

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Hikmet AKGÜL (Ankara)

YAYIN SEKRETERLERİ

Dr.İbrahim ERSOY (Ankara)

Dr.Figen YAVUZ (Ankara)

SORU HAZIRLAYAN ÖĞRETİM ÜYELERİ

Prof.Dr. Adnan ABASIYANIK (Meram)

Prof.Dr. Hasan ACAR (Meram)

Doç.Dr. Mahmut AÇIKEL (Atatürk)

Doç.Dr. Aysen AKALIN (Eskişehir Osmangazi)

Doç.Dr. Ali Ferruh AKAY (Dicle)

Yrd.Doç.Dr. Füsün Zeynep AKÇAM (Süleyman Demirel)

Prof.Dr. Handan AKER (Maltepe)

Doç.Dr. Hülya AKSOY (Atatürk)

Doç.Dr. Tahsin Murad AKTAN (Meram)

Prof.Dr. Yakut AKYÖN YILMAZ (Hacettepe)

Uzm.Dr. Necati ALKIŞ (Ank. Onkoloji Hst.)

Yrd.Doç.Dr. Alpaslan ALP (Hacettepe)

Prof.Dr. Necip ALP (Atatürk)

Prof.Dr. Enver ALTAŞ (Atatürk)

Prof.Dr. Aziz Kaya ALTURFAN (İstanbul)

Yrd.Doç.Dr. M. Ufuk ALUÇLU (Dicle)

Yrd.Doç.Dr. İsmail APAK (Dicle)

Yrd.Doç.Dr. M.Cavidan ARAR (Trakya)

Prof.Dr. Sevrap ARIKAN (Hacettepe)

Prof.Dr. Mehmet ARSLAN (GATA)

Yrd.Doç.Dr. Mehmet ARTAÇ (Meram)

Doç.Dr. Adnan ASLAN (Akdeniz)

Doç.Dr. Gönül ASLAN (Mersin)

Doç.Dr. Mehmet Emre ATABEK (Meram)

Doç.Dr. Kıymet Esra ATALIK (Meram)

Doç.Dr. Mustafa ATASOY (Atatürk)

Prof.Dr. Yeşim ATEŞ (Ankara)

Prof.Dr. Mustafa Kemal ATIKELER (Fırat)

Prof.Dr. Mustafa Cihat AVUNDUK (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Hakan AY (GATA)

Prof.Dr. Sami AYDOĞAN (Erciyes)

Prof.Dr. Ülkü AYPAR (Hacettepe)

Prof.Dr. Nuri BAKAN (Atatürk)

Yrd.Doç.Dr. Osman BALCI (Meram)

Prof.Dr. Şükrü BALEVİ (Meram)

Prof.Dr. Kunter BALKANLI (Trakya)

Doç.Dr. Abdülkerim Kasım BALTACI (Meram)

Doç.Dr. Hülagü BARIŞKANER (Meram)

Prof.Dr. Ruhgün BAŞAR (Hacettepe)

Prof.Dr. Mustafa BAŞBUĞ (Erciyes)

Prof.Dr. Mahmut BAŞOĞLU (Atatürk)

Prof.Dr. Cengiz BAYÇU (Eskişehir Osmangazi)

Prof.Dr. Serpil Uğur BAYSAL (İÜ Çocuk Sağlığı Ens.)

Prof.Dr. Bülent BAYSAL (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Fırat BEKTAŞ (Akdeniz)

Yrd.Doç.Dr. Erol BENLİER (Trakya)

Doç.Dr. Ali Uğur BERBEROĞLU (Ank. Onkoloji Hst.)

Yrd.Doç.Dr. N.Ercüment BEYHUN (Atatürk)

Prof.Dr. Mehmet Kamuran BİRCAN (Dicle)

Doç.Dr. Murat BİRTANE (Trakya)

Prof.Dr. Mehmet BİTİRGEN (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Murat BORLU (Erciyes)

Prof.Dr. Adem BOYACI (Erciyes)

Prof.Dr. Nuri Bülent BOYACI (Gazi)

Prof.Dr. Nafiz BOZDEMİR (Çukurova)

Doç.Dr. Ülver BOZTEPE DERİCİ (Gazi)

Yrd.Doç.Dr. Melih Cem BÖRÜBAN (Meram)

Prof.Dr. Sadık BÜYÜKBAŞ (Meram)

Uzm.Dr. Selim BÜYÜKKURT (Çukurova)

Prof.Dr. Mustafa BÜYÜKMUMCU (Meram)

Doç.Dr. Abdullah CANATAROĞLU (Adana Numune EAH)

Prof.Dr. E.Biray CANER (Hacettepe)

Yrd.Doç.Dr. Levent CANKORKMAZ (Cumhuriyet)

Doç.Dr. Mustafa CEMRİ (Gazi)

Doç.Dr. Ömer CERAN (Haydarpaşa Numune EAH)

Doç.Dr. Hakan CEYRAN (Erciyes)

Doç.Dr. Ayça CORDAN YAZICI (Mersin)

Uzm.Dr. Nejat Ali COŞKUN (İzmir Atatürk EAH)

Dr. Ayhan CÖMERT (Ankara)

Prof.Dr. Meserret CUMHUR (Hacettepe)

Prof.Dr. Hasan CÜCE (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Sedat ÇAĞLI (Erciyes)

Doç.Dr. Mehtap ÇAKIR (Meram)

Doç.Dr. Mustafa ÇALIŞ (Erciyes)

Prof.Dr. Atiye ÇENGEL (Gazi)

Doç.Dr. Yıldırım ÇETE (Akdeniz)

Doç.Dr. Cengiz ÇETİN (Eskişehir Osmangazi)

Uzm.Dr. Pervin ÇINAR (Adana Numune EAH)

Yrd.Doç.Dr. Aynur Emine ÇİÇEKÇİBAŞI (Meram)

Prof.Dr. Selma ÇİVİ (Meram)

Prof.Dr. Mehmet Cengiz ÇOLAKOĞLU (Meram)

Prof.Dr. Hüseyin DEMİR (Erciyes)

Doç.Dr. Tamer DEMİR (Fırat)

Prof.Dr. Ali DEMİR (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Şerafettin DEMİRCİ (Meram)

Doç.Dr. Deniz DEMİRYÜREK (Hacettepe)

Doç.Dr. Figen DEVECİ (Fırat)

Doç.Dr. Mustafa DEVECİ (GATA)

Prof.Dr. Hüseyin DİNDAR (Ankara)

Prof.Dr. Hakkı DOĞAN (Erciyes)

Prof.Dr. Necdet DOĞAN (Meram)

Doç.Dr. M.Metin DONMA (Süleymaniye D.K.Ç. Hst. EAH)

Doç.Dr. Nurcan DORUK (Mersin)

Dr. Egemen DÖNER (Eskişehir Osmangazi)

Prof.Dr. Selçuk DUMAN (Meram)

Doç.Dr. A.Hakan DURUKAN (GATA)

Prof.Dr. Munis DÜNDAR (Erciyes)

Yrd.Doç.Dr. Bülent DÜZ (GATA)

Doç.Dr. Erdal EGE (Meram)

Uzm.Dr. Mehmet EKEN (Dr.Lütfi Kırdar Kartal EAH)

Uzm.Dr. Saniye EKİNCİ (Hacettepe)

Prof.Dr. Gürol EMEKDAŞ (Mersin)

Prof.Dr. Hüseyin ENDOĞRU (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Burhan ENGİN (Meram)

Doç.Dr. Emre ENTOK (Eskişehir Osmangazi)

Doç.Dr. Oktay ERAY (Akdeniz)

Yrd.Doç.Dr. İbrahim ERAYMAN (Meram)

Prof.Dr. M.Teoman ERDEM (Atatürk)

Yrd.Doç.Dr. Haydar ERDOĞAN (Cumhuriyet)

Prof.Dr. Deniz ERDOĞAN (Gazi)

Yrd.Doç.Dr. F.Cüneyt ERDURMAN (GATA)

Prof.Dr. Neyhan ERGENE (Meram)

Doç.Dr. K.Mine ERGUN (Hacettepe)

Doç.Dr. Eser ERGÜN (Hacettepe)

Prof.Dr. M.Sabri ERGÜNEY (Cerrahpaşa)

Prof.Dr. Sibel ERGÜVEN (Hacettepe)

Prof.Dr. Ömer Lütfi ERHAN (Fırat)

Prof.Dr. Kuddusi ERKİLİÇ (Erciyes)

Doç.Dr. Özgen ESER (Hacettepe)

Prof.Dr. Mukaddes EŞREFOĞLU (İnönü)

Yrd.Doç.Dr. Durmuş ETİZ (Eskişehir Osmangazi)

Doç.Dr. Cem EVEREKLİOĞLU (Erciyes)

Yrd.Doç.Dr. Abdullah GEDİK (Dicle)

Yrd.Doç.Dr. H.Serdar GERGERLİOĞLU (Meram)

Yrd.Doç.Dr. Sadullah GİRGIN (Dicle)

Prof.Dr. Hakkı GÖKBEL (Meram)

Prof.Dr. Ramazan Oktay GÖZÜ (Uludağ)

Yrd.Doç.Dr. Nil GÜLER (On dokuz Mayıs)

Yrd.Doç.Dr. İshak Gürsel GÜNAYDIN (Meram)

Prof.Dr. Işıl GÜNDAY (Trakya)

Prof.Dr. Erchan GÜNEY (Erciyes)

Prof.Dr. Fırat GÜNGÖR (Akdeniz)

Prof.Dr. B.Şafak GÜNGÖR (Ank. Onkoloji Hst.)

Prof.Dr. Salim GÜNGÖR (Meram)

Prof.Dr. Asuman GÜRAKSIN (Atatürk)

Prof.Dr. Mehmet GÜRBİLEK (Meram)

Prof.Dr. Fuat GÜRKAN (Dicle)

Doç.Dr. Hanifi Yekta GÜRLERTOP (Atatürk)

Doç.Dr. Mustafa GÜZEY (Harran)

Prof.Dr. Yahya HAKGÜDENER (Cumhuriyet)

Yrd.Doç.Dr. Hamza Aral HAKGÜDER (Trakya)

Prof.Dr. A.Gülşen HASÇELİK (Hacettepe)

Doç.Dr. Sema HÜCÜMENOĞLU (Ankara Dışkısı EAH)

Prof.Dr. N.Sezgin İLĞİ (Hacettepe)

Prof.Dr. Murat İRKEÇ (Hacettepe)

Prof.Dr. İbrahim İYİGÜN (Atatürk)

Doç.Dr. Ceyda KABAROĞLU (Ege)

Prof.Dr. Talip Oktay KADAYIFÇI (Çukurova)

Doç.Dr. Gürhan KADIKÖYLÜ (Adnan Menderes)

Yrd.Doç. Dr. Ahmet KALE (Dicle)

Doç.Dr. Ümit KAMIŞ (Meram)

Uzm.Dr. Bahar KANDEMİR (Meram)

Prof.Dr. Yücel KANPOLAT (Ankara)

Doç.Dr. Mehmet KANTAR (*Ege*)
Doç.Dr. Mehmet KANTER (*Trakya*)
Prof.Dr. M.İ.Safa KAPICIOĞLU (*Meram*)
Dr. Halil Gürhan KARABULUT (*Ankara*)
Doç.Dr. Ahmet Kağan KARABULUT (*Meram*)
Doç.Dr. İlgin KARACA (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Serdar KARAHATAY (*GATA*)
Prof.Dr. Şule KARAKELLEOĞLU (*Atatürk*)
Doç.Dr. Ali KARAKUZU (*Atatürk*)
Prof.Dr. M.Sarper KARAKÜÇÜK (*Erciyes*)
Prof.Dr. Ahmet Rifat KARASALİHOĞLU (*Trakya*)
Doç.Dr. İbrahim KARNAK (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Mutlu KARTAL (*Akdeniz*)
Yrd.Doç.Dr. Gaye KAYA (*Trakya*)
Yrd.Doç.Dr. M.Nur KEBAPÇI (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Bahar KELEŞ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Erol KELEŞ (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Hürkan KERİMOĞLU (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. İbrahim KETENCI (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet KILIÇ (*Meram*)
Prof.Dr. Mehmet KILINÇ (*Meram*)
Prof.Dr. Mehmet KIRNAP (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Gülnur KIZILAY (*Trakya*)
Doç.Dr. Gülelendam KOÇAK (*İnönü*)
Prof.Dr. Emel KOPTAGEL (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. Emin Türkay KORGUN (*Akdeniz*)
Yrd.Doç.Dr. Özgür KORKMAZ (*Dicle*)
Prof.Dr. Ali KOŞAR (*Fatih*)
Doç.Dr. İbrahim KÖKÇAM (*Fırat*)
Doç.Dr. Mahmut KÖMÜRÇÜ (*GATA*)
Doç.Dr. M.Ali KURÇER (*Harran*)
Doç.Dr. Cemal Asım KUTLU (*Şireyapaşa G.H. ve G.C. Hst.*)
Uzm.Dr. Tamer KUZUCUOĞLU (*Dr. L. Kırdar Kartal EAH*)
Prof.Dr. Güven LÜLEÇİ (*Akdeniz*)
Prof.Dr. İdris MEHMETOĞLU (*Meram*)
Doç.Dr. Dilek MEMİŞ (*Trakya*)
Prof.Dr. İnci MEVLİTOĞLU (*Meram*)
Doç.Dr. Selçuk MİSTİK (*Erciyes*)
Doç.Dr. Abdullah MİLCAN (*Mersin*)
Prof.Dr. M.Caner MİMAROĞLU (*Cumhuriyet*)
Prof.Dr. G.Ertuğrul MİRZA (*Erciyes*)
Doç.Dr. Rasim MOĞULKOÇ (*Meram*)
Prof.Dr. Sabahattin MUHTAROĞLU (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Tarkan MUMCUOĞLU (*GATA*)
Prof.Dr. Nazmi NARİN (*Erciyes*)
Prof.Dr. Fahri OĞUZKAYA (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Cem OKTAY (*Akdeniz*)
Doç.Dr. Nilsel OKUDAN (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Haşim OLGUN (*Atatürk*)
Prof.Dr. Emin Rüşti ONUR (*Hacettepe*)
Doç.Dr. H.Barbaros ORAL (*Uludağ*)
Doç.Dr. İrfan ORHAN (*Fırat*)
Prof.Dr. Ali OTLU (*İnönü*)
Doç.Dr. Fatma Sema OYMAK (*Erciyes*)
Prof.Dr. Kemal ÖDEV (*Meram*)

Prof.Dr. Selda ÖNDEROĞLU (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Pernur ÖNER (*İstanbul*)
Prof.Dr. Rahmi ÖRS (*Meram*)
Uzm.Dr. Özlem ÖZDEĞİRMENÇİ (*Ank.Etlik Doğumevi*)
Yrd.Doç.Dr. İclal ÖZDEMİR KOL (*Cumhuriyet*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet ÖZDEMİR (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa ÖZDEMİR (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Suna ÖZDEMİR (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Öner ÖZDEMİR (*Children's Hospital*)
Yrd.Doç.Dr. Şevki ÖZDEMİR (*Atatürk*)
Prof.Dr. Ahmet ÖZET (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr. Merih ÖZGEN (*Pamukkale*)
Doç.Dr. Ayşegül ÖZGÖK (*TYİH*)
Dr. Emine ÖZKUL (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Sitki ÖZTAŞ (*Atatürk*)
Doç.Dr. Yasemin ÖZTOP (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. A.Bekir ÖZTÜRK (*GATA*)
Prof.Dr. Yusuf ÖZTÜRK (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Hatice ÖZTÜRKMEN AKAY (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Funda Sibel PALA (*Trakya*)
Prof.Dr. Zafer PAMUKÇU (*Trakya*)
Prof.Dr. E.Ferda PERÇİN (*Gazi*)
Doç.Dr. Ahmet PINAR (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa Özgür PIRGON (*Meram*)
Prof.Dr. Hakkı POLAT (*Meram*)
Prof.Dr. Ömer POYRAZ (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. İsmail REİSLİ (*Meram*)
Doç.Dr. Hatice İlgin RUHİ (*Ankara*)
Prof.Dr. Ahmet SALBACAK (*Meram*)
Doç.Dr. Banu SANCAK (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Mustafa Fevzi SARGON (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Zeynep SARIBAŞ (*Hacettepe*)
Prof.Dr. Fikriye SARIKAYALAR (*Acıbadem Kadıköy Hst.*)
Prof.Dr. Yusuf SARIOĞLU (*Gazi*)
Uzm.Dr. Gülsevrim SAYDAM (*TYİH*)
Yrd.Doç.Dr. Mustafa SERDENGEÇTİ (*Meram*)
Doç.Dr. Mehmet S. SERİN (*Mersin*)
Yrd.Doç.Dr. Serdar SEVİMLİ (*Atatürk*)
Prof.Dr. M.Behçet SEVİN (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Fatma SIRMATEL (*Harran*)
Prof.Dr. Muzaffer SİNDEL (*Akdeniz*)
Yrd.Doç.Dr. Mehmet A. SOMDAŞ (*Erciyes*)
Prof.Dr. Erdoğan M. SÖZÜER (*Erciyes*)
Prof.Dr. Cem SUNGUR (*Mesa Hst.*)
Prof.Dr. Zeynep SÜMER (*Cumhuriyet*)
Doç.Dr. İlhami SÜRER (*GATA*)
Prof.Dr. H.Selçuk SÜRÜCÜ (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Ayşe Saide ŞAHİN (*Meram*)
Prof.Dr. Hayrettin ŞAHİN (*Dicle*)
Prof.Dr. Tahir Kemal ŞAHİN (*Meram*)
Prof.Dr. Muzaffer ŞEKER (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Hakan ŞENARAN (*Meram*)
Prof.Dr. Burçin ŞENER (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Zeynep ŞİMŞEK (*Harran*)
Yrd.Doç.Dr. Yusuf TAMAM (*Dicle*)

Prof.Dr. Ayşe Beliz TAŞÇIOĞLU (*Hacettepe*)
Doç.Dr. Nebahat TAŞDEMİR (*Dicle*)
Yrd.Doç.Dr. Güngör TAŞTEKİN (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Nurettin TAŞTEKİN (*Trakya*)
Prof.Dr. Lema TAVLI (*Meram*)
Uzm.Dr. Gültekin TİBET (*İzmir Dr.Suat Seren G.H. ve C. EAH*)
Prof.Dr. Ali Muhtar TİFTİK (*Meram*)
Doç.Dr. Timur TİMURKAYNAK (*Gazi*)
Doç.Dr. Baran TOKAR (*Eskişehir Osmangazi*)
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin TOL (*Meram*)
Dr. M. Fuat TORUN (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Hatice TOY (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Timur TUNCALI (*Ankara*)
Prof.Dr. Ömer Levent TUNCA Pamukkale
Prof.Dr. H.Mürvet TUNCEL (*Hacettepe*)
Yrd.Doç.Dr. Işık TUNCER (*Meram*)
Doç.Dr. Recep TUNÇ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Banu TURGUT ÖZTÜRK (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Burak TURGUT (*Fırat*)
Prof.Dr. F.Ajlan TÜKÜN (*Ankara*)
Prof.Dr. Emel TÜRK ARIBAŞ (*Meram*)
Prof.Dr. Mehmet Atilla TÜRKMEN (*Dokuz Eylül*)
Dr. Sedat TÜRKÖĞLU (*Gazi*)
Doç.Dr. Gülin UÇMAK VURAL *Ank.Onkoloji Hst.*
Prof.Dr. Hatice UĞURLU (*Meram*)
Doç.Dr. Mustafa Zafer UĞUZ (*İzmir Atatürk EAH*)
Dr. Hasan Basri ULUSOY (*Erciyes*)
Uzm.Dr. Serap URAL (*İzmir Atatürk EAH*)
Doç.Dr. Nafiye URGANCI (*İst. Şişli Etfal EAH*)
Prof.Dr. Ayşe Dürdal US (*Hacettepe*)
Doç.Dr. İsmihan İlkur UYSAL (*Meram*)
Prof.Dr. Hüseyin UYSAL (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Yusuf UYSAL (*GATA*)
Yrd.Doç.Dr. Yusuf UYSAL (*Trakya*)
Doç.Dr. Hafize UZUN (*Cerrahpaşa*)
Doç.Dr. Yahya ÜNLÜ (*Atatürk*)
Doç.Dr. Ali ÜNLÜ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Serhat VANÇELİK (*Atatürk*)
Uzm.Dr. İlkur VARDAR (*İzmir Atatürk EAH*)
Yrd.Doç.Dr. Hakan VURUŞKAN (*Uludağ*)
Prof.Dr. Orhan YALÇIN (*Fırat*)
Yrd.Doç.Dr. Özlem YAĞAŞ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Aydın YENİLMEZ (*Eskişehir Osmangazi*)
Prof.Dr. Mehmet YENİTERZİ (*Meram*)
Yrd.Doç.Dr. Alpagan Mustafa YILDIRIM (*Fırat*)
Uzm.Dr. Yusuf YILDIRIM (*İzmir Ege Doğumevi*)
Doç.Dr. Adnan YILMAZ (*Şireyapaşa G.H. ve G.C. Hst.*)
Yrd.Doç.Dr. H.Gülşen YILMAZ (*Dicle*)
Prof.Dr. Osman YILMAZ (*Meram*)
Prof.Dr. Zeki YILMAZ (*Erciyes*)
Prof.Dr. Muhammet Ramazan YİĞİTOĞLU (*Fatih*)
Dr. İmdat YÜCE (*Erciyes*)
Yrd.Doç.Dr. Ayşe Gül ZAMANI (*Meram*)
Prof.Dr. Nazmi ZENGİN (*Meram*)
Prof.Dr. Taner ZİYLAN (*Meram*)

-İsimler Soyadı sırasına göre alfabetik olarak sıralanmıştır.

-Soru Hazırlayan Öğretim Üyeleri, 25. Ulusal Tıp Bilimleri Yarışması'na soru gönderen ve katkıda bulunan Öğretim Üyeleri tarafından oluşturulmuştur.

BİLİMSEL YAZIŞMA

Bilimsel tüm yazışmalarınız için;
Prof.Dr.Hikmet Akgül
Editör
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : yaziisleri@turkiyeklinikleri.com

YAYIN PERİYODU VE TÜRÜ

Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi; Ocak, Mart, Mayıs, Temmuz olmak üzere yılda 4 sayı yayınlanır. Yerel süreli yayın.

ABONE İŞLEMLERİ

Derginin 1 yıllık abone fiyatı (2007 için)
KDV dahil 20,00 YTL'dir.

Abone olmak isteyenlerin; Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.'nin İş Bankası Ankara Dikimevi Şubesi 801000 (havale ücreti alınmaz) numaralı banka hesabına ya da 149599 numaralı posta çeki hesabına gerekli ücreti yatırıp, dekontu (ücretin Meditest dergisi aboneliği için ödendiğini belirten) kısa bir mektupla birlikte Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü/ANKARA adresine göndermeleri veya 0312 312 67 41'e fakslamaları yeterlidir.

ON-LINE ABONELİK

Türkiye Klinikleri dergilerine www.turkiyeklinikleri.com adresinden, ilgilendiğiniz dergileri seçerek abone olabilirsiniz. İnternet üzerinden yapılan tüm ödemeler **Garanti Bankası Ortak Ödeme Sayfası** ile yapılmaktadır.

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

Abonelik işlemleri ile ilgili tüm sorularınız için:

Habibe Atay
Abone ve Halkla İlişkiler Servisi
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66/120
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : abone@turkiyeklinikleri.com

ADRES DEĞİŞİKLİKLERİ

Derginin yayınlanacağı ayın başından en az 15 gün önce abone servisine yazılı olarak bildirilmelidir. Zamanında yapılmayan bildirimlerden dolayı derginin aboneye ulaşmamasından yayıncı sorumlu tutulamaz.

REKLAM İŞLEMLERİ

Dergiye reklam vermek isteyen tüm kişi ve kurumlar için:

Dr.Deniz Akagündüz, Sultan Çuhadar
Reklam Servisi
Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66/144
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : denizaa@turkiyeklinikleri.com
sultanc@turkiyeklinikleri.com

YAYIN HAKKI

Türkiye Klinikleri Meditest Dergisi'nde yayınlanan yazılar, resim, şekil, tablo ve sorular yayıncının yazılı izni olmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz. Kaynak gösterilmek kaydıyla dahi alıntı yapılamaz. Dergide yayınlanan ilan ve reklamlardan firmaları sorumludur.

BASILDIĞI YER-BASIMCI-YAYIMCI

Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık
Turizm Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.
Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü
Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41
e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

**Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık
Turizm Eğitim İnşaat ve Ticaret A.Ş. adına
İmtiyaz Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü**
Dr.Mehmet Battin Akgül

Yönetim Yeri:

Talatpaşa Bulvarı No:102/1 06230 Hamamönü Ankara/Türkiye
Tel : +90 312 309 36 66
Faks : +90 312 312 67 41



Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

Cilt 16 Sayı 4 2007

İÇİNDEKİLER

MAKALELER

181

Gastroözofajial Reflü Hastalığı

Aysun Bozbaş, Erol Avşar

185

Eşik Altı Depresyonun Sınıflandırması ve Tedavisi

Sarah K. Rowe, Mark Hyman Rapaport

SORULAR

191

Kardiyoloji

193

Göğüs Hastalıkları

198

Enfeksiyon Hastalıkları

202

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

208

Onkoloji

213

İmmünoloji-Romatoloji

215

Nöroloji

217

Nefroloji

219

Genel Cerrahi

ISSN: 1300-0276

C i l t : 1 6 • S a y ı : 4 • 2 0 0 7

Cilt : 16 • Sayı : 4 • 2007 • Sayfa: 181-240

Gastroözofajial Reflü Hastalığı

Aysun BOZBAŞ*, Erol AVŞAR**

* Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD,

** Prof.Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD, İSTANBUL

Gastroözofajial reflü, mide içeriğinin kardiyadan özofagusa doğru geçmesidir. Bu reflü fizyolojik bir olay iken, eğer semptomlara yol açıyor ve özofagusta inflamatuvar değişikliklere sebep oluyorsa buna gastroözofajial reflü hastalığı (GÖRH) denir. GÖRH; çok yaygın görülen, yaşam kalitesini oldukça etkileyen, multifaktöriyel ve geniş bir spektruma sahip hastalıktır. Spektrumun bir ucunda klasik reflü semptomları ve normal özofagus mukozası yer alırken diğer ucunda ise özofagusta striktür, Barrett özofagus ve özofagus-adenokarsinomu gibi GÖRH'nin ciddi komplikasyonları vardır. Son zamanlarda GÖRH; erozif olmayan reflü hastalığı, erozif özofajit ve Barrett özofagus olarak üç gruba sınıflandırılmıştır (1). GÖRH'da semptomlarla özofajit arasında tam bir korelasyon yoktur. Hastalar asemptomatik özofajitli olarak karşımıza çıkabileceği gibi, ciddi semptomları olan hastalarda endoskopide özofagus normal bulunabilir. Yapılan yeni çalışmalarda semptomların ciddiyeti ile sıklığı erozif olmayan reflü hastalığında ve özofajitli hastalarda benzer bulunurken, semptomların yaşam kalitesindeki etkileri de her iki grupta benzer bulunmuştur (2,3).

Erozif olmayan reflü hastalığının doğal seyrini değerlendiren az sayıdaki retrospektif çalışmaların sonuçlarına göre; bu hastaların çoğu yaşamları boyunca erozif özofajite ilerlemez, çok azı progres gösterir (4,5). Erozif özofajitli hastaların ise Barrett özofagusa ilerlediğini destekleyen delil yoktur. Yani elde edilen son bilgilere göre erozif özofajit Barrett özofagus gelişmesi için bir ara basamak değildir (6).

Patogenez

GÖRH'nin etyopatogenezi multifaktöriyeldir. Geçici alt özofagus sfinkter gevşemeleri ile spontan reflü, bazal alt özofagus sfinkter (AÖS) basıncının düşüklüğü ile serbest reflü ve karın kaslarındaki kasılmalara bağlı olarak geçici karın içi basınç artışı sonucu stres reflüsü, reflüden sorumlu tutulan ana mekanizmalardır (1). AÖS'de geçici gevşemeler aslında normalde de olan geçirme için gerekli olduğu bilinen fizyolojik refleksi kabul edilir. Ancak GÖRH'da bu geçici gevşemeler fazladır ve bunun sebebi bilinmemektedir. AÖS basıncı miyojenik, nörojenik ve humeral faktörlerle kontrol edilir. Bu faktörlerdeki değişikliklere bağlı AÖS basıncında düşme reflüye sebep olur.

AÖS'in reflüye karşı bariyer oluşturmasını sağlayan diyafragmanın sağ krusunun özofago-gastrik bileşkeyi sarması, özofagus ve kardiya arasındaki açığı, özofagusun diyafram altında kalan kısmın uzunluğu gibi mekanik faktörlerin etkilenmesi ile GÖRH oluşabilir. Sliding tip hiyatus hernisi bu yolla GÖRH oluşumuna örnek oluşturur. Gebelikte ise karın içi basınç artışı ve hormonların AÖS üzerindeki gevşetici etkisi ile GÖRH gelişebilir. Mide boşalmasının geç olduğu durumlarda da GÖRH sık görülmektedir (1,7).

Asid reflü olaylarının sadece %2-3'ü bilinç düzeyine ulaşır ve GÖRH'lı hastalar tarafından algılanır. Normal bireylerde asid reflüsü özellikle yemeklerden sonra sık meydana gelir fakat semptomu yol açmaz. Yakın zamanlarda, özofagus içindeki fizyolojik veya patolojik, asidik veya asidik olmayan uyarıların özofajial algılanmasını

santral ve periferik faktörlerin sağladığı ileri sürülmüştür. Yani santral ve periferik faktörler özofagus lümeni içindeki olayların algılanmasını arttırmaktan sorumlu tutulmaktadır. Bu faktörlerin ne olduğu bugünkü GÖRH araştırmalarında primer konuyu oluşturmaktadır. Anksiyete, stres, uyku ve diğer santral faktörlerin özofagus içindeki olayların algılanmasını arttırdığı bulunmuştur (1). Bir çalışmada barsaklardaki besinler, özellikle de duodenumdaki yağ ile lümen içindeki uyarımın algılanmasındaki artış arasında ilişki gösterilmiştir (8).

Özofagusta mukozal hasar oluşumunda asid ve pepsin rol oynamaktadır. Safra asidleri de mukozal hasar oluşumunda rol oynayabilir. Asid olmadan mukozal hasar oluşmaz. Gastrektomilerden sonra oluşabilen alkalen, reflü semptomlara yol açsa da özofajite sebep olmamaktadır. Reflü olan asidin özofagusta kalış süresi uzadıkça özofajit oluşma riski de artar. Örneğin sklerodermada özofagus kontraksiyonlarının yavaşlaması ile aside temas süresinin artması özofajit gelişme riskini arttırır.

Helicobacter pylori ile GÖRH arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda neden sonuç ilişkisi tam olarak bulunamamıştır. Uzun süreli gözlemlere göre; H. pylori eradikasyonu sonrasında antisekretuar ilaçların etkinliği azalmaktadır. Bunun sebebi henüz bilinmemektedir. Ayrıca yapılan çalışmalarda H. pylori eradikasyonundan sonra asid sekresyonunun arttığı gösterilmiş ve bunun da reflüde artışa sebep olduğu öne sürülmüştür (9). Ancak reflü nedeniyle uzun süre antisekretuar kullanımında da H. pylori enfeksiyonunun korpuse yayılarak atrofik gastrit geliştirme riski olduğundan, bu ilaçları uzun süre kullanacak hastalarda H. pylori eradikasyonu önerilmektedir.

Klinik

GÖRH'nın tipik semptomları; retro-sternal bölgede yanma "pirozis" ve regurijitasyon yani mide içeriğinin kolayca özofagus ve farenkse doğru geçişidir. Haftanın 2 veya daha fazla günü pirozisi olan hastalar GÖRH açısından incelenmelidir (10). GÖRH'nda her zaman bu tipik semptomlar görülmeyebilir. Hastalar

asemptomatik olabilir veya semptomlar çok değişkenlik gösterebilir. Bazen GÖRH midenin enfeksiyöz veya motor hastalıkları yada koroner arter hastalığını taklit edebilir. GÖRH'da görülebilecek başlıca ekstaözo-fajial semptomlar; kronik öksürük, astım, tekrarlayan aspirasyon, kronik boğaz ağrısı, reflü larenjit, paroksizmal larengospasm ve ses değişiklikleridir. Kardiyak olmayan göğüs ağrılarının %10 ile 50'sinin GÖRH'na bağlı olduğu bildirilmiştir (11). Astım ile GÖRH arasındaki ilişki açık değilse de astımlı hastaların %24 ile %98'inde GÖRH olduğu rapor edilmiştir (10). Yemekten sonra veya yatarken meydana gelen astım ataklarından önce reflü benzeri semptomlar görülebilmektedir (12,13).

Tanı

Tanıda klinik öykü önemlidir. Öyküsü ile komplike GÖRH düşünülmeyen hastalarda, proton pompa inhibitörleri ile iki haftalık tedavi tanının doğrulanmasını sağlar. GÖRH semptomlarını gösteren hastalarda proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisine pozitif yanıt, GÖRH tanısı için "altın standart" kabul edilen 24 saatlik özofagus pH ölçümü kadar özgül ve duyarlı kabul edilir (14). PPI tedavisine yanıt yoksa tanı için ileri inceleme gerekir. Yeni başlangıçlı, komplike olmayan hafif GÖRH semptomları olan ve medikal tedaviye yanıt veren hastalarda endoskopik inceleme önerilmez. Ancak disfaji, odinofaji, kanama, kilo kaybı, göğüs ağrısı gibi ciddi ve atipik GÖRH semptomları varlığında, semptomlar uzun süredir varolduğunda, iki haftalık PPI tedavisine yanıt alınmadığı veya sürekli tedavinin gerekli olduğu durumlarda, eşlik eden hastalıklar varlığında endoskopi önerilir (15). Endoskopi Barrett özofagus, özofajit veya striktür gibi GÖRH komplikasyonların saptanmasını sağlar. GÖRH semptomları olan hastaların yarısından azında endoskopide özofajit bulunur (16).

Baryumlu özofagus grafisi de reflüyü ve komplikasyonlarını gösterebilir ancak özofajiti göstermez. Yirmi dört saatlik özofagus pH ölçümü, semptomlar ile özofagusa asid reflüsü arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır.

Bernstein testi (özofagus asid infüzyon testi)

özofagusun aside hipersensitivitesini belirlemek amacıyla kullanılabilir.

Özofagus manometrisi GÖRH'da tanısal amaçlı kullanılmaz. Özofagus motilite bozukluklarının dışlanması gerekliliğinde veya GÖRH için cerrahi planlanan hastalarda operasyon öncesi özofagusun motilitesinin normal olup olmadığının belirlenmesi amacıyla kullanılır.

Komplikasyonlar

GÖRH'da özellikle ağır özofajitlerde ülser ve striktürler görülebilir. Ülserler bazen akut tedavi gerektiren kanamaya yol açabilir. Perforasyon riski nadirdir. Ülserler yüksek doz ve uzun süreli proton pompa inhibitörleri ile tedavi edilir. Darlık varlığında buji dilatasyonu uygulanır. Dilatasyonun da perforasyon riski vardır. GÖRH'da gelişebilecek önemli bir komplikasyon Barrett özofagus ve bunun zemininde gelişebilecek özofagus adenokarsinomudur. Barrett özofagus, distal özofagusta skuamoz epitel yerinde intestinal metaplaziye uğramış kolumnar epitelin gelişmesidir. Barrett özofagus, adenokarsinom gelişme riski nedeniyle endoskopik takip gerektirir.

Tedavi

GÖRH diyet, hayat stilinde değişiklikler ve medikal tedaviyi içeren uzun süreli bir tedavi gerektirir. Medikal tedavinin uzun süreli gerekliliğinde cerrahi tedavi seçenektir.

Hastalara diyet düzenlemeleri ile ilgili bilgi verilir. Öğünlerin her birinde çok yenmemesi, yatmadan önceki 3-4 saatte yemek yememeleri, reflüyü arttıran (yağlı gıdalar, baharatlı gıdalar, çikolata, alkol, kafeinli ürünler gibi) gıdaları fazla tüketmemeleri önerilir. Yağlı gıdaların AÖS basıncını azalttıkları, mide boşalmasını geciktirdikleri gösterilmiştir. Mide boşalmasındaki gecikme de geçici AÖS gevşemelerini arttırarak reflüye sebep olur. Kafeinli ve baharatlı yiyecekler gibi diğer gıdaların özofagus hipersensitivitesi olan kişilerde duyu reseptörleri yoluyla reflü ile olan ilişkisi gösterilmiştir. Alkol ise epitelde hasar oluşturabilmektedir.

Yaşam stili ile ilgili olarak fazla kilolarını vermeleri, sigara kullanmamaları, yatarken başın

yükseltilmesi önerilir. Ancak bütün bu diyet ve yaşam stili ile ilgili değişikliklerin GÖRH'da çok etkili olduğuna dair fazla delil yoktur.

Medikal tedavide anti-asidler tek başına yetersiz kalmaktadır. Semptomları giderebilse de özofajiti iyileştirmemektedir. Sık kullanımları gerekir ve ilaç etkileşimleri olabilir. Bu yüzden tek başlarına tedavide tercih edilmezler. Anti-asidlerin etkisini değerlendiren az sayıda çalışma vardır ve sadece birinde belirgin etki sağlandığı gösterilmiştir (10). Aljinik asid, hafif GÖRH semptomları olan hastalarda etkili bulunmuştur.

H₂ reseptör antogonistleri (H2RA) ile yapılan çalışmalarda 2-6 haftalık tedaviler ile semptomatik yanıt %60-70 oranında bulunmuştur. H2RA ile anti-asidlerin kombine tedavisini tek başına anti-asid veya H2RA'leri ile karşılaştıran bir çalışmada, kombine tedavide yanıt %81 iken monoterapilerde %70 lerde bulunmuştur (17).

