

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERLERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Prof.Dr. Adnan ABACI (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Kadir ACAR (Meram)
Doç.Dr. Ali ACAR (Meram)
Prof.Dr. Hasan ACAR (Meram)
Doç.Dr. Aysen AKALIN (Eskişehir Osmangazi)
Doç.Dr. Ömer AKÇALI (Dokuz Eylül)
Yrd.Doç.Dr. Füsün Zeynep AKÇAM (Süleyman Demirel)
Doç.Dr. Nevbahar AKÇAR DEĞİRMENCI (Eskişehir Osmangazi)
Prof.Dr. Tülay AKÇAY (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Ali AKDENİZ (GATA)
Prof.Dr. Recep AKDUR (Ankara)
Uzm.Dr. Esen AKKAYA (Süreyyapaşa GHGC EAH)
Prof.Dr. Yeşim AKKOÇ (Ege)
Doç.Dr. R. Yavuz AKMAN (Düzce)
Doç.Dr. Hülya AKSOY (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. Tevfik AKTOZ (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. Soner ALBAY (Süleyman Demirel)
Yrd.Doç.Dr. Meltem ALKAN MELİKOĞLU (Akdeniz)
Doç.Dr. İbrahim Ufuk ALPAGUT (İstanbul)
Doç.Dr. Ahmet ALPER KİYKİM (Mersin)
Prof.Dr. Köksal ALPTEKİN (Dokuz Eylül)
Doç.Dr. Mustafa ALTINIŞIK (Adnan Menderes)
Prof.Dr. Levent ALTINTOP (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Betül Uğur ALTUN (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. E.Elif ALTUNTAŞ (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Mehmet Ufuk ALUÇLU (Dicle)
Doç.Dr. Alpaslan APAN (Kırıkkale)
Yrd.Doç.Dr. Cavidan ARAR (Trakya)
Prof.Dr. İlknur ARI (Uludağ)
Prof.Dr. Yasin ARİFOĞLU (İzmit Baysal)
Yrd.Doç.Dr. Nebil ARK (Fatih)
Yrd.Doç.Dr. Cüneyt ATABEK (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Erhan ATAHAN (Cumhuriyet)
Doç.Dr. Fatih ATUĞ (Dicle)
Doç.Dr. Ferit AVCU (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Alaettin AVŞAR (Afyonkarahisar Kocatepe)
Prof.Dr. Mustafa Cihat AYVUNDUK (Meram)
Doç.Dr. Pınar AY (Marmara)
Prof.Dr. İsmail Hakkı AYDIN (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. Süleyman AYDIN (Fırat)
Yrd.Doç.Dr. Sayime AYDIN (Dumlupınar)
Doç.Dr. Mehmet AYDIN (Başkent Ü. Yüreğir H.)
Prof.Dr. Raci AYDIN (Ankara Atatürk EAH)
Prof.Dr. İsmet AYDOĞDU (Meram)
Prof.Dr. Sultan D. AYDOĞDU (Eskişehir Osmangazi)
Doç.Dr. Dursun AYGÜN (Ondokuz Mayıs)
Prof.Dr. Zuhâl AYYAÇ (Siyami Ersek GKDC EAH)
Prof.Dr. Ahmet Şükrü AYNACIOĞLU (Gaziantep)
Prof.Dr. Şükür BALEVI (Meram)
Prof.Dr. Işıl B. BARLAN (Marmara)
Yrd.Doç.Dr. İbrahim BARUT (Süleyman Demirel)
Doç.Dr. Sabri BARUTCA (Adnan Menderes)
Prof.Dr. Halil BAŞAR (Kırıkkale)
Prof.Dr. Esin F. BAŞER (Celal Bayar)
Prof.Dr. Ömer BAYEZİD (Akdeniz)
Doç.Dr. Barbaros BAYKAL (Süleyman Demirel)
Yrd.Doç.Dr. Aylin H. BAYRAK (Dicle)
Prof.Dr. Alper BAYSEFER (Meram)
Doç.Dr. Recep BEKİŞ (Dokuz Eylül)
Doç.Dr. Uğur BERBEROĞLU (Dr.A.Y. Ankara Onkoloji EAH)
Doç.Dr. Fatma Sibel BEYZAŞ (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Cihangir BİÇER (Erciyes)
Yrd.Doç.Dr. Süleyman Sırrı BİLGE (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Mustafa BİLİCİ (İst.Erenköy RSH EAH)
Doç.Dr. Levent Sinan BİR (Pamukkale)
Prof.Dr. M. Kamuran BİRCAN (Dicle)
Doç.Dr. Murat BİRTANE (Trakya)
Prof.Dr. Mehmet BİRTİREN (Meram)
Prof.Dr. Ali Zahit BOLAMAN (Adnan Menderes)
Prof.Dr. Bülent BOYACI (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Banu BOZKURT (Meram)
Doç.Dr. Murat BOZLU (Mersin)
Prof.Dr. Özcan BÖR (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Yaşar BÜKTE (Dicle)
Doç.Dr. Mehmet Akif BÜYÜKBEŞE (Gaziantep)
Uzm.Dr. Sevim CANIK (Siyami Ersek GKDC EAH)
Yrd.Doç.Dr. Levent CANKORKMAZ (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Fikri CANOĞLU (Dicle)
Yrd.Doç.Dr. Şahika Liva CENGİZ (Meram)
Uzm.Dr. Yavuz CEYLAN (İst.Bakırköy KDÇH EAH)
Doç.Dr. Hakan CEYRAN (Erciyes)
Prof.Dr. Ahmet COŞAR (GATA)
Doç.Dr. Alpaslan ÇAKAN (Ege)
Doç.Dr. Banu ÇAKIR (Hacettepe)
Prof.Dr. Engin ÇALGÜNER (Gazi)
Yrd.Doç.Dr. Cüneyt ÇALIŞIR (Eskişehir Osmangazi)
Doç.Dr. H. Kamil ÇAM (Düzce)
Doç.Dr. Filiz ÇAY ŞENLER (Ankara)
Prof.Dr. Bilge ÇELEBİOĞLU (Hacettepe)
Prof.Dr. Onur ÇELİK (Celal Bayar)
Doç.Dr. Yahya ÇELİK (Trakya)
Doç.Dr. Çetin ÇELİK (Meram)
Prof.Dr. Atiye CENGEL (Gazi)
Uzm.Dr. Abdullah ÇETİN (Dr.A.Y. Ankara Onkoloji EAH)
Doç.Dr. Mustafa ÇETİNER (Marmara)
Doç.Dr. Ziya ÇETINKAYA (Fırat)
Prof.Dr. Mahmut Nedim ÇİÇEK (Dr. Z.T.B. E.A.H.)
Doç.Dr. Yusuf Kenan ÇOBAN (Kahramanmaraş Sütçü İmam)
Uzm.Dr. Alkin ÇOLAK (Trakya)
Prof.Dr. Mehmet ÇOLAKOĞLU (Meram)
Doç.Dr. Tülin ÇORA (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Dürrin Özlem DABAK (Fırat)
Doç.Dr. Mehmet DAKAL (GATA)
Doç.Dr. Didem DAL (Hacettepe)
Prof.Dr. Şenol DANE (Atatürk)
Prof.Dr. Mehmet Kadri DANEYEMEZ (GATA)
Doç.Dr. Süleyman DEMİR (Pamukkale)
Prof.Dr. Hüseyin DEMİR (Erciyes)
Prof.Dr. Mehmet DEMİRCAN (İnönü)
Doç.Dr. Mustafa DEMİRCİ (Süleyman Demirel)
Yrd.Doç.Dr. Birol DEMİREL (Gazi)
Prof.Dr. Emine DEMİREL YILMAZ (Ankara)
Prof.Dr. A Tuncay DEMİRYÜREK (Gaziantep)
Doç.Dr. Salih DEVECİ (GATA)
Doç.Dr. Gürsoy DOĞAN (İnönü)
Prof.Dr. Pakize DOĞAN (Hacettepe)
Doç.Dr. Kudret DOĞRU (Erciyes)
Prof.Dr. Nesrin DOĞRUEL (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Ayhan DÖNMEZ (Ege)
Doç.Dr. Berir DÖNMEZ ÇOLAKOĞLU (Dokuz Eylül)
Prof.Dr. Hatice DURAK (Dokuz Eylül)
Doç.Dr. Kadir DURGUT (Meram)

Prof.Dr. Gül DURMAZ (Eskişehir Osmangazi)
Yrd.Doç.Dr. Bülent DÜZ (GATA)
Yrd.Doç.Dr. Selma DÜZENLİ GEPDİREMEN (İzmit Baysal)
Yrd.Doç.Dr. Tamer EDİRNE (Yüzüncü Yıl)
Yrd.Doç.Dr. Mete EDİZER (Ondokuz Mayıs)
Doç.Dr. Mustafa EDREMITLİOĞLU (Kırıkkale)
Doç.Dr. Mücahit EĞRİ (Gaziosmanpaşa)
Yrd.Doç.Dr. Çiğdem ELMAS (Gazi)
Doç.Dr. Mehmet EMİN ORHAN (GATA)
Prof.Dr. Ö. Naci EMİROĞULLARI (Erciyes)
Prof.Dr. Hüseyin ENDOĞRU (Meram)
Yrd.Doç.Dr. Burhan ENGİN (Meram)
Doç.Dr. Rıza Hakan ERBAY (Pamukkale)
Prof.Dr. Deniz ERDOĞAN (Gazi)
Doç.Dr. Ender ERDOĞAN (Yüzüncü Yıl)
Yrd.Doç.Dr. Abdullah ERDOĞAN (Akdeniz)
Doç.Dr. Haydar ERDOĞAN (Cumhuriyet)
Yrd.Doç.Dr. Mesut ERDURMUŞ (Fatih)
Prof.Dr. M Nesimi EREN (Dicle)
Doç.Dr. Şevval EREN (Dicle)
Doç.Dr. M. Ali ERGÜN (Gazi)
Prof.Dr. M sabri ERGÜNEY (Cerrahpaşa)
Prof.Dr. Lütüye ERGÜL (İstanbul)
Yrd.Doç.Dr. Demet EROL (Afyonkarahisar Kocatepe)
Doç.Dr. Serpil EROL (Atatürk)
Prof.Dr. Ali EROL (Düzce)
Doç.Dr. Alpaslan ERSOY Uludağ
Prof.Dr. M. Özcan ERSOY (İnönü)
Prof.Dr. Erhan ESER (Celal Bayar)
Prof.Dr. Aliye ESMAOĞLU ÇORUH (Erciyes)
Doç.Dr. Duygu EŞEL (Erciyes)
Prof.Dr. Mukaddes EŞREFOĞLU (İnönü)
Prof.Dr. Mukaddes EŞREFOĞLU (İnönü)
Yrd.Doç.Dr. Yezdan FIRAT (İnönü)
Doç.Dr. Süleyman GANİDAĞLI (Gaziantep)
Yrd.Doç.Dr. Ercan GEDİK (Dicle)
Prof.Dr. Osman GENÇ (Pamukkale)
Prof.Dr. Metin Fikret GENÇ (İnönü)
Prof.Dr. Akçahan GEPDİREMEN (İzmit Baysal)
Doç.Dr. Mustafa GÖKÇE (Kahramanmaraş Sütçü İmam)
Prof.Dr. Nahide GÖKÇORA (Gazi)
Prof.Dr. Ayşe Deniz GÖKENGİN (Ege)
Doç.Dr. Sıtkı GÖKSU (Gaziantep)
Prof.Dr. Engin GÖNÜL (GATA)
Prof.Dr. Mustafa GÖNÜLLÜ (Cumhuriyet)
Prof.Dr. Vedat GÖRAL (Dicle)
Prof.Dr. Metin GÖRGÜNER (Atatürk)
Yrd.Doç.Dr. Uzey GÖRMÜŞ (Cerrahpaşa)
Doç.Dr. Mustafa GÜL (Atatürk)
Doç.Dr. Sibel GÜLDİKEN (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. Babürhan GÜLDİKEN (Trakya)
Yrd.Doç.Dr. Hayal GÜLER (Mustafa Kemal)
Doç.Dr. Gülnur GÜLER (Hacettepe)
Prof.Dr. Recep GÜLOĞLU (İstanbul)
Yrd.Doç.Dr. Hülya GÜLTEKİN (Erciyes)
Yrd.Doç.Dr. Nürhan GÜMRAL (Süleyman Demirel)
Prof.Dr. Yakup GÜMÜŞALAN (Kahramanmaraş Sütçü İmam)
Prof.Dr. Işıl GÜNDAY (Trakya)
Doç.Dr. Osman Hakan GÜNDÜZ (Marmara)
Prof.Dr. Kamer GÜNDÜZ (Celal Bayar)
Yrd.Doç.Dr. Mukaddes G. GÜNELİ (Dokuz Eylül)

Prof.Dr. Enis ALPIN GÜNERİ (*Dokuz Eylül*)
Doç.Dr. A. Önder GÜNEY (*Meram*)
Prof.Dr. Adem GÜNGÖR (*Ankara*)
Prof.Dr. A. Firat GÜNGÖR (*Akdeniz*)
Prof.Dr. Şafak GÜNGÖR (*Dr.A.Y. Ankara Onkoloji EAH*)
Prof.Dr. Salim GÜNGÖR (*Meram*)
Prof.Dr. Asuman GÜRAKSIN (*Atatürk*)
Doç.Dr. İnanç Elif GÜRER (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Mustafa GÜZEY (*Harran*)
Yrd.Doç.Dr. Zekai HALICI (*Atatürk*)
Yrd.Doç.Dr. Berna HALILOĞLU (*Maltepe*)
Doç.Dr. Mevlit İKBAL (*Karadeniz Teknik*)
Yrd.Doç.Dr. Gül İLBAY (*Kocaeli*)
Prof.Dr. S. Sami İLKER (*Celal Bayar*)
Yrd.Doç.Dr. Ali İNAL (*GATA*)
Doç.Dr. V. Sevinç İNAN (*Celal Bayar*)
Doç.Dr. Fatma İNANÇ TOLUN (*Kahramanmaraş Sütcü İmam*)
Doç.Dr. Işıl İNANIR (*Celal Bayar*)
Yrd.Doç.Dr. Yusuf İZCİ (*GATA*)
Uzm.Dr. Nihal KADIOĞULLARI (*Dr.A.Y. Ankara Onkoloji EAH*)
Doç.Dr. Ali Kemal KADIOĞLU (*Kahramanmaraş Sütcü İmam*)
Prof.Dr. H. Cemal KAHRAMAN (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Erdal KALKAN (*Meram*)
Doç.Dr. Mecit KANTARCI (*Atatürk*)
Doç.Dr. Atilla KARAALP (*Marmara*)
Prof.Dr. Sevim KARAAŞLAN (*Meram*)
Doç.Dr. Kürşat KARADAYI (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Güngör KARAGÜZEL (*Akdeniz*)
Prof.Dr. Turgut Nedim KARAIŞMAILOĞLU (*Ondokuz Mayıs*)
Yrd.Doç.Dr. Altınur KARAMUSTAFAOĞLU (*Trakya*)
Prof.Dr. Ahmet R. KARASALİHOĞLU (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Erkan KARATAŞ (*Gaziantep*)
Doç.Dr. Mehmet KARATAŞ (*Başkent Ü. Yüreğir H.*)
Doç.Dr. Tekin KARSLIGİL (*Gaziantep*)
Prof.Dr. Adil KARTAL (*Meram*)
Doç.Dr. Mukaddes KAVALA İST.GÖZTEPE EAH
Prof.Dr. Ahmet KAYA (*Meram*)
Doç.Dr. Meryem KAYA (*Trakya*)
Prof.Dr. Tamer KAYA (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Nazmiye KAYA (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Ali KAYIKCI (*Düzce*)
Prof.Dr. Özcan R. KAYIKÇIOĞLU (*Celal Bayar*)
Doç.Dr. Mahmut KEBAPÇI (*Eskişehir Osmangazi*)
Uzm.Dr. Sevgi KELEŞ (*Marmara*)
Yrd.Doç.Dr. İlker KELLE (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Servet KERİMOĞLU (*Karadeniz Teknik*)
Yrd.Doç.Dr. Hürkan KERİMOĞLU (*Meram*)
Prof.Dr. Fatma Suna KIRIÇ (*Pamukkale*)
Prof.Dr. Mehmet KIRNAP (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Necdet KOCABIYIK (*GATA*)
Prof.Dr. Sermet KOÇ (*Cerrahpaşa*)
Prof.Dr. Emel KOPTAGEL (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Meliha KORKMAZ (*Ankara Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. Selim KORTUNAY (*Pamukkale*)
Prof.Dr. Ali KOŞAR (*Fatih*)
Uzm.Dr. Gültekin KÖKLÜ (*Ankara Ulucanlar Göz EAH*)
Prof.Dr. İftihar KÖKSAL (*Karadeniz Teknik*)
Doç.Dr. Şeref KÖMÜRÇÜ (*GATA*)
Prof.Dr. Lale KÖZER BİLGİN (*İstanbul*)
Prof.Dr. Rahim KUCUR (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Mertihan KURDOĞLU (*Yüzüncü Yıl*)
Prof.Dr. Ercan KURT (*GATA*)
Prof.Dr. Deniz Sıha KÜÇÜKAĞU (*Yeditepe*)
Yrd.Doç.Dr. Tevfik KÜÇÜKKARTALLAR (*Meram*)
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (*İzmit Baysal*)
Prof.Dr. Osman LATİFOĞLU (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Murat LİVAOĞLU (*Karadeniz Teknik*)
Prof.Dr. Halit MADENOĞLU (*Erciyes*)
Doç.Dr. Dilek MEMİŞ (*Trakya*)
Prof.Dr. Faruk MERİÇ (*Dicle*)

Yrd.Doç.Dr. Ertan MERT (*Mersin*)
Doç.Dr. Selçuk MISTIK (*Erciyes*)
Prof.Dr. Nermin MUTLUER (*Ankara*)
Doç.Dr. Hasan NAZAROĞLU (*Dicle*)
Prof.Dr. Umman NUREDDİN SANLIDİLEK (*Ankara*)
Prof.Dr. Fahri ÖĞÜZKAYA (*Erciyes*)
Prof.Dr. Nezihe OKTAR (*Ege*)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet Mesut ONAT (*Gaziantep*)
Doç.Dr. Bülent ORAN (*Meram*)
Prof.Dr. İrfan ORHAN (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. F. Özlem ORHAN (*Kahramanmaraş Sütcü İmam*)
Prof.Dr. Ali OTLU (*İnönü*)
Prof.Dr. Kemal ÖDEV (*Meram*)
Doç.Dr. Murat ÖGETÜRK (*Fırat*)
Prof.Dr. Tunç Cevat ÖĞÜN (*Meram*)
Prof.Dr. Selmin ÖKESLİ (*Meram*)
Prof.Dr. Selmin ÖKESLİ (*Meram*)
Doç.Dr. Abdurrahman ÖNEN (*Dicle*)
Prof.Dr. Pemur ÖNER (*İstanbul*)
Prof.Dr. Yaşar Ali ÖNER (*İstanbul*)
Prof.Dr. Ünsal ÖNER (*Gaziantep*)
Yrd.Doç.Dr. Kurtuluş ÖNGEL (*Süleyman Demirel*)
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (*Meram*)
Prof.Dr. Oya ÖZATAMER (*Ankara*)
Doç.Dr. Davut ÖZBAĞ (*Kahramanmaraş Sütcü İmam*)
Yrd.Doç.Dr. Zeynep ÖZBEK SÖYLEMEZOĞLU (*Dokuz Eylül*)
Yrd.Doç.Dr. Fatih ÖZCURA (*Dumlupınar*)
Prof.Dr. Nezihe ÖZDEMİR (*Ankara*)
Yrd.Doç.Dr. Ercan ÖZDEMİR (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZDEMİR (*Meram*)
Doç.Dr. Murat ÖZDEMİR (*Gazi*)
Doç.Dr. Cevdet ÖZDEMİR (*Marmara*)
Prof.Dr. Ferda ÖZDEMİR (*Trakya*)
Prof.Dr. Nazmi ÖZER (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Sezai ÖZKAN (*GATA Haydarpaşa E.H.*)
Doç.Dr. Metin ÖZKAN (*Erciyes*)
Prof.Dr. Ragıp ÖZKAN (*Eskişehir Osmangazi*)
Doç.Dr. Işıl ÖZKOÇAK (*Zonguldak Karaelmas*)
Doç.Dr. Mine ÖZKOL (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Sıtkı ÖZTAŞ (*Atatürk*)
Prof.Dr. Yusuf ÖZTÜRK (*Erciyes*)
Doç.Dr. Feral ÖZTÜRK (*İnönü*)
Uzm.Dr. Işın PAK (*Dr.A.Y. Ankara Onkoloji EAH*)
Prof.Dr. Zafer PAMUKÇU (*Trakya*)
Prof.Dr. E. Ferda PERÇİN (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Hatice Tuba SANAL (*Ankara*)
Prof.Dr. Haluk Burçak SAYMAN (*Cerrahpaşa*)
Yrd.Doç.Dr. Halil İbrahim SEÇER (*GATA*)
Prof.Dr. M. Şevki SERT (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Emel SESLİ ÇETİN (*Süleyman Demirel*)
Prof.Dr. M. Behçet SEVİN (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. R. Göktaş SEYMENOĞLU (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Orhan SEZGİN (*Mersin*)
Prof.Dr. İlhan SEZGİN (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Muzaffer SİNDEL (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Mehmet SÖNMEZ (*Karadeniz Teknik*)
Doç.Dr. Ahmet Bilge SÖZEN (*İstanbul*)
Prof.Dr. Erdoğan Müttevelli SÖZÜER (*Erciyes*)
Doç.Dr. Nehir SUCU (*Mersin*)
Prof.Dr. Haldun SÜMER (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr. Ahmet Bülent SÜMERKAN (*Erciyes*)
Prof.Dr. H. Selçuk SÜRÜCÜ (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Recep SÜTÇÜ (*Süleyman Demirel*)
Doç.Dr. Altan ŞAHİN (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Hayrettin ŞAHİN (*Dicle*)
Uzm.Dr. Asife ŞAHİNARSLAN (*Gazi*)
Prof.Dr. Varol ŞAHİNTÜRK (*Eskişehir Osmangazi*)
Doç.Dr. Abdurrahman ŞİMŞEK (*GATA*)
Doç.Dr. Zeynep ŞİMŞEK (*Harran*)
Yrd.Doç.Dr. Gülten TAÇOY (*Gazi*)

Yrd.Doç.Dr. Yusuf TAMAM (*Dicle*)
Doç.Dr. Ferdi TANIR (*Çukurova*)
Doç.Dr. İbrahim Arif TARHAN (*Siyami Ersek GKDC EAH*)
Prof.Dr. Nebahat TAŞDEMİR (*Dicle*)
Doç.Dr. Kutay TAŞDEMİR (*Erciyes*)
Doç.Dr. Nurettin TAŞTEKİN (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Yusuf TAVİL (*Gazi*)
Prof.Dr. Talat TAVLI (*Celal Bayar*)
Prof.Dr. Lema TAVLI (*Meram*)
Prof.Dr. İbrahim TEKDEMİR (*Ankara*)
Doç.Dr. Ali TEKİN (*Düzce*)
Yrd.Doç.Dr. Işıl TEKMEK (*Dokuz Eylül*)
Doç.Dr. Sibel TEMÜR (*Yeditepe*)
Doç.Dr. Timur TİMURKAYNAK (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin TOL (*Meram*)
Prof.Dr. Suat TOPAKTAŞ (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. Ahmet TOPAL (*Meram*)
Doç.Dr. Ramazan TOPSAKAL (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Zeynep TOSUN (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Hatice TOY (*Meram*)
Prof.Dr. Armağan TUĞRUL (*Trakya*)
Doç.Dr. Hakan TUNA (*Trakya*)
Prof.Dr. İsmail Cengiz TUNCAY (*Başkent*)
Prof.Dr. Recep TUNCER (*Çukurova*)
Doç.Dr. Mustafa Tayfun TURAN (*Erciyes*)
Doç.Dr. Nilda TURGUT (*Trakya*)
Prof.Dr. Davut TÜNEY (*Marmara*)
Prof.Dr. Emel TÜRK ARIBAŞ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Sedat TÜRKÖĞLU (*Gazi*)
Yrd.Doç.Dr. Rıza TÜRKÖZ (*Başkent Ü. İstanbul U.A.M.*)
Prof.Dr. Birsen TURAN (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Faruk UĞUR (*Meram*)
Prof.Dr. Ahmet ULUGÖL (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Hasan Basri ULUSOY (*Erciyes*)
Prof.Dr. Onur URAL (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Meltem USLU (*Adnan Menderes*)
Yrd.Doç.Dr. Yeşim Hülya UZ (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. Kaan UZUNCA (*Trakya*)
Doç.Dr. Kağan ÜÇÖK (*Afyonkarahisar Kocatepe*)
Doç.Dr. Doğan ÜNAL (*Fatih*)
Doç.Dr. Şakir ÜNAL (*Mersin*)
Doç.Dr. Yahya ÜNLÜ (*Atatürk*)
Prof.Dr. Yaşar ÜNLÜ (*Erciyes*)
Prof.Dr. K. Muzaffer ÜSTDAL (*Erciyes*)
Doç.Dr. Mehmet Erkan ÜSTÜN (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Akın ÜZÜMCÜGİL (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Nigar VARDI (*İnönü*)
Prof.Dr. Birkan YAKAN (*Erciyes*)
Doç.Dr. Bülent YALÇIN (*GATA*)
Prof.Dr. M. Rıdvan YALÇIN (*Gazi*)
Prof.Dr. Melda YARDIMOĞLU YILMAZ (*Kocaeli*)
Prof.Dr. Orhan YAZANEL (*Dicle*)
Prof.Dr. Birgül B. YELKEN (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Seher Naz YENİ (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Aydın YENİLMEZ (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa YILDIRIM (*Düzce*)
Doç.Dr. Mustafa YILDIZ (*Süleyman Demirel*)
Doç.Dr. İsmail YILMAZ (*Başkent Ü. Yüreğir H.*)
Prof.Dr. Mustafa YILMAZ (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Gürdal YILMAZ (*Karadeniz Teknik*)
Prof.Dr. Osman YILMAZ (*Meram*)
Doç.Dr. Selçuk YILMAZLAR (*Uludağ*)
Doç.Dr. Meral YİRMİBEŞ KARAOĞUZ (*Gazi*)
Prof.Dr. Fuat YÖNDEMİL (*Meram*)
Doç.Dr. Nurullah YÜCEER (*Dokuz Eylül*)
Yrd.Doç.Dr. Aykan YÜCEL (*Kırıkkale*)
Doç.Dr. Selçuk YÜCEL (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Pınar YÜKSEL BAŞAK (*Süleyman Demirel*)
Uzm.Dr. Orhan ZİLELIOĞLU (*Ank. Ulucanlar Göz EAH*)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 26. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

İÇİNDEKİLER

MAKALELER

1

Çocuklarda Otitler ve Tedavileri

Mehmet Ada, Yıldız Camcıoğlu

22

Fizyoloji

26

Histoloji-Embriyoloji

10

Akut Miyokard İnfarktüsünde

Trombolitik Dışı İlaç Tedavisi

Gökmen Gemici, Fatih Bayrak, Muzaffer Değertekin

31

Biyokimya

43

Mikrobiyoloji

SORULAR

15

Anatomi

55

Farmakoloji

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: 01.04.2008

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. And is considered as local periodical publication.

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.

Türkiye Klinikleri Journals cannot be sold by second parties, but will be distributed to persons in the related fields of health through subscriptions.

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

Tel : +90 312 286 56 56

Faks : +90 312 220 04 70

e-mail : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

Çocuklarda Otitler ve Tedavileri

OTITIS AND TREATMENT IN CHILDREN

Dr. Mehmet ADA,^a Dr. Yıldız CAMCIOĞLU^b

^aKBB ABD, ^bÇocuk Allerji ve İmmünoloji BD, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Otitis media her yaşta görülmesine rağmen çocukluk çağında en sık görülen enfeksiyonlardan biridir. Bundan dolayı hekime ensık başvuru ve antibiyotik yazılım sebeplerinin başında gelir.

Otitis Media'nın çeşitli çeşitli formlarının ayrı klinik bulgu ve belirtilere sahip olması izlem ve tedavilerinin farklı olması hastalığın diğer bir özelliğidir. Akut OtitisMedia (AOM), akut lokal veya sistemik hastalık bulguları ile birlikte orta kulakta sıvı timpanik membranda bombeleşme ile belirlenir. AOM lı hastada kulak ağrısı, otore ve işitme kaybı ile birlikte ateş, irritabilite, baş ağrısı, letarji, anoreksi ve kusma gibi sistemik belirtiler vardır. Şidetli olmayan AOM tedavi seçenekleri ağrının kontrolü ile (asetaminofen yada ibuprofen) tedavisiz dikkatli izlem veya antibiyotik tedavisini içerir. Şidetli olmayan AOM geleneksel ilk seçenek tedavisine amoksisilin ile başlanması önerilir. Tedaviye devam yada alternatif antibiyotiğe geçiş kararı tedavinin 3. günündeki klinik cevaba göre karar verilir. Yüksek ateşli, toksik görünen ağır hastalarda orta kulak sıvısı kültürü ile timpanosentez faydalı olabilir.

Seröz otitis Media (SOM)'da işitme kaybı sık görülür. SOM'da öncelikle cerrahi tedavi daha ön plandadır. Ancak tanısının zor olması ve geç fark edilmesi tedavinin gecikmesine sebep olur. Rekürren Akut otitis media (RAOM) ise sık enfeksiyon ağrı nedeniyle yaşam kalitesini düşüren bir OM formudur. Tedavisinde antibiyotik profilaksisi ve adenodektomi gibi cerrahi ve medikal seçenekler vardır. Bu yazıda OM'nın tüm formları ayrı ayrı ele alınmış özellikleri ve tedavileri vurgulanmıştır

Anahtar Kelimeler: Otitis media, akut otitis media, rekürren akut otitis media, seröz otitis media

Abstract

Otitis media is a common illness in pediatric population. The patients with otitis media visit commonly to physician and prescribed antibiotic. Some forms of OM don't have the same symptoms or signs.

Acute Otitis Media (AOM) is defined by the presence of fluid in the middle ear, a bulging tympanic membrane, plus a sign of acute local or systemic illness. The patient with AOM may have symptoms and signs specific to ear disease, including pain, otorhea and hearing loss, as well as systemic symptoms and sign of fever, irritability, headache, lethargy, anorexia or vomiting. The options for management of uncomplicated AOM include watchful waiting with pain control (using acetaminophen or ibuprofen) or antibiotics. Traditional first-line antibiotic therapy include the recommendation to start with amoxicillin for uncomplicated AOM. The decision to continue or to switch to an alternative antibiotic should be based on a clinical response on the third day of therapy. Tympanocentesis with a culture of middle ear fluid may be useful for patients in pain, who appear toxic, or with high fever.

The patients with SOM usually have hearing loss. Primarily surgical treatment should be done in SOM occurrence. The treatment delays because the diagnosis can be done difficult and late. RAOM decreases the quality of life because of frequent infection and otalgia. There are both medical and surgical treatments in RAOM. In this article all the forms of OM is investigated and their features and treatments are stressed.

Key Words: Acute otitis media (AOM), recurrent acute otitis media, serous otitis media

Otitis Media (OM), her yaşta görülmesine rağmen erken çocukluk döneminde üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra en sık hekime başvuru nedenidir. Klinik belirtilerin yelpazesi oldukça geniştir, asemptomatik olabildiği gibi bakteriyemi veya menenjit

gibi ciddi akut enfeksiyon hastalıklarını düşündüren belirtileri olabilir. Gelişmekte olan ülkelerde OM'nın süperatif komplikasyonları daha sık görülmekte iken gelişmiş ülkelerde OM'nin yol açtığı en önemli sorun ortalama 25 desibele varan işitme kaybı ve bunun sonucu ortaya çıkan, okul başarısını etkileyen konuşma ve telaffuz bozukluklarıdır.¹

Türkiye Klinikleri Journal of Pediatric Sciences Cilt 3, Sayı 12 2007, sayfa 36-44'de yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Mehmet AOA
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
KBB ABD, İSTANBUL
mada@istanbul.edu.tr

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Cilt 17, Sayı 1, 2008

Tanımlar

Otitis media, orta kulak boşluğunda sıvı (efüzyon) biriktiğini belirten bir tanımlamadır. Orta kulak sıvısının (OKS) yanısıra ateş, ağrı gibi akut semptomlar eşlik ediyorsa **akut otitis media (AOM)**, eğer bu belirtiler yok ise **efüzyonlu otitis media (EOM)** terimi kullanılmaktadır.

OM tanımlaması, hem AOM hemde EOM'yu kapsamaktadır, çünkü her ikisinde de genellikle bir patojen saptanmaktadır. AOM çocukların %70-80'inde 7-14 günde kendiliğinden iyileşebilmektedir. AOM atağını takiben, hastaların %60'ında 1 ay, %80'inde 2 ay, %90'ında 3 ayın sonunda OKS rezolüsyona uğramaktadır. Son 6 ay içinde 3, veya son 1 sene içinde 4 AOM atağı geçiren çocuklar **rekürren (yineleyen) akut otitis media (RAOM)** olarak tanımlanmaktadır. RAOM 3 yaşın altındaki olguların %30'unda görülmektedir.² Antibiyotik tedavisine rağmen ilk 72 saat içinde AOM belirtilerinin devam etmesi "**tedavi başarısızlığı**", bir kür tedaviye rağmen belirtilerin devam etmesi "**persistan AOM**" olarak tanımlanır.

Tedavi alan AOM hastalarında ilk 72 saatte semptom ve bulgularda iyileşme olmaması tedavi başarısızlığı (erken tedavi başarısızlığı), ilk 72 saatte başlangıçta klinik yanıt alınmasına rağmen kür süresince bulguların tekrar ortaya çıkması veya devam etmesi relaps (geç tedavi başarısızlığı) olarak adlandırılır. Relaps durumunda genellikle verilen antibiyotiğe dirençli olan aynı etken sözkonusudur. Persistan AOM terimi tedavi alan hastada erken ve geç tedavi başarısızlığı için kullanılabilir. Rekürrens ise antibiyotik tedavisi ile iyileşme sonrasında (5-14 gün) genellikle yeni bir etkene bağlı ataktır (5-14 günden sonra).³

Epidemiyoloji

Çocuk hekimleri tarafından muayene edilen semptomatik olan veya olmayan çocukların %10'u otitis media tanısı almaktadır. Bir yaşından küçük çocuklarda ortalama OM sıklığı 1.1-1.2 atak/çocuk/yıl olarak belirlenmiştir. Çocukluk çağında AOM geçirme sıklığı aşağıda verildiği gibidir:

1 yaş altı:	%62'si 1 kez
%17'si	3'den fazla
3 yaş altı:	%80'i 1 kez
%48'i	3'den fazla

Üst solunum enfeksiyonlarından sonra en sık görülen enfeksiyon olması nedeniyle kışın ve sonbaharda insidens artar.

Etoloji

Klinik olarak tipik AOM'u olan olguların timpanosentez ile ancak %15-30'unda etken kültürde üretilebilmekte ve steril kulak sıvısında %25 oranında PCR yöntemi ile etken gösterilebilmektedir. Her iki kulakta üreyen etkenler farklı olabilir veya bir kulakta etken var ise diğer kulak steril kalabilir.⁴ Yapılan araştırmalara göre AOM olgularında %30-50 oranında *S. pneumoniae*, %20-30 tiplendirilmeyen *H. influenzae* suşları, %10-20 *M. catarrhalis*, %1-5 A grubu streptokoklar ve %1'inden daha azında *S. aureus* sorumlu bulunmuştur. Otit'e konjunktivit eşlik ediyor

ise bu çocuklarda 'Konjunktivit-otit sendromu'na yol açan tiplendirilemeyen *H. influenzae* suşları düşünülmelidir.

