinnitus and deafness.

The term vertigo is defined as hallucination or illusion of movement. Vertigo isn't always accompanied with additional symptoms. If additional symptoms exists, the evaluation is made according to these signs and symptoms, like the type of nystagmus or other central nervous system dysfunction(s). These findings may provide further information for anatomical localization and possible etiology. The most frequent etiologies for vertigo are peripheral vestibulopathies (Benign Paroxysmal Positional Vertigo-BPPV-, Meniere's disease, vestibular neuronitis and vestibular toxicity).

Hearing loss is classified into two major subgroups: sensorineural and conduction type hearing loss. Among all diverse etiologies for hearing loss, hereditary hearing loss contributes to almost half of the causes.

Key Words: Eighth cranial nevre, vertigo, hearing loss, tinnitus

Sekizinci kranial sinir aslında iki ayrı kranial sinir içerir:

1- Vestibüler Sinir

2- Kohlear Sinir

İki kranial sinir reseptör yapılarından itibaren beyin sapına kadar öyle içiçe, öyle sarmaş dolaşırlar ki anatomik olarak bir tek kranial sinir olarak anılagelmektedir. İşlev söz konusu olduğunda, anatomo-fizyolojik organizasyon, reseptörlerden kortikal yansımalarına kadar “Kranial Sinir” başlı-

ğını çok aşmaktadır. Bu bakımdan Vestibüler sinir değil, Vestibüler sistem; kohlear sinir değil, kohlear sistem başlıklarını kullanmak uygun olacaktır. Bu konu semptomatoloji ağırlıklı olarak belirmektedir. Semptomlar vertigo, sağırılık ve tinnitustur. Konunun anlatımında da semptomatoloji öne çıkmakta olup etiyolojik nedenlere yeri geldikçe değinilecektir.

Vestibüler Sistem

Vestibüler sistemi labirentin semisirküler kanalları, utrikulus ve sakkulus içinde yer alan reseptör yapılarından başlatabiliriz. Semisürküler kanallar lateral, posterior, anterior olarak birbirine dik üç düzlemde yer alırlar. Lateral semisirküler kanallar dik duruşta horizontal düzlemle 30° açı yapar. Sol anterior ile sağ posterior, sağ anterior

Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 2, Sayı 40 2006, sayfa 46-57'de yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Süleyman İLHAN
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD, KONYA
ilhanns@yahoo.com

Copyright © 2006 by Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Cilt 18, Sayı 4, 2009

181

semisirküler kanal ile sol posterior aynı düzlemlerde yer alırlar. Semisirküler kanalların ampullaları içinde, kristaların üzerindeki kupulalar uzaydaki bu düzlemlerdeki rotasyonel ivmelere en duyarlı durumdadırlar (Şekil 1).

Hidrodinamik eylemsizlik ilkelerine göre endolenf, içinde yer aldığı kemik kanaldan sonra harekete başlar, ondan sonra durur. Kupula endolenf hareketine göre ya ampulopedal ya da ampulofugal yönde eğilir. Ampulopedal eğilme o tarafta vestibüler sistemin uyarılması demektir.¹ Bu taraftaki uyarılma gözlerin karşı tarafa tonik deviyasyonunu başlatır (Vestibülo-oküler refleks). Kupula doğal rotasyonel mekanik uyarıdan başka kalorik ve galvanik olarak da uyarılabilir. Utriküler ve sakküler makulalar hemen her yöndeki doğrusal ivmelere duyarlı yapılardır. Makulalardaki reseptör hücrelerindeki kıllar kalsiyum karbonat içeren otolit tabakası ile örtülüdür. Doğrusal ivmeler eylemsizlik ilkesine göre tersi yönlerde çekilen otolit tarafından kılların çekilmesi ya da itilmesini sağlar böylece bu reseptör hücreleri uyarılır. Gövdeleri vestibüler ganglionda oturan 1.sıra Vestibüler sinir periferik uzantıları ile kupuler ve makuler reseptörlerden aldığı uyarıyı santral uzantılar ile beyin sapında, ponto-bulber seviyedeki 4 adet vestibüler çekirdeğe ileten bölümü kohlear sinirle birlikte ve meatus akustikus internusta 7. kranial sinirle birlikte seyrederek. İkinci sıra vestibüler lifler bu çekirdeklerden kalkar. M. Spinalis, serebelluma giden yol-

ları oluştururlar. Bir dizi motor ve postural cevapların oluşmasında bu yollar önemlidir. 1. sıra liflerden bir kısmı N. Fastigii'ye uğrayarak veya doğrudan serebelluma, flokkulo-nodüler ve yanındaki vermis bölümüne vestibüler serebelluma ulaşır. Hızlı serebellar ayarlamalarda bu yol önemlidir. Vestibüler yolların talamusa uğrayıp uğramadığı tartışmalıdır. Alt pariyetal ve üst temporal korteks kortikal yansıma bölgeleri olarak düşünülür.

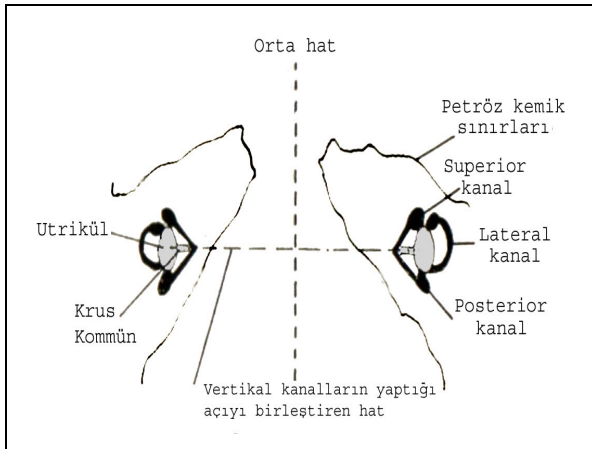
Vertigo

Vücudumuzun mekanda, statik ve dinamik şartlarda postüral yöneliminde rol oynayan üç afferent sistem vardır:

- 1- Vestibüler Sistem,
- 2- Görsel Sistem,
- 3- Proprioseptif Sistem.

Bu üç sistem işlevsel bir birliktelik içindedirler. Görsel olarak etraftaki eşyadan, bedenden postürel ilgili edinilen bilgilerle uyumlu olarak vestibüler ve proprioseptif sistemlerden gelen bilgiler uyuşur ve mekanda statik ve dinamik postural adaptasyon sağlanır. Bu üç sistemden birisinin bozukluğu (bilgi göndermemesi) postural adaptasyonu pek sekteye uğratmaz. Söz gelişi arka kordon lezyonunda gözler açık olduğu ve vestibüler sistem sağlam olduğu sürece statik ve dinamik postur sağlanabilir. (Burada "Tabesli hasta gözleriyle yürür" deyimini hatırlamak gerekir. Hemen anlaşılıyor ki üç sistem ikiye düştüğünde Romberg pozitifdir).

Nörolojik yaklaşımda insan bedeni sagittal düzlemde birleşen iki yarıdan oluşur. Yukarıda sözü edilen sistemler arasındaki uyum ve entegre işleyiş yanında bedenin sağ ve sol yarısının da duysal olsun motor olsun ayarlı, resiprokal ilkelere uygun çalışması gerekir. Bu sağ ve sol vestibüler sistemler için özellikle gereklidir. İşte Vestibüler Sistemin kendi bütünlüğüne ve diğer iki sistemle uyumuna ilişkin bozukluklar kişinin diğer eşya ile mekansal ilişkilerini bozar. Başın gövde ile olan durumundaki algı bozukluğu gibi bedenin kendi referenslerine göre beden algısı bozulur. Yanlış algılama yanlış postural yanıtı yol açar. Kısaca kişinin dengesi bozulur. "Çevrenin dönmesi, duvarların üstüne üstüne gelmesi, bastığı tabanın



Şekil 1. Sol ön - sağ arka; sağ ön - sol arka semisirküler kanalların aynı düzlemde yer aldıkları görülmektedir.

kayması” gibi olmayan bir hareketin algısı, hallüsinasyon olarak nitelenebilir. Vestibüler bozukluğun bir semptomu olan bu hareket hallüsinasyonuna özel olarak vertigo denir. Anlatımlarda, sözü edilen diğer afferent sistemlerle enformasyon uyumsuzluğuna bağlı hareket illüzyonu durumlarına da vertigo denmektedir. Bunun herkes tarafından yaşanan bir örneği otogarda otobüsle hareket beklerken yandaki otobüsün hareketini kendi otobüsümüzün hareketi sanmamızdır. On beş katlı bir apartman balkonundan aşağı baktığımızda paniğe kapılmamız proprioseptif sistemimizin yere bastığımızı söylerken, görsel sistemimizin 40 metre aşağısına basamayacağımızı söylemesi nedeniyledir. Bir anlamda bu da bir vertigodur. Fakat söz gelişi postural hipotansiyonda ayağa kalkıverince olan “göz kararması” vertigo değildir. Vertigo Latince “**vertere**” fiilinden gelmektedir. Türkçede karşılığı “**fırlanmak**” ya da “**fırıldanmak**” tır. Gerçekten kimi hastalar “Başım fırl fırl dönüyor” derken tam da rotatuvar vertigodan yakınır. “Biri beni itiyor gibi” bir duyum doğrusal vertigoya ilişkin bir anlatımdır. “Başım dönüyor” diye yakınan bir hasta vertigodan yakınabilir. Bir başka hasta, baş dönmesi derken vertigo dışı bir yakınmayı dile getiriyor olabilir. Biraz konuşunca “Kafasının kazan gibi” olduğundan “Kafasının yerinde olmadığından” “Kafasının küp gibi ağır” olduğundan söz edebilir. Baş dönmesi bütün bu yakınmaları kapsayan genel bir ifade olarak belirmektedir. Hastalar hekimin de yardımıyla pek çok benzetmelerle bazen yerel sözcüklerle baş dönmesi yakınmasını anlatmaya çalışırlar.

Vestibüler sistem ve sözü edilen etkileşim içinde olduğu diğer sistemlerin işlev bozukluğu vertigo ve vertijinö yakınmaları olarak yansıdığına göre “Baş dönmesi” genel yakınması ile gelen bir hasta vertigo mu vertigodan başka bir durum mu olduğu belirlenmelidir. Bunun için baş dönmesinden neyi kastettiği üzerinde durulmalıdır. Kimi zaman hasta ile konuşmanın ilk bölümlerinde yakınmanın vertigo olduğu anlaşılır. Bazan klinik muayeneye başlayıp sürdürülürken yakınmanın vertigo olup olmadığı hala belli değildir. Bu sırada hekimin klinik muayeneyi yaparken hemen her aşamada hastaya “baş dönmesi derken anlatmak istediğiniz böyle bir his mi?” diye sorarak

muayenedeki bir manevra sırasında hissettikleri sorulur. Söz gelişi otururken tansiyonu ölçülüp arkasından ayakta ölçülürken hissettiği sorulur. Ola ki hasta bir “göz kararması” hissini baş dönmesi olarak anlatmış olabilir. Ya da sağa-sola başını sallayıp sorulabilir. Döner bir sandalyede döndürülerek yaşadığı bir his sorulabilir. Bu sırada nistagmus, bulantı gibi vertigoya eşlik eden bulgular da belirebilir.

Klinik testler, denge yani mekandaki postural uyumda görevli kas-iskelet sistemi okülomotor sistem ve afferent sistemleri integrasyonunu araştırmaya yöneliktir. Bunlar başlıca Guttick testi ‘past-pointing’, Romberg, keskin Romberg, Ünterbergerin yerinde adımlama, göz açık ve kapalı bir çizgide yürüme testleridir. Bu testlerde üst ekstremitelerin, bütün gövdenin göz açık durumda iken ki pozisyonun göz kapalı sürdürüp sürdürmediği, düşme eğilimi, bir yana sapma olup olmadığı araştırılır. Pozisyonel testler uygulanır.

Kısaca vestibüler işlev bozukluğunun olup olmadığı klinik ve laboratuvar (posturografi, rotasyonel test, kalorik test) incelemeleri ile yapılır. Sonuçta vestibüler işlev bozukluğu saptanırsa bozukluğun:

- 1- Derecesi
- 2- Tarafı (sağ/sol)
- 3- Yeri ve
- 4- Etiyolojik nedeni algo ritmik bir yaklaşımla adım adım belirlenmiş olur.

Bozukluğun ya da lezyon periferik mi (labirent ve vestibüler sinir düzeyleri) yoksa santral mi (m.spinalis, bulbus, pons, mezensefalon, serebellum diensefalon, hemisferler) ya da labirentin mi retrolabirentin mi (vestibüler sinir ve santral sinir sistemi katları) olduğunu saptanması önemlidir. Çünkü etiyolojik nedenin saptanması için gereksiz incelemelerden kaçınılmalı olur. Aynı zamanda etiyolojik nedenle prognoz hakkında da ön fikir edinilir. Vertigoya ilişkin yakınmaların altında en çok labirentin düzey bozuklukları yatmaktadır ve labirentteki tutuluş; ayırıcı tanı için hemen bazı etiyolojik nedenleri çağırır. Tek taraflı tutuluşlara bağlı yakınmalar bu zaman içinde gelişen santral kompanzasyon (vestibüler habituasyon) ile geçer. Bilateral labirent tutuluşlarında toksik,

metabolik ya da heredodejeneratif etiyolojik nedenler akla gelir ve bu durumlarda prognoz memnuniyet verici değildir. Retrolabirentin olarak vestibüler sinir liflerinin tutuluşu sıklıkla bir basıyı düşündürür. Santral sinir sistemi düzeylerindeki tutuluşlar vertigoya klinik eşlik eden diğer klinik bulgularla bazı etiyolojik nedenlere işaret edebilir. Bu durumlarda prognoz sıklıkla iyi değildir.²

Vertigolu hastaya yaklaşımda vertigoya eşlik eden nörolojik bulguların varsa;

- 1- Nelerden oluştuğu
- 2- Denge bozukluğu ile özellikleri (ne tarafa olduğu, göz açıkken ya da kapalı iken değişmesi)
- 3- Nistagmus özellikleri
- 4- İşitme bozukluğu varsa hangi tipte oluşu lezyon lateralizasyonu ve lokalizasyonu için belirleyicidir.

Lezyon yanı ve yeri bir kere belirlendikten sonra hangi doğrulayıcı ve netleştirici yardımcı incelemelerin isteneceği ortaya çıkar (Gereksiz laboratuvar incelemeleri yapılmaz).

Vestibüler sistem Tablo 1'den de anlaşılacağı üzere labirent, vestibüler sinir, beyin sapı ve daha yukarı düzeylerde birçok etiyolojik nedenlerle tutulabilir. Kimi durumlarda tutuluş kohlear sistemle birlikte (Meniere Hast., travma) olabildiği gibi bazen da tek başına olabilir (vestibüler nöronitis, benign paroksizmal pozisyonel vertigo BPPV). Periferik tutuluşlarda ortaya çıkan vertigo tüm vertigoların çok büyük çoğunluğunu oluşturur. Bunlar içinde ilk sırada BPPV, ikinci sırada olarak Meniere Hastalığı ve üçüncü sırada vestibüler nöronitis yer almaktadır.³ Toksik nedenli vestibüler hastalıklar da önemli yer tutmaktadır.

Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo (BPPV)

İlk kez 1920 yılında Barany tarafından tanımlanmıştır. Orta yaş ve üstünde sık görülür. Adından da anlaşılacağı üzere başın veya bütünüyle gövdesi pozisyon değişikliğiyle uyarılan, 1 dk.dan daha kısa (sn'ler) süren, paroksizmal özellikli vertigodur. Hastalarda tipik olarak yatakta döndüğü

Tablo 1. Vertigolu hastanın algoritmik olarak değerlendirilmesi (Lezyon düzeyi, tarafı, başlıca etiyolojik nedenler).

Vertigoya Eşlik Eden Nörolojik Bulgular	Denge Bozukluğu	Nistagmus Özelliği	İşitme Bozukluğu Tipi	Buraya Kadar Edinilen Bilgilere Göre Lezyon Taraf ve Yeri	Düşünülecek Etiyolojik Nedenler	İleri İncelemeler
YOK	"Past-pointing" ve o tarafa itilme	İtilme tarafına rotatuar, rotatuar komponentli nist. Pozisyonel nistagmus latent periyotlu ve yorulan tipte	Normal veya Rekrütmanlı	Labirent	Meniere Hast. Vestibülo-toksisite (amino-glikozidler...) Enfeksiyon Travma	Kalorik test ENG (tutulan tarafta hipoeksitabilite, kanal parezi)
YOK	"past-pointing" tarafına itilme	Etkilenen yana hızlı faz, pozisyonel özellik gösterebilir.	İşitme bozukluğu yok	Vestibüler Gng.	Vestibüler nöronit	Odiyometri N. Kalorik test: Optik fiksasyon supresyon pozitif, hipoeksitabilite.
Akustik sinir ve 7. kranial sinir bulguları	"Past-pointing" tarafına itilme	Etkilenen tarafa hızlı faz	Sensorinöral işitme kaybı, rekrütman (-)	Vestibüler Sinir (gangliyon dahil)	Herpes Zoster Tümör (akustik nöroma...)	Radyografi: MAI'de genişlik, BT, MRG. Kalorik test: O tarafta ineksitabilite, kanal parezi..
Aynı yanda V, VII, IX ve X. kranial sinir bulguları Serebellar ataksi	Ataksi, nörolojik bulgular tarafına düşme eğilimi	KS bulguları yönüne hızlı fazlı kaba fiksasyonel nistagmus.	Sensorinöral işitme kaybı, rekrütman (-).	Ponto-serebellar köşe (Bulgularla aynı yanda)	Köşe Tümörü (Akustik nörinoma, Glomus....)	BT, MRG Kalorik Test: İneksitabilite BAEP: Anormal
Kranial sinir ve uzun traktus bulguları Serebellar ataksi	Serebellar ataksi	Kaba amplitüdü, 4 yöne fiksasyonel nistagmus	Genellikle normal	Beyin sapı ve serebellum	İnfarkt, Tümör, İnfeksiyon	BT,MRG,EEG Kalorik Test: Hipereksitabilitefiksasyon supresyonu(-)
Görme alanı defektleri hemiparezi-hemipleji	Değişiklik yok	Genellikle yok	Normal	Hemisferik düzey	İnfarkt Tümör Hematom	BT,MRG,EEG Kalorik test: Fiksasyon supresyonu(-), Hipereksitabilite

zaman, boyun ekstansiyonu ve rotasyonu ile yukarı baktığı zaman vertigo ortaya çıkar.⁴ Hasta gece yatakta bir yandan diğer bir yana doğru döndüğünde, ya da yaktan kalkıverince ya da yatıverdiğinde başının döndüğünden yakınır. Hatta hangi tarafa baş hareketiyle bu fırlanmanın olduğunu söyleyebilir. Vertigonun en sık nedenidir. Kadınlarda biraz daha fazla gibidir.⁵ Hastanın yaşam kalitesini bozsa da Meniere hastalığındaki gibi bir prognozdan söz edilemez. Bu bakımdan “Bening” olarak nitelenmektedir. Eşlik eden başka bir nörolojik bulgusu olmayan baş hareketi ile uyarılan kısa (sn’ler) süreli paroksizmal vertigo öyküsü alınan hastada Dix Hallpike manevrası ile tanı konur (Şekil 2). Kendine yapılacak işlem hakkında bilgi verilen hasta muayene masasına yüzü hekime gelecek şekilde ayakları yere salınmış halde oturur. Elleri öne üst üste getirilir.

(Şekil 2) Kendine yapılacak işlem hakkında bilgi verilen hasta muayene masasına yüzü hekime gelecek şekilde ayakları yere salınmış halde oturur.

Başı test edilecek kulağa doğru 45° döndürülür. İki el arasında baş tutulup sola arkaya (veya sağa arkaya) baş masadan 30° kadar aşağı gelecek şekilde yatırılır. Sn’ler süren bir latent periyoddan sonra vertigo ile birlikte hızlı fazı lezyon



Şekil 2. Dix Hallpike manevrası.

tarafına rotatuvar nistagmus çıkar. Sn’ler sürüp geçer. Hızla doğrultulduğunda ters nistagmus çıkabilir. Aynı işlem diğer tarafa tekrar edilir. Çıkan nistagmus işlem tekrar ettikçe azalır ve kaybolur (yorulan nistagmus). Bu test tipik öyküyle birlikte tanı koydurucudur. Başka testler gerekmez. Burada vertigoya, makuladan kopan ve semisirküler kanal endolenfine geçen otolit parçacıklarının baş hareketiyle piston gibi bir hareket kazanıp kupulayı uyarmasına neden olduğu düşünülür. Bu patolojiyi açıklamak için çeşitli tezler öne sürülmüştür. En yaygın kupulolitiyazis ve kanalitiyazistir. Kanali-tiyaziste semisirküler kanal içinde serbest yüzen partiküller tanımlanmıştır. Kupulolitiyaziste ise semisirküler kanal kupulasına yapışık partiküller söz konusudur. Teorik olarak her 3 kanalda etkilenir. Ancak superior kanalın etkilenmesi oldukça nadirdir. BPPV’nin çoğu posterior semisirküler kanal tutulumundan ileri gelir. En çok da kanalitiyazis sorumludur. Çünkü serbest yüzen endolenf debrisinin hareket eğilimi yerçekimine bağlı olarak posterior semisirküler kanala doğrudur.⁶ Bu mekanizmayı dikkate alarak tedavi için son 25 yıldır kapak otoliti yerine gönderme (respozisyon) manevraları geliştirilmiştir (Epley, Semon...) Etkilenen semisirküler kanal %90 oranında posterior semisirküler kanaldır. Repozisyon manevraları gerçekten yararlıdır. Burada bu manevralar anlatılmayacaktır. BPPV’da ilaç tedavisinin pek yeri yoktur. Çok seyrek durumlarda cerrahi gündeme gelebilir.⁷

Meniere Hastalığı

Vestibüler sistemin labirent düzeyindeki tutuluşuyla ortaya çıkan diğer bir hastalık Meniere Hastalığıdır. Endolenfatik hidrops patogenezi ile ortaya çıkar. Endolenfatik hidropsun hangi neden veya nedenlerle geliştiği tartışmalıdır. Vestibüler tutuluş kohlear tutuluşla birlikte. En sık olarak 40-60 yaşları arasında görülür.⁸ Bildirilen en genç olgu 4 yaşındadır. Olguların %65’i ilk atağını 50 yaş öncesi geçirmektedir.¹ Başlangıçtan itibaren ve ilerleyen yıllarda bilateral tutuluş %15 kadardır. Baloh’a göre bu %30’a varmaktadır.⁹

Tipik bir Meniere hastalığı, kusmalarla birlikte ani vertigo, tinnitüs ve sağırılık nöbetleri ile belirlidir.

Bir dizi nöbet haftalar aylar içinde tekrarlayıp aylar hatta yıllar boyu görülmeyebilir. Bazen kafada ya da hidrops tarafında kulakta dolgunluk, basınç hissi nöbetin habercisi olabilir de (%25 olgu) nöbet aniden tutar. Dakikalar ya da birkaç saat süren nöbetlerin endolenf zarının yırtılması ile oluştuğu kabul edilir. Tipik Meniere'de vertigo şiddetlidir ve fırlanma (rotatuvar) özelliktedir. Fırlanma (doğrusal hareket illizyonu) tarzında da olabilir. Hasta en rahat yön ve pozisyonda yatar. Vertigoyu uyarmasından kortuğu için kıpırdamaktan bile kaçınır. Ağır bir nöbette kusma, diare eşlik eder, solurken terleme, bradikardi gibi vagal bulgular eşlik eder. Klinik tablo şiddetli bir deniz tutmasını andırır. Hidropsun utrikulo-sakküler etkisi ile ortaya çıktığı düşünülen Tumarkin'in Otolitik Krizi %2-4 olguda görülmektedir.¹⁰ Bu kriz drop atak benzeri hastayı yere çalan bir nöbetir. Bilinç kaybı olmaz. Meniere hastalığında, dk'lar ya da saatler süren vertigo nöbeti geçtiğinde hasta yardımla tutunarak korkulu ve temkinli bir şekilde ayağa kalkıp bir iki adım atmaya başlar.

Tinnitus nöbetten nöbete özelliği değişebilse de pes tonda hışıltı ya da uğultu tarzındadır. Olguların %80'inde söz konusudur. Yine %90 hastada işitme kaybı olmaktadır. Sıklıkla seslerin ayırdımı bozulmuş, işitme bulanıklaşmıştır. Hasta seslerin akordunun bozulduğundan yakınabilir. Müzisyen hasta seslerin akordsuzluğuna dayanamadığını söyler (dizarmonik diplakuzi). İşitme kaybı dalgalanma gösterir. Nöbetlerde derinleşen işitme kaybı nöbet aralarında azalır ya da kaybolur. Zaman geçtikçe çoğu olguda her bir nöbetin kalıcı etkileri eklendikçe eklenir. İşitme kaybı rekrutkanlıdır. Pes perdeleri (500-1000 Hz) tutar. Anlaşılacağı gibi olguların yüzde yüzünde tipik Meniere Hastalığının üç belirtisi aynı ölçüde görülmez, dolayısıyla böyle olgular için atipik Meniere Hastalığı nitelenmesi yapılmaktadır. Öyleki vertigosuz, epizodik dalgalanmalı işitme kayıplarıyla seyreden hastalık durumunda "Kohlear Meniere" den söz edilmektedir.⁹ Çok nadir görülen ve Meniere Hastalığının, ilginç bir tipi olarak kabul edilen Lermoyez Sendromunda vertigo atakları sırasında işitme düzelmektedir. Bunun için Lermoyez "Kulağı açan Vertigo" denmiştir.¹

Tanıda anlatılanlara uyan öykü, klinik bulgular, vertigo sırasında saptanır ya da derinleşen rekrutmanlı pes perdelerdeki işitme kaybının ara dönemde geçmesi ya da ayrılması yardımcıdır. Tablo 1'de ayırıcı tanıda dikkate alınacak durumlar birlikte verilmiştir.

Nöbetlerin tedavisinde siklizin, meklizin, skopolamin, dramamin yararlıdır. Nöbetlerin önlenmesi için klasik tarz kısıtlanan sodyumlu içeceklerden, alkolden kaçınılması önerilir. Labirentektomi ya da vestibüler sinir kesisi gibi cerrahi uygulamalı çok iyi seçilmiş, çok ince yarar-zarar hesabı yapılmış olgularda uygulanabilmektedir.⁹

Vestibüler Nöronit

İlk kez 1909'da Rutti tarafından işitsel semptomlar olmadan ani unilateral vestibüler fonksiyon kaybı olarak tanımlanmıştır.⁴ Vestibüler nöronit, akut labirentit, akut epidemik vertigo, vestibular paralizisi olarak da adlandırılır. Bir tür viral kranial polinevrittir. Olguların yaklaşık yarısında üst solunum yolu enfeksiyonu, ya da daha azında gastroenterit öyküsü alınabilir. Öyküde böyle bir enfeksiyon oranı yazarlara göre değişebilmektedir.¹¹ Akut vertigo hastayı kıpırdatmayacak kadar şiddetlidir. Kusma, bulantı olabilir. Sağlam kulağa doğru hızlı fazlı nistagmus bulunur. İşitsel fonksiyonlar normaldir. Kural olarak tutuluş tek yanlıdır.

Kalorik teste hipo ya da ineksitabilite söz konusudur. Fiksasyon supresyonu pozitifdir. Vertigo günler içinde azalarak 7-10 gün içinde geçer. Kimi hastada dengesizlik hissi birkaç hafta veya ay sürebilir. Aylar ya da yıllar içinde rekürrens görülebilir.

Vertigonun tek başına oluşu Vestibüler nöronitin ayırt ettirici en önemli özelliğidir. BPPV da da vertigo tek başınadır. Ancak saniyeler süren kısacık bir vertigo söz konusudur. Vestibüler nöronitten ayredilmesi gereken bir diğer periferik vertigo A. Oditiva İnterna tarafından beslenen labirentin iskemik durumlarında görülebilir. Akut tek başına periferik vertigo saptanani, orta veya ileri yaştaki hastalarda saatler süren vertigoyu vestibüler nöronitisten ayırt etmek kolay olmayabilir. Ancak bu hastalarda vertigonun saatler sonra bitiverişi iskemi olduğuna işaret edebilir.¹²

Tedavi semptomatiktir. Yatak istirahati ve vestibüler supresanlar verilir.

Ramsay-Hunt Sendromu

Bir çeşit vestibüler nörinttir ve multipl kranial sinir tutulumu olabilir. Varicella-Zoster neden olur. Primer olarak; fasial paralizi, tinnitus, işitme kaybı, vestibüler defekt olur. 5-9-10. kranial sinirler de etkilenebilir. İnsidansı yılda 100.000'da 20'dir. Tedavide asiklovir ve prednizon birlikte kullanılmaktadır. Bu 2 ilaç hızla başlanmalı, çünkü fasial sinir dejenerasyonu ve işitme kaybı tedaviye ilk 3 günde başlanırsa azalır.¹³

Vestibüler Ototoksiste

Bazı ilaçlar vestibüler ototoksiste yol açar. İşitme korunur, dengesizlik şikayetleri olur. Streptomisin, gentamisin, tobramisin gibi aminoglikozidler, furosemid, etakrinik asit primer olarak vestibüler sistemi etkiler. Kanamisin, tobramisin, neomisin gibi diğer aminoglikozidler ise primer olarak kohlear sistemi hasarlar. Bu ilaçlar osilopsiye neden olur. Osilopsi her iki iç kulakta denge fonksiyonunun kaybı ile ortaya çıkar. Sonuç olarak bu hastalar başın hareketi sırasında veya yürürken bir objeye odaklanamazlar.

Salisilatlar, işitme kaybı, tinnitus, baş dönmesi, dengesizliğe neden olur. Diğer ilaçlardan farklı olarak salisilatların kesilmesi ile 24 saat içinde ototoksiste kaybolur. Sisplatin, kemoterapötik bir ilaç olup hem vestibüler hem de kohlear ototoksiste yol açar. Yavaş ve bölünmüş dozlarda uzun süreli verilirse hasar azalır. Ototoksiste bir kez ortaya çıktığında hasar genellikle irreversibledir. Fark edilmez kesilmelidir. Vestibüler testlerde kronik progressif kayıp ortaya çıkar.⁴

Kohlear Sistem

Kohlear sistemi kohleadan başlatabiliriz. "Cochlea" Yunanca "cochlos"dan gelir; kelime anlamı salyangozdur.

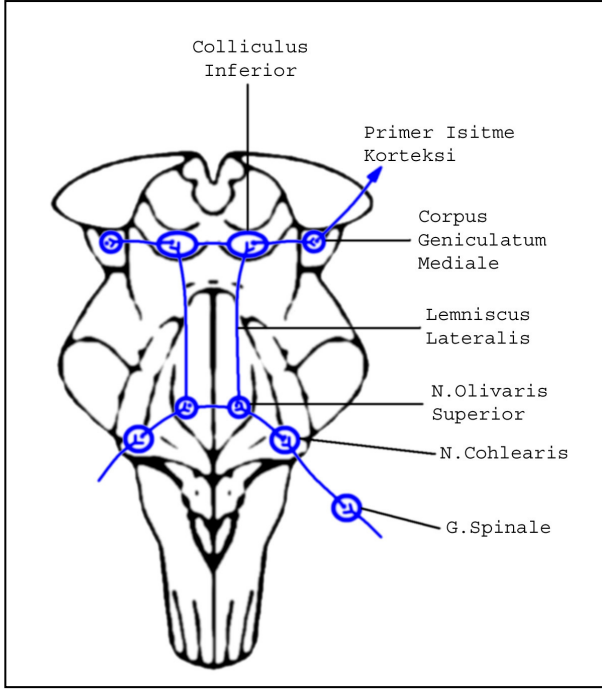
Çevreden gelen ses dalgalarını algılayan ve ileten bir organdır. Kafa tabanında, temporal kemik içerisindeki membranöz labirentin bir bölümü olan kohlear kanalda bulunur. Kulak kepçesi ile alınan ses dalgaları dış kulak yolundan geçerek timpan zara ulaşırlar. Zarda oluşan hareket ile

kemikçiklerde (malleus, incus ve stapes) oluşan titreşimler orta kulaktaki oval pencereye ve oradan da kohlear kanala iletilir. "Corti organı" iç kulaktaki kohlear kanal içerisinde yer alır. Timpan zarın ve stapesin hareketleri ile kohleanın skala vestibuli bölümündeki perilenfte bir dalgalanma yaratılır. Dalga hareketi kohlea boyunca ilerler. Yüksek frekanslı sesler kohleanın oval pencereye daha yakın bölümü olan bazal segmentin uyarılmasını sağlar. Alçak frekanslı sesler ise tam tersine, kohleanın yuvarlak pencereye yakın olan apeksinde uyarı oluştururlar. Böylece farklı frekanslı sesler tonotopik bir organizasyon ile kohleanın farklı bölümlerinin uyarılmasını sağlar. Tonotopi, yüksek ve alçak frekanslı sesler arasındaki farkın tespitidir. İnsan kokeası 15000'den fazla tüy hücresi içerir. Bu özel duyu hücreleri mekanik (ses) uyarıyı algılayıp elektrik sinyale dönüştürmekle görevlidir. Perilenf içerisinde ilerleyen dalga hareketi, tüysü hücrelerin kinosiliaları ve tektoryal membran arasında oluşan titreşimler yoluyla "corti organını" uyarır. Bu tüysü hücreler, işitsel reseptörlerdir. Kinosiliaların mekanik olarak uyarılması tüysü hücrelerdeki Ca kanallarının açılmasını sağlayan depolarizasyonu yaratır. Kanalların açılması ile oluşan Ca girişi kohlear ganglion nöronlarının periferik dallarından nörotransmitterlerin salınımını sağlar. Böylece kohlear sinirin aksonları ile beyne iletilen aksiyon potansiyelleri oluşturulur.