Proton pompa inhibitörleri (PPI: Omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol); GÖRH'da en etkili bulunan ilaçlardır. Randomize kontrollü çalışmalarda, semptomları ve özofajiti iyileştirmede, remisyon idamesini sağlamada diğer ajanlardan üstün bulunmuşlardır. PPI'lar paryetal hücrelerin H⁺, K⁺ adenozintrifosfataz pompalarını inhibe ederek mide asid sekresyonunu azaltırlar. H2RA'den çok daha uzun süre asid sekresyonunu baskırlar. PPI'lar ile genelde basamak tedavisi uygulanır. Efektif yüksek dozdan başlayıp doz, semptom kontrolü sağlayacak minimal doza doğru azaltılabilir veya minimum doz ile başlayıp doz arttırılabilir. Özofajitte PPI yüksek dozda en az 12 hafta verilerek doz düşürülmeli ve endoskopi kontrolü yapılmalıdır.

Cerrahi tedavi, sürekli medikal tedavi gereken hastalarda bir seçenektir. Cerrahi tedavide, herni onarımı, bozulmuş sfinkter basıncının düzeltilmesi amaçlanır. PPI tedavisine yanıt veren hastalarda cerrahi tedaviye de iyi yanıt alınır (18). Ancak ne yazık ki genellikle medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalar cerrahi tedaviye sunulmaktadır (19). Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, GÖRH için cerrahi tedavi olan hastaların %62 sinden fazlasında medikal tedaviye devam gereksinimi gösterilmiştir.

Bazı çalışmalarda cerrahi tedavi medikal tedaviden daha etkin gibi gösterilmişse de uzun süreli takiplerde cerrahi tedavi görenlerde ilaç gereksinimi ortaya çıkmıştır (20).

Endoskopik tedaviler, radio-frekans enerjinin AÖS bölgesine uygulanması, endoskopik sütür gibi teknikler yakın zamanda FDA onayı almışsa da henüz etkinlik ve güvenilirliklerini gösteren randomize, kontrollü çalışmaların sonuçları yoktur.

KAYNAKLAR

1. Ronnie Fass. Gastroesophageal reflux disease revisited. *Gastroenterology Clinics*. Volume 31; number 4 suppl. December 2002.
2. Smout AJPM. Endoscopy negative acid reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11(suppl 2): 81-5.
3. Carlsson R, Dent J, Watt R, et al. Gastroesophageal reflux disease in primary care . an international study of different treatment strategies with omeprazole. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10:119-24.
4. Isolauri J, Luostarinen M, Isolauri E, et al. Natural course of gastroesophageal reflux disease: 17-22 year follow up of 60 patients. *Am J Gastroenterol* 1997;92(1):37-41.
5. Pace F, Santalucia F, Bianchi PG. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis. *Gut* 1991;32:845-8.
6. Cameron AJ, Arora AS. Barrett's esophagus and reflux esophagitis: is there a missing link? *Am J Gastroenterol* 2002;97(2):273-8.
7. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Eng J Med* 1982;307:1547-52.
8. Meyer JH, Lembo A, Elashoff JD et al. Duodenal fat intensifies the perception of heartburn. *Gut* 2001;49:624-8.
9. Graham DY, Yamaoka Y: H Pylori and cag A: relationships with gastric cancer, duodenal ulcer, and reflux esophagitis and it's complications. *Helicobacter* 1998;3:145-151.
10. Dent J, Jones R, Kahrilas P, Talley NJ. Management of gastro-esophageal reflux disease in general practice. *BMJ* 2001;321:344-7.
11. Howden CW, Chey WD. Gastroesophageal reflux disease. *The Journal of Family Practice*, March 2003;52(3): 240-7.
12. Schnatz PF, Castell JA, Castell DO. Pulmonary symptoms associated with gastroesophageal reflux: use of ambulatory Ph monitoring to diagnose and to direct therapy. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:1715-8.
13. Sontag SJ, Schnell TG, Miller TQ, Khandelwal S, O'Connell, Chejfec G et al. Prevalance of esophagitis in asthmatics. *Gut* 1992;33:872-6.
14. Schenk BE, Kuipers EJ, Klinkenberg-Knol EC, Festen HP, Jansen EH et al. Omeprazole as a diagnostic tool in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1997-2000.
15. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American Collage of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1434-42.
16. Chen MY, Ott DJ, Sinclair JW, Wu WC, Gelfand DW. Gastroesophageal reflux disease:correlation of esophageal Ph testing and radiographic findings. *Radiology* 1992;185:483-6.
17. Peterson WL. GERD: Evidence-based therapeutic strategies. Bethesda, Md:American Gastroenterological Association; 2002.
18. Sampliner RE and The Practice Parameters Committee of the American Collage of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1888-95.
19. Chey WD, Inadomi JM, Booher AK, Fendrick AM. Primary care physicians perceptions and practices of the management of GERD: results of a national survey. Abstracts presented at:DDW 2003:Orlando, FL.
20. Spechler SJ, Lee E, Ahnen D, Goyal RK,Hirano I, Ramirez F et al. Long term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease.*JAMA* 2001;285:2331-8.

Yazışma Adresi: Dr.Aysun BOZBAŞ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji BD, İSTANBUL

KARDİYOLOJİ

1. Kalp yetmezliği çalışmalarından elde edilen bilgiler ışığında digoksin tedavisinde etkili ve güvenli kan düzeyi nedir?

- a) 0,2-0,8 ng/ml
- b) 0,8-2,0 ng/ml
- c) 0,8-1,6 ng/ml
- d) 0,5-1,0 ng/ml
- e) 0,5-1,6 ng/ml

AÇIKLAMA: DIG çalışmasında mortalitenin serum digoksin düzeyi ile yakın ilişkili olduğu tesbit edilmiştir. Diğer çalışmalarda da digoksin için en güvenli terapötik kan düzeyinin 0,5-1,0 ng/ml olduğu belirlenmiştir.

Cevap D (*Braunwald, Heart Disease textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, 2001, s.574*)

2. Aşağıdakilerden hangisi aort yetmezliğinde görülmez?

- a) Duroziez belirtisi
- b) Austin flint üfürümü
- c) Traube belirtisi
- d) Carey Coombs üfürümü
- e) Ewart bulgusu

AÇIKLAMA: Ewart belirtisi perikardiyal efüzyon varlığında ortaya çıkan, sol Ac bazalin perikardiyal sıvı nedeni ile bası altında kalarak perküzyonda matite alınması ve oskültasyonda akciğer seslerinin anılmamasıdır.

Cevap E (*Braunwald, Primary Cardiology, 1998, s.438*)

3. S2'de sabit çiftlenme aşağıdaki durumlardan hangisinde duyulur?

- a) Pulmoner stenoz
- b) Atriyal septal defekt
- c) Sol dal bloğu
- d) Patent duktus arteriozus
- e) Aort koarktasyonu

AÇIKLAMA: Sabit çiftlenme sekundum tipi ASD'nin tipik bulgusudur. ASD'de sağ kalbe geçen kan miktarı artmıştır. Ancak solunumun her iki safhasında da gelen kan miktarı aynı kalır. İnspiryumda azalmış intratorasik basınç nedeni ile sağ kalbe venöz dönüş artarken sol atriyumdan sağ atriya olan şant azalır. Ekspiryumda ise tam tersi olur ve böylece sağ kalbe dönen kan miktarı aynı kalır. Sonuç olarak sağ ventrikül ejeksiyon süresi ve P2 gecikmesi sabit olur.

Cevap B (*Braunwald, Heart Disease textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, 2001, s.61*)

4. Aşağıdakilerden hangisi Tip II hiperlipoproteine-mide görülmez?

- a) LDL düzeyinde artış
- b) Ekstensor tendonlarda ksantomalar
- c) Korneal arkus
- d) Prematür ateroskleroz
- e) Tekrarlayan pankreatit atakları

AÇIKLAMA: Tip II hiperlipoproteinemiada total kolesterol ve belirgin olarak da LDL kolesterol yüksekliği izlenir. İlk dört seçenekteki tüm bulgular bu gruptaki hastalarda görülebilirken tekrarlayan pankreatit atakları Tip I hiperlipoproteinemia ve ailevi hiperTG de görülür.

Cevap E (*Braunwald, Heart Disease, 2001, s.1016*)

5. Aort darlığında ejeksiyon kliğinin duyulması neyi düşündürür?

- a) Beraberinde mitral darlığın bulunduğunu
- b) Kapak yaprakçıklarının hareketliliğinin iyi olduğunu
- c) Sol ventrikül yetersizliğinin geliştiğini
- d) Kapağın kalsifik olduğunu
- e) Beraberinde mitral yetersizliğin olduğunu

AÇIKLAMA: Ejeksiyon kliğinin (sesinin) duyulması kapak yaprakçıklarının hareketliliğine bağlıdır ve kapak kalsifikasyonu arttığı zaman duyulmayabilir.

Cevap B (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.161-171*)

6. Aşağıdakilerden hangisi kararlı aterosklerotik plağın özelliği değildir?

- a) Fibröz başlığının kalın olması
- b) Fibröz başlık düz kas hücresi ve kollajen içeriği bakımından yoğun değildir
- c) Lipid çekirdek plağın toplam hacminin %40'ından azdır
- d) Lezyondaki makrofaj ve T-lenfositlerinin sayısı azdır
- e) Fibröz başlık üzerindeki çevresel duvar stresi azdır

AÇIKLAMA: Plağa kararlı olma özelliğini veren kalın fibröz başlığın temel elemanı düz kas hücreleridir. Düz kas hücreleri, plağın mekanik gücünü artırmakla kalmayıp, polifere olarak ve kollajen salgılayarak yaralanmış plağın onarılmasını da sağlar. Yani kararlı plakta fibröz başlık, düz kas hücresi ve kollajen bakımından zengindir.

Cevap B (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.1-20*)

7. Pulmoner embolide en sık görülen semptom/bulgu hangisidir?

- a) Solunum sayısı >20 dk
- b) Göğüs ağrısı
- c) Dispne
- d) Kalp hızı >100/dk
- e) Hemoptizi

AÇIKLAMA: Pulmoner embolide dispne %82 sıklıkla en çok görülen semptomdur.

Cevap C (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.491-509*)

8. Aşağıdakilerden hangisi hipertansiyon tedavisi için yanlış bir ifadedir?

- a) Her 10 kg lık kilo kaybıyla sistolik kan basıncında 5-20 mmHg düşme gözlenir
- b) Düzenli fiziksel aktivite sistolik kan basıncını 4-9 mmHg düşürür
- c) Düşük sodyum alımı (günde 2,4 gr sodyumdan daha az), sistolik kan basıncında 2-8 mmHg düşme sağlar
- d) Etkin bir hipertansiyon tedavisiyle miyokard infarktüsü görülme sıklığı %50 azalmaktadır
- e) Etkin bir hipertansiyon tedavisiyle inme insidansı %35-40 azalmaktadır

AÇIKLAMA: Bütün çabalara rağmen hipertansiyon tedavisi ile elde edilen fayda inme (%35-40 azalma) ve kalp yetersizliğinde (%50 azalma) tatmin edici olsa bile, miyokard infarktüsünde hala yeterli değildir (%20-25 azalma oluyor).

Cevap D (*Erol, Klinik Kardiyoloji, 2004, s.133-45*)

9. Sol ventrikül önyüğü (preload) aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Sol ventrikül pik sistolik basıncı
- b) Sol ventrikül diyastol sonu basıncı
- c) Aort pik sistolik basıncı
- d) Aort diyastolik basıncı
- e) Pulmoner arter pik sistolik basıncı

AÇIKLAMA: Sol ventrikülün preload'u (önyük), sol ventrikülün sistolden hemen önce, yani diyastol sonunda yüklendiği kan volümü, dolayısıyla bu kan volümünün yaptığı basınçtır. Bu basınç normalde 8-12 mmHg'dir. Bu basınç sol ventrikülün diyastol sonundaki gerginliğini belirler; bu gerginlik Frank-Starling Yasası'nın esasını oluşturur. Diyastol sonunda

sarkomer uzunluğu 2.2 mikron olduğunda en optimal kasılma gerçekleşir.

Cevap B (*Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6.baskı, 2001, s.443*)

10.Aşağıdakilerden hangisi EKG'de V1 derivasyonunda QRS kompleksinin pozitif ağırlıklı olmasına yol açan durumlardan değildir?

- a) Sağ ventrikül hipertrofisi
- b) Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati
- c) Akut posterior duvar miyokard infarktüsü
- d) Sağ dal bloğu
- e) Aksesuar yolun sol ventrikül tarafında olduğu Wolf-Parkinson-White sendromu

AÇIKLAMA: Normal EKG'de V1 derivasyonunda, interventriküler septumun depolarizasyonuna ait, yönü soldan sağa olan vektörün oluşturduğu küçük bir "r" dalgası ve yönü sağdan sola olan, sol ventrikül depolarizasyonuna ait vektörün oluşturduğu derin "S" dalgası bulunur; yani V1'de QRS normalde daima negatif ağırlıklıdır. **V1'de pozitif ağırlıklı QRS daima patolojiktir.** Sağ ventrikül hipertrofisi, akut posterior miyokard infarktüsü, sağ dal bloğu, aksesuar yolun sol ventrikül tarafında olduğu WPW sendromu ve dekstrokalardi, V1'de QRS'nin pozitif ağırlıklı olmasına neden olan patolojik olaylardır.

Cevap B (*Schamroth L. An introduction to electrocardiography, 7.baskı, 1990, s.78,89,146,279, 290*)

11.Sol ventrikül trombüsleri genellikle hangi lokalizasyondadır?

- a) Sol ventrikülün apeksi
- b) Septumun bazali
- c) Mitral kapak altı
- d) Sol ventrikül çıkış yolu
- e) Papiller adele üzerinde

AÇIKLAMA: Sol ventrikül trombüsleri karakteristik olarak duvar hareket bozukluklarının (genellikle diskinezi) olduğu alanlarda-genellikle **apekste lokalize**, endokarda bitişik fakat ondan ayrı yapıda eko veren kitlelerdir. Düz ve endokardın yüzeyine paralel olabildikleri gibi sol ventrikül boşluğuna doğru çıkıntı da yapabilirler.

Cevap A (*Güzelsoy, Tuğrul Okay, Teknik Kardiyoloji, 2.baskı, 2001, s.169*)

GÖĞÜS HASTALIKLARI

1. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde difüzyon kapasitesi (DLCO) azalır?

- a) Amfizem
- b) Astım
- c) Alveolar hemoraji sendromları
- d) Polisitemi
- e) Egzersiz

AÇIKLAMA: DLCO düzeyi amfizem, anemi, fibrotik hastalıklar, akciğer rezeksiyonu gibi patolojilerde azalır. Yukarıda verilenlerden amfizem dışındakilerde ise DLCO artmaktadır.

Cevap A (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.96*)

2. Aşağıdakilerden hangisi arka mediastende yer alır?

- a) V. azygos
- b) V. kava superior
- c) Timus
- d) Trakea
- e) Perikard

AÇIKLAMA: Mediasten ön, orta ve arka mediasten olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Timus ön mediastende, trakea, perikard ve vena kava superior orta mediastende yer alırken azygos ve hemiazygos venler arka mediastende bulunur.

Cevap A (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.2012*)

3. Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde adhezif atelektazi gelişebilir?

- a) Pnömotoraks
- b) Fibrozis
- c) Tüberküloz
- d) ARDS
- e) Bronş kanseri

AÇIKLAMA: Atelektaziler oluşum mekanizmasına göre 4 gruba ayrılır. Rezorpsiyon atelektazisi obstrüksiyona bağlı olarak gelişir (bronş kanseri, yabancı cisim aspirasyonu gibi). Pnömotoraks ve plörezi kompresyon atelektazisine yol açar. Fibrotik hastalıklarda ve tüberkülozda gelişen atelektazi tipi sikatrisyel atelektazidir. ARDS ve hyalen membran hastalığı gibi surfaktan eksikliğine yol açan patolojilerde gelişen atelektaziye ise adhezif atelektazi adı verilir.

Cevap D (*Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002,*

s.86)

4. Akciğer dışı organ tüberkülozunun en sık yerleştiği organ veya sistem hangisidir?

- a) Genitoüriner
- b) Lenf bezi
- c) Gastrointestinal sistem
- d) Kemik-eklem
- e) Plevra

AÇIKLAMA: Lenfatik tüberküloz, akciğer dışı organ tüberkülozunun en yaygın görüleni olup olguların %40'ından fazlasını oluşturur. Bunu sıklık açısından genitoüriner sistem ve plevra tüberkülozu izler.

Cevap B (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1015*)

5. Sıklıkla lobar pnömoniye neden olan etkenler için hangisi doğrudur?

- a) Mycoplasma-Virüsler
- b) S. pneumonia-Staphylococcus aureus
- c) S. pneumonia-Klebsiella
- d) Pseudomonas aeruginosa-Klebsiella
- e) Staphylococcus aureus-Chlamidia

AÇIKLAMA: Pnömoniler anatomik olarak lobar pnömoni, bronkopnömoni ve interstisyel pnömoni olarak sınıflandırılır. S. pneumonia ve Klebsiella sıklıkla lobar pnömoniye, virüsler, Mycoplasma ve Chlamidia interstisyel pnömoniye, Staphylococcus aureus ve Pseudomonas aeruginosa ise bronkopnömoniye neden olurlar.

Cevap C (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.922*)

6. TNM sınıflamasına göre aşağıdaki durumlardan hangisi Evre IIB akciğer kanserine uyar?

- a) T1N1M0
- b) T3N0M0
- c) T1N2M0
- d) T3N1M0
- e) T4N0M0

AÇIKLAMA: Akciğer kanserinin TNM sistemine göre evrelendirmesinde T1N1M0 evre IIA, T1N2M0 ve T3N1M0 evre IIIA, T4N0M0 ise evre IIB olarak nitelendirilir.

GÖĞÜS HASTALIKLARI

Cevap B (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.310)

7. Malign plevral efüzyona en sık neden olan organ tümörü hangisidir?

- a) Meme
- b) Lenfoma
- c) Akciğer
- d) Gastrointestinal sistem
- e) Genitoüriner sistem

AÇIKLAMA: Malign plevral efüzyonun en sık nedenleri sırasıyla akciğer kanseri (%37.5), meme kanseri (%16.8) ve lenfoma (%11.5)'dir.

Cevap C (Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1990)

8. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi hem transuda hem de eksuda özelliğinde plevral sıvıya yol açabilir?

- a) Tüberküloz
- b) Pulmoner emboli
- c) Romatoid artrit
- d) SLE
- e) Plöropnömoni

AÇIKLAMA: Yukarıda belirtilen hastalıklardan pulmoner emboli dışında kalanlar eksuda özelliğinde plevral sıvıya yol açarlar. Pulmoner emboli transuda ve eksuda özelliğinde plevral sıvı oluşturabilir. Bu sıvı oluşum mekanizması ile ilgilidir. Pulmoner embolili bir hastada plevral sıvı emboliye ikincil kalp yetmezliğine bağlı ise transuda, kapiller permeabilite artışına bağlı ise eksuda özelliğindedir.

Cevap B (Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1931, 1942)

9. Fibrotoraksın en sık 2 nedeni hangisidir?

- a) Tüberküloz-Üremi
- b) Hemotoraks-Ampiyem
- c) İlaçlar-Kollajenozlar
- d) Tüberküloz-Ampiyem
- e) Hemotoraks-Üremi

AÇIKLAMA: Diğer hastalıklarda da fibrotoraks görülmekle birlikte fibrotoraksın en sık 2 nedeni ampiyem ve hemotorakstir.

Cevap B (Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1981)

10. Hipogamaglobulinemi, kırmızı hücre aplazisi ve miyokardit gibi bulgulara yol açan mediasten lezyonu hangisidir?

- a) Hodgkin lenfoma
- b) Timoma

- c) Germ hücreli tümör
- d) Nöroblastom
- e) Ganglionörom

AÇIKLAMA: Mediasten tümörleri çeşitli sistemik bulgulara neden olabilir. Örneğin ganglionörom ve nöroblastom diareye, Hodgkin lenfoma alkol ile ortaya çıkan ağrıya, germ hücreli tümör jinekometriye yol açabilir. Timoma ise yukarıdaki bulgulara ek olarak miyasteni gravise neden olabilir.

Cevap B (Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.2013)

11. Aşağıdakilerden hangisi Löfgren sendromunun bir bulgusu değildir?

- a) Üveo-parotid
- b) Ateş
- c) E. nodozum
- d) Poliartrit
- e) Bilateral hiler lenfadenopati

AÇIKLAMA: Löfgren sendromu, 1946 yılında sarkoidozlu hastalarda tanımlanmış olup ateş, poliartrit, bilateral hiler lenfadenopati ve eritema nodozum ile karakterize iyi prognoza sahip bir klinik tablodur.

Cevap A (Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4th ed, 2005, s.1638)

12. Bronşektazi ile ilişkisi olmayan sendrom hangisidir?

- a) Sarı tırnak sendromu
- b) Williams-Campbell sendromu
- c) Mounier-Kuhn sendromu
- d) Dressler sendromu
- e) Kartegener sendromu

AÇIKLAMA: Dressler sendromu dışındaki sendromların bulgularından biri bronşektazidir. Dressler sendromu, infarktüs, operasyon veya travmaya bağlı olarak miyokarda karşı gelişen antikorlara bağlı olarak plevral ve perikardiyal efüzyon gelişimi ile karakterize bir patolojidir.

Cevap D (Arseven, Akciğer Hastalıkları, 1. baskı, 2002, s.160, 353)

13. Aşağıdakilerden hangisi kronik alveolar hipoventilasyona neden olmaz?

- a) Poliomyelit
- b) Obezite
- c) Asidoz
- d) Miyastenia gravis
- e) Kifoskolyoz

AÇIKLAMA: Asidoz, hiperventilasyona metabolik alkaloz ise hipoventilasyona yol açan metabolik

bozukluklardır.

Cevap C (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.2076, 2081*)

14.Küçülen akciğer sendromuna (shrinking lung syndrome) ve alveolar hemorajiye yol açan kollajen doku hastalığı nedir?

- a) Romatoid artrit
- b) Skleroderma
- c) SLE
- d) Polimiyozit
- e) Dermatomiyozit

AÇIKLAMA: Bu sendrom, parankim patolojisi olmaksızın akciğer grafisinde akciğer hacminde azalma ve bazallerde atelektazi ile karakterize bir durumdur. Diyafragma kasında zayıflığa bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir.

Cevap C (*Bariş, Solunum Hastalıkları Temel Yaklaşım, 1. baskı, s.284*)

15.Aşağıdaki durumlardan hangisinde diyafragma tek taraflı olarak yükselmez?

- a) Obstrüktif amfizem
- b) Pulmoner emboli
- c) Diyafragma hernisi
- d) Subfrenik apse
- e) Pnömoni

AÇIKLAMA: Obstrüktif amfizem ve astım diyafragmanın iki taraflı olarak aşağı doğru yer değiştirdiği durumlardır. Yukarıda belirtilen diğer durumlarda ise diyafragma yükselir yani yukarıya doğru yer değiştirir.

Cevap A (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.118, 119*)

16.Aşağıdaki durumlardan hangisi bronkoalveolar lavajda nötrofilik alveolit ile seyrederek?

- a) Berilyozis
- b) ARDS
- c) Sarkoidoz
- d) Churg-Strauss sendromu
- e) AIDS

AÇIKLAMA: Berilyozis, AIDS ve sarkoidoz lenfositik, Churg-Strauss sendromu eozinofilik alveolit yaparken ARDS'de nötrofilik bir alveolit söz konusudur.

Cevap B (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.155*)

17.Kronik obstrüktif akciğer hastalığında hava yolu obstrüksiyonunun nedeni olan 2 hastalık hangisidir?

- a) Astım-Kronik bronşit
- b) Amfizem-Astım
- c) Bronşektazi-Astım
- d) Amfizem-Kronik bronşit
- e) Amfizem-Pnömonyoz

AÇIKLAMA: Yukarıda belirtilen hastalıklarda solunum fonksiyon testinde obstrüksiyon saptanabilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı terimi kronik bronşit ve amfizeme bağlı hava yolu obstrüksiyonunu tanımlar.

Cevap D (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.379*)

18.Aşağıdakilerden hangisi astımın temel özelliklerinden değildir?

- a) Bronş aşırı duyarlılığı
- b) Reversibilite
- c) Eozinofilik inflamasyon
- d) Tedavi ile veya tedavisiz düzelebilen hava yolu obstrüksiyonu
- e) Parankimde bül-blepler

AÇIKLAMA: Diğer bulgular astımın temel özellikleri olup bül-blepler sıklıkla KOAH olgularında görülür.

Cevap E (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.401*)

19.Burun akıntısı, işitme kaybı, eklem ağrısı ve kanlı balgam yakınmaları ile başvuran bir hastada üre ve kreatinin düzeylerinde yükseklik, hematüri, akciğer grafisinde bilateral yama tarzında yoğunluk artışları ve nodüler lezyonlar saptanıyor. C-ANCA testi pozitif bulunan bu hastada olası tanı nedir?

- a) Churg-Strauss sendromu
- b) Mikroskopik polianjit
- c) Pauci immün kapilarit
- d) Hipereozinofilik sendrom
- e) Wegener granuloatozu

AÇIKLAMA: Wegener granuloatozu, üst solunum yolu (kulak-göz-burun-boğaz), akciğer ve böbrek başta olmak üzere çok sayıda organı tutan bir hastalıktır. Hastalığın tanısı belirtilen bölgelerin tutulumu ile karakterize yakınma veya bulguların varlığı ve bunun c-ANCA pozitifliği veya biyopsi ile desteklenmesi ile elde edilir. Wegener granuloatozunda c-ANCA pozitif iken A, B ve C şıklarında verilen hastalıklarda p-ANCA pozitifdir. Hipereozinofilik sendromda ise her iki ANCA'da negatiftir.

Cevap E (*Mason, Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 4. baskı, 2005, s.1462*)

20.Pulmoner hipertansiyon varlığından söz edebilmek için ortalama pulmoner arter basıncı en az hangi düzeyin üzerinde olmalıdır?

GÖĞÜS HASTALIKLARI

- a) 10 mmHg
- b) 15 mmHg
- c) 20 mmHg
- d) 30 mmHg
- e) 40 mmHg

AÇIKLAMA: Ortalama pulmoner arter basıncının normal değeri 15-18 mmHg'dir. Bu düzey 20 mmHg'nin üzerine çıktığında pulmoner hipertansiyon varlığından söz edilebilir. Pulmoner arter basıncı 30 mmHg'nin üzerinde ise orta, 40 mmHg'nin üzerinde ise ileri derecede pulmoner hipertansiyon tanımı yapılır.

Cevap C (*Numanoğlu, Solunum Sistemi ve Hastalıkları, 1. baskı, 2001, s.436*)

21.Monday illnes (pazartesi hastalığı) olarak bilinen hastalık aşağıdakilerden hangisinde görülür?

- a) Beriliozis
- b) Bisinozis
- c) Asbestozis
- d) Talkozis
- e) Stannozis

AÇIKLAMA: Bisinozis, pamuk keten kenevir tozlarına uzun süre maruziyet sonucu ortaya çıkan kronik bir akciğer hastalığıdır. Özellikle ülkemizde yaygın olan pamuk ipliği imalatında, en sık olarak harman-hallaç ve tarakçı işçilerinde (Tire, Kandıra, Gümüşhacıköy ve Taşköprü) görülmektedir. Klinik oldukça tipik olup 5-6 yıl pamuk tozuna maruz kalan işçilerde hastalığın başlangıcında şikayetler hafta sonu tatilden sonra ilk işe başladığı gün oluşur. Göğüste sıkışma hissi, dispne, öksürük bazen ateş görülür. Bu nedenle hastalık tablosuna "pazartesi ateşi"-Monday fever de denir. Haftanın diğer günlerinde şikayet yokken daha sonraki dönemlerde haftanın diğer günlerinde de şikayetler görülür ve sonunda KOAH'a benzer bir tablo ortaya çıkar.

Cevap B (*Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi M; Kaiser LR, Senior RM, eds. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. 1998. s.1084-97*)

22.Travmaya bağlı olmayan şilotoraksın en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Mezotelyoma
- b) Tüberküloz
- c) Lenfoma
- d) Lenfanjioleiomyomatozis
- e) Mediastenit

AÇIKLAMA: Malign plevral effüzyonların %10'undan lenfomalar sorumludur. Bu tümör, aynı zamanda travmalar dışında saptanan şilotoraksın da en sık sebebidir.

Cevap C (*Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi M; Kaiser LR, Senior RM, eds. Fishman's Pulmonary*

Diseases and Disorders. 1998. p.1429-38)

23.Aşağıdakilerden hangisi allerjik bronkopulmoner aspergillozis'in tanı kriterlerinden değildir?

- a) Astım bronşiale
- b) Periferik kanda eozinofili
- c) Total IgE yüksekliği
- d) Aspergillus karşı presipitan antikor varlığı
- e) Histolojik olarak eozinofilik doku infiltrasyonu saptanması

AÇIKLAMA: İlk 4 kriter allerjik bronkopulmoner aspergillozis'in tanı kriterlerinden sayılmaktadır. Ancak bu hastalıkta eozinofilik doku infiltrasyonu saptanabilmesine karşın bu durum tanı kriterlerinden kabul edilmemektedir.

Cevap E (*Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi M; Kaiser LR, Senior RM, eds. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 1998. p.1133-50*)

24.Tirozin negatif okulokutanöz albinizm ve kalitatif trombosit defekti ile birlikte granüloematöz kolit ve progressif pulmoner fibrozis aşağıdakilerden hangisinde saptanabilir?

- a) Hermansky-Pudlak sendromu
- b) Nieman-Pick hastalığı
- c) Nörofibromatozis
- d) Gaucher hastalığı
- e) Pulmoner alveoler mikrolitiazis

AÇIKLAMA: Hermansky-Pudlak sendromu otozomal resesif geçişli ve retikuloendotelial sistemde kromolipid birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Sadece bu hastalıkta tirozin negatif okulokutanöz albinizm ve kalitatif trombosit defekti ile birlikte granüloematöz kolit ve progressif pulmoner fibrozis saptanabilmektedir.

Cevap A (*Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 1994. s.1889-12*)

25.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde bronkoalveoler lavaj en etkili tedavi yöntemidir?

- a) Pulmoner alveoler mikrolitiazis
- b) Pulmoner alveoler proteinozis
- c) İdiopatik pulmoner hemosiderozis
- d) Pulmoner lenfanjioleiomyomatozis
- e) İdiopatik pulmoner alveoler hemoraji

AÇIKLAMA: Bronkoalveoler lavaj bazı hastalıkların tanı ve tedavisinde başvurulan yöntemdir. Ancak yukarıdaki hastalıklar içinde en fazla pulmoner alveoler proteinozis tedavisinde etkilidir.

Cevap B (*Murray JF, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 1994. s.1933-46*)

26.Asbest'e maruz kalanlarda en sık aşağıdakilerden hangisi oluşur?

- a) Plevral plak
- b) Diffüz plevral kalınlaşma
- c) Round atelektazi
- d) Akciğer kanseri
- e) Benign plevral efüzyon

AÇIKLAMA: Asbest temasına bağlı olarak birçok hastalık oluşabilir. Bunlar içinde en sık oluşan ise plevral plaklardır.

Cevap A (Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi M, Kaiser LR, Senior RM, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 1998. s.877-92)

27.Aşağıdaki paraziter hastalıklardan hangisi en sık kor pulmonaleye neden olur?

- a) Askariasis
- b) Amebiasis
- c) Şistozomiazis
- d) Malarya
- e) Toksoplazmozis

AÇIKLAMA: Kor pulmonale etiolojisinde birçok durum suçlanır. Bazı endemik bölgelerde (Mısır vs) şistozomiazis kor pulmonaleye sık neden olan bir durumdur.

Cevap C (Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. 1994. s.1653-82)

28.Plevral sıvıda eozinofili aşağıdaki hastalıklardan hangisinde beklenmez?

- a) Pnömotoraks
- b) Hemotoraks
- c) İlaç reaksiyonları
- d) Benign asbest plörezisi
- e) Nefrotik sendrom

AÇIKLAMA: Plevral aralıkta hava, kan olduğunda, ilaç reaksiyonlarına bağlı olarak gelişen plevral efüzyonlarda, benign asbest plörezisinde plevral sıvıda eozinofili (<%10) saptanabilir.

Cevap E (Fishman AP. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 1998. s.1389-409)

29.Hemoptizi hangi pulmoner emboli klinik tablosunda sıklıkla görülür?

- a) Masif pulmoner emboli
- b) Enfarktlı pulmoner emboli
- c) Akut kor pulmonale gelişen pulmoner emboli
- d) Santral yerleşimli pulmoner emboli
- e) Multipl pulmoner emboli

AÇIKLAMA: Enfarktlı pulmoner emboli klinik tablosunda, plevra olaya katılır ve hemoptizi genellikle görülür.

Cevap B (Fishman AP, eds. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*)

Eşik altı depresyonun sınıflandırması ve tedavisi

Sarah K. Rowe ve Mark Hyman Rapaport

Derlemenin amacı

Bu gözden geçirmenin amacı depresif spektrum bozukluklarında yeni literatürü değerlendirmektir.

Son bulgular

Minör olarak adlandırılan depresyon formlarıyla ilgili araştırmalar bu antiteleri doğrulama çabaları ve bileşenlerini tarif etmekten depresif spektrum bozukluklarının sağlık, yaşam kalitesi üzerindeki etkileri ve majör depresif bozukluğa yatkınlık yaratan faktörler olarak incelemesine kadar ilerlemiştir. Majör depresyonda olduğu gibi farmakolojik ve psikolojik müdahaleler faydalı tedaviler olabilir. Araştırmacılar yaşlılar ve medikal hastalığı olanlar gibi özgül popülasyonlarda depresif spektrum bozukluklarının doğasını araştırmaya başlamışlardır.

Özet

Yaşam kalitesi ve şiddetli ruhsal hastalıkların önlenmesinin önemli halk sağlığı konuları olarak kabul edildiği bir dönemde depresyonun eşik altı formları bir araştırma odağı haline gelmektedir. Depresif spektrum bozuklukları olan bireylerde majör depresif bozukluk geliştirme riski artmıştır ve bu kişilerde depresyon epizodları öyküsü olması olasılığı yüksektir. Psikiyatrik araştırmacıların karşısına çıkan zorluklar, depresif spektrum bozukluklarının tanısı ve bunların şiddetini ölçecek yollar için bir konsensüs geliştirmek ve uygun tedavilerin keşfini kolaylaştırmak amacıyla tüm depresyon spektrumunun etkisinin toplum tarafından daha fazla fark edilmesini sağlamayı içermektedir.

Anahtar kelimeler

minör depresyon, farmakoterapi, psikoterapi, eşik altı depresyon

Purpose of review

The purpose of this review is to evaluate the recent literature on depressive spectrum disorders.

Recent findings

Research into so-called 'minor' forms of depression has moved beyond efforts justifying these entities and describing their components to an exploration of the impact of depressive spectrum disorders on health, quality of life, and as a predisposing factor for major depressive disorder. As with major depression, pharmacological and psychosocial interventions may be useful treatments. Researchers have begun to examine the nature of depressive spectrum disorders in specific populations, such as the elderly and the medically ill.

Summary

Sub-threshold forms of depression are becoming a focus of research at a time when quality of life and prevention of serious mental illness are being recognized as important public health concerns. Individuals with depressive spectrum disorders are at an increased risk of developing major depressive disorder and are more likely to have a history of episodes of depression. The challenges confronting psychiatric researchers include developing a consensus about diagnosis of depressive spectrum disorders and ways to measure their severity, and increasing public recognition of the impact of the entire spectrum of depression in order to facilitate the discovery of appropriate treatments.

Keywords

minor depression, pharmacotherapy, psychotherapy, subthreshold depression

Current Opinion in Psychiatry TÜRKÇE BASKI
Cilt 2 Sayı 2 2006

Current Opinion in Psychiatry TURKISH EDITION
Vol 2 No 2 2006

Curr Opin Psychiatry 19:9-13. © 2006 Lippincott Williams & Wilkins.

^aCedars-Sinai Medical Center and ^bDepartment of Psychiatry and Biobehavioral Sciences at the David Geffen School of Medicine, University of California at Los Angeles, Los Angeles, California, USA

Yazışma adresi: Correspondence to Mark Hyman Rapaport, MD, Cedars-Sinai Medical Center, Department of Psychiatry, 8730 Alden Drive, C301, Los Angeles, CA 90048, USA

Tel: +1 310 423 2600; fax: +1 310 423 8397; e-mail: rapaportm@cshs.org

Dr Rapaport is supported by the Polier Endowed Chair for Schizophrenia and Related Disorders, NIH grant R01MH61757, and NIH grant R21AT002751-01.

Current Opinion in Psychiatry 2006, 19:9-13

Current Opinion in Psychiatry TÜRKÇEBASKI Cilt 2, Sayı 2, 2006, sayfa 79-84'de yayımlanmıştır.

MEDİTEST Cilt 16, Sayı 4, 2007

Kısaltmalar

DSB depresif spektrum bozukluğu
MDE majör depresif epizod
MDB majör depresif bozukluk

Giriş

Eşik altı depresyon formlarının araştırılması psikiyatride yeni ama hızla büyüyen bir çalışma sahasıdır. Genelde minör depresyon veya subsendromal depresyon olarak bilinen bu depresif spektrum bozuklukları (DSB'ler) tipik olarak majör

depresif bozukluk (MDB) veya distiminin tüm tanı ölçütlerini karşılamayan, en az 2 hafta depresif belirtilerin varlığı ile karakterizedir. Bazı araştırmacılar DSB'leri ayrı sendromlar olarak görüp MDB öyküsü olan bireyleri dışlarken diğerleri DSB'lerin depresif bozukluklar ile bir süreklilik içinde olduğunu düşünmektedir. Bu heterojen tanı ölçütleri uygulandığında DSB'lerin yaşam boyu yaygınlığının %10 ile 24 arasında olduğu tahmin edilmektedir [1,2].