H. influenzae suşlarının %35'i, *B. catarrhalis* suşlarının en az %80'i beta laktamaz salgılamaktadır. Son 10 yılda *S. pneumoniae*'nin penisiline direnç oranı önemli derecede artmıştır. Türkiye'de yapılan araştırmalarda sağlıklı veya hasta çocukların solunum sekresyonlarında *S. pneumoniae*'nin orta ve yüksek dereceli penisilin direnci %10-54 oranında bulunmuştur. İstanbul'da 73 AOM'lu çocuğun orta kulak sıvısında pnömokokların penisilin direnci %27.7 bulunmuştur.⁵ Orta kulak sıvısında saptanan virüsler (*Rhinovirus*, RSV, *Influenzae*, *Adenovirus*, *Enterovirus*, *Parainfluenzae*) patogeneze ve klinik belirtilerde önemli rol oynar. Hastalık prevalansı, 2 yaşın altında, daha önce AOM geçirmiş olanlarda ve yuvaya gidenlerde yüksektir. Çocukluk çağında AOM gelişimini etkileyen hazırlayıcı faktörler şunlardır.⁶⁻¹²

Konağa ait: İmmün yanıtın yetersizliği (HIV, immün yetmezlikler)

Ailevi yatkınlık

Anne sütü ile beslenmeme

Biberon ile yatarak beslenme

Erkek cinsiyet

Enflamasyonun şiddeti ve süresi

Östaki disfonksiyonu

Anatomik bozukluklar (yarak dudak ve damak, submukoz damak yarığı gibi kraniyofasyal anomaliler)

Mastoid pnömatisasyonunun yetersiz olması

Adenoidlerdeki bakteri yükü

Altta yatan hastalık veya genetik eğilim

Emzik kullanımı

Kalabalık aile

Kardeş sayısının fazla olması ve kardeşle aynı odayı paylaşma

Düşük sosyo-ekonomik düzey

Etkene ait: Yakın zamanda antibiyotik kullanımı

Viral ÜSVE sıklığı ve süresi

Orta kulakta bulunan bakterinin veya virüsün prevalansı

Çevreye ait: Yuva

Sigara dumanı

Allerji

Barotravma

Patofizyoloji

AOM geçiren çocuklarda genetik yatkınlık olabilir. Küçük çocukların immün sistemleri immatürdür. Bu dev-

rede görülen düşük antikor düzeyi ve yetersiz antikor yanıtı otitis media'ya yol açan önemli bir faktördür.^{8,9,13}

Çocuklarda erişkinlerden farklı olarak östaki daha yavaş ve kısa olup nasofarenkse açılan bölgeyi bol miktarda lenfoid folliküller sarmaktadır. Östaki normalde kapalı durumdadır, yutkunma sırasında açılır. Östaki, atmosfer basıncı ile orta kulak basıncı arasındaki dengeyi sağlar. Nazofarenksdeki salgıların orta kulağa geçmesini önler ve orta kulak salgılarının nazofarenks'e akmasını sağlar. Östaki disfonksiyonu, östakinin uygunsuz bir şekilde sürekli açık (patent östaki) veya kapalı kalması şeklinde olabilir. Östaki kanalında, enfeksiyon veya alerjiye bağlı intrinsek veya adenoid hipertrofisine bağlı ekstrinsek (mekanik) obstrüksiyon olabilir. Çok küçük çocuklarda ve yarı damak gibi anatomik bozuklukları olan çocuklarda kasların etkilenmesine bağlı olarak fonksiyonel östaki obstrüksiyonları olabilir. Obstrüksiyon sürekli olursa orta kulakta negatif basınç gelişir ve transüda karakterinde sıvının birikimine yol açar. Ayrıca nazofarenksteki salgıların orta kulağa regürjitasyonu (reflü) ile mukoperiostal enflamasyon başlar. Östaki borusu ve orta kulağı koruyan mukosilyer hareketler azalır ve doğal immün sistemin salgısal elemanları (lizozim, laktoferrin, defensinler, kollektinler, antibakteriyel proteinler) yetersiz kalır. Patogenezde hazırlayıcı faktör çoğunlukla viral enfeksiyondur. Solunum yolu epitelinde ve lökositlerde virüslerin replikasyonunu takiben kemokinler ve sitokinlerin salınımı başlar. Kemokinler ve sitokinler kan hücrelerinin ve mononükleer hücrelerinin ekstrasözasyonuna neden olarak enflamasyona yol açar. Viral enfeksiyonun yol açtığı ikincil epitel hücre hasarı, bakterilerin bu hücrelere yapışmasını artırır.

Yenidoğan Otitis Mediasında Özellikler

Yenidoğan ve bebekler bazı anatomik farklılıkları nedeniyle daha sık otitis media'ya yakalanırlar. Bu özellikleri öncelikle vurgulamak istedik.

Yeni doğan ve erişkin östaki tüpü arasındaki anatomik farklar

İnfantlarda ve yeni doğanda östaki tüpünün açısı erişkinde farklıdır. Erişkinde açı horizontal planda 45° iken, infantlarda bu açı 10°'dir. Erişkinde östaki tüpünün uzunluğu infantlardan daha fazla olup, erişkinde uzunluk 31-38 mm arasında iken, infantlarda ortalama 18 mm'dir. İnfantlarda östaki tüpünün kartilaj kısmı $\frac{3}{4}$ 'den daha kısa olup kemik kısım göreceli olarak erişkinlere göre daha uzun ve çapı daha geniştir. İnfant östaki tüpünün farengeal orifisinin yüksekliği erişkin östaki tüpünün yaklaşık olarak yarısı olup, genişlikleri ise benzerdir. İnfantlarda östaki tüpünün kartilaj kısmı $\frac{3}{4}$ 'den daha kısa olup kemik kısım göreceli olarak erişkinlere göre daha uzun ve çapı daha geniştir. İnfant ve erişkinler arasındaki bu gelişimsel farklılıklar az veya çok infantlarda göreceli olarak daha etkisiz bir aktif tubal açılıma neden olmaktadır. İnfantlarda östaki

tüpü erişkinden ve büyük çocuklardan daha kısa olduğu için nazofarenks sekresyonları orta kulağa daha kolay reflü olmakta ve otitis media'ya neden olabilmektedir.

Yeni doğan AOM Mikrobiyolojisi

Yeni doğanda ve infant'ta S-AOM mikrobiyolojisi diğer çocuklardan ve erişkinden farklıdır. Grup B streptokoklar, E.coli ve diğer gram(-) bakteriler yaşamın ilk 2 ila 6. haftaları arasında sık görülmektedir. Altı haftalıktan küçük infantlarda S. pneumonia %19-30 arasında, H. influenza %14-25 olguda, Beta hemolitik streptokoklar %5 olguda görülmektedir. Gram (-) basiller (E.coli, Enterobacter, Klebsiella ve Pseudomonas suşları) %7-18 arasında bulunmaktadır. Tüm çalışmalarda kültürler %40-50 arasında steril veya non-patojenik olarak değerlendirilmektedir. Non patojenik olarak değerlendirilen S. epidermidis ve M. catarralis bazı yeni doğanlarda S-AOM sebebi olabilmektedir. Birçok çalışmada anaerobik kültür teknikleri titiz bir şekilde uygulanmadığından birçok steril kültürün anaerobik mikroorganizma içermesi olasıdır. Viral enfeksiyonlarında yeni doğan orta kulak hastalıklarıyla ilişkisi olabilmektedir.

Klinik

AOM tanısı genellikle hastalığa ait klinik belirti ve bulgular, ve özellikle otoskopik bulgular ile belirlenir. AOM'da genellikle, birkaç gün önce ÜSYE'ni olan bir çocukta aniden gelişen otalji, ateş ve işitme kaybı vardır. Ateş AOM'lı çocukların 1/3 ile 2/3'ünde meydana gelir, ancak 40°C üzerindeki bir ateş halinde bakteriyemi ya da bir komplikasyon düşünülmelidir. İritabilite, letarji, kulak çekiştirme, anoreksi, kusma ve ishal eşlik edebilir. Çok küçük çocuklar işitme kaybından şikayet edemezler, ancak anne-baba farkına varabilir. Otore, akut perfore bir timpanik membrandan, daha önceden konmuş bir ventilasyon tüpünden ya da daha önceden perfore olmuş timpanik membrandan gelebilir. Tinnitus, vertigo, postauriküler şişme ve fasiyal paralizi daha az sıklıkla rastlanan belirti ve bulgulardır. Daha büyük çocuklar tinnitus ve vertigo şikayetlerini daha rahat anlatabilirler, buna karşılık küçük yaş grubunda anne-baba dengesizlik veya bir sersemlik farkedebilir.

EOM'lı çocukların çoğu asemptomatiktir. Bazılarında işitme kaybı az bir kısmında da tinnitus ve vertigo şikayeti olabilir. Dikkatli bir ebeveyn ya da öğretmen işitme kaybını farkedebilir. Daha büyük bir çocuk işitme kaybını kulaklarında bir "tıkanıklık", "perde" hissi ya da "patlama" gibi sözlerle ifade edebilir. Belirtiler genellikle bilateraldir.

Tanı

AOM ve EOM tanısında pnömatik otoskopi altın standarttır. Timpanik membranın renk, pozisyon ve hareketliliği değerlendirilmelidir. Anormal bir timpanik membranın görünümü genellikle opaktır. Rengi sarı ya da mavi ise orta kulakta efüzyonu gösterir; koyu kırmızı ise yeni bir travma veya

hemorajiyi gösterir; koyu pembe veya açık kırmızı ise AOM'ya, ağlamaya, öksürük veya kuvvetli bir sümürmeye bağlı olabilir. Timpanik membranın hareket kısıtlılığı (hipomotilite) orta kulakta sıvı varlığını, negatif basınç sırasında oluşan bir hareket üstaki disfonksiyonunu, tam hareket-sizlik ise perforasyon ya da ventilasyon tüpünün varlığını gösterir. Timpanik membranın değerlendirilmesi retraksiyon paketi, atelektazi, perforasyonlar, timpanosklerozis yada kolesteatom gibi diğer patolojileri ortaya çıkarabilir. Otoskopide kulak spekulumunun yaşa uygun seçilmesi ve ışık kaynağının yeterli olması doğru tanı açısından çok önemlidir.

Kulak, burun ve boğaz muayeneleri sırasında otitis media'ya sebep olabilecek bazı kongenital hastalıklarda araştırılmalıdır. Baş boyun muayenesinde; yarı damak, Down sendromu, Treacher Collins ve hemifasyal microsomia gibi OM'ı predispoze edebilen kongenital sendromlar ve kranyofasyal anomaliler aranmalıdır. Nazal polipler, şiddetli septum deviasyonu yada nazofarengeal bir kitle dikkat edilmesi gereken hastalıklardır.

Odiogram ve timpanogram tanıda gereken diğer testlerdir. İşitme testleri yapılırken, özellikle şu noktalara dikkat etmek gerekir; 1) sensörinöral bir işitme kaybı ve/veya 2) kondüktif işitme kaybı 3) preoperatif planlama ve postoperatif karşılaştırma.

Ayırıcı Tanı

AOM ve EOM'nın timpanik membran özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Timpanometri AOM tanısında ve ayırıcı tanısında pnömatik otoskop kadar yararlı değildir.

Tedavi

Antibiyotiklerin OM tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Antihistaminik ve dekonjestan ilaçların veya bunların kombine kullanımının yararı yoktur.

Öncelikle OM'da tedavi prensiplerini, kullanılan antibiyotiklerin özelliklerini ve bazı tedavi şemalarını sunduktan sonra OM tiplerindeki tedavileri ayrıca sunacağız. OM tedavi prensipleri şu şekilde özetlenebilir:

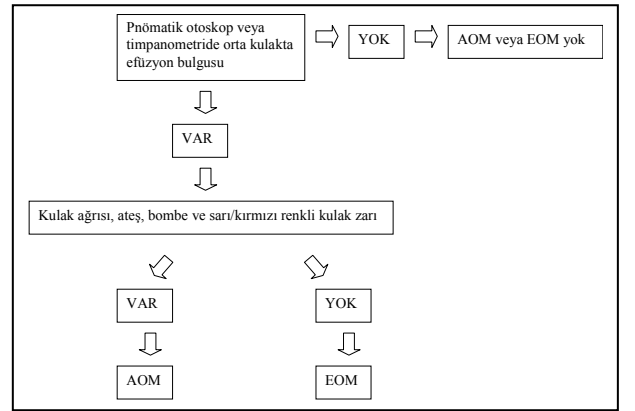
1. Öncelikle OM atakları klinik özelliklerine göre AOM veya EOM olarak sınıflandırılmalıdır (Şekil 1).

2. AOM tanısı konulan hastalarda ilk basamak antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır.* AOM hastalarında önerilen antimikrobiyal tedavi seçenekleri Tablo 2'de

*Lokal veya sistemik belirtileri hafif olan, komplike olmayan, 3 yaşından büyük, son 1 aydır antibiyotik kullanmamış, viral enfeksiyonun eşlik etmediği, önceden sağlıklı çocuklar 48-72 saat antibiyotiksiz takip edilebilir. Ancak bu çocuklar 48-72. saatte mutlaka tekrar değerlendirilmelidir. Bununla birlikte, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, Türkiye Şartlarında bu hastaların antibiyotikle tedavi edilmesini önermektedir.

Tablo 1. AOM ve OME'de Kulak zarının özellikleri.

Özellik	OM	OME
Renk	Kırmızı, sarı, gri	Renksiz
Kalınlık	Kalınlaşmış	Normal
Pulsatilite	Pulsatil	Normal
Mobilite	Azalmış	Azalmış
Effüzyon	Pürülan	Seröz
Zarın durumu	Bombe	Normal/çökük
Işık geçirgenliği	Azalmış	Azalmış



Şekil 1. AOM ile EOM'nin ayırıcı tanı ve tedavi şeması.

sunulmuştur. Tedavi süresi 10 gündür, ancak komplike olmayan olgularda ve 2 yaşın üzerinde 5-7 günlük tedavi uygulanabilir.¹⁴

3. Şekil 1. AOM ile EOM'nin ayırıcı tanı ve tedavi şeması.

İlaça Dirençli *S. pneumonia*'nın yol açtığı AOM'da tedavi:

IDSP prevalansının yüksek olduğu bölgelerde

Amoksisilin 40-45 gün mg/kg/gün 3 doza bölerek oral yolla

80-90 mg/kg/gün 3 doza bölerek oral yolla

Amoksisilin başarısız ise; oral amoksisilin-klavulanat veya sefuroksim aksetil, veya İM seftriakson.¹⁵⁻¹⁹

4. EOM tanısı konulmuşsa başlangıçta antibiyotik tedavi endikasyonu yoktur, ancak efüzyon 3 aydan daha uzun süre sebat ediyor ise antibiyotik kullanılabilir.

5. AOM tedavisinden sonra persistan EOM oluşabilir ancak bu durum tedavi gerektirmez.

6. Son 6 ay içinde 3'den, son 12 ayda 4'den fazla AOM atağı geçiren çocuklarda RAOM'nın önlenmesi için antibiyotik profilaksisi uygulanabilir.^{20,21}

Tablo 2. Önceki ay antibiyotik tedavisi uygulanmış olan veya olmayan çocuklar için AOM tedavisi.

Önceki ay antibiyotik kullandı mı?	Gün 0	3.günde klinik tedavi başarısızlığı	10.-28. Günlerde klinik tedavi başarısızlığı
Hayır	yüksek dozda amoksisilin, standart dozda amoksisilin	yüksek dozda amoksisilin-normal dozda klavulanat; sefuroksim aksetil; İM seftriakson;	3. gündeki gibi
Evet	yüksek dozda amoksisilin; yüksek dozda amoksisilin- klavulanat; sefuroksim aksetil	im seftriakson; klindamisin ya da timpanosentez	Amoksisilin-klavulanat ; Sefuroksim aksetil; im Seftriakson; ya da Timpanosentez

Akut otitis media vakalarının yarısından fazlası spontan olarak (antibiyotik tedavisiz) düzelir.²² Antibiyotik tedavisinin amacı ağrı ve işitme kaybının iyileşmesidir.

Pneumococcus'lar mastoidit ve otitik menenjitte sebep olabilecek en muhtemel invazif patojenlerdir. AOM'lı tedavi edilmemiş 400 çocuktan yaklaşık birinde mastoidit görülme ihtimali vardır.²³

AOM'da spontan remisyon oranları pnömokoklar için yaklaşık olarak %20, *H.influenzae* için %50, *B. catarhalis* için ise %75 civarındadır. Antibiyotiklerden AOM'lu hastaların en fazla %20'si yararlanmaktadır. Tedavinin 72. saatinden sonra tedavi başarısızlığı sözkonusu ise, eşlik eden viral enfeksiyonlar, antibiyotik kullanımında uyumsuzluk, bakterinin antibiyotiğe direnci, antibiyotiğin orta kulaktaki yetersiz düzeyi ve diğer predispozan faktörlerin devam etmesi olasılıkları düşünülmelidir.²⁴⁻²⁶

Şimdilik penisiline orta derecede duyarlı pnömokoklara bağlı AOM, amoksisilin dozunun yükseltilmesi ile tedavi edilebilir, ancak dozun yükseltilmesi, diğer antibiyotiklere dirençli pnömokoklar için tedavide yeterli değildir. İlaça dirençli *S. pneumoniae*'nin neden olduğu AOM'da tedavi protokolü Tablo 3'de verilmektedir.^{27,28}

Akut Süperatif Otitis Media'da Antibiyotik Tedavisi

İlaç seçimleri: Genel inanış, daha önce tedavi edilmemiş, komplike olmamış AOM da başlangıç tedavisinde ilk seçenek olarak Amoxicillin kullanılması önerilir. Amoxicillin'nin düşük fiyatı ve enfeksiyonların çoğundaki halihazırdaki etkinliği (spontan olarak iyileşenler dahil) onun favori olmasındaki sebeplerdendir. Ancak sık rastlanan patojenler arasında dirençli türlerin oranındaki artışı unutmamak gerek: *H. influenzae*'nin %30-40'ı, *M. catarrhalis*'in hemen hemen %90'ı ve *S. pneumoniae*'da artan oranda amoxicilline dirençli olduğuda ayrı bir gerçektir.

Antibiyotiklerden AOM'lı hastaların en fazla %20'si yararlanmaktadır. Tedavinin 72. saatinden sonra tedavi başarısızlığı sözkonusu ise, eşlik eden viral enfeksiyonlar, antibiyotik kullanımında uyumsuzluk, bakterinin antibiyotiğe direnci, antibiyotiğin orta kulaktaki yetersiz düzeyi ve

diğer predispozan faktörlerin devam etmesi olasılıkları düşünülmelidir.

Şimdilik penisiline orta derecede duyarlı pnömokoklara bağlı AOM, amoksisilin dozunun yükseltilmesi ile tedavi edilebilir, ancak dozun yükseltilmesi, diğer antibiyotiklere dirençli pnömokoklar için tedavide yeterli değildir.

İlk seçenek:

Amoxicillin yada amox/clav
Pnömokok direnci halinde:
Yüksek doz amox/clav

Alternatifler:

Cefpodoxime, cefdinir
Cefuroxime, cefditoren
Ceftriaxone IM gınaşırı bir enjeksiyon X 3
Levo-gati-moxifloxacin (Erişkinler)

Penisilin allerjik hastalar için Eritromisin yada klindamisin (vs.pneumococci) ve sülfonamid (vs.hemophilus) kombinasyonu düşük fiyat seçeneği olarak kullanılabilir, ancak *H. İnfluenzae* ve *M. catarrhalis* türlerinin çoğu eritromisine, bazısının sülfonamidlere dirençli olduğu unutulmamalıdır. *Pneumococcus*'lar ise genellikle sülfonamidlere dirençlidir, ve penisiline dirençli olan türlerde eritromisine dirençlidir. Bu yüzden, birçok ilaca dirençli pnömokok enfeksiyonundan şüphelenilen penisiline dirençli erişkin hastalarda respiratuvar kinolon tercih edilir, levofloxacin,gatifloxacin, moxifloxacin gibi.

2 yaş altındaki çocuklar, yada sık otitis media hikayeli hastalarda yada 3 ay içinde antibiyotik kullanmış hastalarda yada şiddetli hastalığı olan hastalarda arttırılmış dozda amoksisilin/clavulanate ya da intramüsküler ceftriaxone ile devam etmek mantıklıdır. Penisiline az duyarlı pnömokok türleri genellikle klavulanat ilave edilebilen (*H. İnfluenzae* ve *M.catarrhalis* için) yüksek doz amoksisiline duyarlıdır.

Yukardaki tedavilere rağmen tedavi yetmezliği olan enfeksiyonlar muhtemelen yüksek oranda penisilin dirençli (multi-drug direnç) *Pneumococcal* türlere bağlıdır. Bu durumda kültüre göre (miringotomi/timpanosentez) tedavi yerinde olur.

Tablo 3. AOM tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin nitelikleri.

İlaç	mg/kg/gün	doz	S.Pneu	H.influ	M.catar	Tad
Amoksisilin	80-90	2	+++	++	-	++++
Yüksek doz amoksisilin	40-45	3				
Amoksisilin+	40-45	2	+++	+++	+++	++
Klavunat	10					
Yüksek doz Amoksisilin+	90	2	+++	+++	+++	++
Klavunat	10					
Sefdinir	14	2	+++	+++	+++	
Sefuroksim aksetil	30	2	+++	++	+++	+
Sefprozil	30	2	+++	++	+++	+++
Sefiksım	8	1	+	+++	+++	++++
Sefaklor	40	3	++	++	++	+++
Loracarbef	30	2	++	+++	+++	++++
Sefpodoksım	10	2	+++	+++	+++	++
Seftriakson IM	50	1 (3 gün)				
Klindamisin	20	3	++	--	--	
Eritromisin+	50	4	++	+	++	
Sulfisoksazol	150					
Trimethoprim/	8	2	++	++	++	++
Sulfamethoksazol	40					
Klaritromisin	15	2	+++	+	++	+
Azitromisin	10 (1.gün)	1	+++	+	++	
	5 (2-5 gün)					

Yüksek seviyede penisiline dirençli pnömokok halinde:

Ceftriaxone IM yada IV
Levo-gati-moxifloxacin oral
Vancomycin IV +
Rifampisinli yada rifampisinsiz

Birçok ajan AOM tedavisinde başarılı olarak kullanılmıştır, fakat son direnç ile ilgili yayınlar muhtemel tedavi yetmezliklerini göstermektedir. Örneğin; pnömokoklar artan bir şekilde sülfonamidlere (trimetoprim/sulfa), makrolidlere (eritromisinler, azitromisin, klaritromisin), klindamisin ve sefalosporinlere dirençlidirler.

Tedavi süresi, bazı otörlerin aşırı yada gereksiz antibiyotik kullanımından kaçınmak için kısa süreler önerdiklerinden dolayı tartışmalı bir konu olmuştur. Bununla birlikte, 3 yaş altı küçük çocuklarda rekürrensleri önlemek için minimum 10 günlük tedavi gerekir. Daha önce OM anamnezi olmayan hafif semptomlu daha büyük çocuklarda derhal cevap veren 5 günlük tedavi yeterli olabilir. Ayrıca, ağrı ve inflamasyona 5 günlük amoxicillin tedavi cevabı yetersiz olan bir hastada 10 günlük veya daha uzun süreli diğer bir alternatif ajana (vs dirençli bakteri) değiştirilmelidir.

Persistan Effüzyonlu Otitis Media

Subakut yada tam iyileşmemiş bir akut otitis media evresidir. AOM yeterli tedavi edilmiş olsa bile çocukta

seröz effüzyonun tam rezolüsyonu için çoğu kez 3-4 haftaya gereksinimi vardır. Timpanosentez ile aspire edilen effüzyonların kültürü, steril olabilir yada düşük virülanslı bakteri yada AOM daki gibi bakteriler saptanabilir. Genellikle ağrı ve inflamasyon yoksa, işitme kaybı kötü değilse, antibiyotik verilmesi gerekli değildir. Eğer bu belirtiler şiddetle mevcutsa (yada tekrar ederlerse), alternatif ajanlardan biri (yukardaki gibi) kullanılabilir.

Akut Mastoidit (AOM Uzantısı Olarak)

Mikrobiyoloji: S.Pnömonia, Group A beta-hemolytic streptococci (Strep. Pyogenes) ve cog-neg. Staph. Predominant patojenlerdir. Staph. Aureus, hemophilus, proteus ve bacteroides türleride rapor edilmiştir.

PRİMER
Vancomycin IV ve
Ceftriaxone IV

ALTERNATİFLER
Levofloxacin IV
Gatifloxacin IV,
moxifloxacin IV
Clindamycin IV + Rifampin
ya da ceftriaxon IV
Ampicillin/sulbactam IV

İlaç seçenekleri: Kültüre ve gram boyama sonuçlarına göre tedavi düzenlenmelidir. Penisilin dirençli pneumococci, intrakranyal yayılım riski de olduğu için düşünülmelidir.

AOM ile birlikte görülen hastalıklarda tedavi özellikleri

S-AOM ile konjonktivitin birlikte görülmesi mikroorganizmanın H.influenza olduğunu düşündürür ve tedavi bu mikroorganizmaya göre düzenlenmelidir. Beta laktamlara dirençli antibiyotikler kullanılmalıdır. S-AOM ile birlikte eksüdatif tonsillit, farenjit ve servikal lenfadenopati varsa, bu bulgular beta hemolitik streptokok lehinedir. Penisilin grubu ilaçlar kullanılabilir. S-AOM ile birlikte pnömoni görülürse klamidya yada mikoplazma lehinedir. Bu durumda klaritromisin veya azitromisin tercih edilebilir.

S-AOM ile birlikte rinosinüzit ve bronşit varsa H. influenza, M. catarralis yada penisilin dirençli pnömokoklar etken olabilmektedir. Bu çocuklarda ayrıca immün sistem eksikliği olabilmektedir. Üçüncü kuşak sefalosporinler veya Beta laktamlara dirençli antibiyotikler kullanılmalıdır.²⁹

Komplikasyonlar

AOM, tedaviye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşebildiği gibi uzun süren kronik infeksiyonların gelişimine yol açabilen dinamik bir hastalıktır (Tablo 4).³⁰

Tablo 4. Otitis media komplikasyon ve sekelleri.

1. İntratemporal
 - a. İşitme kaybı
 - iletim tipi
 - sensorinöral tip
 - b. Vestibuler, denge ve motor fonksiyon bozuklukları
 - c. Timpanik zar perforasyonu
 - d. Mastoidit
 - e. Petrozit
 - f. Fasiyal paralizisi
 - g. Labirintit
 - h. Orta kulak ateletazisi
 - i. Adeziv otitis media
 - j. Kolesteatoma
 - k. Kolesterol granuloma
 - l. Timpanoskleroz
 - m. Ossiküler fiksasyon
 - n. Ossiküler ayrışma
 - o. Eksternal otit
2. İntrakraniyal komplikasyonlar
 - a. Menenjit
 - b. Ekstradural apse
 - c. Subdural ampiyem
 - d. Fokal otitik ensefalit
 - e. Beyin apsesi
 - f. Dural sinüs trombozu
 - g. Otitik hidrosefali

Cerrahi Tedavi

Akut Otitis Media cerrahi tedavisi

AOM cerrahisini anlatmadan önce bazı tanımları belirlemek gerekiyor.

Timpanosentez, patojenin belirlenmesi ve tanısal orta kulak aspirasyonu, Miringotomi, orta kulak sıvısının tedavi amaçlı aspirasyonu demektir. Timpanosentez, 18 numara ponksiyon iğnesi ve bir tüberkülin enjektörü ile yaparken, miringotomi parasentez bıçağı ile yapılabilir.

Miringotomi yada Timpanosentez ve orta kulak sıvısının aspirasyonu, ağrıdan dolayı ileri derecede huzursuz bir çocukta ağrısı (otalji) azaltır.

Miringotominin AOM'daki endikasyonları şunlardır;

- 1) Şiddetli hastalığı olan ya da toksik görünen hastalar
- 2) Antibiyotik tedavisi olan bir hastanın AOM atağı geçirmesi.
- 3) Hastalığın başlangıcında uygun tedaviye başlanmasına rağmen AOM da ilerleme varsa, mastoidit veya süpüratif komplikasyonlar meydana gelirse.
- 4) Klinik ve otoskopik muayenede antibiyotik tedavisine yetersizliğin tespiti, tam değerlendirmenin yapılmadığı bakteriyolojik araştırmanın gerekli olduğu durumlarda.
- 5) İmmün yetmezlikli veya yenidoğan çocuklarda hastalık etkeni olarak nadir görülen mikroorganizmalara rastlanabilir. Miringotomi ve aspirasyon gereklidir.

12 ayın üzerindeki çocuklarda miringotomi hastanede ve tercihen genel anestezi altında yapılmalıdır. Bebeklerde bu prosedür topikal anestezi altında, özellikle ağrısı azaltmak için, eksüdatif fazda yapılmalıdır. Miringotomi ve orta kulak sıvısının aspirasyonu aynı zamanda bakteri kültürü ve antibiyotik duyarlık testlerinin yapılabilmesine olanak sağlar.

Sekel

Çocukluk çağında bakteriyel AOM nın en sık sekellerinden biri Sekretuar otitis media'dır. Normal olarak AOM atağında sonra 2 ile 8 hafta arasında orta kulakta effüzyon devam edebilir. Hasta 2 haftada bir otoskopik bulgular tam normale dönene kadar takip edilmelidir. Semptomlar tekrar ederse daha geniş spektrumlu antibiyotiklerle yeni bir kür tedavi gerekir, buna rağmen tedavi yetersiz kalırsa miringotomi ve orta kulak sıvısının aspirasyonu yapılmalıdır.

Timpanosentez, patojenin belirlenmesi ve tanısal orta kulak aspirasyonu; miringotomi ise orta kulak sıvısının tedavi amaçlı aspirasyonu demektir. Timpanosentez, 18 numara ponksiyon iğnesi ve bir tüberkülin enjektörü ile yapılırken, miringotomi parasentez bıçağı ile yapılabilir.

Miringotomi ve/veya timpanosentez endikasyonları:

- 6) Şiddetli hastalığı olan ya da toksik görünen hastalar
- 7) Tedavi başarısızlığı (bakteriyolojik inceleme gerektiğinde)
- 8) Mastoidit veya diğer süpüratif komplikasyonlar
- 9) İmmün yetmezlikli hastalar ve yenidoğanlar

12 ayın üzerindeki çocuklarda miringotomi hastanede ve tercihan genel anestezi altında yapılmalıdır. Bir yaş altında bu prosedür topikal anestezi altında, özellikle ağrıyı azaltmak için, eksüdatif fazda yapılmalıdır. Miringotomi ve orta kulak sıvısının aspirasyonu aynı zamanda bakteri kültürü ve antibiyotik duyarlık testlerinin yapılabilmesine olanak sağlar.

Çocukluk çağında bakteriyel AOM'nın en sık komplikasyonlarından biri sekretuar otitis media'dır. Normal olarak AOM atağından sonra 2-8 hafta arasında orta kulakta efüzyon devam edebilir. Hastanın otoskopik bulgular tamamen normale dönene kadar iki haftada bir muayene edilmelidir. Semptomlar tekrar ederse daha geniş spektrumlu antibiyotiklerle yeni bir kür tedavi gerekir, buna rağmen tedavi yetersiz kalırsa miringotomi ve orta kulak sıvısının aspirasyonu yapılmalıdır.

Tekrarlayan Otitis Media Cerrahisi

Miringotomi ve tüp tatbiki, buna ilave edilen adenoidektomi seçilebilecek yöntemlerdir. Birçok ebeveyn kemoprofilaksi uygulamasını istemeyebilir. Bunun yerine miringotomi ve timpanostomi tüpü yerleştirmesini tercih edebilirler. Çalışmalar göstermiştir ki, tüp açık kaldığı sürece, AOM epizodlarının şiddeti ve sayısında azalma olmaktadır. Ancak, çocukların %30 kadarında akıntılı RAOM oluşumunu önlemez. Aynı zamanda timpanik membranda persistan perforasyon riski, timpanik zar skarı, tüp tıkanması, erken atılma, orta kulak içine tüp düşmesi, ve tüp çevresinde sekonder enfeksiyon riski vardır. Özellikle şiddetli RAOM'lı ender olgularda hem profilaksi, hem de tüp tatbiki gerekli olabilir. Bir çalışmada sadece tüp tatbik edilenler ile birlikte adenoidektomi yapılanlar arasındaki karşılaştırmada, adenoidektomi uygulananlarda AOM ataklarının anlamlı düzeyde azaldığı bulunmuştur.³¹⁻³³

Sekretuar otitis media cerrahi tedavisi

Medikal tedavi ile düzelmeyen hastalarda söz konusudur. Adenoidektomili veya adenoidektomisiz tüp tatbiki ile miringotomi şeklinde yapılır. Çalışmalar kronik EOM'ya bağlı iletim tipi işitme kaybında bir düzelleme ve orta kulakta efüzyonlu geçen sürede bir azalma göstermiştir.

Çocuklarda Adenoidektomi endikasyonları

1. Obstrüktif adenoid hiperplazi;
 - Horlama, uyku apnesi, burundan konuşma, zorunlu ağız solunumu, adenoid yüz görünümü bulguları vardır.

2. İlaç tedavisine yanıtız RAOM veya PAOM;
 - En çok 4-8 yaş arası çocuklarda yararlıdır,
 - 3 yaş altında sadece birlikte nazal semptomlar varsa yararlıdır
3. Tekrarlayan veya kronik sinüzit
4. Kronik adenoidit (6 aydan uzun süren)

Kronik EOM'lu hastalarda timpanostomi ve ventilasyon tüp uygulaması endikasyonları

1. Kronik EOM (iki taraflı ise 3 aydan fazla, tek taraflı ise 6 aydan fazla)
2. Üç-altı ay arasında antibiyotik tedavisine yanıtızlık
3. Üç-altı aydan uzun süren veya iki taraflı 20 db'in üzerinde iletim tipi işitme kaybı
4. Altı ay içinde 3 kez veya 12 ay içinde 4 kez tekrarlayan AOM'lı çocuklarda profilaktik antibiyotik tedavisine alternatif olarak
5. Yarık damak, submukoz damak yarığı, Down sendromu gibi konjenital anomaliler
6. İmmün yetersizliği olan çocuklar
7. Timpanik membranda retraksiyon paketi, atelektazi gibi değişiklikler
8. Ağır östaki disfonksiyonu (kulakta persistan veya şiddetli ağrı, vertigo, çınlama, işitme kaybı eşlik ediyorsa)
9. Mastoidit, fasiyal sinir paralizisi, beyin apsesi, labirintit, gibi ciddi AOM komplikasyonlarının bulunması
10. Orta kulak kemikciklerinde erozyon

Bu endikasyonları destekleyen sosyal ve çevresel faktörler ise kalabalık aile, evde pasif sigara içimine maruz kalma, sonbahar ve kış ayları, bilateral iletim tipi işitme kayıplı çocuklar ve buna bağlı olarak konuşma ve telaffuz bozukluğu, kreşe devamdır.^{34,35}

Cerrahi karar verirken, cerrahiye erteletebilecek durumlar olabilir. Bunlar tek taraflı kronik EOM, 2 yaş ve üstü çocuklar, evde bakılan çocuklar ve ilkbahar-yaz mevsimidir.³⁶⁻⁴⁰

Korunma

Çevresel değişiklikler: Anne sütü teşvik edilmeli, yuvaya giden çocuk mümkün ise ev koşullarında bakılmalı, sık el yıkama, ortak emzik veya biberon kullanmama ve aynı yatağı paylaşmama gibi genel sağlık koşullarına uyum önerilir.

Antibiyotik profilaksisi: RAOM tanısı almış çocuklarda 3-6 ay günde tek doz antibiyotik kullanımı önerilir. Amoksisilin 20-30 mg/kg tek doz veya sülfisoksazol 50 mg/kg tek doz uygulanır.