İşitsel bilgiyi kohlear sinir içinde merkeze ileten aksonlar spiral ganglionda yer alan bipolar sinir hücrelerinden kaynaklanır.¹⁴

Şekil 3'de, sol kohlear sinirden serebral kortekse giden santral işitsel yol gösterilmiştir. Tüm kohlear sinir lifleri beyin sapında dorsal ve ventral kohlear çekirdeklerde sonlanırlar.

Bu çekirdekler 2. sıra nöronları içerir ve lateral lemniskus, trapezoid cisim yolu ile karşı taraftaki inferior kollikulusa projekte olur. "İnf. colliculus" 3. sıra nöronları içerir ve işitsel yolun santral istasyonu gibidir, inen ve çıkan inputları alır. Lateral lemniskustan gelen lifler inf. kollikulusun santral nükleusunda sonlanır. İnf. kollikulusun çıkan projeksiyonlar medial genikulat ci-



Şekil 3. Sağ kohlear sinirden serebral kortekse giden santral işitsel yol.

simde sonlanır. 4.sıra nöronlar medial genikulat cisimdedir. Med. genikulat cisim genikulotemporal lifleri verir. Bu liflerin büyük bir bölümü; Heschl'in tranvers temporal girusunda lokalize olmuş primer işitme korteksinde (41. alan) sonlanırlar, bir kısmı da işitmenin asosiyasyon korteksinde (42. alan) sonlanır. Primer işitme korteksinde sonlamalar da tonotopik organizasyondadır; düşük tonlar lateralde yüksek tonlar medialde sonlanır.¹⁵

Primer işitme korteksinde medial genikulat nükleus ve inferior kollikulusa ve inferior kollikulustan superior olivar nükleusa oldukça çok sayıda inen lif vardır. Bu çekirdeklerden çıkan efferent lifler kohlear sinir içerisinde ters yönde ilerleyerek "Corti organına" ulaşırlar. Olivokohlear lif demeti adını alan bu yapının görevi kohlear organın duyarlılığını modüle etmektir.¹⁶

Kohlear sistem lezyonlarında iki önemli bulgu ortaya çıkar:

1. Sağırılık
2. Tinnitus

Sağırılık

Yaklaşık 10 kişiden birinde değişik derecelerde sağırılık, bunların onda birinde ise ağır sağırılık söz konusudur.⁹ Sağır çocukların yaklaşık yarısı, erişkinlerin üçte biri kalıtsal nedenlidir. Genetik olarak tanımlanmış sendromların büyük bir bölümünde nöral veya iletim tipi sağırılık görülür. Sendromla ilişkili olmayan sağırılık genellikle otozomal resesif geçişlidir, geriye kalanları ise genellikle otozomal dominant geçişli çok küçük bir bölüm de X'e bağlı resesif geçişlidir. Herhangi bir sendromla ilişkili olmayan sağırılık veya işitme kaybı için 26 gen tanımlanmasına rağmen en sık DFNB1 (gen sembolü GJB2 veya Connexin 26) adlı lokus sorumlu tutulmuştur. Bu lokus 13 numaralı kromozomun üzerinde yer almaktadır. 400'den fazla sağırılığın belirgin olduğu genetik sendrom vardır. Genetik sağırılığın sendromla ilişkili formları geniş bir şekilde eşlik eden retinitis pigmentoza, dış kulak malformasyonları, hiperkeratozis, albinizm, hipertelorizm, optik atrofi, katarakt, iskelet anormallikleri, renal, tiroid, kardiyak anormallikler gibi defektlere göre sınıflandırılmıştır. Sağırılık birkaç mitokondrial hastalıkta, Kearns-Sayre sendromu ve MELAS sendromu gibi önemli bir bulgudur.⁹ Kişi gelişiminde ritim ve müzik duygusunun önemi düşünülürse işitmeden yoksun gelişmiş bireylerin bu kadar çok oluşu sorunun sosyal boyutunu da göstermektedir.

Sağırılık iletim tipi ve sensorio-nöral işitme kayıpları olarak iki başlık altında incelenmektedir (Bu iki tipin yanında santral sağırılık kavramına kısaca değinecektir.)

İletim Tipi Sağırılık

Sesin kohleaya iletiminde ortaya çıkan bir defekte bağlıdır. En yaygın nedenleri, otoskleroz, otitis media ve travmadır. Otosklerozda sağırılık olguların yarısında bilateraldir, başlangıç yaşı genellikle 2. veya 3. dekattır. Patolojil olarak oval pencerenin stapediusa yapıştığı görülür. Otozomal dominant geçiş eğilimindedir. Supuratif otitis medianın hem akut hem de kronik formu iletim tipi işitme kaybına neden olur. Temporal kemik kırıkları orta kulak yapılarında hasara yol açabilir, sıklıkla orta kulak içine doğru kanama olur ve timpanik membran rüptürüne yol açar. Temporal

kemiğin Paget hastalığı, fibröz displazi ve osteopetrozis gibi çeşitli hastalıklarla etkilenmesi sonucu kohlear sinirde kompresyona bağlı işitme kaybına yol açtığı da bilinmektedir.⁹

Sensorinöral Sağırlık

İşitme kaybı, kohleada veya kohlear sinir ve/veya kohlear nükleus bölümündeki patolojilere bağlıdır. Yoğun ve devamlı gürültüye maruz kalma yüksek tonlarda sensorinöral sağırlığa neden olur. Presbiakuzide spiral ganglion nöronlarının progresif kaybına bağlı nöral dejenerasyon sonucu sensorinöral sağırlık ortaya çıkar. Yenidoğan kohleası maternal rubellaya bağlı inutero dönemde hasarlanabilir. Kabakulak, akut pürülan menenjit veya orta kulaktan iç kulağa yayılan kronik enfeksiyonlar çocukluk döneminde sensorinöral tipte sağırlığa yol açar. Kızamık aşısı, mycoplazma enfeksiyonu da vestibuler semptomlar eşlik etsin ya da etmesin akut sağırlığa neden olabilir. Bir kulakta epizodik sağırlık Menier hastalığının en belirgin bulgusudur. Ani başlangıçlı bilateral sensorinöral işitme kaybı kardiopulmoner bypass cerrahisinin ardından rapor edilmiştir ve mikroemboliye bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Konjenital sifilizin geç döneminde de progresif sensorinöral işitme kaybı ortaya çıkar. Kohlear sinir, serebellopontin köşe tümörlerinde veya mikotik, lenfomatöz, karsinomatöz, tuberkuloz veya kronik menenjite ya da nadiren sarkoidoza bağlı etkilenbilir. Lenfomatöz menenjit özellikle unilaterale işitme kaybına neden olur.⁹

Santral Sağırlık

Kohlear nükleus ve temporal loblardaki primer işitme alanları ile bağlantılarındaki lezyonlara bağlı ortaya çıkar. Tek taraflı patolojilerde işitme kaybı olmaz. Ancak her iki serebral hemisferde yer alan ve işitmenin algılanmasına hizmet eden temporal korteks bölgelerini tutan patoloji varsa; santral tip işitme kaybından söz edilir.⁹

Sağırlık Muayenesi

İşitme kaybının derecesini ve tipini belirlemek için klinik muayene sırasında uygulanabilecek basit yöntemler vardır. Hastanın iki kulağı önünde her iki eliyle ayrı ayrı ya da aynı anda parmakların

sürtmesi ve bu sırada işitmenin sorgulanması böyle basit bir yöntemdir. Her iki kulağa fısıldayarak bir tarafta işitme azlığı olup olmadığı araştırılabilir. Hatta fonemik benzerlikli (gel, del, bel..) hecelerin fısıldanmaları ile fikir edinilebilir. Diyapozon seti ile muayene kısa zamanda kolay ve değerli bilgiler sağlar. İşitme kaybının düşük veya yüksek perdeden olup olmadığını, iletim veya tipi mi olduğunu gösterir. Dahası işitme kaybının rekrutmanlı olup olmadığını da gösterir. Diyapozon titreştirilerek ardiardına heriki kulak önüne getirilerek sürekli hangi tarafta daha iyi işitiyorsunuz diye sorulur. Giderek daha büyük darbelerle titreştirilerek diyapozon işitme kaybı olan tarafta aynı, hatta daha iyi işitilir. Bu işitme kaybının rekrutman özelliğidir. Rekrutman özelliği diyapozonsuz da aranabilir. İşitme kaybı olan kulağa fısıldama şiddeti gittikçe artırılır. Her defasında işitmediğini söyleyen hasta fısıltı belirli bir eşik şiddette ulaştığında “niçin bağıriyorsunuz, o kadar da sağır değilim” diye yanıt verir. Diyapozon seti ile uygulanan diğer testler Rinne, Weber, Schwabach testleridir.

Weber testi; iki kulak arasındaki işitme duyarlılıkları farkını ortaya koyan bir diyapozon testidir. Titreştirilen diyapozonun sapı, kafatasının orta hattındaki bir noktaya (frontal bölge, verteks, maksilla veya üst çene dişlerine) temas ettirilir ve hastaya hangi tarafı duyduğu sorulur. Her iki kulakta işitme normal olanlarda diyapozonun titreşimi orta çizgide hissedilir. Eğer bir kulakta işitme azalması varsa ve bu iletim tipinde ise; hasta kulak tarafında daha iyi duyulur. Sensorinöral tipte işitme kaybında ise, hasta diyapozonun sesini sağlam tarafta daha iyi duyacaktır.

Rinne testi; hastanın kemik yoluyla aldığı ses iletimiyle aynı kulağın hava yoluyla aldığı ses iletiminin karşılaştırılmasına dayanır. Titreşen diyapozonun sapı mastoid çıkıntı üzerine konur ve hastanın titreşimin bittiğini haber vermesi istenir. Kemik yolu ile iletilen bu titreşimin bittiği bildirildiği zaman diyapozonun ucu dış kulak yolu önüne getirilir. Normalde hava yoluyla iletimin daha uzun sürmesi nedeniyle kişinin diyapozonun sesini yeniden duyması gerekir. Bu durum normal işitmenin simgesi olarak Rinne (+) olarak yorumlanır. İletim tipi işitme kaybında ise kişi yeniden duyamaz; bu

sonuç Rinne (-) olarak değerlendirilir. Sensorinöral işitme kaybında ise hava yoluyla ve kemik yoluyla iletim aynı derecede bozulmuş olduğundan dolayı, her iki yoldan işitme süresi azalmakla birlikte aralarındaki oran korunmuştur. Bu şekilde elde edilen test sonucu, Rinne patolojik (+) olarak yorumlanır.

Schwabach Testi: Titreştirilen 512, 1024 frekanslı diyaazon hastanın mastoid çıkıntısı üzerine konulur. Hastaya işitmesinin sonlandığı zamanı bildirmesi söylenir. Hastanın işitmediğini söylediği an, diyaazon testi yapanın mastoid çıkıntısı üzerine konur. İşitmesi normal olan hekim, hala sesi duyarsa, hastada Schwabach testi kısalmıştır denir. Kemik yoluyla iletimi ölçen bir testtir ve testi yapan normal işitmeye sahip olduğunda uygulanmalıdır.

Odiyometrik incelemelerden burada söz edilmeyecektir.

Tinnitus

Tinnitus, kohlear ve odituar hastalıkların bir diğer yansımasıdır. Kafa içinden köken alan bir sesin bilinçli bir şekilde algılanması olarak tanımlanır. Anlamı çalmak olan Latince “tinni(e)re” kelimesinden gelir. Hastalar tinnitusu vızıltı, ıslık, rüzgar, zil çalması, çekiç, düdük, cıvıltı sesi gibi çeşitli ifadelerle tanımlamışlardır. Bu tanımlamalar hastanın sözcük bilgisi ve daha önceden duyduğu seslere bağlıdır. Ancak nabız sesi ve patlama sesi gibi sesler genellikle vasküler ya da muskuler tinnitus nedenlerini düşündürür. Hasta kendine göre sesi lokalize edebilir, ya bir kulağından ya da iki kulağından ses duyduğunu ifade edebilir. Bunun dışında sesin başın arkasından, yanlarından, ortasından veya önünden ve hatta bazen sesin dışarıdan geldiğini söyleyebilir. İşitme sisteminin en yaygın semptomlarından biri olan tinnitus çeşitli hastalıkların belirtisidir. Görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Tinnitus bazı hastalarda gürültülü bazı hastalarda sessiz ortamlarda daha fazla hissedilir. Tinnitus **objektif ve subjektif** olmak üzere ikiye ayrılır. **Objektif tinnitusun** en önemli özelliği hastayı rahatsız eden seslerin diğer kişiler tarafından da duyulmasıdır. Ancak sesin şiddetinin düşük olduğu olgularda steteskop ya da sesi amplifiye edici sistemlerden yararlanmak gerekebi-

li. Nedenleri arasında vasküler anormallikler (arterivenöz malformasyonlar, paragangliomlar, anevrizmalar, venöz üfürüm, persistan stapedial arter), nöromuskuler anormallikler (palatal myoklonus, stapedial kas spazmı, temporomandibuler eklem fonksiyon bozukluğu, tensor timpani kas spazmı) bulunur. **Arteriyel tinnitus**, sıklıkla sert, pulsatil, keskin, nabızla senkron olarak tanımlanır. Venöz sesler ise alçak perdeli ve düşük şiddette vızıltı şeklinde duyulan, daha çok ritmik vurguları olan makine gürültüsüne benzeyen seslerdir. Egzersizler sonucu kalp hızında artma ile ritmin hızlanması, baş ya da vücut pozisyonu ile sesin kalite ve şiddetinde meydana gelen değişimler tanımlanır. Oskültasyon steteskobun çanıyla, göz çevresi, kulak önü alanının, parietal saçlı derinin, mastoidin ve boynun dinlenmesi ile yapılmalıdır.¹⁷

Nöromuskuler (kas kontraksiyonu) tinnitusu, bir ya da daha fazla orta kulak ya da damak kasının birçok fibrilinin eş zamanlı kontraksiyonuyla meydana gelen vasküler olmayan tinnitus nedenidir. Bunun bir örneği olan palatal myoklonus, tensor veli palatini, tensor timpani, salpingofaringeus ya da superior konstriktör faringeus kaslarının hızlı, tekrarlayan kontraksiyonlarıyla karakterize bir durumdur. Etkilenen hastalar genellikle genç ve beyin sapı enfarktı ya da multipl skleroz gibi nörolojik hastalığı olan bireylerdir. Çoğu istemsiz hareketten farklı olarak uyku, barbitürat anestezisi, komada inhibe olmaz. Egzersizle nabız artarken kas ritmi etkilenmez. **Respiratuar tinnitus** bir diğer objektif tinnitus olup patent tuba östaki durumunda görülür. Östaki borusunun yeterli şekilde kapanamaması ve sürekli açık kalmasıdır. Bu nedenle her solunum hareketi sırasında bir miktar hava orta kulak boşluğuna girer ve hasta burundan soluma sırasında solunum seslerini alır. Hasta yatar pozisyona geçince sesler azalır veya kaybolur. Otoskopi ile solunum ritmine uyarak kulak zarı hareketleri saptanabilir. Aşırı kilo kayıpları ve torus tubalis çevresine yapılan radyasyon tedavileri bu belirtinin ortaya çıkmasına neden olur. **Subjektif tinnitus**, objektif tinitusa göre daha sık görülür, yalnızca hasta tarafından duyulur. Otolojik, metabolik, nörolojik, farmakolojik, psikolojik ve dental nedenlere bağlı olarak ortaya

çıkarak. Oto-lojik nedenleri de retrokolear, kolear, orta kulak, dış kulak patolojilerine bağlı olarak dört sınıfta incelenebilir. Retrokolear nedenleri arasında iç kulak kanalı, serebellopontin köşe ve santral sinir sistemi patolojileri sayılabilir. Kolear nedenler ise presbiakuzi, akustik travma, Meniere hastalığı, otoskleroz, labirentittir. Orta kulak patolojileri arasında efüzyon, kemikçik sistem bozukluğu, kolesteatom, tümörler yer alır. Dış kulak kanalı lezyonları arasında ise buşon, yabancı cisim, enfeksiyon, tümör, atrezi bulunur. Hipotiroidi, Hipertiroidi, hiperlipidemi, diabetes mellitus, B12 vitamini eksikliği, çinko, bakır ve demir eksikliği de metabolik nedenler arasındadır. Kafa travması, multipl skleroz da nörolojik nedenleri arasındadır. Aspirin, nonsteroid antienflamatuvar ajanlar, bazı diüretikler, oral kontraseptifler, antikoagulanlar, propranolol ve civa, arsenik, altın gibi ağır metaller de subjektif tinnitusun metabolik nedenleri arasındadır. Depresyon, anksiyete gibi psikolojik nedenlere bağlı ya da temporomandibuler eklem hastalıkları gibi dental sorunlar yüzünden de subjektif tinnitus ortaya çıkabilir. Tinnitusun belki de en yaygın görüldüğü durum, gürültüye bağlı (ani veya uzun süreli akustik travma) işitme kaybıdır. Çok yüksek, şiddetli, ani bir sesin (silah patlaması, çok yüksek, şiddetli müzik veya konser) neden olduğu tinnitus kimi zaman geçmekle birlikte, bazen kalıcı olabilmektedir. Gürültülü işyerlerinde çalışan işçilerde görülen tinnitus, çoğunlukla işitme kaybı ile birlikte görülür ve yüksek frekans özelliği gösterir. İç kulakta fluktuant kayıplar, alçak frekanslarda işitme kaybı, kulakta dolgunluk, tinnitus ve vertigo semptomları ile ortaya çıkan Meniere hastalığında görülen tinnitus, konusunda belirtildiği gibi alçak frekans özelliğindedir. Tinnituslu hastaların üçte birinde beraberinde kardiovasküler hastalık vardır. Kardiovasküler hastalıkların da 50 yaş üzerinde daha sık görüldüğü göz önüne alınırsa presbiakuzi de bunlara eklenir. En önemli bulgu hipertansiyondur. Hipertansiyonda endokolear potansiyellerde düşme olduğu ve bunun da küçük moleküllerin kan-perilemf bariyerinden değişik oranlarda geçmesine bağlı olduğu bilinmektedir. Ayrıca hipertansiyonda primer etkilenen bölgenin stria vaskularis olduğu, bunun ardından da korti organının etkilen-

diği elektron mikroskopuyla gösterilmiştir. Subjektif tinnitusun fizyolojik mekanizması hakkında çok az bilgi vardır. Her sinir lifinde istirahat halinde bile bir elektrikli deşarj olduğu bilinmektedir, buna o sinirin spontan aktivitesi denir. Tinnituslu hastalarda bu spontan aktivitenin artmış olduğu ileri sürülmektedir. Objektif tinnitus fizyopatolojisi ise şu şekilde izah edilmektedir: İnsan vücudu tarafından sürekli olarak çeşitli sesler oluşturulur ve genellikle duyulamayan bu sesler kafa tabanından geçebilir. Ancak insan bu sesleri duyamaz çünkü şiddetleri yatarlı seviyede değildir. Belli durumlar da bu seslerin yoğunluğu artabilir ya da kişinin dikkatini çekebilir. Örneğin; herhangi bir nedenle oluşmuş iletim tipi işitme kaybı, dış çevreden gelen gürültüyü azaltarak normal şiddetteki vücut seslerinin daha fazla duyulmasına neden olur. Benzer durum vasküler malformasyonlar ve kas aktivite için de geçerlidir.¹⁷

Akustik Nöroma: Bu tümör ilk kez 1777'de Sandifort tarafından patolojik olarak tanımlanmış ve klinik olarak ilk kez 1890'da Oppenheim tarafından teşhis edilmiştir.⁴ Serebellopontin köşenin yaygın bir tümörü olup akustik nöroma aslında yanlış bir adlandırmadır. Çünkü 8. kranial sinirin vestibüler bölümündeki Schwann hücrelerinden kaynaklanır. Bu tümör genellikle Von Recklinghausen nörofibromatozisin bir parçası gibidir. Klasik Von Recklinghausen hastalığında (periferik veya tip I nörofibromotostizde) schwannoma sporadik olarak 8. kranial siniri etkiler, fakat diğer kranial sinirleri özellikle trigeminal siniri de etkileyebilir. Nadiren bu hastalığın bir formunda bilateral akustik nöroma da görülür. Genellikle akustik nöroma adultlarda soliter bir tümör olarak görülür. Bu tümör internal odituar kanal içinde 8.kranial sinirin vestibüler bölümünden kaynaklanır, 8. kranial sinir schwannoması, büyüdükçe posterior fossa içine serebellopontin köşede serebellum ve ponsa doğru yayılır. Bu lateral pozisyonunda; 5,7 ve daha az olarak da 9,10. kranial sinirler etkilenir.^{9,14}

5-6. dekatta yüksek oranda görülüp her iki cins de eşit oranda etkilenir. İlk semptomlar işitme kaybıdır, nadiren dengesizlik, tinnitus, fasial ağrı

da daha sonraları görülebilir. Kontrastlı beyin tomografisinde 2 cm çapından büyük olmadıkça görülmez. Petröz kemikte akustik kanala yönelik kontrastlı MR incelemesiyle görülebilir. Olguların 2/3'ünde BOS'ta protein artışı görülür. Tedavi cerrahidir.⁹

KAYNAKLAR

1. Mawson SR. Diseases of the ear. In: Mawson SR, ed. 1st ed. Spottiswoode: Ballantyne and Co; 1961. p.44-112.
2. Kayan A. Diagnostic tests of balance. In: Kerr AG, Groves J, eds. Scott- Brown's Otolaryngology Volume 2. 5th ed. Butterworth and Co; 1987. p.304-67.
3. Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo. Güneş Kitabevi; 2005. s.113-34.
4. Deweese DD. Differential Diagnosis of dizziness and Vertigo. In: Zorab R, ed. Otolaryngology and Neuro-Otology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p.1683-90.
5. Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo. Güneş Kitabevi; 2005. p.75-95.
6. Epley JM. The canalith repositioning procedure: For treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992;107:399-404.
7. Özlüoğlu LN, Akkuzu B. Bening Paroksizmal Pozisyonel Vertigo. Ardıç FN, ed. Vertigo. İzmir: Güven Kitabevi; 2005. p.201-11.
8. Özgirgin N. Meniere ve endolenfatik hidrops. Ardıç FN, ed. Vertigo. Güven Kitabevi. İzmir; 2005.s:173-99.
9. Ropper AH, Brown RH. Deafness, Dizziness, and Disorders of Equilibrium. In: Ropper AH, Brown RH, eds. Adams and Victor's Principles of Neurology 8th ed. McGraw-Hill; 2005. p.246-67.
10. Minor BL, Schessel DA, Carey JP. Meniere's disease. Curr Opin Neurol 2004;17:9-16.
11. Ryu JH. Vestibular neuritis. An overview using a classical case. Acte Otolaryngol (Stockl) Suppl 1993;503:25-30.
12. İlhan S. Serebrovasküler hastalıklar. Ardıç FN, ed. Vertigo. İzmir: Güven Kitabevi; 2005. s.321-33.
13. Tusa RJ. Vertigo. Neurol Clin 2001;19:23-30.
14. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Hearing. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, eds. Principles of Neural Science. 4th ed. New-York: McGraw-Hill; 2000. p.590-612.
15. Fitzgerald MJT, Curan JF. Cochlear Nerve. In: Fitzgerald MJT, Curan JF, eds. Clinical Neuroanatomy and Neuroscience. 4th ed. London:WB Saunders; 2002. p.169-74.
16. Brazis PW, Masdeu JC, Biler J. The localizations of lesions affecting cranial nerve VIII (The vestibulocochlear nerve). In: Brazis PW, Masdeu JC, Biler J, eds. Localization in Clinical Neurology. 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1996. p.293-9.
17. Jastreboff PJ, Gray WC, Mattox DE. Tinnitus and hyperacusis. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, eds. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3rd ed. Mosby-Year Book; 1998. p.3198-222.

Tiazolidinedionlar ve Damar Hasarı

Thiazolidinediones and Vascular Damage

Ronald B. GOLDBERG, MD^a

^aDivision of Endocrinology,
Diabetes and Metabolism,
Diabetes Research Institute,
The University of Miami Miller
School of Medicine, Miami, Florida, USA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Ronald B. GOLDBERG, MD
Division of Endocrinology,
Diabetes and Metabolism,
Diabetes Research Institute,
The University of Miami Miller
School of Medicine, 1450 NW 10
Avenue, Miami, FL 33136, USA
rgolbder@med.miami.edu

Türkiye Klinikleri J Endocrin Cilt 4, Sayı 1 2009,
sayfa 36-46'da yayınlanmıştır.

Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 14:108-115.
2007 Lippincott Williams & Wilkins.

CRP C-reaktif protein
KVH Kardiyovasküler hastalık
IMT İntima-media kalınlığı
PPAR Peroksizom-proliferatör-aktive reseptör
ROS Reaktif oksijen türleri
TZD Tiazolidinedionlar

2007 Lippincott Williams & Wilkins 1752-296X

Copyright © 2009 by Türkiye Klinikleri

ÖZET Derlemenin amacı: Tiazolidinedionlar Tip 2 diyabette hipergliseminin tedavisi için tanıtıl-
sa da, kısa sürede bu ajanların vasküler fizyoloji ve patofizyolojiyle ilgili birçok yolağı düzenlediği
ortaya çıkmıştır. Kardiyovasküler hastalıklar birinci sıradaki ölüm sebebi olması gerçeğinden yola
çıkarak, bu ajanların damar koruyucu etkilerinin önemi ortaya çıkmaktadır ve bu durumda bunlar-
nın kardiyovasküler hastalıklardan koruyuculuğu da bulunmaktadır. **Son bulgular:** Tiazolidineodi-
on sınıfı, inflamatuvar ve prokoagulant süreci inhibe ederek, güçlü antiproliferatif ve antioksidan
etkileri ile endotelin damar etkisi (endothelial vasomotion)'ni geliştirir. Bu ajanlar deneysel olarak
ateroskleroza yatkın hayvanlarda ateroskleroz gelişimini geciktirmişlerdir. Klinik çalışmalarda
HDL-kolesterolü ve LDL boyutunu arttırdıkları ve trigliserid seviyelerini azalttıkları gösterilmiştir.
Bunlar alçak gönüllülikle (modestly) kan basıncını düşürür, mikroalbuminüriyi, arteriyel sertliği
ve karotis duvar kalınlığını azaltırlar. Bu etkiler genel olarak glukoz düşürücü özelliklerinden ba-
ğımsızdır ve diyabetik olmayan olgularda birçok durumda da gösterilmiştir. Kardiyovasküler has-
talığı olan Tip 2 diyabetik hastalarda tedaviye pioglitazonun dahil edilmesiyle tek klinik sonlanım
değerlendirmesi yapılan çalışmada sekonder analizlerde ajanın kardiyovasküler olayları azalttığı
görülmüştür. **Özet:** Bu ajanların deneysel, subklinik ve klinik değerlendirme sonuçları bu ajanların
damar koruyucu olduğunu göstermektedir. Son analizlerde, bunların kardiyovasküler hastalıkları
önlemek amacıyla klinik olarak kullanımlarının, daha çok klinik çalışmalarda kardiyovasküler olay-
ları azalttığını göstermesine bağlı olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Tiazolidinedionlar, vasküler hastalık, vasküler fonksiyon

ABSTRACT Purpose of review: Although the thiazolidinediones were introduced for the treatment
of hyperglycemia in type 2 diabetes, it became quickly apparent that these agents modulated many
pathways related to vascular physiology and pathophysiology. Given the fact that cardiovascular dis-
ease is the leading cause of death in diabetes, it has become important to know whether these agents
have vasculoprotective effects and if so whether these are associated with the prevention of cardi-
ovascular disease. **Recent findings:** The thiazolidinedione class improves endothelial vasomotion, in-
hibits inflammatory and procoagulant processes and has powerful antiproliferative and antioxidant
effects. Experimentally these agents retard atherosclerosis development in predisposed animals.
Clinical studies demonstrate that they increase HDL cholesterol and LDL size, and may lower trigly-
ceride levels. They modestly lower blood pressure, reduce microalbuminuria, arterial stiffness and
reduce carotid wall thickening. These effects are generally independent of glucose lowering and in
many instances have been shown to occur in nondiabetic subjects. A single clinical endpoint inter-
vention trial of add-on pioglitazone treatment in type 2 diabetic patients with cardiovascular dis-
ease suggested on secondary analyses that the agent reduced cardiovascular events. **Summary:** The
weight of the experimental, subclinical and clinical assessments of the effects of these agents sup-
ports the contention that they are vasculoprotective. In the final analysis their use in clinical prac-
tice to prevent cardiovascular disease will mostly depend on whether clinical trials consistently
demonstrate that they reduced cardiovascular events.

Key Words: Thiazolidinediones, vascular disease, vascular function

Tiazolidinedion (TZD)'lar, troglitazon (2000 yılında klinik kullanımdan kaldırılmıştır), rosiglitazon ve pioglitazon peroksizom-proliferator-aktive reseptör (PPAR) γ 'nın farmakolojik ligandı olup, adiposit farklılaşmasını ve insülin duyarlılığını arttırmaları. PPAR γ daha çok adipoz dokuda bulunur fakat makrofaj, vasküler endotel ve düz kas hücreleri gibi diğer dokularda da gösterilmiştir.^{1,2} İnsülinin vasküler dokularda önemli etkileri, insülin direncinin kardiyovasküler hastalık (KVH)'larla ilgisi bilindiğinden beri TZD'lerin vasküler etkilerinin bulunması belki sürpriz olmayabilir, bu durum da bu ajanların vasküler hasarlanma ve aterogenezisi etkileyeceği olasılığını artırır,³ ki KVH olarak isimlendirilen diyabette mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Son zamanlarda TZD'lerin damarsal yapılara (vasculature) etkisinin bir bölümünün bu ajanların metabolik etkisinden ve bazı olgularda insülin duyarlaştırıcı etkisinden bağımsız olduğu açığa çıkmıştır. TZD'lerin vasküler etkileri klinik olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

VASKÜLER HASARDA YOLAKLAR

Normal antitrombotik, antiproliferatif, antioksidan, antiinflamatuvar ve antivazokonstriktif özelliklerde kayıpla karakterize disfonksiyonel endotel, vasküler hasarın en erken bulgularıdır.⁴ Nitrik oksit (NO) uyarısıyla olan vazodilatasyonun azalması ve anjiyotensin II ve endoteline vazokonstriksiyon yanıtının artması vasküler akımı ve yeniden yapılanmayı değiştirmektedir. MCP-1 gibi monosit kemotaktik faktörler ve E-selektin, "vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1)" ve "intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1)" gibi hücre yüzey adezyon moleküllerinin ekspresyonlarının artması inflamatuvar lökositlerin subendotelial boşluğa girişine yol açar ve burada bu hücreler CD40/CD40 ligand, tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) ve CD36 gibi okside LDL için çöpçü (scavenger) reseptörleri eksprese ederler. Büyük damarlarda kolesterol esterlerinin makrofajlarda birikmesi ile köpük hücre oluşur ve devamında hücrelerin nekrozu ile subendotelial boşlukta ekstrasellüler alana kolesterol depolanır.