DSB'nin nasıl tanımlanacağına dair hala bir uzlaşma olmasa da bu sahanın yalnızca belirtilerin tanımı ve önerilen tanı ölçütlerinden öteye kaydığı açıktır. Şu anki araştırmalar DSB'nin depresif bozuklukların sürekliliğinin bir parçası olabileceği ve yaşam kalitesi üzerinde derin bir etkisi olduğunu düşündürmektedir [3]. Bu alan şu anda araştırmacıların bu minör depresyon formlarının uzunlamasına sonuçlarını araştırmaya başlaması noktasındadır.

Risk faktörleri ve sonuçlar

Geçen yılki literatür MDB ile DSB formları arasındaki ilişkiyi anlamaya önemli bir vurgu yapmaktadır. Toplamda 40.000'in üzerinde katılımcıyı ileriye dönük olarak takip eden ve depresif semptomatoloji değerlendiren 20 çalışmanın gözden geçirmesinde Cuijpers ve Smit DSB semptomatolojisi varlığının gelecekte majör depresif epizodlar (MDE'ler) geliştirme ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu bulmuştur. Bu meta analizde büyük ölçüde değişen DSB tanımları ve heterojen katılımcı popülasyonları olan çalışmalara (toplum temelli ve medikal örneklemeler dahil) yer verilmiştir [4**]. Bu bulgular daha önceki küçük gözden geçirmeler ve meta analizlerin sonuçlarını desteklemektedir [5*,6,7].

Epidemiyolojik çalışmalar

Büyük ölçekli, uzunlamasına, çoğunlukla Avrupa'nın sosyal sağlık sistemlerinde yürütülen çalışmalar MDB ile DSB arasındaki etkileşimleri çalışmak için özellikle uygundur. Hollanda Ruh Sağlığı Taraması ve İnsidans Çalışması (NEMESİS) verileri geçen yıl yayınlanan ve DSB'nin epidemiyolojisini tarif eden bir dizi makalede kullanılmıştır. Cuijpers ve ark [8*] çalışmanın başlangıcında MDB ve DSB olan bireylerin risk örüntüleri ve sonuçlarını karşılaştırmış

ve süreklilik modeli lehine kanıtlar bulmuşlardır. DSB'si olan hastalar işlevsel yeti kaybı, sağlık hizmeti kullanılması ve gelecekte MDE geliştirme riski ölçümleri bakımından temelde depresif belirtileri olmayan hastalardan daha kötü ve MDB olan hastalardan daha iyi bir seyir göstermiştir. NEMESİS verilerini kullanan bir başka makalede, DSB'si olan bireylerin sağlık hizmeti kaynaklarını ötimik bireylerden daha sık kullandığı ancak MDB için karakteristik daha şiddetli duygudurum belirtileri gösteren bireylerin psikiyatrik tedaviye sevk edilme olasılıklarının daha fazla olduğu bulunmuştur [9*]. Bu verileri, MDB'de olduğu gibi DSB ile ilişkili eğitim girişimlerinin de birinci basamak uygulamalarını hedef alması gerektiğini düşündürmektedir. Binden fazla ergenle yapılan, büyük ölçekli, uzunlamasına bir çalışma ergenlikte DSB'nin erişkinlikte depresyon ve intihar eğilimi için anlamlı bir risk faktörü olduğunu bulmuştur [10**]. Bu, çocuk ve ergenlerde depresif spektrum bozukluklarının yaygınlığını araştıran birkaç çalışmadan biridir.

Epidemiyolojik çalışmaların yukarıda tarif edilenler gibi bazı kısıtlılıkları olduğunu bilmek önemlidir. İki majör sorun hatırlama yanlışlığı ve örnek seçme yanlışlığıdır. Aylar ya da yıllar sonra belirti ve bulguların bir sendrom oluşturmak için nasıl biraraya geldiğini doğru bir şekilde hatırlamak zordur. Dahası bu görüşmeler telefonla yapıldığında bunlar örnekleme, gerçekten normal olan bir popülasyondan uzaklaştıracak yanlışlığı sebep olacaktır.

Birkaç yıllık takipten sonra bile DSB'li bireylerin çoğu MDB geliştirmez. Aksine bir MDE yaşayan tüm bireyler epizoddan hemen önce bir DSB süresi de tanımlamaz [4**]. Bu, DSB'nin sadece MDB'nin prodromal evresi olmadığını düşündürmektedir. Yeni çalışmalar DSB'den MDB'ye dönüşümün bazı yordayıcılarını ortaya çıkarmıştır. Örneğin ailedeki psikiyatrik öykü ve kronik hastalık DSB'nin MDB'ye dönüşmesinde aracılık eden iki faktördür [11*,12]. Bir bütün olarak alındığında yeni literatür, tüm bireylerde olmasa da çoğunda, depresif spektrum bozukluklarının birbirinden ayrı sendromlar dizisi şeklinde değil bir devamlılık şeklinde en iyi kavramlaştırılabileceğini düşündürmektedir.

Özgül topluluklarda depresif spektrum bozuklukları

Diğer psikiyatrik bozukluklarda olduğu gibi DSB'lerin de özgül topluluklarda kendine özgü özellikleri ve prognostik önemleri olabilir. Birçok yeni çalışmada gösterildiği gibi özgül medikal durumlar ve DSB'ler genellikle birbirine yakınlık yaratan ya da birbirini alevlendiren faktörlerdir. Düşük sosyoekonomik katmanlardan hamile kadınlarda ve yaşlılarda yapılan çalışmalarda tedavi gereksiniminin karşılanmadığı gösterilmiştir [13,14*]. Birinci basamak hastalarında yüksek sağlık hizmeti kullanımına eşlik eden medikal açıdan açıklanamayan belirtiler diğer psikiyatrik bozukluklarla olduğu gibi DSB'lerle de anlamlı korelasyon gösterir [15*]. Hafif bilişsel kaybı olan 100'den fazla yaşlı hastada yapılan bir çalışmada neredeyse hepsinde depresyon olduğu bulunmuştur ve neredeyse yarısı majör veya minör depresyon için tanı ölçütlerini karşılamıştır (%26.5 minör depresyon) [16]. Eski çalışmalar DSB'nin kardiyak hastalarda mortalite ve kötü sağlık sonuçları için bir risk faktörü olduğunu göstermişse de yakın zamanda miyokard enfaktüsü geçirmiş 200'den fazla hastayla yapılan bir çalışma bunu doğrulamamıştır. [17, 18]. Gelecek araştırmalarla premorbid psikiyatrik hastalığın DSB riskine ne tür bir katkı yaptığının dikkatlice incelenmesi bunun, medikal koşulların etkilerinden ayrılması için önemlidir. Bu durum literatürdeki uyumsuzlıklardan sorumlu olabilir.

DSB'lerin tıbbi olarak sağlıklı özgül topluluklarda da gösterilmiş etkileri bulunmaktadır. MBD ve DSB'lerin orta yaşlı kadınların sağlığı ve iyilik hissi üzerine etkilerini araştıran epidemiyolojik bir çalışma hem MDB hem de minör depresyonun gelecekteki sağlık yakınmaları ve ağrı için risk faktörleri olduğunu oysa sadece geçmişteki minör depresyonun şu anki duygudurum belirtilerini anlamlı olarak yordayabildiğini bulmuştur [19*]. Bu durum yazarların MDB'nin fiziksel sağlık problemlerini DSB'lerden daha fazla öngöreceği beklentisinin tersinedir.

DSB gelişmesinde yakınlık yaratan bazı etkenler yaşlı ve genç topluluklarda benzerdir. Yeni çalışmalarda özgül topluluklarda DSB'ye özgü yordayıcılar gibi duran şeyler bulunmuştur. Geriyatrik

topluluklarda yalnızlık ve görmede azalma da DSB'yi yordamaktadır [20]. Verilerin bazıları çelişkilidir. Örneğin yaşlılardaki bir tedavi çalışmasında örnekleme erkekler daha ağırlıklı yer alırken, geç yaşamda depresif belirtiler hakkında yapılan bir takip çalışması kadın cinsiyetin DSB'ler için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir [20, 21**]. Tespit ve ölçümdeki zorluklara bağlı olarak 75 yaş üzerindeki geriyatrik popülasyonda sonuçların karşılaştırması özel bir zorluk oluşturabilir. Araştırmalarda MDB ve DSB'lerin tespit edilmesinde sıkça kullanılan bir ölçek olan Geriyatrik Depresyon Ölçeği'nin birçok sağlıklı "yaşlı-yaşlı" bireyde, yapılandırılmış klinik görüşme ile tespit edilebilen önemli duygudurum problemlerini atladığı bulunmuştur [14*].

Özel topluluklardaki bu çalışmaların sonuçları küçük örneklem büyüklükleri sebebiyle komplike olma eğilimindedir. Birçok çalışma tüm depresif spektruma bakmakta ve bu sebeple görece az sayıda minör depresyonu olan hasta çalışmaya girebilmektedir. Yaşlılardaki çalışmalarda bilişsel kaybı olan bireylerin dışlanması bu sonuçların yorumlanmasını karıştıran bir başka faktördür. Açıkcası, genelleştirmeler yapılmadan önce özgül topluluklarda daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Eşik altı depresyon için tedaviler

DSB'lerin çeşitli formlarının daha yaygın kabul görüyor olması eşik altı depresyon formlarının olası tedavisini inceleyen çalışmaların artmasından anlaşılmaktadır. Geçen yıl içinde hem psikososyal hem de farmakolojik girişimleri inceleyen çalışmalar yayınlanmıştır.

İlaç tedavisi

Judd ve ark. [22**], Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsü Tanısal Görüşme Ölçeği (DIS) ile tanı konan minör depresyon için fluoksetin kullanımını incelemiştir. Kronik değil akut minör depresyonu incelemek amacıyla hastalık süresi 2 yıldan fazla olan katılımcılar dışlanmıştır. Son 2 yıl içinde MDE'si olan hastalar da dışlanmıştır. Tedavi 12 haftalık bir çift kör dönemle başlamış ve bunu günde 10-20 mg dozlarda 24 hafta, açık etiketli fluoksetin verilen çapraz desenli bir dönem takip etmiştir. Çalışmayı tamamlayanların tümü 4 haftalık plasebo verilen

dönemde bir miktar düzelme göstermişse de bireylerin sadece % 8'inde bu dönemde spontan remisyona görülmüştür. Bu bulgu DSB'nin stabil bir durum olduğu ve düzelmesi için tedavi gerektiğini destekler. Hem hasta tarafından derecelendirilen (Beck Depresyon Envanteri) hem de klinisyen tarafından derecelendirilen depresyon ölçeklerinden (Depresif Semptomatoloji Envanteri, 17 ve 21 maddelik Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği) sadece 28 maddelik Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği'nde istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan ($P=0.08$) bir eğilim görülmüştür. Ancak yazarlar DSB'lerle ilişkili psikopatolojiyi doğru bir şekilde değerlendirebilmek amacıyla DSB'lerin şiddetini ölçmek için özgül olarak geçerliliği yapılmış ölçekler geliştirilmesi gerektiğini düşündüklerini belirtmişlerdir [22**].

Yaşlılarda yapılan ve sitaloprom ile sertralini karşılaştıran randomize bir çalışma daha da ümit verici olmuş ve her iki ilacın da hem bilişsel bozulmayı hem de minör depresyon belirtilerini azaltmada eşit derecede etkili olduğunu bulmuştur. Gerçekten de, bu çalışmaya katılanların çoğu girişteki tanı ölçütlerini artık karşılamamak şeklinde tanımlanan remisyona ulaşmıştır [21**]. Birçok yaşlı birey yeti kaybı yaratan ve yaşamlarının kalitesini bozan ancak MDB için gerekli olan 9 ölçütü karşılamayan belirti kümesi ile başvurduğundan bu bulgu daha da önem kazanmaktadır. Bu nedenle yaşlı erişkinlerde DSB'ler için antidepresan ilaçların kullanılmasına ilişkin giderek artan kanıtlar bulunmaktadır.

DSB'ler için alternatif farmakolojik tedaviler popüler bir araştırma konusu haline gelmektedir. Örneğin depresyon için sarı kantaron (St John's wort) kullanılan çift kör, plasebo kontrollü çalışmaların meta analizinde farklı çalışmalardan gelen veriler çelişkili olmakla birlikte genel olarak sarı kantaron daha az şiddetli depresyonu olan hastalarda daha fazla ümit verici olmuştur [23]. Ulusal Ruh Sağlığı Enstitüsünden araştırmacılar hormonal bir destek olan dehidroepiandrosteronun hafif - orta majör ve minör depresyondaki kullanımını araştırmıştır. Yaşamın ortasında depresyonu başlayan hastalarda monoterapi olarak kullanıldığında bu destek DSB'lerin olası tedavisi için ümit vermiştir [24*]. Ne var ki çalışmada

sadece DSB'leri olan 24 hasta yer almıştır ve çalışma plasebo kontrollü değildir.

Psikoterapi

Hollanda'da DSB'leri olan 200'den fazla hastada geleneksel tedavi, minimal temas psikoterapisi ile karşılaştırılmıştır. Psikoterapi altı kısa telefon görüşmesiyle (uzunluğu 15 dakika) desteklenmiş bilişsel davranışçı bir kendine yardım kılavuzunu içermektedir. Bir yıllık takipte MDB ortaya çıkması tedavi grubunda kontrol grubunun üçte biri kadar bulunmuştur [25**]. Çalışmanın bir kısıtlılığı müdahale grubuna seçilen hastaların yarısından fazlasının ya tedaviye başlayamaması ya da tam tedavi süresini tamamlayamamış olmasıdır. Bu bulgular kısa süreli bir bilişsel davranışçı müdahalenin önleyici tedavi olabileceğini düşündürmektedir. Bu makale bir başka önemli konuya da dikkat çekmektedir. Tedaviye uyum verileri DSB'leri olan hastaların tedaviye ihtiyaçları olduğunu düşünmeyebileceğini düşündürmektedir.

Birinci basamak hastalarında güçlendirilmiş bir tedavi girişiminin etkisini inceleyen bir başka çalışmada [26**], psikoterapi girişiminin DSB'si olan bireylere ilaç tedavisinde daha fazla yarar sağladığı bulunmuştur. Çalışmadaki klinikler alışıldık bakım veya alışıldık bakıma ilave olarak ilaç eğitimi ve kanıta dayalı terapi için rastgele tayin edilmiştir. Güçlendirilmiş tedavi uygulanan kliniklerdeki hastalar sağlık kaynaklarını daha az kullanmıştır ve bunlarda tam anlamıyla bir MDB geliştirme olasılığı daha düşük olmuştur. Yazarlar hasta eğitiminin hastaların sağlık kaynaklarını kullanma konusunda daha uygun tercihler yapmalarına yardım ettiği teorisini öne sürmüşlerdir.

Gelecekteki araştırmalar için tartışmalar

Günümüze kadar olan literatür ilginçtir ve tanısal özellikleri, risk örüntülerini, tedavileri ve özgül toplulukları incelemektedir ancak araştırmaları yorumlamadaki temel bir zorluk DSB'lerin tanısı ve ölçümünde uzlaşmanın olmamasıdır. Bu makalede taranan çalışmalar DSB'ler için geniş bir aralıktaki tanı ölçütlerini kullanmıştır. DSB'lerle ilgili çalışmaların karşılaştırmasını zorlaştıran bir başka faktör de kullanılan tanısal araçların çeşitli olmasıdır. DSM-IV için Yapılandırılmış Klinik Görüşme,

Bütüncül Uluslararası Tanısal Görüşme, Epidemiyolojik Araştırmalar Merkezi Depresyon Envanteri ve hatta sadece Hollanda'da kullanılan araçlar bunlar arasındadır. Gözden geçirilen makaleler şiddeti belirlemek için de Beck Depresyon Envanteri, Hamilton Depresyon Ölçeği, Montgomery-Asberg Depresyon Derecelendirme Ölçeği ve Geriyatrik Depresyon Ölçeği gibi heterojen bir araç grubu kullanmıştır. Bu şiddet ölçeklerinden hiçbirisinin DSB'lerin ölçümü için geçerliliği yapılmamış ve ölçekler bunlar için geliştirilmemiştir. Standart bir "tanı ölçütleri ve şiddet ölçümü seti" ortaya çıkıncaya kadar sonuçları genel popülasyonu genelleştirmek için dikkatli olunmalıdır. Bu durum çalışmalar arasında karşılaştırma yapmayı da zorlaştırmaktadır.

Araştırmaya ihtiyaç duyulan bir başka alan da çocuk ve ergenlerde DSB'lerin araştırılmasıdır. Ergenlik öncesi çocuklarda DSB'lerin seyrini ve yaygınlığını araştıran büyük ölçekli çalışmalar yoktur ve günümüze kadar ergenlerde DSB etiyolojisini araştıran sadece bir uzunlamasına çalışma yapılmıştır. Bu çalışma özellikle önemlidir çünkü erken müdahale, ruh sağlığı problemlerini yaşam boyunca önleyebilir.

Yukarıda atıf yapılan tedavi çalışmaları DSB'ler için etkili tedavi stratejileri tasarlanmanın mümkün olduğunu göstermiştir ancak bu çalışmalarda hedef popülasyonun başarıyla tanımlanıp çalışmada tutulması daha zordur. Gelecekteki çalışmalar sadece DSB formlarından yakınan bireylerin basit bir şekilde tanımlanmasına değil aynı zamanda tedavi uyumunun nasıl artırılacağına da odaklanmalıdır. DSB sık ve olasılıkla topluma maliyetli olsa da halen DSB ölçütlerini karşılayan hastaların hastalıklarını nasıl kavramlaştırdığını ve bu kişilerin çoğunun tedavi gerektiren bir sendromu olduğuna inanıp inanmadığını bilmiyoruz. Bu nedenle gelecekteki önemli bir araştırma alanı DSB'leri olan hastalarda değer-ağırlıklı hasta tercihlerinin araştırılması olacaktır. Bu önemlidir çünkü tedavi bireyler ona uymayı istediği derecede etkilidir.

Sonuç

Giderek artan literatür DSB'nin hem eski bir MDB'nin sonucu olarak hem de gelecekteki MDB için bir risk faktörü olarak psikiyatri araştırmaları için geçerli bir

odak olduğunu göstermeye devam etmektedir. Bu durum için farmakolojik ve psikososyal tedavilerin test edilmesi ümit vericidir ancak DSB'nin tanısı için bir uzlaşma ve DSB'nin şiddetinin ölçümü için yollar geliştirilmesi ileri araştırmalar için kritiktir. Önceki çalışmalar hasta eğitimi ve DSB'nin ve bunun ruh ve fiziksel sağlık üzerine etkisinin halk tarafından daha fazla fark edilmesinin önemini de göstermiştir.

Kaynaklar ve okunması önerilenler

Özellikle ilgi çekici olduğu düşünülen araştırmalar

• özel ilgi uyandıran

** önemli ve ilgi uyandıran

olarak işaretlenmiştir.

- 1 Kessler R, Zhao S, Blaxer D, Schwartz M. Prevalence, correlates, and course of minor depression and major depression in the National Comorbidity Survey. *J Affect Disord* 1997; 45:5-17.
- 2 Jongenelis K, Pot A, Eisses A, et al. Prevalence and risk indicators of depression in elderly nursing home patients: the AGED study. *J Affect Disord* 2004; 83:135-142.
- 3 Rapaport M, Clary C, Fayyad R, Endicott J. Quality of life impairment in depressive and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1171-1178.
- 4 Cuijpers P, Smit F. Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: a systematic review of prospective studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2004; 109:325-331.
- ** Bu, DSB ve MDB arasındaki ilişkiyi inceleyen mükemmel bir gözden geçirmedir. DSB'nin tanısı ve ölçümündeki heterojenliğe ışık tutmaktadır.
- 5 Hermens M, van Hout H, Terluin B, et al. The prognosis of minor depression in the general population: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2004; 26:453-462.
- Bu, genel toplumda minör depresyon hakkında yapılan çalışmaların bir gözden geçirmesidir. Yazarlar çalışmalardan sadece ikisinin metodolojik deseninin ortalamanın üzerinde olduğu sonucuna varmış ve 1 yıla kadar uzayan izlem sürelerinde, remisyonla DSB'nin devam etmesi durumu karşılaştırıldığında çok değişen oranlar olduğunu bulmuşlardır.
- 6 Judd L, Paulus M, Wells K, et al. Socioeconomic burden of subsyndromal depressive symptoms and major depression in a sample of general population. *Am J Psychiatry* 1996; 153:1411-1417.
- 7 Jaffe A, Froom J, Galambos N. Minor depression and functional impairment. *Arch Fam Med* 1994; 3:1081-1086.
- 8 Cuijpers P, de Graaf R, van Dorsselaer S. Minor depression: Risk profiles, functional disability, health care use, and risk of developing major depression. *J Affect Disord* 2004; 79:71-79.

- * Yazarlar MDB'ye kıyasla DSB'nin toplam yaşam etkisi örüntüsünü başka gruplara genelleştirmek için NEMESIS veri bankasındaki 7000 bireyi kullanmıştır.
- 9 Ten Have M, de Graaf R, Vollegbergh W, Beekman A. What depressive symptoms are associated with the use of care services? Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *J Affect Disord* 2004; 80:239-248.
- * Bu çalışma MDB ile karşılaştırıldığında DSB hastalarında birinci basamak mı yoksa özelleşmiş ruh sağlığı hizmetinin mi verildiğinin yordayıcılarını belirlemek için NEMESIS veri bankasını incelemektedir.
- 10 Fergusson D, Horwood L, Ridder E, Beautrais A. Sub-threshold depression in adolescence and mental health outcomes in adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:66-72.
- ** Bu, ergenlerde depresif belirtilerin erişkinlerde MDB ve intihar davranışı için risk faktörü olduğunu gösteren 25 yıllık uzunlamasına bir çalışmadır. Doğrudan ve dolaylı bilgi kaynakları ve yaklaşık 1000 kişilik bir örneklem büyüklüğü kullanılmaktadır.
- 11 Cuijpers P, Smit F, Willemse G. Predicting the onset of major depression in subjects with subthreshold depression in primary care: a prospective study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2004; 111:133-138.
- * Bu çalışma DSB'nin MDB'ye dönüşmesini öngören faktörleri inceleyen randomize bir depresyon önleme müdahalesi çalışmasının analizini açıklamaktadır.
- 12 Rapaport M, Judd L, Schettler P, et al. A descriptive analysis of minor depression. *Am J Psychiatry* 2002; 158:637-643.
- 13 Smith M, Rosenhock R, Cavaleri M, et al. Screening for and detection of depression, panic disorder, and PTSD in public-sector obstetric clinics. *Psychiatr Serv* 2004; 55:407-414.
- 14 Watson L, Lewis C, Kistler C, et al. Can we trust depression screening instruments in healthy 'old-old' adults? *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19:278-285.
- * Bu çalışma 75 yaş ve üzerindeki yaşlılarda DSB ve MDB için tarama araçları olarak Geriyatrik Depresyon Ölçeği ve Epidemiyolojik Araştırmalar Merkezi Depresyon Ölçeğinin doğruluğunu araştırmaktadır.
- 15 Smith R, Gardiner J, Lyles J, et al. Exploration of DSM-IV criteria in primary care patients with medically unexplained symptoms 2004. *Psychosom Med* 2004; 67:123-129.
- * Bu çalışma birinci basamak ortamında DSB'nin tıbbi olarak açıklanamayan belirtileri somatizasyon bozukluğundan nasıl daha iyi açıklayacağına dair ilginç bir analizdir.
- 16 Gabryelewicz T, Styczyńska M, Pfeffer A, et al. Prevalence of major and minor depression in elderly persons with mild cognitive impairment: ADRS factor analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19:1168-1172.
- 17 Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18 months prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91:999-1005.
- 18 Strik J, Lousberg R, Cheriex E, Honig A. One year cumulative incidence of depression following myocardial infarction and impact on cardiac outcome. *J Psychosom Res* 2004; 56:59-66.
- 19 Bromberger J, Kravitz H, Wei H, et al. History of depression and women's current health functioning during mid-life. *Gen Hosp Psychiatry* 2005; 27:200-208.
- * Bu, orta yaşlı kadınların ruhsal ve fiziksel sağlığına dair büyük ölçekli epidemiyolojik bir çalışmadır. Yazarlar, orta yaşların, bireyleri işlevsel ve sağlıkla ilgili yeti kaybına yatkın hale gelmiş olduğu kırılğan bir nokta olduğunu öne sürmüşlerdir.
- 20 Heikkinnen R, Kauppinen M. Depressive symptoms in late life: a 10-year follow-up. *Arch Gerontol Geriatr* 2004; 38:239-250.
- 21 Rocca P, Calvarese P, Faggiano F, et al. Citalopram versus sertraline in late-life nonmajor clinically significant depression: A 1-year follow-up clinical trial. *J Clin Psychiatry* 2005; 66:360-369.
- * DSB'de sitalopram ve sertralin için randomize bir çalışma yaşlılarda her iki ilaç içinde etkileyici remisyona oranları göstermiştir. Makale bilişsel işlevi de incelemiş ve her iki grupta düzelme bulmuştur.
- 22 Judd LL, Rapaport MH, Yonkers KA, et al. Randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine for the acute treatment of minor depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1864-1871.
- ** Bu, DSB'de belirtileri azaltmak için ilaçların plaseboya üstün olduğunu gösteren plasebo kontrollü bir fluoksetin çalışmasıdır. Yazarlar psikososyal işlevsellikte bozulmanın düzelmesini incelemek için daha uzun çalışmaların gerekli olabileceğini öne sürmüştür.
- 23 Linde K, Berner M, Egger M, Mulrow C. St. John's Wort for depression: meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 99- 107.
- 24 Schmidt P, Daly R, Bloch M, et al. Dehydroepiandrosterone monotherapy in midlife-onset major and minor depression. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:154-162.
- * Bu küçük çalışma diyet desteği uygulamasının ardından DSB'de düzelme göstermiştir.
- 25 Willemse G, Smit F, et al. Minimal-contact psychotherapy for sub-threshold depression in primary care. *Br J Psychiatry* 2004; 185:416-421.
- ** Bu yazı DSB için bilişsel davranışçı terapinin minimal temas formuyla ilgili randomize bir çalışmayı tarif etmektedir. DSB tedavi çalışmalarında yüksek çalışmayı bırakma oranları ve hastaların DSB'yi bir sendrom olarak kavramsallaştırması hakkında düşündürülen bir tartışma içermektedir.
- 26 Wells K, Sherbourne C, Duan N, et al. Quality improvement for depression in primary care: Do patients with subthreshold depression benefit in the long run? *Am J Psychiatry* 2005; 162:1149-1157.
- ** Bu, ilaç tedavisi veya terapiyi birinci basamak kliniklerindeki alışıldık bakımla karşılaştıran randomize bir çalışmadır. Hem belirtilerde düzelmeyi hem de karşılanmamış tedavi ihtiyacının halk sağlığı açısından anlamını incelemektedir.

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. İnfektif endokarditte en sık etken mikroorganizma aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Streptokoklar
- b) Stafilokoklar
- c) Gram negatif basiller
- d) Mantarlar
- e) Enterokoklar

AÇIKLAMA: Streptokoklar infektif endokardit etkenleri arasında %50-65 sıklıkla ilk sırada yer alırlar. Streptokoklar içinde de en sık %30-40 oranında viridans streptokoklar bulunur.

Cevap A (*Uzun Ö. Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon Hastalıkları II. 1. baskı, 2002. s.625*)

2. Malign püstül etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) *Bacillus cereus*
- b) *S. epidermidis*
- c) *S. pneumonia*
- d) *Bacillus anthracis*
- e) *P. aeruginosa*

AÇIKLAMA: Şarbon sporlarının kesik, kaşıma veya sinek ısırması ile deriye inokulasyonu sonucu ağrısız, ortası mor-siyah, etrafı şiş ödemli, önceleri kaşıntılı papül, 2-3 gün sonrasında veziküle dönüşen, sonrasında ortasında nekrotik skar oluşturan deri şarbonunun bir formu olan lezyona malign püstül denir.

Cevap D (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları. 2002;2:1537*)

3. Ektima gangrenozum hangi enfeksiyonda görülür?

- a) *H. influenza*
- b) *Pseudomonas*
- c) *L. monocytogenes*
- d) Stafilokok
- e) Streptokok

AÇIKLAMA: *Pseudomonas* septisemisinin en klasik ve tanı koydurucu etkenidir. Vücudun aksilla, perine ve gluteal bölge gibi nemli bölgelerinde büllöz lezyonlar ortaya çıkıp, bu lezyonların erode olması ile ektima gangrenozum adı verilen ağrısız, yuvarlak, nekrotik ülserler ortaya çıkar. Lezyonların etrafı eritemli veya hemorajik, ortası nekrotik, gri-siyah renkli eskarla kaplıdır.

Cevap B (*Uzun Ö. Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon*

Hastalıkları II. 1. baskı. 2002. s.762)

4. Waterhouse-Friderichsen sendromu hangi menenjitte görülür?

- a) *H. influenza*
- b) *L. monocytogenes*
- c) *Salmonella spp.*
- d) *N. meningitidis*
- e) *E. coli*

AÇIKLAMA: Waterhouse-Friderichsen sendromu meningokokseminin sırasında böbrek üstü bezi içine yaygın hemoraji ve nekroz oluşması sonucu gelişen akut adrenal yetmezlik, yüksek ateş, karın ağrısı, kusma, hipotansiyon, vasküler kollaps ve şok görülmesidir.

Cevap D (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları. 2002;1:997*)

5. Aşağıdakilerden hangisinin kuluçka süresi yanlış verilmiştir?

- a) Kızamık (10-14 gün)
- b) Kızamıkçık (3-4 hafta)
- c) Eritema enfeksiyozum (1-2 hafta)
- d) Eksantem subitum (10-14 gün)
- e) Kızıl (2-3 hafta)

AÇIKLAMA: Kızıl, A grubu beta hemolitik streptokokların eritrojenik toksini ile meydana gelir. Dört-beş günlük kuluçka döneminin ardından boğaz ağrısı, ateş, halsizlik ve derideki döküntülerle seyreder. Döküntü ağız etrafında ve çenede görülmez. Döküntüden sonra deri soyulur.

Cevap E (*Uzun Ö. Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon Hastalıkları I. 1. baskı. 2001. s.72*)

6. Aşağıdakilerden hangisi akut romatizmal ateşte görülmez?

- a) Artrit
- b) Kardit
- c) Eritema nodozum
- d) Artralji
- e) Subkutan nodül

AÇIKLAMA: Akut romatizmal ateşin tanısında Jones kriterleri kullanılmaktadır. Majör bulgular; artrit, kardit, sydenham koresi, eritema marjinalatum ve subkutan nodüllerdir.

Minör bulgular; artralji, ateş, CRP ve sedimentasyon yüksekliği, EKG'de PR intervalinde uzama, ASO (+)'liğidir.

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap C (*Uzun Ö. Güncel Bilgiler Işığında Enfeksiyon Hastalıkları. 1. baskı. 2001. s.180*)

7. Aşağıdakilerden hangisi tersiyer sifiliz lezyonu değildir?

- a) Endarteritis obliterans
- b) Gom
- c) Kondiloma lata
- d) Aortit
- e) Tabes dorsalis

AÇIKLAMA: Kondiloma lata sekonder sifilizin bir lezyonudur. Vücutun ılık, nemli bölgelerinde (perianal bölge, vulva, skrotum, meme altları, antekübital ve aksiller bölgeler, parmak araları) gelişen deri renginde sulantılı, ağrısız, düz yüzeyle veya vejetif masere papülleridir.

Cevap C (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları. 2002;1:1125*)

8. Aşağıdakilerden hangisi Weil hastalığı etkenidir?

- a) *Listeria monocytogenes*
- b) *Borrelia burgdorferi*
- c) *Leptospira interrogans*
- d) *Treponema pertenu*
- e) *Leptospira icterohaemorrhagiae*

AÇIKLAMA: Weil hastalığı kemiricilerin idrarı ile kontamine besin ve sulardan bulaşır. Kişinin immün durumuna bağlı olarak klasik Weil hastalığında, sarılık ve deride kanamalar görülür. Tanıda, kobay inokulasyonu, mikroskopik aglütinasyon testi ve ELİSA ile antikor aranması en geçerli yöntemlerdir. Tedavi, penisilin ve yoğun destek terapisi şeklindedir.

Cevap E (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları. 2002;2:1760*)

9. N. meningitidis ve H. influenza'ya bağlı gelişen menenjitlerde, menenjit salgınını engellemek için aşağıdaki antibiyotikten hangisi tercih edilir?

- a) Rifampisin
- b) Makrolid
- c) Vankomisin
- d) Gentamisin
- e) Klindamisin

AÇIKLAMA: Profilaksiye en kısa zamanda başlanmalıdır. Her ikisinde de rifampisin tercih edilir. N. meningitidis için 600 mg/her 12 saatte 2 gün süre ile, H. influenza'da 600 mg/gün 4 gün süre ile verilir.

Cevap A (*Leblebicioğlu H. Güncel Bilgiler Işığında Antibiyotikler. 1.baskı. 2003. s.150*)

10. Aşağıdaki hepatit etkenlerinden hangisi Hepatit B virüsü ile koenfeksiyon ve süperenfeksiyona

neden olur?

- a) Hepatit A virüsü
- b) Hepatit C virüsü
- c) Hepatit D virüsü
- d) Hepatit G virüsü
- e) Hepatit E virüsü

AÇIKLAMA: Hepatit D virüsü, akut hepatit B virüsü ile birlikte koenfeksiyona, HBsAg taşıyıcılarında ise sonradan eklenerek süperenfeksiyona neden olur.

Cevap C (*Balık İ. Viral Hepatit 2003. 1. baskı. 2002. s.243*)

11. HÜS aşağıdaki E. coli tiplerinden hangisinin bir komplikasyonu olarak görülür?

- a) ETEC
- b) EIEC
- c) EHEC
- d) EAEC
- e) EPEC

AÇIKLAMA: HÜS (Hemolitik üremik sendrom) belirgin mortaliteyle seyreden ciddi sistemik bir hastalıktır. Klasik triadı; mikroanjiyopatik anemi, böbrek yetmezliği ve tüketim koagülopatisinin bir parçası olan trombositopenidir.

Cevap C (*Wilson WR. Current. 2004. s.553*)

12. Aşağıdakilerden hangisi HIV'in yüzey glikoproteinidir?

- a) gp120
- b) gp41
- c) p24
- d) p17
- e) p7

AÇIKLAMA: HIV için virion yapışma proteini, yüzey glikoproteini gp120'dir. Yüzey proteini virüsün konak alanından ve onun antijenitesinden sorumludur.

Cevap A (*Wilson. Current. 2004. s.442*)

13. Aşağıdakilerden hangisi ekzojen pirojen değildir?

- a) Gram (-) bakterilerden salınan endotoksinler
- b) Lipoteikoik asit
- c) Peptidoglikan
- d) Enterotoksin
- e) TNF γ

AÇIKLAMA: Ekzojen pirojenlere klasik örnek gram (-) bakterilerin endotoksinleridir. Gram (+) bakteriler de güçlü ekzojen pirojenler üretirler ki bunlar lipoteikoik asit, peptidoglikan, çeşitli ekzotoksin ve enterotoksin-

lerdir.

Cevap E (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:379*)

14.Aşağıdaki ateş tiplerinden hangisinde sabah-akşam ısı farkı 1°C'den fazladır ancak en düşük düzeyinde bile normale inmez?

- a) Febris cotinua
- b) Febris intermittent
- c) Febris remittent
- d) Febris rekürrens
- e) Febris ondulens

AÇIKLAMA: Febris remittent; sabah-akşam ısı farkının 1°C'den fazla olup en düşük düzeyinde bile normale inmeyen ateş tipidir, diğer adı bacaklı ateştir. Üst solunum yolu enfeksiyonu, tbc, Lejyoner hastalığı, mikoplazma enfeksiyonları ve Falsiparum malaria da gözlenir.

Cevap C (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:383*)

15.Brusella bakterisi aşağıdakilerden hangisi ile çapraz serolojik reaksiyon vermez?

- a) Fransiella tularensis
- b) Xsanthomonas malthophilia
- c) Vibrio cholerae
- d) Yersinia enterocolitica 09
- e) Proteus mirabilis

AÇIKLAMA: Brusellalar E. coli 0116 ve 0157, F. tularensis, X. malthophilia, V. cholerae ve Y. enterocolitica 09 ile serolojik çapraz reaksiyon verirler. Kolera enfeksiyonu geçiren veya kolera aşısı yaptıranlarda brusellaya ait düşük titrelerde serolojik pozitiflik saptanabilir.

Cevap E (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:637*)

16.Kırım Kongo Hemorajik Ateşi etkeni hangi virüs familyası içinde yer alır?

- a) Flaviviridae
- b) Bunyaviridae
- c) Arenaviridae
- d) Filoviridae
- e) Herpesviridae

AÇIKLAMA: KKHA kenelerle bulaştırılan, ölüm oranı yüksek, akut ateşli, hemorajik belirtilerle seyreden, hastane enf.larına da sebep olan viral bir hastalıktır. Etkeni Nairovirüs genusundan Bunyaviridae ailesi içerisinde bulunmaktadır.

Cevap B (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:888*)

17.Aşağıdakilerden hangisi normal beyin omurilik sıvısı özelliklerinden değildir?

- a) Görünüm berrak, su gibidir
- b) Hücre bulunmaz
- c) Protein 20-40 mg/dl'dir
- d) Glukoz açlık kan şekerinin 1/2-2/3'ü kadardır
- e) Renksizdir

AÇIKLAMA: Normal BOS'da görünüm berrak, su gibi ve renksizdir, 0-5 lenfosit/mm³'de protein 20-40 mg/dl, glukoz AKŞ'nin 1/2-2/3'ü kadar (45-60 mg/dl) bulunur.

Cevap B (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:994*)

18.Aşağıdakilerden hangisi Enterobacteriaceae ailesinde değildir?

- a) P. aeruginosa
- b) E. coli
- c) K. pneumonia
- d) P. mirabilis
- e) S. typhi

AÇIKLAMA: P. aeruginosa oksidaz pozitif olması, glikozu fermente etmemesi ile Enterobacteriaceae'dan ayırt edilir.

