

# Türkiye Klinikleri

## MEDİTEST®

### EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

### YAYIN SEKRETERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

### SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

- Yrd.Doç.Dr. Remzi ABALI (Namık Kemal)  
Prof.Dr. Evin ADEMOĞLU (İstanbul)  
Prof.Dr. Recep AKDUR (Ankara)  
Prof.Dr. Yeşim AKKOÇ (Ege)  
Doç.Dr. Şefik Halit AKMANSU (Ufuk)  
Prof.Dr. Sadık AKŞİT (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Recep ALP (Kafkas)  
Doç.Dr. Emel ALTEKİN (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Ayşe ANIL KARABULUT (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Yusuf Ziya ARAL (Adnan Menderes)  
Doç.Dr. Didem ARSLANTAŞ (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Tolga ATAY (Süleyman Demirel)  
Doç.Dr. Aslıhan AVCI (Ankara)  
Doç.Dr. Alaettin AVŞAR (Afyon Kocatepe)  
Yrd.Doç.Dr. Selçuk K AYA (Karadeniz Teknik)  
Yrd.Doç.Dr. Bülent AYAS (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Ali AYÇİÇEK (Harran)  
Yrd.Doç.Dr. Koray AYDEMİR (GATA)  
Yrd.Doç.Dr. Mediha AYHAN (Adnan Menderes)  
Doç.Dr. Cüneyt AYRIK (Mersin)  
Prof.Dr. Hasan BAĞCI (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Şükrü BALEVİ (Meram)  
Prof.Dr. Volkan BALTACI (Ufuk)  
Prof.Dr. Bülent Ahmet BEŞİRBELLİOĞLU (GATA)  
Doç.Dr. Kazım BEŞİRLİ (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Yaşar BİLGE (Ankara)  
Yrd.Doç.Dr. Ferruh BİLGİN (GATA)  
Prof.Dr. Halide Sema BOLKENT (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Çetin BORAN (İzmit Baysal)  
Yrd.Doç.Dr. Nesrin BOZDOĞAN ÖZYILKAN (Başkent Ü.Yüreğir H.)  
Prof.Dr. Ünase BÜYÜKKOÇAK (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Selim BÜYÜKKURT (Çukurova)  
Doç.Dr. Ali CEYLAN (Dicle)  
Prof.Dr. Mustafa Nail ÇAĞLAR (Ankara)  
Prof.Dr. Mehmet ÇAĞLIKÜLEKÇİ (Yeditepe)  
Yrd.Doç.Dr. Alpay ÇAKMAK (Harran)  
Yrd.Doç.Dr. Esra ÇALIŞKAN (Başkent Ü. Seyhan H.)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet Cantuğ ÇALIŞKAN (Gaziosmanpaşa)  
Prof.Dr. Haydar Kamil ÇAM (Düzce)  
Prof.Dr. Çetin ÇELENK (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Burçin ÇELİK (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Coşkun ÇELTİK (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Halil ÇİFTÇİ (Harran)  
Yrd.Doç.Dr. Dürrin Özlem DABAK (Fırat)  
Doç.Dr. Taner DAĞCI (Ege)  
Prof.Dr. Hakkı DALÇIK (Kocaeli)  
Yrd.Doç.Dr. Eylem DEĞİRMENCİ (Pamukkale)  
Prof.Dr. Mehmet DEMİRCAN (İnönü)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet DEMİRCAN (Gazi)  
Doç.Dr. Tuna DEMİRDAL (Afyon Kocatepe)  
Prof.Dr. Emine DEMİREL YILMAZ (Ankara)  
Doç.Dr. Binnaz DEMİRKAN (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Hüseyin DİNDAR (Ankara)  
Yrd.Doç.Dr. Gönül DİNLER (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Demet DOĞAN EROL (Ufuk)  
Prof.Dr. Nazan DOLU (Erciyes)  
Doç.Dr. Ayhan DÖNMEZ (Ege)  
Prof.Dr. Taşkın DUMAN (Mustafa Kemal)  
Yrd.Doç.Dr. Levent DUMAN (Süleyman Demirel)  
Prof.Dr. Hatice DURAK (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Yaşar DURANOĞLU (Akdeniz)  
Prof.Dr. Munis DÜNDAR (Erciyes)  
Doç.Dr. Hasan EFE (Rize)  
Doç.Dr. Sinan EKİCİ (Maltepe)  
Yrd.Doç.Dr. Yahya EKİCİ (Başkent)  
Yrd.Doç.Dr. Aşkın ENDER TOPAL (Dicle)  
Yrd.Doç.Dr. Aynur ENGİN (Cumhuriyet)  
Doç.Dr. Solmaz ERDEM (Kırıkkale)  
Prof.Dr. Oğuz Osman ERDİNÇ (Eskişehir Osmangazi)  
Prof.Dr. Gürbüz ERDOĞAN (Ufuk)  
Doç.Dr. Okan ERDOĞAN (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Haluk ERDOĞAN (Başkent Ü. Alanya H.)  
Yrd.Doç.Dr. Mesut ERDÜRMEŞ (Fatih)  
Prof.Dr. Ahmet ERGÜN (Ankara)  
Doç.Dr. Ahmet EROĞLU (Karadeniz Teknik)  
Doç.Dr. Alpaslan ERSOY (Uludağ)  
Yrd.Doç.Dr. Cem ERTAN (İnönü)  
Yrd.Doç.Dr. İjlal ERTURAN (Süleyman Demirel)  
Doç.Dr. Mehmet Sakıp ERTURHAN (Gaziantep)  
Doç.Dr. Nursel GAMSIZ BİLGİN (Mersin)  
Doç.Dr. Hörü GAZİ (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Ayşe GELAL (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Süheyla GONCA (Kocaeli)  
Prof.Dr. Ayşe Sevim GÖKALP (Kocaeli)  
Doç.Dr. Hüseyin Hüsnü GÖKASLAN (Marmara)  
Yrd.Doç.Dr. Fatih Mehmet GÖKÇE (Rize)  
Prof.Dr. Zeki GÖKÇİL (GATA)  
Prof.Dr. Mehmet Kamil GÖL (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Özhan GÖLDELİ (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Vedat GÖRAL (Dicle)  
Prof.Dr. Metin GÖRGÜNER (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. Erim GÜLCAN (Dumlupınar)  
Prof.Dr. Adem GÜLER (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Hayal GÜLER (Mustafa Kemal)  
Prof.Dr. İlhan GÜNAY (Başkent Ü. İstanbul H.)  
Yrd.Doç.Dr. Özgür GÜNDÜZ (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Arif GÜNGÖREN (Mustafa Kemal)  
Doç.Dr. Hülya GÜRBÜZ (İstanbul Bilim)  
Prof.Dr. Figen Melek GÜRDÖL (İstanbul)  
Prof.Dr. Ahmet Nevzat GÜRMENT (Yeditepe)  
Prof.Dr. Adnan Yüksel GÜRÜZ (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Gül GÜVEN (Eskişehir Osmangazi)

Yrd.Doç.Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Yusuf HIDİR (GATA)  
Doç.Dr. Kenan HIZEL (Gazi)  
Doç.Dr. Çiçek HOCAOĞLU (Rize)  
Doç.Dr. Murat İKİZLER (Eskişehir Osmangazi)  
Yrd.Doç.Dr. Gül İLBAY (Kocaeli)  
Doç.Dr. V Sevinç İNAN (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Ramazan İNCİ (Ege)  
Prof.Dr. Güzin İSKELELİ (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Mustafa Okan İSTANBULLUOĞLU (Başkent Ü.Konya H.)  
Prof.Dr. İsmail İŞLEK (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Adnan KABAALIOĞLU (Akdeniz)  
Prof.Dr. Osman KAFTAN (Fatih)  
Doç.Dr. Ahmet KAHRAMAN (Afyon Kocatepe)  
Yrd.Doç.Dr. Murat KAPAN (Dicle)  
Doç.Dr. Nurten KARA (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Gonca KARA GEDİK (Selçuklu)  
Prof.Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU (İstanbul Ü. Çocuk Sağ. Enst.)  
Prof.Dr. Özkan KARAMAN (Dokuz Eylül)  
Prof.Dr. Mehmet Akif KARAN (İstanbul)  
Prof.Dr. Sibel KARŞIDAĞ (Maltepe)  
Prof.Dr. Erhun KASIRGA (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Salih KAVUKÇU (Dokuz Eylül)  
Yrd.Doç.Dr. Mustafa KAYAN (Süleyman Demirel)  
Prof.Dr. Abdullah KEÇİK (Hacettepe)  
Prof.Dr. İbrahim KESER (Akdeniz)  
Yrd.Doç.Dr. Melike KESER (Meram)  
Prof.Dr. Yüksel KESİM (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Zuhul KESKİN YILDIRIM (Atatürk)  
Prof.Dr. Ercan KIRIMI (Yüzüncü Yıl)  
Prof.Dr. Mehmet KIRNAP (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Aysel KIYICI (Meram)  
Doç.Dr. Necdet KOCABIYIK (GATA)  
Doç.Dr. Selim KORTUNAY (Pamukkale)  
Prof.Dr. Orhan KOZAK (GATA)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar Selçuk KÖKSAL (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Sema Kader KÖSE (Erciyes)  
Doç.Dr. Özgen KÖSEOĞLU ESER (Hacettepe)  
Doç.Dr. Nesim KUĞU (Cumhuriyet)  
Yrd.Doç.Dr. Mertihan KURDOĞLU (Yüzüncü Yıl)  
Prof.Dr. Ali KURTSOY (Erciyes)  
Prof.Dr. A Şahap KÜKNER (İzzet Baysal)  
Prof.Dr. Aysel KÜKNER (İzzet Baysal)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet MELEK (Yüzüncü Yıl)  
Doç.Dr. Güniz MEYANCI KÖKSAL (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Levent Cem MUTLU Namık Kemal  
Doç.Dr. Meltem NALÇA ANDRIEU (Ankara) Cebeci  
Yrd.Doç.Dr. Cüneyt NARİN (Meram)  
Prof.Dr. Özcan OCAKOĞLU (Cerrahpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Raşan Dilek OKYAY (Zonguldak Karaelmas)  
Doç.Dr. Mehmet Anıl ONAN (Gazi)  
Doç.Dr. İlhan ONARAN (Cerrahpaşa)  
Prof.Dr. Ali OTLU (İnönü)  
Doç.Dr. Murat ÖGETÜRK (Fırat)  
Yrd.Doç.Dr. Selim ÖNCEL (Kocaeli)  
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (Meram)  
Prof.Dr. Serdar M ÖZBAŞ (Adnan Menderes)  
Yrd.Doç.Dr. Nilgün ÖZÇAKAR (Dokuz Eylül)  
Doç.Dr. Şengül ÖZDEK (Gazi)  
Prof.Dr. Fezal ÖZDEMİR (Ege)  
Yrd.Doç.Dr. Ercan ÖZDEMİR (Cumhuriyet)  
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZDEMİR (Meram)  
Doç.Dr. Mine ÖZKOL (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Vahit ÖZMEN (İstanbul)  
Yrd.Doç.Dr. Derya ÖZMEN ALPTEKİN (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Berkant ÖZPOLAT (Kırıkkale)

Yrd.Doç.Dr. Savaş ÖZSU (Karadeniz Teknik)  
Yrd.Doç.Dr. Erkan ÖZTÜRK (GATA)  
Prof.Dr. Z Ferda ÖZYURDA (Ankara)  
Doç.Dr. Ayşe PALANDUZ (İstanbul)  
Yrd.Doç.Dr. Hakan PARLAKPINAR (İnönü)  
Yrd.Doç.Dr. Sevgi PEKCAN (Meram)  
Doç.Dr. Lütfiye PİRBUDAK ÇOÇELLİ (Gaziantep)  
Prof.Dr. Süleyman PİŞKİN (Trakya)  
Yrd.Doç.Dr. Aydın RÜSTEMOĞLU (Gaziosmanpaşa)  
Yrd.Doç.Dr. Vedat SABANCIOĞULLARI (Cumhuriyet)  
Prof.Dr. Cemil SABUNCU (Eskişehir Osmangazi)  
Prof.Dr. Şevki SERT (Gazi)  
Yrd.Doç.Dr. Şaban Cem SEZEN (Kırıkkale)  
Prof.Dr. Fatma SIRMATEL (İzzet Baysal)  
Prof.Dr. Dilşad SİNDEL (İstanbul)  
Doç.Dr. Ahmet SONGUR (Afyon Kocatepe)  
Prof.Dr. Mehmet SOY (İzzet Baysal)  
Yrd.Doç.Dr. Tutku SOYER (Kırıkkale)  
Yrd.Doç.Dr. Bircan SÖNMEZ (Karadeniz Teknik)  
Prof.Dr. Erdoğan Müteveli SÖZÜER (Erciyes)  
Prof.Dr. Emine Zeliha SUSKAN (Ankara)  
Doç.Dr. Ünal ŞAHİN (Süleyman Demirel)  
Doç.Dr. Tülay ŞAHİN YILDIZ Kocaeli  
Doç.Dr. Aydın ŞANLI (Dokuz Eylül)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar ŞEN (Adnan Menderes)  
Yrd.Doç.Dr. Gökşin ŞENGÜL (Atatürk)  
Yrd.Doç.Dr. Tekin ŞİMŞEK (Ondokuz Mayıs)  
Yrd.Doç.Dr. Özlem TANRIÖVER (Yeditepe)  
Prof.Dr. Niyazi TAŞÇI (Ondokuz Mayıs)  
Prof.Dr. Nebahat TAŞDEMİR (Dicle)  
Yrd.Doç.Dr. Mustafa TAŞKESEN (Dicle)  
Prof.Dr. Vedide TAVLI (Yeditepe)  
Yrd.Doç.Dr. Önder TOMRUK (Süleyman Demirel)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet TOPAL (Meram)  
Doç.Dr. Zeynep TOSUN (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Turan TUNÇ (GATA)  
Prof.Dr. Cüneyt TURAN (Erciyes)  
Prof.Dr. Hüseyin TURGUT (Pamukkale)  
Yrd.Doç.Dr. Ali Haydar TURHAN (Mersin)  
Prof.Dr. M Kürşad TÜRKDOĞAN (Yüzüncü Yıl)  
Doç.Dr. Ümit TÜRSİN (Mersin)  
Prof.Dr. Filiz TÜZÜNER (Ankara)  
Doç.Dr. Gaye ULUBAY (Başkent)  
Yrd.Doç.Dr. Hatice ULUSAL ARDA (Erciyes)  
Yrd.Doç.Dr. Ahmet ÜRAL (Karadeniz Teknik)  
Yrd.Doç.Dr. Yeşim Hülya UZ (Trakya)  
Doç.Dr. Mustafa Cem UZAL (Trakya)  
Doç.Dr. Hafize UZUN (Cerrahpaşa)  
Doç.Dr. Kağan ÜÇOK (Afyon Kocatepe)  
Prof.Dr. Yaşar ÜNLÜ (Erciyes)  
Prof.Dr. Ali Yağız ÜRESİN (İstanbul)  
Prof.Dr. Haşim ÜSTÜNŞOY (Gaziantep)  
Yrd.Doç.Dr. Şeref VARDİ (İzzet Baysal)  
Prof.Dr. Tuncay VAROL (Celal Bayar)  
Prof.Dr. Önay YALÇIN (İstanbul)  
Yrd.Doç.Dr. Coşkun YARAR (Eskişehir Osmangazi)  
Prof.Dr. Melda YARDIMOĞLU YILMAZ (Kocaeli)  
Prof.Dr. Engin YENİLMEZ (Karadeniz Teknik)  
Yrd.Doç.Dr. Recep YILDIZHAN (Yüzüncü Yıl)  
Prof.Dr. Bayram YILMAZ (Yeditepe)  
Doç.Dr. Mustafa YILMAZ (Gaziantep)  
Doç.Dr. Selçuk YILMAZLAR (Uludağ)  
Yrd.Doç.Dr. Serdar YÜCE (Fatih)  
Prof.Dr. Nurullah YÜCEER (Dokuz Eylül)  
Yrd.Doç.Dr. Orhan Ünal ZORBA (Rize)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 28. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

# Türkiye Klinikleri

## MEDİTEST®

Türkiye Klinikleri tüm işlemlerini elektronik ortamda internet üzerinden yürütmektedir. İşlemlerinizi "kullanıcı adı ve şifrenizi" kullanarak [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresinden yapabilirsiniz.

**Yeni kayıt olmak için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com) adresindeki "Kayıt" linkini tıklayınız.

Sorularınız için;

**Bilgi İşlem Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 115

e-posta: [bilgisistem@turkiyeklinikleri.com](mailto:bilgisistem@turkiyeklinikleri.com)

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

**Makale yazım kuralları için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://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](mailto:yaziisleri@turkiyeklinikleri.com)

**Türkiye Klinikleri Dergilerine abone olmak ve yayınlanmış diğer sayılarına ulaşmak için;** [www.turkiyeklinikleri.com](http://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](mailto:abone@turkiyeklinikleri.com)

Türkiye Klinikleri Dergilerine reklam vermek için;

**Pazarlama Satış-Proje Servisi**

Tel: 0312 286 56 56 / 140

e-posta: [pazarlama@turkiyeklinikleri.com](mailto:pazarlama@turkiyeklinikleri.com)

**YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ:** Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi;

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

Yerel süreli yayın.

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

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

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

**New Users;** click on "Register" link at [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

For questions and comments;

**Data Processing Department**

Phone: +90 286 56 56 / 146

E-mail: [bilgisistem@turkiyeklinikleri.com](mailto:bilgisistem@turkiyeklinikleri.com)

**To send articles to Türkiye Klinikleri Journals;** click on "send article" link at [www.turkiyeklinikleri.com](http://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](http://www.turkiyeklinikleri.com). Use "Periodical Journals" link to reach the list of journals. Click on related journal to reach "Rules and Regulations" regarding the journal.

For question regarding manuscripts;

**Manuscript Editing Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: [yaziisleri@turkiyeklinikleri.com](mailto:yaziisleri@turkiyeklinikleri.com)

**To subscribe and to reach former issues of Türkiye Klinikleri Journals;** click on "Subscriptions and Sales" at [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

To subscribe;

**Subscription and Public Relations Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: [abone@turkiyeklinikleri.com](mailto:abone@turkiyeklinikleri.com)

To place advertisements;

**Marketing Sales-Project Department**

Phone: +90 312 286 56 56 / 146

E-mail: [pazarlama@turkiyeklinikleri.com](mailto:pazarlama@turkiyeklinikleri.com)

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

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

Basıma veriliş tarihi: 10.06.2010

**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](mailto:info@turkiyeklinikleri.com)

web : [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)



Türkiye Klinikleri

ISSN: 1300-0276

**PUBLISHING HOUSE-PUBLISHER**

On behalf of Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm

Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

**General Manager:**

Mehmet Battin Akgül, MD

**Administration Address:**

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

Phone : +90 312 286 56 56

Fax : +90 312 220 04 70

e-mail : [info@turkiyeklinikleri.com](mailto:info@turkiyeklinikleri.com)

web : [www.turkiyeklinikleri.com](http://www.turkiyeklinikleri.com)

## İÇİNDEKİLER

### KONULAR

- 61 **Alt Üriner Sistem Enfeksiyonları**  
Low Urinary Tract Infections  
Serpil ÖZTÜRK, Halil KURT
- 72 **Allerjik Kontakt Dermatit**  
Allergic Contact Dermatitis  
Sibel ALPER, İlgen ERTAM
- 78 **Penisilin ile Ürtiker-Anjiyoödem Tanımlayan Hastada Sefuroksim,  
Penisilin Deri Testi Yapılmadan Verilmeli mi?**  
Should Cefuroxime Be Administered Without Penicillin Skin Test to  
A Patient Who Previously Had Urticaria and Angioedema After Penicillin Treatment?  
Zafer ARSLAN, Serap ÖZMEN
- 82 **Yenidoğanlarda Vitamin ve Mineral Kullanımı**  
Vitamins and Minerals in Newborn  
Şule YİĞİT
- 87 **Onikomikozdaki Tedavi Başarısızlığı ve Rekürens (Nüks) Sorununda Çözüm Önerileri**  
Treatment Failure and Strategies for Solving Recurrence Problem in Onychomycosis  
Mehmet KARAKAŞ

### SORULAR

- 91 **Pediyatri**
- 96 **Kardiyoloji**
- 98 **Göğüs Hastalıkları**
- 100 **Gastroenterohepatoloji**
- 102 **Nefroloji**
- 106 **FTR-İmmünoloji-Romatoloji**
- 110 **Enfeksiyon Hastalıkları**
- 112 **Nöroloji**
- 114 **Dermatoloji**
- 116 **Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları**
- 119 **Aile Hekimliği**

# Alt Üriner Sistem Enfeksiyonları

## LOW URINARY TRACT INFECTIONS

Dr. Serpil ÖZTÜRK,<sup>a</sup> Dr. Halil KURT<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

### Özet

Üriner sistem enfeksiyonları, anatomik özelliklere göre alt ve üst üriner sistem enfeksiyonları olarak iki grupta incelenir. Alt üriner sistem enfeksiyonları içinde mesane ile birlikte, prostat, üretra, epididim ve testis'in enfeksiyonları incelenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Sistit, üretrit, prostatit, epididimit, orşit

### Abstract

Urinary tract infections are evaluated in two groups according to anatomical locations as lower and upper urinary tract infections. Lower urinary tract infections includes infections of prostat, urethra, epididymis and testes with bladder

**Key Words:** Cystitis, urethritis, prostatitis, epididymitis, orchitis

### Üretrit

Üretrit, enfeksiyöz ya da nonenfeksiyöz durumların neden olduğu üretranın inflamasyonudur.

#### Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Üretrit tablosu erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir. Erkeklerde daha çok seksüel yolla bulaşan *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* ve *Ureaplasma urealyticum* gibi mikroorganizmalar yaygın bir şekilde görülmektedir ve %40-50 mikst enfeksiyon söz konusudur. Kadınlarda koliform bakteriler ve *Staphylococcus saprophyticus* en sık neden olan mikroorganizmalardır.<sup>1</sup>

Enfeksiyöz üretritler, gonokoksik ve non gonokoksik üretritler olarak iki grupta incelenir.

### Gonokoksik Üretrit

#### Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Etken gram negatif bir diplokok olan *N.gonorrhoeae*' dir. Doğal konak yalnızca insandır ve yalnızca insanda enfeksiyon oluşturur.<sup>1,2</sup> ABD'de 2001 yılında Hastalık Kontrol Merkezi (CDC) tarafından 361.705 gonore rapor edilmiştir. İnkübasyon süresi 2-7 gündür. Düşük doz antibiyotik tedavisi kullanılırsa bu süre daha uzun olabilir. Erkeklerdeki üretrit tablosunun yaklaşık %35' ini oluşturmaktadır.<sup>1</sup> Hastalık çoğunlukla cinsel ilişki ile bulaşmaktadır. Erkekler için enfekte partner ile yapılan tek bir cinsel ilişkide %17 bulaş riski söz konusudur. Sünnetsiz erkeklerde bulaş riski daha yüksektir.<sup>3</sup> *C. trachomatis* ile birlikte enfeksiyon görülme sıklığı %30'un üzerindedir. Kadınlarda komplikasyonlar ortaya çıkana kadar bulgu vermeyebilir.<sup>4</sup> Yirmibeş yaş altı kadınlarda daha sık görülmektedir. Daha önce gonokokal enfeksiyon geçirmiş olmak, diğer cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar, yeni ya da çok sayıda cinsel partner varlığı, kondom kullanmama ve ilaç kullanımı gonokokal enfeksiyonlar için diğer risk faktörleridir.

*Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 3, Sayı 11 2007, sayfa 7-17'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Halil KURT  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD,  
ANKARA  
halil.kurt@medicine.ankara.edu.tr

Copyright © 2010 by Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Cilt 19, Sayı 2, 2010

61

### Klinik

Bol, pürülan ve sarı yeşil renkte üretral akıntı, meatus çevresinde kaşıntı ve dizüri, birlikte ya da ayrı ayrı semptomlar olarak görülebilir. Akıntı çok az miktarda olabilir ya da hiç olmayabilir.<sup>2,3</sup> Üretral gonokokal enfeksiyonlu erkeklerin sadece %2-3'ü asemptomatiktir.

Gonoreli olduğu bilinen hastaların eşlerinde %40-60 asemptomatik gonokoksik üretrit vardır. Kadınlarda çoğunlukla asemptomatiktir. Asemptomatik mukozal enfeksiyon taramalar esnasında ya da gonoreli partner ile cinsel temas öyküsü olan hastalarda kültür değerlendirmesi ile ortaya çıkar.<sup>1</sup>

### Tanı

Materyal, hasta idrarını yaptıktan en az 1saat (tercihen 4 saat) sonra kalsiyum alginatlı ürogenital çubuklarla 2-4 cm üretra içine sokup nazikçe çevirmek suretiyle alınmalıdır. Bazı mikroorganizmaların ölmesine neden olabileceğinden pamuk eküvyonlar kullanılmamalıdır. Kadınlarda vajinal örnek alınmalıdır. Orogenital bir temas halinde faringeal, homoseksüel erkeklerde ve kadınlarda rektal örneklerde elde edilmelidir.<sup>3</sup> Materyal, kültür ve gram boya yapılarak değerlendirilmelidir.

Gram boyamada her bir immersiyon alanında >4 polimorf nükleer lökosit (PNL) ve PNL içinde gram negatif diplokokun görülmesi ile semptomatik gonokokal üretritli erkekte, %95-98 sensitivite ve %95'den fazla spesivite ile tanı konulmaktadır. Asemptomatik erkeklerde benzer bir sensitivite oranı ve %90' dan fazla olmak üzere biraz daha düşük bir spesivite oranı mevcuttur.<sup>1,4</sup> Yine ilk idrar örneğinde  $\geq 10$  lökosit varlığı ya da lökosit esteraz pozitifliği tanı için önemlidir.<sup>4</sup> Gonokoklar çok kolay parçalanan mikroorganizmalar olduğundan üretral örneğin bekletilmeden, hatta hasta başında Thayer-Martin, Martin-Lewis ve New York City medium'a ekilmesi ve %5 CO<sub>2</sub> li ortamda 34-36<sup>0</sup>C de inkübe edilmesi önerilmektedir. Kültürün sensitivitesi %85-95, spesivitesi ise %100 dür. Gram boyamanın yüksek duyarlılık ve özgüllüğü diğer tanısal testlerin kullanımına gerek bırakmamaktadır.<sup>3</sup> Nükleik asit hibridizasyon testi erkekte üretral ve kadında endoservikal örneklerde bakılabilir. Sensitivitesi %85.4-100, spesivitesi %82-

99.7'dir. Nükleik asit amplifikasyon testi (NAAT), PCR ve transkripsiyon aracılı amplifikasyona dayalı kadında endoservikal ve idrar örneklerinde, erkekte üretral ve idrar örneklerinde çalışılabilir bir testtir. Sensitivite %90-98.8, spesivite %92-100'dür.<sup>1</sup> Gonokokal enfeksiyon açısından test edilen tüm hastalar, klamidy, sifiliz ve HIV açısından da test edilmelidirler. Fizik muayenede de genital sistem muayenesi dikkatle yapılmalı ve diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar gözden kaçırılmamalıdır.

### Tedavi

Üretrit tanısı konduktan sonra tedavi verilmelidir. Değerlendirme ve takiplere gelmesi olası olmayan hastalarda ancak semptomların ampirik tedavisi önerilebilir. Gonokokal üretrit için tavsiye edilen tedavi; seftriakson 1x125 mg intramuskuler (im) tek doz veya sefiksım 1x400 mg oral tek doz veya siprofloksasin 1x500 mg oral tek doz veya ofloksasin 1x400 mg oral tek doz veya levofloksasin 1x250 mg oral tek dozdur. Enfeksiyona ait semptomların başlangıcından ve tanı, tedaviden önceki 60 gün içinde cinsel temas öyküsü olan partnerler değerlendirilip gerekirse tedavi verilmelidir. Gebelerde kinolon kullanılmamalıdır. Sefalosporinler veya spektinomisin tercih edilebilir. Klamidy enfeksiyonla birlikteliği unutulmamalı ve gerektiğinde her ikisinin kapsayacak tedavi verilmelidir.<sup>4</sup> Eğer şüpheli cinsel aktif kişilerde her iki etken düşünülerek tedavi verilmezse gonore tedavisinden birkaç gün sonra üretrit semptomları geri döner. Buna postgonokokal üretrit denir.<sup>5</sup> Klamidy enfeksiyon dışlanamıyorsa gonokokal üretrit tedavisine ek olarak azitromisin 1x1gr oral tek doz veya doksisisiklin 2x100 mg oral 7 günlük tedavi verilmelidir.<sup>4</sup>

### Komplikasyonlar

Erkekte gonokokal enfeksiyonun en sık komplikasyonu epididimittir. Genellikle unilateral skrotal ağrı ile kendini gösterir. Kırk yaşından genç hastalarda epididimit tedavisinde Neisseria gonorrhoeae ve Chlamydia trachomatis göz önüne alınarak tedavi verilmelidir. Çünkü koenfeksiyon yaygındır. Gonokokal üretritli erkeklerde diğer nadir komplikasyonlar gonokokal selülit, penil lenfanjit ya da periüretral absedir.<sup>1</sup> Kadında oluşan pelvik inflamatur hastalık (PIH) tablosu, infertilite ve

ektopik gebeliğin en önemli nedenidir. Tedavi edilmeyen gonoreli olguların %1-2'sinde yaygın gonokokal enfeksiyon gelişebilir. Miyalji, artralji, asimetrik poliartrit ya da dermatit bu tablo içinde izlenebilir. Bakteriyemik bir hastalık olmasına rağmen toksik bir tablo göstermez.

### **Korunma**

Gonokokal ve klamidyal enfeksiyonların önlenmesinde primer önlem; kondom kullanımı, seksüel davranış değişikliği, vajinal mikrobisidlerdir. İkincil önlemler ise; riskli bireylerin taranması, infekte bireylerin derhal tedavi edilmesi, seksüel partnerlerin tedavisidir.<sup>2</sup> Seksüel partnerin tedavisi hem reenfeksiyonun önlenmesinde hem de diğer bireylere bulaşın önlenmesinde önemlidir.

## **Nongonokoksik Üretrit (NGÜ)**

### **Etiyoloji ve Epidemiyoloji**

Nongonokoksik uretrit (NGÜ), gonokoksik uretrite oranla 2.5 kat fazla görülmektedir. Her iki grup içinde yaş dağılımı benzerdir ve en sık 15-25 yaşlar arasında görülmektedir.<sup>2,4</sup> Gelişmiş ülkelerde daha sık görülmektedir. Yüksek sosyoekonomik seviyeye sahip kişilerde ve heteroseksüel erkeklerde daha sık görülür. *C. trachomatis*, en sık (%15-55), *U.urealyticum* ise ikinci en sık nongonokoksik uretrit nedenidir.<sup>4,6</sup> İnkübasyon periyodu 1-5 haftadır. Düşük doz antibiyotik kullanılırsa bu süre daha uzun olabilir.<sup>1,2</sup> NGÜ, gonokoksik uretritten daha ciddi bir seyir gösterebilir. NGÜ'li erkeklerde %20-50 etken *Ureaplasma urealyticum*'dur. *U.urealyticum* cinsel partner sayısı ile orantılı olarak genital kolonizasyona neden olabileceğinden patojen olmayabilir.<sup>3</sup> Türkiyede yapılan bir çalışmada 382 vajinal akıntı hikayesi olan seksüel aktif kadında *Ureaplasma urealyticum* ve *Mycoplasma hominis* kolonizasyon prevalansı ve antibiyotik duyarlılığı çalışılmış, *U. urealyticum* %48.4 oranında izole edilmiştir.<sup>7</sup>

Klamidyal uretrit için risk faktörleri belirlenmiştir. Yaş en önemli risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri ise; geçirilmiş klamidyal enfeksiyon, yakın zamanda partner değişikliği, semptomatik partner varlığı, bariyer yöntemlerinin kullanılmaması, düşük sosyoekonomik seviye ve oral kontraseptif

kullanımıdır. Yine gonore tanısının varlığı da önemli bir risk faktörüdür. Gonoreli erkeklerin %20'si ve kadınların yaklaşık %40'ı eş zamanlı klamidyal enfeksiyona sahiptir.

### **Klinik**

Bu grup hastaların %10'u asemptomatiktir. Semptomatik olgularda dizüri, mukopürülan ya da seröz üretral akıntı, cinsel ilişki esnasında ağrı, testislerde ağrı, üretral kaşıntı görülür.<sup>3</sup> Semptomların başlangıcı subakuttur.<sup>2</sup> *M.genitalium*, *U.urealyticum* ya da *Trichomonas vaginalis* enfeksiyonlarının neden olduğu uretrit, klamidyal uretritten klinik olarak ayrılmaz.

### **Tanı**

NGÜ tanısında, öncelikle gonokoksik uretritin ekarte edilmesi önemlidir. Akıntudan alınan örnekten bakılan gram boyama ve kültür tanıda önemlidir. Sabah 4 saat idrar tutulduktan sonra alınan idrarın değerlendirilmesi önemlidir. Gram boyamada her 1000 büyütme alanda 4 den fazla PNL bulunması uretritle uyumludur.<sup>3</sup> Kadında kültür için alınacak en doğru örnek uretral eksuda ya da idrardan ziyade endoüretral sürüntü olmalıdır. Direkt floresan antikor testi, enzim immünassay, nükleik asit hibridizasyon ve NAAT tanıda kullanılmaktadır.

### **Tedavi**

Nongonokoksik uretritte tavsiye edilen tedavi azitromisin 1x1 gr oral tek doz veya doksisisiklin 2x100mg oral 7 gündür. Azitromisin ve doksisisiklin klamidyal uretrit için çok etkili olan antibiyotiklerdir ve benzer etkinlik oranları vardır. Azitromisin tek doz kullanım nedeni ile hasta uyumu açısından önemli bir avantaja sahipken pahalı olması dezavantajdır. Doksisisiklin daha ucuz ve daha az yan etkisi olan bir ajandır. *M.genitalium*'a bağlı enfeksiyonlarda azitromisin daha etkili bulunmuştur. Alternatif tedavi rejimi olarak, eritromisin baz 4x500 mg oral veya eritromisin etilsüksinat 4x800 mg veya ofloksasin 2x300 mg oral veya levofloksasin 1x500 mg'ın yedişer günlük tedavi rejimleri önerilmektedir.<sup>4</sup> *Ureaplasma urealyticum*' da tetrasiklin direnci nedeniyle rekürren uretrit görülebileceği unutulmamalıdır. Türkiyede yapılan bir çalışmada doksisisiklin direnci %1.6 bulunmuştur.<sup>7</sup> Gebelerde azitromisin

güvenilir ve etkili bir tedavi rejimi olarak 1x1 gr oral tek doz olarak kullanılabilir. Amoksisilin 3x500mg oral 7 günlük tedavi de gebelerde önerilebilir. Alternatif tedavi olarak da eritromisin önerilmektedir.<sup>4</sup>

Tedavi sonrası semptomların devam etmesi veya tekrarlaması durumunda hasta tekrar değerlendirilmeli ve doktoruna başvurması konusunda uyarılmalıdır. Persiste yada tekrar eden enfeksiyon durumunda eğer başlangıç tedavisi tam olarak uygulanmamışsa ya da partner tedavisi yapılmamışsa bu durumda başlangıç tedavisi tekrarlanabilir.<sup>4</sup> Ama bu durumlar dışında tekrar eden bir üretrit tablosu varsa tedavi değiştirilerek metronidazol 2gr oral tek doz veya tinidazol 2 gr oral tek doz + azitromisin 1x1gr oral tek doz olarak başlangıç rejiminde yoksa kullanılmalıdır.<sup>4</sup> Hastanın partnerinin değerlendirilmesi ve gereğinde tedavisi mutlaka yapılmalıdır. Tek doz veya 7 günlük tedavi rejiminin tamamlanmasından sonraki 7 günde cinsel ilişkiden kaçınılması önerilmektedir. Klamidyal üretrit tanısından ya da semptomların başlangıcından önceki 60 gün içinde klamidyal enfeksiyonlu hasta ile cinsel teması bulunan kişiler tanı ve tedavi açısından değerlendirilmelidir.<sup>4</sup>

### **Takip**

Klamidyal enfeksiyonlu kadınlarda tedavi sonrası yaklaşık 3 ay sonra kontrol amaçlı test tekrarı önerilmektedir. Klamidyal enfeksiyonlu erkeklerde ise test tekrarı konusunda sınırlı kanıt mevcuttur fakat bazı uzmanlar yaklaşık 3 ay sonra kontrol amaçlı test tekrarı önermektedirler. Gebelerde ise tedavi tamamlanmasından 3-4 hafta sonra test tekrarı önerilmektedir.<sup>4</sup>

### **Komplikasyon**

Kadında PIH, ektopik gebelik, kronik abdominal ağrı ve perinatal enfeksiyonlardır. Rekürren enfeksiyonlarda bu komplikasyonların oranı daha yüksektir.<sup>4,8</sup> Erkeklerde görülen komplikasyonlar ise epididimit, prostatit ve Reiter's sendromudur.<sup>4</sup>

### **Prostatitler**

Prostat glandının inflamasyonudur. Erkeklerin %50'den fazlası hayatlarının bir döneminde prostatit atağı geçirmektedirler. Elli yaş altı erkeklerde en sık ürolojik tanı olarak karşımıza çıkar, 50 yaş üstü

erkeklerde ise BPH (benign prostat hiperplazisi) ve prostat Ca'dan sonra 3. en sık ürolojik tanıdır (%8).<sup>1,9</sup>

### **Sınıflandırma**

Geleneksel sınıflandırmaya göre prostatitler akut ve kronik bakteriyel prostatit, nonbakteriyel prostatit ve prostatodini olarak sınıflandırılıyordu.<sup>1</sup> The National Institutes of Health (NIH) 1995'te prostatit sendromlarını hastanın klinik bulguları ve idrarda inflamasyon ve enfeksiyon varlığı ya da yokluğu açısından değerlendirerek yeniden klasifiye etmiştir (Tablo 1).<sup>1,9</sup>

Akut bakteriyel prostatit, prostat glandının jeneralize bir enfeksiyonudur ve alt üriner sistem enfeksiyonu ve jeneralize sepsis bulguları ile karakterizedir. Kronik bakteriyel prostatit (KBP), prostat glandı içerisine fokal odaklar tarzında yerleşmiş bakterilerin sebep olduğu tekrarlayan alt üriner sistem enfeksiyonu ile karakterizedir. Nonbakteriyel prostatit, bakteri olmaksızın prostat sekresyonunda belirgin lökosit bulunmasıdır. Prostatodini de ise idrar sedimentinde bakteri yoktur ve önemsiz lökosit varlığı mevcuttur.<sup>1,9</sup> Çoğu vakada prostatitin etiyoloji, patogenezi ve patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir.<sup>1</sup>

### **Etiyoloji**

Mikrobiyolojik nedenler yanında prostatik kaynak savunmasının değişikliği, disfonksiyonel miksiyon, intraprostatik duktal reflü, immunolojik değişiklikler, kimyasal olarak indüklenen inflamasyon, nöral disregülasyon, pelvik taban kas yapısının anormallikleri, interstisyel sistit benzeri sebep ve psikolojik sebepler etiyolojide sorumlu tutulmaktadır.<sup>9</sup>

### **Mikrobiyolojik Nedenler**

KBP'li hastalarda %82 tek patojenle enfeksiyon söz konusudur. Mikroorganizmalar asendan üretral enfeksiyonla, enfekte idrarın prostatik duktuslara reflüsüyle, rektal bakterinin direkt ya da lenfatik yayılımı ile ve hematogen yayılım ile prostata ulaşmaktadır.<sup>9,10</sup> Patogenezi bakteriyel P fimbriyasının üroepitelyal hücrelere bağlanarak bakterinin üriner traktusa girişini hızlandırması önemlidir. Bakteri, prostat glandındaki duktusların



**Tablo 1.** Prostatit'in sınıflandırılması.

Geleneksel	National Institutes of Health Classification and Definition of Categories of Prostatitis (NIH)	Tanım
Akut bakteriyel prostatit (ABP)	Kategori I	Prostatın akut enfeksiyonu
Kronik bakteriyel prostatit (KBP)	Kategori II	Prostatın kronik enfeksiyonu Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları
Sınıflanamayan	Kategori III kronik pelvik ağrı sendromu (KPAS)	Standart yöntemlerle prostat içinde üropatojen bir bakteri olmadan kronik ürogenital ağrı En az 3 ay içinde pelvik bölgede ağrı ya da rahatsızlık
Nonbakteriyel prostatit (%60-en sık)	Kategori III A (inflamatuar KPAS)	Prostat masajı sonrası idrar sedimentinde, semende ya da prostat sekresyonunda belirgin lökosit bulunması
Prastatodini	Kategori III B (noninflamatuar KPAS)	Prostat sekresyonu, prostat masajı sonrası idrar sedimenti ya da semende önemsiz sayıda lökosit
Sınıflanamayan	Kategori IV asemptomatik inflamatuar prostatit (AIP)	Prostat sekresyonu, prostat masajı sonrası idrar sedimenti ya da semende ya da prostat histolojik örneklerinde lökosit (ve/veya bakteri) bulunması.

dip kısımlarına yerleşir ve vücut savunması ve anti-biyotikler tarafından tehdit edildiğinde agregasyon eğilimi göstererek oluşturduğu biofilm tabakası içinde devamlılık sağlar.<sup>9,11</sup> Bakteriyel prostatitte prostatik sekresyonlar ve gram negatif, gram pozitif bakterileri inhibe eden PAF (prostatik antibakteriyel faktör) azalır, ortam PH' sı alkaliye kayar.<sup>9</sup>

Gram negatif üropatojenlerden gastrointestinal sistem flora kaynaklı Enterobacteriaceae ailesi bakteriyel prostatite en sık neden olan etkenlerdir. E.coli %65-80 ile en sık görülen mikroorganizmadır. Diğerleri; Serratia spp., Klebsiella spp., Enterobacter aerogenes, Proteus spp., Pseudomonas aeruginosa'dır. Gram pozitif üropatojenler S.saprophyticus, streptokoklar, S.aureus ve diğer koagülaz negatif stafilokok (KNS)'lardır. Enterokokların, dokümanite edilmiş prostat enfeksiyonlarının %5-10' dan sorumlu olduklarına inanılmaktadır. Diğer gram pozitif mikroorganizmalar anterior üretrada kommensal şekilde bulunsalarda patogenezdaki rolleri tartışmalıdır.