Prokoagülant değişiklikleri içeren artan doku faktörü ve PAI-1 üretimi ve trombosit aktivasyon artışı tromboz riskini arttırmaktadır. Artan anjiyotensin II ve azalan NO ile düz kas proliferasyonunun uyarılması damar duvarının uyumunu değiştirebilir ve plak çözülmesine katkıda bulunan matriks metalloproteinaz (MMP) sekresyonunda artışa eşlik ediyor olabilir. Tüm bu süreçler inflamatuvar sürecin indüksiyonunda bir ana-ön anahtar olan NF- κ B gibi transkripsiyon faktörlerine dönüşen reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretim artışına bağlı olarak görünür.

Tip 2 diyabet ve metabolik sendromun, insülin direnci ve obezite gibi özellikleri dislipidemi, hipertansiyon ve hiperglisemiyle birlikte doğrudan ve dolaylı olarak damar yaralanmasına katkıda bulunur. İnsülinin damar sağlığının idamesinde önemli bir rolü olmasına rağmen, insülin direncinin olduğu durumlarda NO-aracılı vazodilatatör yanıt azalır, ROS üretimi ve NF- κ B aktivitesinin^{5,6} artışı ile karakterize PI3 kinaz/Akt yolu aracılığıyla insülin sinyalinde azalma ve mitojenik MAP kinaz yolu ile proliferatif yanıtta artma olur. Hiperglisemi mitokondrial ve NADPH oksidaz kaynakları ile iki yoldan ROS üretimini artırarak, aynı zamanda NF- κ B'yı uyaran gelişmiş glikozilasyon son ürünlerin oluşumuyla proinflamatuvar yolları aktive ettiği tahmin edilmektedir.⁶ Obez bireylerdeki adiposidler damar hasarı oluşturması beklenen biçimde değişik yapıda adipokin sekresyonu gösterirler.⁶ Bunlar artan serbest yağ asidi, interlökin-6 (IL-6), TNF- α , anjiyotensinojen, leptin ve PAI-1 üretimini içerir. IL-6 artışı C reaktif protein (CRP) sentezinde artışa yol açarken, TNF- α 'nın artışı ROS üretimini artırır ve TNF- α , PAI-1 ve anjiyotensinojen II'yi aktive eder. Adezyon moleküllerinin ekspresyonunda ve Sınıf I çöpçü reseptörlerinde inhibisyon yapan adiponektin üretimi ve düzeylerinde azalma olur.

VASKÜLER DUVAR PARÇALARI ÜZERİNDE TIAZOLIDİNE DİONLARIN ETKİLERİ

TZD'lerin damar fonksiyon regülasyonunda ve yaralanmaya verdikleri yanıtta neredeyse her aşama-

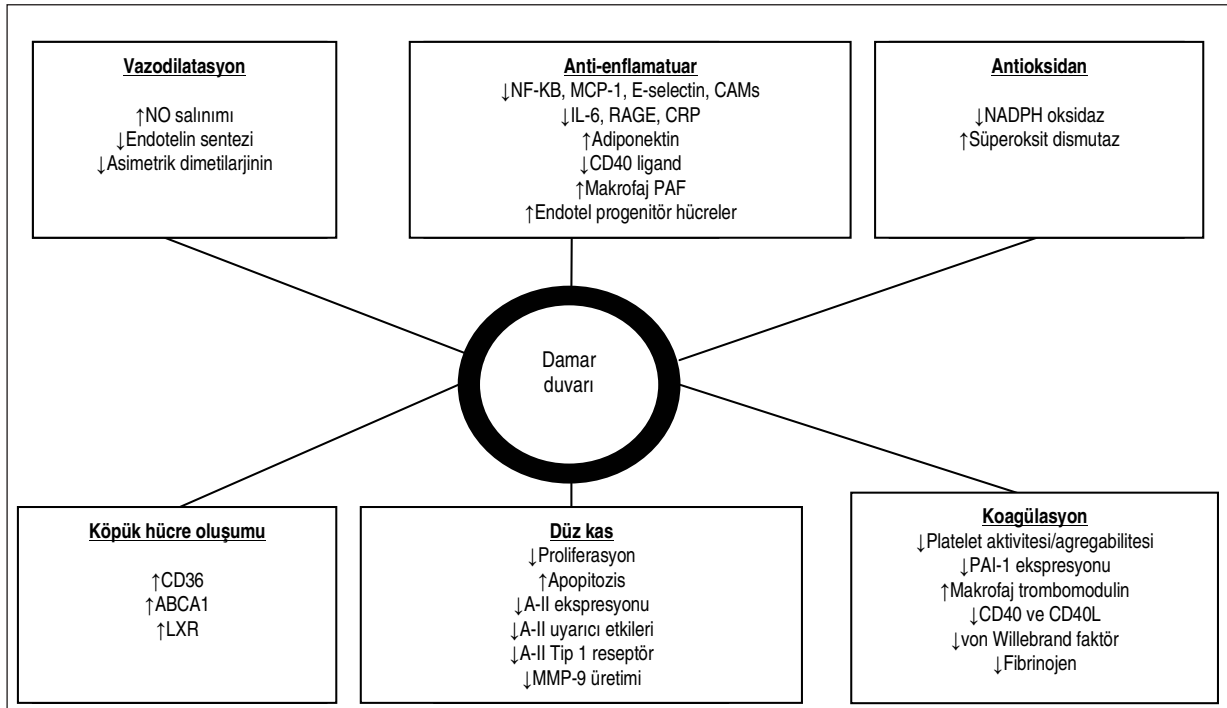
yı (facet) etkilediği gösterilmiştir. Bunların bazıları insülin sinyallerini etkinleştiren PPAR γ yoluyla (PI3-kinaz enhancement ve MAP kinaz yolları inhibe edilerek), bazıları da diğer PPAR γ bağımlı ve bağımsız yollardan meydana gelir. İn-vivo çalışmalarda giderek artan şekilde TZD'lerin glisemi üzerine olan metabolik etkileri daha başlamadan bu etkilerin çoğu hızlı bir şekilde başlamaktadır (Şekil 1, Tablo 1).

ENDOTEL FONKSİYONU

TZD'lerin glisemik kontrol etkisi ortaya çıkmadan hem diyabetik hem de diyabetik olmayan bireylerde endotel aracılı vazodilatasyonu geliştirdiği gösterilmiştir, ayrıca TNF- α -uyarılmış vazokonstrüksiyon inhibe edilirken, pioglitazon Tip 2 diyabetik hastalarda koroner akım rezervini geliştirmemiştir.^{8-10,11,13} Bu etkileri vasküler endotel hücrelerinden NO salınımının uyarılması,¹⁴ endotel hücrelerinden endotelin-1 sentezinin inhibisyonu¹⁵ ya da asimetrik dimetilargininde¹⁶ azalma ile ilgili olabilir.

ANTIİNFLAMATUAR ETKİ

TZD'ler, MCP-1, E-selectin, ICAM-1 ve VCAM-1 ekspresyonunu ve endotele monosit adezyonunu azaltırlar¹⁷⁻²¹ ve bunu NF- κ B ve TNF- α üretiminin inhibisyonu ile gerçekleştirirler.²² Bu aynı zamanda RAGE ve IL-6 ekspresyonunda azalmaya yol açar. TZD'ler muhtemelen antioksidan vasküler süperoksit dismutazın^{23,24} artırılması ile ve NADP oksidazın inhibisyonu ile ROS oluşumunu inhibe ederler ve ROS'un direkt olarak NF- κ B regülasyon/aktivasyonda düzenleyici olduğu düşünüldüğü için bu etkisi TZD'lerin birincil anti-inflamatuar eylemini içeriyor olabilir. TZD'lerin dolaşımdaki CRP düzeylerini %30-40 azalttığı iyi bilinmektedir,^{13,25-27} belki bu etki IL-6 üretimini²⁸ inhibe ederek olmaktadır, fakat vasküler fonksiyonda gelişim ile TZD'lerin antiinflamatuar etkileri arasındaki ilişkinin TZD'lerin CRP yanıtına bağlı olduğu açık değildir.^{13,29} İlave olarak, rosiglitazon hipergliseminin endotel hücrelerine CRP'nin doğrudan proinflamatuar



ŞEKİL 1: Tiazolidinedionların vasküler duvara olan etkisi.

ET-1: Endotelin 1; IFN γ : İnterferon gama; GADD45: DNZ hasar-uyarılabılır 45 gen; MCP-1: Monosit kemoatraktant protein; MMP: Matris metalloprotein; NO: Nitrik oksit; p27, siklin bağımlı kinaz inhibitörü; RBP-p: Retinoblastoma proteini; TIMP: Doku metalloprotein inhibitörü.

TABLO 1: Prospective Pioglitazone Clinical Trial in Macrovascular events [Makrovasküler Olaylarda Prospektif Pioglitazon Klinik Çalışması (PROactive)]'ndan sonuçlar.

Sonlanım	Olaylar/n		HR	p
	Pioglitazon	Plasebo		
Primer sonuç ^a	514/2605	573/2633	0.90	0.095
Sekonder sonuç ^b	301/2605	358/2633	0.84	0.027
Fatal/non fatal MI ^c	65/1230	88/1215	0.72	0.045
Fatal/non fatal inme ^d	27/486	51/498	0.53	0.009
Hospitalize edilen kalp yetmezliği ^e	149/2605	108/2633		0.007
Fatal kalp yetmezliği	25/2605	22/2633		0.634

MI: Miyokard infarktüsü.

^a Bütün mortalite, non fatal MI, inme, akut koroner sendrom, revaskülarizasyon, amputasyon.

^b Bütün mortalite, non fatal MI, inme.

^c Bazalde sadece koroner kalp hastalığı olanlar.

^d Bazalde inmesi olanlar.

^e Karar verilemeyen.

7** nolu kaynaktan izinle uyarlanmıştır.

özelliklerini ağırlaştırıcı etkisini inhibe eder.³⁰ Önemlisi, TZD'ler TNF- α 'yı azaltarak adinopektin gen ekspresyonunu uyararak adiponektinde güçlü bir artışa yol açarlar ve bu TZD'lerin anti-inflamatuar etkilerinde daha ileri bir yolağı sağlamış olabilir.^{13*,29,31} Troglitazon ve rosiglitazonun CD40L'nin eriyen formunu inhibe ettiği gösterilmiştir, bu da yeni bir antiinflamatuvar mekanizma olarak önerilmektedir.^{32,33} ve pioglitazon makrofaj trombosit aktive eden faktör (PAF) gibi salınan proinflamatuvar fosfolipidleri geniş bir şekilde hidrolize eden PAF asetilhidrolaz ekspresyonunu arttırdığı gösterilmiştir.³⁴ Son olarak TZD'lerin, endotel hücrelerinin progenitörlerinin fonksiyonel ve sayısal kapasitelerini arttırdıkları gösterilmiştir.^{35,36}

MAKROFAJ KÖPÜK HÜCRE OLUŞUMUNA ETKİLER

TZD'ler damar duvarındaki makrofaj CD36 reseptörlerinin arttırılması aracılığıyla proinflamatuvar okside LDL temizlenmesini geliştirirken, LXR aktivasyonu ile aynı zamanda ABCA1 transporterlerinin arttırılması ile de hücresele kolesterol sızıntısını düzenleyerek makrofajlarda kolesterol birikimini engellemektedir.³⁷ Bu etkilerin kö-

pük hücre oluşumunu azalttığı bekleniyor olabilir.

DAMAR YARALANMASINA DÜZ KASIN YANITLARINA ETKİLER

PPAR γ ligandlarının birden fazla hücre döngüsü düzenleyicilerinin fonksiyonunu ve ekspresyonunu etkileyerek damar düz kas hücrelerinin büyümesini engellediği gösterilmiştir³⁸ ve aynı zamanda TZD'nin düz kas hücresi apoptozuna yol açtığına dair kanıtlar vardır.³⁹ Pioglitazon muhtemelen ROS üretimini ve NF- κ B aktivasyonunu baskılayarak anjiyotensin II'nin düz kas hücrelerine veya fibroblastlara proliferatif ve matris-olusturucu (generating) etkileri inhibe ettiği gösterilmiştir.⁴⁰ TZD'lerin aynı zamanda anjiyotensin II ekspresyonunu, anjiyotensin II tip 1 reseptör ekspresyonunu ve aktivitesini baskıladığı bulunmuştur⁴¹⁻⁴³ ve rosiglitazonun plak rüptürüne karşı koruyucu olan düz kas hücrelerinde MMP-9 üretimini düşürdüğü gösterilmiştir.^{26,44}

KOAGÜLASYON/FİBRİNOLİZİSE ETKİLER

TZD'ler trombosit etkinliği ve agregasyon kabiliyetini azaltır ve PAI düzeyleri ve adipoz dokuda PAI ekspresyonunu azaltarak fibrinolizisi uyarırken,^{47,48} rodenlerde trombus biçimlenmesini inhibe ederler,^{45,46} TNF- α aracılığıyla ikinci bir kısıtlayıcı etkisi gösterilmiştir.⁴⁹ Pioglitazonun güçlü antitrombotik ve antiinflamatuvar etkileri olan makrofajlarda bulunan trombomodulini arttırdığı bulunmuştur.⁵⁰ TZD'ler trombositlerde fazlaca eksprese edilen, inflamasyon ve tromboz arasında bir bağlantı oluşturan, çözünür CD40 ligand ve reseptör düzeylerini⁵¹ daha önce tartışıldığı gibi azaltırlar. Son olarak TZD'ler diyabetik olmayan koroner arter hastalığı olanlarda dolaşımda von Willebrand faktör ve fibrinojen düzeylerini düşürür.⁴⁷

DENEYSEL ATEROSKLEROZ ÜZERİNE ETKİLERİ

Önemli olarak TZD'lerin deneysel aterosklerozu engellediği gösterilmiştir. Daha önce tavşanlarda troglitazon ile kanıtlanan, streptozotosin diyabetik fareler de dahil, hiperlipidemik ateroskleroz-eğilimli fare modellerinde teyit edildiği gibi, hiperglisemi veya hiperlipidemi varlığından bağımsız

olarak aterosklerozda gerileme yaptıkları gösterilmiştir.^{52-56,57}

KALP HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ ÜZERİNE TIAZOLİDİNE DİYONLARIN ETKİLERİ

TZD'ler lipidler ve lipoproteinler, kan basıncı ve idrar albumin atılımı gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerini değiştirdiği gösterilmiştir.

LİPİDLER VE LİPOPROTEİNLER

Tip 2 diyabette dislipidemi, büyük LDL partiküllerinin fazla üretimi ve trigliserid zengin lipoproteinlerin uzaklaştırılmasının azalmasıyla açlık ve toklukta trigliserid seviyesinin yüksekliği ile karakterizedir. Kolesterol (Cholesteryl) ester transfer protein ve hepatik lipaz trigliserid:kolesterol (cholesteryl) ester değişimi sonrası HDL ve LDL'lerde trigliserid hidrolizi ardından küçük, lipidden fakir HDL ve LDL partiküllerini bir araya getirerek birleştirirler. Her üç TZD'nin HDL kolesterolünü ve LDL boyutunu artırdığı gösterilmiştir. On dokuz ve 23 bireysel çalışmaların derlendiği iki meta-analizde pioglitazon ve rosiglitazon karşılaştırılmıştır,^{58,59} sadece pioglitazon trigliserid düzeylerini azaltmıştır; pioglitazon LDL-kolesterolünü arttırmazken, rosiglitazondan daha büyük bir ölçüde HDL-kolesterolü arttırmıştır. Hipertrofik tip 2 diyabetik hastalarda başa baş karşılaştırmada başka hiçbir antihiperlipidemik veya lipid düzenleyici tedavi bu farklılıkları doğrulamamıştır. Ayrıca, pioglitazon LDL partikül boyutunu rosiglitazondan daha fazla arttırmış ve LDL partikül sayısını azaltırken, rosiglitazon partikül sayısını ve serum Apo B düzeylerini arttırdı.⁶⁰ Her iki ajanın arasında bazı farklılıkların nedeni belirsizdir, her ikisinin de trigliserid klirensinde artışa yol açması beklenirken,^{61,62} rosiglitazonun hepatik lipaz aktivitesini azaltarak HDL-kolesterol ve LDL boyutunda artışa yol açtığı gösterilmiştir.⁶³ Rosiglitazon her ne kadar Apo C-III'ü artırırken pioglitazon azaltır, belki de pioglitazonun mütevazı PPAR γ aktive edici özelliği varken rosiglitazonda olmaması^{64,65} iki ajanın trigliserid düzeylerine olan farklı etkilerini açıklayabilir.

HİPERTANSİYON

TZD'lerin diyabetik olan ve olmayan hipertansif hastalarda insülin duyarlılığının iyileşmesi ile korele olarak sistolik veya diyastolik kan basınçlarında mütevazı ama anlamlı düşüşe yol açtığı gösterilmiştir.⁶⁶⁻⁶⁸ Hipertansiyonun bir hayvan modelinde rosiglitazonun kan basıncını düşürme etkisi endotel NO sentaz, anjiyotensin Tip 1 reseptör ve endotelin prekürsörden bağımsız olduğu,⁶⁹ başka bir çalışmada ise endotel hücrelerine sınırlandırılmış olduğu gösterilmiştir.⁷⁰ Bu da TZD'lerin antihipertansif etkisinin en az bir bölümünün PPAR γ 'dan bağımsız kalsiyum kanal bloke edici özellikleri yoluyla gerçekleştiğini gösteriyor olabilir.⁷¹

MİKROALBUMİNÜRİ

Klinik çalışmalarda her üç TZD'nin yaygın endotel hasarını yansıttığı düşünülen ve iyi tanımlanmış KVH risk faktörü olan, idrarda albumin atılımını azalttığı ve mikroalbuminüriyi iyileştirdiği gösterilmiştir.⁷²⁻⁷⁴ Bu değişiklikler hiperlipideminin iyileştirilmesinden bağımsız gibi görünür. Bir çalışmada⁷⁴ anlamlı kan basıncı değişiklikleri olmadığı halde, başka bir çalışmada insülin duyarlılığında ve 24 saatlik kan basıncı ölçümlerinde gelişmeyle korele idrar albumin atılımında azalma kaydedilmiştir.⁷⁵ Bu antialbuminürik etkileri için mekanizma bilinmemektedir.

KARDİYOVASKÜLER HASTALIĞIN SUBKLİNİK AŞAMALARI ÜZERİNE ETKİLERİ

Kardiyovasküler yapı veya işlevin birçok aşaması KVH'nin önemli vekil işaretleridir ve TZD'lerin bunlara etkileri bu ajanların damar koruyucu olup olmadıklarını gösteren önemli bir ayırac olabilir.

SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ VE KONTRAKTİLİTESİ

Deneysel ve klinik bir doğrulaması olmasa da, farelerde troglitazon ile yapılan erken bir çalışmada TZD'lerin kardiyak hipertrofiye neden olduğu gösterilmiş⁷⁶ ve miyokardiyal kontraktiletiyi azaltmalarıyla ilgili hiçbir kanıt elde edilememiştir.⁷⁷⁻⁸⁰ Böylece bu ajanların bazen konjestif kalp

yetmezliğini agreve veya presipite etmeleri raporlarda doğrudan miyokardiyal fonksiyonlarına etkileri nedeni ile gibi görünmemektedir. Gerçekten de, iskemik ve reperfüzyon yaralanma sonrası ventrikül fonksiyonu üzerinde TZD'lerin etkileriyle ilgili hayvan çalışmalarında bu ajanların sol ventrikül inflamatuvar sitokin salınımlarında azalmayla birlikte her iki sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonda anlamlı bir toparlanma gösterilmiştir.⁸¹⁻⁸⁴

MİYOKARDİYAL VE SEREBRAL İSKEMİ

Troglitazon ile yapılan tek bir araştırmada, tedaviyle koroner vazospazma bağlı anjinal epizodların sıklığı ve süresinin azaldığı bulunmuştur ve bunun tedaviyle brakial arterde "flow-mediated" vazodilatasyonda gelişme olmasıyla korele bulunmuştur.⁸⁵ Serebral iskeminin deneysel modellerinde TZD'ler infarktüsün hacmini azaltmakla birlikte, yerel inflamatuvar mediyatörleri azaltarak ve anjiyogenezisi arttırmışlardır.^{86,87} Doğrudan mikrovasküler akış ile ilgili çalışmalarda TZD tedavisinin ya hiçbir etkisi olmadığı veya çok mütevazı etkisi olduğu gösterilmiştir.^{88,89}

ARTERİYEL SERTLİK

Son zamanlarda arteriyel sertlik insülin direnci ile ilişkili olarak aterosklerotik damar hastalığının bir göstergesi olmuştur. TZD'lerle yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda bu ajanların karotis ve femoral arteriyel duvar sertliğini azalttığı gösterilmiştir^{90-92,93*} ve önceden düz kas hücre proliferasyonunu engellediği gösterilen TZD ile indüklenen adiponektinde artışla korele bulunmuştur.⁹⁴

KAROTİS ARTER DUVAR KALINLIĞI

Ultrasonografi ile ölçülen karotis intima-media kalınlığı (IMT), aterosklerozun iyi tanınan bir işaretidir ve glukoz intoleransı olan hastalarda IMT değerlerinin yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle her TZD 3 ay-1 yıl arasında IMT progresyonunda anlamlı azalmaya neden olmuştur.^{90,95,96} Troglitazon ile diyabeti önleme çalışmasında (TRİPOD), insülin direnci ve gestasyonel diyabet geçmişi olan troglitazon 400 mg ile tedavi edilen kadınların 3 yıllık takip sonunda insülin duyarlı-

lığında artış yanında plaseboya göre %31'inde daha düşük IMT ilerleme hızı olduğunu gösterilmiştir.⁹⁵ Pioglitazon ve rosiglitazon ile uzun süreli ve büyük sayılı çalışmalar halen devam etmektedir.

KARDİOVASKÜLER HASTALIKLARIN KLİNİK DİŞAVURUMLARI

Bir ajanın vasküler koruyuculuk etkisinin nihai testi klinik fayda üretmesine bağlıdır. TZD'ler iki alanda test edilirler; biri çıplak metal stent restenozları, diğeri ise klinik kardiyovasküler olaylardır.

STENT RESTENOZİS

Diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre neointimal doku proliferasyonunun aşırı olması ile stent restenozu daha yaygındır. TZD'ler Tip 2 diyabet hastalarında neointimal proliferasyonu ve çıplak metal stentlerde restenozu azalttığı gösterildiği halde,⁹⁷⁻⁹⁹ bir raporda TZD ile hiçbir fayda görülmeyip tedaviye rağmen revaskülarizasyona ihtiyaç duyulmuştur.¹⁰⁰ Kaplamalı stent veya normal stent takılan diyabetik olmayan hastalarda TZD'lerin etkileri ile ilgili yayınlanmış çalışma yoktur.

MAKROVASKÜLER HASTALIK VE KLİNİK KARDİOVASKÜLER OLAYLAR

"The Prospective Pioglitazone Clinical Trial in Macrovascular Events (PROactive)" çalışması, TZD'lerin KVH üzerine etkilerini sonlanım noktası olarak belirleyen ilk klinik rapordur.^{7*} Bu çift-kör, randomize Avrupa çalışmasında 5238 Tip 2 diyabetli ve KVH olan hastada 3 yıllık izlemde metformin, sülfanilüre veya insülin tedavilerinin üzerine pioglitazona karşı plasebo ilave edilerek etkileri karşılaştırılmıştır. Birincil sonucu en üst düzeye çıkarmak için hem ağır (tüm ölüm nedenleri, nonfatal miyokard infarktüs ve felç) hem de hafif (akut koroner sendrom, koroner ve periferik revaskülarizasyonlar ve amputasyonlar) sonlanım noktaları olarak belirlenmiştir. Sonlanım noktalarının karışık olması pioglitazon tedavisinin etkilerinin objektif değerlendirmesini azaltmış olabilir, primer sonlanım noktasında anlamlı olmayan %10 bağlı

riski azalması olduğunu; ikincil müşterek sonucun ağır olaylarında %16 azalma olmuştur ($p < 0.027$). Yayınlanmamış sub-analizlerde pioglitazon tedavisiyle bazalde miyokardiyal infarktüsü olanların %50'sinde tekrarlayan olaylarda %29 azalma (Amerikan Kalp Derneği 2005, Dallas, Teksas) ve bazalde serebrovasküler hastalığı olanların %12'sinde tekrarlayan inmede %37 azalma gösterilmiştir (Dünya Kardiyoloji Kongresi 2006, Barcelona, İspanya). Pioglitazon alan grupta 3 yıllık sürede HbA1c'de net %0.5 düşüş, HDL-kolesterolde %9 artış, trigliserid düzeylerinde %13 azalma ve sistolik kan basıncında 3mmHg düşüş gibi KVH sonuçları ile korelasyon olduğu belli olmasa da, ajanın risk faktörleri üzerinde sürekli etkileri saptanmıştır. Plasebo alan grupta anlamlı sayıda fazla katılımcı tam tanı konulamayan konjestif kalp yetmezliği ile hastaneye başvurmuştur (149'a karşı 108; $p < 0.07$), ancak iki alt kümede de mortalitede fark görülmemiştir.

Bu bulgular göz önünde bulundurulduğunda TZD'lerin KVH sonuçları iyileştirdiği ile ilgilikanı destek bulabilir, ancak daha kesin sonuçlar için daha güçlü verilere ihtiyaç vardır. Açık etiketli "The Rosiglitazone Evaluated for Cardiac Outcomes and Regulation of Glycemia in Diabetes (RECORD)" çalışması, sülfanilüre veya metformin monoterapisi alan 7428 Tip 2 diyabetik hastaya rosiglitazon verilerek 2008 yılında yayınlanmıştır.¹⁰¹ IRIS çalışmasında iskemik inme geçiren diyabetik olmayan kişilerde pioglitazonun KVH'dan koruyup koruyamayacağı değerlendirilmiştir. Diyabetik olmayan katılımcılardan rosiglitazon ile 4 haftalık tedavi sonrası endarterektomi ile karotis arterinden alınan örneklerin analizinde, herhangi bir metabolik değişiklik olmadığı halde, bu örnek-

lerde kollajen içeriğinin arttığı ve inflamatuvar aktivitede azalma ilgi ile kaydedilmiştir.^{102**} Devam eden diğer çalışmalarda rosiglitazon ve pioglitazonun intravasküler USG ölçümlerindeki progresyona etkileri değerlendirilmektedir. En son yayınlanan ramipril ve rosiglitazon ile diyabet sıklığının azaltılmasının değerlendirilmesi (DREAM) çalışması ile bozulmuş glikoz intoleransı olan kişilerde rosiglitazon alanlarda plaseboya göre %60 diyabet gelişimi önlenmiştir, nadir olarak kardiyovasküler olaylara ilacın herhangi bir etkisi bulunamamıştır.¹⁰³ "The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI-2D)" çalışmasında revaskülarizasyon sonrası KVH progresyonu ve sonuçlarına rosiglitazonun etkisi değerlendirilmiştir.¹⁰⁴ Son olarak perkütan koroner müdahale yapılan 71 Tip 2 diyabetli hasta rosiglitazon ve plaseboya randomize edildiği küçük bir çalışmada, ilk 6 ayda dolaşımda inflamatuvar markerlerde azalmayla birlikte koroner olaylarda anlamlı düşüş saptanmıştır.¹⁰⁵

SONUÇ

Genel olarak birikmiş kanıtlar, TZD'lerin antihiperglisemik etkilerinden bağımsız olarak çoğu sınıf etkileriyle, damarlara yararlı etkileri olduğunu destekler. Kontrollü klinik çalışmalarda bu özelliklerin yan etkilerine göre daha fazla ve anlamlı yararlı olduğu net olarak gösterilmedikçe, bu ajanların primer olarak KVH'nin önlenmesinde kullanılması için henüz erkendir. Öyle görünüyor ki, aktif damar koruyucu tedaviler için gerekli uzun dönemli klinik tasarımın gidişatının ve etik ihtiyaçlarının gelecekte faydalarını göstermesinde yüksek riskli hastalarla sınırlı olacak gibi görünüyor.

KAYNAKLAR VE OKUNMASI GEREKENLER

Özellikle ilgi çekici olduğu düşünülen araştırmalar;

• özel ilgi uyandıran

** önemli ve ilgi uyandıran

olarak işaretlenmiştir.

1. Takano H, Komuro I. Roles of peroxisome proliferators-activated receptor g in cardiovascular disease. *J Diabetes Complicat* 2002; 16:198-114.
2. Bishop-Bailey D. Peroxisome proliferators-activated receptors in the cardiovascular system. *Br J Pharmacol* 2000; 129:823-834.
3. Kunhraman B, Jawa A, Fonseca V. Potential cardiovascular benefits of insulin sensitizers. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2005; 34:117-135.
4. Plutzky J. The vascular biology of atherosclerosis. *Am J Med* 2003; 115:55S-61S.