Aşılar: Konjuge pnömokok aşıları AOM oranlarını %6 oranında azaltmakla birlikte ülkemizde pnömokok

seroepidemiolojisi ve koruyuculuk oranı bilinmemektedir. Grip aşısının yüksek risk grubundaki çocuklarda AOM sıklığını azalttığı gösterilmiştir.^{5,41-43}

KAYNAKLAR

- Rosenfeld RM. An evidence-based approach to treating otitis media. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:1165-81.
- Lanphear BP, Byrd RS, Auinger P, Hall CB. Increasing prevalence of recurrent otitis media among children in the United States. *Pediatrics* 1997;99:E1
- Howie VM, Ploussard JH. The "in-vivo sensitivity test" bacteriology of middle ear exudate. *Pediatrics* 1969;44:940-4.
- Jacobs MR. Increasing importance of antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae* in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:940-3.
- Akçakaya N. Pnömonokların penisilin direnci. III.Çukurova pediatri günleri: Çocuk enfeksiyon sempozyumu. Kocabaş E, Alhan E, Aksaray N, editörler. MSD, Esentepe 1999. s.125-31.
- E. Pichichero M, McLinn S, Aronovitz G, et al. Cefprozil treatment of persistent and recurrent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:471-8
- Gryczynska D, Kobos J, Zakrzewska A. Relationship between passive smoking, recurrent respiratory tract infections and otitis media in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;5:49 Suppl 1:S275-8.
- Casselbrant ML, Mandel EM, Fall PA, et al. The Heritability of Otitis Media. *JAMA* 1999;8;282:2125-30.
- Camcıoğlu Y. Sık İnfeksiyon geçiren çocuk. Asthma ve Allerjik Hastalıklar Kongresi. 8-10 Eylül 1999. Samsun: Kongre Kitabı; 1999. s.172-7.
- Thompson D, Oster G, J.Mcgarry L, O.Klein J. Management of otitis media among children in a large health insurance plan *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:239-44.
- Johnson CE, Shurin PA. Otitis Media. *Pediatric Infectious Diseases; principles and practice* kitabında. In: Jenson HB, Baltimore RS, eds. Philadelphia: WB Saunders company; 2002. p.748-59.
- Alho OP, Laara E, Oja H. What is the natural history of recurrent acute otitis media in infancy? *J Fam Pract* 1996;43:258-64.
- Alho OP, Koivu M, Sorri M, Rantakallio P. Risk factors for recurrent acute otitis media and respiratory infection in infancy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990;19:151-61.
- Mandel EM, Casselbrant ML, Rockette HE, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Efficacy of antimicrobial prophylaxis for recurrent middle ear effusion. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:1074-82.
- Wald ER, Dashefsky B, Byers C, Guerra N, Taylor F. Frequency and severity of infections in day care, *J pediatr* 1968;112:540-3.
- DeMaria TF, Murwin DM, Leake ER. Immunization with outer membrane protein P6 from nontypeable *Haemophilus influenzae* induces bactericidal antibody and affords protection in the chinchilla model of otitis media. *Infect Immun* 1996;64: 5187-92.
- Hueston WJ, Ornstein S, Jenkins RG, Pan Q, Wulfman JS. Treatment of recurrent otitis media after a previous treatment failure. Which antibiotics work best?. *J Fam Pract* 1999;48:43-6.
- Hirata CH, Weckx LL, Sole D, Figueiredo CR. recurrent otitis media. Serum levels of immunoglobulins in children with J investigation *Allergol Clin Immunol* 1999;9:106-9
- Dowell SF ve ark. Akut otitis media: pnömonok direnç çağında tedavi ve izleme-ilaca dirençli *Streptococcus pneumoniae* tedavisi üzerine grubunun raporu. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1-9.
- Canafax DM. Factors affecting middle ear antibiotic penetration. *International Clinical Practice Series* 1996;15-20.
- Craig WA, Andes D. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1997;176:1253-9.
- Del Mar C, Glasziou P, Hayem M. Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media? A meta-analysis. *Br Med J* 1997;314:1526-9.
- Bluestone CD. Controversies in Tonsillectomy, Adenoidectomy and Tympanostomy Tubes. *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. 2nd ed. BJ Bailey: 1998. p.873-83.
- Goldbart A, Yagupsky P, Markus N, Fraser D, Dagan R. Prevalence of antimicrobial resistance among pneumococcal isolates from children with otitis media in southern Israel. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:521-3.
- Dagan R, Abramson O, Leibovitz E, et al. Impaired bacteriologic response to oral cephalosporins in acute otitis media caused by pneumococci with intermediate resistance to penicillin. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:980-5.
- Roark R, Berman S. Continuous twice daily or once daily amoxicillin prophylaxis compared with placebo for children with recurrent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16: 376-81.
- McCracken GH. Prescribing antimicrobial agents for treatment of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1141-6.
- Dagan R. Can the choice of antibiotics for therapy of acute otitis media be logical? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17:1-5.
- Klein JO, Chonmaitree T, Loosmore S, Marchant CD, Ruuskanen O, Shinefield HR. Otitis Media; a preventable disease? Proceedings of an International symposium organized by the Marcel Mérieux foundation, Veyrier-du-Lac, France: february 13 to 16, 2000. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:473-81.
- Shurin PA, Pelton SI, Donner A, Klein JO. Persistence of Middle-Ear Effusion After Acute Otitis Media in Children. *N Engl J Med* 1979;300:1121-3.
- Klein JO. Review of consensus reports on management of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1152-5.
- Fairbanks, DNF. Microbiology and drug selections for treatment of infections in the ENT, H and N Section II. Pocket Guide to Antimicrobial Therapy in Otolaryngology- Head and neck Surgery 11th ed. 2003. p.26-8.
- Kenna MA. Otitis Media with Effusion. *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. 2nd ed. BJ Bailey 1998. p.1297-310.
- Niemela M, Uhari M, Möttönen M, Pokka T. Costs arising from otitis media. *Acta Pediatr* 1999;88:553-6.
- Faden H, DuffyL, Boeve M. Otitis media; Back to basic. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:1105-12.
- Pizzuto MP, Volk MS, Kingston LM. Common topics in pediatric otolaryngology. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:973-91.
- Ada M, Aksaray N, Alhan E, et al. Çocuk Enfeksiyon hastalıkları Derneği, Üst Solunum Yolu Enfeksiyonları Çalışma Grubu. 1. baskı. Çocuklarda Otitis Media Elit offset; 2002. s.51-63.
- Silk H, Zora J, Goldstein J, Tinkelman D, Schiffman G. Response to pneumococcal immunization in children with and without recurrent infections. *J Asthma* 1998;35:101-12.
- Eskola J, Anttila M. Pneumococcal conjugate vaccines. *Pediatr Infect Dis* 1995;18:543-51.
- Pichichero ME, Shelly MA, Treanor JJ. Evaluation of a pentavalent conjugated pneumococcal vaccine in toddler. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:72-4.
- Fliiss DM, Leiberman A, Dagan R. Medical sequelae and complications of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J(Suppl)* 1994;13:S34-8.
- Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, et al. Adenoidectomy and adenotonsillectomy for recurrent acute otitis media: parallel randomized clinical trials in children not previously treated with tympanostomy tubes. *JAMA* 1999;282:945-53.
- Gates GA, Avery CA, Prihoda TJ, Cooper JC Jr. Effectiveness of Adenoidectomy and Tympanostomy Tubes in the Treatment of Chronic Otitis Media with Effusion. *N Engl J Med* 1987;317: 1444-51.

Akut Miyokard İnfarktüsünde Trombolitik Dışı İlaç Tedavisi

NON FIBRINOLYTIC MEDICAL MANAGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Dr. Gökmen GEMİCİ,^a Dr. Fatih BAYRAK,^a Dr. Muzaffer DEĞERTEKİN^a

^aKardiyoloji AD, Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Özet

Akut miyokard infarktüsünde trombolitik dışı ilaç tedavisinin başlıca amaçları iskeminin tekrar etmesinin ve infarkt alanının genişlemesinin engellenmesi ile mekanik ve aritmik komplikasyonların önlenmesidir.

Anahtar Kelimeler: Miyokard infarktüsü, ilaç tedavisi

Abstract

The main objectives of non fibrinolytic medical management of acute myocardial infarction are the prevention of ischemic recurrences, expansion of infarction and possible complications.

Key Words: Myocardial infarction; practice management, medical

Akut miyokard infarktüsünde trombolitik dışı ilaç tedavisinin başlıca amaçları iskeminin tekrar etmesinin ve infarkt alanının genişlemesinin engellenmesi ile mekanik ve aritmik komplikasyonların önlenmesidir.^{1,2} Bu derlemede akut miyokard infarktüsü tedavisinde etkinlikleri kanıtlanmış olan ve uluslararası tedavi kılavuzlarında yer alan ilaçlara ek olarak henüz kılavuzlarda öncelikli olarak yer almayan ancak yakın tarihli çalışmalarda akut miyokard infarktüsü seyrinde kullanılmaları durumunda faydalı olabilecekleri gösterilen ilaçlar yeni tedavi seçenekleri başlığı altında incelenmiştir.

1. Aspirin

Aspirinin başlıca etkisi siklooksijenaz enziminin geriye dönüşümsüz olarak inhibisyonu sayesinde trombosit agregasyonunun oldukça potent bir uyarıcısı olan tromboksan A₂ oluşumunun engellenmesidir.³ Oral yolla uygulanan aspirinin etkisi 15-30 dk.da başlar ve 7-10 gün boyunca devam eder. Akut miyokard infarktüsü seyrinde erken dönemde başlatılan aspirin tedavisinin, iskeminin

tekrarını ve infarkt alanının genişlemesini engellediği bilinmektedir.¹⁻³ Erken dönem aspirin kullanımı ile beş haftalık mortalitede %23 oranında azalma olduğu 17187 hastanın randomize edildiği ISIS 2 çalışmasında gösterilmiştir.⁴ Bu çalışmada aspirin kullanılan grupta ölümcül olmayan miyokard infarktüsü ve inme riskinde de anlamlı bir azalma izlenmiştir.

Günümüzde akut miyokard infarktüsünde erken dönemde başlanan aspirin tedavisi hayat kurtarıcıdır ve uluslararası kılavuzlarda sınıf 1 endikasyon ile verilmesi önerilmektedir.^{1,2} Tam bir anti-trombosit etki sağlayabilmek amacıyla ilk verilen aspirin dozu yüksek tutulmalıdır (162-325 mg arasında). Daha hızlı bukkal emilime olanak vermesi nedeniyle enterik kaplı olmayan aspirin hasta tarafından çiğnenmelidir.

Aktif kanama yokluğunda dispeptik yakınması olan hastalarda aspirin kontrendike değildir, ancak tedaviye ek olarak proton pompası inhibitörleri başlanabilir. Allerji öyküsü nedeniyle aspirin alamayan hastalara klopidogrel verilmesi önerilmektedir.^{1,2}

Ayrıca primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalara aspirine ek olarak klopidogrel verilmesi sınıf 1 endikasyon ile önerilmektedir.^{1,2}

Akut miyokard infarktüsünde primer PKG uygulanmayan hastalara aspirine ek olarak rutin klopidogrel verilmesi kılavuzlarda yer almamaktadır ve bu konu yakın tarihte yayınlanan önemli bir çalışma olması nedeniyle yeni tedavi seçenekleri başlığı altında incelenmiştir.⁵

Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences Cilt 3, Sayı 7 2007, sayfa 21-26'da yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Muzaffer DEĞERTEKİN
Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji AD,
34752, Kozyatağı, İSTANBUL
mdegertekin@yeditepe.edu.tr

Copyright © 2007 by Türkiye Klinikleri

2. Beta-Blokerler

Akut miyokard infarktüsü sırasında sempatik aktivitede belirgin bir artış yaşanmaktadır. Erken dönemde başlanan Beta-Bloker ajanların kalp hızını ve kan basıncını düşürerek miyokard iş yükünde ve göğüs ağrısında azalmaya yol açtıkları bilinmektedir. Buna bağlı olarak iskeminin genişlemesi, tekrarlaması ve sol ventrikül rüptürü riskinde düşme görülür. Ayrıca Beta-Blokerler akut miyokard infarktüsü zemininde gelişebilecek ritm bozukluklarının sıklığında azalma yaparlar.³

Beta-Blokerlerin bu etkilerinin klinik sonuçlarını araştıran çalışmalarda akut miyokard infarktüsü zemininde ilk saatlerde başlanan intravenöz metoprolol ve intravenöz atenololün geç başlanan tedaviye oranla tekrarlayan iskemi ve ölümcül olmayan infarktüs sıklığını azalttığı ancak mortalite üzerine belirgin faydaları olmadığı gösterilmiştir.^{6,7} Bu nedenle uluslararası kılavuzlarda akut miyokard infarktüsü zemininde kontrendikasyonu olmayan hastalara erken dönemde başlanan oral Beta-Bloker tedavisi sınıf I endikasyon, intravenöz Beta-Bloker tedavisi ise sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir.²

Akut miyokard infarktüsü zemininde erken saatlerde başlanan Beta-Bloker tedavisi için çeşitli görüşler olmasına karşılık kontrendikasyonu olmayan hastalarda beşer dk.lık aralıklarla toplam üç kez intravenöz olarak uygulanan 5 mg metoprolol sonrasında 6 saatlik aralıklarla verilen 50 mg oral metoprolole geçilmesi sıklıkla tercih edilmektedir. Bu tedaviyi tolere edebilen hastalarda ikinci günden sonra metoprolol dozunun 12 saatlik aralıklarla verilen 100 mg'a değiştirilmesi ve tedaviye hayat boyu devam edilmesi önerilmektedir. Ancak yakın tarihte yayınlanan ve çok sayıda hastanın metoprolol ve plaseboya randomize edildiği bir çalışmada bu tedavi rejiminin faydalı etkisi gösterilememiştir.⁸

Kokain kullanımı sonucu gelişen miyokard infarktüsü Beta-Bloker kullanımı için başta gelen kontrendikasyonu oluşturmaktadır.⁹ Akut miyokard infarktüsü zemininde Beta-Bloker tedavisine kontrendikasyon oluşturan diğer durumlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

3. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemini İnhibe Eden Ajanlar

Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörlerinin renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini bloke ederek sol ventrikül dilatasyonu ve tekrar şekillenmeyi (remodelling) önleyebildikleri bilinmektedir. Akut miyokard infarktüsünde ACE inhibitörlerinin olası faydalarını araştıran çok sayıda çalışma bu ajanların mortaliteyi belirgin olarak azaltabileceklerini göstermiştir.¹⁰⁻¹⁴ Söz konusu mortalite yararının özellikle yüksek riskli hastalarda daha belirgin olması nedeniyle ACE inhibitörleri uluslararası kılavuzlarda akut ön duvar miyokard infarktüsü,

Tablo 1. Akut miyokard infarktüsü zemininde Beta-Bloker tedavisine kontrendikasyon oluşturan durumlar.

1. Kokain kullanımı sonucu gelişen miyokard infarktüsü
2. Kalp hızının < 60/dk olması
3. Sistolik kan basıncının < 100 mmHg olması
4. Orta ya da ileri derecede sol ventrikül yetmezliği
5. Periferik hipoperfüzyon bulguları
6. Şok
7. EKG'de PR mesafesinin > 0.24 saniye olması
8. İkinci ya da üçüncü derece atriyoventriküler blok
9. Aktif astım ya da reaktif hava yolu hastalığı

Antman ve ark. ACC/AHA Guidelines for the management of Patients With ST elevation Myocardial Infarction. 2004.

pulmoner konjesyon yada sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu %40'tan düşük olan hastalarda sınıf I endikasyon ile önerilmektedir. Yukarıda sayılan yüksek risk özelliklerini taşımayan hastalarda akut miyokard infarktüsü seyrinde rutin ACE inhibitörü kullanımı sınıf IIa endikasyon ile önerilmektedir.^{1,2}

Akut miyokard infarktüsü seyrinde kalp yetersizliği bulguları gelişen ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan ancak ACE inhibitörlerine tolerans göstermeyen hastalarda ise anjiyotensin reseptör blokerleri (valsartan veya kandesartan) sınıf I endikasyon olarak önerilmektedir.²

4. Heparin

Akut miyokard infarktüsü tedavisinde sıklıkla kullanılan antitrombotik ajan fraksiyone olmayan heparindir. Fraksiyone olmayan heparin kullanımı ile elde edilen fayda, birlikte kullanılan fibrinolitik ajanın tipi ile değişkenlik göstermekle birlikte genelde tahmin edilenden daha azdır. Çalışmalar özellikle streptokinaz, anistreplaz ve ürokinaz gibi non-spesifik antifibrinolitiklerle beraber kullanıldığında fraksiyone olmayan heparinin major klinik olayları önlemedeki etkisinin oldukça kısıtlı olduğunu göstermektedir. Buna karşılık alteplaz, reteplaz ve tenekteplaz gibi fibrin spesifik fibrinolitiklerle birlikte kullanıldığında fraksiyone olmayan heparin az da olsa ek fayda sağlayabilmektedir.¹⁵⁻¹⁸ Bu faydanın karşılığında fraksiyone olmayan heparin kullanımının sık aPTT izlemi gerektirmesi, trombositopeniye yol açabilmesi ve kanama riskinde artış yapma olasılığı gibi önemli dezavantajları vardır.

Uluslararası kılavuzlarda fraksiyone olmayan heparinin alteplaz, reteplaz ve tenekteplaz gibi fibrin spesifik fibrinolitiklerle birlikte sınıf I endikasyon ile 48 saat kullanılması önerilmektedir. Bu endikasyon ile kullanıldığında 60 U/kg intravenöz bolus (en çok 4000 U) sonrasında aPTT'yi 50-70 arasında tutacak şekilde 12 U/kg/saat dozuyla (en çok 1000 U/saat) infüzyon ile devam edilmesi önerilmektedir.

Buna karşılık streptokinaz, anistreplaz ve ürokinaz gibi non-spesifik antifibrinolitiklerle beraber kullanıldığında fraksiyone olmayan heparin sadece atriyal fibrilasyon, geniş bir bölgeyi tutan infarktüs, eski emboli öyküsü ya da sol ventrikülde trombusü olan hastalarda sınıf 1 endikasyon ile önerilmektedir.

Akut miyokard infarktüsü tedavisinde düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH) uluslar arası kılavuzlarda sınıf 2b endikasyon ile önerilmektedirler.² Söz konusu kılavuzların yayınlanmasından günümüze dek geçen kısa süre içinde DMAH'lerin akut miyokard infarktüsü tedavisinde kullanımlarını araştıran çok sayıda yeni çalışma yayınlanmıştır.¹⁹⁻²² Bu çalışmalarda DMAH'lerin fraksiyone olmayan heparine iyi bir alternatif olabileceğini düşündüren sonuçlar alınmıştır ve bu konu yeni tedavi seçenekleri bölümünde ayrıntılı olarak incelenmiştir.

5. Glikoprotein IIb/IIIa İnhibitörleri

Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri hem primer PKG uygulanan hastalarda, hem de fibrinolitik tedavi alan hastalarda denenmişlerdir. Bu ajanların fibrinolitik tedaviyle kombinasyonlarının değerlendirildiği çalışmalarda net bir mortalite yararı gösterilememiştir ve reinfarktüsün önlenmesi amacıyla yarı doz reteplaz ya da tenekteplaz ile abciximab kombinasyonu sınıf 2b endikasyon ile önerilmektedir.²

Akut miyokard infarktüsünde abciximab kullanımının etkisinin araştırıldığı çalışmaların sonuçlarının değerlendirildiği yakın tarihli bir metaanalizde de fibrinolitik tedavi alan hastalara abciximab eklenmesinin mortalite yararı sağladığı, ancak reinfarktüs oranında düşmeye yol açtığı gözlenmiştir (Tablo 2).²³

6. Morfin

Akut miyokard infarktüsü seyrinde hastaların önemli bir bölümünde şiddetli göğüs ağrısı vardır. Ağrının giderilmesi hasta konforu açısından başlı başına bir hedef olmakla birlikte eşlik ettiği anksiyete ve adrenerjik deşarjın hafiflemesine

yönelik fayda da sağlamaktadır. Bu amaçla sıklıkla opioid bir analjezik olan morfinin 4-8 mg başlangıç dozu ile intravenöz kullanımı önerilmektedir. Bu doz ile beklenen yanıt alınmaz ise 5-15 dk.lık aralıklarla 2 mg ek dozlar yanıt alınana dek tekrarlanabilir. Yüksek dozlarda morfin kullanımı bulantı, kusma ve vagomimetik etki nedeniyle bradikardi, ayrıca nadiren solunum depresyonuna yol açabilir. Morfin kullanımı ile gelişen bradikardi 0.5-1.5 mg intravenöz yolla verilen atropin ile düzeltilebilir. Solunum depresyonu gelişmesi durumunda ise morfin antidotu olan naloxane 0.1-0.2 mg intravenöz yolla verilebilir. Doz ihtiyaç halinde 15 dk. aralıklarla tekrarlanabilir.²

Akut miyokard infarktüsünde morfin kullanımı ile başarılı bir şekilde ağrı kontrolü yapılabilmekle birlikte yakın tarihte akut koroner sendrom tedavisinde morfin kullanımının mortaliteyi arttırdığını gösteren retrospektif bir çalışma yayınlanmıştır.²⁴ Bu çalışmanın sonuçları miyokard infarktüsünde morfin kullanımı hakkında da soru işareti yaratmaktadır ve bu soru işaretlerini gidermek amacıyla prospektif çalışmaların yapılması gereği doğmuştur.

7. Nitrogliserin

Nitrogliserinin koroner kan akımını arttırdığı ve ventriküler preloadda düşme yaptığı bilinmektedir ve bu etkileri sayesinde teorik olarak akut miyokard infarktüsünde infarkt alanını küçülterek klinik fayda sağlaması beklenebilir.^{2,3} Ancak miyokard infarktüsü seyrinde transdermal, oral ya da intravenöz nitrogliserinin kullanıldığı çalışmalarda anlamlı bir mortalite faydası gözlenmemiştir.^{2,10,11}

Akut miyokard infarktüsü tanısı alan hastalarda beşer dk. aralıklarla toplam üç doz sublingual nitrogliserin verilmesi uluslar arası kılavuzlarda sınıf 1 endikasyon ile önerilmekteyken intravenöz nitrogliserin tedavisi sadece göğüs ağrısı devam eden, kalp yetmezliği bulguları izlenen hastalarda ya da hipertansiyonu kontrol etmek amacıyla miyokard infarktüsü sonrası 48 saat önerilmektedir. Sistolik kan basıncı 90 mmHg'dan düşük, kalp hızı dk.da 50'nin altında ya da 100'ün üstünde olan hastalar ile sağ

Tablo 2. Akut miyokard infarktüsü zemininde fibrinolitik tedaviye abciximab eklenmesinin etkilerini araştıran çalışmalar.

Çalışma	Hasta sayısı		Ölüm		Reinfarktüs	
	Abcix	Kontrol	Abcix	Kontrol	Abcix	Kontrol
Assent 3	2017	4078	133 (%6.6)	231 (%5.7)	46 (%2.2)	144 (%3.4)
Entire	241	242	8 (%3.3)	7 (%2.9)	6 (%2.5)	16 (%6.6)
Gusto V	8328	8260	468 (%5.6)	488 (%5.9)	192 (%1.8)	289 (%2.9)

Assent 3: Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Lancet. 2001;358:605-13.

Entire: Enoxaparin as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction: results of the ENTIRE-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 23 Trial. Circulation. 2002;105:1642-9.

Gusto V: Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO V randomized trial. JAMA. 2002;288:2130-5.

Abcix: Abciximab

ventrikül infarktüsü olduğu düşünülen hastalara nitrogliserin verilmemelidir.²

8. Yeni Tedavi Seçenekleri

Henüz uluslar arası kılavuzlarda öncelikli tedavi olarak yer almayan ancak yakın tarihli çalışmalarda akut miyokard infarktüsü seyrinde kullanılmaları durumunda faydalı olabilecekleri gösterilen ilaçlar bu grupta incelenmişlerdir.

İlk 24 Saat İçinde Başlatılan Statinlerin Etkinliği

Statin grubu lipid düşürücü ajanların koroner arter hastalığında etkinlikleri çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir.^{25,26} Geçtiğimiz iki yıl içinde akut miyokard infarktüsü seyrinde ilk 24 saat içinde başlatılan statin tedavisinin olası faydalarını araştıran yeni çalışmalar yayınlanmıştır. Fonarow ve ark.²⁷ 300.000'i aşan sayıda hastada retrospektif olarak yaptıkları araştırmada akut miyokard infarktüsü tanısından sonraki 24 saat içinde statin başlanan grupta başlanmayan gruba oranla mortalitenin yaklaşık %15 daha az görüldüğünü rapor etmişlerdir. Lenderink ve ark.²⁸ yaptığı benzer bir retrospektif çalışmada da İlk 24 saat içinde başlanan statin tedavisinin mortalite üzerine olumlu etkisi gösterilmiştir.

Her iki çalışmanın da retrospektif olarak yapılmış olmasına karşılık çok sayıda hastadan elde edilen verileri içermektedir. Bu nedenle akut miyokard infarktüsünün ilk saatlerinde başlanan statin tedavisinin olumlu sonuçlarının olduğu düşünülmektedir.

Aspirine Ek Olarak Rutin Klopidoğrel Kullanımı

Yakın zamanda yayınlanan ve 45.852 hastanın randomize edildiği bir çalışmada akut miyokard infarktüsünde aspirine ek olarak başlanan klopidoğrel in plaseboya oranla mortaliteyi %7 azalttığı gösterilmiştir.⁵ Bu çalışmanın sonuçları 2005 yılında yayınlanan Clarity-TIMI 28 çalışmasının sonuçları ile uyum göstermektedir.²⁹ Clarity çalışmasında akut miyokard infarktüsü tanısı alan 3491 hasta rutin tedaviye ek olarak klopidoğrel ve plaseboya randomize edilmiş ve klopidoğrel eklenmesinin ölüm, tekrarlayan miyokard infarktüsü ve acil revaskülarizasyon olarak düzenlenen birincil sonlanım noktasında %20 göreceli azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Bu iki çalışmanın sonuçları akut miyokard infarktüsünde klopidoğrel in rutin tedaviye eklenmesinin gerekliliğini desteklemektedir.

Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin ve Fondaparinux

Geçtiğimiz yıl içinde sonuçlanan bir çalışmada fibrinolitik tedavi alan 20,506 hasta enoksaparin ve

fraksiyone olmayan heparin tedavisine randomize edilmişlerdir.²⁰ Bu çalışmada 30. gündeki ölüm ve ölümcül olmayan miyokard infarktüsü olarak belirlenen primer sonlanım noktası enoksaparin grubunda göreceli olarak %2.1 daha az izlenmiştir. Ancak çalışmanın tartışmalı noktası enoksaparin hastanede yatış süresince devam edilmesine karşılık fraksiyone olmayan heparinin 48 saat sonra kesilmiş olmasıdır. Ayrıca enoksaparin grubunda major kanama %0.7 daha fazla izlenmiştir.

Yakın tarihte yayınlanan başka bir çalışmada faktör Xa'nın selektif inhibitörü sentetik pentasakkarid olan fondaparinux ve kontrol grubu olarak DMAH'in etkinlikleri akut miyokard infarktüsü geçirmekte olan hastalarda araştırılmıştır.²¹ Bu çalışmada fondaparinux tedavisine randomize edilen hastalarda 30 günlük mortalite ve ölümcül olmayan miyokard infarktüsü daha az sıklıkla gerçekleşmiştir.

KAYNAKLAR

1. Van de Werf, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003;24:28-66.
2. Antman ve ark. ACC/AHA Guidelines for the management of Patients With ST Elevation Myocardial Infarction. 2004.
3. Hahn SA, Chandler C. Diagnosis and management of ST elevation myocardial infarction: A review of the recent literature and practice guidelines. Mt Sinai J Med 2006;73: 469-81.
4. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction:ISIS 2. Collaborative Group. Lancet 1988;2:349-60.
5. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: Randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1607-21.
6. (TIMI II B) Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC, Willerson JT,Knatterud GL, Forman S, Passamani E, ve ark. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II-B Study. Circulation 1991;83:422-37.
7. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta Blockade after myocardial infarction: Systematic review and meta regression analysis. BMJ 1999;318: 1730-7.
8. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS; COMMIT (Clopidoğrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1622-32.
9. Hollander JE. Cocaine-associated myocardial infarction. J R Soc Med 1996;89:443-7.
10. GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after myocardial infarction. GISSI Group. Lancet 1994;343:1115-22.
11. ISIS-4: A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS 4 Collaborative Group. Lancet 1995;345:669-85.

12. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B. for the Survival Myocardial Infarction Long-Term Evaluation (SMILE) Study Investigators. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;332:80-5.
13. Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected acute myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac Study (CCS-1). *Lancet* 1995;345: 686-7.
14. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. *Circulation* 1998; 97:2202-12.
15. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65-71.
16. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336: 71-5.
17. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:753-70.
18. Mahaffey KW, Granger CB, Collins R, et al. Overview of randomized trials of intravenous heparin in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1996;77:551-6.
19. Armstrong PW, Chang WC, Wallentin L, Goldstein P, Granger CB, Bogaerts K, Danays T, Van de Werf F; ASSENT-3 and ASSENT-3 PLUS Investigators. Efficacy and safety of unfractionated heparin versus enoxaparin: a pooled analysis of ASSENT-3 and -3 PLUS data. *CMAJ* 2006;174:1421-6.
20. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. For the ExTRACT-TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *New Engl J Med* 2006;354:1477-88.
21. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2006;295:E1-E12.
22. Raymond J, Gibbons MD, Valentin Fuster, M.D., Ph.D. Therapy for Patients with Acute Coronary Syndromes — New Opportunities *N Engl J Med* 2006;354:1524-7.
23. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, Van de Werf F, Antman EM, Topol EJ. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293: 1759-65.
24. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, Peacock WF, Pollack CV Jr, Gibler WB, Peterson ED. CRUSADE Investigators. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 149:1043-9.
25. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
26. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:1349-57.
27. Fonarow GC, Wright RS, Spencer FA, et al. National Registry of Myocardial Infarction 4 Investigators. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality. *Am J Cardiol* 2005;96:611-6.
28. Lenderink T, Boersma E, Gitt AK, et al. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2006;27:1799-804.
29. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Claeys MJ, Cools F, Hill KA, Skene AM, McCabe CH, Braunwald E; CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89.

ANATOMİ

1. Hangi sinir foramen rotundum'dan geçer?

- a) N. mandibularis
- b) N. maxillaris
- c) N. ophtalmicus
- d) N. oculomotorius
- e) N. trochlearis

AÇIKLAMA: N. mandibularis foramen ovale'den, N. ophtalmicus, N. oculomotorius ve N. trochlearis ise fissura orbitalis superior'dan, N. maxillaris ise foramen rotundum'dan geçer.

Cevap B (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

2. Hangisi tipik bir cervical vertebra özelliğidir?

- a) Fovea costalis
- b) Proc. costarius
- c) Proc. mamillaris
- d) Proc. accessorius
- e) Foramen transversarium

AÇIKLAMA: Foramen transversarium cervical vertebra özelliği olup, fovea costalis, thoracal vertebra'ya, proc. costarius, proc. mamillaris ile proc. accessorius ise 12. thoracal ve lumbal vertebralara ait özelliklerdir.

Cevap E (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

3. Hangi oluşum humerus'un distali'nde yer alır?

- a) Tuberculum majus
- b) Collum chirurgicum
- c) Capitulum humeri
- d) Caput Humeri
- e) Sulcus intertubercularis

AÇIKLAMA: Capitulum humeri dışındakilerin hepsi humerus'un proximali'nde yer alır.

Cevap C (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

4. N. axillaris hangi kası innerve eder?

- a) M. deltoideus
- b) M. trapezius
- c) M. latissimus dorsi
- d) M. biceps brachii
- e) M. triceps brachii

AÇIKLAMA: N. axillaris M. deltoideus kasını innerve ederken, M. trapezius'u N. accessorius, M. latissimus

dorsi'yi N. thoracodorsalis, M. biceps brachii'yi N. musculocutaneus ve M. triceps brachii'yi N. radialis innerve eder.

Cevap A (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

5. Hangi kas inspirasyonda rol oynar?

- a) M. intercostales interni
- b) M. subcostales
- c) M. intercostales externi
- d) M. transversus thoracis
- e) M. intercostales intimi

AÇIKLAMA: M. intercostales externi inspirasyonda görev alır, diğer kaslar ise ekspirasyon yaptırır.

Cevap C (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

6. Aorta hangi seviyede karın boşluğuna geçer?

- a) T₁₀
- b) T₈
- c) T₉
- d) T₁₁
- e) T₁₂

AÇIKLAMA: Aorta T₁₂ seviyede karın boşluğuna geçer.

Cevap E (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

7. Oskültasyon üçgeninin lateralinde hangi oluşum yer alır?

- a) M. rhomboideus minor
- b) M. trapezius
- c) M. latissimus dorsi
- d) Scapula
- e) M. rhomboideus major

AÇIKLAMA: Scapula yer alır.

Cevap D (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

8. Corpus ve ramus mandibula arasındaki antropolojik nokta hangisidir?

- a) Gonion
- b) Gnathion
- c) Prothion
- d) Progonion
- e) Union

AÇIKLAMA: Gonion'dur.

Cevap A (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

9. Hangisi fossa rhomboidea'yı canalis centralis'e birleştirir?

- a) Recessus lateralis ventriculi quarti
- b) Locus coeruleus
- c) Colliculus facialis
- d) Substantia ferruginea
- e) Obex

AÇIKLAMA: Obex birleştirir.

Cevap E (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

10. Hangi sinir beyin sapının arkasından çıkar?

- a) N. abducens
- b) N. trochlearis
- c) N. oculomotorius
- d) N. trigeminus
- e) N. hypoglossus

AÇIKLAMA: N. trochlearis hariç diğer sinirler önden çıkar.

Cevap B (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

11. Brodman'a göre primer görme merkezi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) 17 nolu saha
- b) 18 nolu saha
- c) 19 nolu saha
- d) 41-42 nolu saha
- e) 22 nolu saha

AÇIKLAMA: Primer görme merkezi 17 nolu sahadır. 18 nolu saha sekonder görme merkezidir. 19 nolu saha hareketli bir cismin gözle takibini yapar. 41-42 nolu saha primer işitme merkezidir. 22 nolu saha ise işitilen şeylerin anlamlarını ayırt etmeye yarar.

Cevap A (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

12. Hipotalamus'a ait oluşumlardan hangisi gerçekte telencephalon'un bir parçasıdır?

- a) Corpus mamillare
- b) Chiasma opticum
- c) Tuber cinereum
- d) Area preoptica
- e) İnfundibulum

AÇIKLAMA: Area preoptica telencephalon'un bir parçası olmasına rağmen fonksiyonel bağlantılarından dolayı hipotalamus bölgesine dahil edilir.

Cevap D (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

13. Appendix vermiformis, caecum'un hangi tarafında yer alır?

- a) Posteromedial
- b) Posterolateral
- c) Anteromedial
- d) Anterolateral
- e) İnterolateral

AÇIKLAMA: Posteromedial tarafında yer alır.

Cevap A (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

14. Canlıda ölçülebilen pelvis çapı hangisidir?

- a) Conjugata vera
- b) Diamater transversa
- c) Conjugata anatomica
- d) Diamater obliqua
- e) Diamater diagenalis

AÇIKLAMA: Ölçülebilen pelvis çapı diameter diagenalis olup, bu çap ölçüldükten sonra bundan 2-2.5 cm çıkarılarak doğum hesaplamasında kullanılan conjugata vera uzunluğu bulunur. Diğerleri apertura pelvis superior çaplarıdır.

Cevap E (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

15. Hangi oluşum spatium perinei superficialiste bulunur?

- a) M. sphincter urethra
- b) M. bulbospongiosus
- c) Pars membranacea urethra
- d) Gl. bulbourethralis
- e) a.v. pudenda interna

AÇIKLAMA: M. bulbospongiosus hariç, diğerleri spatium perineum profundum'da yer alırlar.

Cevap B (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

16. Hangi damar kalbte sulcus interventricularis posterior'da seyredir?

- a) A. coronaria sinistra
- b) V. cardiaca magna
- c) V. cardiaca parva
- d) Sinus coronairus
- e) V. cardiaca media

AÇIKLAMA: V. cardiaca media, a. coronaria dextra'nın ramus interventricularis posterior'u ile birlikte sulcus interventricularis posterioda seyredir. A. coronaria sinistra'nın ramus interventricularis anterior'u sulcus

interventricularis, anteriorda v. cardiaca magna ile birlikte seyreder. V. cardiaca parva sağ ventrikülde sinus coronarius ise sulcus coronarius'ta seyreder.

Cevap E (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

17.A. subclavia'dan köken alan dal hangisidir?

- a) A. pharyngea ascendens
- b) A. thyroidea superior
- c) A. thyroidea inferior
- d) A. lingualis
- e) A. facialis

AÇIKLAMA: Thyroidea inferior, A. subclavia'dan ayrılan truncus thyrocervicalis'in bir dalıdır. Diğer seçeneklerdeki arterler A. carotis externanın dallarıdır.

Cevap C (*Williams, Gray's Anatomy, 37th ed; Çimen, Sistemantik Anatomi Ders Kitabı. 2003*)

18.Ductus parotideus'un seyri aşağıdaki hangi kas üzerindedir?

- a) M. masseter
- b) M. buccinator
- c) M. risorus
- d) M. platyema
- e) M. zygomaticus major

AÇIKLAMA: Ductus parotideus; bezin fasial çıkıntısından doğar ve M. masseterin dışyan yüzünün üzerinde öne doğru seyreder.

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

19.Oksipital kemiğin pars basillaris, sfenoid kemiğin corpusu ve temporal kemiğin pars petrosası arasında kalan yarığa verilen isim aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Foramen laserum
- b) Foramen ovale
- c) Foramen sphenopalatinum
- d) Foramen jugulare
- e) Fissura pterygomaxillaris

AÇIKLAMA: Oksipital kemiğin pars basillaris, sfenoid kemiğin corpusu ve temporal kemiğin pars petrosası arasında kalan yarığa foramen laserum denir.

Cevap A (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1. baskı, 1999, s.26*)

20.Aşağıdaki oluşumlarından hangisi mesencephalonun colliculus inferiorundan geçen transvers kesitinde gözlenmez?

- a) Aqueductus cerebri
- b) Nuc. Ruber

- c) Substantia nigra
- d) Lemniscus medialis
- e) Lemniscus lateralis

AÇIKLAMA: Mesencephalon'da yer alan nuc. Ruber colliculus, superiorun kaudal seviyelerinden diencephalonun kaudal seviyelerine kadar uzanır.

Cevap B (*Taner, Fonksiyonel Nöroanatomi, 3. baskı, 2002, s.83*)

21.Aşağıdaki oluşumlardan hangisi ve/veya hangileri suboksipital üçgenin içinde yer alır?

- I a. vertebralis
- II n. suboksipitalis
- III a. oksipitalis
- IV v. oksipitalis

- a) Yalnız I
- b) II-III
- c) I-II
- d) III-IV
- e) I-IV

AÇIKLAMA: Bu üçgenin içinde A. vertebralis ve n. suboksipitalis yer alır.

Cevap C (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1. baskı, 1999, s.69*)

22.Ductus thoracicus ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Cisterna chylinin üst ucundan boyun köküne kadar uzanır
- b) Abdomen ve alt ekstremiteye ait olan lenf sıvısını toplar
- c) Baş ve boyunun lenf sıvısını toplar
- d) Hiatus aorticustan geçerek toraksa ilerler
- e) Sonlandığı bölgede bicuspid kapak bulunur

AÇIKLAMA: Ductus thoracicus baş, boyun ve thorax duvarının sağ tarafı, sağ üst ekstremiteye, sağ akciğer, kalbin sağ tarafı ve karaciğerin konveks yüzünün bir kısmı dışında kalan tüm vücut bölgelerine ait olan lenf sıvısını taşır.