Sondalı hastalarda S.aureus etken olabilir. Kolonizasyon-enfeksiyon ayırımı bu mikroorganizmalar için net değildir. Anaerobik bakteriler nadir olarak gösterilselerde rolleri net değildir. Corynebacterium spp.'nin prostatitin etyolojik ajanlarından oldukları iddia edilmektedir. Gram boya ile

pleomorfik kokobasiller görülür ve akrinin orange ile boyanırlar Rutin kültür yöntemleri ile üretilemezler. Chlamydia trachomatis ve Üreoplazma enfeksiyonunun kısıtlı sayıda vakada pozitiflikleri gösterilmiştir. Deliller şüpheli ve tartışmalıdır. Candida, aspergilloz, koksidiomikoz sistemik fungal enfeksiyon ve immunsupresyon durumlarında etken olarak nadirde olsa karşımıza çıkabilirler. Viral prostatit, Trichomonas vaginalis' e bağlı prostatit, gonokoksik prostatit, tüberküloz prostatit, paraziter prostatit nadirde olsa görülebilir.<sup>1,9</sup>

### Klinik

**Akut Bakteriyel Prostatit (ABP):** Kategori I de tanımlanan ve prostat bezinin akut enfeksiyonu olan ABP, kesik kesik idrar yapma, kalibrasyonda azalma, ıkınarak idrar yapma, akut üriner retansiyon gibi obstruktif semptomlar, akut gelişen perineal ya da suprapubik ağrı (eksternal genital ya da ağrı da eşlik edebilir), ateş, üşüme, titreme, terleme, halsizlik, bulantı-kusma ve hatta hipotansiyonun eşlik ettiği septisemi bulguları, pollaküri, dizüri, noktüri ile karakterize bir tablodur. Fizik muayenede prostat sıcak, hassas ve serttir.<sup>9,12</sup>

**Kronik Bakteriyel Prostatit (KBP):** Kategori II'de tanımlanır. Tekrar eden üriner sistem enfeksiyonu öyküsü tanıda en önemli ipucudur. Semptomatikse, sıkışma hissi, dizüri, noktüri, pelvik

ağrı, genital organ ağrısı, subfebril ateş, myalji, artralji görülür. Akut epizodlar arasında asemptomatiktirler. İdrar kültürü steril kaldığı sürece hastanın şikayeti olmaz. Prostat taşları varsa, bu antibiyoterapide yetersizliğe ya da enfeksiyonun tekrarlamasına yol açabilir. Fizik muayene bu hastalarda çoğu zaman normaldir.<sup>9,12</sup>

**Kronik Pelvik Ağrı Sendromu (KPAS):** Kategori III KPAS içinde değerlendirilen kronik nonbakteriyel prostatit (IIIA) ve prostatodini (IIIB) ayırtılamayabilir. Perine, suprapubik bölge ve peniste ayrıca testis, kasık ve belde de olabilen ağrı ile kendini gösterir. Ejakülasyon sırasında ya da sonrasında ağrı ve obstruktif bulgular mevcuttur.<sup>9,12</sup> Üç aydan uzun sürer ve hastanın hayat kalitesini bozar.

**Asemptomatik İnflamatuvar Prostatit:** Kategori V'de incelenir. Hasta asemptomatiktir. İnfertilite araştırılırken ya da PSA yüksekliği nedeni ile alınan prostata özgü materyallerde enfeksiyon ya da inflamasyonun saptanması ile ortaya çıkar.<sup>9,13</sup>

### Tanı

Akut prostatitli hastalarda tanıda tipik klinik tablo ve idrar kültürü ile alt traktus değerlendirmesi önemlidir. Prostatik sekresyon elde etmek için yapılacak şiddetli masajın bakteriyemi riski nedeni ile tabloyu şiddetlendireceği öne sürülmüştür ve bu nedenle tavsiye edilmemektedir.<sup>14</sup> Orta akım idrar örneğinin mikroskopisinde lökositöz ve bakteriüri, kültürde de tipik üropatojenler tespit edilir. Akut üretrit ve akut pyelonefrit ile ayırıcı tanısı yapılmazdır.<sup>9,12</sup>

Kronik prostatitli hastalar için 1968 yılında Meares ve Stamey, kronik prostatitli hastalarda üretral, mesane ve prostat enfeksiyonlarının ayırtılmasında dört bardak idrar toplama tekniğini tanımlamışlardır (Tablo 2). İlk 10cc' lik idrar üretral spesmeni temsil eder(VB1). VB2 orta akım idrarı ile benzerdir ve mesanedeki idrarı temsil eder. Prostat sekresyonu (PS) masaj sırasında steril taşıyıcı içine alınmalıdır. VB3 prostat masajı sonrasındaki prostatik üretrada kalmış olan prostatik sekresyonu da içeren ilk 10cc' lik idrardır. Bu üç idrar örneği 5 dakika santrifüj edilir ve mikroskopta lökosit, makrofaj, oval yağ cisimleri, eritrosit, bakteri ve

**Tablo 2.** Kronik prostatitde Kategori'ye göre 4 bardak idrar toplama bulguları.

Sınıflama	Örnek	VB1	VB2	PS	VB3
Kategori II ➔	Lökosit	-	+/-	+	+
	Kültür	-	+/-	+	+
Kategori IIIA ➔	Lökosit	-	-	+	+
	Kültür	-	-	-	-
Kategori IIIB ➔	Lökosit	-	-	-	-
	Kültür	-	-	-	-

**Tablo 3.** Pre-postmasaj testi.

Sınıflama	Örnek	Pre-M	Post-M
Kategori II	Lökosit	+/-	+
	Kültür	+/-	+
Kategori IIIA	Lökosit	-	+
	Kültür	-	-
Kategori IIIB	Lökosit	-	-
	Kültür	-	-

fungus hifleri açısından değerlendirilir. Prostatik sekresyonda mikroskopik olarak incelenir. 4 örneğinde kültürü yapılır.<sup>9</sup> Kültürde masaj sonrası bakteri yoğunluğunda 10 katlık artış olması anlamlıdır.<sup>10</sup> Zahmetli ve maliyeti yüksek bir test olması dezavantajlarıdır.

Bu test 1997 yılında pre-postmasaj testi olarak modifiye edilmiştir (Tablo 3). Masaj öncesi orta akım ve masaj sonrası ilk 10cc' lik idrar alınır, kültür ve mikroskopik inceleme yapılır.

### Tedavi

Akut bakteriyel prostatitte, parenteral sıvı, analjezik, yatak istirahati önerilmektedir. Başlangıç tedavisi ampirik başlanır ve idrar kültüründe üretilen etkenin duyarlılığına göre tekrar düzenlenir. Siprofloksasin, Ofloksasin, TMP-SMX (trimethoprim-sulfamethoxazole) gibi prostat geçişi iyi olan ve etkili antibiyotiklerden birisi 2-4 hafta süreyle kullanılmalıdır. Tedaviye rağmen bulgular gerilemezse transrektal USG yapılarak prostat absesi ekarte edilmelidir.<sup>12</sup> Hasta, 6 ay periyodik olarak takip edilmelidir.<sup>9,14</sup>

Kronik bakteriyel prostatitte uzun süreli antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Kinolon ve TMP-SMX akut inflamasyon olmasa da prostat dokusuna çok iyi geçebilmektedirler. Bu antibiyotiklerden birinin 4-6 hafta süreyle kullanılması önerilmektedir.<sup>9,14</sup> Antibiyotik tedavisi sonrasında hasta asemptomatik hale gelir fakat kültür pozitif kalırsa TMP-SMX, nitrofurantoin, tetrasiklin ya da sefalotin ile düşük doz supresif tedavi verilmelidir.<sup>12</sup>

Nonbakteriyel prostatitte, doksisisiklin, kinolonlar ve TMP-SMX ile 2 haftalık antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Alfa blokerler, finasterid, kas gevşetici ilaçlar ve nonsterid antiinflatuar ilaçların tedavide yeri vardır.<sup>9,12</sup>

Prostatodini tedavisinde alfa blokerler, kas gevşetici ilaçlar ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlar kullanılmaktadır.<sup>9,14</sup>

Asemptomatik inflamatuvar prostatitlerde PSA yüksekliği başka bir patolojiye bağlanamışsa 14 gün süreyle antibiyotik tedavisi önerilmektedir. PSA seviyeleri tedaviden 4-6 hafta sonra normale döner.<sup>15</sup> İnfertilite varlığında yine tedavi önerilmektedir.<sup>12</sup>

### **Komplikasyonlar**

Akut bakteriyel prostatitte akut tablonun tekrarlaması, kronik prostatit gelişimi, septisemi, epididimit ve prostatik abse gibi komplikasyonlar meydana gelebilir.<sup>14</sup>

### **Sistit**

Mesanenin inflamasyonudur. Akut nonkomplike sistit en sık görülen idrar yolu enfeksiyonudur ve cerrahi ya da enstrumantasyon öyküsü, anatomik ve fizyolojik bir anomali olmaksızın oluşur. En çok kadınlarda görülür. İnsidans adölesanlarda ve hayatın 2. ve 4. on yılında artar. Bu enfeksiyonlar sünnetli olmama, cinsel aktivite ya da HIV enfeksiyonu ile sıklıkla birliktedir.<sup>16</sup> E.coli %70-95, S. saprophyticus %5-20 en sık etken olarak görülmektedir. Proteus spp., Klebsiella spp., enterokoklar ve diğer enterobacteriaceae üyeleri nadir etkenler olarak karşımıza çıkar.<sup>17</sup>

### **Klinik**

Ani başlayan dizüri, sık idrara çıkma, aniden idrara sıkışma, inkontinans, suprapubik ya da pelvik

ağrı ile karakterize bir klinik sendromdur.<sup>18</sup> Makroskopik hematüri %30 oranında görülür. Kötü kokulu idrar görülebilir. Akut sistitli erkeklerde nongonokokal üretrite benzer bir sendrom olabilir.<sup>16</sup> Ateş genelde izlenmez.

### **Tanı**

Fizik muayene normaldir. İdrar sedimentinin mikroskopisinde bakterüri, piyüri, hematüri varlığı tanıyı koydurur. Her alanda 40x büyültme ile >10 lökosit görülmesi piyüriyi göstermektedir. Tek başına piyüri enfeksiyonu göstermez. Semptomatik erişkin hastaların %96'dan fazlasında piyüri görülür. İdrarda dipstik yöntemi ile bakılan lökosit esteraz testi ucuz ve kolay bir testtir. Kan, rifampisin, nitrofurantoin, bilirubin ve askorbik asidin bulunması yanlış negatifliğe; imipenem ve amoksisilin-klavulonat varlığı ise yanlış pozitifliğe neden olmaktadır. Gram negatif bakteri varlığını gösteren ve sabah ilk idrarda bakılması gereken nitritin pozitifliği tanıyı destekler.<sup>19</sup> İdrar kültürü önemli bir tanı testi olarak yerini korumaktadır. Son yıllarda nonkomplike sistitlerde tüm vakalarda bakılmayacağı yönünde görüşler vardır. Yapılan maliyet çalışmalarında tedavi öncesi kültür almanın maliyeti %40 oranında arttırdığı ve semptom süresini sadece %10 azalttığı ortaya konmuştur.<sup>20</sup> Sistit tanısından şüphe duyulan kadınlardan, idrar yolu enfeksiyonu semptomları 7 günden uzun sürenlerden, yakın dönemde antibiyotik kullanım öyküsü olanlardan, 65 yaş üzeri, diyabetli hastalardan, hamile kadınlardan ve tüm erkeklerden tedavi öncesi kültür alınması önerilmektedir.<sup>21</sup>

### **Tedavi**

Tedavi edilmeyen alt üriner sistem enfeksiyonlarında semptomlar birkaç ay sürebilmesine rağmen %50-70 oranında kendiliğinden düzelir. Kinolonlar, aminoglikozitler, üçüncü kuşak sefalosporinler, TMP-SMZ, nitrofurantoin, fosfomisin gibi antibiyotiklerden biri seçilen hasta gruplarında kısa ya da uzun süreli tedavi şeklinde verilebilir.<sup>17</sup> Kısa süreli tedavi günümüzde neredeyse standart tedavi halini almıştır. Komplike enfeksiyonlarda kısa süreli tedavi kontrendikedir.<sup>19</sup> Çoğu çalışmada 3 günlük tedavi, 7 günlük tedavi ile kıyaslandığında etkinlik ve yan etki açısından optimal bulunmuştur.<sup>18</sup> Kısa süreli tedavi rejiminin avantajları olduğu gibi dezavan-

tajları da vardır. Kısa süreli tedavilerde uyum daha iyidir, ucuzdur ve yan etki daha az görülmektedir. Ama rekürrens ve tedavi başarısızlığı riski bazı durumlarda fazla olmaktadır. Akut komplike olmayan sistitli erişkin kadınlarda aynı antibiyotığın tek doz kullanımı, uzun süreli kullanımına kıyasla daha etkisiz bulunmuştur. Ama TMP-SMZ ve kinolonların 3 günlük kullanımları daha uzun süreli kullanımları kadar etkili bulunmuştur. Üstelik yan etki oranı daha düşüktür.<sup>17,18</sup>

Erkek hastaların tedavisinde, öncesinde dirençli mikroorganizma ile enfeksiyon öyküsü olanlarda, yedi günden uzun süren semptomları olanlarda, aminopenisilin ve sefalosporin ile üç günlük tedavi ile etkinlik sağlanamadığı durumlarda yedi günlük tedavi önerilmektedir. Üç günlük tedavi ile tek doz tedaviler karşılaştırıldığında özellikle yaşlı hastalarda 3 günlük tedavide başarı oranı daha yüksek bulunmuştur. Tek doz tedavi seksüel aktif kadınlarda, normal üriner sistemi olan genç hastalarda ve 7 günden kısa süreli hikayesi olanlarda uygun bir tedavi seçeneğidir. TMP-SMX ve kinolonlar ile kısa süreli tedaviler uzun süreli tedaviler kadar etkin bulunmuştur.<sup>19</sup> Nitrofurantoin kısa süreli tedavi için uygun bir ilaç değildir bu yüzden uzun süreli kullanımı önerilmektedir. Etken *S.saprophyticus* ise uzun süreli tedavi verilmelidir.<sup>17,18</sup>

*E.coli* direnci ve duyarlılığı arasındaki yakın ilişkiden dolayı TMP-SMX, direnç prevalansının %10-20'nin altında olduğu bölgelerde önerilir.<sup>17</sup> Türkiye'de yapılan değişik çalışmalarda da TMP-SMX direnci %52, %61.3, %38.5 olarak bulunmuştur.<sup>22-24</sup> Kinolonlar (siprofloksasin, norfloksasin, ofloksasin) 3 günlük tedavi rejiminde TMP veya TMP-SMX kadar etkili bulunmuşlardır. Pahalı ilaçlar olmaları nedeni ile ilk etapta önerilmemektedirler. Fakat TMP'ye %10-20'nin üzerinde direnç durumunda kullanılmalıdır.<sup>17</sup> Florokinolonların *S.saprophyticus*'a, gram negatiflere göre daha az etkili olması bir dezavantajdır.<sup>19</sup> Gebede, amoksisilin-klavulonat, sefalosporinler ve nitrofurantoin tedavi seçenekleridir. TMP-SMX, tetrasiklinler, sulfonamidler ve florokinolonlar gebede kontrendikedir.<sup>19</sup>

Ülkemizde, Karaca ve ark.'nın çalışmasında 1994-2003 yıllarında toplum kökenli üriner sistem

enfeksiyonlu (ÜSİ) hastalardan izole edilen 1939 adet *E.coli* izolatında TMP-SMX ve kinolon direnci incelenmiştir. En düşük ofloksasilin ve siprofloksasilin direnci 1995 ve 1996 yıllarında sırası ile %4.1-%5.2 iken, 2002 yılında %25.3-%27.6'ye yükselmiştir. TMP-SMX direnci ise 1996'da %69.3 iken 2003 yılında %38.5'e düşmüştür.<sup>24</sup> Arca ve ark.'nın çalışmasında toplum kökenli ÜSİ hastalardan izole edilen 120 *E.coli* suşunda direnç oranları, fosfomisin %0.8, nitrofurantoin %10, siprofloksasin %44, levofloksasin %43, sefotaksim %21, sefepim %21, pip-taz. %19, meropenem %0 olarak bulunmuştur.<sup>25</sup> Kurutepe ve ark.'nın 1998-2003 yıllarında toplum kökenli ÜSİ hastalardan izole edilen 880 *E.coli*'de TMP-SMX direnci %37.1-%44.6, siprofloksasilin direnci %11.3-%26.7 olarak bulunmuştur.<sup>26</sup> Sumer ve ark.'nın çalışmasında Türkiye'nin 5 farklı bölgesinden izole edilen toplum kökenli ÜSİ hastalardan izole edilen 480 *E.coli*de siprofloksasilin direnci %8.3, TMP-SMX direnci % 27.9 tespit edilmiştir.<sup>27</sup>

Güney Kore'de 2002 yılında yapılan çok merkezli bir çalışmada toplum kökenli ÜSİ hastalardan izole edilen 191 *E.coli*'de siprofloksasilin direnci %15.2, TMP-SMX direnci %38.7 bulunmuştur.<sup>28</sup> Kuzey Amerika'da ABD ve Kanada'nın katıldığı 40 merkezin toplum kökenli ÜSİ hastalardan izole edilen 1142 *E.coli*'de direnç oranları; ampisilin % 37.7, SMX/TMP % 21.3, nitrofurantoin % 1.1, siprofloksasin % 5.5, levofloksasin, % 5.1 olarak bulunmuştur.<sup>29</sup>

TMP-SMX direnci'nin yüksek olduğu durumlarda, hafif derecedeki sistit'in ampirik tedavisinde florokinolonlar veya nitrofurantoin kullanılması önerilmekte, beta laktamlar ve fosfomisin ise 2. seçenek olarak düşünülmektedir.<sup>30</sup> Florokinolonlar kontrendike olduğu zaman veya toplumdaki *E.coli* suşlarında florokinolon direnci >%10 olduğu zaman, fosfomycin trometamol veya beta-laktam antibiyotikler (2. veya 3.kuşak oral sefalosporinler) önerilmektedir.<sup>31</sup> Yapılan çalışmaların çoğu göstermektedir ki ülkemizde toplum kökenli ÜSİ'da kinolon direnci oldukça yüksektir ve ampirik tedavide alternatif tedavilerin gündeme gelmesi gerekmektedir. Bu konuda

oluşturulacak çalışma gruplarınca, multidisipliner bir yaklaşım ile sorunun çözümüne katkı sağlanması gerekmektedir.

Nitrofurantoin' in 7 günlük tedavisi ile %80-85, fosfomycin trometamol tek doz tedavisi ile %75-85 kür elde edilmiştir.<sup>32</sup> Yıllardır kullanılmasına rağmen dünya çapında fosfomycin trometamol direnci E.coli'de %1 civarında olması birkaç faktöre bağlanmaktadır ki bunlar: tek doz kullanım ve idrarda yüksek konsantrasyona ulaşması, bunun yanında fosfomycin'in hayvan yemi olarak kullanılmaması en büyük etken olarak öngörülmektedir.<sup>33</sup> Komplikasyonsuz ÜSİ'da etyolojide en sık %85-90 E.coli'nin rol alması ve oral kullanılan ampicilin, TMP-SMX ve kinolonlarda antibiyotik direncinin oldukça yüksek olması nedeniyle fosfomycin trometamol tek doz kullanım kolaylığı ile iyi bir seçenek olarak görülmektedir.<sup>33</sup>

Asemptomatik hastalarda tedavi sonrası rutin kültür gebe, ürolojik enstrumantasyon ve cerrahi geçirecek hastalar dışında önerilmemektedir. Tedavi sonunda semptomları gerilemeyen ya da semptomlar geriledikten 2 hafta sonra tekrarlayan hastalarda idrar kültürü ve antibiyotik duyarlılık testi mutlaka yapılmalıdır.<sup>17</sup> Tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarının tedavisinde, uzun süreli düşük doz profilaksi, cinsel ilişki sonrası profilaksi ve kendi kendini tedavi uygulamalarından biri tercih edilebilir.<sup>19</sup>

### Uzun Süreli Düşük Doz Profilaksi

Gece yatarken 6-12 ay süre ile TMP-SMZ (80/400 mg/gün), nitrofurantoin 50 mg/gün ve norfloksasin 200 mg/haftada 3 kez seçilebilir.<sup>16</sup>

### Cinsel İlişki Sonrası Profilaksi

Cinsel ilişki kadınlarda sistit gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Nitrofurantoin 50 mg, norfloksasin 200 mg, sefalekssin 250 mg veya siprofloksasin 250 mg cinsel ilişki sonrası tek doz alınmalıdır.<sup>16</sup>

### Kendi kendine tedavi uygulaması

Seçilmiş hastalarda uygulanabilen bir başka yöntemde tanılarını kendileri koyup üç günlük tedavi başlamaları yöntemidir. Kinolonlar tercih edilir.<sup>16</sup>

## Epididimit

Epididimin enfeksiyöz ya da travma, kimyasal iritasyon gibi enfeksiyon dışı nedenlerle oluşan inflamasyonudur.<sup>1</sup> Akut epididimit, ağrı, şişlik ve epididimin 6 haftadan kısa süreli inflamasyonu ile karakterize bir klinik sendromdur.<sup>34</sup> Kronik epididimit, skrotum, testis ya da epididimin klinik muayenede lokalize edilen 3 ay ya da daha uzun süreli rahatsızlık hissi ve/veya ağrı ile tanımlanır. Otuzbeş yaş altı seksüel aktif erkeklerde en sık neden C. trachomatis ya da N. gonorrhoeae'nin neden olduğu cinsel yolla bulaşan epididimittir. Gonokokal ve klamidyal üretritli hastaların %1-2' sinde epididimit tablosu görülür.<sup>35</sup> Enterik bakteriler, S.pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum, Brucella spp., mantarlar, parazitler epididimite neden olabilirler.<sup>1,35</sup> Yaşlılarda ve çocuklarda görülen epididimitlerin çoğundan genel üriner patojenler sorumludur.<sup>34</sup> Otuzbeş yaş üzerinde seksüel geçişli epididimit nadirdir. Bu grup üriner kateter, üriner cerrahi, sistemik hastalık ya da immunsupresyonla ilişkilidir. Epididimit genellikle enfeksiyonun üretra ya da mesaneden yayılmasıyla oluşmaktadır. Ciddi ağrı durumunda torsiyon, testiküler infarkt ya da abse akla gelmelidir. Bu komplikasyonlarda, ateş varlığında ve antimikrobiyal yanıt alınmayan durumlarda hospitalizasyon önerilir.

### Klinik

Klinik, unilateral testiküler ağrı, hassasiyet, hidrosel ve epididimde palpabl şişlik, spermatik kord hassasiyeti ve şişlik ve skrotal şişlikle karakterizedir. Cerrahi bir acil olan testiküler torsiyon ile ayrımı yapılmalıdır. Testiküler torsiyon adölesanlar ve inflamasyon ya da enfeksiyon kanıtı olmayan erkeklerde daha sıktır. Ani ve şiddetli ağrı ile karakterizedir.

### Tanı

Sintigrafi ve renkli duplex doppler USG özellikle epididimit ve testis torsiyonunun ayırıcı tanısında önemlidir. Seksüel geçişli epididimitten şüpheleniliyorsa üretral sekresyonun gram boyamasında gram negatif diplokok ve  $\geq 5$  PNL varlığı gonokokal üretrit varlığını gösterir.<sup>1,34</sup> Üretral akıntı ve idrar kültürleri yapılmalıdır. İlk idrarda lökosit

esteraz pozitifliği, nükleik asit hibridizasyon ve NAAT ile *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* tanısı konabilir.<sup>35</sup>

### Tedavi

Ampirik tedavi başlanmalıdır. Tedavi spesifik etyolojik organizmaya göre düzenlenmelidir.<sup>34,35</sup> *N.gonorrhoeae* ve *C.trachomatis*'in neden olduğu akut epididimite tedavinin amacı; enfeksiyonun mikrobiyolojik kütü yanında semptom ve bulguların gerilemesi, diğer bölgelere geçişin engellenmesi, potansiyel komplikasyonların (kronik ağrı, infertilite) önlenmesidir. Yatak istirahati, skrotal elevasyon ve analjezikler önerilmektedir. Özellikle seksüel geçişli üretritte partner tedavisi önerilmektedir. Seksüel geçişli üretrite sekonder epididimite, tavsiye edilen tedavi seftriakson 1x250mg im tek doz + doksisisiklin 2x100mg oral 10 gündür.<sup>34</sup> Sefalosporin alerjisi varsa ya da enterik etkenlerin neden olduğu akut epididimit tablosu mevcutsa ofloksasin 2x300mg oral 10 gün veya levofloksasin 1x500mg oral 10 gün verilmelidir. Ciddi vakalar hospitalize edilmeli ve intravenöz antibiyotik tedavisi verilmelidir.<sup>1</sup> Tanı ve tedavi ardından başlanan tedaviye rağmen 3 gün içinde gerileme yoksa ve şişlik ve hassasiyet tedavi tamamlanmasına rağmen devam ediyorsa; tümör, abse, infarkt, testiküler Ca, tüberküloz ve fungal epididimit akla gelmelidir.

### Orşit

Orşit, testisin izole inflamasyonu ve enfeksiyondur ve sıklıkla epididimite beraber görülmektedir. Genellikle kan dolaşım enfeksiyonuna sekonder gelişir ve en sık etken virüslerdir.<sup>1,35</sup> Kabakulak orşiti, aşuların yaygınlaşmasından önce daha sık görülmekteydi.<sup>35</sup> Kabakulağa bağlı orşit, prepubertal dönemde nadir görülmesine rağmen postpubertal erkeklerde %20-30 oranında görülmektedir.<sup>1</sup> Genellikle tek taraflıdır. Testiste hafif şişlik ve hassasiyetten ciddi testiküler şişlik ve ağrıya kadar değişen bir tablo izlenebilir. Orşit bulguları olguların 2/3'ünde parotit bulgularının başlangıcından 4-6 gün sonra görülebilir. Fizik muayenede testis şiş, kızamık ve ağrılıdır. Postenfeksiyöz atrofi yaklaşık %50 vakada izlenebilir. Bilateral atrofi infertiliteye neden olur. Coxsackie B virusu da orşite neden olabilir. Tedavide spesifik bir antiviral

tedavi önerilmez. Yatak istirahati, skrotal elevasyon ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar önerilmektedir.<sup>1,35</sup> Viral etkenler dışında bakteriyel etkenlerin neden olduğu piyojenik orşit tablosu da izlenebilir. Genellikle epididimdeki enfeksiyöz durumun yayılması ile meydana gelir. Koliform bakteriler, *Pseudomonas aeruginosa*, stafilokoklar ve streptokoklar etken olabilir. Ateş, testiste ağrı, kızarıklık ve hassasiyet vardır. Muhtemel etkene yönelik parenteral antibiyotik tedavisi verilmelidir. Aktinomikoz, blastomikoz, histoplazmoz ve koksidomikoz granülatöz orşite neden olabilir. Tüberküloz ve sifilitik orşit nadir de olsa görülebilir. Kronik enfeksiyonlarda sperm yapısal defektleri, sperm sayısı ve motilitesinde azalma izlenebilir.<sup>35</sup> Tanıda skrotal USG ve doppler kan akım çalışmaları yardımcıdır, cerrahi operasyon nadiren gerekebilir.<sup>1</sup> *Brucella spp.*, Türkiye gibi endemik bölgelerde mutlaka akılda tutulmalıdır.

Epididimoorşit, abse, testiküler infarkt, testiküler atrofi, kronik epididimit ve infertilite gibi komplikasyonlara neden olabilir.<sup>35</sup>

### KAYNAKLAR

1. Lau CS, Sant GR. Urethritis, Prostatitis, Epididymitis, and Orchitis. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectious Diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.872-7.
2. Fox KK, Cohen MS. Gonococcal, Chlamydial and Mycoplasma Urethritis. In: Cohen J, Powderly WG, eds. Infectious Diseases. 2nd ed. St Louis, Mosby An Imprint of Elsevier Ltd; 2004:795-805.
3. Berger RE. Sexually Transmitted Diseases: The Classic Diseases. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, eds. Campbell's Urology. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.663-70.
4. Centers for Disease Control and Prevention; Workowski KA, Berman SM. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. MMWR Recomm Rep 2006;55 (No. RR.11).
5. Patrone P, Negosanti M, Ghetti P, et al. A combined treatment in prevention of postgonococcal urethritis. Dermatologica 1984; 168:300-2.
6. Stamm WE, Holmes KK. Chlamydia trachomatis infections of the adult. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, et al, eds. Sexually transmitted diseases. 2<sup>nd</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 1990. p. 181-93.
7. Karabay O, Topçuoğlu A, Kocoğlu E, Gürel S, Gürel H, İnce NK. Prevalence and antibiotic susceptibility of genital Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in a university hospital in Turkey. Clin Exp Obstet Gynecol 2006; 33:36-8.

8. Whittington WL, Kent C, Kissinger P, et al. Determinants of persistent and recurrent Chlamydia trachomatis infection in young women: results of a multicenter cohort study. *Sex Transm Dis* 2001;28:117-23.
9. Nickel JC. Prostatitis and related conditions. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.603-30.
10. Domingue JG, Hellstrom WJ. Prostatitis. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:604-13.
11. Soto SM, Smithson A, Martinez JA, Horcajada JP, Mensa J, Vila J. Biofilm formation in uropathogenic Escherichia coli strains: relationship with prostatitis, urovirulence factors and antimicrobial resistance. *J Urol* 2007; 177:365-8.
12. Gurunadha Rao Tunuguntla HS, Evans CP. Management of prostatitis. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases* 2002; 5:172-9.
13. Dimitrakov J, Diemer T, Ludwig M, Weidner W. Recent developments in diagnosis and therapy of the prostatitis syndromes. *Curr Opin Urol* 2001; 11: 87- 91.
14. Theodorou C, Becopoulos T. Prostatitis. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases* 1999; 2:234-40.
15. Stevermer JJ, Easley SK. Treatment of prostatitis. *Am Fam Physician* 2000; 15;61:3015-22, 3025-6.
16. Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.515-602.
17. Naber KG. Treatment Options for Acute Uncomplicated Cystitis in Adults. *J Antimicrob Chemother* 2000; 46:23-7.
18. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for Antimicrobial Treatment of Uncomplicated Acute Bacterial Cystitis and Acute Pyelonephritis in Women. *Infectious Diseases Society of America (IDSA)*. *Clin Infect Dis* 1999;29:745-58.
19. Chambers ST. Cystitis and Urethral Syndromes. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Mosby An Imprint of Elsevier Ltd; 2004.p.737-44.
20. Carlson KJ, Mulley AG. Management of acute dysuria. A decision-analysis model of alternative strategies. *Ann Intern Med* 1985;102:244-9.
21. Stamm WE. When should we use urine cultures? *Infect Control* 1986;7:431-3.
22. Gur D, Kanra G, Ceyhan M, Secmeer G, Kanra B, Kaymakoglu I. Epidemiology and antibiotic resistance of gram-negative urinary pathogens in pediatric patients. *Turk J Pediatr* 1999;41:37-42.
23. Yuksel S, Ozturk B, Kavaz A ve ark. Antibiotic resistance of urinary tract pathogens and evaluation of empirical treatment in Turkish children with urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents* 2006;28:413-6.
24. Karaca Y, Coplu N, Gozalan A, Oncul O, Citil BE, Esen B. Co-trimoxazole and quinolone resistance in Escherichia coli isolated from urinary tract infections over the last 10 years. *Int J Antimicrob Agents* 2005;26:75-7.
25. Aykut Arca E, Karabiber N. Short communication: comparison of susceptibilities of Escherichia coli urinary tract isolates against fosfomycin tromethamine and different antibiotics. *Mikrobiyol Bul.* 2007 Jan;41(1):115-9.
26. Kurutepe S, Surucuoglu S, Sezgin C, Gazi H, Gulay M, Ozbakkaloglu B. Increasing antimicrobial resistance in Escherichia coli isolates from community-acquired urinary tract infections during 1998-2003 in Manisa, Turkey. *Jpn J Infect Dis* 2005;58:159-61.
27. Sümer Z, Coskuncan F, Vahaboglu H, Bakir M. The resistance of Escherichia coli strains isolated from community-acquired urinary tract infections. *Adv Ther* 2005;22:419-23.
28. Lee SJ, Lee SD, Cho IR, et al. Antimicrobial susceptibility of uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in female outpatients in South Korea: a multicentre study in 2002. *Int J Antimicrob Agents* 2004;24 (Suppl 1):S61-4.
29. Zhanel GG, Hisanaga TL, Laing NM, et al. Antibiotic resistance in Escherichia coli outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA). *Int J Antimicrob Agents* 2006;27:468-75.
30. Hooton TM. The current management strategies for community-acquired urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:303-32.
31. Naber KG. Treatment options for acute uncomplicated cystitis in adults. *J Antimicrob Chemother.* 2000 Sep;46 Suppl 1:23-7.
32. Nicolle LE. Empirical treatment of acute cystitis in women. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22:1-6.
33. Schito GC. Why fosfomycin trometamol as first line therapy for uncomplicated UTI?. *Int J Antimicrob Agents.* 2003 Oct;22 Suppl 2:79-83.
34. Berger RE, Lee JC. Epididymitis. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.678-80.
35. Naber KG, Weidner Wolfgang. Prostatitis, Epididymitis and Orchitis. In: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Mosby An Imprint of Elsevier Ltd; 2004.p. 745-51.

# Allerjik Kontakt Dermatit

## ALLERGIC CONTACT DERMATITIS

Dr. Sibel ALPER,<sup>a</sup> Dr. İlgen ERTAM<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Dermatoloji AD, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İZMİR

### Özet

Kontakt dermatit sıklığı endüstriyel gelişme ile birlikte artmaktadır. Katkı maddeleri, koruyucu maddeler, renk maddelerinin sıklıkla kullanılır olması bu sıklığı arttırmaktadır. Kontakt dermatit, oluşum mekanizmasına göre allerjik ve iritan kontakt dermatit olarak ayrılmaktadır. Bu derlemede, kontakt dermatitin tanımı, patofizyolojisi, klinik varyasyonları, tanı yöntemleri ve tedavi seçenekleri incelenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Allerjen, ekzema, kontakt dermatit

### Abstract

The incidence of the contact dermatitis increase with industrial development. Frequent usage of the additives, preservatives, colouring substances has increased its incidence. According to mechanism of the formation, contact dermatitis is divided into allergic and iritan contact dermatitis. In this article, description, pathophysiology, clinical variations, methods of the diagnosis and treatment modalities of the contact dermatitis are described.