5. Ritchie SA, Ewart MA, Perry CG, Connell JM, et al. The role of insulin and the adipocytokines in regulation of vascular endothelial function. *Clin Sci (Lond)* 2004;107: 519-532.
6. Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends in Immunology* 2004; 25:4-7.
7. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitazone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:1279-1289.
- ** Tip 2 diyabetik hastalarda tiazolidinedion eklenmesinin kardiyovasküler sonuçlara etkisinin test edildiği ilk çift-kör klinik çalışmada, şüpheli sonuç vermiştir.
8. Caballero A, Saouaf R, Lim S, et al. The effects of troglitazone, an insulinsensitizing agent, on the endothelial function in early and late type 2 diabetes: a placebo-controlled randomised clinical trial. *Metabolism* 2003; 52:173-180.
9. Pistrosch F, Passauer J, Fischer S, et al. In type 2 diabetes, rosiglitazone therapy for insulin resistance ameliorates endothelial dysfunction independent of glucose control. *Diabetes Care* 2004; 27:484-490.
10. Suzuki M, Takamisawa I, Yoshimasa Y, et al. Association between insulin resistance and endothelial dysfunction in type 2 diabetes and the effects of pioglitazone. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; Sep 26 [Epub ahead of print].
11. Martens FM, Rabelink TJ, op 't Roodt J, et al. TNF-alpha induces endothelial dysfunction in diabetic adults, an effect reversible by the PPAR-gamma agonist pioglitazone. *Eur Heart J* 2006; (13):1605-1609.
- Bu klinik çalışmada TNF- α 'nın düşük doz infüzyonu ile endotel-bağımlı vazodilatasyonda yaptığı bozulmanın PPAR- γ agonisti ile tamamen engellenebileceği gösterilmiştir.
12. McMahon GT, Plutzky J, Daher E, et al. Effect of a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist on myocardial blood flow in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:1145-1150.
- Bu çalışmada her ne kadar ön kolda endotel fonksiyonu PPAR- γ agonisti tarafından geliştirilmiş ise de bunun koroner arter fonksiyonu için de aynı olduğu anlamına gelmez.
13. Hetzel J, Balletshofer B, Rittig K, et al. Rapid effects of rosiglitazone treatment on endothelial function and inflammatory biomarkers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:1804-1809.
- Burada diyabetik olmayan kişilerde endotel fonksiyonu ve inflamasyon üzerinde rosiglitazonun yaptığı etkilerin glikoz ve lipid değişikliklerinden bağımsız 1 gün içinde meydana geldiği ve 3 hafta içinde arttığı gösterilmiştir.
14. Calnek DS, Mazzella L, Roser S, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands increase release of nitric oxide from endothelial cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:52-57.
15. Satoh H, Tsukamoto K, Hashimoto Y, et al. Thiazolidinediones suppress endothelin-1 secretion from bovine vascular endothelial cells: a new possible role of PPARgamma on vascular endothelial function. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 254:757-763.
16. Wang TD, Chen WJ, Cheng WC, et al. Relation of improvement in endothelium-dependent flow-mediated vasodilation after rosiglitazone to changes in asymmetric dimethylarginine, endothelin-1, and C-reactive protein in nondiabetic patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2006;98:1057-1062.
17. Cominacini L, Garbin U, Pasini AF, et al. The expression of adhesion molecules on endothelial cells is inhibited by troglitazone through its antioxidant activity. *Cell Adhes Commun* 1999; 7:223-231.
18. Ghanim H, Garg R, Aljada A, et al. Suppression of nuclear factor-kappaB and stimulation of inhibitor kappaB by troglitazone: evidence for an anti-inflammatory effect and a potential antiatherosclerotic effect in the obese. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:1306-1312.
19. Mohanty P, Aljada A, Ghanim H, et al. Evidence for a potent anti-inflammatory effect of rosiglitazone. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2728-2735.
20. Imamoto E, Yoshida N, Uchiyama K, et al. Inhibitory effect of pioglitazone on expression of adhesion molecules on neutrophils and endothelial cells. *Biofactors* 2004; 20:37-47.
21. Jiang C, Ting A, Seed B. PPAR-gamma agonists inhibit production of monocyte inflammatory cytokines. *Nature* 1998; 391:82-86.
22. Wellen KE, Uysal KT, Wiesbrock S, et al. Interaction of tumor necrosis factor-alpha: and thiazolidinedione-regulated pathways in obesity. *Endocrinology* 2004; 145:2214-2220.
23. Da Ros R, Assaloni R, Ceriello A. The preventive antioxidant action of thiazolidinediones: a new therapeutic prospect in diabetes and insulin resistance. *Diabet Med* 2004; 21:1249-1252.
24. Adachi T, Inoue M, Hara H, et al. Relationship of plasma extracellular superoxide dismutase level with insulin resistance in type 2 diabetic patients. *J Endocrinol* 2004; 181:413-417.
25. Chu NV, Kong AP, Kim DD, et al. Differential effects of metformin and troglitazone on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:542-549.
26. Haffner SM, Greenberg AS, Weston WM, et al. Effect of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2002; 106:679-684.
27. Satoh N, Ogawa Y, Usui T, et al. Antiatherogenic effect of pioglitazone in type 2 diabetic patients irrespective of the responsiveness to its antidiabetic effect. *Diabetes Care* 2003; 26:2493-2499.
28. Lagathu C, Bastard JP, Auclair M, et al. Chronic interleukin-6 (IL-6) treatment increased IL-6 secretion and induced insulin resistance in adipocyte: prevention by rosiglitazone. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 311:372-379.
29. Wang TD, Chen WJ, Lin JW, et al. Effects of rosiglitazone on endothelial function, C-reactive protein, and components of the metabolic syndrome in nondiabetic patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2004;93:362-365.
30. Verma S, Wang CH, Weisel RD, et al. Hyperglycemia potentiates the proatherogenic effects of C-reactive protein: reversal with rosiglitazone. *J Mol Cell Cardiol* 2003; 35:417-419.
31. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, et al. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14:561-566.
32. Varo N, Vincent D, Libby P, et al. Elevated plasma levels of the atherogenic mediator soluble CD40L in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. *Circulation* 2003; 107:1954-1957.
33. Marx N, Imhof A, Froehlich J, et al. Effect of rosiglitazone treatment on soluble CD40L in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. *Circulation* 2003; 107:1954-1957.
34. Sumita C, Maeda M, Fujio Y, et al. Pioglitazone induces plasma platelet activating factor-acetylhydrolase and inhibits platelet activating factor-mediated cytoskeletal reorganization in macrophage. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1673:115-121.
35. Pistrosch F, Herbrig K, Oelschlaegel U, et al. PPARgamma-agonist rosiglitazone increases number and migratory activity of cultured endothelial progenitor cells. *Atherosclerosis* 2005; 183:163-167.
36. Gensch C, Clever YP, Werner C, et al. The PPAR-gamma agonist pioglitazone increases neoangiogenesis and prevents apoptosis of endothelial progenitor cells. *Atherosclerosis* 2006; Jul 27 [Epub ahead of print].
37. Zhang L, Chawla A. Role of PPARgamma in macrophage biology and atherosclerosis. *Trends Endocrinol Metab* 2004; 15:500-505.

38. Brummer D, Blaschke F, Law RE. New targets for PPARgamma in the vessel wall: implications for restenosis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005; 29(Suppl 1):S26-S30.
39. Redondo S, Ruiz E, Santos-Gallego CG, et al. Pioglitazone induces vascular smooth muscle cell apoptosis through a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma, transforming growth factor-beta1, and a Smad2-dependent mechanism. *Diabetes* 2005; 54:811-817.
40. Chen K, Chen J, Li D, et al. Angiotensin II regulation of collagen type I expression in cardiac fibroblasts: modulation by PPAR-gamma ligand pioglitazone. *Hypertension* 2004; 44:655-661.
41. Diep QN, El Mabrouk M, Cohn JS, et al. Structure, endothelial function, cell growth, and inflammation in blood vessels of angiotensin II-infused rats: role of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma. *Circulation* 2002; 105:2296-2302.
42. Takeda K, Ichiki T, Tokunou T, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma activators downregulate angiotensin II type 1 receptor in vascular smooth muscle cells. *Circulation* 2005; 102:1834-1839.
43. Toba H, Miki S, Shimizu T, et al. The direct antioxidative and anti-inflammatory effects of peroxisome proliferator-activated receptors ligands are associated with the inhibition of angiotensin converting enzyme expression in streptozotocin-induced diabetic rat aorta. *Eur J Pharmacol* 2006; 549:124-132.
44. Marx N, Froelich J, Siam L, et al. Antidiabetic PPAR gamma-activator rosiglitazone reduces MMP-9 serum levels in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:283-288.
45. Sidhu J, Cowan D, Tooze J, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist rosiglitazone reduces circulating platelet activity in patients without diabetes mellitus who have coronary artery disease. *Am Heart J* 2004; 147:e25.
46. Li D, Chen K, Sinha N, et al. The effects of PPAR gamma ligand pioglitazone on platelet aggregation and arterial thrombus formation. *Cardiovasc Research* 2005; 65:907-912.
47. Sidhu JS, Cowan D, Kaski JC. The effects of rosiglitazone, a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist, on markers of endothelial cell activation, C-reactive protein, and fibrinogen levels in nondiabetic coronary artery disease patients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1764-1766.
48. Zirik A, Leugers A, Lohrmann J, et al. Direct attenuation of plasminogen activator inhibitor type-1 expression in human adipose tissue by thiazolidinediones. *Thromb Haemost* 2004; 91:674-682.
49. Liu HB, Hu YS, Medcalf RL, et al. Thiazolidinediones inhibit TNFalpha induction of PAI-1 independent of PPARgamma activation. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 334:30-37.
50. Kanehara H, Tohda G, Oida K, et al. Thrombomodulin expression by THP-1 but not by vascular endothelial cells is upregulated by pioglitazone. *Thromb Res* 2002; 108:227-234.
51. Akbiyik F, Ray DM, Gettings KF, et al. Human bone marrow megakaryocytes and platelets express PPARgamma, and PPARgamma agonists blunt platelet release of CD40 ligand and thromboxanes. *Blood* 2004; 104:1361-1368.
52. Shiomi M, Ito T, Tsukada T, et al. Combination treatment with troglitazone, an insulin action enhancer, and pravastatin, an inhibitor of HMG-CoA reductase, shows a synergistic effect on atherosclerosis of WHHL rabbits. *Atherosclerosis* 1999; 142:345-353.
53. Li AC, Brown KK, Silvestre MJ, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands inhibit development of atherosclerosis in LDL receptor-deficient mice. *J Clin Invest* 2000; 106:523-531.
54. Chen Z, Ishibashi S, Perrey S, et al. Troglitazone inhibits atherosclerosis in apolipoprotein E-knockout mice: pleiotropic effects on CD36 expression and HDL. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:372-377.
55. Collins AR, Meehan WP, Kintscher U, et al. Troglitazone inhibits formation of early atherosclerotic lesions in diabetic and nondiabetic low density lipoprotein receptor-deficient mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:365-371.
56. Levi Z, Shaish A, Yacov N, et al. Rosiglitazone (PPARgamma-agonist) attenuates atherogenesis with no effect on hyperglycaemia in a combined diabetes-atherosclerosis mouse model. *Diabetes Obes Metab* 2003; 5:45-50.
57. Calkin AC, Forbes JM, Smith CM, et al. Rosiglitazone attenuates atherosclerosis in a model of insulin insufficiency independent of its metabolic effects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25:1903-1909.
- Bu çalışmada rosiglitazonun ApoE-streptozotocin diyabetik farede plak alanını daralttığına gösterilmesi önemlidir, çünkü insülin eksikliği modelinde süperoksit üretimi azalmış, ABCA1'de artmış, anjiyotensin II ekspresyonu azalmış ve makrofaj birikimi azalmıştır.
58. Van Wijk JP, de Koning EJ, Martens EP, Rabelink TJ. Thiazolidinediones and blood lipids in type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:1744-1749.
59. Chiquette E, Ramirez G, Defronzo R. A meta-analysis comparing the effect of thiazolidinediones on cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med* 2004; 164:2097-2104.
60. Goldberg RB, Kendall D, Deeg M, et al. A comparison of lipid and glycemic effects of pioglitazone and rosiglitazone in patients with type 2 diabetes and dyslipidemia. *Diabetes Care* 2005; 28:1547-1554.
61. Wagner JA, Larson PJ, Weiss S, et al. Individual and combined effects of peroxisome proliferator-activated receptor and g agonists, fenofibrate and rosiglitazone, on biomarkers of lipid and glucose metabolism in healthy nondiabetic volunteers. *J Clin Pharmacol* 2005; 45:504-513.
62. Nagashima K, Lopez C, Donovan D, et al. Effects of the PPARgamma agonist pioglitazone on lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 2005; 115:1323-1332.
63. Lewis GF, Murdoch S, Uffelman K, et al. Hepatic lipase mRNA, protein, and plasma enzyme activity is increased in the insulin-resistant, fructose-fed Syrian golden hamster and is partially normalized by the insulin sensitizer rosiglitazone. *Diabetes* 2004; 53:2893-2900.
64. Deeg M, Kendall D, Goldberg RB, et al. Pioglitazone and rosiglitazone have different effects on serum lipoprotein particle concentrations and sizes in patients with type 2 diabetes and dyslipidemia [abstract]. In: American Diabetes Association 65th Scientific Sessions; 10-14 June 2005; San Diego. Alexandria: American Diabetes Association; 2005. A960.
65. Sakamoto J, Kimura H, Moriyama S, et al. Activation of human peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) subtypes by pioglitazone. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; 278:704-711.
66. Raji A, Seely E, Bekins S, et al. Rosiglitazone improves insulin sensitivity and lowers blood pressure in hypertensive patients. *Diabetes Care* 2003; 26:172-178.
67. Sarafidis P, Lasaridis A, Nilsson P, et al. Ambulatory blood pressure reduction after rosiglitazone treatment in patients with type 2 diabetes and hypertension correlated with insulin sensitivity increase. *J Hypertens* 2004; 22:1769-1777.
68. Fullert S, Schneider F, Haak E, et al. Effects of pioglitazone in nondiabetic patients with arterial hypertension: a double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:5503-5506.
69. Ryan MJ, Didion SP, Mathur S, et al. PPAR (gamma) agonist rosiglitazone improves vascular function and lowers blood pressure in hypertensive transgenic mice. *Hypertension* 2004; 43:661-666.
70. Nicol CJ, Adachi M, Akiyama TE, Gonzalez FJ. PPARgamma in endothelial cells influences high fat diet-induced hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18:549-556.
71. Peuler JD, Warfield RK, Phelps LE. Attenuation by 4-aminopyridine of delayed vasorelaxation by troglitazone. *Metabolism* 2004; 53:147-152.

72. Imano E, Kanda T, Nakatani Y, et al. Effect of troglitazone on microalbuminuria in patients with incipient diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 1998; 21:2135-2139.
73. Nakamura T, Ushiyama C, Osada S, et al. Pioglitazone reduces urinary podocyte excretion in type 2 diabetes patients with microalbuminuria. *Metabolism* 2001; 50:1193-1196.
74. Bakris G, Viberti G, Weston WM, et al. Rosiglitazone reduces urinary albumin excretion in type II diabetes. *J Hum Hypertens* 2003; 17:7-12.
75. Sarafidis P, Lasaridis A, Nilsson P, et al. The effect of rosiglitazone on urine albumin excretion in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18:227-234.
76. Breider MA, Gough AW, Haskins JR, et al. Troglitazone-induced heart and adipose tissue cell proliferation in mice. *Toxicol Pathol* 1999; 27:545-552.
77. Ghazzi M, Perez J, Antonucci T, et al. Cardiac and glycemic benefits of troglitazone treatment in NIDDM. The troglitazone study group. *Diabetes* 1997; 46:433-439.
78. Asakawa M, Takano H, Nagai T, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma plays a critical role in inhibition of cardiac hypertrophy in vitro and in vivo. *Circulation* 2002; 105:1240-1246.
79. St. John S, Rendell M, Dandona P, et al. A comparison of the effects of rosiglitazone and glyburide on cardiovascular function and glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:2058-2064.
80. Scherbaum WA, Goke B, German Pioglitazone Study Group. Metabolic efficacy and safety of once-daily pioglitazone monotherapy in patients with type 2 diabetes: a double-blind, placebo-controlled study. *Horm Metab Res* 2002; 34:589-595.
81. Zhu P, Lu L, Xu Y, Schwartz G. Troglitazone improves recovery of left ventricular function after regional ischemia in pigs. *Circulation* 2000; 101:1165-1171.
82. Yue T, Bao W, Gu J, et al. Rosiglitazone treatment in Zucker diabetic fatty rats is associated with ameliorated cardiac insulin resistance and protection from ischemia/reperfusion-induced myocardial injury. *Diabetes* 2005; 54:554-562.
83. Shiomi T, Tsutsui H, Hayashidani S, et al. Pioglitazone, a PPAR gamma agonist, attenuates left ventricular remodeling and failure after experimental myocardial infarction. *Circulation* 2002; 106:3126-3132.
84. Xu Y, Gen M, Lu L, et al. PPAR-gamma activation fails to provide myocardial protection in ischemia and reperfusion in pigs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288:H1314-H1323.
85. Murakami T, Mizuno S, Ohsato K, et al. Effects of troglitazone on frequency of coronary vasospastic-induced angina pectoris in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1999; 84:92-94.
86. Sundararajan S, Gamboa JL, Victor NA, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma ligands reduce inflammation and infarction size in transient focal ischemia. *Neuroscience* 2005; 130:685-696.
87. Chu K, Lee ST, Koo JS, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma-agonist, rosiglitazone, promotes angiogenesis after focal cerebral ischemia. *Brain Res* 2006; 1093:208-218.
- Her ne kadar PPAR- γ agonistlerinin tümoral anjiyogenezisi engellediği gösterilmişse de, bu çalışmada rosiglitazon tümoral olmayan anjiyogenezisi uyarak serebral iske mi modelinde enfarküsün hacmini azaltmıştır.
88. Forst T, Lubben G, Hohberg C, et al. Influence of glucose control and improvement of insulin resistance on microvascular blood flow and endothelial function in patients with diabetes mellitus type 2. *Microcirculation* 2005; 12:543-550.
89. Vinik A, Stansberry K, Barlow P. Rosiglitazone treatment increase nitric oxide production in human peripheral skin. A controlled clinical trial in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complicat* 2003; 5:279-285.
90. Nakamura T, Matsuda T, Kawagoe Y, et al. Effect of pioglitazone on carotid intima-media thickness and arterial stiffness in type 2 diabetic nephropathy patients. *Metabolism* 2004; 53:1382-1386.
91. Gaillard V, Casellas D, Seguin-Devaux C, et al. Pioglitazone improves aortic wall elasticity in a rat model of elastocalcinotic arteriosclerosis. *Hypertension* 2005; 46:372-379.
92. Kim SG, Ryu OH, Kim HY, et al. Effect of rosiglitazone on plasma adiponectin levels and arterial stiffness in subjects with prediabetes or nondiabetic metabolic syndrome. *Eur J Endocrinol* 2006; 154:433-440.
93. Araki T, Emoto M, Teramura M, et al. Effect of adiponectin on carotid arterial stiffness in type 2 diabetic patients treated with pioglitazone and metformin. *Metabolism* 2006; 55:996-1001.
- Bu çalışmada pioglitazon metformine göre karotis arterde sertliği azaltırken, bu etkisi adiponectin artışı ile korele bulunmuştur.
94. Matsuda M, Shimomura I, Sata M, et al. Role of adiponectin in preventing vascular stenosis. The missing link of adipo-vascular axis. *J Biol Chem* 2002; 277:37487-37491.
95. Xiang A, Peters R, Kjos S, et al. Effect of thiazolidinedione treatment of progression of subclinical atherosclerosis in premenopausal women at high risk for type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1986-1991.
96. Sidhu J, Kaposzta Z, Markus H, Kaski J. Effect of rosiglitazone on common carotid intima-media thickness progression in coronary artery disease patients without diabetes mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24:930-934.
97. Takagi T, Yamamuro A, Tamita K. Impact of troglitazone on coronary stent implantation using small stents in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2002; 89:318-322.
98. Nishio K, Sakurai M, Kusuyama T, et al. A randomized comparison of pioglitazone to inhibit restenosis after coronary stenting in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:101-106.
99. Choi D, Kim S, Choi S, et al. Preventive effects of rosiglitazone on restenosis after coronary stent implantation in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2654-2660.
100. Cho L, Lewis BE, Steen LH, Leya FS. Thiazolidinediones do not reduce target vessel revascularization in diabetic patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiology* 2005; 104:97-100.
101. Home PD, Pocock SJ, Beck-Nielsen H. Rosiglitazone Evaluated for Cardiac Outcomes and Regulation of Glycaemia in Diabetes (RECORD): study design and protocol. *Diabetologia* 2005; 48:1726-1735.
102. Meisner F, Walcher D, Gizard F, et al. Effect of rosiglitazone treatment on plaque inflammation and collagen content in nondiabetic patients: data from a randomized placebo-controlled trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26:845-850.
- Bu çalışma serebrovasküler hastalığı olan diyabetik olmayan kişilerde endarterektomi ile elde edilen karotis arter örneklerinde 4 haftalık rosiglitazon tedavisi sonrası plak inflammatuar etkinliğinde azalma gösterilmiştir.
103. Gerstein HC, Yusuf S, Bosch J, et al., DREAM (Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006; 368:1096-1105.
104. Sobel B, Frye R, Detre K. Burgeoning dilemmas in the management of diabetes and cardiovascular disease: rationale for the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI2D) Trial. *Circulation* 2003; 107:636-642.
105. Wang G, Wei J, Guan Y. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma agonist rosiglitazone reduces clinical inflammatory responses in type 2 diabetes with coronary artery disease after coronary angioplasty. *Metabolism* 2005; 54:590-597.

GENEL CERRAHİ

1. Herediter non-polipozis kolorektal kanserlerin tanımı için kullanılan güncel kriterler, duyarlılığı en yüksekten en düşüğe sıralandığında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Amsterdam kriterleri > Amsterdam-2 kriterleri > Bethesda kriterleri
- b) Amsterdam-2 kriterleri > Amsterdam kriterleri > Bethesda kriterleri
- c) Bethesda kriterleri > Amsterdam kriterleri > Amsterdam-2 kriterleri
- d) Amsterdam-2 kriterleri > Amsterdam kriterleri > Bethesda kriterleri
- e) Bethesda kriterleri > Amsterdam-2 kriterleri > Amsterdam kriterleri

AÇIKLAMA: Bethesda kriterlerinin duyarlılığı (sensitivitesi): %94
Amsterdam-2 kriterleri duyarlılığı (sensitivitesi): %78
Amsterdam kriterleri duyarlılığı (sensitivitesi): %61

Cevap E (Mulholland MW, Lillemoe KD, Greenfield's Surgery, 4. Baskı, 2006, s. 1109)

2. Tam tıkalı olmayan (inkomplet) intestinal obstrüksiyon için laparotomi endikasyonları arasında hangisi yoktur?

- a) Karın ağrısı ve distansiyonda ilerleyici artış olması
- b) Periton irritasyonu bulgularının oluşması
- c) Obstrüksiyon tablosunda 48-72 saatlik gözlem altında değişiklik olmaması
- d) Ateş, lökositoz, metabolik asidoz varlığı ve idrar çıkışında azalma ortaya çıkması
- e) Radyografide serbest hava saptanması

AÇIKLAMA: İnkomplete intestinal obstrüksiyon tablosu olan hastaların destek tedavisi altında gözlem süresi 24-48 saattir.

Cevap C (Mulholland MW, Lillemoe KD, Greenfield's Surgery, 4. Baskı, 2006, s.775)

3. Aşağıdakilerden hangisi, siroz zemininde gelişen hepatoselüler kanserde karaciğer transplantasyonu endikasyonları arasında değildir?

- a) TNM evre II tümör varlığı
- b) Her biri 3 cm'i aşmayan 2-3 tümör nodülü
- c) Karaciğere sınırlı, lenf nodu ve uzak metastaz yapmamış tümör varlığı
- d) 5 cm'den büyük tek tümör varlığı
- e) En büyüğü ≤ 4.5 cm olan ve toplam çapı 8 cm'i aşmayan multipl tümör nodülleri

AÇIKLAMA: TNM evre II'yi tanımlayan "5 cm'i aşmayan, lenf nodu ve uzak metastaz yapmamış, multipl tümörler" kavramı ile uyumlu olarak; her biri 3 cm'i aşmayan 2-3 tümör nodülü varlığı (Milano kriterleri) veya en büyüğü ≤ 4.5 cm ve toplam çapı 8 cm'i aşmamış multipl tümör nodülleri varlığı (Kaliforniya Üniversitesi, San Fransisco kriterleri) siroz zemininde gelişen hepatoselüler kanserde karaciğer transplantasyonu endikasyonudur.

Cevap D (Mulholland MW, Lillemoe KD, Greenfield's Surgery, 4. Baskı, 2006, s. 594)

4. Aşağıdakilerden hangisinde kanama zamanının uzaması beklenmez?

- a) Trombositopeni
- b) Kalitatif trombosit bozuklukları
- c) Aspirin
- d) Von Willebrand hastalığı
- e) Hemofili

AÇIKLAMA: Kanama zamanı: Trombosit fonksiyonlarının kalitatif değerlendirilmesidir.

Trombositopeni: $100.000/mm^3$ altındaki sayımlar trombositopeni kabul edilir. Kanama zamanı uzar.
vWH: Konjenital kanama diatezleri arasında %1 oranında en sık rastlanan bir kanama diatezidir. Trombositlerin damar duvarı yapılarına adezyonundan sorumlu F VIII: vWF kısmının sentezinde sorun vardır trombosit hastalıklarında görülen mukozal kanama, menoraji, epistaksis, peteşi ve purpura semptom ve bulgularına rastlanılır. Aktive parsiyel troboplastin zamanı (aPTT) ve kanama zamanı uzun ölçülür.

Hemofili A: Faktör VIII'in konjenital eksikliği sonucu ortaya çıkan x-kromozomuna bağlı resesif bir hastalıktır. Yalnızca erkeklerde görülür. Sünnet veya minör cerrahi girişimler sonrası uzayan kanamalar, tekrarlayıcı hemartrozlar ve yumuşak doku içerisine hematomlar bulunabilir. aPTT (intrensek ve ortak pıhtılaşma yolu ile ilgili sorunlarda uzar) uzun, protrombin zamanı (PT) (ekstrensek ve ortak pıhtılaşma yolu ile ilgili hemostatik bir parametredir) ve kanama zamanı normaldir.

Hemofili B: Faktör IX'un konjenital eksikliğine bağlıdır. X'e bağlı resesiftir. aPTT, PTT uzun, PT ve kanama zamanı normaldir.

Cevap E (Sayek 3. baskı, Temel cerrahi 2004 s. 145)

5. Özofagustan yabancı cisim çıkarılması işlemi uygulanan 25 yaşında erkek hastada yabancı cisim çıkarılıyor. İşlem sonrası 4 saat gözlem altına alınan hastada problem gelişmemesi üzerine hasta evine gönderiliyor. Evde iken göğüs ağrısını takiben 24. saatte bayılma ve ateş yüksekliği ile tekrar geri getirilen hastanın yapılan muayenesinde cilt altında amfizem mevcut.
- PA akciğer grafisi
 - Baryumlu grafi
 - Suda eriyen opak madde ile pasaj grafisi
 - Endoskopi
 - Hava yolunun açılması

AÇIKLAMA: Bu hastada özofagus perforasyonunu takiben ortaya çıkan mediastinit tablosu mevcuttur. Bu hastada ilk yapılması gereken cilt altında hava varlığını gösterme açısından PA akciğer grafisidir.

Cevap A (*Sabiston Textbook of Surgery, Esophagus, Mary Maish, MD, Chapter 41, page:1083, 18th Edition, 2008*)

6. Aşağıdaki cümlelerden hangisi sekonder ve tersiyer hiperparatiroidi için yanlıştır?
- Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidili hastalar çoğunlukla cerrahi olarak tedavi edilirler
 - Paratiroidektomi medikal tedavi başarısız olduğunda veya belirgin morbiditeyi azaltmak/önlemek amacıyla yapılır
 - Hastalarda yumuşak doku kalsifikasyonları ve ciddi kaşıntı görülebilir
 - Önerilen cerrahi tedavi subtotal paratiroidektomi veya total paratiroidektomi ile beraber heterotopik ototransplantasyondur
 - Medikal tedavide oral kalsiyum ve D vitamini sık kullanılır

AÇIKLAMA: Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidili hastaların %90'ından fazlası uygun medikal tedaviyle kontrol altında tutulabilirler.

Cevap A (*Sabiston Textbook of Surgery, 18th Edition*)

7. Kolon iskemisi olan bir hastada aşağıdaki cerrahi endikasyonlardan hangisi yanlıştır?
- Periton irritasyon bulgusunun olması
 - Minimal kanama
 - Fulminan kolit gelişmesi
 - Semptomatik kolon darlığının gelişmesi
 - Sürekli protein kaybettiren kolopati gelişmesi

AÇIKLAMA: Kolon iskemisi olan hastaların hemen hepsinde minimal kanama olur, masif, hemodinamik stabiliteyi bozan masif kanamalarda cerrahi endikasyon vardır.

Cevap B (*Sabiston Textbook of Surgery, 18th Edition*)

8. Aşağıdakilerden hangisi akut pankreatitli bir hastanın yoğun bakımda takip edilmesini gerektiren kriterlerden birisi değildir?
- Nekrotizan pankreatit
 - Amilaz>1000 IU/L olan hastalar
 - Hematokritin >50 olması
 - İdrar miktarının <50 mL/saat olması
 - Hipotansiyon

AÇIKLAMA: Pankreatitler APACHE-II skoru, Ranson pozitifliği ve hastanın yoğun bakım ünitesinde bakılmasını zorunlu kılan kriterlere göre ciddi pankreatit olarak sınıflandırılabilir. Bu kriterler arasında ensefalopati başlangıcı, hematokritin 50'nin üzerinde olması, idrar miktarının 50 mL/saat'ten az olması, hipotansiyon, ateş, peritonit bulunabilir.

Cevap B (*Brunicaardi FC, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.1238,1240*)

9. Kronik pankreatitin tanı ve evrelendirilmesinde altın standart olarak düşünülen tetkik aşağıdakilerden hangisidir?
- Bilgisayarlı tomografi
 - Endoskopik ultrasonografi
 - Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)
 - Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP)
 - MR görüntüleme

AÇIKLAMA: ERCP kronik pankreatitin tanı ve evrelendirilmesinde altın standart olarak düşünülmektedir.

Cevap D (*Brunicaardi FC, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.1250*)

10. Pankreas kanserinin gelişim modeline göre normal epitelin kansere dönüşümünde rolü olmayan tümör supresör gen aşağıdakilerden hangisidir?
- DCC
 - p53
 - BRCA2
 - DPC4
 - p16

AÇIKLAMA: Pankreas kanserlerinin, kademeli hücresel değişikliklerin ilerlemesi ile oluştuğu düşünülmektedir. Pankreas kanserinin öncü lezyonu pankreatik intraepitelyal neoplazi (PanIN) olarak isimlendirilir. PanIN'in üç evresi tanımlanmıştır. Pankreas kanseri progresyon modelinde histolojik olarak normal duktal epitel, düşük grade PanIN'e ve yüksek grade PanIN'e, özgül genetik değişikliklerin birikmesi ile ilişkili olarak ilerler. Erken değişiklikler HER2/neu ve K-ras mutas-

yonlarını, orta aşamadaki değişiklikler p16 mutasyonlarını kapsarken, in situ veya erken invaziv kanserle ilişkili değişiklikler p53, BRCA2 ve DPC4 mutasyonları ile ilişkilidir.

Cevap A (Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgical Practise, 17. baskı, 2004, s.1667)

11.Mide kanseri nedeniyle ameliyat edilen ve 20 adet bölgesel lenf nodülünde metastaz olduğu saptanan hasta mide kanseri TNM sınıflama sistemine göre hangi evrededir?

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

Cevap E (Brunicardi FC, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.977)

12.İnce iğne aspirasyon biyopsisi ile aşağıdaki tiroid lezyonlarından hangisinin tanısını koymak olanaklı değildir?

- a) Papiller tiroid kanseri
- b) Foliküler tiroid kanseri
- c) Medüller kanser
- d) Kolloid nodül
- e) Anaplastik karsinom

AÇIKLAMA: İnce iğne aspirasyon biyopsisi foliküler kanserleri benign foliküler lezyonlardan ayırt edemez. Foliküler kanser tanısı için kapsül veya damar invazyonu gereklidir, bunları İİAB ile saptamak mümkün değildir.

Cevap B (Brunicardi FC, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.1420)

13.Geçirdiği trafik kazası sonrası şok tablosunda acil servise getirilen hastaya ilk olarak yapılması gereken tanı yöntemi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) PA akciğer ve direkt karın grafisi
- b) Diagnostik peritoneal lavaj
- c) Abdominal ultrasonografi
- d) Abdominal tomografi
- e) Eksploratif laparotomi

AÇIKLAMA: Karın travması olasılığı bulunan genel vücut travmalı bir hastada şok varsa ilk yapılması gereken tanı yöntemi ultrasonografidir.

Cevap C (Brunicardi FC, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.144)

14.Hangi tip bağırsak tıkanmasında nonoperatif tedavi uygulanabilir?

- a) Jejunoileal invajinasyon
- b) Tümöre bağlı sigmoid tıkanma
- c) Banda bağlı ince bağırsak tıkanması
- d) Çekal volvulus
- e) İleosigmoid düğüm

Cevap C (Cameron JL. Current Surgical Therapy. Çev:Ergüney Sabri, Çiçek Y. Güncel Cerrahi Tedavi, 2001, s.123-132)

15.Endotoksin için hangi ifade söylenemez?

- a) Lipopolisakkarid yapıdadır
- b) Monoklonal antikor tedavisi sepsislide yararlıdır
- c) İ.V. verilince bakteriyel translokasyonu artırır
- d) Monosit-makrofaj sistemini uyarır
- e) Bakterinin ölümünden sonra bile etki gösterebilir

Cevap B (Norton JA, eds. Surgery, Basic Science and Clinical Evidence. 2001, s.193-219)

16.Aşağıdaki bağırsak peptidlerinden hangisinin ince bağırsak mukozası üzerine trofik etkisi yoktur?

- a) Bombesin
- b) Epidermal Growth Faktör
- c) Gastrin
- d) Nörotensin
- e) Somatostatin

Cevap E (Schwartz, 6.baskı, s.26)

17.Akut mezenterik arteriyal embolusun en sık nedeni hangisidir?

- a) Volvulus
- b) İnternal herniasyon
- c) Eksternal herniasyon
- d) Malignite
- e) Atriyal fibrilasyon

Cevap E (Gastroenteroloji. Vascular Insufficiency, s.2052-3)

18.De Quervain tiroiditi için hangi ifade doğrudur?