Cevap A (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:1608*)

19.Aşağıdakilerden hangisi yenidoğanda Akut Bakteriyel Menenjit'in en sık sebebidir?

- a) H. influenza
- b) N. menengitis
- c) S. pneumonia
- d) L.monocytogenes
- e) B grubu streptokoklar

AÇIKLAMA: Yeni doğan bebek, doğum travayı sırasında, membran yırtıldıktan sonra, anne genital yollarına kolonize olmuş bakterilerle infekte olur, bu bakteriler çok değişik olmakla birlikte en sık enfeksiyon nedeni E. coli ve B grubu streptokoklardır.

Cevap E (*Wilke Topçu A. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2002;1:998*)

20.Aşağıdaki menenjit tiplerinden hangisinde BOS protein miktarı 10-500 mg/dl arasında beklenir?

- a) Akut bakteriyel menenjit
- b) Viral aseptik menenjit
- c) Tbc menenjit
- d) Mantar menenjiti
- e) Riketsiya menenjiti

AÇIKLAMA: Tbc menenjitte BOS görünümü berrak, opak, renk ksantokromik, lökosit sayısı <1000/mm³, lökosit tipi lenfosit, protein 10-500 mg/dl, glukoz <40

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

mg/dl değerlerinde bulunur.

Cevap C (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2002;1:999)

21.Aşağıdakilerden hangisi tifonun laboratuvar özelliklerinden değildir?

- a) Lökopeni
- b) Lökositoz
- c) Eozinofil artışı
- d) Anemi
- e) Relatif lenfositoz

AÇIKLAMA: Tifoda lökopeni, bazen özellikle ilk haftada hafif bir lökositoz görülür. Hastalığın ikinci, üçüncü haftalarında relatif lenfositoz ve formülden eozinofillerin kaybolduğu görülür. Tifo hastalarının çoğunda normokrom normositer bir anemi vardır, kanama komplikasyonu anemiyi derinleştirir.

Cevap C (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2002;1:648)

22.Fulminan viral hepatitin en sık sebebi aşağıdakilerden hangisidir?

- a) HAV
- b) HBV
- c) HCV
- d) HDV
- e) HEV

AÇIKLAMA: Fulminan viral hepatit olgularının büyük bir bölümünden HBV sorumludur. Prognoz kötüdür ve her türlü tıbbi desteğe karşın mortalite %60 düzeyindedir.

Cevap B (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2002;1:823)

23.İmmün sistemi baskılanmış ileri yaştaki bir hastada bakteriyel menenjit için en muhtemel patojen hangisi olabilir?

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

AÇIKLAMA: Yaşlılarda immün sistemin baskılanması ile *Listeria* enfeksiyonları sonucu hücre içi bir patojen olan *Listeria* menenjitleri ön plana çıkar. B grubu streptokoklar ve *E. coli* yenidoğan dönemi menenjitlerinde, *H. influenzae* 0-3 yaş menenjitlerinde sıklıkla etken olurlar.

Cevap A (Tabak F. *Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonları*. 1000. s.168)

24.Aşağıdaki antibiyotiklerden hangisi hücre zarına etki ederek, etkisini gösterir?

- a) Penisilinler
- b) Aminoglikozidler
- c) Polimiksinler
- d) Tetrasiklin
- e) Kloramfenikol

AÇIKLAMA: Polimiksinler katyonik deterjanlar gibi etki gösterip sitoplazma zarını zedeler ve zarın fosfolipidleri ile reaksiyona girerek zarın permeabilitesini bozarlar.

Cevap C (Kurtuluş T. *Antibiyotikler kitabı*. 2003. s.29)

25.Aşağıdakilerden hangisi insanlarda görülen prion hastalıklarının özelliklerinden değildir?

- a) Majör patoloji merkezi sinir sistemindedir
- b) Progressif seyredeler
- c) Fatal sonlanırlar
- d) İnkübasyon kısadır
- e) Bulaşıcıdırlar

AÇIKLAMA:

Cevap D (Haşçelik G. *Enfeksiyon etkenlerinin genel özellikleri*. *Enfeksiyon Hastalıkları* 1992. s.4)

26.Aşağıdakilerden hangisi gram (-) nonfermantatif basil değildir?

- a) *P. aeruginosa*
- b) *K. pneumoniae*
- c) *B. cepacia*
- d) *S. maltophilia*
- e) *A. baumannii*

AÇIKLAMA: *P. aeruginosa*, *B. cepacia*, *S. maltophilia* ve *A. baumannii* gram (-) negatif basildir. Oysa, *Klebsiellalar* fermentatif olarak aktif bakterilerdir, pek çok karbonhidratı fermente ederler.

Cevap B (Wilke Topçu A. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. 2002;1:1576, 1608, 1618)

27.Legionella pneumophila'nın klinik bir formu olan Pontiac ateşi'nde aşağıdakilerin hangisi olmaz?

- a) Miyalji
- b) Asteni
- c) Pnömoni
- d) Artralji
- e) Dispne

AÇIKLAMA: Ülkemiz dahil birçok ülkede turistik büyük tesislerdeki klima ve vaporize kapalı devre su sistemleri enfeksiyon kaynağı olma riski taşır. Pontiac ateşi ekstra pulmoner bir klinik formdur.

Cevap C (Mandell GL. *Principle and Practice of Infectious Diseases*. 6. baskı 2005. s.2715-7)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

1. İnsulinoma için hangi ifade doğrudur?

- a) Kanda insülin antikorları tespit edilir
- b) C peptid düzeyi azalmıştır
- c) Proinsülin düzeyi genellikle artmıştır
- d) Tedavisinde kullanılan diazoksit, ayrıca hirsutizm tedavisinde de başarılıdır
- e) İnsulinomaların birçoğu multiplerdir

AÇIKLAMA: İnsulinomalar otonom bir şekilde insülin salgılayarak hipoglisemi yapan, pankreasın β - hücrelerinden kaynaklandığı düşünülen, pankreastaki endokrin tümörlerdir. Hastalığın ortaya çıkma yaşı 40-50 dir.

En yaygın belirtileri; hipogliseminin merkezi sinir sistemi üzerindeki etkilerine bağlı olarak ortaya çıkan nöroglisemik semptomlardır. Bunlar; konfüzyon, baş ağrısı, görme zorluğu, oryantasyon bozukluğu, irrasyonel davranış, hatta komadır.

*Ayrıca çoğu hastada hipoglisemiye sekonder katekolamin salınımına bağlı olarak terleme, tremor, palpasyon gibi semptomlar görülür. Karakteristik olarak bu ataklar açlık ile ilişkilidir.

İnsulinomaların %90'dan fazlasının çapı 2 cm den küçüktür. %90'ı tek taraflı olup %5-15'i sadece malign karakterdedir. Pankreasta dağılımı tüm kısımlarda eşittir. İnsulinomalarda, yüksek plazma insülin seviyelerinin yanı sıra plazma proinsülin seviyeleri de yüksektir. C-peptit düzeyleri de yüksek olabilir.

Tanı; İnsulinoma tanısı için en güvenilir test serum glukoz ile 72 saate kadar açlık, C-peptit ve her 4 ile 8 saatte bir insülin ölçümüdür. Hasta her hangi bir noktada semptomatik olur veya glukoz düzeyleri ısrarla 40 mg/dl'den az olur ise test bitirilmeli ve glukoz verilmeden önceki örneklerle test tekrarlanmalıdır. Hastaların %70 ile %80'i ilk 24 saatte, %98'i ise 48 saat içinde hipoglisemi geliştirecektir. Obez olmayan normal bireylerde serum insülin düzeyleri, 40 mg/dl'nin altına düştüğünde ve insülin/glukoz oranı $<0,3$ olduğunda, $>43\text{pmol/l}$ 'e düşmelidir. Kandaki insülin düzeyi $<40\text{mg/dl}$ olduğunda insülin düzeyinin $>6\mu\text{U/ml}$ olmasına ek olarak, bazı araştırmacılar insülinoma tanısı için ayrıca yüksek C-peptit ve serum proinsülin düzeylerine ve/veya insülin/glukoz oranının $>0,3$ olmasına ihtiyaç duyar. Proinsülin düzeyleri (normal bireyler ve ekzojen hipoglisemik ajan kullananlarda normal); C-peptit (ekzojen insülin kullananlarda düşük) düzeyleri, insülin antikorları (ekzojen insülin kullananlarda) pozitif ve serum veya plazmada

sulfonilüre düzeylerinin kombinasyonu tanı konulmasını sağlar.

Tedavi; %5-15 malign olan kısma cerrahi uygulanmalıdır. Preop hipoglisemi küçük ve sık öğünler ile ve diazoksit kullanımı ile kontrol edilmeye çalışılır. Olguların %50-60'ı diazoksite cevap verir. Okreotid %40 olguda etkili olur. Somatostatin analogları glukagonu inhibe ederek hipoglisemiye neden olabilir.

Cevap C (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.600)

2. 54 yaşında kadın hastanın üre seviyesi 112 mg/dl, potasyum düzeyi 4 meq/L, sodyum düzeyi 132 meq/L, kreatinin, 3 mg/dl, glikoz ise 90 mg/dl'dir. Buna göre ozmolalite kaçtır?

- a) 294
- b) 297
- c) 300
- d) 317
- e) 341

AÇIKLAMA: Ozmolarite hesaplanması;

$$\begin{aligned}\text{serum ozmolaritesi} &= (2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glu} / 18 + \text{BUN} / 2.8) \\ \text{serum ozmolaritesi} &= 2 \times (132 + 4) + 90 / 18 + 112 / 2.8 \\ \text{serum ozmolalitesi} &= 2 \times 136 + 5 + 40 \\ &= 272 + 45 \\ &= 317\end{aligned}$$

Cevap D (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2132)

3. NCEP (Ulusal Kolesterol Eğitim Programı) Paneline göre bir risk faktörünü ortadan kaldıran en düşük HDL kolesterol değeri nedir?

- a) 35
- b) 40
- c) 45
- d) 55
- e) 60

AÇIKLAMA: Primer koruma;

NCEP yetişkin tedavi paneli 20 yaşını aşmış tüm yetişkinlerde plazma kolesterolün 5 yılda bir ölçülmesini önermektedir. Primer korunma LDL kolesterol <130 mg/dl, trigliserid <150 mg/dl, HDL kolesterol erkekler için $>40\text{mg/dl}$, bayanlar için >50 mg/dl olarak hedeflenmiştir. Koroner kalp hastalığı olan yaşlı bireylerde daha yaygın olduğu için ileri yaşta (erkeklerde 45 üstü, kadınlarda 55 yaş üstü ya da erken dönemde menopoza giren genç kadınlarda)

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

önemli bir risk faktörüdür. 60 mg/dl'nin üzerindeki HDL negatif risk faktörüdür; örneğin, diğer risk faktörlerinden biri yüksek ise HDL >60 geçersiz hale gelir.

KKH için risk faktörleri;

1-) Ailesel KKH'ı hikayesi (55 yaşından küçük erkek ebeveyn veya ikiz ya da 65 yaşından küçük kadın akraba)

2-) Hipertansiyon

3-) Sigara içme (günde 10 taneden fazla)

4-) DM

5-) HDL <35 mg/dl

İki risk faktöründen daha az risk faktörü içeren bireylerde eğer LDL <160 ise yalnız yaşam tarzı değişiklikleri ve takip testleri uygulanabilir. LDL >190 mg/dl ise ilaç tedavisi endikasyonu vardır. Hastaların bir çoğu için HMG-CoA redüktaz birinci basamak tedavi yöntemi iken niacin ve reçineler ikinci basamak tedavi yöntemidir.

İkincil koruma;

KKH'lı hastalar ilk teşhisinden sonra veya devamında lipid anomalileri açısından takip edilmelidirler. Diyabetli hastalar gibi bir çok kişi için plazma LDL seviyesinin 100 mg/dl'den aşağı çekilmesi tavsiye edilmiştir.

Orta derecede artmış LDL kolesterlü <130mg/dl olan KKH'lı bir hastaya, birinci basamak diyet tedavisi haftalık bir süre için ilaç tedavisinden önce varilebilir. Bu hastada, toplamda aynı yağ oranına sahip ama kalorisinin %7'den daha azı doymamış yağlardan elde edilmiş ikinci basamak diyete geçmesi faydalı olabilir. Eğer halen LDL >130 mg/dl ise ilaç tedavisine başlanır.

Cevap E (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2255)

4. Lp (a) (lipoprotein a)'yı tek azaltan antilipidemik hangisidir?

- Statinler
- Kolestiramin
- Kolestipol
- Gemfibrozil
- Nikotinic asid

AÇIKLAMA: Lipoprotein anormalitelerinin ikincil nedenleri;

Hiperkolesterolemi	Hipotiroidizm Obstrüktif karaciğer hastalığı Nefrotik sendrom Anoreksia nervoza Akut intermittant porfiria İlaçlar:progesterinler, siklosporinler, tiazidler
Hipertrigliseridemi	Obezite Kronik renal yetmezlik Diabetes mellitus Lipodistrofi Glikojen depo hastalığı

Alkol
İleal by-pass cerrahisi
Stres
Sepsis
Hamilelik
İlaçlar: östrojen, beta blokerler, glukokortikoidler, safra asidi bağlayan reçineler, tiazidler, SLE
Monoklonal gamopati; multiple myelom, myelomalar, lenfomalar
AİDS; proteaz inhibitörleri

Hipokolesterolemi Malabsorbsiyon
Malnütrisyon
Hipertiroidizm
Myeloproliferatif hastalıklar
Kronik enfeksiyöz hastalıklar; AİDS, Tbc
Monoklonal gamopati
Kronik karaciğer hastalığı

Düşük HDL Beta blokerler
Anabolik steroidler
Obezite
Sigara kullanımı
Malnütrisyon

Niacin; apo-B-100 içeren lipoproteinlerin karaciğerden salınımını inhibe eder. En geniş spektrumlu antilipidemiktir. Adipoz dokuda hormon sensitif lipaz'ı inhibe ederek trigliseridlerden yağ asidi dönüşümünü engeller. Aterojenik olan lipoprotein(a) sentezininide inhibe eder. Niacin total ve LDL kolesterlü yaklaşık %15-25 oranında düşürür. VLDL oranını %25-35 azaltır ve HDL oranını %15-25 artırır. Niacin miyokard infarktüsü riskini ciddi oranda azaltır. Ciltte yanma, kızarma, kaşıntı yapar. HDL'yi en belirgin arttıran antilipidemiktir.

En önemli endikasyonu kolesterol ve trigliserid düzeyinin beraber yükseldiği tip 2B hiperlipidemidir.

En sık görülen yan etkileri; ciltte kızarma, sıcak basması ve kaşıntıdır. Diğer yan etkileri; karaciğer enzimlerinin yükselmesi, gastrointestinal stress, gut varlığında veya yokluğunda serum ürik asit düzeyini yükseltmesidir.

*Ara ürün (salınım ürünü) olan niaspan da lipid düzenleme aktivitesini niacin gibi regüle eder.

İlaçların HDL'yi yükseltme gücü; Niacin> fibratlar> lovastatin' dir.

Cevap E (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2569)

5. Hipofiz infundibulumu hasarlandığında aşağıdaki hormonlardan hangisinin sekresyonu artar?

- TSH
- FSH
- GH
- ACTH

e) PRL

AÇIKLAMA: PRL ön hipofizden salgılanır. Fetal PRL sekresyonu gebeliğin 12. haftasında başlar. PRL; inhibitör santral mekanizması olması nedeni ile benzeri olmayan bir hipofiz hormonudur. PRL sekresyonu dopamin tarafından suprese edilir. Hipofiz sapının sık olarak kafa kaidesindeki kitle lezyonlarına bağlı olarak kesiye uğraması sonrası görüldüğü gibi spontan PRL hipersekresyonu ortaya çıkar (dopamin inhibisyonu ortadan kalkacağı için).

Cevap E (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2138-2170*)

6. Aşağıdaki ajanlardan hangisi akromegalinin farmakolojik olarak tedavisinde faydalıdır?

- Somatostatin analogu (SMS 201-995)
- L-Tiroksin
- Hidrokortizon
- Prednizon
- Amantadin

AÇIKLAMA: Akromegalide tedavi;

Gerek mikro gerekse makroadenomların seçkin tedavi yöntemi transsfenoidal yaklaşım ile rezeksiyondur.

-Somatostatin analogları; Bunlar etkilerini her ikisi de GH sekrete eden adenomlar tarafından eksprese edilen SSTR2 ve 5 reseptörleri aracılığı ile gösterir.

-Dopamin agonistleri; Özellikle beraberinde PRL hipersekresyonu bulunduğu bromokriptin analogları GH sekresyonunu süprese eder. Kabergolin de GH düzeylerini ve adenom büyüklüğünü 0,5 mg/gün gibi yüksek bir dozda azaltabilir.

-GH antagonistleri; GH etkisini, periferik reseptörüne bağlanmasını inhibe ederek antagonize eder. Bunun sonucunda serum IGF-1 düzeyleri de süprese edilir.

-Radyasyon

Cevap A (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2045*)

7. Her iki cinste de en sık görülen hipofizin sekretuar tümörü hangisidir?

- Growth hormon sekrete eden adenom
- Prolaktin sekrete eden adenom
- TSH sekrete eden adenom
- ACTH sekrete eden adenom
- FSH ve LH sekrete eden adenom

AÇIKLAMA: Laktotrop hücre kökenli tümörler tüm fonksiyon gören hipofiz tümörlerinin yaklaşık yarısından sorumludur. Mikroadenomlar <1cm olan tümörler olup, genellikle parasellar bölgeyi invaze etmezler. Makroadenomlar ise lokal invazyon

gösterip çevre yapılara bası yapabilir. Mikroadenomlarda K/E oranı 20/1 olup bu oran makroadenomlarda yaklaşık 1'dir. Erkeklerde hipogonadizm bulgularının daha belirgin olması nedeni ile daha büyük tümörlere rastlanır.

Klinikte;

Kadınlarda: amenore, infertilite, galaktore yakınmaları olur. Tümör sella dışına çıkar ise görme alanı defekti ve bası semptomları ortaya çıkar.

Erkeklerde; impotans, libido kaybı, infertilite, baş ağrısı, görme kusuru olur. Nonlaktotrop lezyonların kitle etkisine bağlı ortaya çıkan hiperprolaktineminin de dopamin agonistleri ile ortaya çıkabildiği unutulmamalıdır.

Cevap B (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, s.2037*)

8. Aşağıdakilerden hangisi hiperprolaktinemi ile ilişkili değildir?

- Salisilatlar
- Fenotiazinler
- Gebeliğin 3. trimestiri
- Hipotiroidizm
- Renal yetmezlik

AÇIKLAMA: Hiperprolaktineminin etiyojisi;

1) Fizyolojik hipersekresyon:

- Gebelik
- Laktasyon
- Göğüs duvarının uyarılması
- Uyku
- Stres

2) Hipotalamik-Hipofizier hasar

- Tümörler
 - Kraniofaringioma
 - Subsellar hipofizier kitle
 - Meningioma
 - Disgerminoma
 - Metastazlar
- B. Boş sella
- C. Lenfositik hipofizitis
- D. Sap kompresyonu yapan adenom
- E. Granülomlar
- F. Rathke kisti
- G. İrradyasyon
- H. Travma
 - Hipofiz sap kesisi
 - Suprasellar operasyon

3) Hipofizier hipersekresyon

- Prolaktinoma
- Akromegali

4) Sistemik hastalıklar

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

- A. Kronik böbrek yetmezliği
- B. Hipotiroidizm
- C. Psödiyozis
- D. Siroz
- E. Epileptik konvulsiyonlar

5) İlaç nedenli hipersekresyonlar

- A. Dopamin reseptör blokerleri
 - Fenotiyazinler: Klorpromazin, perfenazin
 - Butirofenonlar: Haloperidol yayılımı
 - Tiyoksantinler
 - Metoklopramid
- B. Dopamin sentez inhibitörleri
 - Alfa metil dopa
- C. Katekolamin tüketicileri
 - Rezerpin
- D. Opiatlar
- E. H₂ reseptör blokerleri: simetidin, ranitidin
- F. İmipraminler: Amitriptilin, amoksipin
- G. Serotonin reuptake inhibitörleri; Fluoksetin
- H. Kalsiyum kanal blokerleri; Verapamil
- J. Hormonlar; Östrojenler, Androjenler

Cevap A (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2039)

9. Aşağıdakilerden hangisi osteoporoz için risk faktörü değildir?

- a) Adölesan ve genç erişkin dönem boyunca düşük kalsiyum alımı
- b) Yüksek protein içeren gıdalarla beslenme
- c) Obezite
- d) Sigara içme
- e) Yüksek alkol tüketimi

AÇIKLAMA: Erişkinlerde yaygın osteoporoz riskinde artış ile ilişkili hastalıklar;

- a) Hipogonadal durumlar;
 - Turner sendromu
 - Kleinfelter sendromu
 - Anoreksia nervosa
 - Hipotalamik amenore
 - Hiperprolaktinemi
 - Diğer primer ve sekonder hipotalamik durumlar
- b) Endokrin bozukluklar;
 - Cushing sendromu
 - Hiperparatiroidizm
 - Tirotoksikoz
 - İnsülin bağımlı DM
 - Akromegali
 - Adrenal yetmezlik
- c) Beslenme ve gastrointestinal bozukluklar;
 - Malabsorbsiyon
 - Malnütrisyon

- TPN
- Gastrektomi
- Ciddi karaciğer hastalığı
- Biliyer siroz
- Pernisiyöz anemi

d) Romatolojik hastalıklar

- Romatoid artrit
- Ankilozan spondilit
- Hematolojik bozukluklar
- Multiple myelom
- Lenfoma
- Lösemi
- PTHrP üretimi ile ilgili malignite
- Hemofili
- Talasemi
- Mastositoz

e) Kalıtsal bozukluklar;

- Osteogenezis imperfekta
- Marfan sendromu
- Hemakromatozis
- Hipofosfotazya
- Glikojen depo hastalığı
- Homosisteinüri
- Marfan sendromu
- Porfiri
- Menkes sendromu
- Epidermolizis bülloza

f) Diğer bozukluklar;

- KOA
- İmmobilizasyon
- Gebelik ve laktasyon
- Skolyoz
- Multiple skleroz
- Sarkoidozis

OSTEOPOROTİK KIRIKLAR İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ;

- A) Değiştirilemez Faktörler;
 - Yetişkin dönemde kırık yönünden kişisel hikaye
 - Birinci derece yakınında kırık hikayesi
 - kadın cinsiyet
 - İlerlemiş yaş
 - Caucasain (beyaz) ırk
 - Demans
- B) Potansiyel olarak değiştirilebilen faktörler
 - Düzenli sigara kullanımı
 - Düşük vücut ağırlığı <58
- C) Östrojen eksikliği;
 - Erken menopoza veya bilateral ooferektomi

- Uzamış premenstürel amenore
- D) Düşük kalsiyum alımı
- E) Alkolizm
- F) Uygun düzeltmeye rağmen bozulmuş görme
- G) Tekrarlayan düşmeler
- H) Yetersiz fiziksel aktivite
- J) Düşüklük

Cevap C (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2229)

10.Aşağıdakilerden biri dışında diğerleri TBG'yi (Tiroksin Bağlayan Globulin) arttırarak serum TT4 (Total Tiroksin) düzeyini yükseltirler. Arttırmayan hastalık ya da durum hangisidir?

- a) Nefrotik sendrom
- b) Gebelik durumu
- c) Oral kontraseptifler
- d) Akut hepatit
- e) Konjenital nedenler

AÇIKLAMA: Tiroglobulinin serum düzeyini arttıran durumlar,

- 1) Sigara içimi
- 2) Üçüncü trimesterde gebeler
- 3) Tiroid CA'lar
- 4) Tamoksifen

Tiroglobulinin azaldığı durumlar;

- 1) Androjenler
- 2) Nefrotik sendrom

Cevap A (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2065)

11.Graves hastalığında tiroid bezi stimülasyonuna sebep olan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) TRH (Tirotropin salıverici hormon)
- b) TSH (Tiroid stimulan hormon)
- c) TRAb (A 7S gamma globulin)
- d) Dopamin
- e) ACTH

AÇIKLAMA: Graves hastalığı;

Tirotoksikozislerin %60-80'inde graves hastalığına rastlanılır.

Graves hastalığında hipertiroidizm direkt olarak TSH-R'lere etki eden TSI'lerle oluşur. HLA-DR3 graves hastalığı ve otoimmün hipotiroidizm için en iyi belgelenmiş risk faktörüdür. Graves hastalığı, tip-1 DM, romatoid artrit ve SLE hastalığı ile ilişkili olabilir.

Graves hastalığının tirotoksikozu; reseptöre bağlanan ve TSH'nın etkisini taklit eden TSH-R immüno globulinlerince oluşur. Bu TSI'lar plasentaya geçebilir ve geçici neonetal tirotoksikozu neden olabilir.

Cevap C (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2066)

12.Subakut granümatöz tiroidit aşağıdakilerden hangisi ile karakterizedir?

- a) Ağrısız büyümüş, sert tiroid bezi, sistemik semptom yoktur
- b) Tiroid lobunda şiddetli ağrı, ateş, keyifsizlik ve hipertiroidizm semptomları
- c) Tiroid sintigrafisinde diffüz artmış uptake görümlü hipertiroidizm
- d) 2 haftadan daha kısa sürede iyileşir
- e) Kalıcı hipertiroidizm ile birlikte bilateral eksoftalmi olması

AÇIKLAMA: De Quervain tiroiditi; kabakulak, coxsackie, influenza, adenovirus ve echovirus dahil olmak üzere çoğu virüs etkindir. Subakut tiroidit; En sık 30-50 yaş arasındadır. Kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla rastlanır. Hastada bazen ateşin eşlik ettiği ağrılı şiş tiroid bezi ele gelir.

Patofizyolojisi; Tiroid içinde tiroid folliküllerde çok nukleuslu dev hücrelerin (gigant cell) olduğu, karakteristik yama tarzında inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülür. Sonuçta tiroid birkaç ay sonra normal haline döner.

Folliküllerden başlangıç fazı boyunca, Tg, ve tiroid hormon salınımı söz konusudur. Bu da dolaşan serbest T4 ve T3 artışına, TSH'nın baskılanmasına neden olur. Bu dönemde radyoaktif iyot tutulumu düşüktür. Birkaç hafta sonra hormon depoları tükenir ve tipik olarak T4'ün düşük, TSH'nın yüksek olduğu hipotiroidizm fazı başlar. TSH'daki bu artış ile birlikte RAI tutulumu artar sonra normale döner. Son olarak hastalığın iyileşmesi ile birlikte TSH ve hormon düzeyleri normale döner.

Klinikte hastalar genellikle ateşin eşlik ettiği ağrılı ve büyümüş tiroid bezi ile gelirler. Ağrı sıklıkla çene ve kulağa yayılır.

Laboratuvar; TFT klasik olarak 3 fazdan oluşur:

- 1) tiroksin fazı⇒T4 ve T3 artmıştır ve TSH baskılanmıştır.
- 2) hipotiroidizm fazı
- 3) düzleme fazı

ESR artmıştır. RAI tutulumu azalmıştır. Serum IL-6 düzeyi toksik faz boyunca artmıştır.

WBC artmıştır.

Cevap C (Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, s.2074)

13.Ağrısız (sessiz veya subakut lenfositik) tiroiditte gelişen hipertiroidin tedavisinde aşağıdakilerden hangisi daha çok uygundur?

- a) Propiltiourasil
- b) Radyoaktif iyot ablasyonu
- c) Subtotal tiroidektomi
- d) Beta blokörler
- e) Antibiotikler

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

AÇIKLAMA: Altta yatan otoimmün tiroid hastalığı olan hastalarda oluşur. Tiroidte hassasiyetin az olması veya olmaması dışında klinik gidişi subakut tiroidite benzer. Bu durum sıklıkla gebelikten sonra 3-6 ayda oluşur ve buna postpartum tiroiditis denilir. Tipik olarak bu hastalar 2-4 haftada sonlanan tirotoksikozis fazı geçirirler. Ardından iyileşme olur. Başlangıçta RAI uptakei azalmıştır. Hastalarda normal ESR ve TPO antikorlarının varlığı ile subakut tiroiditisten ayrılır. Sessiz guatr için glukokortikoid tedavisi endike değildir. Şiddetli tirotoksik semptomlar 20-40 mg propranolol ile kontrol altına alınabilir. Hipotiroidizm fazında tiroksin replasmanı gerekebilir.

Cevap D (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.20759*)

14.Cushing hastalığında bugünkü tedavi seçimi aşağıdakilerden hangisidir?

- Transfenoidal hipofizektomi
- Hipofizer irradasyon
- Transfrontal hipofizektomi
- Metiapon ile adrenal blokaj
- Deksametazon supresyonu

AÇIKLAMA: Cushing hastalığının seçkin tedavisi selektif transfenoidal rezeksiyondur. Rezeksiyon sonrası 12 aya kadar varabilen adrenal yetmezlik dönemi başlar. Bu dönemde düşük doz kortikosteroid tedavisi endikasyonu vardır. Bu cerrahi yöntemde başarı; mikroadenomlar için %80, makroadenomlar için %50'nin altındadır.

Diğer yöntemler;

-**Mitotan** verilerek kortizol sentezini, 11-betahidroksilaz ile kolesterol yan zincirini ayıran enzimleri inhibe edip adrenokortikal hücrelerin yıkıma uğratılmasıdır.

-**Ketokonazol;** P-450 enzimlerini inhibe ederek kortizolü etkin bir şekilde engeller.

-**Aminoglutemid**

-**Trilostan**

-**Metiropan**

-**Siproheptadin**

-**Etomidat**

Cevap A (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2049*)

15.Aşağıdakilerden hangisi jinekomastiye sebep olmaz?

- Pubertal gelişim dönemi
- Primer hipogonadizm
- Bazı ilaçlar (örneğin: Spironolakton, simetidin)

d) Testis koriokarsinoması

e) Primer hiperaldosteronizm

AÇIKLAMA: JİNEKOMASTİ;

Fizyolojik jinekomasti;

- Yeni doğanlar
- Erişkinler
- Yaşlanma

Patolojik jinekomasti;

1-) Yetersiz testosteron üretimi ve aksiyonu

- Doğumsal anorşi
- Androjen Direnci (Testiküler feminizasyon ve Reifenstein sendromu)
- Testosteron sentezinde kusurlar
- Kleinfelter sendromu
- Viral orşit
- Travma
- Nörolojik ve granümatöz hastalıklar
- Renal yetmezlik

2-) Artmış östrojen üretimi

- Östrojen salgılanmasında artış:
 - Testis tümörleri
 - Gerçek hermafroditlik
 - Akciğer karsinomları ve hCG üreten diğer tümörler
- Ekstraglandüler aromatazda kullanılacak maddenin artışı:
 - Adrenal hastalığı
 - Karaciğer hastalığı
 - Kötü beslenme
 - Hipertiroidizm
- Ekstraglandüler aromatazda artış

3-) İlaçlar

- Östrojenler; (Diethylstilbestrol, OKS, dijitaler, östrojen içeren kozmetikler, cisplatin, spironolakton, cimetidine, flutamide, fitoöstrojenler)
- Endojen östrojen salınımını arttıran ilaçlar (gonadotropinler, clomiphene)
- Testosteron sentezi ve/veya aksiyon inhibitörleri (ketokonazol, metronidazole, alkilleyici ajanlar, cisplatin, spironolakton, cimetidine, flutamide, etomidate)
- Bilinmeyen mekanizmalar; (busulfan, İNH, metil dopa, TAD, penicillamin, diazepam, omeprazol, kalsiyum kanal blokerleri, ACEİ, erion, marihuana, finasteride, büyüme hormonu, antiretroviral ajanlar.

Cevap E (*Harrison İç Hastalıkları Prensipleri s.2170*)

ONKOLOJİ

1. Santral sinir sistemi tümörlerinden olan astrositomlar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Çocukluk çağında görülmüş, düşük grade'li ve kitle total çıkarılmış astrositom ise cerrahi sonrası ek tedaviye gerek yoktur
- Çocukluk çağında görülmüş, subtotal çıkarılmış, düşük grade'li astrositomlar hastada semptom vermiyorsa cerrahi sonrası ek tedavi verilmeden takip edilebilir
- Erişkinde, subtotal çıkarılmış ve yüksek grade astrositom ise, cerrahi sonrası radyoterapi tedaviye eklenmelidir
- Erişkinde, total çıkarılmış ve yüksek grade astrositom ise ek tedaviye gerek yoktur
- Erişkinde, total çıkarılmış ve pilositik astrositom ise ek tedaviye gerek yoktur

AÇIKLAMA: Yüksek grade astrositomlarda kitle total olarak çıkarılsa bile lokal nüks olasılığının yüksek olması nedeniyle tedaviye radyoterapi eklenmelidir.

Cevap D (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.351*)

2. Nazofarenks karsinomları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Etyolojik ajanlar arasında Epstein-Barr virüs yer almaktadır
- Tedavide cerrahi ana seçenektir
- En sık görülen histopatolojik tip skuamöz hücreli karsinomdur
- Tedavide radyoterapi yer almaktadır
- Tedavide kemoterapi yer almaktadır

AÇIKLAMA: Nazofarenks karsinomlarının yerleşim yeri nedeni primer cerrahi uygulanması uygun yaklaşım değildir, esas tedavi modalitesi radyoterapidir.

Cevap B (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.471*)

3. Larenks karsinomları için hangisi yanlıştır?

- Supraglottik, glottik ve subglottik yerleşim olmak üzere üç grupta incelenirler
- Erken evre glottik larenks karsinomlarının tedavisinde kemoterapi uygulanır
- Erken evre glottik larenks karsinomlarının tedavisinde radyoterapi uygulanır

- Erken evre glottik larenks karsinomlarının tedavisinde cerrahi tercih edilir
- Glottik kanserler, supraglottik kanserlere göre daha erken semptom verirler

AÇIKLAMA: Erken evre (T1-2, N0) vakalarda, tedavide tek başına cerrahi (kordektomi) veya tek başına radyoterapi uygulanır. Halen kemoterapinin erken evrede gösterilmiş sağkalım veya lokal kontrol avantajı yoktur.

Cevap B (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.485*)

4. Tiroid karsinomları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Cerrahi yaklaşım olarak total ve totale yakın tiroidektomi yapılmalıdır
- Rezidü saptanan papiller tiroid kanser vakalarına radyoaktif iyot 131 ile tedavi verilmelidir
- En kötü prognozlu olanlar andiferansiye tiroid karsinomlarıdır
- tiroid lenfomaların tedavisinde kemoterapi ve radyoterapi kullanılır
- Radyoaktif iyot 131 tedavisine yanıt veren vakalarda tedaviye eksternal radyoterapi de eklenmelidir

AÇIKLAMA: Eksternal radyoterapi, iyot 131 tutmayan vakalarda uygun bir tedavi seçeneğidir.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.535*)

5. Cilt karsinomları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Çoğunlukla cerrahi ilk tedavi seçeneğidir
- Burun çevresi, göz kapağı ve kulak yerleşimli karsinomlarda radyoterapi ilk seçenek olmalıdır
- Bazal hücreli cilt karsinomlarında uzak organ metastazı sık olarak görülür
- Skuamöz hücreli karsinomlar, epidermisteki keratinositlerden gelişir
- Skuamöz hücreli karsinomlar genellikle, bazal hücreli kanserlerden daha agresif seyirlidir

AÇIKLAMA: Bazal hücreli karsinomların uzak organ metastazı çok nadir (%0.01) görülür, bu organlar da kemik, akciğer ve karaciğerdir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.565*)

6. Küçük hücreli olmayan akciğer kanseri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Erken evre vakaların tedavisinde ilk seçenek cerrahidir
- Erken evre vakalarda cerrahi uygulanamıyorsa kemoterapi ikinci tedavi seçeneğidir
- Evre III-B vakalarda radyoterapi ve kemoterapi tedavide kullanılır
- Beyin metastazı yapmış vakalarda, kranial palyatif radyoterapi uygulanır
- Mediastinal lenf nodu metastazı saptanmış vakalara cerrahi sonrası radyoterapi ve kemoterapi uygulanır

AÇIKLAMA: Erken evre vakalarda cerrahi uygulanamıyorsa (medikal inoperabil veya hasta kabul etmiyorsa), ikinci seçenek radyoterapi olmalıdır.

Cevap B (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.582*)

7. Kalp malignensileri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Kalpte saptanan maligniteler, genellikle metastatik tümörlerdir
- Perikart'ta saptanan maligniteler, genellikle metastatik tümörlerdir
- Kalbin en sık görülen benign tümörleri miksoma'lardır
- Kalbin primer en sık görülen malign tümörleri skuamöz hücreli kanserlerdir
- Sarkomlar (anjiosarkom ve rabdomyosarkom), primer kardiak tümörler arasında görülen malignitelerdir

AÇIKLAMA: Kalbin en sık görülen primer malign tümörleri sarkomlardır.

Cevap D (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.584*)

8. Küçük hücreli akciğer kanseri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Küçük hücreli olmayan akciğer kanserlerine göre daha az sıklıkla görülürler
- Küçük hücreli olmayan akciğer kanserlerine göre daha sık paraneoplastik sendromlar görülür
- Tedavide cerrahi ana seçenektir
- Tedavide kemoterapi ve radyoterapi uygulanır
- Hastalığın evrelemesi, sınırlı hastalık ve yaygın hastalık olarak iki grupta incelenir

AÇIKLAMA: Küçük hücreli akciğer kanserinde sistemik

metastaz yayılım riskinin fazla olması ve kemoterapi ve/veya radyoterapiye iyi yanıt vermesi nedeni ile cerrahi ana tedavi seçeneği değildir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.589*)

9. Küçük hücreli akciğer kanseri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Kranial (beyin) metastaz nadir olarak görülür
- Kemik metastazı yapmış vakalara palyatif radyoterapi uygulanır
- Metastaz yapmış vakalara kemoterapi uygulanır
- Hastalığın kemoterapi duyarlılığı (yanıtı) yüksektir
- Hastalığın radyoterapiye duyarlılığı (yanıtı) yüksektir

AÇIKLAMA: Kranial metastaz çok sık olarak görülür.

