

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

EDİTÖR

Prof.Dr.Zeki KORKUSUZ

Ankara Üniv. Tıp Fakültesi

Ortopedi ve Travmatoloji AD Öğretim Üyesi

EDİTÖR YARDIMCISI

Prof.Dr.Arif ÖZDEMİR

Hacettepe Üniv. Tıp Fakültesi

Genel Cerrahi AD Öğretim Üyesi

YAYIN SEKRETERİ

İbrahim ERSOY (A.Ü.T.F.)

SAYI SORUMLUSU

Mehmet ŞEKER (H.Ü.T.F.)

YAYIN KURULU

Naim ATA (G.Ü.T.F.)

Celâl KİLİT (A.Ü.T.F.)

Gökhan COŞKUN (A.Ü.T.F.)

Ali Seydi ÖZGÜL (A.Ü.T.F.)

Selahattin GENÇ (A.Ü.T.F.)

Mustafa ÖZMAN (H.Ü.T.F.)

Şamil GEREK (A.Ü.T.F.)

Erdal SAK (A.Ü.T.F.)

Mustafa GÜLGÖNÜL (H.Ü.T.F.)

Şule SONTAY (A.Ü.T.F.)

Fatih GÜZELBULUT (H.Ü.T.F.)

Halit TALAS (A.Ü.T.F.)

S.Yaser KANDAL (H.Ü.T.F.)

Mustafa YILDIZ (H.Ü.T.F.)

Selçuk KARA (H.Ü.T.F.)

Kürşat KARATAŞ (A.Ü.T.F.)

BU SAYIYA KATKIDA BULUNANLAR

Tansu DEMİRCİOĞLU

(G.Ü.T.F.)

Süleyman GÜVEN

(H.Ü.T.F.)

Türkiye Klinikleri

MEDİTEST Dergisi

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ
Hekimler Birliği Vakfı Adına Sahibi
Prof.Dr.Hikmet Akgül

Türkiye Klinikleri Dergileri

Editörler Kurulu

Prof.Dr.Adnan Güvener (**Başkan**)

Prof.Dr.Hikmet Akgül, Prof.Dr.Fuat Aziz Göksel,
Prof.Dr.Haldun Güner, Prof.Dr.Mehmet Ali Gürer,
Prof.Dr.Orhan Güven, Prof.Dr.Enver Hasanoğlu,
Prof.Dr.Sedat Işık, Prof.Dr.Zeki Korkusuz,
Prof.Dr.M.Erol Turaçlı, Prof.Dr.Nurten Türközkan,
Prof.Dr.Abdülmuttalip Ünal

İsimler Alfabetik Sıralanmıştır.

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.*

Genel Müdür

Mehmet Akgül

Genel Yayın Koordinatörü

Dr.Sinan Korukluoğlu

Müessese Müdürü

Recep Çelen

Kitabevi Koordinatörü

İbrahim Ersoy

Reklam Koordinatörü

Dr.Deniz Akagündüz

Muhasebe

Murat Çifter, Şahin Altıntop

Dizgi Operatörleri

Kader Kayabaş, Mehtap Dayı, Fatma Seyran

Yazı Takip Sekreteri

Gülbin Öztekin Türkmen

Abone ve Halkla İlişkiler Sekreteri

Habibe Atay

Yönetim Merkezi: Talatpaşa Bulvarı No:102
06230 Hamamönü/ANKARA
Tel : (0312) 309 36 66 pbx.
Faks: (0312) 312 67 41

Merkez Kitabevi: Talatpaşa Bulvarı No:102/2
06230 Hamamönü/ANKARA
Tel : (0312) 309 36 66 pbx. Faks: (0312) 312 67 41

Ankara Kitabevi: Tuna Cad. 11/10 Kızılay/ANKARA
Tel: (0312) 435 43 50

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

Abone Ücretleri ve Koşulları: Bir yıllık abone ücreti
(1998 için) posta ücretleri dahil:

Şahıs : 4.000.000 TL

Kurum : 8.000.000 TL

Abone olmak isteyenlerin; Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.'nin 149599 nolu Posta Çeki hesabına ya da İş Bankası Ankara Dikimevi Şubesi 693070 nolu banka hesabına gerekli ücreti yatırıp, dekontu -ücretin Meditest Dergisi aboneliği için ödendiğini belirten- kısa bir mektupla birlikte Talatpaşa Bulvarı No:102 06230 Hamamönü/Ankara adresine göndermeleri yeterlidir.

Adres Değişiklikleri: Derginin yayınlandığı tarihten en az 15 gün önce abone servisine yazılı olarak bildirilmelidir. Zamanında yapılmayan bildirimlerden dolayı derginin aboneye ulaşmamasından yayıncı sorumlu tutulamaz.

Reklam konusunda tüm görüşmeler;

Reklam Koordinatörü : Dr.Deniz Akagündüz

Tel : (0312) 309 36 66 pbx.

Faks: (0312) 312 67 41

TÜRKİYE KLİNİKLERİ MEDİTEST DERGİSİ'nde yayınlanan yazılar, resim, şekil, soru ve tablolar yayıncının yazılı izni olmadan kısmen veya tamamen herhangi bir vasıta ile basılamaz, çoğaltılamaz. Kaynak göstermek kaydıyla dahi alıntı yapılamaz.

*Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.

Hekimler Birliği Vakfı Kuruluşudur.

Baskı: Kozan Ofset, ANKARA

Türkiye Klinikleri
MEDİTEST Dergisi

Cilt 7

Sayı 2

Şubat-Mart 1998

Tıp eğitimi, tıp fakültelerinde bitmez; ancak başlar.

W.H.Welch

İÇİNDEKİLER

73

Patoloji

101

Enfeksiyon

109

Hematoloji-Onkoloji

127

Endokrinoloji

139

Nefroloji

ISSN: 1300-0276

C i l t : 7 • S a y ı : 2 • Ş u b a t - M a r t 1 9 9 8

ENDOKRİNOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi primer hipopituitarizm nedeni değildir?

- a) Epanidimom
- b) Kraniofarinjioma
- c) Sarkoidoz
- d) Hand-Schüller-Christian hastalığı
- e) Tbc menenjit

Cevap A (Merck Manual, s.1060)

Primer olarak hipofiz bezini etkileyen nedenler:

1. Hipofiz tümörleri
 - Adenom
 - Kraniofarinjioma
2. Hipofizin infarktüs veya iskemik nekrozu
 - Şok, Sheehan sendromu
 - Vasküler trombozlar, anevrizmalar
 - Sarkoidoz
3. İltihabi olaylar
 - Menenjit (tbc, fungal, malaryal)
 - Hipofiz abseleri
4. İnfiltratif hastalıklar
 - Hand-Schüller-Christian hastalığı
 - Hemokromatoz
5. İzole veya multipl hipofiz hormonu eksikliği
 - İyatrojenik
 - Işın tedavisi
 - Cerrahi ekstirpasyon
 - Hipofizin otoimmün disfonksiyonu

2. Kallmann sendromu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) İzole (spesifik) GnRH eksikliği
- b) GnRH hormon fazlalığı
- c) Renk körlüğü
- d) Orta hat yüz defektleri
- e) Monozomi

Cevap B (Merck Manual, s.1064)

Kallmann sendromunda GnRH'in spesifik yokluğu sıklıkla, anozmi, renk körlüğü ve damak veya dudak yarığını içeren orta hat yüz defektleriyle birlikte olur.

3. Akromegali için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Prognatizm
- b) Kaba yüz görünümü
- c) Osteom oluşumu
- d) Burun büyümesi
- e) Karpal tünel sendromu

Cevap C (Merck Manual, s.1064-1065; NMS Dahiliye, s.405)

Akromegali'nin yumuşak doku ve iskelet sistemine ait bulguları:

- a. El ve ayakların büyümesi
 - I. Yüzüklerin, eldivenin, ayakkabının dar gelmesi
- b. Kaba yüz görünümü
 - I. Deri kıvrımlarının kalınlaşması
 - a. Alında ve nazolabial kırışıklık
 - II. Burun büyümesi
 - III. Mandibulanın büyümesi
 - a. Prognatizm
 - b. Dişlerin birbirinden ayrılması
- c. İç organların büyümesi
 - I. Kalp, akciğer, karaciğer, dalak, böbrek
- d. Deri kalınlaşması ve intersitisyel ödem
- e. Osteoartritis
- f. Bazı nöropatiler→özellikle karpal-tünel sendromu
- g. Röntgende
 - a. Yüz sinuslerinde genişleme
 - b. Kemiklerde kortikal kalınlaşma
 - c. Distal falanksalarda saçaklanma

4. Galaktore-amenore sendromuna aşağıdakilerden hangisine yol açmaz?

- a) Prolaktinomalar
- b) Chiari-Frommel sendromu
- c) Ahumada-del Castilla sendromu
- d) Forbes-Albright sendromu
- e) Hand-Schüller-Christian hastalığı

Cevap E (Merck Manual, s.1065-1066)

Gebelikten sonra galaktore-amenore→Chiari Frommel sendromu, gebelikle birlikte olmayan galaktore-amenore→Ahumada-del Castillo sendromu hipofizin kromofob adenomunun neden olduğu galaktore-amenore→Forbes-Albright sendromu ve hipofizin en sık görülen sekretuar tümör olan prolaktinomalarda galaktore-amenoreye yol açar. Hand-Schüller-Christian hastalığı (Histiyoizitozis X) panhipopituitarizme yol açar.

5. Aşağıdaki farmakolojik ajanlardan hangisi hiperprolaktinemiye neden olmaz?

- a) Fenotiazinler
- b) Antidiabetikler (biguanid grubu)
- c) Butirofenonlar
- d) Alfa metil dopa
- e) Oral kontraseptifler

Cevap B (Merck Manual, s.1067)

Hiperprolaktinemi nedenleri

- I. Fizyolojik
 - a. Erkeklerde ve kadınlarda meme başının uyarılması
 - b. Gebelik

- c. Doğum sonrası
- d. Stress
- e. Besinler
- f. Bazı kadınlarda cinsel ilişki
- g. Uyku
- h. Hipoglisemi
- j. Erken gebelik dönemi (ilk 3 ay)

II. Patolojik

1. Hipotalamik hastalıklar
 - a. Hipotalamik tümörler
 - b. Non tümöral hipotalamik hastalıklar
 - Sarkoidoz
 - Histiyositoz X
 - c. Post ensefalit
 - d. İdiyopatik galaktore
 - e. Kafa travmaları
2. Prolaktin sekrete eden hipofiz tümörleri
3. Hipofiz sapının cerrahi olarak kesilmesi ve diğer sap lezyonları
4. Primer hipotiroidizm
5. Kronik böbrek yetmezliği
6. Prolaktinin ektojik üretimi
 - a. Bronkojenik karsinom
 - b. Hipernefroma
7. Göğüs duvarı lezyonları
 - Cerrahi skarları
 - Travma
 - Göğüs duvarı neoplazmları
8. Herpes zoster

III. Farmakolojik ajanlar

1. Psikotropik ilaçlar
 - a. Fenotiazinler
 - b. Trisiklik antidepresanlar
 - c. Butirofenonlar (haloperidol)
 - d. Benzamidler (Metoklorpramid, sulpirid)
2. Anti hipertansif ilaçlar
 - a. Rezerpin
 - b. α -metildopa
 - c. Oral kontraseptifler
 - d. Tirotropin salan hormon

6. Aşağıdaki eşleştirmelerden hangisi yanlıştır?

İlaç	Kullanıldığı hastalık
a) Klorpropamid	→ Diabetes insipidus
b) Bromokriptin	→ Hiperprolaktinemi
c) Oktreotid	→ Akromegali
d) Bromokriptin	→ Panhipopituitarizm
e) Tiazid diüretikler	→ Diabetes insipidus

Cevap D (Merck Manual, s.1064,1061-1067)

7. Aşağıdakilerden hangisi Wolfram sendromunda en sık görülür?

- a) Diabetes insipidus (DI)
- b) Optik atrofi

- c) Diabetes mellitus (DM)
- d) Sağırılık
- e) Paralizi

Cevap A (Merck Manual, s.756-757)

Wolfram sendromu→DI, DM, optik atrofi ve sağırılık içerir. En çok görülen klinik diabetes insipidustur. Paralizi görülmez.

8. Aşağıdaki hormonlardan hangisi plasentayı geçer?

- a) Kalsitonin
- b) Vazopressin
- c) TSH
- d) Noradrenalin
- e) PTH

Cevap D (Merck Manual, s.778-779)

1. Plasentayı geçen hormonlar
 - Steroid hormonlar
 - Katekolaminler
2. Plasentayı geçmeyen hormonlar
 - ACTH, gonadotropinler
 - GH, PTH, kalsitonin, glukagon
 - Renin, vazopressin, insulin
 - Oksitosin
 - T₃, T₄

9. Aşağıdakilerden hangisi GH stimülasyonu için kullanılmaz?

- a) İnsulin hipoglisemisi
- b) Levodopa
- c) Glukagon
- d) Arginin
- e) Lizin

Cevap E (NMS Dahiliye, s.403)

10. Aşağıdakilerden hangisi hipofizer cücelik nedenlerinden değildir?

- a) Çocukluk çağı DM
- b) Feokromasitoma
- c) Laurence-Biedle-Moon sendromu
- d) Turner sendromu
- e) Hiperandrojenemi

Cevap B (Merck Manual, s.751)

Hipofizer cücelik nedenleri

- Cushing sendromu
- Addison hastalığı
- Hiperandrojenemi
- Turner sendromu
- Pseudohipoparatiroidi
- Çocukluk çağı DM
- Hipotiroidi
- Laurence-Biedle-Moon sendromu

11. Aşağıdakilerden hangisi psedotümör serebriye neden olmaz?

- a) D vitamini eksikliği
- b) Tetrasiklin
- c) D vitamini intoksikasyonu
- d) Nitratlar
- e) A Vitamini intoksikasyonu

Cevap C (Merck Manual, s.678)

Psedotümör serebriye yol açan nedenler:

- a. Vitamin D eksikliği
- b. Vitamin A intoksikasyonu
- c. Vitamin A eksikliği
- d. Nitratlar
- e. Tetrasiklinler

12. Aşağıdakilerden hangisi troksin bağlayan globin (TBG) seviyesini (düzeyini) arttırır?

- a) Östrojen tedavisi
- b) Androjen tedavisi
- c) Nefrotik sendrom
- d) Siroz
- e) Konjenital nedenler

Cevap A (NMS Dahiliye, s.408)

TBG düzeyini

<u>arttıran faktörler</u>	<u>azaltan faktörler</u>
-Östrojen tedavisi	-Androjen tedavisi
-Gebelik	-Nefrotik sendrom
-Doğuştan fazlalık	-Siroz
-Bazı karaciğer hast.	-Konjenital nedenler

13. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidi etiyolojisinde en sık nedendir?

- a) İdiyopatik tiroid atrofisi
- b) Kronik tiroidit
- c) Graves hastalığı tedavisi sonrası
- d) Hipofiz-hipotalamus aksına ait patoloji
- e) Tiroid hormonuna doku duyarsızlığı

Cevap B (NMS Dahiliye, s.410)

Hipotiroidi etiyolojisi

- Kronik tiroidit → en sık.
- İdiyopatik tiroid atrofisi
- Graves hastalığının tedavisi esnasında veya sonrasında
- Hipofiz-hipotalamus aksına ait bir patoloji
- Konjenital atiroidiler
- Konjenital biyokimyasal defektler
- Tiroid hormonuna doku duyarsızlığı

14. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidi semptomu değildir?

- a) Uykuya eğilim
- b) Kuvvetsizlik, halsizlik
- c) Hafif ve orta derecede kilo alımı
- d) Isıya tahammülsüzlük
- e) Aşırı düzensiz bol kanamalı menstruasyon (menoraji)

Cevap D (NMS Dahiliye, s.410)

Hipotiroidi Semptomları

- Halsizlik
- Uykuya eğilim
- Kuvvetsizlik
- Hareketlerde azalma
- Konuşmada yavaşlama
- Düşünmede yavaşlama
- Şiş görünüm
- Kabızlık
- Soğuğa tahammülsüzlük
- Hafif ve orta derecede kilo alımı
- Ses tonunda değişiklik (kaba ses)
- Menoraji
- Kuru deri, kaba saçlar
- İşitme kaybı
- Göz kapaklarında, elde, yüzde ve bacaklarda şişlik

15. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidinin fizik bulgularından değildir?

- a) Gode bırakmayan ödem
- b) Taşikardi
- c) Hipotermi
- d) Kalın şiş görünüm
- e) Derin tendon reflekslerinde (DTR) zayıflama

Cevap B (NMS Dahiliye, s.411)

Hipotiroidizmin fizik bulguları

- Kalın şiş görünüm
- Sarımsı kuru deri
- Gode bırakmayan ödem
- Hipotermi
- Bradikardi
- DTR'de gevşeme fazında yavaşlama
- Kasların dış bölümünde dökülme

16. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidinin laboratuvar bulgularından biri değildir?

- a) Düşük serum total T₄
- b) Düşük serum total T₃
- c) Yüksek serum T₃ resin uptake
- d) Yüksek serum TSH
- e) Düşük radyoaktif iyod uptake

Cevap C (NMS Dahiliye, s.411)

Hipotiroidinin Anormal Laboratuvar Bulguları

- Düşük serum total T₄
- Düşük serum total T₃
- Düşük serum T₃ resin uptake
- Düşük radyoaktif iyot uptake
- Yüksek serum TSH

17. Aşağıdakilerden hangisi hipotiroidinin organ ve sistemlere ait etkileri arasına girmez?

- a) Perikardial efüzyon
- b) Hipoventilasyon
- c) Azalmış mental fonksiyon
- d) Kabızlık
- e) Hipokrom-mikrositer anemi

Cevap E (NMS Dahiliye, s.411)

Hipotiroidinin organ ve sistemlere etkileri

- KVS→-Azalmış kardiyak debi
 - Perikardial efüzyon
- Solunum sistemi→-Hipoventilasyon
 - Plevral efüzyon
- GİS→Kabızlık
- Sinir sistemi→-Azalmış mental fonksiyon
 - Psikoz, depresyon
- Kan→-Normokrom, normositer anemi

18.Aşağıdakilerden hangisi hipertiroidizmin etiolojisinde en az rol oynar?

- a) Graves hastalığı
- b) Metastatik foliküler tiroid kanseri
- c) Toksik multinodüler guatr
- d) Subakut tiroidit
- e) Sessiz tiroidit

Cevap B (Merck Manual, s.1076)

Hipertiroidizmin etiolojisi

Sık nedenler	Seyrek nedenler
-Graves hastalığı	-Hipofizin TSH üreten tümörü
-Toksik multinodüler guatr	-Koryokarsinom
-Toksik adenom	-Struma ovarii
-Suni tirotoksikoz	-Metastatik foliküler tiroid kanseri
-Sessiz tiroidit	

19.Aşağıdakilerden hangisi hipertiroidizmin semptom ve belirtileri arasına girmez?

- a) Sıcağa tahammülsüzlük
- b) Sinüs bradikardisi
- c) Diyare
- d) Sıcak ve nemli deri
- e) Halsizlik-adale güçsüzlüğü

Cevap B (NMS Dahiliye, s.412-413)

Hipertiroidide klinik tablo

- Sıcağa tahammülsüzlük
- KVS -sinüs taşikardisi
 - nabız basıncında artma
 - atrial fibrilasyon
 - prematür ventriküler kontraksiyonlar
- GİS→Diyare
- Sıcak ve nemli deri, saç ve kıllar incelmış
- SSS→-emosyonel labilite
 - yorgunluk hissi
 - ince tremor
- Adale güçsüzlüğü, halsizlik
- Bakışlarda parlaklık, gerçek ekzoftalmi, göz kapağı, retrakte
- İştahta artmaya rağmen zayıflama

20.Propranolol kullanan hipertiroidili bir hastada semptom ve bulgulardan hangisinde düzelme beklenir?

- a) Myokard kontraktilesi
- b) Üfürüm
- c) O₂ tüketiminde azalma
- d) Tremor
- e) Ekzoftalmi

Cevap D (Merck Manual, s.1079)

Propranolol kullanan hipertiroidili hastada

Düzelene fenomenler Düzelmeyen fenomenler

-Taşikardi	-O ₂ tüketiminde azalma
-Paroksizmal myopati	-Guatr
-Tremor	-Üfürüm
-Mental semptomlar	-Kilo kaybı
-Sıcak intoleransı ve terleme	-Ekzoftalmi
-Diyare	-Myokard kontraktilesi

21.Hashimoto tiroiditi için hangisi yanlıştır?

- a) Kronik lenfosit infiltrasyonu görülür.
- b) Otoimmün bir hastalıktır.
- c) Kadınlarda daha çok görülür.
- d) En sık 30 yaş altında görülür.
- e) Down sendromlularda insidans artar.

Cevap D (Merck Manual, s.1073)

Kronik lenfositik tiroidit, otoimmün tiroidit şeklinde de tanımlanır. 30-50 yaşlarda sıklıkla görülür. Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülür. Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu olanlarda insidans artar. Histolojik çalışmalarda lenfosit infiltrasyonu gözlenir.

22.Subakut tiroidit için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Etiyoloji viralidir.
- b) Tiroid bezi küçüktür.
- c) Tiroid bezi serttir.
- d) Çeneye, kulaklara, boyuna yayılan şiddetli ağrı vardır.
- e) deQuervain hastalığı olarak da bilinir.

Cevap B (NMS Dahiliye, s.414-415)

Granulomatoz tiroidit, deQuervain hastalığı olarak da adlandırılır. Etiyolojide viral ajanlar sorumlu tutulmaktadır (Kabakulak, koksakivirus vb.). Tiroid bezi büyür, sertleşir, gerginlik hissi, kulaklara, çeneye ve kollara yayılan şiddetli ağrı vardır.

23.Hashimoto tiroiditinde aşağıdaki ilaçlardan hangisi en çok kullanılır?

- a) L-tiroksin sodyum
- b) Methimazol
- c) Propylthiourasil
- d) Propranolol
- e) Radyoaktif iyot

ENDOKRİNOLOJİ

Cevap A (NMS Dahiliye, s.415)

L-tiroksin sodyum tedavisi genellikle guatr volümünü küçültür. Bu nedenle tiroid fonksiyonları ötiroid olsa da kullanılmalıdır. Hipotiroidi varsa zorunlu kullanılır.

24.Aşağıdakilerden hangisi Tip I DM (Diabetes Mellitus) için kullanılan ifadelerden biri değildir?

- a) Stabil DM
- b) İnsuline bağımlı DM
- c) Ketoasidoza eğilimli DM
- d) Ani başlangıçlı DM
- e) Juvenil DM

Cevap A (Merck Manual, s.1107)

Tip I DM için →İnsüline bağımlı

- Ketoasidoza eğilimli
- Oynak DM
- Ani başlangıçlı
- Juvenil DM
- Komplikasyonların erken geliştiği DM

kullanılır.

25.Aşağıdakilerden hangisi hiperglisemiye yol açmaz?

- a) Mauriac sendromu
- b) Akromegali
- c) Addison Hastalığı
- d) Hipertiroidizm
- e) Beyin tümörleri ve travmaları

Cevap C (Merck Manual, s.1109)

Pankreas kökenli olmayan hiperglisemi nedenleri:

- Akromegali
- Cushing
- Feokromasitoma
- Hipertiroidizm
- Beyin tümörleri ve travmaları
- Bazı siroz vakaları
- Mauriac sendromu (cücelik, hipogonadizm, ay yüzü, hepatomegali, hiperglisemi)

26.Aşağıdakilerden hangisi Poliüri-Polidipsi nedenleri arasına girmez?

- a) Diabetes mellitus (DM)
- b) Kronik glomerulonefrit
- c) Hiperpotasemi
- d) Multipl myelom
- e) Orak hücreli anemi

Cevap C (Cecil, s.468)

Poliüri-polidipsi nedenleri:

- DM
- DI
- Hipertiroidi
- Hipopotasemi
- Hiperkalsemi
- Ünilateral arter oklüzyonu
- Lityum karbonat kullanımı

- Primer hiperaldosteronizm
- Kronik glomerulonefrit
- Multipl myelom
- Amiloid böbrek
- D Vitamini entoksikasyonu
- Orak hücreli anemi

27.Diabetik ketoasidoz koması için yazılan bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) İdrarda keton cisimcikleri bulunur.
- b) Kan şekeri genellikle 300-800 mg arasındadır.
- c) Asidoz nedeniyle serum HCO_3^- seviyesi düşer.
- d) Kan trigliserid düzeyi düşer.
- e) Kanda Na ve Cl düşer.

Cevap D (NMS Dahiliye, s.427-428)

Diabetik ketoasidoz koması için laboratuvar bulguları:

- İdrarda glikoz ve keton cisimleri bulunur.
- Kan şekeri genellikle 300-800 mg arasındadır.
- Asidoz nedeniyle serum HCO_3^- seviyesi düşer.
- Kanda Na ve Cl düşer.
- Üre sıklıkla yükselir.
- Trigliserid çok yükselir.
- K normal, yüksek, düşük olabilir.
- Kan lipidleri yükselir.

28.Aşağıdakilerden hangisi non ketotik hiperozmolar diabet koması (HHNK) için yanlıştır?

- a) Dehidratasyon
- b) Hipotansiyon
- c) Hiponatremi
- d) Keton cisimleri normaldir.
- e) Kan proteinleri yüksektir.

Cevap C (NMS Dahiliye, s.428)

HHNK

Klinik	Laboratuvar
-Dehidratasyon	-Hiperglisemi
-Şuur kaybı	-Hipernatremi
-Kilo kaybı	-Hiperozmolarite
-Ateş	-Üre yüksek
-Hipotansiyon	-Kan proteinleri yüksek
-Deri kuruluğu	-Hematokrit yüksek
-Poliüri	-Keton cisimleri normaldir.
-Polidipsi	-İdrarda keton cisimleri saptanmaz.

29.Aşağıdakilerden hangisi proliferatif diabetik retinopati için doğrudur?

- I. Mikroanevrizma
- II. Hemoraji
- III. Retinal ödem
- IV. Neovaskülarizasyon
- a) I-II-III-IV
- b) I-II-III
- c) II-IV
- d) Yalnız I-III
- e) Yalnız IV

Cevap A (Merck Manual, s.1110)

Diabetik retinopati

Non proliferatif	Proliferatif
-Mikroanevrizma	Non-proliferatif+neovaskülarizasyon (vitreus kanaması ve retinal yırtılmaya sebep olur.)
-Hemoraji	
-Eksuda	
-Retinal ödem	

30.Aşağıdakilerden hangisi DM'un kronik komplikasyonları arasına girmez?

- Myokard enfarktüsü
- Hipoglisemi
- Konjestif kardiyomyopati
- Eruptik ksantomalar
- Dupuytren's kontraktürü

Cevap B (Merck Manual, s.1110)

Kronik DM komplikasyonları:

KVS komplikasyonları	Kemik mafsals komplikasyonları
-Kalp komplikasyonları	-juvenil diabetik ellerde kronik progresif sertlik
-Konjestif kardiyomyopati	-Dupuytren kontraktürü
-Koroner ASKH	-Kemik demineralizasyonu
-Anjina pektoris	-Eklem anomalileri (omuz ve kalçada bursitis olabilir.)
-Kalp yetmezliği	-Karpal tünel sendromu
-Myokard enfarktüsü	
-Vasküler komplikasyonlar	
-ayak gangrenleri	
<u>Cilt komplikasyonları</u>	
-Diabetik dermopati	
-Eruptik ksantomalar	
-Nekrobiosis lipoidica diabetikorum	

31.Aşağıdakilerden hangisi tip I DM için yanlıştır?

- En sık 30 yaşından önce görülür.
- Başlama şekli genelde anidir.
- Primer sebep pankreas β hücre eksikliği
- Hepatomegali nadirdir.
- Oynak DM şeklinde ifade edilir.

Cevap D (Merck Manual, s.1107)

Bakınız sayfa 135'deki tablo.

32.Aşağıdakilerden hangisi tip I DM için yanlıştır?

- Otoimmün bir hastalıktır.
- Tüm diabetiklerin %90'ını oluşturur.
- Adacık hücre antikörleri bulunur.
- HLA doku tipleriyle ilgisi bulunur.
- Ketozise eğilimi sıktır.

Cevap B (Merck Manual, s.1107)

Bakınız sayfa 135'deki tablo.

33.Aşağıdakilerden hangisi tip II DM için yanlıştır?

- Aile öyküsü sıklıkla pozitifdir.
- Tüm DM'luların %90'ını oluşturur.
- Tip II Diabetlilerin %20'si obezdir.
- HLA doku tipleri ile ilgisi yoktur.
- Obeziteden dolayı insülin rezistansı vardır.

Cevap C (Merck Manual, s.1107)

Bakınız sayfa 135'deki tablo.

34.Aşağıdakilerden hangisi Tip II DM için doğrudur?

- Plazma insulini yoktur.
- Ekseriye ölüm sebebi Diabetik nefropatidir.
- Diyet tam uygulandığında %50'den fazlasında tedavi edicidir.
- Oral antidiyabetikler etkisizdir.
- İnsülin hepsinde gereklidir.

Cevap C (Merck Manual, s.1107)

Bakınız sayfa 135'deki tablo.

35.Charcot eklemi hangi hastalıkta görülür?

- Addison hastalığı
- RA
- Hipotiroidi
- Cushing sendromu
- DM

Cevap E (Merck Manual, s.1111)

Ayak ülserleri DM'de morbiditenin önemli bir nedenidir. Majör predispozan neden diabetik polinöropatidir. Duyusal denervasyon sık rastlanan nedenlerden olan travmaları algılama yeteneğini bozar ve algılamadaki değişiklikler ağırlık merkezinde anormal şekillere ve bazı durumlarda tipik Charcot eklemi gelişir.

36.Aşağıdakilerden hangisi DM kliniğine uygun değildir?

- Poliüri
- Polidipsi
- Yara iyileşmesinde gecikme
- Aşırı yemeye bağlı kilo alma
- Deri kaşıntısı

Cevap D (Merck Manual, s.1109-1111)

Klinik

- Poliüri
- Polidipsi
- Halsizlik
- Yara iyileşmesinde gecikme
- Deri kaşıntısı
- El ve bilhassa ayaklarda üşüme, uyuşma, karıncalanma
- Kadınlarda spontan düşük, erken doğum, büyük bebek doğurma
- Aşırı yemek yediği halde zayıflama
- Ağız kuruluğu
- Sık sık enfeksiyon geçirme

37.Aşağıdakilerden hangisi tip I DM'da en sık ölüm nedenidir?

- Diabetik nefropati
- Ateroskleroz
- Myokard enfarktüsü
- Serebral enfarktüs
- Diabetik nöropati

Cevap A (Merck Manual, s.1107-1108)

Bakınız sayfa 135'deki tablo.

31-32-33-34 ve 37. sorulara ait Tablo

Diabetes Mellitus Sıklığı

Türkiye'de yapılan araştırmalarda %1.65-1.38 bulunmuştur. Tip II DM otozomal resessif kalıtımla geçmektedir.

Tip I-Tip II Diabetes Mellitus Farkları

Ölçüt	IDDM	NIDDM
Başlama yaşı	Genellikle çocukluk veya puberte	Sıklıkla 35 yaş üstü
Başlama şekli	Ani	Yavaş
Prevalans	%0.5	%5.6
İnsidans	%10-15	%75 ↓
Aile hikayesi	Nadiren var.	Sıklıkla pozitif
Primer sebep	Pankreas β hücre eksikliği	İnsülin etkisine endorgan (insülin reseptör) yetersizliği
Başlama zamanındaki nutrisyonel durum	Ekseriya kötü beslenen	Ekseriya obez (%80) (BMI 30)
Postglukoz plazma veya serum insülin	Yok	2. saatte 100 µU/ml'den az
Semptomlar	Ciddi polidipsi, polifaji, poliüri	Hafif
Hepatomegali	Oldukça sık	Seyrek
Stabilite	insülin dozu, egzersiz ve enfeksiyonlarda ufak değişiklik olsa bile kan şekeri fazla değişiklik gösterir. Oynak DM	Kan şekeri oynamaları azdır (Stabil DM)
Etyoloji	Bilinmiyor. Otoimmün hastalık HLA doku tipleriyle ilgisi var. Adacık hücre antikorları dolaşımda çokça var (%50-80) Viral enfeksiyonlar: Coxackie, mumps, influenza	Bilinmiyor Kalıtımla geçiyor. HLA doku tipleriyle ilgisi yok. Otoimmün değil (%10↓ adacık antikor) Viral enfeksiyonlarla ilgisi yok.
Ketozise eğilim	Sık	Seyrek
İnsülin defekti	Salgıda defekt var. Erken devrede salgı bulunur, ilerde hiç yok.	Obeziteden dolayı insülin rezistansı var. İnsüline doku cevabında defekt var, hiperinsülinemi var, insülin reseptörlerinde azalma var.
Plazma insülin	Yok	Normal, yükselmiş, azalmış olabilir.
DM'un vasküler komplikasyonları veya dejeneratif değişiklikler	5 yıldan az olanda seyrek.	Sık
Ekseriya ölüm sebebi	Diabetik nefropati	Ateroskleroz
Diyet	Esas	Tam uygulandığında %50'den fazlasında tedavi edicidir.
İnsülin	Hepsinde gerekli.	%20-30'unda gerekli.
Oral antidiabetik	Etkisiz	Etkili

38. Aşağıdakilerden hangisi diabetes mellituslu bir hastanın son 1-2 ay içindeki kan şekeri regülasyonu hakkında bilgi verir?

- Açlık kan şekeri
- İdrar glukozu
- Fruktozamin
- Glikozillenmiş Hb
- İdrarda aseton

Cevap D (Merck Manual, s.1111-1112)

Hb A_{1c} → 2-3 aylık dönem
Fruktozamin → 2-3 haftalık dönem hakkında bilgi verir.
Diğerleri sadece tanı ve tedavi takibinde kullanılır.

39. Aşağıdakilerden hangisi DM etiyolojisinde rol almaz?

- Genetik
- Otoimmünite
- Viral enfeksiyonlar
- Obezite
- Diyet

Cevap E (NMS Dahiliye, s.425)

Tip I DM

-Otoimmünite
-Viral enfeksiyonlar
-%20 vaka → obez
-Genetik → Tek yumurta ikizlerinin %50'si DM'ludur.

-Yaş→sıklıkla <30 yaş

Tip II DM

-Genetik→otozomal resesif geçtiği ileri sürülür.

-Obezite→%80'ini obezler oluşturur.

-Otoimmünite ve viral enfeksiyonlar rol oynamaz.

40.Aşağıdakilerden hangisi diabetik nöropatiden sorumludur?

- a) Fruktoz
- b) Hb A1c
- c) Sorbitol
- d) Glukoz
- e) Mannitol

Cevap C (Cecil, s.521-523)

Nöron aksonlarında genelde Na-K pompasını myoinositol regüle eder. Glikoz ise normalde aldolaz enzimi ile sorbitole, sorbitol dehidrogenaz enzimi ile de fruktoza dönüşür. Fruktolaz ise normalde hücre zarında myoinositol ile yer değiştirir. Diabette sorbitol dehidrogenaz enzimi aktivitesi düşer. Fruktolaz oluşamaz ve sorbitol birikir.

41.Aşağıdakilerden hangisi diabetik nöropatinin en sık bulgusudur?

- a) Distal periferik bilateral nöropati
- b) Kranial sinir felci
- c) Sensoryal nöropati
- d) Otonomik nöropati
- e) Nörojenik mesane

Cevap A (Cecil, s.521-522)

Distal periferik nöropati DM için patognomoniktir. Önce alt ekstremitelerde sonra üst ekstremitelerde görülür. Simetrik ve bilateraldir.

42.Oral antidiabetiklerin etkileri için hangisi yanlıştır?

- a) Pankreasta insülin salgısını uyarırlar.
- b) Karaciğerde insülin metabolizmasını azaltırlar.
- c) Adalenin glikoz alımını ve metabolizmasını artırırılar.
- d) Karaciğerde glukoneogenezi inhibe ederler.
- e) Periferik hücre reseptör sayısının azaltılması

Cevap E (Merck Manual, s.1119-1120)

Oral antidiabetikler:

-Pankreasta insülin salgısını artırırılar.

-Karaciğerde insülin metabolizmasını azaltırlar.

-Periferik hücre reseptör sayısını artırırılar.

-Adalenin glukoz uptake ve metabolizmasının artması

-Karaciğerde glukoneogenezin inhibisyonu

43.Aşağıdakilerden hangisi insülin tedavisi için endikasyonu değildir?

- a) Diabetik retinopati
- b) Diabetik nefropati
- c) Ağır diabetik polinöropati

d) Tip II DM

e) Tip I DM

Cevap D (Merck Manual, s.1114-1117)

Tip II DM'de→Diyet+oral antidiabetiklerle ayarlanamayan vakalarda insülin kullanılır. A,B,C,E şıklarına ek olarak; diabetik ketoasidoz koma, nonketotik hiperozmolar koma, laktik asidoz koma, travma, cerrahi müdahale, enfeksiyonlarda endikedir.

44.Aşağıdakilerden hangisi metformin için yanlıştır?

- a) Biguanid grubundandır.
- b) İnsülin etkisini kuvvetlendirir.
- c) Obezlerde kullanılmaz.
- d) Laktik asidoza yol açabilir.
- e) İştah kesici etkileri bulunur.

Cevap C (Merck Manual, s.1119-1121)

Metformin biguanid grubundandır. İnsülin etkisini kuvvetlendirir. İştah kesici ve lipolitik etkileri de vardır. Bu özellikleriyle obezlerde kullanılır. Laktik asidoza yol açabilir. Glikoneogenezi inhibe eder. Anaerobik glikolizi artırır.

45.Aşağıdakilerden hangisi kısa etkili insülin değildir?

- a) Actrapid
- b) İnsulatard
- c) Velosulin
- d) Humilin R
- e) Orgasulin R

Cevap B (Merck Manual, s.1114-1115)

Kısa etkili	Orta etkili
-Kristalize	-NPH
-Actrapid	-İnsulatard
-Velosulin	-İsophan
-Humilin R	-Monotard
-Orgasulin R	-Protophan
	-Humilin N
	-Orgasulin N

46.Aşağıdakilerden hangisi insülinin yan etkisi değildir?

- a) Hipoglisemi
- b) Zerk yerinde lipoatrofi
- c) Hiperglisemi
- d) İnsülin allerjisi
- e) İnsülin rezistansı

Cevap C (Merck Manual, s.1118)

İnsülin yan etkileri:

-Hipoglisemi

-Zerk yerinde lipoatrofi

-Zerk yerinde lipodistrofi

-İnsülin allerjisi

-İnsülin rezistansı

47. Werner sendromu aşağıdaki dokulardan hangisini tutar?

- I. Hipofiz
 - II. Tiroid
 - III. Paratiroid
 - IV. Pankreas
- a) Yalnız I
 - b) I-III-IV
 - c) I-II-IV
 - d) I-II-III
 - e) Hepsi

Cevap B (Merck Manual, s.1101)

Werner sendromu multipl endokrin neoplazi tip I'dir. Bu sendromda → paratiroid bezlerin pankreas adacık hücre tümörleri ve hipofiz tümörlerini içerir.

48. MEN tip III için ifade edilen patolojilerden hangisi diğerlerine göre daha çok sıklıkta bulunur?

- a) Mukozal nöroma
- b) Feokromasitoma
- c) Tiroidin medüller karsinomu
- d) Paratiroid adenomu
- e) Hipofiz adenomu

Cevap A (Merck Manual, s.1101)

MEN tip III

Mukozal nöroma → %100

Feokromasitoma → %60

Tiroidin medüller karsinomu → >%90

49. Tip II poliglandüler yetmezlik sendromunun klinik belirtileri sıklıkla hangi patolojiye aittir?

- a) Pernisiyöz anemi
- b) Diabetes mellitus
- c) Addison hastalığı
- d) Hipoparatiroidizm
- e) Kronik lenfositik tiroidit

Cevap C (Merck Manual, s.1105)

Klinik belirtiler sıklık sırasına göre:

Addison hastalığı → %100

Kronik lenfositik tiroidit → %69

Pernisiyöz anemi → >%1

Diabetes mellitus → %52

Gonadal yetmezlik → %3.5

Vitiligo → %5-50

50. Karsinoid tümör aşağıdaki organlardan hangisinde en erken klinik semptom verir?

- a) Mide
- b) İleum
- c) Desendan kolon
- d) Apendiks
- e) Rektum

Cevap D (Merck Manual, s.1132-1134)

Sırasına göre: → -apendiks

→ -ileum

→ -desendan kolon

→ -rektum

→ -mide

51. Addison hastalığı için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Adrenal korteksin idiyopatik atrofisi sonucu gelişir.
- b) Sıklıkla otoimmündür.
- c) Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülür.
- d) Neoplazmlar, amiloidoz, tbc. neden olabilir.
- e) Sıklıkla sinsi ve ilerleyici bir hastalıktır.

Cevap C (Merck Manual, s.1088)

Adrenokortikal hipofonksiyon sonucu ortaya çıkan sinsi, genellikle ilerleyici bir hastalıktır. Olguların yaklaşık %70'i büyük olasılıkla otoimmün işleyişin neden olduğu adrenal korteksin idiyopatik atrofisine bağlıdır. Geri kalan granülom (örn. tbc), neoplazm, amiloidoz veya iltihabi nekroz nedeniyle bezin harabiyeti sonucudur. Hipoadrenokortizm aynı zamanda ketokonazol gibi steroid sentezini bloke eden ilaçların endokrin dışı nedenlerle verilmesi nedeniyle de oluşabilir. İnsidans yaklaşık 4/100.000'dir. Tüm yaş gruplarında ve her 2 cinste eşit oluşur ve metabolik stres veya travma sırasında klinik olarak ortaya çıkma eğilimindedir.

52. Aşağıdakilerden hangisi Addison hastalığı için yanlıştır?

- a) Kanda düşük Na ve Cl yoğunluğu
- b) Yüksek serum K düzeyi
- c) Azalmış plazma yoğunluğu
- d) Azalmış dolaşım hacmi
- e) Hipotansiyon-dehidratasyon

Cevap C (Merck Manual, s.1088)

Addison hastalığında başlıca izotonik idrarda olmak üzere terde, tükürkte ve GI sistemden Na atılımında artma ve K atılımında azalma olur. Kanda düşük Na ve Cl yoğunluğu ve yüksek serum K düzeyiyle sonuçlanır. Elektrolit dengesindeki değişikliklerle kombine olarak idrarı konsantre etmedeki zayıflık, ağır dehidratasyon artmış plazma yoğunluğu, azalmış dolaşım hacmi ve dolaşım şoku yaratır.