**Key Words:** Allergen, eczema, contact dermatitis

**K**ontakt dermatit sıklığı giderek artan dermatolojik hastalıklardan biridir. Ülkemizdeki görülme sıklığı ile ilgili geniş kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Amerika'da tüm meslek hastalıkları içinde %7 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Genel popülasyondaki sıklığı ile ilgili yapılan toplum tabanlı bir çalışmada, hastaların %15.2'sinde test edilen 23 allerjenden en az birine karşı allerjik reaksiyon saptanmıştır. Allerjik kontakt dermatinin (AKD) başlangıç ve seyirinde yaş bir faktör olarak rol almaktadır. Yaşlı kişilerde reaksiyon daha yavaş ve geç olarak başlamakta ve daha geç gerilemektedir. Yetmiş yaş üzerinde standart allerjenlere karşı gelişen reaksiyonlar azalmaktadır. Güçlü bir allerjen olan dinitroklorobenzen (DNCB) reaksiyonu konusunda yaş faktörü tartışmalıdır. Yaşlı farelerde yapılan bir çalışmada bu durumun, T hücre çoğalma sinyallerindeki yetmezlik ve/veya yetersiz efektör T hücresi gelişimi ile ilgili olabileceği ileri sürülmüştür. Çocuklarda ise, gelişmemiş olan immun sistem nedeniyle allerjik kontakt dermatite nadir rastlanmaktadır.

Kontakt dermatit gelişmesi sadece yaş ile değil, kişinin sosyal alışkanlıkları, hobileri, çevresel faktörler ve meslekten de etkilenmektedir.<sup>1</sup> Meslekle ilişkili kontakt dermatitlerle ilgili sıklıklar ülkeden ülkeye değişmekle birlikte, görülme oranları iritan kontakt dermatit için %32-80, AKD için ise, %20-50 arasında bildirilmektedir.<sup>2-4</sup>

Hücrel immunitenin etkilendiği, AIDS, lenfoma, sarkoidoz, lepramatöz lepra ve atopik dermatitte allerjene reaksiyonda azalma ya da anerji söz konusudur. Ancak, atopik kişilerin lezyonlu derisine tekrarlayan allerjen uygulanması sonucu AKD sıklığı artmaktadır.<sup>1</sup>

### Kontakt Dermatit Patofizyolojisi

AKD gelişimi için genetik olarak duyarlı bir bireyin allerjen ile tekrarlayan temasının olması gereklidir. Ayrıca, çeşitli endojen ve ekzojen faktörler allerjik reaksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bu faktörler, stratum korneumun yapısı, epidermal kalınlık, güneş teması, pH, temas süresi, ortamın nemi, oklüzyon, kişinin ilaç kullanımı veya hastalık durumu olarak sıralanabilir.<sup>1</sup> Yaş, cins, ırk, atopi, çevresel faktörler, hobi ve mesleki durum kontakt dermatit gelişimini etkilemektedir.<sup>2</sup>

AKD'te primer duyarlanma yolu, sonraki immunolojik cevap üzerinde etkilidir. Allerjenin primer sistemik enjeksiyonu ya da oral alımını takiben ve HLA-DR-pozitif Langerhans hücrelerinden yoksun alanlara allerjenin primer epikutanoz olarak uygulanmasından sonra tolerans

*Türkiye Klinikleri J Int Med Sci Cilt 2, Sayı 48 2006, sayfa 3-8'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Sibel ALPER  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Dermatoloji AD, İZMİR  
sibel.alper@ege.edu.tr

Copyright © 2010 by Türkiye Klinikleri



gelişimi bildirilmiştir. Tolerans gelişiminin kesin mekanizmasının ne olduğu tartışmalıdır ve kısmen temasın yolu ile ilişkilidir. Çoğu durumda, haptenspesifik T hücrelerinin uyarılması ya da T hücrelerinin klonal silinmesinin sorumlu olduğu görülmektedir. T-hücre reseptörü üzerindeki antijen tanıma alanına karşı gelişen antikorların da toleransta rolü olabileceği bildirilmiştir. Tolerans geliştikten sonra bu durum uzun sürelidir ve ortadan kaldırılması zordur.<sup>1</sup>

Allerjenin deriye uygulanması ile sensitizasyon fazında, stratum korneumu geçen allerjen Langerhans hücreleri tarafından alınır. Antijen-Langerhans hücresi kompleksi epidermisten ayrılarak, afferent lenfatikler yoluyla regional lenf bezine ulaşır. Burada antijen CD4+ T lenfositlerine sunulur. Kompleks immunolojik süreç ile antijen sunan T hücreleri uyarılır ve bu da bellek T-hücrelerinin ve efektör T-hücrelerinin oluşmasına neden olur. Allerjenle yeniden temastan 48-96 saat sonra AKD gelişebilmektedir.<sup>2</sup> Ancak, düşük düzeyde allerjenle temasta klinik olarak belirgin AKD gelişiminin aylar ya da yıllar alabileceği bildirilmektedir.<sup>1</sup>

İrritan kontakt dermatit deriye kimyasal veya fiziksel bir ajanın direkt sitotoksik etkisi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. İrritan maddeler, yeterli konsantrasyonda ve yeterli zaman deriye uygulandığında reaksiyona neden olurlar. Akut irritasyon ve korozyon, güçlü alkali, asid ve okside ya da redükte edici ajanlar nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu maddelerin konsantrasyonuna ve temas süresine bağlı olarak klinik tablonun şiddeti değişmektedir. Yüksek oranda irritan maddeler, direkt sitotoksik etki ile epidermiste ayrılmaya neden olurlar. Böylece, interlökin-1 ve tümör nekrozis faktör-alfa gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımına neden olarak inflamasyonu başlatırlar.<sup>5</sup> Kronik kümülatif irritan kontakt dermatit orta derecedeki irritanlara uzun süreli temas sonucu oluşur. Kronik friksiyon ve hafif travma ile stratum korneumun lipid bariyerinde azalma ile hücresel ayrılma, deskuamasyon ve transepidermal su kaybında artış ortaya çıkar.<sup>2</sup>

### Genetik Faktörler

Hayvan deneylerinde hücresele immunitede varyasyonlar gösterilmesine rağmen, insanlarda genetik etki varlığı kesin olarak kanıtlanamamıştır. Dinitroklorobenze (DNCB) ve parantrosodimetil-alanin (PNDA) ile gelişen allerjik kontakt dermatitte genetik bağlantı ileri sürülmüştür. İnsanlarda klas-II HLA haplotipleri ile kontakt dermatit arasındaki bağlantı tam olarak ispatlanamamıştır. Bunun nedeni de genetik havuzumuzdaki çeşitlilik ve teknik yetersizlikler olabilir.<sup>1</sup> Yapılan bir çalışmada, krom alerjisi olan hastalarda kontakt hipersensitivitede tanınan bir belirteç olarak 26 farklı gen (18 upregulated, 8 downregulated) saptanmıştır.<sup>6</sup>

Allerjik kontakt dermatit gelişimi ile ırk özellikleri arasındaki ilişki tam olarak aydınlanmamıştır. Allerjik

kontakt dermatit en azından bazı allerjenler için kadınlarda erkeklere göre daha sık olarak görülmektedir.

### Klinik

AKD'in klinik görünümü lokalizasyonuna ve hastalık süresine bağlıdır. Çoğu olguda akut reaksiyonlarda, eritem, papül, vezikül, bül allerjik cevabın yoğunluğuna bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Gözkapığı, penis, skrotumda lokalize hastalıkta eritem ve ödem dominant bulgulardır. Kronik AKD'de likenifiye, skuamli bazen fissüre görünümde zaman zaman papüloveziküler görünümün de eşlik ettiği lezyonlar görülür. Palmoplanter bölgeler ve saçlı deri AKD için rölatif olarak rezistan bölgelerdir.<sup>1</sup> Kadın ve erkekte genital bölgede allerjene temas sonrasında deri ve mukozada ödem, eritem, veziküller ve nekroz gelişebilmektedir.<sup>7,8</sup>

Lezyonun şekli ve lokalizasyonu allerjenin saptanmasında ipucu özelliğindedir. Bazı bitkilerde lezyonlar lineer dağılım gösterirler (örn. Zehirli sarmaşık ve meşe). Seskiterpen laktonlar gibi aeroallerjenler deride çok daha yaygın alanlarda lezyonlar oluşmasına neden olurlar ve giysi ile kapalı alanlarda lezyon görülmez. Tersine, tekstil ile ilgili allerjenlerde (azoanilin boyaları ve ürefoaldehyd resin) ense, sırt proksimali, gövde laterali, kemer bölgesi, fleksör alanlar ve periaksiller bölgeler tutulur.<sup>1,9</sup>

Baş ve boyun bölgesine lokalize AKD'te sorumlu allerjenin bulunması bu bölgelerde çeşitli maddelerin kullanılması nedeniyle güçtür. Bu alanlarda, şampuanlar, saç şekillendiricileri, aeroallerjenler, fotokontakt allerjenler yanı sıra rimel ve makyaj süngeri gibi malzemeler sorumlu olabilir. Ayrıca, saçlı deriye uygulanan boyalar (örn. Parafenilendiamin) nedeniyle yüz, kulak ve boyunda reaksiyon gelişebilir. Eller de allerjenin taşınması yoluyla yüz, gözkapığı gibi alanlarda reaksiyon oluşmasına neden olabilir. El lokalizasyonu meslek ile ilgili gelişen dermatozların 1/3'ünde görülmektedir. El dermatitlerinde etioloji atopik zemin yanı sıra multifaktöriyeldir. Ellerde sekonder olarak AKD gelişebilir. Bu durum, eldiven ya da topikal kremler nedeniyle sensitize olmuş kişilerde görülebilir. Parmak aralarında ya da el dorsumunda yoğunluk gösteren dermatozlarda genellikle allerjen tüm ele temas etmiştir.<sup>1</sup> Ayakta lokalize AKD'de eldeki gibi genellikle planter alanlarda lezyon görülmez ve ayak dorsumu ve parmak eklemleri üzerinde lezyonlar yoğunluk gösterir. Ayakta görülebilecek diğer hastalıklarla ayırıcı tanı yapılmalıdır. Allerjene bağlı ise, ayakkabılarda kullanılan lastik, kauçuk, izosiyanat, p-tert-butilfenol formaldehyd resin (tutkal), potasyum dikromat gibi maddeler sorumlu olabilir. Ayakkabılarda kullanılan boyalar ise, ayaktaki AKD'in nadir nedenidir.

Uygun tedaviye yanıt vermeyen AKD olgularında kullanılmakta olan topikal steroidler,<sup>10,11</sup> topikal antibiyotikler, topikal antifungallere karşı iyatrojenik AKD görüle-

bileceği unutulmamalıdır.<sup>1</sup> Ayrıca, nitrogliserin, hormonlar, klonidin ve skopolaminin transdermal uygulanması sonrasında da duyarlanma gelişebilmektedir.<sup>9</sup>

Mukozal bölgede AKD nadirdir. Diş macunu ya da gargaralarda bulunan cinnamic aldehid gibi maddeler mukozada dışında perioral ve vermilion sınırında reaksiyona yol açabilirler. Dişlerde amalgamlarda bulunan nikel, altın, civa gibi maddelere karşı lokal stomatitler ve sistemik kontakt dermatitler gelişebilmektedir. İntraoral AKD'ler allerjenin tükürük ile dilüsiona uğraması nedeniyle daha az sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Yine aynı şekilde gözyaşı salgısı nedeniyle, göz damlalarında bulunan bir koruyucu olan thimerosala bağlı olarak gözkapığında eritem ve ödem meydana gelebilmektedir. Sık olarak rastlanmasa da ortopedik metal implantlara bağlı olarak dermatit gelişebilmektedir. Ayrıca, kalpte pacemaker olan hastalarda da nadiren dermatit gelişebilmektedir.<sup>1</sup>

İrritant kontakt dermatitler çok geniş bir spektrumda deri bulgusu ile ortaya çıkabilirler. Bunlar, akut ya da kronik ekzematöz lezyonlar, ülserasyonlar, follikülit, akneiform erüpsiyon, miliaria, pigmentasyon değişiklikleri, alopesi, kontakt ürtiker, granülomatöz reaksiyonlardır. İrritant kontakt dermatit tanısı için bazı kriterler gerekmektedir. Bunlar, temastan sonra birkaç dakika ya da saat içinde belirtilerin ortaya çıkması, çevrede benzer şekilde etkilenmiş insanların olması, etkenin ortadan kalkması ile çabuk iyileşme ve negatif yama testi olarak sıralanabilir.<sup>12</sup>

Sistemik kontakt dermatit nadir görülen bir durumdur. Bu durum daha önce topikal olarak bir allerjene karşı sensitize olmuş bireyin bu allerjene sistemik olarak maruz kalması ile oluşmaktadır. Klinik reaksiyon sensitizasyon alanına sınırlı kalabildiği gibi, yaygın dermatit bulguları ve eritrodermiye de yol açabilir.<sup>1</sup>

### Generalize Dermatit

Generalize dermatit sadece allerjenin sistemik maruziyeti ile değil çevrede yaygın olarak bulunan allerjenlere topikal olarak temas sonrasında ortaya çıkmaktadır. Nikel sık olarak rastlanan bir allerjendir. Sadece takılarda değil, düğme, agraf, amalgam, madeni paralarda da bulunmaktadır. Ayrıca, nikel, su ve yiyeceklerde de bulunmaktadır. Formaldehid de halı, kağıt ürünleri (hijyenik pedler, tuvalet kağıtları), sigarada bulunmaktadır. Kozmetik, farmasötik ve endüstriyel alanda kullanılan birçok koruyucu madde içinde formaldehid bulunmaktadır. Bunlar, 2-bromo-2nitropropane-1,3diol (Bronopol), quaternium-15 (Dowicil), DMDM hydantoin (Glydant), tris-(hidroxy-methyl)-nitro-methane (Tris Nitro), imidazolidinyl üre (Germal I), diazolidinyl üre (Germal II)'dir. Üre formaldehid resin giysilerde renk kalıcılığı ve kırışıklık oluşmaması için kullanılır ve serbest formaldehid açığa çıkarır. Bu nedenle bu maddeye karşı oluşan AKD değişik klinik tablolarda ortaya çıkabilir. Ayrıca bazı temizlik

maddelerinde de formaldehid bulunur ve bu maddeler de AKD'e yol açabilir.<sup>1</sup>

Peru balsamı da çeşitli ürünler içinde bulunmaktadır. Doğal balsamın yaklaşık olarak 2/3'ünde cinnamic acid, cinnamyl cinnamate, benzyl benzoate, benzoic acid ve benzyl alcohol bulunur. Peru balsamı kozmetik sanayinde, topikal ilaçlarda, supozituarlarda ve dişle ilgili malzemelerde bulunmaktadır. Peru Balsamı, benzoik acid, benzoin, benzyl alcohol, benzyl benzoate, cinnamic acid, cinnamon, eogenol, isoeogenol, karanfil bitkisi ile de çapraz reaksiyon vermektedir. Peru balsamına karşı alerjisi olan hastalarda lokal kontakt dermatit belirtilerinin yanı sıra eritrodermi ile seyreden generalize dermatit de gelişebilmektedir.<sup>1</sup>

Doğal ve sentetik lastik yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu maddelere karşı AKD vücudun değişik alanlarında ortaya çıkmaktadır. Kozmetik süngerleri, kulak temizleme malzemeleri, gözlükler, kondom ve diyafram, eldivenler, ayakkabılar ve ortopedik sargıların kullanıldığı alanlarda bu maddelere bağlı olarak reaksiyon gelişebilmektedir. Bu allerjenler, doğal ve sentetik lastikte bulunan ya thiuram, carbamate, guanidin ve benzothiazoller ya da antioksidan olarak kullanılan para-phenylenediamine türevleridir.<sup>1</sup>

Özellikle yaz aylarında sıklıkla kullanılan sinek kovucu ürünlere karşı da AKD'ler gelişebilmektedir. Bu ürünler içinde bulunan picaridin ve metil glukoz diolate'in reaksiyonunda etkili olduğu bildirilmiştir.<sup>13</sup> Kozmetik olarak pigmentasyon tedavisi için kullanılan ürünlerde bulunan kojik aside karşı da AKD oluşabilir.<sup>14</sup> Yapılan bir çalışmada, kozmetik ve güneşten koruyucular içinde bulunan titanium dioxide'in takılarda bulunan altın partiküllerini absorbe ettiği ve reaksiyon oluşturduğu bildirilmiştir. Takı olmayan alanda da bu şekilde reaksiyon geliştiği, altın küpeye karşı AKD olan kişilerde bu nedenle sadece küpe-nin takılmasının önlenmesi ile dermatitin geçmediği bildirilmiştir.<sup>15</sup>

### AKD'in Non-Ekzematöz Varyantları

AKD'de klinik olarak ekzema bulguları yanı sıra, likenoid, eritema multiforme, sellülit-benzeri görünüme yol açan dermal kontakt hipersensitivitesi, kontakt lökoderma, kontakt purpura, eritema diskromikum perstans görülebilmektedir.<sup>1</sup> Bir olguda ise granuloma annulare benzeri AKD bildirilmiştir.<sup>16</sup> Bunlar arasında likenoid ve eritema multiforme-benzeri varyantlar daha sık olarak görülmektedir. Metallerle bağlı likenoid allerjik kontakt dermatit ortaya çıkabilmektedir. Bu durum bazı oral liken planus hastalarında da mevcuttur. Kinin türevleri, hidroksiüre, ACE inhibitörleri, beta blokerler, anti epileptik ilaçlar sistemik likenoid hipersensitiviteye yol açabilirler. EM-benzeri AKD ise, egzotik ağaçlar, bitkiler ve topikal ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>1</sup> Bir makalede, çocuk hastalarda alüminyum içeren aşı uygulamalarından bir ay sonra pruritik nodüllerin ortaya çıktığı ve bu durumun 7 yıla

kadar sürdüğü bildirilmiştir. Bunun alüminyuma karşı gelişen gecikmiş hipersensitivite reaksiyonu nedeniyle geliştiği ileri sürülmüştür. Yine aynı şekilde, antiperspirantlar içinde bulunan alüminyumun da nodüllere neden olabileceği bildirilmiştir.<sup>17</sup> Yama testi reaksiyonu olarak depigmente alanlar gelişebilmektedir. Bir olgu bildirisinde bu durum kontakt vitiligo olarak isimlendirilmiştir.<sup>18</sup>

### Alerjik Kontakt Ürtiker

Lastikte bulunan özellikle black rubber mix gibi kimyasal maddeler nonekzamatöz AKD'e neden olurken, ayrıca planter püstülozis, pitted keratolysis, pyoderma gangrenozuma da neden olabilirler. Kontakt dermatite ek olarak, doğal lastik latex allerjik kontakt ürtikerden sorumludur. Bu reaksiyon, T-hücre aracılığıyla olan AKD'den ayrı olarak IgE aracılığıyla oluşmaktadır.

Atopik dermatit varlığı ve mukozaya latex teması allerjik kontakt ürtiker gelişimini kolaylaştırır. Latex'e bağlı allerjik kontakt ürtiker klinik görünümü değişkenlik göstermektedir. Ani oluşan yanma, batma ve kaşıntı olabileceği gibi, yaygın ürtiker, allerjik rinit, astma ve anafilaksiye kadar değişen şiddette reaksiyonlar oluşabilir. Allerjik kontakt ürtikeri olan hastalarda ekzematöz görünümde dermatit görülebilir. Bu durum, aynı zamanda meydana gelen ve lastik katkı maddelerine karşı gelişen AKD nedeniyledir. Lastik eldivenlere karşı gelişen AKD'in tersine allerjik kontakt ürtiker daha çok palmar bölgeyi tutmaktadır. Bunun da palmar epidermisin lipid içeriği ile ilgili olduğu ileri sürülmektedir. Ürtikaryan reaksiyonlar 10 farklı latex proteinine bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu da tanıyı zorlaştırmaktadır. Rekombinant proteinler şeklinde bu allerjenlerin klonlanması doğru tanı için ileride kullanılacaktır.<sup>1</sup>

### Fotokontakt Dermatit

Sensitize olmuş bir hastada fotoallerjen ve güneş ışınına temas sonrasında 24-48 içinde kaşıntılı ekzema benzeri lezyonlar ortaya çıkar. Bu lezyonların klinik olarak allerjik kontakt dermatitten ayrılabilmesi güçtür. Başlangıçta ışıkla temas alanlarına sınırlı olmakla birlikte, fotokontakt reaksiyonun tersine daha sonra diğer alanlara da yayılabilir. Fototoksik reaksiyonlar gibi postinflamatuvar hiperpigmentasyon gelişmez. Daha çok UVA spektrumu sorumludur. Tanıda ışık-yama testi yardımcı olmaktadır.<sup>19</sup>

### Laboratuvar Bulguları

AKD'li hastalarda tanısız testlerden önce sorumlu allerjenin saptanabilmesi için dikkatli bir fizik muayene ve anamnez alınması gereklidir. Bu doğru tanıya ulaşılması ve etkenin açığa çıkmasına yardımcı olacaktır.

AKD tanısında en kullanışlı ve geçerli yöntem yama testidir. TRUE test (Thin-layer Rapid-use Epicutaneous test) çoğunlukla tarama amaçlı kullanılan bir yöntemdir.

Şüpheli durumlarda, bu yöntemle allerjen saptanamadığında Finn chamber tekniği ile daha geniş serilerde yama testi tekrarlanabilir.<sup>9</sup> Yama testi uygulanması sonrasında yalancı pozitif veya yalancı negatif sonuçlarla karşılaşılabilir. Yalancı pozitif sonuç, iritan konsantrasyonda uygulanan allerjene bağlı olarak ya da "kızgın deri sendromu" şeklinde gelişebilir. Ayrıca, metal allerjenler iritan püstüler reaksiyona yol açabilir. Kobalt da derideki porlarda birikecek "kırmızı biber" görünümüne yol açar ki bu da allerjik reaksiyon değildir. Bu yanlış reaksiyonlar, yama testin tekrarlanması ya da düşük konsantrasyonda uygulanması ya da ROAT (repeated open application test) ile çözümlenebilir. Yanlış negatif sonuçlar ise, allerjiden şüphe edilmesi ve dikkatli bir çaba ile açığa çıkarılabilir.

Yanlış negatif sonuçlarda sıklıkla görülen düzeltilebilir bir hata ilk 48 saatten sonra ikinci okumanın 3. ve 7. günler arasında yapılmamasıdır. Bu özellikle yaşlı hastalarda önemlidir. Yanlış negatif sonuçlar kozmetik ürünlerle yapılan testlerde düşük konsantrasyonda allerjen kullanılması nedeniyle de ortaya çıkmaktadır.<sup>1</sup>

Allerjenin saptanmasında yama testi yanı sıra kullanılacak başka bir yöntem lenfosit transformasyon (LTT) testidir. Bu test in vitro olarak bir ilaca karşı T hücre proliferasyon cevabını ölçen bir yöntemdir.<sup>20,21</sup>

### Patoloji ve Ayırıcı Tanı

AKD'de IL-2 ve IFN gama salgılayan Th-1 hücre infiltrasyonu gözlenir. IFN-gama immun cevabın oluşmasında rol almakta ve sitotoksik T hücrelerini, NK (natural killer) hücreleri ve makrofajları uyarmaktadır. Monosit/makrofaj ve proliferatif T hücrelerin yanı sıra mediatörlerin salınımı epidermal spongiyoz, süperfisiyal, perivasküler, lenfositik dermal infiltrattan sorumludur. Ayırıcı tanıda, iritan kontakt dermatit, atopik, nummuler, dishidrotik ve otosensitizasyon dermatiti düşünülmalıdır.<sup>1</sup>

### Tedavi

AKD'de tedavinin temeli allerjenin açığa çıkarılması ve hastaya bu maddeden kaçınılmasının önerilmesidir. Taşıyıcı madde, koruyucular, stabilize edici maddeler gibi maddeler için hastanın sorumlu ürünün etiketini okuması gerekmektedir. Koruyucu maddelere karşı allerjik olan hastalar, bu maddelerin su-bazlı formülasyonlar içinde de bulunabileceği konusunda uyarılmalıdır. (örn. lateks boyaları) Kozmetik ya da farmasötik bir ürünün ismi sıklıkla ticari bir üründe değişebilmektedir. Birçok maddenin allerjenik komponenti ürün etiketinde yazılmayabilir ve eksik yazılabilir. "Fragrance" allerjisi olan hastaların "fragrance free" ürünler kullanması, sadece topikal ürünler için değil tuvalet kağıdı ve hijyenik pedler için de geçerlidir. Ayrıca "kokusuz" olarak belirtilen ürünler fragrance'i maskeleyen ürünler içerir, ve genellikle düşük konsantrasyonda olduklarından sorun yaratmazlar.

Hastaların allerjik olduğu maddelerin yanı sıra çapraz reaksiyon veren allerjenler açısından da bilgilendirilmesi gerekir. Bunun için standart listeler bulunmaktadır.<sup>1</sup>

AKD'de akut lezyonlarda eritem, vezikül olduğu dönemde yaş pansuman, kronik likenifiye lezyonlarda nemlendiriciler, topikal steroidler, makrolaktamlar, (takrolimus, pimekrolimus), fototerapi kullanılabilir. Kaşıntı oral antihistaminikler ile kontrol altına alınabilir. Topikal antipruritikler ya da anestetiklere karşı sekonder allerji gelişebileceğinden kullanılmasından kaçınılması gereklidir.<sup>1,9</sup>

Vücudun %25'inden fazla alanında tutulum gözlenen hastalarda ve/veya bazı allerjenlerle temas (Toxicodendron/Rhus oleoresin haftalarca deride kalabilir) sonrasında sistemik steroidler gerekebilir. Sistemik steroidlere cevap alınmadığı durumlarda ise, UVB, PUVA yararlı olabilir. Hücresel metabolik aktivite inhibitörleri, hücre adezyon molekül inhibitörleri, regülatuar sitokinlerin hedef deriye uygulanması, proinflatuar sitokinlerin nötralizasyonu, antisitokin antikolar, solubl sitokin reseptörleri gelecekteki tedavi seçenekleri olacaktır.<sup>1</sup> Deney hayvanlarında geliştirilen AKD'de, astma tedavisinden kullanılan fosfodiesteraz inhibitörü cilomilastinin antiinflamatuvar ve immunmodülatuar yolla etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>22</sup> Deneysel bir çalışmada, metalloproteinaz-2 doku inhibitörünün (TIMP-2) epidermal keratinosit ve dermal fibroblastların proliferasyon ve migrasyonunu artırarak yara iyileşmesine neden olduğu, bu nedenle de kontakt dermatit, atopik dermatit ve kronik ülserasyonlarda kullanılabilirliği bildirilmiştir.<sup>23</sup>

Allerjenle temasın önlenmesinde bariyer kremler ve ince plastik eldivenler kullanılması da tedaviye yardımcı olarak önerilebilir.

Teorik olarak, AKD olan kişiye allerjik olduğu madde topikal ya da sistemik olarak uygulandığında tolerans gelişimi sağlanabilir denmektedir. Günümüzde, çeşitli allerjenlerin uygulanmasının teorik olarak potansiyel yaşamı tehdit edici hastalık riski oluşturması nedeniyle etik olup olmadığı tartışmalı bir konudur.

Sorumlu allerjenlerden uzak kalınması bir çözüm olsa da, her zaman etkili olmamaktadır. Yapılan çalışmalarda, nikel ve kroma karşı allerjisi olan kişilerde bu maddelerin diyetle minimal de olsa alımı nedeniyle semptomların devam ettiği gösterilmiştir. Bir kez sensitizasyon olduğunda allerjenden kaçınma yetersiz bir önlem olmaktadır. Bu nedenle iş değişikliğinin de her zaman etkili olamayabileceği ileri sürülmektedir.<sup>1</sup>

Lateks allerjisi ve diğer kontakt ürtiker reaksiyonlarında kesin olan allerjenden kaçınmadır. Ancak bu zor olabilir. Piyasada çok değişik allerjen düzeyi içeren eldivenler bulunmaktadır. Steril olmayan muayene eldivenleri steril olanlara göre daha yüksek oranda lateks içermektedir.

Dayanıklı eldivenler çok daha yüksek allerjen içerir, çünkü içindeki pudra allerjeni konsantre etmektedir. Pudrasız eldivenler ise klorin (protein düzeyini düşürür) ile işlemden geçirildiği için daha yüksek lateks içerir. "Hipoallerjenik" olarak pazarlanan eldivenler IgE aracılığıyla olan alerjiden çok gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonları için geçerlidir.<sup>1</sup> Bir çalışmada topikal olarak çinko jel uygulanmasının lateks eldiven alerjisini engellediği bildirilmiştir.<sup>24</sup> Lateks alerjisi olan kişilerin çapraz reaksiyon veren çeşitli yiyeceklerden de uzak durması gerekmektedir. Bu yiyecekler, Muz, kivi, avokado, şeftali, mango, armut, incir, kiraz, erik, domates, patates, kereviz, kestane, fındık ve diğer kabuklu çerezlerdir.<sup>1</sup>

## KAYNAKLAR

1. Belsito DV. Allergic contact dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p.1164-77.
2. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: Etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. J Am Acad Dermatol 2005;53:303-13.
3. Rietschel RL, Mathias CG, Fowler JF, Pratt M, Taylor JS, Sheretz EF, et al. Relationship of occupation to contact dermatitis: Evaluation in patients tested from 1998-2000. Am J Contact Dermatol 2002;13:170-6.
4. Kucenic MJ, Belsito DV. Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis a 5-year study. J Am Acad Dermatol 2002;46:695-9.
5. Rietschel RL. Mechanisms in irritant contact dermatitis. Clin Dermatol 1997;15:557-9.
6. Hansen MB, Skov L, Menne T, Olsen J. Gene transcripts as potential diagnostic markers for allergic contact dermatitis. Contact Dermatitis 2005;53:100-6.
7. Eichmann AR. Dermatoses of the male genital area. Dermatology 2005;210:150-6.
8. Bauer A, Rödiger C, Greif C, Kaatz M, Elsner P. Vulvar dermatoses. Irritant and allergic contact dermatitis of the vulva. Dermatology 2005;120:143-9.
9. Odom RB, James WD, Berger T. Andrew's Diseases of the Skin. 9<sup>th</sup> ed. London: WB Saunders Comp.; 2000. p.95-145.
10. Calzado L, Ortiz-Frutos FJ, Galera C, Sanchez-Caminero P, Vanaclocha F. Allergic contact dermatitis caused by 6alpha-methylprednisolone aceponate. Contact Dermatitis 2005;53:62-3.
11. Foti C, Bonifazi E, Casulli C, Bonamonte D, Conserva A, Angelini G. Contact allergy to topical corticosteroids in children with atopic dermatitis. Contact Dermatitis 2005;52:162-3.
12. Taylor JS, Sood A. Occupational skin disease. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p.1309-30.
13. Corazza M, Borghi A, Zampino MR, Virgili A. Allergic contact dermatitis due to an insect repellent: Double sensitization to picaridin and methyl glucose dioleate. Acta Derm Venereol 2005;85:264-5.
14. Mata TL, Sanchez JP, Oyanguren Jde L. Allergic contact dermatitis due to kojic Acid Dermatitis 2005;16:89.
15. Nedorost S, Wagman A. Positive patch-test reactions to gold: Patients' perception of relevance and the role of titanium dioxide in cosmetics. Dermatitis 2005;16:67-70.

16. Marty CL, Cheng JF. Granuloma annulare presenting as contact dermatitis. *Dermatitis* 2005;16:34-7.
17. Bergfors E, Bjorkelund C, Trollfors B. Nineteen cases of persistent pruritic nodules and contact allergy to aluminium after injection of commonly used aluminium-adsorbed vaccines. *Eur J Pediatr* 2005;164:691-7.
18. Jappe U, Geier J, Hausen BM. Contact vitiligo following a strong patch test reaction to triglycidyl-p-aminophenol in an aircraft industry worker: Case report and review of the literature. *Contact Dermatitis* 2005;53:89-92.
19. Lim HW. Abnormal response to ultraviolet radiation: Photosensitivity induced by exogenous agents. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 6<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p.1298-307.
20. Hagemann T, Böhner BS, Alam JP, Bieber T, Novak N. Positive lymphocyte transformation test in a patient with allergic contact dermatitis of the scalp after short-term use of topical minoxidil solution. *Contact Derm* 2005;53:52-64.
21. Basketter D, Menne T. Lymphocyte transformation test in patients with allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2005;53:1.
22. Baumer W, Sulzle B, Weigt H, De Vries VC, Hecht M, Tschernig T, Kietzmann M. Cilomilast, tacrolimus and rapamycin modulate dendritic cell function in the elicitation phase of allergic contact dermatitis. *Br J Dermatol* 2005;153:136-44.
23. Miyoshi H, Kanekura T, Aoki T, Kanzaki T. Beneficial effects of tissue inhibitor of metalloproteinases-2 (TIMP-2) on chronic dermatitis. *J Dermatol* 2005;32:346-53.
24. Modak S, Gaonkar TA, Shintre M, Sampath L, Caraos L, Geraldo I. A topical cream containing a zinc gel (allergy guard) as a prophylactic against latex glove-related contact dermatitis. *Dermatitis* 2005;16:22-7.

# Penisilin ile Ürtiker-Anjiyoödem Tanımlayan Hastada Sefuroksim, Penisilin Deri Testi Yapılmadan Verilmeli mi?

## SHOULD CEFUROXIME BE ADMINISTERED WITHOUT PENICILLIN SKIN TEST TO A PATIENT WHO PREVIOUSLY HAD URTICARIA AND ANGIOEDEMA AFTER PENICILLIN TREATMENT?

Dr. Zafer ARSLAN,<sup>a</sup> Dr. Serap ÖZMEN<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Pediyatrik Allerji Kliniği, Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

### Özet

**Amaç:** Penisilinler pediatrikte sık kullanılan ve en çok allerjik reaksiyonlara yol açan ilaçlardır. Penisiline allerjik çocuğa sefalosporinlerin emniyetle verilebilmesi konusunda bazı tartışmalar vardır. Olası çapraz allerjik reaksiyonlar yeterli değerlendirilmediğinde çocuklarda etkin antibiyotik kullanımı kısıtlanabilmektedir. Bu nedenle bir Dr. Sami Ulus hastanesinde asistanların penisilin allerjisi ve penisilin-sefalosporin çapraz reaksiyonları ile ilgili bilgi ve tutumlarını araştırmak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntemler:** Dr. Sami Ulus Hastanesinde bir allerji konferansı öncesi vaka örneklili ve çoktan seçmeli 6 sorudan oluşan anket formları asistan doktorlara dağıtılarak sonuçlar değerlendirildi.

**Bulgular:** Tamamlanan 46 anket formunun değerlendirilmesinde; penisilin deri testinin mutlak kontrendikasyonu, testte kullanılan penisilin formu, penisilin allerjisinin süresi ve amoksisilin ile makulopapuler kaşıntısız döküntü tanımlayan hastaya sefalosporin verilmesi konusundaki sorulara sırasıyla %82.6, %65.6, %59 ve %75.6 oranında doğru cevaplar verirken, penisilin testinin kime yapılabileceğine ilişkin soruya doğru cevap %13, amoksisilin ile ürtiker-anjiyoödem tanımlayan hastaya sefalosporin verilmesi konusundaki soruya ise %6.7 oranında oldukça düşük cevaplar alındı.

**Sonuç:** Bu çalışmada penisilin deri testinin kime yapılacağı yanı sıra ürtiker-anjiyoödem gelişmiş bir penisilin allerjisinde sefuroksim kullanımına ilişkin sorulara oldukça düşük oranda doğru cevaplar verilmiştir. Bu durum pediatrikte sık kullanılan bu ilaçların allerjik etkileri ve çapraz reaksiyonlarla ilgili eğitimin önemini vurgulamaktadır. Ayrıca bu çalışma ile penisilin ile ilgili tip I reaksiyon öyküsünde sefuroksim öncesi penisilin deri testinin gerekliliği sorgulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** İlaç allerjisi; penisilin allerjisi

### Abstract

**Objective:** Penicillin treatment has been common for pediatric population; however, it frequently leads to allergic reactions. Use of cephalosporins in children with penicillin allergy has been a controversial issue. When possible cross-allergic reactions are not well-evaluated, effective antibiotic use in children may be constrained. To investigate the awareness and behavior of pediatric residents about penicillin allergy and penicillin-cephalosporin cross-reactivity in a research and training hospital for pediatric diseases.

**Material and Methods:** A questionnaire consisting of case models and 6 multiple choice questions was distributed to pediatric residents of Dr. Sami Ulus Hospital before an allergy conference and the results were evaluated.

**Results:** Answers given to the questions in 46 questionnaire forms were evaluated. The questions on the absolute contraindications of skin test for penicillin, the form of penicillin used in the test, duration of penicillin allergy, and administration of cephalosporin to a patient that describes maculopapular non-itching rash with amoxicillin use were answered correctly at the rates of 82.6%, 65.6%, 59% and 75.6% respectively. However, the question on who could be tested with penicillin was answered correctly only by 13%. The question on cephalosporin use in a patient describing urticaria-angioedema associated with amoxicillin use received correct answers at a rate of 6.7%, which was quite lower.

**Conclusions** In this study, very low rates of correct answers were obtained for the questions on who should be tested for penicillin allergy and whether cefuroxime should be administered to a patient with urticaria-angioedema due to penicillin allergy. This shows the importance of education on the allergic effects and cross-reactions of the drugs that are frequently used in pediatrics. Furthermore, the study investigated the awareness on whether penicillin skin test should be applied in case of a penicillin associated type 1-reaction history before cefuroxime is prescribed.

**Key Words:** Drug hypersensitivity; penicillin G

Türkiye Klinikleri J Pediatr Cilt 16, Sayı 2 2007, sayfa 96-99'da yayınlanmıştır.