Cevap C (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1. baskı, 1999, s.179*)

23.Aşağıdakilerden hangisi konjunktiva refleksinin sırasıyla afferentini ve efferentini doğru olarak göstermektedir?

- a) N. ophtalmicus –N. opticus
- b) N. opticus-N. ophtalmicus
- c) N. facialis-N. ophtalmicus
- d) N. ophtalmicus –N. facialis
- e) N. facialis- N. oculomotoris

ANATOMİ

AÇIKLAMA: Konjunktivaya hafifçe dokunulması göz kırpılmasına neden olur. Afferenti n. ophthalmicus, efferenti n. facialistir.

Cevap D (*Dere, Nöroanatomi Fonksiyonel nöroloji atlası ve ders kitabı, 3.baskı, 2000, s.255*)

24.Boynu ön ve arka üçgene ayıran kas aşağıdakilerden hangisidir?

- a) M. omohyoideus venter superior
- b) M. omohyoideus venter inferior
- c) M. digastricus venter anterior
- d) M. digastricus venter posterior
- e) M. sternocleidomastoideus

AÇIKLAMA: Tanımlama amacıyla boyun, M. sternocleidomastoideus ile ön ve arka boyun üçgenlerine ayrılır.

Cevap E (*Richard, Snell Klinik Anatomi, 1. baskı, 1998, s.637*)

25.Fissura orbitalis superior'u oluşturan yapılar aşağıdaki hangi kemik ve/veya kemiklerden oluşmuştur?

- a) Sfenoid kemiğin ala major ile frontal kemiğin pars orbitalisi
- b) Sfenoid kemiğin corpusu, ala major ile ala minörü
- c) Maksillar kemiğin pars orbitalisi ile sfenoid kemiğin ala majorü
- d) Maksillar kemiğin pars orbitalisi ile sfenoid kemiğin ala minörü
- e) Sfenoid kemiğin ala minör ile etmoid kemiğin pars orbitalisi

AÇIKLAMA: Sfenoid kemiğin corpusu, ala major ile ala minörü arasındaki yarığa Fissura orbitalis superior denir.

Cevap B (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1.baskı, 1999, s.8*)

26.Aşağıdakilerden hangisine intravenöz kateter uygulanmaz?

- a) V. jugularis externa
- b) V. jugularis interna
- c) V. cephalica brachii
- d) V. mediana cubiti
- e) V. basilica brachii

AÇIKLAMA: İntravenöz kateter yerleştirilmesi için en sık kullanılan venler: V. subclavia, V. jugularis externa V.

jugularis interna, V. cephalica brachii ve V. basilica brachii'dir.

Cevap D (*Gökmen, Sistemik Anatomi, 2003, s.357*)

27.Üst extremitedeki seyri önce axillada A. axillaris'in dış tarafında olup daha sonra A. brachialisin medialinden aşağı doğru ilerleyip kola dal vermeden retinakulum flexorumdan el bölgesine girip elin innervasyonuna katılan sinir aşağıdakilerden hangisidir?

- a) N. radialis
- b) N. ulnaris
- c) N. medianus
- d) N. musculocutaneus
- e) N. cutaneus antebrachii medialis

AÇIKLAMA: N. medianus'tur.

Cevap C (*Richard, Snell Klinik Anatomi, 1. baskı, 1998, s.397*)

28.Saksafon çalan bir kişide aşağıdaki kaslardan hangisi iyi gelişmiştir?

- a) M. buccinator
- b) M. masseter
- c) M. Risorius
- d) M. Orbicularis oris
- e) M. temporalis

AÇIKLAMA: M. buccinator'un işlevi ağız içindeki havanın kuvvetli bir şekilde dışarı atılmasını sağlamaktır. Üfleme hareketini ve ağız içi basıncın artırılmasını sağlar, üflemeli müzik aleti çalan kişilerde bu kas iyi gelişmiştir.

Cevap A (*Gökmen, Sistemik Anatomi, 2003, s.357*)

29.Tiroid bezi ameliyatı geçiren bir hastada operasyon sonrası ses kısıklığı gelişmişse aşağıdakilerden hangisini düşünürsünüz?

- a) N. laryngealis recurrens tek taraflı zedelenmesi
- b) N. laryngeus recurrens çift taraflı zedelenmesi
- c) N. laryngeus superiorun tek taraflı zedelenmesi
- d) Laryngeus superiorun çift taraflı zedelenmesi
- e) Anca cervicalisin zedelenmesi

AÇIKLAMA: N. laryngealis recurrens n. vagustan çıktktan sonra toraks boşluğuna girer. Sağ tarafta a. subclaviayı sol tarafta arcus aortayı çaprazlar ve tekrar yukarı çıkar. Tiroid bezinin yan loblarının arkasından geçerek m. cricothyroideus hariç larinksin intrensek kaslarını innerve eder. İki taraflı zedelenmesinde hava yolu obstruksiyonu meydana gelir.

Cevap A (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1. baskı, 1999, s.128*)

30. Mide ile ilgili verilenlerden yanlış olanı seçiniz?

- Midenin bütün venleri V. portaya dökülür
- Sempatikleri plexus celiacustan, parasempatikleri sağ ve sol n. vagustan gelir
- Kan ihtiyacının tamamı A. hepatica comminis, agastrica sinistra ve A. linealis tarafından sağlanır
- Curvatogastrica major midenin sol kenarını oluşturur
- Omentum minüs, midenin curvata gastrica majorüne bağlıdır

AÇIKLAMA: Omentum minüs; karaciğerin porta hepatisi ile midenin curvata gastrica minör ve bulbus duodeni arasında uzanan iki tabakalı peritoneum yaprağıdır.

Cevap E (*Gökmen, Sistematik Anatomi, 2003, s.524*)

31. Kolun abduksiyonuna katılmayan kas aşağıdakilerden hangisidir?

- M. supraspinatus
- M. subscapularis
- M. serratus anterior
- M. trapezius
- M. deltoideus

AÇIKLAMA: Yukarıdaki kaslardan M. subscapularis kola adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır. Kolun abduksiyonuna etkisi yoktur.

Cevap B (*Taner, Fonksiyonel Anatomi, ekstremite ve sırt bölgesi, 3. baskı, 2003, s.64-65*)

32. Meatus acusticus internusun dibinde yer alan deliklerden alt-ön kısmındaki aşağıdakilerden hangisidir?

- Area nevri facialis
- Area vestibularis inferior
- Area vestibularis süperior
- Area cochleae
- Foramen singulare

AÇIKLAMA: Meatus acusticus internus'un dibinde yer alan deliklerden alt-ön kısmında n. cochlearisin liflerinin geçtiği area cochleae bulunur.

Cevap D (*Sancak, Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar, 1. baskı, 1999, s.106*)

33. Ligamentum inguinale aşağıdakilerden hangisi tarafından oluşturulur?

- M. rectus abdominis
- M. obliquus internus abdominis
- M. obliquus externus abdominis
- M. transversus abdominis
- Facia lata

AÇIKLAMA: M. obliquus externus abdominis aponörozu geriye doğru kendi üzerine katlanarak Ligamentum inguinaleyi oluşturur.

Cevap C (*Richard, Snell Klinik Anatomi, 1. baskı, 1998, s.138*)

34. Sifilizde görülen Tabes Dorsaliste aşağıdakilerden hangisi gözlenmez?

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

AÇIKLAMA: Sifilizde görülen Tabes Dorsaliste funiculus posterior lezyonları gözlenir. Faciculus gracilis ve faciculus cuneatusun taşıdığı şuurlu proprioception, ayırt edici dokunma-basınç duyuları funiculus posteriorda taşınır. Ağrı-ısı duyusu ise tractus spinothalamicus lateralis tarafından funiculus lateraliste taşınır. Bundan dolayı funiculus posterior lezyonunda bu duyular etkilenmez.

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

35. Aşağıdakilerden hangisi görme yolları ile ilgili değildir?

- Tractus opticus
- Corpus geniculatum mediale
- Tractus geniculocalcarinus
- Brachium colliculi superioris
- Brodman'ın 17 nolu sahası

AÇIKLAMA: Görme yolları sırasıyla: sağ ve sol n. opticus, chiasma opticum, sağ ve sol tractus opticus, Corpus geniculatum laterale, (tractus opticus'dak liflerin bir kısmı Corpus geniculatum laterale'de sinaps yapmadan brachium colliculi superioris aracılığı ile colliculus superiora gider), tractus geniculocalcarinus, Brodman'ın 17 nolu sahası şeklindedir.

Cevap B (*Taner, Fonksiyonel Nöroanatomi, 3. baskı, 2002, s.210-211*)

36. Aşağıdaki kaslardan hangisi n. femoralis tarafından innerve edilmez?

- M. sartorius
- M. quadriceps femoris
- M. pectineus
- M. gracilis
- M. iliacus

ANATOMİ

AÇIKLAMA: M. gracilis kası n. obturatorius tarafından innerve olur.

Cevap D (Taner, *Fonksiyonel Anatomi, ekstremiteler ve sırt bölgesi*, 3. baskı, 2003, s.170)

37.Arbor bronchialisde broncus segmentalisten sonra gelen yapı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Bronchiolus terminalis
- b) Bronchiolus respiratorius
- c) Ductus alveolaris
- d) Saccus alveolaris
- e) Alveolus pulmonis

AÇIKLAMA: Arbor bronchialis; trachea, bronchus principalis, broncus lobaris, broncus segmentalis, bronchiolus terminalis, bronchiolus respiratorius, ductus alveolaris, saccus alveolaris, alveolus pulmonis şeklindedir.

Cevap A (Sancak, *Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar*, 1. baskı, 1999, s.144)

38.Aşağıdaki yumuşak damak kaslarından hangisi plexus pharyngeus tarafından innerve olmaz?

- a) M. levator veli palatini
- b) M. palatoglossus
- c) M. palatopharyngeus
- d) M. tensor veli palatini
- e) M. uvulae

AÇIKLAMA: M. tensor veli palatininin siniri n. mandibularis'dir.

Cevap D (Sancak, *Fonksiyonel Anatomi, baş boyun ve iç organlar*, 1. baskı, 1999, s.163)

39.Kadında canalis inguinalisten geçerek labium majus pudendi de sonlanan ligament aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Lig. latum uteri
- b) Lig. teres uteri
- c) Lig. transversum colli
- d) Lig. uterosacralis
- e) Lig. sacrotuberale

AÇIKLAMA: Lig. teres uteri eksternal iliak damarlar ve lig. Inguinaleyi çaprazlayarak anulus inguinalis profundustan canalis inguinalise girer ve lifleri labium majus pudendi de sonlanır.

Cevap B (Dere, *Anatomi Atlası ve Ders Kitabı*, 5. baskı, 1999, s.1021)

40.Aşağıdakilerden hangisi duramaterin uzantısı değildir?

- a) Falx cerebri
- b) Falx cerebelli

- c) Tentorium cerebelli
- d) Filum terminale
- e) Diaphragma sellae

AÇIKLAMA: Pia mater spinalis medulla spinalis alt ucunda kapanır ve bu seviyeden itibaren ince bir bağ dokusunun etrafında, S2 vertebra seviyesine kadar uzanan Filum terminaleyi oluşturur.

Cevap D (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002, s.20)

41.Hangi oluşum fossa cranii posterior'da yer alır?

- a) Foramen rotundum
- b) Foramen ovale
- c) Canalis n. hypoglossi
- d) Foramen spinosum
- e) Fissura orbitalis superior

AÇIKLAMA: Canalis n. hypoglossi haricindeki oluşumların tümü fossa cranii media'da yer alır.

Cevap C (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002)

42.Hangi sinir plexus sacralis'in dalıdır?

- a) N. pudentalis
- b) N. iliohypogastricus
- c) N. obturatorius
- d) N. genitofemoralis
- e) N. ilioinguinalis

AÇIKLAMA: N. pudentalis hariç diğer sinirler plexus lumbalis'in dallarıdır.

Cevap A (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002)

43.Mimik kaslarının motor siniri hangisidir?

- a) N. Trigemini
- b) N. Facialis
- c) N. Glossopharyngeus
- d) N. Vagus
- e) N. Trochlearis

AÇIKLAMA: Mimik kaslarının motor siniri N. facialis'tir.

Cevap B (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002)

44.Kalbin uyarı sisteminin merkezi hangisidir?

- a) Nodus atrioventricularis
- b) Fasciculus atrioventricularis
- c) Crus dextrum
- d) Crus sinistrum
- e) Nodus sinoatrialis

AÇIKLAMA: Kalbin uyarı merkezi nodus sinoatrialis'tir.

Cevap E (Taner, *Fonksiyonel Nöroanatomi*, 3. baskı, 2002)

45. Hangisi karaciğerin peritonlu kısmıdır?

- a) Sulcus venae cavae
- b) Porta hepatis
- c) Sulcus ligamenti venosi
- d) Sulcus ligamenti teres hepatis
- e) Fossa vesica fellae

AÇIKLAMA: Sulcus ligamenti teres hepatis karaciğerin peritonlu kısmı olup, diğerleri karaciğerin peritonsuz kısımlarıdır.

Cevap D (Taner, Fonksiyonel Nöroanatomî, 3. baskı, 2002)

46. Articulatio humero-ulnaris hangi tip bir eklemdir?

- a) Sellar
- b) Gingylimus
- c) Trochoid
- d) Spheroid
- e) Plana

AÇIKLAMA: Gingylimus tipi bir eklemdir.

Cevap B (Taner, Fonksiyonel Nöroanatomî, 3. baskı, 2002)

47. Plexus brachialiste, radiklerden ayrılan sinir hangisidir?

- a) N. dorsalis scapula
- b) N. pectoralis medialis
- c) N. axillaris
- d) N. ulnaris
- e) N. radialis

AÇIKLAMA: N. dorsalis scapula'dır. N. axillaris ve N. radialis fasciculus posterior'un dalları, N. pectoralis medialis ve N. ulnaris ise fasciculus medialis'in dallarıdır.

Cevap A (Taner, Fonksiyonel Nöroanatomî, 3. baskı, 2002)

48. Aşağıdakilerden hangisi A. subclavia'nın direkt dalı değildir?

- a) Truncus costocervicalis
- b) Truncus thyrocervicalis
- c) A. cervicalis profunda
- d) A. thoracica interna
- e) A. vertebralis

AÇIKLAMA: A. cervicalis profunda; Truncus costocervicalis'in dalıdır.

Cevap C (Taner, Fonksiyonel Nöroanatomî, 3. baskı, 2002)

49. Pharynx'te spatium parapharyngeumda bulunan yapı hangisidir?

- a) A. carotis interna
- b) N. hypoglossus
- c) V. jugularis interna
- d) N. vagus
- e) A. carotis externa

AÇIKLAMA: A. carotis externa bu aralıkta yer almaz.

Cevap E (Taner, Fonksiyonel Nöroanatomî, 3. baskı, 2002)

FİZYOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi akciğerlerde gerçekleşen olaylardan değildir?

- a) Anjiotensinin aktivasyonu
- b) Kardondioksit gazının değişimi
- c) Sürfaktan yapımı
- d) Oksijen gazının değişimi
- e) Bradikinin aktivasyonu

AÇIKLAMA: Akciğerlerde alveol ve kan arasında oksijen ve karbondioksit gazlarının değişimi yanı sıra, sentez yapılır ayrıca enzimatik işlevler de yürütülür. Bu enzimlerden biri de anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE)'dir. ACE anjiotensini aktive ederken, bradikininini inaktif hale getirir. Bu arada alveol yüzeyini örterek yüzey gerilimini düşüren sürfaktan alveol çeperindeki tip II hücrelerince sentezlenerek, dışarı dökülür ve yüzeyi kaplar.

Cevap E (*Ganong. Review Of Medical Physiology. 18th ed. 1997. p.288*)

2. Vital kapasite aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Soluk volümü+Ekspirasyon yedek volümü
- b) Soluk volümü+İnspirasyon yedek volümü
- c) İnspirasyon kapasitesi-Soluk volümü
- d) Total kapasite-Soluk volümü
- e) İnspirasyon kapasitesi+Ekspirasyon yedek volümü

AÇIKLAMA: Vital kapasite istemli olarak akciğerlerden çıkarılabilecek en büyük volümdür. Bunun içinde soluk volümü ve yedek volümler yer alır.

Vital kapasite= Soluk Volümü+İnspirasyon yedek volümü+ekspirasyon yedek volümü

Cevap E (*Ganong. Review Of Medical Physiology. 18th ed. 1997. p.607*)

3. Solunumun kontrolünde yer alan hangi iç kaynaklı gaz, merkezi reseptörlerde membranları kolay geçebildiği için daha etkili olmaktadır?

- a) Oksijen
- b) Hidrojen
- c) Karbondioksit
- d) Helyum
- e) Azot

AÇIKLAMA: Akciğerlerden atılan karbondioksit bedende metabolik olarak meydana geldiğinden iç kaynaklıdır, ayrıca çözünürlüğü fazla olduğundan solunum

havasındaki diğer gazlara göre membranları kolay geçer.

Cevap C (*Ganong. Review Of Medical Physiology. 18th ed. 1997. p.630*)

4. Vücuttaki tuz miktarına göre arteriel kan basıncındaki değişiklikleri düzenleyen kan basıncı kontrol mekanizması hangisidir?

- a) Baroreseptör refleksi
- b) Kemoreseptör refleksi
- c) Santral sinir sisteminin iskemik cevabı
- d) Renin-Angiotensin sistemi
- e) Böbrek-vücut sıvısı sistemi

AÇIKLAMA: Vücudumuzda tuzla bağlı tansiyon değişikliklerini ayarlayan sistem renin-angiotensin sistemidir. Eğer tuz alımı artarsa renin salgısı azalır, tuz alımı azalırsa renin salgısı artar.

Cevap D (*Guyton, Fizyoloji, s.203*)

5. Kan akımının uzun süreli (yavaş) lokal kontrolünde aşağıdakilerden hangisinin engelleyici etkisi vardır?

- a) Kortizol
- b) Angiogenin
- c) Endotel büyüme faktörü
- d) Fibroblast büyüme faktörü
- e) Anoksi

AÇIKLAMA: Kortizol damar gelişimini engellemektedir. Angiogenin, endotel büyüme faktörü ve fibroblast büyüme faktörü damar sayısını artıran maddelerdir. Anoksi (oksijen eksikliği) bu damarlanma yapıcı maddelerin salgılanmasına sebep olmaktadır.

Cevap A (*Guyton, Fizyoloji, s.180*)

6. Egzersiz ve streste salgılanıp özellikle iskelet kaslarında ve kalp kasında kan akımını artıran maddenin adı nedir?

- a) Adrenalin
- b) Noradrenalin
- c) Nitrik oksit
- d) Histamin
- e) Vazopressin

AÇIKLAMA: Adrenalin egzersizde ve streste salgılanarak kas ve koroner kan akımını artırır. Noradrenalin tüm damarlarda konstruksiyon yapar.

Cevap A (*Guyton, Fizyoloji, s. 187*)

7. Hangi hücre pinositoz yapabilir?

- a) Bağırsak hücreleri
- b) Kapiller endotel hücreleri
- c) Nötrofiller
- d) Tüm vücut hücreleri
- e) Karaciğer, bağırsak ve endotel hücreleri

AÇIKLAMA: Tüm hücreler pinositoz yaparlar ancak sadece nötrofil ve makrofajlar fagositoz yapabilirler.

Cevap D (*Guyton, Fizyoloji, s.16*)

8. Sinir aksiyon potansiyelinin oluşumunda hücre membranından hangi iyon geçişi en önemlidir?

- a) Sodyum
- b) Kalsiyum
- c) Potasyum
- d) Klor
- e) Magnezyum

AÇIKLAMA: Membran potansiyelinin oluşumunda potasyum, ancak aksiyon potansiyeli oluşumunda sodyum geçişi önemlidir.

Cevap A (*Guyton, Fizyoloji, s.56*)

9. Sinir-kas kavşağındaki asetilkolin reseptörleri ile ilgili ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Muskarinik reseptörlerdir
- b) Aktive olduklarında kas lifi membranının sodyum ve potasyum iyonlarına karşı iletkenliği artar
- c) Aktive olduklarında kas membranında son plak potansiyeli (end plate potential) gelişir
- d) 5 alt birimden oluşurlar
- e) Kendilerine karşı otoantikolar geliyorsa Myastenia Gravis Hastalığı ortaya çıkar.

AÇIKLAMA: Sinir-kas kavşağındaki asetilkolin reseptörleri muskarinik değil, nikotinik reseptörlerdir.

Cevap A (*Berne. Physiology. 4th ed. 1998. p.43-45*)

10. Sinaptik ileti ile ilgili ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Elektriksel sinapslarda ileti iki yönlüdür
- b) Sinaptik gecikme kimyasal sinapsların özelliğidir
- c) Peptid yapılı nörotransmitterler daima nöron gövdesinde (somada) sentezlenir.
- d) Presinaptik uca ulaşan aksiyon potansiyeli burada voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının açılmasına neden olur
- e) Nörotransmitter vezikülleri hem presinaptik, hem de postsinaptik hücrede bulunur

AÇIKLAMA: Elektriksel sinapslarda ileti iki yönlüdür. Çünkü konneksin adı verilen protein kanalları iki hücre

arasında düşük dirençli geçiş bölgeleri oluşturur elektriksel uyarıların, ayrıca iyonların ve küçük molekül ağırlıklı maddelerin çok kısa sürede bir hücreden diğerine geçmesine izin verir. Kimyasal sinapslarda ise ileti, bir kimyasal aracının presinaptik uçta üretilip sinaptik aralığa salınması, difüzyonla sinaptik aralığı geçmesi ve postsinaptik zardaki reseptörlerine bağlanması ile gerçekleşir ve yaklaşık 0.5 milisaniyelik bir sinaptik gecikmeye neden olur. Sinaptik nörotransmitter genellikle presinaptik terminalde sentezlenir. Ancak bazı peptid yapılı nörotransmitterler sadece somada sentezlenir. Postsinaptik hücrede transmitter vezikülleri yoktur.

Cevap E (*Berne. Physiology. 4th ed. 1998. p.47-48*)

11. Aşağıdakilerden hangisi denervasyon hipersensitivitesi için yanlıştır?

- a) Hem iskelet kası hem de düz kasların denervasyonundan sonra gelişebilir
- b) Denerve iskelet kasları asetilkoline karşı aşırı duyarlılık gösterir
- c) Postganglionik sempatik sinirleri kesilmiş pupillerin kasın norepinefrine yanıtı artar ve pupillada aşırı derecede midriyazis görülür
- d) Postsinaptik zarda reseptör sayısı azalır
- e) Denerve iskelet kasları atrofiye uğrarken, düz kaslarda atrofi gelişmez

AÇIKLAMA: Denervasyon hipersensitivitesinde postsinaptik zarda ekstra reseptör sentezi, yani reseptör sayısında artış olur.

Cevap D (*Ganong. Tıbbi Fizyoloji. 16. baskı, s.120-121*)

12. Aşağıdaki sinir liflerinden ileti hızı en az olan hangisidir?

- a) Kas içciklerinin primer sonlanmalarından başlayan Grup I afferent lifler
- b) Kas içciklerinin sekonder sonlanmalarından başlayan Grup II afferent lifler
- c) Bazı dokunma reseptörlerinden kalkan Grup III afferent lifler
- d) Preganglionik otonom sinir sistemi lifleri
- e) Ağrı reseptörlerinden kalkan afferent lifler

AÇIKLAMA: A ve B seçeneklerinde sözü edilen lifler kalın myelinli A alfa grubu lifler olup ileti hızları en fazladır. C ve D seçeneklerinde ise sözü edilen lifler ince myelinli B grubu lifler olup ileti hızı açısından A grubu liflerden sonra ikinci sırada gelir. E şikkında sözü edilen lifler C grubu ince myelinsiz lifler olup ileti hızları en yavaştır.

Cevap E (*Ganong. Tıbbi Fizyoloji. 16. baskı, s.63*)

13.Aşağıdaki hangi maddenin membran taşıyıcı proteini nefronun sadece bir bölümünde bulunur?

- a) Üre
- b) Sodyum iyonu
- c) Hidrojen iyonu
- d) Potasyon iyonu
- e) Glikoz

AÇIKLAMA: Nefronda glikoz geri emilimi sadece proksimal tübülde olur.

Cevap E (*Guyton, Textbook of Medical Physiology, 10th ed, 2001 s.301*)

14.Peritübüler kapiller güçte en güçlü pozitif emilim gücü nedir?

- a) Plazma proteinleri
- b) Doku basıncı
- c) Kapiller hidrostatik basınç
- d) İnterstisyel hidrostatik basınç
- e) İnterstisyel sıvı kolloid ozmotik basıncı

AÇIKLAMA: Geri emilim lehine olan plazma kolloid ozmotik basıncı 32 mmHg olup, plazma proteinleri ile sağlanır.

Cevap A (*Guyton, Textbook of Medical Physiology, 10th ed, 2001, s.306*)

15.Aksiyon potansiyellerinin kalp üzerinde yayılması hangisinde hızlıdır?

- a) SA düğüm
- b) Atriyum kası
- c) AV düğüm
- d) Purkinje lifleri
- e) Ventrikül kası

AÇIKLAMA: Aksiyon potansiyeli en hızlı Purkinje liflerinde yayılır. En yavaş iletim ise AV düğümündedir. Kalp aksiyon potansiyelleri normalde SA düğümünde bulunan pacemaker hücreleri tarafından başlatılır. Aksiyon potansiyeli, SA düğümünden atriyum kas liflerine ilerler. Daha sonra AV düğümü ve His-Purkinje ağından geçerek ventrikül kas liflerine gider. Aksiyon potansiyelinin His-Purkinje ağı üzerinde hızlı iletimi, ventrikül kasının tamamının hızlı ve eş zamanlı etkileşmesini güvence altına alır. AV düğümdeki yavaş ileti, atriyal ve ventriküler sistol arasında bir gecikme meydana getirerek ventriküllerin, kasılmadan önce atriyumlardan gelen kanı almasına izin verir.

Cevap D (*Guyton, Textbook of Medical Physiology. 10. baskı, 2000*)

16.Kalp döngüsünün hangi fazının başında aort kapağı kapanır?

- a) İzovolümetrik gevşeme
- b) İzovolümetrik kasılma

- c) Hızlı enjeksiyon
- d) Protodiyastol
- e) Hızlı dolma

AÇIKLAMA: Semilunar kapakların kapanması izovolümetrik gevşeme fazının başlangıcını işaretler. Bu kısa dönemde ventriküller kapalıdır ve protodiyastolde başlamış olan miyokard gevşemesi devam etmektedir. Ventrikül hacmi çok az değişmesine karşın ventrikül içi basınç hızla düşer. İnteratriyal basınç atriyal basıncın altına indiğinde mitral ve triküspid kapaklar açılır ve ventriküllerin hızlı dolması başlar.

Cevap A (*Guyton, Textbook of Medical Physiology, 10. baskı, 2000*)

17.Aşağıdakilerden hangisi kasın uzama hızını ve statik uzunluğunu ölçer?

- a) Dinamik gama efferentler
- b) Statik gama efferentler
- c) Primer (annulospiral) sonlanmalar
- d) Sekonder (flowerspray) sonlanmalar
- e) Ekstrafuzal kas lifleri

AÇIKLAMA: Sekonder sonlanmalar kasın sadece statik uzunluğunu ölçerken primer sonlanmalar kasın hem uzama hızını hem de statik uzunluğunu ölçerler.

Cevap C (*Guyton, Textbook of Medical Physiology, 10th ed, 2001, s.624-625*)

18.“Colliculus superior”lar için yanlışı belirtiniz?

- a) Tektum üzerinde yer alırlar
- b) Göz kürelerinin refleks hareketinden sorumludur
- c) Kafanın refleks hareketinden sorumludur.
- d) Gövdenin refleks hareketinden sorumludur
- e) Görsel uyarımlarla uyarılırlar

AÇIKLAMA: “Colliculus superior”lar sadece göz kürelerinin ve kafanın refleks hareketinden sorumlu olup gövdenin refleks hareketinden sorumlu değildirler.

Cevap D (*Ganong WF. Review of Medical Physiology, 20 th. 2001, s.164*)

19.Somatomotor ve visceromotor aktivitelerin koordinasyonu hangi bölge tarafından sağlanır?

- a) Talamus
- b) Hipotalamus
- c) Serebellum
- d) Bazal ganglionlar
- e) Serebral korteks

AÇIKLAMA: Somatomotor ve visceromotor aktivitelerin koordinasyonu hipotalamus tarafından sağlanır.

Cevap B (*Noyan A. Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji, 10. baskı, 1998, s. 303-304*)

20. Östrojenlerin biyolojik etkileri hangisini kapsar?

- a) Follikül gelişmesinin inhibisyonu
- b) Menopozda gecikmiş kemik kaybı
- c) Artmış glukoz toleransı
- d) Azalmış serum LDL kolesterolü
- e) Azalmış progesteron alıcıları

AÇIKLAMA: Osteoblastlar üzerinde bir kısım östrojen alıcıları bulunmaktadır ve östrojen tedavisi, menopozda, yaşlanmaya bağlı kemik kaybını geciktirir. Buluş çağında, östrojenler dişi üreme kanalının gelişme ve büyümesini uyarır ve progesteron almaçlarının sayısını artırır. Östrojenlerin metabolik etkileri içinde insülinin periferik dokular üzerine olan etkilerini antagonize etmek ve glukoz toleransını düşürmek vardır. Östrojenler, serum kolesterol düzeylerini de düşürürler.

Cevap B (Guyton, Fizyoloji, s.912, 933-937)

21. Bir gebede görülen aşağıdaki değişikliklerden hangisi gebeliğin etkisine bağlı olabilir?

- a) Mide yanması şikayetlerinde artış
- b) Yüzdeki aknelerde azalma
- c) Karında kramp ve ishale yol açmak üzere mide boşalmasının hızlanması
- d) Art-yükte azalma
- e) Kalp debisinde artış

AÇIKLAMA: Alt özofageal sfinkter düz kasının progesteron aracılı gevşemesinin özofageal reflünün sıklığını artırdığına ve midede ekşime ile yanma duygusuna neden olduğuna inanılmaktadır. Progesteron da mide ve kolon düz kasında gevşemeye neden olabilir ve sonuç olarak, gastroparezis ve kabızlık görülür. Östrojenler belirgin periferik vazodilatasyon yaptırır. Bunun sonucunda art-yükte

görülecek azalma kalp debisinde, kompensatuvar bir artışa yol açar.

Cevap A (Guyton, Fizyoloji, s.950-951)

22. Glukagon etkisi hakkında aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Kasta glikojenolizi uyarır
- b) İnsülin salgılanmasını inhibe eder
- c) Karaciğerde glukoneogenezi uyarır
- d) Adenil siklazı inhibe eder
- e) Fosfolipaz C'yi inhibe eder

AÇIKLAMA: Glukagonun esas etkisi kan glukoz derişimini artırmak olup bu, karaciğerde (kasta değil) glukoneogenez ve glikojenolizde artış ile sağlanır. Bu etkilere, glukagonun plazma zar almacıyla etkileşmesinden sonra hepatik adenil siklaz tarafından üretilen döngüsel AMP aracılık eder. Glukagonun farklı karaciğer zar almaçlarıyla etkileşmesi, hücre içi Ca^{+2} derişiminde artışın nedeni olan fosfolipaz C'yi aktive eder; bu da glikojenolizi daha da uyarır. Glukagonun insüline zıt etki yapmasına karşın, insülin salgılanmasını direkt olarak etkilemez.

Cevap C (Guyton, Fizyoloji, s.891-893)

23. M. Quadriceps femoris kasında gelişen gerim (myotatik) refleksi ile ilgili ifadelerden hangisi yanlıştır?

- a) Monosinaptik bir reflekstir
- b) Reseptörü kas içicikleridir
- c) Refleks merkezi medulla spinalistedir
- d) Afferent ve efferent sinirleri aynı kası innerve eder
- e) Kasın aşırı kasılmasına bağlı olarak gevşeme görülür

AÇIKLAMA: Gerilme refleksi kasın boyunun uzamasına yani gerilmesine karşı verilen kasılma cevabıdır.

Cevap E (Berne. Physiology. 4th ed. 1998. s.192-193)

HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ

1. Osteoklastlar ile ilgili yanlış bulunuz?

- Osteoprogenitor hücrelerden köken alırlar
- Kemik rezorpsiyonunda görevlidirler
- Osteoblastlardan salgılanan osteoklast-stimüle edici faktör tarafından aktive olurlar
- Howship's lakünleri içerisinde bulunurlar
- Fonksiyonları kalsitonin ve paratiroid hormonlar tarafından düzenlenir

AÇIKLAMA: Osteoklastlar diğer kemik hücrelerinden farklı olarak monosite benzeyen öncü hücrelerden köken alırlar. Bu hücrelerin monositten farkı asit fosfataza sahip olmasıdır. Osteoklastlar, paratiroid bezinden salgılanan paratiroid hormonunun osteoblastlar üzerindeki paratiroid hormon reseptörlerine bağlanması sonucu osteoblastların salgıladığı osteoklast-stimüle edici faktör tarafından aktive olurlar. Howship lakünlerinde bulunurlar. Kemik rezorpsiyonunu sağlarlar ve bu fonksiyon paratiroid ile kalsitonun hormonları tarafından düzenlenir.

Cevap A (*Gartner LP, Hiatt JL. Color Textbook of Histology, Pennsylvania, W.B Saunders Company 1997, s. 116-118*)

2. Aşağıdakilerden hangisi midede mukus salgılayan hücrelerdir?

- Goblet hücreleri
- Paryetal hücreler
- Yüzey epitel hücreleri
- Enteroendokrin hücreler
- Esas hücreler

AÇIKLAMA: Goblet hücreleri ince ve kalın barsaklarda mukus salgılamaktadır. Paryetal hücreler mide asidi, esas hücreler pepsinojen, enteroendokrin hücreler ise hormon salgırlar.

Cevap C (*Gartner LP; Hiatt JL. Color Textbook of Histology, pennsylvania, W.B Saunders Company 1997, s.315-319*)

3. Kan-hava bariyerini oluşturan yapılar aşağıdakilerden hangileridir?

- Clara hücresi-Kapiller endotel hücresi
- Tip I Pnömosit-Kapiller endotel hücresi
- Tip II pnömosit-Kapiller endotel hücresi
- Alveolar makrofaj-Goblet hücresi
- Goblet hücresi-Kapiller endotel hücresi

AÇIKLAMA: Kan-hava bariyerini Tip I pnömosit, Tip I pnömosit ve kapiller endotel hücrelerinin bazal laminaları ve kapiller endotel hücreleri oluşturur.

Cevap B (*Gartner LP, Hiatt JL. Color Textbook of Histology, Pennsylvania, W.B Saunders Company 1997, s.298*)

4. Amnion sıvısında α -fetoprotein yüksek değerde bulunması hangi anomalinin göstergesidir?

- Spina bifida
- Plasental yetmezlik
- Ekstremité kısalığı
- ASD (Atrial septal defekt)
- Maksiler hipoplazi

AÇIKLAMA: Anensefali, spina bifida gibi nöral tüp defektleri olan fetuslarda amnion sıvısında α -fetoprotein yüksek bulunur.

Cevap A (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, Ankara, Özkan Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 1996, s.95*)

5. Prenatal gelişim sırasında timus hangi yapıdan farklıdır?

- Dördüncü farengeal cep
- Birinci farengeal yarık
- Üçüncü farengeal cep
- İkinci farengeal yarık
- Beşinci farengeal cep

AÇIKLAMA: Gelişimin 5. haftasında 3. farengeal cep (poş)'e ait ventral parça timusu oluşturur.

Cevap C (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, Ankara, Özkan Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. 1996, s.305*)

6. Vajinal forniksler aşağıdakilerin hangisinden gelişir?

- Paramezonefrik kanal
- Mezonefrik kanal
- Ürogenital sinüs
- Genital tüberkül
- Gubernaculum

AÇIKLAMA: Paramezonefrik kanalın solid ucu, ürogenital sinüs'a ulaştıktan hemen sonra, sinusun pelvik parçasından iki solid çıkıntı gelişir. Sinovajinal bulbus adı verilen bu çıkıntılar, hızla proliferasyon olarak solid vaginal plağı oluştururlar. Proliferasyon, plağın kranial ucunda devam ederek uterus ve ürogenital sinüs arasındaki mesafeyi artırır. Beşinci ayda, vagen tamamen kanalize olur. Uterusun çevresinde yer alan kanat şeklindeki

vaginal forniksler paramenezonelik kökenlidir. Yani, vagene iki yerden köken alır: Üst kısım uterus kanalından, alt kısım ise ürogenital sinustan.