53. Aşağıdakilerden hangisi Addison hastalığı için yanlıştır?

- a) EKG'de PR ve QT aralığında kısalma
- b) Soğuk toleransında azalma
- c) Hipotansiyon
- d) Hiperpigmentasyon
- e) Anoreksi

Cevap A (Merck Manual, s.1088-1089)

Addison hastalığı semptom ve belirtileri:

-Zayıflık -Anoreksi

-Yorgunluk -Bulantı

-Hiperpigmentasyon -Kusma

-Hipotansiyon -Diyare

-Dehidratasyon -Baş dönmesi

-Küçük kalp boyutları -Senkop

-Soğuk toleransında azalma -EKG'de voltaj düşüklüğü

-EKG'de PR ve QT aralığında uzama

54. Aşağıdakilerden hangisi Addison hastalığının hematolojik bulgularından değildir?

- a) Artmış hematokrit
- b) Anemi
- c) Lenfositoz
- d) Düşük lökosit sayısı
- e) Artmış eozinofiller

Cevap B (Merck Manual, s.1090)

Addison hastalığının hematolojik bulguları

- Artmış hematokrit
- Düşük lökosit sayısı
- Nispi lenfositoz
- Artmış eozinofiller

55. Aşağıdakilerden hangisi adrenogenital sendromlu bir kadında gözlenmez?

- a) Hirşutizm
- b) Akne
- c) Amenore
- d) Uterus hipertrofisi
- e) Memelerde küçülme

Cevap D (Merck Manual, s.1092)

Adrenogenital sendromlu bir kadın hastada:

- Hirşutizm
- Kellik
- Akne
- Ses kalınlaşması
- Amenore
- Uterus atrofisi
- Kliitoris hipertrofisi
- Memelerde küçülme
- Kaslarda büyüme

56. Cushing sendromlu bir çocukta aşağıdakilerden hangisi karakteristiktir?

- a) Glikoz intoleransı
- b) Lineer büyümenin durması
- c) Psikiyatrik bozukluklar
- d) Enfeksiyona azalmış direnç
- e) Hipertansiyon

Cevap B (Merck Manual, s.1093)

Cushing sendromunda semptom ve bulgular klinik belirtiler pleorik görünümle birlikte yuvarlak aydede yüzüdür. Belirgin supraklavikular ve dorsal servikal yağ yastıkçıkları (bizon hörgücü) ile birlikte trunkal obezite vardır. Distal ekstremiteler ve parmaklar genellikle iyice incedir. Kas erimesi ve zaafiyeti mevcuttur. Kolayca yaralanma ve zayıf yara iyileşmesi ile birlikte deri ince ve atrofiktir. Batında pembe strialar görülebilir. Hipertansiyon, böbrek taşı, osteoporoz, glikoz intoleransı, enfeksiyona azalmış direnç ve psikiyatrik bozukluklar sıktır. Lineer büyümenin durması çocuklarda karakteristiktir. Kadınlarda sıklıkla menstruel düzensizlikler mevcuttur. Kortizole ek olarak artmış androjen üretimi kadında hipertrikoz temporal kellik, virilizmin diğer bulgularına yol açar.

57. Aşağıdakilerden hangisi Cushing sendromunun semptom ve bulguları arasına girmez?

- a) "Aydede" yüz görünümü
- b) "Bizon hörgücü" görünümü
- c) Distal ekstremitelerde incelleme
- d) Kas erimesi ve zaafiyeti
- e) Soğuk toleransında azalma

Cevap E (Merck Manual, s.1093)

Bakınız 56. sorunun cevabına.

58. Aşağıdakilerden hangisi Cushing sendromunun semptom ve bulguları arasına girmez?

- a) Ortostatik hipotansiyon
- b) Böbrek taşı
- c) Osteoporoz
- d) Kadınlarda menstruel düzensizlik
- e) Abdomende pembe strialar

Cevap A (Merck Manual, s.1093)

Bakınız 56. sorunun cevabına.

59. Aşağıdakilerden hangisi Cushing sendromunun tanısında kullanılan bir test değildir?

- a) Dexamethasone testi
- b) Metyrapone testi
- c) Serbest idrar kortizol ölçümü
- d) İnsulin-hipoglisemi testi
- e) CRH testi

Cevap D (Merck Manual, s.1093-1094)

Cushing hastalığı tanısında:

- Sabah-akşam-24 saat plazma kortizol ölçümü
- Serbest idrar kortizolü ölçümü
- Plazma ACTH düzeyi
- ACTH uyarı testi
- CRH testi
- Dexamethasone testi
- Metyrapone testi kullanılır.

60. Primer aldosteronizmin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ünilateral kortikal adenom
- b) Bilateral kortikal adenom
- c) Bilateral adrenokortikal hiperplazi
- d) Ünilateral kortikal karsinoma
- e) ACTH salgılayan karsinoma

Cevap A (Merck Manual, s.1096)

Primer aldosteronizme en sık unilateral adenom, daha az sıklıkla adrenal karsinom veya hiperplazi neden olur. Aldosteron sıklıkla plazma K değerine bağlı olarak salgılanır. ACTH çok az düzeyde aldosteron salgısına neden olur.

61. Aşağıdakilerden hangisi Conn sendromu için yanlıştır?

- a) Hipernatremi
- b) Hiperklorhidri
- c) Hipervolemi
- d) Hipokalemik alkaloz
- e) Hiperkalemik nefropati

ENDOKRİNOLOJİ

Cevap E (Merck Manual, s.1096)

Aldosteron hipersekresyonu hipernatremi hiperklorhidri, hipervolemi, hipokalemi alkaloz ile sonuçlanır. Poliüri, polidipsi ile birlikte diastolik hipertansiyon ve hipokalemi nefropati sıktır. Ayrıca halsizlik, parestezi, geçici paralizi ve tetani açığa çıkar.

62. Aldosteronizm ayırıcı tanısı için hangisi yanlıştır?

	Primer aldosteronizm		Sekonder aldosteronizm	
	adenom	Hiperplazi	Hipertansiyon	Ödem
a) Kan basıncı	0	0	0	N, Var.
b) Ödem	0	0	0	N, Var.
c) Serum Na	↓	N	↓	N↓
d) Serum K	↓	N↓	↓	N↓
e) Aldosteron				

Cevap C (Merck Manual, s.1097)

	Primer aldosteronizm		Sekonder aldosteronizm	
	adenom	Hiperplazi	Hipertansiyon	Ödem
Kan basıncı				N, Var.
Ödem	0	0	0	N, ↓
Serum Na	N,	N	N, ↓	N, ↓
Serum K	↓	N, ↓	↓	N, ↓
Plazma renin aktivitesi	↓	N,		
Aldosteron				

63. Aşağıdakilerden hangisi feokromasitoma için yanlıştır?

- Olguların %80'inde adrenal medüllaya yerleşir.
- Olguların %10'unda bilateral seyreder.
- 30-50 yaş arasında en sık görülür.
- Sıklıkla kadınlarda görülür.
- Katekolamin salgılayan kromaffin hücrelerin tümörüdür.

Cevap D (Merck Manual, s.1097)

Hipertansiyona neden olan, katekolamin salgılayan kromaffin hücrelerin tümörüdür. Olguların yaklaşık %80'inde adrenal medüllada bulunur, ama nöral başlık

hücrelerinden türeyen diğer dokularda da bulunabilir. Her iki cinste de eşit görülür. Olguların %10'unda bilateral ve sıklıkla selimdir. Adrenal dışı tümörler sıklıkla habistir. Her yaşta oluşmasına karşın maksimum insidans 30-50 yaşları arasındadır.

64. Aşağıdakilerden hangisi feokromasitoma için yanlıştır?

- Sipple sendromunun bir bölümüdür.
- Nörofibromatozis ile %10 birlikte.
- Hemanjiyomlarla birlikte bulunabilir.
- Mukozal nöroma ile birlikte tip III'ü oluşturur.
- Ekstraadrenal yerleşim gösterebilir.

Cevap D (Merck Manual, s.1097-1098)

Feokromasitoma ailevi sipple sendromunun bir bölümüdür. Ayrıca mukozal (oral, okuler) nöroma ve medüller tiroid karsinomu içeren tip III sendromu tanımlanmıştır. Nörofibromatozis ile önemli birlikteliği vardır (%10). Hemanjiyomlarla birlikte bulunabilir.

65. Aşağıdakilerden hangisi feokromasitoma semptom ve bulgularından değildir?

- Hipertansiyon
- Postural hipotansiyon
- Sıcak ve kuru cilt
- Epigastrik ağrı
- Şiddetli baş ağrısı

Cevap C (Merck Manual, s.1098)

Feokromasitomanın semptom ve bulguları

-Hipertansiyon	-Şiddetli baş ağrısı
-Taşikardi	-Anjina
-Diyaferez	-Çarpıntı
-Postural hipotansiyon	-Bulantı-kusma
-Takipne	-Epigastrik ağrı
-Kızarma	-Görme bozuklukları
-Soğuk ve nemli cilt	-Parestezi
-Dispne	-Konstipasyon
-Ölüm hissi	

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

1. Aşağıdakilerden hangisi vücudu enfeksiyondan korumada rol oynamaz?

- a) Prostat sıvısındaki lizozim
- b) Midenin bazik pH'da bulunması
- c) Böbrek medullasının hipertonic ortamı
- d) Öksürük
- e) Erkeklerde üretranın uzun oluşu

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.6)

Enfeksiyondan korunmada doğal bariyerler konağı savunmada önemli yer tutar. Prostat sıvısındaki lizozim Gram (+) organizmalara karşı, öksürük organizmaların dışarı atılmasına yardımcı, üretranın uzun oluşu (20 cm), böbrek medullasının hipertonic olması mikroorganizmalar için elverişsizdir. Ama midenin bazik pH'da olması özellik H.pylori için vazgeçilmez üreme ortamıdır.

2. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Vücut sıcaklığının en az 3 hafta süreyle rektum yoluyla ölçüldüğünde 38.3°C'nin üzerinde olması ve en az 1 haftalık kapsamlı incelemeye karşın nedeni belirlenemeyen ateş durumuna nedeni bilinmeyen ateş denir.
- b) Vücut sıcaklığında 37°C'nin üzerinde 1°C yükselme için O₂ tüketimi %13 azalır.
- c) Beyin siklooksijenazını inhibe eden ilaçlar ateşi düşürmede etkilidir.
- d) Nedeni bilinmeyen ateşi tanımlamada USG ve CT kullanımı önemli yer tutar.
- e) Kortikosteroidler ateş düşürmede pek kullanılmaz.

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.10)

Vücut sıcaklığında 37°C'nin üzerindeki 1°C'lik yükselme için O₂ tüketimi %13 oranında artar, bazı hastalarda ateş mental durumda değişikliğe bile neden olabilir. Kortikosteroidler bağışıklık sistemi üzerine etkileri nedeniyle ateşte kullanılmazlar.

3. Aşağıdaki enfeksiyonlardan hangisinde önlemlerin süresi hastalık boyunca devam etmez?

- a) Bronşiolit
- b) Krup
- c) Furonkuloz
- d) Kabakulak
- e) Herpes simplex

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.13-19)

Bronşiolit, krup, furonkuloz ve Herpes Simplekste, izolasyon tipi temas izolasyonudur. Bu hastalıkların izolasyonu hastalık boyunca devam etmelidir. Ancak kabakulak hastalığında izolasyon respiratuar (maske ile) izolasyonudur. Bunun süresi de 9 gün kadardır.

4. Aşağıdaki aşı tiplerinden hangisi inaktive aşıdır?

- a) BCG
- b) Kabakulak aşısı
- c) Kolera aşısı
- d) Sarı humma
- e) Kızamıkçık

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.22)

Kolera aşısı inaktive bakteri içeren aşıdır. BCG, kabakulak, sarı humma, kızamıkçık aşıları canlı aşılardır.

5. Kemoterapötik ilaçlardaki ortak yan etki aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Cilt reaksiyonları
- b) Gastrointestinal reaksiyonlar
- c) Nörolojik reaksiyonlar
- d) İdrar yolu komplikasyonları
- e) Elektrolit bozuklukları

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.25-26)

Cilt reaksiyonları en sık aşırı duyarlılığa bağlıdır ve her ilaçla ortaya çıkar. İdrar yolu komplikasyonları daha sık olarak penisilin, sülfonamid, nörolojik reaksiyonlar streptomycin, polymyxin; elektrolit bozuklukları ise carbenizilin sonucu ortaya çıkar.

6. Aşağıdakilerden hangisi antipsödomonal penisilin değildir?

- a) Azlocilin
- b) Mezlocilin
- c) Meticilin
- d) Ticarcilin
- e) Carbenizilin

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.26)

Meticilin, penisilinaz üreten stafilocokların neden olduğu enfeksiyonlarda kullanılırlar. Azlocilin, metacilin, ticarcilin, carbanicilin ise geniş spektrumlu (antipsödomonal) penisilinlerdir.

7. Yüzeysel selülitin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Staphylococcus aureus
- b) A grubu β hemolitik streptokok
- c) Staphylococcus epidermidis
- d) Pseudomonasa aeruginosa
- e) Vibrio vulnificus

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.56)

Streptococcus pyogenes (A grubu β hemolitik streptokok) yüzeysel selülitin en sık nedenidir; mikroorganizma tarafından üretilen streptokinaz, DNAaz ve hiyaluronidazın iltihabi lokalize eden ve yayılmasını önleyen hücre komponentleri parçalaması nedeniyle enfeksiyon difüz yayılım gösterir.

8. *Streptococcus pyogenes* aşağıdaki hastalıklardan biri dışında sıklıkla rol oynar, bu hastalık hangisidir?

- a) Akut lenfanjit
- b) Lenfadenit
- c) Nekrotizan fassiitis
- d) Nekrotizan selülit
- e) Cilt abseleri

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.)

A grubu β hemolitik olan streptococcus pyogenes, akut lenfanjit, lenfadenit, nekrotizan fassiit ve nekrotizan selülit etiolojisinde rol oynar. Cilt abseleri daha çok peptococcus, bacteroides, Staphylococcus aureus tarafından meydana getirilir.

9. İntraabdominal abselerde en fazla izole edilen aerob bakteri aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Bacteroides fragilis
- b) Streptococcus aureus
- c) A grubu β hemolitik streptokok
- d) E. coli
- e) Clostridium difficile

Cevap D

İntraabdominal abselerde en sık izole edilen E.colidir. Bacteroides fragilis ise anaeroblar arasında en sık olanıdır. Bu tip abselerde streptokok ve staphylococ türü bakteriler daha az sıklıkla rol oynar.

10. Septik şokta hiperdinamik fazda görülmeyen aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Periferik direnç yüksektir.
- b) Hiperventilasyon
- c) Santral venöz basınç normal veya yüksektir.
- d) A-V O₂ farkı düşüktür.
- e) Pulmoner kapiller kama basıncı normal veya yüksektir.

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.73)

Septik şok hiperdinamik fazında kalp atım hacmi normal veya artmış olabilir, periferik direnç düşüktür. CVP (santral venöz basınç) ve pulmoner kapiller wedge basıncı artmış olabilir. Arter ve ven O₂ farkı azalmıştır.

11. Septik şokla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Preşok devrede ateş, hiperventilasyon ve alkaloz tipiktir.
- b) Eşlik eden hastalığın şiddeti diabet, yaş, nötropeni, kemoterapi, radyoterapi gibi faktörlerle belirlenir.
- c) Sepsise yanıt daha çok etkene bağlıdır.
- d) Hipodinamik devrede ekstremiteler soğuk ve siyanotiktir.
- e) Septik şok sonunda pulmoner hipertansiyon ve akut respiratuar distress sendromu gelişebilir.

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.73-74)

Sepsise yanıt etkene bağlı olmaksızın konakçı tarafından belirlenir. Sepsis tedavi edilmezse, multiorgan

yetmezliği ve ARDS kaçınılmaz komplikasyonlardır. Hiperdinamik devrede ekstremiteler sıcak ve pembe-msi iken hipodinamik devrede soğuk ve siyanotiktir.

12. Septik şokta aşağıdakilerden hangisinin rutin tedavide yararı yoktur?

- a) Sıvı tedavisi
- b) Glukokortikoidler
- c) Parenteral bakterisid antibiyotikler
- d) Vazoaktif ajanlar
- e) Pıhtılaşma faktörleri

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.72-74)

Septik şokta, sıvı tedavisi (CVP 10-12 cmH₂O veya PKWP 12.15 mmHg düzeyine gelinceye dek), bakterisid antibiyotikler, dopamin (vazoaktif ajan), kanamalarda pıhtılaşma faktörleri rutinde uygulanan tedavilerdir. Glukokortikoidlerin ise rutin yararı olmadığı düşünülmektedir.

13. AIDS ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) AIDS'i, tanımlayan ağır fırsatçı enfeksiyonların başlamasını en iyi tahmin ettiren gösterge, dolaşımdaki toplam CD4+ lenfosit sayısıdır.
- b) Humoral bağışıklıkta da bozukluk meydana gelir; lenfadenopati B lenfosit hiperplazisi, hiperglobulinemi oluşur.
- c) AIDS'de tam şifa yoktur, ancak Kaposi sarkomu hastalardan küçük bölümü uzun süre (35 yıl) yaşamıştır.
- d) AIDS sürecinde meydana gelen toksoplazma ensefaliti tedavi edilemeyen bir nörolojik komplikasyondur.
- e) AIDS sürecinde neoplazmlar, aseptik menenjit, periferik nöropati ve kriptosporidium diyaresi görülebilen hastalıklardır.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.77-86)

AIDS süresinde, aylar içinde CD4+ hücre sayısı %40-50 azalarak 1000-1300 mikrolitreden 600-800 mikrolitreye düşer. Hem hücresel hem humoral mekanizmada bozukluk meydana gelir. AIDS'de şifa yoktur ama, Zidovudine (AZT) kullanımından sonra yaşam süresi artmıştır. En sık karşılaşılan tedavi edilebilen nörolojik hastalık, toksoplazma ensefalitidir. Tedavide sulfadiazin kullanılır.

14. Toksik şok sendromu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Yüksek ateş, konfüzyon, diyare, kusma görülür.
- b) Tedaviye zor yanıt veren şoka ilerleyebilen bir sendromdur.
- c) Etiolojisinde Staphylococcus aureusun ekzotoksin üreten suşları bulunmuştur.
- d) Daha çok erkeklerde görülür.
- e) BUN ve kreatinin düzeylerdeki yükselme ile kendini belli eden böbrek işlevi bozukluğu bütün olgularda vardır.

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.88-90)

Toksik şok sendromu; yüksek ateş, kusma, diyare, konfüzyon ve cilt ile kendini belli eden ve hızla ağır, tedaviye zor yanıt veren, şoka doğru ilerleyebilen sendromdur. Daha çok vaginal hijyene dikkat etmeyen bayanlarda meydana gelir. Staphylococcus aureus'un meydana getirdiği ekzotoksin ile enfekte olunur. Karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozukluklar oluşur.

15. Streptokokkal enfeksiyonlarla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Antistreptolizin O titresi (ASO), streptokok enfeksiyonlarında spesifiktir ve %100 yükselir.
- A grubu streptokoklar tarafından meydana gelen enfeksiyonlarda penisilin ilk seçenektir.
- Kızıl hastalığı A grubu streptokokların bir suşu tarafından oluşturulur.
- S. viridans veya D grubu streptokoklar bakteriyel endokardit yapabilir.
- En sık görülen streptokok hastalığı, A grubu β hemolitik organizmalar tarafından meydana getirilen primer farinks enfeksiyonudur.

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.90-94)

ASO titresi, streptokok enfeksiyonlarının sadece %75-80'inde yükselir, tamamlayıcı ölçüm olarak streptokok-sik antihyaluronidaz, antideoksiribonükleaz-β kullanılır. Penisilin, ilk seçenektir (A grubu streptokok enfeksiyonlarda). Bu enfeksiyonlardan en sık, farinks enfeksiyonu önde gelir. Bakteriyel endokardit etiyolojisinde S. viridans veya D grubu streptokoklar rol oynar.

16. Aşağıdakilerden hangisi pnömokoklar tarafından meydana getirilir?

- Akut sinüzit
- Endokardit
- Akut orta kulak iltihabı
- Peritonit
- Hepsi

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.94-96)

Pnömokokların sebep olduğu hastalıklar: Pnömoni, akut orta kulak iltihabı, akut sinüzit, akut bakteriyel menenjit, pnömokok endokarditi, pnömokok peritoniti ve pnömokok artriti.

17. Şarbon ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Etken organizma Bacillus anthracis olup, gram (+), kapsüllü, anaerob olan bir çomaktır.
- İnsanlara enfeksiyonun bulaşması deri ve kon-tamine etlerin yenmesi ile olur.
- Hastalık bulaşmadan önce korunmak için herhangi bir korunma yolu yoktur.
- Akciğer şarbonu sonucu akciğer ödemi ve plevra efüzyonu gelişir.
- Tedavide penicillin ve streptomycin kullanılır.

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.99-100)

Şarbon basilinden korunmak için; kültür filtratlarından elde edilen bir aşı mevcut olup yüksek risk (veteriner, laboratuvar teknisyeni) taşıyanlarda kullanılabilir.

Tedavide ise, penicillin, tetracycline, streptomycin ve eritromycin kullanılır.

18. Tifo ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Splenomegali, lökopeni, anemi, karaciğer fonksiyon bozuklukları, proteinuri sıklıkla ortaya çıkar.
- İlk 2 haftada dışkı kültürleri 3. ve 5. haftada kan kültürlerinde üretilebilir.
- Komplikasyon olarak; bağırsak kanamaları, akut kolesistit, hepatit, bağırsak perforasyonu oluşabilir.
- Ceftriaxone ve cefoperazone ilk seçilecek ilaçlardır.
- Hiçbiri

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.102-104)

Tifo basilli kan kültürlerinden veya kemik iliğinden sadece ilk 2 hafta içinde 3. ve 5. haftalar arasında ise dışkı kültürleri pozitifleşir. Bakteriemi, pnömoni, akut kolesistit, hepatit, bağırsak perforasyonu komplikasyon olarak gelişebilir. Salisilatlar hipotermi ve hipotansiyon yaptıkları için kontrendikedir. Ceftriaxone ve cefoperazone vazgeçilmez ilaçlardır.

19. Basilli dizanteri hakkında aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Shigella organizmaların kalın bağırsakta oluşturduğu akut enfeksiyondur.
- Çocuklarda başlangıç anidir, ateş, irritabilite, bulantı, kusma, diyare, karın ağrısı, distansiyon ve tenezm oluşur.
- Diyare tipik olarak pirinç suyu ve kanlı diyare tarzındadır.
- HLA-B27 genotipindeki hastalarda şigellaz enfeksiyonu sonrasında artrit, Reiter sendromu görülebilir.
- Hastada dehidratasyon meydana geldiği için; süt ve evde yapılan elektrolit karışımları çok yararlı olur.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.106-108)

Diyare sıklıkla izotonik dehidratasyona yol açar, metabolik asidoz ve potasyum kaybı olağandır. Fazla miktarda eriyik madde içeren (süt, tüple beslenme, evde yapılan elektrolit karışımları) hastada hipertansiyon ve onun yaratacağı zararlı etkilere (konvülsiyon) yol açabilir.

20. Tetanozla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Tam bağışık ve rapelden sonra 5 yıldan az geçmişse, yara temizse birşey yapmaya gerek yoktur.
- Tam bağışık değil ya da belirsiz olup, yara temiz ise sadece tetanoz ve difteri toksoidi yapılır.
- Tam bağışık ve rapelden sonra 10 yıldan fazla geçmişse, yara kirli ise tetanoz ve difteri toksoidi ayrıca tetanoz immun globulini verilir.
- Tam bağışık ve rapelden sonra 5-10 yıl geçmişse tetanoz şüphesi yoksa birşey yapmaya gerek yoktur.
- Tam bağışık değil ya da belirsiz ise, yara kirli ise (tetanoz şüphesi yüksek) tetanoz ve difteri toksoidi ayrıca tetanoz immun globulini verilir.

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.122)

Aşağıdaki tablo tetanozda ne yapılacağını açıkça anlatmaktadır.

Öykü	Tetanoz şüphesi/ önerilen bağışıklama		
	Yok	Orta	Yüksek
Tam bağışık ve rapelden sonra <5 yıl	-	-	-
Tam bağışık ve rapelden sonra 5-10 yıl	-	Td	Td
Tam bağışık ve rapelden sonra >10 yıl	Td	Td	Td
Tam bağışık değil ya da belirsiz	Td	Td ve TG (250 u)	Td-TIG (500 u)

21. Anaeroblar aşağıdaki hastalık gruplarından hangisinde en sık olarak izole edilir?

- Perimandibuler boşluk enfeksiyonu
- Periton absesi
- Pelvis absesi
- Diabetik ayak ülseri
- Elektif kolon ameliyatını izleyen yara enfeksiyonu

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.127)

Perimandibuler boşluk enfeksiyonda anaeroblar %96 sıklıktadır. Periton absesinde %89, pelvis absesinde %88, diabetik ayak ülserinde %63, elektif kolon ameliyatını izleyen yara enfeksiyonunda %85 oranında anaerob bakteriler izole edilir.

22. Pott hastalığı aşağıdaki tüberküloz tiplerinin hangisinde oluşabilir?

- Tüberküloz lenfadenit
- Tüberküloz peritonit
- Tüberküloz perikardit
- Genitoüriner tüberküloz
- Gastrointestinal tüberküloz

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.134-139)

Hilar ya da mediastinal bir lenf düğümünde uzun süre sessiz kalan tüberkülozun ileri dönemde yeniden aktivasyonu enfeksiyonun milier yayılım sonucu, perikardit veya vertebra tüberkülozu (Pott hastalığı) ile sonuçlanabilir.

23. Aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisi hücre içi yaşam göstermez?

- Mycobacterium tuberculosis
- Plasmodium falciparum
- Treponema pallidum
- Chlamydia psittaci
- Mycoplasma pneumonia

Cevap C (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.605-608)

Tüberküloz etkeni Mycobacterium tuberculosis, sıtma etkeni Plasmodium falciparum, atipik pnömoni etkeni mycoplasma pneumonia, psittakoz etkeni Chlamydia psittaci hücre içi mikroorganizmalardır. Oysa sifilis

etkeni Treponema pallidum hücre dışı yaşayan bakteridir.

24. Candida türleri için;

I. Sağlıklı kişilerin gastrointestinal kanallarında kolonize olabilir.

II. İnvazyonla hastalığa yol açabilirler.

III. Üriner kandidiazis için Foley kateter risktir.

IV. Tedavisinde metronidazol tercih edilir.

Hangisi ya da hangileri doğru değildir?

- Yalnız I
- Yalnız IV
- I-IV
- I-II-III
- II-III-IV

Cevap B (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.606-607)

Mukozal kandidiazis tedavisinde topikal clotrimazole veya sistemik flukonazol kullanılabilir. Sistemik kandidiazis tedavisinde genellikle amfoterisin B kullanılır. Metronidazol ise antianaerobik antibakterial ve anti amibiktir.

25. Kronik karaciğer hastalığı olan bir kişide antimikrobiyel tedavide hangisi tercih edilmez?

- Ketakonazol
- Ampisilin
- Vankomisin
- Sefuroksim
- Trimetoprim

Cevap A (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.630-640)

Ketakonazole karaciğerde metabolize edilip atıldığı için kronik karaciğer hastalığında tercih edilmez. Diğer seçeneklerdeki ilaçlar ise böbrekte metabolize edildikleri için rahatlıkla kullanılabilirler.

26. Bakteriyel menenjit için verilen laboratuvar BOS bulgularının hangisi doğru değildir?

- Hücre 500-10.000/ml
- Nötrofil > %90
- Eritrosit 50-100/ml
- Glikoz < 40 mg/dl
- Protein > 150 mg/dl

Cevap C (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.642)

Bakteriyel menenjitte beyin omurilik sıvısı örneğinde eritrosit bulunması beklenen bir bulgu değildir. Diğer seçeneklerdeki bulgular doğru verilmiştir.

27. Erişkin hastada en sık akut bakteriyel menenjit etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Streptococcus pneumonia
- Neisseria meningitidis
- Haemophilus influenza
- Listeria monocytogenes
- Mycobacterium tuberculosis

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.671*)

Erişkin hastada bakteriyel menenjit etiyolojisinde %68 oranında pnömokoksik, %18 oranında meningokoksik, %10 oranında hemofilus influenza menenjitine rastlanır. Diğer ikisi hücrel immünite bozukluğu gösterenlerde sık olarak menenjit etkindir.

28.Akut grip (soğuk algınlığı) tedavisi için;

- I. C vitamini etkin tedavidir.
 - II. Mutlaka penisilin profilaksisi yapılmalıdır.
 - III. Ateş olduğu durumda salisilat verilebilir.
 - IV. İnfluenza virusuna karşı ribavirin kullanılabilir.
- Hangisi ya da hangileri doğrudur?
- a) Yalnız I
 - b) Yalnız III
 - c) I-III-IV
 - d) II-III
 - e) I-II-III-IV

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.682*)

Soğuk algınlığı tedavisinde A-grubu β hemolitik streptokok izole edilmişse penisilin kullanılır. Aksi halde nedeni büyük olasılıkla virus olacağı için semptomatik olarak salisilat (ateşi olduğunda), tuzlu su gargarası önerilir. C vitamininin etkin tedavi olduğu gösterilmemiştir. İnfluenzaya karşı da ribavirin kullanılması şeklinde bir modalite önerilmemiştir.

29.Uyuşturucu bağımlılarında en sık enfektif endokardit nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Viridan streptokoklar
- b) Staphylococcus aureus
- c) Streptococcus bovis
- d) Streptococcus pyogenes
- e) Hemophilus influenza

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.668*)

Uyuşturucu bağımlılarında kendilerine iğne yaparken sıklıkla deri florasında bulunan Staphylococcus aureus enfektif endokardit nedeni olabilmektedir.

30.Dişleri ile ilgili girişim yapılacak olup penisiline allerjik, prostetik kapaklı bir hastada enfektif endokardit profilaksisi için hangi ajan tercih edilir?

- a) Eritromisin
- b) Vankomisin
- c) Seftazidim
- d) Tetrasiklin
- e) Gentamisin

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.670*)

Prostetik kapağı bulunan hastalarda prostetik kapak endokarditinde sıklıkla etken Staphylococcus aureus'tur. Verilen bilgiye göre hastanın penisiline allerjik olması nedeni ile antistafilokoksik penisilinler kullanılmaz. Bu nedenle tedavide vankomisin tercih edilmektedir.

31.Herpes genitalis ile ilgili hangisi doğru değildir?

- a) Sıklıkla HSV II etkindir.
- b) Eritemli zeminde çok sayıda ağırlı veziküllerle karakterizedir.
- c) Duyarlı yumuşak lenfadenopati vardır.
- d) Enfeksiyonun tek kaynağı insandır.
- e) Tedavide oral ribavirin kullanılır.

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.695-696*)

Herpes genitalis tedavisinde ateşi, sistemik semptomları olan ve lokal hastalığı yayılma gösteren ağır olgularda intravenöz veya oral Acyclovir kullanılır. Ancak antiviral ajanlar virusun latent dönemine etkili olamaz, nüksleri önleyemez. Diğer seçenekler doğrudur.

32.Aşağıda verilen hastalıklardan hangisinde hücrel immünitede geçici bozukluk yoktur?

- a) Kızamık
- b) Su çiçeği
- c) Tifo
- d) Lepra
- e) Çiçek

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.719*)

Kızamık, tifo, su çiçeği, lepra, AIDS, tüberküloz, histoplazmozis, Hodgkin hastalığı, lenfomalar, ilerlemiş solid tümörlerde, kızamık-kabakulak-kızamıkçık aşılarda hücrel immünitede geçici bozukluk olabilir.

33.Genç bir yüzücü yüzme havuzunda tibia ön yüzünü incittikten sonra o bölgede yüzeysel granülomatöz ülserasyonlar oluşuyor. Olası etken aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Mycobacterium tuberculosis
- b) Mycobacterium xenopi
- c) Mycobacterium fortuitum
- d) Mycobacterium chelonae
- e) Mycobacterium morinum

Cevap E (*Merck Manual, 2.baskı, s.146*)

Yüzme havuzu granülomu olan kutanöz bir hastalıktır. Kendi kendine geçebilen yüzeysel granülomatöz ülserlerdir. Etkeni kontamine yüzme havuzları ve bazen ev akvaryumlarından geçen Mycobacterium marinum'dur. Mycobacterium ulcerans ve mycobacterium kansasii bazen olaya katılır.

34.Aşağıdaki sistemik mantar hastalığı yapan mantarların hangisinin seyri Addison hastalığı gelişir?

- a) Blastomyces dermatitis
- b) Paracoccidioides brasiliensis
- c) Coccidioides immitis
- d) Histoplasma capsulatum
- e) Criptococcus neoformans

Cevap D (*Merck Manual, 2.baskı, s.161*)

Histoplasma capsulatum'un neden olduğu hastalık primer akut formdan ilerleyici dissemine forma girince

akciğerden hematogen yayılımı takiben hepatosplenomegali, lenfadenopati, daha az sıklıkla oral GIS ülserasyonlarla kendini belli eder. Nadir fakat şiddetli bulgusu olan Addison hastalığı adrenalde yaptığı nekroza ikincil gelişebilir.

35. Diyabeti olan bir kişide aşağıdaki mantarlardan hangisi enfeksiyon yapar?

- Sprothrix schenckii
- Aspergillus fumigatus
- Candida albicans
- Histoplasma capsulatum
- Coccidioides immitis

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, s.167)

Candida albicans enfeksiyonlarında diyabet predispozan bir faktördür ve kontrol edilmelidir.

36. Aşağıdakilerden hangisi klamidyalar için yanlıştır?

- Klamidyalar hareketsiz, zorunlu hücre içi parazitlerdir.
- Yapılarında hem DNA hem de RNA içerirler.
- Chlamydia trachomatis serotip A,B,Ba ve C, lenfogradanuloma venorum (LGV) etkenidir.
- Tedavilerinde tetrasiklin kullanılabilir.
- Chlamydia trachomatis gonokoksik olmayan üretrit en sık nedenidir.

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, s.181)

Chlamydia trachomatis serotip A,B,Ba ve C trahom ile ilişkilidir. Lenfogradanuloma venorum (LGV) ise Chlamydia trachomatis serotip L1, L2 ve L3 ile ilişkilidir.

37. Aşağıda bir takım virüsler ve tedavide kullanılacak antiviral ajanlar verilmiştir. Hangisi yanlıştır?

- İnfluenza A → Amantadine
 - Herpes simpleks → Rimantadine
 - Sitomegalovirus → Ganciclovir
 - HIV → Zidovudine
- Yalnız I
 - Yalnız II
 - Yalnız III
 - II-IV
 - I-III-IV

Cevap B (Merck Manual, 2.baskı, s.189)

İnfluenza A için amantadine, rimantadine, herpes simpleks veya varicella-zoster enfeksiyonları için acyclovir, sitomegalovirus enfeksiyonları için ganciclovir ve AIDS için zidovudine kullanılacak antiviral ajanlardır.

38. Aşağıda bir takım viral enfeksiyonlar ve inkubasyon periyotları verilmiştir. Hangisi yanlıştır?

- Kızamık → 9-12 gün
- Grip → 2-3 gün
- Su çiçeği → 16-20 gün
- Hepatit A → 50-150 gün
- Kuduz → 10 gün-1yıl

Cevap D (Merck Manual, 2.baskı, s.186)

Hepatit A'nın inkubasyon periyodu 15-45 gündür. 50-150 gün inkubasyon periyodu olan ise Hepatit B'dir.

39. Adenoviruslar aşağıdaki hastalıkların hangisinde rol oynamaz?

- Akut sinuzit
- Akut solunum yolu hastalığı (ARD)
- Akut folliküler-konjonktivit
- Epidemik keratokonjonktivit (EKC)
- Akut faringokonjonktival ateş (APC)

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, s.199)

Adenoviruslar akut sinuzit etkeni değildir. Fakat diğer şıklardaki hastalıklarda çeşitli adenovirus serotipleri etkindir.

40. Aşağıdaki viral enfeksiyonların tanısı için kullanılan laboratuvar yöntemlerinden hangisi en güvenilir yol (altın standart)'dur?

- Sitolojik muayene
- Viral proteinlerin saptanması
- Viral genetik materyalin saptanması
- Virus izolasyonu ve identifikasyonu
- Seroloji

Cevap D (Merck Manual, 2.baskı, s.203)

Bir klinik belirtinin viral etiolojisini ortaya çıkarmak için kullanılacak en güvenilir yol (altın standart) etkenin izolasyonu, üretilmesi ve identifikasyonudur.

41. Aşağıdakilerden hangisi/hangileri herpes zosterin yaptığı enfeksiyonun ayırıcı tanısında düşünülmelidir?

- Trigeminal nevralsi
 - Bell paralizi
 - Plevra sıvısı
 - Akut apandisit
- I-III
 - I-II
 - II-IV
 - I-II-IV
 - I-II-III-IV

Cevap E (Merck Manual, 2.baskı, s.203)

Zona hastalığı primer olarak dorsal kök ganglionlarını tutan ve tutulan kök ganglionundan çıkan periferik duysal sinirin cilt bölgelerinde veziküler döküntü ve nevralsi ile kendini belli eden akut bir MSS enfeksiyonudur. Plevra sıvısı, trigeminal nevralsi, Bell paralizi ve çocuklardaki su çiçeği ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ağrı; apandisit, böbrek koliği, kolelitiazis ve kolikle karıştırılabilir.

42. Heterofil antikor (-) enfeksiyöz mononükleozisi yapan virus aşağıdakilerden hangisidir?

- CMV (Sitomegalovirus)
- EBV (Epstein-Barr virus)
- HSV-1 (Herpes-Simplex virus tip 1)
- HSV-2 (Herpes-Simplex virus tip 2)
- VZV (Varicella-Zoster virus)

ENFEKSİYON HASTALIKLARI

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, s.204)

Heterofil antikor (-) enfeksiyöz mononukleozis etkeni CMV'dür. Heterofil antikor (+) enfeksiyöz mononukleozis etkeni ise EBV'dür.

43.Aşağıdaki arboviruslerden hangisine karşı canlı atenue bir aşı vardır?

- a) Western equine ensefalitis (WEE)
- b) Eastern equine ensefalitis (EEE)
- c) St. Louis ensefalitis (SLE)
- d) Sarı humma (Yellow fever)
- e) Denk (Dengue) ateşi

Cevap D (Merck Manual, 2.baskı, s.215)

Sarı hummanın 17D suşuyla canlı atenue aşısı vardır ve aktif immunizasyon sporadik olguları engellemede kullanılır.

44.Aşağıdakilerden hangisi amibiyazis için geçerli değildir?

- a) Entamoeba histolytica'nın neden olduğu bir kalın bağırsak enfeksiyonudur.
- b) Enfeksiyöz şekil etkenin kist şeklindedir.
- c) Duyarlı hepatomegali amipe bağlı kolite sıklıkla eşlik eder.
- d) Akciğer, beyin ve diğer organlar, bağırsaktan hematogen yayılımla enfekte olabilirler.
- e) Bağırsak dışı amebiyazisde iodoquinol kullanılır.

Cevap E (Merck Manual, 2.baskı, s.227)

İodoquinol asemptomatik veya hafif bağırsak amibiyazisi ve şiddetli bağırsak amibiyazisinde kullanılabilir. Bağırsak dışı amibiyaziste ise seçilecek ilaç metronidazole olmalıdır.

45.Aşağıdakilerden hangisi giardiyazis için geçerli değildir?

- a) Giardia lamblia tarafından meydana getirilen bir ince bağırsak hastalığıdır.
- b) Gastrektomi ameliyatı geçirmiş, kronik pankreatit ve immunglobulin noksanlığı olgularında yüksek enfeksiyon oranı vardır.

- c) Hastalık konaktan konağa fekal-oral yolla bulaşır.
- d) Giardia lamblia kisti merkezi vantuzu yardımıyla duodenum mukozasına tutulur.
- e) Dışkıda ve duodenum sekresyonunda organizmanın bulunması tanı koydurucudur.

Cevap D (Merck Manual, 2.baskı, s.228)

Giardia lamblia kisti bulaşıcılıktan sorumludur. Kist duodenumda trofozoid şekline döner ve merkezi vantuzu yardımıyla duodenum mukozasına tutulur.

46.Sıtımda sivrisinek, sıtma parazitinin hangi şeklini insandan kan emerek alır?

- a) Gametosit
- b) Sporozoit
- c) Merozoit
- d) Trofozoid
- e) Hipnozoit

Cevap A (Merck Manual, 2.baskı, s.229)

Sıtma parazitinin yaşam döngüsü, sıtmalı bir kişiden kan emen dişi Anofel sivrisineğinin gametositleri içeren kanı almasıyla başlar.

47.Aşağıdaki bağırsak nematodlarından hangisi çocuklarda ve gebe kadınlarda rektal prolapsusa neden olur?

- a) Ancylostoma duodenale
- b) Ascaris lumbricoides
- c) Trichuris trichura
- d) Strongyloides stercoralis
- e) Trichinella spiralis

Cevap C (Merck Manual, 2.baskı, s.238)

Trichuris trichura'nın neden olduğu enfeksiyonda defekasyonda zorlanma ve irritasyona bağlı rectal prolapsus çocuklarda ve gebe kadınlarda olabilir. Ayrıca çok ağır Trichuris trichura enfeksiyonları bağırsaktan kan kaybına, anemiye, kilo kaybına ve apandisitene neden olur.

HEMATOLOJİ-ONKOLOJİ

1. Aşağıdakilerden hangisi anemiler için doğru değildir?

- Eritrosit yapım defektleri nisbi veya mutlak retikülositopeniye neden olur.
- Eritrosit sayısının tamamen durması başlangıç sayısının haftada %10 civarında azalmasına neden olur.
- Kan kaybı olmaksızın eritrosit sayısı haftada %10'dan fazla azalırsa hemoliz nedensel bir faktör olarak düşünülmelidir.
- Anemi ve normal retikülosit sayısı varlığında akut kan kaybı veya hemoliz başlıca düşünülecek nedendir.
- Retikülositoz veya polikromatofili anemiye yeterli yanıtın olduğunun belirtisidir.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1137-1142)

Anemiler üç ana mekanizmanın birinden veya kombinasyonundan kaynaklanır. Bunlar; kan kaybı, azalmış eritrosit yapımı veya artmış eritrosit harabiyetidir. Bunlardan kan kaybı öncelikle ele alınmalıdır. Eritrosit ömrü 120 gündür. Bu sayının düzenli bir şekilde idamesi için günde 1/120 eritrosit yenilenmelidir. Eritrosit yapımının tamamen durması halinde haftada başlangıç sayısından %10'luk (günde %1) bir azalma meydana gelir. Kan kaybı olmaksızın eritrosit sayısı haftada %10'dan fazla düşerse hemoliz nedensel bir faktör olarak kabul edilir.