Geliş Tarihi/Received: 13.09.2006 Kabul Tarihi/Accepted: 10.11.2006

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Zafer ARSLAN  
Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Pediyatrik Allerji Kliniği, ANKARA  
zarслан\_99@yahoo.com

Copyright © 2010 by Türkiye Klinikleri

**P**enisilinler pediatrikte yaygın olarak kullanılan ve istenmeyen reaksiyonların sık görüldüğü ilaçlardır. Gerçekte kullanımları esnasında ortaya çıkan reaksiyonların çok azı allerjiktir. Reaksiyonların nadir de olsa ölümcül olabilmesi ve penisilin ve sefalosporinler arasında

olası çapraz reaksiyonların görülebilmesi beta-laktam ilaçların kullanımını kısıtlayabilmektedir. Bu da yetersiz tedavi ile mikroorganizma direncine ve ekonomik sorunlara yol açmaktadır.<sup>1</sup> Bu nedenlerle pediatri eğitiminde asistanların penisilin allerjisini doğru yorumlaması, olası çapraz reaksiyonları, basit test yöntemini, testin endikasyonunu ve mutlak kontrendikasyonunu bilmesi beklenir. Hastanemizde, asistanlarımızın penisilin allerjisi konusunda bilgi ve tutumlarını belirlemek amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

### Gereç ve Yöntemler

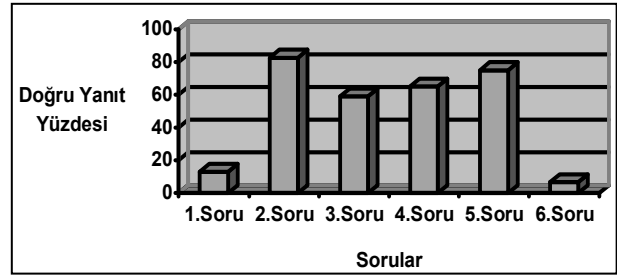
Penisilin allerjisi ile ilgili vaka örnekli ve çoktan seçmeli 6 soru ile hazırlanmış anket formları bir allerji konferansı öncesi asistanlara dağıtılarak belirlenen süre sonunda formlar toplandı. Tablo 1'de anket formu ve sorular görülmektedir.

### Bulgular

Dağıtılan 46 formun tamamı toplandı. Katılanların neredeyse tümü bütün soruları cevaplamışlardı. Sorulara göre doğru cevap oranları belirlenip bir grafik ile verildi (Şekil 1). Penisilin deri testinin kime yapılacağına ilişkin 1. soruda doğru cevap (tip I reaksiyon) %13, teste mutlak kontrendikasyonu belirleyen Stevens-Johnson sendromu (SJS) ve toksik epidermal nekrolizis'de (ten) penisilin kullanımı ile ilgili 2. soruda doğru cevap

**Tablo 1.** Penisilin allerjisi anket formu.

1-Penisilin ile deri testi kime yapılır?
a-Penisilin ile tip I aracılıklı reaksiyon öyküsü (ürtiker, anjiyoödem, bronkospazm, anafilaksi) olana
b-Penisilin ile kaşıntısız makülopapüler döküntü tanımlayan hastaya
2-Penisilin ile Stevens-Johnson sendromu veya toksik epidermal nekrolizis tanımlayan hastaya penisilin testi
a-yapılır b-yapılmaz
3-Penisilin allerjisi ömür boyu sürer.
a-doğru b-yanlış
4-Penisilin testi hangisi ile yapılır?
a-pen G b-prokain penisilin
5-Amoksisilin ile makülopapüler kaşıntısız döküntü tanımlayan hastaya sefalosporin
a-verilir b-verilmez
6-Amoksisilin ile ürtiker-anjiyoödem tanımlayan hastaya
a-sefuroksim verilebilir b- sefadroksil verilebilir c- sefalosporinler verilmez



**Şekil 1.** Çocuk sağlığı asistanlarının sorulara doğru yanıt oranları.

%82.6, penisilin allerjisinin süresi (ömür boyu sürmez) ve penisilin deri testinin ne ile yapılabileceğine (penisilin G) ilişkin 3 ve 4. sorularda bu oranlar %59 ve %65.6, kaşıntısız makülopapüler döküntü (sefalosporin verilir) veya ürtiker-anjiyoödem durumlarında sefalosporin (sefuroksim verilebilir) kullanımı ile ilgili 5 ve 6. sorularda doğru cevaplar ise sırasıyla %75 ve %6.7 idi (Şekil 1).

### Tartışma

Penisilin ve sefalosporinler arasındaki çapraz reaksiyonlar içerdikleri beta-laktam halkası ve aynı yan zincir yapıları (pen G-sefamandol ve sefalotin, ampicilin-sefaleksim, amoksisilin-sefadroksil) ile ilişkilidir.

Penisilin alındığında beta-laktam halkası açılıp tiazolidin halkasının korunduğu stabil benzilpenisilloat halkasını oluştururken, sefalosporinlerde her 2 halka da parçalanır. Dolayısı ile penisilin ve sefalosporinler arasındaki immünolojik çapraz reaksiyonlar enderdir. Bu durum monoklonal anti-kor çalışmaları ile de doğrulanmıştır.<sup>2</sup>

1960'larda ilk kuşak sefalosporinler kullanılmaya başlandığında %10'dan daha fazla çapraz reaksiyon rapor edilmesine rağmen, bu oran dikkatli yorumlanmalıdır. Çünkü bu raporların temel alındığı retrospektif çalışmalarda penisilin allerjisi, deri testi ile rutin olarak doğrulanmamıştır ve bazıları immünolojik olmayan reaksiyonlar olabilir.<sup>3</sup> Yüksek çapraz reaksiyon oranında, ilk kuşak sefalosporinlerde bulunan eser miktarlarda penisilin kontaminasyonu da etken olarak düşünülmüştür. Yeni kuşak sefalosporinlerle, penisilin çapraz reaksiyon oranı çok daha azdır. Penisilin allerjisi öyküsü olan hastalara sefalosporinlerin verildiği 11 çalışmanın sonuçla-

rına göre, penisilin testi pozitif olan 135 vakanın 6'sında (%4.4) tip I reaksiyon gözlenirken, penisilin testi negatif olan 351 vakanın ise sadece 2'sinde (%0.6) tip I reaksiyon görülmüştür.<sup>4</sup>

Penisilin allerji öyküsü olup, testi de pozitif olan 128 hastada ise, sefuroksim ve seftriakson ile 101 hastada provokasyon yapılmış hiçbirinde tip I reaksiyon gözlenmemiştir.<sup>1</sup> Bu durum oluşan reaksiyon tip I'i düşündürse de 2. ve 3. kuşak sefalosporinlerin penisilin allerjik kişilerde tolere edilebileceğini göstermektedir. Fakat penisiline allerji öyküsü olup deri testi yapılmamış hastalarda %1 oranında anafilaksi söz konusudur. 1992-1997 yılları arasında İngiltere'den bildirilen 12 ölümcül anafilaksinin 6'sı ilk doz sefalosporinle ilişkiliydi. Bunlardan 3'ü penisilin allerjisi olduğu bilinen hastalardı.<sup>5</sup> Fakat çocuklarda sefalosporinler ile fatal anafilaksi bildirilmemiştir.<sup>2</sup> Bu nedenlerle penisilin ile önceden tanımlanmış IgE aracılıklı reaksiyonlarda, diğer seçeneklerin kullanılması uygun olacaktır. uygun seçenek yoksa, penisilin testinin yapılarak sefalosporinlerin kullanılabilmesi ilaç allerjisi pratik kılavuzlarında belirtilmiştir.<sup>6</sup>

Penisilin testi, önerilere uygun olarak majör ve minör determinant karışımı ile yapıldığında testi negatif olan hastalar penisilini %99, minör determinant karışımı yerine penisilin G kullanıldığında ise %97 oranında tolere edeceklerdir.<sup>7</sup> %1-4 oranında yaşamı tehdit etmeyen reaksiyon gelişebilir. Ancak penisilin testi negatif hastalarda anafilaksi rapor edilmemiştir.<sup>8</sup> Bu nedenle penisilin testi oldukça güvenilir, negatif öngörüsü yüksek bir testtir. Diğer ilaçlara göre iyi standardize edilmiştir. Fakat pratikteki duruma baktığımızda majör (penisilloil polisilin-PPL) ve minör determinantlar hazır ticari preparatlar olarak kolay bulunmamaktadır. PPL yerine PPL-spesifik IgE tayini, minör determinant yerine de sıklıkla penisilin G kullanılmaktadır. Penisilin ve amoksisilin spesifik IgE'lerin seçiciliği yüksek (%95), duyarlılıkları ise düşüktür (%54). Deri testi ve spesifik IgE'yi karşılaştıran çalışmalarda birbirlerinin tam karşılığı olmadıkları gösterilmiştir.<sup>9</sup>

Çalışmamızda amoksisilin ile makulopapüler döküntüde sefalosporinlerin %75.6 kullanılabilmesi belirtilirken, ürtiker-anjiyoödem tanımlayan

hastada bu oran %6.7'ye düşmüştür. Puchner'in farklı uzmanlık dallarına uyguladığı benzer bir çalışmada penisilin ile ürtiker dışında makulopapüler döküntü tanımlayan hastaya sefalosporin kullanımı dahiliyecilerde %22, pediatriklerde %56 onay görünürken, tanımlanan reaksiyonun anafilaksi olması durumunda allerjistler ilacı kullanamayacaklarını, pediatriklerin %19'u ise ilacın verilebileceğini belirtmişlerdir.<sup>10</sup>

Bizim çalışmamızda anafilaksi dışı tip I aracılıklı reaksiyon örneğinde (ürtiker-anjiyoödem) büyük oranda (%93) sefalosporinlerin kullanılmayacağını belirtilmesi, Puchner'in çalışmasındaki anafilaksi örneğinde ise pediatriklerin AN-CAK %19 oranında ilacın kullanılabilmesini belirtmelerinin nedeni; penisilin allerjisi, sefalosporin-penisilin çapraz reaksiyonları ve tip I reaksiyonunun sınırları konusunda farklı uzmanlık alanlarının kılavuzlarındaki farklı tutumlar olabilir.

Amerikan Pediatri Akademisi 2001'de sinüzitin, 2004'de de otitin tedavisinde ciddi olmayan tip I reaksiyonlarda (anafilaksi, sjs, ten ve multiorgan tutulumlu ilaç hipersensitivite sendromu dışında) sefuroksim, sefdinir ve sefpodoksimin penisilin testine gerek olmadan kullanılabilmesini belirtmiştir.<sup>11,12</sup> Bu öneri 2005'de kanıta dayalı verilerin toplandığı bir derleme ile de desteklenmiştir.<sup>2</sup> Fakat ciddi reaksiyon olarak tanımlanan anafilaksi, ürtiker olarak başlayan tip I reaksiyonunu takiben gelişebilir. Ürtiker-anjiyoödem olarak başlayan reaksiyonun önceden anafilaksi geliştirmemiş olması ilacın sonraki kullanımında geliştirmeyeceğini öngöremez. Bizim çalışmamızda da anafilaksi dışı tip I aracılıklı reaksiyon örneğinde (ürtiker-anjiyoödem) büyük oranda (%93.3) sefalosporinlerin kullanılmasından sakınılmıştır. Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2000'lerdeki uyarısına rağmen alınan bu sonuçta tip I reaksiyonunun sınırları konusundaki endişelerin etkisi olduğu düşünülebilir.

Makulopapüler reaksiyon, tip IV aracılıklı olmakla birlikte makulopapüler döküntü öyküsü olanlarda pozitif penisilin deri testi %0-7 arasında rapor edilmiştir.<sup>13-15</sup> Önceki reaksiyonun ciddi olmadığı, immünolojik sınıflandırma açısından da şüpheli olduğu bir çalışmada ise hastaların



1/3'ünde deri testi pozitif bulunmuştur.<sup>16</sup> Puchner'in çalışmasında makulopapüler döküntü tanımlananlar için çok düşük oranda (%2-8) deri testi önerilmiştir. Aynı çalışmada makulopapüler döküntüde sefalosporini kullananların oranı ise, %56 ile bizim çalışmamızdaki orandan (%75.6) düşüktür.<sup>10</sup> Önceki reaksiyonun ürtiker-anjiyoödem olması durumunda, deri testinin kime yapılacağına ilişkin soruda da asistanlar %70.4 oranında yanlış cevap vererek, tip I reaksiyonda testin yapılamayacağını belirtmeleri, bu konudaki çekincelerin abartıldığını düşündürmüştür. 1994'de Wickern, penisilin ile anafilaksi öyküsünde allerjistlerin test isteme oranını %88 olarak bildirmişken, Puchner'in çalışmasında allerjistlerde bu oran %13 olarak bildirilmiştir.<sup>17,10</sup> Son yıllarda penisilin deri testinden bu kaçış endişe verici olarak bulunmuştur. Bu tutumun bir pediatri hastanesinde etkin antibiyotik kullanımını büyük ölçüde etkileyeceği de açıktır. Bununla birlikte sadece PPL'in kullanıldığı deri testi ile penisilin allerjik kişiyi yakalama şansı %75 iken, yalnız minör determinant kullanıldığında bu oran %25'dir. Minör determinant yerine Penisilin G tek olarak kullanılırsa bu oran %17'nin altına inmektedir.<sup>18</sup> Bu durumda pediatri uzmanından penisilin testini yapmasını beklemek de pratik bir yaklaşım olarak görülmemektedir. Pediatrist kime testin gerektiğini bilmeli ve Amerikan Pediatri Akademisi'nin önerileri doğrultusunda ciddi olmayan tip I reaksiyon öyküsünde, sefuroksim, sefpodoksım ve sefdinir gibi sefalosporinleri teste gerek olmadan kullanabilmelidir. Fakat şimdiye kadar bildirilmemiş olsa da, gerçekleşebilecek ölümcül bir anafilaksi yasal sonuçlar doğurabilecektir. Bu nedenle, sadece penisilin G ile deri testi, önceki ürtiker ve anjiyoödem öyküsünde yapılabilir. Testte anafilaksi ile daha ilişkili olduğu düşünülen bir determinantın (Pen G) kullanılması pediatristin endişeleri yanısıra ailenin beklentisi ve etik açıdan daha uygun olabilir.<sup>19</sup>

Bu çalışmaların ortaya koyduğu sonuçlar açısından, bu konudaki kılavuz önerilerinde ifade birliğinin sağlanmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Romano A, Guéant-Rodriguez RM, Viola M, Pettinato R, Guéant JL. Cross-reactivity and tolerability of cephalosporins in patients with immediate hypersensitivity to penicillins. *Ann Intern Med* 2004;141:16-22.
2. Pichichero ME. A review of evidence supporting the American Academy of Pediatrics recommendation for prescribing cephalosporin antibiotics for penicillin-allergic patients. *Pediatrics* 2005;115:1048-57.
3. Gruchalla RS, Pirmohamed M. Antibiotic allergy. *N Engl J Med* 2006;354:601-9.
4. Kelkar PS, Li J.T.-C. Cephalosporin allergy. *N Engl J Med* 2001;345:804-9.
5. Pumphrey RS, Davis S. Under reporting of antibiotic anaphylaxis may put patients at risk. *Lancet* 1999;353:1157-8.
6. Bernstein I, Gruchalla RS, Lee R, Nicklas R, Dykewicz M. Executive summary of disease management of drug hypersensitivity: A practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:665-700.
7. Nicklas RA, Bernstein IL, Li JT et al. The diagnosis and management of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:S465-S528.
8. Arroliga ME, Pien L. Penicillin allergy: Consider trying penicillin again. *Clev Clin J Med* 2003;70:313-26.
9. Torres MJ, Blanca M, Fernandez J, et al. Diagnosis of immediate allergic reactions to beta lactam antibiotics. Position paper. *Allergy* 2003;58:961-72.
10. Puchner TC, Zacharisen MC. A survey of antibiotic prescribing and knowledge of penicillin allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:24-9.
11. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on management of sinusitis and committee on quality improvement. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 2001;108:798-808.
12. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on management of acute otitis media. Clinical practice guideline: Management of acute otitis media. *Pediatrics* 2004;113:1451-66.
13. Gadde J, Spence M, Wheeler B, Adkinson Jr NF. Clinical experience with penicillin skin testing in a large inner-city STD clinic. *JAMA* 1993;270:2456-63.
14. Romano A, Quarantino D, Di Fonso M, et al. A diagnostic protocol for evaluating nonimmediate reactions to aminopenicillins. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:1186-90.
15. Green GR, Rosenblum AH, Sweet LC. Evaluation of penicillin hypersensitivity: Value of clinical history and skin testing with penicilloyl-polylysine and penicillin G. *J Allergy Clin Immunol* 1977;66:339-45.
16. Solensky P, Earl HS, Gruchalla RS. Penicillin allergy: Prevalence of vague history in skin test-positive patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000;85:195-9.
17. Wickern GM, Nish WA, Bitner AS, Freeman TM. Allergy to beta-lactams: A survey of current practice. *J Allergy Clin Immunol* 1994;94:725-31.
18. Primeau MN, Adkinson NF. Penicillin allergy: Clinical quandaries. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;88:1-3.
19. Torres MJ, Mayorga C, Pamies R, et al. Immunologic response to different determinants of benzylpenicillin, amoxicillin, and ampicillin. Comparison between urticaria and anaphylactic shock. *Allergy* 1999;54:936-43.

# Yenidoğanlarda Vitamin ve Mineral Kullanımı

## VITAMINS AND MINERALS IN NEWBORN

Dr. Şule YİĞİT<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Neonatoloji Ünitesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANKARA

### Özet

Yenidoğanda normal bir büyüme ve gelişme için uygun beslenme gereklidir. Yenidoğanın besin gereksinimi metabolik durumu ve prematürelik derecesine göre farklıdır. Bu yazıda yenidoğan bebeklerin vitamin ve mineral gereksinimleri gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Yenidoğan, vitamin, mineral

### Abstract

An adequate nutrition is essential for a normal growth and development in newborn. Nutritional requirements of the newborn change according to the metabolic status and degree of prematurity. This article presents a review of vitamin and mineral requirements of newborn infants.

**Key Words:** Newborn, vitamin, mineral

**Y**enidoğan döneminde zamanında doğan bebeklerin ve prematüre bebeklerin normal büyüme ve gelişmeleri için gerekli olan besin miktarı ve niteliğinin ne olduğu; özellikle yenidoğan döneminde bebeklere beslenmelerine ek olarak vitamin ve mineral verilmesinin gerekli gerektirdiği her zaman tartışılan bir konudur. Vitamin ve minerallerin sağlıklı bir yaşam için gerekli olduğu ve bazı hastalıkların tedavisinde kullanıldığı bilinmektedir.

Bu yazıda yenidoğan döneminde vitamin ve mineralin gereksinimleri ve kullanımları tartışılmıştır. Tablo 1, 2 ve 3'de sırasıyla yağda eriyen vitaminlerin, suda eriyen vitaminlerin, minerallerin anne sütü, inek sütü, formülalardaki miktarları ve günlük gereksinim belirtilmiştir. Tablo 4'de ise düşük doğum ağırlıklı bebeklerin enteral ve parenteral alması gereken günlük vitamin ve mineral miktarları görülmektedir.

Yağda eriyen vitaminlerin anne sütündeki miktarları annenin aldığı vitamin miktarı ile orantılıdır. Bu gruptaki vitaminlerden A, E, D ve K vitamini yenidoğan döneminde önemli olan vitaminlerdir.

*Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci Cilt 2, Sayı 11 2006, sayfa 116-20'de yayınlanmıştır.*

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Şule YİĞİT  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Neonatoloji Ünitesi, 06100, ANKARA  
suley@gmail.com

Copyright © 2010 by Türkiye Klinikleri

### D Vitamini

Anne sütü ile beslenen bebeklerde D vitamini eksikliğine bağlı rikets nadir görülmesine karşın özellikle önerilen D vitamini dozu en az 200 IU/gündür. yeterince güneş ışığına maruz kalmayan ve anne sütü ile beslenen bebeklerde D vitamini verilmesi önerilmektedir.<sup>1</sup> Bu dozda D vitamini sağlamak için var olan preparatlardan 400 IU/gün D vitamini verilmesi önerilmektedir. Özellikle yüksek bölgelerde yaşayan, hava kirliliğinin yoğun olduğu, havanın daha çok kapalı olduğu bölgelerde veya geleneksel nedenlerle giyim tarzı güneş ışığı almasını engelleyen annelerin bebeklerinin özellikle kış döneminde mutlaka D vitamini alması sağlanmalıdır. D vitamini depoları düşük olan annelerden doğan bebeklerin fetal mineral depolarının az olduğu ve büyümenin iyi olmadığı gösterilmiştir.<sup>2</sup> Bu nedenle prenatal dönemde gereksinimi olan annelere D vitamini verilmesi fetal büyümenin daha iyi olmasını sağlar. Formüle ile beslenen bebeklerde özellikle tüketilen miktar günde 500 ml veya daha fazla ise ek D vitamini verilmesine gerek yoktur. Prematüre bebeklerde D vitamini ihtiyacının daha yüksek olduğu düşünülmesine karşın yapılan çalışmalarda 400 IU D vitamini verilmesinin prematüre bebeklerde de D vitamini düzeylerini ve kemik mineralizasyonunu sağladığı ve yüksek dozlarda (1000 IU gibi) verilmesinin bu etkiyi artırmadığını bildirilmiştir.<sup>3,4</sup>

### A Vitamini

A vitamini mukozal hücrelerde protein sentezinde ve hücresel farklılaşmada rol alır. Vücutta üç önemli fonksi-

**Tablo 1.** Anne sütü ve diğer besinlerde yağda eriyen vitaminlerin miktarı (800 ml'deki miktarlar).

	Matür anne sütü	İnek sütü	Formüla	Günlük gereks.
A vitamini µg	535	328	320	395
D vitamini µg	0.45	0.16	8	7.5
E vitamini µg	2.0	0.56	7.5	3
K vitamini µg	12	48	43	5

**Tablo 2.** Anne sütü ve diğer besinlerde suda eriyen vitaminlerin miktarı (800 ml'deki miktarlar).

	Matür anne sütü	İnek sütü	Formüla	Günlük gereks.
Tiamin µg	160	344	67	300
Riboflavin µg	280	1160	100	400
Niasin µg	120	656	503	500
B6 µg	120	512	42	300
Pantot asit mg	2.0	2.7	1.7	2.0
Biotin µg	56	2.8	1.5	10
Folik asit µg	65	0.13	6.7	25
B <sub>12</sub> µg	0.8	4.8	1.5	0.3
C vitamini mg	40	8.8	5.7	30

**Tablo 3.** Anne sütü ve diğer besinlerde bulunan bazı minerallerin miktarı (800 ml'deki miktarlar).

	Matür anne sütü	İnek sütü	Formüla	Günlük gereks.
Kalsiyum mg	280	1040	368	400
Fosfor mg	120	960	272	300
Sodyum mg	120	464	168	250
Potasyum mg	456	1160	568	637
Çinko mg	1.2	-	4.0	5
Bakır µg	320	112	472	400
Demir mg	0.8	0.56	1.08	6

**Tablo 4.** Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin parenteral ve enteral beslenmede alması önerilen günlük vitamin ve minerallerin miktarları.

Vitamin-Mineral	Parenteral (gün)	Enteral (gün)
Vitamin A	500 IU/kg	700-1.500 IU
Vitamin D	160 IU/kg	400 IU
Vitamin E	2.8 IU/kg	6-12 IU
Vitamin K	80 µg/kg	8-10 µg/kg
Tiamin (vit. B <sub>1</sub> ),	350 µg/kg	180-240 µg/kg
Riboflavin (vit. B <sub>2</sub> )	150 µg/kg	250-360 µg/kg
Piridoksin (vit. B <sub>6</sub> )	180 µg/kg	150-210 µg/kg
Vitamin B <sub>12</sub>	0.3 µg/kg	0.3 µg/kg
Niasin	6.8 mg/kg	3.6-4.8 mg/kg
Folik asit	56 µg/kg	25-50 µg/kg
Sodyum	2.0-4.0 mEq/kg	3.0-7.0 mEq/kg
Potasyum	2.0-3.0 mEq/kg	2.0-3.0 mEq/kg
Klor	2.0-3.0 mEq/kg	3.0-7.0 mEq/kg
Kalsiyum	80-120 mg/kg	100-220 mg/kg
Fosfor	60-90 mg/kg	60-140 mg/kg
Magnezyum	9-10 mg/kg	8-15 mg/kg
Çinko	350-450 µg/kg	1.000-3.000 µg/kg
Bakır	65 µg/kg	120-150 µg/kg
Demir	—	2.0-4.0 mg/kg
Krom	0.4 µg/kg	0.1-2.25 µg/kg
Manganez	10 µg/kg	0.7-7.5 µg/kg
Selenyum	2.0 µg/kg	1.3-4.5 µg/kg

yonu vardır. Protein sentezi, büyüme ve görme fonksiyonunu sağlayan rodopsin yapımında rol alır. Vitamin kaynaklarında retinol, retinal veya retinoik asit şeklinde bulunabilir. Özellikle 1000 gram altındaki prematüre bebeklerde A vitamini eksikliği sık görülmektedir. Bu bebekler eksik depolarla doğarlar. A vitamininin epitel hücre farklılaşmasında önemli rol oynadığı için prematüre bebeklere haftada 3 gün 5000 IU A vitamini verilerek yapılan çalışmalarda, A vitamininin bronkopulmoner displazi gelişimini ve oksijen gereksiminin süresini azalttığı gösterilmiştir.<sup>5</sup>

A vitamininin anne sütü, inek sütü ve formülalardaki miktarları ve günlük gereksinim Tablo 1'de belirtilmiştir.

### E Vitamini

Etkili bir antioksidan olan E vitamini yenidoğan döneminde özellikle prematüre bebeklerde çok önemli biyolojik role sahiptir. E vitamini spontan veya metabolik yollarla ortaya çıkan serbest oksijen radikallerinin yağ asitlerini okside etmesini engeller. Tokol ve tokotrienol derivelerinden oluşur. Bunlardan aktif olanı  $\alpha$ -tokoferoldür. Zamanında doğan ve prematüre bebeklerde plazma tokoferol düzeyleri benzerdir (0.2-0.3 µg/dl). Anne sütü veya formüla ile beslenen zamanında doğmuş bebeklerde plazma tokoferol düzeyleri ikinci ayda erişkin düzeyine erişir. Ancak prematüre bebekler yeterli beslenemedikleri ve gereksinimleri fazla olduğu için serum düzeyleri aynı şekilde yükselmez. Prematüre bebeklerde aneminin engellenmesi intraventriküler kanama ve prematürel retinopatisi riskinin azaltılması amacıyla farmakolojik dozda çeşitli çalışmalarda kullanılmıştır. Prematüre bebeklerde E vitamini desteği verilmesinin intrakranial kanama riskini azalttığı, anemiyi engellemede yararlı olduğu, şiddetli retinopati görülme riskini azalttığı ancak sepsis görülme riskini artırdığı bildirilmiştir. Ayrıca mortalite ve morbidite üzerine belirgin bir etkisinin olmadığı belirtilmiştir.

Özellikle intravenöz yolla yüksek dozda E vitamini kullanımı ve serum tokoferol düzeylerinin 3.5 mg/dl üzerine çıkması önerilmemektedir.<sup>6</sup>

### K Vitamini

Bütün yenidoğanlarda K vitamini yetersizdir. Plasentadan geçiş azdır ve anne sütünde K vitamini az miktarda bulunur. Prenatal dönemde K vitamini verilmesi kord kanındaki K vitamini düzeylerini çok az etkiler.<sup>7</sup> K vitaminine bağlı koagülasyon faktörleri II, VII, IX ve X düzeyleri K vitamini verilmesi ile düzeltilebilir. K vitamini eksikliğinde anormal protrombin sekresyonu (PIVKA II) olur. PIVKA (Protein induced by vitamin K absence) Vitamin K eksikliğinde, faktör II, VII, IX ve X fonksiyonel olarak inaktiftir ve dekarboksile formu (PIVKA) olarak dolaşımında bulunurlar. Vitamin K, PIVKA'ların  $\gamma$  glutamin karboksilaz enzim aracılığıyla,  $\gamma$  karboksilasyona uğramalarını (aktif form) sağlar. Yenidoğanın hemorajik hastalığı erken (ilk gün görülen), klasik (1-7 gün arasında ortaya çıkan) ve geç (1-3ay

arasında görülen) olmak üzere üç tiptir. En sık görülen klasik tiptir. Bu nedenle bütün bebeklere doğumda 0.5-1 mg K vitamini intramuskuler yapılmalıdır. Doğum ağırlığı 1000gram altındaki prematüre bebeklerde bu doz 0.3 mg/kg olarak önerilmektedir.<sup>8</sup> K vitamini profilaksisinin oral yolla yapılabileceğine dair yayınlar varsa da tek dozla profilaksi yapılması yeterli olmadığından ve geç tip hemorajik hastalığı önlemediği gösterildiğinden rutin uygulanmamaktadır.<sup>9</sup> K vitamini profilaksisi ile çocukluk çağı solid tümörleri arasında bağlantı olduğunu bildiren yayınlar olmasına karşın K vitaminine bağlı böyle bir artışın olmadığı gösterilmiştir.<sup>10</sup>

### C Vitamini

C vitamini L-askorbik asit, monodehidro-L-askorbik asit ve okside askorbatan oluşan bir redoks sistem olarak tanımlanmıştır. C vitamini kollojen sentezinde önemlidir. Aynı zamanda antioksidan özellikleri vardır. Anne sütü alan bebeklere ek C vitamini verilmesi gerekmez. Yenidoğanda günlük gereksinim 30 mg'dır. Anne sütü genel olarak formülalardaki miktarlar Tablo 2'de ve parenteral gereksinim Tablo 4'de belirtilmiştir.

### B Vitaminleri

Sağlık ve enteral beslenen yenidoğanlarda B vitaminlerini ek olarak verilmesi gerekmez. Parenteral beslenen bebeklerde verilmesi gereken miktarlar Tablo 4'de gösterilmiştir.

#### B<sub>1</sub> Vitamini (Tiamin)

Nörotransmitterlerin sentezi için gereklidir. Nadiren anne sütünde çok az miktarda olduğunda bebek

2-3 aylıkken infantil beriberi ortaya çıkabilir.

#### B<sub>2</sub> Vitamini (Riboflavin)

Flavin mononükleotid ve flavin adenin dinükleotid enzimlerinin kofaktörüdür. Riboflavin ultraviyoleye hassastır, bu nedenle uzun süreli fototerapi alan yenidoğanlarda parçalanabilir.

#### B<sub>3</sub> Vitamini (Niasin)

B vitaminleri içinde prekürsör molekülden, triptofandan sentezlenebilen tek B vitamini. Katabolik reaksiyonlarda elektron alıcı olarak rol oynar.

#### B<sub>6</sub> Vitamini (Piridoksin)

Yenidoğan döneminde en önemli kullanım alanı piridoksin bağımlı konvülsiyondur. Piridoksin inhibitör nörotransmitter olan GABA sentezinde yer alır. Bu nadir otozomal resesif bir hastalıkta GABA sentezi azalmıştır ve piridoksin tedavisine cevap alınır.<sup>11</sup> Yenidoğan döneminde nedeni iyi bilinmeyen konvülsiyonların tedavisinde de piridoksin kullanılmaktadır.<sup>12</sup>

#### Biotin

Glukoneogenez, yağ asidi sentezi ve dalı zincirli aminoasit sentezinde rol alır. Multipl karboksilaz eksikliği ve biotinaz eksikliğinde farmakolojik dozlarda kullanılır.<sup>13,14</sup>

### B<sub>12</sub> Vitamini (Kobalamin)

B<sub>12</sub> vitamini hematopoetik hücreler ve santral sinir sistemi dahil tüm DNA sentezleyen hücreler için gereklidir. Yenidoğan döneminde annedeki eksikliğe sekonder ortaya çıkan B<sub>12</sub> eksikliği bildirilmiştir.<sup>15</sup> Vejeteryan annelerin bebeklerinin yenidoğan döneminde B<sub>12</sub> yönünden desteklenmesi gerekir. Bazı metabolik hastalıklarda (B<sub>12</sub>'ye cevap veren metil malonik asidemi gibi) yenidoğan döneminde tedavi edici dozlarda kullanımı gerekir.

### B<sub>9</sub> Vitamini (Folik asit)

Folik asit konusundaki çalışmaların çoğu prekonsepsiyonel ve prenatal dönemde kullanımının yenidoğan üzerindeki etkilerini araştırmaktadır. Prekonsepsiyonel dönemde folik asit kullanımının nöral tüp defektlerini azalttığı anlaşılmış ve sonra yapılan araştırmalarda perikonsepsiyonel kullanılan folik asitin diğer konjenital malformasyonları engellediğini gösteren güçlü bulgular saptanmıştır.<sup>16,17</sup> Randomize yapılan bir çalışmada folik asit verilmesinin nöral tüp defekti dışındaki doğumsal defektlerde %47 oranında azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.<sup>18</sup> Zamanında doğmuş enteral beslenen bebeklerde folik asit verilmesine gerek yoktur. Ancak prematüre bebeklerde folik asit verilmesinin prematürel anemisinin şiddetini azalttığını bildiren yayınlar vardır.<sup>19</sup> Bu nedenle prematüre bebeklere oral 50-100 µg folik asit verilebilir. Ayrıca folik asit eksikliği olan annelerin prematüre doğum yapma riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir.

Vitaminlerin kullanımı sadece yenidoğan döneminde değil antenatal dönemde de önem taşır. Özellikle beslenme yetersizliğinin olduğu bölgelerde annelere antenatal dönemde vitamin desteği yapılması fetal büyüme üzerine etkilidir. Bir çalışmada Nepal de annelere kontrol grubuna 60 mg demir ve 400 µg folik asit çalışma grubuna 800 µg A vitamini, 10 mg E vitamini, 5 µg D vitamini, 1.4 mg B<sub>1</sub> vitamini, 1.4 mg B<sub>2</sub> vitamini, 18 mg niacin, 1.9 mg B<sub>6</sub> vitamini, 2.6 µg B<sub>12</sub> vitamini, 400 µg folik asit, 70 mg C vitamini, 30 mg demir, 15 mg, çinko, 2 mg bakır, 65 µg selenyum ve 150 µg iodin verilmiş ve vitamin ve mineral desteği verilen gruptaki annelerin bebeklerinin doğum ağırlıklarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir.<sup>20</sup>

### Mineraller

#### Kalsiyum

Total vücut kalsiyumunun %99'dan fazlası kemik yapıda bulunur. Kalan kısmı serbest kalsiyum havuzunu oluşturur, bu havuzdaki tek aktif form olan iyonize kalsiyum koagülasyon sistemi, kas kasılması, sinir iletimi ve birçok enzim reaksiyonunda rol alır. Anne sütünde kalsiyum miktarı 29-40 mg/100kcal arasında değişmekte, özellikle ilk üç ayda daha yüksek olan kalsiyum içeriği giderek azalmaktadır. İnek sütünde ve inek sütü bazlı mamalarda kalsiyumun çoğunluğu kazein miçeller şeklindedir ve bu formülaların kalsiyum içeriği 63-82 mg/100kcal olarak değişir. Soya proteini bazlı mamalar gereksinimi karşıla-

mak için daha yüksek oranda 105 mg/100kcal gibi kalsiyum içerir. Anne sütünde kalsiyum fosfor oranı 2:1, birçok formüla da ise 1.3-1.5:1 arasında değişir. Anne sütü alanlarda alınan kalsiyumun %58'i, formüla ile beslenenlerde %38'i emilir. Anne sütü ile beslenmeyenlerde 50 mg/100kcal kalsiyum alımı yeterlidir. Bu nedenle anne sütü ve formüla ile beslenenlerde hipokalsemi beklenmez, hipokalseminin nedeni daha çok inek sütü veya fosfor miktarı fazla olan formülayla beslenme durumunda olduğu gibi yüksek fosfor alımıdır. Prematüre bebekler enteral beslenemedikleri dönemde kalsiyum desteğine gerek duyarlar. Özellikle total parenteral beslenme yapılırken günlük kalsiyum gereksiniminin parenteral verilmesi (3-4.5 mEq/kg/gün sıvıda kalsiyum çözünürlüğü göz önüne alınarak) sağlanmalıdır. Yeterli ve uygun beslenen yenidoğanlarda kalsiyum desteği yapılması gerekmez.

### Fosfor

Kemik yapısında yer almasının yanı sıra fosfor metabolik dengede tamponlayıcı olarak rol oynar, fosfolipitler, fosfoproteinler ve nükleik asitlerin yapısında bulunur ve enerji metabolizmasında rol oynar. Forforun renal klirensi yaşamın erken dönemlerinde kalsiyum fosfor dengesinin sağlanmasında önemlidir. Anne sütünün fosfor içeriği erken postnatal dönemde yüksek iken giderek azalır (16-24 mg/100kcal). Süt bazlı formülalar genellikle 46-63 mg/100kcal fosfor içerir. Soya proteini bazlı mamalarda fosfor içeriği 75 mg/100kcal ye kadar çıkabilir. Ancak anne sütünden fosforun %85'i, süt bazlı formülalardan %80'i, soya bazlı olanlardan ise %56'sı absorbe edilir. Besinden alınan fosfor miktarı yüksek olduğunda yenidoğan döneminde hipokalsemi görülebilir. Bu nedenle formülalarda fosforun minimum miktarının 20 mg/100kcal, en yüksek miktar olarak da 70 mg/100kcal bulunması kalsiyum fosfor oranının ise 1.1:1'den az olmaması ve 2:1'i geçmemesi önerilmektedir. Parenteral beslenenlerde 1.5-2 mmol/kg/gün olacak şekilde fosfor eklenmesi gereklidir. Prematüre bebeklerde kalsiyum ve fosfor verilmesi prematürel osteopenisinin önlenmesi açısından önemlidir.

### Magnezyum

Magnezyum eksikliği sağlıklı annelerin sütü ile beslenen veya mama ile beslenen bebeklerde görülmez. Malabsorbsiyon veya kronik ishale sekonder gelişen protein enerji malnutrisyonunda hipomagnezemi de görülebilir. Yaşamın ilk 4 ayında vücutta günlük magnezyum birikimi 5.0 mg/gün dür. Yapılan çalışmalar diyetdeki magnezyumun hem prematüre bebeklerde hem de zamanında doğmuş bebeklerde yüksek oranda absorbe edildiğini, %20'den az bir kısmının ise sekrete edildiğini göstermektedir.<sup>21,22</sup> Bu nedenle formülalarda en az 4 mg/100kcal magnezyum bulunması yeterlidir. Bu düzey en çok 17 mg/100kcal olmalıdır. Yenidoğanda görülen primer hipomagnezeminin nedeni barsaktan magnezyum absorpsiyonundaki bozukluktur.<sup>23</sup> Sağlıklı bebeklerde veya enteral beslenen prematürelere normalde magnezyum eksikliği beklenmez ve magnezyum verilmesine gerek yoktur.