- a) Bakteriyel enfeksiyon söz konusudur
- b) Hipotiroidi ile başlar
- c) Akut dönemde T₃-T₄ düzeyleri yüksektir
- d) Her zaman ötiroidi vardır
- e) Mutlak nodüler oluşum söz konusudur

Cevap C (Schwartz, Principles of Surgery, 7.baskı, s.1676-7)

19. Aksesuar dalak en sık hangi lokalizasyonda görülür?

- a) Dalak hilusu
- b) Splenokolik ligaman
- c) Splenorenal ligaman
- d) Gastrokolik ligaman
- e) Omentum

AÇIKLAMA: Aksesuar dalakların çoğunun yerleşim yeri dalak hilusudur.

Cevap A (Schwartz, Spleen in Principles of Surgery, 7.baskı, s.1501)

20. Malign mide tümörlerinde gastrik adenokarsinomadan sonra en sık görülen tümör hangisidir?

- a) Anjiyosarkom
- b) Leomiyosarkom
- c) Lenfoma
- d) Karsinoid tümör
- e) Leiomyom

Cevap C (Ashley Evoy, Stomach Gastric Neoplasms Principles of Surgery, 7:1201)

21. Başvuru yakınması parlak kırmızı renkte gaita yapmak olan bir hastada GİS kanamasının en muhtemel nedeni olarak hangi lezyonu düşünürsünüz?

- a) İnen kolon tümöründen olan kanama
- b) Jejunal polipten olan kanama
- c) Meckel divertikülünden olan kanama
- d) Hematobilia
- e) Peptik ülserden olan kanama

Cevap A (Schwartz, Principles of Surgery, s.1065-6)

22. Diffüz peritonit nedeni ile ameliyat edilmiş bir hastada ameliyattan 7 gün sonra ateş, yan ağrısı, solunum güçlüğü, omuz ağrısı gibi klinik işaretler saptanıp, PA akciğer grafisi çekiliyor. PA akciğer grafisinde atelektazi ile uyumlu görünüm saptanan hastada ileri tetkik olarak yapılması gereken hangisidir?

- a) Başka bir tetkike gerek yoktur.
- b) Göğüs tomografisi
- c) Karın tomografisi
- d) İnce bağırsak pasaj grafisi
- e) Göğüs ultrasonografisi

Cevap C (Schwartz, Principles of Surgery, s.1515-37)

23. Guatrlı bir hastada ağrılı, son zamanda hızlı büyüyen bir nodül saptandığında teşhiste aşağıdakilerden hangisi daha değerlidir?

- a) Tiroid sintigrafisi

- b) Tiroid fonksiyon testleri
- c) Serum tiroglobulin seviyesi
- d) İnce iğne aspirasyon biyopsisi
- e) Tiroid otoantikörlerinin serum seviyesi

Cevap D (Schwartz, Principles of Surgery, s.1667-78)

24. Aşağıdaki laboratuvar bulgularından hangisi hiperparatiroidizm tanısını destekler?

1. Artmış idrar kalsiyumu
 2. Hiperkalsemi
 3. Artmış serum parathormon seviyesi
 4. Hiperfosfatemi
 5. Hipokalsemi
 6. Serum alkalin fosfataz seviyesinin yüksekliği
- a) 1,2,4,6
 - b) 1,2,3,6
 - c) 4,5,6
 - d) 1,4,6
 - e) 2,4,6

Cevap B (Schwartz, Principles of Surgery, s.1697-707)

25. Fleksibl özofagogastroduodenoskopi aşağıdakilerin hangisi dışında endike değildir?

- a) Koroziv madde alımı akut fazı
- b) Mide ülseri
- c) Üst GİS kanama durumu
- d) Disfaji
- e) Normal ÖMD grafisi olan epigastrik ağrı hali

Cevap A (Oxford Textbook of Surgery, Vol.1, Bol.14)

26. On dokuz yaşında kadın hasta acil servise otomobil kazası nedeniyle getiriliyor. İlk yapılması gereken işlem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Damar yolu açılması
- b) Foley kateter yerleştirilmeli
- c) Tam nörolojik değerlendirme yapılmalı
- d) Hava yolu kontrol edilmeli
- e) Kan basıncı kontrol edilmeli

AÇIKLAMA: İlk olarak hava yolu kontrol edilerek değerlendirme yapılır.

Cevap D (Engin, Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri, 2000)

27. Genetik olarak birbirine benzeyen kişiler arasında normal anatomik lokalizasyonda yapılan transplanta ne ad verilir.

- a) Heterotopik izogreft
- b) Heterotopik ksenogreft
- c) Ortotopik otogreft
- d) Ortotopik izogreft
- e) Ortotopik allogreft

Cevap D (*Engin, Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri, 2000*)

28. Daha önce sağlıklı olduğu bilinen 38 yaşında erkek hastada aniden başlayan sol belinden kasığına yayılan ağrısı ve beraberinde bulantı kusma ile sık idrara çıkma ihtiyacı belirlendi. Yapılan fizik muayenede herhangi bir patolojik bulguya rastlanamayan hastada ne düşünürsünüz?

- a) Herpes zoster enfeksiyonu
- b) Sol üreter taşı
- c) Sigmoid divertikülit
- d) Sol testis torsiyonu
- e) Retroperitoneal kanama

Cevap B (*Engin, Genel Cerrahi Tanı ve Tedavi İlkeleri, 2000*)

29. İnsülinoma, pankreasın hücrelerinden salgılanan hormonunun oluşturduğu klinik tablosuyla karşımıza çıkar.

- a) Non-beta, VIP, pankreatik kolera
- b) Alfa-2, glukagon, hiperglisemi
- c) Non-beta, gastrin, Zollinger Ellison
- d) Beta-insülin, Whipple triadı
- e) Non-beta, serotonin, karsinoid sendrom

Cevap D (*Schwartz, Principles of Surgery, s.1493*)

30. Aşağıdakilerden hangisi akut pankreatitli bir hastada Ranson'un erken prognostik faktörlerinden birisi değildir?

- a) Yaşın 55'in üzerinde olması
- b) Beyaz kürenin $16.000/mm^3$ üzerinde olması
- c) Kan şekerinin $200 mg/dL$ üzerinde olması
- d) Serum LDH'nin $350 IU/l$ üzerinde olması
- e) Trombosit sayısının $50.000/mm^3$ aşağı olması

Cevap E (*Sabiston, Textbook of Surgery, s.1084; Tadataka Yamada, Textbook of Gastroenterology, 2.cilt, s.1866*)

31. Anorektal fistüllerin 4 ana anatomik tipi vardır. Aşağıdakilerden hangisi bu sınıflamada yer almaz?

- a) İntersfinkterik
- b) Transsfinkterik
- c) Suprasfinkterik
- d) İntrasfinkterik
- e) Ekstrasfinkterik

Cevap D (*Sabiston, Textbook of Surgery, s.966; Tadataka Yamada, Textbook of Gastroenterology, 2.cilt, s.1819*)

32. Aşağıdakilerden hangisi kronik pankreatit komplikasyonlarından değildir?

- a) Pankreas kanseri
- b) Pankreatik asit
- c) Psödokist oluşumu
- d) Pankreatik fistül
- e) Splenik ven trombozu

Cevap A (*Sabiston, Textbook of Surgery, s.1092; Tadataka Yamada, Textbook of Gastroenterology, 2.cilt, s.1885*)

33. Karaciğerde en sık görülen tümör aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hepatoselüler karsinoma
- b) Hepatoblastoma
- c) Nodüler hiperplazi
- d) Hemanjiyomalar
- e) Kolanjiyoselüler karsinoma

Cevap D (*McNally, Liver Secrets in Liv Apscess s.148*)

34. Memede ele gelen kitle olmaksızın 35 yaşındaki bir kadında kanlı meme başı akıntısı varsa en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İntraduktal papillomatosis
- b) Meme absesi
- c) İntraduktal papillom
- d) İnvaziv duktal karsinom
- e) Fibrokistik değişiklikler

Cevap C (*Dixon, Surgery, I.baskı, 2001, bölüm 5.11.2*)

35. Aşağıdaki patolojilerden hangisinde feokromositoma görülmesi olası değildir?

- a) Von-Hippel-Lindau sendromu
- b) Von-Recklinghausen hastalığı
- c) Sturge-Weber sendromu
- d) Sipple sendromu
- e) Tüberosklerozis

Cevap E (*Dixon, Surgery, I.baskı, 2001, bölüm 5.14.7-11*)

36. Paratiroid adenomu ve feokromositoması olan 48 yaşındaki bir kadın hastada tiroid bezinde de bir kitleye rastlanıyor. Bu tiroid kitlesi için kullanılabilecek en iyi tetkik ne olabilir?

- a) İyot 131 sintigrafisi
- b) Serum TSH seviyesinin ölçülmesi
- c) Serum T4 seviyesinin ölçülmesi
- d) Serum kalsitonin ölçülmesi
- e) Boğaz kültürü yapılması

Cevap D (*Dixon, Surgery, I. baskı, 2001, bölüm 5.12.6-7*)

37.Yanık yüzdeki hesaplamada kullanılan 9'lar kuralına uymayan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Gövde ön yüzü %18
- b) Sağ üst ekstremité %9
- c) Baş ve boyun %9
- d) Genital bölge %9
- e) Sol alt ekstremité %18

Cevap D (*Mozingo, Surgery, 1.baskı, 2001, bölüm 2.13.3*)

38.Otuz yaşında Hodgkin hastalığı olan erkek hastada ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı ile diyafragmanın her iki tarafında lenf nodu tutulumu varsa Ann Arbor sınıflamasına göre hasta hangi evrededir?

- a) Evre IA
- b) Evre IIA
- c) Evre IIB
- d) Evre IIIA
- e) Evre IIIS

Cevap E (*Williamson, Surgery, 1.baskı, 2001, bölüm 3.15.6*)

39.Pankreatik kolera olarak da bilinen ve sulu diyare, hipokalemi ve aklorhidri ile karakterize pankreas tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Vipoma
- b) Gastrinoma

- c) Glukagonoma
- d) İnsülinoma
- e) Somatostatinoma

Cevap A (*Williamson, Surgery, 1.baskı, 2001, s.3.14.26*)

40.Aşağıdakilerden hangisi kolorektal kanserler için risk faktörü değildir?

- a) Villöz adenom
- b) Familyal polipozis
- c) Ülseratif kolitis
- d) Crohn kolitisi
- e) Somatostatinoma

AÇIKLAMA: Villöz adenomalar tüm neoplastik adenomların %10'unu oluştururlar ve klasik olarak kabul edilen malignite oranları %40'tır. Familyal adenomatozis kolit otozomal dominant bir hastalıktır ve değişmez bir şekilde ve özellikle 40 yaşından önce malign karakter kazanır. Ülseratif kolit premalign bir hastalıktır ve yüksek oranda kolon kanseri riski taşır. Bu, hastalığın kronikliği ve kolonik mukozal tutulumun genişliğine bağlıdır. Crohn hastalığı, ülseratif kolondan daha az olmakla beraber malignleşme gösteren inflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Somatostatinoma ise pankreasın adacık hücreli bir tümörüdür ve kolorektal kanser gelişimi için bir risk faktörü değildir.

Cevap E (*Schwartz, Principles of Surgery, s.1314,1330, 1342*)

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

1. Ektopik gebelikte endometriyumda atipik değişiklikler olmasına ne denir?

- a) Arias-Stella reaksiyonu
- b) Endometriyal hiperplazi
- c) Psammom cisimciği
- d) Endometriyal intraepitelial neoplazi
- e) Endometriyoma

AÇIKLAMA: Ektopik gebelik esnasında endometriyumda gerçekleşen atipik değişikliklere Arias-Stella reaksiyonu denir.

Cevap A (*Current Obs&Gyn 8. baskı, s. 316*)

2. Meigs sendromunda hangileri beraberdir?

- a) Overde fibrotekoma
- b) Hidrothoraks
- c) Ascit
- d) a+c
- e) a+b+c

AÇIKLAMA: Fibrotekom teka interna hücrelerinden orijini alır.

Cevap E (*Current Obs&Gyn 8. baskı, s.954-960*)

3. Primordial germ hücreleri ile ilgili hangisi doğrudur?

- a) Konsepsiyondan 8. hafta sonra farklılanırlar
- b) Doğuma kadar sayıları değişmez
- c) Birinci mayoz bölünmelerini yolk sakta yaparlar
- d) Doğumdan sonra sayıları 400 kadardır
- e) İkinci mayoz bölünme ovulasyondan hemen önce başlar

AÇIKLAMA: Konsepsiyondan 12. hafta sonra oogoniumlardan farklılanırlar. İlk mayoz bölünmelerini over korteksinde yaparlar ve bu aşamada beklerler. Ovulasyondan hemen önce ikinci mayoz başlar ve fertilizasyondan sonra tamamlanır. Sağlıklı 1 kadının hayatı boyunca ortalama 400 kadar oosit ovüle olur.

Cevap E (*Current Obs&Gyn 8. baskı, s. 78-86*)

4. Fetal baş çaplarından en kısa olanı hangisidir?

- a) Oksipitofrontal çap
- b) Bitemporal çap
- c) Biparietal çap
- d) Oksipitomenar çap
- e) Suboksipitobregmatik çap

AÇIKLAMA: Oksipital kemiğin en çıkıntılı noktasından burun köküne uzanan çap oksipitofrontal çaptır (11.5

cm). Biparietal çap parietal çıkıntıların arasındaki çap olup 9.5 cm'dir. Başın en büyük tranvers çapıdır. Bitemporal çap iki temporal kemik arası çaptır ve 8 cm'dir. Büyük fontanel ile oksipital kemiğin en alt noktası arasındaki çap ise suboksipitobregmatik çaptır ve 9.5 cm'dir.

Cevap B (*Current Obs&Gyn 8. baskı, s.27*)

5. Transvajinal ultrasonografi kullanılarak omphalosele en erken kaçınıcı haftada tespit edilebilir?

- a) 7-9 hafta
- b) 10-12 hafta
- c) 14-15 hafta
- d) 16-18 hafta
- e) 10. haftadan sonra

AÇIKLAMA: Fizyoloji bağırsak herniasyonu 10-12 haftaya kadar omphalosele imajı verebilir. Ancak 12. haftadan sonra umbilikal kord kökünde izlenen kitle omphalosele şüphesi ettirmelidir.

Cevap C (*Langman's embrioloji, 9. baskı, s. 303*)

6. Monozigotik ikizlerde en sık görülen amnionisite ve koryonisite nedir?

- a) Monoamnionik-dikoryonik
- b) Monoamnionik-monokoryonik
- c) Diamnionik-dikoryonik
- d) Diamnionik-monokoryonik
- e) Hiçbiri

AÇIKLAMA: Zigotun oluşumundan 4-8 gün içerisinde meydana gelen hücre kümesi bölünmesi sonucu meydana gelen monozigotik ikizler diamnionik-monokoryonik olup en sık görülen monokoryonik plasantasyon tipidir.

Cevap D (*Langman's embrioloji, 9. baskı, s. 135*)

7. Normal gebelikte aşağıdakilerden hangisinin kan seviyesi azalır?

- a) Fibrinojen
- b) Faktör VIII
- c) Total kalsiyum
- d) Faktör II
- e) Faktör X

AÇIKLAMA: Total kalsiyum albumindeki azalmaya bağlı olarak azalır.

Cevap C (*William's 21. baskı, s. 176*)

8. Epizyotominin 3. derece lazerasyon ile sonuçlanmasının sebebi olmayan seçenek hangisidir?

- a) Forseps uygulamak
- b) Yapısal olarak kısa perineal mesafe
- c) Makrozomik fetus
- d) Oksiput posterior fetal baş pozisyonu
- e) Oksitosin ile doğum indüksiyonu

AÇIKLAMA: 3. derece lazerasyon %3-5 hastada görülür.

Cevap E (*William's 21. baskı, s.327*)

9. Yirmi sekiz günlük menstürel siklusta implantasyon son adet tarihinin ilk gününden ne kadar süre sonra olur?

- a) 1 hafta
- b) 2 hafta
- c) 3 hafta
- d) 4 hafta
- e) 5 hafta

AÇIKLAMA: Doğumla SAT arasında geçen süre ortalama 40 hafta ya da 280 gündür. İmplantasyon ise ovulasyonu takiben 1. haftada olur.

Cevap C (*William's 21. baskı, s. 86*)

10.Çoğul gebelikle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) 1/150 sıklıkta görülür
- b) Yaşlı kadınlarda siktir
- c) Yardımcı üreme tekniklerini takiben genellikle dizigotik ikizler görülür
- d) Postpartum hemoraji riski artmıştır
- e) Preterm eylem siktir

AÇIKLAMA: Çoğul gebelikler 1/80 oranında görülür.

Cevap A (*William's 21. baskı, s. 767*)

11.Aşağıdaki forseps tiplerinden hangisi derinde transvers duruşta kullanılan forseps tipidir?

- a) Piper
- b) Tucker-McClaine
- c) Kielland
- d) Simpson
- e) Lafe

Cevap C (*William's 21. baskı, s. 497*)

12.Amniyotik sıvı pik değerine hangi haftalarda erişir?

- a) 40. hafta
- b) 24-26 hafta
- c) 28-30. hafta
- d) 32-34. hafta
- e) 36-38. hafta

AÇIKLAMA: Yaklaşık olarak 36-38. haftalar arasında 1

litre volüme ulaşan amniyotik sıvı volümü bu haftadan doğuma kadar olan sürede yavaş yavaş azalır.

Cevap E (*William's 21. baskı, s. 103*)

13.Endometriyumun en üst katmanını oluşturan yapı hangisidir?

- a) Stratum kompakta
- b) Stratum spongiosum
- c) Stratum bazale
- d) Adventisya
- e) Miyometriyum

AÇIKLAMA: Endometriyum katları üstten alta doğru stratum kompakta, stratum spongiosum, stratum bazale diye sıralanmaktadır.

Cevap A (*William's 21. baskı, s. 68*)

14.Vajinal muayene ile hangi anteroposterior çap ölçülebilir?

- a) İnterspinöz çap
- b) Konjugata diagonalis
- c) Konjugata obstetrika
- d) İntertuberal çap
- e) Konjugata anatomika

AÇIKLAMA: Simfisis pubis ile promontorium arasındaki çap konjugata diagonalis olup 12.5 cm'dir ve vajinal muayene ile tespit edilir.

Cevap B (*Current Obs&Gyn 8. baskı, s. 192-193*)

15.Standart bir epizyotomiden ortalama kan kaybı ne kadardır?

- a) 50 cc
- b) 100 cc
- c) 200 cc
- d) 400 cc
- e) 500 cc

AÇIKLAMA: Açılma tekniğine göre ufak tefek farklılıklar gösterebilir ortalama 200 cc kan kaybedilir, epizyotomi eğer erken açılı ise veya vajinal uçu içeriye ya da iskioanal fossaya doğru derinleşir ise kanama miktarı artacaktır.

Cevap C (*William's 21. baskı, s. 326*)

16.Aşağıdakilerden hangisi Swyer Sendromunun özelliklerinden biri değildir?

- a) XY karyotip
- b) Dişi eksternal genitalya
- c) Dişi internal genitalya
- d) Azalmış dişi testosteron seviyesi
- e) Tedavide östradiol/progesteron kullanılır

AÇIKLAMA: Bu olgularda normal dışı testosteron seviyeleri vardır.

Cevap D (*Speroff, 7. baskı, 2005, s.345/424*)

17.Aşağıdakilerden hangisi Sendrom X'in karakteristik özelliklerinden biri değildir?

- Hipertansiyon
- Açlık glukozu >110 mg/dL
- HDL kolesterol >50 mg/dL
- Trigliserid seviyesi >150 mg/dL
- Abdominal obezite

AÇIKLAMA: Sendrom X'in özelliklerinden birisi HDL kolesterol <50 mg/dL olmalıydı.

Cevap C (*Speroff, 7. baskı, 2005, sf.477*)

18.Endometriyum kanseri ile ilgili aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Gelişmiş ülkelerde kadın genital yollarının en sık görülen malignitesidir
- Hastaların çoğu pelvik ağrı şikayeti ile başvururlar
- Endometrioid adenokarsinom en sık görülen histolojik tipidir
- Uzun süreli östrojen maruziyetine yol açan durumlarda endometriyal kanser riski artmaktadır
- Hastalar genellikle erken evrelerde tanı almaktadırlar

AÇIKLAMA: Endometriyal kadınların yaklaşık %90'ı tek şikayet olarak vajinal kanama veya akıntı ile başvururlar ve erken evrelerde tanı alırlar.

Cevap B (*Novak Jinekoloji 13. baskı*)

19.Serviks kanseri ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Serviksin prekanseröz lezyonlarının büyük çoğunluğu transformasyon zonundan kaynaklanır
- Servikal intraepitelial neoplaziler (CIN) tedavi edilmezlerse 10 ile 15 yıl içinde invaziv serviks kanserine ilerleyebilirler
- Düşük gradeli skuamöz intraepitelial lezyonların (LGSIL) %60'ı tedavi edilmeseler bile kendiliğinden gerilerler
- Tedavi edilmeyen yüksek gradeli skuamöz lezyonların (HGSIL) %80'i invaziv serviks kanserine dönüşür
- HPV 16 ve 18'in HGSIL ve invaziv serviks kanseri ile ilişkisi gösterilmiştir

AÇIKLAMA: Tedavi edilmeyen HGSIL'nin %30-40'ı regrese olur. 20 yıl boyunca tedavi edilmemiş HGSIL olgusunun yaşam boyu serviks kanseri riski 2/3'tür.

Cevap D (*Köse MF, Jinekoloji, Üreme Endokrinolojisi & İnfertilite Jinekolojik Onkoloji; Bölüm 23b, Intraepitelial serviks, vajen ve vulva hastalıkları*)

20.Aşağıdaki durumlardan hangisinde gecikmiş puberte görülme sıklığı artmamıştır?

- Polikistik over sendromu
- Kilo kaybı/ anoreksia
- Primer hipotiroidizm
- Gonadal disgenezis
- Santral sinir sistemi tümörleri

AÇIKLAMA: Gecikmiş puberte sıklıkla konstitüsyonel olarak görülür. Genital trakttaki anatomik bozukluklar, SSS hastalıkları, bazı endokrinolojik hastalıklar, gonadal disgenezis önde gelen nedenlerdendir. Polikistik over hastalığında gecikmiş puberte beklenmez.

Cevap A (*Leon Speroff, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 7.Baskı*)

21.Aşağıdakilerden hangisi osteoporozda risk faktörlerinden biri değildir?

- Sigara kullanımı
- Birinci dereceden akrabalarından birinde kırık öyküsü
- Obezite
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Erken menopoz

AÇIKLAMA: Düşük vücut ağırlığı ve küçük yapılı olmak osteoporoz için risk faktörüdür. Obezite risk faktörleri içinde değildir.

Cevap C (*Speroff L, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 7.Baskı*)

22.Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Farmakolojik östrojen pıhtılaşma faktörlerinin yapımını artırır
- Progesterinlerin pıhtılaşma faktörleri üzerine önemli bir etkisi yoktur
- Sigara içiminin venöz tromboz üzerine etkisi arteriyel tromboz üzerine etkisinden fazladır
- Tüm düşük doz oral kontraseptif kullanıcılarında, özellikle ilk 1-2 yılda yoğun olmak üzere venöz tromboz riski artmıştır
- Düşük doz oral kontraseptifler, sigara içmeyen sağlıklı kadınlarda miyokard infarktüs riskini artırmazlar

AÇIKLAMA: Sigara içimi daha çok arteriyel tromboz riskini artırır. Sigara ve östrojenin arteriyel tromboz üzerine additif etkileri vardır.

Cevap C (*Speroff L, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 7.Baskı*)

23. Aşağıdakilerden hangisi transvers situsa yol açan sebeplerden değildir?

- a) Yüksek parite
- b) Oligohidramniyos
- c) Plasenta previa
- d) Preterm fetus
- e) Uterin anomali

AÇIKLAMA: Transvers situsa en sık yol açan sebepler şunlardır: Yüksek parite, preterm fetus, plasenta previa, anormal uterus, aşırı amniyon sıvısı, kontrakte pelvis.

Cevap B (*Williams Obstetrics, 21. baskı, s.455*)

24. Doğum eyleminin aktif döneminde elektronik fetal monitörizasyon imkanı yoksa düşük riskli fetusta fetal kalp atım hızı fetoskop yardımı ile ne sıklıkla yapılmalıdır?

- a) 10 dakika
- b) 15 dakika
- c) 20 dakika
- d) 25 dakika
- e) 30 dakika

AÇIKLAMA: Düşük riskli fetusta ikinci aşamada kalp hızı en az 15 dakikada bir oskulte edilmelidir.

Cevap B (*Williams Obstetrics, 21. baskı, s.315*)

25. Benign ve malign adneksial kitlelerin ayırımında kullanılan CA-125 düzeyinin aşağıdakilerden hangi durumda artması beklenmez?

- a) Epitelial over kanseri
- b) Gebelik
- c) Pelvik inflamatuvar hastalık
- d) Endometriyozis
- e) Vulva kanseri

AÇIKLAMA: Endometriyum kanseri, meme kanseri ve gastrointestinal malignansilerde CA125 düzeyleri artabilir. Ancak vulva kanserinde böyle bir artış bildirilmemiştir.

Cevap E (*Ayhan A, Jinekoloji, Üreme Endokrinolojisi & İnfertilite Jinekolojik Onkoloji; Bölüm 25b, Over kanseri*)

26. Meme kanseri tedavisi sonrası iki yıldır tamoksifen kullanan 40 yaşında evli ve çocuklu bir kadın hastada endometriyum kalınlığı saptanmıştır. Yapılan endometriyal biyopside basit atipisiz endometriyal hiperplazi gelmiştir. Bu hastada tedavide yapılması gereken hangisidir?

- a) Oral progesterin verilmesi
- b) Tamoksifenin kesilmesi
- c) Progesteronlu RİA takılması
- d) Endometriyal ablasyon
- e) Histerektomi

AÇIKLAMA: Bu soru bir jinekolojik endokrinoloji sorusudur. Uzun süreli tamoksifen tedavisi alan kadınların jinekolojik problemler açısından yönetimi ile ilgili jinekolojik endokrinolojinin temel kitabı olan "Speroff, Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, Sixth Edition" kitabının 629. sayfasında koyu siyah yazılarla yazılmış bir yönetim yazısı vardır. Orada çok net olarak premenopozal kadınlarda tamoksifenin yan etkisi olarak ortaya çıkan endometriyal değişikliklere karşı progesteron salıveren RİA'ların kullanılması gerektiği protokolda belirtilmektedir.

Cevap C (*Speroff, s.629*)

27. Aşağıdakilerden hangisi ektopik gebelik riskini en fazla artırır?

- a) İntrauterin DES kullanımı
- b) Geçirilmiş genital enfeksiyon
- c) İnfertilite
- d) Rahim içi araç
- e) Geçirilmiş ektopik gebelik

Cevap E (*Williams, 22. Baskı, 2005, s. 254 Tablo 10-1*)

28. Aşağıdakilerden hangisi metastatik GTN'de iyi prognoz kriterlerinden biri değildir?

- a) Takip ettiği gebelik ile arasında 4 aydan kısa süre olması
- b) Term gebeliği takip etmesi
- c) Beyin ya da karaciğer metastazlarının olmaması
- d) Kemoterapi almamış olması
- e) β -hCG düzeylerinin 40000 mIU/mL'nin altında olması

Cevap B (*Berkowitz, Novak's Gynecology, 12. baskı, s. 1261-1283*)

29. Hipogonadotropik hipogonadizme bağlı seksüel infantilizm aşağıdaki durumların hangisinde söz konusu değildir?

- a) Hipotiroidi
- b) Böbrek yetersizliği
- c) Anoreksia nervoza
- d) Cushing hastalığı
- e) Konjenital adrenal hiperplazi

Cevap E (*Rebar, Novak's Gynecology, 12. baskı, s. 771-808*)

30. Valementöz kord insersiyonu aşağıdakilerden hangisi ile ilişkilidir?

- a) Uterin anomali
- b) Fetal anomali
- c) Doğum öncesi fetal kanama
- d) Erken membran rüptürü
- e) Umbilikal kord torsiyonu

Cevap C (*Gabbe, Obstetrics, Normal and problem pregnancies, 3. baskı, s. 499-532*)

31. Menstrüel siklusla ilgili verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) IGF-I granüloza hücre proliferasyonunu, aromataz aktivitesini ve progesteron sentezinin artırır
- b) IGF-I teka hücrelerinde üretilmektedir; Luteinize granüloza hücreleri IGF-II üretmektedir
- c) Teka ve granüloza hücrelerinde IGF-I reseptörleri bulunmaktadır
- d) İnsan folikülünde en fazla IGF-III bulunmaktadır
- e) FSH bağlayıcı protein sentezini azaltarak büyüme faktörünün etkisini artırmaktadır

Cevap D (*Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, s. 201-24*)

32. Vulvar distrofi ile ilgili aşağıda verilen cümleler içinde yanlış olanını bulunuz.

- a) En önemli semptom vulvar kaşıntıdır
- b) Hiperplastik vulvar distrofilerin tedavisinde lokal kortizonlu pomadlar verilir
- c) Liken sklerozisin tedavisinde testosteron içeren pomadlar verilir
- d) Genel anlamda tüm vulvar distrofilere %100 kür sağlanır
- e) Tedaviye en az 6 hafta devam edilmelidir

Cevap D (*Atasü, Jinekolojik Onkoloji, 1.basım, s.146-147*)

33. Hangisi vajinal vault prolapsusu için yeterli bir operasyon değildir?

- a) Kolpektomi ve Kolpopleksis
- b) Abdominal sakrokolpopeksi
- c) Vajinal sakrospinöz kolpopeksi
- d) Paravajinal defekt tamiri
- e) Posterior IVS

Cevap D (*Jonathan, Novak's Gynecology, 12.basım, s.662*)

34. Hangisi Manchester-Fothergill operasyonu için doğru değildir?

- a) Bu operasyon kapsamında kollum amputasyonu vardır
- b) Bu operasyon kapsamında ön-arka plastik operasyonu vardır
- c) Kardinal bağlar ön servikal stumpfa dikilir
- d) Uterus prolapsusu vakalarında endikasyonu vardır
- e) Fertiliteye katkısı vardır

Cevap E (*Jonathan, Novak's Gynecology, 12.basım s.662*)

35. Pelvis tabanının en önemli elemanı hangisidir?

- a) Endopelvik fascia
- b) M. Levator ani
- c) Lig. Kardinale
- d) Lig. Sakrouterinum
- e) Ürogenital diyafram

Cevap B (*Novak's Gynecology, 12.basım, s.621*)

36. Üretral kapanma basıncı hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) (Üretra basıncı-Vajina basıncı= Üretral kapanma basıncı) formülü ile hesaplanır
- b) Üretral basınç profili testi ile değerlendirilir
- c) Üretra kapanma basıncı 20 cmH₂O'dan daha düşük olan stres üriner inkontinans vakalarında cerrahi operasyon başarısı daha düşüktür
- d) Üriner inkontinans için maksimum üretra basıncı, maksimum üretral kapanma basıncının altında bir değer olmalıdır
- e) Üretral kapanma basınç ölçümünün yapıldığı UPP sonuçları tartışmalıdır

Cevap D (*Jonathan, Novak's Gynecology, 12.basım, s.637*)

37. Mesane embriyolojik olarak hangisinden orijine olur?

- a) Mezonefrik kanallar
- b) Ürofenital sinüs
- c) Paramezonefrik kanal
- d) İndifferansiye gonad
- e) Metanefrik blastem

Cevap B (*Jonathan, Novak's Gynecology, 12.basım s.6*)

38. Hangisi detrusör instabilite medikal tedavisi için uygun değildir?

- a) İmipramin
- b) Hiyosiyamin
- c) Oksibutin
- d) Prostaglandin sentetaz inhibitörleri
- e) Fenilpropanolamin

Cevap E (*Martin, Current Obstetrics & Gynecologic Diagnosis & Treatment 7.basım; s.862*)

39. Endometriyoziste aşağıdakilerden hangisi tedavi seçenekleri içinde yer almaz?

- a) Danazol
- b) GnRH agonistleri
- c) GnRH antagonistleri
- d) Östrojen
- e) Gestrinon

Cevap D (*Kişnişçi, Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*)

40. Aşağıdakilerden hangisinde oral kontraseptif kullanımı kesin kontrendike değildir?

- a) Meme kanseri veya meme kanseri öyküsü olanlar
- b) Nedeni bilinmeyen vajinal kanaması olanlar
- c) Kalp hastalığı veya kuşkusuz olanlar
- d) Akut karaciğer hastalığı olanlar
- e) Genital organ kanseri olanlar

Cevap B (*Kişnişçi, Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*)

41. Postmenopozal kanamalarda en sık sebep hangisidir?

- a) Endometriyal atrofi
- b) HRT
- c) Endometriyal polipler
- d) Endometriyal hiperplazi
- e) Endometriyal kanser

Cevap A (*JR Lurain, Berek & Novak's Gynecology, Uterine cancer, 2007, p.1349*)

42. CIN tedavisinde tedavi başarısızlık riski hangi yöntemde en fazladır?

- a) Elektrokoter
- b) Kriyocerrahi
- c) Lazer
- d) Soğuk koagülasyon
- e) LEEP

Cevap B (*WT Creasman, Clinical Gynecologic Oncology, Preinvasive disease of the cervix, 2007, p.24*)

43. Radikal histerektomi sonrası en sık görülen komplikasyon hangisidir?

- a) Vezikovajinal fistül
- b) Bağırsak tıkanması
- c) Mesane disfonksiyonu
- d) Damar yaralanması
- e) Pulmoner emboli

Cevap C (*BJ Monk, KS Tewari, Clinical Gynecologic Oncology, Invasive cervical cancer, 2007, p.82*)

44. Radyoterapi sonrası en sık görülen geç komplikasyon hangisidir?

- a) Fistül
- b) Rektal striktür
- c) Sigmoidit
- d) İnce bağırsak obstrüksiyonu
- e) Üreteral striktür

Cevap D (*BJ Monk, KS Tewari, Clinical Gynecologic Oncology, Invasive cervical cancer, 2007, p.91*)

45. Endometriyum kanseri en sık hangi evrede görülür?

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

Cevap B (*WT Creasman, Clinical Gynecologic Oncology, Adenocarcinoma of the uterus, 2007, p.155*)

46. Pediatrik ve adölesanlardaki ovaryan kitlelerden hangisi en sık görülür?

- a) Dermoid kistler
- b) Folikül kistleri
- c) Fibromlar
- d) Disgerminomlar
- e) Gynandroblastomalar

Cevap A (*PJ DiSaia, Clinical Gynecologic Oncology, The adnexal mass, 2007, p.295*)

47. Meme kanseri en sık hangi bölgede (kadranda) yerleşim gösterir?

- a) Üst iç
- b) Üst dış
- c) Alt iç
- d) Alt dış
- e) Meme başı-areola

Cevap B (*JV Fiorica, Clinical Gynecologic Oncology, Breast diseases, The adnexal mass, 2007, p.417*)

48. Gebelikteki malign adneksial kitleler içinde en sık görülen tip hangisidir?

- a) Epitelyal
- b) Borderline
- c) Stromal
- d) Germ hücreli
- e) Sarkomlar

Cevap A (*KS Tewari, Clinical Gynecologic Oncology, Cancer in pregnancy, 2007, p.479*)

49. Hangisi alkilleyicilerden değildir?

- a) Karboplatin
- b) Sisplatin
- c) Siklofosfamid
- d) Klorambusil
- e) Taksanlar

Cevap E (PJ DiSaia, *Clinical Gynecologic Oncology, The adnexal mass, 2007, p.579*)

50. Laparoskopinin tamamlanamamasındaki en sık sebep aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Obezite
- b) Adezyon
- c) Kanser
- d) Kanama
- e) Büyük damar yaralanması

Cevap A (RS Mannel, *Clinical Gynecologic Oncology, Role of laparoscopic surgery in gynecologic malignancies, 2007, p.701*)

51. Hangisi adneksial kitlelerde malignite lehine değildir?

- a) Asit varlığı
- b) Kitle duvarının düzensiz olması
- c) Tek taraflı olması
- d) Multiloküler-solid komponentlerin varlığı
- e) İnternal ekojenite varlığı

Cevap C (PJA Hillard, Berek & Novak's *Gynecology, Benign diseases of the female reproductive tract, 2007, p.469*)

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

1. Ester lokal anesteziğin metabolizması hangi enzime bağlıdır?

- Psödokolinesteraz
- Monoamin oksidaz
- Dopamin β-hidroksilaz
- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz
- Dopa dekarboksilaz

AÇIKLAMA: Ester lokal anesteziğin ve süksinilkolinin metabolizması psödokolinesteraza bağlıdır. Monoamin oksidaz, epinefrin ve norepinefrinin yıkımında rol alan bir enzimdir. Dopamine β-hidroksilaz ve Dopa dekarboksilaz, norepinefrin ve epinefrin sentezinde rol alır. Glukoz-6- fosfat Dehidrogenaz, Glukoz metabolizmasının bir enzimidir.