Retikülositler dolaşıma yeni geçmiş olan, genç hücre topluluklarını temsil ederler. Bu hücreler polikromatofilik hücrelerdir. Retikülosit sayısı kemik iliği aktivitesinin önemli bir göstergesidir. Retikülosit sayısının normalden fazla olması anemiye kemik iliğinin yeterli yanıt verdiğinin bir belirtisidir. Bu daha çok hemolitik anemilerde ve akut ve ağır kanamalarda belirgindir. Eritrosit yapım defektlerine bağlı anemilerde ise nisbi veya mutlak retikülositopeni meydana gelir. Anemiyle beraber normal retikülosit sayısının varlığında ise kemik iliği yanıtının yeterli olmadığı düşünülür. Böyle bir retikülositopeni daha çok besinsel veya hormonal eksikliğe bağlı hatalı eritrosit yapımına bağlıdır.

2. Aşağıdakilerden hangisi hipokrom mikrositer anemi değildir?

- Talasemi
- Akut posthemorajik anemi
- Sideroblastik anemi
- Atransferrinemi
- Kurşun zehirlenmesi

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.1140-1142)

Hipokrom mikrositer anemiler eksik veya hatalı hem veya globin sentezi sonucu meydana gelirler. Mikrositik eritrositlerin ortalama korpusküler hacimleri (MCV) 80 fl'den düşüktür. Hipokromi ortalama kor-

pusküler hemoglobin (MCH) içeriği <27 pg/eritrosit veya ortalama korpusküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) <%30 olan hücre popülasyonları için geçerlidir. Bu kantitatif ilişkiler genellikle periferik kan yaymasından saptanabilir.

(fentolitre=fl= μm^3)

Hipokrom mikrositer anemiler

- Demir eksikliği anemisi
- Demir transport yetersizliği anemisi (Atransferrinemi, transferrine karşılık antikor gelişimi)
- Kronik hastalığa bağlı anemiler
- Talasemiler
- Sideroblastik anemiler
- Kurşun zehirlenmesi
- Bakır eksikliği (süt çocuklarında)
- HbE hastalığı
- Ferrokelataz eksikliği
- Tip 1b glikojenozis
- Alüminyuma bağlı

3. Aşağıdakilerden hangisi akut posthemorajik anemiler için yanlıştır?

- Hemorajinin hızı semptomların derecesini belirler.
- Kan hacmindeki 1/3'lük ani kayıplar ölümle sonuçlanır, ancak 24 saatten uzun bir süre içinde 2/3'ünden fazlasının yavaş bir şekilde kaybı böyle bir risk taşımayabilir.
- Hemoraji sırasında ve hemen sonra Hb, Hct ve eritrosit sayısı ve kan basıncı yükselir.
- Kanama eğer akut ve masif ise hipokrom mikrositik bir anemi ortaya çıkar.
- Kanamadan bir kaç gün sonra retikülositoz ortaya çıkar.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1143-1144)

Bu anemiler hızlı masif kanamanın neden olduğu anemilerdir. İlik deposu sınırlı olduğundan masif kanama anemiyle sonuçlanabilir. Ani ortaya çıkan etkiler hemorajinin süresine ve hacmine bağlıdır. Kan hacminin 1/3'ünün ani kaybı fatal sonuçlar doğurabilir ama 24 saatten uzun bir süre içinde hacmin 2/3'ünün yavaş bir şekilde kaybı böyle bir risk taşımayabilir. Semptomlar kan hacminde ani azalmaya ve bunu izleyerek hemodilüsyon ile kanın oksijen taşıma kapasitesindeki azalmaya bağlıdır.

Kan basıncı başlangıçta refleks arteriolar konstriksiyon ile hafifçe yükselir sonra yavaş yavaş düşer. Kanama devam ederse kan basıncı düşebilir ve ölüm ortaya çıkabilir.

Hemorajiden hemen sonra eritrosit sayısı, Hb, Hct vazokonstriksiyon nedeniyle aldatıcı şekilde yükselir. Birkaç saat içinde ise doku sıvısı dolaşıma katılarak

hemodilüsyona neden olur. Kanamanın ağırlığıyla orantılı olarak eritrosit sayısı ve Hb düşer.

Bu tip durumlarda ortaya çıkan anemi normositiktir. Kanamadan birkaç gün sonra retikülositoz görülür. Ayrıca ilk birkaç saat içinde polimorfonükleer granülositoz ve trombosit sayısında artış olabilir. Eğer kanama masif ise periferik yaymada bazen normoblastlar ve olgunlaşmamış lökositler görülebilir.

4. Aşağıdakilerden hangisi aşırı demir birikimi için doğru değildir?

- Demirin vücut dokularında fokal veya generalize olarak normalden fazla birikimi ile kendini belli eder.**
- Karaciğer sirozu, bronz cilt pigmentasyonu, diabetes mellitus, kardiyomegali tipik belirtilerdendir.**
- Testiküler atrofi sık görülür ve nedeni muhtemelen, sık gelişen hipofiz yetersizliğidir.**
- Uzun süren hemakromatozu olan hastalarda hepatomalar sık görülür.**
- İleri karaciğer hastalığı gelişmeden başlanılan flebotomiyle yaşam süresi uzatılabilir.**

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.1146)

Hemosideroz demirin vücut dokularında fokal veya generalize olarak normalden fazla birikimi ile kendini belli eder. Hemakromatozda ise total vücut demiri >15 gr ile doku hasarına yol açar. Bunlar kronik aşırı demir yüklenmesiyle meydana gelir.

Hemakromatozda tipik belirtiler karaciğer sirozu, bronz cilt pigmentasyonu, diabetes mellitus (%50-60 hastadan fazlasında görülür) ve kardiyomegali, kalp yetmezliği, aritmi ya da iletim defektleriyle kendini belli eden kardiyomyopatidir. Hipofiz yetersizliği sıktır ve sık gözlenen testiküler atrofi ve lipid kaybının nedenidir. Abdominal ağrı, artrit ve kondrokalsinoz daha az sıklıkla görülür.

Uzun süren hemakromatozu olan hastalarda hepatomalar sık görülür. Tahminen tüm bu değişikliklerin nedeni parankimal demir birikimidir.

5. Aşağıdakilerden hangisi aşırı demir birikimi tanısı ve tedavisi için yanlıştır?

- Karaciğer biyopsisi ile hepatik siroz ve siderozun gösterilmesi tanısı doğrudur.**
- Transferrin saturasyonu >%70'tir.**
- Vücuttan aşırı demiri uzaklaştırmak için demir düzeyleri normale inene kadar haftada 500 ml kan uzaklaştırılır.**
- Erken başlanan flebotomiyle hepatoma insidansı azaltılabilir.**
- Yavaş cilt altı veya iv pompa infüzyon ile verilen desferoksamin anemi geliştirilmeksizin demirin uzaklaştırılmasına olanak sağlar.**

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1146-1147)

Hemakromatozda serum demiri >200 mg/dl ve transferrin saturasyonu >%70'tir. Serum ferritini genellikle >2000 ng/ml ve eritrosit ferritini >400 attogram/eritrosit'tir. Bunlarla birlikte karaciğer biyopsisinde hepatik sirozun ve siderozun belirlenmesi tanısı doğrudur.

Tedavisinde uygulanan flebotomiyle vücuttan aşırı demir uzaklaştırılır. Bu şekilde yaşam süresi uzatılabilir, ancak bu tedavi hepatoma insidansını değiştirmez. Flebotomiye ileri karaciğer hastalığı belirmeden başlanmalıdır. Serum demiri normale inene kadar haftalık olarak yaklaşık 500 ml kan (yaklaşık 250 mg Fe) uzaklaştırılır. Sonra ayda 3-4 defa, gerekli olduğunda, serum demir düzeyleri 150 mg/dl'de tutulacak şekilde flebotomi uygulanır. Bu şekilde yapılan tedavi sırasında bazen anemi gelişebilir. Bu gibi durumlarda, deforaksamine 20-40 mg/kg/gün yavaş cilt altı veya iv olarak tüm gece boyunca küçük bir portatif pompa ile infüzyonu demir depolarının anemi olmaksızın azaltılmasına olanak sağlar.

Tedavide ayrıca komplikasyonlar da dikkate alınmalı ve bunlar da tedavi edilmelidir.

6. Aşağıdakilerden hangisi demir eksikliği anemisi kesin tanısı sağlar?

- Plazma ferritin düzeyi**
- Transferrin saturasyonu**
- Periferik yayma**
- Kemik iliği incelenmesi**
- Demir bağlama kapasitesi**

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1148)

Demir eksikliği anemisi tanısı için, periferik yayma, transferrin saturasyonu, plazma ferritin düzeyi, serum demir, demir bağlama kapasitesi gibi laboratuvar yöntemleri kullanılabilir.

Periferik yaymada hipokromi, mikrositoz, anizositoz olur. Trombositler normaldir. Lökosit formülü normaldir. Diğer laboratuvar yöntemleri de ayırıcı tanıda yararlıdır. Ayrıca bazı semptomlar, bulgular (örn: Pica, özellikle pagofaji) demir eksikliğini düşündürülebilir. Ama bunlar patognomonik değildir.

Demir eksikliğinin diğer hipokrom mikrositer anemilerden ayırımı ve kesin tanısı kemik iliği incelenmesi ile olur. Kemik iliğinin "prusya mavisini" ile boyanması ile doğru sonuç alınır (Pearl reaksiyonu). Doku arasında ve normoblastlarda demir yoktur. Bu boyama ile kesin demir eksikliği tanısı konur.

7. Aşağıdakilerden hangisi demir eksikliği anemisi tanısı için yanlıştır?

- Serum demir yoğunluğu diürenal değişiklikler gösterir ve demir eksikliğinde ve kronik hastalıklara bağlı anemilerde düşüktür.**
- Eritrosit ferritini demirin durumunun değerlendirilmesinde mükemmel bir noninvazif yöntemdir, ancak doku hasarı veya akut faz reaksiyonlarında yanlış sonuç verebilir.**
- Demir bağlama kapasitesi (veya transferrin) demir eksikliği anemisinde artarken, kronik hastalığa bağlı anemilerde azalır.**
- Ferritin bir akut faz reaktanıdır ve serum ferritin yoğunlukları total vücut demiri ile yakından ilgilidir.**
- Serbest eritrosit protoporfirini "hem" sentezinde değişikliğe uğradığı koşullarda ölçülebilecek düzeye çıkar ama kronik hastalığa bağlı anemiden ayırmada yetersiz olduğu için kullanımı sınırlıdır.**

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.1144-1145,1149)

Demir ve demir bağlama kapasiteleri arasındaki ilişki önemli olduğundan beraber yapılması gereken tetkiklerdendir. Serum demir yoğunluğu diurnal değişiklik gösterir. Demir eksikliğinde ve kronik hastalıklarda düşüktür. Hemolitik durumlarda ve demir birikim sendromlarında yükselir. Demir bağlama kapasitesi ise demir eksikliğinde artarken kronik hastalığa bağlı anemilerde azalır.

Serum ferritini demir depo eden bir glikoproteindir. Serum ferritini yoğunlukları total vücut demiri ile yakından ilgilidir. Düşük düzeyler sadece demir eksikliği durumlarında olur. Yüksek düzeyler ise aşırı demir yüklemelerinde görülür. Ancak bir akut faz reaktanı olduğu için bazı neoplastik durumlarda (özellikle akut lösemi, Hodgkin hastalığı ve GI neoplazmaları) karaciğer hasarında (örn:hepatit) olduğu gibi doku hasarı meydana gelen hallerde de yükselebilir. Bu durumda depoları belirlemek için spesifik eritrosit ferritin konsantrasyonları kullanılabilir. Demir eksikliği durumunda bu değer 5 attogram/eritrosit değerinin altına düşer. Bu değer serum ferritin yoğunluğunun aksine karaciğer işlevlerinden ve bazı akut hastalıklardan etkilenmez. Bu yüzden kullanılacak çok yararlı non-invazif bir yöntemdir.

8. Demir eksikliği anemisinde aşağıdakilerden hangisi ilk önce belirir?

- Mikrositoz ve hipokromi
- Serum ferritin yoğunluğunun azalması
- Serum demir yoğunluğunun azalması
- Plazma transferrin düzeyinin artışı
- Semptom ve belirtiler

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.1148)

Demir kaybı sırasıyla bazı değişikliklere veya belli evrelere yol açar.

evre 1: Demir kaybı, demir alımını aşarsa negatif demir dengesi meydana gelir. Demir deposu (kemik iliği demir içeriği ile temsil edilir) giderek boşalır. Hb ve serum demiri normal kalmasına karşın, serum ferritin yoğunluğu düşer. Demir deposu azalırken, demir emiliminde transferrin yoğunluğunda kompensatuar artış olur.

evre 2: Harcanan demir, ilik tarafından karşılanamaz. Plazma transferrin düzeyi artarken, serum demir yoğunluğu düşer. Eritrosit yapımı için gerekli olan hazır demir giderek azalır. Serum demiri <50 mg/dl ve transferrin saturasyonu <%16 olduğunda eritropoez bozulur. Serum ferritin reseptör yoğunluğu yükselir.

evre 3: Eritrositleri ve eritrosit indeksleri normal görünümü bir anemi ortaya çıkar.

evre 4: Mikrositoz ve sonra hipokromi ortaya çıkar.

evre 5: Demir eksikliği dokuları etkileyerek semptom ve belirtilere yol açar.

9. Aşağıdakilerden hangisi demir eksikliği tedavisi için yanlıştır?

- Demir eksikliği anemisi tespit edildikten sonra nedeni araştırmadan yapılan demir tedavisi iyi bir yaklaşım değildir.
- Demirin, 150-200 mg/gün elementer demir içeren demir tuzları şeklinde yerine konması tercih edilen bir durumdur.
- Oral demir tedavisinin yanıt oranı parenteral demir tedavisinden daha fazladır.
- Maksimum retikülosit yanıtı genellikle 7-10 gün sonra başlar.
- Hemoglobin iki ay sonunda normale yükselir ama tedaviye minimum altı ay devam edilmelidir.

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.1149-1150)

Demir eksikliği anemisi tespit edildikten sonra altta yatan neden araştırılmalıdır. Neden araştırılmadan yapılan bir demir tedavisi kötü bir yaklaşımdır.

Demir çeşitli demir tuzları şeklinde (örn: Fe-laktat, Fe-glukonat) en iyisi yemek arasında oral olarak verilir. Yemek ve antiasitler emilimi azaltabileceğinden en iyisi bu şekilde vermektir. Askorbik asit eklenmesi (500 mg) demir emilimini artırır. Demirin enterik kapsüllerle verilmesinin tedavide yeri hiç yoktur. Çünkü emilimi iyi değildir. Oral demir parenteral demirden daha güvenlidir. Ama her ikisinin de yanıt oranı ve hemoglobin onarımının şekli aynıdır.

Parenteral demir, oral demiri tolere edemeyenlerde veya büyük miktarlarda kan kaybı olan hastalarda kullanılır. Parenteral yolda anafilaksi ile ölüm olabilir. Enjeksiyon yerinde demir birikip, ağrıya hatta enfeksiyona neden olabilir. Enjeksiyon yerinde lenfoma, sarkoma meydana gelebilir. Eğer tanı yanlış ise demir enjekte edilen yerde kalır. Parenteral tedavide hemoglobini 1 g/dl yükseltmek için 150 mg demir gerekir. Kemik iliği deposu 500 mg'dır. Parenteral tedaviyle verilecek demir miktarı: 500 mg+(Hb defisitix150 mg) ile hesaplanır.

Tedavinin 7.-10. gününde maksimum retikülosit yanıtı olur. İlk iki hafta hemoglobin az yükselir, ancak daha sonra ağır anemilerde bu yükselme 0.7-1 g/dl olmalıdır. Normalden az olan yükselme kanama, altta yatan enfeksiyon veya malignansi, yetersiz demir alımı ya da seyrek olarak malabsorbsiyona bağlıdır.

Demir tedavisiyle Hemoglobin 2 ayda normale gelir. Demir depolarının dolması içinde minimum 6 ay tedaviye devam edilir.

10.Hemoglobini düşük bulunan bir kişinin periferik yaymasına bakılıyor. Hipokromi ve mikrositoz saptanıyor. Ayrıca polikromatofilik noktalı target eritrositleri görülüyor. Diğer laboratuvar tetkikleri yapılıyor ve serum demir, demir bağlama kapasitesinin arttığı görülüyor. Muhtemel tanınız nedir?

- Demir eksikliği anemisi
- Sideroblastik anemiler
- Kronik hastalığa bağlı anemiler
- Talasemi
- Transferrin defekti

	Demir eksikliği	Transferrin defekti	Demir kullanım defekti (Sideroblastik anemiler)	Demirin yeniden kullanım defekti (kronik hastalığa bağlı anemiler)
<u>Periferik kan</u>				
Mikrositoz (M)-hipokromi (H)	M>H	M>H	M>H	M<H
Polikromatofilik hedef hücreler	Yok	Yok	Var	Yok
Noktalı eritrositler	Yok	Yok	Var	Yok
RDW*	Artmış	Artmış	Artmış	Normal
Serum demir: demir bağlama kapasitesi	↓:	↓:↓	: /normal	↓:↓
Transferrin saturasyonu	<%10	0	>%50	>%10
Serum ferritini (normal 30-300 ng/ml)	<12	Veri yok	>400	30-400
Eritrosit ferritini (normal 5-48 ag/eritrosit)	<5	Veri yok	>50	5-45
<u>Kemik iliği</u>				
Eritrosit: granulosit oranı (normal:1/3-1/5)	1:1-1:2	1:1-1:2	1:1-5:1	1:1-1:2
İlik demiri	Yok	Var	Artmış	Var
Halkalı sideroblastlar	Yok	Yok	Var	Yok

(RDW-Anizositozun derecesini belirten eritrosit volum genişliği)

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.1149)

Bkz. yukarıdaki tablo.

11.Aşağıdakilerden hangisi hipoplastik anemiler için yanlıştır?

- Normokrom, normositik anemilerdir.
- Lökosit sayısı sıklıkla 1500/mm³'den azdır.
- Trombosit sayısı genellikle belirgin şekilde azalmıştır.
- Berberinde hemoliz varsa retikülositoz ortaya çıkar.
- Serum demir yoğunluğu yükselmiştir.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1152-1154)

Hipoplastik anemiler normokrom, normositik anemilerdir. Normokrom, normositer anemilerde kemik iliği yetersizliği sonucu ortaya çıkan azalmış eritrosit yapımı vardır. İlgili mekanizmalar: Hipoproliferasyon (normal humoral uyarının olmayışı), hipoplazi (stem hücre havuzunda bir defekten veya kemik iliğini destekleyen bir mikroçevre hastalığından kaynaklanan eritrosit prekürsör kaybı) ve myelofitizist (kemik iliği infiltrasyonu normal hücrelerin yerini anormal ya da non-hematopoetik hücrelerin olmasıdır).

Hipoplastik anemilerde eritrositler normokrom, normositiktir. Seyrek olarak makrositik de olabilir. Lökosit sayısının 1500'den az olmasına sık rastlanır, azalma başlıca granülositlerde görülür.

Trombositler sıklıkla belirgin şekilde azalmıştır. Berberinde hemoliz bile olsa hipoplastik anemilerde retikülositler azalır. Aspire edilen kemik iliği aselülerdir. Serum demiri yüksektir.

12.Aşağıdakilerden hangisi megaloblastik anemiler için doğru değildir?

- Anemiyle birlikte lökopeni ve trombositopeni görülür.
- En sık nedenler vitamin B₁₂ veya folik asit eksikliği ya da defektif kullanımıdır.

c) Megaloblastik anemilerin bir başka göstergesi kompensatuvar hiperplaziye bağlı retikülositozdur.

d) Polimorfonükleer lökositlerin hipersegmentasyonu megaloblastik durumlarda standart bir bulgudur.

e) Normal hücrel mürasyonun bozulması intramedüller hücre ölümlüyle (etkisiz eritropoez) birlikte indirekt hiperbilirubinemi ve hiperürisemiye neden olur.

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, s.1156)

Megaloblastik anemiler defektli DNA sentezinden kaynaklanır. RNA sentezi devam ettiği için sitoplazmik kütle ve mürasyonda bir artış olur. Dolaşıma makroovalositik eritrositler geçer. Normal hücrel mürasyonda bozulma; intramedüller hücre ölümlü (etkisiz eritropoez) ile birlikte indirekt hiperbilirubinemi ve hiperürisemiye yol açar. Tüm hücre serileri etkilendiğinden lökopeni ve trombositopeni de görülebilir. Polimorfonükleer nötrofillerin hipersegmentasyonu standart bir bulgudur. Megaloblastik aneminin bir başka göstergesi hatalı eritrosit yapımına bağlı retikülositopenidir.

Vitamin B₁₂ veya folik asit eksikliği ya da defektif kullanımı en sık megaloblastik anemi yapan mekanizmalardır.

13.Pernisiyöz aneminin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Atrofik gastrik mukoza
- Malabsorbsiyon sendromları
- Gastrektomi
- Adrenal yetmezlik
- Hipotiroidi

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.1157)

Pernisiyöz aneminin en sık görüldüğü durum vitamin B₁₂ emiliminin bozulduğu, yeterli miktarda intrensek faktör sekrete edemeyen atrofik gastrik mukozadır. Gastrektomi, kronik atrofik gastrit ve miksödem de

aynı zamanda benzer sekresyon eksikliğine yol açabilir. Seyrek olarak da bu durum doğumsaldır.

14. Aşağıdakilerden hangisi Vitamin B₁₂ eksikliğinde meydana gelen tablolar için doğrudur?

- Aneminin önemi genellikle semptomlarından beklendiğinden daha derindir. Çünkü yavaş gelişim nedeniyle fizyolojik uyum sağlanır.
- Anemi meydana gelmeden nörolojik bulgular ortaya çıkmaz.
- En sık nörolojik tutulum omurilikte olur.
- Üst ekstremitelerin tutulumu alt ekstremiten tutulumundan daha öncedir ve daha fazla olur.
- Genellikle "dil yanması" olarak tanımlanan glossit geç semptomlardan bir tanesidir.

Cevap A (Merck Manual, Cilt 1, s.1157-1159)

Vitamin B₁₂ eksikliğinde anemiler yavaş yavaş gelişir ve geniş hepatik B₁₂ depoları boşaldıkça ilerleyicidir. Anemi genellikle semptomlarından beklendiğinden daha derindir. Çünkü fizyolojik uyum sağlanmıştır. Splenomegali ve hepatomegali bazen görülebilir. Bunlarla birlikte çeşitli GI belirtiler bulunabilir. Genellikle "dil yanması" olarak tanımlanan glossit erken bir semptom olabilir. Önemli derecede kilo kaybı sıktır.

Anemi olmaksızın da nörolojik tutulum olabilir. En sık tutulum periferik sinirlerde olur. Bundan sonra en sık omurilik tutulur. Bu karakteristik B₁₂ eksikliği lezyonunu meydana getirir. Buna kombine sistem hastalığı denir. Defisit dorsal sırada başlar daha sonra ise lateral omurilik tutulumu olur.

Alt ekstremitelerin tutulumu daha önce olur ve üst ekstremiten tutulumundan daha çok olur. İlerleyici bacak tutukluğu, proprioseptif zorluklara bağlı titreme, letarji ve bitkinlik olur.

15. Aşağıdakilerden hangisi Vitamin B₁₂ eksikliğine bağlı anemiler için doğru değildir?

- Yaymada anizositoz, poikilositoz ve bazofilik çizgilenme görülür.
- RDW yüksektir.
- Granülositlerin hiperpigmentasyonu en erken bulgulardan biridir.
- Ağır olguların yaklaşık yarısında trombositopeni gözlenir.
- Trombositlerin sayısı azalmasına rağmen trombosit şekil ve büyüklüğü normal olarak kalır.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.1158-1159)

Bu anemilerde eritrositler makrositiktir. MCV>100'dür. Yaymada makro-ovalositoz, anizositoz ve poikilositoz görülür. Bazofilik eritrositlerde noktalanma görülür. Beklendiği gibi RDW yüksektir. Howell-Jolly cisimcikleri (rezidüel nükleus parçacıkları) sık görülür. Hasta tedavi edilmedikçe retikülositopeni görülür. Granülositlerin hipersegmentasyonu erken bulgulardan biridir. Ağır olgularda (yaklaşık %50'sinde) trombositopeni görülür. Sıklıkla trombositler şekil ve büyüklük olarak bozulmuşlardır.

Kemik iliğinde eritroid hiperplazi ve megaloblastik değişiklikler vardır. Serum bilirubini etkisiz eritropoez nedeniyle yükselmiş olabilir. Laktik dehidrogenaz da sıklıkla yükselmiştir ve hematopoezin belirgin olarak yetersiz olduğunu yansıtır.

16. Aşağıdakilerden hangisi hemolitik anemilerin laboratuvar bulgularından değildir?

- Retikülositoz
- Artmış idrar ürobilinojeni
- Hemosiderinüri
- Konjuge hiperbilirubinemi
- LDH artışı

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1162)

Hemolizin laboratuvar bulguları:

- Retikülositoz
- Ankonjuge hiperbilirubinemi
- Artmış idrar ürobilinojeni
- Artmış LDH
- Artmış sGOT
- Hemoglobinemi→hemoglobinüri, hemosidenüri (intra-vasküler hemoliz varsa)
- Dışkıda artmış sterkobilin
- Azalmış haptoglobulin
- Azalmış hemopeksin
- Artmış methemoglobin

17. Aşağıdakilerden hangisi otoimmün hemolitik anemiler (OIHA) için doğrudur?

- En sık görülen OIHA şekli soğuk-antikör hemolitik anemidir ve erkeklerde daha sık görülür.
- Sıcak antikör hastalığında meydana gelen anemiler genellikle çok ağırdır ve fatal olabilir.
- Soğuk antikora bağlı OIHA'de eritrositler primer olarak dalakta harap edilir.
- Sıcak antikora bağlı OIHA'de hemoliz büyük miktarda karaciğer mononükleer fagosit sisteminde meydana gelir.
- Sıcakta reaksiyona giren antikörler, genellikle eritrosit membranı glukoproteinlerine karşı reaksiyon veren IgM'lerdir.

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, s.1164-1165)

OIHA eritrositlerde reaksiyon veren antikörlerin bulunması ile tanınır. Direkt ve indirekt Coombs testleri ile bu antikörlerin varlığı anlaşılır.

En sık görülen OIHA sıcak-antikör hemolitik anemidir. Kadınlarda daha sık görülür. Başlangıç sıklıkla hızlıdır. Splenomegali olağandır. Anemi genellikle ağırdır ve fatal olabilir.

Bu antikörler belli hastalıklarda (SLE, lenfoma, kronik lenfositik lösemi) ilişkili olarak, bir ilaç stimülasyonundan sonra (α -metil-dopa, L-dopa) veya spontan olarak ortaya çıkabilir.

Sıcak antikora bağlı OIHA'de eritrositler dalakta harap edilir. Hemoglobinüri, hemosiderinüri çok seyrektrir.

Soğuk antikör hastalığına bağlı anemiler ise, genellikle en iyi 30°C'nin altında reaksiyona giren otoantikör-

ların neden olduğu hemolitik anemilerdir. Hastalık enfeksiyonla (özellikle mycoplasma ve enfeksiyöz mononükleoz) ve lenfoproliferatif durumlarla ilgilidir; yaklaşık 1/2'si idiyopatiktir ve yaşlılarda daha fazladır. Anemi genelde hafiftir. Hb genellikle >7.5 gr/dl'dir. Otoantikorlar genellikle IgM'lerdir. Hemoliz büyük miktarda karaciğer mononükleer fagosit sisteminde meydana gelir.

18. Aşağıdakilerden hangisi sıcak antikora bağlı anemilerin tedavisi için uygun değildir?

- Kortikosteroidler idiyopatik OIHA'lerde tedavi seçeneklerinden biridir.
- Hastaların 1/3'ü daima splenektomiye yanıt verir.
- Fulminan hemolitik olgularda plazma exchange'i etkili olmaktadır.
- İmmün supresanlarla uzun süreli tedavi diğer seçenekler etkisiz ise uygulanabilir.
- Bu anemilerin tedavisinde uygulanan transfüzyonlar hem hemodinamik stabiliteyi sağlar, hem de hemolizi azaltarak yararlı olur.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.1164-1165)

Bu tip anemilerin tedavisinde kortikosteroidler, splenektomi, immün supresanlar kullanılabilir. Plazma exchange yapılabilir. Ayrıca ilaç induksiyonlu olan hastalarda ilaçların kesilmesi gerekmektedir.

Ama sıcak antikora bağlı OIHA'de transfüzyonlardan kaçınılmalıdır veya sadece kardiyopulmoner stabiliteyi sağlamak amacıyla küçük miktarlarda uygulanabilir. Çünkü transfüzyonlar otoantikorlar üzerine allo-antikorların superpoze olmasıyla hemolizi hızlandırır.

19. Aşağıdakilerden hangisi herediter sferositoz için yanlıştır?

- Herediter sferositoz olgularında genelde orta derecede olan anemi araya giren enfeksiyonlara bağlı aplastik krizler ile şiddetlenir.
- Eritrositlerin ozmotik frajilitesi karakteristik olarak artar.
- Splenektomi hemen hemen her zaman bulunur.
- Glukoz artmış otohemolizi düzeltebilir.
- Splenektomi sonrası semptomlar genellikle geriler; eritrosit sayısı yükselir, retikülosit sayısı ve ozmotik frajilite normale döner.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, s.1167-1168)

Herediter sferositoz kalıtsal dominant geçişli kronik bir hastalıktır. Sferoidal eritrositlerin hemolizi kendini anemi, sarılık ve splenomegali ile belli eder. Hücre membran yüzey alanı hücre içi içeriğine göre orantısız olarak azalmıştır.

Semptomlar genellikle hafiftir. Araya giren enfeksiyonlara bağlı aplastik krizler anemi şiddetini artırabilir. Splenomegali hemen hemen her zaman bulunur. Hepatomegali bulunabilir ve kolelitiazis sıktır.

Bu anemide ozmotik frajilite ve otohemoliz artmıştır. Eritrosit membranındaki Na-pompasının çalışması için ATP'ye ihtiyaç vardır. Bu hastalıkta membranın Na

geçirgenliği artmıştır. Bu da pompayı aktive eder. Bunun sonucunda da ATP elde etmek için glukoz metabolizması artar. Glukoz eksikse eritrositler dalakta yıkılır. Bu yüzden ortama glukoz eklenmesi otohemolizi azaltır.

Tedavi için yapılan splenektomi sonrası semptomlar geriler. Eritrosit sayısı yükselir, retikülosit sayısı normale döner. Ama sferositoz devam edeceğinden kanın ozmotik frajilitesi hala yüksektir.

20. Aşağıdakilerden hangisi orak hücreli anemi için yanlıştır?

- Homozigotlarda anemi genellikle ağırdır, ayrıca dalakta olan akut sekestrasyonlarla anemi şiddeti iyice artabilir.
- Uzun kemiklerde ağrı, çocuklarda ellerde ve ayaklarda şiddetli ağrı homozigotlarda sık rastlanan tipik bulgulardır.
- Major intrakranial damarların oklüzyonundan dolayı hemipleji, kranial sinir felçleri gibi nörolojik hasarlar ortaya çıkar.
- Heterozigot olanlar anemik değillerdir, ancak araya giren enfeksiyonlar gibi durumlarda hemoliz, ağırlı krizler veya trombotik komplikasyonlar ortaya çıkar.
- Uzun kemikler sıklıkla kortikal kalınlaşma, düzensiz yoğunlaşma gösterir, ayrıca bu hastalarda femur başı avasküler nekrozu sık görülür.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1170)

Homozigotlarda orak hücreli anemi vardır. Heterozigotlar anemik değillerdir, ancak oraklaşma in vitro olarak gösterilebilir. Heterozigotluk durumundan etkilenen kişiler normaldir ve hemoliz, ağırlı krizler veya trombotik komplikasyonlar görülmez.

21. Hemoglobini düşük bulunan bir kişide yapılan tetkiklerde hafif hipokromi ve mikrositoz saptanıyor. Serum demir yoğunluğunun, ferritinin normal olduğu bulunuyor. Hemoglobin elektroforezi yapılıyor, HbA2'in <%3.5 olduğu görülüyor. Muhtemel tanınız nedir?

- Demir eksikliği anemisi
- β talasemi major
- β talasemi taşıyıcısı
- α talasemi 2 taşıyıcılığı
- Talasemi intermedia

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, s.1172-1174)

β talasemi taşıyıcılığı, α talasemi 2 taşıyıcılığı ile hafif demir eksikliği anemisi birbiriyle karışabilir. Üçünde de hipokromi ve mikrositoz vardır. Bunların ayırımı için serum demir-demir bağlama kapasitesi, serum ferritinine bakılır. Ayrıca hemoglobin elektroforezi yapılır.

Mikrositoz+HbA2>%3.5 → β talasemi vardır.

Mikrositoz+HbA2>%3.5 → serum demirine bakılır.

normal	eksik
α talasemi-2 taşıyıcısı	demir eksikliği anemisi

22.Aşağıdakilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- En çok karşılaşılan akut agranülositoz nedeni, granülosit yapımının farmakolojik aksamasıdır.**
- Her çeşit granülositopenide lökositlerin fagositoz ve bakterisid fonksiyonları azalmıştır.**
- Kemik iliği muayenesi, granülositopeninin hangi tip olduğunu anlamamıza yardım eder.**
- Akut bir hastalığın sona ermesinden veya etken ilacın kesilmesinden 1-2 gün içinde granülosit sayısı normale döner.**
- Hemodiyaliz sırasında, kompleman aracılı, akut reversibl nötropeni oluşabilir.**

Cevap D (*Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.858*)

Akut bir hastalığın sona ermesinden veya etken ilacın kesilmesinden 7-21 gün içerisinde granülosit sayısı normale ulaşır. Buna karşılık hastalığın ağır şekillerinde metabolizma kökenli depresyon haftalarca devam edebilir; bazı belirli idiyopatik reaksiyonların aylar, hatta yıllar boyu devam edebildiği bilinmektedir. 3 veya 4 haftadan sonra uzun zaman devam eden ağır granülositopeni, genellikle ölümle sonuçlanır.

23.Aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Yaşamın birinci ayından sonra granülosit sayısının milimetreküpde 1500'ün altında olması, granülositopeni teşhisini koydurur.**
- Milimetreküpdeki mutlak kan lenfositleri sayısının erişkinlerde 1500'ün çocuklarda 3000'in altına düşmesi durumunda lenfositopeni'den söz edilir.**
- İntestinal lenfanjektazi ve ağır sağ kalp yetmezliği lenfopeni yapabilen nedenler arasındadır.**
- DiGeorge sendromu'nda, Wickoff-Aldrich Sendromu'nda lenfosit yapımı kronik olarak aksar.**
- Akut granülositopenik hastalarda saptanan enfeksiyon tipine uygun antibiyotikler ateşin düşmesiyle kesilir.**

Cevap E (*Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.859*)

Antimikrobik tedavi rutin olarak kullanılmaz, ancak (1) ateşin önemli ölçüde ve adeta dimdik yükselmesi, (2) vücut ısısının devamlı 38.3°C veya daha yüksek olması, (3) şok durumunun bulunması, (4) önemli bir enfeksiyon odağının mevcut olması veya (5) kan kültürünün pozitif sonuçlanması gibi durumlarda bu çeşit tedavi, hemen başlatılmalıdır. İlkbaştaki antimikrobik tedavi çok sayıda gram (-) bakterileri- özellikle E.coli, pseudomonas, klebsiella ve Proteus'u ya da gram (+) organizmaları-özellikle Staphylococcus aureus'u etkileyebilecek cinsten, geniş spektrumlu bir uygulama olmalıdır. Erişkinlerde bir aminoglikozid ile bir penisilinaz'a karşı dirençli penisilin'in bir arada kullanılması, başlangıç için çok iyidir. Saptanan enfeksiyon tipine uygun antibiyotiklerin kullanılmasına ateş düştükten sonra da 7-10 gün boyunca ve idame dozunda devam etmek gerekir. Periferik kanın mili-

metreküpündeki granülosit sayısının 100-1500'e yükselmesiyle enfeksiyon ve ateş genellikle hafifler ve düzelir.

24.Kronik granüloamatöz hastalıkla ilgili, yanlış seçeneği işaretleyiniz.

- Daha çok erkek çocuklarda ve X kromozomuna bağlı olarak soyageçiş sonucu gözükür.**
- Erkeklerdeki metabolik kusurun, fagositoz sırasında NADH ve NADPH oksidaz aktivasyonundaki bir bozukluğa bağlı olduğuna inanılmaktadır.**
- Kız çocuklarında ise glutatyon peroksidaz aktivitesi kusurludur.**
- Bu kimselerde katalaz negatif streptokok, pnömokok veya laktobasil enfeksiyonlarına sık rastlanır.**
- Fagositoz sırasında hastaya ait lökositlerin nitromavi tetrazolium'u, koyu maviye dönüştürmemeleri teşhiste kullanılan bir testtir.**

Cevap D (*Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.229*)

Kronik granüloamatöz hastalık granüloma ve abse meydana gelmesiyle tekrarlayan enfeksiyonlar şeklinde karşımıza çıkan ve fagositlerin normal fagositoz olayından sonra bazı bakterileri tahrip edememelerine bağlı olan bir hastalıktır. Lökositlerinde hiç glikoz-6-fosfat dehidrogenaz bulunmayan erkek ve kız hastalar tanımlanmıştır. Bu durum fagositlerin hidrojen peroksit ve süperoksit yapmalarına engel olmaktadır. Bu maddeler normal olarak, lizozomlardaki granüllerden açığa çıkan peroksidaz ve iyodür iyonları ile birlikte hücre içindeki bakterilerin ve mantarların öldürülmesi olayını başlatırlar. Durum hem dolaşımdaki fagositleri, hem de retiküloendotelial sistemin makrofajlarını ilgilendirir. Bu kimselerde katalaz negatif streptokok, pnömokok veya laktobasil enfeksiyonları görülmez, çünkü bu saydıklarımız hidrojen peroksit meydana getirme ve bu nedenle "kendi kendini ortadan kaldıracılabile" yeteneğine sahiptirler.

25.Aşağıda verilen kan ürünlerinden hangisinin hepatit bulaştırma riski yoktur?

- Yıkanmış kan**
- Plazma protein fraksiyonu**
- Granülosit süspansiyonu**
- Taze dondurulmuş plazma**
- Trombosit süspansiyonu**

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.375*)

Sadece plazma protein fraksiyonunun hepatit bulaştırma riski yoktur. Yıkanmış kan, granülosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, taze dondurulmuş plazma içinde hepatit B virusu yaşaması için uygun ortam bulundurmaktadır. Isıdan geçirilmiş faktör konsantreleri, plazma protein fraksiyonları bu riski taşımaz.

26.Çok transfüzyon yapılan hastalarda HLA lökosit antijenlerine karşı hassasiyetini azaltmak için hangi kan ürünü tercih edilir?

- a) Eritrosit süspansiyonu
- b) Taze dondurulmuş plazma
- c) Kriyopresipitat
- d) Dondurulmuş eritrosit süspansiyonu
- e) Yıkanmış eritrosit

Cevap D (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.375*)

Çok transfüzyon yapılan hastalarda HLA ve lökosit antijenlerine karşı hassasiyeti azaltmak için dondurulmuş eritrosit süspansiyonu kullanılır. Çünkü bu solusyonda hipersensitivite reaksiyonu oluşturacak lökositler kısmen inaktive olmuştur.

27.Aşağıdakilerden hangisi geç transfüzyon reaksiyonu grubuna dahildir?

- a) IgA eksik alıcıda anafilaktoid reaksiyon
- b) Bakteriyel kontaminasyon
- c) Sitrat entoksikasyonu
- d) Posttransfüzyonel purpura
- e) Hava embolisi

Cevap D (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.375-378*)

Posttransfüzyonel purpura geç transfüzyon reaksiyonu iken diğerleri erken transfüzyon reaksiyonudurlar. Posttransfüzyonel purpura insanların %98'inde trombositlerin üzerinde bulunan P1A1 antijenine karşı bu antijenin olmadığı kişiye P1A1 antijen'li kanın verilmesi ile ortaya çıkar.

28.Hangisi akut hemolitik transfüzyon reaksiyonu klinik bulgularından değildir?

- a) Bel ağrısı
- b) Ateş
- c) Yüz kızarması
- d) Terleme
- e) Sarılık

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.376-377*)

Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonunda şok, bel ağrısı, yüz kızarma, ateş, terleme, taşikardi, dispne görülür. Sarılık daha çok geç transfüzyon reaksiyonunda görülür.

29.Verilen her ünite kan eğer eritrosit yıkımı ya da sekestrasyonu yoksa hematokrit değerini ve hemoglobin yoğunluğunu ne kadar artırır?

Hematokrit (%)	Hemoglobin (g/dl)
a) 5	1
b) 4	0.5
c) 6	2
d) 10	1.5
e) 2	1

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.374*)

Verilen her bir ünite kan eğer eritrosit yıkımı ya da sekestrasyonu yoksa hematokrit değerini %5, hemoglobin yoğunluğunu 1 g/dl yükseltir. Kanamalı hastada verilecek kan transfüzyon miktarının hesabı için kabaca bu hesap kullanılır.

30.Hemofili A ile ilgili hangisi doğru değildir?

- a) Vakaların %70'inde aile öyküsü vardır.
- b) Kanama yeri sıklıkla kas, eklemidir.
- c) Trombosit kümeleşmesi normaldir.
- d) Taşıyıcı olan annede ortalama faktör 8 aktivitesi %70 civarındadır.
- e) Protrombin zamanı normaldir.

Cevap D (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.409-411*)

Taşıyıcı annede ortalama faktör 8 aktivitesi %50 civarındadır. Trombosit kümelenmeleri normaldir. Faktör VIII konsantrasyonu düşüklüğüne bağlı aPTT uzamıştır, oysa kanama zamanı normaldir. Diğer seçenekler doğrudur.

31.Hafif von Willebrand Hastalığı olgularının tedavisinde aşağıda verilenlerden hangisi ya da hangileri kullanılır?

- I. Desmopressin
- II. Kriyopresipitat
- III. Ticari faktör 8 konsantreleri
- a) Yalnız I
- b) Yalnız II
- c) Yalnız III
- d) I-II
- e) I-II-III

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.410-411*)

Hafif VWH olgularında desmopressin, ağır kanama krizlerinde kriyopresipitat kullanılır. Çoğu ticari faktör 8 konsantrelerinde düşük düzeyde VWF bulunduğu için tedavide etkili değildir. Ancak hemofili A tedavisinde iyi bir seçenektir.