Cevap A (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, s. 281*)

7. Primordial germ hücrelerinin çıkış zamanı, aşağıdakilerden hangisinde doğru olarak verilmiştir?

- a) Gelişimin 6. haftasının sonunda
- b) Gelişimin 6. ayının sonunda
- c) Gelişimin 5. haftasının sonunda
- d) Gelişimin 3. haftasının sonunda
- e) Gelişimin 3. ayının sonunda

AÇIKLAMA: Primordial germ hücreleri gelişimin 3. haftasının sonunda vitellüs kesesi (yolk kesesi) duvarında ortaya çıkarlar. Bu hücreler vitellüs kesesinden gelişmekte olan gonadlara 4. haftanın sonu veya 5. haftanın başında göç ederek yerleşirler.

Cevap D (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, s. 7*)

8. Solunum yollarının aşağıdaki kısımlarından hangisinin duvarında kıkırdak, adacıklar şeklinde bulunur?

- a) Trakea
- b) Sekonder bronş
- c) Terminal bronşiol
- d) Respiratuvar bronşiol
- e) Alveoler kanal

AÇIKLAMA: Bronş mukozası, yapısal olarak kıkırdak ve kasların organizasyonu dışında, trakea mukozasına benzer. Bronşlarda kıkırdakların şekli trakea'ya oranla daha düzensizdir; ancak büyük bronşlarda kıkırdak halkaları lümeni tamamen çevreler. Bronş çapı azaldıkça kıkırdak halkaların yerini izole hiyalin kıkırdak plakları ya da adaları alır.

Cevap B (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, s. 333*)

9. Hava-kan bariyerinde aşağıdaki hücrelerden hangisi yer alır?

- a) Tip I alveol hücresi
- b) Tip II alveol hücresi
- c) Clara hücresi
- d) Goblet hücresi
- e) Alveoler makrofajlar

AÇIKLAMA: Hava-kan bariyeri, tip I pnömositin (tip I alveolar hücre) kapiler endotel hücresi ile ilişkiye girip 2 hücrenin de bazal laminalarının kaynaşması sonucu meydana gelir, oksijen ve karbon dioksit değişimini gerçekleştirir. Hava-kan bariyeri şu yapılardan oluşur: Sürfaktan ve tip I pnömosit, tip I pnömosit ve kapiler endotel hücresinin bazal laminalarının kaynaşmasıyla

meydana gelen ortay bazal menbran, kapiler endotel hücresi.

Cevap A (*Gartner, Hiatt, Color Textbook of Histology,, s.298*)

10. Tersiyer folikülde aşağıdakilerden hangisi gözlenmez?

- a) Primer oosit
- b) Zona pellüsida
- c) Korona radiata
- d) Teka lutein hücreleri
- e) Granüloza hücreleri

AÇIKLAMA: Ovulasyondan sonra tersiyer folikül, korpus luteuma dönüşür. Tersiyer folikülün teka interna hücreleri de teka lutein hücrelerini oluştururlar ve korpus luteum yapısına katılırlar. Bu yüzden tekal lutein hücreleri korpus luteum yapısında bulunurlar.

Cevap D (*Aytekin, Temel Histoloji 8. Baskı, s.425-430*)

11. Aşağıdakilerden hangisi elastik tip arter değildir?

- a) A. carotis communis
- b) A. orta
- c) A. subclavia
- d) A. iliaca
- e) A. femoralis

AÇIKLAMA: A. femoralis, a. branchialis, a. radialis ve dalları orta muskuler tip arter grubundandır.

Cevap E (*Karaöz, Özel Histoloji, No:29, 2002, s.11*)

12. Adenohipofizin pars anterior bölümünde aşağıdaki hücrelerden hangisi bulunmaz?

- a) Mammotroplar
- b) Folikül hücreleri
- c) Folikül-uydu hücreleri
- d) Tirotroplar
- e) Somatotroplar

AÇIKLAMA: Folikül hücreleri, adenohipofizin pars intermedia bölümünde bulunurlar.

Cevap B (*Karaöz, Özel Histoloji, No:29, 2002, s.135*)

13. Dalağın kırmızı pulpasında aşağıdaki yapılardan hangisi bulunmaz?

- a) Pulpa verileri
- b) Billroth kordonları
- c) Arteria penicillata
- d) Corpusculum lienalis malpighi
- e) Sinuzoidler

AÇIKLAMA: Dalakta makroskopik olarak beyaz ve kırmızı pulpa diye iki kısım ayırt edilir. Beyaz pulpa içinde de toplu iğne başı büyüklüğünde daha koyu noktalar görülür ki bunlar Corpusculum lienalis malpighi diye adlandırılan lenf düğümçükleridir.

Cevap D (*Kayalı, Özel Histoloji, s. 46*)

14. Aşağıdakilerden hangisi dişin maksiller ve mandibuler kemik içinde tutunmasını sağlayan yapılardan biri değildir?

- a) Periodontal ligament
- b) Alveoler kemik
- c) Tomes uzantıları
- d) Sement
- e) Gingiva

AÇIKLAMA: Dişin maksiller ve mandibuler kemik içinde tutunmasını sağlayan yapılar sement, periodontal ligament, alveoler kemik ve gingivadır.

Cevap C (Aytekin, Temel Histoloji 8. Baskı, s.275)

15. Yumurta gelişiminin 8. gününde yumurta aşağıdaki yapılardan hangisini içermez?

- a) Hipoblast tabakası
- b) Sitotrofoblast
- c) Sinsitiotrofoblast
- d) Mezoderm tabakası
- e) Epiblast tabakası

AÇIKLAMA: İkinci haftanın başında blastosist endometriyum stroması içine kısmen gömülmüş haldedir. Trofoblast aktif olarak çoğalan ve sitotrofoblast denilen bir iç, anneye ait dokuları aşındıran sinsitiotrofoblast denilen bir dış tabakaya ayrılır. Embriyoblast ise bilaminar germ diskini meydana getiren epiblast ve hipoblasta ayrılır.

Cevap D (Langman's Medikal Embriyoloji, s.49)

16. Spermiogenez geçiren hücre aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tip A spermatogonium
- b) Spermatid
- c) Primer spermatozoid
- d) Sekonder spermatozoid
- e) Tip B spermatogonium

AÇIKLAMA: Spermatidin spermatozoona dönüşmesi için geçirdiği değişimlerin tümü spermiogenez olarak bilinir.

Cevap B (Langman's Medikal Embriyoloji, s.16)

17. Aşağıdaki yapıların hangisinde "cellulae caliciformis" görülmez?

- a) Trachea
- b) Duodenum
- c) Ductus epididimisi
- d) Regio respiratoria
- e) Eustachi borusu

AÇIKLAMA: Ductus epididimisinde lümeni çeviren hücreler yuvarlak bazal ve prizmatik hücrelerden oluşmuş yalancı çok katlı prizmatik epitel ile döşelidir. Epitel hücrelerinin yüzeyi stereosilya adını alan uzun, dallanmış mikrovilluslar ile kaplı olup, bu epitel hücreleri,

spermatogenez süresince atılan artık cisimlerin ortadan kaldırılmasında ve sindirilmesinde rol alırlar.

Cevap C (Aytekin, Temel Histoloji 8. Baskı, s.417-418)

18. Tüm sindirim sistemi submukosa'sında aşağıdaki yapılardan hangisi yer alır?

- a) Lieberkühn bezleri
- b) Brunner bezleri
- c) Meissner pleksüsü
- d) Peyer plakları
- e) Auerbach pleksüsü

AÇIKLAMA: Her ne kadar Brunner bezleri (sadece duodenumda) ve Peyer plakları (ileumda) submukosa' da yer alıyorsa da tüm sindirim kanalı submukosasında Meissner pleksüsü bulunur.

Cevap C (Aytekin, Temel Histoloji 8. Baskı, s.270)

19. Weibel-Palade granülleri şu yapılardan hangisinde yer alır?

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

AÇIKLAMA: A. endotel hücrelerin lümeni sürekli kapillerdeki gibi endotel hücreleri ile sarıllı arteriollerin bu lümen hücreleri çubuk şeklinde granüller içermekte olup, bu granüllerde von Willebrand faktörü olarak bilinen bir protein içermektedir.

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

20. İnce bağırsağın Lieberkühn bezlerinde aşağıdaki hücrelerin hangisi bulunmaz?

- a) Kök hücreler
- b) Enterosit (absorbtif hücre)
- c) Goblet hücresi (cellula caliciformis)
- d) Paneth hücresi
- e) Clara hücresi

AÇIKLAMA: Clara hücresi respiratuvar bronşiyollerin lümeninde silyalı kübik epitel ile birlikte bulunur.

Cevap E (Aytekin, Temel Histoloji 8. Baskı, s.334)

21. Aşağıdaki yapıların hangisi embriyo eklerinden değildir?

- a) Prekordal plak
- b) Amnion kesesi
- c) Sekonder vitellüs kesesi
- d) Sitotrofoblast
- e) Eksaembriyonik mezoderm

AÇIKLAMA: Prekordal plak hariç diğer yapılar yavrunun gelişimine yardımcı olur, ancak yavruya doğumdan

sonra bunlardan gelişmiş bir şey bulunmaz. Fakat prekordal plaktan yavrunun çeşitli kısımları gelişir.

Cevap A (*Başaklar, Langman's Medikal Embriyoloji, 7. baskı, 1996*)

22. Bağ doku hücrelerinin genel özellikleri hakkında hangisi yanlıştır?

- a) Sıkı bir birlik oluşturmazlar, bazal membran üzerine oturmazlar
- b) Uzun ömürlüdürler
- c) Kutuplaşma gösterirler
- d) Genellikle kendi salgıları içine gömülüdürler
- e) Bazıları vücut savunmasında görev alır

AÇIKLAMA: Bağ doku hücreleri embryonal dönem hariç birbirleriyle sıkı bir birlik oluşturmazlar, bir bazal membranları bulunmaz. Çoğunlukla kendi ürettikleri salgı içinde gömülüdürler. Epitel hücrelerine göre çok uzun ömürlü sayılırlar, bazıları hiç mitoz göstermezler. Vücut savunmasında görev alırlar (makrofajlar, plazma hücreleri). Belirgin bir kutuplaşma göstermezler, plazmalemmmanın her yönünden metabolik aktivite gösterirler.

Cevap C (*Spring-Mills EJ, Microscopic Anatomy, p.77-78*)

23. Aşağıdaki özelliklerden hangisi bağ doku makrofajları için yanlıştır ?

- a) Mononükleer fagositik sistemin bir üyesidirler
- b) Elektron mikroskopik bakıda hücre membranları girintili-çıkıntılı, çentikli bir görünüme sahiptir
- c) Yaşam süreleri uzundur, dokularda aylarca yaşayabilirler
- d) Antijen sunan hücreler olarak da tanımlanırlar
- e) Humoral yolla vücut savunmasına katılırlar

AÇIKLAMA: İleri derecede fagositoz yetenekleri bulunan, monosit kökenli olan makrofajlar, bu yeteneklerinin bir işareti olarak, EM bakıda, girintili-çıkıntılı bir plazmalemmaya sahiptirler. Yaşam süreleri uzun hücrelerdir. Antijenleri fagosite edip ortadan kaldırdıktan sonra, antijenin özelliklerini diğer savunma elemanlarına sunmak suretiyle vücut savunmasındaki görevlerini "hücre sel savunma" elemanı olarak gerçekleştirirler. İmmünglobulinler üreterek humoral yolla vücut savunması ise plazma hücrelerinin görevidir.

Cevap E (*Junqueira LC, Carneiro J, Temel Histoloji, 2006, s:97-98, Spring-Mills EJ, Microscopic Anatomy, p. 82, Sağlam M, Aştı RN, Özer A, Genel Histoloji, s: 143*)

24. Mastosit'ler hakkında hangisi yanlıştır ?

- a) Kemik iliğindeki sitoplazmik granül içeren, öncül hücrelerden kaynaklanırlar
- b) Histamin, heparin ve kemotaktik mediyatörler salgırlar

c) Kan damarlarına yakın konumdadırlar

d) Yuvarlak, merkezi konumlu nükleusları vardır

e) Sitoplazmik granülleri metakromazi gösterir

AÇIKLAMA: Metakromatik özellikli granüller tarafından kısmen maskelenmiş bulunan yuvarlak ve merkezi konumlu nükleusları vardır, mastositler etkilerini en hızlı şekilde gösterebilmek için kapillerlere yakın yerleşmişlerdir. Bağ doku amorf maddesinin viskozitesini ve damar geçirgenliğini düzenleyen heparin, histamin, ECFA (eosinophilic chemotactic factor of anaphylaxis) salgırlar. Orijin aldığı kemik iliğindeki öncül hücreler ise sitoplazmasında granül içermez. Sitoplazmasında granül içeren öncül hücreler, bağ doku mastositleriyle aynı özellikleri gösteren, kan doku bazofillerinin öncüleridir. Aynı öncül hücreden kaynaklanan mastositler sitoplazmik granüllerini bağ dokularındaki olgunlaşmaları sırasında biriktirirler.

Cevap A (*Kierszenbaum AL, Histoloji ve Hücre Biyolojisi-2006, p. 103-104; Junqueira LC, Carneiro J, Temel Histoloji, 2006, s:101-102; Spring-Mills EJ, Microscopic Anatomy, p. 83; Sağlam M, Aştı RN, Özer A, Genel Histoloji, s: 149*)

25. Kollajen liflerin sentezi ve salgılanmasıyla ilgili hangisi yanlıştır

- a) Prokollajenin öncüsü olan preprokollajen maddesi granülsüz endoplazmik retikulum keseciklerinde sentezlenir
- b) Preprokollajen granüllü endoplazmik retikulum kesecikleri içinde prokollajene dönüştürülür ve hidrosilasyon işleminden geçirilir
- c) Prokollajen Golgi aygıtında glikolizasyon işleminden sonra paketlenir ve salgılanır
- d) Ekstrasellüler ortama verilen tropokollajen moleküllerinin uçları prokollajen peptidaz enzimi ile tıraşlandıktan sonra çapraz bağlarla birbirlerine bağlanarak kollajen lifleri oluşturur
- e) Hidrosilasyon ve glikolizasyon işlemlerinde kofaktör olarak askorbik asit işlev yapar

AÇIKLAMA: Kollajen lifler başta fibroblastlar olmak üzere, kondroblast, osteoblast, odontoblastlar gibi birçok hücre tarafından sentezlenen, vücudumuzda en çok bulunan glikoproteinlerdir. Sentezi; poliribozom, granüllü ER ve Golgi aygıtı üçgeninde gerçekleştirilir. Poliribozomlarda başlıca glisin, prolin, hidrosilizin, lösin gibi birçok amino asit kullanılarak preprokollajen molekülleri sentezlenir ve granüllü ER keseciklerine iletilir. GER ve Golgi içinde aspartik asit (C vitamini) kofaktörlüğünde hidrosilasyon ve glikolizasyon işlemlerinden geçirilerek sırasıyla prokollajen ve tropokollajene dönüştürülüp ekstrasellüler ortama verilirler. Granülsüz ER'un preprokollajen senteziyle ilişkisi yoktur.

Cevap A (*Kierszenbaum AL, Histoloji ve Hücre Biyolojisi-Patolojiye Giriş 2006, p. 98-100; Junqueira LC, Carneiro J, Temel Histoloji, 2006, s:106-107*)

26.Sıkı bağ dokuda baskın bileşen hangisidir?

- a) Fibroblastlar
- b) Makrofajlar
- c) Retikülin lifleri
- d) Elastik lifler
- e) Kollagen lifler

AÇIKLAMA: Esas bağ dokusunun gevşek bağ doku ve sıkı bağ doku olmak üzere iki tipi vardır. Kapillerler yönünden zengin olan , bu nedenle başlıca besleme ve onarım gibi görevleri üstlenmiş bulunan gevşek bağ dokusu tüm bağ dokusu unsurlarını içerir, bu dokuda baskın bileşen bulunmaz. Sıkı (tıkız) bağ dokusu ise direnç ve koruyuculuk amaçlı dizayn edildiğinden diğer unsurlara göre kollagen lifleri baskın olarak bulundurulur.

CEVAP E (*Junqueira LC, Carneiro J, Temel Histoloji, s:121-122*)

27.Bazal membranın yapısında hangisi bulunmaz?

- a) Tip IV kollajen
- b) Tip III kollajen
- c) Tip I kollajen
- d) Laminin
- e) Fibronektin

AÇIKLAMA: Laminin ve fibronektin bazal membranı düzenleyici hücre dışı matriks proteinlerindedir. Bazal membranın bazal lamina katmanında Tip IV, retiküler lamina katmanında ise Tip III kolajen (retikülin lifleri) bulunur. Vücudumuzda en çok bulunan Tip I kollajen ise bazal membranın yapısına katılmaz.

Cevap C (*Kierszenbaum AL, Histoloji ve Hücre Biyolojisi- Patolojiye Giriş-, 2006, p.19-20*)

28.Dişin hangi bölümü ameloblast adı verilen hücreler tarafından sentezlenir?

- a) Mine
- b) Dentin
- c) Sementum
- d) Periodontal ligament
- e) Pulpa

AÇIKLAMA: Dişin mine tabakası ameloblast adı verilen prizmatik şekilli hücreler tarafından sentezlenir. Bu hücreler minenin oluşumu tamamlandıktan sonra ortadan kalktıkları için olgun dişte görülmezler.

Cevap A (*Eşrefoğlu M. Renkli Resimli Genel ve Özel Histoloji. 2004, s.197*)

29.Aşağıda verilen epitel tiplerinin hangisi embriyolojik olarak endodermal kökenlidir?

- a) Gözün kornea tabakasının çok katlı yassı epiteli
- b) Periton boşluğunu döşeyen tek katlı yassı epitel
- c) Kan damarlarının yüzeyini döşeyen tek katlı yassı epitel

- d) Mide yüzeyini döşeyen tek katlı prizmatik epitel
- e) Böbrek tübüllerini döşeyen tek katlı prizmatik epitel

AÇIKLAMA: Epitel dokusu her üç germ yaprağından da köken alır. Gözün kornea epiteli ektodermden, periton boşluğunu ve kan damarlarının iç yüzünü döşeyen epitel ile böbrek tübüllerini döşeyen epiteller mezodermden, ağız boşluğu ve anal kanal hariç tüm sindirim borusunu döşeyen epiteller endodermden gelişir.

Cevap D (*Eşrefoğlu M. Renkli Resimli Genel ve Özel Histoloji. 2004, s.73*)

30.Yüzeyi kan damarlarının olağan endoteli yerine tek katlı kübik epitlele döşeli olan yüksek endotelli venüller aşağıda verilen alanlardan hangisinde yer alırlar?

- a) Lenf düğümünün korteksi
- b) Lenf düğümünün parakorteksi
- c) Lenf düğümünün medullası
- d) Dalağın beyaz pulpası
- e) Dalağın kırmızı pulpası

AÇIKLAMA: Organizmada kan damarları ve kalbin yüzeyinde tek katlı yassı epitel özelliğinde endotel yer alır. Yüksek endotelli venül olarak adlandırılan bu özel postkapiller venüllerin yüzeyinde ise tek katlı kübik epitel bulunur. Bu damarlar lenfositleri lenfoid organlara çeken özel reseptörlere sahip damarlardır. Lenf düğümünün parakorteksinde bulunan yüksek endotelli venüller T lenfositlerin bu alana geçiş bölgeleridir.

Cevap B (*Eşrefoğlu M, Renkli Resimli Genel ve Özel Histoloji 2004, s.180*)

31.Aşağıda verilen hipofiz ön lob hücrelerinden hangisinin sitoplazmasında asidofil boyanan granüller bulunur?

- a) Kromofob hücre
- b) Laktotrop hücre
- c) Kortikotrop hücre
- d) Tirotrop hücre
- e) Gonadotrop hücre

AÇIKLAMA: Hipofiz ön lobunun hücreleri bileşik boyama yöntemleri uygulandığında başlıca iki gruba ayrılırlar. Bunlardan kromofob hücreler olarak isimlendirilen bir grubunun sitoplazmasında asidofil veya bazofil boyanan granül izlenmez. Kromofil hücreler olarak isimlendirilen diğer hücrelerde ise asidofil veya bazofil boyanan granüller izlenir. Asidofil hücreler büyüme hormonu salgılayan somatotrop ve prolaktin salgılayan laktotrop hücrelerdir. Bazofil hücreler ise tirotropin salgılayan tirotrop hücreler, gonadotropin salgılayan gonadotrop hücreler ve kortikotropin salgılayan kortikotrop hücrelerdir.

Cevap B (*Eşrefoğlu M. Renkli Resimli Genel ve Özel Histoloji. 2004, s.268-270*)

BİYOKİMYA

1. Hangisi protein elektroforezindeki 5 bandı sırası ile verir?

- a) Alb- α 1- α 2- β 1- β 2
- b) α 1-Alb- α 2- β - γ
- c) α 1- α 2-Alb- β - γ
- d) Alb- α 1- β 1- β 2- γ
- e) Alb- α 1- α 2- β - γ

AÇIKLAMA: Protein elektroforezinde, albumin, α 1, α 2, β ve γ olmak üzere 5 ana band bulunur.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.765)

2. Aşağıdaki plazma proteinlerinden hangisi Wilson Hastalığı ile ilişkilidir?

- a) Transferrin
- b) α 1-antitripsin
- c) Albumin
- d) Hemopeksin
- e) Seruloplazmin

AÇIKLAMA: Seruloplazmin bakırı bağlar ve bir bakır toksikoz durumu olan Wilson hastalığı ile ilişkilidir.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.774)

3. Allosterik enzimlerin reaksiyon eğrisinin şekli nasıldır?

- a) Hiperbolik
- b) Parabolik
- c) Sigmoid
- d) Lineer
- e) Düzleme paralel

AÇIKLAMA: Allosterik enzimler sigmoidal satürasyon eğrisine sahiptirler.

Cevap C (Murray, Harper'in biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.121)

4. Reaksiyon hızının $\frac{1}{2}$ V_{max} 'a eşit olduğundaki substrat konsantrasyonu hangisini ifade eder?

- a) $V_{max}/2$
- b) K_m
- c) $K_m/2$
- d) V_{max}/K_m
- e) Menten eğrisi

AÇIKLAMA: Reaksiyon hızının $\frac{1}{2}$ V_{max} 'a eşit olduğundaki substrat konsantrasyonu K_m olarak ifade edilir.

Cevap B (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.316)

5. Genellikle sindirim enzimlerinde çokça görülen ve proteinin bir bölümünün ayrılmasıyla aktif enzimlerin ortaya çıkması hangi mekanizma ile açıklanır?

- a) Allosterik mekanizma
- b) Protein-protein aktivasyonu
- c) Kovalent modifikasyon
- d) Feed back aktivasyon
- e) Zimojen aktivasyon

AÇIKLAMA: Birçok proteaz katalitik olarak infaktif proenzimler veya zimojenler olarak salgılanır ve bunların aktive edilmeleri zimojen aktivasyon olarak adlandırılır.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.108)

6. Hangisi A vitamini türevidir?

- a) Retinoik asit
- b) Retinal
- c) β -karoten
- d) Retinol
- e) Retisin

AÇIKLAMA: Retinoik asit, retinal, karoten ve retinol bir A vitamini formudur.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.704)

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

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

AÇIKLAMA: Bebeklerin midesinde bulunan renin kalsiyum varlığında kazeini parakazeine dönüştürür.

Cevap B (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.733)

8. Canlı metabolizmasında üretilen amonyak Japon balığı, güvercin ve insanda sırasıyla hangi şekilde vücuttan uzaklaştırılır?
- Ürik asit-üre-amonyak
 - Amonyak-üre-ürük asit
 - Ürik asit-üre-üre
 - Amonyak-ürük asit-üre
 - Ürik asit-amonyak-üre

AÇIKLAMA: Balıklar amonyağı direkt olarak suya bırakırken, kuşlar; ürik asit şeklinde, insanlar ise; üre şeklinde vücuttan uzaklaştırır.

Cevap D (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.343)

9. Kaslarda üretilen amonyak hangisi üzerinden karaciğere taşınır?
- Piruvat
 - α -ketoglutarat
 - Glutamin
 - Glutamat
 - Alanin

AÇIKLAMA: Kaslarda üretilen amonyak alanine çevrilerak karaciğere taşınır. Burada alaninden tekrar amonyak serbestleşir ve üre siklusuna girer.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.349)

- 10.Üre döngüsünde hangi basamakta reaksiyon hücre sitoplazması içinde devam eder?
- Arginin
 - Ornitin
 - Argininosüksinat
 - Karbomoil fosfat
 - Sitrüllin

AÇIKLAMA: Sitrüllin mitokondride oluşturulup, bu basamakta sitoplazmaya geçer.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.351)

- 11.Hangisi karbomoil sentaz I üzerinden bir üre metabolizması aktivatörüdür?
- N-asetil glutamat
 - N-asetil fumarat
 - N-asetil malat
 - Ornitin
 - Sitrüllin

AÇIKLAMA: Karbomoil sentaz I aktivitesi, N-asetil glutamat tarafından düzenlenir.

Cevap A (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.349)

- 12.Akçaağaç Şurubu İdrar Hastalığının oluşumuna katılan 3 amino asit hangisidir?
- Lösin-İzolösin-Fenilalanin
 - Fenilalanin-Tirozin-Triptofan
 - Lösin-Triptofan-İzolösin
 - Lösin-Valin-Triptofan
 - Lösin-Valin-İzolösin

AÇIKLAMA: Akçaağaç Şurubu İdrar Hastalığının oluşumuna katılan amino asitler lösin, valin ve izolösinidir.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.374)

- 13.Alkaptonüri hastalığında hangi metabolitin, metabolize edilememesi sonucu atılımı söz konusudur?
- Fenil asetoasetat
 - Homogentisat
 - Fumarilasetoasetat
 - İndolasetat
 - Fenil asetil glutamin

AÇIKLAMA: Alkaptonüri hastalığında homogentisat oksidaz yokluğundan dolayı homogentisat adlı substrat idrar ile dışarı atılır.

Cevap B (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.371)

- 14.Hangisi keratin sentezine katılan 3 amino asittir?
- Arjinin-tirozin-lösin
 - Glisin-metionin-izolösin
 - Treonin-arjinin-metionin
 - Tirozin-lizin-triptofan
 - Glisin-metionin-arjinin

AÇIKLAMA: Keratin sentezi için 3 amino asit gereklidir. Bunlar glisin, metionin ve arjinindir.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.394)

- 15.Hangisi kasın ince filament yapısına girmez?
- Aktin
 - Tropomiyozin
 - Troponin C
 - Troponin I
 - Miyozin

AÇIKLAMA: Miyozin bir kalın filament bileşenidir.

Cevap E (Murray, Harper'in Biyokimyası, 22. baskı, 1993, s.789)

16. Sitokrom oksidaz ile ilgili olarak verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Sitokrom aa₃ olarak da isimlendirilir
- b) Her iki oksijen atomunun substrata katılmasını katalizler
- c) Elektron transport zincirinin son komponenti olup, elektronları moleküler oksijene aktarır
- d) Yapısında 2 Hem grubu ve 2 Cu atomu bulunur
- e) CN, CO ve H₂S tarafından inhibe edilir

AÇIKLAMA: Sitokrom oksidaz mitokondri iç membranında bulunan elektron transport zincirinin son komponentidir. Dehidrogenazlarca substrat moleküllerinin oksidasyonu sonucu ortaya çıkan elektronların, son akseptörleri olan moleküler oksijene transferinden sorumludurlar. O₂'nin redüksiyonu sonucunda H₂O oluşur.

Her iki oksijen atomunun substrata katılmasını (A+O₂→AO₂) Oksijenazların alt grubu olan Dioksijenazlar katalizler. Sitokrom oksidaz oksidazlar grubu enzimdir. Oksidazlar hidrojen akseptörü olarak oksijeni kullanarak substrattan hidrojen ayrılmasını kataliz ederler. Reaksiyon ürünü olarak su veya hidrojen peroksid oluştururlar. Sitokrom oksidaz 2 hem grubu ve bu hemlere bağlı 2 Cu atomu içeren bir hemoproteindir. Her bir hem grubunda oksidasyon ve redüksiyon sırasında Fe⁺³ ve Fe⁺² arasında değişiklik gösteren bir Fe atomu vardır. CN, CO ve H₂S sitokrom oksidazı inhibe ederler.

Sitokrom oksidaz sitokrom aa₃ olarak da isimlendirilir. Sitokrom a ve sitokrom a₃ aynı proteinle birleşerek sitokrom aa₃ olarak bilinen kompleksi oluştururlar.

Cevap B (Murray RK. Harper's Biochemistry. 25th ed. 2000. s.131, 140; Champe PC, Harvey RA. Biochemistry. 2nd ed. 1994. s.69)

17. Mikrozoal sitokrom P450 monooksijenaz sistemi ile ilgili olarak verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Hücreye enerji sağlayan oksidatif reaksiyonlarda yer alır
- b) Karaciğer mikrozoalarında bulunur
- c) $A-H+O_2+2Fe^{2+}+2H^+ \rightarrow A-OH+H_2O+2Fe^{3+}$ reaksiyonunu katalizler
- d) İlaçların, çevre kirleticilerinin, ksenobiyotiklerin metabolize edilmesinde rol alır
- e) Fenobarbital gibi ilaçlar mikrozoal enzimleri ve sitokrom P450 oluşumunu indüklerler

AÇIKLAMA: Oksijenazlar hücreye enerji sağlayan reaksiyonlarda yer almak yerine çok sayıda değişik metabolitin sentez ve yıkımı ile ilgilidirler. Mikrozoal sitokrom P 450 monooksijenaz sistemleri birçok ilacın hidroksilasyonunda rol alır. Bu monooksijenazlar sitokrom p450 ve sitokrom b₅ ile birlikte karaciğerin mikrozoalarında bulunurlar.

Dioksijenazlar her iki oksijen atomunun substrata katılmasını sağlarken, monooksijenazlar substrata oksijenin sadece bir atomunun girişini sağlarlar. Diğer oksijen atomu suya indirgenir, bu amaçla ek bir elektron vericisine veya kosubstrata gerek duyulur. Benzpiren, aminopirin, anilin, morfin ve benzfetamin gibi ilaçların yanı sıra çevre kirleticileri ve ksenobiyotiklerin metabolize edilmesinde rol alırlar. Fenobarbital gibi birçok ilaç mikrozoal enzimlerin ve sitokrom P450'nin oluşumunu indükler.

Cevap A (Murray RK. Harper's Biochemistry, 25th ed. 2000. s.134)

18. Aşağıdaki dehidrogenazlardan hangisi NADP koenzimini kullanır?

- a) Piruvat dehidrogenaz
- b) α-ketoglutarat dehidrogenaz
- c) Gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenaz
- d) Mitokondriyal gliserol 3-fosfat dehidrogenaz
- e) Glukoz 6-fosfat dehidrogenaz

AÇIKLAMA: Pentoz fosfat yolunda glukoz 6-fosfat'ın 6-fosfoglukonat'a dehidrojenasyonu NADP'e bağımlı bir enzim olan glukoz 6-fosfat dehidrogenaz tarafından katalizlenir. Pentoz fosfat yolunun dehidrogenazları NADP'e bağımlı olup, bu yol hücrede biyokimyasal bir redüktan olarak görev yapan NADPH'in büyük bir bölümünü sağlar. NADP'e bağımlı dehidrogenazlar yağ asidi ve steroid sentezleri gibi indirgeyici sentezlerde rol alırlar.

NAD⁺e bağımlı dehidrogenazlar metabolizmanın oksidatif yolundaki oksidoredüksiyon reaksiyonlarını kataliz ederler. Örneğin glikoliz, sitrik asid siklusu, solunum zinciri reaksiyonları. Piruvat ve α-ketoglutarat dehidrogenaz kompleksi tarafından katalizlenir. Her iki multi-enzim kompleksleri de reaksiyon siklusu sonunda indirgenmiş ekvalanları NAD⁺e indirgenmiş NAD⁺ üzerinden solunum zincirine aktarır. Glikoliz'de yer alan NAD⁺ bağımlı gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenaz gliseraldehid 3-fosfat'ın 1,3 bisfosfogliserat'a oksidasyonunu katalizler. Mitokondriyal gliserol 3-fosfat dehidrogenaz riboflavine bağlı dehidrogenaz olup indirgeyici ekvalanları substrattan solunum zincirine aktarır. FMN ve FAD riboflavin vitaminlerinden oluşurlar.

Cevap E (Murray RK. Harper's Biochemistry. 25th ed. 2000. p.13,2184,193,195-6, 219-21)

19. Aşağıdakilerden hangisinin sentezinde bir esansiyel amino asit yer alır?

- a) Alanin
- b) Serin
- c) Arginin
- d) Aspartat
- e) Tirozin

AÇIKLAMA: Alanin piruvattan transaminasyon ile, arginin glutamat ve riboz 5-fosfattan, aspartat oksaloasetattan, serin 3-fosfogliserrattan sentezlenir. Tirozin ise esansiyel amino asit olan fenilalaninden sentezlenir.

Cevap E (*Thomas M Devlin, Wiley-Liss. Amino acid Metabolism in Textbook of Biochemistry with Clinical Correlation. 5th ed. 2002. p.779-823*)

20.Aşağıdaki bilgilerden hangisi doğrudur?

- Glikojen, bitkiler alemi hariç canlı organizmanın ekstrasellular depo polisakkarididir
- Glikojenin başlatıcı molekül olarak görev yapan bir polipeptid zincirinde sentezlendiği doğrudur
- Fruktoz önce karaciğerde glukozla dönüştürülüp sonra glikojeneze katılırken, laktöz direkt olarak glikojeneze katılır
- UMP-G, en kolay ve en çabuk glukoz vericisidir.
- Glukoz-6-fosfataz, kas dokusunda lokalize olmuş önemli bir enzimdir

AÇIKLAMA: a) Glikojen hayvansal dokunun depo polisakkarididir fakat ekstrasellular değil, intrasellular komponentde bulunur.

b) Glikojen, glikojenez adı verilen sentezi başlatan bir polipeptid zinciri üzerinde sentezlenir. Doğru bilgi budur.

c) Laktöz direkt olarak glikojeneze katılamaz. Önce (Glukoz+galaktöz) olarak birimlerine ayrılır (Hidroliz), sonra karaciğerde galaktöz glukozla dönüşerek glikojeneze katılır.

d) En kolay ve hızlı glukoz donörü olan bileşik UDP-G'dir.

e) Glukoz-6-fosfataz kasta bulunmaz. Bulunduğu başlıca doku karaciğer dokusudur. Az bir miktar böbrekte, bağırsakta ve çok az da mide mukozasında aktivite gösterdiği bilinmektedir.

Cevap B (*Lehninger. Principles of Biochemistry. 4th ed. 2005*)

21.Aşağıdaki bilgilerden hangisi doğrudur?

- Sinir sistemi ve eritrositlerin tek enerji kaynağı glukozdur
- Glikoneogenezle pek çok dokuda durmadan kana verilen metabolitlere ilaveler yapılır
- Hormona bağımlı glikojenolizden sorumlu iki hormondan epinefrin sadece kasta, glukagon ise daha çok kasta, az miktarda da karaciğerde çalışır
- Fruktoz-1,6-bisfosfataz hariç, glikoliz enzimlerinin tümü mitokondrialdir
- Sentazlar, enerji kaynağı olarak nükleozid trifosfatları kullanılır

AÇIKLAMA: a) Sinir sisteminin enerji kaynağı glukozdur. Eritrositte nükleus, mitokondri, lizozom, ribozom, endoplazmik retikulum ve golgi apparatus yoktur. Eritrosite yeterli 2 ATP'lik enerji eritrositteki glukoz (Glukozun anaerob yıkımı) ile sağlanır.

b) Tam tersine glikoneogenezle kandan metabolitler temizlenir.

c) Sözü edilen glikoneogenezle, glukagon tam olarak karaciğerde az miktarda kasta fizyolojik etki yapar.

d) Glikoliz enzimlerinin tümü sitozolikdir.

e) Sentazlar, nükleozid trifosfatları kullanmadan farklı bir enerji kaynağına ihtiyaç duyarak kondenzasyon reaksiyonlarını katalizleyen enzimlerdir.

Cevap A (*Lehninger. Principles of Biochemistry. 4th ed. 2005*)

22.Aşağıda, bazı amino asitler ve onlardan köken alan ürünler eşleştirilmiştir. Yanlış eşleştirme hangi seçenekte verilmiştir?

- Triptofan-melatonin
- Tirozin-melanin
- Glisin-glukoz
- Metionin-homosistein
- Serin-serotonin

AÇIKLAMA: Serotonin, triptofandan sentezlenir. Tirozinden melanin dışında tiroid hormonları, katekolaminler, dopa ve dopamin sentezlenir. Glisin glukojenik bir amino asittir. Homosistein metionin metabolizması sırasında oluşan bir amino asittir.

Cevap E (*Thomas M Devlin, Wiley-Liss. Amino acid Metabolism in Textbook of Biochemistry with Clinical Correlation. 5th ed. 2002. p.779-823*)

23.Aşağıdakilerden hangisi hemoglobin-oksijen ilişkisi üzerine etkili faktörlerden değildir?

- PCO₂
- pH
- Fosfoenolpiruvat
- PO₂
- 2,3-Bifosfogliserrat

Cevap E (*Kaplan LA, Pesce AJ, Kazmierczak SC. Clinical Chemistry. 4. baskı, 2003. s.681*)

24.Aşağıdaki hormonlardan hangisi reseptörlerinin yerleşimi bakımından farklıdır?