### Demir

Birçok yenidoğan yaşamın ilk 5-6 ayında yetecek demir depoları ile doğar. Anne sütü alan bebekler günlük 0.15 mg demir absorbe ederler. Altı aylıktan sonra depolar azaldığından günlük 0.75 mg demire gereksinim vardır. Bu nedenle anne sütü alan bebeklerde günlük 0.6 mg demir diğer kaynaklardan alınmak zorundadır. Kırmızı et dışındaki ek gıdalarla bebeğin kaynaklarda yeterli miktarda demir olmadığından anne sütüyle beslenen bebeklerde 4-6 aydan itibaren 1 mg/kg demir desteğinin verilmesi önerilmektedir. Demir içeren formülalar (1.8 mg/100kcal) ile beslenen bebeklerde ek demir verilmesine gerek yoktur. Ancak prematüre bebeklerde demir gereksinimi zamanında doğmuş bebeklerden farklıdır. Bu bebekler erken doğdukları için demir depoları azdır ve 6-8 haftadan itibaren koruyucu dozda 2 mg/kg demir verilmesi gerekir. Çok düşük doğum ağırlıklı bebekler için daha yüksek dozda 4-6 mg/kg demir verilmesini öneren yayınlar olmasına karşın<sup>24</sup> yüksek dozda demir verilmesinin yararlarını gösteren çalışma yoktur.<sup>25</sup>

### Çinko

Yenidoğan döneminde ve ilk bir yaşta çinko gereksinimini araştıran çalışmalar sonucunda çinkonun diyetdeki miktardan bağımsız olarak fizyolojik faktörlerce kontrol edildiği, anne sütündeki düşük miktarda çinkonun gereksinimi karşılamaya yettiği, anne sütü alamayan bebekler için formülalarda bulunması gereken çinko miktarının 0.4 mg/100kcal olduğu bildirilmiştir. Yüksek dozda çinko alınması veya çinko içeren diyetle beslenme metalloproteinleri bağlanarak bakır eksikliğine neden olabilmektedir. Bu nedenle anne sütü alan veya uygun formülalarla beslenen bebeklerde dışarıdan çinko verilmesine gerek yoktur.

### Manganez

Manganez birçok enzim yapısında rol oynar. Kolosturunda yüksek oranda manganez bulunur (0.75-1.8 µg/100kcal) ve matür anne sütünde sabit miktardadır. Anneye verilen manganez sütteki miktarı etkilemez.<sup>26</sup> Anne sütü alan bebeklerde manganezin %8.5'i emilir bu miktar formülalarda, özellikle de soya bazlı formülalarda daha düşüktür. Formülalarda manganezin en az 1 µg/100kcal, en çok 100 µg/100kcal olması önerilmektedir.

### Bakır

Yenidoğan karaciğerinde bakır konsantrasyonu erişkinlere göre yüksektir. Bu durum bakırın prenatal dönemde depolandığını gösterir<sup>27</sup> ve prematüre bebeklerde bakır eksikliği görülebilir. Anne sütünde bakır miktarı 30-104 µg/100kcal arasında değişir ve anne diyetinden etkilenmez.<sup>26</sup> Anne sütündeki bakır albumin ve sitrata bağlı olarak bulunur. Bakır absorpsiyonu diyetdeki demir ve çinko konsantrasyonundan etkilenir. Anne sütü alan zamanında doğmuş bebeklerde bakır eksikliği beklenmez. Formülalarda 60-160 µg/100kcal arasında bakır bulunması gereklidir. Parenteral beslenmede bakır almayan bebeklerde anemi, hipotoni, apne,

nötropeni, trombositopeni, hipotermi, büyüme geriliği ishal, ödem seruloplasmin düşüklüğü görülebilir.

### İyot

Tiroid hormonlarının sentezi için gerekli olan iyotun anne sütündeki miktarı annenin diyetindeki miktara bağlıdır. Bebeklerin günlük gereksinimi 40 µg'dır. Formülalarda bulunması gereken iyot miktarı en az 8 µg/100kcal, en çok 35 µg/100kcal olmalıdır. İyotun yüksek oranda alınması tiroidit, guatr, hipotiroidizm ve hipertiroidizm ile sonuçlanabilir. Bu nedenle iyot eksikliğinin endemik olmadığı bölgelerde iyot desteğinin verilmesi gerekmez.

### Selenyum

Glutasyon peroksidaz enzim sisteminin bir parçası olan selenyum anne sütünde annenin besinlerle aldığı miktarla orantılı olarak bulunur. Besinlerin içerdiği selenyum miktarı ise topraktaki selenyum miktarına bağlıdır. Formülalarda ne kadar selenyum bulunması gerektiği konusunda yeterli çalışma olmamasına karşın ESPGAN formülalarda 3 µg/100kcal selenyum bulunmasını önermektedir. İnek sütünde anne sütündekinden daha az miktarda selenyum bulunur. Çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde selenyum düzeyi düşük olabilir ancak gene de ek selenyum desteğinin gerekliliği bildirilmemiştir.

### Krom

Krom insülin kofaktörü olarak rol oynar.<sup>28</sup> Glukoz ve lipit metabolizması için gereklidir. Ülkemizden yapılan çalışmalarda protein enerji malnutrisyonunda krom eksikliğinin saptandığı ve düzeltilmedikçe kilo alımının sağlanamadığı bildirilmiştir.<sup>29</sup> Anne sütünde 0.03-0.06 µg/100kcal bulunur. İnek sütündeki miktar çok daha fazladır. Yenidoğan döneminde günlük krom gereksiniminin 10-40 µg olduğu bildirilmiştir. Parenteral beslenmede krom eksikliği oluşabilir. Formülalarda bulunması gereken miktar belirlenmemiştir. Parenteral verilmesi gereken miktarlar Tablo 4'de belirtilmiştir.

### Molibden

Molibden besinlerde bulunan eser elementlerden biridir. Oksidasyon redüksiyon reaksiyonlarında yer alır. Molibden gereksinimi yenidoğan döneminde 15-30 µg'dır. Anne sütünde 1.5-2.6 µg/L bulunmuştur.<sup>30</sup> Formülalarda ne kadar bulunması gerektiği konusunda net bilgi yoktur.

### Flor

Florun başlıca kullanımı diş yapısında bulunmasıdır. Diş sağlığı için etkili görülmesine karşın yenidoğan döneminde kullanımı dental florozise neden olabileceğinden tartışmalıdır.<sup>31</sup> Bu nedenle formülalardaki miktarın en çok 60 µg/100kcal olması önerilmektedir.

## KAYNAKLAR

- Gartner LM, Greer FR, Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency: New Guidelines for Vitamin D Intake. *Pediatrics* 2003;111:908-10.
- Maxwell JD, Ang L, Brooke OG, Brown IR. Vitamin D supplements enhance weight gain and nutritional status in pregnant Asians. *Br J Obstet Gynaecol* 1981;88:987-91.

- Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, et al. Randomised controlled trial of vitamin D supplementation on bone density and biochemical indices in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 1999;80:F161-6.
- Backstrom MC, Maki R, Kuusela AL, et al. The long-term effect of early mineral, vitamin D, and breast milk intake on bone mineral status in 9-to 11-year-old children born prematurely. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29:575-82.
- Tyson, J. E., Wright, L. L. & Oh, W. Vitamin A supplementation for extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 1999;340: 1962-8.
- Brion LP, Bell EF, Raghuvver TS. Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4:CD003665.
- Mandelbrot L, Guillaumont M, Leclercq M, et al. Placental transfer of vitamin K1 and its implications in fetal hemostasis. *Thromb Haemost* 1988;60:39-43.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Nutritional needs of preterm infants. In: *Pediatric Nutrition Handbook*. 4th ed. ElkGrove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1998. p.55-87.
- Hey E. Vitamin K--what, why, and when. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2003;88:F80-3.
- Klebanoff MA, Read JS, Mills JL, Shiono PH. The risk of childhood cancer after neonatal exposure to vitamin K *N Engl J Med* 1993;23:329:905-8.
- Been JV, Bok LA, Andriessen P, Renier WO. Epidemiology of pyridoxine dependent seizures in the Netherlands. *Arch Dis Child* 2005;90:1293-6. Epub 2005 Sep 13.
- Prasad AN, Seshia SS. Status epilepticus in pediatric practice: neonate to adolescent. *Adv Neurol* 2006;97:229-43.
- Gravel RA, Narang MA. Molecular genetics of biotin metabolism: old vitamin, new science. *J Nutr Biochem* 2005;16:428-31.
- Ogier de Baulny H. Management and emergency treatments of neonates with a suspicion of inborn errors of metabolism. *Semin Neonatol* 2002;7:17-26.
- Campbell CD, Ganesh J, Ficioglu C. Two newborns with nutritional vitamin B<sub>12</sub> deficiency: Challenges in newborn screening for vitamin B12 deficiency. *Haematologica* 2005;90(12 Suppl):ECR45.
- Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2004;125:12-21.
- Bailey LB, Berry RJ. Folic acid supplementation and the occurrence of congenital heart defects, orofacial clefts, multiple births, and miscarriage. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1213S-7.
- Czeizel AE. Periconceptional folic acid containing multivitamin supplementation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;78:151-61.
- Worthington-White DA, Behnke M, Gross S. Premature infants require additional folate and vitamin B<sub>12</sub> to reduce the severity of the anemia of prematurity. *Am J Clin Nutr* 1994;60:930-5.
- Osrin D, Vaidya A, Shrestha Y, et al. Effects of antenatal multiple micronutrient supplementation on birthweight and gestational duration in Nepal: Double-blind, randomised controlled trial *Lancet* 2005;365:955-62.
- Liu YM, Neal P, Ernst J, et al. Absorption of calcium and magnesium from fortified human milk by very low birth weight infants. *Pediatr Res* 1989;25:496-502.
- Schuette SA, Ziegler EE, Nelson SE, Janghorbani M. Feasibility of using the stable isotope 25 Mg to study Mg metabolism in infants. *Pediatr Res* 1990;27:36-40.
- Visudhiphan P, Visudtibhan A, Chiemchanya S, Khongkhatithum C. Neonatal seizures and familial hypomagnesemia with secondary hypocalcemia. *Pediatr Neurol* 2005;33:202-5.
- Siimes MA. Iron requirement in low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1982;296:101-3.
- Hawthorne KM, Griffin IJ, Abrams SA. Current issues in nutritional management of very low birth weight infants. *Minerva Pediatr* 2004;56:359-72.
- Casey CE, Neville MC, Hambidge KM. Studies in human lactation: secretion of zinc, copper, and manganese in human milk. *Am J Clin Nutr* 1989;49:773-85.
- Linder MC, Hazeigh-Azam M. Copper biochemistry and molecular biology. *Am J Clin Nutr* 1996;63:797S-811S.
- Anderson RA. Chromium as an Essential Nutrient for Humans *Regul Toxicol Pharmacol* 1997;26:S35-41.
- Gurson CT, Saner G. Effects of chromium supplementation on growth in marasmic protein-calorie malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1973;26:988-91.
- Bougle D, Bureau F, Foucault P, Duhamel JF, Muller G, Drosdowsky M. Molybdenum content of term and preterm human milk during the first 2 months of lactation. *Am J Clin Nutr* 1988;48:652-4.
- Spencer JP. Practical nutrition for the healthy term infant. *Am Fam Physician* 1996;54:138-44.

# Onikomikozdaki Tedavi Başarısızlığı ve Rekürrens (Nüks) Sorununda Çözüm Önerileri

## Treatment Failure and Strategies for Solving Recurrence Problem in Onychomycosis

Dr. Mehmet KARAKAŞ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Dermatoloji AD,  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
ADANA

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Mehmet KARAKAŞ  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Dermatoloji AD, ADANA  
mkarakas@cu.edu.tr

*Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics*  
Cilt 1, Sayı 2 2008, sayfa 44-7'de yayınlan-  
mıştır.

**ÖZET** Onikomikoz, tırnağın kronik mantar infeksiyonudur. Toplumda görülme sıklığı %2 ile %13 arasında değişmektedir. Bu tablonun tedavisinde debridman (kimyasal veya mekanik), topikal antifungaller, sistemik antifungaller yalnız başına veya birlikte kullanılır. Sistemik antifungaller ise tedavinin temelini oluşturur. Tedavide başarısızlık ve sonrasında görülen rekürrens hala önemli bir sorundur. Bu yazıda onikomikoz tedavisindeki sorunlar ve çözüm önerileri tartışıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Onikomikoz, tedavi, rekürrens

**ABSTRACT** Onychomycosis is a chronic fungal infection of nail. In the general population, prevalence of this condition is reported to range between 2% and 13%. Treatment for onychomycosis include debridement (chemical or mechanical), topical antifungal agents, systemic antifungals agents, and /or a combination of these methods. Systemic antifungals are the mainstay of onychomycosis treatment. Treatment failure and recurrence of onychomycosis after the treatment are still the important problems. In this paper, causes of treatment failure and recurrence of onychomycosis as well as strategies for solving these problems are discussed.

**Key Words:** Onychomycosis, therapy, recurrence

Onikomikozis, el ve ayak tırnaklarının kronik mantar infeksiyonudur. Şekil ve renk değişikliği ile karakterize olan bu infeksiyonun toplumdaki sıklığı, tüm tırnak hastalıklarının yaklaşık yarısını oluşturur.<sup>1,2</sup> Bu tablo toplum genelinin %2 ila %13'ünü etkilemektedir.<sup>1,3</sup> Yaşla doğru orantılı olarak artış gösterir ve 60 yaşın üzerindeki grupta ise görülme sıklığı yaklaşık olarak %30'dur.<sup>4</sup> Onikomikoz, genellikle yaşlılık, eşlik eden tinea pedis infeksiyonu, immün yetmezlik, genetik yatkınlık, periferik nöropati, periferik dolaşım bozukluğu, ayak deformiteleri, diyabet, sigara, dar ayakkabı ve tekrarlayan travma gibi kolaylaştırıcı faktörlerin biri veya birkaçının varlığında gelişmektedir.<sup>2,3</sup> Etken sıklıkla dermatofit, özellikle de *Trichophyton*'dur. Bunu sırasıyla *T. interdigitale* ve *epidermophyton floccosum* izler.<sup>3</sup> Kandida ve dermatofit dışı küfler görülebilen diğer etkenlerdir. Onikomikozun klinik formları; disallateral subungual onikomikoz, proksimal subungual onikomikoz, lökonishiya trikofitika (yüzeysel beyaz onikomikoz), total distrofik onikomikoz ve kandidal onikomikozdur.

Onikomikoz tedavi edilmediğinde; tırnaklarda hoş olmayan bir görünüme, ağrı ve sekonder bakteriyel enfeksiyona neden olabilir. Ayrıca, hastanın sosyal ve fiziksel aktivitelerini de olumsuz yönde etkileyebilir.

## TEDAVİ

Bu tablonun tedavisinde (I) kimyasal debridman, (II) mekanik debridman, (III) topikal antifungaller ve (IV) sistemik antifungaller yalnız başına veya çeşitli kombinasyonlar şeklinde kullanılır.

### I) KİMYASAL DEBRİDMAN

Lanolin içerisinde %35'lik potasyum iyodin,<sup>3</sup> %20 ile %40 arasında değişen<sup>3,5</sup> konsantrasyonlarda üre, %20'lik üre ve %10'luk asit salisilik kombinasyonu<sup>5</sup> ya da üre ve antifungal içeren preparatlar, 1-2 hafta süreyle her gün kapalı olarak uygulanır.

### II) MEKANİK DEBRİDMAN

Tırnağın tamamı veya bir kısmı cerrahi olarak alınır. Tırnağın tamamının alınması tırnak batma riskini artırır ve kronik irritasyona neden olabilir. Tek başına debridmanın onikomikoz tedavisinde yeri yoktur. Ancak hastayı semptomatik olarak rahatlatır ve antifungal tedavinin tamamlayıcısıdır.<sup>1,5</sup>

### III) TOPIKAL ANTİFUNGALLER

Sistemik yan etkilerinin olmaması avantajdır. Ancak sistemik antifungaller kadar etkili değildir. Siklopiroks'un %8'lik, amorolfın'ın %2 ve %5'lik, tiyokonazol'ün %28'lik ve klotrimazol'ün %1'lik solüsyonları mevcuttur. Yapılan çeşitli çalışmalarda mikolojik iyileşme oranı %10 ile %70 arasında iken, tam iyileşme için oranlar %12 ile %89 arasında değişmektedir.<sup>1,6-8</sup>

### IV) SİSTEMİK ANTİFUNGALLER

**Griseofulvin;** 500-1000 mg/gün dozunda tok karına kullanılır. 12-18 ay gibi uzun süre ile kullanıldığında bile başarı oranı düşüktür ve %60 olarak bildirilmektedir.<sup>9,10</sup>

**Flukonazol;** 50 mg/gün veya 150-450 mg/haf-ta dozunda kullanılır. Yapılan çalışmalarda 3-12 ay kullanıldığında iyileşme oranlarının %15-36 arasında değiştiği bildirilmektedir.<sup>1,11</sup>

**Terbinafin;** 250 mg/gün dozunda 3-6 ay süre ile kullanıldığı çalışmalarda iyileşme oranları %37.7 ile %95.4 arasında değişmektedir.<sup>12,13</sup>

**İtrakonazol;** 200 mg/gün dozunda sürekli veya 400 mg/gün bir haftalık tedaviyi takiben üç hafta tedavisiz (puls) 3-6 ay süre ile kullanılabilir. Yapılan çalışmalarda iyileşme oranları %23.2 ile %75.7 arasında değişmektedir.<sup>1,12,13</sup>

Tedavi seçeneğinin belirlenmesinde onikomikozun klinik tipi, etkenin türü, etkilenen tırnakların sayısı, etkilenen tırnakların kalınlığı, hastanın motivasyonu ve kullandığı diğer ilaçlar önemli faktörlerdir. Sistemik antifungaller tedavinin temelini oluşturur. Günümüzde bu konudaki çalışmalar etkili, ucuz, nüks oranını en aza indirmeye yönelik preparatların keşfi üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak tedaviyi takiben görülebilen nüks hala önemli bir sorundur. Bu konuda terbinafin veya itrakonazol ile yapılan çalışmalarda başarılı bir tedaviyi takiben ilk üç yıl içerisindeki nüks oranı %22<sup>14</sup> iken bu oran beş yıl içerisinde %50 gibi yüksek rakamlara ulaşmaktadır.<sup>15,16</sup> Tedaviyi izleyen birinci yılda görülen enfeksiyon *yetersiz (başarısız)* tedavi, daha sonra gelişenler ise *yeniden bulaşma* olarak kabul edilmektedir.<sup>17</sup>

## TEDAVİNİN İZLEMİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Sağlıklı bir el tırnağı ayda 1.8-4.8 mm uzarken, ayak tırnağı 1.3-1.8 mm uzamaktadır. Tedavi öncesi varsa sağlam tırnak veya uzayan normal görünümlü tırnak ölçülerek klinik yanıt değerlendirilebilir.

### ONİKOMIKOZ TEDAVİSİNDE BAŞARISIZLIĞIN NEDENLERİ

- I) Subungual hiperkeratozun 2 mm'den fazla olması<sup>3,18</sup>
- II) Belirgin onikolizis<sup>3,18</sup>
- III) Belirgin lateral tutulma<sup>3,18</sup>
- IV) Matriksin etkilendiği total distrofik onikomikozis<sup>3</sup>
- V) Dermatofit dışı küflerin etken olduğu durumlar<sup>3</sup>
- VI) Etkenin kandida olduğu durumlar veya paronişi varlığı<sup>3,18</sup>
- VII) İlacın kullanımında yanlışlık<sup>18</sup>
- VIII) Hastanın kullandığı diğer ilaçlar<sup>18</sup>



IX) Tırnağın uzama hızında azalma<sup>18</sup>

X) İmmünyüpresyon<sup>3,18</sup>

XI) Yetersiz periferik dolaşım<sup>3,18</sup>

XII) Endokrinopatiler (diabet, Cushing hastalığı gibi.)<sup>18</sup>

## BU SORUNLARIN BAZILARI İÇİN ÖNERİLEN ÇÖZÜMLER

### I) Subungual Hiperkeratozun 2 mm'den Fazla Olması

Subungual hiperkeratoz çok sayıda hava dolu boşluk içerir ve bu boşluklarda bulunan uykudaki mantar sporları ergosterol sentezlemez. Bu nedenle bu sporlar, etkisini ergosterol sentezini engelleyerek gösteren azol grubu, terbinafin ve amorolfin gibi antifungallerden etkilenmemekte, haftalarca hatta aylarca canlı kalabilmektedir. Bu tabloya "glacier nail" veya "dermatofitoma" denilmektedir.<sup>19</sup> Terbinafin ile yapılan bir çalışmada uykudaki bu sporlar için gereken minimum fungusidal konsantrasyonun, hifa yapısındaki etken için gerekenden 1000 kat daha fazla olduğu saptanmıştır.<sup>10</sup> Buna karşın etkisini mantar hücre duvarında madde taşınmasını bozarak gösteren siklopiroksolamin ile yapılan benzer bir çalışmada ise; uykudaki veya hifa fazındaki mantar elemanları üzerinde etkili olan ilaç konsantrasyonunun eşit olduğu saptanmıştır.

**Öneri;** sistemik tedaviye ek olarak mekanik veya kimyasal debridman yapılması.<sup>18</sup>

### II) Belirgin Onikolizis

Tırnak plağının kanlanması tırnak yatağından olmaktadır. Mevcut onikolizis ise sistemik verilen ilaçların tırnak plağında yeterli düzeylere ulaşmasını engeller.<sup>18</sup>

**Öneri;** topikal ve sistemik antifungal ilaçların birlikte kullanımı.<sup>3</sup>

### III, IV) Belirgin Lateral Tutulma veya Matriksin Etkilendiği Total Distrofik Onikomikoz

**Öneri;** debridman (mekanik veya kimyasal) veya topikal ile sistemik antifungalin birlikte kullanımı.<sup>3,18</sup>

### V) Dermatofit Dışı Küflerin Etken Olduğu Durumlar

*Aspergillus spp.*, *Scytilidium spp.*, *Scopulariopsis brevicaulis*, *Alternaria spp.* gibi dermatofit dışı küf

mantarlarının antifungal tedaviye yanıtı genellikle iyi değildir.<sup>3</sup>

**Öneri;** debridmanı (mekanik veya kimyasal) takiben topikal de sistemik antifungal (terbinafin veya itrakonazol) ilacın birlikte kullanımı.<sup>18</sup>

### VI) Etkenin Kandida Olduğu Durumlar ve Paronişi Varlığı

**Öneri;** topikal tedavi (antifungal ve kortikosteroid) ile flukonazol 50 mg/gün<sup>20</sup> veya itrakonazol<sup>10</sup> 100 mg/gün dozunda tam iyileşme sağlanıncaya kadar sürekli kullanılır.

### VII) İlacın Kullanımında Yanlışlık

Aç karnına alındığında veya mide asiditesinin azaldığı AIDS'li ya da nötropenik hastalarda itrakonazolün emilimi azalmaktadır.<sup>18</sup>

**Öneri;** ilaç tok karnına veya asidik meyve suları ile birlikte kullanılmalıdır.<sup>18</sup>

### VIII) Hastanın Kullandığı Diğer İlaçlar

Tablo 1' de gösterilen bazı ilaçlar birlikte alındığında antifungallerin serum düzeyinde azalmaya neden olabilir.<sup>18</sup>

## REKÜRENSİN ÖNLENMESİNE YÖNELİK YARDIMCI ÖNERİLER

I) Tedavi sırasında veya tedaviyi takiben çoraplar 60 °C de yıkanmalı,

II) Eşlik eden tinea pedis varsa tedavi edilmeli,

III) Onikomikoz tedavisini takiben topikal antifungal krem kullanılmalı,

IV) Özellikle ortak kullanılan banyo zeminleri sodyum hipoklorit gibi maddelerle dezenfekte edilmelidir.

**TABLO 1:** Oral antifungallerin serum düzeyini düşüren ilaçlar.

İtrakonazol	Flukonazol	Terbinafin
Rifampisin	Rifampisin	Rifampisin
Izoniazid		Fenobarbital
Fenitoin		
Fenobarbital		
Karbamazepin		
H2-antagonistleri		
Antiasitler		
Antikolinerjikler		

## KAYNAKLAR

1. Finch JJ, Warshaw EM. Toenail onychomycosis: current and future treatment options. *Dermatol Ther* 2007;20:31-46.
2. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. Epidemiology. Eds. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. In *Onychomycosis*. 1st ed. London: Martin Dunitz Ltd; 1999. p.6-10.
3. Scher RK, Tavakkol A, Sigurgeirsson B, Hay RJ, Joseph WS, Tosti A, et al Onychomycosis: diagnosis and definition of cure. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:939-44.
4. Gupta AK, Jain HC, Lynde CW, Wateel GN, Summerbell RC. Prevalence and epidemiology of unsuspected onychomycosis in patients visiting dermatologists' offices in Ontario, Canada--a multicenter survey of 2001 patients. *Int J Dermatol* 1997;36:783-7.
5. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. Review of current antifungal therapy. Eds. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. In *Onychomycosis*. 1st ed. London: Martin Dunitz Ltd; 1999.p.44-70.
6. Gupta AK, Joseph WS. Ciclopirox 8% nail lacquer in the treatment of onychomycosis of the toenails in the United States. *J Am Podiatr Med Assoc* 2000;90:495-501.
7. Gupta AK, Fleckman P, Baran R. Ciclopirox nail lacquer topical solution 8% in the treatment of toenail onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2000;43(4 Suppl):S70-80.
8. Zaug M. Amorolfine nail lacquer: clinical experience in onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1995; 4 (Suppl. 1): S23-S30.
9. Gupta AK, Ryder JE, Johnson AM. Cumulative meta-analysis of systemic antifungal agents for the treatment of onychomycosis. *Br J Dermatol* 2004;150:537-44.
10. Seebacher C, Brasch J, Abeck D, Cornely O, Effendy I, Ginter-Hanselmayer G, et al Onychomycosis. *Mycoses* 2007;50:321-7.
11. Scher RK, Breneman D, Rich P, Savin RC, Feingold DS, Konnikov N, et al Once-weekly fluconazole (150, 300, or 450 mg) in the treatment of distal subungual onychomycosis of the toenail. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:S77-86.
12. Honeyman JF, Talarico FS, Arruda LHF, Pereira Jr AC., Santamarta JR, Souza EM, et al Itraconazole versus terbinafine (LAMISIL®): which is better for the treatment of onychomycosis? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1997;9:215-21.
13. De Backer M, De Keyser P, De Vroey C, Lesaffre E. A 12-week treatment for dermatophyte toe onychomycosis: terbinafine 250 mg/day vs. itraconazole 200 mg/day--a double-blind comparative trial. *Br J Dermatol* 1996;134 Suppl 46:16-7.
14. Tosti A, Piraccini BM, Stinchi C, Colombo MD. Relapses of onychomycosis after successful treatment with systemic antifungals: a three-year follow-up. *Dermatology* 1998;197:162-6.
15. Sigurgeirsson B, Olafsson JH, Steinsson JB, Paul C, Billstein S, Evans EG. Long-term effectiveness of treatment with terbinafine vs itraconazole in onychomycosis: a 5-year blinded prospective follow-up study. *Arch Dermatol* 2002;138:353-7.
16. Sigurgeirsson B. Prognostic factors for the treatment of onychomycosis in long term. *JEADV* 2001; 15(Suppl. 2): 98.
17. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. Preventive measures. Eds. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. In *Onychomycosis*. 1st ed. London: Martin Dunitz Ltd; 1999. p.70-72.
18. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. Review of current antifungal therapy. Eds. Baran R, Hay R, Haneke E, Tosti A, Piraccini BM. In *Onychomycosis*. 1st ed. London: Martin Dunitz Ltd; 1999. p.68-69.
19. Roberts DT, Evans EG. Subungual dermatophytoma complicating dermatophyte onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998;138:189-90.
20. Amichai B, Shiri J. Fluconazole 50 mg/day therapy in the management of chronic paronychia *Journal of Dermatological Treatment* 1999;10:199-200.

## PEDIATRİ

1. Hangisi *galaktoz 1 fosfat üridil transferaz* enzim eksikliğine bağlı görülen galaktozemi hastalığının kliniği için doğru değildir?
- Yenidoğan döneminde sarılık, kusma ve emme güçlüğü en erken bulgulardır
  - Tedavi edilmeyen olgular yaklaşık 10 yaşında karaciğer yetmezliği ile kaybedilir
  - Berberinde *E. coli* sepsisi sık görülür
  - Erken dönem tarama testi ile tanı alan olgularda tek tedavi galaktoz eliminasyonudur
  - Gözde katarakt gelişimine neden olur, tedavi ile katarakt geriler

**AÇIKLAMA:** Klasik enzim defekti ile gelişen galaktozemi, genellikle yenidoğan döneminde sarılık, kusma emme ile semptom verir ve hızla karaciğer yetmezliğine gider. Berberinde *E. coli* sepsisine sık rastlanır, idrarda redüktan madde pozitifliği ve katarakt oluşumu tanıyı destekler, kesin tanısı G1PUT enzim eksikliğinin gösterilmesi ile konur. Tedavide galaktozsuz diyet esastır, erken tanıda bu diyetle tama yakın düzelmeye sağlanır. Katarakt tedavi ile kaybolur. Karaciğer yetmezliği galaktoz ile beslenmeye devam eden bebeklerde kaçınılmazdır ve erken dönemde gelişir. Dolayısıyla cevap "b" dir

Cevap B (*Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 18.baskı, 2007, s.609*)

2. Pankreatik yetmezliği olan kistik fibrozisli hastanın tedavisi için aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?
- Yaşa uygun kalorigen diyet verilmelidir
  - Günlük kalorinin %40'ı orta zincirli yağ asitlerinden karşılanmalıdır
  - B ve C vitamini desteği verilmelidir
  - A, D, E, K vitamini desteği verilmelidir
  - Proteinden zengin diyet verilmelidir

**AÇIKLAMA:** Malabsorpsiyon ve artan enerji gereksinimi nedeniyle yüksek kalorigen, enerjinin %40'ı uzun zincirli yağ asitlerinden gelecek bir diyet sağlanmalıdır. Proteinlerin sindiriminde sorun olmadığından protein desteğinin artırılması gerekli değildir. B ve C vitaminleri suda eriyen vitaminler olduğundan eksiklikleri söz konusu değildir. Yağda eriyen vitaminlerin emilimi bozuk olduğundan, yağda eriyen vitaminler desteklenmelidir.

Cevap D (*Gaskin KJ. Exocrine pancreatic dysfunction. 1. Cystic fibrosis. In: Walker WA (ed). Pediatric Gastrointestinal disease. BC Decker Inc, 4th ed, 2004; 1606-1623*)

3. Adölesan dönemde Wilson hastalığı için verilen ifadelerden hangisi doğrudur?
- Santral sinir sistemi semptomları daima karaciğer yetmezliği ile beraberdir
  - Yüksek serum bakır düzeyleri hastalık için tanı koydurucudur
  - Kayser-Fleischer halkası hemen daima nörolojik tutulum ile beraberdir
  - Hastalar tanı konulduğu zaman tipik olarak asemptomatiktir
  - Tanı için altın standart yüksek seruloplazmin düzeyleridir

**AÇIKLAMA:** Wilson hastalığında santral sinir sistemi semptomları karaciğer yetmezliği olmadan da ortaya çıkabilir. Serum bakır düzeyleri hastalık tanısında değerli değildir. Seruloplazmin düzeyleri genellikle 20 mg/dL'nin altındadır. Tanı konulduğunda hastalar semptomatik olup Kayser-Fleischer halkasının varlığı büyük oranda nörolojik tutulumla beraberdir.

Cevap C (*Feldstein AE, Chitkara DK, Plescow R, Grand RJ, Wilson disease. In: Walker WA (ed). Pediatric Gastrointestinal disease. BC Decker Inc, 4th ed, 2004;1440-1454*)

4. Aşağıdakilerden hangisi çocukluk çağı tüberküloz enfeksiyonu ile ilgili doğru değildir?
- Tüberküloz plörezi 5 yaşından küçük olan çocuklarda daha sık görülür
  - Miliyer tüberküloz, yaşı küçük olan çocuklarda hastalığın genellikle ilk 6 ayında ortaya çıkar
  - Tüberküloz menenjit daha çok yaşı küçük olanlarda hastalığın ilk 6 ayında görülür
  - Reaktivasyon tüberkülozu 2 yaş altında enfeksiyon geçirenlerde daha nadir görülür
  - Böbrek tüberküloz çocukluk çağında nadir görülür

**AÇIKLAMA:** Tüberküloz plörezi 6 yaş altında sık görülmez, 2 yaş altında ise çok nadir görülür.

Cevap A (*Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics, 16.baskı, 2000, s.885-897*).

5. Aşağıdakilerden hangisi yenidoğanda santral siyanozun ayırıcı tanısında yer almaz?
- Doğum asfiksisi
  - Yenidoğanın geçici takipnesi
  - Persistan pulmoner hipertansiyon
  - Anemi
  - Hipoglisemi

**AÇIKLAMA:** Siyanotik bir bebekte polisitemi ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

Cevap D (Stoll BJ. *Clinical Manifestations of Diseases in the Newborn Period*. In: [edited by] Robert M. Kliegman [et al.] *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed., 2007 (www.mdconsult.com'dan 04.02.2010'da alınmıştır).

**6. Hangi durumda yenidoğan bebek doğumdan hemen sonra doğrudan anne kucağına verilemez?**

- Bebeğin zamanında doğmuş olması
- Amniyotik sıvının temiz olmaması
- Bebeğin tonusu iyi ise
- Bebek hemen ağlamışsa
- Bebek düzenli soluyorsa

**AÇIKLAMA:** Bebeğin mekonyumlu doğması bebeğin başlangıç basamaklarına alınmasını gerektirir. Tonusu iyi, hemen ağlayan, soluyan, zamanında doğan, amniyotik sıvının temiz olduğu doğumlarda bebek anne yanına verilebilir.

Cevap B (Stoll BJ. *Clinical Manifestations of Diseases in the Newborn Period*. In: [edited by] Robert M. Kliegman [et al.] *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. 2007 (www.mdconsult.com'dan 04.02.2010'da alınmıştır)

**7. Anneye ait hangi özellik bebeği yüksek risk grubuna sokar?**

- Uyuşturucu kullanma
- Sigara içme
- Annenin 18 yaşından küçük veya 35 yaşından büyük olması
- Emosyonel stres
- Fizik stres

**AÇIKLAMA:** Annenin 16 yaşından küçük veya 40 yaşın üzerinde olması, bebeği yüksek riskli bebek grubuna dahil eder.

Cevap C (Stoll BJ, Adams-Chapman I. *High risk infant*. In: [edited by] Robert M. Kliegman, et al. *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. 2007 (www.mdconsult.com'dan 04.02.2010'da alınmıştır)

**8. Jüvenil idiyopatik artrit sınıflamasında tanımlanan tablolardan hangisi ile en sık karşılaşırız?**

- Oligoartrit
- Uzamış oligoartrit
- Poliartrit, romatoid faktör negatif
- Poliartrit, romatoid faktör pozitif
- Entesit ile birlikte olan artrit

**AÇIKLAMA:** Çocukluk yaş grubunda en sık oligoartrit tablosu ile karşılaşılır.

Cevap A (Cleigman RM: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18.baskı, 2007, s.1001-1011)

**9. Jüvenil idiyopatik artrit sınıflamasında tanımlanan tablolardan aşağıdakilerden hangisinde erişkin dönemine spondilartropati ile sürebilir?**

- Oligoartrit
- Uzamış oligoartrit
- Poliartrit, romatoid faktör negatif
- Poliartrit, romatoid faktör pozitif
- Entesit ile birlikte olan artrit

**AÇIKLAMA:** Jüvenil idiyopatik artrit sınıflamasında tanımlanan tablolardan entesit ile seyreden tablolar erişkin dönemde spondilartropati ile sürebilirler.

Cevap E (Cleigman RM: *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18.baskı, 2007, s.1001-1011)

**10.Üç günlük zamanında doğmuş yenidoğan bir bebekte hangi durumda fizyolojik sarılık düşünemezsiniz?**

- Total bilirubin düzeyi 10 mg/dL ise
- Sarılık 60. saatte çıkmış ise
- Total bilirubin artış hızı bir günde 4 mg/dL ise
- Direkt bilirubin düzeyi 3 mg/dL ise
- Total bilirubin artış hızı bir günde 4 mg/dL ise

**AÇIKLAMA:** Direkt bilirubin 2 mg/dl'nin üstüne çıkmamalıdır.

Cevap D (Nelson Tektbook of Pediatrics)

**11.Rh uygunsuzluğuna bağlı yenidoğan sarılığı düşünülen bir bebek ve anne için yanlış olan bilgi aşağıdakilerden hangisidir?**

- Rh negatif anne, Rh pozitif bebek ve Coombs testi pozitif olmalıdır
- Yalnızca IgG tipi antikorlar plasentayı geçebildiğinden bu antikorların düzeyi anne sensitizasyonunun en iyi göstergesidir
- Fetus eritrositlerine yapışan antikorlar değişik derecelerde hemoliz başlatırlar.
- Fetus için en önemli tehlike hidrops fetalise yol açan ağır anemidir
- İntrauterin yaşamda hemoliz sonucu ortaya çıkan yüksek düzeyde bilirubin kern ikterusa yol açabilir

**AÇIKLAMA:** İntrauterin yaşamda indirekt bilirubin pasenta tarafından uzaklaştırılır ve bebekte kern ikterus olmaz.

Cevap E (Nelson Tektbook of Pediatrics)

12. "Cafe au lait" olarak adlandırılan sütlü kahve renkli lekelerinin nörofibromatozis tip 1 (NF-1)'in tanı kriterlerinden biri olabilmesi için hangi özelliklere sahip olması gerekmektedir?

	Boyutu (en büyük çap uzunluğu)	Sayısı (en az)	Puberte öncesi	Puberte sonrası
a)	6	>5 mm	>15	>15
b)	6	>4	>13	>13
c)	5	>3	>11	>11
d)	5	>2	>9	>9
e)	4	>1	>7	>7

**AÇIKLAMA:** Nörofibromatozis tip 1 tanısı için aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin olması gerekmektedir.