32.4 yaşında erkek bir hasta kliniğe durdurulamayan kanama şikayeti ile başvuruyor. Yapılan laboratuvar incelemesinde protrombin zamanı 13 sn, aktive parsiyel tromboplastin zamanı 70 sn olarak bulunmuştur. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı normal serumla düzeliyor baryuma emdirilmiş plazma ile düzelmeyorsa ön tanıda hangisi düşünülmür?

- a) Hemofili A
- b) Christmas hastalığı
- c) K vitamini eksikliği
- d) Faktör XIII eksikliği
- e) Faktör X eksikliği

Cevap C (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.410*)

Verilen bilgiye göre PTZ normal aPTT uzamış olması faktör III, VII eksikliğini düşündürür. aPTT'nin normal plazma ile düzeliyor, Ba emdirilmiş plazma ile düzelmemesi Vit K eksikliğinde olur. Çünkü Ba plazmadaki K vitaminine bağımlı faktörleri plazmadan bağlayıp çekerek etki gösterir.

33.PTZ=14 sn, aPTT=37 sn laboratuvar bulgusu olan geç tipte kanaması olan hastada hangi koagülasyon faktör eksikliği olabilir?

- a) Faktör I
- b) Faktör II
- c) Faktör X
- d) Faktör XIII
- e) Von Willebrand faktör

Cevap D (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.412*)

Faktör XIII eksikliğinde protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı normal ama geç tipte kanama olur. Verilen soruda aPTT, PTZ değerleri normal sınırlarda verildiğine göre yanıt D'dir.

34.Aşağıdakilerden hangisinde damar duvarı hasarı yoktur?

- a) Yanık
- b) Sepsis
- c) Oral kontraseptif kullanımı
- d) Varikozis
- e) Kalça cerrahisi

Cevap C (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.409-416*)

Yanık, sepsis, varikozis, kalça cerrahisi, travma damar duvarı hasarı yaparak venöz tromboz riskini artırır. Oral kontraseptif kullanımı ise kan anomalilerine neden olur. Bu iki özellik Virchow Triadi'nin venöz tromboz risk faktörlerinden ikisini oluşturmaktadır. Üçüncü özellik immobilizasyondur.

35.Trombositlerin dolaşımdaki ömrü ne kadardır?

- a) 12-24 saat
- b) 4-8 saat
- c) 20-30 gün
- d) 8-10 gün
- e) 60-120 gün

Cevap D (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.402*)

Trombositler dolaşımda 8-10 gün yaşarlar. Alyuvarlar 4-8 saat, kırmızı kan hücreleri ise ortalama 120 gün dolaşımda kalırlar.

36.Aşağıdakilerden hangisi trombositoz nedeni değildir?

- a) Kanama
- b) Tüberküloz
- c) Romatoid artrit

d) Egzersiz

e) Ekstrakorporal dolaşım

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.405*)

Ekstrakorporal dolaşım trombositlerin aktifleşerek oksijenatör membranlarına, dializ membranına ve diğer ekstrakorporal gereçlere yapışması nedeniyle sıklıkla trombositopeniye neden olur. Diğer seçenekler trombositoz yaparlar.

37.İdiyopatik (veya otoimmün) trombositopenik purpura ile ilgili hangisi doğru değildir?

- a) AIDS hastalarında sık görülür.
- b) Tedavide plazmaferezis etkili bir yöntemdir.
- c) Hasta anne trombositleri normal sınırlarda dahi olsa trombositopenik çocuk doğurabilir.
- d) Tanısı diğer trombositopeni nedenlerinin ayıklanması ile konur.
- e) Trombosit yaşam süresi kısalmıştır.

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.404*)

Antitrombosit antikorlar IgG yapısında olduğu için plazmaferezis genellikle etkili olmaz. Tedavide ilk olarak steroid tedavisi yapılır. Bu tedaviye cevap vermez ise splenektomi yapılır. Trombositlere karşı antikor sonucu gelişen bir hastalık olduğu için anne trombositleri sayısı normal olduğu halde bebek trombositopenik olabilir, çünkü IgG plasentadan geçer. Diğer seçenekler doğrudur.

38.Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde trombositlerin kollajene yapışmaları normal iken kümeleşmelerinde sorun vardır?

- a) Trombasteni
- b) von Willebrand hastalığı
- c) Trombositopati
- d) Üremi
- e) Sepsis

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.406-407*)

Trombasteni'de trombositlerin kollajene yapışmaları normal olurken kümeleşmeleri mümkün olmamaktadır (Glanzman Sendromu). Trombositopatide trombositlerin pıhtılaşmaya yardımcı etkilerinin olmayışı başlıca travmalardan ve cerrahi girişimlerden sonra olmak üzere hafif bir kanama eğilimine neden olur.

39.Yaygın damar içi pıhtılaşması durumundaki laboratuvar bulgularından hangisi doğru verilmiştir?

- a) Kısalmış protrombin zamanı
- b) D-dimerlerinin yükselmesi
- c) Trombositoz
- d) Fibrin yıkım ürünlerinin azalması
- e) Artmış faktör VIII düzeyi

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.413*)

Yaygın damar içi pıhtılaşmasında; uzamış PTZ, aPTT düşük fibrinojen düzeyi, trombositopeni, artmış fibrin

yıkım ürünleri, azalmış faktör V, VIII düzeyi, D-dimer²-lerin yükselmesi saptanır.

40. Akut lösemilere ait bilgilerden doğru şıkkı işaretleyiniz.

- I. Akut lenfoblastik lösemi en çok çocuklarda gözlenir.
 - II. Akut myeloblastik lösemi merkezi sinir sistemini nadiren tutar.
 - III. Akut lenfoblastik lösemide trombosit sayısı %80 vakada düşüktür.
 - IV. Akut myeloblastik lösemide anemi çok ağır seyreder.
- a) I-II
 - b) II-III
 - c) II-III-IV
 - d) Hiçbiri
 - e) Hepsi

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.861)

	Akut lenfoblastik	Akut miyeloblastik
En fazla görülme yaşı	Çocuklarda	Herhangi bir yaşta
Lökosit konsantrasyonu	%50 vakada yüksek %50 vakada normal	%60 vakada yüksek, %45 vakada normal veya düşük
Lökosit formülü	Birçok lenfoblast	Birçok myeloblast
Anemi	%90'ından fazlasında, ağır	%90'ından fazlasında ağır
Trombosit sayısı	%80 vakada düşük	%90 vakada düşük
Lenfadenopati	Sık görülür.	Arasına görülür.
Splenomegali	%60 vakada	%50 vakada
Diğer özellikler	%50 vakada bir yıldan sonra merkezi sinir sistemini tutar.	Merkezi sinir sistemini nadiren tutar.

41. Kronik granülositik ve lenfositik lösemilere ait yanlış şıkkı işaretleyiniz.

- I. Kronik granülositik lösemisinin en fazla görülme yaşı orta ve ileri yaştır.
 - II. Kronik granülositik lösemide lenfadenopati sık görülür.
 - III. Kronik lenfositik lösemi genç erişkinlerde sık görülür.
 - IV. Kronik lenfositik lösemide küçük lenfositler, lökosit formülünü oluşturur.
- a) I-II
 - b) II-III
 - c) I-IV
 - d) Hepsi
 - e) I-II-III

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.861)

	Kronik granülositik lösemi	Lenfositik lösemi
En fazla görülme yaşı	Genç erişkinde	Orta ve ileri yaşta
Lökosit konsantrasyonu	Bütün vakalarda yüksek	%98 vakada yüksek, %2 vakada normal veya düşük

Lökosit formülü	Bütün miyeloidler %80 vakada, ancak hafif	Küçük lenfositler Yaklaşık %50 vakada, hafif
Trombosit sayısı	%60 vakada yüksek, %10 vakada düşük	%20-30 vakada düşük
Lenfadenopati	Nadir görülür.	Sık görülür.
Splenomegali	Genellikle, şiddetli	Genellikle, orta şiddette
Diğer özellikler	Lökosit alkali fosfatı düşüktür, %85 vakada Philadelphia kromozomu vardır.	Gammaglobulinemi

42. Aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Akut lösemilerde tedavi edilmeyen hastalarda ortalama ömür, teşhisten sonra 4-6 ay kadardır.
- b) Akut lösemi vakalarında periferik kandaki lökosit sayısının milimetreküpte 900.000'den yüksek olması, prognozun kötü olduğunu gösterir.
- c) Hem akut lenfoblastik lösemide, hem de akut myeloblastik lösemide ölüm kanama veya sekonder enfeksiyonlara bağlıdır.
- d) Total lökosit sayısının yükselmesi laboratuvar da değişmez bir bulgudur.
- e) L₁ morfolojisinde akut lenfoblastik lösemi prognozu L₂ veya L₃'e göre daha iyidir.

Cevap D (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.862)

Total lökosit sayısının yükselmesi değişmez bir bulgu değildir, çoğu zaman lökopeni de mevcut olabilir. Genellikle periferik kandan hazırlanmış yayma preparatta görülen blast şekilleri birçok vakada teşhis konması için yeterlidir; ancak bu bulgunun kemik iliği aspirasyonu da doğrulanması gerekir. Aspirasyon materyalinin mikroskopla muayenesinde blast hücrelerinin aşırı ve tekdüze bir biçimde biriktiği, eritroid ve granülositik elementlerle megakaryositlerin azaldığı ya da ortadan kaybolduğu görülür.

43. Aşağıdaki tanımlamalardan doğru olanı işaretleyiniz.

- a) Birçok akut lösemi vakasında periferik kandaki lökosit konsantrasyonu artmış, buna karşılık kemik iliğindeki hücre sayısı azalmıştır.
- b) Tedavide kullanılan X ışınları ve lösemi ilaçlarıyla hücrelerin tahribi sonucu aşırı miktarda ürik asit oluşur.
- c) Akut miyeloblastik lösemide tedaviye genellikle kemik iliği baskı altına alınmadan, cevap alınır.
- d) Akut lenfoblastik lösemi, daha az sayıda ilaca cevap verir.
- e) Lösemilerde, çoğu zaman profilaktik antibiyotik tedavisi tavsiye edilmektedir.

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.863)

Aşırı miktarda ürik asit, asit pH'daki idrarda erimez ve böbrek tubuluslarında, toplayıcı borularda çökebilir. Hastaya yeterince su verilmesi, çıkarılan günlük idrarın 1500 ml'nin altına düşürülmemesi ve idrar pH'ının alkali değerde tutulması yoluyla bu komplikasyonun önlenmesi mümkündür.

44. Aşağıdaki seçeneklerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Kronik granülositik lösemi kemik iliği, dalak, karaciğerde ve kanda aşırı lökosit birikmesiyle karakterizedir.
- Kronik granülositik lösemide trombosit sayısı 100×10^3 'ün üzerinde olan hastalarda hemostaz bozukluğu çıkar.
- Kronik granülositik lösemide, yayma kan preparatlarında yalnızca metamiyelositler ve daha genç hücreler görülür.
- Kronik granülositik lösemide, lökositlerdeki alkali fosfataz miktarı düşüktür.
- Philadelphia kromozomu kronik granülositik lösemide kesin teşhis için yeterli değildir.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.864)

Kemik iliğinde veya periferik kanda yapılan kromozom analizleri, tipik kronik granülositik lösemi vakalarının %80'inden fazlasında Philadelphia kromozomunun (Ph⁺) bulunduğunu ortaya koyar. 22 numaralı kromozom uzun kolunun 9 numaralı kromozoma translokasyonu sonucu meydana gelen bu Ph⁺ kromozomunun varlığı, kesin teşhisi sağlar. Bu kromozomu bulunmayan kronik granülositik lösemi vakaları, daha bir akut olma eğilimi taşır.

45. Kronik lösemilerle ilgili yanlış seçeneği işaretleyiniz.

- Kronik granüloematöz lösemi ortalama yaşama süresi klinik başlangıçtan sonra 3-4 yıl kadardır.
- Kronik lenfositik lösemi kadınlara oranla erkeklerde daha fazla görülür.
- Kronik lenfositik lösemide kemik iliğinin lenfositlerle infiltrasyonu sonucu anemi, agranülositoz ve trombositopeni oluşur.
- Kronik lenfositik lösemideki B hücreleri sıçan eritrositleriyle rozet oluşturur.
- Kronik lenfositik lösemi tedavisinde metoteksat ve 6-merkoptopürin gibi antineoplastik ilaçlar kullanılabilir.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.866)

Kronik lenfositik lösemide en çok kullanılan ilaç klorambusildir. Lösemi tedaviye alışılmadık derecede duyarlı olabilir. Tatmin edici bir sonuç elde edildiğinde klorambusil verilmesinin geçici olarak durdurulması gerekir; çünkü devamlı tedavi kemik iliğinde önemli bir depresyon yapabilmektedir. Hastalık trombositopeni ve aneminin hakim olduğu safhaya girdiğinde tedavinin uygulanması tehlikeli olabilir ve bu nedenle son derece dikkatli olmak gerekir.

Kronik lenfositik lösemi tedavisinde metoteksat ve 6 merkoptopürin zararlı olabilir ve genellikle kullanılmamalıdır.

46. Kronik myeloid lösemi ile ilgili hangisi doğru değildir?

- Bütün kemik iliği elemanlarının kontrolsüz çoğalması söz konusudur.

- Ortalama başlangıç yaşı 40-50'dir.
- Tedavide başlangıç döneminde oral kemoterapi ile kolaylıkla kontrol altına alınabilir.
- Blast dönemine giren hasta 3-6 ay içinde ölür.
- Tanı konulduğu sırada hastaların ortalama %10'unda splenomegali vardır.

Cevap E (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.388)

KML'de tanı konulduğu sırada hemen bütün hastalarda splenomegali vardır. Myeoid seri ana hücresindeki proliferasyon bozukluğundan dolayı kemik iliğinin tüm elemanlarının kontrolsüz çoğalması vardır. Diğer seçenekler doğrudur.

47. Kronik lenfositik lösemi tanısı için Evre 0'da kemik iliğinde olması gereken blast oranı en az yüzde kaç olmalıdır?

- 5
- 10
- 20
- 30
- 40

Cevap E (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.388)

KLL tanısı için Evre 0'da kemik iliğinde olması gereken blast oranı en az %40 olmalıdır. Ayrıca evre 0'da çevre kanında lökosit sayısı 15.000'in üzerinde olmalıdır.

48. Kronik lenfositik lösemi olduğu bilinen hastada lenfosit sayısı $22.000/\text{mm}^3$, hepatosplenomegali saptanmıştır. Buna göre RAI evrelendirmesine göre hasta evre kaçtır?

- Evre 0
- Evre I
- Evre II
- Evre III
- Evre IV

Cevap C (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.390)

RAI sınıflamasına göre evre II'de lenfositoz ve splenomegali, hepatomegali veya her ikisi; evre 0 lenfositoz, evre I lenfositoz+lenfadenopati evre III lenfositoz+anemi; evre IV lenfositoz+trombositopeni vardır.

49. Akut myeloid lösemilerin hangi türünde oral kemoterapi ile iyi sonuç alınabilmektedir?

- İndiferansiye akut myeloid lösemi
- Diferansiye akut myeloid lösemi
- Akut promyelositik lösemi
- Akut myelomonositik lösemi
- Akut monositik lösemi

Cevap C (Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.391-392)

AML M₃ (Akut promyelositik lösemi) tedavisinde oral all-trans retinoik asit kullanılarak iyi sonuç alınabilmektedir. Diğerlerinde parenteral kemoterapi uygulan-

maktadır.

50. Akut lenfoid lösemide blastlar için verilenlerden hangisi doğru değildir?

- Granülsüz bazofilik sitoplazmalı blastlar tipiktir.
- Blast çekirdek sayısı bir tanedir.
- Çekirdekleri düzgün kıvrımlıdır.
- Periferde etraflarında normal lenfositler olması onları myeloblasttan ayıran özelliklerden biridir.
- Myeloperoksidaz negatif, PAS negatiftir.

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.391*)

ALL blastları myeloperoksidaz (-), PAS (+)'dir. Periferik yaymada etraflarında lenfositlerin olması onların lenfoid seriden köken aldığını düşündürür. Oysa AML'de blastlar etrafında myeloid seri elemanları vardır. Diğer seçenekler doğrudur.

51. Akut lenfoid lösemide hangisi iyi prognoz kriteri değildir?

- Beyaz küre sayısı < 10.000/mm³
- Yaş > 10
- Kız cinsiyet
- Mediastinal kitle (-)
- Serum Ig paterni normal seviyede

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.391-392*)

ALL'de 3-7 yaşda prognoz daha iyi iken 10 yaş üstü ve 1 yaş altında prognoz kötüdür. Mediastinal kitle olması, santral sinir sistemi tutulumunun olmaması da iyi prognoz kriterleri arasında yer alır.

52. Akut non-lenfoblastik lösemide hangi türün prognozu en kötüdür?

- M₁
- M₂
- M₃
- M₄
- M₅

Cevap E (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.390-392*)

AML'de en kötü prognozlu olan tipi M₅ (Akut monoblastik lösemi)'dir. M₅ remisyona girse bile relapsı erken olur. Ayrıca santral sinir sistemi tutulumu en fazla olan tipler arasında olduğu içinde prognozu kötüdür.

53. Hodgkin hastalığına ait aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Hodgkin hastalığına 10 yaşından önce nadir rastlanır.
- Teşhis lenf bezi dokusunda veya diğer yerlerde Reed-Sternberg hücrelerinin bulunmasıyla konur.
- Hemen bütün hastalarda servikal veya mediastinal lenfadenopati vardır.
- Serum demir düzeyi ile demir bağlama kapasitesi yüksektir.

tesisi yüksektir.

e) Ann Arbor sınıflandırmasına göre safha III diafragmanın her iki yanındaki lenf bezlerini veya dalağı tutan hastalık söz konusudur.

Cevap D (*Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.868*)

Hodgkin hastalığında, hastaların %20 kadarında eozinofili vardır, trombositoz da görülebilir. İlerlemiş vakalarda, çok zaman hipokrom ve mikrositer tipte bir anemi gelişir. Burada demirin tekrar kullanılmasında bir kusur vardır ve bu durumda serum demir düzeyi ile demir bağlama kapasitesi düşük, kemik iliğindeki demir miktarı ise yüksektir. Hipersplenizm görülebilir, ancak daha çok dalağı önemli ölçüde büyümüş olan kimselerde karşımıza çıkar.

54. Non-Hodgkin lenfoma'ya ait bilgilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- Çoğunlukla vücudun her yanına dağılmış lenfoid hücrelerin neoplastik çoğalması ile karakterlidir.
- Her yaş grubunda görülebilir ve insidansı ilerleyen yaşla artar.
- Genellikle servikal veya inguinal bölgeleri veya her ikisini ilgilendiren ve semptom vermeyen bir adenopati ile başvurur.
- Vakaların çoğunda anemi başlangıç ve ilerleyen dönemde belirgin değildir.
- Büyümüş olan lenf bezleri kauçuk kıvamında ve ayrı ayrıdır, daha sonra keçeleşir.

Cevap D (*Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.869*)

Vakaların yaklaşık %33'ünde başlangıçtan beri varolan anemi geri kalan vakalarda da eninde sonunda ortaya çıkar. Bu anemi mide bağırsak tutulmasına bağlı kanamalar veya trombosit sayısının düşük olması, hipersplenizm'e veya Coombs pozitif hemolitik anemiye bağlı hemoliz, kemik iliğinde lenfoma infiltrasyonu ya da kemik iliğinin ilaçlarla veya ışınlarla baskı altına alınmış olması gibi nedenler yüzünden gelişir.

55. Hodgkin hastalığının patolojik tipleri ile ilgili hangisi yanlıştır?

- En sık nodüler sklerozan tipi görülür.
 - Prognozu en kötü olan lenfositten zengin tiptir.
 - Miks tip daha çok genç ve orta yaşlı erkeklerde görülür.
- Yalnız I
 - Yalnız II
 - Yalnız III
 - I-III
 - II-III

Cevap B (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.394*)

Prognozu en kötü olan lenfositten fakir tiptir. I-II ise doğrudur. Nodüler sklerozan tipte lenf düğümünün yapısı geniş fibröz bantlarla bozulmuştur. Laküner hücreler ve lenf düğümü içine serpilmiş Reed Stenberg hücreleri karakteristiktir. Bu tip daha çok

genç kadınlarda mediastende belirti vermeyen bir kitle şeklinde ortaya çıkar.

56.Malign lenfoma tanısı konmuş bir hastada ön servikal bölgede ve paraaortik sahada lenf nodu tutulumu varsa Ann Arbor sınıflamasına göre evre kaçtır?

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

Cevap C (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.395*)

Ann Arbor sınıflamasına göre evre III'de diyafragmanın her iki tarafında tutulum vardır. Evre I'de diyafragmanın bir tarafında tek lenf nodu bölgesi tutulumu, evre II'de diyafragmanın bir tarafında en az iki lenf nodu bölgesi tutulumu, evre IV'de lenf nodu tutulumu ile ya da olmadan ektranodal tutulum olması durumudur.

57.Hodgkin hastalığı ile ilgili aşağıda verilen klinik bulgulardan hangisi ya da hangileri B-tipi semptomlara dahildir?

- I. Yüksek ateş
- II. Gece terlemesi (elbise değiştirecek kadar olmayan)
- III. %10'dan fazla kilo kaybı (9 ayda)
- IV. Kaşıntı
- a) Yalnız I
- b) Yalnız III
- c) I-IV
- d) I-II-III
- e) I-II-III-IV

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.394-395*)

B-tipi semptomlar yüksek ateş, elbise değiştirecek kadar olan gece terlemeleri, son 6 ayda %10'dan fazla olan kilo kaybı'dır. Kaşıntı eskiden B tipi semptomlar grubuna dahildi, bugün ise bu kavram dışında tutulmaktadır.

58.Non-Hodgkin lenfoma ile ilgili hangisi doğru değildir?

- a) Genellikle sentrifugal'dir.
- b) Epitrokleal lenf nodu tutulumu Hodgkin'e göre daha siktir.
- c) Sıklıkla lokalizedir.
- d) B tipi semptomları nadirdir.
- e) Karaciğer tutulumu siktir.

Cevap C (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.396-397*)

NHL sıklıkla yaygındır. Oysa Hodgkin lenfoma sıklıkla lokalizedir. B tipi semptomlar daha çok Hodgkin'de görülür. NHL'da ektranodal tutulum daha siktir.

Hodgkin lenfoma genelde sentripedaldir. Diğer seçenekler doğrudur.

59.Non-Hodgkin lenfoma evre I-II low grade minimal semptomatik vakada tedavide hangisi veya hangileri en doğru yaklaşımdır?

- I. Tedavisiz izlem
- II. Radyoterapi
- III. Kemoterapi (CVP)
- IV. Kemoterapi (CHOP)
- a) Yalnız I
- b) Yalnız II
- c) Yalnız III
- d) I-III
- e) II-IV

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.397*)

Bu tür vakalarda en doğru yaklaşım tedavisiz takiptir. Semptomatik olan vakalarda ise radyoterapi veya tek ilaç ile kemoterapi yapılabilir. Low grade'lerde agresif tedaviye gerek yoktur. Evre 3-4'de Cyclofosfamide-Vincristine-Prednizone kemoterapi şeması tedavi seçeneklerinden biridir.

60.Non-Hodgkin lenfoma en sık nereyi tutar?

- a) Periferik lenf bezi
- b) Abdominal lenf bezi
- c) Torasik lenf bezi
- d) Mide
- e) Dalak

Cevap A (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.396-397*)

NHL en sık periferik lenf bezlerini tutar. Non-Hodgkin lenfoma gastrointestinal sistemde en sıklıkla mideyi tutar. Hodgkin lenfoma NHL'dan daha sıklıkla lenf bezi tutulumu gösterir.

61.Hodgkin lenfoma tedavisinde kullanılan kemoterapi şemalarından hangisi infertilite yapmaz?

- a) MOPP
- b) COPP
- c) ABVD
- d) CVP
- e) CHOP

Cevap C (*Cecil Essential of Medicine, 3.baskı, 1995, s.393-398*)

ABVD (Adriamisin, Bleomisin, Vinblastin, Dacarbazine) şemasının infertilite gibi bir yan etkisi yoktur. Diğer şemalarda bulunan P (Procarbazine) infertilite yapar. Bu nedenle genç kadın hastalarda Hodgkin lenfoma tedavisinde daha çok ABVD şeması kullanılır.

62. Plazma hücreli diskrazilerine ait bilgilerden yanlış olanı işaretleyiniz.

- a) Plazma hücreli diskrazilerin nedeni bilinmez.
- b) Serum M-komponentleri hemen her zaman multipl myeloma, Waldenstrom makroglobulinemisi gibi habis nitelik taşıyan plazma hücreli diskrazilerinde bulunur.
- c) Multipl miyeloma daha çok 40 yaşın üzerindeki-lerde gözlenir.
- d) Multipl myeloma en çok pelvis, omurga, kaburga ve kafatasında yerleşir.
- e) IgG ağır zincir hastalığında radyolojik muayenede kemiklerde litik lezyonlar gözlenir.

Cevap E (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.875)

IgG ağır zincir hastalığının klinik tablosu habis lenfomaya benzer ve ateş yükselmesi, anemi, tekrarlayan enfeksiyonlar sık görülür; hastalarda lenfadenopati ve hepatosplenomegali bulunması, alışılmış bir durumdur. Hastaların yaklaşık üçte-birinde damak ödemi vardır. Kemik iliğinde ve lenf bezlerinde değişebilen histopatolojik bulgulara rastlanır. Kemiklerin radyolojik muayenesinde litik lezyonlar yoktur.

63. Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- I. Multipl myelomada radyolojik muayenede zımba deliği manzarasına rastlanır.
- II. Makroglobinemi için şiddetli rulo formasyonu ve çok yüksek bir sedimentasyon karakteristikdir.
- III. Akdeniz lenfomasına en sık ileri yaşta rastlanır.
- a) I-II
- b) Hepsi
- c) Yalnız III
- d) Hiçbiri
- e) II-III

Cevap C (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.875)

Genç insanlarda çıkan Akdeniz lenfoması (IgA ağır zincir hastalığı) en sık görülen ağır zincir hastalığıdır. Klinik bulgular değişmez niteliktedir. Hemen bütün hastalarda yaygın bir karın lenfoması ve malabsorbsiyon sendromu vardır. Karındaki lenf bezlerinde ve mide-bağırsak kanalının lamina propriasında yoğun bir lenfosit, plazma hücresi ve retikulum hücresi infiltrasyonu vardır; buna çok zaman villöz atrofi de eşlik eder.

64. Aşağıdaki tanımlamalardan yanlış seçeneği işaretleyiniz.

- I. Akdeniz lenfomasında kemik iliği, karaciğer ve dalak genellikle tutulmaz.
- II. Multipl myelomada lökosit ve trombosit sayıları artmıştır.
- III. Makroglobulinemik hastalar genellikle yaşlıdır.
- IV. Multipl myelomada Bence-Jones proteini sık sık karşımıza çıkan bir bulgudur.
- a) I-IV
- b) Yalnız II

- c) Yalnız III
- d) I-II-III
- e) II-III

Cevap B (Merck Manual, Cilt 1, 14.baskı, s.873)

Multipl myelomada teşhiste, hastada kemik ağrıları veya renk solması bulunmadığı sürece fizik muayene, teşhis açısından bize pek yardımcı olmaz. Normokrom tipte bir anemi ve periferik kandan hazırlanan yayma preparatta rulo formasyonu, laboratuvar bulgularıdır. Lökosit ve trombosit sayıları genellikle normaldir. Sedimentasyon çok zaman önemli ölçüde yükselmiştir; kan üre azotu, serum kreatinini ve serum ürik asidi değerleri de çok zaman normalin üzerindedir. Hastaların üçte-bir kadarında hiperkalsemi ortaya çıkar.

65. Aşağıdakilerden hangisi akciğer kanseri etiyolojisinde risk taşıyan maddelerden biri değildir?

- a) Nikel
- b) Silika
- c) Asbest
- d) Hardal gazı
- e) Arsenik

Cevap B (Fırat, Sarılioğlu, Kars çev. ed., Klinik Onkoloji, 5.baskı, 1992, s.51-52)

Akciğer kanserinde karsinojenik olan maddeler asbest nikel, hardal gazı, arsenik'dir. Silika'nın ise akciğer kanseri ile ilişkisi kanıtlanmamıştır. Silikanın daha çok akciğer tüberkülozu için risk faktörü oluşturduğu bilinmektedir.

66. Aşağıda meme kanseri ile ilgili risk faktörleri verilmiştir. Hangisi ya da hangileri risk faktörüdür?

- I. Geç menapoz
- II. İlk gebeliğin erken yaşta olması
- III. Multiparite
- IV. Nulliparite
- a) I-II
- b) I-IV
- c) II-III
- d) I-II-IV
- e) I-II-III

Cevap B (Fırat, Sarılioğlu, Kars çev. ed., Klinik Onkoloji, 5.baskı, 1992, s.60)

Meme karsinomunda risk faktörleri geç menapoz, nulliparite, geç yaşta ilk gebelik, az doğum sayısı, aile hikayesi'dir. Oysa multiparite, erken menapoz, ilk gebeliğin erken yaşta olması koruyucu faktörler arasında sayılır.

67. Alkolün aşağıda verilen hangi kanser türü ile ilişkisi yoktur?

- a) Özofagus
- b) Mide
- c) Farenks
- d) Larenks
- e) Karaciğer

Cevap B (Fırat, Sarılioğlu, Kars çev. ed., Klinik Onkoloji, 5.baskı, 1992, s.58)

Alkolün ağız boşluğu, farenks, larenks, özofagus, karaciğer kanserinin gelişimi ile ilgili olduğu görülmektedir. Ama mide, kolon, pankreas, akciğer kanserleri ile arasında ilişki kurulamamıştır. Kullanılan alkolün cinsi ile bu malignansiler arasında ilişki saptanmamıştır.

68.Kanserli hastalarda en sık görülen enfeksiyon aşağıdakilerden hangisidir?

- Üst solunum yolu viral enfeksiyonu
- Oral kandidiazis
- Akciğer enfeksiyonu
- Üriner sistem enfeksiyonu
- Üst solunum yolu bakteriyel enfeksiyonu

Cevap C (Fırat, Sarılioğlu, Kars çev. ed., Klinik Onkoloji, 5.baskı, 1992, s.138)

Kanserli hastada en sık görülen enfeksiyon akciğer enfeksiyonudur. En sık da akciğer kanserinde görülür. Bu nedenle akciğer grafisi dikkatle incelenerek lokal veya yaygın infiltrasyonlarla karakterli farklı enfeksiyon nedenlerinin ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

69.Aşağıdakilerden hangisi kanser ilaçlarına direnç mekanizmalarından değildir?

- İlaç akümülyasyonunun azalması
- Tamir mekanizmalarında değişiklik
- Hedef protein düzeylerinde azalma
- Hedef kofaktör düzeylerinde değişiklik
- İlaç aktivasyonunun azalması

Cevap C (Fırat, Sarılioğlu, Kars çev. ed., Klinik Onkoloji, 5.baskı, 1992, s.124)

İlaç dirençliliği mekanizmalarından biri de hedef protein düzeyinde artmadır. İlaç hücre içine alınımının azalması, ilaç inaktivasyonunun artması, hücre metabolizmasında değişiklik diğer direnç mekanizmaları arasında sayılır. Diğer seçenekler doğru verilmiştir.

70.Nötropenin en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Enfeksiyonlar
- Kollajen doku hastalıkları
- Malignite
- İlaçlar
- Otoimmün hastalıklar

Cevap D (Merck Manual, 16.baskı, s.1226)

En sık nötropeni nedeni hücre yapımının ilaçlarla bozulmasıdır (Sitoredüktif ilaçlar, antitiroid ilaçlar, fenotiazinler, anti-konvülzanlar, penisilinler, sülfonamidler, kloramfenikol). Bazı anti-neoplastikler (alkilleyici ajanlar, anti-metabolitler) de önceden tahmin edilebilen nötropeniye yol açarlar.

Azalmış nötrofil yapımı; kalıtsal ve doğumsal hastalıklarda da görülebilir (infantil genetik agranülositoz, ailevi nötropeni, siklik nötropeni...). Bozulmuş yapımı; kemik iliğinin tutulumu (malignite, granüloamatöz hastalıklar, myelofibroz) nedeniyle ve ağır Vit. B₁₂ ve folat eksikliğinin ortak belirtisi olarak ortaya çıkar.

Artmış marginasyon veya hızlanmış hücre kullanımından kaynaklanan nötropeni; yetersiz yapımdan kaynaklanandan daha az rastlanan bir klinik gözlemdir. Artmış marginasyon hızı → enfeksiyöz hastalıkların akut fazında, bazı otoimmün hastalıklarda (SLE, RA), bazı splenomegali ile ilgili koşullarda (Felty Sendromu, sıtma, sarkoidoz).

Hızlanmış nötrofil kullanımı → Akut bakteriyel enfeksiyon ile ortaya çıkar. Neonatal izoimmün nötropenide ve aminopirin, penisilin ve belki sülfonamid, fenitoin, altın tuzları gibi ilaçlara bağlı nötropenide mekanizmadır.

71.25 yaşında, erkek hasta katran kıvamında, siyahımsı gaita, zaman zaman olan burun kanamaları, tıraş kesilerinden uzun süren kanamalar, diş eti kanamaları şikayeti ve akut böbrek yetmezliği bulguları ile geliyor. Aşağıdakilerden hangisi bu hastada ilk düşünülmelidir?

- Hemofili B
- Trombolik trombositopenik purpura (TTP)
- von Willebrand hastalığı (vWD)
- Hemolitik üremik sendrom (HÜS)
- Hemofili A

Cevap D (Temel İç Hastalıkları, Cilt 1, s.1352,1358)

Menoraji, hematüri, hematemez, melena, epistaksis, diş eti kanaması gibi vücut boşluklarından kaynaklanan kanamalar hem purpurik hastalıklarda (platelet hastalıkları ve damar duvarı yapısı bozuklukları) hem de pıhtılaşma bozukluklarında görülebilir. Pıhtılaşma bozukluğu olan hastalarda tıraş kesileri gibi yüzeysel yaralanmalardan sonra fazla kanama görülmez. A,C ve E seçenekleri pıhtılaşma bozukluklarıyla ilgili hastalıklardır.

TTP ve HÜS arasında önemli benzerlikler vardır. Farklı olarak HÜS'te akut böbrek yetmezliği tabloya hakimdir ve klasik olarak nörolojik bulgu yoktur.

72.Nötropenide kemik iliği hipo-, normo- ve hipersellüler olabilir. Aşağıdakilerden hangisinde nötropeni ile birlikte hiposellüler kemik iliği vardır?

- Otoimmün nötropeni
- Myelodisplastik sendrom
- Aplastik anemi
- Malign hastalıkların infiltrasyonu
- B₁₂, folik asit eksikliği

Cevap C (Temel İç Hastalıkları, Cilt 1, s.1268)

Nötropenide kemik iliğinin durumu:

Hiposellüler	Normosellüler veya hipersellüler
-Aplastik anemi	-Akut lösemi, diğer malign hastalıkların infiltrasyonu
-Hipoplastik MDS	
-İlaça bağlı	-Miyelodisplastik sendrom
-Radyasyon, kimyasal toksik ajanlar	-B ₁₂ , folik asit eksikliği
-Sekonder fibrozis	-Otoimmün nötropeni
-Bazı viral ve bakteriyel enfeksiyonlar	-Periferde yıkımın, kullanımın artması
-İmmün mekanizmalarla kemik iliğinin tahribi	Hipersplenizm
	Akut ağır enfeksiyon
	-Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri

73.DIC'in artmış fibrinolitik aktiviteden ayırıcı tanısında sıklıkla yeri olan aşağıdakilerden hangisidir?

- Ristosetin aktivasyonu
- aPTT ve PT
- Batroksobin (Reptilase) testi
- Öglobulin lizis zamanı
- D-Dimer testi

Cevap D (Merck Manual, 16.baskı, s.1206)

Öglobulin lizis zamanı DIC ile birlikte eğer fibrinolitik aktivitenin de arttığından şüphe ediliyorsa sıklıkla değerlendirmede yeri olan bir testtir.

74.Vasküler kanama bozukluğunun en sık rastlanan şekli olan, artmış berelenme ile kendini belli eden ve hastaların genellikle kadın olduğu hemorajik hastalık hangisidir?

- Senil purpura
- Purpura simpleks
- Osler-Weber-Rendu hastalığı
- Henoch-Schönlein purpurası
- Ehlers-Danlos sendromu

Cevap B (Merck Manual, 16.baskı, s.1207)

En sık rastlanan vasküler kanama bozukluğu purpura simpleks'tir. Senil purpura; özellikle aşırı derece güneşe maruz kalmış yaşlı hastaları etkileyen bir hastalıktır. Ellerin ve ön kolların ekstansör yüzlerinde derin mor ekimozlar halinde ortaya çıkar.

Osler-Weber-Rendu hastalığı; hem erkekleri, hem kadınları etkileyen otozomal dominant geçişli, fizik muayenede yüzde, dudaklarında, oral ve nazal mukozada ve parmak uçlarında karakteristik telenjektazik lezyonların saptamadığı bir vasküler malformasyon hastalığıdır.

Henoch-Schönlein purpurası; öncelikle derinin, eklemlerin, gastrointestinal yolun ve böbreğin küçük damarlarını etkileyen bir akut ya da kronik vaskülitir. Purpura öncesi bir akut solunum yolu enfeksiyonu veya daha az sıklıkla ilaç öyküsü az değildir. Ehlers-Danlos Sendromu; eklem hiperotilitesi, deri hiperelastisitesi ve yaygın doku frajilitesi ile karakterize kalıtsal bağ dokusu hastalığı. Hemoraji vasküler ve perivasküler kollajen eksikliklerinden kaynaklanabilir.

75.Aşağıdaki durumlardan hangisinde aPTT, PT, trombin zamanı normaldir ve tromboza eğilim artmıştır?

- Disfibrinojenemi
- Faktör VIII eksikliği
- Fibrinojen eksikliği
- Plazminojen aktivatör inhibitörleri (PAI) eksikliği
- Protein C eksikliği

Cevap E (Merck Manual, 16.baskı, s.1200,1222)

Aktive olan protein C kofaktör işlevini bozan faktör 8a ve 5a'nın proteolizisini katalize eden bir serin proteazdır. Kalıtsal protein C veya protein S eksikliği yönünden heterozigot olanlarda bu faktörün düzeyi normalin %50'si kadar olup, tromboz riski de artmıştır.

76.von Willebrand Hastalığı hakkında hangisi doğru değildir?

- von Willebrand Hastalığının 3 tipi vardır.
- Kanama, küçük kesiklerden sonra durup saatler sonra yeniden başlama şeklinde olabilir.
- Stress ve egzersiz yoluyla plazma vWF artabilir.
- Otozomal resesif olan von Willebrand Hastalığında kanama diyatezi hafif seyrederek ve ebeveynlerde bu yönden minimal bir anormallik vardır.
- Desmopressin, Tip I vWH'nın tedavisinde önemli bir yere sahip iken Tip II tedavisinde yeri yoktur.

Cevap D (Merck Manual, 16.baskı, s.1215-1217)

Ender görülen, otozomal resesif formda vWH (tip III) olup, ağır bir kanama diyatezine ve ölçülemeyecek kadar az (normalin %1'i) vWF ve Faktör VIII plazma düzeyine sahiptir. Ana-baba'da genellikle hiçbir aşırı kanama öyküsü yoktur ve tetkiklerde sadece minimal bir anormallik bulunabilir. Tip III varyantlı hastalar sıklıkla replasman tedavisinden sonra VWF'e karşı antikor geliştirerek tedaviyi zorlaştırırlar.

77.Aşağıdakilerden hangisi splenomegali yapar?

- KLL
 - Esansiyel trombositopeni
 - Gaucher hastalığı
 - Romatoid artrit
- I-III
 - III-IV
 - I-III-IV
 - I-II-III
 - I-II-III-IV

Cevap E (Merck Manual, 16.baskı, s.1261,1262)

Yukarıdakilerin hepsi splenomegali yapabilen hastalıklardır. Ayrıca Kala-Azar, Bruselloz, Banti Sendromu, SLE, Lipid depo hastalıkları (Gaucher Hastalığı, Niemann-Pick Hastalığı), Lemfomalar, Eritrosit şekil bozuklukları, Hemoglobinopatiler de önemli splenomegali sebepleridir.

78.Otosplenektomi aşağıdakilerden hangisinde daha çok beklenir?

- Orak hücreli anemi
- Niemann-Pick hastalığı
- Lenfomalar
- Hereditör sferositoz
- Sarkoidoz

Cevap A (Temel İç Hastalıkları, Cilt 1, s.1340)

Dalağı büyüten birçok durumda klinik olarak belirli veren veya vermeyen dalak infarktları gelişebilir. Orak hücreli anemide çok sayıda tekrarlayan infarktlar sonuçta fonksiyonel dalak dokusunun tümüyle ortadan kalkmasına yol açabilir (Otosplenektomi).

79.Radyasyon, hücre döngüsünün hangi evresinde veya evrelerinde daha etkilidir?

- a) G1
- b) S
- c) G2
- d) S,M
- e) G2,M

Cevap E (*Temel İç Hastalıkları, Cilt 1, s.1388*)

Radyasyon hücre döngüsünde en fazla; mitoz bölünmenin olduğu M evresi ve geçici duraklamanın olduğu G2 evrelerinde etkilidir.

80.Aşağıdakilerden hangisi tümör supressor genlerdendir?

- a) bcl-2
- b) brca1
- c) c-myc
- d) bcr-abl
- e) Ki-ras

Cevap B (*Temel İç Hastalıkları, Cilt 1, s.1392-1394*)

Verilenlerden brca1; 17.kromozomda lokalize, meme ve over karsinomlarının da etkili olduğu düşünülen bir tümör supresör genidir. Diğerleri onkogenlerdir.

81.En iyi cevabın ALL hastalarında alındığı, akut anafilaksi, pankreatit, hipertermi gibi yan etkiler olan siklus spesifik anti-neoplastik ilaç aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Klorambusil
- b) Metotreksat
- c) Asparajinaz
- d) Bleomisin
- e) Vinkristin

Cevap C (*Merck Manual, 16.baskı, s.1278-1280*)

Yukarıdaki özellikleri taşıyan ilaç asparajinaz'dır. Diğer ilaçların kullanım yeri, etki mekanizması, yan etkileri için bkz. The Merck Manual, 16.baskı, s.1278-1280.