Cevap A (*Morgan GE, Mikhail MS and Murray MJ; Clinical Anesthesiology, 4. edition (International Edition), 2006, s. 269 ve 274).*

2. Hangi kas gevşetici ajan malign hipertermi ile ilişkilidir?

- Atrakuryum
- Pankuronyum
- Vekuronyum
- Mivakuryum
- Süksinilkolin

AÇIKLAMA: Süksinilkolin günümüzde klinik kullanımda ki tek depolarizan kas gevşetici ajandır ve duyarlı hastalarda malign hipertermiyi potent olarak tetikleyen bir kas gevşeticidir. Diğer kas gevşeticiler nondepolarizandır ve bilinen böyle bir etkileri yoktur.

Cevap E (*Morgan GE, Mikhail MS and Murray MJ; Clinical Anesthesiology, 4. edition (International Edition), 2006, s. 210-215).*

3. Yer kaplayan intrakraniyal lezyonlu hastalarda hangi intravenöz anesteziğin kontrendikedir?

- Propofol
- Tiopental
- Etomidat
- Ketamin
- Midazolam

AÇIKLAMA: Ketamin serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı artırır. Bu etkiler yer kaplayan intrakraniyal lezyonlu hastalarda ketaminin kullanımını imkânsız hale getirir. Aksine diğer i.v. anesteziğin değişen derecelerde serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı azaltırlar.

Cevap D (*Morgan GE, Mikhail MS and Murray MJ; Clinical Anesthesiology, 4. edition (International Edition), 2006, s. 197-198).*

4. Spinal anesteziğin sonra görülen geçici nörolojik semptomlar aşağıdaki ajanlardan hangisinde sıklıkla gözlenir?

- Hiperbarik bupivakain
- Hiperbarik ropivakain
- Hiperbarik lidokain
- Hiperbarik tetrakain
- Hiperbarik prokain

Cevap C (*Salinas FV, Liu SL, Scholz AM. Ion channel ligands/sodium channel blockers/local anesthetics in Evers AS, Maze M. Eds. Anesthetic Pharmacology, 2004, p. 526).*

5. Metabolizması öncelikle nonspesifik esterazlar yoluyla gerçekleşen opioid hangisidir?

- Fentanil
- Remifentanil
- Alfentanil
- Meperidin
- Morfin

AÇIKLAMA: Remifentanil metil ester yan zinciri içeren ve kan, doku esterazları tarafından hidrolize edilen tek opioiddir.

Cevap B (*Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.165).*

6. EEG'de epileptiform aktiviteye neden olabilen inhalasyon anesteziği aşağıdakilerden hangisidir?

- Enfluran
- Halotan
- Sevofluran
- Desfluran
- İzofluran

AÇIKLAMA: Enfluran %1-1.5 MAC'ta, özellikle hipokapni sırasında EEG'de epileptik paterne neden olabilir.

Cevap A (*Aitkenhead AR, Rowbothom DJ, Smith G, Textbook of Anaesthesia, 4. baskı, 2001, s.158).*

7. Aşağıdakilerden hangisi respiratuar alkaloz nedeni değildir?

- Salisilatlar
- Fenobarbital
- Pulmoner emboli
- Ağrı
- Hipoksemi

AÇIKLAMA: Respiratuar alkaloz mekanizması CO₂ üretimine göre, alveoler ventilasyonda uygun olmayan relatif yükselme olarak açıklanır. En sık görülen sebepleri;

Santral stimülasyona bağlı: Ağrı, anksiyete, iskemi, tümör, ilaçlar (salisilatlar, progesteron, analeptikler) enfeksiyon

Periferik stimülasyona bağlı: Hipoksemi, yüksek irtifa, pulmoner emboli

Bilinmeyen mekanizmalar: Sepsis, metabolik ensefalopatiler

İyatrojenik: Yapay solunumda yüksek dakika volümü

Fenobarbital ise santral sinir sistemi depresyonu ile alveoler hipoventilasyona neden olarak respiratuar asidoza sebep olabilir.

Cevap B (*Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.657*)

8. Lokal anestezi ilaçlarının sistemik absorpsiyonları aşağıdaki tekniklerden hangisi ile uygulandığında en hızlıdır?

- Kaudal blok
- Epidural blok
- Brakiyal blok
- Siyatik blok
- İnterkostal blok

AÇIKLAMA: Lokal anestezi ilaçlarının sistemik absorpsiyonu enjeksiyon yapılan bölgedeki kan akımına bağlıdır. Kan akımını belirleyen faktörler şunlardır:

- Enjeksiyonun yeri: Sistemik absorpsiyon hızı enjeksiyon yapılan alanın damarlanmasıyla doğru orantılıdır: Sırasıyla sistemik absorpsiyon hızı İntravenöz > trakeal > interkostal> kaudal> paraservikal> epidural> brakiyal> siyatik> subkütan> şeklindedir.
- Lokal anestezi ilaca vazokonstriktif eklenmesi
- Lokal anesteziğin yapısı: dokuya güçlü bir şekilde bağlanan lokal anestezipler daha yavaş absorbe edilirler (ör: etidokain)

Cevap E (*Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.235*)

9. Aşağıdakilerden hangisi gebelikte oluşan fizyolojik değişikliklerden değildir?

- Oksijen tüketimi artar
- Tidal volüm artar
- Kan volümü artar
- Kardiyak output azalır
- Glomerüler filtrasyon hızı azalır

AÇIKLAMA: Gebelik sırasında oksijen tüketimi, dakika ventilasyonu ve tidal volüm progresif olarak artar.

Kardiyak output ve kan volümü anne ve fetusun metabolik ihtiyaçlarını karşılamak üzere artar.

Gebeliğin erken dönemlerinde renal vazodilatasyona bağlı olarak renal kan akımı artar. Birinci trimesterde glomerüler filtrasyon hızı %50 artmıştır, üçüncü trimesterde normal değerlere yaklaşır.

Cevap D (*Morgan GE. Clinical Anesthesiology. 3. baskı. 2002. s.805-7*)

10.Aşağıdakilerden hangisi ventriküler preload (önyük) için belirleyici faktör değildir?

- Kan volümü
- Perikardiyal basınç
- Postür
- Ventriküler kontraktilite
- Venöz tonus

AÇIKLAMA: Ventriküler preload end-diastolik volümdür ve ventriküler doluma bağlıdır. Ventriküler dolumu etkileyen birçok faktör vardır ve bunlardan en önemlisi de venöz dönüştür. Bu nedenle venöz dönüşü etkileyen kan volümü, postür, intratorasik basınç, perikardiyal basınç, venöz tonüs, atriyal kontraksiyon ventriküler preload'un belirleyicileridir.

Cevap D (*Morgan GE. Clinical Anesthesiology. 3. baskı. 2002. s.368-9*)

11.Yapılan endotrakeal entübasyonun doğruluğunun en güvenilir göstergesi aşağıdakilerden hangisidir?

- Oskültasyonda her iki hemitoraksın solunuma eşit katılması
- Periferik oksijen satürasyonunun 90-95 olması
- Ekspirasyondaki CO₂ konsantrasyonunun analizi
- Toraks radyografisi ile tüpün yerinin doğrulanması
- Tüp kafının tiroid kıkırdağının proksimalinde palpe edilmesi

Cevap C (*Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lülecı. Second edition*)

12.Aşağıdakilerden hangisi santral venöz kateterizasyon uygulanması için endikasyon oluşturmaz?

- Hipovolemik ve şokta santral venöz basıncın (CVP) monitörizasyonu
- Periferik venleri irrite eden ilaçların verilmesi
- Hiperalimentasyon
- Hastanın antikoagülan tedavi alması
- Hava embolilerinin aspirasyonu

Cevap D (*Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lülecı. Second edition, s.85*)

13. Normal sağlıklı bir kişide pulmoner arter basıncı kaç mmHg'dir?

- a) 0-8
- b) 5-10
- c) 80-120
- d) 40-90
- e) 15-30

Cevap E (Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lüleci. Second Edition, s.89)

14. Aşağıdakilerden hangisi nitroz oksitin (N₂O) özelliklerinden değildir?

- a) Güldürücü gaz olarak bilinir
- b) Potent bir inhalasyonel analjeziktir
- c) Sempatik sinir sistemini stimüle eder
- d) Serebral oksijen tüketimini azaltır

Cevap E (Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lüleci. Second edition, s.116)

15. Aşağıdaki inhalasyon anestetiklerinden hangisi anestezi indüksiyonu için çok uygun bir ajandır?

- a) İzofluran
- b) Sevofluran
- c) Enfluran
- d) Desfluran
- e) Metoksifluran

Cevap B (Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lüleci. Second edition, s.123)

16. Aşağıdakilerden hangisi hiperkarbinin klinik bulgusu değildir?

- a) Hipertansiyon
- b) Taşikardi
- c) Hiperventilasyon
- d) Baş ağrısı
- e) Nabız basıncında düşme

Cevap E (Duke J, Rosenberg SG. Anesthesia Secrets: First edition, s.189)

17. Aşağıdaki verilen yollardan hangisi ile vücut ısısı en doğru ölçülür?

- a) Aksiller yol
- b) Rektal yol
- c) Oral yol
- d) Nazofaringeal yol
- e) Deri yolu

Cevap D (Duke J, Rosenberg SG. Anesthesia Secrets: First edition. s.219)

18. Aşağıdakilerden hangisi KOAH gelişimine katkıda bulunan faktörlerden değildir?

- a) Sigara içimi
- b) Rekürren enfeksiyon
- c) Ailesel ve genetik faktörler
- d) Rakımı düşük bölgelerde yaşamak
- e) Mesleki ve çevresel etkilere maruz kalmak

Cevap D (Duke J, Rosenberg SG. Anesthesia Secrets: First edition. s.268)

19. Aşağıdakilerden hangisi hepatosit injürisinin nedenlerinden değildir?

- a) Enfeksiyonlar
- b) İlaçlar
- c) Total parenteral nutrisyon
- d) Hiperoksi
- e) İskemi

Cevap D (Duke J, Rosenberg SG. Anesthesia Secrets: First edition. s.285)

20. Kristalize insülinin 1 ünitesi erişkinde plazma glukozunun kaç mg/dL düşürür?

- a) 5-10
- b) 10-15
- c) 15-20
- d) 25-30
- e) 45-60

Cevap D (Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji. Çev. Editörü: Doç. Dr. Nurettin Lüleci. Second edition, s.638)

21. Aşağıdaki inhalasyon ajanları arasında en hepatotoksik olanı hangisidir?

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

Cevap B (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.140)

22. Endotrekeal entübasyonunun doğruluğunun en hızlı ve güvenilir göstergesi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Periferik oksijen saturasyonu
- b) Her iki hemitoraksın eşit kalktığı gözlenmesi
- c) Her iki hemitoraksın dinlenmesi
- d) End tidal karbondioksit basıncının yükselmesi
- e) Kalp atım hızının artması

Cevap D (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Clinical Anesthesiology, 3. baskı, 2002, s.111)

23. Benzodiazepinlerin reseptör antagonisti aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Midazolam
- b) Flumazenil
- c) Lorezepam
- d) Diazepam
- e) Propofol

Cevap B (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: *Clinical Anesthesiology*, 3. baskı, 2002, s.160)

24. Disosiyatif anestezi yapan ajan aşağıdakilerden hangisidir?

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

Cevap C (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: *Clinical Anesthesiology*, 3. baskı, 2002, s.169)

25. Aşağıdaki kas gevşeticilerden hangisi etki bakımından diğerlerinden farklıdır?

- a) Süksinilkolin
- b) Metokurin

- c) Vekuroniyum
- d) Pankuroniyum
- e) Tübakürarin

Cevap A (Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: *Clinical Anesthesiology*, 3. baskı, 2002, s.183)

26. Aşağıdakilerden hangisi depolarizan kas gevşeticisidir?

- a) Pankuronyum
- b) Vekuronyum
- c) Süksinil Kolin
- d) Pipekuronyum
- e) Doksakuryum

Cevap C (*Clinical Anestheisology*, 3. baskı, 2002, s. 183)

27. Kardiyak toksisitesi en yüksek lokal anestezi ajan hangisidir?

- a) Prilokain
- b) Bupivakain
- c) Ropivakain
- d) Tetrakain
- e) Kokain

Cevap B (*Clinical Anestheisology*, 3. baskı, 2002, s. 239)

ÇOCUK CERRAHİSİ

1. Hangisi nöroblastom kötü prognostik faktörlerinden değildir?

- a) Evre 4S
- b) <1 yaş
- c) Yüksek ferritin düzeyi
- d) MYCN onkogeninin 10 kopyadan fazla olması
- e) Trk B ekspresyonunun yüksek olması

AÇIKLAMA: Nöroblastomun özel bir evresi olan 4S'te lokalize primer tümör tutulumuna ek olarak kemik iliği, karaciğer, deri metastazları ile seyreder ve 1 yaştan ufak hastalarda görülür. Sıklıkla tedavi gereksiz spontan regrese olur. Diğer şıkların yüksek olması kötü prognoz işaretidir.

Cevap A (Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, Principles and Practice of Pediatric Surgery, 2. baskı, 2005, s.582-589)

2. Aşağıdaki özelliklerden hangisi konjenital karın duvarı defektlerinden biri olan Gastrosizise ait değildir?

- a) Karın duvarı defekti 2-5 cm'dir
- b) Defektin üzeri membran ile örtülüdür
- c) Göbek kordonu defektin sonundadır
- d) Bağırsaklar ödemli ve kaba görünümündür
- e) Ek anomaliler %10 görülür

AÇIKLAMA: Üstteki özelliklerden defektin membran ile örtülü olması omfalosele ait bir özellik olup diğer şıkların hepsi gastrosizise ait özelliklerdir.

Cevap B (Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, Principles and Practice of Pediatric Surgery, 2. baskı, 2005, s.1103-1111)

3. Çocukluk çağının en sık görülen ekstrakraniyal ve 1 yaştan ufak çocuklarda en sık görülen malign tümör olan nöroblastom yüzde kaç abdominal yerleşir?

- a) %10
- b) %50
- c) %35
- d) %100
- e) %75

AÇIKLAMA: Nöroblastom en sık abdominal kavitede (%50 adrenal ve %25 retroperiton olmak üzere toplam %75) görülür. Daha sonra %20 mediasten, %4 pelvis ve %1 servikal bölgede yer alır.

Cevap E (Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, Principles and Practice of Pediatric Surgery, 2. baskı, 2005, s.574)

4. Konjenital duodenal obstrüksiyonlu bir yeni doğanda en sık karşılaşılan diğer konjenital anomali hangisidir?

- a) İmperfore anus
- b) Özofagus atrezisi
- c) Down Sendromu
- d) Malrotasyon
- e) Safra kesesi agenezisi

AÇIKLAMA: Konjenital duodenal obstrüksiyonlarda kimi serilerde %50 ve %80 arası ek konjenital anomali bildirilmiştir. Down sendromu ve konjenital kalp hastalıkları bu vakaların %30'unda görülmektedir ve üstteki şıklarda en sık görülendir. Diğer şıklardan malrotasyon %20, özofageal atrezi ve imperfore anüs %10-20 arası görülmektedir.

Cevap C (Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA, Principles and Practice of Pediatric Surgery, 2. baskı, 2005, s.1165)

5. Çocuklarda en sık görülen mide tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hodgkin tipi gastrik lenfoma
- b) Non-Hodgkin tipi gastrik lenfoma
- c) Gastrik teratom
- d) Yumuşak doku sarkomu
- e) Ganglionöroblastom

AÇIKLAMA: Çocuklarda en sık görülen mide tümörü gastrik teratomdur.

Cevap C (Bebek ve Çocukların Cerrahive Ürolojik Hastalıkları, s.440; Ashcraft KW, Murphy PJ, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL, Pediatric Surgery, s.391-405)

6. Aşağıdakilerden hangisi hipertrofik pilor stenozunun özelliklerinden değildir?

- a) 1000 canlı doğumda 1.5-4 arasında görülür
- b) Erkek kız oranı 2-5:1'dir
- c) Klinik semptomlar 2-3. haftada belirginleşir
- d) Özofagus atrezisi, glukoronil transferaz eksikliği gibi konjenital anomalilerle birlikteliği vardır
- e) Hipertrofik pilor stenozunda, hipertrofiye olan kas grubu pilor kanalının duodenum tarafındaki longitudinal kas grubudur

AÇIKLAMA: Hipertrofik pilor stenozunda hipertrofiye olan kas grubu pilor kanalının mide tarafındaki sirküler Torgersen kası olarak bilinen kas grubudur.

Cevap E (*Grant GA, McAleer JJA, Incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis, Lancet s.1177; Ashcraft KW, Murphy PJ, Sharp RJ, Sigalet DI, Snyder CL, Pediatric Surgery, s.391-05; Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları, 2006, s.429; Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları, 2006, s.429*)

7. Hipospadyasla ilgili ifadelerden yanlış olanı hangisidir?

- Üretral meatusun, glans penisin ventral yüzünde normalden daha poksimale açılmasıdır
- Kordi denilen doğumsal penis eğriliği ile birlik-teliği siktir
- Posterior hipospadyasa eşlik eden, testislerin palpe edilemediği durumda interseks değerlendirmesi gereklidir
- Hipospadyas cerrahisi için en uygun yaş 6-12 aydır
- Tüm hipospadyaslı hastalarda infertilite mevcuttur

AÇIKLAMA: Hipospadyaslı hastalarda ciddi anterior hipospadyas olanlar dışında infertilite sorununa neden olmaz.

Cevap E (*Alan BR, Joseph GB, Campel Üroloji, 8. baskı, 2005, s.2284-333*)

8. Testis torsiyonu için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Yenidoğan döneminde sıklıkla intravajinal torsiyon görülür
- Testis torsiyonunda, detorsiyon ve sonrasında testis fiksasyonu yapılır. Ancak testis nekroza gitmiş ise orşektomi yapılmalıdır
- Tanı koymada, anamnez ve fizik muayene yanında Doppler ultrasonografi çekilmesi önemlidir
- Pratikte yaygın olarak kullanılmamakla birlikte Teknezyum 99m ile yapılan sintigrafinin doğru-luk oranı son derece yüksektir
- Testis torsiyonunun tedavisi acil cerrahidir

AÇIKLAMA: Yenidoğan döneminde ekstravajinal torsiyon görülür. İntravajinal torsiyon daha ziyade puberte döneminde ki testis torsiyonlarında karşılaştığımız bir durumdur.

Cevap A (*Hutson JM. Undescended testis, torsion and varicocele. In: O'Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). Pediatric Surgery. 5th ed. Vol 2, 1998 p1087-1101*)

9. Anorektal malformasyonlar için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Anal kontinensi sağlayan en önemli kas grubu levator kas kompleksidir
- Anorektal malformasyonun tanısı inspeksiyon ile konur
- Anüs imperforatus + rekto-kutanöz fistülü olan bir bebek alçak yerleşimli anorektal malformasyon olarak isimlendirilir
- Anorektal malformasyona kardiyak, vertebral ve üriner anomaliler eşlik edebilir
- Alçak yerleşimli anorektal malformasyonda öncelikle kolostomi açılması planlanmalıdır

AÇIKLAMA: Kolostomi, yüksek yerleşimli anorektal malformasyonlu bebeklerde başlangıçta uygulanan işlemdir.

Cevap E (*Kiely EM, Pena A. Anorectal malformations. In: O'Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). Pediatric Surgery. 5th ed. Vol 2, 1998 p1425-1443*)

10. İki aylık bir kız bebek, uzamış sarılık nedeni ile polikliniğe getiriliyor. Fizik muayenede bebek canlı fakat ikterik görünüyor. Laboratuvar incelemesinde total bilirubin 20 mg/dL, direkt komponenti 4 mg/dL, aç ve tok iken yapılan karın ultrasonografisinde safra kesesi hipoplazik ve boyutlarında değişme görülüyor. Tec 99m DISIDA sintigrafide bağırsağa geçiş yok. En olası tanınız nedir?

- Ekstrahepatik biliyer atrezi
- Hidrops kese
- Koledok kisti
- Safra kesesi taşı
- Safra kesesi dismotilitesi

AÇIKLAMA: Bahsedilen tablo ekstrahepatik biliyer atreziyi tanımlamaktadır.

Cevap A (*Ohi R, Nio M. The jaundices infant: Biliary atresia and other obstructions. In: O'Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). Pediatric Surgery. 5th ed. Vol 2, p1465-1476*)

11. Bir aylık erkek bir bebekte sağ inguinal herni saptanıyor. Böyle bir hastanın ebeveynlerine ne önerirsiniz ?

- Kasık bağı
- İnguinal herninin 1 yaşına geldiğinde spontan kaybolacağını bu nedenle takipte kalmasını
- Mümkün olan en kısa zamanda opere edilmesi gerektiğini
- 1-2 yaş arasında opere edilmesinin uygun olduğunu
- Çocuğun kabız kalmamasını

AÇIKLAMA: Özellikle 1 yaş altı çocuklarda herninin boğulma riski yüksek olduğu için mümkün olan en kısa zamanda opere edilmesi önerilir

Cevap C (Lloyd DA, Rintala RJ. *Inguinal hernia and hydrocele. In: O'Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL et al (eds). Pediatric Surgery. 5th ed. Vol 2, 1998 p1071-1084*)

12. Özofagus atrezisinin en sık görülen tipi hangisidir?

- a) İzole özofagus atrezisi
- b) Özofagus atrezisi+proksimal trakeoözofageal fistül
- c) Özofagus atrezisi+distal trakeoözofageal fistül
- d) Özofagus atrezisi+distal ve proksimal trakeoözofageal fistül
- e) İzole trakeoözofageal fistül (H tipi fistül)

Cevap C (Başaklar AC, *Yenidoğanın cerrahi Hastalıkları, s.95*)

13. Konjenital hipertrofik pilor stenozu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) İlk semptom olan kusma doğumla birlikte başlar
- b) Erkeklerde daha sıktır
- c) Pilonun sirküler kas liflerinde hipertrofi vardır
- d) Klasik metabolik bozukluk hipokloremik hipokalemik alkalozdur
- e) Uygulanan ameliyat piloromiyotomidir

Cevap A (Başaklar AC, *Yenidoğanın cerrahi Hastalıkları, s. 137-145*)

14. Konjenital aganglionik megakolon için hangisi yanlıştır?

- a) Primer defekt parasempatik sistem ganglion hücrelerinin olmamasıdır
- b) Vakaların büyük kısmında ganglionsuz segment sigmoid kolon ve distalidir
- c) Kızlarda daha sık görülür

d) Kesin tanı yöntemi rektal biyopsidir

e) Hayatın ilk 2 gününde mekonyum çıkarmama hikayesi hastaların çok büyük kısmında vardır

Cevap C (Başaklar AC, *Yenidoğanın cerrahi Hastalıkları, S. C*)

15. Karın duvarı anomalileri için hangisi yanlıştır?

- a) Omfalosel gastroşizise göre daha sık görülür
- b) Omfalosel ile beraber en sık kalp anomalileri görülür
- c) Gastroşizis ile beraber ek anomali görülme oranı düşük olduğundan yaşama oranı omfalosele göre daha yüksektir
- d) Gastroşiziste konservatif tedavi tercih edilir
- e) Omfalosel kitlesinin üzerini amniotik zar örter

Cevap D (Başaklar AC, *Yenidoğanın cerrahi Hastalıkları, s. 335-348*)

16. Hangisi çocuklarda acil cerrahi girişim gerektiren hastalıklardan değildir?

- a) Akut apandisit
- b) Testis torsiyonu
- c) Over kisti torsiyonu ve rüptürü
- d) Pankreatit
- e) Meckel divertiküliti ve kanaması

Cevap D (Başaklar AC, *Çocuklarda Travma ve Akut Karın, s. 215-270*)

17. Wilms tümörü için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Üriner sistem anomalileri ile beraber görülebilir
- b) Akut serebellar ataksiye sebep olabilir
- c) Evre 5 bilateral renal tümörü ifade eder
- d) Aktinomisin ve vinkristine iyi cevap verir
- e) Anaplazi varsa sağkalım oranı düşüktür

Cevap B (Başaklar AC, *Çocuklarda Solid Tümörler, Ankara, s. 215-270*)

GÖĞÜS-KALP-DAMAR CERRAHİSİ

1. Mitral kapağın anterior papiller adalesi hangi koroner arter damarı tarafından beslenir?

- a) Sol ön inen arter
- b) Sol ön inen arter ve sirkumfleks arter
- c) Sirkumfleks arter
- d) Sağ koroner arter
- e) Sağ koroner arter ve sirkumfleks arter

AÇIKLAMA: Mitral kapağa ait iki tane papiller adale vardır. Bunlar anterior papiller (anterolateral) ve posterior papiller adale (posteriomedial) olarak isimlendirilir. Anterior papiller adale sol ön inen arter ve sirkumfleks arterden beslenirken posterior papiller adale dominant olma durumuna göre sağ veya sirkumfleks arterin herhangi birisinden beslenir. Böylece miyokard infarktüsü geçiren hastalarda anterior papiller adale çift arter tarafından beslendiği için iskemiye karşın daha dirençliyen, posterior papiller adale tek damardan beslendiği için daha duyarlıdır.

Cevap B (*Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery, third edition, 2004, 26-28*)

2. Çıkan aort anevrizmalarında rüptür riskini artıran faktörler arasında aşağıdakilerden hangisi yoktur?

- a) Aort çapının 5 cm'nin üzerinde olması
- b) Diyastolik kan basıncının 80 mmHg'nin üzerinde olması
- c) Erkek cinsiyet
- d) Marfan sendromu
- e) Kronik obstrüktif akciğer hastalığının bulunması

AÇIKLAMA: B şıkkı hariç bütün şıklarda yer alan faktörler abdominal aort anevrizma rüptürü için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Ancak b şıkkında yer alan diyastolik kan basıncının rüptür riski oluşturması için 100 mmHg'nin üzerinde olması gerekmektedir.

Cevap B (*N Tuncay Eren, Aort Cerrahisi, 2003, s 209*)

3. Aşağıdakilerden hangisi aort yetmezliğinde kesin aort kapak replasmanı endikasyonu değildir?

- a) NYHA klas III-IV, normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları (EF \geq %50, istirahatte) olan hastalar
- b) NYHA klas II, normal sol ventrikül sistolik fonksiyonları (EF \geq %50, istirahatte) olan fakat takipte sol ventrikül dilatasyonu ve azalan efor intoleransı olan hastalar
- c) Hafif-orta sol ventrikül disfonksiyonu (EF %25-49, istirahatte) olan asemptomatik veya semptomatik hastalar

- d) Aort diseksiyonu veya anevrizma gibi proksimal aort hastalıklarında EKO ile aort kökü dilatasyonu \geq 35 mm olan hastalar
- e) Koroner arter bypass cerrahisi, aort cerrahisi veya diğer kapak cerrahisi geçirecek hastalar

AÇIKLAMA: Aort diseksiyonu veya anevrizma gibi proksimal aort hastalıklarında EKO ile aort kökü dilatasyonu \geq 50 mm ise AVR endikedir.

Cevap D (*Duran E, Kalp Damar Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.1188*)

4. Aşağıdakilerden hangisi akkiz ve konjenital sinüs valsalva anevrizması hakkında yanlıştır?

- a) Akkiz tipte anevrizmatik dilatasyon geniş değildir
- b) Konjenital tipte rüptür kardiyak boşluklara olur
- c) Akkiz tipte sol sinüs tutulumu %25-30 iken, konjenital tipte sağ sinüs tutulumu %75 kadardır
- d) Konjenital tipte tübüler aorta tutulmaz
- e) Akkiz tipte birden fazla sinüs valsalva tutulabilir

AÇIKLAMA: Akkiz tipte anevrizmatik dilatasyon geniştir.