- En büyük çapı puberte öncesi çocuklarda 5 mm'nin, puberte sonrasında ise 15 mm'nin üzerinde olan en az 6 "cafe au lait" lekesinin olması
- İki veya daha fazla herhangi bir tip nörofibrom veya bir pleksiform nörofibrom
- Koltuk altı veya kasıklarda çillenme
- Optik glioma
- İki veya daha fazla Lisch nodülü (iris hamartomları)
- Sfenoid displazi veya uzun kemik korteksinde incelme ve/veya psödoartroz gibi karakteristik kemik lezyonu
- Birinci derecede yakınlarında tanımlanan kriterlere uyan NF 1 varlığı

Cevap A (Varma R, Williams SD, Wessel HB. *Neurology*. In: Zitelli BJ, Davis HW (eds). *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*, 5th ed. 2007: 563-595. Sayfa: 566)

13. Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM) ve multipl skleroz (MS)'un ilk atağı ile ilgili olarak aşağıdaki seçeneklerden hangisi doğrudur?

Özellikler	ADEM	MS
a) Belirti özelliği	Tek belirti	Farklı belirtiler
b) Yaş	<10 yaş	>10 yaş
c) Stupor/koma	Yok	Var
d) Beyin omurilik sıvı incelemesi	Oligoklonal band	Hücre artışı (lenfosit)
e) Steroide yanıt	Yok	Var

**AÇIKLAMA:**

Özellikler	ADEM
Yaş	<10 yaş
Stupor/koma	Var
Ateş/kusma	Var
Aile öyküsü	Yok
Duyusal yakınma	Var
Optik nörit	Bilateral
Belirti özelliği	Farklı belirtiler (polisemptomatik)
Beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG)	Bazal ganglionlar, talamus, kortikal gri-beyaz cevher sınırında geniş lezyonlar
Beyin omurilik sıvısı	Hücre artışı (lenfosit)
Steroide yanıt	Var
İzlem	Yeni lezyon yok

Cevap B (Johnston MV. *Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM)*. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th ed. 2007: 2505-2507. s. 2507)

14. Çocuklarda latent tüberküloz ile ilgili aşağıda verilen ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Latent tüberküloz enfeksiyonu; tüberkülin deri testi pozitif, hastalığa ait klinik bulguları olmayan, akciğer grafisi normal veya iyileşmiş hastalığın izlerini (akciğerde veya hiler lenf nodlarında granülom veya kalsifikasyon) taşıyan hastada *Mycobacterium tuberculosis* veya *Mycobacterium bovis* enfeksiyonunu ifade eder
- Çocuklarda latent tüberküloz enfeksiyonunun hastalığa ilerleme ihtimali erişkinlerden düşüktür
- Latent tüberküloz tedavisinde izoniazid ilk tercih ilaç olup, günlük veya doğrudan gözetim ile haftada iki gün olarak 9 ay süreyle uygulanır
- İzoniazidin çocuk tarafından tolere edilemediği veya izoniazid dirençli, rifampisin duyarlı mikroorganizma ile enfekte kişi ile çocuğun teması varlığında rifampisin kullanılır
- Bulaştırıcı olduğu kesin veya şüpheli erişkin ile temaslı beş yaşından küçük çocuklarda tüberkülin deri testi negatif bile olsa izoniazid tedavisi verilmelidir

**AÇIKLAMA:** Latent tüberkülozlu süt çocukları ve beş yaşından küçük çocuklar enfeksiyonu yakın zamanda almıştır. Ayrıca hastalığa ilerleme riski yüksektir. Tedavi edilmeyen latent tüberkülozlu süt çocuklarında tüberküloz hastalığı gelişme oranı %40'lara ulaşır. Hastalığın ilerleme ihtimali çocukluk çağı boyunca giderek azalır. Latent tüberkülozlu çocuklar hastalık gelişmesi için erişkinlerden daha fazla ömüre sahiptir. Ayrıca süt çocukları ve küçük çocuklarda menenjit ve dissemine hastalık gibi tüberkülozun hayatı tehdit eden formları daha sık görülür.

Cevap B (Starke JR, Jacobs RF. *Mycobacterium tuberculosis*. In: *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). Third edition. 2004;771-788)

15. Uygun olmayan antidiüretik hormon salınımına yol açabilen bakteriyel enfeksiyon aşağıdakilerden hangisidir?

- Brusellozis
- Menenjit
- Pnömoni
- Şigelloz
- Salmonellozis

**AÇIKLAMA:** Menenjitte kardiyovasküler, SSS ve metabolik komplikasyonları erken saptamak için tekrarlayan değerlendirmeler gereklidir. Kan basıncı, nabız ve solunum sayısı, bilinç düzeyi, pupil refleksleri, motor güç, kranial sinir bulguları, konvülsiyon yönünden değerlendirmeler özellikle ilk 72 saatte sık yapılmalıdır. Serum elektrolitleri, bikarbonatı, kan üre düzeyi, idrar çıkışı, tam kan sayımı, peteşi-purpura ve kanama varlığında koagülasyon testleri izlenmelidir. Gerektiğinde beyin ödemi, şok, konvülsiyonlara, uygunsuz antidiüretik hormon salınımına (UADHS) yönelik tedaviler yapılmalıdır. Sıvı kısıtlaması sadece dehidratasyon olmaksızın hiponatremi varsa (UADHS şüphesi gibi) önerilir.

Cevap B (*Rudolph's Pediatrics: 21.baskı,2001, s.903, J Pediatr Inf 2009; 3: (Suppl 1): 43-7*)

**16.Beslenme sırasında ortaya çıkan solunum sıkıntısı, meme emerken boğuşma ve ağlama esnasında açılan siyanoz hangi hastalığın tanısında karakteristik bulgulardır?**

- a) Gastroözofageal reflü
- b) Trakeoözofageal fistül
- c) Koanal atrezi
- d) Laringomalazi-trakeomalazi
- e) Konjenital diafragma hernisi

**AÇIKLAMA:** Koanal atrezi, burun ve nazofarenks arasında açıklığı sağlayan posterior koananın, unilateral veya bilateral olarak total obstrüksiyonudur. Yenidoğan doğumu takiben zorunlu olarak nazal solunum yapmaktadır. Uyarıcı olan başlıca semptom siklik siyanoz ataklarıdır. Bilateral koanal atrezi, sıklıkla doğumdan sonra ortaya çıkan, emme sırasında daha da artan ve ağlamakla azalan solunum sıkıntısı ve siyanoz ile kendini belli eder. Aynı zamanda çocuk uyumaya başladığında ağızını kapamasıyla birlikte; stridor ile başlayan, artan respiratuar eforun ve siyanozun eşlik ettiği progresif solunum yolu obstrüksiyonu gelişir. Çocuğun ağız açıldığında veya ağladığında siyanoz açılır. Ağlarken siyanozun açılma sebebi hava akımının ağız içinden sağlanmasıdır.

Cevap C (*Nelson Textbook of Pediatrics*)

**17.Sol bacak ağrısı ve yürümede aksama yakınmasıyla gelen 7 yaşındaki çocuğun çekilen kemik grafisinde femur diafizinde 2 x 2 cm litik lezyon saptanıyor. Hastanın anamnezi tekrar sorgulandığında, çok su içtiği ve çok idrar yaptığı öğreniliyor. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde arka hipofizde patolojik bulgular görülüyor. Bu hastada aşağıdakilerden hangisi en olası tanıdır?**

- a) Osteosarkom
- b) Nöroblastom
- c) Ewing ailesi tümörü

- d) Histiositoz
- e) Hipofiz adenomu

**AÇIKLAMA:** Langerhans hücreli histiositoz (LHH), antijen sunan hücrelerin bir bozukluğudur. Monositer fagositer sistemin en sık görülen hastalığıdır. Histopatolojisinde Langerhans hücreleri kadar normal inflamatuvar hücreleri de içeren (T-hücreleri, eozinofil, makrofajlar) çok çekirdekli dev hücreler vardır. Bu dev hücreler osteoklastlara benzer ve osteolizise neden olan sitokinler üretirler.

Hastalığın klinik olarak geniş bir yelpazesi vardır. Tutulan doku ve organlara göre klinik seyir çeşitlilik gösterir. Klinikte bazen kendiliğinden iyileşme olabildiği gibi hastalık ilerleyici ve ölümcül de olabilir.

Çocuklarda görülme sıklığı 0,2-1/ 1000 000 olarak bildirilmektedir. Erkeklerde biraz daha fazla görülmektedir. Genelde çocukluk çağında daha sık görülmektedir. Olguların yaklaşık yarısı 15 yaşın altındadır. Bu olguların da büyük bir kısmı 1 ile 4 yaş arasındadır.

Histiositler sıklıkla kemik, deri, akciğer, kemik iliği, karaciğer, dalak, endokrin sistem ve sindirim sistemini tutar.

Tek lezyonlu tutulum ileri yaşlarda, çok sayıda sistem tutulumu ise küçük yaşlarda daha sık görülmektedir. Tek lezyonlu tutulum daha çok kemikleri tutmakla birlikte lenf düğümleri ya da akciğer tutulumu da görülebilir.

LHH, santral sinir sisteminde en sık hipotalamik/hipofizer aksı tutar. Diabetes insipidus, LHH'de en sık görülen endokrinopatidir.

Cevap D (*Ladisch S, Jaffe ES. The Histiocytosis. In: Principles and Practice of Pediatric Oncology (Eds.Pizzo PA, Poppack DG), 4<sup>th</sup> ed., s. 777-778.*)

**18.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde tromboemboliye sık rastlanır?**

- a) Fenilketonüri
- b) Alkaptonüri
- c) Homosistinüri
- d) Mukopolisakkaridoz
- e) Glikojen depo hastalığı

**AÇIKLAMA:** Homosistinüri, otozomal resesif geçiş gösteren metabolik bir hastalıktır. Nadir görülen bir aminoasit metabolizma bozukluğu olan homosistinüride lens sublüksasyonu ve glokom görülebilir. Bu hastalar genel anestezi altında tromboembolik komplikasyonlara yatkındır. Ayrıca hiperinsülinemi ve hipoglisemik konvülsiyonlar da sık görülür.

Cevap C (*Fernandes J, Saudubray JM, Berghe G, Walter JH, Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment, 2006, s.47*)

19. Aşağıdaki kalıtsal metabolik hastalıklardan hangisi kardiyomyopatiye yol açmaz?

- a) Fabry hastalığı
- b) Pompe hastalığı
- c) Fenilketonüri
- d) Glikojen depo hastalığı Tip IV
- e) GM1 gangliosidoz

**AÇIKLAMA: Sekonder kardiyomyopati nedenleri:**

**Enfeksiyonlar:** Viral, bakteriyel, riketsiyal, mantar, parazitoz

**Endokrin nedenler:** Hipo-hipertiroidizm, hipoparatiroidizm, feokromasitoma, hipoglisemi

**Beslenmeyi ilgilendiren nedenler:** Kwashiorkor, pellegra, tiamin ve selenyum eksikliği,

**Metabolik nedenler:** Glikojen depo hastalıkları, karnitin eksikliği, yağ oksidasyon defekleri, mukopolisakkaridozlar

**Nöromusküler hastalıklar:** Duchenne veya Becker muskuler distrofi, Friedreich ataksisi,

**Kan hastalıkları:** Talasemi, orak hücreli anemi, demir eksikliği,

**Otoimmün hastalıklar:** ARA, SLE, RA, dermatomyozitis, Kawasaki hastalığı

**İlaçlar:** Antrasiklinler, siklofosamid, demir yüklenmesi, klorokin

**Tümörler** olabilir.

**Genetik yatkınlık:** En az %25-50 olgudan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Otozomal resesif ve dominant kalıtım, X'e bağlı geçiş, poligenik ve mitokondriyal kalıtım tanımlanmıştır.

Cevap C (Fernandes J, Saudubray JM, Berghe G, Walter JH, *Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment*, 2006, s.39)

20. Aşağıdakilerden hangisi makrosefali ile seyreden bir kalıtsal metabolik hastalık değildir?

- a) Glutarik asidüri Tip 1
- b) Krabbe
- c) Canavan hastalığı
- d) Sülfiteksidaz eksikliği
- e) Alexander hastalığı

**AÇIKLAMA: Sülfiteksidaz eksikliğinde** geç dönemde mikrosefali, kaba yüz görünümü, ciddi motor mental gerilik, spastik tetrapleji ve lens subluksasyonu ortaya çıkmaktadır.

Cevap D (Fernandes J, Saudubray JM, Berghe G, Walter JH, *Inborn Metabolic Diseases: Diagnosis and Treatment*, 2006, s.36)

21. Yenidoğanda gastrointestinal sistem kanamasının kaynağını saptamak için kullanılan Apt testinde aşağıdakilerden hangisi kullanılır?

- a) Sodyum hidroksit
- b) Sodyum klorid
- c) Sodyum bikarbonat
- d) Potasyum hidroksit
- e) Potasyum klorid

**AÇIKLAMA: Apt testi** kanın fetüs veya anne kaynaklı olup olmadığını ayırt etmede kullanılır. Eş miktarda kanlı materyal ve su karıştırılıp santrifüj edilir. Üzerine sodyum hidroksit eklenir. Renk değişikliği olmazsa kan fetal kaynaklıdır (pembe renk). Eğer renk sarı-kahverengi olursa maternal kaynaklıdır. Bu testin ana mekanizması yenidoğan döneminde en fazla bulunan Hb F'in alkaliye direncinin erişkin Hb A'dan fazla olmasına dayanmaktadır. Akılda tutulması gereken en önemli nokta yenidoğanda üst gastrointestinal kanamalarında en sık nedenin anne kanının yutulması olduğudur.

Cevap A (Nelson 17. Baskı, Türkçe çeviri, 1.cilt, 2007, s. 607)

# KARDİYOLOJİ

1. Ani kardiyak ölüm ile ilgili doğru ifadeyi işaretleyiniz.

- Hastaların çoğunluğunu 75 yaş üzeri erkekler oluşturur
- Hastaların ancak yarısından azında yapısal kardiyak sorunlar mevcuttur
- Ani kardiyak ölüm hastalarında en sık görülen yapısal sorun dilate veya hipertrofik kardiyomyopattir
- Akut miyokard enfarktüsü sonrasında düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda beta blokerler ani kardiyak ölüm olasılığını azaltırlar
- Ani kardiyak ölüm, sıcak yaz aylarında kış aylarına göre daha sık görülür

**AÇIKLAMA:** Akut miyokard enfarktüsü sonrasında düşük ejeksiyon fraksiyonu olan hastalarda beta blokerler ani kardiyak ölüm olasılığını azaltırlar.

Cevap D (*Ornato JP, Sudden Cardiac Death, Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 2004, S: 61-66*)

2. EKG'de epsilon dalgaları aşağıdaki patolojilerden hangisinde görülür?

- Takotsubo sendromu
- Aritmojenik kardiyomyopati
- Yamaguchi sendromu
- Kısa QT sendromu
- Brugada sendromu

**AÇIKLAMA:** Epsilon dalgası, EKG'de V1-V3 derivasyonlarında görülen, QRS'den hemen sonra gelen hafif bir defleksiyondur. Aritmojenik KMP'li olguların yaklaşık %30'unda görülür. Gecikmiş sağ ventrikül eksitasyonunu yansıtır. Atipik şekillerinde, atipik olarak uzamış R' dalgası söz konusudur.

Cevap B (*Otto MH: The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 1. Baskı, 2006, s.487*)

3. Kronik kalp yetersizliğinin cerrahi tedavisinde aşağıdaki girişimlerden hangisi artık kullanılmamaktadır?

- Koroner arter bypass cerrahisi
- Mitral kapak cerrahisi
- Kardiyak transplantasyon
- Parsiyel sol ventrikül rezeksiyonu
- Endoventriküler sirküler patch plasti

**AÇIKLAMA:** Parsiyel sol ventrikül rezeksiyonu, bir faydasının görülmemesi nedeniyle kronik kalp yetersizli-

ğinin tedavisinde terk edilmiş bir cerrahi yöntemdir. Diğer yöntemlerin tedavide yerleri vardır.

Cevap D (*Austin BA: Manual of Cardiovascular Medicine, Eds. Griffin BP, Topol EJ, 3.Baskı, 2009, s.161-71*)

4. Konjestif kalp yetmezliğine yol açan sistolik disfonksiyonun en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Hipertiroidi
- İskemik kalp hastalığı
- Kronik hipertansiyon
- Miyokardit
- Diyabet

**AÇIKLAMA:** Gelişmiş ülkelerdeki hastalarda sistolik disfonksiyonun en sık nedeni iskemik kalp hastalığıdır. Kronik hipertansiyon sıklıkla diyastolik disfonksiyonlu kalp yetmezliği ile beraberdir. Miyokardit ve diğer nedenler daha az görülür.

Cevap B (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

5. Pulmoner embolizmle başvuran hastalarda en sık görülen semptom aşağıdakilerden hangisidir?

- Senkop
- Anjinal yakınmalar
- Nefes darlığı
- Plöretik göğüs ağrısı
- Çarpıntı

**AÇIKLAMA:** Pulmoner embolinin en sık semptomu nefes darlığıdır. Hastaların %90 kadarında görülür. Göğüs ağrısı ikinci en sık başvuru semptomudur. Senkop daha az görülür ancak ciddi bir prognostik gösterge olabilir.

Cevap C. (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

6. Pulmoner emboli açısından düşük riskli bir hasta da emboliyi dışlamak için en yararlı test aşağıdakilerden hangisidir?

- Göğüs X-ray
- D-dimer
- Elektrokardiyogram
- Nabız oksimetre
- Ko-oksimetre



**AÇIKLAMA:** D-Dimer bir fibrin yıkım ürünüdür. Normal bir D-dimer düzeyi hastada aktif bir trombozun olmadığını gösterir. Düşük riskli bir hastada negatif D-dimer pulmoner emboliyi efektif olarak dışlayabilir.

Cevap B (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

**7. Aşağıdakilerden hangisi “transiyent (geçici) hipertansiyon” ile ilişkili değildir?**

- a) Anksiyete
- b) Gebelik
- c) Alkol çekilme sendromu
- d) Kokain kullanımı
- e) Baş ağrısı

**AÇIKLAMA:** Gebelikte kan basıncı düşmeye eğilimlidir. Diğer seçenekler (kokain kullanımı, anksiyete, alkol çekilme) kan basıncında geçici yükselmelere yol açar ve altta yatan neden tedavi edilirse kademeli olarak kan basıncı normal düzeylere döner.

Cevap B (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

**8. Hangi sistolik kan basıncı değeri hipertansif acilli bir hastayı gösterir?**

- a) 160 mmHg
- b) 170 mmHg
- c) 180 mmHg
- d) 200 mmHg
- e) Kesin bir değeri yoktur

**AÇIKLAMA:** Hipertansif bir acilde aslında normale göre relatif olarak daha yüksek bir sistolik kan basıncı görülse de “ hipertansif acil için kesin bir sistolik kan basıncı değeri” tanımlanmamıştır. Daha düşük kan basıncı değerlerinde hastada hipertansif bir acil olabilir (örneğin; kan basıncı sistolik 150 mmHg iken hasta akut miyokard infarktüsüne veya kalp yetmezliği tablosuna sahip olabilir). Son organ hasarı durumunda (Ansefalopati, aort diseksiyonu, böbrek yetmezliği, akciğer ödemli sol ventrikül yetmezliği vb.) hipertansif acilden söz edilir. Bu durumlar hariç kan basıncını hızlı düşürülmesine gerek yoktur.

Cevap E (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

**9. Olası aort diseksiyonlu stabil olmayan bir hastada en iyi test aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Bilgisayarlı tomografi

b) Aortik anjiyogram

c) Transözofageal ekokardiyografi

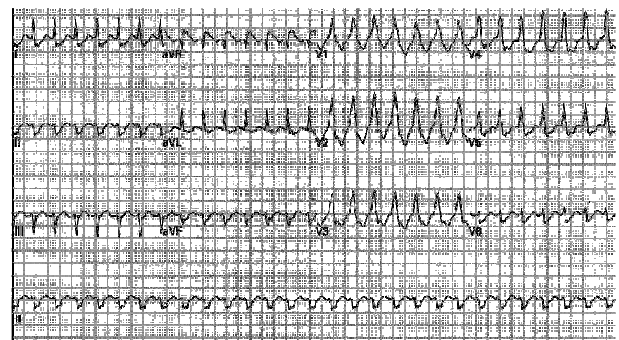
d) Manyetik rezonans görüntüleme

e) Akciğer grafisi

**AÇIKLAMA:** Aslında aort diseksiyonu için akciğer grafisi hariç diğer seçenekler oldukça sensitiftir. Ancak durumu stabil olmayan hipotansif bir hastada yatak başı veya cil serviste Transözofageal ekokardiyografi en uygun seçenektir. Sensitivitesi %97-100 arasında değişir.

Cevap C (*Kardiyovasküler aciller (Bölüm 3). Emergency Medicine Examination and Board Review. Editör: Promes SB, 2005, sayfa 11-17*)

**10. Elli beş yaşında bir erkek hasta çarpıntı hissi ile acil servise getiriliyor. İki yıl önce miyokard infarktüsü geçirmiş. Vital bulguları stabil ve ritmi aşağıdaki şekilde görüldüğü gibi olan bir hastada tanı ve tedavi için en doğru olan hangisidir?**



- a) Atrial fibrilasyon – diltiazem
- b) Supraventriküler taşikardi – verapamil
- c) Ventriküler taşikardi – amiodaron
- d) Dal bloklu sinüs ritmi – beta-bloker
- e) Atrial flutter – beta-bloker

**AÇIKLAMA:** QRS kompleksi geniş ( $\geq 0.12$  sn), daha önce koroner kalp hastalığı hikâyesi olan bir hasta bu şekilde düzenli geniş kompleks taşikardi her zaman ventriküler taşikardi olarak düşünülmeli ve amiodaron ile tedavi edilmelidir. Supraventriküler taşikardi olarak düşünülüp kalsiyum kanal blokerleri veya beta-blokerlerle tedavi hatadır ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

Cevap C (*2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. Circulation 2005; IV-67-77*)

# GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Aşağıdaki seçeneklerden hangisi akciğerlerde gaz değişiminin gerçekleştiği üniteyi içermektedir?

- a) Terminal bronşiyol
- b) Bronş ve bronşiyoller
- c) Alveoler kese
- d) Bronş
- e) Bronşiyol

**AÇIKLAMA:** Akciğerlerde solunumsal değişimin gerçekleştiği ünite terimi terminal bronşiyollerden başlayan akciğer alanını içermektedir.

Cevap A (Richard K.Albert, Stephen G.Spiro, James R.Jett. "Clinical and Respiratory Medicine. 2nd edition, 2005;sayfa:72 (figure 3.1)

2. Aşağıdaki solunum fonksiyon testi parametrelerinden hangisinin ölçümü için gaz hacmi ölçümü ya da pletizmografik ölçüm yönteminin kullanılması gereklidir?

- a) Vital kapasite
- b) Fonksiyonel rezidüel kapasite
- c) Tidal volüm
- d) Zorlu ekspiratuar kapasite
- e) İnspiratuar kapasite

**AÇIKLAMA:** Fonksiyonel rezidüel kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite ölçümü, nitrojen arındırma, helyum dilüsyon gibi gaz hacmi ölçüm yöntemleri ya da pletizmografik yöntemlerle ölçülebilir.

Cevap B (Richard K.Albert, Stephen G.Spiro, James R.Jett. "Clinical and Respiratory Medicine. 2nd edition, 2005;sayfa:119)

3. Ağır sigara içimi anamnezi ve orta ağırlıkta kronik obstrüktif pulmoner hastalığı olan 70 yaşında bir erkek kendini çok zayıf hissetmeye başlamıştır. Hastada öksürük, titremeler, yan ağrısı ve hafif ateş tespit edilmiştir. Akciğer grafisinde sağ alt zonda 1-2 cm çapında koyu bir alan görülmüştür. Hastanın balgam örneğinden yapılan Gram boyamasında çoğu çift halinde görülen gram-negatif koklar görülmüştür. Bu durumda tedavi için en uygun seçim aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Penisilin-gentamisin
- b) Tetrasiklin
- c) Siprofloksasin
- d) Trimetoprim-sülfametoksazol
- e) Penisilin-klavulanik asid

**AÇIKLAMA:** *H. influenza* ve *S. pneumoniae*'ya ek olarak gram-negatif kok olan *Moraxella catarrhalis* de orta ağırlıkta KOAH da kronik bronşit ve pnömoninin alevlenmesinin önemli nedenlerindedir. Titremeler, ağrı ve halsizlik görülür. Klinik tanı için yeterli olmaz kokların görülmesi tipiktir. Sefalosporinler, tetrasiklin, eritromisin, trimetoprim-sülfametoksazole direnç bildirildiğinden uygun seçenek ampisilin ve klavulanik asit kombinasyonudur.

Cevap E (Harrison İç Hastalıkları prensipleri Richard M. Stone Çeviri: Barış Büğü)

4. Erken hastane kökenli pnömonilerin en sık etkeni hangisidir?

- a) *Streptococcus pneumonia*
- b) *Staphylococcus aureus*
- c) Gram-negatif basiller
- d) *Klebsiella*
- e) *Escherichia coli*

**AÇIKLAMA:** 48-96.saat arasında (ilk 4 gün) gelişen pnömoniler "erken hastane kökenli pnömoni"lerdir ve burada saptanan kor etkenler: *Haemophilus influenzae* *Streptococcus pneumoniae* *metisiline duyarlı Staphylococcus aureus*'tur. "Geç hastane kökenli pnömoni" tanımı 5. günden daha geç olarak gelişen pnömonileri kapsar, saptanan etkenler ise: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia* gibi aerobik Gram negatif bakteriler ve *metisiline dirençli S. aureus*'tur.

Cevap A (Küçükusta AR. Hastane kökenli Pnömoniler. In: Müzeyyen Erk. Göğüs Hastalıkları. 1. baskı. 2001. s.315)

5. Aşağıdaki antitüberküloz ilaçlarından hangisi depresif ve katatonik reaksiyonlara neden olur?

- a) Kanamisin
- b) Rifampisin
- c) Sikloserin
- d) İzonyasid
- e) Etambutol

**AÇIKLAMA:** Sikloserin: Sadece tüberküloz basillerine karşı etkilidir. SSS'ye toksiktir.

Cevap C (Umut S, Yıldırım N. Tüberküloz. In: Müzeyyen Erk. Göğüs Hastalıkları. 1. baskı. 2001. s.528)

6. Kronik kor pulmonalenin en sık etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) KOAH
- b) Pulmoner tromboemboli
- c) Pnömoni
- d) Bronşektazi
- e) Tüberküloz

**AÇIKLAMA:** Kronik kor pulmonale, akciğer hastalıklarının ileri evrelerinde ortaya çıkan sekonder bir kalp hastalığıdır. Sağ kalpteki değişikliklerin sebebi olan pulmoner dolaşım bozukluğu ve pulmoner hipertansiyonun altında; kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), göğüs duvarının yapısal bozuklukları, üst hava yolu obstrüksiyonu ve uyku apneleri, nöromusküler hastalıklar, akciğer emboli ve tıkaçıcı tip damar hastalıkları, pulmoner damar yatağını daraltan fibrozis, granülomatozis veya tümörler (primer veya metastatik), orak hücreli anemi, şistosomiyazis ve vaskülitler yatabilir.

Cevap A (Kılınç G. Pulmoner Hipertansiyon. In: Müzeyyen Erk. Göğüs Hastalıkları. 1. baskı. 2001. s.591)

7. Aşağıdaki radyolojik bulgulardan hangisi kist hidatik hastalığına ait değildir?

- a) Menisküs belirtisi
- b) Nilüfer belirtisi
- c) Escurado-Nemerow belirtisi
- d) Hampton hörgücü
- e) Çift kubbe belirtisi

**AÇIKLAMA:** Hampton hörgücü pulmoner embolide görülür.

Cevap D (İzzettin Barış. Hidatik Kist Hastalığı ve Türkiye'deki Konumu. S.20-35)

8. Astımlı kadın bir hastanın hamile olması durumunda idame tedavisinde nasıl bir değişiklik yapılır?

- a) İnhale steroid dozu artırılır
- b) Tedaviye adrenalin eklenir

- c) İnhale steroid kesilir, sadece beta 2 mimetik verilir
- d) İnhale steroid ve bronkodilatör tedavisi almakta olduğu şekilde devam eder
- e) İnhale beta 2 agonistler kesilir

**AÇIKLAMA:** Gebede astım tedavisi bir denge hesabıdır. Prensi olarak mümkün olan en az sayıda ve en düşük dozlarda tedaviye devam etmek gerekliliğinin yanı sıra maternal hipoksinin fetusa vereceği zarar düşünüldüğünde tedaviden kaçınmamak gereklidir. Gebede astım tedavi prensipleri normal kişilerdeki astım tedavi yaklaşımlarından farklı değildir.

Cevap D (Numanoğlu N. Solunum Sistemi Hastalıkları. 1997. s.417)

9. Diffüz alveoler hemoraji tanısı alan bir hastada aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) CO diffüzyon kapasitesi azalmıştır
- b) BAL'da hemosiderin yüklü makrofajlar saptanır
- c) P-A Akciğer grafide belirgin santral lokalizasyonlu alveoler infiltrasyonlar olup apeks ve kostofrenik açılar serbesttir
- d) Ventilasyon ve perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen hipoksi vardır
- e) Herhangi bir kanama olmaksızın aniden hematokrit değerinde 2 g'dan fazla düşme tanısaldır

**AÇIKLAMA:** Diffüz alveoler hemoraji (DAH) hemoptizi, dispne ve diffüz alveolar infiltrasyon ile karakterize potansiyel olarak hayatı tehdit eden klinik bir tablodur. En önemli nedeni sistemik otoimmün hastalıklara bağlı kapilleritistir. Hastaların çoğunluğunda nefes darlığı ile birlikte akciğer grafisinde bilateral diffüz alveoler infiltrasyon vardır. Hemoptizi genellikle vardır, ancak kural değildir. Düşük veya azalan hemoglobin değerleri DAH lehinedir. Nefes darlığının nedeni akciğerlerdeki infiltrasyonlar nedeniyle ortaya çıkan oksijen karbondioksit değişimindeki yetersizliktir.

Cevap A (Beder S. Diffüz Alveolar Hemoraji. Numanoğlu N. Solunum Sistemi ve Hastalıkları. s.540-55)

# GASTROENTEROHEPATOLOJİ

1. Serum-asit albumin gradiendi  $>1.1$  g/dL olan bir hastanın asit etiyojisi için hangisi olası bir tanı değildir?

- a) Siroz
- b) Budd-chiari sendromu
- c) Konstriktif perikardit
- d) Tüberküloz peritonit
- e) Venoklüziv hastalık

**AÇIKLAMA:** Asit etiyojisinde serum-asit albumin farkı çok kullanılan bir parametredir.  $1.1$  g/dL'den büyük olması daha çok portal hipertansiyon nedeniyle oluşan asiti düşündürür. Siroz, Budd-chiari sendromu, konstriktif perikardit ve Venoklüziv hastalıkta temel asit oluşum nedeni PH'dur. Tüberküloz peritonit enfeksiyöz kaynaklı olduğu için bunlardan farklıdır.

Cevap D (Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. Med Clin North Am 2009; 93:801-17)

2. Mide kanserlerinin % kaç adenokanserdir?

- a) %55
- b) %65
- c) %75
- d) %85
- e) %95

**AÇIKLAMA:** Geriye kalanlar: mide lenfoması, mide karsinoidleri, midenin stromal tümörleridir.

Cevap E (BW Feig, DH Berger, GM Fuhrman. M.D. Anderson Kanser Merkezi, 2006, Sf: 205)

3. Kapsül endoskopi aşağıdaki hastalıkların hangisinin tanısında daha yararlıdır?

- a) Peptik ülser
- b) Kolelitiazis
- c) Gluten enteropatisi
- d) Hematemez-Melena Durumlarında
- e) Kolorektal polipler

**AÇIKLAMA:** Gluten enteropatisinin teşhinde daha yararlıdır.

Cevap C (The value of wireless capsule endoscopy in patients with complicated celiac disease Gastrointestinal Endoscopy, 2005 Volume 62, Issue 1, Pages 55-61 A. Culliford, J. Daly, B. Diamond, M. Rubin, P. Green)

4. Hangi özellik adinamik (paralitik) ileus için geçerlidir?

- a) Etiyojisinde mekanik tıkanıklık vardır
- b) Peristaltizm normaldir
- c) İnce bağırsaklarda genişlemeye rağmen kolonda gaz bulunur

- d) Kolon, ince bağırsaklardan daha fazla genişler
- e) Operasyon sonrası yapışıklık en sık nedendir

**AÇIKLAMA:** C dışındaki tüm yanıtlar paralitik ileus için yanlıştır. İnce bağırsaklarda genişlemeye rağmen kolonda gazın varlığı mekanik tıkanıklıktan ayırt edici özelliktir. Paralitik ileusta peristaltizm azalmış veya kaybolmuştur. İnce bağırsaklar daha fazla genişler, en sık neden elektrolit dengesizliği, sepsis, generalize peritonit, künt batın travması, mezenter kökünün tümör ile infiltrasyonudur.

Cevap C (Gore RM, Levine MS: Gastrointestinal Radiology, 2. baskı, 2000, s 159)

5. İntraperitoneal intestinal yapılar nelerdir ?

- a) Çıkan ve inen kolon
- b) Duodenumun 2. ve 3. kısmı
- c) Pankreas, böbrek, sünrenal
- d) Jejunum, ileum, çekum, transvers ve sigmoid kolon
- e) Rektum

**AÇIKLAMA:** D dışındaki tüm şıklarda retroperitoneal yapılar bulunmaktadır.

Cevap D (Gore RM, Levine MS: Gastrointestinal Radiology, 2. baskı, 2000, s 146-147)

6. Enteroklizis doğru endikasyonu hangisidir?

- a) Akut veya tam ince bağırsak tıkanıklığı
- b) Malabsorpsiyon sendromu
- c) Strangule tıkanıklık
- d) Perforasyon kuşkusunu
- e) Dinamik ileus

**AÇIKLAMA:** B dışındaki tüm yanıtlar enteroklizis için kontrendikedir. Bu patolojilerin varlığında BT tercih edilmelidir.

Cevap B (Gore RM, Levine MS: Gastrointestinal Radiology, 2. baskı, 2000, s 724,819)

7. Tipik olarak alkolik sirozda izlenen karaciğerde aşırı miktarda kollajen birikmesinden en fazla sorumlu olan hücre tipi aşağıdakilerden hangisidir ?

- a) Kupffer hücresi
- b) Hepatosit
- c) Stellat hücresi
- d) Kanniliküler hücre
- e) Endotel hücresi

**AÇIKLAMA:** Hiyalüronik asit:stellat hücre sentezler. Özellikle alkolik siroz da fibrozisin şiddetiyle orantılıdır. Alkolü bırakanlarda geriler.

Cevap C (Chap. 296. Tilg, Diehl, N Engl J Med 2000; 343:1467-1476)

**8. Gastrik lenfomalı 43 yaşında kadın hastanın yapılan endoskopik ultrasonografisinde lezyonun mide mukoza ve submukozasında sınırlı olduğu tespit ediliyor. *Helicobacter pylori* pozitif bulunuyor ve eradike edildikten 4 ay sonra hastalık tamamen iyileşiyor. Tanınız nedir?**

- a) Mantle hücreli lenfoma
- b) Burkitt lenfoma
- c) MALT-tip lenfoma
- d) Enteropati ile ilişkili T hücreli lenfoma
- e) İmmün yetmezlikle ilişkili lenfoma

**AÇIKLAMA:** MALT lenfoma, MALT "mucosa associated lenfoid tissue" adı verilen mukozaya özgün lenfoid dokudan gelişen lenfoma türüdür. Kazanılmış MALT gelişiminin en sık sebebi *Helicobacter pylori* gastriti iken otoimmün olaylar da etyolojide rol oynayabilir. Mide maltomaları, mide malignitelerinin %1-7'sini oluşturur. Genelde 50 yaş üzerinde görülür, yedinci dekatta pik yapar. Normalde mide mukozasında lenfoid doku bulunmaz.

Lenfoid folliküller Hp enfeksiyonuna sekonder olarak gelişir. LG maltomalı hastaların %90'ından fazlasında Hp enfeksiyonu saptanmıştır.

Cevap C (Alpers DH, Kaplowitz N, Laine L, Owyang C, Powel DW, Tumors of the Stomach, 2003, 4. baskı)

**9. Gastrinoma ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a) Çoğu malign karakterdedir
- b) Çoğu multifokal yerleşimlidir
- c) Multipl endokrin neoplazi (MEN) Tip I ile ilişkilidir
- d) Sadece gastrin hormonu sekrete eder
- e) Metastazlarını çoğunlukla bölgesel lenf nodları ve karaciğere yapar

**AÇIKLAMA:** Gastrinoma triadı:

- Atipik peptik ulkus
  - Gastrik hiperasidite
  - İnsülin salgılamayan adacık hücre tümörü
- En sık fonksiyonel malign pankreas nöroendokrin tümürüdür.
- Gastrin** yanında en az bir peptid hormon daha salgılar:(insülin, PP, glukagon, ACTH)

Cevap D (Chap. 285. Jensen, JAMA 271:1429, 1994)

**10. İzole tüberküloz peritonit için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?**

- a) Tüberkülozlu hastaların %2'sinde abdominal tutulum vardır
- b) AIDS'lilerde ekstrapulmoner tutulum %50'ye çıkar
- c) Ateş, kilo kaybı, karın ağrısı başlıca belirtilerdir.
- d) SAAG < 1.1'dir
- e) Asit mayide predominant hücre tipi polimorfonükleer nötrofillerdir

Cevap E (Lyche, Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 1996, s.144)

# NEFROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi amiloidoz tedavisi için yanlıştır?

- AL amiloidozu tedavisinde alkilleyici ajanlar ve prednizolon kullanılır
- AA amiloidozu tedavisinde altta yatan hastalıklara yönelik spesifik tedaviler yapılır
- FMF amiloidozunun tedavisinde ilk seçenek prednizolondur
- AL amiloidozu tedavisinde cyclophosphamide, thalidomide ve dexamethasone farklı kombinasyonları kullanılabilir
- İnterferon-alpha ve dexamethasone birlikte AL amiloidozu tedavisinde yüksek toksisite riski nedeni ile önerilmemektedir

**AÇIKLAMA:** AL amiloidozu tedavisinde alkilleyici ajanlar ve prednizolon kullanılır (melphalan 0.15-0.25 mg/kg/gün ve prednisolon 1.5-2 mg/kg/gün, 4 gün/ 6 haftada bir/1 yıl). Son zamanlarda bu tedavi ile birlikte kolşisin 0.6 mg/günde iki kez verilebilmektedir. İnterferon alpha ve dexamethasone birlikte uygulanmıştır. Yanıt %45'tir. Ancak yüksek toksisite (%51) ve mortalite (%7) bildirilmiştir. İnterferon nöropsikiyatrik bulgulara yol açmıştır. AL amiloidozu tedavisinde cyclophosphamide, thalidomide ve dexamethasone farklı kombinasyonları ile kısmi yanıtlar alınmıştır. AA amiloidozu tedavisinde amaç serum amiloid A yapımını azaltmak ve hastalığın ilerleyişini durdurabilmektir. Kolşisin 1-1.5 mg/gün kullanılır. Özellikle FMF kolşisine oldukça iyi yanıt verir. Poliserözit atakları azalır, bazen tamamıyla kaybolur. Hastaların 2/3'ünde böbrek amiloidozu insidansını azaltır. Nefrotik sendromu geri döndürebilir.