NEFROLOJİ

1. Erişkinlerdeki nefrotik sendromun en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- Membranöz glomerülopati
- Fokal glomerüloskleroz
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- Diabetik nefropati
- Lipoid nekroz

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.216)

Diabetik nefropati erişkinlerdeki nefrotik sendromun tek başına en büyük nedenidir.

2. Aşağıdakilerin hangisi diabetik nefropatiye özgün bulgu değildir?

- Diffüz glomerüloskleroz
- Nodüler glomerüloskleroz
- Glomerül bazal membran ayrılması
- Fibrin başlık lezyonu
- Kapiller bazal membran kalınlaşması

Cevap C (Cecil, 3.baskı, s.216)

Diabetik nefropatiye özgün lezyonlar:

- Kapiller bazal membran kalınlaşması
- Nodüler (Kimmelstiel-Wilson) glomerüloskleroza
- Diffüz glomerüloskleroz
- Kapsüler damla lezyonu
- Fibrin başlık lezyonu

3. Hangisi yalın nefrotik sendrom kliniği göstermez?

- Membranöz glomerülonefrit
- Fokal glomerüloskleroz
- Kimmelsteil-Wilson glomerüloskleroza
- Amiloidoz
- Membranoproliferatif glomerülonefrit

Cevap E (Cecil, 3.baskı, s.214-217)

MPGN idiyopatik nefrotik sendromlu olguların %10-15'ini oluşturur. %25-30'u asemptomatik proteinüri, %15-20'si ise akut nefritik sendromla ortaya çıkar. MPGN miks tip (nefrotik/nefritik) glomerülonefrittir.

Yalın nefrotik sendrom kliniği oluşturan hastalıklar:

- Minimal değişiklik nefrotik sendrom
- Membranöz glomerülopati
- Fokal glomerüloskleroz
- Diabetik nefropati (Kimmelsteil-Wilson glomerüloskleroza)
- Amiloidoz

4. Aşağıdaki glomerül hastalıklarından hangisi kortikosteroid tedavisine en duyarlıdır?

- Nil hastalığı
- Membranöz glomerülopati
- Fokal glomerüloskleroz
- Membranoproliferatif glomerülonefrit

e) Poststreptokoksik akut glomerülonefrit

Cevap A (Cecil, 3.baskı, 215)

Nil hastalığı = Lipoid nefroz = minimal değişiklik nefrotik sendromlu vakaların %85-90'ı kortikosteroid tedavisine yanıt verir.

5. Tipik olarak viral hastalığı izleyen ani başlayan makroskopik hematüri daha sonra devam eden mikroskopik hematüri ve 1 g/gün'den daha az hafif proteinüri sık görülür. Serum komplemanı genellikle normaldir. Hastaların %50'sinde HLA DR4 saptanır ve hastaların %20-30'unda ilerleyici böbrek yetmezliği gelişir.

Bu glomerülopati aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- Post enfeksiyöz akut glomerülonefrit
- Alport sendromu
- Berger hastalığı
- Membranöz glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit

Cevap C (Cecil, 3.baskı, s.219, Merck, s.1698)

Post enfeksiyöz glomerülonefrit, enfeksiyonu takiben ani başlayan hematüri ve nefrotik sınırdan olmayan proteinüri ile seyrederek, ancak kompleman seviyesi düşüktür ve kronik böbrek yetmezliğine gidiz, son derece enderdir. Vakaların %85-90'ı tam iyileşme gösterir. Berger hastalığında MGN ve MPGN nefrotik düzeyde ağır proteinüri ile seyrederek MPGN'de kompleman seviyesi düşüktür. Alport sendromu kalıtsal geçiren nefrittir.

6. Aşağıdaki böbrek hastalıklarının hangisinde kompleman seviyesi normaldir?

- Post streptokoksik glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- Lupus nefriti
- Visseral abse ile ilişkili glomerülonefrit
- Şant nefriti

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.212)

Visseral abse ile ilişkili glomerülonefritte PSGN'in tersine kompleman düzeyleri genellikle düşük değildir ve immun çökeltiler genellikle bulunmaz.

Kompleman seviyesi düşük olan glomerülopatiler:

- Poststreptokoksik glomerülonefrit
- Lupus nefriti
- Şant nefriti
- Bakteriyel endokardit ile ilişkili glomerülonefrit
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- Streptokoksik olmayan post enfeksiyöz glomerülonefrit (Malarya, kandida, Hepatit B, sifilis, Ebstein Barr virusu...)

7. Hangisinde Ig ya da kompleman çökmesi görülmez?

- a) Alport sendromu
- b) Henoch Schönlein nefriti
- c) Fokal glomerüloskleroz
- d) Membranöz glomerülopati
- e) SLE glomerülofriti

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.220)

Alport sendromunda nonspesifik interstisyel köpük hücreleri görülür. İmmunglobulin ve kompleman yönünde immünfloresans negatiftir. Henoch Schönlein GN'inde mezengiumda IgA ve C3 depolanması, membranöz glomerülopatide, subepitelyal IgG ve C3 çökmesi, fokal glomerülosklerozda segmental sklerotik odaklarda IgM ve C3 depolanması görülür.

8. Lupus nefritiyle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Tip IV en kötü prognozudur.
- b) Ig ve kompleman depolanması hemen her zaman görülür.
- c) Transplante edilen böbrekte sık tekrarlar.
- d) Serum kompleman düzeyleri düşüktür.
- e) Hızlı böbrek yetersizliğine gidiş enderdir.

Cevap C (Cecil, 3.baskı, s.218)

Böbrek transplantasyonu iyi tolere edilir ve SLE GN'nin tekrarlaması oldukça seyrek.

9. Hangisi Henoch Schönlein nefriti ile ilgili değildir?

- a) Nefrotik düzeyde proteinüri
- b) Yarım ay oluşumu
- c) IgA ve C3 depolanması
- d) Kötü prognoz
- e) Normal C3 düzeyleri

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.213)

Hastaların yarısından fazlasında böbrek hasarı tam olarak iyileşir. Ancak %10 kadarı son evre böbrek yetersizliğine ilerler. Hastalık kendiliğinden iyileşen remisyon ve relapslı seyir gösterme eğilimindedir.

10. Erişkinlerdeki idiyopatik nefrotik sendromun en sık nedeni hangisidir?

- a) Membranöz glomerülopati
- b) Fokal glomerüloskleroz
- c) Tip I membranoproliferatif glomerülofrit
- d) Lipoid nefroz
- e) Tip II mezengiokapiller glomerülofrit

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.215)

MGN erişkinlerdeki idiyopatik nefrotik sendromun en sık nedenidir ve tüm olguların %25-30'undan sorumludur.

11. Hangisi klasik nefrotik sendrom bulgusu değildir?

- a) Hipoalbuminemi
- b) Ödem

- c) Hiperlipidemi
- d) Hipertansiyon
- e) Ağır proteinüri

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.214)

Hipertansiyon akut glomerülofrite özgün bulgudur. Nefrotik sendrom 3.5 gr/24 saat/1.73 m²'den daha fazla proteinüri bunun sonucu olarak ödem, hiperlipidüri; hiperlipidemi ve hipoalbuminemi ile karakterizedir.

12. Tedaviye dirençli lipoid nefrozda asıl glomerülopati en sık hangisidir?

- a) Membranoproliferatif GN
- b) Membranöz GN
- c) Hızlı ilerleyen GN
- d) Fokal glomerüloskleroz
- e) Berger hastalığı

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.215)

Minimal değişiklik nefrotik sendromda steroide yanıt vermeyen hastalarda genellikle başka bir glomerülopati vardır ve en sık fokal glomerüloskleroz görülür.

13. Sensorinöral sağırılık hangi böbrek hastalığına eşlik edebilir?

- a) Alport sendromu
- b) Berger hastalığı
- c) Henoch Schönlein nefriti
- d) Liddle sendromu
- e) Bartter sendromu

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.220)

Alport sendromu (kalıtsal nefrit)'li hastaların yaklaşık %50'sinde sensorinöral sağırılık vardır.

14. Hangisi kronik tübülointerstisyel nefropatiye özgün bulgu değildir?

- a) Azoteminin derecesi ile uygunsuz şiddette tübüler defekt
- b) Nefrotik düzeyde olmayan proteinüri
- c) Minimal hematüri
- d) Hücre silindirler
- e) İnterstisyel fibrozis

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.222)

Kronik tübülointerstisyel nefropati klinik olarak yavaş ilerleyen böbrek yetmezliği, nefrotik düzeyde olmayan proteinüri fonksiyonel tübüler defekt, patolojik olarak atrofilik interstisyel fibrozis ve böbrek tübüllerinin kaybı ile karakterize klinikopatolojik bir olaydır. Hastalık azoteminin derecesi ile uygunsuz şiddette tübüler defekt ile karakterizedir. Glomerül hastalığının özelliği olan belirtiler bulunmaz (eritrosit silindirleri ya da nefrotik sendrom). İdrar incelemesinde orta derecede piüri, hematüri, hafif-orta proteinüri bulunur. Ancak aktif böbrek inflamasyonuna ait klinik kanıtlar azdır ya da yoktur. Hücre silindirler bulunmaz.

15. İlaça bağlı akut intersitisyel nefritte tanı koydurucu en kesin semptom hangisidir?

- a) Hipersensitivite bulguları
- b) Metabolik asidoz
- c) Eozinofilüri
- d) Mikroskopik veya gross hematüri
- e) Hafif-orta-ağır proteinüri

Cevap C (Merck, s.1703)

İlaça bağlı gelişen akut tübülointersitisyel nefritte bazı hastalarda ateş, disüri, piüri ve yan ağrısı gibi idrar yolu enfeksiyonu belirtileri bulunur. İdrarda sıklıkla hafif-orta-ağır proteinüri, hematüri (mikroskopik veya gross) ve eozinofilleri de içeren belirgin piüri çarpıcıdır. Eozinofilüri seyrek görülmesine karşın ilaca bağlı gelişen AİN için patognomoniktir.

16. Aşağıdaki kistik böbrek hastalıklarından en iyi prognozu olan hangisidir?

- a) Edinsel kistik hastalık
- b) Medüller sünger böbrek
- c) Medüller kistik hastalık
- d) Otozomal dominant polikistik böbrek
- e) Otozomal resesif polikistik böbrek

Cevap B (Merck, s.1732)

Medüller sünger böbrek, böbrek yolu toplayıcı tubulusların doğuştan olan genişlemesiyle ortaya çıkan tubuler ektazi ve displazidir. Böbrek taşı, hematüri ve tekrarlayan enfeksiyon bulguları olmadıkça hastalar asemptomatiktir. Komplikasyonu yoksa prognozu çok iyi olan bir durumdur. Tedavi sadece komplikasyonlara yöneliktir. Edinsel kistik böbrek hastalığı diyaliz tedavisi altındaki son evre böbrek hastalığı olanlarda gelişir. Diğerleri ilerleyicidir ve son dönem böbrek yetersizliği ile sonuçlanır.

17. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıyla ilgili yanlış olan hangisidir?

- a) Semptomlar genellikle erişkin yaşta başlar.
- b) Proteinüri ve hematüri bulunur.
- c) Hipertansiyon enderdir.
- d) Böbrek taşı sıkır.
- e) Sık tekrarlayan enfeksiyonlar vardır.

Cevap C (Merck, s.1731)

ODPBH semptomları genellikle erken veya orta erişkin yaşta olur. Semptomlar genellikle lomber rahatsızlık, ağrı, hematüri, hafif proteinüri, tekrarlayan enfeksiyonlar ve böbrek taşı nedenli semptomlar ve üremik semptomlardır. Hastaların yaklaşık %50'sinde tanı sırasında hipertansiyon bulunur.

18. Medüller kistik hastalıkla ilgili hangisi doğrudur?

- a) Kalıtsal geçiş yoktur.
- b) Tanı yöntemlerinin hiçbiri güvenilir değildir.
- c) Hipertansiyon sıkır.
- d) Semptomlar genelde 5. dekattan sonra görülür.
- e) Böbrek taşı oluşumu görülebilir.

Cevap B (Cecil, 3.baskı, s.225)

Medüller kistik hastalık sıklıkla otozomal resesif kalıtımla geçer. Polidipsi, poliüri, enürezis, gelişme geriliği en sık semptomlardır. Böbrek taşı oluşumu görülmez. Hematüri, hipertansiyon ve enfeksiyonlar nadirdir. Hastalık adolosan ya da genç erişkin dönemde başlar. Ne radyografi ne de böbrek biyopsisinin küçük medüller kistleri göstermekte başarı oranı yüksek değildir.

19. Renal hücreli karsinomla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Vena kava'nın tutulmuş olması inoperabilite kriteridir.
- b) Hematüri en sık görülen belirtidir.
- c) Tümör radyoterapi ve kemoterapiye dirençlidir.
- d) Hipertansiyon görülebilir.
- e) Polisitemi nadir görülen bir semptomdur.

Cevap A (Merck, s.1748)

Renal hücreli karsinomda en sık görülen belirti olan gross veya mikroskopik hematüriyi bögür ağrısı, ele gelen kitle ve nedeni bilinmeyen ateş izler. Segmental iskemi ve pedikül basısına bağlı hipertansiyon ve artmış eritropoetin aktivitesine bağlı polisitemi nadir görülür. Böbrek veni ve hatta vena kavanın uzak metastaz olmadan tutulmuş olması cerrahi olarak iyileştirilebilir hastalık evresidir. Tümör radyasyona ve kemoterapiye dirençlidir.

20. Aşağıdaki bulgulardan hangisi renal hücreli karsinomda bulunamaz?

- a) Cushing sendromu
- b) Anemi
- c) Hiperkalsemi
- d) Geri dönüşümsüz hepatopati
- e) Galaktore

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.229)

Renal hücreli karsinom osteoklast uyarıcı faktörler (ya paratiroid hormon ya da prostaglandinler) salgılayarak hiperkalsemiye veya ACTH benzeri bir faktörü salgılamasından dolayı Cushing sendromu'na neden olabilir. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde anemi gözlenir. Galaktore nadir de olsa görülebilir. Hipernefromada geri dönüşümlü karaciğer fonksiyon bozukluğu tanımlanmıştır.

21. Böbrek benign tümörleri ile malign tümörleri ayırımında en iyi yöntem hangisidir?

- a) Arteriyografi
- b) Cerrahi eksplorasyon
- c) İğne aspirasyon sitolojisi
- d) Bilgisayarlı tomografi
- e) Ultrasonografi

Cevap B (Cecil, 3.baskı, s.229)

Böbreğin benign tümörleri kortikal adenomlar ve anjiomyolipomlardır. Kortikal adenomlarda malign hücre odakları bulunur. Anjiomyolipomlar ise gerek klinik belirtilerin ortaya çıkışı, gerekse anjiyografik

görüntüleri bakımından renal hücreli karsinomu taklit eder. Bu sebeple tümörlerin ayırımında cerrahi eksplozasyon gerekebilir.

22. Akut tubuler nekrozla (ATN) ilgili hangisi yanlıştır?

- Aminoglikozidlere bağlı oligurik olmayan ATN görülür.
- Renal yetersizlik indeksi %1'in üzerindedir.
- İdrar Na yoğunluğu >40 mEq/lt'dir.
- Tüm ATN tiplerinde süzülen sodyumun fraksiyonel atılımı >%1'dir.
- Su fraksiyonunun atılma indeksi <20'dir.

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.240)

Radyografik kontrast boyaya bağlı böbrek hasarı gibi ATN'un bazı tiplerinde ATN'un tüm klinik özellikleri görülür. Ancak sodyumun fraksiyonel atılımı %1'den daha azdır.

	Prerenal azotemi	ATN
İdrar sodyumu (mEq/lt)	<20	>40
Ucr/Pcr (mg/dl) (su fraksiyonel atılımı)	>40	<20
Sodyumun fraksiyonel atılımı	<1	>1
$\left(\frac{UNoxPcr \times 100}{PNoxUcr} \right)$		
Renal yetersizlik indeksi	<1	>1
$\left(\frac{Uno}{Ucr/Pcr} \right)$		

23. Akut böbrek yetmezliğinde hangisi acil diyaliz endikasyonudur?

- Kanama diyatezi
- Hipokalsemi
- Hipermagnezemi
- Hiperfosfatemi
- Hiperkalemi

Cevap E (Cecil, 3.baskı, s.240,242)

- Acil diyaliz endikasyonları
- Hiperkalemi ve/veya asidoz
 - Sıvı yüklenmesi
 - BUN yükselme hızının >20 mg/dl/24 saat
 - Nörolojik bozukluklar
 - Perikard sürtünme sesi duyulması
 - BUN >100 mg/dk

24. Aşağıdaki akut tübüler nekroz nedenlerinden hangisinde hiperkalsemi görülebilir?

- Radyografik kontrast ajanlar
- Cisplatin
- Aminoglikozidler
- Rabdomiyolizis
- Etilenglikol

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.244)

ATN'da hipokalsemi ortaya çıkar. Ancak rabdomiyolizise bağlı ATN'da erken dönemde hipokalsemi geç

dönemde hiperkalsemi görülmesi hastalığın tipik özelliğidir.

25. Hangisi akut tubuler nekroz nedeni değildir?

- Methicillin
- Neomycin
- Gliserol
- Methoxyflurone
- Cisplatin

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.238-239)

Methoxyflurone anestezisi intratubuler oksalat çökeltisi ile ilişkili ATN'a neden olur. Methicillin ise akut interstisyel nefrit nedenidir.

ATN nedenleri

İskemik (hipotansiyon)	nefrotoksik
	eksojen nefrotoksinler
	endojen nefrotoksinler
	-Aminoglikozidler
	-İyotlu kontrast ajanlar
	-Ağır metaller
	-Çözücüler
	-İntratübüler pigmentler (hemoglobinüri, myoglobinüri)
	-İntratübüler proteinler
	-İntratübüler kristaller (ürik asit, oksalat)

26. Akut tubuler nekrozla prerenal azoteminin ayırıcı tanısında en değerli indeks aşağıdakilerden hangisidir?

- İdrar sodyum konsantrasyonu
- Süzülen sodyumun fraksiyonel atılımı
- Renal yetmezlik indeksi
- İdrar/plazma ozmolarite oranı
- İdrar kreatinin serum kreatinin oranı

Cevap C (Merck, s.1663)

İdrar plazma ozmolarite oranı, idrar sodyum konsantrasyonu idrar kreatininin serum kreatinine oranı ve fraksiyonel sodyum atılımı çoğu hastada ayırım yapmaya yeterli olsa da bu ayırımı yapmada en fazla işe yarayan "böbrek yetmezliği indeksi" olup prerenal azotemi ve AGN'de 1'den küçük postrenal ve diğer renal kökenli akut böbrek yetmezliklerinde 1'den büyüktür.

27. Akut böbrek yetmezliğinde aşağıdakilerden hangisinin tanı değeri en azdır?

- İdrar sedimenti
- Radyoizotop incelemeler
- Ultrasonografi
- Bilgisayarlı tomografi
- Böbrek biyopsisi

Cevap B (Merck, s.1662)

Normal veya büyümüş boyutlar geri dönüşlü olma lehine iken, küçük boyut kronik böbrek yetmezliğini düşündürdüğünden ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme çalışmaları yapılması yararlıdır. İdrar sedimenti değerli etiyolojik ipuçları verir. Prerenal azotemide sediment genellikle dikkat çekici

değildir. Ancak primer böbrek zedelemesiyle sedimentte karakteristik olarak tübüler hücreler, tübül hücre silendirleri ve birçok kahverenkli pigmentli granüler silendirler bulunur. Kırmızı hücre silendirleri vaskülit ve AGN'i eozinofiller allerjik tübülointersitisyel nefriti düşündürür. ABY'deki tanısıl indekslerle de kök ayırım yapılamazsa böbrek biyopsisi endikedir. Bununla beraber radyoizotop çalışmalar böbrek arteri oklüzyonunun dışlanması durumunda genellikle yardımcı değildir. Çünkü böbrek işlevi belirgin şekilde bozulduğundan görüntü elde etmek zordur.

28.İdrarın mikroskopik incelenmesinde son evre böbrek yetmezliğini gösteren en değerli bulgu hangisidir?

- a) Epitel hücresi
- b) Granüler silendirler
- c) Geniş silendirler
- d) Eritrosit silendirleri
- e) Hiyalen silendirler

Cevap C (Merck, s.1662-1665, Cecil, 3.baskı, s.191)

Epitel hücresi özellikle akut tübüler nekrozda olmak üzere akut intersitisyel nefrit ve akut glomerulo-nefritte görülebilir. Hiyalen silendirlerin görülmesi yoğun idrarda normal bulgudur. Eritrosit silendirleri AGN ve vaskülitlerde karakteristiktir. Kahverengi pigmentli granüler silendirler ATN için tipik bulgudur. İdrar incelenmesinde altında yatan hastalığın durumuna göre değişmekle birlikte geniş (özellikle balmumu şeklinde) silendirler sıklıkla herhangi bir nedene bağlı ileri böbrek yetmezliğinde çarpıcıdır.

29.Aşağıdakilerden hangisi kronik böbrek yetmezliğinde gelişemez?

- a) Arteriyovenöz malformasyonlar
- b) Hipoglisemi
- c) Pulmoner konjesyon
- d) Osteitis fibroza kistika
- e) Perikardit

Cevap B (Cecil, 3.baskı, s.247-249)

Kronik böbrek yetmezliğinde en sık görülen intestinal kanama kaynağı gastrointestinal yol boyunca herhangi bir yerde oluşabilen arteriyovenöz malformasyonlardır. Hücre dışı sıvı volümünün aşırı artması ve/veya konjestif kalp yetersizliğine ikincil olarak pulmoner konjesyon sık karşılaşılan klinik bir sorundur. Hastada ikincil hiperparatiroidizme bağlı osteitis fibroza kistika gelişir. Kronik böbrek yetmezliğinde iki ayrı klinik durumda perikardit gelişir. Birincisi üremik ya da yetersiz dializ yapılmış hastalarda (bu durumda acil diyaliz endikasyonu vardır) ve iyi diyalize olmuş hastalarda (bu durumda diyalizin sayısını arttırmak ya da süresini arttırmak perikarditin düzelmesini hızlandırmaz) gelişir. Üremik hastalarda glikozun doku alımı ve metabolizmasında ve insülin reseptörlerinin sayı ve aktivitesinde kusur bulunur. Dolayısıyla son evre böbrek hastalarında glikoz intoleransı gelişmesi kolaylaşır.

30.Kronik böbrek yetmezliğinde aşağıdakilerden hangisi hematopoetik sistemle ilgili bozukluk değildir?

- a) Normokromik normositik anemi
- b) İmmun cevabın baskılanması
- c) Kanama zamanının uzaması
- d) Normal trombosit sayısı
- e) Lökopeni

Cevap E (Cecil, 3.baskı, s.248)

Üremik hastalarda gastrointestinal yoldan ve kadınlarda üreme sisteminden aşırı miktarda kan kaybı olabilir. Diyetle yetersiz Fe alımı ve en sık da hipoksiye yanıt olarak böbrekte sentezlenen eritropoetin eksikliğine bağlı anemi gelişir. İlerlemiş böbrek hastalığı olanlarda trombosit sayısı genellikle normaldir. Ancak trombosit işlevlerinde niteliksel defektler oluşur ve kanama zamanının uzamasına yol açar. Son evre böbrek yetersizliği olan hastalarda genellikle lökosit sayısı normaldir. Ancak polimorfonükleer lökositlerin kemotaksis mekanizmaları sıklıkla kusurludur ve sonuçta hastanın immun cevabı baskılanmıştır.

31.Edinilmiş immün yetmezlik sendromunda (AIDS) görülen immün böbrek hastalığıyla ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Böbrek biyopsisi ile kolaylıkla tanı konabilir.
- b) Fokal IgM ve C3 depolanması görülür.
- c) Hiyalinizasyon ve ayaksı çıkıntılarının kaybı görülür.
- d) Elektron dens çökeltmeler bulunmaz.
- e) Kompleman düzeyleri normaldir.

Cevap A (Merck, s.1681-1693, Cecil, 3.baskı, s.215)

AIDS ve HIV enfeksiyonu fokal segmental glomerüloskleroz ve fokal IgM ve C3 depolanmasıyla kendini belli eden ilerleyici şekilde böbrek hastalığıyla birlikte görülebilir. Elektron mikroskopisinde elektron dens çökeltmeler tipik olarak bulunmaz. Serum kompleman düzeyleri normaldir. Bazen sklerotik bir odak kenarında hiyalen birikimiyle ilişkili mezengial skleroz, ayaksı çıkıntılarının kaybı, fokal ve segmental kapiller kulpta kollaps görülür. Fokal glomerüloskleroz juxtamedüller glomerüllerden başladığından biyopside kolaylıkla gözden kaçabilir.

32.Aşağıdaki glomerül hastalıklarından hangisi direkt kompleman aktivasyonu yoluyla meydana gelir?

- a) Minimal değişiklik nefrotik sendrom
- b) Poststreptokoksik glomerülofrit
- c) Membranoproliferatif glomerülofrit
- d) Membranöz glomerülopati
- e) Lupus nefriti

Cevap C (Merck, s.1678-1681)

Poststreptokoksik glomerülofrit, lupus nefriti ve membranöz glomerülopati immun kompleks (tip III) immün böbrek hastalığına neden olur. Minimal değişiklik nefrotik sendrom immünolojik değildir ve immunglobulin ve kompleman çökeltmesi görülmez.

MPGN ise doğrudan kompleman aktivasyonu hücrel elemanların böbrek korpüskülü içinde proliferasyonu ve kapiller duvar kalınlığının artması ile sonuçlanır.

33.Hepatit B enfeksiyonunun tipik olarak meydana getirdiği glomerülopati hangisidir?

- a) Membranöz glomerülonefrit
- b) Fokal glomerüloskleroz
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- d) Berger hastalığı
- e) Minimal değişiklik nefrotik sendrom

Cevap A (*Cecil, 3.baskı, s.215*)

Hepatit B virusunun tipik olarak yaptığı glomerülopati membranöz glomerülonefrittir. Mikst esansiyel kriyoglobülinemi (MEC)'de bazen hepatit B antijeni karakteristik olarak bulunur.

34.Intravenöz piyelografide kaliklerde düzensizlik gösteren klasik yüzük belirtisi hangi glomerülopatide görülür?

- a) Poststreptokoksik glomerülonefrit
- b) Orak hücreli anemi glomerülopatisi
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- d) Berger hastalığı
- e) Alport sendromu

Cevap B (*Cecil, 3.baskı, s.222*)

Papilla dökülmesine bağlı kalisiyel dolma defektlerini (yüzük işareti) kapsayan intravenöz piyelografideki bulgular yelpazesi, diabetik nefropati, üriner trakt obstrüksiyonu, analjezik nefropatisi, enfeksiyon ve orak hücre nefropatisine bağlı meydana gelir.

35.Tuberoz skleroz hangi böbrek patolojisine eşlik edebilir?

- a) Anjiomyolipom
- b) Medüller sünger böbrek
- c) Polikistik böbrek hastalığı
- d) Alport sendromu
- e) Kortikal adenom

Cevap A (*Cecil, 3.baskı, s.229*)

Anjiomyolipomlar renal hücreli karsinomu taklit eden benign tümörlerdir. Bu tümörlerin önemli bir özelliği yarısından fazlasının tuberoz sklerozlu hastalarda görülmesidir.

36.Renal transplantasyondan sonra aşağıdaki böbrek hastalıklarının hangisi tekrarlamaz?

- a) Berger hastalığı
- b) Alport sendromu
- c) Orak hücreli anemi glomerülopatisi
- d) Diabetik nefropati
- e) Henoch Schönlein nefriti

Cevap B (*Cecil, 3.baskı, s.220*)

Alport (kalıtsal nefrit) sendromlu hastalar glomerül bazal membranın anti GBM antikoruna reaksiyon vermediği bazı GBM antijenlerinin eksikliğini gösterir. Bu

nedenle böbrek transplantasyonlarında Alport sendromu tekrarlamaz.

37.Histolojik olarak glomerül bazal membranında ayrılma hangi tip böbrek hastalığında görülür?

- a) Berger hastalığı
- b) Liddle sendromu
- c) Bartter sendromu
- d) Lupus nefriti
- e) Alport sendromu

Cevap E (*Merck, s.1733; Cecil, 3.baskı, s.220*)

Alport sendromunda lokal dağılım içinde lamina densanın birçok ince tabakalara ayrıldığı görülür.

38.Proteinürisiz hematüri aşağıdaki hangi böbrek hastalığında görülür?

- a) İnce bazal membran hastalığı
- b) Alport sendromu
- c) Berger hastalığı
- d) Fokal glomerüloskleroz
- e) Şant nefriti

Cevap A (*Cecil, 3.baskı, s.220*)

Fokal glomerülosklerozda ağır proteinüriye (3.5 gram/günün üzeri) neden olur. Alport sendromu ve Berger hastalığı sıklıkla hafif proteinüri ile birlikte dir. Şant nefritinde nefrotik sınırdan olmayan hafif-orta proteinüri görülür. İnce bazal membran hastalığı genç erişkinde proteinürisiz mikroskopik hematüri şeklinde ortaya çıkar.

39.Hiperakut böbrek allogrefti reddi hangi tip immün böbrek hastalığıdır?

- a) Tip I
- b) Tip II
- c) Tip III
- d) Tip IV
- e) Direkt kompleman bağlantılı

Cevap B (*Merck, s.1677-1678*)

Hiperakut böbrek allogrefti reddinde sitotoksik antikorlar böbrek kapiller endotelyumu üzerine saldırı başlatarak akut böbrek iskemisi, enfarktüs ve transplant kaybına yol açarlar (sitotoksik antikor ilişkili veya tip II) immün böbrek hastalığıyla ilgilidir.

40.Aşağıdaki hastalıkların hangisinde tanı için böbrek biyopsisi en son tercih edilir?

- a) Lipoid nefroz
- b) Fokal glomerüloskleroz
- c) Membranöz glomerülonefrit
- d) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- e) Amiloidoz

Cevap A (*Cecil, 3.baskı, s.214*)

Lipoid nefroz gerek klinik semptomların belirli olmasından gerekse tedaviye olan duyarlılığından dolayı tanı da biyopsi yapmaya gerek yoktur.

41. Aşağıdaki bulgulardan hangisi poststreptokoksik akut glomerülo nefrite özgü değildir?

- a) Eritrosit silendirleri
- b) Proteinüri
- c) Hipertansiyon
- d) Oval yağ cisimleri
- e) İnflamatuar hücre infiltrasyonu

Cevap D (Cecil, 3.baskı, s.191,212)

Oval yağ cisimleri ağır proteinüriye eşlik eder. Bu sebeple nefrotik sendroma özgü bulgudur. AGN'de idrarda eritrosit ve eritrosit silendirleri, 2 g/gün'ün altında proteinüri, lökositler ve yüksek antistreptolizin O titrasyonu (piyodermissi olan hastalarda bu yükseklik gösterilemeyebilir) vardır.

42. Aşağıdakilerden hangisi böbrek infarktüsü için yanlıştır?

- a) Böbrek infarktüsü en sık emboliden kaynaklanır.
- b) Tanı klinik ve laboratuvar özellikleri ile konabilir.
- c) Gross hematüri seyrektilir.
- d) Böbrek fonksiyonu genellikle geri dönüşümlüdür.
- e) Proteinüri genellikle bulunur.

Cevap B (Merck, s.1722-1723)

Böbrek arteri okluzyonu seyrektilir ve en sık emboliden kaynaklanır. Lökositoz, proteinüri ve mikroskopik hematüri genellikle bulunur. Ancak gross hematüri seyrektilir. Embolizasyondan 6 hafta sonra bile cerrahi embolektomi böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümünü sağlayabilir. Klinik ve laboratuvar özelliklerinin hiçbirini tanı koydurucu olmadığından tanı için böbrek görüntülenmesi gereklidir.

43. Ateroembolik böbrek hastalığının kalp dışı en sık kaynağı aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Renal arter anevrizması
- b) Aortik ateromatöz plaklar
- c) Arteriyel travma
- d) Arteritler
- e) Orak hücreli anemi

Cevap B (Merck, s.1723)

Böbrek embolisinin kalp dışı en büyük kaynağı rüptüre olmuş aortik ateromatöz plaklardır.

44. Ateroembolik böbrek hastalığıyla ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a) Tutulum sıklıkla tek taraflıdır.
- b) Genellikle akut böbrek yetmezliği gelişir.
- c) Prognozu iyidir.
- d) Multipl organ tutulumu görülebilir.
- e) Hastalar hipotansiftir.

Cevap D (Merck, s.1723-1724; Cecil, 3.baskı, s.236)

Ateroembolik böbrek hastalığı böbreğin küçük damarlarının tutulumuyla oluşur ve hastalık yaygın olup her 2 böbreği de tutar. Hastalık genellikle sinsi başlar ve yavaş ilerleyici renal yetmezlik gelişir. Ancak akut

böbrek yetmezliği de oluşabilir. Hastalığın prognozu kötüdür. Bu hastalık multipl organ tutulumu nedeniyle poliarteritis ile karışabilir. Renin anjiyotensin ve aldosteron sisteminin aktivasyonuna bağlı hipertansiyon gelişir.

45. Renal arter trombozu en sık hangi nedene bağlıdır?

- a) Künt batın travması
- b) Renal arter anevrizması
- c) Ağır ateroskleroz
- d) Atriyal fibrilasyon
- e) Cerrahi manipulasyon sonrası

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.236)

Renal arter trombozu en sık şiddetli künt batın travması olgularında görülür.

46. Kronik esansiyel hipertansiyon seyrinde gelişen benign nefrosklerozda baskın lezyon hangisindedir?

- a) Vasa recta
- b) Ana renal arter
- c) Vas afferentes
- d) Vas efferentes
- e) Arteria arcuatae

Cevap C (Cecil, 3.baskı, s.236)

Hipertansiyona bağlı benign nefrosklerozda tüm intrarenal arterler sklerotik kalınlaşma bulguları göstermesine rağmen baskın lezyon afferent arteriyel düzeyindedir.

47. Patolojik olarak proliferen olan endotel hücreleri tarafından oluşturulan "soğan kabuğu" görünümü hangi hastalıkta oluşur?

- a) Malign nefroskleroz
- b) Analjezik nefropatisi
- c) Diabetik nefropati
- d) Orak hücreli anemi glomerülopatisi
- e) Amiloidoz

Cevap A (Cecil, 3.baskı, s.237, Merck, s.1725)

Malign nefrosklerozda interlobuler arterlerin karakteristik olarak ince konsantrik kollajen tabakalaşmasıyla intimal kalınlaşma şeklinde gelişen proliferatif endarterit sıklıkla vasküler lümenin açıkça tıkanmasına neden olur. Görülen bu "soğan kabuğu" manzarası endotel proliferasyonudur.

48. Böbrek korteks nekrozuyla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Böbrek biyopsisi tek kesin tanı yöntemidir.
- b) İdrar sedimenti genellikle normaldir.
- c) Böbrek korteks nekrozu her yaşta görülebilir.
- d) Erken dönemde hipotansiyon görülebilir.
- e) Geç dönemde kalsifikasyon görülür.

Cevap B (Merck, s.1724)

İdrar sedimenti bozukluğu çarpıcıdır. İdrarda ağır proteinüri, gross hematüri, lökositler ve silendirler (eritrosit, renal hücre ve geniş) sıklıkla görülür. Erken

dönemde hafif hipertansiyon hatta hipotansiyon siktir. Bir miktar rezidüel renal fonksiyon kazanan hastalarda malign hipertansiyon tipiktir.

49. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi en sık renal ven trombozuna neden olur?

- a) Fokal glomerüloskleroz
- b) Membranöz glomerülonefrit
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit
- d) Nil hastalığı
- e) Malign renal tümör

Cevap B (Merck, s.1726)

Renal ven trombozu en sık nefrotik sendromla ilişkilidir. Sıklıkla da membranöz glomerülopatiye bağlı nefrotik sendromda görülür. Çocuklarda ise en sık diare, ekstremiteler sıvı kaybı ve hiperkoagülopati sonucu ortaya çıkar.

50. Aşağıdaki ajanların hangisi distal (tip I) renal tübül asidoza neden olur?

- a) Amphoteresin B
- b) Penisilinler
- c) Tetrasiklin
- d) Rifampin
- e) Trimetoprim sulfamethoksazol

Cevap A (Merck, s.1707-1708, 1727)

Penisilinler (özellikle methicillin), rifampin, sulfonamidler, akut tübülointerstisyel nefrite neden olurlar. Günümüzde geçmiş tetrasiklin Fanconi benzeri sendrom yapabilir ve proksimal (tip II) RTA'ya neden olabilir. Amphotericin B ve lityum tedavisi distal (tip I) RTA'ya neden olabilir.

51. Liddle sendromu klinik olarak aşağıdaki hormonal bozuklukların hangisine benzer?

- a) Cushing sendromu
- b) Addison hastalığı
- c) Hiporeninemik hipoaldosteronizm
- d) Feokromasitoma
- e) Primer hiperaldosteronizm

Cevap E (Merck, s.1730)

Liddle sendromu klinik olarak hipertansiyon ve hipokalemi metabolik alkalozis ile primer hiperaldosteronizme benzer. Düşük aldosteron düzeylerine karşın hızlandırılmış Na rezorpsiyonu ve K sekresyonu görülür.

52. Siklosporine bağlı akut renal yetmezliğin mekanizması aşağıdakilerden hangisidir?

- a) İntersitisyel nefrit
- b) Akut tubuler nekroz
- c) İntrarenal vasküler kontraksiyon
- d) Renal arter spazmı
- e) İmmun nedenli glomerüler zedelenme

Cevap C (Harrison, s.1178)

Birçok ilaç akut böbrek yetmezliği yapar. Örneğin, aminoglikozidler tübül hücrelerin membran fosfolipidlerine zarar vererek, siklosporin ve radyokontrast ajanlar intrarenal vasküler kontraksiyon yaparak, sis-

platin mitokondriyi zedeleyerek serbest radikallerin tübül membranı zedelemesine neden olur.

53. Aşağıdaki idrar bulgularından hangisi akut tübül nekroz (ATN) tanısı güçlendirir?

- a) Hyalen silindirler
- b) Eozinofilüri
- c) Eritrosit silindiri
- d) Lökosit
- e) Kahverengi pigmentli sellüler silindirler

Cevap E (NMS, s.252)

Kahverengi pigmentli sellüler silindirler ve çok sayıda tübül epitel hücreleri ATN hastalarının %75'inde gözlenir. Hyalen silindirler prerenal veya postrenal yetmezlikte; eritrosit taş, tümör, enfeksiyonda; lökosit enfeksiyon, immün kökenli inflamasyon veya allerjik reaksiyonu işaret eder.

54. Akut böbrek yetmezliğinde (ABY) mortalitenin en sık nedeni hangisidir?

- a) Kardiyovasküler nedenler
- b) Enfeksiyon
- c) Hemorajiler (özellikle GIS)
- d) Pulmoner emboli ve yetmezlik
- e) SSS hastalığı

Cevap B (NMS, s.254)

Enfeksiyon %30-70, KVS nedenler %5-30, hemorajiler %5-20, pulmoner emboli ve yetmezlikler %1-10, SSS hastalığı %1-5 oranlarında mortaliteye neden olur.

55. Aşağıdakilerden hangisi akut glomerülonefritin en sık idrar bulgusudur?

- a) Lökositüri
- b) Proteinüri
- c) Oligüri
- d) Hematüri
- e) Anüri

Cevap D (Harrison's, s.1170)

Gross hematüri AGN'in en sık görülen üriner bulgusudur. Kahve, kola renginde idrar tariflenir. Glomerül ve intersitisyumda bulunan inflamasyon nedeniyle idrarda lökositüri görülür.

56. Aşağıdakilerden hangisi akut poststreptokokkal GN'in laboratuvar bulgusu değildir?

- a) ASO, anti-DNAaz yüksek
- b) C3 yüksek
- c) Üre, kreatinin yüksek
- d) Sedimentasyon yüksek
- e) Proteinüri

Cevap B (Harrison, s.1170)

%60-90 vakada C3 düşüktür. %30-70 vakada gross hematüri, ödem, %60-70 vakada hipertansiyon vardır. Laboratuvar bulgularının düzelmesine paralel olarak klinik düzelmeye izlenir.

57. Aşağıdakilerden hangisi glomerüler orijinli rekürren hematürinin en sık nedenidir?

- a) Alport sendromu
- b) Fabry hastalığı
- c) Mezangiokapiller glomerülonefrit
- d) Orak hücreli anemi
- e) Berger hastalığı

Cevap E (Harrison, s.1179)

Berger hastalığı glomerüler orijinli rekürren hematürinin en sık nedenidir. Teşhis mezangiumda immunfloresan mikroskopi ile artmış IgA görülerek konur.

58. Nefrotik sendromla ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) Serum kalsiyum düşüklüğü
- b) Lipidüri, hiperlipidemi
- c) Proteinüri, hipoalbuminemi
- d) α_2 -makroglobulin düşüklüğü
- e) Teleskopik idrar

Cevap D (Harrison, s.1175)

Teleskopik idrarda nefrotik ve nefritik idrar bulguları biraradadır. Nefrotik sendromda α_2 -makroglobulin düzeyi yüksektir. Diğer globulin seviyeleri normal veya düşüktür.

59. Aşağıdakilerden hangisi Bartter sendromu için yanlıştır?

- a) Hipokalemi
- b) Plazma renin yüksekliği
- c) Plazma aldosteronu yüksekliği

- d) Hipertansiyon
- e) Poliüri

Cevap D (Harrison, s.1198)

Renal potasyum kaybı, artmış plazma renin aktivitesi, aldosteron sekresyonu ve normal kan basıncı ile karakterizedir.

60. Renal vasküler hipertansiyonun en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Takayasu hastalığı
- b) Fibromuskuler displazi
- c) Renal arter trombozu
- d) Periarteritis nodosa
- e) Renal arter aterosklerozu

Cevap E (Harrison, s.1004)

Fibromuskuler displazi bayanlarda, renal arter ateroskleroz yaşlılarda daha fazla olmak üzere renal vasküler hipertansiyona neden olur.

61. Kronik böbrek yetmezliğinde kaşıntı nasıl tedavi edilir?

- a) Allopurinol
- b) Alüminyum hidroksit
- c) Hemodializ
- d) Paratiroidektomi
- e) Vit D metaboliti

Cevap D (Harrison, s.1145)

Kaşıntı, PTH'nun kendisine ve kalsiyumun mikrokristaller şeklinde çökmesine bağlıdır. İnatçı kaşıntılar paratiroidektomiden sonra kaybolur.