Cevap A (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.596*)

10.Özofagus karsinomları için hangisi yanlıştır?

- En sık görülen histopatolojik tip skuamöz hücreli karsinomdur
- Distal yerleşimli özofagus tümörlerinde adenokarsinom sık görülür
- Erken evre hastalıkta cerrahi ana seçenektir
- Cerrahi rezeke edilemeyen vakalara eşzamanlı radyoterapi ve kemoterapi uygulanabilir
- Tüm grupta 5 yıllık sağkalım değeri %80'dir

AÇIKLAMA: Özofagus kanserinde genel prognoz kötüdür, 5 yıllık sağkalım %0-5 arasındadır.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.629*)

11.Aşağıdakilerden hangisi rektum karsinomu için doğrudur?

- En sık metastaz yaptığı organ beyindir
- Cerrahi sonrası lokal nüksten ziyade intraabdominal yaygın nüks şeklinde seyredir
- Tümör marker'ı olarak CEA (Karsinoembriyjenik antijen) kullanılır
- Erken tanı için 60 yaşından sonra yıllık baryumlu kolon grafisi ile tarama yapılmalıdır
- En sık görülen histopatolojik tipi skuamöz hücreli karsinomdur

AÇIKLAMA: Rektum kanseri en sık karaciğere metastaz yapar. Kolon kanserlerinin aksine intraabdominal değil lokal nüks'e meyilli tümörlerdir. Erken tanı ve tarama için 40 yaşından sonra yılda bir gaitada gizli kan ve dijital rektal muayene ayrıca her 3-5 yılda bir sigmoidoskopi yapılmalıdır. Tümör marker'ı olarak CEA kullanılmaktadır.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.728*)

12. Aşağıdakilerden hangisi prostat kansinomu için yanlıştır?

- a) Tümör marker'ı PSA'dır (prostat spesifik antijen)
- b) İleri yaş prostat kansinomu gelişimi için bir risk faktörüdür
- c) En sık metastaz yaptığı bölge kemiklerdir
- d) Lokalize prostat kanserlerinde konformal radyoterapi (3 boyutlu) uygun bir tedavi seçeneğidir
- e) Tümörün androjen baskılanmasından etkilenmemesi iyi bir prognostik özelliktir

AÇIKLAMA: Tümörde 3 ayrı hücre popülasyonu gelişimi riski vardır. Androjen bağımlı, androjen duyarlı ve androjen bağımsız hücreler. Prostat kanseri hücrelerinin androjen bağımlı olması, tedavide androjen'in baskılanarak tümör hücrelerinin baskılanmasını sağlar. Ancak hastalığın seyri sırasında androjenden bağımsız hücrelerin ortaya çıkması bu tümör hücrelerinin hormonoterapiye bağımsız hale geldiğinin bir göstergesi olup, kötü bir prognostik kriterdir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.762-797*)

13. Aşağıdakilerden hangisi mesane kansinomu için yanlıştır?

- a) En sık görülen histopatolojik tip transizyonel hücreli kansinomdur
- b) Tümörün kas invazyonu yapması kötü prognostik kriterdir
- c) Kas invazyonu yapmış tümörlerde sadece transüretal rezeksiyon uygun bir tedavi seçeneğidir
- d) Lokal ileri mesane kanserlerinde cerrahi sonrası uygulanan radyoterapi lokal nüks gelişim riskini azaltır
- e) Kemoterapi uygulaması uzak metastaz gelişim riskini azaltır

AÇIKLAMA: Mesane kanserinde, tümörün kas invazyonu yapması artık hastalığın T2 evrede olduğunu gösterir ve tedavi yaklaşımında yüzeysel invazyonlarda uygulanan Transüretal rezeksiyon (TUR) yeterli olmaz. Radikal sistektomi veya mesane koruyucu yaklaşımlar (TUR sonrası radyoterapi ve kemoterapi uygulaması) yapılmalıdır.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.819-820*)

14. Testis kansinomları için hangisi yanlıştır?

- a) En sık görülme yaşı 15-35 yıl arasındır
- b) Primer tedavisi radikal inguinal orşiektomidir
- c) Seminomların prognozu kötüdür (5 yıllık sağkalım %20 civarındadır)
- d) Alfa fetal protein (AFP) ve beta human koryonik gonodotropin (β -HCG) tümör marker'ı olarak kullanılır
- e) Seminomlar, radyasyona çok duyarlı tümörlerdir

AÇIKLAMA: Seminomların genel olarak prognozları çok olumludur, evre I de 5 yıllık sağkalım %100, evre II'de %97 ve evre III'te %70'lerdedir.

Cevap C (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.728*)

15. Serviks kansinomu için hangisi doğrudur?

- a) Evrelemeyi hastanın tomografi ve manyetik rezonans bulguları değiştirir
- b) Parametrium tutulumu yapmış evre IIB tümörlerde cerrahi uygun bir seçenektir
- c) Radyoterapi sırasında uygulanan eşzamanlı kemoterapinin sağkalıma faydası yoktur
- d) Multipartnerlik (çokeşlilik), serviks kanseri gelişimi için risk faktörüdür
- e) Erken tanı için 50 yaşından sonra 3 yılda bir PAP-smear yapılmalıdır

AÇIKLAMA: Evreleme klinik muayene bulgularına göre yapılır (8FIGO evrelemesi), MR veya CT'de bulunan bulgular vakanın klinikte saptanan evrelemesini değiştirmez. Parametrium tutulumu cerrahi için rölaf kontraendikasyondur, vaka radyoterapiye yönlendirilmelidir. Radyoterapi sırasında uygulanan eşzamanlı sisplatinin genel sağkalıma olumlu etkisi gösterilmiştir. Erken tanı için 18 yaş veya seksüel aktif hale gelen kadının yıllık PAP-smear ile takibi gereklidir. Farklı partnerler ile yapılan seksüel ilişkiler serviks kanseri gelişimi için risk faktörüdür.

Cevap D (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.728*)

16. Endometrium kansinomu için hangisi yanlıştır?

- a) En sık görülen jinekolojik malignensidir
- b) Evreleme, cerrahi sonrası patoloji bulgularına göre yapılır
- c) En sık görülen histopatolojik tip adenokarsinomdur
- d) Çoğu vaka lokal ileri (evre II-III) evrede doktora başvurur.
- e) Evreleme bulguları içinde tümörün grade'i de önemli yer tutar

AÇIKLAMA: Endometrium kanserli vakaların %70'i erken evrede (Evre I) başvurur. Dolayısı ile prognozu

ONKOLOJİ

göreceli olarak daha iyi seyreder.

Cevap D (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.910*)

17.Aşağıdakilerden hangisi Akciğer Ca'da cerrahi sonrası uygulanan radyoterapinin beklenen yan etkilerinden değildir?

- a) Lezyon tarafındaki kolda lenfödem
- b) Radyasyon pnömonisi
- c) Kardiyak yan etkiler
- d) Radyoterapi sahası içinde ikincil malignansiler
- e) Bağırsak yan etkileri (diyare, radyasyon enteriti)

AÇIKLAMA: Ciddi lenfödem riski %9 ile 13 arasında değişmektedir. Radyasyon pnömonisi %5 vakada görülmektedir. Sadece radyoterapinin yan etkisi olmamakla beraber (kemoterapinin de katkısıyla) uzun dönemde (5-25 yıl arasında) EKG değişiklikleri, iskemik kalp hastalıkları görülebilir. Radyoterapi sahası içinde radyoterapiden yıllar sonra gelişmiş maligniteler bildirilmiştir. Bağırsak radyoterapi sahası içinde bulunmadığı için o bölgeye ait yan etki beklenmez.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.1026*)

18.Yumuşak doku sarkomları (YDS) için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Tümörün boyutu ve grade'i en önemli prognostik kriterlerdir
- b) YDS'lerinde en sık metastaz akciğere olur
- c) Çoğu YDS'da cerrahi ilk tedavi seçeneğidir
- d) Organ koruyucu yaklaşımlarda radyoterapi ve kemoterapi kullanılabilir
- e) YDS'leri içinde en sık görülen histopatolojik tip anjiosarkomdur

AÇIKLAMA: En sık görülen histopatolojik tip %40 oranında malign fibröz histiyositom, ardından liposarkom, sinovial sarkom ve nörofibrosarkomdur. Anjiosarkom %3 oranında göreceli olarak YDS içinde nadir görülen bir tiptir.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.1032-1033*)

19.Çocukluk çağı tümörleri için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Akut lösemiler sık görülen tümörlerdendir
- b) Santral sinir sistemi tümörleri sık görülen tümörlerdendir
- c) Lenfomalar sık görülen tümörlerdendir
- d) Uzun dönem sağkalım elde edilen çocuklarda ikincil malignensi gelişme riski vardır
- e) Son 30 yılda tedavi başarılarında belirgin

ilerleme yoktur

AÇIKLAMA: En sık görülen tümörler, akut lösemiler, SSS tümörleri ve lenfomalardır. Tedavi sonrası 20 yıl gibi uzun dönem sağkalım elde edilen çocuklarda topluma göre 15 kat artmış sekonder malignensi gelişme riski vardır. 1970'lerden günümüze 5 yıllık sağkalım değerleri %28'lerden %68'lere çıkmıştır.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.1044*)

20.Hodgkin hastalığı için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) En sık tutulan lenf nodları servikal, supraklavikular ve mediastinal lenf nodlarıdır
- b) Genellikle komşu lenf nodu bölgelerine yayılım tarzında bir sıra takip eder
- c) Başlıca semptomları, ateş, kilo kaybı ve gece terlemesidir
- d) Hastalığın seyrinde kür beklenmez
- e) Nodüler skleroz tipinde, mediastinal lenf nodu tutulumu daha sık görülür.

AÇIKLAMA: Erken evre hastalıkta 10 yıllık sağkalım %80-90 civarındadır, lokal nüks sonrası bile kür beklenebilir.

Cevap D (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.1124*)

21.Multipl myeloma için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Hastalığın etyolojisi halen net olarak bilinmemektedir
- b) Spinal kord bası gelişmesi halinde radyoterapi kullanılabilir
- c) B2-mikroglobülin düzeyi önemli prognostik faktördür
- d) Kemoterapi standart tedavidir
- e) Kür yüksek oranda beklenir

AÇIKLAMA: Klasik tedaviler ile 5 yıllık sağkalım %10-12 civarındadır, kür olası değildir.

Cevap E (*Gunderson, Clinical Radiation Oncology, 1. baskı, 2000, s.1189-1195*)

22.Uterus sarkomları için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Evre en önemli prognostik kriterdir
- b) Cerrahi, tedavide ilk seçenek olarak düşünülmelidir
- c) En sık nüks bölgeleri pelviks, abdomen ve akciğerdir
- d) Cerrahi sonrası uygulanan radyoterapi pelvis içi nüksleri azaltır
- e) Prognozları endometrium karsinomlarından iyidir

AÇIKLAMA: Endometrium karsinomlarının aksine prognozları kötüdür. Ortalama sağkalım değerleri 7.3 ay ile 11.6 ay arasında değişmektedir.

Cevap E (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.1493*)

23.Erişkinde genitoüriner sistemde en sık görülen sarkom tipi hangisidir?

- a) Anjiosarkom
- b) Leiomyosarkom
- c) Liposarkom
- d) Sinovial sarkom
- e) Nörofibrosarkom

AÇIKLAMA: Mesane, böbrek ve prostat kaynaklı sarkomlar arasında en sık leiomyosarkom görülür.

Cevap B (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.1744*)

24.Dermatofibrosarkom protuberans için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Yüksek grade bir sarkomdur
- b) Düşük grade bir sarkomdur
- c) En sık baş boyun bölgesinde yerleşir
- d) Uzak metastaz sık olarak görülür
- e) Lokal eksizyon sonrası nüks görülmez

AÇIKLAMA: Düşük grade bir sarkom olarak değerlendirilmektedir. %50 gövde, %40 ekstremitelerde yerleşmektedir. Uzak metastaz çok nadir yapar. Basit eksizyon sonrası %50 oranında lokal nüks görülür.

Cevap B (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.1493*)

25.Kraniofarenjiomalar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Genellikle erişkin dönemde görülür
- b) Rathke poşu artıklarından geliştiği düşünülmektedir
- c) Tedavilerinde ilk yaklaşım cerrahidir

d) Subtotal çıkarılmış kitlelerde cerrahi sonrası tedaviye radyoterapi eklenmelidir

e) İntrakranial basınç artışı semptomları ile başvurulur

AÇIKLAMA: Kraniofarenjiomlar çocukluk çağında sık görülürler, 3 yaşından küçüklerde görüldüğünde radyoterapi uygulaması daha ileri yaşlara ertelenir.

Cevap A (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.2068*)

26.Spinal tümörler için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Menenjiom ve schwannoma en sık görülen intradural ekstrameduller spinal tümörlerdir
- b) Ependimom ve astrositom en sık görülen intradural intrameduller spinal tümörlerdir
- c) Cerrahi olarak subtotal çıkarılmış spinal tümörlerde tedaviye radyoterapi eklenmelidir
- d) En sık ekstradural yerleşimli tümörler, metastatik orijinlidir
- e) Spinal tümörlerde kemoterapi belirgin olarak sağkalım avantajı sağlar

AÇIKLAMA: Oligodendrogliom ve medulloblastomda kemoterapinin etkinliği olmakla beraber, tüm spinal yerleşimli tümörler incelendiğinde kemoterapinin etkinliği sınırlıdır.

Cevap E (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.2074-75*)

27.Leiomyomlar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Benign düz kas tümörleridir
- b) En sık uterus ve gastrointestinal sistemde yerleşirler
- c) Anjiomyoma, leiomyom'un soliter formudur
- d) Ciltte görülenler genellikle ailevi ve multipldir
- e) Metastaz yapmaya meyilli tümörlerdir.

AÇIKLAMA: Leiomyomlar metastaz yapmazlar, benign naturde tümörlerdir.

Cevap E (*DeVita, Cancer Principles and Practice of Oncology, 5. baskı, s.1748*)

İMMÜNÖLOJİ-ROMATOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisinin akut gut atağı tedavisinde yeri yoktur?

- a) Kolşisin
- b) Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİ)
- c) Probenesid
- d) Adrenokortikotropik hormon (ACTH)
- e) Glukokortikoidler

AÇIKLAMA: Akut gut atağı tedavisinde kolşisin, NSAİ, ACTH, glukokortikoidlerin yeri vardır. Akut gut atağında allopurinol ve probenesid verilmez, çünkü serum ürik asit seviyesinin hızla azaltılması, urat depolarının çözülmesine ve yeni kristal yapımına yol açabilir.

Cevap C (İliçin, İç Hastalıkları, 2. baskı, 2003, s.2820-3)

2. Aşağıdakilerden hangisi osteoartritin klasik direkt grafi bulgularından biri değildir?

- a) Eklem aralığı daralması
- b) Osteofit oluşumu
- c) Subkondral skleroz
- d) Marjinal erozyonlar
- e) Subkondral kist

AÇIKLAMA: 60 yaş üstü toplumda %50'nin üzerinde görülme sıklığına sahip olan osteoartritin direkt grafide 4 temel klasik bulgusu vardır. Bunlar; eklem aralığının daralması, osteofit oluşumu, subkondral skleroz ve subkondral kisttir. D seçeneğinde verilen marjinal erozyonlar ise romatoid artritin erken bulgularından biridir.

Cevap D (İliçin, İç Hastalıkları, 2. baskı, 2003, s.2697, 2687-2854)

3. Aşağıdakilerden hangisi romatoid artritin akciğer tutulum şekillerinden birisi değildir?

- a) Caplan sendromu
- b) Obliteratif bronşiolit
- c) Plörezi
- d) Diffüz intertisyel fibrozis
- e) Alveoler hemoraji

AÇIKLAMA: Romatoid artritin akciğer tutulum şekilleri arasında plörezi, diffüz intertisyel fibrozis, obliteratif bronşiolit, Caplan sendromu, pulmoner arterit, pulmoner nodül ve kullanılan ilaçlara bağlı komplikasyonlar sayılabilir. E seçeneğinde verilen alveolar hemoraji ise sistemik lupus eritematozus (SLE)'nin pulmoner tutulumlarından birisidir.

Cevap E (İliçin, İç Hastalıkları, 2. baskı, 2003, s.2707,

2687-2854)

4. Sistemik lupus eritematozus (SLE)'lu hastalarda en yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip otoantikor çifti aşağıdaki seçeneklerden hangisinde doğru olarak verilmiştir?

Sensitivite	Spesifite
a) ANA	- dsDNA
b) dsDNA	- ssDNA
c) Histon	- SM
d) ANA	- SM
e) dsDNA	- SM

AÇIKLAMA: SLE'li hastalarda otoantikorların sensitivite ve spesifiteleri aşağıdaki tablodaki gibidir. Dolayısıyla bu otoantikordardan ANA; %99 ile en sensitif test iken, SM; %99 ile en spesifik testtir.

Test	Sensitivite %	Spesifite %	Prediktif Değer %
ANA	99	80	15-35
dsDNA	70	95	95
ssDNA	80	50	50
Histon	30-80	Orta	Orta
Nükleoprotein	58	Orta	Orta
SM	25	99	97
RNP (U1-RNP)	50	87-94	46-85
Ro (SS-A)	25-35		
La (SS-B)	15		
PCNA	5	95	95

Cevap D (Goldman, Cecil Textbook of Medicine, 22. baskı, 2006, s.1662)

5. Aşağıdakilerden hangisi, 1997 yılında güncelleştirilen, SLE klasifikasyon kriterleri arasında yer almaz?

- a) ANA pozitifliği
- b) Anti-dsDNA pozitifliği
- c) LE hücre pozitifliği
- d) Anti-Sm pozitifliği
- e) Anti-kardiolipin –IgG veya IgM pozitifliği

AÇIKLAMA: LE cisimcikleri olarak da bilinen hematoksilen cisimcikler, oval veya iğ şeklindeki bazofilik yapılar, dejenere nükleer materyal ve antinükleer antikorlardan oluşup sıklıkla glomerül ve endokardial epitel hücrelerde görülür. Hematoksilen cisimleri fagosite etmiş fagositler LE hücresi olarak bilinmektedir. LE cisimcikleri ve LE hücreleri SLE için oldukça karakteristiktir. Fakat hastaların az bir

İMMÜNOLOJİ-ROMATOLOJİ

kısımında görüldüğü için, LE hücre pozitifliği SLE klasifikasyon kriterlerinden çıkarılmıştır.

Cevap C (*Hochberg, Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the clasification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1997;40:1725; Hochberg, Rheumatology, chap.117*)

6. Aşağıdaki antikorlardan hangisi konjenital kalp bloğu ile ilişkilidir?

- a) anti-Ro
- b) anti-dsDNA
- c) anti-Sm
- d) anti-RNP
- e) ANA

AÇIKLAMA: Yapısal anormalliklerin yokluğunda ortaya çıkan konjenital kalp blokları, annedeki anti-Ro ve anti-La antikorları ile ilişkilidir.

Cevap A (*Hochberg, Rheumatology, chap. 123*)

7. Aşağıdaki ilaçlardan hangisi en düşük olasılıkla ilaç ile ilişkili lupus tablosuna neden olabilir?

- a) Penicillin
- b) Hidralazine
- c) Isoniazid
- d) Procainamid
- e) Methyldopa

AÇIKLAMA: İlaçların tetiklediği lupus tablosu konusunda klasifikasyon kriterleri henüz oluşturulmamıştır. Ayrıca bu hastaların çoğu da SLE için mevcut klasifikasyon kriterlerini doldurmamaktadır. İlaç kullanan hastalarda belirli bir süre sonra ANA pozitifliği ve en az bir lupus klinik tablosunun ortaya çıkması ve semptomların ilaç kesilmesi ile ortadan kaybolması ilaç ile ilişkili lupus

tablosunu akla getirir. Her ilaç lupus benzeri tabloya neden olabilir. Fakat Hidralazine, Isoniazid, Procainamid, Methyldopa, Carbamazepine, Carbamazepine, Clorpromazine, Minocycline, Penicillamine, Phenitoin, Quinidine ve Sulfasalazine gibi ilaçların Lupus benzeri tabloya neden oldukları gayet iyi bilinmektedir.

Cevap A (*Hochberg, Rheumatology, chap.124*)

8. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi HLA sub tipi ile uyumlu değildir?

- a) Ankilozan Spondilit -HLA - B27
- b) RA - HLA - DR4
- c) Reiter - HLA B27
- d) Juvenil Kronik Artrit - HLA B5
- e) SLE - HLA DR2

AÇIKLAMA: Juvenil kronik artrit : ANA (+) iritis 'de HLA DR5 ile, Still hastalığı HLA BW 35 ile, RF (+) ise HLA DR4 ile, ayrıca poliartiküler tutulum HLA B27 ile, poliartikuler tutulum HLA-DR W8 ile ilişkilidir. HLA B5 ile bir ilişkisi bulunmamaktadır.

Cevap D (*Arrett, Arthritis and Allred Conditions A Textbook of Rheumatology, 11.baskı, 1989, s.453-464*)

9. Aşağıdakilerden hangisi intermittent ve periyodik artritik sendromlardan değildir?

- a) Eozinofilik sinovitis
- b) Palindromik romatizma
- c) FMF artrit
- d) Ankilozan spondilit
- e) İntermittent hidartroz

AÇIKLAMA: Ankilozan spondilit bu gruba girmez.

Cevap D (*Ehrlich, Arthritis and Allied Conditions A Textbook of Rheumatology, 11.baskı, s.991-1009*)

NÖROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi Prion Hastalığı değildir?

- a) Kuru
- b) Crutzfeldt-Jacob hastalığı
- c) Fatal familial insomnia
- d) Subakut sklerozan panensefalit
- e) Gerstmann-Straussler-Scheinker sendromu

AÇIKLAMA: Subakut sklerozan panensefalit kızamık virusunun neden olduğu santral sinir sisteminin kronik viral infeksiyonlarındanır.

Cevap D (*Bradley, Neurology in Clinical Practice, 2.baskı, 1996, s.1296-1303*)

2. Duchenne Muskuler Distrofide saptanan histokimyasal defekt nedir?

- a) Kas distrofini az veya yoktur
- b) Tau proteini defektiftir
- c) Asetilkolin yapımı hatalıdır
- d) Kas membranının klorür iyonlarına karşı geçirgenliği artmıştır
- e) Post-sinaptik asetilkolin reseptörleri sayıca çok azalmıştır

AÇIKLAMA: Genetik bir defekte bağlı olarak sarkolemmal proteinlerden distrofin ya çok az yapılabilir ya da hiç yoktur. Bu da sarkolemmanın bütünlüğünü koruyamamasına yol açan bir patolojidir.

Cevap A (*Raymond, Principles of Neurology, 1997, s.1418-1419*)

3. Konuşması tutuk, içeriği fakirleşmiş olan, anlaması sağlam, tekrarlama, isimlendirme, okuma ve yazma bozukluğu saptanan hastada lezyon nerededir?

- a) Frontal 44. alan
- b) Temporal 22. alan
- c) Pariyetal 39. alan
- d) Yaygın, fronto-temporo-parietal korteksleri içeren geniş lezyon
- e) Mezensefalon

AÇIKLAMA: Broca Alanı (44,45. Alan): Inferior frontal girusun operkular ve trianguler kısmındadır. Bu alan konuşmanın motor merkezidir. Fonksiyonu primer motor korteksin seslerin oluşması ile ilgili dudak, dil, velum, farenks ve larenksle ilgili alanları tarafından üretilen seslerin konuşulan lisan şekline dönüştürülmesidir. Bu alanın lezyonunda konuşma bozukluğu ortaya çıkar. Hasta konuşulan kelimeleri anlar ancak ya hiç konuşamaz veya konuşmadaki kelime sayısında azalma, gramer hataları, sözcük

bulmada zorluk veya gecikme gibi akıcı olmayan bir konuşma tipi ortaya çıkar.

Cevap A (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.8*)

4. Akalkuli hangi bölgenin lezyonunda görülür?

- a) Gyrus cingularis
- b) Gyrus angularis
- c) Gyrus temporalis superior
- d) Gyrus supramarginalis
- e) Gyrus frontalis inferior

AÇIKLAMA: Akalkuli: Afaziye neden olan sol pariatookspital (gyrus angularis) lezyonlu hastalar sıklıkla basit aritmetik hesapları yapmada sıklıkla zorluk yaşarlar. Ön frontal lezyonlarında bir basamaktan daha fazla problemlerin çözümü veya açık serilerde doğru cevaptan sonra perseverasyonlar olur. (100-7=93-7=83-7=73).

Hesaplama yeteneği şu nedenlerle bozulabilir:

- a) Rakamlar için aleksi veya agrafi. Sol temporal lezyonlu hastalar rakamları kağıda yazabildiği sürece hesaplayabilir, fakat sözel olarak yapamaz.
- b) Rakamların uzaysal organizasyonunda kayıp; görsel red (252—52), rakam tersi (9—6), ters (12—21).

c) Sağlam rakam okumasına ve uzaysal defisit olmamasına rağmen olan hesaplama bozukluğu (pür anaritmisi) sıklıkla bilateral hemisferik, dominant retrorolandik veya bazal ganglia lezyonlarında görülür. İzole akalkuli sıklıkla dominant hemisferde parietotemporal bölgeyle ilişkilidir (kaudat nükleus, putamen ve internal kapsül)

Diskalkuli: Primer diskalkuli frontal lobun sol medial korteksini sulayan anterior serebral arter infarktıyla ortaya çıkar.

Cevap B (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.1-17*)

5. Aşağıdakilerden hangisi Wallenberg sendromunun bir komponentidir?

- a) Kontralateral ataksi
- b) İpsilateral vücut yarısında hemihipoestezi
- c) İpsilateral Horner sendromu
- d) Vertikal bakış paralizisi
- e) Kontralateral hemiparezi

AÇIKLAMA: Lateral Medulla Oblangata İnfarktı (Wallenberg sendromu): Vertebral arterin intrakraniyal kısmının veya a.cerebellaris posterior inferior'un (PICA) tıkanmasına bağlıdır. Klasik olarak disfaji,

NÖROLOJİ

dizartri, vertigo, bulantı-kusma, nistagmus, diplopi, osilopsi ile başlar. Muayenede ipsilateralde Horner sendromu, serebellar ataksi, yüz yarısında yüzeysel hipostezi bulunur.

Cevap C (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.209*)

6. Weber sendromunda okulomotor nükleusa ek olarak aşağıdaki hangi yapı etkilenmiştir?

- a) Superior serebellar pedinkül
- b) Nucleus ruber
- c) Kortikospinal traktus
- d) Lemniscus medialis
- e) Nucleus vestibularis superior

AÇIKLAMA: Weber sendromu ipsilateral okulomotor parali (pitozis, midriyazis, pupil ışık refleksi kaybı, gözün aşağı dışa deviasyonu, lateral hareket dışındaki göz hareketlerinin kısıtlanması) ve kontralateral hemipleji ile nitelidir; okulomotor sinirin mezensefalik lifleriyle birlikte serebral pedüncüldeki piramidal liflerin tutuluşuna bağlıdır.

Cevap C (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.207*)

7. Aşağıdaki beyin tümörlerinden hangisi en sık epileptik nöbete yol açar?

- a) Glioblastome multiforme
- b) Akustik nörinom
- c) Hipofiz tümörleri
- d) Oligodendrogliom
- e) Epandimom

AÇIKLAMA: Prenatal ve neonatal patolojiler, konjenital beyin hastalıkları, kalıtsal metabolik hastalıklar, kafa travması, serebrovaskuler hastalıklar, intrakraniyal kitleler, dejeneratif beyin hastalıkları ve sistemik patolojik süreçler (arrest, aritmiler, hipotansiyon, hipoglisemi, hipertermi vb.) epilepsiye neden olur. İntrakraniyal kitleler içinde; serebral neoplazmlar, abseler, ekinokok ve tüberkulom gibi granülomlar epilepsiye neden olur. Erişkin epilepsilerinin %10 kadarında etiyolojik etmen olarak supratentoriyal glial ve menenjiyal neoplazilere rastlanır.

Cevap D (*Yalıtıkaya, Nöroloji Ders Kitabı, 2000, s.221, 289*)

8. Multipl Sklerozda en az tanı değeri olan yöntem hangisidir?

- a) BT
- b) VEP
- c) LP
- d) MR

e) BAEP

AÇIKLAMA: Kesin tanı koyduran yöntem yoktur.

1-Tıbbi öykü

2-Nörolojik muayene

3-Evoked(Uyarılmış) Potansiyeller:

- VEP

- BAEP: Beyin sapı lezyonlarını tespit edebilir.

- SEP: Santral duyuşal yol değerlendirilir.

4-MRI:

- Beyaz cevher lezyonlarını değerlendirmede kullanılır.

5-Lumbar Ponksiyon:

- Oligoklonal band

- Myelin basic protein

6-BT: Tanı koymada yararı vardır. MRI üstünlüğü yoktur ve şıklar arasında tanı değeri en az olan testtir.

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 5.baskı, 1994, s.334*)

9. Çift görme şikayeti ile gelen hastada hangi tanı yöntemi en az değerlidir?

- a) EEG
- b) EMG
- c) MR
- d) Prostigmin testi
- e) Glukoz tolerans testi

Cevap A (*Victor, Principles of Neurology, 7.baskı, 2001, s.282-285*)

10.Baş dönmesi ataklarının aşağıdakilerin hangisinin varlığında epileptik bir fenomen olabileceği özellikle düşünülebilir?

- a) Arkasından kuadriparezi gelişirse
- b) İşitsel halüsinasyonlarla birlikte seyrederse
- c) Tansiyon arteriyel değeri düşük bulunursa
- d) Nörolojik muayeneden belirgin ve yaygın defisitler saptanırsa
- e) Kraniyal MRG normale

Cevap B (*Ardıç, Vertigo 1. Baskı, s.353*)

11.Ortostatik hipotansiyon aşağıdaki hangi durumda görülmez?

- a) Guillain-Barre sendromu
- b) Tabes dorsalis
- c) Psödötümör serebri
- d) Myelopati
- e) Parkinson hastalığı

Cevap C (*Brass, Handbook of Neurological Lists, 1991, s.124-125*)

NEFROLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi akut böbrek yetmezlikli hastalarda diyaliz endikasyonu değildir?

- a) Refrakter sıvı yüklenmesi
- b) Potasyum >6.5 meq/L
- c) Metabolik asidoz (pH <7.1)
- d) Sodyum >155 meq/L veya <120 meq/L
- e) Hipotermi

AÇIKLAMA: Refrakter sıvı yüklenmesi, potasyum >6.5 meq/L, metabolik asidoz (pH <7.1), sodyum >155 meq/L veya <120 meq/L, azotemi (BUN > 80-100 mg/dL, perikardit, nöropati veya açıklanamayan mental durum bozukluğu gibi üremik bulgular, hipertermi ve diyalizabl drug/toksin zehirlenmesi akut böbrek yetmezlikli hastalarda diyaliz endikasyonudur. Ama hipotermi değildir.

Cevap E (*Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. 2005;365:417*)

2. Aşağıdakilerden hangisi Behçet hastalığında renal tutulumun en sık rastlanan nedenidir?

- a) AA Amiloidoz
- b) Kresentik glomerülonefrit
- c) IgA nefropatisi
- d) Renal arter anevrizması
- e) Proliferatif glomerülonefrit

AÇIKLAMA: 159 Behçet hastasını kapsayan literatür taraması 69 amiloidoz, 51 glomerülonefrit, 35 renal vasküler hastalık ve 4 interstisyel nefrit vakası ortaya koymuştur.

Cevap A (*Akpolat T, Akkoyunlu M, Akpolat I. Renal Behcet's disease: A cumulative analysis. Semin Arthritis Rheum 2002;31:317*)

3. Aşağıdakilerden hangisi böbrek transplant alıcılarında BK virüsün (polyomavirus) en sık neden olduğu renal komplikasyondur?

- a) IgA nefropatisi
- b) Tubülointerstisyel nefrit
- c) Vaskülopati
- d) Akut rejeksiyon
- e) Hipertansiyon

AÇIKLAMA: Böbrek transplant alıcılarında BK virüsün (polyomavirus) en sık neden olduğu majör hastalıklar tubülointerstisyel nefrit ve üreteral stenozdur. Kemik iliği transplant alıcılarında hemorajik sistite de yol açmıştır.

Cevap B (*Randhawa PS, Finkelstein S, Scantlebury V. Human polyomavirus associated interstitial nephritis*

in the allograft kidney. Transplantation 1999;67:103; Peinemann F, de Villiers EM, Dorries K. Clinical course and treatment of haemorrhagic cystitis associated with BK type of human polyomavirus in nine paediatric recipients of allogeneic bone marrow transplants. Eur J Pediatr 2000;159:182)

4. Nefrotik sendrom için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) İmmünglobulin ve komplemanların serum düzeyleri artmıştır
- b) Hiperkalsemi görülür
- c) Yüksek total tiroksin düzeyleri vardır
- d) Hiperkoagülabilité durumu vardır
- e) Tiroid stimülan hormon (TSH) düzeyleri düşüktür

AÇIKLAMA: Proteinüri ve hipoalbümineminin tanı için ana özellikler olduğu nefrotik sendromda immüno-globulinler ve komplemanlar idrarla kaybedilirler ve bu da infeksiyonlara yatkınlığa yol açar. D vitamininin idrarla kaybına bağlı hipokalsemi izlenebilir. Aynı şekilde tiroid hormonu bağlayan globulinin idrarla kaybı total tiroksin düzeylerinin azalmasına neden olurken serum TSH düzeyleri normal kalır. Tüm nefrotik hastalarda olmasa bile bazılarında antitrombin III, protein S ve protein C'nin değişen düzeylerde idrarla kaybı ve ağır proteinüri ile ilişkilendirilen hiperkoagülabilitéye yatkınlık mevcuttur.

Cevap D (*Schrier, Manual of Nephrology, 5.baskı, 2000, s.127*)

5. Aşağıdakilerden hangisi prerenal nedenli akut böbrek yetmezliği için tipik sayılır?

- a) İdrar sodyum konsantrasyonu 40 mmol/L'den fazladır
- b) İdrar osmolalitesi 500 mOsm/L'den fazladır
- c) Fraksiyone sodyum itrahi %2'den büyüktür
- d) Böbrek yetmezliği indeksi 2'den büyüktür
- e) İdrar kreatinin konsantrasyonu/Plazma kreatinin konsantrasyonu oranı 20'den küçüktür

AÇIKLAMA: Renal ve prerenal nedenli akut böbrek yetmezliği (ABY) ayırıcı tanısında kullanılan yöntemler arasında idrar biyokimyasal tetkikleri de kullanılır. Tipik bir prerenal nedenli ABY olgusunda idrar elektrolitleri bozulmuş böbrek perfüzyonuna normal tübüllerin cevabını yansıtır. Sodyum ve su tutulmaya çalışılır, bu da düşük idrar sodyumuna, idrar ozmolalitesinde artış ile idrarda yüksek üre ve kreatinin konsantrasyonlarına yol açar. Aksine tipik bir renal nedenli ABY olgusunda

NEFROLOJİ

idrar sodyum konsantrasyonu artar, idrar üre ve kreatini konsantrasyonları ile idrar ozmolalitesi nisbeten düşük kalır. Bu özellikler mevcut bir tübüler disfonksiyonu gösterir.

Cevap B (*Davison, Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2.baskı, 1998, s.1567*)

6. 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.1567*)

7. Kafa travması geçiren bir hastaya intravenöz radyokontrast madde uygulanarak beyin tomografisi çekilir. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Hastada diabetes mellitus olması halinde kontrast nefropatisi riski artacaktır.
- Kontrast nefropatisi riskini azaltmanın en etkili yolu işlem öncesinde sıvı kısıtlaması yapmaktır.
- Hastaya diüretik verilmesiyle kontrast nefropatisi riski azaltılmaz.
- Kontrast verildikten sonra oligüri gözlenirse de kontrast nefropatisi gelişmiş olabilir.
- Kontrast verildikten sonra nefropati gelişirse, uygulama sonrasında serum kreatinin değeri hızla artacaktır.

AÇIKLAMA: Kontrast nefropatisi riskini azaltmanın en etkili yolu işlem öncesinde sıvı kısıtlaması yapmak değildir; tam tersine, böyle bir yanlılık kontrast nefropatisi riskini ciddi olarak artırır. Günümüzde intravasküler yolla uygulanan radyokontrast maddelerin kullanıldığı tetkikler giderek arttığından, **kontrast nefropatisi hastanelerde toksik etkenlere bağlı gelişen akut böbrek yetmezliğinin en önemli**

nedenlerinden biri haline gelmiştir. Kontrast nefropatisine karşı hastayı korumak mümkündür. Öncelikle, riskin daha fazla olduğu durumlar bilinmelidir. Kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, hipovolemi, multiple myeloma gibi, böbrek işlevlerini doğrudan ya da dolaylı olarak bozan hastalıklarda kontrast nefropatisi riski artar. Nefropatisi olmayan diabetes mellituslu olgularda bile, hiperglisemiye ikincil osmotik diüreze bağlı hipovolemi kontrast nefropatisi riskini artırır. Hastanın ileri yaşta olması da bir risk etkenidir; yaşa bağlı nefron kaybı süreci nedeniyle yaşlı hastaların nefrotoksinlere duyarlılığı artar. Hastanın almakta olduğu diğer ilaç ve maddeler de nefrotoksik etkiye sahip olabilir ve kontrast nefropatisi gelişmesi riskini artırabilir.