Cevap C (*Rajkumar V. Prognosis and treatment of primary (AL) amyloidosis and light and heavy chain deposition diseases. UpToDate Online 17.3 (Eylül 2009)*)

2. Beden ağırlığı 60 kg, AKB= 130/70 To mmHg, kanda sodyum= 110 mEq/L, ölçülen, komada bulunan bir hastaya, su-elektrolit dengesini düzeltmek amacıyla ne kadar %3'lük NaCl solüsyonu verilmesi gerekir?

- 5,8 litre
- 2,4 litre
- 1,1 litre
- 1,7 litre
- 4,3 litre

**AÇIKLAMA:** Beden ağırlığı 60 kg olan hastanın tüm vücut suyu  $60 \text{ kg} \times 0,60 = 36 \text{ L}$ 'dir. Serum sodyumunu 135 mEq/L eksikliği vardır, tüm vücut suyundaki eksik Na miktarı=  $36 \times 25 = 900 \text{ mEq}$ 'dir. Eksiği yerine konulmasında %3'lük NaCl solüsyonu kullandığımızda, 1 L %3 NaCl solüsyonunda 30 gr NaCl bulunur. Na atom ağırlığı 58 mEq olduğuna göre;  $30.000 \text{ mg NaCl} / 58 = 517 \text{ mEq Na}$  olarak hesaplanır.

Eksik olan 900 mEq Na'nın yerine konulması için  $900/517 = 1,7 \text{ L}$  %3'lük NaCl solüsyonu verilmesi gerektiği ortaya çıkar.

Cevap D (*Yaşavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1174*)

3. Basit asit-baz bozukluklarından biri olan metabolik asidoz için doğru olanı belirtiniz?

- Primer değişiklik  $\text{POC}_2$ 'de azalma,  $\text{HCO}_3$ 'te artma, pH'ta azalma şeklindedir
- Primer değişiklik  $\text{PCO}_2$ 'de azalma,  $\text{HCO}_3$ 'te artma, pH'ta artma şeklindedir
- Primer değişiklik  $\text{PCO}_2$ 'de artma,  $\text{HCO}_3$ 'te azalma, pH'ta azalma şeklindedir
- Primer değişiklik  $\text{PCO}_2$ 'de azalma,  $\text{HCO}_3$ 'te azalma, pH'ta artma şeklindedir
- Primer değişiklik  $\text{PCO}_2$ 'de azalma,  $\text{HCO}_3$ 'te azalma, pH'ta azalma şeklindedir

**AÇIKLAMA:** Metabolik asidozda Ph azalır.

Cevap E (*Yasavul E, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1180*)

4. Aşağıdakilerden hangisi renal nedenli akut böbrek yetmezliğine yol açar?

- Konjestif kalp yetmezliği
- Diyabetes insipidus
- Akut interstisyel nefrit
- Yanıklar
- Peritonit

**AÇIKLAMA:** Konjestif kalp yetmezliği, diyabetes insipidus, yanıklar ve peritonit farklı nedenlerle böbrek perfüzyonunun azalmasına yol açarak prerenal nedenli ABY'ye neden olurken akut interstisyel nefrit renal kaynaklı ABY nedenlerinden biridir.

Cevap C (*Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1557*)

5. BUN düzeyi 60 m/dL üzerinde, glomeruler filtrasyon hızı ise 15 mL/dakika altında bulunan geç dönem böbrek yetmezliği hastalarında aşağıdaki özelliklerden hangisi bulunmaz?

- a) Trombositopeni
- b) Anemi
- c) Anoreksi-kusma
- d) Periferel nöropati
- e) Metabolik asidoz

**AÇIKLAMA:** Geç dönem böbrek yetmezliği hastalarında trombositopeni bulunmaz, diğerlerinin hepsi bulunur.

Cevap A (Bazari A, Cecil Textbook of Medicine, 2006, p. 910)

6. Aşağıdakilerden hangisi hiperkalemi nedeni olarak düşünülmez?

- a) Addison hastalığı
- b) Furosemid kullanımı
- c) ACE inhibitörlerinin kullanımı
- d) Beta adrenerjik blokerin kullanımı
- e) Metabolik asidoz

**AÇIKLAMA:** Furosemid kullanımı sırasında hipokalemi gelişir.

Cevap B (Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, p.685)

7. Nefrotik sendromda koagülasyon faktörlerinde değişiklikler gözlenir. Aşağıdakiler içerisinde yanlış olanı belirtiniz.

- a) Kan viskozitesinde artış
- b) Plazma fibrinojen düzeyinde artış
- c) Plazma plazminojen seviyesinde artış
- d) Trombositoz ve trombosit agregasyonunda artış
- e) Antitrombin-III düzeyinde azalma

**AÇIKLAMA:** Nefrotik sendromda plazma plazminojen seviyeleri azalır

Cevap C (Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları El kitabı, 2004, s.1245)

8. Aşağıdakiler içerisinde, fokal glomerüloskleroz için yanlış olanı işaretleyiniz?

- a) HIV enfeksiyonu veya eroin kullanımı sırasında gelişebilir
- b) Nefrotik sendrom hastalığının en temel görülme şeklidir
- c) Klinik olarak primer olabileceği gibi, minimal değişiklik hastalığı, mezengial proliferatif glomerülo nefrit veya diğer glomerüler hastalıklar üzerine eklenebilir

- d) %80-90 olguda izole proteinüri veya hematüri, proteinüri ve hipertansiyon olabilir
- e) Reflü ve interstisyel nefrite bağlı olarak gelişebilir

**AÇIKLAMA:** Fokal sklerozan glomerüloskleroz ancak %10-30 olguda izole proteinüri veya hematüri proteinüri ve hipertansiyon bulunur.

Cevap D (Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1248)

9. Aşağıda Tip I diyabetik nefropatinin evreleri belirtilmektedir, yanlış bilgiler bulunan maddeyi işaretleyiniz.

- a) Evre 1: Diyabetik nefropatinin başlangıç evresidir, geçici mikroalbuminüri renal hipertrofi ve hiperfiltrasyon mevcuttur
- b) Evre 2: Hastalığın 2-4. senesinden sonra görülür, sessiz dönemdir, histolojik olarak bazal membran kalınlaşması ve mezengial hacimde artış görülür
- c) Evre 3: İç hastalığın 3-5. senesinden itibaren ortaya çıkar ve belirleyicisi mikroalbuminüri bulunmasıdır
- d) Evre 4: Rutin idrar tetkiklerinde 500 mg/gün veya daha fazla protein saptanır, Tip 1 diyabetin başlangıcından 10-20 sene sonra ortaya çıkar
- e) Evre 5: Son dönem böbrek yetmezliği klinik bulguları vardır, kalıcı proteinüri görülmesinden 5-15 sene sonra ortaya çıkar

**AÇIKLAMA:** Evre 3 tip, 1 diyabet hastalığının başlangıcından 6-15 sene sonra ortaya çıkar.

Cevap C (Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1278)

10. Aşağıdaki histopatolojik bulgulardan hangisi diyabetik nefropatide en sık görülendir?

- a) Glomerüler hipertrofi
- b) Armani-Ebstein tübülopatisi
- c) Kapsüler damla (capsuler drop) lezyonlar
- d) Arteriyosklerozis ve hiyalinozis
- e) Yaygın glomerüloskleroz

**AÇIKLAMA:** Diyabetik nefropatide en sık görülen lezyon "yaygın glomerüloskleroz"dur.

Cevap E (Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1281)

11. Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetersizliğinden gelişen anemi nedenleri arasında değildir?

- a) Yüksek paratiroid hormon düzeyleri
- b) Üremi nedeni ile eritropoezin baskılanması
- c) Eritrosit yaşam sürelerinin kısalması
- d) Eritropoetin üretiminin azalması
- e) Yüksek prolaktin hormon düzeyleri bulunması

**AÇIKLAMA:** Prolaktin hormon düzeylerinin yüksek olması, kronik böbrek yetersizliğinde gelişen anemi nedenleri arasında bulunmaktadır.

Cevap E (*Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, s.718*)

12. Böbrek transplantasyonunda kullanılan ajanlardan hangisi yan etki olarak nefrotoksisiteye ve jiniyal hiperplaziye neden olur?

- a) Azotiyoprin
- b) Takrolimus
- c) Kortikostreoidler
- d) Siklosporin
- e) Mikofenolat mofetil

**AÇIKLAMA:** Siklosporinin yan etkileri; hipertansiyon, nefrotoksisite, hirsutizm ve jiniyal hiperplazidir.

Cevap D (*Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, p.725*)

13. Aşağıdakilerden hangisi üremik tablonun klinik belirtileri içinde değildir?

- a) Kaşıntı
- b) Konjunktival ve korneal kalsifikasyon
- c) Üremik pnömoni
- d) Hıçkırık
- e) Dikkat ve öğrenme kapasitesinde azalma

**AÇIKLAMA:** Üremide görülen pulmoner bulgular üremik akciğer ve üremik plörittir.

Cevap C (*Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1292*)

14. Aşağıdakilerden hangisi glomerüler filtrasyon değerinde azalma nedeni değildir?

- a) Glomerüler kapiller onkotik basıncın artması
- b) Glomerüler geçirgenliğin artması
- c) Glomerüler kapiller hidrostatik basıncın azalması, ciddi hipotansiyon
- d) Bowman kapsülünde hidrostatik basıncın artması
- e) Glomerüler geçirgenliğin azalması

**AÇIKLAMA:** Glomerüler geçirgenliğin artması glomerüler filtrasyon değerinde azalmaya neden olmaz.

Cevap B (*Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1126*)

15. Aşağıdakilerden hangisi genellikle tübülointerstisyel hastalık nedeni değildir?

- a) Akut tübüler nekroz
- b) Multipl miyelom
- c) Lenfoma
- d) Hipokalsemi
- e) Legionella enfeksiyonu

**AÇIKLAMA:** Hipokalsemi tübülointerstisyel hastalık nedeni değildir.

Cevap D (*Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, s.660*)

16. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde böbreklerde geçici tuz kaybı oluşmaz?

- a) Gitelman sendromu
- b) Mannital uygulanması
- c) Alport sendromu
- d) Beyin tümörleri
- e) Bartter sendromu

**AÇIKLAMA:** Alport sendromu herediter bir glomerülo nefrit şeklidir, geçici tuz kaybı oluşturmaz.

Cevap C (*Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006,*)

17. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi herediter glomerüler hastalık değildir?

- a) Fin tipi konjenital nefrotik sendrom
- b) Familial ince bazal membran hastalığı
- c) Gitelman sendromu
- d) Fabry hastalığı
- e) Alport sendromu

**AÇIKLAMA:** Gitelman sendromu bir tübülointerstisyel hastalıktır.

Cevap C (*Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1276*)

18. Renin anjiyotensin sistemi inhibitörlerinin böbreği koruyucu etkilerinin mekanizmaları aşağıda sıralanmaktadır, yanlış olan maddeyi işaretleyiniz?

- a) İntraglomerüler basınçta azalmaya neden olurlar
- b) Hücre proliferasyonunu, matriks genişlemesini baskırlar
- c) Renal kan akımında azalmaya neden olurlar
- d) Sistemik kan basıncını azaltırlar
- e) Natriüretik etki yaparlar



**AÇIKLAMA:** RAS inhibitörleri renal kan akımında artma yapar.

Cevap C (*Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1283*)

**19.Aşağıdakilerden hangisi böbrekler ile sodyum atılımını artırır?**

- a) Atriyal natriüretik peptid
- b) Kortizol
- c) Estrojen
- d) Büyüme hormonu
- e) İnsülin

**AÇIKLAMA:** Diğer sodyum retansiyonuna neden olurken, atriyal natriüretik peptid sodyum atılımını artırır.

Cevap A (*Cecil Textbook of Medicine, 2006, p.668*)

**20.Kronik böbrek yetersizliği için, aşağıdakilerden yanlış olan bilgiyi işaretleyiniz, kanda;**

- a) Total alkalemi fosfataz artar
- b) Kalsiyum seviyesi artar

- c) Fosfor seviyesi artar
- d) Parathormon düzeyi artar
- e) Kalsiyum seviyesi azalır

**AÇIKLAMA:** Kronik böbrek yetersizliğinde kan kalsiyum seviyesi azalır.

Cevap B (*Yasavul Ü, Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı, 2004, s.1294*)

**21.Böbrekler ile sıvı kaybının önemli nedenleri aşağıda belirtilmiştir, yanlış olanı işaretleyiniz?**

- a) Nefrojenik diyabetes insipidus
- b) Aldosteron yetersizliği
- c) Diüretik suistimali
- d) İnterstisyel nefrit
- e) Bartter sendromu

**AÇIKLAMA:** Aldosteron yetersizliği nedeni böbreklerle ilgili değildir.

Cevap B (*Bazari H, Cecil Textbook of Medicine, 2006, p.671*)

# FTR-İMMÜNOLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi kemik döngüsünün biyokimyasal belirteçlerinden değildir?

- a) N-terminal peptidleri
- b) Tartarata dirençli asit fosfataz
- c) Serin proteaz
- c) İdrar kalsiyum/kreatinin oranı
- d) İdrar pirdinolin ve deoksipridinolin

**AÇIKLAMA:** Kemik döngüsünün biyokimyasal belirteçleri:

Kemik rezorpsiyonu: Tartarata dirençli asit fosfataz, çapraz bağlar, serum ve idrarda pirdinolin ya da deoksipridinolin, serum ve idrarda Tip 1 kollajen N- ya da C-telopeptidleri, açık idrar kalsiyum/kreatinin oranı, idrar hidroksilizin glikozidleri.

Kemik yapımı: Total ya da kemik spesifik alkalen fosfataz, osteokalsin, prokollajen 1 C- ve N-terminal peptidleri.

Cevap C (*Osteoporozda Laboratuvar Tetkikleri: Gerekli mi? Osteoporoz, Teşhis, Korunma ve Tedavi. Ed. Bartl R, Frisch B, ed. (Tan AA, çev. ed.) 2006. p. 76*)

2. Bel ağrıları ile ilgili olarak aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Bel, kas-iskelet sistemi ağrılarının en sık görüldüğü bölgedir
- b) Bel ağrısı riskinin en yüksek olduğu yaş aralığı 35-55'tir
- c) Sırt ve karın kaslarındaki kuvvet ve endurans azalması bel ağrısına neden olan faktörlerdendir
- d) Kauda ekina sendromu konservatif yöntemlerle tedavi edilebilen bel ağrısı sebeplerinden biridir
- e) Bele düzgün fonksiyon kazandırmak amacıyla yapılan eğitime "bel okulu" denir

**AÇIKLAMA:** Lomber disk hernilerinin tek ve tartışmasız acil cerrahi endikasyonu kauda ekina sendromudur. Hasta 48 saat içinde opere edilmelidir. Gecikilirse parapleji veya paraparezi gelişebilir.

Cevap D (*Oğuz H, Dursun E, Dursun N, Tıbbi Rehabilitasyon, 2. Baskı, 2004, s.1131-1171; Svava CJ, Hadler NM, Back Pain. Clin Geriatr Med, 1988; 4(2): 395-410*)

3. Kırk altı yaşındaki kadın hasta 6 aydır vücudunun her iki tarafında yaygın ağrı ve kırgınlık şikâyeti ile başvuruyor. Fizik muayenede yaygın ağrılı hassas noktaları olan hastanın medikal tedavisi için aşağıdakilerden hangisi uygundur?

- a) Amitriptilin
- b) Prednizolon
- c) Kolşisin
- d) Metotreksat
- e) Tenoksikam

**AÇIKLAMA:** Fibromiyalji sendromu tanı kriterleri:

1- En az üç aydan beri devam eden yaygın ağrı: Bilateral, vücudun üst ve alt yarısında, aksiyal iskeleti içeren 2-4 kg basınçla palpe edildiğinde 18 hassas noktadan en az 11'inin ağrılı olması.

Fibromiyalji sendromunda tedaviler:

Etkin bulunanlar: Egzersiz, trisiklik antidepresanlar, özellikle amitriptilin, bilişsel davranışsal tedavi.

Yetersiz kanıt bulunanlar: Opiatlar, alfa-adrenerjik blokaj, alternatif tıp, selektif serotonin gerialım inhibitörleri (SSRİ) (diğer antidepresanlarla kombinasyonda hafif yanıt hariç)

Etkin bulunmayanlar: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, glukokortikoidler.

Cevap A (*Burkham J, Harris ED. (Ünlü E, Çeviri) Fibromiyalji: Bir Kronik Ağrı Sendromu. Kelley Romatoloji. Cilt 1., 7. Baskı, (Arasıl T, çev. ed.) 2006. p. 522-536*)

4. Sınav çekmek, çömelmek gibi bir parçası sabit veya zorlayıcı dirence maruz kalan ekstremitenin ve birden çok eklem hareketle koordine olan ve önceden tahmin edilebilen kas kontraksiyonlarını içeren egzersiz türü aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Egzantrik egzersizler
- b) İzometrik egzersizler
- c) Açık kinetik zincir egzersizleri
- d) Kapalı kinetik zincir egzersizleri
- e) Konsantrik egzersizler

**AÇIKLAMA:** Açık kinetik zincir egzersizleri özel bir kas grubunu izole etmeye meyillidir ve eklem distalinde hareketi içerir. Örneğin; fırlatma hareketi.

İzometrik egzersizler statik kas kontraksiyonudur. Hareketsiz bir objeye karşı maksimal güç uygulanır.

İzotonik egzersiz dinamiktir, eklem hareket açıklığı boyunca yükü hareket ettirecek şekilde eklem hareketini sağlamak için kas kontraksiyonu ile meydana

gelir. İki komponenti vardır: Konsantrik kontraksiyonlar kas kısalması esnasında, eksantrik kontraksiyonlar ise kas uzaması esnasında kası yükler.

Cevap D (*Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. Brad-dom RL. (Çev. Ed. Arasil T.) 2005, Ankara, 628-629*)

**5. Buerger hastalığının tedavisinde aşağıdakilerden hangisi kesinlikle uygulanmalıdır?**

- a) Steroid tedavisi
- b) Sigaranın bırakılması
- c) Biofeedback
- d) Gangliyonik enjeksiyon
- e) Alfa-adrenerjik blokerler

**AÇIKLAMA:** Tromboanjitit obliterans (Buerger hastalığı), daha çok sigara içen genç erişkin erkeklerde ortaya çıkar. Az da olsa tütün kullanmayanlarda da görülebilir. Eğer sigara bırakılırsa, süreç çoğunlukla durur. Sigaranın bırakılması kesin bir gerekliliktir. Sempatektomi ve antitrombosit tedavisi gibi diğer tedavi yöntemleri de değişken olarak yararlıdır.

Cevap B (*Oral A, Sindel D. Vasküler Hastalıklar (Çeviri). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar, 4. Baskı, Cilt 1 (Orijinal Bölüm: Andrews KL, Gamble GL, Strick DM, Gloviczki P, Rooke TW). Tansu Arasil (Çeviri Editörü), DeLisa JA, Gans BM, eds, 2007; Bölüm 33: s. 797*)

**6. Polimiyalji romatikada en çok hangi bölge tutulur?**

- a) Lomber
- b) Torakal
- c) Omuz ve kalçalar
- d) Elin küçük eklemleri
- e) Diz ve ayak bilekleri

**AÇIKLAMA:** Polimiyalji romatika ekstremitelerin ve gövdenin proksimal bölümlerinin ağrısı ile karakterize bir sendromdur. Omuzda, kalça kuşağında, boyunda ve bunların çeşitli kombinasyonlarında yarım saat veya daha uzun süren ağrı ve sabah sertliği bulunur.

Cevap C (*Hellmann DB, Hunder GG (Çeviri Cerrahoğlu M, Cerrahoğlu L). Dev hücreli arteritis ve polimiyalji romatika. Kelley Romatoloji. 7. Baskı, Cilt 2. Harris ED, ed Arasil T (Çeviri Editörü), 2006. s. 1343*)

**7. Behçet hastalığının teşhisi için aşağıdakilerden hangisi şart değildir? (Uluslararası Behçet Teşhis Kriterleri Çalışma Grubu-1990)**

- a) Yılda en az 3 kere oral aft
- b) Genital ülserler
- c) Gözde üveit veya vaskülit
- d) Paterji testinin pozitif olması
- e) Santral sinir sistemi tutulumu

**AÇIKLAMA:** Behçet hastalığında Merkezi sinir sistemi tutulumu olabilir "nöroBehçet", ancak teşhis için şart değildir.

Cevap E (*Yanoff M, Dukey JS: Ophthalmology, 3<sup>rd</sup> ed, 2009, p. 851*)

**8. Aşağıdakilerden hangisi spondiloartropatiler içinde yer alan hastalıklardan değildir?**

- a) Ankilozan spondilit
- b) Romatoid artrit
- c) Psöriatik artrit
- d) Chron hastalığı artropatisi
- e) Juvenil kronik artrit

**AÇIKLAMA:** Ankilozan spondilit, spondiloartropatiler grubu içinde yer alır. Bu hastalık grubu farklı belirti ve bulguları olan tek bir hastalıktan çok, birbirleri ile ilişkili, ancak heterojen özellikte olan bozukluklar ailesidir. Ankilozan spondilit, reiter hastalığı veya reaktif artrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı artropatisi (Crohn hastalığı, ülseratif kolitis), psöriatik artrit, farklılaşmamış spondiloartropatiler, juvenil kronik artrit ve juvenil başlangıçlı ankilozan spondilit bu ailedendir. Seronegatif oligoartrit, daktilitis veya alt ekstremitte poliartiriti, entezitise bağlı topuk ağrısı ve diğer farklılaşmamış spondiloartropatileri olan hastaları kapsamak üzere çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. RA ise başlıca küçük eklemleri tutan ve simetrik sinovit ile karakterize bir hastalıktır. Spondiloartropatilerin klinik özellikleri; alt ekstremitte asimetrik oligoartrit, radyografik sakroiliit, romatoid faktör negatifliği, deri altı nodüller ve romatoid artrit diğer eklem dışı bulgularının olmaması, belirgin ailesel kümelenme, HLA-27 pozitifliği, anterior üveit gibi çakışan eklem dışı bulgulardır.

Cevap B (*Edward D. Haris, Jr., MD, Kelly's Textbook of Rheumatology, 7<sup>th</sup> ed, 2006, p. 1125*)

**9. Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateş tanısında yer alan minör bulgulardan değildir?**

- a) Artralji
- b) Ateş
- c) Sedimentasyon artışı
- d) Uzamış PR mesafesi
- e) ASO yüksekliği

**AÇIKLAMA:** Akut romatizmal ateş tanısında yenilenmiş Jones kriterlerine göre, majör bulgular; poliartirit kore, kardit, eritema marginatum, subkütan nodüller, minör bulgular ise; ateş, artralji, artmış akut faz reaktanları: ESH, CRP, uzamış PR mesafesi iken, destekleyen bulgu ise; öncül A streptokokal enfeksiyon (yüksek veya yükselmekte olan streptokokal antikor titresi, pozitif boğaz kültürü veya hızlı streptokokal antijen testi) şeklinde sınıflandırılabilir. İki majör kriter veya 1 majör, 2 minör kriter varlığı eğer öncül streptokokal

enfeksiyon varlığıyla da desteklenmekte ise yüksek olasılıkla akut romatizmal ateştir.

Cevap E (Edward D. Haris, Jr., MD, Kelly's Textbook of Rheumatology, 7<sup>th</sup> ed, 2006. p. 1690)

**10. Aşağıdakilerden hangisi yüzeysel ısıtıcı değildir?**

- a) Sıcak paket
- b) Parafin
- c) Fluidoterapi
- d) Nemli hava
- e) Ultrason

**AÇIKLAMA:** Enerjinin giriciliğine göre sıcak türleri yüzeysel ve derin olmak üzere iki grupta toplanır. Yüzeysel ısıtıcılar; sıcak paketler, sıcak su torbası, sıcak kompresler, sıcak su, parafin, katı maddeler, fluidoterapi, nemli hava, ışın tedavisi iken, mikrodalga, kısa dalga, ultrason ise derin ısıtıcılar olarak sınıflandırılır.

Cevap E (Hasan Oğuz: Tıbbi Rehabilitasyon, 1. Baskı, 2004, s. 336)

**11. Aşağıdakilerden hangisi romatoid artrit (RA)'in laboratuvar bulgularından biri değildir?**

- a) RA'li hastaların çoğunda sitrüllin içeren proteolere karşı antikorlar (anti-CCP) saptanabilir
- b) Romatoid faktörün varlığı RA için spesifiktir
- c) Normokrom normositer anemi RA'da sıklıkla görülür
- d) Aktif RA'lı hastaların hemen hemen tamamında eritrosit sedimentasyon hızı artmıştır
- e) Sinoviyal sıvı analizi, inflamatuvar artrit varlığını doğrulamada yararlıdır, ancak bulgulardan hiç-biri spesifik değildir

**AÇIKLAMA:** Romatoid faktörün varlığı RA için spesifik değildir. Romatoid faktör sağlıklı kişilerin %5'inde bulunur. Genel popülasyonda romatoid faktörün sıklığı yaş ile artar ve 65 yaşın üzerindeki kişilerin %10-20'sinde test pozitifdir. RA'nın yanı sıra bazı klinik tablolar da romatoid faktör varlığı ile ilişkilidir. Bunlar; sistemik lupus eritematozus, Sjögren sendromu, kronik karaciğer hastalığı, sarkoidoz, interstisyel pulmoner fibrozis, enfeksiyöz mononukleoz, hepatit B, tüberküloz, lepra, sifiliz ve subakut bakteriyel endokardittir.

Cevap B (Fauci AS, Soy M (Çeviri ed.): Harrison Romatoloji, 1. Baskı, 2007, s.92-93; Pincus T, Sokka T: Laboratory tests to assess patients with Rheumatoid Arthritis: advantages and limitations. Rheum Dis Clin North Am 2009; 35(4): 731-4)

**12. Romatoid artrit erken tanısında en iyi tanı parametresi aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Hs-CRP
- b) Sedimentasyon

- c) Romatoid faktör
- d) Anti-CCP antikor
- e) Anti-dsDNA

Cevap D (Zendman AJ, van Venrooij WJ, Pruijn GJ. Review, Use and significance of anti-CCP autoantibodies in rheumatoid arthritis. Rheumatology 2006;45:20-25)

**13. Afinite olgunlaşması için yanlış olan ifade hangisidir?**

- a) Protein yapısındaki antijenlere karşı gelişir
- b) Antijene karşı üretilen antikor afinitelerinin uzamış ve tekrarlayan karşılaşmalarla artması sürecidir
- c) Lenfoid folliküllerin medullasında gerçekleşir
- d) Yüksek afiniteli B-hücrelerinde Ig genlerinin somatik hipermutasyonu söz konusudur
- e) Antikoron antijenle bağlanan hipervariable bölgedeki nokta mutasyonlarına bağlıdır

Cevap C (Camcıoğlu Y, Deniz G, Temel İmmünoloji-İmmün Sistemin İşlev ve Bozuklukları, 1. Baskı, 2007 s.137)

**14. Hangisi primer osteoartritte distal interfalangial eklemlerde gelişen bulgudur?**

- a) Bouchard nodülü
- b) Heberden nodülü
- c) Romatoid nodül
- d) Kuğu boynu deformitesi
- e) Dügme iliği deformitesi

Cevap B (Koopman WJ, Arthritis. A Textbook of Romatology, 13th ed)

**15. Aşağıdakilerden hangisi diabetes mellitusun eklem komplikasyonlarından biri değildir?**

- a) Tetik parmak
- b) Dupuytren kontraktürü
- c) Adheziv kapsülit
- d) Osteomyelitis
- e) Osteonekroz

Cevap E (Harris ED, Kelly Romatoloji, 56. Chapter. 2006, s.1741)

**16. Hangisi soğğun fizyolojik etkilerinden biri değildir?**

- a) Ağrıda azalma
- b) Spastisitede azalma
- c) Eklem katılığında azalma
- d) Sinir iletiminde azalma
- e) Metabolizmada azalma

Cevap C (Braddom RL, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı, 2005, s.297)

17. Aşağıdakilerden hangisi spondiloartropatiler grubundaki hastalıklardan biri değildir?

- a) Felty sendromu
- b) Reiter hastalığı
- c) Reaktif artrit
- d) Ankilozan spondilit
- e) Psoriatik artrit

Cevap A (Harris ED, Kelly Romatoloji, 2006, s.1125)

18. Aşağıdakilerden hangisi Behçet hastalığının tanı kriterlerinden değildir?

- a) Oral ülser
- b) Artrit
- c) Anterior üveit
- d) Papülopüstüler lezyonlar
- e) Pozitif paterji testi

Cevap B (Harris ED, Kelly Romatoloji, 2006, s.1397)

19. Aşağıdaki bağ doku hastalıklarından hangisi over, akciğer ve gastrik kanserlerle ilişkilidir?

- a) Sjögren sendromu
- b) Romatoid artrit
- c) Dermatomyozit
- d) SLE
- e) Ankilozan spondilit

Cevap C (Harris ED, Kelly Romatoloji, 2006, s.1760)

20. Hangisi primer osteoartritte distal interfalangeal eklemden gelişen bulgudur?

- a) Bouchard nodülü
- b) Heberden nodülü
- c) Romatoid nodül
- d) Subkutan nodül
- e) Vaskülitik nodül

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

21. Aşağıdakilerden hangisi 1982-SLE sınıflandırma kriterlerinden birisidir?

- a) Telenjektazi
- b) Alopesi
- c) Hipopigmentasyon
- d) Raynaud feromeni
- e) Diskoid döküntü

Cevap E (Meddison PJ, Isenberg DA, Woo Pand Glass DN, Oxford Textbook of Rheumatology, s.1147)

22. Aşağıdakilerden hangisi enflamatuar kas hastalığıdır?

- a) Gaucher hastalığı
- b) Miyotonik distrofi
- c) Thomson miyotonisi
- d) Hipotiroid miyopati
- e) İnklüzyon body miyoziti

Cevap E (Meddison PJ, Isenberg DA, Woo Pand Glass DN, Oxford Textbook of Rheumatology, s.1250)

23. Hangisi dermatomyozit tanı kriterlerinden birisi değildir?

- a) Gottron papülü
- b) Heliotrop raş
- c) Raynaud fenomeni
- d) Kas enzimlerinde artış
- e) EMG bulgusu

Cevap C (Meddison PJ, Isenberg DA, Woo Pand Glass DN, Oxford Textbook of Rheumatology, s.1260)

# ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Aşağıdakilerden hangisi infektif endokardit tanısında kullanılan majör modifiye Duke kriterlerinden birisidir?

- Hastanın ayak tabanında Janeway lezyonunun bulunması
- Hastada RF pozitifliğinin saptanması
- Hastanın elinde osler nodülünün saptanması
- Hastanın öz geçmişinde romatizmal kapak hastalığının olması
- Bir gün arayla alınan 2 kan kültüründe *Streptococcus viridans*'ın üretilmesi

**AÇIKLAMA:** Enfektif endokardit (EE) için tipik olan mikroorganizmaların (*S. viridans* gibi) iki farklı kan kültüründe üretilmesi, EE tanısında kullanılan ve modifiye Duke kriterleri içerisinde bulunan majör kriterlerden birisidir.

Cevap E (Akova M, Çetinkaya Şardan Y. *Enfektif endokardit, myokardit, perikardit*. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*, 3. baskı, 2008, s.1008)

2. Şigeloz için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- Ayırıcı tanıda amipli dizanteri bulunur
- Komplikasyonlarından birisi hemolitik üremik sendromdur
- Bulaşma feko-oral yolla olur
- Klora dirençli olduğundan suların klorlanması yetmez, kaynatılması gereklidir
- Etken gram-negatif, hareketsiz bir basildir

**AÇIKLAMA:** Şigelozun kontrolünde; temiz su teminine yönelik önlemler ve suların klorlanması, alt yapı tesislerinin sağlıklı olması, kişisel ve gıda hijyenine yönelik tedbirler ilk sırayı almaktadır.

Cevap D (Aysev AD. *Shigella türleri*. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*, 3. baskı, 2008, s.2168)

3. Hangi *Candida* türünün neden olduğu enfeksiyon tedavisinde antifungallerden flukonazol kesinlikle kullanılmaz?

- Candida albicans*
- Candida tropicalis*
- Candida parapsilosis*
- Candida glabrata*
- Candida krusei*

**AÇIKLAMA:** Maya mantarlarının antifungal duyarlılık deneyleri ve in vivo çalışmaları ile azol türevleri (Ketokonazol, flukonazol, itrakonazol, vorikonazol)'nden

flukonazole *C. krusei*'nin intrinsek dirençli olduğu saptanmıştır. Bu nedenle *C. krusei*'nin neden olduğu enfeksiyonlarda hiçbir zaman flukonazol kullanılmaz. *C. albicans* dışı kandidalarda flukonazole karşı doza bağlı duyarlılık ve hatta dirençli kökenler saptanabilir ancak bu durum intrensek bir direnç değildir.

Cevap E (İnci R. *Antifungal İlaçlar. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji* (Editörler; Willke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M) kitabında. 3. baskı, 2008, 387-399)

4. Basit sistitte aşağıdakilerden hangisi bulunmaz?

- Dizüri
- Sıkışma hissi
- Pollaküri
- Ateş
- Suprapubik hassasiyet

**AÇIKLAMA:** Basit sistitte enfeksiyon alt üriner sistemle sınırlı olduğundan ateş görülmez.

Cevap D (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*, 3. baskı, 2008, s.1492)

5. Özellikle geceleri makatında kaşıntısı olan, kilo alamama ve uyurken ağızından su gelme şikâyeti olan hastada, etken ve tedavi konusunda aşağıdaki eşleştirmelerden en uygun olanı hangisidir?

- Enterobius vermicularis*/mebendazol
- Taenia saginata*/metronidazol
- Enterobius vermicularis*/niklozamid
- Kıl kurdu/niklozamid
- Kıl kurdu/metronidazol

**AÇIKLAMA:** *Enterobius vermicularis* tedavisinde pyrantel pamoat, mebendazol veya albendazol kullanılır.

Cevap A (Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*, 3. baskı, 2008, s.2607)

6. Aşağıdakilerden hangisi herpes simpleks virüs ensefalitinin özelliği değildir?

- Bilateral asimetrik temporal lob inflamasyonu temel bulgudur
- Etken hemorajik ensefalite yol açtığından, BOS'ta eritrosit görülmesi tanıyı destekler
- EEG'de %80 oranında fokal anormallik gözlenir
- Erken tanıda hastalığın başlangıç döneminde tomografi önemli tanı aracıdır
- BOS veya beyinde viral DNA'nın PCR ile gösterilmesi ile kesin tanı konur

**AÇIKLAMA:** Herpetik ensefalit, dünyada tüm ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır. Tedavi edilmediği takdirde %70 oranında mortal seyretmektedir. HSV ensefaliti tanısı için, beyin omurilik sıvısı (BOS)'ndan polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) yöntemiyle HSV-DNA saptanmasının duyarlılığı %98, özgüllüğü %94-100 olarak kabul edilmektedir. HSV nöronofajik bir virüs olup; ensefalitinde karakteristik olarak temporal lobda fokal hemorajik nekroz meydana gelir. Bu özellik diğer ensefalitlerden ayırıcı bir bulgudur. Beyin BT'de ancak beşinci günde patolojik bulgu saptanabilirken beyin MRG'de ise ikinci günde patolojik bulgular saptanabilmektedir.

Cevap D (*Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, Wilke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M, 2008, s. 1443*)

**7. Kronik hepatit B tedavisinde kullanılmayan ilaç hangisidir?**

- Lamivudin
- Zidovudin
- İnterferon-alfa
- Adefovir
- Entekavir

**AÇIKLAMA:** Zidovudin HIV enfeksiyonunda kullanılan bir ilaç olup kronik hepatit B'de kullanılmaz.

Cevap B (*Wilke Topçu A, Enfeksiyon hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*)

**8. Aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisi kedi ısırıkları ile ilişkilidir?**

- Pseudomonas aeruginosa*
- Pasteurella multocida*
- Adenovirüs
- Staphylococcus aureus*
- Acinetobacter baumannii*

**AÇIKLAMA:** *Pasteurella multocida*, sıklıkla kedi ve köpek gibi evcil hayvanların orofaringeal sekresyonlarından izole edilen gram-negatif, pleomorfik bir kokobasildir. PM enfeksiyonları, genellikle enfekte evcil hayvan ısırığını veya tırmalamayı takiben lokal deri enfeksiyonu ve selülit şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Cevap B (*Zurlo John j. Pasteurella Species. in Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin (eds.) Principles and Practice of Infectious Diseases Sixth Edition. 2005. p. 2687-2690*)

**9. Aşağıdakilerden hangisi idrar yolu enfeksiyonlarını önleyici faktörlerden biri değildir?**

- Lokal konakçı direnci
- Erkek üretrasının uzunluğu
- Daha önce üriner enfeksiyon geçirme öyküsü
- İdrarın yıkayıcı etkisi
- Prostatik antibakteriyel salgı

**AÇIKLAMA:** İdrar yolu enfeksiyonu gelişmesini önleyici faktörler

- Lokal konakçı defansı
- Erkek üretrasının uzunluğu
- Prostatik antibakteriyel salgı
- Servikovajinal antikor gelişmesi
- Miksiyon mekanizması
- Mesane yüzeyi glikozaminoglikanları
- Kompetan veziköretoral bileşke
- Böbreğin asidifikasyon konsantrasyon ve amonyogenez yeteneği
- İdrar opsonik aktivitesi

Cevap C (*Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 2008*)

**10. Plasmodium vivax sırtması geçiren kişilerde karaciğerde çoğalmadan kalan ve birkaç yıl sonra relaplara neden olan parazitik form aşağıdakilerden hangisidir?**

- Sporozoid
- Hipnozoid
- Merozoid
- Genç sizont
- Gametosit

**AÇIKLAMA:** *P. vivax* ve *P. ovale*'nin ekzoeritrositer şizogonik şekillerinden bazıları (Hipnozoid) aylarca hatta yıllarca latent halde kalırlar. Primakin fosfat *P. vivax* ile *P. ovale*'nin karaciğer hipnozoidlerini de etkiler ve relapsları önler.