- Tiroid stimulan hormon
- Tiroid hormonları
- Büyüme hormonu
- Prolaktin
- Glukagon

AÇIKLAMA: Tiroid hormonlarının reseptörleri hücre içinde yer alır, diğerlerinin reseptörleri membranda yerleşmiştir.

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

25.Hangi hormon cAMP artışı ile sinyal iletmez?

- a) Atriyal natriüretik faktör
- b) ACTH
- c) Kalsitonin
- d) LH
- e) PTH

AÇIKLAMA: Atriyal natriüretik faktör cGMP yolu ile sinyal iletir.

Cevap A (Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Harper's Illustrated Biochemistry*. 26th ed. 2003. s.462)

26.Aşağıdakilerden hangisi büyüme hormonunu inhibe eder?

- a) Stres
- b) Östrojen
- c) Hipoglisemi
- d) Somatostatin
- e) Uyku

AÇIKLAMA: Büyüme hormonunu inhibe edici hormon.

Cevap D (Gürdöl F, Ademoğlu E. *Biyokimya*. 1. baskı. 2006. s.719)

27.Aşağıdakilerden hangisi glikozaminoglikanların yapısındaki tekrarlayıcı disakkarit ünitelerini oluşturmaz?

- a) Glukuronik asit
- b) İduronik asit
- c) Glukozamin
- d) Fruktozamin
- e) Galaktozamin

AÇIKLAMA: Glikozaminoglikanlar, tekrarlayan disakkarid birimlerinden oluşan doğrusal bir heteropolisakkarid polimer ailesidir. İki monosakkaridden biri her zaman ya N-asetilglukozamin ya da N-asetilgalaktozamindir; diğeri çoğunlukla bir üronik asittir, genellikle D-glukuronik veya L-iduronik asittir. Glikozaminoglikanların bazılarında amino şekerlerin bir veya daha fazla hidroksil grubu sülfatla esterleşir. Üronik asidin karboksilat ve sülfat gruplarının kombinasyonu glikozaminoglikanlara yüksek yoğunlukta negatif yük verir.

Cevap D (Gürdöl F, Ademoğlu E. *Biyokimya*. 1. baskı. 2006)

28.Aşağıdakilerden hangisi beyinde eksitatör (uyarıcı) etkili nörotransmitterdir?

- a) Glutamat
- b) Taurin
- c) GABA
- d) Glisin
- e) Alanin

AÇIKLAMA: Nörotransmitterler, kimyasal sinyal molekülleridir. Bir hücrede birkaç transmitter bulunabilir. Nörotransmitterler, bir iyon kanalına bağlanır ve kanalın açılıp kapanmasına neden olur; ya da bir reseptöre bağlanır 2. mesajcı oluşturur, iyon kanalı ile etkileşerek kanalın açılıp kapanmasını sağlarlar.

Bir sinyal molekülünün nörotransmitter olabilmesi için;

Nöronlarda sentezlenmesi, sinapslarda depo edilmesi, uyarı geldiğinde sinaptik aralığa salınması ve postsinaptik membrandaki reseptörlerine bağlanması gerekmektedir.

Nörotransmitterlerin etkileri etkili konsantrasyonlar değiştirilerek (sentez hızı değiştirilerek, salınım hızı değiştirilerek, reuptake bloke edilerek ve parçalanma bloke edilerek) ve reseptör sayısı değiştirilerek düzenlenir.

Nörotransmitterin Sınıflandırılması

Asetilkolin

Amino asitler: Glutamat, Glisin, Aspartat

Biyojenik aminler: γ -aminobütirat (GABA), DOPA, Dopamin, Epinefrin, Norepinefrin, Serotonin, Histamin

Pürin türevleri: ATP, ADP, AMP, Adenozin

Peptidler: TRH, Substance P, Somatostatin, Anjiotensin II, Kolesistokinin, Metiyonin Enkefalin, Lösin Enkefalin, β -endorfin

Gaz: nitrik oksit (NO)

Eksitatör nörotransmitterler, membran depolarizasyonuna neden olurlar.

İnhibitör nörotransmitterler, kanal aracılı reseptöre bağlanarak konformasyonel değişikliğe yol açar ve gözeneklerin açılması ile birlikte klorür gibi (-) yüklü anyonlar içeriye girer ve hiperpolarizasyon olur.

Eksitatör (Stimulatör): Asetilkolin, Aspartat, Glutamat, Dopamin, Histamin, epinefrin, Norepinefrin, Serotonin

İnhibitör: GABA, Glisin, Taurin

Cevap A (Gürdöl F, Ademoğlu E. *Biyokimya*. 1. baskı. 2006)

29.Aşağıdaki hangisi piruvat dehidrogenaz kompleksi için gerekli değıildir?

- a) FAD
- b) NAD
- c) TPP
- d) Lipoik asit
- e) Kobalamin

AÇIKLAMA: Piruvat dehidrogenaz kompleksi sitrik asit döngüsünün önemli ve düzenleyici bir enzimidir. Aktivite gösterebilmesi için aynı zamanda beş koenzim gerektirir (ki bunların çoğu B grubu vitaminlerdir): FAD, NAD, TPP, Lipoik asit ve Koenzim A.

Cevap E (Nelson DL, Cox MM, Lehninger of Biochemistry, 3rd ed. 2000, p. 569)

30.Aşağıdaki verileri kullanarak hastanın kreatin klirensini hesaplayınız?

Serum kreatinin 1.2 mg/dl, idrar kreatinin 120 mg/dl, idrar hacmi 1750 ml/24 saat, vücut yüzey alanı 1.73.

- a) 17.5
- b) 121
- c) 62.5
- d) 14.5
- e) 144

AÇIKLAMA:

$$Ccr \text{ (ml/min)} = \frac{Ucr \text{ (mg/dl)} \times Vur \text{ (ml/dak)} \times 1.73}{Ser \times A}$$

Ucr: idrar kreatinin

Ser: serum kreatinin

Vur: dakikadaki ml cinsinden idrar hacmi

A: Vücut yüzey alanı

Cevap B (Kaplan LA, Posce Aj, Kazmierczak SC, Clinical Chemistry, 2003, p. 478)

31.Aşağıdaki proteinlerden hangisi parenteral yolla beslenme durumunun değerlendirilmesinde en etkilidir?

- a) Albumin
- b) Transferrin
- c) Seruloplazmin
- d) Transtiretin
- e) Fibrinojen

AÇIKLAMA: 1-2 gün gibi oldukça kısa yarı-ömürlü olan transtiretin (önceleri prealbumin ve tiroksin bağlayıcı prealbumin olarak bilinmekteydi) beslenme yetersizliğine çabuk yanıt vermesine sebep olmaktadır. Bunun sonucunda parenteral beslenmenin belirlenmesinde, transtiretin sıklıkla kullanılan bir protein olmuştur. Yüksek triptofan içeriği ve yüksek esansiyel/nonesansiyel amino asit oranları bu proteinin plazma düzeylerini, alınan proteinin kalitesini belirlemede duyarlı bir belirteç haline getirmiştir.

Cevap D (Carl A, Burtit, Eduard R, Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler, 5.baskı, 2005, s. 950-951)

32.Aşağıdakilerden amino asitlerden hangisi amonyağın karaciğere taşınmasında aracılık eder?

- a) Alanin
- b) Serin
- c) Lösin
- d) Alanin
- e) Lizin

AÇIKLAMA: Alanin, amino gruplarını glukoz-alanin döngüsü olarak adlandırılan bir yolla, nontoksik bir yapıda karaciğere taşıyarak önemli rol oynar. Yakıt olarak yıkılan amino asitlerin amino grupları transaminasyonla glutamat yapısında toplanır. Glutamat amino grubunu ALT aktivitesiyle piruvata transfer edebilir. Böylece oluşan alanin kana geçer ve karaciğere ulaşır. Karaciğerde ALT amino grubunu alaninden α -ketoglutarata taşır, piruvat ve glutamat oluşur. Sonra glutamat mitokondriye girebilir, glutamat dehidrogenaz tepkimesi NH_4^+ açığa çıkarır veya oksaloasetatla transaminasyona uğrayarak, üre sentezinin diğer azot vericisi aspartat oluşur.

Cevap A (Nelson DL, Cox MM, Lehninger of Biochemistry, 3rd ed, 2000, p. 632-633)

33.Aşağıdakilerden hangisi glukoz analizi için öngörülen en uygun örnek tipidir?

- a) EDTA'lı plazma
- b) Florür-oksalatlı plazma
- c) Heparinize plazma
- d) Serum
- e) Tam kan

AÇIKLAMA: Kan glukoz düzeyi bekletilmeden hemen ölçülecekse uygun örneğin serum olduğu söylenebilir. Ancak kan örneği analizinin gecikmesi durumunda, önemli oranda yalancı düşük değerlerin ölçülmesi ihtimalini de dikkate almak gerekir. Kanın laboratuvar dışında bekletilmesi saat başına yaklaşık %5 oranında glukoz değer kaybına neden olduğu gözlenmiştir.

Cevap B (Fody EP, Schoeff, İL, Clinical Chermistry, 5th ed, 2005, p,227)

34.Aşağıdaki plazma lipoproteinlerinden hangisinin fosfolipid oranı en fazladır?

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

AÇIKLAMA: Lipoproteinlerin dış yüzeyinde hidrofilik özellikteki fosfolipit tabakası yer almaktadır. Bu fosfolipit oranı şilomikronda en düşük düzeyde iken

lipoprotein yoğunluğunun artması ile paralel olarak artış gösterir ve HDL'de en yüksek oranda yer alır.

Cevap C (Nelson DL, Cox MM, Lehninger of Biochemistry, 3rd ed. 2000, p.805)

35.Aşağıdaki trigliserit değerlerinin hangisi Friedwald formülü ile LDL hesaplanmasını kısıtlayan en küçük değerdir?

- a) 200
- b) 300
- c) 400
- d) 500
- e) 600

AÇIKLAMA: Friedewald formülü, trigliserit düzeyleri 400 mg/dl'nin üzerinde olanlarda, önemli miktarda şilomikronlar içeren örneklerde ve tip III hiperlipoproteinemili bireylerde kullanılmamalıdır. Bu bireylerde anormal VLDL kompozisyonundan dolayı (trigliserit/5) faktörü geçerli değildir.

Cevap C (Fody EP, Schoeff IL, Clinical Chemistry, Principles, procedures, correlations, 5th ed, 2005, p.245)

36.Aşağıdakilerden hangisi 10 mg/dl serum BUN'un serum üre cinsinden karşılığıdır?

- a) 21.4
- b) 2.14
- c) 0.21
- d) 4.7
- e) 0.47

AÇIKLAMA: Ürenin molekül ağırlığı 60 azotun atom ağırlığı da 14'tür. Bir üre molekülünde 2 azot atomu yer aldığından iki azot 28 eder. Üre azot kütlelerini üreye dönüştürmek için çevirme katsayısı 2.14 tür. Yani $10 \times 2.14 = 21.4$

Cevap A (Carl A, Burtit, Eduard R, Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler, 5. baskı, 2005, s.364)

37.Aşağıdakilerden hangisi protein olmayan azotlu (NPN) bileşiklerin yaklaşık yarısını oluşturur?

- a) Kreatinin
- b) Üre
- c) Amonyak
- d) Ürik asit
- e) Amino asitler

AÇIKLAMA: Üre kandaki NPN bileşiklerin toplamının yaklaşık yarısını oluşturur. Karaciğerde sentez edilir. Kan ile böbreğe taşınır ve glomerule plazmadan filtre edilir. Glomeruler filtratın çoğu idrara ekskrete edilir. Bununla birlikte renal tübüllerden pasif difüzyonla %40 oranında reabsorbe edilir.

Cevap B (Fody EP, Schoeff IL, Clinical Chemistry, Principles, procedures, correlations, 5th ed, 2005, p. 236)

38.Aşağıdakilerden hangisi Guthrie testi için doğrudur?

- a) Fenilalanin'in ninhidrinle reaksiyona girdiği bir flurometrik metoddur
- b) Fenilalanin'in, fenil piruvik asite dönüşme ve bunun da demir klorür ile reaksiyona girme prosedürüdür
- c) İnce tabaka kromatografisine dayalı bir testtir
- d) Bakteriyel inhibisyon testidir
- e) Doğum öncesi yapılan bir tarama testidir

AÇIKLAMA: Bakteriyel inhibisyon testi (Guthrie testi) ile kanda yükselmiş fenilalanin düzeyi saptanır. Yeni doğanlarda fenilketonüri taramasında kullanılır.

Cevap D (Kaplan A, Posce AJ, Kazmierczak SC, Clinical Chemistry, 2003, p.478)

39.Aşağıdaki plazma proteinlerinden hangisi in vivo kolloidal osmotik basınçtan sorumludur?

- a) Hemogloblin
- b) Fibrinojen
- c) A2-makroglobulin
- d) Albumin
- e) Prealbumin

AÇIKLAMA: Yüksek konsantrasyonundan dolayı albumin bu basıncın yaklaşık %80'inden sorumludur. Bu da dokulardaki sıvıların dengeli dağılımını sağlar.

Cevap D (Fody EP, Schoeff IL, Clinical Chemistry, 5th ed, 2005, p.164)

40.Aşağıdaki enzimlerden hangisinin inhibitörü hipertansiyon tedavisinde kullanılır?

- a) AST
- b) CK
- c) ALT
- d) LD
- e) ACE

AÇIKLAMA: İnaktif olan anjiyotensin 1, anjiyotensin çevirici enzim (ACE) ile biyolojik olarak aktif anjiyotensin II'ye çevrilir. ACE, renin anjiyotensin II-aldosteron sisteminin önemli bir enzimidir. Hipertansiyon kontrolünde potent ACE inhibitörleri kullanılır.

Cevap E (Carl A, Burtit, Eduard R, Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler, 5. baskı, 2005, s.383)

41.Aşağıdaki vitaminlerden hangisi özellikle bağ dokusu oluşumu için önemlidir?

- a) D3 vit
- b) E vit
- c) C vit
- d) A1 vit
- e) B1 vit

AÇIKLAMA: Askorbik asit prolin ve lizin hidroksilasyonu ile kollajenin oluşumu ve stabilizasyonunda önemlidir. Askorbik asit yetersizliği bağ dokusunu da ilgilendiren skorbut ile sonuçlanır.

Cevap C (*Fody EP, Schoeff L, Clinical Chemistry, 5th ed, 2005, p.551*)

42.Aşağıdakilerden hangisi kemiğin yapım belirteçlerindedir?

- a) Hidroksiprolin
- b) Osteokalsin
- c) Deoksipiridinolin
- d) N-Telopeptid
- e) C-Telopeptid

AÇIKLAMA: Pridinolinler (Deoksipridinolin ve pridinolin) ve tip I kollajenin N ve C telopeptidleri, kemik yıkım belirteci olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Pratikte kemik alkalin fosfatı ve osteokalsin en sık ölçülen kemik yapım belirteçleridir.

Cevap B (*Carl A, Burtit, Eduard R, Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler 5. baskı 2005, s.817-818*)

43.Aşağıdakilerden hangisi serum albumin düzeyi 2 g/dl ve serum total kalsiyum düzeyi 7 mg/dl olan bir hastanın gerçek (düzeltilmiş) kalsiyum değeridir?

- a) 8.6
- b) 9.6
- c) 10.6
- d) 9
- e) 5

AÇIKLAMA: Kanda 0.8 mg kalsiyum 1 gr serum albumine bağlandığından, serum albumin'in 4 gr/dl altında olduğu durumlarda her bir gr albumin başına total serum kalsiyumuna 0.8 ilave edilir.

Düzeltilmiş Ca^{+2} =ölçülen Ca^{+2} + 0.8 (4-ölçülen Albumin)

Cevap A (*Jacques Wallach, Interpretation of Diagnostic Tests, 7th ed, 2000, p.46*)

44.Aşağıdakilerden hangisi karaciğer hücrelerine girer girmez bilirubini bağlayan yapıdır?

- a) Albumin
- b) Prealbumin
- c) Ligandin
- d) Sitokrom P450
- e) Organik anyon bağlayanprotein

AÇIKLAMA: Bilirubin albumine bağlanır ve karaciğere taşınır. Daha sonra bilirubin hepatosit sinüzoidal membranında albuminden ayrılır ve zardan geçer. Karaciğer hücrelerine girer girmez bilirubin, ligandinler veya protein Y olarak bilinen çözünebilir proteinlere geri dönüşümlü olarak bağlanır. Ligandinler insan karaciğer sitozolundaki total proteinin yaklaşık %5'ini

oluşturur. Ligandinler; steroidler ve bazı boyalar olmak üzere diğer bileşikler de bağlar.

Cevap C (*Champe PC, Harvey RA, 2nd ed p.262*)

45.Aşağıdakilerden hangisi kan grubu antijen türü bir tümör belirteci değildir?

- a) CA 19-9
- b) CA 19-5
- c) CA 50
- d) CEA
- e) CA 72-4

AÇIKLAMA: CEA kolorektal, gastrointestinal, akciğer ve meme kanserini belirteci olan bir onkofetal antijendir, 22 KD bir glikoproteindir, %50 karbohidrat içermektedir.

Cevap D (*Carl A, Burtit, Eduard R, Tietz Klinik Kimyada Temel İlkeler, 2005, s.404*)

46.Aşağıdakilerden hangisi eksüda ve transüda ayırımında bir öneme sahip değildir?

- a) Görünüm
- b) Alkalin fosfat
- c) Glukoz
- d) Lökosit sayımı
- e) Total protein

AÇIKLAMA: Seröz efüzyonların transüda veya eksüda olarak sınıflandırılması, etyolojisi bilinmeyen efüzyonların belirlenmesinde önemlidir. Transüdatlar spesifik gravitesinin 1.015'ten küçük, total proteinin 3 g/dl'den düşük olması ile karakterizedir. Ayrıca transüda ve eksüda ayırımında laktat dehidrogenaz, glukoz, kolesterol gibi spesifik parametreler de analiz edilir.

Cevap B (*Ringsrud KM, Linne JJ, Urinalysis and Body Fluids, 1995, p. 202*)

47.Kas proteinlerinin yıkımından açığa çıkan ve toksik bir madde olan NH_3 'ün üre sentezinde kullanılmak üzere karaciğere taşınması sırasında aşağıdaki moleküllerden hangisi kullanılır?

- a) Glutamat
- b) Piruvat
- c) α -ketoglutarat
- d) Alanin
- e) Laktik asit

AÇIKLAMA: Kas proteinlerinin yıkımından açığa çıkan ve toksik bir madde olan NH_3 'ün üre sentezinde kullanılması için karaciğere taşınması gerekir. Glutamatın yapısına katılan NH_3 transaminasyonla (ALT) piruvata aktarılır. Amino grubunu taşıyan piruvattan alanin oluşur. Alanin dolaşımıyla karaciğere taşınır. ALT reaksiyonu karaciğerde kastakinin tersinden işleyerek glutamat oluşturur. Glutamatın yapısındaki NH_3 ser-

best bırakılarak üre sentezinde kullanılır. Laktik asit anaerobik glikolizin son ürünüdür. Cori siklusu ile karaciğere taşınarak glikoneogenezde kullanılır. Piruvat ve α -ketoglutarat ketoasittir, amino grubu bulundurmazlar. Glutamat genel bir amino grubu alıcısıdır. Glikoz-alanin döngüsünde organ veya dokular arası taşınması söz konusudur.

Cevap D (Onat T, Emerk K, Sözmen EY, İnsan Biyokimyası, 2. baskı, 2006, s.110)

48.Palmitik asit 16 karbonlu bir yağ asididir. Yağ asitlerinin de novo üretimi sırasında sentez edilen palmitik asidin uzatılmasıyla değişik sayıda karbon taşıyan yağ asitleri elde edilebilir. Palmitik asidin sentezi sırasında yağ asidi sentaz enzimi fonksiyoneldir. Bu enzim, sisteminin fonksiyonel olabilmesi için ne şekilde bulunmalıdır?

- a) Monomer
- b) Dimer
- c) Trimer
- d) Tetramer
- e) Pentamer

AÇIKLAMA: Yağ asidi sentezinde kaynak olarak asetil CoA molekülleri kullanılır. Ancak ilk iki karbon hariç diğer bütün karbonlar malonil CoA şeklinde yapıya katılır. Böylece mevcut çekirdeğe her seferinde iki karbon eklenir. Yağ asidi sentaz veya sentetaz enzim sistemi bu olayı yürütebilmesi için dimer oluşturmaktadır. Çünkü birinci alt ünitesine çekirdek kısmı, ikinci alt ünitesine ise ilave edilecek malonil CoA bağlanır. Daha sonra bir aktarma işlemi yapılır ve diğer basamaklar gerçekleştirildikten sonra yağ asidinin karbon sayısı iki birim uzatılmış olur.

Cevap B (Onat T, Emerk K, Sözmen EY, İnsan Biyokimyası, 2. baskı, 2006, s.330)

49.Yağ asidi yıkımı mitokondride, yapımı ise sitoplazmadadır. Sentezde, kaynak olarak Asetil CoA kullanıldığına göre mitokondri dışına nasıl taşınmaktadır?

- a) Asetil CoA şeklinde
- b) Piruvat şeklinde
- c) Oksaloasetat şeklinde
- d) Sitrat şeklinde
- e) Laktat şeklinde

AÇIKLAMA: Mitokondri zarı asetil CoA'ya geçirgen değildir. Bu nedenle başka bir şekilde taşınmalıdır. Bu da, oksaloasetat ile asetil CoA'nın birleşmesiyle oluşan sitrattır. Sitrata taşıyıcısıyla sitoplazmaya çıkan sitrat, ATP sitrat liyaz enzimiyle oksaloasetat ve asetil CoA ya ayrışır. Sitoplazmik asetil CoA yağ asidi sentezinde kullanılır.

Cevap (Onat T, Emerk K, Sözmen EY, İnsan Biyokimyası, 2. baskı, 2006, s.329)

50.Enzimler yapısal olarak sınıflandırıldığında aşağıdaki enzimlerden hangisi basit enzimler sınıfına girmektedir?

- a) Karbonik anhidraz
- b) Piruvat kinaz
- c) Laktat dehidrogenaz
- d) Alkol dehidrogenaz
- e) Tripsin

AÇIKLAMA: Enzimler yapısal olarak basit ve bileşik (kompleks) enzimler olarak sınıflandırılır. Basit enzimler hiçbir ilave faktöre (kofaktör) ihtiyaç duymadan proteinik halleriyle çalışabilirler. Seçeneklerde verilen tripsin dışındaki bütün enzimler ya bir metal iyonu veya da koenzime gerek duyarlar.

Cevap E (Raju SM, Madela B, Illustrated Medical Biochemistry, 5th ed, 2005, p.180)

51.Nikotinamid kısmıyla etkili olan koenzim hangisidir?

- a) NAD⁺
- b) FMN
- c) FAD
- d) Koenzim Q
- e) Lipoik asit

AÇIKLAMA: NAD⁺ ve NADP⁺ nikotinamidli koenzimlerdir. Bunların her ikisinin de etkili kısmı nikotinamid kısmıdır. Bu kısma 1 proton ve iki elektron bağlanmaktadır.

Cevap A (Onat T, Emerk K, Sözmen EY, İnsan Biyokimyası, 2. baskı, 2006, s.76)

52.Anaerobik glikolizle glikoz 6 fosfatın laktata yıkımı sırasında kaç NADH üretilmektedir?

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

AÇIKLAMA: Glikoliz, glukozun piruvata kadar yıkımıdır. Bu yıkım sırasında G3PDH kademesinde NADH üretilir. Ancak anaerobik şartlarda, üretilen bu NADH'ler piruvattan laktat oluşurken kullanılır. Dolayısıyla net NADH kazancı sıfırdır.

Cevap A (Raju SM, Madela B, Illustrated Medical Biochemistry, 5th ed, 2005, p.364)

53.Piruvat dehidrogenaz enzim kompleksi için doğruyu seçiniz?

- a) Enzim kompleksi piruvatın oksidasyonunu sağlar
- b) Enzim sistemi 5 enzim 3 koenzimden ibarettir
- c) Reaksiyon sırasında hidrojenasyon olur
- d) Asetil grubunun akitasyonu CoASH ile sağlanır
- e) Bu enzim kompleksi, piruvatın asetil CoA'ya oksidasyonunu sağlar

AÇIKLAMA: Enzim kompleksi piruvatın asetil CoA'ya oksidatif dekarboksilasyonunu gerçekleştirmektedir. Kompleks 3 enzim ve bunlara ait 5 koenzimden oluşan bir sistemdir. Reaksiyon sırasında dekarboksilasyon ve dehidrojenasyon olmaktadır. Piruvattan CO₂ ayrılmasıyla oluşan Asetil grubunun aktivasyonu CoA tarafından sağlanır.

Cevap D (*Raju SM, Madela B, Illustrated Medical Biochemistry, 5th ed, 2005, p.340-341*)

54. Pentoz fosfat yolunun aşağıdaki olayların hangisiyle ilişkisi yoktur?

- a) Yağ asidi sentezi
- b) Asetli CoA üretimi
- c) Nükleik asit metabolizması
- d) Eritrosit dayanıklılığı
- e) Kolesterol sentezi

AÇIKLAMA: Pentoz fosfat yolunun en önemli özelliği NADPH üretmektir. Yağ asidi sentezi, Nükleik asit metabolizması, Eritrosit dayanıklılığı ve Kolesterol sentezi NADPH gerektiren olaylardır. Oysaki Asetil CoA üretimi için böyle bir gereksinim yoktur

Cevap B (*Raju SM, Madela B, Illustrated Medical Biochemistry, 5th ed, 2005, p.378-379*)

55. Embden-Meyerhof yoluna katılan aşağıdaki enzimlerden hangisi florür iyonları ile inhibisyona özellikle duyarlıdır?

- a) Fosfoheksos izomeraz
- b) Hekzokinaz
- c) Aldolaz
- d) Pirüvat kinaz
- e) Enolaz

AÇIKLAMA: Florür düşük derişimlerde bile glikolitik yolun bir enzimi olan enolazı inhibe eder. Florür, etkilediği enzimlerdeki magnezyum, kalsiyum gibi iki değerli metalleri, muhtemelen bir fluorofosfat bağı ile inhibe eder.

Cevap E (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 1. baskı, 2006, s.254*)

56. Eritrositte glikolizin son ürünü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) 2,3 bifosfogliserat
- b) 1,3 bifosfogliserat
- c) Fosfoenolpirüvat
- d) Laktat
- e) Pirüvat

AÇIKLAMA: Eritrositlerdeki glikoliz, aerobik koşullarda dahi her zaman laktat oluşumu ile biter. Çünkü pirüvatın aerobik oksidasyonu enzimatik mekanizmasının gerçekleştiği mitokondri eritrositlerde mevcut değildir.

Cevap D (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 1. baskı, 2006, s.261*)

57. Glukoneogenez yolunda kullanılmayan substrat aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Gliserol
- b) Lizin
- c) Laktat
- d) Pirüvat
- e) Lösin

AÇIKLAMA: Glukoneogenezde kullanılan substratlar başlıca; gliserol, laktat, pirüvat, glukojenik aminoasitlerdir.

Cevap E (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 1. baskı, 2006, s.290-294*)

58. Aşağıdaki vitaminlerden hangisi, 6-OH kroman halkasına bağlı izoprenoid yan zinciri bulundurur?

- a) C vitamini
- b) B₆ vitamini
- c) Riboflavin
- d) α-Tokoferol
- e) Niasin

AÇIKLAMA: Doğal olarak bulunan birçok tokoferol içerisinde en aktif olanı α-tokoferoldur. Tokoferollerin tümünde 6-OH kroman halkasına bağlı izoprenoid yan zinciri vardır.

Cevap D (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 2006, s.590*)

59. Aşağıdaki vitaminlerden hangisi yapısında izoalloksazin halkası bulundurur?

- a) Riboflavin
- b) B₁₂ vitamini
- c) Pantotenik asit
- d) K vitamini
- e) A vitamini

AÇIKLAMA: Riboflavin, iki metil ve bir ribitol yan zincirleri içeren heterosiklik izoalloksazin halkasından oluşur.

Cevap A (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 2006, s.594*)

60. Aşağıdaki vitaminlerden hangisinde pirol halka yapısı bulunur?

- a) B₆ vitamini
- b) Kobalamin
- c) Niasin
- d) C vitamini
- e) Biotin

AÇIKLAMA: B₁₂ vitamini kobalt iyonuna bağlanmış 4 pirol halkasının bulunduğu bir halka sisteminden oluşur.

şur. Porfirin halka sistemine benzeyen bu halkaya korin halkası denir.

Cevap B (*Gürdol F, Ademoğlu E, Biyokimya, 2006, s.599*)

61.Kolesterolle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Lipoproteinlerle taşınır
- b) LDL'de çok yoğun olarak bulunur
- c) Kolesterol ester transfer proteini, kolesterol esterlerini HDL'den diğer lipoproteinlere taşır
- d) Karaciğerde sentezlenen kolesterolün bir kısmı H₂O ve CO₂'ye parçalanarak enerji elde edilir
- e) Safra asitlerinin kaynağını oluşturur

AÇIKLAMA: Kolesterol kortikosteroidler, cinsiyet hormonları, safra asitleri, vit D gibi bileşiklerin sentezine katılır. Ancak enerji elde etmek için kullanılmaz.

Cevap D (*Murray RK, Harper's Illustrated Biochemistry, 2003, s.219-230*)

62.Şilomikronlarla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Bütün dieter lipidlerin dolaşıma taşınmasını sağlarlar
- b) ApoB100 reseptörü aracılığıyla şilomikron kalıntıları karaciğere alınır ve metabolize edilirler
- c) Dansitesi en düşük olan lipoproteinlerdir
- d) Yapısındaki trigliseridler lipoprotein lipaz tarafından hidroliz edilirler
- e) ApoB48 bulundurulur

AÇIKLAMA: Barsakta sentezlenen şilomikronlar (yapılarında ApoB48 ve A içerirler) dolaşımda HDL'den Apo E ve C'leri alarak olgun şilomikron haline gelir. Ekstrahepatik dokularda LPL ile trigliseridleri hidroliz edilen şilomikronlar şilomikron kalıntıları haline gelirler ve Apo E reseptörleri ile karaciğere alınarak yıkılırlar.

Cevap B (*Onat T, Emerk K, Sözmen E, İnsan Biyokimyası, 2006, s.367-379*)

63.Aşağıdakilerden hangisi sentez sonrası modifikasyon için K vitaminine ihtiyaç duyan ve karaciğerde sentezlenen pıhtılaşma faktörlerinden değildir?

- a) Faktör II
- b) Faktör V
- c) Faktör VII
- d) Faktör IX
- e) Faktör X

AÇIKLAMA: Protrombin (Faktör II) Faktör VII, IX, X ve protein C ile S post sentetik modifikasyon glutamat

rezidülerinin karboksilasyonu için Ko faktör olarak K vitaminine ihtiyaç duyar.

Cevap B (*Robert K, Murray, Harper's Biochemistry 27. baskı 2006, s.609*)

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

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

AÇIKLAMA: LDH yaygın doku dağılımı nedeniyle karaciğer hastalıklarının yanında progresif musküler distrofi gibi kas hastalıkları ile diğer bazı malign hastalıklarda da artar. GGT hepatobilier hastalıklar yanında alkolizmde de yükselir. 5'nükleotidaz karaciğer parankim hastalıklarından ziyade biliyer kanal hastalıkları için spesifiktir. ALP kemik başta olmak üzere diğer bazı hastalıklarda da yükselir.

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

65.Kan glukagon düzeyinin artması karaciğer hücrelerinde hangi enzimin aktivitesinde azalmaya sebep olur?

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

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

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

66.Hangisi dopaminin metabolik son ürünüdür?

- a) Homovanilik asit
- b) Vanil mandelik asit
- c) 5 hidroksi triptofan
- d) 5 hidroksi indol asetik asit
- e) 3 metoksi 4 hidroksi fenil glikol

AÇIKLAMA: VMA epinefrin ve norepinefrinin, 5'hidroksi indol asetik asit serotoninin, 3 metoksi 4 hidroksi fenil glikol norepinefrinin, 5 hidroksi triptofan triptofanın yıkım ürünüdür.

Cevap A (*Carl A Burtis: Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnosis, 3 rd ed. 2006, s.1038*)

67.Piruvat kinaz eksikliğinde hemolitik anemi olmasının sebebi nedir?

- a) Eritrositler için gerekli enerji eldesinin azalması
- b) Hemoglobin moleküllerindeki demirin oksidasyonunun artması
- c) Eritrositlerde pirimidin nükleotitlerinin birikimi
- d) Yetersiz NADPH sentezine bağlı olarak indirgenmiş glutatyonun (GSH) üretiminde azalma
- e) Membran yağ asidi kompozisyonunda değişiklik olması

AÇIKLAMA: Eritrositler Mitokondri gibi organellere sahip olmadıkları için enerjilerini anaerobik glikolizle sağlarlar. Pirivat kinaz glikolitik yolun önemli enzimlerinden biri olduğu için bu enzimin eksikliği eritrositler için gerekli enerjinin elde edilmesinin azalmasına ve hemolitik anemiye neden olur.

Cevap A (*Carl A Burtis: Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnosis, 3 rd ed. 2006, s.629*)

68.Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz eksikliğinde hemoliz olmasının sebebi nedir?

- a) Membran yağ asidi kompozisyonunda değişiklik olması
- b) Yetersiz NADPH sentezine bağlı olarak membran kolesterol sentezinin olmaması
- c) Yetersiz NADPH sentezine bağlı olarak steroid sentezinde azalma
- d) Yetersiz NADPH sentezine bağlı olarak redükte glutatyon düzeyinde azalma
- e) Yetersiz NADPH sentezine bağlı olarak nötrofillerde süperoksit oluşumunun azalması

AÇIKLAMA: Glikoz-6 fosfat dehidrogenaz NADPH sentezinin ana kaynağı olan pentoz fosfat yolunun hız kısıtlayıcı enzimidir. Eksikliğinde NADPH sentezi azalır ve glutatyon indirgenemez. Redükte glutatyonun yetersizliği hidrojen peroksinin glutatyon peroksidaz aracılığı ile indirgenememesine neden olur. Artmış oksidatif stres hemolitik anemi ile sonuçlanır.

Cevap C (*Robert K Murray: Harper's Biochemistry, 27. baskı, 2006, s.621*)

MİKROBİYOLOJİ

1. Aşağıdaki toksinlerden hangisi bir süperantijendir?

- Difteri toksini
- Botulinum toksini
- Tetanoz toksini
- Stafilokokal enterotoksin
- C. perfringens alfa toksini

AÇIKLAMA: Bazı toksinler etkilerini doğrudan T hücrelerini aktive ederek sitokin salınımına yol açmak suretiyle gösterirler (süperantijenler). Ortaya çıkan patolojik etkiler sitokinlerin açığa çıkmasına bağlıdır. S. aureus toksinlerinden TSST-1, stafilokokal enterotoksinler (A-G), eksofoliyatif toksin A, streptokokal pirojenik ekzotoksinler bunların iyi bilinen örnekleridir. Seçeneklerde yer alan diğer toksinlerin spesifik etkileri bulunmaktadır. Difteri toksini protein sentez inhibisyonu ve hücre ölümüne yol açar. Botulinum toksini ve tetanoz toksini nörotransmitterler üzerinde etki gösteren nörotoksinlerdir. C. perfringens alfa toksini (lesitinaz) ise fosfolipaz C aktivitesine sahip olup membran fosfolipidlerini parçalayarak çeşitli patolojik etkiler gösteren bir toksindir.

Cevap D (*Medical Microbiology. PR Murray, KS Rosenthal, MA Pfaller (eds). 5th ed. 2005, p.199, 224, 404*)

2. Aşağıdaki protein sentez inhibitörlerinden hangisi antimikrobiyal etkisini 50S ribozomal alt birime bağlanarak göstermez?

- Amikasin
- Azitromisin
- Linezolid
- Klindamisin
- Kloramfenikol

AÇIKLAMA: Amikasin bir aminoglikozid antibiyotik olup, bakteri hücresinde 30S ribozoma bağlanmak suretiyle protein sentezini inhibe eder. Amikasin dışındaki antimikrobiyallerin hepsi, 50S ribozomal alt birime bağlanarak protein sentezini inhibe ederler.

Cevap A (*Medical Microbiology. PR Murray, KS Rosenthal, MA Pfaller (eds). 5th ed. 2005, p. 208-210*)

3. Primer ve sekonder immün yanıtın ayırt edilmesinde kullanılan IgG avidite testlerinin amacı aşağıdakilerden hangisidir?