Kontrast nefropatisi riskinin daha fazla olduğu kişiler başta olmak üzere, tüm intravasküler olarak radyokontrast madde uygulanacak hastalar için koruyucu önlemler almak, tetkiki isteyen hekimlerin sorumluluğu olmalıdır. Alınabilecek önlemler arasında, diüretik vermek yoktur. Tam tersine, **diüretikler, hipovolemiye yol açarak ve/veya doğrudan nefrotoksik etki göstererek, kontrast nefropatisi riskini artırırlar.** Kontrast nefropatisi riskini arttıran diğer ilaçlar arasında, siklooksijenaz inhibitörleri ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri sayılabilir. Radyokontrast maddelerin nefrotoksik etkisi, renal tübüllere doğrudan toksin gibi etki etmenin yanı sıra, vazokonstriktör etki aracılığıyla da gerçekleştiğinden, renal kanlanmayı azaltan her durum (hipovolemi, renovasküler hastalık, vb) ya da ilaç (diüretikler, ACE inhibitörleri, siklooksijenaz inhibitörleri vb.) ile kontrast nefropatisi riski artar.

Daha düşük osmolaliteye sahip, non-iyonik tipte kontrast maddelerin kullanılmasıyla da, yüksek osmolalitelive sahip iyonik kontrast maddelere göre kontrast nefropatisi riskini biraz azaltmak mümkün olmakla birlikte, asıl alınacak önlem hastayı iyi hidrate etmektir.

Sorunun (d) ve (e) şıklarındaki bilgiler doğrudur.

Cevap B (*Brady HR, Brenner BM: Acute Renal Failure, in Harrison's Principles of Internal Medicine, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. [Editörler], 15. baskı, New York, Mc-Graw-Hill, 2001, sayfa 1544,1548; Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P: Effects of saline, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function caused by radiocontrast agents. N Engl J Med 1994; 331: 1416-42.*)

GENEL CERRAHİ

1. Hipernatremi ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Semptomatik hipernatremi serum sodyumu >160 mEq/L olduğunda görülür
- Hipervolemik hipernatremide idrar sodyumu >60 mEq/L'dir
- Hipervolemik hipernatremide idrar ozmolaritesi >300 mOsm/L'dir
- Renal kökenli su kaybına bağlı hipovolemik hipernatremide idrar sodyumu <20 mEq/L'dir
- Nonrenal su kaybıyla oluşan hipovolemik hipernatremide idrar sodyumu <15 mEq/L'dir

AÇIKLAMA: Hipernatremi; hipervolemik, normovolemik ve hipovolemik hipernatremi olmak üzere üç formda görülür, diğer 4 seçeneğin doğru olmasına karşın, B seçeneğinde verilen hipervolemik hipernatremide idrar sodyumunun >20 mEq/L olması gerekir

Cevap B (*Burunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.46*)

2. Aşağıdaki cilt kanserlerinden hangisinin prognozu en kötüdür?

- Primer nöroendokrin karsinoma
- Paget hastalığı
- Malign melanoma
- Deri eklerinin karsinomu
- Dermatofibrosarkoma protuberans

AÇIKLAMA: Derinin primer nöroendokrin tümörü yassı hücreli karsinomun bir varyantıdır. Merkel hücreli karsinom olarak da bilinir. Prognozu malign melanomadan daha kötüdür.

Cevap A (*Burunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.445*)

3. Aşağıdakilerden hangisi akut safra taşı pankreatitli hastanın ilk başvurusundaki Ranson prognostik kriterlerinden değildir?

- Yaşın >70 olması
- Lökosit sayısının >18000/mm³ olması
- Kan glukoz düzeyinin >220 mg/dL olması
- Serum bilirübin düzeyinin >2 mg/dL olması
- Serum LDH düzeyinin >400 IU/mL olması

AÇIKLAMA: Ranson kriterleri ilk başvuruda safra taşı nedeniyle oluşan akut pankreatit ile safra taşı dışındaki nedenlerle oluşan akut pankreatit için farklıdır. Doğru olan dört seçeneğe ek olarak bir diğer

kriter de serum AST düzeyinin >250 IU/dL olmasıdır. Bilirübin düzeyi bu kriterler arasında değildir.

Cevap D (*Burunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s.1236*)

4. Karsinoid tümörün hangi organ yerleşiminde malign karsinoid sendrom en sık olarak görülür?

- İnce bağırsak
- Bronş
- Mide
- Over
- Pankreas

AÇIKLAMA: Malign karsinoid sendrom karsinoid tümörlerin %10'undan daha azında görülür. Sendrom gastrointestinal traktın karsinoid tümörlerinde daha sık ortaya çıkarken, en sık jejunoleal karsinoid tümörlerinde görülür.

Cevap A (*Townsend, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.1360*)

5. Cushing triadı nedir?

- İatrojenik olarak verilen kortizolün oluşturduğu klinik durumdur
- Kan şekeri yüksekliği, Cushing benzeri görünüm ve laboratuvar bulgularının olması
- Kafa içi basıncının ani ve ölümcül artışına oluşan spesifik yanıtıdır
- Adrenal kökenli Cushing sendromunda gözlenen klinik triattır
- Hipofiz kökenli Cushing hastalığında gözlenen klinik triattır

AÇIKLAMA: Cushing triadı kafa içi basıncının ani ölümcül artışına karşı oluşan spesifik yanıt bradikardi, ilerleyici hipertansiyon ve solunum bozukluğudur.

Cevap C (*Taviloğlu, Travma resüsitasyon kursu kitabı*)

6. En sık rastlanan ince bağırsak tümörü hangisidir?

- Adenom
- Adenokarsinom
- Karsinoid tümör
- Leiomyosarkom
- Lenfoma

AÇIKLAMA: Malign tümörler semptom veren ince bağırsak tümörlerinin en büyük kısmını oluştururlar.

Cevap B (*Kelly, Mayo Kliniği Gastrointestinal Sistem Cerrahisi, 1. baskı*)

GENEL CERRAHI

7. Üst gastrointestinal kanamalarda lezyonun yerini gösteren en hızlı ve kesin tetkik hangisidir?

- a) Arteriografi
- b) Üst gastrointestinal endoskopi
- c) Sintigrafi
- d) Eksploratif laparotomi
- e) Özofagus mide duodenum grafisi

AÇIKLAMA: Üst gastrointestinal endoskopi kanamanın çok abondan olduğu durumlar hariç uygulanabilir. Özellikle birden fazla patoloji varsa yararlıdır.

Cevap B (*Kelly, Mayo Kliniği Gastrointestinal Sistem Cerrahisi, 1. baskı*)

8. Aşağıdakilerden hangisi transjuguler intrahepatik portosistemik şant için kontrendikasyon değildir?

- a) Polikistik karaciğer hastalığı
- b) Portal ven trombozu
- c) Şiddetli karaciğer yetmezliği
- d) Santral venöz basıncın belirgin yükseldiği sağ kalp yetmezliği
- e) Hepatik ven obstrüksiyonu

AÇIKLAMA: Hepatik ven obstrüksiyonu yani Budd-Chiar sendromunda transjuguler intrahepatik portosistemik şant uygulanabilir. Endikasyonlarından biridir.

Cevap E (*Cameron, Current Surgical Therapy, 6. baskı, 2001*)

9. Aşağıdakilerden hangisinin trotoksik krizde verilmesi uygun değildir?

- a) Propiltiourasil
- b) Lugol
- c) Aspirin
- d) Deksametazon
- e) Propronalol

AÇIKLAMA: Aspirin kanda proteinlere bağlandığı için serbest tiroid hormonunu artırarak tablonun ağırlaşmasına neden olur.

Cevap C (*Shwartz, Principles of Surgery, 7. baskı, s.1674*)

10. Aşağıdaki trotoksik durumlardan hangisinde tiroide hormon sentezinde artış yoktur?

- a) Graves hastalığı
- b) Toksik adenom
- c) Fonksiyone metastatik tiroid karsinomu
- d) Toksik nodüler guatr
- e) Jod-Basedow hipertiroidizm

AÇIKLAMA: Fonksiyone metastatik tiroid karsinomunda tiroid bezinde hormon sentezi artmamıştır.

Cevap C (*Sayek, Temel Cerrahi, 3. baskı, 2004, s.1588*)

11. Aşağıdakilerden hangisi modifiye boyun diseksiyonunun karşılığıdır?

- a) Selektif
- b) Radikal
- c) Santral
- d) Fonksiyonel
- e) Supraselektif

AÇIKLAMA: Modifiye boyun diseksiyonunda 11. sinir, internal juguler ven ve sternokleidomastoid kas korunduğu için fonksiyonel sonuçlar radikal boyun diseksiyonundan iyidir.

Cevap D (*Sayek, Temel Cerrahi, 3. baskı, 2004, s.616*)

12. Aşağıdaki tiroid malignitelerinden hangisinde total troidektomiye ek olarak profilaktik santral ve lateral boyun diseksiyonu önerilir?

- a) Anaplastik
- b) Medüller
- c) Folliküler
- d) Papiller
- e) Metastatik

AÇIKLAMA: Medüller tiroid kanserinde erken dönemde santral lenf nodları dahil olmak üzere lenf nodu tutulumu olduğu için profilaktik modifiye radikal ve santral lenf diseksiyonu önerilir.

Cevap B (*Shwartz, Principles of Surgery, 7. baskı, 1687*)

13. Hamilelerde kolorektal karsinom tespit edildiğinde tedavi yaklaşımı nasıl olmalıdır?

- a) Hemen cerrahi tedavi uygulanır
- b) Kemoterapi ilk seçenek olmalıdır
- c) Kemoradyoterapi cerrahi ile beraber uygulanacak en uygun tedavi yöntemidir
- d) Fetusun gestasyonel yaşına göre tedavi şekli belirlenir
- e) Hamilelik sürecinin bitmesi beklenir

AÇIKLAMA: Etik ve dini nedenlerden dolayı gestasyonel yaşına göre tedavi şekli belirlenir.

Cevap D (*Coman, Kolon rektal cerrahinin el kitabı, 1. baskı*)

14. Akut kolesistitli hastalarda tedavi seçeneklerinden biri ilk 72 saatte laparoskopik kolesistektomidir. Bu şartlarda açığa geçme oranı ne kadardır?

- a) %3-5
- b) %40-65
- c) %1'den az
- d) %80
- e) %20-30

AÇIKLAMA: Akut kolesistitte açığa geçme oranı %20-30 iken elektif şartlarda %3-5'tir.

Cevap E (*Kelly, Mayo kliniği gastrointestinal sistem cerrahisi, 1. baskı*)

15.Şokun erken döneminde tanı konulurken aşağıdakilerden hangisi objektif bir kriter olarak kullanılmalıdır?

- a) Nabız sayısı
- b) Hemoglobün değeri
- c) Hemotokrit değeri
- d) O₂ satürasyonu
- e) Nabız vuru sayısı/sistolik kan basıncı

AÇIKLAMA: Şokun erken döneminde laboratuvar bulguları güvenilir ve tanı koydurucu olmadığından şok indeksi göz önüne alınmalıdır.

Cevap E (*Taviloğlu, Travma resüsitasyon kursu kitabı*)

16.Aşağıdakilerden hangisi özofagus varis kanamalarında kullanılan selektif (seçici) şanttır?

- a) Sugiura ameliyatı
- b) Porto-kaval şantlar
- c) Mezokaval şantlar
- d) Proksimal splenorenal şant ve splenektomi
- e) Distal splenorenal şant

AÇIKLAMA: A seçeneği şant ameliyatı değildir. B,C ve D seçenekleri nonselektif şant ameliyatlardır.

Cevap E (*Corson JD, Williamson RCN, Surgery, 1. baskı, 2001, s.3/2.6*)

17.Aşağıdakilerden hangisi akut kolonik yalancı tıkanıklığın (psödo-obstrüksiyon) nedeni değildir?

- a) Elektrolit dengesizliği
- b) Amiloidozis
- c) Kafa ve spinal travmalar
- d) Sigmoid volvulus
- e) Sepsis

AÇIKLAMA: Sigmoid volvulus kolon tıkanıklığının gerçek nedenidir.

Cevap D (*Corson JD, Williamson RCN, Surgery, 1. baskı 2001, s.3/4.11*)

18.Aşağıdakilerden hangisi meme kanserlerinde en yüksek histolojik risk grubunu oluşturur?

- a) Adenozis
- b) Sklerozan adenozis
- c) Apokrin metaplazi
- d) Skuamöz metaplazi
- e) Atipik hiperplazi

AÇIKLAMA: Atipik hiperplazi kanser riskini 4-5 kat artırır. Sklerozan adenozis riski 1,5-2 kat artırırken diğerleri kanser riskinde artışa neden olmazlar.

Cevap E (*Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.872*)

19.Aşağıdakilerden hangisi kadınlarda daha fazla görülen ve oral kontraseptif kullanımıyla ilgili karaciğer tümörüdür?

- a) Fokal nodüler hiperplazi
- b) Hepatoselüler karsinoma
- c) Hemanjiyomlar
- d) Karaciğer hücre adenomu
- e) Kolanjiyokarsinoma

AÇIKLAMA: Adenomlar kadınlarda 11 kat fazla görülen bir tümördür ve oral kontraseptif kullanımıyla direkt ilgilidir.

Cevap D (*Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.1545-1554*)

20.Aşağıdakilerden hangisi ülseratif kolitin ameliyat endikasyonlarından biri değildir?

- a) İntraktibilite
- b) Sepsis
- c) Displazi
- d) Şiddetli kolonik kanama
- e) Toksik megakolon

AÇIKLAMA: Sepsis sistemik bir olaydır ve tedavisi cerrahi değildir.

Cevap B (*Townsend CM, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s.1430*)

21.Aşağıdakilerden hangisi obstrüktif şokun bir nedeni değildir?

- a) Solunum yolunun yabancı bir cisim ile tıkanması
- b) Tansiyon pnömotoraks
- c) Akud diyafragmatik herniler
- d) Kardiyak tanponad
- e) Pulmoner emboli

AÇIKLAMA: Obstrüktif şok, kalbin performansının dış nedenlerle bozulması ile ortaya çıkar. Tansiyon pnömotoraksı, superior ve inferior vena kava'da katlanmaya bağlı olarak kalbe venöz dönüşün engellenmesi ile oluşur. Hastalarda hipotansiyon dışında solunum sıkıntısı, azalmış akciğer sesleri ve o tarafta hipertimpanizm alınır. Önce acil olarak bir iğne ile torakostomi, daha sonra kapalı toraks drenajı yapılmalıdır. Obstrüktif şoka yol açabilen hemotoraks ve perikard tamponadında da hızlı drenaj işlemleri gerçekleştirilmelidir. Kardiyojenik veya obstrüktif şokta sıvı replasmanı öncelikli olmalıdır. Sıvı replasmanında

GENEL CERRAHI

dikkat edilecek tek nokta pulmoner ödem oluşumunun engellenmesidir.

Cevap A (Taviloğlu K, Travma resusitasyon kursu kitabı)

22. Aşağıdakilerden hangisi 2. sınıf kanamanın doğru tanımıdır?

- a) Küçük venöz kanamalar
- b) 3. boşluğa olan kanamalar
- c) Total kan hacminin %15'inden az olan kanamalar
- d) Arterio-venöz kanamalar
- e) Total kan hacminin %15-30'u olan kanamalar

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 1.

Hemorajik şokun sınıflandırılması

Normal bir yetişkinin kan hacmi, vücut ağırlığının yaklaşık olarak %7'si iken, bu oran çocuklar için %8-9'dur. Örneğin 70 kg'lık bir erkek ortalama 5 lt dolaşan kan hacmine sahiptir. Şişmanların kan hacmi, ideal vücut ağırlığına göre hesaplanır. Akut kan hacmindeki kaybın yüzdelere göre, kanama şu şekilde sınıflandırılabilir

1. Sınıf Kanama: Hasta, kan verme işleminde olduğu gibi, total kan hacminin %15'den azını kaybetmiştir. Normal hastalarda minimal bir taşikardi görülür. Kan basıncı, nabız basıncı ve solunum sayısında ölçülebilir bir değişiklik olmaz. Transkapiler tekrar dolun ve diğer kompensatuar mekanizmalar kan hacmini 24 saat içinde eski haline getirdiğinden, kan veya sıvı replasmanı şeklinde bir tedavi gerektirmez.

2. Sınıf Kanama: Hasta, total kan hacminin % 15-30'unu kaybetmiştir. Bu miktar 70 kg'lık bir kişide 750-1500 ml'ye denktir. Hastada huzursuzluk, taşikardi ve taşipne vardır. Katekolaminlerin periferik direnci arttırması nedeniyle, diastolik basıncın yükselmesine bağlı olarak, nabız basıncı azalmıştır. Önemli derecede kan kaybı ve kardiovasküler değişikliklere rağmen, idrar atımının az etkileneceği dikkat çekicidir. Bu kan kaybına eşlik eden sıvı kayıpları klinik tabloyu

ağırlaştırabilirler. İkinci sınıf kanamalı hastaların çoğunluğu kan transfüzyonuna gereksinim duyarlar, fakat başlangıç evresinde sadece replasman sıvılarıyla da stabilize edilebilirler.

3. Sınıf kanama: Bu gruptaki hastalar total kan hacimlerinin %30-40'ını (70 kg'lık erişkin bir insanda 1500-2000 ml) kaybetmişlerdir. Hastaların hemen hemen tümünde belirgin taşikardi, taşipne, sistolik basınçta düşme, oligüri ve mental bozukluklar gibi yetersiz organ perfüzyonunun klasik işaretleri vardır. Bu hastalarda kristalloid infüzyonuna ek olarak yapılacak transfüzyon kararı; end organ perfüzyonu ve oksijenasyonu ile ilk sıvı resusitasyonuna verilen yanıtı bağlıdır.

4. Sınıf Kanama: %40'dan fazla kan kaybına sebep olan ve hayatı tehdit eden kanamadır. Hastaların derisi soğuk ve soluk, mental fonksiyonları depresse olmuştur. Belirgin taşikardi, sistolik ve diastolik basınçta aşırı derecede düşme, azalmış nabız basıncı ve oligüri görülür. Bu hastalarda kristalloid infüzyonuna ek olarak hızlı transfüzyon ve sıklıkla acil cerrahi girişim gereklidir.

Hemorajik şoklu hastaya genel yaklaşım

İnspeksiyonla hastanın önceleri yorgun ve huzursuz, sonra apatik ve uykuya meyilli olduğu görülür. Terminal dönemde ise bilinç bulanıklığı gelişir. Hastanın cildi soğuk ve soluktur. Periferik venler boştur.

Otonom sinir sistemi sağlam olan yaralılarda, önceleri vazovagal refleks sonucu bradikardi, kısa bir süre sonra ise kalp debisinin düşmesini karşılayabilmek için taşikardi ve taşipne görülür. Erken dönemde, kompensasyon nedeniyle sadece hastanın yatarken ve ayaktaiken ölçülen diastolik ve sistolik basınçları arasında 10 mm Hg'dan fazla bir düşme (postural hipotansiyon) varken; geç dönemde yatar durumda iken bile progressif hipotansiyon ortaya çıkar. Bir hastada postural hipotansiyonun varlığı veya yatar durumda iken sistolik kan basıncının 100 mm Hg'nın altında oluşu, 1000 ml'nin üzerindeki bir kanamayı gösterir.

Tablo 1. Şok çeşitlerinde klinik bulgular ve tedavi.

	Hipovolemik şok	Septik şok	Kardiyojenik şok	Nörojenik şok
Cilt rengi	Soluk	Kırmızı (erken dön.)	Soluk	Normal
Vücut ısısı	Soğuk	İlik (erken dönem)	Soğuk	Normal
Kapiller refill	Yavaş	Hızlı	Yavaş	Normal
Mental durum	Huzursuz	Depresse	Sakin	Normal
Volüm desteği	Primer tedavidir	Sekonder tedavidir	Sakıncalıdır	Önemsizdir
Vazoaktif ajan	Erken dönemde kullanılmaz	Geç dönemde dopamine	İsoproteronol alfa biokerler	Methoxamine
İnotropik ajan	Hayır	Hayır	Dodpamine, epinefrin, dobutamine	Hayır
Diüretik	Erken dönemde kullanılmaz	Furosemide	Furosemide	Hayır
Steroid	Hayır	Tartışmalı	Hayır	Hayır
Cerrahi girişim	Taniya bağlı	Taniya bağlı	Perikardiyosentez	Genellikle Hayır

Belirgin kanamaya rağmen, azalmış olan eritrosit hacminin, damar içine geçen hücrelerarası sıvı ile dengelenmesi, 6-48 saat içinde gerçekleştiğinden, erken dönemde hemoglobin ve hematokrit miktarında önemli bir düşüş beklenmez.

Üriner kateter yerleştirilmesi: Erkek hastalarda uretral meatusta kan saptanırsa, transüretral kateter yerine sistofiks takılarak renal perfüzyonun monitorize edilmesi gerekir.

Nazogastrik kateter yerleştirilmesi: Travmalı hastalarda sıklıkla görülen gastrik dilatasyon hem açıklanamayan hipotansiyona neden olur, hem de şuursuz olan hastayı aspirasyon gibi ölümcül bir komplikasyon riski ile karşı karşıya bırakır.

Hemorajik şokta ilk sıvı tedavisi

Travma geçiren hipotansif erişkin bir hastaya acil koşullardaki en uygun yaklaşım, kan hazırlanıncaya kadar açılan geniş bir damar yoluyla ilk yarım saatte 1000-2000 ml gidecek şekilde kristalloid solüsyonların verilmesidir. Çocuklarda bu süre içinde 20 ml/kg hızla kristalloid solüsyonu uygulanabilir. Hastaya bu şekilde verilen sıvı yalnız intravasküler alanda kalmayıp, tüm ekstraselüler alana yayıldığından, hastanın gereksinim duyacağı sıvı miktarı her 1 ml lik kan kaybına karşılık 3 ml kristalloiddir. Travmalı bir hastada bu kadar fazla sıvı uygulamasının yol açacağı iatrojenik hipotermiyi önlemek için en etkili ve kolay yol, bu sıvıların 39°C'ye kadar ısıtılmasıdır.

Hemorajik şokun tedavisinde en sık, plazmaya yakın düzeylerde sodyum içeren ve içinde şeker ve protein bulunmayan Ringer laktat veya içine bir ampul sodyum bikarbonat konulmuş serum fizyolojik kullanılır. Bu solüsyonlardan özellikle pH'sının arteriyel pH'a yakınlığı ve içerdiği laktatın karaciğerde metabolize olarak bikarbonata dönüşmesi nedeniyle Ringer laktat solüsyonu tercih edilir. Ancak eğer hastada karaciğer perfüzyonu yeterli değilse veya geniş bir hepatik yaralanma mevcutsa Ringer laktat yerine serum fizyolojik verilmelidir. Fakat bu hastalarda özellikle böbrek fonksiyonları bozursa hiperkloremik asidoz yönünden dikkatli olunmalıdır.

1. ve 2. sınıf kanamalarda resüsitasyon için genellikle kristalloid solüsyonların verilmesi yeterli olur ve hasta hemodinamik açıdan stabil bir hal alır. Ancak daha ağır kanamalarda hastaya kristalloid solüsyonlar verilirken bir yandan da kan hazırlanarak transfüzyona başlanmalıdır.

İdrar atımı: Eğer diüretikler verilmediyse, idrar atımı renal kan akımının bir göstergesi sayılır. Yeterli sıvı replasmanını takiben, yetişkinlerde 50 ml/saat'in, bebeklerde 1 ml/kg/ saat'in ve 1 yaşından büyük çocuklarda ise 2 ml/kg/saat'in üzerindeki idrar atımları renal perfüzyonun normale döndüğünü gösterir.

Asit-baz dengesi: pH'ın 7.2'den daha düşük olduğu olgularda sıvı tedavisine ek olarak IV sodyum bikarbonat verilebilir.

Ciddi kan kayıpları, hipotermi ve vazokonstrüksiyon durumlarında oksihemoglobin seviyesi önemli derecede düşer. Yüzde olarak ölçülen hemoglobin oksijen satürasyonu ile arteriyel oksijen basıncı arasında, grafik olarak -S- şeklinde bir ilişki vardır. Bu eğri pH yükseldiğinde veya vücut ısısı, PaCO₂, ya da kandaki 2,3 difosfogliserat seviyesi düştüğünde sola; aksi halde sağa kayar.

Hemorajik şokta kan transfüzyonu

Kristalloid solüsyonların verilmesiyle oluşturulan hemodilüsyonun, kanın viskozitesini azaltarak mikrosirkülasyonu arttırmak gibi yararları vardır. Ancak 1500 ml'nin üzerindeki kan kayıplarında, özellikle hematokritin %30'un altına düşmesiyle, kanın oksijen taşıma kapasitesi belirgin olarak azaldığından, hazırlandığı anda kan transfüzyonuna başlanmalıdır. Plazma genişleticileri: Hemorajik şokta kapiler geçirgenlik artmış olduğundan, tedavi amacıyla verilen plazma, tuzsuz albumin ve taze donmuş plazma gibi onkotik basıncı yükselten kolloid solüsyonlar, hücrelerarası alana kaçarak hipovolemiyi daha da artırırlar. Dextran ve amilopektin'in de hemorajik şokun tedavisinde bir yararlarının olmadığı saptanmıştır.

Vazoaktif ilaçlar: Yeterli sıvı verildiği ve CVP yükseldiği halde, arteriyel kan basıncı ve periferik dolaşım yeterli hale gelmemişse, kalbin kasılma gücünü arttıran dopamin, dobutamin ve izoproteronol gibi ilaçlar verilebilir. Bu tür inotropik ajanlar hastanın sıvı ve kan açığı kapatılmadan asla kullanılmamalıdır. Gerek duyulursa hastalar digitalize edilebilirler.

Diüretikler: Yeterli sıvı verilmesine rağmen oligürinin devam ettiği hallerde; furosemid gibi sıvı ve sodyum klirensini etkileyecek bir loop diüretik verileceğine, mannitol gibi osmotik diüretiklerin verilmesi daha uygundur. Çünkü mannitol aynı zamanda hem serbest oksijen radikallerini temizler, hem de yaranın perfüzyonuna katkıda bulunur.

Cevap E (Taviloğlu K, Travma Resusitasyon Kursu Kitabı)

23.Kronik ciddi epigastrik ağrının nedeni araştırılırken yaklaşık 40 yaşında alkolik erkeğin ana pankreas kanalında birbirini takip eden dar ve geniş alanlar (göller zinciri görünümü) olduğu tespit ediliyor. Bu hastada seçilecek operasyon türü hangisidir?

- Lateral pankreatikojejunostomi
- Distal pankreatikojejunostomi
- Sfinkterotomi
- Distal pankreatektomi

GENEL CERRAHI

e) Total pankreatektomi

AÇIKLAMA: Kronik pankreatit klinik olarak rekürren, akut pankreatitten ayırt edilemeyen akut abdominal ağrı atakları ile karakterizedir.

Yılda 2-3 kez olan atakların dışında hasta asemptomatik olabilir.

Kronik pankreatitin sık olmayan formunda (yaklaşık %5) ağrı yoktur.

***Kronik pankreatitin en sık nedeni alkolizmdir.

Kronik pankreatitte ilk olarak asinert hücreler tahrip olur. Bunların yerini dens skar doku alır. Daha sonra adacıklardaki hücrelerde sklerotik işleme tahrip olur. Sıklıkla ana kanal dilatedir. Ancak bazı alanlarda yer yer darlıklar görülebilir (Göller zinciri manzarası).

%95 olguda temel semptom karın ağrısıdır. Epigastriuma lokalize kramp tarzında bir ağrıdır. Ağrı %50 olguda sırta vurur. Başlangıçta ağrılar arasında birkaç aylık zaman dilimi varken gittikçe bu ağrısız dönem kısalmaktadır.

Kronik pankreatitte ağrının potansiyel nedenleri;

- Pankreatik duktal hipertansiyon
- İntrapankreatik sinirlerin enflamasyonu
- Pankreatik sinirlerde koruyucu perinöral kılıfların kaybı
- Pankreatik iskemi
- Psödokistler
- Pankreatik ve peripankreatik infeksiyonu
- Biliyer obstrüksiyon
- Kolanjit
- Duodenal obstrüksiyon

%75 olguda kilo kaybı mevcut

Yemek alımı ağrıyı arttırdığı için gıda alımı azalır.

Olguların 2/3'ünde ANORMAL GLUKOZ TOLERANSI ve bunların da yarısında DM mevcuttur.

%30-50 olguda ADBG'de pankreatik kalsifikasyonlar saptanır. İlerlemiş olgularda ana safra kanalında 1 cm veya daha fazla dilatasyonlar görülebilir.

**Kronik pankreatitlilerde karakteristik olarak ortak kanalın distalinde kalem ucu gibi incelen daralma gözlenir.

Duktal dilatasyonu olan hastalar drenaj prosedürü için adaydır. Dilatasyon olmayanlar ise pankreatik dilatasyon gerektirir.

KOMPLİKASYONLAR;

-Psödokist oluşumu

-DM

-Malnutrisyon

Cerrahi endikasyonlar;

- a) Ağrı
- b) Koledok obstrüksiyonu

c) Duodenal obstrüksiyon

d) Psödokist

e) Pankreas kanseri şüphesi

f) Sol taraflı portal hipertansiyona neden olan splenik ven obstrüksiyon

g) Portal hipertansiyona yol açan portal ven obstrüksiyonu

TEDAVİ;

A) Medikal; Alkol alımı kesilir.

Somatostatin analogları

Analjezik tedavisinde oral preparatlara küçük dozlarda başlanmalıdır.

B) Cerrahi;

1. Drenaj ameliyatları;

****Baş-boyun bölgesindeki pankreatik kanal 7 mm veya daha geniş olduğunda lateral pankreatikojejunostomi (PUSTOW PROSEDÜRÜ) yapılabilir.

Duktus boylu boyunca açılır ve Roux-en-Y jejunum lopuna yanyana anastomoz edilir. Ağrı %80-90 geçer.

2. Pankreatik rezeksiyon; Pankreatik kanal dar veya normal çapta olduğunda, önceki pankreatikojejunostomi başarısız olduğunda, pankreastaki patolojik değişikliklerin bezin bir bölgesinde sınırlı olduğu düşünülebilir.

Cevap A (Kelly AK, Mayo kliniği gastrointestinal sistem cerrahisi, 1. baskı)

24.Özofagus hastalıklarında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) **Chalasia fonksiyonel mekanizmada yetersizliktir**
- b) **Divertiküllerde malignite gelişebilir**
- c) **Steroid verilen koroziv yanıklarda daha sık striktür görülür**
- d) **Malignite en sık abdominal özofagusta görülür**
- e) **En sık 2. tip atrezi görülür**

AÇIKLAMA: Korozif madde içilmesinin akut dönemdeki sorunları doku travmasının kontrol altına alınması ve perforasyondur. Kronik dönemde ise striktürler ve yutma bozukluklarıdır.

Alkali maddelerin penetrasyonu, asidik maddeler koagülasyon nekrozuna yol açtığı için asidik maddelere göre daha derindir.

Korozif maddelerin neden olduğu lezyonlar 3 dönemde incelenir;

1. dönem; Akut nekrotik faz; 1-4 gün sürer. Endoskopi ilk 24-48 saatte yapılabilir.

2. dönem; Ülserasyon ve granülasyon fazı; 3-5 gün sürer. Özofagusun en zayıf olduğu dönemdir. Endoskopi bu dönemde kontrendikedir.

3. dönem; Skatrizasyon fazı; travmadan 3 hafta sonra

başlar.

Tedavi; Sodyum bikarbonat nötralizasyon amacı ile kullanılmaz. Çünkü karbondioksit oluşturarak perforasyon riskini artırır.

Emetik kullanımı ve kusturma kontrendikedir.

Hipovolemi düzeltilir.

Geniş spektrumlu antibiyotik kullanılır.

Steroid kullanımı hayvanlarda faydalı olduğu halde insanda faydası gösterilememiştir.

Cevap C (Kelly AK, Mayo kliniği gastrointestinal sistem cerrahisi, 1. baskı)

25. Anal fissür triadı nedir?

- Hemoroid ve poliple birlikte oluşu
- Kronik ülserasyonun fistüle dönüşmesi
- Anal abse ile birlikte olması
- Hipertrofik papilla ve nöbetçi pili ile birlikte olması
- Suprasfinkterik fistül ve abse ile birlikte oluşu

AÇIKLAMA: Anal fissür dentat çizginin hemen distalinde, arka veya ön orta hatta anodermdeki yarıklardır.

%90 arka orta hatta, %10 ön orta hattadır.

Klasik klinik tablo;

1. defekasyon sırasında ağrı

Damlama tarzında veya gaytaya bulaşma tarzında kanama

3. defekasyon sonrası perineal veya perirektal ağrı

İnternal sfinkter defekasyon sırasında gevşeyemediği için fissür derinleşir ve anal ülser neden olur. Eşlik eden ödematöz deri eki ve hipertrofik anal papilla ile birlikte anal ülser kronik fissür geliştiğini gösterir.

Cevap D (Kelly AK, Mayo kliniği gastrointestinal sistem cerrahisi, 1. baskı)

26. Aşağıdaki lezyonlardan hangisi mide kanseri için öncül lezyonlar arasında değildir?

- İntestinal metaplazi
- Kronik atrofik gastrik
- Menetrier hastalığı
- Helicobacter pylori infeksiyonu
- Hiatal herni

AÇIKLAMA: Mide kanserini arttıran ve azaltan faktörler;

Riski arttıranlar	Riski azaltanlar
Aile öyküsü	***ASPIRİN
Diyet	VİTAMİN-C
Familiyal polipozis	Diyet
Gastrik adenomlar	
Herediter non-polipozis kolorektal kanserler	
Helicobacter pylori infeksiyonu	
Atrofik gastrit	
İntestinal metaplazi	

Displazi	
Geçirilmiş gastrektomi ve/veya gastrojejunostomi	
Sigara kullanımı	
Menetrier hastalığı	

Premalign durumlar;

1. Polipler; FAP'lı hastalarda midede adenomatoid polip sıklığı %50'dir. Bu hastalarda mide kanseri gelişim riski normal popülasyona göre 10 kat artmıştır.
2. Pernisiyöz anemi ve aklorhidri ve atrofik gastrit
3. İntestinal metaplazi
4. Benign gastrik ülser
5. Parsiyel gastrektomi

Cevap E (Mihmanlı M, Mide kanseri ve cerrahi tedavisi, 2006, s.41-53)

27. Mide lenfoması için yanlış olan seçenek hangisidir?

- En sık 6. dekatta görülür
- Mide kanserlerinin %7-10'unu oluşturur
- Gastrointestinal lenfomaların en sık rastlanan yerleşim yeridir
- Sıklıkla Hodgkin lenfoma tipindedir
- En sık semptom karın ağrısıdır

AÇIKLAMA: Ekstranodal non-Hodgkin lenfomanın en sık karşılaşılan tipidir.

Primer gastrik malignansilerin %4'ünü oluşturur.

Mide dokusu kısmen lenfoid dokudan fakir olmasına rağmen primer gastrointestinal lenfomanın en sık görüldüğü yerdir. %95'den fazlası non-Hodgkin lenfomadır. Mide lenfomalarının çoğu B-hücreli tipli olup, mukoza ile ilişkili lenfoid dokudan (MALT) geliştiği düşünülür.

En sık 6. dekatta görülür.

Mide kanserlerinin %7-10'unu oluşturur

Düşük grade MALT lenfoma, H. pylori ile ilişkili kronik gastrit zemininde gelişir. H. pylori eradike edildiğinde ve gastrit düzeltildiğinde düşük grade MALT lenfoma genellikle kaybolur. Yüksek grade MALT lenfoma ise çok farklı olup, agresif tedavi gerektirir.

Semptomlar mide kanseri semptomlarına benzer. Yaklaşık %50 hastada ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi gibi sistemik semptomlar gelişir.

***Gastrik lenfoma tanısı konulursa sistemik lenfomayı ekarte etmek için akciğer, abdominopelvik tomografi ve kemik iliği biyopsisi yapmak gerekir.

***Kötü prognoz kriterleri:

- >5 cm kitle
- Serozal tutulum

GENEL CERRAHI

- c) Bölgesel lenf nodu metastazı varlığı
- d) Uzak metastaz

Cevap D (*Mihmanlı M, Mide kanseri ve cerrahi tedavisi, 2006, s.121-122*)

28.Kolon divertikülü için yanlış olan seçenek hangisidir?

- a) Yaşla birlikte görülme sıklığı artar
- b) Gerçekte pseudo divertiküldürler
- c) Az lifle beslenen batı toplumlarında daha sıktır
- d) Genellikle asemptomatik olup komplikasyon geliştiğinde tanınırlar
- e) Sıklıkla çekumda yerleşirler

AÇIKLAMA: Divertikül terimi, içi boş organ duvarında dışarı doğru protrüde olmuş, anormal bir keseyi veya tanımlamada kullanılır. Gerçek divertikül barsak duvarının tüm tabakalarından oluşan divertikülleri ifade eder. Yalancı divertikül sadece mukozaya ve muskularis mukozayı içeren, diğer duvar tabakalarının bulunmadığı divertiküldür.

Divertikülozis; kolonda inflamasyon olmaksızın divertiküllerin varlığıdır.

Divertikülit; divertikülle ilgili inflamasyon ve infeksiyonu içerir.

Kolon divertikülleri genellikle yalancı divertiküllerdir.

Artan yaş ile birlikte kolon divertikülleri sıklığı artar.

Sigmoid kolon divertiküllerin en sık görüldüğü yerdir. Olguların yaklaşık %50'sinde divertiküller sigmoidde sınırlıdır.

Az lifli diyetle bağlı artmış kolonik basınç nedeni ile divertiküllerin geliştiği kabul edilmiştir.

Divertikülün gerçek kolon duvarındaki arteriollerin kas tabakasını penetre ettiği bölgedeki mukozal herniasyon olduğunu göstermiştir.

Olguların %10-25 'inde divertikülit, %15'inde kanama gelişmektedir.

Cevap E (*Değerli Ü, Cerrahi Gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.156*)

29.Meckel divertikülü için doğru olan seçenek hangisidir?

- a) En sık jejunumda görülür
- b) Görülme insidansı tüm toplum için %20'dir
- c) Tam kat (gerçek) divertikül değildir
- d) Sıklıkla ileum mukozası içermekle beraber ektopik mukozaya da içerebilir
- e) Erişkinlerde en sık rastlanan komplikasyonu kanamadır

AÇIKLAMA: Gastrointestinal sistemde en sık karşılaşılan gerçek divertiküldür. Omfolomezenterik duktusun tam kapanmamasından kaynaklanır. Gastrointestinal sistemin en sık görülen konjenital

anomalisidir.