Cevap B (*Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi, 2008*)

# NÖROLOJİ

1. Akut iskemik beyin-damar hastalıklarının tedavisinde yanlış olanı işaretleyiniz.
  - a) İlk 3 saatte başvuran uygun ve iyi seçilmiş olgularda trombolitik tedavi seçilebilir
  - b) Akut iskemik beyin-damar hastalıklarında tanisyon arteriyel değerleri hızla normalize edilmelidir
  - c) Akut iskemik beyin-damar hastaları sağlık kurumuna getirildiklerinde kan şekeri yüksekliği mevcutsa glukoz seviyesini 80-120 mg/dL arasında tutmak için gerekli tedavi planlanmalıdır
  - d) Kardiyak emboli kaynağı belirlenmiş küçük enfarktüslerde yaklaşık 2 gün sonra antikoagulan tedaviye başlanabilir
  - e) Herhangi bir kardiyak kaynak belirlenmemiş olgularda tedaviyi antiagregan ilaçlar ve risk faktörlerinin modifikasyonu oluşturur

**AÇIKLAMA:** Akut iskemik inmenin tedavisi son yıllarda radikal bir şekilde değişmiştir. Yeni görüntüleme yöntemlerinin kullanılmaya başlanması özellikle doğru seçilmiş ve zamanında (ilk 3 saat) başvuran olgularda trombolitik tedavi uygulamaları ile birlikte yüz güldürücü sonuçlar alınmasına yol açmaktadır. Akut iskemik beyin-damar hastalıklarında hipergliseminin daha kötü iskemik inme sonucu ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir, bu nedenle sağlık kurumuna getirildiklerinde kan şekeri yüksekliği mevcutsa glukoz seviyesi 80-120 mg/dL arasında tutmak için gerekli tedavi planlanmalıdır. Kardiyak emboli kaynağı belirlenmiş küçük enfarktüslerde hemorajik transformasyon riski nedeniyle antikoagulan tedaviye başlamadan önce 2 gün kadar beklemek uygundur, herhangi bir kardiyak kaynak belirlenmemiş olgularda ise tedaviyi antiagregan ilaçlar ve risk faktörlerinin modifikasyonu oluşturur. Akut iskemik beyin-damar hastalıklarında her ne kadar yüksek kan basıncı inmenin en güçlü risk faktörleri arasında olsa da inmeyi takip eden birkaç gün içinde yüksek kan basıncının yararlı olabileceğini ve hatta kan basıncını akut olarak düşürmenin zararlı olabileceğini gösteren çalışmalar vardır. Amerikan İnme Birliği, sistolik kan basıncı 220 mmHg veya diyastolik kan basıncı 120 mmHg'nin üzerine çıkmadıkça antihipertansif ilaçların verilmemesi gerektiğini belirtir.

Cevap B (*Richard T. Johnson, John W. Griffin, Justin C. McArthur (Çeviri editörü: Mustafa Bakar): Current Therapy in Neurologic Disease, 7. baskı, 2007, p. 213-221*)

2. Hangi bölge kırıklarında ilk görüntüleme prosedürü olarak düz grafler kullanılmaz?
  - a) Diz
  - b) Servikal
  - c) Kafatası
  - d) Pelvis
  - e) Ayak bileği

**AÇIKLAMA:** Vücuttaki kırıkların değerlendirilmesinde, ilk görüntüleme prosedürü düz graflerdir, ancak kafatası kırıklarında ilk tercih istisnai olarak baş BT'sidir.

Cevap C (*Bronstein AD, Macaulay SE, Singh RB, Cole AJ. Neurologic and musculoskeletal imaging studies. In: Braddom RL, ed. Physical medicine & rehabilitation. 3rd ed. 2007, s.140*)

3. Farelerde deneysel olarak oluşturulan SV2 delesyonu hangi nörolojik tablonun gelişmesine neden olur?
  - a) Strok
  - b) Multipl skleroz
  - c) Parkinson hastalığı
  - d) Epilepsi
  - e) Alzheimer hastalığı

**AÇIKLAMA:** Sinaptik vezikül protein2 (SV2) ilk tanımlanmış vezikül proteinlerindedir. Farelerde deneysel olarak oluşturulan SV2 delesyonu fulminant epilepsi ile ölümlerine yol açmaktadır.

Ülkemizde son 4-5 yıldır kullanılmakta olan Levitirasetam ve henüz denenmekte olan Brivarasetam adlı ilaçların hedefi SV2A vezikülleri olduğu savunulmaktadır. Sorunun sorulmasındaki amaç kullanılan bir antiepileptiğin etki mekanizması hakkında bilginin sınanmasıdır.

Cevap D (*Chang WP, Südhof TC. SV2 Renders Primed Synaptic Vesicles Competent for Ca<sup>2+</sup>-Induced Exocytosis. J Neurosci, 2009;29(4):883-897*)

4. Aşağıdakilerden hangisi papilödemin (optik disk ödemi) klinik özelliği değildir?
  - a) Sıklıkla bilateraldir ancak tek yanlı veya asimetrik olabilir
  - b) Erken dönemde sıklıkla görme keskinliği ve renkli görme bozulmuştur
  - c) Saniyeler süren geçici görme kayıpları gözlenebilir
  - d) Görme alanı defektleri izlenir
  - e) Asimetrik ve ağır disk ödemi gelişene kadar aferent pupiller defekt gelişmez



**AÇIKLAMA:** Papilödemin artmış intrakranial basıncı göstermesi nedeniyle ayrı bir nörolojik önemi vardır. Artmış intrakranial basınca bağlı papilödem simetrik olmayabilir ancak genellikle bilateral olması ayırıcı tanıda önemlidir. Erken dönem papilödemde kör nokta hafifçe genişlerken, artmış intrakranial basıncın spontan dalgalanmasına ikincil olarak ortaya çıkan geçici görme kayıpları dışında görme keskinliğinin etkilenmemesi vurgulanması gereken bir noktadır. Kronik papilödem de ise görme keskinliğinde kalıcı azalma ve sonrasında optik atrofi riski vardır. Görme keskinliğinde azalma ve asimetrik disk ödemi gelişmişse aferent pupiller defekt gelişmez.

Cevap B (*Paul. W. Brazis, Jose C. Masdeu, Jose Biler (Çeviri editörü: Murat Emre): Nörolojide Klinik Lokalizasyonlar, 5. baskı, 2009, s.157; Allan H. Ropper, Robert H. Brown (Çeviri editörü: Murat Emre): Adams and Victor's Principles of Neurology, 8. baskı, 2006, p. 211-213*)

**5. Aşağıdakilerden hangisi Alzheimer hastalığında olumlu risk faktörüdür?**

- a) Kafa travması
- b) Homosistein düzeyi artışı
- c) Çoklu doymamış yağ tüketimi
- d) Hiperlipidemi
- e) Hipertansiyon

**AÇIKLAMA:** Orta seviyede alkol tüketimi, eğitim, entelektüel hobiler, fiziksel egzersiz, balık ve çoklu doymamış yağ tüketimi Alzheimer hastalığı için olumlu faktörlerdir.

Cevap C (*Marder K, Güncel nörolojik tanı ve tedavi, 2008, p.78-99*)

**6. Aşağıdaki nörolojik paraneoplastik sendromların hangisinin etiyolojisinde antikör aracılığı ile gelişen immün yanıt sorumlu tutulmaz?**

- a) Periferik duysal nöropati
- b) Stiff-person sendromu
- c) Paraneoplastik serebellar dejenerasyon
- d) Eaton Lambert sendromu
- e) Akut nekrotizan miyopati

**AÇIKLAMA:** Akut nekrotizan miyopatide spesifik bir immün yanıt tespit edilememiştir. Periferik duysal nöropati, Stiff-person sendromu, paraneoplastik

serebellar dejenerasyon ve Eaton Lambert sendromunda ise antikör aracılı immün yanıt gelişir.

Cevap E (*Rosenfeld MR, Dalmau J, Cancer and the nervous system, Paraneoplastic disorders, Neurology in clinical practice. 2008, p. 1405-1413*)

**7. Aşağıdakilerden hangisi ekstrapiramidal sistem ile ilgili değildir?**

- a) Tremor
- b) Ataksi
- c) Koreatetoz
- d) Distoni
- e) Hemiballismus

Cevap B (*(Lewis P.Rowland) Merritt's Neurology. Eight Edition Page:627*)

**8. Aşağıdakilerden hangisi metabolik ensefalopatilerin özelliği değildir?**

- a) Bilateral asteriksiz ve miyokloni
- b) Bozulmuş pupilla ışık reaksiyonu
- c) Orta derecede hipotermi
- d) Genellikle korunmuş duysal özellikler
- e) Konfüzyon laterji ve deliryum

Cevap B (*(Cecil Essentials of Medicine) Page:743*)

**9. Bazal ganglionların hasar görmesi, aşağıdaki bulgulardan hangisine neden olmaz?**

- a) Ballismus
- b) Parkinson hastalığı
- c) Ataksi
- d) Kore
- e) Tremor

Cevap C (*(Carpenter Core Text of Neuroanatomy, Fourth Edition) Page:350-353*)

**10. Aşağıdakilerden hangisi internal karotid arterin dalı değildir?**

- a) Posterior komünikan arter
- b) Oftalmik arter
- c) Superior hipofizeal arter
- d) Posterior koroidal arter
- e) Anterior koroidal arter

Cevap D (*(Wilkins, vol 2, sayfa 1331)*)

# DERMATOLOJİ

1. Uyuz hakkında yanlış olan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Aile içinde birkaç bireyde olması tipiktir
- b) Kaşıntı, gece yatarken artma eğilimi gösterir.
- c) El sıkışma gibi kısa süreli temaslara da kolaylıkla bulaşabilir
- d) Erkeklerde genital bölge tutulumu siktir
- e) Çocuklarda, erişkinlerin aksine plantar bölge sık olarak tutulur

**AÇIKLAMA:** Uyuz, insandan insana yakın temasla geçer, cinsel ilişki ile de bulaşabilir. El sıkışma gibi kısa süreli temaslara da kolay kolay bulaşmaz.

Cevap C (Baykal C. Dermatoloji Atlası, 2. Baskı, 2004, s. 69)

2. Fiks ilaç erüpsiyonu hakkında hangisi yanlıştır?

- a) İlacın alımından birkaç gün sonra ortaya çıkar
- b) Genellikle deride, bazen mukozalarda yerleşir
- c) Etken ilacın her alımından sonra genellikle aynı yerde ortaya çıkar
- d) Türkiye’de en sık nedeni kotrimoksazoldür
- e) Ailesel olgular vardır

**AÇIKLAMA:** Fiks ilaç erüpsiyonu, etken ilacın alımından 30 dakika-8 saat sonra ortaya çıkar.

Cevap A (Baykal C. Dermatoloji Atlası, 2. Baskı, 2004, s. 237)

3. En sık görülen anjiyokeratom aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Soliter anjiyokeratom
- b) Fordyce anjiyokeratomu
- c) Sirkumskript anjiyokeratom
- d) Mibelli anjiyokeratomu
- e) Anjiyokeratoma korporis diffüzum

**AÇIKLAMA:** Anjiyokeratomların en sık görülen tipi Fordyce anjiyokeratomu olup, primer olarak skrotum ve vulvada yerleşim gösterir.

Cevap B (Baykal C. Dermatoloji Atlası, 2. baskı, 2004, s.566)

4. Aşağıdakilerden hangisi Sweet sendromu için tanı koydurucu değerli bulgulardan değildir?

- a) Ağrılı, eritemli, bazen morumsu olabilen papül, nodül veya plak tarzında tipik deri lezyonlarının akut olarak ortaya çıkması

b) Deri lezyonlarının travmaya uğrayan bölgelerde yerleşmesi

c) Genel halsizlik ve 38°C üzerinde ateş

d) Sistemik kortikosteroid ve potasyum iyodür tedavisine dramatik yanıt

e) Nötrofil

**AÇIKLAMA:** Doğru cevap b şıkkıdır. Sweet sendromunda lezyonlar travmaya maruz kalan yerlerde yerleşmekle birlikte bu bulgu Sweet sendromu tanısında yer almaz. Sweet sendromu tanısı için aşağıda belirtilen majör kriterlerden her ikisinin birlikte bulunması ve minör kriterlerden ikisinin varlığı yeterlidir;

Majör kriterler

1-Tipik deri lezyonlarının (eritemli mor olabilen ağrılı papül, nodül ve plakların akut olarak ortaya çıkması)

2-Sweet sendromunda yer alan tipik histopatolojik bulguların görülmesi; lökositoklastik vaskülit bulgularının olmadan yoğun nötrofilik infiltrat

Minör kriterler

1-Genel halsizlik ve > 38°C ateş

2-Altta yatan çeşitli malign hastalıklar, inflamatuvar hastalıklar, gebelik veya eşlik eden solunum yolu veya gastrointestinal sistem enfeksiyonlarının bulunması

3-Sistemik steroidler veya KI (potasyum iyodür) tedavisine dramatik yanıt alınması

4-Aşağıdaki laboratuvar bulgularından 3’ünün pozitif olması

a)ESR > 20 mm

b)Lökositoz > 8000

c)Nötrofil > %70

d)CRP pozitifliği

Cevap B (1-Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C: Rook’s Textbook of Dermatology, 7th ed, 2004, s.49.33-49.35; Baykal C: Dermatoloji Atlası, 2. baskı, ARGOS İletişim Hizmetleri, 2004, s.281-283; 3-Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gichrest BA, Paller AS, Leffell DJ: Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine, 7th ed , 2008, p. 290-291)

5. Aşağıdakilerden hangisi oral liken planus lezyonlarında malignite riskini artırmaz?

a) Uzun süredir sebat eden oral liken planus lezyonları

b) Eroziv tip liken planus

c) Atrofik tip liken planus

d) Sigara kullanımı

e) Anuler liken planus

**AÇIKLAMA:** Cevap e şıkkıdır. Oral liken planus lezyonlarında malign dönüşümü artıran risk faktörleri Uzun süredir devam eden oral liken planus lezyonları, eroziv tip liken planus, atrofik tip liken planus ve sigara kullanımıdır. Anüler liken planus bu risk faktörlerinden değildir.

Cevap E (Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gichrest BA, Paller AS, Leffell DJ: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th ed, 2008, p.251)

**6. Aşağıdakilerden hangisi pyoderma gangrenozum klinik tiplerinden değildir?**

- a) Ülseratif tip
- b) Büllöz tip
- c) Püstüler tip
- d) Anüler tip
- e) Granülomatöz tip

**AÇIKLAMA:** Cevap d şıkkıdır. Piyoderma gangrenozumun ülseratif, büllöz, püstüler ve granülomatöz olmak üzere 4 majör tipi vardır.

Cevap D (Bolognia JL, Jorizzo JL, rapini RP: *Dermatology*, 1st ed, 2004, p.415)

**7. Pemfigus Vulgaris hakkındaki ifadelerden hangisi doğru değildir?**

- a) İntraepidermal yerleşimli büller mevcuttur
- b) Derideki hemidesmozomal yapılara karşı gelişmiş otoantikolar bulunur
- c) Aktif ve tedavi edilmemiş hastalıkta Nikolsky bulgusu mevcuttur
- d) İlk klinik bulgular, genellikle oral mukozada kendini gösterir
- e) Tedavi şemasının temelini sistemik steroid kullanımını oluşturur

**AÇIKLAMA:** Otoimmün büllöz hastalıklar grubundan Pemfigus vulgaris, intraepidermal DESMOZOMLARA karşı otoantikoların mevcudiyeti ile karakterizedir. Klinik ilk bulgular, genellikle oral kaviteyi döşeyen mukozadaki erozyonlardır. Daha sonra tüm deride büller ve erozyonlar izlenebilir. Histopatolojik kesitler-

de büllerin intraepidermal yerleşimli olduğu görülür. Nikolsky işareti bu hastalıkta pozitifdir. Tedavi şemasının temelini sistemik steroid kullanımı oluşturur. Direkt Nikolsky (sağlam görünümlü derinin üzerine uygulanan yatay bir basınçla yüzeysel epidermisin daha altta yatan tabakalarının üzerinden kayması) bakılarak hastalığın tedaviye yanıtı klinik olarak değerlendirilebilir.

Cevap B (Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, eds, 2009, *Braun-Falco's Dermatology*. 3rd ed. syf 642)

**8. Aşağıdaki etiyolojik faktör - hastalık çiftlerinden hangisi yanlıştır?**

- a) Molluskum kontagiozum - Pox virus
- b) Herpanjina - Coxsackie A grubu virüsler
- c) Orf - Parapoxvirus ovis
- d) Kaposi sarkomu - Human Herpes virus 8
- e) Egzantem subitum - Parvovirus B19

**AÇIKLAMA:** Egzantem subitum etkeni Human Herpes Virus 6'dır.

Cevap E (Tüzün Y, Kotoğyan A, Serdaroğlu S, Çokuğraş H, Tüzün B, Mat C, ed. *Pediyatrik Dermatoloji*, 2005)

**9. Netherton sendromunda görülen saç anomalişi aşağıdakilerden hangisidir?**

- a) Trikoreksis nodoza
- b) Trikoşizis
- c) Trikoreksis invajinata
- d) Pili torti
- e) Moniletriks

**AÇIKLAMA:** İktiyoziform sendromlar arasında sınıflandırılan Netherton sendromu, iktiyosis linearis sirkumfleksa ve/veya konjenital iktiyoziform eritroderma, trikoreksis invajinata ve atopik bulgularla oluşan bir dermatozdur. Saçın mikroskopik incelemesinde trikoreksis invajinata saptanır.

Cevap C (Olsen EA. *Hair Disorders*. In: Harper J, Oranje A, Prose N, eds. *Textbook of Pediatric Dermatology*. Vol. 2, 2nd ed, 2005, p. 1753-1782)

# ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA

1. Aşağıdaki antidiyabetik ilaçlardan hangisi hem insülin salgısını arttırarak hem de gastrik boşalmayı geciktirerek kan şekerini düşürücü etki göstermektedir?

- a) Sülfonilüreler
- b) DPP-4 inhibitörleri
- c) Metformin
- d) Akarboz
- e) GLP-1 reseptör agonistleri

**AÇIKLAMA:** GLP-1 reseptör agonistleri oral glukoz alımı durumunda insülin salgılanmasını arttırıcı etki göstermektedir. Ayrıca, glukagon salgılanmasını baskılayarak ve gastrik boşalmayı geciktirerek kan şekerini düşürücü etki göstermektedir. DPP-4 inhibitörleri ise GLP-1'in endojen aktivitesini uzatarak etkili olurlar. Ancak gastrik boşalma üzerine anlamlı bir etkileri yoktur.

Cevap E (*Gardner DG, Shoback D: Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007, p. 700-701*)

2. Aşağıdakilerden hangisi Tip 2 Diabetes mellitus tanısı için kullanılmamalıdır?

- a) İki kez tekrarlanan oral glukoz tolerans testinde ikinci saatte kan şekerinin 200 mg/dL ve üzerinde olması
- b) Farklı günlerde bakılan iki açlık kan şekeri düzeyinin 126 mg/dL ve üzerinde olması
- c) Diabetes mellitus için klasik semptomları olan hastada herhangi bir andaki kan şekeri düzeyinin 200 mg/dL ve üzerinde olması
- d) Standardize edilmiş HbA1c düzeyinin iki kez %6.5 ve üzerinde saptanması
- e) İki kez tekrarlanan oral glukoz tolerans testinde birinci saat kan şekeri düzeyinin 260 mg/dL ve üzerinde olması

**AÇIKLAMA:** Amerikan Diyabet Birliği (ADA) eksperler komitesi Ocak 2010'da Diabetes mellitus için tanı kriterlerini revize ederek yayınlamışlardır. Daha önce kullanılan kriterlere ek olarak, standardize edilmiş HbA1c değerinin iki farklı ölçümde %6.5 ve üzerinde saptanması tanı kriteri olarak önerilmektedir. OGTT için 1. saat glukoz düzeyi ile ilgili bir öneri yoktur.

Cevap E (*Doğru cevap E, American Diabetes Association. Positions Statement. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Diabetes Care, Vol 33, Suppl 1, 2010. p.62-69*)

3. Sitagliptin için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır ?

- a) Dipeptidil peptidaz - IV inhibitörüdür
- b) Metformin ile birlikte alınabilir
- c) Thiazolidindione ile birlikte alınabilir
- d) Böbrek yetmezliğinde doz azaltmaya gerek yoktur
- e) HbA1c düzeyini ortalama %0.5-0.7 azaltır

**AÇIKLAMA:** Sitagliptin böbrek yoluyla atıldığı için böbrek yetmezliğinde doz azaltılması gerekir.

Cevap D (*David G. Gardner, Dolores Shoback : Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007, p. 701*)

4. Hangisi primer adrenokortikal yetmezlik (Addison Hastalığı) ile uyumludur ?

- a) Kortizol yüksek, ACTH düşük
- b) Kortizol normal, ACTH yüksek
- c) Kortizol düşük, ACTH yüksek
- d) Kortizol düşük, ACTH normal
- e) Kortizol düşük, ACTH düşük

**AÇIKLAMA:** Primer adrenokortikal yetmezlikte laboratuvar:

Düşük serum sodyumu (130 mEq/L'den az)  
Yüksek serum potasyumu (5 mEq/L'den fazla)  
Serum sodyum/potasyum oranı 30'dan küçüktür.  
Düşük bikarbonat ve klor yüksek kalsiyum seviyesi  
Açlık kan şekeri 50 mg/dl'nin altındadır.  
BUN yükselir (renal kan akımı azalması).  
Kortizol düşer, renin yükselir.  
ACTH seviyesi ve β-lipotropin yükselir.  
Hematokrit yükselir.  
Orta derecede nötropeni / relatif lenfositoz  
Eozinofili  
İdrar analizinde; azalmış 17.ketosteroidler  
24 saatlik idrarda; kortizol seviyesi azalmıştır.

Cevap C (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007, p.374*)

5. Addison hastalığı ile uyumlu olmayan hangisidir?

- a) Hipotansiyon
- b) Hipoglisemi
- c) Kilo artışı
- d) Halsizlik, güçsüzlük
- e) İştahsızlık

**AÇIKLAMA:** Hastalık akut ve kronik olmak üzere iki farklı klinik özellik göstermektedir. Akut tablo hastanın glukokortikoid ve mineralokortikoid eksikliğine bağlı olarak gelişen hipotansiyon ve akut dolaşım yetersizliği ile seyreden acil bir durumdur. Her iki adrenal bezde olan akut kanamalar, septisemiye bağlı veya metastaza bağlı akut adrenal yetmezliklere bağlı akut olarak gelişebilmektedir. Akut adrenal kriz daha sıklıkla tanı almadığı için tedavi altında olmayan veya daha önce tanı almış ve tedavi altında olan kronik adrenal yetmezlikli hastanın herhangi bir strese bağlı olarak artmış olan glukokortikoid gereksiniminin karşılanamamasına bağlı olarak gelişmektedir.

Kronik adrenal yetmezlik halsizlik, çabuk yorulma, güç kaybı, iştah azalması, baş dönmesi, tuzlu yeme isteği, kilo kaybı, bulantı, kusma, kas ağrıları gibi oldukça zengin bir kliniğe sahiptir. Hemodinamik değişikliklere yol açan bariz klinik tablo ile karşımıza gelebileceği gibi, klinik belirtileri fark edilemeyen ve ancak stres durumlarında belirti verecek şekilde de karşılaşılabılır. Adrenal bez patolojilerinde karşılaşılan primer adrenal yetmezlikte hem glukokortikoid hem de mineralokortikoid eksikliği söz konusu iken, hipofiz veya hipotalamus patolojilerinde karşılaşılan sekonder adrenal yetmezlikte renin anjiyotensin sistem salım olduğundan mineralokortikoid eksikliği görülmez. Buna bağlı olarak sekonder adrenal yetmezlikte sıvı-elektrolit dengesi bozukluğuna bağlı belirtiler daha azdır. Primer ve sekonder adrenal yetmezlik arasındaki en belirgin fark ise primerde artmış olan ACTH salınımına bağlı hiperpigmentasyon varken, sekonder adrenal yetmezlikte ACTH eksikliği söz konusu olduğundan görülmez. Androjen eksikliği belirtileri ise sadece kadınlarda görülebilir ve hem primer hem de sekonder adrenal yetmezlikte görülür. Kadınlarda aksiller ve pubik kıllarda azalmaya, libido kaybına yol açabilir.

Cevap C (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 8<sup>th</sup> ed, 2007. p. 371*)

#### 6. Hangisi metforminin etkilerinden değildir?

- Anoreksiya
- Hepatik glukoz yapımını azaltır
- Periferik insülin direncini azaltır
- İshal, bulantı
- Kilo artışı

**AÇIKLAMA:** Metformin özellikle karaciğerde glukoneogenezi ve daha az olarak da periferik insülin direncini azaltarak etki gösterir. Hipoglisemi yaratmayan ve hafif kilo verdiren bir antidiyabetiktir. Tokluk hissi yaratan biguanidleri yemekten hemen önce vermek daha uygunsa da, sindirimle ilgili yan etkisini azaltmak için ilk doz genellikle akşam tok karnına başlanır. Metforminin en önemli yan etkisi laktik asidoz olmakla birlikte, insidansı oldukça düşüktür.

Cevap E (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 8<sup>th</sup> ed, 2007. p. 852*)

#### 7. Miks ödem komasında görülmeyen hangisidir ?

- Kardiyak output ta azalma
- Vazokonstrüksiyon
- Hipertermi
- Hipotermi
- Kan basıncı düşüklüğü

**AÇIKLAMA:** Miks ödem koması uzun süreli tedavi edilmemiş hipotiroidinin hayatı tehdit eden klinik bir komplikasyonudur. Miks ödem komasının üç temel özelliği değişmiş mental durum, bozulmuş termoregülasyon ve presipite eden bir faktörün varlığıdır. Hipotermisi ve şuur değişikliği olan her hasta potansiyel miks ödem koması var gibi kabul edilmelidir. Tanı, kliniğe ek olarak serum serbest T4 düzeyinin düşük TSH düzeyinin yüksek olması ile desteklenir. Yüksek kreatin fosfokinaz (CPK) düzeyleri, hiponatremi, hipoglisemi ve anemi diğer laboratuvar bulguları arasındadır. Hipoksi ve hiperkapni görülebilir. Miks ödem tıbbi bir acildir. Erken tanı, tiroid hormon tedavisinin hızla başlanması ve yeterli destek tedavilerin yapılması prognozun iyi olması için çok önemlidir.

Cevap C (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 8<sup>th</sup> ed, 2007. p. 869*)

#### 8. Nonketotik hiperosmolar koma tedavisinde en önemli tedavi seçeneği aşağıdakilerden hangisidir?

- İnsülin
- Sıvı
- Antibiyotik
- Diüretik
- Potasyum

**AÇIKLAMA:** Hiperosmolar nonketotik koma (HNKK):

Daha çok yaşlılarda, tek başına yaşayan Tip 2 diyabet hastalarında görülür. Bu hastalarda ketoasidoza girmeyi önleyecek miktarda insülin dolaşımında vardır, buna karşılık yavaş gelişen hiperglisemi hastada ağır dehidratasyona yol açar. Kan şekeri 600-1000 mg/dL arasında bulunabilir. Belirgin bir hiperosmolarite vardır. Mortalite %15-45 arasında değişmektedir. Hastada değişik derecelerde şuur bulanıklığı ve koma görülebilir, hipotansiyon, taşikardi mevcuttur. DKA gibi HNKK'yı da kolaylaştıran bazı faktörler (enfeksiyon, Mİ, diüretik kullanımı, yetersiz tedavi) vardır. Laboratuvar bulgular DKA'ya benzer, ancak asidoz yoktur veya çok hafiftir. HNKK tedavisinde temel prensipler DKA tedavisindeki gibidir. Hastanın dehidratasyonu daha belirgin olduğundan genellikle ilk 8 saatte 4 L sıvı (tercihen %0.9 NaCl, hipernatremi varsa %0.45 NaCl) verilmelidir. Sıvı tedavisinin miktarı, hızı ve

hangi sıvının tercih edileceği tamamen hastanın kliniğine, idrar miktarına, CVP'ye bağlıdır.

Cevap B (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic& Clinical Endocrinology, 8th edition, 2007. p.881*)

**9. Hangisi statinlerin yan etkisi değildir ?**

- a) Miyopati
- b) Nefropati
- c) CK yüksekliği
- d) ALT yüksekliği
- e) AST yüksekliği

**AÇIKLAMA:** Statinler genellikle iyi tolere edilen ilaçlardır. Statinlere bağlı klinik açıdan en önemli yan etkiler hepatotoksisite ve rabdomiyolizdir. Bunların dışında gastrointestinal bozukluklar, dispepsi, baş ağrısı, döküntü, periferik nöropati, merkezi sistem bozuklukları ve uyku bozuklukları da görülebilmektedir. Hepatik transaminaz (ALT, AST) düzeylerinde normalin üst sınırınının 3 katını aşan artışlar %0.5-2 oranında görülüp, doza bağlıdır.

Cevap B (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic& Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007. p. 793*)

**10.Uygunsuz antidiürez sendromu (SIAD) için hangisi doğrudur ?**

- a) Hipernatremi
- b) Hiperosmolalite
- c) Tedavisinde hipotonik sıvı verilir
- d) En sık idiyopatik
- e) idrar sodyum atılımı yüksektir

**AÇIKLAMA: Uygunsuz ADH sendromu (SIADH)**

- Plazma hipoosmolalitesine (< 280 mOsm/kg) rağmen idrar osmolalitesinin beklenenden yüksek olması (>100 mOsm/kg) ve yüksek ADH düzeyi ile karakterize tablodur
- Hasta övolemiktir
- Renal, adrenal ve tiroid yetmezliğinin ekarte edilmiş olması gereklidir.

Cevap E (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic& Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007. p. 165*)

**11.Hangisi Wolfram (DIDMOAD) sendromunun özelliği değildir ?**

- a) Optik atrofi
- b) Diabetes mellitus
- c) Uzun boy
- d) Sağırılık
- e) Diabetes insipidus

**AÇIKLAMA:** Wolfram sendromu, nadir görülen konjenital, birçok sistemi etkileyebilen sendromdur. Diabetes mellitus, diabetes insipidus, optik atrofi ve sağırılık ile karakterizedir. Hastalarda nörolojik rahatsızlıklar ile üriner sistem rahatsızlıkları ve psikolojik rahatsızlıklar da izlenir. Diabetes mellitus ve optik atrofi ilk ortaya çıkan bulgulardır.

Cevap C (*Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic& Clinical Endocrinology, 8th ed, 2007. p.161*)

# AİLE HEKİMLİĞİ

1. Hafta sonu denize girmek için arkadaşının yazlığına giden 18 yaşındaki erkek hasta kolları, bacakları ve vücudunun hemen her yerinde olan etrafi kızarıklık, ortası soluk, yüzeysel ve kaşıntılı deriden kabarık lezyonlar nedeni ile başvurmuştur. Havanın oldukça sıcak olduğunu ve açık havada uzun süre durduğunu ifade etmektedir. Olası ön tanınız nedir?

- a) Güneş yanığı
- b) Ürtiker
- c) Sıcak çarpması
- d) Böcek ısırması
- e) Güneş losyonu allerjisi

**AÇIKLAMA:** Normal popülasyonun yaklaşık %20'si hayatlarında bir kez akut ürtiker tablosu ile karşılaşmıştır. Ürtiker akut bir durumdur ve IgE üzerinden gelişir. Hassas olma, ilaca maruz kalma, yeni bir meyve vs. başlatıcı olabilir. Bazı durumlarda neden tam olarak ayırt edilemez. Genellikle etrafi kızarıklık, ortası soluk, yüzeysel ve kaşıntılı deriden kabarık lezyonlar görülür. Lezyonların görülmesi tipiktir.

Cevap B (*Rakel, Textbook of Family Practice. 4<sup>th</sup> edition*)

2. Bu hastaya yaklaşımınız nasıl olur?

- a) Sistemik antihistaminik ve güneşten korunmasını önermek, bir hafta sonra tekrar başvurmasını söylemek
- b) Topikal antihistaminikli losyon/pomad ve hastalık hakkında bilgi vermek, gerek duyduğunda arayabileceğini belirtmek
- c) Yalnızca güneşten korunma ve soğuk uygulaması ile bir günde geçeceğini belirtmek
- d) Sistemik kortizon başlamak, soğuk uygulamak ve bir hafta sonra kontrole çağırarak
- e) Yalnızca güneşten koruyucu krem vermek ve hastayı önemsiz bir durum olduğuna ilişkin rahatlatmak

**AÇIKLAMA:** Böyle bir hastada durumu değerlendirerek topikal antihistaminikli losyon/pomad ve hastalık hakkında bilgi vermek, gerek duyduğunda arayabileceğini belirtmek uygun seçenektir.

Cevap B (*Rakel, Textbook of Family Practice. 4<sup>th</sup> edition*)

3. Aşağıdakilerden hangisi dünyada en sık görülen hareket bozukluğudur?

- a) Esansiyel tremor
- b) Parkinson hastalığı
- c) Serebellar tremor
- d) İlaça bağlı tremor
- e) Psikojenik tremor

**AÇIKLAMA:** Esansiyel tremor, en sık rastlanılan hareket bozukluğudur. Esansiyel tremor (ET) genellikle asimmetrik ve postüral bir tremor olarak başlar, zamanla karşı tarafa yayılır. Tremor sadece özel bir pozisyonda ortaya çıkabilir. Pozisyonun açısı değişince tremorun şiddeti de farklılaşabilir. Kural olarak aksiyonla artıp istirahatte geçer, ancak nadiren istirahatte de görülebilir. Esansiyel tremorun frekansı genelde hızlıdır, ancak 4-12 Hz aralığında farklı frekanslar görülebilir. ET herhangi bir vücut parçasında olabilir (eller, baş, bacaklar, ses telleri). Elde baskın olunca yeme, içme ve yazı yazma bozulabilir.

Cevap A (*Am Fam Physician 2003; 68:1542-1552*)

4. Diyabetli hastada antihipertansif tedavi ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Kalsiyum kanal blokerleri hipertansiyonu olan diyabetik hastada ilk tercih edilecek olan ilaçtır
- b) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri diyabetik nefropatiyi önler, ancak kardiyovasküler hastalık nedeni ile ölümü engellemez
- c) Beta-blokerler diyabeti olan hastada miyokard enfarktüsü sonrası ölüm riskini azaltır
- d) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin miyokard enfarktüsü sonrasında mortalite üzerine etkisi yoktur
- e) Alfa-blokerler diyabetli hastada ilk tercih edilecek ilaçtır

**AÇIKLAMA:** Miyokard enfarktüsü geçirmiş ve sol ventrikül fonksiyonu normal sınırlarda olan hastalarda beta-bloker ilaçların mortalite ve reinfarktüs riskini azalttığı bilinmektedir. ACE inhibitörleri de infarktüs sonrasında sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi olumlu etkiler. Bu nedenle, bir kontrendikasyon olmadıkça bu ilaçların koroner arter hastalığının uzun süreli tedavisinde yer alması gerekir.

Cevap C (*Am Fam Physician 2003; 68:1569-1574*)

5. Aşağıdakilerden hangisinin kronik gerilim tipi baş ağrısında faydalı olduğu kanıtlanmıştır?

- a) Amitriptilin
- b) Benzodiazepinler
- c) Düzenli asetaminofen kullanımı
- d) Düzenli ibuprofen kullanımı
- e) Düzenli asetilsalisilikasit kullanımı

**AÇIKLAMA:** Primer baş ağrıları içinde en sık karşılaşılan tip gerilim tipi baş ağrılarıdır. Migrenden daha sık görülmekle birlikte görece daha hafif baş ağrılarında neden olduklarından hekime başvuruda daha geriplandır. Sıklıkla 20 yaş civarında başlar, her yaşta görülebilir. Kadınlarda biraz daha sık görülmekle birlikte aradaki fark migrende olduğu kadar çarpıcı değildir. Tedavisi migrene benzer prensipler içermektedir ve daha az seçenektir. Atak sırasında genelde parasetamol gibi basit analjezikler veya NSAİ ilaçlar yeterlidir, herhangi birinin diğerlerine üstünlüğü gösterilmemiştir. Tedavide hasta temelli bir yaklaşım uygundur. Kronik gerilim tipi baş ağrısında antidepresan ilaçlar kullanılır. Profilaksisinde antidepresanların antinosiseptik etkisi antidepresan etkiden kaynaklanmamaktadır. Profilaksizde amitriptilin en etkili ilaçlardandır.

Cevap A (*Am Fam Physician 2003; 68:929-933*)

6. Hastalıkların tanı ve tedavisi için karar verme sürecinde, o hastalıkla ilgili en yeni, geçerli ve güvenilir kanıtların doğru ve akılcı biçimde kullanılması aşağıdakilerden hangisinin tanımıdır?

- a) Aile hekimliği
- b) Koruyucu hekimlik
- c) Kanıta dayalı tıp
- d) Birinci basamak hekimliği
- e) Güncel tıp

**AÇIKLAMA:** Kanıta dayalı tıp, bir hastanın bakımı hakkında karar verirken var olan kanıtlanmış bilgilerin dikkatli, açık ve mantıklı kullanılmasıdır.

Cevap C (*Ersoy, Uluslararası Katılımlı 1. Ulusal Aile Hekimliği Günleri Program Kitabı, s.63-71*)

7. Kronik öksürüğü olan bir hastada anamnez ve fizik muayeneden sonra ayırıcı tanıya gidilebilmesi için yapılması gereken ilk yöntem hangisidir?

- a) Balgam analizi
- b) Akciğer grafisi
- c) Bronkoskopi
- d) HRCT
- e) PPD

Cevap B (*Noble, Primary Care Medicine, 3. Baskı, 2001*)