PATOLOJİ

1. Hipoksik geri dönüşlü hücre zedelenmesinde aşağıdakilerden hangisi görülmez?

- Endoplazmik Retikulumun erimesi
- Ribozomların dağılması
- Mitokondriyonların şişmesi
- Lizozomlar tarafından otofaji
- Çekirdek kromatininin kümelenmesi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.7)

Hipoksik geri dönüşlü hücre zedelenmesinde; tomurcuklanma, genel şişme, çekirdek kromatininin kümelenmesi, lizozomlar tarafından otofaji, intramembranöz parçacıkların kümelenmesi, ER şişmesi, Ribozomların dağılması, mitokondriyonların şişmesi ve küçük yoğunluklar görülür. Ama lizozomların yırtılması ve otoliz, çekirdekte piknoz veya karyolizis, hücre membran defektleri, myelin biçimleri, ER'un erimesi, mitokondriyon şişmesi ve büyük yoğunluklar geri dönüşsüz zedelenmede görülür.

2. Hem geri dönüşlü, hem de geri dönüşsüz hücre zedelenmesinde görülen hangisidir?

- Lizozomların yırtılması ve otoliz
- Çekirdekte piknoz
- Hücre membran defektleri
- Büyük yoğunluklar
- Mitokondriyon şişmesi

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.7)

Mitokondriyon şişmesi; hem geri dönüşlü, hem de geri dönüşsüz hücre zedelenmesinde görülür.

3. Aşağıdakilerden hangisi öldürücü ya da ölüme yakın ölçüde zedelenmiş hücrelerde, çekirdek büzülmesi ve bazofili artışı ile karakterizedir?

- Karyolizis
- Karyoreksis
- Piknoz
- Kazeifikasyon nekrozu
- Hiçbiri

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.13)

Hücrede pH düşmesi sonucu DNAazların aktifleşmesini yansıtan kromatin bazofilisinin azalmasına karyolizis; çekirdek büzülmesi ve bazofili artışı ile nitelenen piknozis'tir. Burada DNA belirgin olarak solid büzülüşmüş, bazofilik bir kitledir. Karyoreksis'te ise piknotik veya kısmen piknotik çekirdek parçalanır, zaman geçince (bir-iki gün) bu yollardan biri ya da diğeri ile nekrotik hücrede çekirdek total olarak kaybolur. Kazeifikasyon nekrozu, koagülasyon nekrozunun belirli bir biçimidir, en sık tüberküloz enfeksiyon odaklarında rastlanır.

4. Hangi tip kalsifikasyon sıklıkla hasarlı kalp kapaklarında yerleşerek fonksiyonlarının bozulmasıyla sonuçlanır?

- Distrofik kalsifikasyon
- Patolojik kalsifikasyon
- Metastatik kalsifikasyon
- a ve c
- b ve c

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.23)

Distrofik kalsifikasyon; koagülasyon, kazeifikasyon, lifefaksiyon ve yağ nekrozu alanlarında nekrotik dokularda uzun zaman sonra görülür, sıklıkla hasarlı kalp kapaklarında yerleşerek fonksiyonlarının bozulması ile sonuçlanır.

5. İnflamasyonda İnterleukin 1 ve tümör nekroz faktörünün etkileri sonucu hangisinde artış olmaz?

- Uyku
- Akut faz proteinleri
- Lökosit yapışması
- Antikoagulan
- Kollajenaz

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.38)

İnflamasyonda IL1 ve TNF başlıca etkileri şunlardır:

Akut Faz Reaksiyonları	Endotelial Etkiler	Fibroblast Etkileri
Ateş	Lökosit yapışması	Proliferasyon
Uyku	PGI sentezi	Kollajen sentezi
↓İştah	PAF	Kollajenaz
Akut faz proteinleri	Prokoagulan aktivite	Proteaz
Hemodinamik etkiler (şok)	↓Antikoagulan	PGE sentezi
Nötrofil	IL-1	

6. İnflamasyondaki olay ve mediatörlerle ilgili eşleştirmelerden hangisi uygunsuzdur?

- Vazodilatasyon; Histamin, bradikinin, Prostaglandin I₂, E₂, D₂, F_{2α}
- Doku hasarı; Oksijen serbest radikalleri, lizozomal enzimler
- Ateş; IL-1, TNF
- Ağrı; PGE₂, bradikinin
- Kemotaksis; Histamin, bradikinin C_{3a} ve C_{5a}

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.38)

Olay	Medyator veya Mekanizma
Artmış vasküler permeabilite	Histamin, bradikinin C _{3a} ve C _{5a} , leukotrien C ₄ , D ₄ , E ₄ , PAF oksijen metabolitleri
Kemotaksis	LTB ₄ , C _{5a} , bakteriyel ürünler, nötrofil katyonik proteinler, sitokinler (TNF, IL-8)

7. Aşağıdakilerden hangisi makrofajlar tarafından salınmaz?

- a) IL-8
- b) Lipazlar
- c) PDGF
- d) NO
- e) Properdin

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.41)

Elastaz, kollajenaz, plazminojen aktivatör, fosfotazlar, lipazlar, IL-1, TNF, IL-8, properdin, faktör V, VII, araşidonik asit metabolitleri, PDGF, EGF, FGF ve oksijen reaktif metabolitleri makrofajlar tarafından salınan ürünlerdir. Ama NO (Nitrous oxide) makrofajlar tarafından salınmaz.

8. Kedi-tırmığı hastalığının etkeni aşağıdakilerden hangisidir?

- a) *Coccidioides immitis*
- b) *Shistosoma mansoni*
- c) Gram pozitif basil
- d) Gram negatif basil
- e) Gram pozitif kok

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.42)

Kedi-tırmığı hastalığının etkeni Gram negatif basildir. Doku reaksiyonu olarak; merkezinde granüler debri ve nötrofiller içeren yuvarlak veya yıldızvari granülom vardır ve dev hücreler nadirdir.

9. Stafilokoklar ne tip bir inflamasyon oluşturur?

- a) Seröz inflamasyon
- b) Fibrinöz inflamasyon
- c) Pürülan inflamasyon
- d) Ülserler
- e) Hiçbiri

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.44)

Stafilokoklar lokalize süpürasyon oluşturur ve bundan dolayı pü oluşturan piyojenik bakteri olarak adlandırılır.

10.Hücre siklusu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a) G₁; yapım öncesi
- b) S; DNA yapımı
- c) M; mitoz
- d) G₂; mitoz sonrası
- e) G₀; sessiz hücreler

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.47-48)

G₁; yapım öncesi, S; DNA yapımı, M; mitoz, G₀; sessiz hücreler, hücre siklusunun öğeleridir. Fakat G₂; mitoz öncesidir.

11.Protoonkojenlerin normal hücre büyümesindeki önemi sıçanlarda parsiyel hepatektomiden sonra karaciğer rejenerasyonunda en iyi şekilde örneklenmektedir. Parsiyel hepatektomi arda kalan karaciğer hücrelerinde proliferasyonu uyarmakta, böylece karaciğer cerrahi işlemden iki hafta sonra normal boyutlarına dönmektedir. Bu hücrelerde

DNA yapımı hangisinin ekspresyonu ile zirveye ulaşır?

- a) fos
- b) myc
- c) p53
- d) ras
- e) Hiçbiri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.50)

Bu hücrelerde DNA yapımı; fos, myc, diğer protoonkojen transkriptleri ve ras'la birlikte ekspresyonların zirveye çıkması ile artmaya başlar. En son ras ekspresyonu ile zirveye ulaşır.

12.Yara iyileşmesi ile ilgili hangisi doğrudur?

- a) Granülasyon dokusunda ilk biriken Tip I kollajendir.
- b) Skar olgunlaşırken Tip I kollajenin yerini Tip III kollajen almaktadır.
- c) Fibroblastlar tarafından kollajen yapımı yara iyileşmesinde 3-5 günde başlar.
- d) Kollajen birikimi kollajen parçalanmasına bağlı değildir.
- e) İn vivo anjiogenezisi IL-1 ve TNF inhibe eder.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.56-57)

Granülasyon dokusunda ilk biriken Tip III kollajendir. Skar olgunlaşırken Tip III kollajenin yerini Tip I kollajen almaktadır. Kollajen birikimi yapım ve kollajen parçalanmasına bağlıdır. İn vivo anjiogenezisi IL-1 ve TNF stimüle eder. Ve tabii ki fibroblastlar tarafından kollajen yapımı yara iyileşmesinde 3-5 günde, erkenden başlar.

13.Ödem en sık görüldüğü dokular aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Derialtı dokuları, akciğerler, beyin
- b) Karaciğer, akciğerler, beyin
- c) Derialtı dokuları, akciğerler, karaciğer
- d) Derialtı dokuları, karaciğer, beyin
- e) Kalp, karaciğer, derialtı dokuları

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.63)

Ödem, vücuttaki herhangi bir organ veya dokuyu tutabilirse de, en sık olarak üç yerde görülür: derialtı dokular (genellikle alt ekstremitelerde); akciğerler ve beyin.

14.Vücudun alt bölümlerinin derialtı ödemi özellikle aşağıdakilerden hangisinin önemli bir belirtisidir?

- a) Kalp yetmezliği
- b) Karaciğer yetmezliği
- c) Böbrek yetmezliği
- d) Akciğer hastalığı
- e) Siroz

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.63)

Vücudun alt bölümlerinin derialtı ödemi kalp yetmezliğinin, özellikle sağ ventrikül yetmezliğinin önemli bir belirtisidir. Sağ ventrikül yetmezliği kalbe sistemik venöz dönüşü tümüyle etkilediği halde, en yüksek hidrostatik basınç alt ekstremitelerde olduğundan, ödem buralarda en belirgindir.

15. Aşağıdakilerden hangisi tromboz oluşumunu inhibe etmez?

- a) PG-I₂
- b) NO₂
- c) Protein C
- d) Antitrombin III
- e) Yukarıdakilerin hepsi tromboz oluşumunu inhibe eder.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.66)

PG-I₂, NO₂, Protein C ve Antitrombin III tromboz oluşumunu inhibe eder.

16. Protein C ile birlikte aşağıdakilerden hangisi kofaktör Va ve VIIIa'yı inaktive etmesinin yanısıra pıhtılaşma sisteminde reaksiyon hızlandırıcılar olarak görev alır?

- a) PG-I₂
- b) NO₂
- c) PF₃ (platelet faktor 3)
- d) Protein S
- e) Hiçbiri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.68)

Protein C ve Protein S, kofaktör Va ve VIIIa'yı inaktive etme yetenekleriyle belirlenen, Vit K'ya bağımlı iki proteindir. Bu ikisinin pıhtılaşma sisteminde reaksiyon hızlandırıcılar olarak iş gördüğü hatırlanmalıdır.

17. Hangi tip şokta endotel hücre hasarı ile birlikte DIC görülür?

- a) Kardiyojenik şok
- b) Hipovolemik şok
- c) Septik şok
- d) Nörojenik şok
- e) a ve b'de

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.78)

Septik şokta; periferik vazodilatasyon ve kan göllenmesi, hücre membran hasarı, endotel hücre hasarı ile birlikte DIC görülür.

18. Aşağıdaki hastalıklardan hangisi otozomal resesif geçişli değildir?

- a) Herediter sferositoz
- b) Kistik fibrozis
- c) Tay-Sachs hastalığı
- d) Fenilketonüri
- e) Galaktozemi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.85)

Otozomal dominant hastalıklar; Ailevi hiperkolesterolemi, polikistik böbrek hastalığı, Huntington hastalığı, Herediter sferositoz ve Marfan sendromudur. Otozomal resesif olanlar ise; orak hücreli anemi, kistik fibrozis, Tay-Sachs hastalığı, Fenilketonüri, Mukopolisakkaridozlar, Glikojen depo hastalıkları ve galaktozemi.

19. Aşağıdaki otozomal hastalıklardan hangisinin prevalansı en yüksektir?

- a) Galaktozemi
- b) Ailevi hiperkolesterolemi
- c) Polikistik böbrek hastalığı
- d) Tay-Sachs hastalığı
- e) Kistik fibrozis

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.85)

Galaktozeminin prevalansı 1/57.000, ailevi hiperkolesteroleminin prevalansı 1/500, polikistik böbrek hastalığının prevalansı 1/1250, Tay-Sachs hastalığı prevalansı 1/3.000 ve kistik fibrozisin prevalansı 1/2.000'dir. Ailevi hiperkolesteroleminin prevalansı görüldüğü gibi en yüksektir.

20. İskelet anormallikleri; (anormal uzun bacak ve kollarla birlikte ince elonge bir vücut yapısı), oküler değişiklikler (destekleyici ligamentlerin zayıflığına bağlı olarak lensin bilateral dislokasyonu ve subluksasyonu), kalp kapakları, özellikle mitral ve triküspit, ileri derecede gergin ve yetersiz olabilir bu da konjestif kalp yetmezliğine yol açar. Ortalama ölüm yaşının 30 ile 40 arasında olduğu otozomal dominant genetik geçişli hastalık aşağıdakilerden hangisidir?

- a) Ailevi hiperkolesterolemi
- b) Polikistik böbrek hastalığı
- c) Huntington hastalığı
- d) Herediter sferositoz
- e) Marfan sendromu

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.86)

İskelet anormallikleri, oküler değişiklikler ve kalp kapaklarındaki bozukluklarla karakterize otozomal dominant genetik hastalık Marfan sendromudur.

21. Nörofibromatozis ile ilgili bilgilerden hangisi doğru değildir?

- a) Olguların %90'ından fazlasını oluşturan nörofibromatozis Tip I'dir.
- b) Tip I nörofibromatoziste multipl nörofibromalar, café au lait lekeleri ve Lisch nodülleri gözlenir.
- c) Tip I nörofibromatoziste etkilenen gen kromozom 17'ye haritalanmıştır.
- d) Tip II nörofibromatoziste etkilenen gen kromozom 19'a haritalanmıştır.
- e) Tip II nörofibromatozisin belirleyici özelliği bilateral akustik nöromaların varlığıdır.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.88)

Tip II nörofibromatozis Tip I'den çok daha nadirdir. Çoğu hastada periferik nörofibromlar ve café au lait lekeleri olmasına rağmen bu türün belirleyici özelliği bilateral akustik nöromaların varlığıdır. Tip II nörofibromatozisin geni kromozom 22'ye haritalanmıştır, ancak fonksiyonu bilinmemektedir.

22.Kistik fibrozis'te aşağıdakilerden hangisi beklenmez?

- a) Hastaların %2'sinde biliyer siroz gelişebilir.
- b) Erkek üreme sisteminin ekzokrin bezleri etkilenir, bu erişkinlerde steriliteye yol açar.
- c) Pulmoner lezyonlar hemen her orguda görülebilir.
- d) Pankreatik anormallikler hastaların hepsinde mevcuttur.
- e) **S.aureus ve P.aeruginosa kistik fibrozis hastalarında en sık izole edilen iki patojendir.**

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.90-91*)

Pankreatik anormallikler hastaların yaklaşık %80'inde mevcuttur. Bunlar duktusların dilatasyonuna yol açan mukus birikimini ihtiva edebilir; daha ileri olgularda duktuslar tamamen tıkanabilir ve ekzokrin bezlerin atrofisine neden olur. Langerhans adacıkları korunmuştur. Pankreatik sekresyonun kaybı ağır malabsorpsiyona yol açabilir. Sonuçta, yağda eriyen bir vitamin olan Vitamin A'nın eksikliği, duktus epitellerinde skuamöz metaplazi gelişmesine yardım eder. Pankreastaki değişikliklerin benzeri tükürük bezlerinde de gelişebilir.

23.Rekürren ve kronik pulmoner enfeksiyonlar ve pankreas yetersizliği ile karakterize hastalık hangisidir?

- a) Fenilketonüri
- b) Galaktozemi
- c) **Kistik fibrozis**
- d) Glikojen depo hastalıkları
- e) Hiçbiri

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.89*)

Kistik fibrozis; 2000 canlı doğumda 1 insidansla birlikte, beyazları etkileyen en sık letal genetik hastalıktır. Uzak doğulular ve siyahlar arasında çok nadirdir. Kistik fibrozis, tüm ekzokrin bezlerin sekretuar işlevlerinde yaygın bir defektle karakterizedir. Klinik olarak rekürren ve kronik pulmoner enfeksiyonlar ve pankreas yetmezliği ile karakterizedir.

24.Hangisi Down sendromunun özelliği değildir?

- a) **Gevşek boyun derisi**
- b) İntestinal stenoz
- c) Umbilikal herni
- d) Hipotoni
- e) **Üst üste binen parmaklar**

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.108*)

Down sendromunun insidansı 700 doğumda 1'dir. Mental retardasyon, epikantik katlar ve düz yüz profili, simian kırışıklığı (elde), gevşek boyun derisi, konjenital kalp defektleri, hipotoni, ayak 1. ve 2. parmağı arasında yarık, umbilikal herni ve intestinal stenoz görülür. Üst üste binen parmaklar Edwards sendromunun özelliğidir.

25.Aşağıdakilerden hangisi Patau sendromunu Edwards sendromundan ayırdeden özelliktir?

- a) **Mental retardasyon**
- b) Konjenital kalp defektleri
- c) Renal defektler
- d) Kıvrık tabanlı ayak
- e) **Yarık dudak ve damak**

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.108*)

Trisomi 13 (Patau Sendromu)'te; mikroftalmi, yarık dudak ve damak, umbilikal herni, kıvrık tabanlı ayak, renal defektler, kardiyak defektler, polidaktili, mikrosefali ve mental retardasyon görülür. Ama bunlardan yarık damak ve dudak Patau sendromuna spesifiktir. Sorudaki diğer dört özellik aynı zamanda Edwards sendromunda da görülür.

26.Mental retardasyon ve X kromozomunda sitogenetik anormallikle karakterize, postpubertal erkeklerde tesbit edilebilen tek ayırdedici fiziksel anormalliği testislerin büyümesi olan sendrom hangisidir?

- a) **Turner Sendromu**
- b) **Frajl X Sendromu**
- c) **Klinefelter Sendromu**
- d) **Patau Sendromu**
- e) **Edwards Sendromu**

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.111*)

Frajl X sendromu; mental retardasyon ve X kromozomunda sitogenetik anormallikle karakterizedir. Sitogenetik değişiklikler bazı kültür şartları nedeniyle ve X kromozomunun uzun kolunda konstriksiyon veya düzensiz, kesik kesik boyama olarak görülür. Frajl X sendromu, ailevi mental retardasyonun en sık nedenlerinden biridir. Postpubertal erkeklerde tespit edilebilen tek ayırdedici fiziksel anormallik makroorşidizmdir (testislerin büyümesi).

27.Halka kromozom, hangisinin bir varyantıdır?

- a) **Translokasyon**
- b) **İnversiyon**
- c) **Delesyon**
- d) **İzokromozom**
- e) **Hiçbiri**

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.106*)

Halka kromozom, delesyonun bir varyantıdır. Kromozomun her iki ucundan segment kaybını takiben kollar halka oluşturacak şekilde birleşirler.

28.Lizozomal depo hastalıklarından Niemann Pick hastalığında hangi enzim eksikliği vardır?

- a) **Lizozomal glikozidaz**
- b) **Hekzozaminidaz A**
- c) **Glukoserebrosidaz**
- d) **Sfingomyelinaz**
- e) **α -L-iduronidaz**

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.95)

Lizozomal glikozidaz eksikliği glikojen depo hastalıklarından Tip 2 Pompe hastalığında görülür. Hekzozaminidaz A eksikliği ise Tay-Sachs hastalığında vardır. Gaucher hastalığında ise tipik enzim eksikliği Glukoserebrosidazdır. α -L iduronidaz eksikliği ise mukopolisakkaridozislerden Hurler hastalığında görülür. Niemann Pick hastalığında görülen enzim eksikliği sfingomyelinaz'dır.

29.Yalnızca erkeklerde görülen X'e bağlı genetik durum, ürik asidin aşırı miktarlarda ekskresyonu, mental retardasyonla birlikte ağır nörolojik hastalık, kendi kendini sakatlama ile karakterize ve HGPRT'nin (hipoksantin guanin fosforibosil transferaz) tam yokluğu ile ortaya çıkan bu sendrom nedir?

- a) Lesch Nyhan sendromu
- b) Ehlers-Danlos sendromu
- c) Frajil X sendromu
- d) Gilbert sendromu
- e) Hiçbiri

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.100,103)

Lesch Nyhan sendromu; HGPRT'nin tam yokluğu sonucu ortaya çıkar ve yalnızca erkeklerde görülür. Ehlers-Danlos sendromu ise kollajen sentezinde ve yapısında bir defekt ile karakterizedir.

30.İmmun sistem hücreleri ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?

- a) Normal sağlıklı kişilerde CD4/CD8 oranı 2:1 gibidir.
- b) T hücreleri sellüler immunitenin mediatörleridir ve periferik lenfositlerin %30-40'ını oluşturur.
- c) B lenfositleri humoral immuniteden sorumludur ve dalakta beyaz pulpada görünürler.
- d) B hücreleri CD19 ve CD20'yi de içerir ve bu moleküllerin fonksiyonları henüz aydınlanmamıştır.
- e) Dendritik hücreler lenfoid dokularda bulunur ve Langerhans hücreleri epidermiste olur. Bunlar zayıf fagositiktirler.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.117-119)

T lenfositler sellüler immunitenin mediatörleridir. T hücreler kanda dolaşırken, periferik lenfositlerin %60-70 kadarını oluşturur. T lenfositler lenf nodüllerinin parakortikal alanları ve dalağın periarterioler tabakalarında da bulunur.

31.Aşağıdakilerden hangisi doğal immunitiyi sağlayan sitokinlerden biridir?

- a) IL-1
- b) IL-2
- c) IL-4
- d) TGF
- e) INF γ

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.119)

Doğal immunitiyi sağlayan sitokinler; IL-1, TNF α , IL-6, tip 1 interferonlar ve IL-8 ailesidir.

Lenfosit gelişmesi, aktivasyonu ve diferensiasyonunu regüle eden sitokinler; IL-2, IL-4 ve TGF'dür. İltihap hücrelerini aktive eden sitokinler ise INF γ , TNF- α , lenfotoksin (TNF- β), migrasyon inhibisyon faktörü ve IL-5'tir.

32.Aşağıdakilerden hangisinde epitel hücre yüzey reseptörlerine yönelmiş antikorlar vardır?

- a) Glomerulonefritis
- b) İmmun hemolitik anemi
- c) Eritroblastozis fetalis
- d) Myastenia Gravis
- e) Hipertiroidizm

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.127)

Bazı vakalarda, hücre yüzey reseptörlerine yönelmiş antikorlar, hücre hasarı veya iltihap yapmaksızın fonksiyonu bozar veya düzensizleştirir. Mesela, Myastenia Gravis'de çizgili kasın motor son plağında asetil kolin reseptörleriyle reaktif antikorlar nöromuskuler geçişi bozar ve bu nedenle kas zayıflığına neden olur. Bunun zıttı olarak, mesela Graves hastalığında hücre fonksiyonunun hücresel stimülasyonu tesbit edilir. Bu bozuklukta, tiroid epitel hücrelerindeki tiroid stimüle edici hormon (TSH) reseptörlerine karşı antikorlar hipertiroidizme sonuçlanmak üzere hücreleri stimüle eder.

33.Hangisi Tip IV hücre (gecikmiş) hipersensitiviteye bir örnektir?

- a) Arthus reaksiyonu
- b) Serum hastalığı
- c) Kontakt dermatit
- d) Eritroblastozis fetalis
- e) Anafilaksi

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.123)

Anafilaksi Tip I'e, eritroblastozis fetalis Tip II'ye, Arthus reaksiyonu ve serum hastalığı Tip III'e girer. Tip IV'te ise tüberküloz, transplant reddi ve kontakt dermatit vardır.

34.Aşağıdakilerden hangisinde HLA aleli olarak DR3 görülmez?

- a) Ankilozan spondilitis
- b) Kronik aktif hepatit
- c) Primer aktif hepatit
- d) İnsulin bağımlı diabetes mellitus
- e) Hepsinde DR3 görülür.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.122)

Kronik aktif hepatit, primer aktif hepatit ve insulin bağımlı diabeteste HLA aleli olarak DR3 görülür. Ama ankilozan spondilitiste HLA aleli olarak B27 görülür.

35.Hangi immun reaksiyon tipi immun kompleksle gelişen hipersensitivitedir?

- a) Tip I
- b) Tip II
- c) Tip III
- d) Tip IV
- e) Hiçbiri

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.123)

- Tip I → Anafilaktik tip
- Tip II → Sitotoksik tip
- Tip III → İmmun kompleks bozukluğu
- Tip IV → Gecikmiş hipersensitivite

36.Spondiloartropatilerden hangisinde her zaman sakroileitis görülür?

- a) Reaktif artropati
- b) İnflamatuvar bağırsak hastalığı ile birlikte spondilitis
- c) Psoriatik artropati
- d) Reiter sendromu
- e) Ankilozan spondilitis

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.149)

Sakroileitis sadece ankilozan spondilitiste her zaman görülür. Diğerlerinde sakroileitis sıklıkla görülür.

37.Aşağıdaki spondiloartropatilerden hangisinde konjonktivitis gözlenir?

- a) Reaktif artropati
- b) İnflamatuvar bağırsak hastalığı ile birlikte spondilitis
- c) Psoriatik artropati
- d) Reiter sendromu
- e) Ankilozan spondilitis

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.149)

Ankilozan spondilitis, psoriatik artropati, inflamatuvar bağırsak hastalığı ile birlikte spondilitis ve reaktif artropatide konjonktivitis gözlenmez. Reiter sendromunda konjonktivitis gözlenir.

38.Kelebek döküntü, fotosensitivite, oral ülserler ve artrit ile karakterize olan otoimmün hastalık hangisidir?

- a) Reiter sendromu
- b) SLE
- c) Romatoid artrit
- d) Sjögren sendromu
- e) Sistemik skleroz

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.140)

SLE'de; kelebek döküntü, diskoid lupus, fotosensitivite, oral ülserler, artrit, serozitis, renal bozukluk, nörolojik bozukluk, hemopoietik bozukluk, immunolojik bozukluk ve antinükleer antikor gözlenir.

39.Amiloidozis ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) 1° Amiloidoziste AL proteini vardır.
- b) 2° Amiloidoziste AA proteini vardır.
- c) 1° Amiloidoziste Ig yoktur.
- d) P komponenti tüm amiloid depolarının minör bir komponentidir.
- e) Böbrek amiloidozisinde mikroskopik olarak amiloid depoları başlıca glomerullerde bulunur.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.166-169)

1° Amiloidoziste Ig vardır. 2° Amiloidoziste Ig yoktur.

40.Hangi organdaki Amiloidoziste tapioca benzeri granuller (Sago.....) ve tabaka benzeri depolanmalar (Lardaceous.....) görülür?

- a) Böbrek
- b) Karaciğer
- c) Kalp
- d) Dalak
- e) Hiçbiri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.169)

Dalak amiloidozisi genellikle orta ve hatta aşırı büyümeye neden olur. Bilinmeyen nedenlerle, iki tipten biri gelişebilir. Depolanmalar hemen tümüyle splenik folliküllerle sınırlı olabilir. Makroskopik incelemede tapioca benzeri granüller geliştirir ("Sago dalağı") veya tutulma başlıca sinüsleri etkileyebilir ve tabaka benzeri depolanmalar geliştirerek ("lardaceous") sonunda dalak pulpasına ulaşabilir. Her iki tipte dalak, sert kıvamlı görünür ve kesit yüzünde tarif edilen dağılımda soluk gri balmumsu depolar ortaya koyar.

41.AIDS ile ilgili hangisi doğru değildir?

- a) CD4/CD8 oranı 1'in altına düşmüştür.
- b) T helper hücrelerindeki azalma çok dikkat çeker.
- c) HIV 1 ve HIV 2 diye iki tipi vardır. HIV 1 başlıca batı Afrika'da gözlenir.
- d) HIV enfeksiyonu evde, işte veya okulda gündelik kişisel temaslarla bulaştırılmaz.
- e) Yukarıdakilerin hepsi doğrudur.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.158-159)

HIV 1 Birleşik Devletler, Avrupa ve Santral Afrika'da AIDS'le birlikte en sık tipken, HIV 2 başlıca batı Afrika'da benzer hastalığa neden olur.

42.Aşağıda malign tümörler için verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?

- a) Sarkomalar mezaşimal, karsinomalar ise epiteliyal kökenli malign neoplazmlardır.
- b) Lenfoma, melanoma, mezotelyoma, seminoma gibi tümörler malign neoplazmlardandır.
- c) Malign tümörlerin hepsi kanser olarak adlandırılır ancak bütün kanserler malign bir seyir göstermeyebilir.
- d) Karsinomaların tipik yayılım yolu hematojen iken sarkomalar primer olarak lenfatik yollarla yayılım gösterir.
- e) Malign tümörlerin en korkulan yayılım yolu hematojen yayılımdır.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.180)

Karsinomaların tipik yayılım şekli lenfatik yoldan olurken, sarkomalar hematojen yolu tercih eder. Ancak karsinomalar hematojen yolla yayılabileceği gibi sarkomalar da lenfatik yayılım gösterebilirler.

43. Benign ve malign neoplazmalarla ilgili hangisi yanlıştır?

- Benign neoplazmalarda metastaz yoktur.
- Malign neoplazmalarda büyüme hızı kararsızdır ve yavaştan hızlıya doğru olabilir.
- Benign neoplazmalarda iyi diferansiye bir yapı dikkati çeker.
- Malign neoplazmalar anaplastik bir karakter gösterir.
- Neoplazmada kapsül bulunmaması, tümörün malign olduğunu gösterir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.177-180)

Tüm benign neoplazmaların kapsüllü olmadığını vurgulamak gerekir. Örneğin uterus leiomyomasi çevresindeki düz kas dokusundan, basılmış ve zayıflamış olan normal myometrium bölgesiyle belirgin şekilde ayrılmıştır, ancak iyice gelişmiş bir kapsülü bulunmaz. Benign tümörlerin kapsüllü olmasının bir kural olmasına karşın, kapsül bulunmamasının tümörün malign olduğunu göstermediğini vurgulamak gerekir.

44. Ajan ve kanser tipi karşılaştırmalarından hangisi yanlıştır?

- Asbestoz, bronkojenik karsinom
- β -naftilamin, mesane karsinomu
- Benzen, lösemi
- Vinil klorid, kemik kanseri
- Krom, nazal kavite kanseri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.182)

Ajan (Riskteki kişiler)	Kanser tipi
Asbestoz	Bronkojenik karsinom, mezotelyoma, ...
β -naftilamin (lastik, boya işçileri)	Mesane karsinomu
Benzen (lastik-çimento işçileri, damıtıcı boya çalışmaları)	Lösemi
Vinil klorid (plastik endüstri işçileri)	Karaciğer anjiosarkomu
Arsenik (maden işçisi, insektisit imalatı)	Deri, akciğer, karaciğer karsinomu
Krom (uçucu gaz imali ve maruz kalanlar)	Nazal kavite, sinus, akciğer ve larinks kanserleri
Nikel (maden işçisi ve uçucu gaz yapan ve maruz kalanlar)	Nazal, sinus, akciğer kanserleri
Radyoaktif madenler (toza maruz kalan maden işçisi)	Akciğer ve kemik kanseri, lösemi

45. Hangi protoonkojenin aktivasyon mekanizması noktasal mutasyonlar yoluyla olur?

- ras
- myc
- bcl-2
- sis
- abl

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.186)

Kategori	Protoonkojen	Aktivasyon mekanizması
<i>Büyüme faktörleri;</i>		
PDGF- β zinciri	sis	Aşırı ekspresyon
Fibroblast büyüme faktörleri	hst-1	Aşırı ekspresyon
	int-2	
<i>Büyüme faktör reseptörleri;</i>		
EGF reseptörü	erb-B1	Amplifikasyon
EGF-benzeri reseptör	neu (erb-B2)	Amplifikasyon
<i>Sinyal iletiminde yeralan proteinler;</i>		
GTP-bağlama	ras	Noktasal mutasyonlar
Tirozin kinaz	abl	Translokasyon
<i>Nükleer düzenleyici proteinler;</i>		
Transkripsiyon aktivatörleri	myc	Translokasyon
	N-myc	Amplifikasyon
<i>Mitokondriyal protein</i>		
bcl-2	L-myc	Amplifikasyon
	bcl-2	Translokasyon

46. Aşağıdaki neoplazmlardan hangisi otozomal dominant geçiş gösterir?

- Retinoblastoma
- Bloom sendromu
- Fanconi anemisi
- Kseroderma pigmentozum
- Ataksi-telanjiektazi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, s.183)

Retinoblastoma	→	Otozomal dominant
Bloom sendromu	→	Otozomal resesif
Fanconi anemisi	→	Otozomal resesif
Kseroderma pigmentozum	→	Otozomal resesif
Ataksi-telanjiektazi	→	Otozomal resesif

47. Aşağıdakilerden hangisi kanser baskılayıcı genlerden değildir?

- Rb (Retinoblastoma) geni
- p53
- APC ve NF-1
- WT-1
- p21

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, s.187,190)

Rb, p53, APC, NF-1, WT-1 başlıca tümör baskılayan genlerdendir. p21 ise bir Ras proteindir ve sinyal iletiminde görev alır.

48.Çocuklarda görülen ölümcül kanserler önem sırasına göre sıralanmıştır. Uygun olanı seçiniz.

- Lenfoblastik lösemi, merkezi sinir sistemi tümörleri, lenfomalar
- Lenfomalar, merkezi sinir sistemi tümörleri, lenfoblastik lösemi
- Merkezi sinir sistemi tümörleri, lenfoblastik lösemi, lenfomalar
- Merkezi sinir sistemi tümörleri, lenfoma, lenfoblastik lösemi
- Lenfoblastik lösemi, lenfomalar, merkezi sinir sistemi tümörleri

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, s.182)

Çocuklarda önem sırasına göre en çok rastlanan ölümcül kanserler lenfoblastik lösemi, merkezi sinir sistemi tümörleri, lenfomalar, yumuşak doku sarkomları, kemik sarkomları'dır.

49.Aşağıdakilerden hangisinde bayanlarda en çok görülen ve en çok öldüren kanser türleri sırasıyla ve doğru olarak verilmiştir?

- Uterus-over
- Over-meme
- Meme-akciğer
- Rektum ve kolon-pankreas
- Akciğer-meme

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, s.181)

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserdir. Bunu kolon ve rektum kanseri, akciğer kanseri, uterus kanseri, lösemi ve lenfoid doku kanserleri, over ve üriner sistem kanserleri izler.

Kadınların en sık öldüren kanseri ise akciğer kanseridir. Bunu ise meme kanseri izler.

O halde kadınlarda meme kanseri en sık görülen kanserdir. Akciğer kanseri ise kadınlarda en sık ölüme yol açan kanserdir.

50.Ateromatöz plak için hangisi yanlıştır?

- Kan kökenli monosit makrofaj ve dağınık lenfosit hücreleri içerir.
- Bağ dokusu lifleri ve ara-maddesi içerir.
- Olay başlangıcında kalsifikasyon da görülür.
- Lümen bakan yüzeyde fissür oluşur.
- Endotel bütünlüğünün kaybolması sonucu plak içine kanama olabilir.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, s.285)

Plaklarda yama tarzında ya da tümüyle kalsifikasyon görülmesi aterosklerozun ileri evresinde olur. Ayrıca plak üzerinde fissür, fissür üzerinde trombüs ve plak içine kanama olabilir. Kan kökenli monosit, makrofaj, dağınık lenfosit hücreleri, bağ dokusu ve lipit içerirler.

51.Hangisi ateroskleroz için temel risk faktörlerinden değildir?

- Sigara
- Diyabetes mellitus
- Obezite

- Hiperlipidemi
- Hipertansiyon

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, s.280)

Ateroskleroz oluşumunda %30'u aşan kilo fazlası, abdominal yağlanma, A tipi kişilik, hiperürisemi, ilk çıkan oral kontraseptif preparatları kullanmak, düşük risk faktörlerindedir. Sigara, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, hipertansiyon dört temel risk faktörüdür.

52.Müsküler tip, küçük ve orta boy arterlerin bir bölümünde, media içinde halka veya plak şeklinde kalsifikasyon oluşması ile karakterli olan hangisidir?

- Ateroskleroz
- Mönckeberg'in medial kalsifik sklerozu
- Wegener granülomatosis
- Hyalin arteriosklerozis
- Hiperplastik arteriosklerozis

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, s.277)

Mönckeberg'in medial kalsifik sklerozu, müsküler arterlerin mediasında, kalsifikasyonla karakterlidir. Genellikle 50 yaşın üstündeki kişilerde görülür.

53.Alt ve üst solunum yollarında akut nekrotik granülomlar ve fokal nekrotize vaskülit, ayrıca fokal veya diffüz nekrotize glomerülonefrit ile karakterli hastalık hangisidir?

- Wegener granülomatosisi
- Takayusu arteriti
- Temporal arterit
- İnfeksiyöz arterit
- Raynaud hastalığı

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, s.289)

Wegener granülomatosisi klasik olarak şu triadla karakterlidir. 1) Üst ya da alt solunum yollarının ya da her ikisinin nekrotizan granülomları, 2) Baskın olarak akciğerlerde fakat olasılıkla başka yerlerde de görülen, küçük arter ve venlerin nekrotizan ya da granümatöz vaskülit, 3) Nekrotizan sıklıkla kresentik glomerülonefrit.

54.Tromboanjitis obliterans ile ilgili hangisi yanlıştır?

- Sigara içen erkeklerde sık görülür.
- Ekstremitelerin küçük ve orta boy arterlerini tutar.
- Lezyonlar kesinlikle segmenterdir.
- Lezyonlardaki fibröz doku sadece arter ve venleri tutar.
- Gangren oluşur.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.293)

Tromboanjitis obliterans (Buerger Hastalığı) orta ve küçük boy arterlerin, keskin, segmental, akut ve kronik vaskülitidir. Komşu ven ve sinirlere de ikincil yayılım vardır. Genellikle 25-50 yaş arası sigara içen erkeklerde görülür. Ayrıca arter tıkanmasına bağlı ayaklarda gangrenler oluşabilir.

55.Genç ve sağlıklı kadınlarda görülen ekstremitelerin küçük arter ve arteriollerini etkileyen fonksiyonel vazospazm nedir?

- a) Raynaud hastalığı
- b) Kawasaki hastalığı
- c) Raynaud fenomeni
- d) Churg-Strauss sendromu
- e) Poliarteritis nodoza

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, s.293)

Raynaud hastalığı, organik bir lezyonun sebep olmadığı soğuk ve duyuşsal uyarılara, abartılmış yanıtların ortaya çıkmasıyla oluşan, ekstremitelerin küçük arter ve arteriollerinde, genellikle genç ve sağlıklı kadınlarda görülen bir hastalıktır. Kronik vakalarda atrofi, ülserasyon ve gangrenler oluşur.

56.Takayasu arteriti ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Temelde aort ve ana dallarını tutar.
- b) 40 yaşın altındaki kişilerde görülür.
- c) Kuvvetli kadın baskınlığı vardır.
- d) Koroner çıkışların daralması ile miyokard infarktüsü olabilir.
- e) Tüm duvarı tutan granümatöz arterit vardır.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, s.291)

Nabızsız hastalık da denen Takayasu arteriti'nde temelde aort ve anadalları, ara sıra da pulmoner arterler tutulur. Genellikle 40 yaşın altında ve kadınlarda görülür. Aort duvar kalınlaşması ve tutulan alanlardan çıkan büyük damarların orifislerinde daralma olur. Dolayısıyla koroner çıkışların daralması sonucu miyokard infarktüsü oluşabilir. Aort kökü tutulursa dilatasyon olur ve aort kapak yetmezliği olabilir.

Erken aktif dönemdeki granümatöz arterit ise ağırlıklı olarak media ve adventisyada sınırlıdır.

57.Aterosklerotik aort anevrizması en çok nerede görülür?

- a) Asenden aortanın proksimal bölümünde
- b) Arkus aortada
- c) Torasik aortada
- d) Renal artere kadar olan abdominal aortada
- e) Renal arterden sonraki abdominal aortada

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, s.294)

Aterosklerotik aort anevrizmaları genellikle, torasik aortu içerecek şekilde aortun her yerinde görülebilir de lezyonların büyük bir kısmı abdominal aortta, özellikle renal arterin distalindedir. Aksi ispatlanmadıkça abdominal bir anevrizmanın aterosklerotik kökenli olduğu düşünülebilir.

58.Dissekan anevrizmalar (aort disseksiyonu) ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) İdiyopatik kistik medial nekrozun zemininde oluşur.
- b) Aorta dilatasyona uğramıştır.
- c) Hipertansiyonla ilişkilidir.

d) Damar duvarı içine kanama meydana gelir.

e) Perikard içine kanama olup, kalp tamponadı meydana gelebilir.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, s.296)

Dissekan anevrizmalar intimal defekt sonucu, aort duvarı içine kanın penetrasyonu ve kanamanın, medianın laminar düzlemleri boyunca değişik uzaklıklara kadar ilerlemesinden kaynaklanır. Dolayısıyla aort lümeni genişlememiştir.

59.Romatoid kalp hastalığında hangi tip perikardit vardır?

- a) Seröz perikardit
- b) Fibrinöz perikardit
- c) Pürülan perikardit
- d) Hemorajik perikardit
- e) Adheziv mediastinoperikardit

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, s.330)

Uzamış romatoid artrit vakalarının %20-40'ında kalp tutulur. En sık görülen ise visseral ve parietal perikardın fibrinöz kalınlaşması ile giden, sert fibröz adhezyonlar içeren fibrinöz perikardittir. Bu olayın erken safhalarında subkütan nodüllere benzeyen romatoid inflamatuvar granümatöz nodüller izlenebilir.

60.AIDS'de görülen Kaposi Sarkomu (KS) tipi, hangisidir?

- a) Klasik KS
- b) Endemik KS
- c) İmmün süpresyonlu hastaların KS
- d) Epidemik KS
- e) Asya tipi KS

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.302)

Bir zamanlar çoğu Avrupa'dan kaçmış yahudi olmak üzere yaşlıların seyrek bir neoplazisi olduğu düşünülen Kaposi sarkomu, birkaç alt tipinin olduğunun saptanmasıyla ön plana çıkmıştır. Yaşlı erkeklerde görülen tipi "Klasik KS" olarak bilinmektedir. "Endemik KS" diye bilinen başka bir tip, Afrika'lı siyah genç ve erkek çocuklarda endemik durumdadır. Bir başka tip immün süpresyonlu transplant hastalarında görülen tiptir. AIDS hastalarında görülen, kuvvetli virulan olan tip ise "Epidemik KS" olarak bilinmektedir.

61.Fiedler miyokarditinin etkeni nedir?