İkiler kuralı;

- a) İleoçekal valfin 60 cm (yaklaşık 2 feet) proksimalinde
- b) Erkeklerde 2 kat
- c) Yaklaşık 2 inç boyutundadır.
- d) Yarısı 2 yaş altındadır.
- e) Meckel divertikülünün içinde sıklıkla heterotropik olarak 2 tip (gastrik veya pankreatik) doku bulunur.

Komplikasyonlar;

- 1) İntestinal obstrüksiyon; en sık görülen komplikasyondur.
- 2) Kanama; çocuklarda en sık
- 3) Akut divertikül
- 4) Perforasyon; ektopik gastrik mukozadan salgılanan asit ve pepsine bağlı peptik ülser nedeniyle gelişir.

***İnguinal veya femoral herni kesesi içinde Meckel divertikülünün bulunması Litre hernisi olarak isimlendirilir.

En sık karsinoid tümör olmak üzere Meckel divertikülünde nadiren neoplazmlar da bulunabilir.

Tanı:

***Enteroklizis %75 doğruluk oranına sahiptir. Akut komplikasyonda kullanılmaz.

***Sintigrafi; 99mTc-perteknetat'ı tutan ektopik mukozaya veya aktif kanama esnasında

Cevap D (*Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 200,s.123*)

30.Rektum kanserinde etiyolojik faktörler arasında yer almayan hangisidir?

- a) Ailesel yatkınlık
- b) Kolitis ülseroza
- c) Villöz polip
- d) Familial adenomatöz polipozis
- e) Lifli gıda tüketimi

AÇIKLAMA:

- a) Genetik faktörler; Kolonik mukozalarda kripleri proliferatif fonksiyonunun artışı. Herediter kanserlerin yaklaşık %80'i sporadik olarak gelişir. %20'sinde aile öyküsü mevcuttur.
- b) Familial polipozis kolik
- c) Yağdan zengin diet
- d) Polipozis olmadan herediter kolon-rektum karsinomu (LYNCH sendromu) geliştiği bilinmektedir.

Lynch sendromu-1; sadece kolorektal karsinomlar saptanır. Ekstrakolonik manifestasyonlar yoktur.

Lynch-2 (ailesel kanser sendromu); Endometrial, over, pankreas, mide, ince barsak, üriner traktus kanserleri

gibi ekstrakolonik malignansiler ile ilişkili olabilir. Lynch sendromu FAB'tan daha siktir. Tüm kolon kanserlerinin %1-3'ünü oluşturur. Otozomal dominant kalıttır. 40-45 olmak üzere erken yaşlarda kolorektal kanser gelişimi ile karakterizedir.

***Kanserler sporadik kolorektal kanserlere göre daha sık proksimal kolonda görülür.

Gelişen kolorektal kanserler daha sıklıkla kötü diferansiasyon gösteren ve musin üreten kanserlerdir. Taşlı yüzük hücreli kanserler daha siktir.

e) Adenomada karsinoma dönüşümde erken dönemde RAS gen mutasyonu ve 5a kromozomunda allelik delesyon

f) İlerlemiş tümörlerde 17a ve 18a kromozomlarında tümör süpresyon genlerinin kaybı

g) Protoonkogen ve ras mutasyonunun kolon karsinomunun %40-50 sinde olduğu bilinmektedir.

h) Diyet; et, yağ, safra asitleri ve kolesterolün kolon karsinogenezinde önemli rol oynadığı gösterilmiştir (Diyetteki nitrozamidler).

I) p53 pozitifliğinin tümör büyüklüğü ile orantılı olduğu saptanmıştır.

J) safra asitlerinin barsakta artması ile kolon-rektum karsinomu arasındaki ilişki gösterilmiştir.

***Sekonder safra artışına yol açan kolesistektominin de etken olabileceği ileri sürülmüştür.

k)Kolesistektomi dışında üreterosigmoidostomi sonrasında kolo-rektal karsinom insidansının arttığı ileri sürülmüştür.

m)Ülseratif kolit ile kolon rektum karsinomu arasındaki ilişki bilinmektedir. Ülseratif pankolitli hastalarda, kanser riski 10 yıl sonra yaklaşık %2, 20 yıl sonra %8, 30 yıl sonra %18'dir.

n)karsinoma eğilimi olan kolonik mukoza ile adenomlarda ornitin dekarboksilaz enziminin yüksek düzeyde olması nedeniyle ras onkojen aktivasyonu arasında ilişki olduğu ileri sürülmektedir.

o) Yaş: 50 yaş sonrası risk artar.

Ö) Diğer; sigara, pelvik radyasyon

p) Polipler;

a) non-neoplastik;

-hiperplastik polip

-hiperplastik polipozis

-İnflamatuvar polipler

-hamartomatöz polipler (Juvenil polipler)

Hamartomatöz polipozis sendromu,

-Peutz-Jeghers sendromu

-Familiyal juvenil polipozis

-Cowden sendromu

-Cronkhite-Canada sendromu

b) Neoplastik polipler;

-adenomlar

Cevap E (Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.189)

31.Amebiasis'in en sık ekstraintestinal bulgusu hangisidir?

- Peritonit
- Karaciğer absesi
- Delirium
- Miyalji
- Dalak absesi

AÇIKLAMA: Amebiasis, Entamoeba histolytica'nın neden olduğu, primer olarak kolonu tutan, ama karaciğer başta olmak üzere diğer organları da sekonder olarak tutan enfeksiyondur.

E. histolytica kolonda trofozoit ve kist olarak bulunur. Kist enfektif formdur.

İnvaziv amebiasisin patolojik lezyonları küçük ülserlerdir.

Taze gaytanın incelenmesinde hastaların %90'ında trofozoitler görülür.

İnvaziv amebiasis için önerilen tedavi metronidazoldur. Lümendeki organizmaları yok etmek için İODOQUİNOL'un tedaviye eklenmesi gerekir.

Ameboma kolonda daralmaya yol açan ve kolon karsinomu ile karışabilen inflamatuvar bir kitledir. En sık çekumda görülür.

Amebic enfeksiyonun klinik özellikleri;

a)asemptomatik kolonizasyon %90 (E. histolytica , E. dispar)

b) Semptomatik prezentasyon (E. histolytica ile)

-İntestinal;

1. Amebic kolitis %90

2. Ameboma

3. Peritonitis

4. Toksik megakolon

-ekstraintestinal;

1. Karaciğer absesi %10 (en sık)

2. Beyin absesi

3. Kutanöz amebiasis

4. Ampiyem

5. Perikarditis

6. Splenik apse

Cevap B (Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.199)

32.65 yaşındaki erkek hasta, acil kliniğinde gaz-gaita çıkaramama şikayeti ile görüldü. Ayakta karın grafisinde incebağırsağa ait hava-sıvı seviyesi ve safra yollarında hava tespit edilen olguda olası tanınız nedir?

- Kolelityasiz

GENEL CERRAHİ

- b) Brid ileus
- c) Safra taşı ileusu
- d) Kolon kanseri
- e) Amibiazis

AÇIKLAMA: Safra taşı ampullasında (Hartmann poşu) bulunan taş ana safra kanalına doğru yaklaşır burayı erode edebilir (**MİRİZZİ SENDROMU**). Safra kesesi ile barsaklar arasında fistül en sık düodenum düzeyinde olmaktadır. %15 kolon ikinci sırada ileum obstrüksiyonlara neden olabilmektedir.

ADBG; hava- sıvı seviyeleri (barsak lopları arasında) Safra kesesi lümeninde hava saptanır ise %95 safra taşı ileusudur.

Cevap C (*Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.299*)

33.Safra kesesi kanserleri için doğru seçenek hangisidir?

- a) Sıklıkla 3-4. dekatta görülür
- b) Safra taşı ile beraberliği sıktır
- c) Sıklıkla erken evrede tanı konulur
- d) Beş yıllık yaşam şansı %70 civarındadır
- e) Sıklıkla squamöz karsinom tipindedir

AÇIKLAMA: En sık rastlanılan adenokarsinomlardır.

Sıklıkla 3-4. dekatta görülür

Safra taşı ile beraberliği sıktır

Risk faktörleri;

- Taş: Safra kesesi karsinomu olan olguların %90'ında taş bulunmaktadır.
- Adenom: polip 1 cm'den büyük ise, tekse, taşla birlikte ise, hasta 50 yaşından büyük ise
- Displastik değişiklikler
- Porselen kese
- Kolesistoenterik fistül
- Konjenital safra yolu dilatasyonu
- Ülseratif kolit

Safra kesesi karsinomu hızlı lokal yayılım gösteren agresif bir karsinomdur. Lezyonların çoğu anrezektablardır.

Cevap B (*Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.231*)

34.Splenektomi sonrası komplikasyonlardan olmayan aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Atelektazi
- b) Pankreas fistülü
- c) Sepsis
- d) Subdiafragmatik abse
- e) Hemolitik anemi

AÇIKLAMA: Splenektomi endikasyonları:

- 1) Herediter sferositoz
- 2) Otoimmün anemiler

- 3) Dalak rüptürü
- 4) ITP
- 5) Trombotik trombositopenik purpura
- 6) Primer kistler ve tümörleri
- 7) Kronik ve ciddi hipersplenizm
- 8) Hair cell lösemi
- 9) Lenfoproliferatif hastalıklar
- 10) Felty sendromu
- 11) Agnojenik myeloid metaplazi
- 12) Talasemi
- 13) Sarkoidoz
- 14) Gaucher hastalığı
- 15) Porfiria eritropoetika
- 16) Splenik ven trombozu
- 17) Orak hücreli anemi
- 18) AIDS
- 19) İlaç kullanımı ile ilişkili trombositopeni

****Masif splenomegali nedenleri;

- a. Kronik myeloid lösemi
- b. Agnojenik myeloid lösemi
- c. Hair-Cell lösemi
- d. Gaucher hastalığı
- e. Talasemi major
- f. Sıtma
- g. Kala-azar

Splenektomi sonrası seyir ve komplikasyonlar;

Splenektomi sonrası kanda Howell-Jolly cisimcikleri görülür.

Lökositoz ve artmış trombosit sayısı gözlenir. Trombosit sayısı 2 haftada lökosit sayısı ilk gün yükselir. En sık görülen komplikasyon sol alt lob atelektazisidir.

Diğer komplikasyonlar; subfrenik apse-hematom, fistül veya pankreatite neden olan pankreas hasarıdır.

Cevap E (*Değerli Ü, Cerrahi gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.260*)

35.Tekrarlayan perianal abse ve anal fissürlerde ilk düşünülmesi gereken hastalıklardan biri hangisidir?

- a) Crohn hastalığı
- b) Rektum kanseri
- c) Amibiazis
- d) İntestinal lenfoma
- e) Karaciğer sirozu

AÇIKLAMA: Tüm Crohn hastalarının %35'inde anal ve perianal hastalık gelişir. İzole anal Crohn hastalığı %3-4 olguda görülür.

***Crohn hastalığının en sık perianal lezyon minimal

semptomlara yol açan SKIN TAG denilen ödematöz deri ekleridir. Oluşan fissürler olağan dışı lokalizasyondadır.

***Özellikle derin ve geniş ve lateral pozisyonda yerleşen fissürler Crohn hastalığı açısından şüphe uyandırmalıdır.

***Fistüller kompleks ve çok sayıda traktüse sahiptir. Hemoroid sıklığı normal populasyon ile aynıdır.

***Sfinkterotomi, kronik iyileşmeyen yaralar yaratma riski nedeni ile ve hastalığa bağlı diyaresi olan hastalarda inkontinansı artırma riski nedeni ile rölaf kontrendikedir.

Fistül tedavisinde SETON kullanılır.

Cevap A (Gülay H, Temel ve sistematik cerrahi, 2005, s.1498)

36.En sık görülen tiroid kanser tipi hangisidir?

- Foliküler kanser
- Papiller kanser
- Hurthle hücreli kanser
- Anaplastik kanser
- Tiroid lenfoması

AÇIKLAMA: Boyun bölgesinde düşük doz eksternal radyasyon alanların %90'ında papiller karsinom görülür.

30-40 yaş en sık görülme yaşıdır.

Hastaların çoğu ötiroiddir.

İlerlemiş hastalarda ses kısıklığı, disfaji ve dispne görülebilir.

Makroskopik olarak 3 tip vardır;

- Minimal veya okült/ mikroadenom
- İntratiroidal tümörler
- Ekstratiroidal tümörler

Karakteristik mikroskopik özellikler;

- Orphan Annie hücreleri
- Stromada psammoma cisimciği

Belirgin kapsül görülmez

İntratiroidal lenfatiklerle yayılım nedeni ile multisentrte oranı yüksektir.

Klasik tip dışı tipler

- Foliküler tip
- Tall cell; Yaşlı hastalarda görülür ve daha agresiftir.
- Kolumnar hücreli
- Diffüz sklerozan tip; genç yaşta görülür ve kötü prognozudur.

Papiller tiroid karsinom tüm tiroid kanserleri içinde en iyi prognoza sahip olanıdır.

Anjioinvazyon olmadıkça lobektomi yeterlidir, postoperatif TYSH'yı baskılamak için tiroid hormon

tedavisi gerekir.

LN tutulumu yoksa total veya totale yakın tiroidektomi LN tutulumu mevcut ise radikal boyun disseksiyonu+ total tiroidektomi yapılır.

Profiltik boyun disseksiyonunun tedavide yeri yoktur.

Cevap B (Gülay H, Temel ve sistematik cerrahi, 2005, s.1750)

37.Bilateral görülme olasılığı en yüksek meme kanseri hangisidir?

- İnvaziv duktal karsinom
- Müsinöz karsinom
- Tubuler karsinom
- İnvaziv lobuler karsinom
- İnflamatuvar meme karsinomu

AÇIKLAMA: İnvaziv lobuler karsinom;

***MİKROKALSİFİKASYON GÖRÜLMEZ

Karşı memede senkron olarak %3, metakron olarak %20-30 kanser gelişebilir.

Genellikle ilk belirtisi kitledir.

En çok üst dış kadranda gelişir.

Cevap D (Gülay H, Temel ve sistematik cerrahi, 2005, s.301)

38.Meme kanseri en sık hangi kadranda görülür?

- Üst dış kadranda
- Üst iç kadranda
- Alt iç kadranda
- Alt dış kadranda
- Meme aerolası

AÇIKLAMA: Meme kanserinde risk faktörleri;

a)Epidemiyolojik faktörler;

-30 yaş üzerinde olmak

-Cinsiyet

b)Orta derecede artmış risk;

-Aile öyküsü

-Menstrüel siklus;12 yaş öncesinde menarş

55 yaş sonrası menopoz

-Gebelik; Gebe kalmamak

İlk gebeliğin 30 yaş sonrası olması

-Diğer memede kanser olması

-Kolon ve endometrium kanseri (Lynch sendromu)

-Diyet; Yağlı ve yüksek kalorili beslenme

c)İleri derecede artmış risk;

-Şüpheli gen taşıyıcısı olmak

-Kuvvetli aile öyküsü

-Atipik duktal veya lobuler hiperplazi veya lobuler karsinoma in-situ

GENEL CERRAHİ

***En önemli risk faktörleri; kadın olmak ve ileri yaştır.

***35 yaş öncesi ooferektomi yapılan ve HRT almayan kişilerde meme kanseri riski 2/3 oranında azalır.

Meme kanseri en sık üst dış kadran, sonra sırasıyla santral bölge, üst iç kadran ve alt kadranlarda görülür.

Cevap A (Gülay H, Temel ve sistematik cerrahi, 2005, s.338)

39.Akut kolesistit için yanlış olan aşağıdakilerden hangisidir?

- Tedavide oral alımı kesilir ve sıvı replasmanı yapılır
- Antibiyotik tedavisi uygulanır
- Kesin tedavi cerrahidir
- Safra kesesinde taş sonucu oluşur
- Daha çok erkeklerde görülür

AÇIKLAMA: Akut kolesistit safra taşlarının en sık karşılaşılan komplikasyonudur. %50 olguda bakteri izole edilir.

Ağrı 4-6 saatten uzun sürer.

***Tanıda en spesifik test hepatobilier sintigrafi olmasına rağmen abdominal USG en çok tercih edilen yöntemdir.

Komplikasyonları;

- Perikolesistik apse
- Perforasyon
- Fistül

Kadınlarda safra taşı daha fazla görüldüğü için akut kolesistit olasılığı daha sıktır.

Cevap E (Değerli Ü, Cerrahi Gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.293)

40.Kolon kanserinin en sık yerleşim yeri hangi lokalizasyondadır?

- Çekum
- Çıkan kolon
- Transvers kolon
- İnen kolon
- Rektosigmoid bölge

AÇIKLAMA: Kolorektal kanserlerde en sık klinik belirti karın ağrısıdır. Klasik ilk belirti ise dışkılama düzeninde değişiklik ve rektal kanamadır.

Sağ kolon kanserleri genellikle demir eksikliğine yol açan mikroskobik kanama yaparken, sol kolon kanserleri hemotokezya ile kendini gösterir. Sol kolon kanserleri obstrüksiyona yol açar. Obstrüksiyona bağlı perforasyon ve peritonit gelişebilir.

Kolon kanserleri en sık rektosigmoid bölgededir.

***Ateş etiyojisi araştırılan kişilerde Streptococcus

bovis bakteriyemisinin görülmesi de kolon karsinomunu düşündürmelidir.

Cevap E (Değerli Ü, Cerrahi Gastroenteroloji, 5. baskı, 2000, s.186)

41.Aşağıdakilerden hangisi kısa barsak sendromu sonrası gelişen komplikasyonlardan değildir?

- Kolelitiazis
- Nefrolitiazis
- Diyare
- Pankreatit
- Peptik ülser

AÇIKLAMA: Yetişkinde en sık neden vasküler problemlerdir. Risk faktörlerinin başlıcaları ileri yaş, konjestif kalp yetmezliği, ateroskleroz, kalp kapak hastalığı, kronik diüretik kullanımı ve oral kontraseptif kullanımıdır. KBS'nun daha az rastlanan nedenleri arasında regional enterit, karın travması, kanser ve radyasyon enteriti sayılabilir. Çocuklarda ise altta yatan neden sıklıkla intrauterin hayata dayanır. İntestinal atrezi ile sonuçlanan vasküler kazalar en önemli sebeptir. Bunun yanında nekrotizan enterokolit, malrotasyon, travma ve kalp kapak lezyonları daha seyrek görülür. Kolona geçen yağ asitleri ve safra tuzları su ve elektrolit sekresyonunu ve okzalate emilimini artırır. Absorbe edilen okzalate idrarla atılır ve böbrek taşlarına neden olur.

Kolonun büyük kısmı intakt kalan hastalarda, kolona geçen absorbe olmamış safra tuzlarının artması nedeniyle koleretik diyare görülebilir. Safra tuzları kolondan su ve elektrolit emilimini inhibe ederken kolon motilitesini artırır. Koloretik diyare nedeniyle kaybedilen safra tuzlarının yerine konulması karaciğer tarafından yeterince sağlanamadığından yağların miçel teşekkülü yeterli olamamakta ve diyare devam etmektedir. %75'den fazla ince barsak rezeksiyonunda ciddi malabsorbsiyon görülür. 60 cm.den daha kısa barsağı kalan jejunostomili hastalar ise sürekli total parenteral nutrisyona (TPN) mahkum olurlar. 30 cm.den kısa jejunum kaldığında kolondan sıvı ve elektrolit emilimi ihtiyaçları karşılayamaz ve uzun süreli TPN gerekli olur.

TEDAVİ STRATEJİLERİ. Tedavinin amaçları arasında en önemlileri;

Diyareyi kontrol altına almak,

Sıvı, elektrolit ve nutrisyonel homeostazı korumak,

. Medikal yolla komplikasyonları önlemek ve tedavi etmek,

. Proton pompa inhibitörleri

H₂-reseptör blokerleri

Opiatlar: Loperamid ilk seçilecek ilaçtır. Etkisiz kaldığında kodein vb. opium deriveleri eklenebilir.

. Somatostatın analoglarıyla

Genelde ciddi malabsorbsiyonu olan hastalar 40-60 kcal/kg/gün ve 1.2-1.5 g/kg/gün protein.

Kısa zincirli yağ asitleri (SCFA)
Kalsiyum ve vitamin D verilmelidir.
Çinko.

Yüksek dozlarda A, D ve E vitaminleri ilavesi yapılmalıdır.

Hipoprotrombinemisi olan hastalarda her hafta subkütan veya İV 5-10 mg K vitamini verilmelidir.

KISA BARSAK SENDROMUNUN KOMPLİKASYONLARI KBS'da görülen komplikasyonlar erken ve geç olmak üzere iki fazda değerlendirilir.

Bunların en önemlisi su ve elektrolit dengesizliğidir.

Geç dönemde görülen komplikasyonların en önemlileri anemi, malnutrisyon, esansiyel yağ asidi ve vitamin yetmezliğidir.

Safra kesesi taşları sık görülür.

Absorbe edilemeyen karbonhidratların anaerobik bakteriyel fermentasyonu nedeniyle oluşan D-laktik asidoz komaya kadar varan mental bozukluklara yol açabilir. Tedavisi karbonhidrat alımını azaltmak ve antibiyotik vermektir.

KBS'de sık görülen nefrolitiazise neden olan okzalit fazlalığının gelişme mekanizması net değildir.

Cevap D (Cameron, *Current Surgical Therapy*, 8. baskı, 2004, s. 140)

42. Hepatik ensefalopati tedavisinde aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Proteinden zengin diyet verilmeli
- Lavmanlarla barsak temizliği yapılmalı
- Neomisin, kanamisin vb. antibiyotikler verilmeli
- Laktüloz verilmeli
- Anti-depresan ilaçlar kesilmeli

AÇIKLAMALAR: Ensefalopatinin ilk dönemde farkedilmesi ve altta yatan presipite eden faktörlerin (enfeksiyon, elektrolit dengesizliği, gastrointestinal kanama, ilaç kullanımı) tespiti ve tedavisi bu hastalığın morbiditesi ve mortalitesini aşağılara çekecektir. Hepatik ensefalopatinin patogenezinin sorumlu olan amonyağın büyük bir kısmı kolon kaynaklıdır. Dikkatli şekilde diyet kontrolü, lavmanla barsak boşaltması yapılmalı, *neomycin* gibi barsaktan emilmeyen veya az emilen (%3) antibiyotikler verilmelidir. *Laktuloz* hem akut hem de kronik dönemde verilen, kolondaki bakteriler tarafından asit oluşturmak için metabolize edilen sentetik bir disakariddir. Osmotik diyareye neden olur. Asidifikasyon amonyağı absorbe edilmeyen iyonize formuna dönüştürür. Nitrojen içeren maddelerin deaminasyonu azaltılarak amonyağın barsaktan absorbe olmadan atılımı sağlanmış olmaktadır. Günde üç veya dört kez 20-30 g alınmalıdır. Bu miktar kişiye günde 2-3 kez defekasyon yaptırır. Bir başka sentetik disakarid ise laktitoldür. Aminoasitler,

yararlı etkileri henüz gösterilememiş olmasına rağmen hala kullanılmaktadır. Dallı-zincirli aminoasitlerle kan aminoasit profili normale getirilmeye ve ensefalopati tedavi edilmeye çalışılmaktadır. Diyet, tedavinin önemli bir parçasıdır. Protein alımının kısıtlanması ve sadece ihtiyaç olan proteinin (esansiyel aminoasitler) alınması gerekir. Bazen sadece diyet bile ensefalopati tablosunun kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir.

Cevap A (Cameron, *Current Surgical Therapy*, 8. baskı, 2004, s. 379)

43. Aşağıdakilerden hangisi akut gastrik dilatasyon belirtisi değildir?

- Epigastrik ağrı
- Hipotansiyon
- Yüksek olmayan ateş
- Terleme
- Taşikardi

Cevap E (Schwartz, *Principles of Surgery*, 7. baskı, Bölüm 24)

44. Aşağıdaki patolojik bulgulardan hangisi daha sonra gelişecek meme kanseri açısından en yüksek riske sahiptir?

- Sklerozan adenozis
- Atipik lobuler hiperplazi
- İntraduktal papillom
- Duktal ektazi
- Apokrin metaplazi

AÇIKLAMA: Meme kanseri riskini arttıran en somut göstergeler bazı "patolojik anatomik değişikliklerdir".

- Sklerozan adenozis, papillomatosis, atipik duktal ve lobüler hiperplaziler riski 2-4 kat arttırmaktadır.
- Aile A. pozitif olan atipik duktal hiperplazi varsa KA. 9 kat daha sık görülür.
- İn situ lobüler ve duktal KA. ler de önemli risk faktörüdür.
- Tüm bu risk faktörleri meme kanserli kadınların ancak %20'sinde söz konusudur.

MEME BX VE KA GELİŞME RİSKİ

Risk artmamıştır (proliferatif olmayan meme hastalığı)
Apokrin değişiklikler
Duktal ektazi
Orta derecede epitelyal hiperplazi
Risk hafif artmıştır (x 1.5-2)
Orta derecede veya florid hiperplazi
Sklerozan adenozis, papilloma

GENEL CERRAHI

Risk orta derecede artmıştır (x 4-5)

Atipik duktal hiperplazi

Atipik lobüler hiperplazi

Risk yüksektir (x 8-10)

Lobüler in situ kanser

Duktal in situ kanser (komedo olmayan)

Cevap B (Brunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s. 465)

45. Aşağıdakilerden hangisi internal hemoroidlerin oluşturduğu tipik belirtilerden değildir?

a) Mukus yapımı

b) Ağrı

c) Prolapsus

d) Gaita ile karışmış kan

e) Dışkılama olmadan kanama

AÇIKLAMA: Hemoroid, submukozal venlerin genişlemesinden oluşmaktadır. Bir anatomik oluşuma hemoroid diyebilmek için 3 komponentin bulunması gerekir:

1- Alt rektal ve üst anal mukozanın anormal prolapsusu.

2- Prolabe mukoza altında genişlemiş venöz yapılar.

3- Anal kenarda lümeneye doğru kabartılar.

Hemoroidler dört kısımda evrelendirilir:

1. Mukozal kabartı şeklindedir. Prolapsus yok.

2. İkinme ve defekasyonda prolapsus gelişir. Spontan redükte olur.

3. Hafif ıkınma ve her karın içi basınç artışında prolabe olur, elle redüksiyon gerekir.

4. Kalıcı ve sabit prolapsus vardır. Redüksiyon söz konusu değildir.

Hemoroidler, internal hemoroid ve eksternal hemoroid olmak üzere iki gruptadır. İnternal hemoroid pektineal çizgi üzerindeki, süperior hemoroidal pleksus adı verilen submukoza venlerinin genişlemesinden oluşmaktadır. Eksternal hemoroidler ise, linea pektineanın altında görülmektedir. Hemoroidin patofizyolojisindeki temel etken, pelvik taban üzerinde uzun süreli basıncın olmasıdır. Aşırı ıkınma ve uzun süreli yüksek karın içi basınç artışı, hemoroidlerin gelişmesine yol açar. Hemoroidler, portal hipertansiyon dışında, çocuklarda sık görülmezler. Semptomatik hemoroid insidansı, portal hipertansiyonu olan çocuklarda %4-%5'dir. Kanama, internal hemoroidlerin genellikle ilk semptomudur. Parlak kırmızı renklidir. Dışkıya bulaşık değildir. Defekasyondan sonra fışkırır tarzda gelir. Hemoroidler zamanla büyüdükçe, defekasyon sırasında anüsden dışarı prolabe olmaya başlar. Sürekli prolabe hemoroidler akıntı, perianal kaşıntı ve yanma şikayetlerini oluşturur. Ödem, inflamasyon ve

özellikle tromboz gelişen olgularda, ağrı olabilir. Eksternal hemoroidler, fizik muayenede kolaylıkla görülebilir. İnternal hemoroid, ancak prolabe ise görülebilir.

Hemoroidin 3 temel komplikasyonu vardır:

a) Akut inflamasyon ve ödem.

b) Akut tromboz

c) Tekrarlayan kanamaya bağlı anemidir.

Hemoroid tedavisinde, semptomların ilk gününden sonra gaita yumuşatıcı, oturma banyosu, yatak istirahati ve analjezik daha başarılıdır. Primer hemoroidektomi bir başka tedavi seçeneğidir. İmmun sistemi bozuk çocuklara, gerekli olmadıkça anal cerrahi yapılmamalıdır. İnflamatuar barsak hastalığı olan çocuklara, hemoroidektomiden ziyade, sikloterapi (kinin üre hidroklorid veya %5 fenol solüsyonun hemoroid etrafına enjekte edilmesi), lastik bant ligasyonu yapılmalıdır.

Cevap B (Brunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s. 1101)

46. Pankreas gövdesi düzeyinde ana pankreatik kanalı hasara uğratan bir yaralanmada tercih edilen tedavi hangisidir?

a) Lokal debrütman ve drenaj

b) Kanalın bir stent üzerinden onarımı

c) Distal pankreatektomi

d) Lateral pankreatikojejunostomi

e) Whipple prosedürü

AÇIKLAMA: Künt karın travmaları sonucunda %4 oranında pankreas yaralanması olur. Pankreas genellikle gövde ve kuyruk bölümlerinin (burası omurgayı çaprazladığı yerdir) birleşim yerinden, künt sıkışmalar sonucunda yaralanır. Çocuklarda görülen pankreatitlerin %50'den fazlası künt karın travmalarına bağlıdır. Süperior mezenterik damarların ötesindeki kanal yaralanmalarında distal pankreatektomi yapılır. Çocuklarda önemli düodenum yaralanmalarıyla birlikte olan ağır pankreas baş ve boyun yaralanmalarında pankreatikoduodenektomi (Whipple) uygulanır.

Cevap C (Brunicardi, Schwartz's Principles of Surgery, 8. baskı, 2005, s. 168)

47. Alt gastrointestinal sistem kanamalarının en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

a) Anjiodisplazi

b) Neoplaziler

c) Ülseratif kolit

d) Divertikülozis

e) İnfeksiyöz kolit

AÇIKLAMA: Alt gastrointestinal sistemdeki lezyonlardan kaynaklanan ve hastayı hemorajik şoka sürükleyen abondan kanamalar, gelişmiş tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen, Acil Cerrahi birimleri için klinik önemlerini korumaya devam etmektedir. Masif alt GIS kanamalara cerrahi yaklaşım tarzıyla birlikte tanı ve tedavi yöntemlerinin doğru seçimi mortalite ve morbiditeyi doğrudan etkilemektedir. En sık kanama nedeni divertiküler hastalıktır (%26,3).. Ameliyat öncesi veya sırasında kanama yerinin belirlenemediği olgularda körleme sınırlı rezeksiyonlar yerine total kolektomi tercih edilmelidir.

Cevap D (Townsend, Sabiston Textbook of Surgery, 17. baskı, 2004, s. 1256)

48. Aşağıdaki ifadelerden hangisi travmalı hasta metabolizması için yanlıştır?

- İdrarla atılan üre miktarı artmıştır
- Kan şekeri yüksek olma eğilimindedir
- Dallanmış zincirli aminoasid (BCAA) ihtiyacı artmıştır
- Yağ dokusu yıkımı (lipoliz) yavaşlamıştır
- Hastaya uygun miktarda kalori ve protein sağlansa dahi, net azot kaybı engellenemez

AÇIKLAMA: Travmalarda:

a) HORMONAL YANIT:

Artanlar:	Azalanlar:
Adrenalin	İnsülin
Noradrenalin	Östrojen
Dopamin	Testosteron
Glukagon	Tiroksin
Renin	T3
Angiotensin II	TSH
ACTH	FSH
Kortizol	LH
Aldosteron	
Growth hormon	

Nörohümorale yanıt kısaca 4 başlık altında toplanabilir.

- Sempato-adrenal aktivasyon
- Renin-Angiotensin-Aldosteron cevabı
- ADH sekresyonu
- ACTH ve kortizon aktiviteleri

b) METABOLİK YANIT:

Su, Na, K: Böbreklerin travma ve kanamalara ana cevabı su ve tuz atılımını azaltmasıdır. Su ve tuzun proksimal tubuluslardan reabsorbsiyonu artar. Su tutulumu daha çok hipotalamo-hipofizer portal sistemde uyarılmaya bağlı olarak nörohipofizden sürekli ADH sekresyonu ile, sodyum ise yine travmaya bağlı artan aldosteron etkisi ile tutulurlar. Serum ozmolaritesi 280-320 m osmol/lit arası olmalıdır. Sodyumun kanda 130 m mol/lit nin altında

ve 150 m mol/lit üzerinde olmaları çok tehlikelidir. İdrar sodyumu 25 mEq/lit den fazla olması aşırı hipernatremi olarak kabul edilir.

Hematopoetik sistem: DIC ve koagülopatiler bir sistemik cevaptan çok bir sistemik komplikasyondur. PT zamanı uzar. Plateletler azalır. Fibrinojen yıkım ürünleri dolaşımında artar. Pıhtılaşma zamanı uzar. İntravasküler koagülasyona ek olarak travma sonrası eritrositlerde azalma görülebilir. Ayrıca düşük serum kalsiyum seviyelerine karşı fosfor değerleri yüksek bulunabilir. Hematokritin %30'un altında olmamasına özen göstermek gereklidir.

Asit-baz dengesi: Metabolik asidoz ve respiratuar alkaloz görülür. Respiratuar alkaloz nörojenik hiperventilasyon ve hipoksemiye, metabolik asidoz da H iyon kaybına bağlıdır.

Karbonhidrat metabolizması: Katekolamin sentezinin artması insülinde rezistan bir diyabet tablosunu ortaya çıkarır. Glukoz intoleransı vardır.

Nitrojen ve protein metabolizması: İki hafta süre protein kaybı, nitrojen itrahında artma, istirahat halinde metabolik tüketimde artma, günlük kalori ihtiyacında % 120-250 (1-3 kat) artma gözlenir.

Yağ metabolizması ve yağ embolisi: Her travmada ve özellikle uzun kemik kırıkları ve yumuşak doku zedelenmesi olanlarda lipid metabolize edici hormonlar aktive olur. Lipolizis artar.

Hipofizer cevap: Travma sonrası uzun süreli hipopitüiterizm ve yüksek prolaktin sekresyonu görüldüğü bildirilmiştir.

Cevap D (Mulholland, Greenfield's surgery: scientific principles and practice, 4th ed, 2006. p.53-75)

49. Primer peritonit için aşağıdaki ifadelerden yanlış olanı hangisidir?

- Çocukta etken genellikle Gram(+) koklardır
- Erişkinde primer peritonitin en sık rastlanan zemini, assittir
- Erişkinde etken genellikle Gram (-) bakterilerdir
- Assit zemininde gelişen primer peritonitin tedavisinde intraperitoneal yolla penisilin kullanılır
- Assit sıvısında bakteri ve/veya yüksek nötrofil varlığı tanı koydurucudur

AÇIKLAMA: Nefrotik sendromlu çocuklar önceleri en sık etkilenen grup iken şimdi siroz ve SLE'li yetişkinler en sık etkilenen gruptur. En sık assitli hastalarda görülür. Monobakteriel bir enfeksiyondur. Sekonder peritonitler ise tipik olarak polimikrobialdir. Yetişkinlerde en sık koliform basiller görülür. E. coli enfeksiyonların %70'inden izole edilmektedir. Çocuklarda ise en sık etken hemolitik streptokok ve pnömokoklardır.

Tablo 2.

	Primer peritonit	Sekonder peritonit
Etiyoloji	Siroz, SLE, Nefrotik sendrom	Karın içi organ perforasyonu +Anastomoz kaçağı
Etken	Monobakteriel ; E. coli	Polimikrobial
Tanı	Parasentez en yararlı tanı yöntemidir. PMNL sayısı 250/mm ³ ise pozitif	Laparotomi
Tedavi	Antibiyotik	Antibiyotik + Laparotomi + perforasyon ve anastomoz kaçağı tamiri

Tanı; Parasentez en yararlı tanı yöntemidir. PMNL sayısı 250/mm³ ise pozitif olarak değerlendirilir.

Tedavi; Primer peritonit saptanın ise sefalosporin veya ampisilin sulbaktam tedavisi başlanmalıdır.

Cevap D (*Feldman, Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Vol 2, 7th ed. 2002, s.1517-42*)

50.Assitli, sirotik hastada sekonder peritonitle primer peritonitin ayırdedilmesinde aşağıdaki ifadelerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Kültürde sadece Gram (+) kok üremesi primer peritonit lehinedir
- Sekonder peritonit klinik tablosu daha gürültülü ve daha hızlı seyirlidir
- Sekonder peritonit hemen daima polibakteriyeldir
- Ayırdedilmeleri mümkün olmadığından mutlaka diagnostik laparotomi/laparoskopi yapılmalıdır
- Assit sıvısında sadece Gram (-) bakteri varlığı primer peritonit düşündürür

AÇIKLAMA: Bkz. Tablo 2.

Cevap D (*Thanopoulou, Spontaneous bacterial peritonitis: Clinical, Laboratory and Prognostic Features. Eur J Int Med 2002;13:194-98*)

51.Gastrointestinal tüberküloz için aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- En sık ileoçekal bölgeyi tutar
- Olguların hemen tamamında, birlikte akciğer tüberkülozu saptanır
- Patolojik olarak, ülseratif, hipertrofik ve ülserohipertrofik tipleri vardır
- Kazeifikasyon nekrozlu granülom varlığı, Crohn hastalığından ayırdettirici bir özelliktir
- Perforasyon ve obstrüksiyon gibi bir komplikasyon gelişmedikçe, tedavisi medikaldir

AÇIKLAMA: GIS'in her bölgesinde görülürse de oral kavitede çok nadir görülür. Ağız, damak, dişeti, tonsil mukozasında oluşan ağrısız ülserlere adenopati eşlik eder. Süt çocuğunun da özofagus tüberkülozu trakea-özofagal fistül ile birlikte. Gastrointestinal tüberküloz: En çok ileumu, ileoçekal bölgeyi tutar. İştahsızlık, kilo kaybı, gece terlemesi, halsizlik, diyare ya da konstipasyon görülebilir. Fistül ve GIS hemoraji

gelişebilir. Karsinoma ve inflamatuvar enteritlerle çok karışabilir. Tüberküloz peritoniti: Asidik veya lokalize effüzyonla kuru formu olmak üzere iki farklı klinik tabloya yol açabilir.