Cevap A (*Duran E, Kalp Damar Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.1707*)

5. Mitral kapağın cerrahi komşulukları ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Mitral kapak aort kapağı, koroner sinüs, Cx ve AV nod koroner arteri, AV nodu ve ileti sistemi ile yakın komşuluğa sahiptir
- b) Sirkumfleks koroner arteri posterior interventriküler oluk içerisinde anulusun lateral kenarı boyunca ilerler
- c) Replasmanı sırasında derin alınan sütürler aort kapağın yaralanmasına ve disfonksiyonuna neden olabilir
- d) Sol atriyal yaklaşımla cerrahi esnasında mitral kapak görüntüsü bir saate benzetilirse sirkumfleks koroner arteri mitral kapağa saat 6-9 hizasında en uzaktır
- e) Santral fibröz cisimcik ve sağ fibröz trigon bölgesi ise ileti sistemi için riskli bölgedir

AÇIKLAMA: Sol atriyal yaklaşımla cerrahi esnasında mitral kapak görüntüsü bir saate benzetilirse sirkumfleks koroner arteri mitral kapağa saat 6-9 hizasında en yakındır.

Cevap D (*Duran E, Kalp Damar Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.1205*)

6. Aşağıdakilerden hangisi akut tip A aort diseksiyonlarının cerrahi tedavisindeki amaçlardan değildir?

- a) Sahte lümenin kapatılıp akımın gerçek lümene yönlendirilmesi
- b) Aortun intimal yırtığı içeren ve rüptüre en yakın bölümlerinin replase edilmesi
- c) Aort kapak yetmezliğinin giderilmesi
- d) Perikard tamponadı varsa boşaltılması
- e) Malperfüzyonun devam ettirilmesi

AÇIKLAMA: Malperfüzyonun düzeltilmesi.

Cevap E (Duran E, Kalp Damar Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.1647)

7. Aort cerrahisi sırasında medula spinalis koruması ile ilgili ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Çok lokalize anevrizmalar dışında distal perfüzyon uygulanmalıdır
- b) Sol subklavyen arter distal perfüzyonsuz klempe edilmemelidir
- c) Basit klempaj veya distal perfüzyon uygulanacaksa vücut ısısının 18 derece civarına düşmesine izin verilmelidir
- d) Hasta uyandıktan sonra alt ekstremit motor hareketleri saat başı kontrol edilmelidir
- e) Arkustan T8'e kadar uzanan anevrizmalarda sadece distal perfüzyon yeterlidir

AÇIKLAMA: Basit klempaj veya distal perfüzyon uygulanacaksa vücut ısısının 33 derece civarına düşmesine izin verilmelidir.

Cevap C (Duran E, Kalp Damar Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.1670)

8. Tromboangiitis obliterans en sık hangi arterleri etkiler?

- a) Brackiyal arter
- b) Radial-Ulnar arter
- c) Aorta-ilio-femoral arterler
- d) Popliteal arter
- e) Tibial arterler

Cevap E (Haimovici, Vascular Surgery, 4.baskı, s.555)

9. Myastenia Gravis eşlik eden en sık timus patolojisi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Timoma
- b) Timik hiperplazisi
- c) Timik karsinom
- d) Timolipoma
- e) Timik kistler

Cevap B (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 633-46)

10.Özofagusun en sık görülen benign tümörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Polip
- b) Papillom
- c) Leomiyom
- d) Rabdomiyom
- e) Fibrom

Cevap C (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s. 839-44)

11.Özofagus kanserlerinde aşağıdakilerden hangisi prognozu en çok etkiler?

- a) Hücre tipi
- b) Tümörün lokalizasyonu
- c) Tümörün özofagus duvarındaki derinliği
- d) Tümörün kemoterapiye yanıtı
- e) Histolojik grade

Cevap C (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s:839-44)

12.Aşağıdakilerden hangisi çocuklarda anterior mediastende görülen en sık tümördür?

- a) Timoma
- b) Germ hücreli tümörler
- c) Lenfoma
- d) Tiroid kitleleri
- e) Nöroblastoma

Cevap C (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 617-32)

13.Vena Kava Superior Sendromu (VCSS)'na neden olan en sık benign neden aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Granülomatöz lenfadenitler
- b) Kronik fibrozan mediastinit
- c) Subklavyen kateterler
- d) Kardiyak pace-maker
- e) Swan-ganz kateterler

Cevap B (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 617-32)

14.Torasik outlet sendromunun en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Servikal kosta
- b) Bifid klavikula
- c) C7 tranvers proçesinin uzun olması
- d) Rudimenter birinci kosta
- e) Konjenital fibröz bantlar

Cevap E (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 537-46)

15. Pektus ekskavatum (kunduracı göğsü) ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) 1/400 doğumda bir görülür
- b) Kardiyak anomaliler pektus karinata göre daha fazla eşlik eder
- c) İdeal operasyon yaşı 4-6'dır
- d) Anomalinin gerçek nedeni kostal kartilaj kaynaklıdır
- e) Beraberinde kifoz, skolyoz olabilir

Cevap B (Yüksel M, Kalaycı G. Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 559-80)

16. Tansiyon pnömotoraks ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Pnömotoraks olan tarafta solunum sesleri azalmıştır
- b) Trakea pnömotoraks olan tarafa çekilmiştir
- c) Mediastinal şift vardır
- d) Tedavide acil tüp torakostomi yapılır
- e) Altta yatan akciğer patolojilerine bağlı gelişebileceği gibi, travmalar ile de meydana gelebilir

Cevap B (Yüksel, Göğüs Cerrahisi. 1. baskı, 2001, s: 411-46)

17. Aşağıdakilerden hangisi Fallot tetralojisinin elemanlarından biri değildir?

- a) Aort dekstrapozisyonu
- b) ASD
- c) Sağ ventrikül hipertrofisi
- d) Subpulmoner darlık
- e) VSD

Cevap B (Karl TR. Tetralogy of Fallot. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1345-67)

18. Akciğerin üst lob kavitelerine en sık yerleşen mantar enfeksiyonu hangisidir?

- a) Histoplazmozis
- b) Blastomikozis
- c) Kriptokokkozis
- d) Kandidiyazis
- e) Aspergillozis

AÇIKLAMA: Akciğer kaviteleri, özellikle tüberküloz kaviteleri içinde üreyen mantar Aspergillus'tur.

Cevap E (Glenn's, Thoracic and Cardiovascular Surgery, 6. baskı, s.303-30)

19. Regürjitasyonu (mitral yetmezliğinde) etkilemeyen faktör hangisidir?

- a) Regürjitasyon volümü
- b) Regürjitasyonun süresi

- c) Sistemik hipertansiyon
- d) Regürjitasyon alanının büyüklüğü
- e) Gradientine bağlıdır

Cevap C (Encyclopedie medico-chirurgicale Cardiologie 2002, s.138)

20. Aort yetmezliğinde anjinal ağrının özelliği aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Koroner hastalığın aksine istirahatte ve bradikardide oluşur
- b) Efor esnasında oluşur
- c) Seksüel ilişki esnasında oluşur
- d) Hipertansiyon atakları esnasında oluşur
- e) Dispne esnasında oluşur

Cevap A (Encyclopedie medico-chirurgicale Cardiologie 2002, s.138)

21. Torasik aort anevrizmasının medikal tedavisinde ilk başvurulacak ilaç hangisidir?

- a) Digital
- b) Nifedipin
- c) Antibiyotikler
- d) Asetilsalisilik asit
- e) Beta-blokerler

Cevap E (Encyclopedie medico-chirurgicale Cardiologie 2002, s.138)

22. Mekanik kalp kapak replasmanı yapılan hastalarda yüksek tromboemboli riski mevcut ise "international normalized ratio (INR)" hangi değerler arasında tutulmalıdır?

- a) 3-4.5 arası
- b) 1-3 arası
- c) 2-2.5 arası
- d) 1-4 arası
- e) 2-4 arası

Cevap A (Encyclopedie medico-chirurgicale Cardiologie 2002, s.138)

23. Fetal gelişimde normal, ancak doğum sonrası patolojik kabul edilen anomali hangisidir?

- a) Aortikopulmoner pencere
- b) ASD
- c) PDA
- d) Trunkus arteriyozus
- e) VSD

Cevap C (Haas G. Patent ductus arteriosus and aortopulmonary window. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1137-61)

24.Aşağıdakilerden hangisi ventriküler septumu oluşturan bölümlerden biri değildir?

- a) İnlet
- b) Membranöz
- c) Musküler
- d) Orta
- e) Outlet

Cevap D (Tchervenkov CI, Shum-Tim D. Ventricular septal defect. In: Gleen's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1127-36)

25.Komplet tip atriyoventriküler kanal defektinde patolojiye katılmayan hangisidir?

- a) İnteratriyal septum
- b) İnterventriküler septum
- c) Koroner sinüs
- d) Mitral kapak
- e) Triküspit kapak

Cevap C (Stark J, Lofland GK. Atrioventricular septal defects. In: Gleen's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1163-77)

26.Koarktasyon en sık nerede görülür?

- a) Aort
- b) Karotis arter
- c) İliyak arter

- d) Renal arter
- e) Koroner arter

Cevap A (Backer CL, Mavroudis C. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. In: Gleen's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1243-69)

27.Aşağıdakilerden hangisi konstrüktif perikardit nedeni olabilir?

- a) Bakteriyel perikardit
- b) Dressler sendromu
- c) Tüberküloz perikardit
- d) Üremik perikardit
- e) Viral perikardit

Cevap C (Harken AH, Hall AW, Hammond GL. The pericardium. In: Gleen's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1299-310)

28.Çocukluk çağında en sık görülen kalp tümörü hangisidir?

- a) Fibroma
- b) Lipoma
- c) Miksoma
- d) Rabdomiyoma
- e) Teratom

Cevap C (Acker MA, Gardner TJ. Cardiac tumors. In: Gleen's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6. Baskı. p 1311-25)

KBB

1. Ménière hastalığı için yanlış olan aşağıdakilerden hangisidir?

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

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

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

2. Aşağıdakilerden hangisi otitis medianın intrakraniyal komplikasyonlarından birisidir?

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

AÇIKLAMA: Lateral sinüs tromboflebiti otitis medianın intrakraniyal komplikasyonlarından birisidir.

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

3. Trompet çalan bir erkek hastada, ses kısıklığı ve boyunda şişlik şikayeti mevcut. Kitle yumuşak kıvamlı olarak palpe ediliyor. Direkt boyun grafisinde kitlenin hava ile dolu olduğu tespit ediliyor. Muh-temel tanınız aşağıdakilerden hangisidir?

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

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

Cevap A (Cummings CW, Otolaryngology Head-Neck Surgery, 3. baskı)

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

- a) Whartin tümörü
- b) Onkositom
- c) Hemanjiyom

- d) Pleomorfik adenom
- e) Miyoeptelyom

AÇIKLAMA: Parotisin en sık görülen benign tümörü pleomorfik adenomdur.

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

5. Ramsay Hunt sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

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

AÇIKLAMA: Ramsay Hunt sendromu (Herpes Zoster fasiyal paralizi) Aurikula ve dış kulak yolunda ağrılı veziküler lezyonlar, periferik fasiyal paralizi ile seyreden, nörosensoriyal işitme kaybı gelişebilen, Herpes Zoster virüsünün neden olduğu bir sendromdur. Tedavisinde asiklovir ana ilaçtır.

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

6. Zaman zaman sağ kulaktan kötü kokulu akıntı yakınması olan 40 yaşında erkek hastanın aniden sağ kulakta işitmesi total olarak kaybolması ile birlikte şiddetli baş dönmesi, dengezsizlik ve bulantı kusma şikayetleri başlamış. Hastanın yapılan kulak burun boğaz muayenesinde sağ kulak zarı total perfor olup dış kulak yolunda pürülan akıntısı mevcuttu. Ayrıca hastanın sağa bakışta horizontal nistagmusu tespit edildi. Hastada olası tanınız nedir?

- a) Diffüz seröz labirentit
- b) Akut otitis media
- c) Menenjit
- d) Subdural abse
- e) Akut diffüz süpüratif labirentit

Cevap E (JJ Ballenger otolarinolojisi baş ve boyun cerrahisi, s.1040-1047)

7. Aşağıdakilerden hangisi iletim tipi işitme kaybı nedeni değildir?

- a) Otoskleroz
- b) Kulak zarı perforasyonu
- c) Perilenfatik fistül
- d) İnkudostapedial eklem dislokasyonu
- e) Efüzyonlu otitis media

AÇIKLAMA: Otoskleroz, kulak zarı perforasyonu, inkudostapedial eklem diskolasyonu ve efüzyonlu otitis media klinik olarak iletim tipi işitme kaybı ile seyreden hastalıklardır. Perilenf fistülünde ise ani, fluktuant ya da progresif tarzda sensörinöral tip işitme kaybı olur.

Cevap C (Koç C, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 1. baskı, 2004, s.130, 287)

8. Beş yaşında erkek hastanın üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben boyun orta hattında 2 x 2 cm çapında yutkunma ile yukarı doğru hareket eden, düzgün yüzeyli, yumuşak fülkasyon gösteren ve ağrısız şişlik şikayeti mevcuttur. Bu hasta için olası ön tanınız nedir?

- a) Tiroglossal kanal kisti
- b) Tiroidit
- c) Brankiyal yarık kisti
- d) Lenfanjiyom
- e) Laringosel

Cevap A (Onur Çelik, Kulak Burun boğaz baş ve boyun cerrahisi, s.871-876)

9. Yirmi iki yaşında kadın hasta doğum yaptıktan sonra sol kulağında daha önceden de var olan işitme kaybının arttığını, tinnitus ve baş dönmesi ataklarının olduğunu fark ediyor. Bu hasta için tanınız nedir?

- a) Ménière hastalığı
- b) Akustik nörinom
- c) Kronik otitis media
- d) Otoskleroz
- e) Ani işitme kaybı

Cevap D (Onur Çelik, Kulak Burun boğaz baş ve boyun cerrahisi, s.217-218)

10. Kronik otitis medianın en sık intrakraniyal komplikasyonu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sigmoid sinüs trombozu
- b) Temporal lob absesi
- c) Menenjit
- d) Petrozit
- e) Labirentit

Cevap C (Ballenger JJ, Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 15. baskı, s.1037)

11. Beş yıldır boynunda şişlik şikayeti olan genç bir hastanın muayenesinde, boynun orta hattında, yutkunma ile hareketli, düzgün konturlu, yumuşak kıvamda kitle lezyonu tespit ettiniz. En olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Brankiyal kist
- b) Dermoid kist

- c) Servikal lenfadenopati
- d) Tiroglossal duktus kisti
- e) Laringosel

AÇIKLAMA: Tiroglossal duktus kisti en sık karşılaşılan doğumsal boyun kitesidir. Yerleşim olarak %90 oranında boyun orta hattında görülür. Tek, ağrısız, düzgün yüzeyli, yumuşak, dilin dışarı çıkarılması ve yutkunma ile yukarı doğru hareket eden kitleler şeklindedir. Diğer şıklarda sunulan hastalıklarda kitle genellikle boyun orta hattında yerleşim göstermez ve yutkunma veya dilin dışarı çıkarılması ile boyunda yukarı doğru hareket etmez.

Cevap D (Çelik O, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Baş-Boyun Cerrahisi, 1. baskı, 2002, s.872)

12. Aşağıdakilerden hangisi akut kriptik tonsilitin ayırıcı tanısında yer almaz?

- a) Difteri
- b) Kızıl
- c) Vincent anjini
- d) Enfeksiyöz mononükleoz
- e) Ranula

AÇIKLAMA: Difteri, kızıl, vincent anjini ve enfeksiyöz mononükleoz, tonsil yüzeyini değişen derecelerde kaplayan membran oluşumuna neden oldukları için akut tonsilit ayırıcı tanısında yer almaktadırlar. Ranula ise submandibuler veya sublingual kanallardan ya da ağız tabanındaki bir mukus bezinden retansiyon kistidir. Tonsil dokusu üzerinde membran oluşturmaz.

Cevap E (Çelik O, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi, 1. baskı, 2002, s.548, 549, 569)

13. Aşağıdaki semptomlardan hangisi larenks kanserinde görülmez?

- a) Disfoni
- b) Otalji
- c) Disfaji
- d) Epistaksis
- e) Dispne

Cevap D (Ballenger, Head and Neck, 14. baskı, s.691)

14. Aşağıdaki tümörlerden hangisi boyunda görülmez?

- a) Kistik higroma
- b) Karotis cisim tümörü
- c) Nörofibroma
- d) Schwannoma
- e) Mukosel

Cevap E (Ballenger, Head and Neck, 14. baskı, s.194)

15.Mandibula fraktürleri en sık hangi lokalizasyondadır?

- a) Angulus
- b) Gövde
- c) Simfizis
- d) Kondiler-subkondiler bölge
- e) Alveoler proses

Cevap D (Şenocak, Ballanger Otorinolaringology ve BBC, 15. baskı, s.372)

16.Alt dudak SCC en sık hangi nodlara metastaz yapar?

- a) Retrofaringeal
- b) Submental-submandibuler
- c) Paratrakeal
- d) Orta juguler
- e) Alt juguler

Cevap B (Şenocak, Ballanger Otorinolaringology ve BBC, 15. baskı, s.255)

17.Nazal septum yapısına hangisi katılmaz?

- a) L. perpendicularis (Etmoid kemik)
- b) Vomer
- c) Palatin kemik
- d) Quadranguler kartilaj
- e) Kribriform plate

Cevap E (Şenocak, Ballanger Otorinolaringology ve BBC, 15. baskı, s.5)

18.Willis parakuzisi aşağıdakilerin hangisinde görülür?

- a) Presbiakuzi
- b) Otoskleroz
- c) Kronik Otit Media
- d) Effüzyonlu Otit Media
- e) Temporal kemik travması

Cevap B (Şenocak, Ballanger Otorinolaringology ve BBC, 15. baskı, s.1056)

19.Entübasyona bağlı stenoz en sık hangi bölgede olur?

- a) Supraglottik
- b) Glottik
- c) Subglottik
- d) Trakea
- e) Paraglottik bölge

Cevap E (Şenocak, Ballanger Otorinolaringology ve BBC, 15. baskı, s.509)

20.Yetişkinlerde nazal septum abselerinin en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Travmatik hematom

- b) Sifiliz
- c) İntranazal tampon uygulanması
- d) Akut sinüzit
- e) Allerjik rinit

Cevap A (Stanley, Otolaryngology, 4. baskı, s.90-770)

21.En yaygın hiperplastik rinit nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Kimyasal irritasyon
- b) Bakteriyel enfeksiyon
- c) Septum deviasyonu
- d) Allerjik rinit
- e) Geçirilmiş nazal cerrahi

Cevap D (Stanley, Otolaryngology, 4. baskı, s.91-774)

22.Büllöz mirinjit tedavisinde en iyi yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Lokal antibiyotik tedavisi
- b) Sistemik antibiyotik tedavisi
- c) Büllerin aplikatörle yırtılması
- d) Lokal steroid damlası
- e) Ventilasyon tüpü takılması

Cevap C (Stanley, Otolaryngology, 4. baskı, s.48-430)

23.Parafarengeal alanda görülen neoplazilerin en sık semptomu aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ağrı
- b) Disfaji
- c) Boyun kitlesi
- d) Farengeal kitle
- e) Trismus

Cevap C (Data from Carrau RC et al. adapted with permission from: Management of tumor arising in the parapharyngeal spaces Laryngoscope 100:583)

24.Aşağıdakilerden hangisi Mènière hastalığında görülmez?

- a) Sensörinöral işitme kaybı
- b) Tinnitus
- c) Tempora-parietal bölgede batıcı tarzda baş ağrısı
- d) Kulakta dolgunluk
- e) Vertigo

Cevap C (Booth, Otolaryngology, 6. baskı, s.3,19,1-50)

25.Servikal sempatik zincir hasarında aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- a) Yüzde terleme kaybı
- b) Göz yaşarması
- c) Miyozis
- d) Göz kapağında pitozis
- e) Yüzde geçici kızarma

Cevap B (*Cansız, Baş ve Boyun Cerrahi Anatomisi, 2002, s.508-577*)

26.Aşağıdakilerden hangisi süpüratif otitis media'nın en sık görülen intrakraniyal komplikasyonudur?

- a) Ekstradural abse
- b) Sigmoid sinüs tromboflebiti
- c) Beyin absesi
- d) Menenjit
- e) Otitik hidrocefali

Cevap D (*Booth, Scott-Brown's Otolaryngology, 6. baskı, s.3,12,1-29*)

27.Aşağıdakilerden hangisi objektif tinnitus nedeni-
dir?

- a) Akustik nörinoma

- b) Ménière hastalığı
- c) Otoskleroz
- d) Glomus juguler timpanikum
- e) Presbiakuzi

Cevap D (*Karasalihoğlu, Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi, 3. baskı, 2002*)

28.Ménière hastalığının semptomları arasında hangisi yoktur?

- a) Epizodik vertigo
- b) Tinnitus
- c) Otalji
- d) Alçak frekansları ilgilendiren dalgalı (fluktuan) işitme kaybı
- e) Kulakta dolgunluk ve basınç hissi

Cevap C (*Seiden, Otolaryngology-The Essentials, 2002*)

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ

1. Bir kemikte kırık oluştuktan sonra, kırık iyileşmesi ne zaman başlar?

- Kırık oluştuktan 24 saat sonra
- Kırık oluştuktan 6 hafta sonra
- Kırık redüksiyonu yapıldıktan sonra
- Kırığa neden olan etken iyileşme sürecini başlatır
- Hastanın yaşına göre değişir

AÇIKLAMA: Kırığa sebep olan etken kemik bütünlüğünü bozarak, o bölgede kırık iyileşme sürecinin ilk basamağı olan inflamasyon fazını başlatır. Kırık iyileşmesi kemik kırıldığı anda başlar.

Cevap D (Jeffrey S. Fischgrund: *Orthopaedic Knowledge Update 9, 2008 AAOS. Bölüm 2, sayfa 13*)

2. Aşağıdakilerden hangisi septik artritin bulaşma yollarından değildir?

- Hematojen yol
- Kondrojen yol
- Direkt travma veya eklem aspirasyonu
- Ekleme yakın bir enfeksiyon odağından bulaşma
- Çevre osteomyelitin eklem bulaşması

AÇIKLAMA: Hematojen yolla başka bir enfeksiyondan veya intravenöz ilaç bağımlılarında septik artrit görülebilir. Direkt travma, eklem ponksiyonu, eklem içi enjeksiyonlar sterilite koşullarına uyulmazsa kontaminasyon sebebi olabilir. Eklem çevresi enfeksiyonlar (sellülit, abse, septik bursit, tenosinovit) ve osteomyelit septik artrite neden olabilir.

Cevap B (Jeffrey S. Fischgrund: *Orthopaedic Knowledge Update 9, 2008 AAOS. Bölüm 20, s. 246*)

3. Aşağıdaki diz eklemi hastalıklarından hangisi diz artroskopisi endikasyonları içinde yer almaz?

- Menisküs patolojileri
- Tibia plato kırıkları
- Lateral kollateral ligaman rüptürü
- Eklem içi serbest cisimler
- Kondral veya osteokondral kırıklar

AÇIKLAMA: Lateral kollateral ligaman rüptürü eklem içi bir patoloji değildir ve artroskopik olarak tedavi edilmez.

Artroskopi Endikasyonları

1-Akut Hemartoz

2-Menisküs yaralanmaları

3-Eklem içi serbest cisimler

4-Tibial plato kırıkları

5-Patellar Kondromalazi

6-Kronik Sinovit

7-Diz İnstabilitesi

8-Tekrarlayan efüzyonlar

9-Kondral veya osteokondral kırıklar

Cevap C (*Current Ortopedi Güncel Tanı ve Tedavi Editör:Harry B.Skinner Çeviri Editörü:Prof.Dr.Mümtaz Alparslan 2005 s. 157-8*)

4. Aseptik kemik nekrozlarının özel yerleşimleri ile ilgili olarak verilenlerden hangisi yanlıştır?

- Omur cismi-calve hastalığı
- Patella-Signing Larsen Johansson
- Os Lunatum-Kienböck hastalığı
- Os Navikular Pedis-Van Neck Hastalığı
- Tibia Proksimal Epifizi-Blount Hastalığı

AÇIKLAMA: Os navikular pedis'in aseptik nekrozu Köhler(I) hastalığı adını alır. Metatars başlarındaki aseptik nekroza ise Köhler(II) veya Freiberg hastalığı adı verilir. Van-Neck hastalığı Sinkondrozis ischiopublica'nın aseptik nekrozu hastalığına verilen isimdir.

Cevap D (*İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları:15 Ortopedi ve Travmatoloji Cilt 1 Ortopedi*)

5. Gelişimsel kalça displazisinin erken dönem (3-12 ay) klinik muayene bulguları arasında bulunmayan aşağıdakilerden hangisidir?

- Pili asimetrisi
- Abdüksiyon kısıtlılığı
- Piston belirtisi
- Galeazzi belirtisi
- Apprehension testi

AÇIKLAMA: Pili asimetrisi, uyluktaki kıvrımların simetrik olmamasıdır. Abdüksiyon kısıtlılığı çıkık tarafın abdüksiyonunun azalmasıdır. Piston belirtisi kalça 90 derece fleksiyonda iken yukarı aşağı çekilip ittirildiğinde piston hareketi yapmasıdır. Galeazzi belirtisi kalçalar ve dizler fleksiyona getirildiğinde çıkık tarafın diz yüksekliğinin daha az olmasıdır. Apprehension testi korkutma testi olarak anılır ve tekrarlayan omuz ve patella çıkığı gibi durumlarda müspet olur.

Cevap E (*Tachdjian Pediatric Orthopaedics Second Edition Volume 1 s.326-7*)

6. On yaşında kız çocuğu arka koltukta emniyet kemeri ile bağlı iken geçirdiği araç içi trafik kazası sonucu acil servise abdominal ağrı şikayeti ile getiriliyor. Fizik muayenede batin alt bölümünde ekimotik cilt lezyonu ve direkt grafide T12-L1 omurga seviyesinde fleksiyon distraksiyon tipi kırık izleniyor. Aşağıdaki kırık dışı lezyonlardan en çok hangisi bu tablo ile birlikte seyreder?

- İliyak ven rüptürü
- Uterus rüptürü
- Kolon perforasyonu
- Kardiyak kontüzyon
- Aort diseksiyonu

Cevap C (Reid AB, Letts RM, Black GB: *Pediatric chance fractures: Association with intra-abdominal injuries and seatbelt use. J Trauma* 30:384-391; Holland AJ, Cass DT, Glasson MJ, et al: *Small bowel injuries in children. J Pediatr Child Health* 2000;36:265-269; Lynn T Staheli. *Pediatric Ortopedi (Turkce Baski)*. 2005 , s. 242)

7. Genç atletlerde spina iliaka anterior inforda gelişen avulsiyon (ayrılma) kırığı hangi kasın aşırı ani kasılması sonucu oluşur?

- Sartorius
- Tensor fasia lata
- İliopsoas
- Rektus femoris
- İnternal ve eksternal oblik kas

Cevap D (Miller Review of Orthopedics. 2004 Elsevier, Philadelphia, USA. (Turkce Baski Akademi Doktorlar yayinevi ANYA 2006 Ankara Bolum 10 Travma. Sayfa: 581; Garrick JG (ed): *Orthopaedic Knowledge Update: Sports Medicine 3. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2004, p 139-153; DeLee JC, Drez D Jr, Miller MD: Hip and pelvic injuries in the young athlete, in DeLee JC, Drez D Jr, Miller MD (eds): Orthopaedic Sports Medicine, ed 2. 2003, p 1463-1479)*

8. Kemiğin hangi tip nonunionunun (kaynamama) tedavisinde sadece kemiğin biyomekanik stabilitesinin sağlanması yeterlidir?

- Atrofik
- Oligotrofik
- Hipertrofik
- Enfekte
- Sinovyal psodoartroz

Cevap C (Miller Review of Orthopedics. 2004 (Turkce Baski 2006 Ankara Bolum 10 Travma s.526; Rodriguez-Merchan EC, Forriol F: *Nonunion: General principles and experimental data. Clin Orthop*

2004;419:4-12; Browner BD, Jupiter JB, Trafton PJ, et al (eds): *Skeletal Trauma. p 247-252)*

9. Aşağıdaki bulgulardan hangisinin varlığında sıklıkla çocuk istismarı göz önünde bulundurulmalıdır?

- Multipl cilt lezyonları
- Multipl kırıklar
- Gelişme geriliği
- Batin yaralanmaları
- Göz çevresi lezyonları

Cevap A (Akbaria BA, Campbell RM: *The role of the orthopaedic surgeon in child abuse, in Morrissy RT, Weinstein SL (eds): Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, ed 5. 2001, p 1423-1445; Kocher MS, Kasser JR: Orthopaedic aspects of child abuse. J Am Acad Orthop Surg* 2000;8:10-20; Lynn T Staheli. *Pediatric Ortopedi (Turkce Baski)*. 2005 , s. 218)

10.Aşağıdaki tümörlerden hangisi malign (kötü huylu) tümör sınıflamasında yer alır?

- Osteoid osteoma
- Parosteal osteosarkoma
- Osteoblastoma
- Kondroblastoma
- Dev hücreli tümör

Cevap B (Miller Review of Orthopedics. 2004, (Turkce Baski 2006 Bolum 8 Ortopedik Patoloji s. 441)

11.Aşağıdakilerden hangisi en sık görülen kötü huylu primer kemik tümördür?

- Parosteal osteosarkoma
- Kondrosarkoma
- Ewing sarkoma
- Telenjektatik osteosarkoma
- Multipl miyelom

AÇIKLAMA: Multipl miyelom bütün malign kemik tümörlerinin %45'ni oluşturan ve en sık görülen primer malign kemik tümördür. Erkekleri kadınlardan daha fazla tutar ve 40 yaş altında nadiren görülür.

Cevap E (Skinner HB: *Current Diagnosis & Treatment Orthopedics, 1.baskı, s.273)*

12.Aşağıdakilerden hangisi küçük çocuklarda kalça ağrısının en sık görülen sebebidir?

- Legg-Calve-Perthes
- Toksik sinovit
- Septik artrit
- Femur başı epifiz kayması
- Gelişimsel koksa vara

AÇIKLAMA: Şıkların hepsinde bulunan hastalıklar kalça ağrısı yapmakla beraber bunlar arasından toksik

sinovit en sık nedendir. Toksik sinovitte hastaların yarısı akut, diğer yarısı ise kronik başlangıçlı kalça ağrısı ve topallama şikayeti ile başvururlar. Hastalığın nedeni bilinmemekle birlikte yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu hikâyesi mevcuttur. Ayırıcı tanıda özellikle septik artrit, Legg-Calve-Perthes ve ARA düşünülmeli ve ekarte edilmelidir. Tedavi semptomatiktir. Genelde semptomlar 3 ile 7 gün içinde azalır ama bazı hastalarda aylarca devam edebilir.

Cevap B (Weinstein SL, Buckwalter JA: *Türk Ortopedi İlkeler ve Uygulamaları*, 6.baskı, 2009, s.465)

13.Aşağıdaki anatomik bölgelerin hangisinde oluşan kırığın kaynamama ihtimali diğerlerine göre daha fazladır.

- Tibianın distal bölgesi
- Femurun distal metafiz bölgesi
- Humerus proksimal bölgesi
- Femurun subtrokanterek bölgesi
- Tibianın proksimal metafiz bölgesi

AÇIKLAMA: Kırığın kaynamaması ile karakterize olan nonunionlar da kırığın oluştuğu anatomik bölgede önemlidir. Özellikle tibia distal bölgesinde, karpal navikular kemiklerde ve 5. metatarsın proksimal diafizinde oluşan kırıklarda diğer bölgelerde görülen kırıklara göre potansiyel olarak kaynamama ihtimali daha fazladır.

Cevap A (Skinner HB: *Current Diagnosis & Treatment Orthopedics*, 1.baskı, s.59)

14.Osteoblastom aşağıdakilerden hangisiyle aynı histolojik yapıya sahiptir?