- a) İlaç hipersensitivitesi
- b) İnfeksiyon
- c) Radyasyon
- d) Kollejen vasküler hastalıklar
- e) İdiyopatiktir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, s.326-327)

Fiedler miyokarditi ve dev hücreli miyokarditin etiyojisi idiyopatiktir. Her ikisinde de sıklıkla dev hücreler içeren, granümatöz reaksiyonla çevrelenmiş, fokal miyokardiyal nekroz alanları vardır. Eğer hasta miyokarditi atlatırsa değişiklikler hiçbir rezidü bırakmaz veya muhtemelen interstisyel fibrozis gelişebilir.

62.İnfektif endokarditte görülen vejetasyonlarla ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Düzensiz, parçalanabilen, büyük, mikrop yüklü vejetasyonlardır.
- b) Akut endokarditteki vejetasyonlar subakuttakin-den daha küçük kitleler oluşturmaya eğilimlidirler.
- c) Genellikle kapakçıkların kapanma çizgileri yakınında izlenir.
- d) Ençok mitral kapak tutulur.
- e) Etken ajanı bulmak için vejetasyonun kültürü şarttır.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, s.323*)

İnfektif endokarditin diagnostik bulgusu; düzensiz, parçalanabilen, büyük, mikrop yüklü vejetasyonların, kapakçıkların kapanma çizgileri yakınında izlenmesidir. En sık mitral, sonra aort kapağını tutar. Akut endokardittekiler subakut endokardittekilerden daha büyük kitleler oluşturmaya eğilimlidir, daha sık normal valvülleri tutarlar ve yaprakçıkların perforasyon veya erozyonuna daha sık sebep olurlar ve bazen myokardiuma erode olarak paravalvüler abselere yol açarlar. Etken ajanı bulmak için vejetasyonun kültürü şarttır.

63.Mural endokard ve sağ kalpteki valvüllerin tutulumuyla belirgin hastalık hangisidir?

- a) Endokardiyal fibroelastozis
- b) Karsinoid sendrom
- c) Libman-Sacks hastalığı
- d) Romatizmal endokardit
- e) Trombotik endokardit

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, s.325*)

Mural endokard ve sağ kalpteki valvüllerin tutulumu, karsinoid sendromun başlıca özelliklerindedir. Bu sendromun özellikleri şunlardır: 1) Derinin zaman zaman kızarması, 2) Hemen tüm hastalarda görülen bulantı-kusma ve diyare, 3) Vakaların yaklaşık 1/3'ünde astmaya benzeyen bronkokonstrüktif epizodlar, 4) Vakaların yarısında kardiyak lezyonlar.

64.Aschoff cisimcikleri hangisinde görülür?

- a) Romatizmal kalp hastalığı
- b) Kalsifiye aort valvül stenozu
- c) Mitral anülüs kalsifikasyonu
- d) Bakteriyel endokardit
- e) Trombotik endokardit

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, s.320*)

Romatizmal ateş genellikle çocuklarda görülen akut, non süperatif, immünolojik, inflamatuvar bir hastalıktır. A grubu β hemolitik streptokokların sebep olduğu genellikle farinksli tutan bir enfeksiyondan birkaç hafta sonra görülür. Aschoff cisimcikleri kalpte romatizmal ateş için patognomiktir.

65.Hangisi veya hangileri yanlıştır?

- I. Stabil anjina egzersiz ve taşikardi sonucu gelişir.
- II. Prinzmetal anjina dinlenme esnasında gelişir.
- III. Stabil olmayan anjina, stabil olana göre daha önemlidir.
- a) I
- b) II
- c) III
- d) I-II
- e) II-III

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, s.307*)

Stabil olmayan anjina, anjina tiplerinin en ciddi formudur. Burada izlenen en yoğun ve en uzun ağır, miyokard infarktüsüne yol açacak ağır bir iskemiyin habercisidir. Dolayısıyla eş anlamlı olarak preinfarktüs angina da denir.

66.Miyokard infarktüsü komplikasyonu olarak hangisi görülmez?

- a) Kardiyak aritmi
- b) Hepatosellüler ödem
- c) Kardiyojenik şok
- d) Papiller kas rüptürü
- e) Tromboembolizm

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, s.313*)

MI sonucu hasta hemen ölmezse, kardiyak aritmi, sol ventrül konjestif yetmezliği ile orta derecede ya da ciddi pulmoner ödem, kardiyojenik şok, serbest duvar, septum, papiller kas rüptürü ve tromboembolizm gelişebilir. Kardiyak rüptür ve kardiyojenik şok en ölümcül olanlardır.

67.Hangisi Fallot tetralojisi için patognomik değildir?

- a) ASD
- b) VSD
- c) Ata binen aort görünümü
- d) Sağ ventrikül akımının obstrüksiyonu
- e) Sağ ventrikül hipertirofisi

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, s.317*)

Fallot tetralojisinin 4 bulgusu şunlardır: 1) VSD, 2) Ventriküler defektin üzerinde ata binen aort, 3) Sağ ventrikül akımının obstrüksiyonu, 4) Sağ ventrikül hipertirofisi. Ayrıca sağ ventrikül hipertirofisi klinik belirtilerin derecesini belirler.

68.Kalbin en sık rastlanan tümörü hangisidir?

- a) Miksom
- b) Papiller fibroelastom
- c) Rabdomyom
- d) Lipom
- e) Rabdomyosarkom

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, s.331*)

Kalbin en sık rastlanan primer tümörleri miksom, lipom, papiller fibroelastom, rabdomyom, anjiosarkom ve rabdomyosarkomdur. Bunların içinde en sık olanı da miksom'dur.

69.Herediter sferositozda temel bozukluk nedir?

- a) Eritrosit membran defekti
- b) Eritrosit sitozol defekti
- c) Eritrosit nukleus defekti
- d) Eritrosit nukleolus defekti
- e) Hiçbiri

Cevap A (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.335*)

Herediter sferositozda temel bozukluk; eritrosit membran defektidir. Eritrositler küresel (sferoid) şekil alırlar, esnekliklerini yitirirler ve dalakta tutularak parçalanırlar. Herediter sferositoz otozomal dominant bir özellik olarak geçer. Ancak olguların %20'sinde aile hikayesi bulunmaz; bu da hastalığın yeni mutasyonlarda da ortaya çıkabileceğini gösterir.

70.HbA'da Beta-zincirinde glutaminin yerini valinin alması sonucu en fazla hangi organ etkilenir?

- a) Kalp
- b) Karaciğer
- c) Dalak
- d) Kemik iliği
- e) Akciğerler

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.337*)

HbA'da Beta-zincirinde glutaminin yerini valinin alması sonucu HbS oluşur. Bu da orak hücreli anemidir. Orak hücreli anemide en fazla etkilenen organ dalaktır.

71.Beta-talasemi ve Alfa-talasemi ile ilgili genlerin kromozomları sırasıyla hangisidir?

- a) 13-15. kromozomlar
- b) 17-19. kromozomlar
- c) 12-17. kromozomlar
- d) 11-16. kromozomlar
- e) 13-17. kromozomlar

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.338*)

Beta talasemi ile ilgili gen kromozom 11'de, Alfa talasemi ile ilgili gen ise kromozom 16'da bulunur.

72.Talasemi ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Globin zinciri sentezinin yokluğu veya azalması ile karakterizedir.
- b) Beta-talasemilerde gen kayıplarının rolü çok fazladır.
- c) Talasemi majörde periferik kanda normoblastlar mevcuttur.
- d) Talasemi majörde periferik kan yaymasında mikrositik, hipokromik eritrositlerin görülmesi tipiktir.
- e) β talasemi majörde kemik korteksinde invazyon vardır.

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.338-341*)

Alfa-talasemilerin tersine, Beta-talasemilerde gen kayıplarının rolü çok azdır. Beta-talasemi majörde kemik iliği aktivitesi ve splenomegali çok belirgindir. Kemik içindeki aşırı kırmızı hücre yapımı, kemik kor-

teksini invaze eder, kemik büyümesini bozar ve iskelet sisteminde şekil bozukluklarına yol açar.

73.Anormal serum ve idrar proteinlerinin bulunması hangisinin teşhisinde yararlıdır?

- a) Mikozis fungoides
- b) Multipl myelom
- c) Burkitt lenfoma
- d) Akut lenfoblastik lösemi
- e) Akut myeloblastik lösemi

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.376*)

Multiple myelom tanısı kemikte, özellikle vertebral ve kafa kemiklerinde, karakteristik, fokal güve yeniği şeklinde radyolojik defektlerin görülmesi ile hemen konabilir. Kuşkulanan olgularda serum ve idrar elektroforezi çok yararlı bir tanı aracıdır. Olguların %99'unda serum, idrar ya da ikisinde birden tam immunoglobulin ya da immunoglobulin hafif zincirlerin monoklonal bir artışı bulunabilir.

74.SLE'de immün kompleksler en çok nerede görülür?

- a) Gastrik mukoza
- b) Tiroid epiteli
- c) Timus
- d) Glomerül
- e) Akciğer alveolünün bazal membranı

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.139-141*)

SLE'de glomerüllerde DNA-anti DNA kompleksleri tespit edilebilir. Yani immün komplekslerin en çok görüldüğü yer glomerüllerdir.

75.Hangisi amiloidin en büyük komponentidir?

- a) Kolesterol
- b) Mukopolisakkarit
- c) P komponenti
- d) Askorbik asit
- e) Fibril protein

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.165-166*)

Elektron mikroskopla amiloid başlıca, belirsiz boyda, X-ışını kristallografiyle aşağı yukarı 7.5-10 nm ende, dallanmayan fibrillerden yapılmış görünür. Fibriller ilave olarak, nonfibriler pentagonal madde (P komponenti) tüm amiloid depolarının minör bir komponentidir.

76.Hangisi yanlıştır?

- a) Trizomi-Down sendromu
- b) Otozomal resesif-Marfan sendromu
- c) Otozomal resesif-Albinizm
- d) X'e bağlı geçiş-Klinefelter
- e) Multifaktöriyel-Gut

Cevap B (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.85*)

Marfan sendromu, otozomal dominant bir geçiş gösterir.

77. Hangisinde yeni hücre oluşmaksızın, hücre boyutlarında artış vardır?

- a) Hiperplazi
- b) Displazi
- c) Hipertrofi
- d) Atrofi
- e) Metaplazi

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.20-22)

Hiperplazide hücre sayısı, hücre boyutlarında artış vardır. Atrofi hücre boyutunda küçülme vardır. Metaplazi geri dönüşlü olarak yetişkin bir hücre tipinin yerini diğer bir yetişkin hücre tipinin almasıdır. Hipertrofi ise yeni hücre oluşmaksızın, hücre boyutlarında artış gözlenir.

78. Hangisinde granülomatöz inflamasyon görülmez?

- a) Tuberküloz
- b) Lepra
- c) Sarkoidozis
- d) Schistosomiazis
- e) Rubella

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.42)

Tuberküloz, lepra, sifiliz, kedi-tırmığı hastalığı, schistosomiazis, silikozis, berilyozis ve sarkoidozis granülomatöz inflamasyona yol açar ama rubella bunlardan değildir.

79. İmmün sistemde hücreler arası sinyal iletimini sağlayan protein moleküllerine ne ad verilir?

- a) Bradikininler
- b) Adhezinler
- c) Transfer faktör
- d) Onkojenler
- e) Sitokinler

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.119)

Sitokinler; immün sistemin mesajcı molekülleri olarak bilinir ve doğal immüniteyi sağlayanlar, lenfosit gelişmesi, aktivasyonu ve diferensiyasyonunu regüle edenler, iltihap hücrelerini aktive edenler ve hematopoezisi stimüle edenler olmak üzere 4 gruba ayrılırlar.

80. Hangi tümörde kromozomal delesyon, tümör supresör geninin kaybına yol açar?

- a) Malign melanoma
- b) Medulloblastoma
- c) Feokromasitoma
- d) Retinoblastoma
- e) Malign timoma

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.191)

Retinoblastomada kromozomal delesyon, tümör supresör geninin kaybına yol açar. Retinoblastomanın patogenezi 13q 14 kromozomundaki Rb bölgesinde yer alan iki mutasyon retina hücrelerinde neoplastik proliferasyon oluşmasına yol açar.

81. Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) G6FD geni X kromozomu üzerinde bulunduğundan hasta erkeklerin tüm eritrositlerinde enzim aktivitesi eksiktir.
- b) G6FD eksikliği genellikle genç hücrelerde daha belirgindir.
- c) Eritrosit ve membranı endojen ve eksojen okside edici maddelerin etkileri ile zedelenmeye açıktır.
- d) X kromozomunda G6FD geninin olduğu bölgede belirgin bir polimorfizm vardır.
- e) G6FD'nin 250'den fazla genetik tipi tanımlanmıştır ve bunların çoğu hastalığa yol açmaz.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.341)

G6FD eksikliği genellikle yaşlı hücrelerde daha belirgindir. Bu hücrelerin hemolize eğilimi de daha fazladır. Kemik iliğinde yeni (genç) hücreler üretildikçe ilaç etkisi sürüp gitse bile hemoliz yavaşlar.

82. Hangisinin yol açtığı immunoheolitik anemide sıcak antikor tipleri görülmez?

- a) Non-Hodgkin lenfoma
- b) Kronik lenfoblastik lösemi
- c) SLE
- d) Enfeksiyöz mononükleoz
- e) Penisilin

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.342)

İmmunoheolitik anemilerin sınıflaması

Sıcak Antikor Tipi:

Primer (idiyopatik)

Sekonder: Lenfomalar ve lösemiler (KLL ve non-Hodgkin lenfoma)

SLE

İlaçlar (örn: α -metildopa, penisilin, kinidin)

Soğuk Antikor Tipi:

Akut: Mikoplazma enfeksiyonu, enfeksiyöz mononükleoz

Kronik: İdiyopatik lenfomalarla birlikte

83. Eritroblastozis fetalisle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Anemi ve hemolize yol açabilir.
- b) Sarılığa yol açabilir.
- c) Hidrops fetalisle görülebilir.
- d) Fetal eritrositler anne dolaşımına gebeliğin ilk 3 ayında geçebilirler.
- e) Rh antijeni ile ilk karşılaşma IgM antikor formasyonu oluşturur.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.343)

Eritroblastozis fetaliste anemi, hemoliz ve sarılık görülebilir. Kalp ve karaciğerin hipoksik hasarı dolaşım ve hepatik yetmezliğe, bunun sonucunda da yaygın ödeme yol açabilir. Bu durum hidrops fetalisle diye bilinir. Rh antijeni ile ilk karşılaşma IgM antikor formasyonu oluşturur. Fetal eritrositler anne dolaşımına, sitotrofoblast engelini ortadan kaldırdığı gebeliğin son 3 ayında ya da doğum sırasında geçebilirler.

84. Aşağıdaki mikroorganizmalardan hangisinin hem epiteliyal hücreleri hem de makrofajları enfekte etme özelliği daha belirgindir?

- Shigella
- M. tuberculosis
- Enteroinvaziv E.coli
- S. typhi
- M. avium

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.270)

Shigella ve enteroinvaziv E.coli → Epiteliyal hücreleri
M.tuberculosis, M.avium → Makrofajları

S.typhi → Hem epiteliyal hem de makrofajları enfekte edebilir.

85. Aşağıdakilerden hangisi endotoksinler için yanlış bir bilgidir?

- Lipopolisakkarit yapısında olup sadece gram (-) bakterilerin hücre dış duvarının yapısal bir komponentidir.
- Lipopolisakkarit yapı lipid A, buna bağlı bir şeker zinciri ve bu zincire bağlı O antijeni (karbonhidrat) tarafından oluşturulur.
- Lipid A değişik bakterilerde farklı bir yapıya sahip olup termostabiliteden sorumludur.
- O antijeni sayesinde bakteriler serotiplerine ayrılabilir.
- Endotoksinin biyolojik aktivitesinin kaynağını lipid A ve buna bağlı şeker zinciri oluşturur.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, s.271)

Lipid A ve buna bağlı şeker zinciri bütün gram (-) bakterilerde aynıdır ve bu komponentler endotoksinin tüm biyolojik aktivitelerini yüklenirler. Oysa O antijeni karbonhidrat yapıdadır ve gram (-) bakterilerde serotiplendirmede kullanılır yani farklı bakterilerde farklı yapıdadır.

86. C. perfringens ve çok kuvvetli toksin salgılayan mikroorganizmaların oluşturdukları muhtemel inflamatuvar yanıt aşağıdakilerden hangisi olabilir?

- Bol nötrofil infiltrasyonu ve beraberinde püy oluşması
- Diffüz ve ağırlıklı olarak mononükleer interstisyel infiltrasyon oluşumu
- Az bir inflamatuvar yanıt veya inflamatuvar yanıt olmaksızın konak hücrelerinde zedelenme
- Hızlı ve şiddetli doku yıkımıyla beraber nekroze alanlar ve az miktarda nötrofil infiltrasyonu
- Yoğun skar oluşumuyla karakterli kronik inflamasyon

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.273)

C.perfringens ve çok kuvvetli toksin salgılayan diğer mikroorganizmalar hücre ölümünün baskın olduğu, hızlı ve şiddetli doku zedelenmesine yol açarlar. Bu lezyonlarda az inflamatuvar hücre olduğu için, nükleer bazofilinin azalması veya kaybıyla birlikte hücre şeklinin korunmasıyla infarktüs nekrozuna benzer.

87. Aşağıdakilerden hangisi hücre içi veya zorunlu hücre içi parazitler arasında yer almaz?

- C. trachomatis
- R. prowazekii
- L. donovani
- Trypanosoma gambiense
- Trichinella spiralis

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, s.262)

C.trachomatis → Başlıca zorunlu hücre içi parazitlerdir.
R.prowazekii
L.donovani

M.tuberculosis → Fakültatif hücre içi parazit
Histoplasma capsulatum
Trypanosoma cruzi

M.pneumoniae → Başlıca hücre dışı mikroorganizmalar
Streptococcus pneumoniae
Sporothrix schenckii
Trypanosoma gambiense
Wuchereria bancrofti
Trichinella spiralis → Hücre içi parazit

88. Sıtmayla ilgili hangisi yanlıştır?

- Plasmodium vivax benign tersiyer malaryayı oluşturur.
- Aseksüel çoğalma ya da şizogoni sivrisineklerde gerçekleşir.
- Kuluçka dönemi P.malariae için 24 gündür.
- Karaciğerde parazitler gelişerek şizontlara dönüşürler.
- Eritrositik döngü sırasında parazitler daha da gelişerek trofozoitleri oluşturur.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.344)

Plasmodium vivax benign tersiyer malaryayı; Plasmodium malariae kuartan malaryayı; Plasmodium ovale ovale tipi malaryayı; Plasmodium falciparum da malign tersiyer, estivoootumnal ya da falsiparum tipi malaryayı oluşturur. Sonucu dışı Anofel sivrisineğinin sokması ile bulaşır ve tek doğal taşıyıcı da insandır. Aseksüel çoğalma ya da şizogoni insanlarda gerçekleşir. Seksüel çoğalma ya da sporogoni sivrisineklerde oluşur. Kuluçka dönemi P.vivax ve P.ovale için 14 gün dolayında, P.malariae için 24 gün ve P.falciparum için ise 8-10 gün kadardır.

89. Hipokromik, mikrositik aneminin klasik nedeni hangisidir?

- Kan kaybı
- Demir eksikliği
- Folik asit eksikliği
- Vit B₁₂ eksikliği
- Artmış eritropoez

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.346)

Demir eksikliği anemisi, hipokromik, mikrositik aneminin klasik nedenidir. Ortalama eritrosit ve ortalama eritrosit hemoglobinin yoğunluklarındaki azalmayı yansıtabilecek şekilde eritrositler mikrositik ve hipokromiktir.

90.Hangi tip anemide kemik iliği, sindirim kanalı ve sinir sisteminde karakteristik değişiklikler görülür?

- a) Pernisiyöz anemi
- b) Folik asit eksikliği anemisi
- c) Demir eksikliği anemisi
- d) Artmış eritropoeze bağlı anemi
- e) Hiçbiri

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.348)

Pernisiyöz anemide kemik iliği, sindirim kanalı ve sinir sisteminde karakteristik değişiklikler görülür.

91.Hangisinde bariz bir şekilde kemik iliği hücreden fakirdir ve yağ hücreleri sayıca artmıştır?

- a) Aplastik anemi
- b) Myelofizitik anemi
- c) Demir eksikliği anemisi
- d) Folik asit eksikliği anemisi
- e) Vit B₁₂ eksikliği anemisi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.349)

Aplastik anemide, bariz bir şekilde, kemik iliği hücreden fakirdir ve yağ hücreleri sayıca artmıştır. Fibröz stroma içindeki küçük odaklar şeklinde lenfosit ve plazma hücreleri bulunabilir.

92.Hangisi lökositlerin neoplastik hastalıklarından dır?

- a) Enfeksiyöz mononükleozis
- b) Akut nonspesifik lenfadenit
- c) Kedi tırmığı hastalığı
- d) Non-Hodgkin lenfoma
- e) Kronik nonspesifik lenfadenit

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.350-354)

Lökopeniler, enfeksiyöz mononükleozis, akut nonspesifik lenfadenit, kronik nonspesifik lenfadenit ve kedi tırmığı hastalığı lökositlerin neoplastik olmayan hastalıklarıdır. Fakat Non-Hodgkin lenfoma lökositlerin neoplastik bir hastalığıdır.

93.Başlıca anatomik değişiklikleri önemli derecede büyüyen ve bazen fluktuan olan drenaj nodülleri, lenf nodu boyunca kapsülü çevresinde ve drenaj venlerinin duvarlarında sarkoide benzer granülomlar ve bu granülomların birleşmesi ile stellat abse formasyonu olan hastalık hangisidir?

- a) Enfeksiyöz mononükleozis
- b) Akut nonspesifik lenfadenit
- c) Kedi tırmığı hastalığı
- d) Non-Hodgkin lenfoma
- e) Kronik nonspesifik lenfadenit

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.354)

Kedi tırmığı hastalığında; başlıca anatomik değişiklikler, önemli derecede büyüyen ve bazen fluktuan olan drenaj nodülleri vardır. Erken dönemde nonspesifik reaktif lenfadenit vardır. Bundan sonra, lenf nodu

boyunca kapsülü çevresinde ve drenaj venlerinin duvarlarında sarkoide benzer granülomlar gelişebilir. Bu granülomların birleşmesi hastalığın en kesin safhasını oluşturur; yani stellat abse formasyonu.

94.Reed-Sternberg hücreleri hangisi için karakterizedir?

- a) Hodgkin lenfoma
- b) Folliküler lenfoma
- c) Lenfoblastik lenfoma
- d) Burkitt lenfoma
- e) Küçük lenfositik lenfoma

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.362)

Reed-Sternberg hücreleri denilen farklı neoplastik dev hücreler Hodgkin lenfoma için karakterizedir.

95.Non-Hodgkin lenfomalardan hangisinin erişkinlerde görülme yüzdesi en fazladır?

- a) Küçük lenfositik lenfoma
- b) Folliküler lenfoma
- c) Diffüz büyük hücreli lenfoma
- d) Lenfoblastik lenfoma
- e) Burkitt lenfoma

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.361)

Erişkinlerde görülme yüzdesi (%)

Küçük lenfositik lenfoma	3-4
Folliküler lenfoma	40
Diffüz büyük hücreli lenfoma	40-50
Lenfoblastik lenfoma	4
Burkitt lenfoma	<1

96.Hangi tip non-Hodgkin lenfoma çocuklarda en sık görülür?

- a) Küçük lenfositik lenfoma
- b) Folliküler lenfoma
- c) Diffüz büyük hücreli lenfoma
- d) Lenfoblastik lenfoma
- e) Burkitt lenfoma

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.359-361)

Burkitt lenfomanın erişkinlerde görülme yüzdesi çok düşüktür (<1%). Burkitt lenfoma çoğunlukla çocuklarda ve genç erişkinlerde gözlenir.

97.Non-Hodgkin lenfomanın özellikle nerelere yayılma potansiyeli vardır?

- a) Kalp, karaciğer, dalak
- b) Akciğer, kalp, kemik iliği
- c) Kalp, akciğer, karaciğer
- d) Karaciğer, dalak, kemik iliği
- e) Akciğer, dalak, kemik iliği

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.354)

Non-Hodgkin lenfomanın özellikle karaciğer, dalak ve kemik iliğine yayılma potansiyeli vardır.

98. Hangisinde benign makrofajlar sıklıkla temiz bir alanla sarıldığı için yıldızlı gökyüzü görüntüsü oluşur?

- Burkitt lenfoma
- Lenfoblastik lenfoma
- Foliküler lenfoma
- Hodgkin lenfoma
- Küçük lenfositik lenfoma

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.359)

Burkitt lenfomada; yüksek mitotik hız karakteristiktir. Aynı şekilde hücre ölümü de tipiktir. Bu benign makrofajlar sıklıkla temiz bir alanla sarıldığı için "yıldızlı gökyüzü" görüntüsü yaratırlar.

99. Hangi hastalıkta; Afrikalı hastalarda maksilla ve mandibula tutulumu en sık ortaya çıkarken, Kuzey Amerika'da abdominal tümörler daha sıktır?

- Burkitt lenfoma
- Lenfoblastik lenfoma
- Foliküler lenfoma
- Hodgkin lenfoma
- Küçük lenfositik lenfoma

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.359)

Burkitt lenfomada endemik ve Afrika dışı olguların her ikisi de başlıca çocukları ve genç erişkinleri etkilerler. ABD'de çocukluk çağı NHL'in yaklaşık %30'unu oluşturur. Her iki formda da hastalık nadiren lenf nodlarından çıkar. Afrikalı hastalarda maksilla ve mandibula tutulumu en sık ortaya çıkış şekliyle, Kuzey Amerika'da abdominal tümörler (bağırsak, retroperiton, over) daha sıktır.

100. Hodgkin ve non-Hodgkin lenfomaların Ann Arbor klinik evrelenmesinde hangisi evre III'e girer?

- Tek bir lenf nodu bölgesinin tutulması
- Yalnızca diafragmanın aynı tarafında 2 ve daha fazla lenf nodu bölgesinin tutulması
- Diafragmanın her iki tarafında lenf nodu bölgeleri tutulması
- Ekstralenfatik organ ya da dokuların tutulumu
- Hiçbiri

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.362)

Hodgkin ve non-Hodgkin lenfomaların klinik evreleri (Ann Arbor Sınıflaması)

Evre	Hastalığın Durumu
I	Tek bir lenf nodu bölgesinin tutulması
II	Yalnızca diafragmanın aynı tarafında 2 veya daha fazla lenf nodu bölgesinin tutulması
III	Diafragmanın her iki tarafında lenf nodu bölgeleri tutulması
IV	Lenfatik tutulumla birlikte ya da ayrı olarak çok sayıda ya da yaygın odaklar halinde ekstralenfatik organ ya da dokuların tutulumu

101. Hangisi Hodgkin hastalığının en sık rastlanan histolojik formu olup, Reed-Sternberg hücrelerinin özel bir varyantı olan laküner hücrelerin bulunması ile karakterizedir?

- Lenfositten zengin Hodgkin hastalığı
- Karışık hücreli Hodgkin hastalığı
- Lenfositten yoksun Hodgkin hastalığı
- Nodüler sklerozan Hodgkin hastalığı
- Hiçbiri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.363)

Nodüler sklerozan Hodgkin hastalığı; Hodgkin hastalığının en sık rastlanan histolojik formudur. Ayrıca Reed-Sternberg hücrelerinin özel bir varyantı olan laküner hücrelerinin bulunması ve dokuyu keskin sınırlı nodüllere bölen kollajen demetlerle karakterizedir.

102. Hodgkin ve non-Hodgkin lenfomalar arasındaki farklarla ilgili hangisi yanlıştır?

Hodgkin lenfoma	Non-Hodgkin lenfoma
a) Çoğunlukla orta hatta tek bir lenf grubuna yerleşir.	Çok sayıda periferik nod tutulumu daha sık.
b) Reed-Sternberg hücreleri karakteristiktir.	B hücreleri çoğunluktadır.
c) İlişkili, düzenli yayılma.	Aralıklı, ilişkisiz yayılma
d) Mezenterik nodlar ve Waldeyer halkası tutulumu nadir.	Waldeyer halkası ve mezenterik nodlar sıklıkla tutulur.
e) Ekstranodal tutulum sık.	Ekstranodal tutulum nadir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.365)

Hodgkin lenfomada ekstranodal tutulum nadirdir. Fakat non-Hodgkin lenfomada ekstranodal tutulum sıktır.

103. Hangisi T lenfositlerinin neoplastik bir hastalığıdır?

- Mikozis fungoides
- Multipl myelom
- Kronik myeloblastik lösemi
- Akut lenfoblastik lösemi
- Akut myeloblastik lösemi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.360)

Mikozis fungoides belirgin deri lezyonları olan T hücrelerinin lenfoproliferatif bir hastalığıdır. Mikozis fungoides inflamatuvar "premitotik" fazla ortaya çıkar ve plak fazından tümör fazına ilerler.

104. Bir DNA polimerazı olan Terminal deoksitranseferaz marker olarak hangisinin tetkikinde en yararlıdır?

- AML
- ALL
- KML
- KLL
- Saçlı hücreli lösemi

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.367)

ALL'de; Wright-Giemsa boyalı yaymalarda lösemik blastların nükleuslarının kromatini, 1-2 nükleolusu vardır. Terminal deoksitranferaz, bir DNA polimerazı, yararlı bir markerdir, çünkü ALL'lerin %95'inde ve AML'lerin yalnızca %5'inde saptanır.

105.Özellikle promyelositik tipte, tipik kırmızı boyanan çubuk biçiminde yapılar (Auer çubukları) hangisinin karakteristik bir özelliğidir?

- a) AML
- b) ALL
- c) KML
- d) KLL
- e) Saçlı hücreli lösemi

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.367)

AML'de; bazı olgularda, özellikle promyelositik tipte, tipik kırmızı boyanan çubuk biçiminde yapılar (Auer çubukları) görülür.

106.Hangisi kronik lenfositik lösemiyle bağdaşmaz?

- a) Olguların %95'inden fazlasında KLL bir T hücre neoplazmidir.
- b) KLL tüm lösemiler arasında en yavaş gidişli olanıdır.
- c) Çoğunlukla yaşlı kişilerde görülen malign bir hastalıktır.
- d) KLL sıklıkla asemptomatiktir.
- e) KLL'de ateş görülmez ve süperimpoze bir enfeksiyon olmadığı sürece karakteristik değildir.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.369-370)

Olguların %95'inden fazlasında KLL bir B hücre neoplazmidir. Lösemik hücreler olgun B hücrelerinin markerlerini taşırlar ve monoklonaldirler.

107.Ekstrameduller hematopoez başlıca hangi organda yapılır?

- a) Karaciğer
- b) Kalp
- c) Akciğer
- d) Dalak
- e) Kemik iliği

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.373)

Ekstramedüller hematopoezin başlıca yeri dalaktır.

108.Multipl myelom en sık olarak nereyi tutar?

- a) Skapula
- b) Femur
- c) Pelvis
- d) Kaburgalar
- e) Vertebral kolon

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.375)

Multipl myelom en çok iskelet sistemine dağılmış multifokal yıkıcı kemik lezyonları olarak belirir. Her kemik tutulabilmekle birlikte büyük olgu serilerinde aşağıdaki

dağılım bulunmuştur; vertebral kolon %66, kaburgalar %44, kafatası %41, pelvis %28, femur %24, klavikula %10 ve skapula %10.

109.Hangisinde masif splenomegali görülmez?

- a) KML
- b) Saçlı hücreli lösemi
- c) Enfeksiyöz mononükleoz
- d) Gaucher hastalığı
- e) Malarya

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.383)

Masif Splenomegali (1000 gm'ın üzerinde);

1. Kronik myeloproliferatif bozukluklar (KML, myelofibrozla birlikte myeloid metaplazi)
2. KLL (daha az masif)
3. Saçlı hücreli lösemi
4. Lenfomalar
5. Malarya
6. Gaucher hastalığı
7. Dalağın primer tümörleri (nadir)

Orta Derecede Splenomegali (500-1000 gm)

1. Kronik konjestif splenomegali
2. Akut lösemiler (her zaman değil)
3. Herediter sferositoz
4. Talasemi majör
5. Otoimmün hemolitik anemi
6. Amiloidoz
7. Niemann-Pick hastalığı
8. Langerhans histiyositozu
9. Kronik splenit
10. Tuberküloz, sarkoidoz, tifo
11. Metastatik karsinom veya sarkom

Hafif Splenomegali (500 gm'ın altında)

1. Akut splenit
2. Akut splenik konjesyon
3. Enfeksiyöz mononükleoz
4. Çeşitli akut ateşli hastalıklar (Septisemi, SLE ve batin içi enfeksiyonlar)

110.Hangisinde dalak genellikle belirgin şekilde normal olarak görülür?

- a) İdiyopatik trombositopenik purpura
- b) Herediter sferositoz
- c) Amiloidoz
- d) Niemann-Pick hastalığı
- e) Tüberküloz

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.381-383)

İdiyopatik trombositopenik purpurada dalak genellikle belirgin şekilde normal olarak görülür. Eğer büyüme varsa minimaldir. Bu büyümenin nedeni sinüslerin konjesyonu ve belirgin germinal merkezler içeren lenfoid folliküllerin belirginleşmesidir. Herediter sferositoz, amiloidoz, Niemann-Pick hastalığı ve tüberkülozda ise orta derecede splenomegali gözlenir.

111. Beklenmedik Bebek Ölümü Sendromunda hangisi risk faktörü değildir?

- Birinciden sonraki gebelik
- Çoğul gebelik
- Erkek cins
- Evli olmama
- Gebelikler arası sürenin uzunluğu

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.388)

Beklenmedik Bebek Ölümü Sendromu risk faktörleri;

Annede	Bebekte
-Gençlik (20 yaşın altında)	-Prematürelilik
-Evli olmama	-Düşük doğum ağırlığı
-Gebelikler arası sürenin kısalığı	-Erkek cins
-Kötü sosyo-ekonomik şartlar	-Çoğul gebelik
-Sigara içimi	-Birinciden sonraki çocuk
-İlaç alışkanlığı	-Evvelki çocukta BBÖS

112. Yenidoğan respiratuar distres sendromunun en sık nedeni hangisidir?

- Annenin aşırı sedatif kullanması
- Doğum sırasında kafa travması
- Intrauterin olarak fetusun boynuna kordon dolanması
- Hyalin membran hastalığı
- Hiçbiri

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.386-387)

Annenin aşırı sedatif kullanması, doğum sırasında kafa travması ve intrauterin olarak fetusun boynuna kordon dolanması yenidoğan respiratuar distres sendromuna yol açar. Fakat en sık neden, hyalin membran hastalığı adı ile bilinen ve bu hastalığa tutulan bebeklerin periferik hava boşluklarında membranların oluşması ile seyreden hastalıktır.

113. Hangisi restriktif tip bir akciğer hastalığıdır?

- Astma
- Amfizem
- Kistik fibrozis
- Bronşiektazi
- Pnömonokonyoz

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.389)

Astma, amfizem, kronik bronşit, bronşiektazi, kistik fibrozis ve bronşiolitis obstrüktif tip akciğer hastalıklarıdır. Pnömonokonyozlar, sarkoidozis ve idiyopatik pulmoner fibrozis ise restriktif tipe örnektir.

114. Curshmann spiralleri ve Charcot-Leyden kristalleri hangisinde görülür?

- Astma
- Amfizem
- Kistik fibrozis
- Bronşiektazi
- Pnömonokonyoz

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.391)

Astmada en belirgin makroskopik bulgu bronş ve bronşiolin koyu ve yapışkan mukus tıkaçları ile tıkanmasıdır. Histolojik olarak mukus tıkaçları dökülmüş hücrelerden oluşan yumaklar (Curshmann

spiralleri) içerir. Aynı zamanda çok eozinofil ve Charcot-Leyden kristalleri (eozinofil proteinlerinin oluşturduğu kristaloid toplulukları) de bulunur.

115. Hangi akciğer hastalığı α_1 -antitripsin eksikliği ile ilişkilidir?

- Panlobüler amfizem
- Kistik fibrozis
- Bronşiektazi
- Bronşit
- Paraseptal amfizem

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.393)

Panlobüler (Panasiner) Amfizem sıklıkla alt lobları tutar ve α_1 -antitripsin eksikliğinde bu tip amfizem görülür.

116. Hangisinde karakteristik olarak çok sayıda birbirlerine bitişik çapları 0.5 mm'den başlayıp 2 cm'nin üzerine çıkan ve "bül" denilen kiste benzer yapılar bulunur?

- Kistik fibrozis
- Bronşiektazi
- Paraseptal amfizem
- Panlobüler amfizem
- Sentrasiner amfizem

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.393)

Paraseptal Amfizem akciğerlerin üst yarılarında daha şiddetlidir. Karakteristik bulguları çok sayıda birbirlerine bitişik çapları 0.5 mm'den başlayıp 2 cm'nin üzerine çıkan ve "bül" denilen kiste benzer yapılardır. Bu tip amfizem muhtemelen genç erişkinlerin spontan pnömotoraksının esas nedenidir.

117. Hangisinde akciğerlerin yaşlılık nedeni ile iç yapısının bozulması sonucu aşırı genişleme görülmesine rağmen önemli bir doku harabiyeti yoktur?

- Kompansatuar amfizem
- Senil amfizem
- Büllöz amfizem
- Mediastinel amfizem
- Hiçbiri

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.395)

Senil amfizemde akciğerlerin yaşlılık nedeni ile iç yapısının bozulması (geniş alveolar duktus, küçülmüş alveol) sonucu aşırı genişleme görülür. Önemli bir doku harabiyeti yoktur.

118. İdiyopatik pulmoner fibrozis ile ilgili hangisi yanlıştır?

- Erken vakalarda akciğerler serttir.
- Tip II pnömositler zedelenmeye daha hassastır.
- Tip II pnömositler sonradan hiperplaziye uğrar ve alveolleri döşeyen küboidal veya kolumnar hücreler şeklinde görülür.
- Klinik olarak, hastalarda solunum güçlüğü ve ilerlemiş vakalarda hipoksemi ve siyanoz görülür.
- Sonuçta kor pulmonale ve kalp yetmezliği gelişebilir.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.402)

İdiyopatik pulmoner fibroziste Tip I pnömositler zede-
lenmeye daha hassastır.

119.Pulmoner tromboembolizmin klinik prognozunda en sık ve en seyrek görünen sırasıyla hangisidir?

- a) Şok, ölüm
- b) Pulmoner hemoraji veya infarkt, ölüm
- c) Rezolusyon, Pulmoner hipertansiyon
- d) Rezolusyon, ölüm
- e) Şok, Pulmoner hipertansiyon

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.408)

Pulmoner tromboembolizmin klinik prognozunda rezolu-
syon %60-80, pulmoner hemoraji veya infarkt %20,
ölüm %5-10, şok %5 ve pulmoner hipertansiyon %2-3
oranlarında gözlenir.

120.Pnömonilerle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Bakteriyel pnömoniler akciğer parankiminde sert-
leşme ile sonlanan intraalveolar eksudasyon ile
birliktedir.
- b) Lober pnömoni bazen "air space" pnömoni ola-
rak adlandırılır.
- c) Klebsiella gibi bakteriler de lobar konsolidasyon
yapabilir.
- d) Pnömokokkal pnömoniye yaşlılar ve çocuklar da-
ha hassastırlar.
- e) Erişkinlerin pnömonilerinin %80'inde tanımla-
nan S.pneumoniae'nin kaynağı boğazdır.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.411-412)

Erişkinlerin pnömonilerinden %20'sinde tanımlanan
S.pneumoniae'nin kaynağı boğazdır. Zira bu enfeksi-
yonlar çoğunlukla farengial flora aspirasyonu sonucu
meydana gelir.

**121.Pnömokokkal pnömoniler bir lobun tamamını tutar ve dört evre gösterir. Bunlardan 3.sü hangi-
sidir?**

- a) İyileşme
- b) Konjesyon
- c) Gri hepatizasyon
- d) Kırmızı hepatizasyon
- e) Hiçbiri

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.412)

Pnömokokkal pnömonide sırasıyla konjesyon, kırmızı
hepatizasyon, gri hepatizasyon ve iyileşme evreleri
görülür.

**122.Parankimal ve nodal lezyonların bir çeşidi olan ve akciğerde gözlenen "Ghon kompleks" han-
gisinde gözlenir?**

- a) Primer sarkoidoz
- b) Primer tuberküloz
- c) Amiloidoz
- d) Hipersensitivite pnömonitis
- e) Kistik fibrozis

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.418)

Primer pulmoner tuberkülozda; sensitizasyon
gelişirken, 1-1.5 cm çapında gri-beyaz iltihabi konsoli-
dasyon sahası oluşur, buna "Ghon focus" denir. Birçok
vakada bu fokusun orta kısmı kazeifiye olur. Serbest
veya fagositler içindeki tuberküloz basilleri rejyonal
lenf noduna drene olurlar ve burada da gri-beyaz bir
konsolidasyon fokusu meydana getirirler. Bu paranki-
mal ve nodal lezyonların ikisine birden "Ghon kom-
pleks" denir.

123.Pneumocystis enfeksiyonu en sık hangi organı tutar?

- a) Karaciğer
- b) Kalp
- c) Dalak
- d) Akciğerler
- e) Böbrekler

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.427)

P.carinii, AIDS hastaları, ağır malnütrisyonlu infantlar
ve immün baskılanması olan kişilerde en sık enfeksi-
yon nedenidir. Pneumocystis enfeksiyonu daha çok
akciğerleri tutar ve intersitisyel pnömonitis yapar.

124.Nefrotik sendromlardan hangisi çocuklarda en sık gözlenir?

- a) Membranöz glomerulonefrit
- b) Membranoproliferatif glomerulonefrit
- c) Lipoid nefroz
- d) Fokal skleroz
- e) Diffüz proliferatif glomerulonefrit

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.445)

Nefrotik Sendrom Nedenleri

	Çocuklar	Yetişkinler
	%	%
Birincil glomerül hastalıkları	95	60
Minimal değişiklik hastalığı	61	9
(Lipoid nefroz)		
Fokal skleroz	10	9
Membranöz GN	5	25
Membranoproliferatif GN	9	4
Diğer proliferatif GN	10	13
(ör: fokal, saf mezangiyal, diffüz)		
Sistemik hastalıklarla ilişkili	5	40
(en sık diyabet, SLE, amiloidozis)		

125.Yoğun birikim hastalığı (dens depozit hastalığı) olarak adlandırılan ve glomerül kapiller yumağı sıklıkla çift kontur görünümünde olan hangisidir?