- IgG antikorlarının IgM'ye göre üstünlüğünü ölçmek
- IgG antikorlarının kantitasyonunu yapmak

- IgG antikorlarının total antikorlara oranını hesaplamak
- IgG antikorlarının antijenle bağlanma kuvvetini saptamak
- IgG antikorlarının diğer antikor tipleriyle yarışmasını sağlamak

AÇIKLAMA: Bir antijenin konağa ilk kez girişi önce IgM, sonra da IgG antikor yanıtına yol açar. Buna "primer immün yanıt" denir. Aynı konak aynı antijenle aylar/yıllar sonra ikinci kez tekrar karşılaştığında özgül IgG yanıtı çok daha hızlı ve yüksek düzeyde oluşurken, IgM cevabı oluşabilir veya oluşmayabilir (Sekonder immün yanıt). Primer yanıtta IgM izotipi baskın iken, sekonder yanıtta bellek B lenfositlerinin varlığına bağlı olarak IgG izotipi baskındır. Primer immün yanıtta oluşan etkene özgül IgG'lerin aviditesi -antijenle bağlanma kuvveti- düşük, sekonder immün yanıtta yüksektir. Dolayısıyla IgG avidite testinde IgG antikorlarının antijenle bağlanma kuvveti saptanır. IgG aviditesi düşük ise primer enfeksiyon (yeni kazanılmış), yüksek ise sekonder enfeksiyon (kişi daha önceden bağışık ama etkenle tekrar karşılaşmış) olarak yorumlanır.

Cevap D (*Zane HD. Immunoglobulin molecules. Immunology: Theoretical & Practical Concepts in Laboratory Medicine. 2001, p.90-123*)

4. Aşağıdakilerden hangisi etkene özgül olmayan tipteki antikorların saptanmasında kullanılan yöntemlerden biri değildir?

- "Rapid Plasma Reagin" (RPR) testi
- "Treponema pallidum hemagglütinasyon" testi
- "Venereal Disease Research Laboratory" (VDRL) testi
- "Weil-Felix" testi
- "Paul Bunnel" testi

AÇIKLAMA: Rapid plasma reagin (RPR) ve Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) testleri sifiliz sırasında; Weil Felix testi riketsiyal enfeksiyonlar sırasında ve Paul Bunnel testi Epstein Barr enfeksiyöz mononükleozisi sırasında oluşan özgül olmayan (non-specific) antikorların tespitinde kullanılır. Buna karşın "Treponema pallidum hemagglütinasyon testi" sifiliz sırasında ortaya çıkan etkene özgül antikorların araştırılmasında kullanılan serolojik bir yöntemdir.

Cevap B (*Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Spirochetes & Other spiral microorganisms. Jawetz, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology. 22. baskı. 2001, p.285-294*)

5. İmmünoşüpresif tedavi alan lenfomalı 62 yaşında bir kadın hastada, göğüsün sol tarafında dermatomal yayılım gösteren, şiddetli ağrılı veziküler deri döküntüleri saptanmıştır. Bu durumda aşağıdaki etkenlerden hangisi öncelikle düşünülmelidir?

- a) *Candida albicans*
- b) *Staphylococcus epidermidis*
- c) *Varicella-zoster virus*
- d) *Coxsackie virus*
- e) *Larva migrans*

AÇIKLAMA: Özellikle kanser gibi altta yatan hastalığı olanlarda, immünoşüpresif ilaç kullanan hastalarda ve immün yetmezliği olan kişilerde ortaya çıkan bir enfeksiyon olan zoster, *Varicella virusunun* reaktivasyonuna bağlı olup, şiddetli ağrı ve veziküler tipte deri lezyonları ile karakterizedir.

Cevap C (*Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Herpes viruses. Jawetz, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology. 22. baskı. 2001, p. 370-390*)

6. İncelediğiniz örnekte *Stafilokoklar* varsa bunların *S. aureus* olup olmadıklarını hangi test ile araştırırsınız?

- a) Plazma koagülaz testi ile
- b) Gram boyama ile
- c) Hareket testi ile
- d) Kapsül şişmesi reaksiyonu ile
- e) Mikroskopik morfolojilerine göre

AÇIKLAMA: *S. aureus*, diğer *Staphylococcus* cinsi bakterilerden plazmayı koagüle edebilme özelliği ile ayrılır.

Cevap A (*Cengiz T. Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, 2004, s.347*)

7. Aşağıdaki besiyerlerinden hangisi enterobacteriaceae familyasında yer alan bakteriler için selektif olarak kullanılır?

- a) Kanlı agar
- b) EMB
- c) Buyyon
- d) Carry-Blair
- e) Löweinstein Jensen

AÇIKLAMA: EMB besiyeri Enterobacteriaceae familyasında yer alan çeşitli bağırsak bakterilerinin selektif olarak izole edilmesinde kullanılan bir besiyeridir.

Cevap B (*Cengiz T. Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, 2004, s.447*)

8. Aşağıdakilerden hangisi bakterilerin dış yapı komponentlerindedir?

- a) Periplazmik boşluk
- b) Sitoplazmik membran

- c) Hücre duvarı
- d) Mezozom
- e) Sitoplazma

AÇIKLAMA: Hücre duvarı bir dış yapı komponentidir.

Cevap C (*Cengiz T. Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, 2004, s.52*)

9. *Proteus* kültürleri aşağıdaki hangi karakteristik özelliği ile kolay ayırt edilirler?

- a) Katı besiyerlerinde buğu şeklinde konsantrik halkalar oluşturması ile
- b) Gram (-) olması ile
- c) Hareketsiz olması ile
- d) Kapsüllü olması ile
- e) Gram (+) olması ile

AÇIKLAMA: *Proteus*'lar çok hareketli olmaları sebebiyle katı besiyerleri yüzeyinde buğu veya deniz dalgası şeklinde konsantrik halkalar oluştururlar. Bu özellikleri ilk kültürlerinde kolayca tanınmalarını sağlar.

Cevap A (*Cengiz T. Tıp ve diş hekimliğinde genel ve özel mikrobiyoloji, 2004, s487*)

10. Pozitif polariteli virüsü aşağıdaki bilgilerden hangisi tanımlar?

- a) Genetik özellikleri doğal olarak değişikliğe uğramış virüs
- b) Sadece nükleik asit ve kapsidi olan virüs
- c) Hücre içinde serbest kalan nükleik asidin mRNA gibi davranmayıp protein sentezinin başlaması için belli bölgelerinin mRNA transkriptlerini gerektiren virüs
- d) Hücre içinde serbest kalan viral nükleik asidin tümünün mRNA gibi davranarak protein sentezini başlatabildiği virüs
- e) Çift iplikli RNA yapısına sahip olan virüs

AÇIKLAMA: Bazı virüslerin nükleik asitleri mRNA dizileri ile aynı dizilere sahip olup nükleik asitleri hücre içinde serbest kaldığında mRNA gibi davranarak protein sentezini başlatabilmektedir. Bu virüslere pozitif polariteli virüsler denir.

Cevap D (*Cengiz T. Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji, 2004, s.860*)

11. Aşağıdakilerden hangisi virüslerin özelliklerindedir?

- a) Viral genom hem DNA hem de RNA içermektedir
- b) Antibiyotiklere hassastırlar
- c) Genel kullanım besiyerlerinde ürerler
- d) Bazılarının hücre duvarı vardır
- e) Sadece bir çeşit nükleik asit içerirler

AÇIKLAMA: İlk 4 seçenek bakterilerin özelliklerini ifade etmektedir. Virüsler ya DNA ya da RNA olmak üzere sadece bir çeşit nükleik asit içermektedirler.

Cevap E (Cengiz T. *Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji*, 2004, s.866)

12.Aşağıdakilerden hangisi Epstein-barr virüsü (EBV)'ünün genel özelliklerinden değildir?

- Bir DNA virüsü'dür
- Lymphocryptovirüs genusunda yer almaktadır
- İkozahedral simetriye sahiptir
- Zarflı bir virüstdür
- Diploit genoma sahiptir

AÇIKLAMA: a, b, c ve d seçenekleri EBV'nün genel özelliklerini ifade etmekte olup sadece e şıkında bulunan özellik EBV için doğru değildir.

Cevap E (Cengiz T. *Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji*, 2004, s.938)

13.Aşağıdaki bilgilerden hangisi kuduz virüsü için yanlıştır?

- Bir DNA virüsüdür
- Bir RNA virüsüdür
- Zarflı bir virüstdür
- G proteini virionun yüzeyinde bulunur ve virüsün hedef hücreye yapışmasını sağlar
- Mermi şeklinde bir morfolojiye sahiptir

AÇIKLAMA: Kuduz virüsü bir RNA virüsüdür. A haricindeki diğer bütün seçenekler kuduz virüsü için doğrudur.

Cevap A (Cengiz T. *Tıp ve Diş Hekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji*, 2004, s.1045)

14.Aşağıdakilerden hangisi immünoglobulin sınıf değişimi (class switching) olayı için geçerli değildir?

- IgM'den IgG, IgA veya IgE'ye dönüşüm gerçekleşir
- Antijenik stimülasyondan sonra ortaya çıkar
- Sentezlenen antikorlar farklı antijenik özgüllüktedir
- B hücrelerinde gen rearanjmanı sonucu oluşur
- T hücrelerinden salgılanan sitokinlere bağımlıdır

AÇIKLAMA: Bir antijenle stimülasyon sonucunda B hücreleri tarafından, bu antijene özgül olarak ilk sentezlenen antikor tipi IgM'dir. Daha sonra oluşan gen rearanjmanları ile aynı antijenik özgüllüğe sahip farklı immünoglobulin tipleri sentezlenir. Sınıf değişimi olayı sonunda ilk oluşan -orijinal- IgM ile aynı özgüllükte fakat farklı ağır zincirlere sahip antikorlar (IgG, IgA, IgE)

meydana gelmektedir. Bu olay T hücreleri tarafından salgılanan sitokinlerin etkileriyle, antijenik stimülasyondan sonra, plazma hücrelerine dönüşüm sürecinde gerçekleşir.

Cevap C (Brooks GF, Jawetz, Melnick, Adelberg's *Medical Microbiology*, 2004, 23rd ed, s.130)

15.Aşağıdaki toksinlerden hangi(leri)si lökositlerin fagositoz aktivitesini inhibe eder?

- Corynebacterium diptheria* polipeptid toksin
 - Bordetella pertussis* adenilat siklaz toksini
 - Bacillus anthracis* toksini
- Yalnız II
 - I ve II
 - II ve III
 - Yalnız III
 - I ve III

AÇIKLAMA: Bacillus anthracis toksininin adenilat siklaz aktivitesi gösteren ve "ödem faktörü" olarak tanımlanan ünitesi fagositik hücrelerin aktivitesini baskılar, aynı zamanda "lethal faktör" olarak bilinen ünitesi de sitotoksik etkisiyle bu hücrelerin ölümüne yol açar. Bordetella pertussis'in sentezlediği adenilat siklaz toksini de aynı etki mekanizmasına sahip olup fagositik aktiviteyi baskılar. Difteri toksini ise hücrede elongasyon faktörünü inhibe ederek protein sentezini engeller.

Cevap C (Mandell GL, *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed, 2005)

16.Aşağıdaki üreme şekillerinden hangisi protozoonlarda saptanmaz?

- İkiye bölünme
- Ovipar
- Singami
- Konjugasyon
- Şizogoni

AÇIKLAMA: Ovipar, helmintlerde saptanan üreme şeklidir. Yumurta oluşturma anlamında olup, protozoonlarda görülmez. İkiye bölünme, tek bir hücrenin ikiye bölünmesiyle oluşur. Singami, seksüel çoğalma şeklidir. İki farklı cinsiyet bir araya gelir ve yavru hücre, zigot oluşturur. Konjugasyon, seksüel çoğalma şeklidir. İki farklı cinsiyetteki hücre bir araya gelir nükleer materyal alış verişi yapar, birbirinden ayrılır daha sonra bölünerek çoğalma gerçekleşir. Şizogonide, çekirdek çoklu bölünmeler geçirir sitoplazma bunların etrafını sarar ve daha sonra bu yeni yavru hücreler ortama dağılır.

Cevap B (Murray PR, *Medical Microbiology*, 5. baskı, s.837-846)

17. Aşağıdaki moleküler mikrobiyoloji yöntemlerinden hangisi nükleik asit ürünü ile floresan yoğunluğu arasındaki korelasyon temelinde çalışmaktadır?

- a) Konvansiyonel PCR
- b) Pulsed-field gel electrophoresis (PFGE)
- c) Restriction fragment length polymorphism (RFLP)
- d) Single strand conformation polymorphism (SSCP)
- e) Real-time PCR (kinetik PCR, qPCR)

AÇIKLAMA: Moleküler yöntemler arasında real-time PCR yöntemleri, konvansiyonel PCR'dan farklı olarak amplifikasyon ürününün elektroforez sonrası boyanarak gösterilmesi aşamasına gereksinim duymamaktadır. Real-time PCR'da elektroforez aşaması yerine amplifikasyon yapılan tüp içinde bulunan çift zincirli DNA arasına giren bir floresan boya ya da floresan işaretli bir prob aracılığıyla ürün saptanabilmektedir. Floresan yoğunluğu ile amplifikasyon ürünü arasında korelasyon bulunduğundan çok güvenilir şekilde kantitasyon olanağı da bulunmaktadır. B, C ve D seçeneklerinde yer alan mutasyon saptama yöntemlerinin tümünde elektroforez sonrası ürün boyanması gerekmektedir.

Cevap E (*Edwards KJ, Real-Time PCR, 2004, s.71-84*)

18. Prokaryot ve ökaryot arasındaki majör fark nedir?

- a) Peptidoglikan sadece ökaryotlarda bulunur
- b) Virüsler sadece prokaryotlarda replike olabilirler
- c) Mitokondriya sadece prokaryotlarda bulunur
- d) Hücre membranı sadece ökaryotlarda bulunur
- e) Çekirdek membranı sadece ökaryotlarda bulunur

AÇIKLAMA: Prokaryotlarda membran ile çevrili bir çekirdek yoktur, bunun yerine bir çekirdek bölgesi bulunur ve nükleoid olarak adlandırılır. Ökaryotlarda ise bundan farklı olarak membran ile çevrili bir çekirdek bulunmaktadır.

Cevap E (*Medical Microbiology, 3rd ed, s.10-22*)

19. Aşağıdakilerden hangileri septasız hif oluşturan mantarlardır?

- a) Mucor, Rhizopus
- b) Mucor, Alternaria
- c) Rhizopus, Alternaria
- d) Rhizopus, Blastomyces
- e) Mucor, Saccharomyces

AÇIKLAMA: Mucor ve Rhizopus türleri zygomycetes sınıfı mantarlardandır ve septasız hif oluştururlar. Alternaria esmer mantarlardandır ve septalı hif oluşturur. Saccharomyces ise bir mayadır.

Cevap A (*Medical Microbiology, 3rd ed, s.589-596*)

20. Aşağıdaki mikobakteri türlerinden hangisi M. tuberculosis kompleksine ait değildir?

- a) M. phlei
- b) M. microti
- c) M. africanum
- d) M. bovis
- e) M. tuberculosis

AÇIKLAMA: M. tuberculosis kompleksi, M. microti, M. africanum, M. bovis ve M. tuberculosis'ten oluşur. M. phlei ise, doğada toprak ve suda bulunan saprofit bir mikobakteri türüdür.

Cevap A (*Brooks GF, Jawetz, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology, 2004, 23rd ed, s.319-330*)

21. Aşağıdaki yapılardan hangisi prokaryotik bir hücrede bulunmaz?

- a) Nükleoid
- b) Nükleer membran
- c) Hücre duvarı
- d) Ribozom
- e) Mezozom

AÇIKLAMA: Prokaryotik hücrelerde nükleoid, hücre duvarı, ribozom ve mezozom bulunur. Nükleer membran ise ökaryotik hücrelerde mevcuttur.

Cevap B (*Brooks GF, Jawetz, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology, 2004, 23rd ed, s.8-41*)

22. Gram boyama yönteminde kullanılan boya ve solüsyonlar, aşağıdaki seçeneklerden hangisinde doğru olarak sıralanmıştır?

- a) Kristal viyole, alkol, lugol, fuksin
- b) Lugol, alkol, fuksin, kristal viyole
- c) Fuksin, lugol, alkol, kristal viyole
- d) Kristal viyole, lugol, alkol, fuksin
- e) Kristal viyole, lugol, fuksin, alkol

AÇIKLAMA: Gram boyama yönteminde, fikse edilmiş preparat üzerine sırasıyla, kristal viyole, lugol, alkol ve fuksin uygulanarak boyama işlemi gerçekleştirilir.

Cevap D (*Brooks GF, Jawetz, Melnick, Adelberg's Medical Microbiology, 2004, 23rd ed, s.703-733*)

23. Aşağıdakilerden hangisi primer (=jeneratif) lenfoid organdır?

- a) Lenf nodu
- b) Dalak
- c) Timus
- d) Mukozal lenfoid doku
- e) Kutanöz lenfoid doku

AÇIKLAMA: Kemik iliği ve timus primer (=jeneratif) lenfoid organlardır. Sekonder (=perifer) lenfoid or-

ganlar ise lenf nodu, dalak, mukozal lenfoid doku ve kutanöz lenfoid dokudur.

Cevap C (*Abbas AK, Cellular and Molecular Immunology, 5th ed, 2003, s.21-34*)

24.Aşağıdakilerden hangisi "Arthus reaksiyonu" ile ilgili olarak yanlış bir açıklamadır?

- a) Tip 3 hipersensitivite reaksiyonudur
- b) Antijenik maddenin subkutan ya da intradermal verilmesi ile oluşur
- c) Deride gözlenen lokal bir reaksiyondur
- d) Önceden antijenle karşılaşmamış kişilerle görülür
- e) Platelet agregasyonu ve pıhtı oluşumu kan damarlarını tıkayabilir

AÇIKLAMA: Daha önceden bağışıklanmış kişilere antijenin cilt altı enjeksiyon yoluyla verilmesi veya antijene özgül intravenöz antikor uygulanması ile gelişen deneysel immün kompleks aracılı vaskülitin lokalize formudur. Dolaşan antikorlar enjekte edilen antijene bağlanarak enjeksiyon bölgesinde bulunan küçük arterlerin duvarlarında birikim yapan immün kompleksler oluşturmakta ve nekrozla lokal kutanöz vaskülitler geliştirmektedir.

Cevap D (*Jacquelyn G, Microbiology, Principles and Explorations, 5th ed, 2002, s.488*)

25.Aşağıdakilerden hangisi otoimmün bir hastalıktır?

- a) Romatoid artrit
- b) Ağır kombine immün yetmezlik hastalığı (SCID)
- c) Ağamaglobulinemi
- d) AIDS
- e) Creutzfeldt-Jakob hastalığı

AÇIKLAMA: Romatoid artrit eklemlerde kartilajın inflamasyonu ve destrüksiyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Dolaşımda hastanın kendi IgG'lerine karşı oluşmuş IgM doğasında antikorlar mevcuttur.

Cevap A (*Abul A, Temel İmmünoloji, 2007, s.207*)

26.Tüberkülin testi aşağıdaki aşırı duyarlılık reaksiyonlarından hangisinde örnek oluşturmaktadır?

- a) Tip 1 hipersensitivite
- b) Gecikmiş tipte aşırı duyarlılık
- c) Akut kontakt dermatit
- d) Tip 3 hipersensitivite
- e) Arthus reaksiyonu

AÇIKLAMA: Tüberkülin testi subkutan olarak enjekte edilen saflaştırılmış protein derivasyonundan ibarettir (Antijenik lipoprotein). Daha önce M. tuberculosis ile karşılaşmış ya da BCG aşırı yapılmış kişilerde 48-72 saat sonra değerlendirilebilen ve antikorlar yerine T

lenfositleri tarafından oluşturulan bir gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonudur.

Cevap B (*Jacquelyn G, Microbiology, Principles and Explorations, 5th ed, 2002, s.491*)

27.Graves hastalığında otoantikörlerin öncelikli hedefi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) TRH
- b) Tiroglobulin
- c) T3
- d) TSH reseptörü
- e) T4

AÇIKLAMA: Graves hastalığına özgü antikorlar tiroid stimulan özelliindedir. TSH reseptörleriyle reaksiyona girerler ve tiroid hücreleri üzerinde TSH benzeri etki gösterirler.

Cevap D (*Jacquelyn G, Microbiology Principles and Explorations, 5th ed, 2002, s.493*)

28.Mannoz bağlayan protein, kompleman sisteminin hangi kademesinde görev almaktadır?

- a) Klasik yol
- b) Alternatif yol
- c) Lektin yolu
- d) Klasik yol-Alternatif yol
- e) Klasik yol-Lektin yolu

AÇIKLAMA: Lektin yolu, mannozu bağlayan lektin şeklinde tanımlanan bir plazma proteininin, mikroorganizmaların yüzey glikoproteinlerinin terminal mannoz bölgesine bağlanmasının ardından harekete geçer. Klasik aktivasyon yolunun proteinlerini uyaran lektin yolu için içinde antikor olmadığından doğal direnç kapsamında değerlendirilir.

Cevap C (*Abul KA, Temel İmmünoloji, 1. baskı, 2007, s.34*)

29.Streptococcus pyogenes ve Streptococcus pneumonia'nın ayırımında aşağıdakilerden hangisi belirleyici bir unsurdur?

- a) Hemoliz özelliği
- b) %6.5 NaCl ortamında üreme
- c) Hippurat hidrolizi
- d) Arginin fermentasyonu
- e) Safra eskülin

AÇIKLAMA: Streptococcus pyogenes ve Streptococcus pneumonia'nın her ikisi de arjinin fermentasyonu yaparlar. %6.5 NaCl ortamında üremezler ve hippurat hidrolizi yapmazlar. Safra eskülin her ikisinde de negatiftir. Diğer yandan, Streptococcus pyogenes beta hemoliz yaparken Streptococcus pneumonia alfa hemoliz yapar.

Cevap A (*Ustaçelebi Ş, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.351*)

30. Bir ılımlı faj kendi DNA'sını konak hücre genomuna dahil ederse hangi adı alır?

- a) Litik faj
- b) Lizofaj
- c) Lambda faj
- d) Profaj
- e) Kolifaj

AÇIKLAMA: Bazı bakteriyofajlar konak bakteri hücrelerini eritmeyip onunla birlikte ortak bir yaşam sürdürürler. Bu yaşam biçiminde faj DNA'sı bakteri DNA'sı ile bütünleşmiştir. Bu yapı profaj adını alır.

Cevap D (*Ustaçelebi Ş, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.72*)

31. IgG yapısındaki erimiş (solubl) antijenlere karşı oluşan ve özgül antijenle birleştiklerinde flokülasyon oluşturup toksini nötralize eden antikor türü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Aglütinin
- b) Antitoksin
- c) Presipitin
- d) Amboseptör
- e) Opsonin

AÇIKLAMA:

Cevap C (*Ustaçelebi Ş, Temel ve Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.141*)

32. Aşağıdaki virüslerin hangisi latent durumda reaktivasyon göstermez?

- a) CMV
- b) Rubella
- c) Varisella zoster
- d) HSV Tip 1
- e) HSV tip 2

AÇIKLAMA: HSV1, HSV2, VZV, CMV latent infeksiyon yapan virüs grubudur. Rubella bu özelliğe sahip değildir.

Cevap B (*Kılıçtırgay K, Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.262*)

33. Aşağıdaki virüslerden hangisinin teratojenik etkisi yoktur?

- a) Rubella virüs
- b) CMV
- c) HSV
- d) Cocksackie virüs
- e) Rhinovirüs

AÇIKLAMA: Rubella, coxsackie, CMV ve HSV transplasental geçiş gösterirler ve değişik doğumsal anomalilere yol açarlar. ÜSYE etkeni olan rhinovirüs için teratojenite söz konusu değildir.

Cevap E (*Kılıçtırgay K, Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.363*)

34. HIV, CD4 molekülüne aşağıdakilerden hangisi ile bağlanır?

- a) mpc
- b) bcl
- c) gp120
- d) gp41
- e) gp24

AÇIKLAMA: HIV, gp120 yardımı ile CD4 taşıyan T lenfositlere, monosit/makrofaj dendritik hücrelere, MSS glial hücrelerine tutunup gp41 yardımıyla hücreye füzyon ile girerler.

Cevap C (*Kılıçtırgay K, Klinik Mikrobiyoloji, 1. baskı, s.375*)

35. "Kist hidatik" tedavisinde kullanılan antihelminthiği işaretleyiniz?

- a) Beş değerli antimon bileşikler
- b) Albendazol
- c) Klindamisin
- d) Spiramisin
- e) Azitromisin

AÇIKLAMA: Benzimidazol türevi ilaçlar kist hidatik tedavisinde kullanılır, bunlardan biri de albendazoldur.

5 antimon bileşikler layşmanyaz tedavisinde kullanılır. c, d, e seçeneklerindeki benzimidazol türevi ilaçlar olmadıkları için kist hidatik tedavisinde kullanılmazlar.

Cevap B (*Garcia. Diagnostic Medical Parasitology. 2. baskı. 1993, s.292*)

36. İnsanda akciğer bronşiyollerine yerleşen helmint hangisidir?

- a) Fasciola hepatica
- b) Dicrocoelium dentriticum
- c) Diphyllbothrium latum
- d) Paragonimus westermani
- e) Schistosoma japonicum

AÇIKLAMA: Paragonimus westermani akciğer bronşiyollerinde yerleşir.

a, b- İnsanda yerleşim yeri safra yollarıdır.

c- İnsanda yerleşim yeri bağırsaktır.

e- İnsanda yerleşim yeri bağırsak duvarı toplar damarlarıdır.

Cevap D (*Garcia. Diagnostic Medical Parasitology. 2. baskı. 1993, s.318*)

37. İdrar kesesi kanserleri gelişimi için uygun zemin oluşturan helmint hangisidir?

- a) Schistosoma mansoni
- b) Schistosoma japonicum
- c) Paragonimus westermani
- d) Echinococcus vogeli
- e) Schistosoma haematobium

AÇIKLAMA: Schistosoma haematobium idrar kesesi toplar damarlarında yerleşir. Oluşturduğu yumurtalar damarların çatlamasıyla mesaneye geçer ve idrarla dışarıya atılır. Yumurtalar idrar kesesi duvarında papilloma benzer oluşumlara neden olurlar ve bazı bireylerde mesane kanserleri gelişebilir.

- a, b- Bağırsak duvarı toplar damarlarına yerleşir ve yumurtaları dışkı ile atılır.
c- Akciğer bronşiyollerine yerleşir, yumurtaları balgam ve dışkı ile atılır.
d- Karaciğerde yerleşir, polikistik kist hidatiğe neden olur.

Cevap E (Garcia. *Diagnostic Medical Parasitology*. 2. baskı. 1993, s.324)

38.Splenektomili bireylerde genellikle ölümle sonuçlanan protozoon hastalığı hangisidir?

- a) Trikomoniyaz
b) Mikrosporidiyaz
c) Babezyoz
d) Amöbyaz
e) Giardiyaz

AÇIKLAMA: Kaynaklarda splenektomili hastalarda gelişen babezyozun genellikle ölümle sonuçlandığı bildirilmektedir.

a, b, d, e seçeneklerindeki protozoon hastalıkları için böyle bir bilgi bulunmamaktadır.

Cevap C (Garcia. *Diagnostic Medical Parasitology*. 2. baskı. 1993, s.276)

39.“Cysticercus racemosus” hangi helmintin hangi organda meydana getirdiği enfeksiyonun adıdır?

- a) Echinococcus oligarthrus-karaciğer
b) Schistosoma japonicum-bağırsak duvarı toplardamarı
c) Taenia saginata-bağırsak
d) Taenia solium-beyin
e) Fasciola hepatica-safra yolları

AÇIKLAMA: Taenia solium için insan ara konak olduğunda kurtçuk şekli beyinde özellikle karıncıkların içine doğru üzüm salkımı şeklinde kitleler oluşturur, bu klinik tabloya Cysticercus racemosus adı verilir.

Cevap D (Garcia. *Diagnostic Medical Parasitology*. 2. baskı, 1993, s.131)

40.Aşağıdakilerden hangisinin insana bulaşma yolu diğerlerinden farklıdır?

- a) Enterobius vermicularis
b) Ascaris lumbricoides
c) Ancylostoma duodenale
d) Trichuris trichiura
e) Giardia intestinalis

AÇIKLAMA: a, b, d, e seçeneklerindeki parazitler insana fekal –oral yolla bulaşırken Ancylostoma duodenale deri yoluyla bulaşır.

Cevap C (Saygı. *Temel Tıbbi Parazitoloji*. 2. baskı. 2002)

41.Aşağıdakilerden hangisi bir vektör aracılığı ile insana bulaşır?

- a) Giardia intestinalis
b) Entamoeba histolytica
c) Trichomonas vaginalis
d) Leishmania tropica
e) Toxoplasma gondii

AÇIKLAMA: a, b, c, e seçeneklerindeki farklı yollarla insana bulaşırken Leishmania'lar Phlebotom adı verilen böcekler tarafından insana bulaştırılırlar.

Cevap D (Saygı. *Temel Tıbbi Parazitoloji*. 2. baskı. 2002)

42.Bir yıldır CD4 sayısında (50 hücre/mm³) düşme saptanmış olan 28 yaşında AIDS'li bir kişinin yaklaşık 10 hafta süren bir ishali bulunmaktadır. Dışkının sulu ancak kansız olduğu saptanmıştır. Rutin bakteriyolojik kültürlerde herhangi bir etkene rastlanmamıştır. Ancak dışkının mikroskopik incelemesinde ve trikromla hazırlanmış kalıcı preparatlarında 25-30 µm boyutlarında eliptik bir ookist saptanmıştır. Etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Cryptosporidium parvum
b) Cyclospora cayatenensis
c) Septata intestinalis
d) Giardia intestinalis
e) Isospora belli

AÇIKLAMA: Ookist boyutları ve klinik nedeniyle cevap Isospora belli'dir.

Cevap E (Saygı. *Temel Tıbbi Parazitoloji*. 2. baskı. 2002)

43.Orta Doğu'ya 6 ay önce ziyarette bulunmuş 42 yaşındaki bir kişi, idrarında kan gördüğünü ifade ederek hastaneye başvurmuştur. Klinikte yapılan idrar incelemelerinde bakteriyel bir etken saptanamamıştır. İdrarın mikroskopik incelemesinde çok sayıda eritrosit ve az miktarda lökosit görülmüştür. Oval helmint yumurtaları saptanmıştır. Yumurtaların terminalinde küçük bir diken tespit edilmiştir. Etken aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- a) Fasciola hepatica
b) Dicrocoelium dendriticum
c) Schistosoma haematobium
d) Fasciola gigantica
e) Schistosoma japonicum

AÇIKLAMA: a, b, d, e seçeneklerindeki yerleşim yeri ve yumurta yapısı bakımından farklılık gösterirler.

Cevap C (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

44.Aşağıdakilerden hangisinin evriminde mikroflarya adı verilen kurtçuklar bulunur?

- a) *Ascaris lumbricoides*
- b) *Enterobius vermicularis*
- c) *Wuchereria bancrofti*
- d) *Schistosoma mansoni*
- e) *Trichuris trichiura*

AÇIKLAMA: a, b, d, e seçeneklerindeki larvaları bu adı almaz.

Cevap C (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

45.35 yaşlarında Afrikalı bir kişi, bir-iki haftadır devam eden burun kanaması, kusma, ateş şikayetiyle hastaneye başvurmuştur. Ateşin periyodik olarak 36-48 saat aralıklarla geliştiği ve fiziksel muayenede dalağın büyüdüğü saptanmıştır. İnce yayma kan preparatlarında çok sayıda intra eritrositik parazite rastlanmıştır. Bu parazit aşağıdakilerden hangisidir?

- a) *Plasmodium falciparum*
- b) *Plasmodium malariae*
- c) *Plasmodium vivax*
- d) *Plasmodium ovale*
- e) *Plasmodium yoellii*

AÇIKLAMA: 36-48 saat aralıklarla gelen nöbet *P. falciparum* tarafından oluşturulur.

Cevap A (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

46.Aşağıdakilerden hangisi keneler aracılığı ile insandan ya da sığırlardan insana bulaştırılan intra eritrositik bir parazit olup, immüdüşkün bireylerde ölümcül olabilmektedir?

- a) *Plasmodium falciparum*
- b) *Babesia microti*
- c) *Trypanosoma gambiense*
- d) *Plasmodium vivax*
- e) *Trypanosoma cruzi*

AÇIKLAMA: *Babesia*'lar sert kenelerle insandan ya da sığırlardan alınarak diğer insanlara taşınırlar ve insanda eritrositlerde eşeysiz üreyerek başta anemi olmak üzere sıtma benzeri bir hastalık oluştururlar. Daha önce çıkarılmış kişilerde de ölümcüldür.

Cevap B (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

47.Aşağıdakilerden hangisinin evriminde köpek ve köpekgiller önemli bir rol oynar, parazitin larval formu insanda başta karaciğer olmak üzere akciğer, dalak, beyin gibi organlarda yerleşir ve sulu keseler oluşturur?

- a) *Taenia saginata*
- b) *Taenia solium*
- c) *Hymenolepis nana*
- d) *Echinococcus granulosus*
- e) *Diphyllobothrium latum*

AÇIKLAMA: a, b, c, e seçeneklerindeki parazitlerin evriminde köpekler rol oynamaz.

Cevap D (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

48.Aşağıdakilerden hangisi çığ ya da iyi pişmemiş hayvan etlerinin yenmesiyle insana bulaşmaz?

- a) *Toxoplasma gondii*
- b) *Taenia solium*
- c) *Taenia saginata*
- d) *Diphyllobothrium latum*
- e) *Ascaris lumbricoides*

AÇIKLAMA: a, b, c, d seçeneklerindeki parazitler çığ ya da iyi pişmemiş koyun, sığır, domuz, balık etleriyle bulaşabilir.

Cevap E (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

49.Kontakt lens kullanımına bağlı olarak keratit gelişen bir hastada etken olarak aşağıdaki parazitlerden hangisi düşünülür?

- a) *Toxoplasma gondii*
- b) *Acanthamoeba castellanii*
- c) *Pneumocystis carinii*
- d) *Cryptosporidium parvum*
- e) *Naegleria fowleri*

AÇIKLAMA: a, c, d, e seçeneklerindeki etkenler farklı hastalıklar yaparlar.

Cevap B (Saygı. Temel Tıbbi Parazitoloji. 2. baskı. 2002)

50.Aşağıdakilerden hangisi ne *Neisseria gonorrhoeae* ne de *Neisseria meningitidis*'in karakteristik özelliklerinden biri değildir?

- a) Polisakkarit kapsül
- b) IgA proteaz
- c) M protein
- d) Piluslar
- e) Lipooligosakkarit (LOS) yapı

AÇIKLAMA: Hem *Neisseria gonorrhoeae* hem de *Neisseria meningitidis* bir kapsül, piluslar, LOS yapı ve IgA'yı parçalayan IgA proteaz bulundurmaktadır.

Cevap C (Wilke. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2002, s.1543-551)

51. Gonore ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Erkeklerde görülen enfeksiyonlar genellikle kadınlarınkine göre daha semptomatiktir
- Üretra akıntısında nötrofil içinde böbrek veya fasülye şeklinde gram negatif diplokokların bulunması ile olası tanı yapılabilir
- Neisseria gonorrhoeae*'ye karşı oluşan antikor titrelerinde 4 katlık artış bulunursa kesin teşhis konur
- Profilaktik olarak gümüş nitrat veya eritromisilli göz pomatlarının kullanıldığı ülkelerde yenidoğanlarda gonokoksik konjonktivit nadiren görülür
- IgA proteazları ile mukozalardaki IgA'yı parçalarlar

AÇIKLAMA: Gonokok enfeksiyonlarında serum antikor takibinin tanısal bir önemi bulunmamaktadır.

Cevap C (*Murray. Manual of Clinical Microbiology. 8th ed. 2003, s.585-608*)

52. N. meningitidis'in epidemiye en sık yol açan serogrubu aşağıdakilerden hangisidir?

- A
- B
- C
- W135
- Y

AÇIKLAMA: N. meningitidis'in insanda en sık enfeksiyon oluşturan serogrupları A, B, C, W135 ve Y'dir. A serogrubu tarih boyunca N. meningitis'e bağlı geniş epidemilerde en sık yer alan gruptur ve özellikle Sahra altı Afrika'da olmak üzere 8-12 yıllık periyotlarla epidemilere yol açar. Bu nedenle A serogrubuna epidemik tip adı da verilmektedir.

Cevap A (*Tünger. Asya Mikrobiyoloji. 4. baskı, 2005. s.131*)

53. Aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi Gram negatif bakterilere daha az etkindir?

- Amoksisilin
- Aminoglikozidler
- Sefalosporinler
- Oksasilin
- Eritromisin

AÇIKLAMA: Staphylococcus aureus'taki PBP2a üretimine bağlı olarak klinikteki önemini yitirse de oksasilin, metisilin, nafsilin gibi penisilinler antistafilokoksik (beta-laktamaz dayanıklı) penisilinler olarak adlandırılır. Gram negatif bakteriler arasında ise gonokok, meningokok gibi sınırlı sayıda etki spektrumuna sahiptir.

Cevap D (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2003. s.234*)

54. PBP2a, Staphylococcus aureus'ta metisilin direncine yol açar. Bunun nedeni hangisidir?

- Metisilinin hücre içine girişini inhibe eder
- Metisilini hidrolize eder
- PBP 2 ve 3'ün işlevini üstlenerek metisilin varlığında bile hücre duvar sentezini sağlar
- Metisiline bağlanarak onun hedef bölgeye bağlanmasına engel olur
- Metisilini aktif olarak hücre dışına pompalar

AÇIKLAMA: Duyarlı Staphylococcus aureus'ta PBP 2 ve 3, peptidoglikan sentezinde rol oynar ve beta-laktam antibiyotiklerin hedefi durumundadır. Dirençli suşlarda ise metisilinden etkilenmeyen ve PBP 2 ve 3'ün görevini üstlenen PBP2a olarak adlandırılan ek bir PBP üretilmektedir.