- Osteokondrom
- Basit kemik kisti
- Kondromiksoid fibrom
- Osteoid osteom
- Kondroblastom

AÇIKLAMA: İkisinin histolojisi aynıdır, nidus büyüklüğü ve doğal seyirleri farklıdır.

Cevap D (S. Terry Canale; *Campbell's Operative Orthopaedics*, 9th Ed. *Tümörler-Osteoblastom*)

15.En sık görülen benign kemik tümörü hangisidir?

- Enkondrom
- Fibröz displazi
- Osteoid osteom
- Osteokondrom
- Osteosarkom

AÇIKLAMA: En sık benign tümör osteokondromdur.

Cevap D (S. Terry Canale; *Campbell's Operative Orthopaedics*, 9th Ed. *Tümörler*)

16.Subakut hematojen osteomyelitte en sık karşılaşılan etken aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- Pseudomonas aeruginosa*
- Staphylococcus epidermidis*
- Escherichia coli*
- Klebsiella*
- Streptococcus faecalis*

AÇIKLAMA: Ortopedik enfeksiyonların hepsinde olduğu gibi, *S. aureus* ve *S. epidermidis* en sık etkindir.

Cevap B (S. Terry Canale; *Campbell's Operative Orthopaedics*, 9th Ed. konu: subakut hematojen osteomyelit)

17.Quadrige etkisi nedir?

- Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış FDP'nin yanındaki parmaklarda fleksiyon lag'i meydana gelmesidir
- Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış EDC'nin yanındaki parmaklarda ekstansiyon lag'i meydana gelmesidir
- Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış interosseal kasın yanındaki parmaklarda fonksiyon bozukluğu oluşmasıdır
- Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış lumbrikal kasın yanındaki parmaklarda fonksiyon bozukluğu oluşmasıdır
- Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış opponens kasının opozisyon yapmamasıdır

AÇIKLAMA: Quadrige; Yaralanmış, adhezyona uğramış veya yanlış onarılmış FDP'nin yanındaki parmaklarda fleksiyon lag'i meydana gelmesidir.

Cevap A (Miller Review of Orthopedics 2008 s.422-423: *Hand and Microsurgery-Quadrige Effect*)

18.Hiyalen eklem kıkırdağı için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Eklem kıkırdağı; avasküler, anöral ve alenfatik bir dokudur
- Matür eklem kıkırdağında kök hücre popülasyonu bulunmaktadır
- Eklem kıkırdağında tensil (gerilme) kuvvetlere karşı direnci kollajen oluşturur
- Proteoglikanlar; kıkırdak matrisindeki sıvıların regülasyonundan sorumludurlar
- Kollajen tip X endokondriyal ossifikasyon esnasında yalnızca hipertrofik kondrositler tarafından salgılanır

AÇIKLAMA: Matür eklem kıkırdağında kök hücre bulunmaz. Bu yüzden kıkırdağın yenileme potansiyeli düşüktür. Bir önemli nokta da, kıkırdak cerrahisinde

uygulanan mikro kırık tedavisinde mutlaka kalsifiye kırıkta tabakası cerrahi olarak delinmelidir. Buradaki amaç, kemik iliğinde bulunan kök hücrelerin yüzeye göç etmesi ve yeni kırıkta oluşmalarınıdır.

Cevap B (*Miller Review of Orthopedics 2008 s.36-37: Basic Sciences-Joints*)

19. Juvenil diz osteokondritis dissekans en sık hangi bölgede görülür?

- a) Medial femoral kondilin lateral tarafında
- b) Medial femoral kondilin medial tarafında
- c) Lateral femoral kondilin lateral tarafında
- d) Lateral femoral kondilin medial tarafında
- e) Patellanın yük taşıyan bölgesinde

AÇIKLAMA: Juvenil osteokondritis dissekans diz ekleminde medial femoral kondilin lateral tarafında görülür.

Cevap A (*Miller Review of Orthopedics 2008 s.236: Pediatric Orthopedics-Osteochondritis Dissecans*)

20. Ön çapraz bağ anatomisini içeren aşağıdaki seçeneklerden hangisi yanlıştır?

- a) Ön çapraz bağın anteromedial fibrilleri diz ekleminde fleksiyonda iken gergindirler
- b) Ön çapraz bağ yaklaşık 33 mm uzunluğunda ve 11 mm çapındadır
- c) Ön çapraz bağın posterolateral fibrilleri diz ekleminde ekstansiyonda iken gergindirler
- d) Ön çapraz bağ lateral femoral kondilin posterolateralinde sonlanır
- e) Ön çapraz bağ mekanoreseptör olan sinir fibrilleri içermektedir

AÇIKLAMA: Dizin ön çapraz bağı ortopedinin en güncel konularından birisidir. Ön çapraz bağın femoral yapışma yeri tedavide anahtar role sahiptir.

Cevap D (*Miller Review of Orthopedics 2008 s. 246: Knee - Basic Sciences – Ligaments*)

21. Diz ekstansiyonunun sıfır derecenin üzerinde olmasına ne ad verilir?

- a) Genu Varum
- b) Geni Valgum
- c) Genu recurvatum
- d) Tibia vara
- e) Fibrokartilajenöz displazi

Cevap C (*Atilla B, Diz sorunları, Ege R. ed. 1. baskı, s: 258*)

22. Growth hormonun büyüme plağındaki etkisi en belirgin olarak hangi katmanda görülür?

- a) Hipertrofik zon
- b) Geçici kalsifikasyon zonu
- c) Proliferatif zon
- d) Tüm büyüme plağı
- e) Metafiz

Cevap C (*Tachjidian O, Pediatric orthopedics, Cilt 2, s. 1020*)

23. Bel ağrısı ile başvuran bir adölesan hastada yapılan muayenede bel ağrısının yanı sıra kalça bölgesine yayılan ağrı tespit ediliyor. Ağrı tipik olarak aktivite ile artıyor ve istirahatle azalıyor. Lomber bölgede hiperekstansiyon ağrısı provake ediyor. Öncelikli tanınız nedir?

- a) Schuermann kifoza
- b) Konjenital skolyoz
- c) Adölesan idiyopatik skolyoz
- d) Spondilolizis
- e) Sprengel deformitesi

Cevap D (*Surat A, Katkı Pediatri Dergisi, Cilt: 21, Sayı: 6, 2000, s: 917*)

PLASTİK VE REKONSTRÜKTİF CERRAHİ

1. Bası yarası tedavisinde ve önlenmesinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
- Basıyı ortadan kaldırmak
 - Hastanın protein ve vitamin gibi beslenme eksikliği yerine getirmek
 - Negrotik dokuları debride etmek
 - Eksikse kan trasfüzyonu yapmak
 - Hastayı yumuşak bir yatakta sırt üstü yatırmak (P = 517)

Cevap E (Samuel J.Lin, M.D., John B.Hijawi, M.D. Plastic and Reconstructive Surgery Board Review, 2006)

2. Teorik olarak Z plasty ile kontraktür açılmasında en çok uzatma işlemi aşağıdakilerden hangisi ile mümkündür?
- 60 dereceli açıyla yapılan Z plasty (P= 593)
 - 45 dereceli açıyla yapılan Z plasty
 - 30 dereceli açıyla yapılan Z plasty
 - 15 dereceli açıyla yapılan Z plasty
 - 50 dereceli açıyla yapılan Z plasty

Cevap A (Samuel J.Lin, M.D., John B.Hijawi, M.D. Plastic and Reconstructive Surgery Board Review, 2006)

3. Ampute olmuş bir parmak replantasyon için ilgili merkeze hasta ile transfer edilirken nasıl saklanmalıdır?
- Kuru gazlı beze sarılı olarak, oda sıcaklığında
 - Serum fizyolojik ile ıslatılmış gazlı beze sarılı olarak direkt buz içinde
 - Serum fizyolojik ile ıslatılmış gazlı beze sarılı olarak soğutulmuş bir ortamda
 - Gazlı beze sarılı olarak soğutulmuş antiseptik iyot solüsyonu içinde
 - Gazlı beze sarılı olarak, oda sıcaklığında serum fizyolojik içinde

AÇIKLAMA: Transfer sırasında parmak soğutulmalı ancak buzla temas ettirilmemelidir.

Cevap C (Washington Cerrahi El Kitabı, Gerard M.Dohert ve Ark., Çeviri Ed: Süha Aydın, 2002)

4. Doğuştan damak yarığı olan yeni doğmuş bir bebeğin beslenmesi ile ilgili olarak aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
- Çabuk yorulacağı için sık beslenmelidir
 - Beslenme sırasında nazal regürgitasyon nedeni ile orta kulak hastalıkları insidansı artmıştır

- Nutrisyonel ihtiyaçları diğer çocuklardan farklı değildir
- Biberonla beslemede süt akışını kolaylaştıran özel uçlar kullanılmalıdır
- Emme fonksiyonu bozulmuş olduğu için meme emzirme önerilmez

AÇIKLAMA: Bu hastalarda emzirme birkaç destekleyici yöntemle başarı ile uygulanabilir ve emzirmenin anne-bebek ilişkisindeki diğer faydaları göz önünde bulundurulduğunda uygulanması teşvik edilmelidir. Ancak başarısız kalınan durumlarda biberon ve diğer yöntemler kullanılmalıdır.

Cevap E (Dudak ve Damak Yarıkları, Prof.Dr.Yücel Erk, Doç.Dr.Figen Özgür)

5. Akut majör yanıklarda ilk 12 saatte ortaya çıkan hipovoleminin temel sebebi nedir ?
- Yanık bölgesindeki cilt bariyerinin bozulması
 - Solunumla meydana gelen kaybın artması
 - Hastanın oral sıvı alımının travma nedeni ile kısıtlanmış olması
 - Yanığa bağlı mikrovasküler yatakta aşırı geçirgenlik artışı
 - Poliüri gelişmesi

AÇIKLAMA: İlk 12 saat içinde mikrovasküler yatakta ortaya çıkan aşırı geçirgenlik albumin dahil plazmanın pek çok elemanının interstisyel alana geçmesine neden olur. Hem sıvı hem de osmotik basıncı sağlayan moleküllerin damar dışına çıkması ilk aşamadaki ölümcül hipovoleminin temel sebebidir ve yanıkta sıvı tedavisinin önemine işaret eder.

Cevap D (Yanıklar ve Tedavileri Prof.Dr.Naki Selmanpakoğlu)

6. Vücutta fasya tabakasının üzerinde konumlanan çizgili kas aşağıdakilerden hangisidir?
- Yüz mimik kasları
 - M. platysma
 - M. rectus femoris
 - M. rectus abdominis
 - El intrinsik kasları

AÇIKLAMA: Platysma boynun yüzeysel fasya tabakasının üzerinde yer alan mimik kasıdır. Yüzde ve elde kasların altında gerçek bir fasya tabakası bulunmamaktadır. Rectus femoris ve abdominis kasları ise fasya tabakasının altında yer almaktadır.

Cevap B (Moore and Dalley, Clinically oriented anatomy)

7. Rekonstrüktif cerrahide doku defektleri basitten komplekse doğru aşağıdakilerden hangi sırayla kapatılmalıdır?

- Deri grefti-lokal flep-uzak flep-primer kapama
- Deri grefti-uzak flep-lokal flep-primer kapama
- Lokal flep- deri grefti-primer kapama-uzak flep
- Primer kapama-deri grefti-lokal flep-uzak flep
- Primer kapama-lokal flep-uzak flep-deri grefti

AÇIKLAMA: Rekonstrüktif cerrahide doku defektleri "Rekonstrüktif Merdiven"e göre basitten karmaşığa doğru kapatılır. Buna göre en sıra primer kapama-deri grefti-lokal flep-uzak flep şeklindedir.

Cevap D (*Mathes and Nahai, Reconstructive Surgery*)

8. Bası yaraları için kabul edilen "kritik basınç zaman oranı" aşağıdakilerden hangisidir?

- 70 mm/Hg 2 saat
- 70 mm/Hg 1 saat
- 20 mm Hg 2 saat
- 20 mm Hg 1 saat
- 32 mm Hg 1 saat

AÇIKLAMA: Bası yaraları etyopatogenezinde en çok kabul edilen etken aşırı basınç olup bunun süresi, şiddeti, maruz kalma şekli (aralıklı, aralıksız) önemlidir. Bir vücut bölgesi 2 saat kesintisiz 70 mmHg basınca maruz kalırsa derinin mikrodolaşımında kan akımı durur, kan damarlarında meydana gelen endotel hasarına bağlı mikrodolaşımında tromboz ortaya çıkar ve basınç kalksa dahi geri dönüşsüz hipoksik iskemik doku hasarı gelişir. C ve d şıklarında verilen 20 mmHg kapiller yatak seviyesindeki; e şıkında verilen 32 mmHg ise arteriyol seviyesindeki basınç olup bu miktarlar geri dönüşsüz değişikliklerin ortaya çıkması için yeterli değildir.

Cevap A (*McCarthy Plastik Surgery*)

9. Dudak damak yarıkları ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Etiyolojisi multifaktöriyel olup, genetik ve çevresel etkenler birlikte rol alırlar
- Dudak ve damak embriyolojik olarak 2. brankial arkten gelişirler
- Dudak yarıkları erkeklerde, damak yarıkları ise kızlarda daha fazla görülür

d) Sendromik yarıklarda Pierre-Robin Sendromu en sık görülen sendromdur

e) Kesin tedavi cerrahidir

AÇIKLAMA: Dudak ve damak yüzün bir parçası olup embriyolojik olarak 1. brankial arkten (mandibular ark) gelişmektedir. 2. brankial arkten (hyoid ark) ise boyun yapıları gelişir.

Cevap B (*McCarthy Plastic Surgery*)

10. Nazofarenks kanseri tedavisindeki ana tedavi modalitesi hangisidir?

- Kemoterapi
- Cerrahi
- Radyoterapi
- Hormonoterapi
- Kriyoterapi

Cevap C (*K. S Clifford Chao ve ark. Radiation Oncology: Management Decisions, s: 195*)

11. T1N0M0 erken evre bir vokal kord tümöründe hastanın yaşam kalitesi de göz önünde bulundularak ilk tercih edilmesi gereken küratif modeli hangisi olmalıdır?

- Glossektomi
- Kemoterapi
- Hormonoterapi
- Parsiyel larenjektomi
- Radyoterapi

Cevap E (*K. S Clifford Chao ve ark. Radiation Oncology: Management Decisions, s: 266*)

12. Mantle ışınlama tekniği hangi hastalığın tedavisinde kullanılan bir yöntemdir?

- Mide kanseri
- Sarkom
- Böbrek kanseri
- Hodgkin lenfoma
- Glioblastoma multiform

Cevap D (*K. S Clifford Chao ve ark. Radiation Oncology: Management Decisions, s: 577*)

ÜROLOJİ

1. Glomerüler filtrasyon hızının ölçümünde kullanılan maddenin aşağıdaki özelliklerden hangisine sahip olması gerekmez?

- Stabil plazma konsantrasyonuna sahip olmak
- Glomerüllerden serbestçe süzülebilme
- Renal tübüllerde sekrete, reabsorbe edilmeme, metabolize olmama ve sentezlenmemek
- Plazmadan ayrılan diğer maddelerin metabolizmasından etkilenmemek
- Karbon atomu içermek

AÇIKLAMA: Glomerüler filtrasyon hızının ölçümü en iyi şekilde plazmadan ayrıştırılan maddenin klirens hızı ile ölçülür. Ancak en kesin sonuç için maddenin şu kesin kriterleri taşıması gerekir. Madde kesinlikle stabil plazma konsantrasyonuna sahip olmalı, glomerüllerden serbestçe süzülebilmesi, renal tübüllerde sekrete, reabsorbe edilmemeli, metabolize olmamalı veya sentezlenmemeli, plazmadan ayrılan diğer maddelerin metabolizmasından etkilenmemelidir.

Cevap E (*Daniel A Shoskes, Alan W. McMahon. Chapter 35: Renal physiology and pathophysiology. In Wein: Campbell-Walsh Urology, 9th edition. Section VIII. Renal physiology and pathophysiology. 2007*)

2. Aşağıdaki maddelerden hangisi renal arterde vazokonstriksiyon yapmaz?

- Anjiyotensin II
- Norepinefrin
- Endotelin
- Prostaglandin E
- Atriyal natriüretik peptid

AÇIKLAMA: Renal arterde vazokonstriksiyon yapan ajanlar anjiyotensin II, norepinefrin, vazopressin, endotelin ve atriyal natriüretik peptiddir. Vazodilatasyon yapan ajanlar ise nitrik oksit, karbon monoksit, asetil kolin, serotonin/bradikinin, glukokortikoidler ve prostaglandin E2'dir.

Cevap D (*Daniel A Shoskes, Alan W. McMahon. Chapter 35: Renal physiology and pathophysiology. In Wein: Campbell-Walsh Urology, 9th edition. Section VIII. Renal physiology and pathophysiology. 2007*)

3. Genç erkeklerde en sık görülen ve tedavisi %95'in üzerinde mümkün olan kanser türü hangisidir?

- Lösemi
- Lenfoma
- Akciğer kanseri

- Testis kanseri
- Kolon kanseri

AÇIKLAMA: Testis kanseri görece nadir de olsa, 15-35 yaşları arasındaki erkeklerde görülen en sık malignitedir. En fazla tedavi edilebilir solid neoplazi testis kanseridir. Birçok değişik tedavi yolları mevcuttur. Etkin tanılmalı testlerinin olması, tümör belirteçlerinin varlığı, etkin çoklu kemoterapi ajanlarının kullanılabilmesi ve cerrahi teknikle ilgili modifikasyonlar sonucu sağkalımda önemli gelişmeler sağlanmıştır. 1970'lerde %50 civarında olan ölüm oranı 1997 yılında %5'in altına çekilebilmiştir.

Cevap D (*Jerome P Richie, Graeme S. Steele. Chapter 29: Neoplasms of the testis. In Wein: Campbell-Walsh Urology, 9th ed. Section VII Male genitalia. 2007*)

4. Penisini innerve eden ve prostat kanseri ameliyatında hasar gördüğünde erektil disfonksiyona yol açan sinir hangisidir?

- Dorsal penil sinir
- Kavernöz sinir
- Hipogastrik sinir
- Hipogastrik sinir
- Pudental sinir

AÇIKLAMA: Spinal kordun intermediolateral sütununda yer alan nöronlardan kaynaklanan ve sakral 2,3 ve 4. seviyelerinden çıkan parasempatik yolak penisini innerve eder. Preganglionik lifler pelvik sinirler yoluyla pelvik pleksusa ulaşır, burada superior hipogastrik sinirden gelen sempatik liflerle birleşir. Kavernöz sinir pelvik pleksusun bir dalıdır ve penisini innerve eder. Diğer dallar rektum, mesane, prostat ve sfinkteri innerve ederler. Kavernöz sinir rektumun, mesanenin, prostatın ve sfinkterin radikal eksizyonları sırasında kolaylıkla hasar görebilir. Kavernöz sinir penisin ereksiyonu sırasında meydana gelen vasküler olaylardan sorumludur, hasarında erektil disfonksiyon meydana gelir.

Cevap B (*Tom F Lue. Chapter 21: Physiology of Penile Erection and Pathophysiology of Erectile Dysfunction. In Wein: Campbell-Walsh Urology, 9th ed. Section VI. Reproductive and sexual function. 2007*)

5. Aşağıdaki kitlelerden hangisi malign değildir?

- Renal hücreli karsinom
- Wilms tümörü
- Onkositoma
- Fibröz histiyositoma
- Lenfoma

AÇIKLAMA: Onkositoma renal kitlelerin %3-7'sini oluşturan benign bir lezyondur.

Cevap C (Novick AC, Campbell SC: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2674)

6. Anjiyomiyolipom için yazılanlardan hangisi doğru değildir?

- Anjiyomiyolipomların %20'sinde tuberoz skleroz sendromu bulunur
- Tuberoz skleroz; mental retardasyon, epilepsi ve ciltte sebace adenomlarla karakterize otozomal dominant hastalıktır
- Anjiyomiyolipom malign bir lezyondur
- Asemptomatik, 4 cm'den küçük tümörlerde izlem yapılabilir
- Tubero sklerozlu hastalarda anjiyomiyolipom genellikle çift taraflı ve multisentriktir

AÇIKLAMA: Anjiyomiyolipom benign bir kitledir.

Cevap C (Novick AC, Campbell SC: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2681- 2683)

7. Metastatik böbrek tümörleri için hangisi doğru değildir?

- Renal metastazların çoğu multifokaldır
- Renal metastazlara hemen daima yaygın böbrek-dışı metastazlar eşlik eder
- Renal metastazlar en sık olarak akciğer, meme ve gastrointestinal kanserler, malign melanoma ve hematolojik malinitelerden kaynaklanır
- Solid malignitelerden, en sık böbrek metastazlarına yol açan kanser akciğer kanseridir
- Metastatik renal kanserlerde seçilecek tedavi nefrektomidir

AÇIKLAMA: Kontrol edilemeyen kanama gibi özel durumlar dışında metastatik kanserlerde nefrektomi yapılmaz.

Cevap E (Novick AC, Campbell SC: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2721- 2722)

8. Mesanenin non-transisyonel kanseri ile ilgili verilenlerden hangisi doğru değildir?

- Skuamöz hücreli karsinom kanserler sıklıkla kronik enfeksiyon ve irritasyon zemininde gelişir
- Adenokarsinomlar primer mesane kanserlerinin %2'sinden azını oluşturur
- Adenokarsinomlar 3 grupta görülebilir: primer, urakal, metastatik
- Adenokarsinomlar genellikle iyi diferansiyedir
- Uzun süreli üriner kateter kullanımı, kronik üriner enfeksiyonlar veya mesane divertikülleri skuamöz hücreli kansere neden olabilir

AÇIKLAMA: Adenokarsinomlar kötü diferansiye, yüksek dereceli tümörlerdir.

Cevap D (Messing EM: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2746- 2747)

9. Renal pelvis ve üreter tümörleri ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Renal pelvis tümörleri, renal tümörlerin %10'unu oluşturur
- Sigara içenlerde kanser riski 3 kat fazladır
- Analjezik kullanım alışkanlığı üst üriner sistem ürotelyal tümörleri için belirgin bir risk içerir
- Üreteral tümörler sıklıkla üst üreterde lokalizedir
- Yaklaşık %25-75 hastada mesane tümörleri üst üriner sistem ürotelyal tümörlerine eşlik eder

AÇIKLAMA: Üreter tümörlerinin çoğunluğu alt üreterde lokalizedir.

Cevap D (Messing EM: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2765- 2768)

10.Kasa invaziv olmayan mesane tümörleri için hangisi yanlıştır?

- Tüm mesane tümörlerinin %70'ini oluşturur
- Tanıda olguların %70'i evre Ta, %20'si T1 ve %10'u karsinoma in situ'dur
- Düşük dereceli Ta lezyonların %50-70 nüks riski vardır
- Karsinoma in situ genellikle düşük derecelidir
- T1 evresindeki tümörlerin %50'si 3 yıl içinde ilerler

AÇIKLAMA: Karsinoma in situ yüksek dereceli ve agresif tümördür.

Cevap D (Malkowicz SB: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2785)

11.İnvaziv mesane tümörleri ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Radikal sistektomi kasa invaziv mesane tümörlerinde temel yöntemdir
- Radikal sistektomi sonrası üretral nüks riski %50'nin üzerindedir
- Üretranın (özellikle prostatik üretranın) karsinomatöz tutulumu üreterektomu endikasyonunu oluşturur
- Prostatik stromal invazyon mevcut hastalarda 5 yıllık sağkalım %35.8'dir
- Kavernozal sinirler mesanenin posterolateral bölümünde yer alır

AÇIKLAMA: Radikal sistektomi sonrası üretral nüks %4-18'dir.

Cevap B (Jimenez VK, Marshall FF. Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.2829-2830)

12. Prostat adenokarsinomları için verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- Prostat adenokarsinomları %85 olguda multifokaldir
- En sık yerleşim yeri prostatın periferik zonudur
- 0.5 cm'den küçük tümörlerde ekstraprostatik yayılım nadirdir
- Tümör derecesinin belirlenmesinde sitolojik bulgular önemlidir
- Gleason skorlaması tümörün glandüler değişikliklerine dayanır

AÇIKLAMA: Sitolojik bulgular tümör derecelendirmesinde önemli değildir.

Cevap D (*Epstein JI: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.3026-3027*)

13. PSA ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Prostat kanseri yoksa, serum PSA düzeyleri yaş, ırk ve prostat hacmi ile ilişkilendirilebilir
- PSA serumda bağlanmış formda bulunur
- PSA kansere özgü değil, organa özgüdür
- PSA androjenlerden kuvvetle etkilenir
- PSA seminal koagulumun likefikasyonunda görev alır

AÇIKLAMA: PSA serumda hem bağlanmış, hem de bağlanmamış formlardadır.

Cevap B (*Carter HB and Partin AW: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.3057*)

14. Aşındakilerden hangisi üreter taşlarının tedavisinde en az etkilidir?

- Taşın yeri
- Taşın büyüklüğü
- Cinsiyet
- Taşın kompozisyonu
- Obstrüksiyon derecesi

AÇIKLAMA: Taşın tedavisinde cinsiyet daha az etkilidir.

Cevap C (*Lingeman JE, Lifshitz DA, Even AP: Campbell's Urology, 8. Baskı, 2002, s.3379*)

15. Canlı erkek doğumlar arasında hipospadias görülme sıklığı nedir?

- 1/100
- 1/300
- 1/800
- 1/1000
- 1/3000

AÇIKLAMA: Her 300 erkek çocuktan birinde hipospadias oluşur. Gebelik sırasında verilen östrojenlerin insidansı arttırdığı bilinmektedir.

Cevap B. (*Tanagho EA, McAninch JW. Smith's General Urology, 14. baskı. s662*)

16. Varikosele bağlı sperm sayısındaki düşmenin en olası sebebi nedir?

- Testiküler hipoksi
- Skrotumdaki ısı artışı
- Adrenal metabolitlerin etkisi
- Testiküler hipertansiyon
- Testosteron seviyesinin spermatik venlerde azalması

AÇIKLAMA: Varikoselin varlığı ters yöndeki akım alışı veriş mekanizmalarını güçleştirir. Çünkü varikosele eşlik eden artmış skrotal ısının spermatogenezini inhibe ettiği düşünülmektedir.

Cevap B (*Walsh, Retik, Vaughan, Wein. Campbell's Urology, 2. Cilt, Sekizinci baskı. 2002, s.2385*)

17. Aşğıdakilerden hangisi benign prostat hiperplazisi (BPH)'nin kesin cerrahi endikasyonlarından değildir?

- Kronik üriner retansiyon
- Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu
- Rezidü idrar miktarının 100 cc olması
- Medikal tedaviye (5-alfa redüktaz inhibitörü ile) yanıt vermeyen hematüri
- Mesane taşı

AÇIKLAMA: BPH için cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır:

Kronik üriner retansiyon

Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu

Medikal tedaviye (5-alfa redüktaz inhibitörü ile) yanıt vermeyen hematüri

Obstrüksiyona sekonder oluşan mesane taşı

Renal yetmezlik

Cevap C (*Temel Üroloji Kitabı; 3. baskı, 2007, s 867*)

18. Son 6 aydır hafif-orta derecede obstrüktif alt üriner sistem yakınmaları olan 55 yaşındaki erkek hasta için en olası tanı ve tedavi yöntemi ne olabilir?

- Benign prostat hiperplazisi, alfa bloker tedavi
- Prostat kanseri, cerrahi
- Benign prostat hiperplazisi, cerrahi
- İnterstisyel sistit, pentosan polisülfat
- Benign prostat hiperplazisi, 5-alfa redüktaz inhibitörü

AÇIKLAMA: Elli beş yaşında yeni başlamış obstrüktif alt üriner sistem yakınmalarının en olası nedeni prostatın yaşa bağlı olarak büyümesidir ki, pratikte benign prostat hiperplazisi olarak adlandırılır. Benign prostat hiperplazisi hafif veya orta dereceli yakınmalara ne-

den olmuşsa, idrar akım testi ve kanseri ekarte edebilmek için PSA ile değerlendirilmesi gerekmektedir birlikte birinci basamak tedavi olarak alfa bloker ilaçlar kullanılması daha doğru bir yaklaşımdır. Cerrahi gerektiren hasta sayısını azaltır ve hastaları cerrahinin getireceği yan etkilerden korumuş olur. 5-alfa redüktaz inhibitörleri PSA seviyesini düşürdüğünden kanser tanısını geciktirebilir ve ilk basamakta önerilmez.

Cevap A. (Walsh, Retik, Vaughan, Wein. Campbell's Urology, 2. Cilt, Sekizinci baskı, 2002, s.1348)

19. Yirmi altı yaşında sağ testisinde 6 cm'lik kitlesi ve karın ağrısı şikayeti olan hastaya sağ inguinal orşiektomi yapılıyor ve patoloji sonucu da mixed germ hücreli tümör olarak geliyor. Serum tümör belirleyicileri yükselmiş olarak saptanıyor (AFP; 800 ng/mL, beta-HCG; 2500 mIU/ML). Batın tomografisinde 12 cm'lik retroperitoneal kitle saptanıyor. Hastaya sisplatin, bleomisin, etoposid (BEP) kemoterapisi uygulanıyor ve retroperitoneal kitlede %75 oranında azalma saptanıyor. Serum tümör belirleyicileri ise normal seviyeye geliyor. Bu aşamadaki bu hastaya en iyi yaklaşım aşağıdakilerden hangisidir?

- Dört ayda bir fizik muayene, serum tümör belirleyicileri, akciğer filmi ve batın tomografisi çekilerek takip
- İnce iğne biyopsisi yaparak retroperitonda canlı tümör hücresi kalıp kalmadığına bakmak
- Abdominal eksplorasyon, tümöral dokunun çıkartılması ve bilateral retroperitoneal lenf nodu diseksiyonu (RPLND)
- Abdominal eksplorasyon ve tümöral dokunun çıkartılması
- İfosfamid içeren salvaj kemoterapisi

AÇIKLAMA: Bu hasta Evre IIC olan bir hastadır.

Evre II: Retroperitoneal lenfadenopati mevcuttur.

IIA: <2cm çapında

IIB: 2-5 cm çapında

IIC: >5cm

Evre IIC'de seminomatöz veya non-seminomatöz testis tümörlerinde primer tedavi kemoterapidir. Kemoterapi ile tam cevap alınması halinde tedavi kesilerek takiplere başlanır. Eğer tümör belirleyicileri normalleşmiş ancak kitlede tam olmayan bir cevap alınmış ise kalan kitle nerede olursa olsun cerrahi olarak eksize edilip hasta tam cevap haline çevrilerek taklip edilir. Bu hastada retroperitoneal lenf nodu diseksiyonu (RPLND) kemoterapiden sonra kalan rezidüel kitlenin çıkartılması ve bilateral lenf nodu diseksiyonunu içerir.

Cevap C (Temel Üroloji Kitabı; 3. baskı, 2007, s 769-775)

20. Piyelonefrit ve kortikal renal skarı değerlendirilmede en iyi yöntem hangisidir?

- Dietilen-triamin-pentaasetik asit (DTPA) renal sintigrafisi
- Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) renal sintigrafisi
- Merkaptoasetiltriglisin (MAG3) renal sintigrafisi
- İntravenöz piyelografi (İVP)
- Renal ultrasonografi

AÇIKLAMA: Dimerkaptosüksinik asit (DMSA) renal sintigrafisi eski skarların tanısı ve haritalandırılmasında olduğu kadar akut piyelonefrit döneminde de kullanılmaktadır. Bu yolla elde edilen bilgiler ultrasonografi ve İVP'den daha üstündür. DTPA; renal kan akımını ve üriner drenajı içeren renal bölgesel fonksiyonun, sintigrafik semikantitatif değerlendirilmesinde kullanılır. Toplayıcı sistemin görüntülenmesinde en etkin radyonüklid ajandır. MAG-3; günümüzde renal morfoloji perfüzyon ve tübüler fonksiyon değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan radyofarmösitiktir. Gerektiğinde maturasyonunu tamamlamamış yenidoğan ve çocukluk çağında rutin olarak kullanılır.

Cevap B (Temel Üroloji Kitabı; 3. baskı, 2007, s.167-168;350)