İntestinal Tbc; Pastörize olmamış, Mycobacterium bovis ile kontamine sütlerin içilmesi ile de bulaşır. Oral yolla alınan basilin gastrointestinal sistemin herhangi bir yerine yerleşmesi sonucu görülür. Basil, submukozaya yerleşir, damara penetre olur, serozaya doğrudan ulaşır, lenfatik yol ile mezenterik bezlere veya peritona geçebilir. %60 ülseratifdir. Jejunum, ileum ve appendiks en sık tutulan bölgelerdir. Sığ ülserler ağrı, tenesmus, ishal veya kabızlık, abdominal gerginlik, kilo kaybı ve orta derecede ateşe yol açar. Biyopsi tanıyı kesinleştirir.

Mesenterik Tbc adenit; Primer kompleksden hematogen yayılım ile gelişir. Lenfoma ile karışabilir. Batında hareketle artan ağrı ve hassasiyete yol açar. İntestinal obstrüksiyona veya peritonite neden olur.

Cevap B (*Harrison iç hastalıkları 15. basım 2004 s.1028*)

52.Aşağıdaki ifadelerden hangisi pankreas endokrin tümörleri için yanlıştır?

- %30-40 oranında hormonal aktiviteleri yoktur
- Sinaptofizin, kromogranin A, nöronspesifik enolaz gibi immünohistokimyasal boyalarla boyanırlar
- Fonksiyonel olanları arasında habis olma olasılığı en yüksek tümör, insulinoma'dır
- Nonfonksiyonel olanlar, genellikle büyük ve habistirler
- Egzokrin pankreas tümörlerine oranla prognozları daha iyidir

AÇIKLAMA: PANKREAS ENDOKRİN TÜMÖRLERİ

Pankreasın endokrin tümörleri nadir görülürler. Pankreasın tüm tümörleri içinde %10 bulunur. Klinik semptom ve bulguların çoğu peptid hormonların aşırı salınımı sonucu ortaya çıkar. Endokrin tümörler fonksiyone veya nonfonksiyone olabilirler. Malignite potansiyelleri glukagon, insulin, somatostatin, pankreatik polipeptid gibi sistemik hormon salgılayanlarda düşüktür. Gastrin, vasoaktif intestinal polipeptid gibi barsak hormonları salgılayanlarda malignite %60'a ulaşır. Ektopik hormon (Adrenokortikotrop hormon, parathormon gibi) veya

birden fazla hormon salgılayan tümörlerin ise tümü maligndir. Bu tümörlerin hemen hemen tamamı 40 yaş üzerinde ortaya çıkar. Tümör pankreasın her yerinde ortaya çıkabilir.

Pankreas endokrin tümörleri sporadik veya familial olabilir. Multipl endokrin neoplazi-1 (MEN_1) ile ilişki %5-25 arasında bulunmaktadır.

İnsülinoma: En sık görülen pankreas endokrin tümörüdür. Çoğunlukla orta yaşlı kadınlarda görülür. Genelde selim(%90), küçük ve pankreas içinde lokalizedir. Semptomlar kontrolsüz insülin salınımına bağlı hipoglisemiye sekonder ortaya çıkar. Baş ağrısı, görme bozuklukları, yorgunluk, halsizlik, nöbetler, uyku hali ve koma görülebilen klinik durumlardır. Terleme, titreme, çarpıntı, sinirlilik, açlık hissi olabilir. Tanı biyokimyasal olarak kontrollü açlık testi ile konur.

İnsülinoma, endojen hiperinsülinizme bağlı hipogliseminin en sık nedeni olup, pankreas β hücrelerinden kaynaklanan tümöral bir hastalıktır. İnsidansı 1/250000 hasta yılı olup, yaşla birlikte görülme sıklığı artar. Olguların %80'inde tümör tek ve benign, %10'unda malign, %10'unda ise multipldir. İnsulinoma olgularında major semptom ve bulgular hipoglisemiye bağlı olup, tanı hipoglisemi esnasında insülin düzeylerinin baskılanmaması ile konulur.

Klinik ve laboratuvar olarak insülinoma düşünülen hastalarda preoperatif ve perioperatif abdominal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, intraoperatif ultrasonografi gibi değişik görüntüleme teknikleri ile adenomun yerinin tespitine çalışılır. İnsülinoma olgularında tedavi cerrahidir. Ancak cerrahiden önce bazı olgularda medikal tedavi denenebilir.

Glukagonoma: Malign tümörlerdendir. İleri yaşlarda ortaya çıkar. Tüm pankreas endokrin tümörlerinin %6'sını oluşturur. Hastalarda hipoaminoasidemi, kilo kaybı, Tip-2 diyabet, ciddi kas kaybı, kaşeksi mevcuttur. Dolaşımdaki fazla miktardaki glukagon nedeniyle hastalarda nekrotik migratuar eritem (deride kabarık, kırmızı, kaşıntılı döküntüler) görülür. Hastaların %30'unda venöz trombozlar mevcuttur. Çoğunlukla pankreas içinde lokalizedir. Çapları 2cm'den büyüktür ve %60'ı maligndir.

Gastrinoma: İkinci sıklıkla görülen pankreas endokrin tümörlerindendir. Uygunsuz gastrin salınımı sonucu gastrik hipersekresyon, tekrarlayan peptik ülser, diyare ile karakterize "Zollinger Ellison Sendromu"na neden olur. Pankreas dışı lokalizasyon olabilir. Gastrinomaların % 75'i sporadik, %25'i MEN-1 ile ilişkilidir.

VİPoma: Vasoaktif İntestinal Polipeptid salgılayan tümörlerdir. "Verner Morrison Sendromu", pankreatik kolera sendromu diğer isimleridir. Sulu diyare, hipokalemi, aklorhidri vardır. VİPomalar %3-5 oranında görülürler. Pankreas distalinin 2/3'ünde bulunurlar ve % 75'i maligndir. Tümör saptandığında çoğunlukla %50 metastaz vardır. Tanı açlıkta serum

VİP düzeylerinin 500 pg/ml'nin üzerinde olması ve sekretuar diyare varlığı ile konur.

Somatostatinoma: Çok nadir görülen, büyük çaplı, büyük çoğunluğu malign olan tümörlerdir. Steatore, safra taşları, Tip-2 diyabet, hipoklorhidri, kilo kaybı tespit edilebilir. Pankreas dışında en sık duodenumda görülür. Tanı kan somotostatin düzeylerinde yükselmenin tespit edilmesi ile konur.

Nonfonksiyonel pankreas endokrin tümörleri: Pankreatik polipeptid üreten PPoma adını da alır. Genelde habistir ve tanı konulduğunda boyutları büyüktür. Bilier, intestinal tıkanıklık, kanama görülebilir.

Nadir görülen pankreas endokrin tümörleri: Pankreastan ayrıca adrenokortikotropik (ACTH) hormon, paratiroid hormon ilişkili peptid, nörotensin, serotonin, büyüme hormonu serbestleştirici hormon (GRH)'ları salgılanabilir. Her salınan hormona bağlı semptomlar ortaya çıkar.

******Pankreatik lenfoma:** Pankreas primer lenfoması nadir görülmekle beraber genelde non-Hodgkin lenfoma tipindedir. Genelde kendini kilo kaybı, karın ağrısı, sarılık ve mide çıkışı tıkanması semptomları ile gösterir. Eğer hastada yaygın pankreatik lenfoma düşünülüyor ise hastaya **ince iğne aspirasyon biopsisi** uygulanır. Tanı ve evreleme kemik iliği biopsisi, akciğer grafileri, tomografi ile tespit edilir. Yaygın tutulum gösteren olgularda rezeksiyonun anlamı yoktur. Kemoterapi uygulanır

Cevap C (Erguney, Güncel Cerrahi Tedavi, 2001, s.525-31)

53.Diferansiye tirod kanserlerinde aşağıdaki kriterlerden hangisi düşük risk grubundan değildir?

- 50 yaşından daha genç kadınlar
- 40 yaşından daha genç erkekler
- İnsular tip tiroid karsinomu
- Tümör çapının 4 cm'den küçük olması
- Tiroide sınırlı olması

AÇIKLAMA: Tiroid kanseri en sık rastlanan endokrin kanserdir.

**Tiroid kanserinde başlıca bulgu tiroid nodülüdür. Bazen hasta nodülün baskı etkisine bağlı olarak ses kısıklığı, yutma güçlüğü veya nefes almakta güçlük tanımlayabilir.

. Ancak, tiroid kanserinin, radyasyona maruz kalmış kişilerde, ailesinde tiroid kanseri görülenlerde ve 40 yaş üzerindeki bireylerde sık görüldüğü bilinmektedir.

. Rasyasyona maruz kalınması çocukluk çağında gerçekleşmişse risk daha büyüktür.

Potasyum iyodür tiroid hücrelerini bloke ederek radyoaktiviteyi tutmalarını önlemektedir.

Tiroid kanseri tanısı için bugün en geçerli yöntem ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) veya kısaca iğne biyopsisidir. Muayenede veya ultrasonografide

GENEL CERRAHI

saptanan nodülden iğne biyopsisi alınması uygundur. Sonografi olarak solid (katı) özellikte, sintigrafik olarak ise soğuk (non-aktif) nodülden kanser riski daha yüksektir. Deneyimli bir sitolog ile iğne biyopsisinin doğruluk oranı %95 civarındadır.

Papiller kanser

En iyi seyirli tiroid kanseri tipidir. Tiroid kanserlerinin %70-80'i bu tiptedir. Her yaşta görülebilir. En sık 30-40'lı yaşlarda görülür. Kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha sıktır. Lokalize kalmaya meyilli, yani sadece tiroid bölgesinde ve çevre lenf bezlerinde görülen bir hastalıktır. Olguların %30-40 kadarında lenf bezlerine yayılma olasılığı bildirilmiştir. Bu olasılık çocuk ve genç hastalarda daha yüksektir. Kanserın uzak organlara (akciğer, karaciğer beyin, kemik) yayılma riski çok düşüktür.

Foliküler kanser

Tüm tiroid kanserlerinin %10-15'ini oluşturur. Papiller kanser gibi bölgesel lenf bezlerine yayılım gösterebilmekle birlikte daha ziyade kan damarları yoluyla yayılmaya eğilimlidir. Bu yolla akciğer ve kemik dokulara yayılabilir. Genelde iyi seyirli bir kanserdir.

Medüller kanser

Tüm tiroid kanserlerinin %5-10 kadarını oluşturur. Ailesel olma ve diğer endokrin patolojilerle bir arada görülmeye ihtimali daha yüksek bir kanser tipidir.

*****Genetik test ile önceden veya tarama testi ile saptanabilecek tek tiroid kanseri tipidir.*** Tiroid bezi içindeki farklı bir tip olan parafoliküler C hücrelerinden gelişir. Bu hücreler kalsitonin adı verilen bir hormon salgılar. Bu nedenle kanda kalsitonin düzeyi yol göstericidir. Diğer organlara yayılma olasılığı diferansiye tiroid kanserlerine göre daha yüksektir. Daha olumsuz seyreden bir kanser tipidir.

Anaplastik kanser

En agresif yani hızlı ve kötü seyirli tiroid kanseri tipidir. 60 yaş üzerinde görülür. Endemik bölgelerde daha sık görüldüğünü bildiren yayınlar vardır. Tedaviye cevap verme şansı düşüktür. Sert bir tümör olup nefes borusuna baskı yaparak solunum sıkıntısına neden olur. Bununla birlikte, tiroid kanserlerinin sadece %5'ini oluşturması nedeniyle cerrahi pratikte az karşılaşılr.

Tiroid kanserinin temel tedavisi ameliyattır.

Tedavi:

- Ameliyat (Tiroidektomi)
- RAİ (Radyoaktif İyot Tedavisi)
- Hormonal supresyon (Tiroid hormonu ile baskılama)

Tiroid kanserinde ameliyat şekli büyük çoğunlukla total tiroidektomidir. Tümörün kesin patoloji raporu

alındığında belli kriterlere bakılarak RAİ tedavisi için karar verilebilir. Bunun için önce sintigrafik tarama yapılır.

RAİ tedavisi yapılsın veya yapılmasın her tiroid kanseri olgusunda ameliyattan sonra ağızdan alınacak tiroid hormon tabletleri ile supresyon yapılır. Yani TSH baskılanarak muhtemel yeni oluşumlar önlenir.

. Tedavi sistematüğini belirlemek için kanser olgusunun bireysel risk grubunun tespiti önerilmektedir. Yani hastanın düşük riskli mi yoksa yüksek riskli mi olduğunu saptamak gerekir.

Bu kriterlerle evrelemede 4 aşama vardır. Evre I en erken dönem, Evre IV ise en ilerlemiş dönemdir. Evrelemede hastanın yaşı büyük önem taşır. Genç hastalar sadece ilk 2 evrede kabul edilirken*, 45 yaş üzerindeki hastalar tümör çapının 4 cm.nin üzerine çıkması ile Evre III'e geçerler. Lenf nodu tutulumu ve uzak organ yayılımı ile 3. ve 4. evreler sıralanır.

AMES Sistemi

Age: yaş, **Metastaz:** yayılım, **Extent of tumour:** tümör yayılımı, **Size:** tümörün boyutu

Yüksek risk (%46 mortalite: hastalıktan ölüm olasılığı)

- Uzak organ yayılımı olması (hastanın yaşına bakılmaksızın)
- Yaş: erkek hasta >40 veya kadın hasta >50
- Tümörün tiroid kapsülü dışına yayılması
- Tümör boyutunun 5 cm.den büyük olması

Düşük risk (%1.8 mortalite)

- Yaş: Uzak organ yayılımı olmayan her erkek hasta <41 veya her kadın hasta <51
- Yaşlı hasta:
 - Uzak organ yayılımı yok ve tümör 5 cm.den küçük
 - Kapsül tutulumu yok veya minimal ya da sadece damar invazyonu

İyi Haber: Papiller tiroid kanseri hastalarının %80'i en düşük risk grubunda iken sadece %5'i en yüksek risk grubunda yer almaktadır.

Risk gruplarına göre cerrahi tedavi seçenekleri:

Bugün birçok merkez ve cerrah 1 cm.den büyük her tiroid kanseri olgusunda tiroid bezinin tamamen çıkarılması (total tiroidektomi) gerektiği görüşünü benimsemektedir.

Tümör çapı 1 cm.den küçük veya hasta yüksek risk grubuna dahilse ameliyatı daha sonra total tiroidektomiye tamamlamaktır. Yani geride bırakılan tiroid dokusunun yeni bir ameliyatla tamamen temizlenmesidir. "Tamamlayıcı tiroidektomi" adı

verilen bu girişim teknik olarak nispeten zor ve komplikasyon oranı daha yüksek bir ameliyattır.

Tümör çapı 1 cm.den küçük ise (mikrokarsinom) veya patolojik incelemede mikroskopik kanser odağına rastlanmıyorsa yeni bir ameliyata gerek yoktur. Hormon dozu TSH düzeyini hedeflenen seviyede tutacak şekilde ayarlanır. Bazı merkezler TSH düzeyinin tüm hastalarda 0.1 mU/L'nin altında tutulmasını önerirler. Hastaları risk gruplarına ayırarak doz ayarlanması düşünüldüğü takdirde, düşük risk grubundaki hastalar için uygun TSH düzeyi 0.1-0.5 mU/L, yüksek risk grubundaki hastalar içinse 0.01 mU/L değerinin daha altıdır.

* Sintigrafik tarama ve RAİ tedavisi yapılması planlanan hastalarda ameliyatı takiben hemen tiroid hormonu verilmemesi uygundur. Zira bu işlemler için TSH düzeyinin 30'un üzerine çıkması beklenir. Bu da yaklaşık 4-6 haftalık bir süre gerektirir.

Cevap C (Ünal, Tiroid hastalıkları. 1. baskı, 2000, s 2000, 361-2)

54.Diferansiye tirod kanserlerinde metastazların ve nükslerin araştırılmasında kullanılan marker aşağıdakilerden hangisidir?

- Karsinoembriyonik antijen
- Tiroid stimulan hormonu
- Serum tiroglobulin düzeyi
- Follikül stimüle eden hormon
- Tümör nekrotizan faktör

AÇIKLAMA: Tiroid bezi bölgesinde herhangi bir şüpheli bulgu ortaya çıkarsa ultrasonografi yapılır. Çapı 1 cm.den büyük lezyonlara USG eşliğinde iğne biyopsisi yapılmalıdır. Bu lezyonlar tümör nüksü veya lenf bezi olabilir. Çapı 5-10 mm olan lezyonlarda ise ancak USG görünümü şüpheliyse veya tiroglobulin (TG) düzeyi 5 µg/L'den yüksekse biyopsi önerilir. Aksi takdirde 6 ay sonra kontrol uygundur.

****TG düzeyi vücutta tiroid dokusu bir başka deyişle nüks açısından en iyi belirteçtir. Doğru ölçüm için TSH düzeyinin 30'un üzerinde olması gerekir veya rekombinant human (rH)-TSH [İM] ilacı yapılır.

Tiroidektomi+RAİ tedavisinin üzerinden 1 yılı aşkın süre geçmesine rağmen kanda TG antikoru tespit

ediliyorsa muhtemelen geride tiroid dokusu kalmıştır. Eğer bu kombinasyon tedavisi başarılı ise TG düzeyi -hasta tiroid hormonu alıyor olsun olmasın- mutlaka 1-2 ng/mL'nin altında kalmalıdır. 5 ng/mL ve üzerindeki değerler büyük olasılıkla nüks hastalığı gösterir. Bu durumda daha ileri tetkik gereği ortaya çıkar.

Cevap C (Ünal, Tiroid hastalıkları. 1. baskı, 2000, s 388)

55.Hipertiroidili hastalardan hangisinde cerrahi tedavi endikasyonu yoktur?

- Genç hastalarda guatr büyük olduğu zaman
- Radyoaktif iyot tedavisini reddeden Gravesli hastalar
- Toksik multinoduler guatrı olanlar
- Günde 300 mg propylthiouracil kullanılan hastalar
- Antitiroid ilaçlara karşı alerjik reaksiyon gelişen çocuklar ve gençler

AÇIKLAMA: Hipertiroidi'de cerrahi girişim endikasyonları

- Graves hastalığında nüks
- RAİ tedavisi düşünülmeyen toksik adenom ve multinodüler toksik guatr
- Büyük guatr varlığı ve bası bulguları (ses kısıklığı, trakea deviasyonu gibi), hızla büyüyen sert guatr ve malignite şüphesi
- Kozmetik nedenler ve yakın çevrede tiroid cerrahisinde tecrübeli bir ekibin bulunması.

Hipertiroidi'de cerrahi girişim kontrendikasyonları

- Önceki tiroid ameliyatı,
- Hastanın hazırlanmaması,
- Mesleği ses telleri ile ilgili hastalar.
- Antitiroid ve anti-peroksidaz antikollarının pozitif bulunması. Böyle bir bulgu bazı hekimlerce hastanın ileride spontan hipotiroidiye gireceğinin habercisi olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, hiçbir mutlak kontrendikasyon değildir, ama daha dikkatli davranılmasını gerektirir.

Cevap D (Ünal, Tiroid hastalıkları, 1. baskı, 2000, s 238)

56.Meme biyopsisi yapılan hastaların histolojik değerlendirmesine göre invaziv meme kanserleri

Tablo 3.

Sendrom	Gen	Özellik
Meme – Over Sendromu	BRCA1 BRCA2	Meme, Over Meme (erkek ve kadın)
Li-Fraumeni Sendromu	P53	Meme, Sarkom, Lösemi, Beyin ve Adrenal kanserleri
Cowden Hastalığı	PTEN	Meme ve Tiroid Kanserleri, GIS ve derinin multipl hamartomları
Ataksi-Telenjektazi	ATM	Lösemi, Lenfoma, Meme kanseri
Peutz-Jeghers Sendromu	STK1/LKB1	Dudakta melanositik maküller, GIS'in hamartomatöz polipleri, Meme kanseri, Gastrointestinal kanserler

GENEL CERRAHI

için en yüksek rölatif risk aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Adenozis
- b) Atipik duktal hiperplazi
- c) Papilloma
- d) Sklerozan adenozis
- e) Duktus ektazisi

AÇIKLAMA: Proliferatif hiperplastik lezyonları olan benign meme patolojileri, hiperplazisi olmayanlara göre kanser gelişme riskini artırmaktadır. Riski artıran lezyonlar arasında *atipisiz florid duktal hiperplazi* (RR:1,5–2,5), *atipik duktal veya lobüler hiperplazi* (RR: 4–5), *lobüler karsinoma in situ* (RR: 6,9–12), *duktal karsinoma in situ* (RR: 11) başta gelmektedir.

Ailesel meme kanserleri tüm meme kanseri olgularının yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır. %90–95 olgu ise sporadik olarak gözlenir. Ailesel meme kanserlerinin yaklaşık %80'inde BRCA1 veya BRCA2 mutasyonu mevcuttur. Geri kalan %20'si ise çeşitli gen mutasyonları ile ilişkilidir.

Bkz. Tablo 3.

Cevap B (*Topuz, Meme Kanseri, 1. baskı, 2003, s 110*)

57.Mamografide saptanan kalsifikasyonlardan hangisinde malignite yüksek risk taşır?

- a) Vasküler kalsifikasyonlar
- b) Sferik, santral radyolüsend kalsifikasyonlar
- c) Distrofik kalsifikasyonlar
- d) İnce, düzensiz, dallanan, çubuk şeklindeki kalsifikasyonlar
- e) Noktasal <5 mm kalsifikasyonlar

AÇIKLAMA: Memede yer alan üç temel dokudan yağ dokusu radyolüsen, bağ dokusu doğrusal bantlar şeklinde radyodens, glandüler doku ise orta derecede opasiteler şeklinde izlenir. Genç kadınlarda hemen hemen tüm memeyi kaplayan glandüler doku nedeniyle adeta homojen bir opasite söz konusudur. Menopozda ve postmenopozal dönemde memede hipodens ağırlıklı bir görünüm ortaya çıkar.

Meme patolojilerinde Karşılaşılan mamografik bulgular:

- a. Kitle,
- b. Yapısal distorsiyon,
- c. Asimetrik dansite,
- d. Kalsifikasyon,
- e. Deri, meme başı ve trabekülasyonda izlenen değişiklikler,
- f. Aksiller lenf nodu patolojileri.

Kitle lezyonları meme kanserlerinin en sık görülme şeklidir. Kitle komşu meme parankiminden bir sınırla ayrılan ve iki farklı projeksiyonda yer kaplayan lezyon olarak tanımlanmıştır. Lezyon tek bir projeksiyonda izleniyorsa dansite olarak tanımlanmalıdır.

Mikrolobüle ya da irregüler şekilli kitlelerin malignite olasılığı fazladır. Kitlenin çevre dokuyla arasındaki kenar keskinse iyi sınırlı olarak tanımlanır. Kitle kenarından çevreye ışınal tarzda uzanımlar izleniyorsa spiküler tanımı kullanılır. Kapsül ve iyi sınırlı kitleleri çevreleyen 1 mm kalınlığındaki radyolüsen alan olarak belirtilen halo işareti genellikle benign lezyonlarda saptanır. Radyolüsen lezyonlar hemen hiçbir zaman malign değildir ve ileri değerlendirme gerektirmeksizin benign kabul edilir. Düşük dansitede radyopak lezyonlar fibroadenom ve kisttir. Yüksek dansitede radyopak lezyonlarda malignite olasılığı akla getirilmelidir. Daha önce alınan mamografilerde saptanan ve izleme alınan iyi sınırlı nodüler lezyonlarda morfoloji ve boyut değişikliği gözlenirse malignite riski yüksek olduğundan ileri inceleme gereklidir. Lezyon sayısı ayırıcı tanı yönünden iyi bir kriter olmamakla birlikte benzer morfolojik özellikler sahip lezyonların çok sayıda ve bilateral olması malignite riskini azaltır.

Mamografide en sık saptanan iyi sınırlı kitle lezyonları kist ve fibroadenomdur. Kistler genellikle kırklı yaşlardan sonra görülür. Menopozla birlikte gerileme gösterebilir. Mamografik olarak oval ya da yuvarlak, iyi sınırlı lezyonlardır. Sıklıkla bilateral ve multipl olup boyutları değişkendir. Kistlerde yumurta kabuğu biçiminde çevresel kalsifikasyonlar izlenebilir. Kistlerin ayırıcı tanısında Ultrasound'un rolü büyüktür. Fibroadenom memede en sık karşılaşılan solid, benign tümördür. Genellikle otuz yaşından önce ortaya çıkar ve yuvarlak, oval ya da lobüle kenar yapısı gösterir. Hormonal etkenlere bağlı olarak morfolojik değişim izlenebilir; menopoz sonrasında dejeneresyona bağlı olarak "patlamış mısır" tarzında kaba kalsifikasyonlar saptanabilir.

Yapısal distorsiyon meme kanserine eşlik edebilen önemli bir bulgudur. Normalde meme başına yönelim gösteren parankim yapısında değişiklik olması olarak tanımlanmıştır.

Asimetri sık karşılaşılan fokal mamografik bulgulardandır. Normalde iki meme arasında boyut farklılığı görülebilmekle birlikte iç yapıları arasında belirgin bir simetri vardır. Memede kalsifikasyonlar sıkça saptanır. Enflamasyon, travma gibi benign nedenlerle oluşabileceği gibi meme kanserine de eşlik edebilir. Lüsen merkezli deri kalsifikasyonları, vasküler kalsifikasyonlar, fibroadenomlarda görülen kaba kalsifikasyonlar, yağ nekrozu ya da kistlerde görülebilen çevresel kalsifikasyonlar benign tiptedir. Erken dönem kanseri haber veren küme yapmış kalsifikasyonlar araştırılmalıdır. Kitle görülmeksizin meme dokusunda küçük bir bölgeyi (1 cm³) kaplayan, irregüler, heterojen morfoloji gösteren, genellikle 0.5 mm'nin altındaki, sayıca dörtten fazla, küme yapmış kalsifikasyonlar kuşku uyandırmalıdır.

Cevap D (Topuz, Meme Kanseri, 1. baskı, 2003, s 144)

58. Feokromasitoma için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) %10 adrenal bez dışı ganglionlardan kaynaklanır
- b) %10 benigndir
- c) %10 bilateraldir
- d) %10 çocuklarda görülür
- e) %10 olguda idrar ve plazma epinefrin ve/veya norepinefrin düzeyi normal sınırlardadır.

AÇIKLAMA: Feokromasitoma; nöroektodermal kök hücrelerden oluşan kromaffin hücrelerden kaynaklanır. Kromaffin hücreleri vücutta en fazla adrenal medullasında bulunur. Feokromasitomaların %9-23'ü adrenal dışı gelişen feokromasitomalar ve bunların %85'i diafragmanın altında yerleşir.

Kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla görülür ve 30-50 yaşlarında sıktır. Adrenal medüllasından kaynaklanan bu tümör içerdiği potasyum bikromat nedeniyle sarı – açık kahverengi görünür; bu yüzden pheochromes olarak isimlendirilmiştir. Feokromasitoma'ların %90'ı adrenal medüllasından çıkarken; %10'u paraganglionik sinir sisteminin kraniumdan pelvise kadar uzanan bölümlerinden kaynaklanır. Adrenal bezi dışındaki bu nonfonksiyone tümörlere paraganglioma denir. Paragangliomalar en sık; aort bifurkasyonu çevresindeki Zuckerkandl organlarında, özellikle sol böbrek veni düzeyinde olmak üzere vena kava etrafında, mesanede, karaciğer ve böbrek hilusunda, arka mediastende görülürler. %85'i infradiafragmatik yerleşimlidir. Paraganglioma'ların %7'si multisentrik yerleşimlidir ve malign olma olasılığı yüksektir (%30-40). Prognozları da feokromasitoma'dan daha kötüdür.

Çocuklarda feokromasitomanın sürrenal dışındaki yerleşimi daha sıktır; sürrenal bezinde geliştiğinde, çoğunlukla bilateral ve malign karakterdedir. Feokromasitoma'ların %90'ı unilateral yerleşimli ve selim karakterdedir. Sporadik olanların %10'u ve ailevi olanların %50'si bilateral yerleşimlidir. Kontrol edilemeyen katekolamin deşarjı malign hipertansiyona, serebrovasküler hastalıklara ve miyokard infarktüsüne neden olur.

Feokromasitoma'da %10 kuralı:

- %10'u sürrenal bezinin dışında yerleşir.
- %10'u multipl veya bilateraldir.
- %10'u malign'dir.
- %10'unda cerrahi rezeksiyon sonrası rekürrens görülür.
- %10'u çocuklarda gelişir.
- %10'u ailevidir.
- %10'u sürrenal insidentaloma olarak fark edilir.

Feokromasitoma'dan genellikle tüm katekolaminler fazla miktarda salgılanır, ancak en fazla salgılanan katekolamin adrenalin'dir. ACTH salgılandığında ektopik ACTH sendromu, VIP salgılandığında sulu diyare, aklorhidri ve hipopotasemi ile karakterize Verner Morrison sendromu görülür

****Dopa veya dopamin salgılayan feokromasitoma'da hipertansiyon görülmezken; adrenalin salgılayan tipinde sistolik hipertansiyon ve taşikardi ön plandadır. Çapı küçük veya hızlı hormon yapımı olan feokromasitoma'larda noradrenalin salınımı ön plandadır ve bu gibi tümörlerde diastolik hipertansiyon görülür.

Tüm endokrin tümörlerde olduğu gibi feokromasitoma'ların da salgıladıkları hormon düzeyi ile çapları arasında doğru bir orantı yoktur.

Feokromasitoma'lı hastalardaki hipertansiyon üç şekilde görülebilir.

1. Paroksizmal hipertansiyon
2. Persistent hipertansiyon: Nöbetler şeklinde belirgin olmayan devamlı esansiyel hipertansiyon olarak değerlendirilen bir durumdur. Baş ağrısı, terleme ve çarpıntı diğer belirtilerdir
3. Malign hipertansiyon: Hipertansif retinopati, proteinüri ve sekonder hiperaldosteronizm ile birlikte görülür.

***Feokromasitoma'da görülen deri belirtileri; nörofibromatosis, şarap lekesi (Port wine spots), konjunktival telenjektazi'dir.

Hastalarda metabolizma hızı arttığı için sıcağa karşı dayanıksızlık, aşırı terleme, kilo kaybı gibi belirtiler görülür. Özellikle kriz sırasında olmak üzere feokromasitoma'lı hastalarda görülen hipergliseminin nedeni, β adrenerjik stimülasyondur (karaciğerdeki glukoneogenez artar). Ayrıca α adrenerjik uyarı sonucunda insülin salınımının baskılanması da bu etkiyi artırır.

Hipertansiyon	Tremor	Dispne
Baş ağrısı	Bulantı-kusma	Grand mal nöbet
Aşırı terleme	Yorgunluk	Görme bozukluğu
Çarpıntı ve taşikardi	Kilo kaybı	Kolda güçsüzlük
Anksiyete, panik	Konstipasyon	Karın ağrısı
Baş dönmesi	Hiperglisemi	Göğüs ağrısı
Hiperkalsemi	Kolelithiasis	Ortostatik hipotansiyon

Hiperkalsemi feokromasitoma'lı hastalarda iki şekilde meydana gelir. MEN sendromları ile birlikte olabilir, ya da tümör parathormon releasing peptid salgılar. Kolelithiasis; hastaların %15-30'unda görülür.

Feokromasitoma ile birlikte görülen hastalıklar:

- Kolelithiasis
- Renal arter stenozu
- Nörofibromatosis

GENEL CERRAHI

- MEN II
- Von hippel-Lindau sendromu
- Mukozal nörinom
- Medüller tiroid kanseri

Tanı için, biri idrarda VMA, diğeri yine idrarda metanefrin ölçümü yapılır.

Cevap B (Cameron, *Güncel Cerrahi Tedavi*, 1. baskı, 2001, s. 572)

59. Aşağıdakilerden hangisinde adrenal bez metastazı en sık görülür?

- a) Akciğer kanseri
- b) Melanoma
- c) Mide kanseri
- d) Hepatosellüler kanser
- e) Meme kanseri

AÇIKLAMA:

Cevap A (Cameron, *Current Surgical Therapy*, 8. baskı, 2004, s. 568)

60. Crohn hastalığı tedavisinde aşağıdakilerden hangisinin yeri yoktur?

- a) 5- Asetilsalisilik asit
- b) 6- Merkaptopürin
- c) Azotiyopürin
- d) İnfliksimab (Anti-tümör nekrozis faktör-alfa antikor)
- e) Parasetamol

AÇIKLAMA:

MEDİKAL TEDAVİ:

AMINOSALİSİLAT BİLEŞİKLERİ:

Sulfasalazin : Başlıca ileokolitli ve kolitli hastalarda etkilidir.

Mesalamin (5-ASA) : İleum ve kolonun Crohn hastalığında etkilidir.

KORTİKOSTEROİDLER: Hem ince bağırsakların hem de kolonun Crohn hastalığında etkilidirler.

Budenosid: İleal salınımlı formülasyonları, ileal ve kolonik bölgeleri tutan Crohn hastalığında etkilidir.

İMMUNOMODÜLATOR TEDAVİ:

Azathioprin ve 6 - merkaptopürin

Metotreksat: Remisyonu sağlar..

Siklosporin : Crohn hastalığında siklosporinin kullanımı refrakter fistüllerin tedavisi ile sınırlanmıştır.

Mycophenolate mofetil ve Tacrolimus: Steroide refrakter olgularda kullanılır.

ANTİSİTOKİN TEDAVİLER

******İNFLİXİMAB** (Remicade): Şimerik monoklonal IgG1 anti-tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α) antikorlarının (İnfliksimab) geliştirilmesi orta ve şiddetli Crohn hastalığının tedavisinde çok önemli bir ilerleme

oluşturmuştur. 5 mg/kg dozunda tek bir infüzyondan 4 hafta sonra yaklaşık %80 oranında klinik cevap ve %35 klinik remisyon elde edilir. İnfliksimab ile tedavi edilen hastaların çoğunda histolojik ve endoskopik mukozal iyileşme de sağlanmaktadır.

ANTİBİYOTİKLER :. Özellikle kolonik Crohn hastalığında etkilidirler.

Metronidazol : Kolit ve ileokolit olgularında, izole ileal hastalıktan daha etkilidir.

Siproflaksasin

AKTİF İLEİTİS, İLEOKOLİTİS VE KOLİTİSTE UYGULANAN TEDAVİ:

Hafif - Orta Aktiviteli Hastalık : Hafif veya orta şiddette aktiviteli Crohn hastalığında tedaviye **aminosalisilatlar** (sulfasalazin, mesalamin) ile başlanır. Aminosalisilatlara cevap vermeyen hastalarda veya alternatif olarak **metronidazol veya siproflaksasin** veya ikisinin kombinasyonu tarzında antibiyotikler de kullanılabilir. Aminosalisilatlara ve antibiyotiklere cevap vermeyen hastalarda **kortikosteroid** tedavisi düşünülmelidir. İleoçekal tutulumda öncelikle **budenosid'in** ileal salınımlı formülasyonları kullanılabilir. Tedaviye azathioprine veya 6-mercaptopurine'in eklenmesi steroid tedavisi ile sağlanan başarıyı artırır ve daha kısa zamanda ve daha düşük dozlarda ulaşılmasını sağlar. **İnfliksimab** yukarıdaki tedavilere rezistan olgularda yeni ve etkili bir seçenektir.

Orta ve Şiddetli Aktiviteli Hastalık : En etkin tedavi glukokortikoidler (konvansiyonel steroidler veya budenosid) veya "İnfliksimab" dir. Antibiyotiklerin bu durumda kullanımı, apse ve fistülizan hastalık gibi enfeksiyöz komplikasyonlarda kullanımı ile sınırlıdır. Genellikle de cerrahi girişim veya perkütanöz drenaj gibi yöntemler ile bir arada kullanılırlar. ***Steroidler ile idame tedavisi yapılamaz. Budenosidin kontrollü ileal salınımlı formülasyonları ilk basamak olarak ileal veya ileokolonik hastalıkta kullanılabilir. Eğer hasta bu ilk budenosid tedavisi ile iyileşmez ise prednisolon konvansiyonel steroidlere geçilir. Steroid ile tedavi edilen hastaların %50'sinden fazlası steroid tedavisine cevapsızdır (*steroide dirençli*) veya steroid tedavisi kesilmeye çalışılınca hastalık alevlenir (*steroide bağımlı*).

Şiddetli veya Fulminan Hastalık: Tedavinin temel taşı *intravenöz steroidlerdir* . Bazen cerrahi tedavi ve diğer tedavi yöntemlerini de uygulamak.

Fistülizan Hastalık: Steroidler fistülleri iyileştirmede etkisizdirler. Fistüllerin ve perianal hastalığın tedavisinde etkili olan ilaçlar antibiyotikler, immunomodülatörler ve "İnfliksimab"dir.

*****İnfliksimab**: Fistüllerin tedavisini dramatik olarak değiştirmiştir. Akıntı miktarı **octreotid** ile azaltılabilir. **İntravenöz siklosporine**: Hastaların %44'ünde fistülün kapanmasını sağlar.

Oral Crohn hastalığının da tedavisinde: Lidokain pastilleri ağrılı ülserasyonların semptomatik kontrolünü sağlar. Sistemik steroidler ve "azathioprine" veya her ikisi de hastaların %50'sinde etkilidir. **Gastroduodenal Crohn hastalığının**

tedavisinde : Proton pompası inhibitörleri ile asit süpressif tedavi semptomları

Cevap E (*Cameron, Current Surgical Therapy, 8. baskı, 2004, s. 113*).