Cevap C (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2001. s.31*)

55. Penisilin G aşağıdaki bakterilerden hangisine karşı etkinliğini halen yüksek oranda sürdürmektedir?

- Enterococcus
- Staphylococcus aureus
- Neisseria meningitidis
- Escherichia coli
- Neisseria gonorrhoeae

AÇIKLAMA: Beta laktamaz üretimine bağlı yüksek düzey penisilin direnci yer yer bildirilmesine ve penisiline orta düzeyde dirençli olan suşların ortaya çıkabilmesine karşın meningokoksik enfeksiyonun tedavisinde ilk seçenek intravenöz penisilin G'dir.

Cevap C (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2003. p.705*)

56. Aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi beta-laktam halkası içerir?

- Josamisin
- Azitromisin
- Vankomisin
- Meropenem
- Primetamin

AÇIKLAMA: Karbapenemler, beta-laktam halkasına ekli olan beş üyeli halkada penisilinlerin birinci pozisyon-daki sülfürü yerine karbon atomu bulunan beta-laktam antibiyotiklerdir.

Cevap D (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2003. p.258*)

57.Aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi protein sentez inhibitörüdür?

- a) Eritromisin
- b) Siprofloksasin
- c) Vankomisin
- d) Rifampisin
- e) Trimetoprim

AÇIKLAMA: Antibakteriyel ilaçların başlıca etki mekanizmaları hücre duvar sentez inhibisyonu, protein sentez inhibisyonu, nükleik asit sentez inhibisyonu, hücre duvar işlevinin değiştirilmesi şeklinde özetlenebilir. Yukarıda sayılan antibakteriyellerden sadece eritromisin protein sentez inhibisyonuna neden olmaktadır.

Cevap A (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2003. p.11-24*)

58.Menenjitli bir hastanın Beyin Omurilik Sıvı (BOS) yaymasında hücre içi gram negatif koklar tespit edilmiştir. Bu etkenin aşağıdakilerden hangisine yol açma olasılığı vardır?

- a) Waterhouse-Friderichsen Sendromu
- b) Toksik Şok Sendromu
- c) Reye Sendromu
- d) Fitz-Huge Curtis Sendromu
- e) Yüzücü kaşıntısı

AÇIKLAMA: Neisseria menengitidis, geçici bakteriyemiden birkaç saat içinde ölüme kadar gidebilen fulminan sepsise kadar değişen klinik tablolara yol açabilmekte olup, hücre içi ve dışı yerleşebilen Gram negatif diplokoktur. Ağır septisemi durumlarında, böbrek üstü bezi içine yaygın hemoraji ve bezlerin nekrozu, çok yüksek ateş, şiddetli kusmalar, karın ağrıları, dolaşım kollapsı ve şoku ile kendini belli eden Waterhouse-Friderichsen Sendromu'na yol açabilmektedir.

Cevap A (*Tünger. Asya Mikrobiyolojisi. 4. baskı, 2005. s.131*)

59.Vibrio cholera tarafından üretilen toksin hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?

- a) Toksin, adenilat siklaz aktivitesine sahiptir
- b) A1 alt ünitesi konak adenilat siklazını aktive eder
- c) B alt ünitesi konak adenilat siklazını aktive eder
- d) Toksin, adenilat siklaz aktivitesini bloke eder
- e) Toksinin, adenilat siklaz aktivitesi ile bir ilgisi yoktur

AÇIKLAMA: Kolera toksini A1-A2 ve beş adet B alt biriminden oluşur. B alt birimleri bağırsak mukozasında reseptör gangliozidlerine bağlanmaya, A1 alt birimi de adenilat siklazı aktive ederek hücre içinde siklik adenozin monofosfat birikimine neden olur. Bunun et-

kisi ile bağırsak boşluğuna bol su, klorür ve bikarbonat iyonları salınır. Salınan litrelerce sıvının geriye emilimi yeterli olmadığından sürgün ve kusma ile dışarı atılır.

Cevap B (*Salyers. A Molecular Approach. 1994. p.141-56*)

60.Aşağıda bazı mikroorganizmalar ve konak hücreye tutunmada rol aldıkları reseptörler verilmiştir. Uygun olmayı işaretleyiniz?

- a) Escherichia coli, mannoz
- b) Human immunodeficiency virus (HIV), CD4
- c) Rhinovirus, ICAM-1
- d) Entamoeba histolytica, galaktoz
- e) Neisseria gonorrhoeae, laminin

AÇIKLAMA: Bir mikroorganizmanın konak dokuda yaşamını sürdürmesi için konak dokuya tutunması zorunludur. Bu tutunmayı sağlayan mikrobiyal yapılara adezinler adı verilmektedir. Adezinler, antijen-antikor reaksiyonundaki anahtar-kilit modeline benzer şekilde konak hücre yüzeyindeki özgül reseptörlerle birleşerek bu tutunmayı sağlarlar. Laminin de bir adezindir.

Cevap E (*Wilke. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002. s.40*)

61.Aşağıdakilerden hangisi makrofajların başlıca görevleri arasında yer almaz?

- a) Fagositoz
- b) Dokulara besinlerin taşınması
- c) Mikroorganizmaların öldürülmesi
- d) Antijen sunma
- e) Sitokin sekresyonu

AÇIKLAMA: Makrofajlar hem doğal, hem de edinsel bağışıklığın önemli bir üyesidir. Aktif fagositik hücrelerdir. Aynı zamanda ürettikleri antimikrobik ve sitotoksik ürünlerle gerek hücre içi, gerekse hücre dışı mikroorganizmaların yok edilmesini sağlarlar. Makrofajlar yine T lenfositlerin doğal şekilde tanımadığı antijenleri parçalara ayırarak, bunları yüzeylerindeki MHC molekülleri ile T lenfositlerine sunarlar. Ayrıca bağışık yanıtın gelişebilmesi ve çoğalabilmesi için çeşitli faktörler salgırlarlar.

Cevap B (*Tünger. Asya Mikrobiyolojisi. 4. baskı, 2005. s.40-1*)

62.Aşağıdaki hücrelerden hangisinde MHC sınıf I molekülü bulunmaz?

- a) Hepatositler
- b) Nöronlar
- c) Makrofajlar
- d) Lökositler
- e) Endotel hücresi

AÇIKLAMA: MHC sınıf I moleküllerinin temel fonksiyonu, infekte hücreleri öldürmesi için bağışıklık sistemini uyarmaktır. Nöronlar ve çizgili kaslar dışındaki tüm çekirdekli hücrelerde bulunurlar.

Cevap B (*Tünger. Asya Mikrobiyolojisi. 4. baskı, 2005. s.40-1*)

63.Aşağıdaki beta-laktam antibiyotiklerden hangisi tek bir beta-laktam içermesi (monosiklik) yönüyle diğerlerinden ayrılır?

- Penisilin G
- İmipenem
- Aztreonam
- Meropenem
- Seftriakson

AÇIKLAMA: Beta-laktam antibiyotiklerin dört üyeli bir beta-laktam halkası ve bu ana halkaya eklenmiş ikinci bir halkası bulunmaktadır. Monobaktam antibiyotiklerde bu ikinci halka bulunmamaktadır.

Cevap C (*Finch. Antibiotic and Chemotherapy. 8th ed. 2003. p.260*)

64.Aşağıdaki elementlerden hangisi mikrobiyal metabolizmada bazı enzimler için Ko-faktör olarak rol oynar?

- Çinko
- Demir
- Potasyum
- Kobalt
- Molibden

Cevap A (*Boyd. Basic Medical Microbiology. 5th ed. 1995. p.46-60*)

65.Aşağıda belirtilen, genetik elemanlarla kodlanan virülans faktör örneklerinden hangisi bakteriyofajlarda kodlanmaz?

Virülans faktör	Organizma
a) Kolera toksini	<i>Vibrio cholerae</i>
b) Eritrojenik toksin	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
c) Eksfoliyatif toksin	<i>Staphylococcus aureus</i>
d) Difteri toksini	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>
e) Botulinum toksini	<i>Clostridium botulinum</i>

AÇIKLAMA: Eksfoliyatif toksin plazmidlerde kodlanır.

Cevap C (*Relman. Current Enf. Hastalıkları Tanı ve Tedavi. 2004. s.21*)

66.Aşağıdaki mikrobiyal ekzotoksinlerden hangisi ADP-ribozomun NAD'dan transferi ve hedef proteine kovalent bağlanmasını katalize eder?

- Difteri toksini
- Pseudomonas* ekzotoksin A
- E. coli* ısıya dayanıksız toksini
- Kolera toksini
- B. anthracis* letal toksini

AÇIKLAMA: Letal toksin, hücre içi sinyal iletimini yıkan çinko metalloproteinazdır.

Cevap E (*Relman. Current Enf. Hastalıkları Tanı ve Tedavi. 2004. s.24, 528*)

67.Aşağıdakilerden hangisi *Listeria monocytogenes* için yanlıştır?

- L. monocytogenes* toprakta, gübrede, lağım suyunda, akarsularda, bitkilerin üzerinde ve birçok memeli hayvanın intestinal sisteminde bulunur
- Besin kaynaklı bulaşta inkübasyon süresi 21 gündür. Organizma +4°C'de çoğalabilir
- Nükleus oluşturmada olan konak hücrenin sitoplazmasında aktin polimerasyonu ile hareket eder
- Konak hücrenin sitoplazmasında "kuyruklu yıldız" görünümü oluşturur ve hücre dışı ortama çıkmadan diğer hücrelere yayılır
- Konak hücre membranını parçalayıp hücre dışı ortama çıkıp diğer hücrelere yayılır

AÇIKLAMA:

Cevap E (*Relman. Current Enf. Hastalıkları Tanı ve tedavi. 2004. s.528*)

68.Kontamine olan yiyecekler ve bu yiyeceklerdeki enfeksiyöz ishal etkeni olarak saptanabilen patojenlerin eşleştirilmesinde hangisi yanlıştır?

- Çiğ veya az pişmiş deniz ürünleri-*Vibrio parahemolyticus*
- Tavuk-*Camphylobacter jejuni*
- Yumurta-*Salmonella enteritidis*
- İyi pişmemiş et, pastörize edilmemiş elma suyu, marul-EPEC
- Çikolata süt-*Listeria monocytogenes*

AÇIKLAMA: EPEC değil EHEC olması gerekir.

Cevap D (*William. Current Enf. Hastalıkları Tanı ve Tedavi. 2004. s.256*)

69.Aşağıdakilerden hangisi *Cryptosporidium parvum* için yanlıştır?

- Yaşam döngüsü kalın duvarlı, yuvarlak, 2-6 µm çapındaki ookistin ağızdan alınmasıyla başlar
- Tanısında, tespit edilmiş dışkı örneğinin aside dirençli boyanması ookistlerin tanınmasını sağlar
- C. parvum* enfeksiyonundan korunmada içme sularının klorlanması bulaştan sorumlu ookistlerin öldürülmesinde önemlidir
- Sporozoit safhasından sonra ileri farklılaşma eritrositin intraselüler ama ekstrastoplazmik bir vakuolünde oluşur
- C. parvum* yaşam siklusunu tek bir konakta tamamlayabilen tek etkidir

AÇIKLAMA: C. parvum klora dirençli bir organizmadır.

Cevap C (*Silas. Current Enf. Hastalıkları Tanı ve Tedavi. 2004. s.825*)

70.Ortalama virüs partikül çapı hangisidir?

- a) 2-3 nanometre
- b) 20-300 mikrometre
- c) 20-300 nanometre
- d) 2-3 mikrometre
- e) 2-30 mikrometre

AÇIKLAMA: Virüslerin çok küçük olmaları ancak nanometre ($1\text{nm}=10^{-9}\text{m}$) ile ölçülebilmelerine olanak sağlamaktadır. Virüsler diğer mikroorganizmalarla karşılaştırıldığında nispeten küçük (20-300 nm) bir nükleik asit ve bunun etrafını membran gibi çevreleyen protein kılıf (kapsid)'ten oluşan canlılardır.

Cevap C (*Serter. Genel Viroloji. Virüs, Riketsiya ve Klamidya Hastalıkları. 1997. s.3*)

71.Viral genomu tek iplikli DNA'dan oluşan virüs ailesi hangisidir?

- a) Papovavirüs
- b) Herpesvirüs
- c) Poxvirüs
- d) Parvovirüs
- e) Adenovirüs

AÇIKLAMA: DNA virüsleri içinde yalnız parvovirüs ailesi tek iplikli DNA içerir. DNA virüsleri arasında genellikle çift iplikli DNA yapısı yaygındır. Papovavirüsler, herpesvirüsler, adenovirüsler ve poksivirüs grubu çift iplikli DNA içerirler.

Cevap D (*Ustaçelebi. Temel ve Klinik Mikrobiyoloji. 1999. s.743*)

72.Besiyerinde oluşan kolonisi etrafında görünür pigment oluşturma özelliği hangisine aittir?

- a) Staphylococcus aureus
- b) Micrococcus luteus
- c) Burkolderia mallei
- d) Serratia marcescens
- e) Pseudomonas aeruginosa

AÇIKLAMA: Staphylococcus aureus ve Micrococcus luteus koloni içinde ve yayılım yapmayan sarımtırak karotenoid pigment yaparken, benzer şekilde Serratia marcescens kırmızı, Burkolderia mallei sarı esmer renkli koloni içi pigment oluştururlar.

Pseudomonas aeruginosa ise ürettiği besiyerini kaplayan yeşilimsi, mavimsi, bazen de kırmızı renkli hücre dışı pigment yapar.

Cevap E (*Bilgehan. Temel Mikrobiyoloji ve Bağışıklık Bilimi. 9. baskı, 1999. s.69*)

73.MacConkey agar besiyerinde hangisi pembe-kırmızı renkli koloniler oluşturur?

- a) Klebsiella pneumoniae
- b) Proteus mirabilis
- c) Salmonella enteritidis
- d) Shigella dysenteria
- e) Enterococcus faecalis

AÇIKLAMA: MacConkey agar besiyerinde içerdiği kristal viole ve safra tuzlarının inhibitör etkisi nedeni ile sadece Gram negatif bakteriler ürer. Bu nedenle enterokokların MacConkey agar besiyerinde üremeleri söz konusu olamaz. Laktoza etkili olan, Klebsiella, Escherichia cinsi Gram negatif bakteriler ürettikleri asidin besiyeri terkinde bulunan fenol kırmızısına etkileri ile pembe kırmızı koloniler oluştururlar. Salmonella, Shigella ve Proteus cinsi bağırsak bakterileri ise laktoza etki etmediklerinden bir gece inkübasyonu takiben renksiz kirli sarı koloniler yaparlar.

Cevap A (*Bilgehan. Klinik Mikrobiyolojik Tanı. 2. baskı, 1995. s.673*)

FARMAKOLOJİ

1. Aşağıdaki olaylardan hangisi reseptörler ile ilişkili değildir?

- a) Farmakolojik antagonizma
- b) Fizyolojik antagonizma
- c) Kimyasal antagonizma
- d) Parsiyel agonistik etki
- e) Tam agonistik etki

AÇIKLAMA: Kimyasal antagonizmada bir ilaç diğerine bağlanarak onu etkisizleştirmektedir. Diğer seçeneklerdeki olaylarda ise ilaçların reseptörler ile etkileşmesi söz konusudur.

Cevap C (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 2004, s.16*)

2. Aşağıdaki reseptörlerden hangisi cAMP (siklik AMP) ile ilişkili değildir?

- a) Beta 1 adreseptörler
- b) Beta 2 adreseptörler
- c) Beta 3 adreseptörler
- d) Alfa 1 adreseptörler
- e) Glukagon reseptörleri

AÇIKLAMA: Alfa 1 adreseptörlerin ikinci mesajcısı kalsiyum ve fosfoinozitolitlerdir.

Cevap D (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.22*)

3. Aşağıdaki yapılardan hangisinin sempatik sistem ile ortaya çıkan etkisine muskarinik reseptörler aracılık eder?

- a) Miyokard
- b) Ekrin ter bezleri
- c) Apokrin ter bezleri
- d) Damar düz kası
- e) Mesane sfinkteri

AÇIKLAMA: Seçeneklerdeki yapıların hepsinin otonomik innervasyonunda sempatik sistem baskın olmasına rağmen ekrin ter bezlerini innerve eden postgangliyonik sinirler kolinerjik yapıdadır. Bu bezdeki reseptörler de muskarinik tipte kolinerjik reseptörlerdir.

Cevap B (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.76*)

4. Gözde akomodasyona yol açan reseptörler aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Alfa₁ adrenejrik reseptörler
- b) Beta₁ adrenejrik reseptörler
- c) Beta₂ adrenejrik reseptörler
- d) M₃ muskarinik reseptörler
- e) Nikotinik reseptörler

AÇIKLAMA: Gözde silier kasta M₃ reseptörlerin uyarılması lensin bombeleşmesine neden olarak akomodasyonu sağlar. İrisin sirküler kasındaki M₃ reseptörlerin uyarılması miyozise, alpha₁ adrenejrik reseptörlerin uyarılması da midriyazise aracılık eder. Silier epitelde ise beta adrenejrik reseptörler mevcuttur, bu reseptörlerin blokajı aköz hümör salgısını azaltır.

Cevap D (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.86*)

5. Aşağıdaki antimuskarinik ilaçlardan hangisi oftalmolojide kullanılmaz?

- a) İpratropiyum
- b) Skopolamin
- c) Homatropin
- d) Siklopentolat
- e) Tropikamid

AÇIKLAMA: İpratropiyum astmada bronkodilatör olarak kullanılır. Diğer ilaçlar ise oftalmolojide midriyazis ve siklopleji oluşturmak amacıyla kullanılır.

Cevap A (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.115*)

6. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi hipertiroidizmde kullanılır?

- a) Alfa adrenejrik reseptör blokörleri
- b) Beta adrenejrik reseptör blokörleri
- c) Alfa adrenejrik reseptör agonistleri
- d) Beta adrenejrik reseptör agonistleri
- e) Antimuskarinikler

AÇIKLAMA: Beta adrenejrik reseptörlerin blokajı hipertiroidizm semptomlarını azaltmaktadır. Bazı Beta adrenejrik reseptör blokörleri T₃'ün periferdeki T₄'e dönüşümünü azaltmaktadır.

Cevap B (*Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.156*)

7. Aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi kalp yetmezliği tedavisinde kullanılmaz?

- a) Beta adrenerjik reseptör blokörleri
- b) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- c) Kalsiyum kanal blokörleri
- d) Diüretikler
- e) Vazodilatörler

AÇIKLAMA: Kalsiyum kanal blokörleri kalp yetmezliği tedavisinde kullanılmaz, hatta verapamil gibi kardiyoselektif kalsiyum kanal blokörleri kalp yetersizliğini şiddetlendirebilirler.

Cevap C (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.202)

8. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi koroner damarlarda dilatasyon yapar?

- a) Propranolol
- b) Metoprolol
- c) Digoksin
- d) Nifedipin
- e) Meklizin

AÇIKLAMA: Kalsiyum kanal blokörlerinin vazospastik anjinalı hastalarda koroner arter tonusunu azalttığı gösterilmiştir. Nitratlar da bu tip hastalarda kullanılabilir. Beta adrenerjik reseptör blokörleri ise vazospastik anjinada kullanılmamalıdır.

Cevap D (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.194)

9. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Antiaritmikler miyokardı baskırlar
- b) Antiaritmikler aritmi oluşturabilirler
- c) Hipokalemi aritmiye neden olabilir
- d) Lidokain miyokard infarktüsü sırasında oluşan aritmilerde kullanılır
- e) Magnezyum atriyal fibrilasyon tedavisinde kullanılır

AÇIKLAMA: Magnezyum QT aralığının uzaması sonucu ortaya çıkan Torsade de Pointes aritmisinde ve dijital zehirlenmesi sonucu ortaya çıkan aritmilerde (magnezyum eksikliği varsa) kullanılır. Antiaritmik ilaçların pek çoğunun aritmojenik etkileri de vardır.

Cevap E (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.216-239)

10. Aşağıdakilerden hangisi böbrek yetmezliğinde vücutta daha çok birikir?

- a) Propranolol
- b) Digoksin

- c) Lidokain
- d) Esmolol
- e) Nitroglicerol

AÇIKLAMA: Digoksin çoğunlukla böbreklerden değişmeden atılır. Güvenlik aralığı dar bir ilaç olduğu için böbrek yetmezliğinde dozunun azaltılmasına özellikle dikkat edilmelidir. Diğer ilaçlar esas olarak karaciğerde metabolize edilerek elimine edilirler.

Cevap B (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.205)

11. Aşağıdakilerden hangisi antihistaminiklerin bir yan etkisi olamaz?

- a) Ortostatik hipotansiyon
- b) Aşırı tükrük sekresyonu
- c) Kabızlık
- d) Sedasyon
- e) Yakın görme bozukluğu

AÇIKLAMA: Bazı antihistaminikler histamin reseptörleri dışında diğer reseptörleri de bloke ederler. Bunun sonucunda ortostatik hipotansiyon (alfa reseptör blokajı), ağız kuruluğu, kabızlık, yakın görme bozukluğu (muskarinik reseptör blokajı) gibi yan etkilere neden olurlar.

Cevap B (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.266)

12. Aşağıdaki kalsiyum kanal blokörlerinden hangisinin antiaritmik etkisi daha belirgindir?

- a) Verapamil
- b) Diltiazem
- c) Nifedipin
- d) Nimodipin
- e) İsradipin

AÇIKLAMA: Verapamil en fazla kardiyoselektif etki gösteren kalsiyum kanal blokörüdür. Bu yüzden supraventriküler taşikardi tedavisinde kullanılır. Diltiazemin de antiaritmik etkisi vardır.

Cevap A (Bertram G. Katzung, Basic and Clinical Pharmacology, 9. Baskı, 2004, s.235)

13. Aşağıdaki antineoplastiklerden hangisinin kemik iliğine toksik etkisi daha azdır?

- a) Vinkristin
- b) Siklofosamid
- c) Sisplatin
- d) Vinblastin
- e) Karboplatin

AÇIKLAMA: Vinkristin birçok antineoplastik ilacın aksine belirgin kemik iliği toksisitesine yolaçmaz.

Cevap A (Oğuz K, *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*, 11. Baskı, 2005, s.331)

14. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını kapatarak etki eder?

- a) Verapamil
- b) Diltiazem
- c) Lidokain
- d) Fenitoin
- e) Glipizid

AÇIKLAMA: Verapamil ve diltiazem kalsiyum kanal blokörü, lidokain ve fenitoin sodyum kanal blokörüdürler. Glipizid gibi sulfonilüre grubu antidiyabetikler ise beta hücrelerinin potasyum kanallarını kapatarak insülin salınımını artırır.

Cevap E (Bertram G. Katzung, *Basic and Clinical Pharmacology*, 9. Baskı, 2004, s.696)

15. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi fibrinolitik tedavi sonucu oluşan kanamaların tedavisinde kullanılır?

- a) Tirofiban
- b) Absiksimab
- c) Traneksamik asid
- d) Klopidoğrel
- e) Eptifibatid

AÇIKLAMA: Traneksamik asid dışındaki diğer ilaçlar antiagregan ilaçlardır.

Cevap C (Bertram G. Katzung, *Basic and Clinical Pharmacology*, 9. Baskı, 2004, s.558)

16. Aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi esas olarak safra ile atılır?

- a) Eritromisin
- b) Gentamisin
- c) Sulfametoksazol
- d) Sefalotin
- e) Penisilin G

AÇIKLAMA: Eritromisin dışındakiler için safra atılımı önemsiz olup, esas olarak idrarla atılırlar.

Cevap A (Katzung. *Basic&Clinical Pharmacology*. 9. baskı, 2004. s.759)

17. Antiseptik ve dezenfektan maddelerin çoğunun etki mekanizması aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Hücre duvarı sentezi inhibisyonu
- b) Proteinlerin tersiyer yapısının bozulması

- c) Mikrotubul fonksiyonu bozulması
- d) Ergosterole bağlanma
- e) Glikoz alımının önlenmesi

AÇIKLAMA: Seçeneklerde yer alan proteinlerin tersiyer yapısının bozulması dışındaki mekanizmalar sistemik uygulanan antibiyotik, antifungal ve antiparaziterler için geçerlidir.

Cevap B (Kayaalp. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 8. baskı, 1998. s.367)

18. Glikoz-6-fosfat dehidrogenaz noksanlığı olan hastalarda aşağıdakilerden hangisi kullanılabilir?

- a) İzoniazid
- b) Seftriakson
- c) Dapson
- d) Primakin
- e) Sulfametoksazol

AÇIKLAMA: İzoniazid, dapson, primakin ve sulfametoksazol, glikoz-6-fosfat dehidrogenaz noksanlığı olan hastalarda hemoliz yaparlar.

Cevap B (Kayaalp. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 8. baskı, 1998. s.154)

19. Vankomisin için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Bakteriyostatik etkilidir
- b) Geniş spektrumludur
- c) Stafilokoklara etkisizdir
- d) Serum düzeyini izlemek gereksizdir
- e) Gastrointestinal emilimi çok azdır

AÇIKLAMA: Vankomisin, gastrointestinal emilimi önemsiz olan, bakterisidal etkili, daha çok dirençli stafilokok ve pnömokoklarla sınırlı bir etki spektrumu olan, terapötik indeksi dar ve nefrotoksik olduğundan serum düzeyi izlenmesi gereken antibiyotiklerdendir.

Cevap E (Katzung. *Basic&Clinical Pharmacology*. 9. baskı, 2004. s.784-749)

20. Aşağıdakilerden hangisi astemizol ya da terfenadin kullanılan hastalarda fatal kardiyak aritmilere yol açar?

- a) Amikasin
- b) Sulfadoksin
- c) Teikoplanin
- d) Tikarsilin
- e) Eritromisin

AÇIKLAMA: Eritromisin, hepatik mikrozomal enzim inhibisyonu yaparak astemizol ve terfenadin gibi aynı

FARMAKOLOJİ

enzim sistemi tarafından metabolize olan drogların serum düzeylerini toksik değerlere yükselterek fatal sonuçlara yol açmaktadır.

Cevap E (*Kayaalp. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8. baskı. 1998, s.244*)

21.Yirmi sekiz yaşındaki bir hanım, bulantı, kusma ve 2 aydır adet gecikmesi yakınmaları ile başvurmuştur. Son bir hafta içinde baş ağrısı ve halsizlik yakınmaları eklenmiştir. Doktor fizik muayenesinde AT: 170/100 mmHg, NDS: 85/R ölçmüş ve Biyokimya sonuçları Kol: 190 mg/dl, Tg: 250 mg/dl, HDL: 40 mg/dl, LDL: 100 mg/dl olarak gelmiştir.

Aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi kontraendikedir?

- a) Tiazid diüretikler
- b) Kalsiyum kanal blokerleri
- c) Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri
- d) Beta blokerler
- e) Periferel vazodilatörler

AÇIKLAMA: ADE inhibitörleri fetal renal toksisiteye neden olabileceğinden kontraendikedirler.

Cevap C (*Katzung. Trevor Farmakoloji Sınav ve Gözden Geçirme. 6. baskı, 2005, s.103*)

22.Otuz beş yaşında bir erkek hasta 2 yıldır ağız kuruluğu, son 2 aydır sık idrar yapma, geceleri birçok kez tualete kalkma yakınmaları ile dahiliye polikliniğine başvurmuştur. Tip 2 DM tanısı almış ve o zamandan beri oral antidiyabetik ilaç kullanarak tedavi olmaktadır. Son zamanlarda kulak çınlamasından şikayet etmektedir. Yapılan fizik muayenede doktor, TA: 165/100 mmHg, NDS: 60/R ölçer ve Biyokimya sonuçları Tg: 200 mg/dl, HDL: 35 mg/dl, LDL: 120 mg/dl, Kol: 195 mg/dl, AKŞ: 165 mg/dl olarak gelmiştir.

Bu hastada aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi tercih edilmez?

- a) Beta blokerler
- b) Anjiotensin reseptör blokerleri
- c) Anjiotensin reseptör blokerleri
- d) Diüretikler
- e) Kalsiyum kanal blokerleri

AÇIKLAMA: Genç yaşta seksüel disfonksiyon, hafif artmış LDL ve azalmış HDL seviyeleri ile ilişkilidir (beta blokerler)

Cevap A (*Katzung. Trevor Farmakoloji Sınav ve Gözden Geçirme. 6. baskı. 2005. s.100,102*)

23.Aşırı alkol alan ajite bir bireyi solunum depresyonunu ve bilinç bulanıklığını artırmadan sakinleştirmek gerektiğinde en uygun drog aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Fentanil
- b) Tiypental
- c) Fenobarbital
- d) Diazepam
- e) Klorpromazin

AÇIKLAMA: Klorpromazin dışındaki droglar solunum depresyonunu ve bilinç bulanıklığını artıracakları için aşırı alkol alan bireylerde kullanılmamalıdır.

Cevap E (*Kayaalp. Tıbbi Farmakoloji. 9. baskı. 2000, s.928*)

24.Elli dört yaşındaki erkek hasta, baş ağrısı ve yorgunluk yakınmaları ile doktora başvurmuştur. 5 ay önce geçirdiği kalp krizi nedeniyle 3 hafta öncesine kadar günde 1 paket içtiği sigarayı bıraktıktan sonra 5 kilo kadar artışı olmuştur. TA: 180/100 mmHg, NDS: 65/R ölçülmüştür.

İlacı aldıktan 1 saat sonra hasta yürürken aniden düşüp bayılır. Acile kaldırılır ve TA: 140/80, NDS: 40/R olarak saptanır.

Bu tabloya aşağıdaki ilaç gruplarından hangisi sebep olmuş olabilir?

- a) Beta blokerler
- b) Nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri
- c) Kıvrım diüretikleri
- d) Alfa blokerler
- e) Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri

AÇIKLAMA: Nondihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri miyokard depresyona sebep olurlar.

Cevap B (*Kayaalp. Tıbbi Farmakoloji. 9. baskı, 2000, s.436-440*)

25.Aşağıdaki otokoidlerden hangisi fosfolipid yapıdadır?

- a) Anjiyotensin
- b) Endotelin
- c) Bradikinin
- d) PAF
- e) Serotonin

AÇIKLAMA: PAF, gliseril 3-fosfokolin türevi olan lipid kaynaklı bir otokoiddir.

Cevap D (*Kayaalp. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8. baskı, 1998, s.1525*)

26. Peptik Ülser tedavisinde kullanılan aşağıdaki ilaçlardan hangisi mide pH'sını ileri derecede yükselterek bakteri kolonizasyonuna neden olabilir?

- a) Simetidin
- b) Omeprazol
- c) Metronidazol
- d) Sükralfat
- e) Bizmut bileşikleri

AÇIKLAMA: Omeprazol, Mide pH'sını ileri derecede yüksettiği için midede bakteri kolonizasyonuna neden olabilir.

Cevap B (*Kayaalp. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8. baskı, 1998, s.1597*)

27. En uzun etki süresine sahip oral hipoglisemik ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Tolbutamid
- b) Glipizid
- c) Klorpropamid
- d) Asetoheksamid
- e) Glibenklamid

AÇIKLAMA: Sülfonilüre grubu oral hipoglisemik ilaçlar içinde en kısa etkilisi tolbutamid, en uzun etkilisi ise klorpropamidir.

Cevap C (*Bertram, Basic&Clinical Pharmacology, 8. baskı, 2001, s.725; Süzer, Farmakolojinin Temelleri, 2. baskı, 2002, s.269*)

28. Cilt altına uygulanmasından sonra etkisi en çabuk başlayan insülin aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Lispro insülin
- b) Regüler insülin
- c) İzofan insülin
- d) Semilente insülin
- e) Ultralente insülin

AÇIKLAMA: Regüler insülin, yanında hiçbir ekspiyan madde olmayan insan insülinidir. Ancak yalnızca insülin içermesine rağmen cilt altına enjekte edildiğinde etkisi yarım saatte ortaya çıkar. Bu yüzden diyabetik hastalar regüler insülin enjeksiyonunun ardından yemek yiyebilmek için yarım saat beklemek zorundadırlar. Daha hızlı

etkili insülin preparatı arayışı içinde, insülinin yapısındaki 28. sıradaki prolin ve 29. sıradaki lizinin yeri değiştirilmek suretiyle modifiye insan insülini olan lispro insülin elde edilmiştir. Lispro insülin, cilt altına enjekte edildikten sonra etkisi beş dakikada başlamaktadır. Bu nedenle diyabetik hastaların yaşam kalitesinin artırılmasında önemli payı bulunmaktadır.

Cevap A (*Bertram, Basic&Clinical Pharmacology, 8. baskı, 2001, s.716-8; Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10. baskı, 2001, s.1693; Süzer, Farmakolojinin Temelleri, 2. baskı, 2002, s.265*)

29. Eliminasyonu nonenzimatik olarak gerçekleşen nöromusküler bloke edici ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Süksinilkolin
- b) Atraküryum
- c) Tübokürarin
- d) Doksaküryum
- e) Panküryum

AÇIKLAMA: Atraküryum ve türevi olan cisatraküryumun en önemli özellikleri plazmada nonenzimatik olarak spontan hidroliz suretiyle inaktive olmalarıdır (Hofmann reaksiyonu). Bu yüzden karaciğer veya böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılabilirler.

Cevap B (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 8. baskı, 2001, s.450; Gilman, The PHarmacological Basis of Therapeutics, 10. baskı, 2001, s.198; Süzer, Farmakolojinin Temelleri, 2. baskı, 2002, s.65*)

30. Beta adrenerjik reseptörler üzerindeki etkisi adrenalin ve noradrenalininden daha fazla ancak alfa adrenerjik reseptörler üzerindeki etkisi ise oldukça az olan ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Fenilefrin
- b) Dopamin
- c) Dobutamin
- d) Efedrin
- e) İzoproterenol

AÇIKLAMA: Beta adrenerjik reseptörler (hem β_1 , hem de β_2) üzerindeki etkisi endojen ketokolaminlerden daha fazla olan ilaç izoproterenoldür (izoprenalin). İzoproterenol alfa adrenerjik reseptörler üzerinde neredeyse hiç etki göstermez.

Cevap E (*Katzung, Basic & Clinical Pharmacology, 8. baskı, 2001, s.130; Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10. baskı, 2001, s.228*)

31. Beta adrenerjik reseptör blokörlerin etkileriyle ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi doğru değildir?

- a) Lipolizi engelleyerek lipid profilini bozarlar
- b) Glikojenolizi baskılayarak hipoglisemi oluştururlar
- c) Bronkokonstrüksiyona neden olurlar
- d) Böbrekten renin salınımını baskırlarlar
- e) Böbrekte su ve tuz tutulumunu engellerler

AÇIKLAMA: Beta adrenerjik reseptör blokerleri, kronik kullanımlarında adipoz dokuda $\beta 3$ aracılığıyla gerçekleşen hormona duyarlı lipaz aktivasyonunu engelledikleri için VLDL miktarını artırıp, HDL miktarını azaltarak hastaların lipid profilini bozarlar. Beta adrenerjik reseptör blokerleri ayrıca, glikojenoliz ve glukagon salınımını azaltırlar, bu yüzden diyabetik hastalarda özellikle insülin enjeksiyonu sırasında ağır hipoglisemi ortaya çıkabilir, üstelik hipoglisemi sonucu ortaya çıkan sempatik deşarji da baskıladıkları için hipoglisemi belirtileri maskelenebilir. Bu yüzden diabetiklerde β blokerler kullanıldığında kan şekeri iyi takip edilmelidir. Bronşlardaki $\beta 2$ reseptörlerin blokajı sonucu bronkokonstrüksiyon oluştururlar. Bu etki β bloker kullanan tüm insanlarda görülür. Bunun bir sonucu olarak atletik performansı azaltırlar. İlaveten, duyarlı kişilerde (KOA ve astım) bronkospazma neden olarak atağı başlatabilirler. Böb-

rekte jukstaglomerüler hücrelerden renin salınımını baskılayarak kan basıncını düşürücü etki oluştururlar. Kan basıncıyla beraber kalp debisinin de düşmesine ve periferik giden kanın azalmasına bağlı olarak böbrek kan akımını da azalttıkları için su ve tuz tutulumuna neden olurlar.

Cevap E (*Katzung, Basic&Clinical Pharmacology, 8. baskı, 2001, s.145-7; Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10. baskı, 2001, s.250-3*)

32. En uzun etkili beta adrenerjik reseptör blokörü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Esmolol
- b) Nadolol
- c) Asebutolol
- d) Labetalol
- e) Atenolol

AÇIKLAMA: Beta adrenerjik reseptör blokerleri içinde etkisi 24 saate kadar uzayabilen ve en uzun etkili olarak kabul edilen ilaç nadololdür. Esmolol ise 8-10 dakikalık etkisiyle en kısa etkili beta adrenerjik reseptör blokeridir.

Cevap B (*Katzung. Basic&Clinical Pharmacology. 8. baskı, 2001, s.146; Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 10. baskı, 2001, s.253*)