- a) Lipoid nefroz
- b) Membranöz glomerulonefrit
- c) Membranoproliferatif glomerulonefrit
- d) Fokal segmental glomeruloskleroz
- e) Proliferatif glomerulonefrit

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.448)

Membranoproliferatif GN histolojik olarak glomerül hücrelerinde proliferasyon ve bazal membran değişiklikleri ile karakterizedir. GBM kalınlaşmıştır. Glomerül kapiller yumağı sıklıkla çift kontür veya "tren yolu" görünümündedir. Ayrıca bu hastalık yoğun birikim hastalığı (dens depozit hastalığı) olarak da adlandırılır.

126.Berger hastalığı hangi immunoglobulinin nefropatisi olarak bilinir?

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

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.451)

Berger hastalığının diğer adı IgA Nefropatisidir. Her ne kadar Berger hastalığının nedeni bilinmemekte ise de patogenetik işareti mezengiumda IgA birikimidir.

127.Hangisinde visseral epitel ayaksı çıkıntılarının kaybı gözlenir?

- I. Lipoid nefroz
- II. Membranöz glomerülo nefrit
- III. Fokal segmental glomerüloskleroz
- a) II
- b) I-II
- c) I-III
- d) II-III
- e) I-II-III

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.445-447)

Lipoid nefroz, membranöz glomerülo nefrit ve fokal segmental glomerülosklerozda; visseral epitel hücreleri olan podositlerin ayaksı çıkıntılarının kaybı gözlenir.

128.Wilms tümörü ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Genellikle böbreğin büyümesini engelleyen büyük, küresel bir kitle oluştururlar.
- b) Genellikle tek taraflıdır.
- c) Sıklıkla böbrek kapsülü ve perirenal dokulara yayılırlar.
- d) Sıklıkla, sarkomatoid yapıya benzer işsi hücrelerden oluşan stromanın çevrelediği tam gelişmemiş tubuluslar görülür.
- e) Stromal yapılardaki anaplazi derecesi genellikle prognoz ile ilişkisizdir.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.469)

Wilms tümörü genellikle tek taraflıdır, ancak, ailevi olgularda çift taraflı tümörler görülmüştür. Wilms tümöründe stromal yapılardaki anaplazi derecesi genellikle prognoz ile ilişki gösterir.

129.Hangi tip böbrek taşı en sıklıkla görülür?

- a) Ürik asit
- b) Sistin
- c) Magnezyum amonyum fosfat
- d) Kalsiyum okzalate
- e) Aliminyum fosfat

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.465)

Böbrek taşlarının yaklaşık %75'i kalsiyum okzalate veya kalsiyum okzalate ile kalsiyum fosfat karışımından oluşmaktadır.

130.İnterlobuler arterler ve büyük arteriyollerde, intima hücrelerinin proliferasyonu ile oluşan soğan zarı görünümü hangisinde görülür?

- a) Renal hücreli karsinom
- b) Wilms tümörü
- c) Akut tübüler nekroz
- d) Benign nefroskleroz
- e) Malign nefroskleroz

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.463)

Malign nefrosklerozun karakteristik özelliği interlobüler arterler ve büyük arteriyollerde, intima hücrelerinin proliferasyonu ile oluşan soğan zarı (onion skin) görünümüdür.

131.Lökoplaki ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Beyazımsı, iyi sınırlanmış mukozal leke ya da plaklardır.
- b) Plaklar genç erkekler arasında daha sıktır.
- c) Vakaların yaklaşık %5 ile %15'inde skuamöz hücreli karsinoma dönüşüm gözlenir.
- d) Dönüşüm hızı dudak ve dil lezyonlarında en yüksek ağız tabanında en düşüktür.
- e) Lezyonların nedeni bilinemez, ancak tütün, özellikle pipo ve dumansız tütün kullanımı ile bir ilişki söz konusudur.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.474-475)

Lökoplakide; plaklar yaşlı erkekler arasında daha sıktır ve sıklıkla alt dudağın vermilion kenarında, bukkal mukozada ve yumuşak ve sert damakta, daha az olarak ağız tabanında ve diğer intraoral alanlarda bulunur.

132.Gastrointestinal karsinoidler en sık nerede bulunur?

- a) Appendiks
- b) İnce bağırsak
- c) Mide
- d) Kolon
- e) Rektum

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.517)

Gastrointestinal karsinoid yerleşim bölgeleri: (1) Appendiks %35-45, (2) İnce bağırsak özellikle ileum %25-50, (3) Mide %5-10, (4) Kolon %5-10, (5) Rektum yaklaşık %5.

133.Kolon karsinomlarının Dukes sınıflamasına göre; Dukes tip B2 hangisidir?

- a) Mukozayla sınırlı
- b) Muskularis propriyaya uzanır, ancak penetre etmez, lenf düğümleri tutunmamıştır.
- c) Tüm duvarı tutmuş, lenf düğümleri tutulmamış.
- d) Duvarla sınırlı, lenf düğümleri tutulmuş.
- e) Duvarın tüm katları tutulmuş, lenf düğümleri tutulmuş.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.517)

Soruda Duker sınıflaması sırasıyla A, B₁, B₂, C₁, C₂ olarak verildi. Ayrıca uzak metastaz varsa, D tipi gözlenir.

134.Gastrointestinal sistemde nereye ait karsinoidlerin prognozu en iyidir?

- a) Appendiks, ince bağırsak
- b) Appendiks, rektum
- c) Mide, rektum
- d) Kolon, rektum
- e) Appendiks, kolon

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.518)

Rektum ve appendiks ait karsinoidler neredeyse hiç metastaz yapmazlar. Bundan dolayı prognozu en iyi olan bunlardır.

135.Hamartomatöz polipler en sık nerede bulunur?

- a) Çıkan kolon
- b) Appendiks
- c) İnce bağırsak
- d) İnen kolon
- e) Rektum

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.514)

Hamartomatöz polipler tüm gastrointestinal sistem boyunca tek başlarına ya da çok sayıda bulunurlar. En sık buldukları bölge ince bağırsaktır.

136.Mukokutanöz pigmentasyonlar ve gastrointestinal hamartomatöz poliplerle karakterize olan hangisidir?

- a) Familyal adenomatöz polipozis
- b) Gardner sendromu
- c) Turcot sendromu
- d) Peutz-Jeghers sendromu
- e) Sjögren sendromu

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.514)

Otozomal dominant bir hastalık olan Peutz-Jeghers sendromu asıl olarak mukokutanöz pigmentasyonlar ve gastrointestinal hamartomatöz poliplerle karakterizedir. Bu polipler tek veya çok sayıda bulunabilirler.

137.Çölyak Sprue hastalığından hangisi sorumludur?

- a) Karbonhidratlar
- b) Proteinler
- c) Yağlar
- d) Vitaminler
- e) Mineraller

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.508)

Çölyak Sprue'da malabsorbsiyon durumu, başta buğday, çavdar, yulaf ve arpa olmak üzere gluten-içeren tahılların diyetle alınması sonucu ince bağırsak mukozasının bağırsıklık düzeneği ile hasar görmesine bağlıdır. Olayın sorumlusu gluten içindeki bir protein olan gliadindir.

138.Hangi malabsorbsiyon durumunda oral intestinal biyopsi tanı için en uygundur?

- a) Tropikal Sprue
- b) Giardiasis
- c) İntestinal lenfoma
- d) Skleroderma
- e) Whipple hastalığı

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.509)

Whipple hastalığında; ince bağırsak mukozasının lamina propriasında şişmiş makrofaj kümeleri bulunur. İnce bağırsak duvarı büyük bir alanda mukozal ödemiyle kalınlaşır; bazen villusların genişlemesiyle kaba, ayı derisi gibi katlanmış bir görüntü oluşur.

139.Hangisinde tanı en kolay soluk havasında hidrojen düzeyinin ölçülmesiyle konur?

- a) Disakkaridaz eksikliği
- b) Whipple hastalığı
- c) İntestinal lenfoma
- d) Niasin eksikliği
- e) Sjögren sendromu

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.507)

İnce bağırsak epitel hücrelerinin fırçamsı kenarındaki laktazın eksikliği emilemeyen bir disakkarid olan laktazın emilebilir glukoz ve galaktoz bileşenlerine parçalanmasını azaltır. Tanı, en kolay, soluk havasında hidrojen düzeyinin ölçülmesiyle konur, bu düzey bağırsak lümeni içindeki fazla karbonhidrata bağlı bakteri üremesini yansıtmaktadır.

140.Hangisi Crohn hastalığı ve ülseratif kolit için ortak özelliktir?

- a) İnce bağırsak tutulumu
- b) "Skip" lezyonlar
- c) Psödopolipler
- d) Granülomalar
- e) Transmural fibröz kalınlaşma

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.502)

İnce bağırsak tutulumu, "skip" lezyonlar ve granülomalar sadece Crohn hastalığına ait bulgulardır. Psödopolipler ise sadece ülseratif kolite ait bulgudur. Ama transmural fibröz kalınlaşma Crohn'da daha fazla olmakla birlikte her ikisinde de görülür.

141.Hangisi Crohn hastalığında ülseratif kolite göre daha fazla görülür?

- a) Total kolon tutulumu
- b) Distal hakimiyet
- c) Kaba zeminli ülserler
- d) İnflamasyon
- e) Zerpentine fistülleri

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.502)

Total kolon tutulumu, distal hakimiyet, kaba zeminli ülserler, inflamasyon ve kriptik abseler her ikisinde de olmasına rağmen ülseratif kolitte daha fazla görülür. Zerpentine fistülleri, transmural fibröz kalınlaşma ve transmural inflamasyon yine her ikisinde de görülmesine rağmen Crohn hastalığında daha fazla görülür.

142. Anjiyodisplaziler sıklıkla nerede lokalizasyon gösterir?

- I. Sağ kolon
 - II. Sol kolon
 - III. Çekum
 - IV. İnce bağırsak
 - V. Rektum
- a) I-III
 - b) II-III
 - c) IV
 - d) V
 - e) III

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.498)

Anjiyodisplazi belirgin olarak dilate, kıvrımlı submukoza bir ven odağına verilen terimdir; genellikle direkt olarak mukoza altında bulunur ve sıklıkla çekum ve sağ kolonda lokalizedir. Çekum ve sağ kolon en sık bulunduğu lokalizasyonlardır, çünkü fizik kurallarına göre bir silindirin çapı daha büyükse, herhangi bir intraluminal basınçta duvar tansiyonu da daha büyüktür.

143. Peptik ülser en sık nerede gözlenir?

- a) Mide, genellikle antrum
- b) Duodenum, ilk kısım
- c) Barret özofagusunda
- d) Gastroenterostomi kenarlarında
- e) Ektopik gastrik mukoza içeren Meckel divertikülünde

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.487)

Peptik ülser en sık duodenumun ilk kısmında görülür.

144. Hangilerinde karaciğer patolojisi normaldir?

- I. Crigler-Najjar sendromu Tip 1
 - II. Crigler-Najjar sendromu Tip 2
 - III. Dubin-Johnson sendromu
 - IV. Rotor sendromu
- a) I-II
 - b) I-III
 - c) II-IV
 - d) III-IV
 - e) I-IV

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.527)

Crigler-Najjar sendromu Tip 2 ve Rotor sendromunda karaciğer patolojisi normaldir.

145. Karaciğerde yağlanma ve ensefalopati ile karakterize olan hangisidir?

- a) Rotor sendromu
- b) Dubin-Johnson sendromu
- c) Gilbert sendromu
- d) Neonatal hepatit
- e) Reye sendromu

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.529)

Reye sendromu karaciğerde yağlanma ve ensefalopati ile karakterize, en ağır formlarında sıklıkla

fatal, nadir bir hastalıktır. Tipik olarak viral bir hastalığı takip eder; bulantı ve kusma ile başlar ve irritabilite ya da letarji buna eşlik edebilir. Fatal vakalarda deliryum, konvulsiyonlar ve koma gibi progresif mental durum bozuklukları bunları takip eder.

146. Hangisinde fulminan hepatit riski gebelerde büyük bir artış gösterir?

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

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.531)

Hepatit E'de normal kişilerde fulminan hepatit riski %0.5-3 iken, gebelerde %20'ye çıkar.

147. Hangilerinde kronik hepatit görülebilir?

- a) Hepatit A,B,C
- b) Hepatit B,C,D
- c) Hepatit C,D,E
- d) Hepatit A,D,E
- e) Hepatit B,C,E

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.531)

Hepatit B, C ve D kronik hepatite dönüşebilir. Hepatit A ve E'nin kronik hepatite dönüşme riski yoktur.

148. Hangisi kronik persistan hepatitten çok kronik aktif hepatiti gösteren bir özelliktir?

- a) Köprüleşme nekrozu
- b) Güve yeniği nekrozu
- c) Balonlu dejenerasyon
- d) Asidofilik cisimcikler
- e) Karaciğer hücre rejenerasyonu

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.540)

Kronik persistan hepatitten çok kronik aktif hepatiti gösteren özellik güve yeniği nekrozudur. Daha ağır kronik aktif hepatit formlarında köprüleşme nekrozu ve fibroz bulunabilir, bunların siroza ilerlemesi kuvvetle muhtemeldir. Nekroz ne kadar ağır ise siroza ilerleme olasılığı da o kadar fazladır.

149. Oral kontraseptiflerin muhtemelen yaptığı hepatic hasar hangisidir?

- a) Hepatosellüler karsinom
- b) Fibröz siroz
- c) Kolestaz
- d) Adenom
- e) Diffüz ya da masif nekroz

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.542)

Oral kontraseptifler karaciğerde muhtemelen adenoma yol açarlar.

150. Gastrik poliplerden hiperplastik ve adenomatöz poliplerle ilgili hangisi doğru değildir?

- Adenomatöz polipte malign transformasyon sıklıktır.
- Hiperplastik polip en sık görülenidir.
- Her ikisi de genellikle tektir, bazen multipl olabilir.
- Adenomatöz polipin çapı sıklıkla 4 cm'nin üstündedir.
- Hiperplastik polipin çapı genellikle 1 cm'nin altındadır.

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.491)

Adenomatöz polipler genellikle tektir, fakat bazen multipldir. Hiperplastik polipler ise tek olabilir ama sıklıkla multipldir.

151. Hangisinde karakteristik olarak Mallory cisimcikleri görülür?

- Primer biliyer siroz
- Sekonder biliyer siroz
- Hemakromatozis
- Alkolik siroz
- α_1 -antitripsin eksikliği

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.546)

Alkolik sirozun karakteristik ancak tanı koydurucu olmayan bir özelliği Mallory cisimciklerinin bulunması olup; bunlar sıklıkla şişmiş ya da ölü hepatositlerin nukleusları çevresinde yerleşmiş, belirgin olarak eozinofilik düzensiz kümeler şeklinde görünürler.

152. Hangisinde mikronodüler siroz görülür?

- Biliyer siroz
 - Postnekrotik siroz
 - Alkolik siroz
- I
 - II
 - III
 - I-II
 - I-III

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.545-553)

Postnekrotik siroz ve alkolik sirozda makronodüler siroz görülür. Fakat biliyer sirozun bütün formlarında mikronodüler siroz gözlenir.

153. Biliyer sirozla ilgili hangisi yanlıştır?

- Sekonder biliyer siroz sıklıkla kadınlarda görülür.
- Primer biliyer siroz muhtemelen otoimmündür.
- Sekonder biliyer siroz etiyojisi ekstrahepatik safra kanalı obstrüksiyonudur.
- Primer biliyer sirozda kadın/erkek oranı 9:1'dir.
- Primer biliyer sirozda safra kanal hacmi ile beraber kanal duvarında ve etrafında lenfositik infiltrasyon gözlenir.

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.554)

Sekonder biliyer sirozda cinsiyet farkı yoktur. Ama primer biliyer sirozda kadın/erkek oranı 9:1'dir. Ayrıca

biliyer sirozun bu iki tipinde de mikronodüler siroz gözlenir.

154. En sık rastlanan hepatik neoplazm tipi hangisidir?

- Hemanjioma
- Hepatosellüler karsinoma
- Hepatik anjiosarkom
- İntrahepatik safra kanallarının karsinomu
- Metastatik karsinomlar

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.558)

En sık rastlanan hepatik neoplazmlar metastatik karsinomlardır; kolon, akciğer ve memeler en sık primer tümör bölgeleridir. Metastatik lezyonlar karaciğer fonksiyonlarında şaşırtıcı derecede az bir bozulmaya neden olan, belirgin bir hepatomegaliye yol açarlar.

155. Polikistik böbrek hastalığı ile ilgili hangisi yanlıştır?

Çocukluk çağı polikistik böbrek hastalığı	Erişkin polikistik böbrek hastalığı
a) Otozomal resesif	Otozomal dominant
b) Değişik tip kistler	Aynı tip kistler
c) Bilateral	Bilateral
d) Simetrik	Asimetrik
e) Renal yetmezlik sonucu ölüm	Serebral kanama sonucu ölüm

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.464-465)

Çocukluk çağı polikistik böbrek hastalığında aynı tip kistler vardır. Bunların küboidal hücrelerden oluşan döşeyici epiteli vardır. Erişkin polikistik böbrek hastalığında ise değişik tip kistler vardır. Çocukluk çağı polikistik böbrek hastalığında kistler sadece toplayıcı kanallardan köken aldığı halde, erişkin polikistik böbrek hastalığında kistler tubuluslardan, toplayıcı kanallara kadar nefronun herhangi bir yerinden gelişebilir, bu yüzden değişen fakat sıklıkla atrofik bir döşeyici epitel içerir.

156. Sağlıklı safra kesesi ve karaciğer safrasının sağlıklı kompozisyonunda hangisi daha fazla görülür?

- Kenodeoksikolatlar
- Ursodeoksikolatlar
- Fosfolipidler
- Kolesterol
- Bilirubin

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.562)

Safrada kenodeoksikolatlar %25, ursodeoksikolatlar %2 civarı, fosfolipidler %22, kolesterol %4 ve bilirubin %0.3 civarında bulunur.

157. Akut kolesistit ve kronik kolesistitle ilgili hangisi yanlıştır?

- Akut kolesistitte safra kesesi genellikle büyümüş (iki, ya da üç katı), gergin, ödemli, parmak kırmızısı rengindedir.
- Kronik kolesistitte safra kesesi genişlemiş olabilir, fakat daha sık olarak büzüşmüştür.
- Akut kolesistitte bazen perforasyonla birlikte olan siyah, gangrenöz nekroz alanları bulunabilir.
- Kronik kolesistitte duvar değişebilir derecede ince, kırmızı ve yumuşaktır.
- Akut kolesistitte taş hemen hemen daima bulunur.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.564-565)

Kronik kolesistitte seroza düz ve parlak ya da subserozal fibröz sonucu mat olabilir. Duvar değişebilir derecede kalın, gri-beyaz ve serttir.

158. Hangi organdaki hipoksik hücre ölümü lifekaksiyon nekrozu yapar?

- Kalp
- Karaciğer
- Böbrek
- Beyin
- İnce bağırsak

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.13)

Açık olmayan nedenlerden ötürü merkezi sinir sisteminde hipoksik hücre ölümü lifekaksiyon nekrozu yaparken, kalp kası, karaciğer hücresi, böbrek hücreleri ve çoğu diğer hücrede koagülasyon nekrozu yapmaktadır.

159. Diyabette pankreastaki değişikliklerden hangileri tip I diyabette tip II'ye göre daha fazla görülür?

- Adacıkların büyüklük ve sayısında azalma
 - Adacıkların büyüklük ve sayısında artma
 - Beta hücre degranülasyonu
 - Adacıkların amiloid ile yer değiştirmesi
- I-IV
 - I-III
 - II-III
 - II-IV
 - III-IV

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.575)

Adacıkların büyüklük ve sayısında azalma genellikle tip I diyabette, özellikle hızla ilerleyen hastalıkta görülür. Aynı şekilde Beta hücre degranülasyonu da en sık olarak tip I'de görülür ve insülin depolarının azaldığını gösterir.

160. Diyabetiklerin en sık ölüm nedeni hangisidir?

- Serebral kanama
- Renal yetmezlik
- Myokard infarktüsü
- Karaciğer yetmezliği
- Pankreas adacık amiloidozu

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.575)

Myokard infarktüsü koroner ateroskleroz sonucudur ve diyabetiklerin en sık ölüm nedenidir. Diyabetik kadınlarda hemen hemen diyabetik erkeklerdeki kadar siktir.

161. Tip I ve Tip II diyabetle ilgili hangisi yanlıştır?

Tip I	Tip II
a) Ketoasidoz sık.	Ketoasidoz nadir.
b) Adacık hücre antikorları yok.	Adacık hücre antikorları var.
c) Erken insülitis	İnsülitis yok.
d) HLA ile ilişkisi var.	HLA ile ilişkisi yok.
e) Belirgin atrofi ve beta hücre azalması.	Fokal atrofi ve amiloid birikimi, hafif beta hücre azalması.

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.570)

Tip I diyabette adacık hücre antikorları varken, Tip II diyabette adacık hücre antikorları yoktur.

162. Kriptorşidi ile ilgili hangisi yanlıştır?

- Büyük çoğunluğu tek taraflıdır.
- Sağ testis sol testise nazaran biraz daha sık etkilenir.
- Karaciğer sirozunu takiben görülebilir.
- Hiperpituitarizmi takiben görülebilir.
- Mikroskopik olarak, tubuluslar atrofik hale geçer, belirgin, kalınlaşmış bazal membranlarla çevrilir ve sonunda tümüyle fibröz dokuyla yer değiştirir.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.591)

Bu tip testiküler atrofi nonspesifiktir ve başka birçok durumda, testis kan akımında progresif arteriosklerotik daralma, son devre orşit, hipopituitarizm, uzun süren kadın seks hormonlarının kullanımı, karaciğer sirozu, bazı malnutrisyon çeşitleri, semen çıkışı obstrüksiyonu ve irradyasyonu takiben görülebilir.

163. En fazla görülen testis tümörü hangisidir?

- Seminom
- Yolk sac tümörü
- Koryokarsinom
- Teratom
- Mikst tümör

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.594)

Mikst tümörler tüm testis tümörlerinin %60'ını oluşturur. En sık kombinasyon teratom ve embriyonal karsinomdur.

164. Hangi testis tümörü genellikle tüm yaşlarda görülür?

- Seminom
- Yolk sac tümörü
- Teratom
- Koryokarsinom
- Mikst tümör

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.595)

Testis tümörleri	En sık görüldüğü yaş
Seminom	40-50
Embriyonal karsinom	20-30
Yolk sac	3
Koryokarsinom	20-30
Teratom	tüm yaşlarda
Mikst tümör	15-30

165.Hangisinde en ayırt edici bulgu olarak soluk mavi "çengelli iğne" şeklinde Donovan cisimleri görülür?

- Lenfoganüloma venerum
- Condyloma accuminatum
- Granüloma inguinale
- Herpes genitalis
- Sifilis

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.605)

Granüloma inguinalede; en ayırt edici bulgu soluk mavi, "çengel iğne" şeklinde Donovan cisimleri denen fagosite edilmiş mikroorganizmalar içeren büyük, vakuollü makrofajların görülmesidir.

166.İlk enfeksiyondan yıllar sonra görülen "gom" tipi doku hasarı hangisinde görülür?

- Üretrit
- Vajinit
- Condyloma accuminatum
- Gonore
- Sifilis

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.603)

Sifilis vücuttaki hemen her organı ya da dokuyu etki-leyebilir. Doku hasarının ikinci tipi olan gom ilk enfeksiyondan yıllar sonra görülür. Bazen tüberküloz lezyonlarından ayırıldılması güç olabilir.

167.Hangisinde anaplastik hücreler nükleus çevresinde bir "halo" görünümü yaratan perinükleer saydam bir sitoplazma içerir?

- Kondilomlar
- Servisit
- Endometrit
- Paget hastalığı
- Granüloma inguinale

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.609)

Vulvanın paget hastalığında; karakteristik olarak epidermis içinde tek ya da küçük kümeler şeklinde anaplastik kanseri hücreleri (Paget hücreleri) vardır. Bu anaplastik hücreler nükleus çevresinde bir "halo" görünümü yaratan perinükleer saydam bir sitoplazma içerir.

168.Meme içinde tümörlerin yerleşim yerlerinden hangisi en fazla görülür?

- Üst dış kadran
- Alt dış kadran

- Üst iç kadran
- Alt iç kadran
- Santral kısım

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.637)

Meme kanseri sol memede sağ memeye göre biraz daha sık görülür. Meme içinde tümörlerin yerleşimi aşağıdaki şekildedir:

	Yüzde
Üst dış kadran	50
Santral kısım	20
Alt dış kadran	10
Üst iç kadran	10
Alt iç kadran	10

169.Hangi tip meme kanseri, sertliği nedeniyle "skir-rö karsinom" olarak da tanımlanır?

- İntraduktal karsinom
- Lobüler karsinom
- İnfiltratif duktal karsinom
- Medüller karsinom
- Kolloid karsinom

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.638)

İnfiltratif duktal karsinom; meme kanserlerinin en sık rastlanan (%75) tipidir. Klinik olarak yalancı sınırlı, çapı seyrek olarak 3-4 cm'nin üzerinde taş gibi sert bir kitledir. Sertliği nedeniyle "skir-rö karsinom" olarak da tanımlanır.

170.Memesindeki kitlenin değerlendirilmesi için başvuran kadınlarda en sık hangisi gözlenir?

- Kanser
- Fibroadenom
- Çeşitli benign lezyonlar
- Fibrokistik değişiklikler
- Normal doku

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.631)

Memesindeki kitlenin değerlendirilmesi için başvuran kadınlarda;

Fibrokistik değişiklikler → %40

Hastaliksız → %30

Çeşitli benign lezyonlar → %13

Kanser → %10

Fibroadenom → %7 olarak görülür.

171.Mol hidatiformla ilgili hangisi yanlıştır?

- Parsiyel mol hidatiformun karyotipi triploid yapı gösterir.
- Dokuda hCG komplet mol hidatiformda diğerine göre daha fazladır.
- Parsiyel mol hidatiformda fetusa ait parçalar vardır. Diğerinde yoktur.
- Komplet mol hidatiformda ödem bazı villüslerde görülür.
- Parsiyel mol hidatiformda trofoblast proliferasyonu odaksal ve hafiftir.

PATOLOJİ

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.629)

Özellik	Komplet mol hidatiform	Parsiyel mol hidatiform
Karyotip	46,XX (46 XY)	Triploid
Villüs ödemi	Tüm villüslerde	Bazı villüslerde
Trofoblast proliferasyonu	Diffüz, tüm çevrede	Odaksal, hafif
Atipi	Sıklıkla vardır.	Yoktur.
Serum hCG	Yüksek	Daha az yüksek.
Dokuda hCG	++++	+
Davranış	%2 koryokarsinom	Nadiren koryokarsinom
Fetüse ait parçalar	Yok.	Var.

172.Call-Exner cisimcikleri hangisinde bulunur?

- Krukenberg tümör
- Condylomata accuminata
- Granüloza hücreli tümör
- Brenner tümörü
- Disgerminom

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.626)

Call-Exner cisimcikleri granüloza hücreli tümörün karakteristik özelliğidir. Granüloza hücreli tümörler genellikle tek taraflıdır ve mikroskopik bir odaktan büyük solid ve kistik kapsüllü kitlere kadar değişen hacimlerde olabilirler.

173.Overde en sık görülen malign tümör tipi hangisidir?

- Seröz tümörler
- Müsinöz tümörler
- Metastatik tümörler
- Teratom
- Berrak hücreli karsinom

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.623)

Overde malign tümörlerin sıklığı;

Tümör tipi	Over kanserleri içindeki yaklaşık oranı %
Seröz tümörler	40
Endometrioid tümörler	20
Müsinöz tümörler	10
İndiferansiye karsinom	10
Granüloza hücreli tümör	5
Metastatik	6
Berrak hücreli karsinom	5
Teratom	1
Disgerminom	1
Diğerleri	2

174.Adenohipofiz hücre tiplerinden hangisi en fazla görülür?

- Somatotrof
- Mammotrof
- Kortikotrof
- Gonodotrof
- Tirotrof

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.644)

Hücre tipi	Sıklığı %	Sekresyon ürünü
Adenohipofiz hücre tipleri ve fonksiyonları;		
Somatotrof	50	GH
Mammotrof (laktotrof)	10-20	PRL
Kortikotrof	15-20	ACTH
Gonodotrof	10	LH ve FSH
Tirotrof	5	TSH

175.Hangisi Graves hastalığının özelliği değildir?

- Tirotoksikozun en sık görülen nedenidir.
- Tiroid bezi genellikle diffüz ve simetrik olarak büyümüştür.
- Kesildiğinde kırmızımsı-kahverengi, kasa benzer görünümü vardır.
- Hücrelerin büyüklük ve şekillerinde hafif farklılıklar olmasına karşın, önemli bir sitolojik atipi görülmez.
- Tedavi edilmemiş olguların belli başlı histolojik özellikleri; az sayıda follikül oluşu ve çok miktarda kolloid bulunuşudur.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.651)

Graves hastalığında; tedavi edilmemiş olguların belli başlı histolojik özellikleri, çok sayıda follikül oluşu ve çok az kolloid bulunuşudur.

176.Hangisi Hashimoto tiroiditiyle ilgili değildir?

- Belirgin olarak kadınlarda fazla görülür.
- Tiroid bezinin büyük bir kısmının yoğun lenfoplazmositik infiltrasyon tarafından kaplanması ile karakterizedir.
- Tipik olarak, bezler simetrik olarak genişlemiş, sert, lastik kıvamında ve belirgindir.
- Bezler normalden biraz büyük olup, fibrozis olan durumlarda belirgin bir büyüklük dikkati çeker.
- Bu hastalık hafif ya da belirgin hipotiroidizm ile birlikte, hassas olmayan guatr ile kendini belli eder.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.655-656)

Hashimoto tiroiditinde; tipik olarak, bezler simetrik olarak genişlemiş, sert, lastik kıvamında ve belirgindir. Fakat, normal büyüklükte, hatta, belirgin fibrozis olan durumlarda küçülmüş bile olabilir.

177.Aşağıdakilerden hangisinde tiroid hücrelerinin nükleusu buzlu cam görünümündedir?

- Papiller karsinom
- Foliküler karsinom
- Medüller karsinom
- Anaplastik karsinom
- Epidermoid karsinom

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.660)

Papiller karsinom %60-70 sıklıkla en fazla görülen malign tiroid neoplazmadır. Papiller karsinomda hücrelerin nükleusu genellikle buzlu cam görü-

nümündedir, nükleus membranı belirgindir, nükleolus küçüktür ve periferde yerleşmiştir, kromatin yapısı incedir ve berrak görünüm verir.

178. Multipl endokrin neoplaziler ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) MEN I'in diğer adı Wermer sendromudur.
- b) MEN II ve III'de adrenalde feokromasitoma görülür.
- c) MEN I'de adrenalde kortikal hiperplazi görülür.
- d) MEN I'de hastaların yarısından fazlasının ölümünden sorumlu olan pankreas tutulumu daha önemlidir.
- e) MEN I'de mutant gen lokusu bilinmemektedir.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.679*)

MEN I'de mutant gen lokusu 11q13'tür. MEN II'de 10 (sentromere yakın), fakat MEN III'te mutant gen lokusu bilinmiyor.

179. Adrenal tümörleri ile ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Cushing sendromu ile birlikte olan adrenal adenom ve karsinomların makroskopik ya da mikroskopik görünümü fonksiyonel olmayan neoplazilerden farklı değildir.
- b) Primer hiperaldosteronizm olgularının %80 kadarında, fazla steroid yapımı fonksiyonel bir adenomdan kaynaklanır.
- c) Nöroblastomun %80-90 gibi büyük bir çoğunluğu ileri yaşlarda gözlenir.
- d) Feokromasitoma çoğunlukla 30-40 yaşlarında görülür.
- e) Feokromasitomada tümörlerin %10 kadarı maligndir.

Cevap C (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.666-676*)

Nöroblastom; çocukluk döneminin kranium dışında en sık görülen solid tümördür ve çocukluk döneminde kansere bağlı ölümlerin %15 kadarından sorumludur. %80-90 gibi büyük bir çoğunluğu 5 yaşın altındaki çocuklarda, bazen hayatın ilk yılında ortaya çıkar.

180. "Codman üçgeni" hangisinin karakteristik özelliği olmasına rağmen tanı koydurucu değildir?

- a) Kondrosarkom
- b) Ewing sarkomu
- c) Osteoid osteoma
- d) Osteosarkom
- e) Osteokondrom

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.691*)

Osteosarkomda tümör genellikle metafizyel spongiöz kemikte başlar ve tüm yönlere doğru giderek ilerleyerek sonuçta korteksi aşındırır. Korteks delindiğinde tümör bazen periostu kaldırır ve radyolojik olarak periost hattı ile korteksin dış yüzü arasındaki açı ile tanımlanan karakteristik "Codman üçgeni" görülebilir.

181. Myastenia Gravis hangi tümörle yakından alakalıdır?

- a) Rabdomyosarkom
- b) Nöroblastoma
- c) Nörofibroma
- d) Feokromasitoma
- e) Timoma

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.698*)

Myastenia Gravis'li hastaların üçte ikisinde timik hiperplazi, %15-20'sinde ise timoma görülür.

182. Hangisi Ewing sarkomunun özelliği değildir?

- a) Gros olarak en sık medüller kavitede, sıklıkla metafizde oluşur.
- b) Bir yuvarlak hücreli tümör çeşididir.
- c) En sık 10-15 yaşları arasındaki çocukların uzun kemiklerinde görülür.
- d) Hücrelerde glikojen gösterilmesi kısmen yararlı olabilir.
- e) t (11;22) Ewing sarkomunun yanısıra diğer yuvarlak hücreli tümörlerde de görülür.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.693*)

Ewing sarkomunda; en yararlı teknik 11 ve 22nci kromozomlar arasındaki resiprokal translokasyonun gösterilmesidir. Bu translokasyon daha sık görülen diğer yuvarlak hücreli tümörlerde bulunmaz ve Ewing sarkomunun mutlak değer taşıyan bir bulgusudur.

183. Hangisi yuvarlak hücreli tümör değildir?

- a) Ewing sarkoma
- b) Metastatik nöroblastoma
- c) Malign lenfoma
- d) Rabdomyosarkoma
- e) Hepsi yuvarlak hücreli tümördür.

Cevap E (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.693*)

Ewing sarkoma, metastatik nöroblastoma, malign lenfoma ve rabdomyosarkoma yuvarlak hücreli tümörlerdir.

184. Hangi hücre mononükleer fagositik sistemin santral sinir sistemindeki temsilcisidir?

- a) Oligodendriogliositler
- b) Ependimal hücreler
- c) Astrositler
- d) Mikrogliya
- e) Nöronlar

Cevap D (*Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.706*)

Mikrogliya; ismine karşılık bu hücreler nöral orijinli değildirler. Mezodermal orijinlidirler. Ancak mononükleer fagositik sistemin santral sinir sistemindeki temsilcisidirler. Beyin yıkımı ile uyarıldıkları zaman çekirdekleri genişler ve uzar ve daha fazla yıkımla aktif fagositik hücre olurlar. Böylece köpüklü histiositleri oluşturabilirler (gitter hücreleri). Bu son hücrelerin çoğu kandan gelirler.

185.Lökodistrofilerle ilgili hangisi yanlıştır?

- a) Hatanın myelin metabolizmasında olduğu zannedilen beyaz cevher hastalığıdır.
- b) Patolojik olarak esas olay myelin kaybıdır.
- c) Adrenolökodistrofide biyokimyasal kusur tek olmasına rağmen belirgin fenotipik farklılık mevcuttur.
- d) Adrenolökodistrofide kısa zincirli yağ asidi metabolizmasında bozukluk vardır.
- e) Metakromatik lökodistrofi, arilsülfataz A eksikliğinin yol açtığı galaktozil sülfatid birikmesi ile kendini gösterir.

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.732)

Lökodistrofiler; hatanın myelin metabolizmasında olduğu zannedilen beyaz cevher hastalığıdır. Biyokimyasal kusur tespit edilmiş olup tüm lökodistrofilerde hata lizozomlardaki parçalayıcı enzimlerden birinin eksikliğidir. Başlıca lökodistrofiler, arilsülfataz A eksikliğinin yol açtığı galaktozil sülfatid birikmesi ile kendini gösteren metakromatik lökodistrofi, galaktoserebrozid β -galaktozidaz eksikliğine bağlı galaktoserebrozid birikimi ile karakterli globoid hücre lökodistrofisi (Krabbe hastalığı) ve enzim eksikliğinin bilinmediği fakat bir çok dokuda C_{26}/C_{20} yağ asidi oranının yükselmesine neden olan uzun zincirli yağ asidi metabolizmasındaki eksiklik ile tanınan adrenolökodistrofi-adrenomyelonöropati kompleksidir.

186.Hangisi korteksi tutan sinir sistemi hastalığıdır?

- a) Pick hastalığı
- b) Huntington hastalığı
- c) İdiyopatik Parkinson hastalığı
- d) Striatonigral dejenerasyon
- e) Shy-Drager sendromu

Cevap A (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.726)

Korteksi tutan hastalıklar;

1. Alzheimer hastalığı
2. Pick hastalığı

Bazal ganglion ve beyin sapının hastalığı;

1. Huntington hastalığı
2. İdiyopatik Parkinson hastalığı
3. Ansefalit sonrası Parkinson hastalığı
4. Striatonigral dejenerasyon
5. İlerleyici supranükleer felç
6. Shy-Drager sendromu

Spinocerebellar dejenerasyonlar;

1. Olivopontoserebellar dejenerasyon
2. Friedreich ataksisi
3. Ataksia-telenjiyektazi

Motor nöron hastalıkları;

1. Motor nöron hastalığı (Amyotrofik lateral skleroz kompleksi)
2. Werdnig-Hofmann hastalığı
3. Kugelberg-Welander sendromu

187.Hangi sinir sistemi hastalığında mikroskopik olarak Lewy cisimcikleri gözlenir?

- a) Alzheimer hastalığı
- b) Pick hastalığı
- c) Parkinson hastalığı
- d) Huntington hastalığı
- e) Shy-Drager sendromu

Cevap C (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.729)

Parkinson hastalığında; mikroskopik olarak substantia nigra ve lokus ceruleusun pigmentini kaybettiği görülür. Mikroskopik incelemede bu bölgelerde melanin bulunduran nöronların ortadan kalktığı, geride kalan nöronların bazısında Lewy cisimciklerinin varlığı ve ekstrasöral pigment depozitlerinin olduğu görülür. Lewy cisimcikleri intrasitoplazmik, yuvarlak veya uzamış eozinofilik inklüzyonlardır ki sıklıkla soluk bir halka ile ortada koyu bir renk dağılımı arzeder.

188.Psammom cisimcikleri hangisinde gözlenir?

- a) Oligodendroglioma
- b) Astrocitoma
- c) Ependimoma
- d) Menenjioma
- e) Medulloblastoma

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.725)

Menenjiomanın mikroskopik olarak üç ana histolojik tipi vardır. Sinsityal, fibroblastik ve transisyonel. Transisyonel menenjiomalara özellikler bulunurlar ve sıklıkla kabaca küresel tabakalı kalsifiye yapılar olan psammom cisimciklerine sahiptirler. Psammom cisimcikleri sinsityal ve fibroblastik menenjiomalarda da sıklıkla az sayıda bulunabilirler.

189.Multipl sklerozla ilgili hangisi doğrudur?

- a) 15 yaşın altında ve 50 yaşın üzerinde sıklıkla gözlenir.
- b) Bu hastalık sadece gri cevherde ortaya çıkar.
- c) Erken evrede myelin kaybı büyük venler çevresinde görülür.
- d) Plak denilen demyelinizasyon sahalarında oligodendrositler görülür.
- e) Epidemiyolojik olarak hastalarda kadınların sayısı biraz daha fazladır.

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.729-730)

Multipl Skleroz'da vakaların 2/3'si 20-40 yaşları arasında ortaya çıkar. 15 yaşın altında ve 50 yaşın üzerinde nadirdir. Hastalığın doğal seyri myelin kaybı gösteren plakların beyindeki sayı ve dağılımına göre farklılık gösterir. Gri ve beyaz cevherde ortaya çıkabilir. Erken devrede myelin kaybı küçük venler ve venüller çevresinde görülür. Plak denilen demyelinizasyon sahalarında oligodendrositler kaybolmuştur. Tabii ki epidemiyolojik olarak hastalarda kadınların sayısı biraz daha fazladır.

190. Aşağıdaki karsinojenlerden hangisi doğrudan etkili olmayıp metabolik aktivasyon gerektirir?

- a) Alkile edici ajanlar
- b) Siklofosfamid (antikanser ilaç)
- c) Asile edici ajanlar
- d) 1-asetil-imidazol
- e) Benzopiren

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.199)

Doğrudan etkili karsinojenler:

- Alkile edici ajanlar
- Antikanser ilaçlar
- (Siklofosfamid, Klorambusil, Nitrozurea ve diğerleri)
- 1-asetil-imidazol
- Dimetil karbamil klorid

Metabolik aktivasyon isteyen prokarsinojenler:

- Polisiklik ve heterosiklik aromatik hidrokarbonlar
- Benzopiren
- Dibenzantrasen
- 3-Metilkolantren
- 7,12-Dimentilbenzantrasen

191. Hangileri Cushing Sendromuna neden olur?

- I. Bronkojenik karsinom
- II. Pankreas karsinomu
- III. Nöral tümörler
- a) III
- b) I-III
- c) I-II
- d) II-III
- e) I-II-III

Cevap E (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.207)

Klinik sendromlar	Neden oluşturan başlıca kanserlerin şekilleri
Cushing sendromu	Bronkojenik karsinom Pankreas karsinomu Nöral tümörler
Hiponatremi	Bronş karsinomu Kafa içi tümörler
Hiperkalsemi	Bronş yassı hücreli karsinom Meme karsinoması Böbrek karsinoması
Karsinoid sendrom	Bronş karsinomu Pankreas karsinomu Mide karsinomu
Polisitemi	Böbrek karsinomu Serebral hemanjioma Karaciğer hücre karsinomu

192. Hangi akciğer hastalığının patojenik mekanizması makrofajlar ve ortama çekilen diğer lökositlerden salgılanan sitokinlerin neden olduğu fibrotik reaksiyonlar ile alakalıdır?

- a) Amfizem

- b) Astma
- c) Aşırı duyarlılık pnömonisi
- d) Pnömokonyozis
- e) Kronik bronşit

Cevap D (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.218)

Patojenik mekanizmalar; amfizemde proteolizin artması, astmada allerjik veya iritan etki, aşırı duyarlılık pnömonisinde immünolojik zedelenme ve kronik bronşitte doğrudan hücre zedelenmesi ile alakalıdır. Makrofajlar ve ortama çekilen diğer lökositlerden salgılanan sitokinlerin neden olduğu fibrotik reaksiyonlar ise pnömokonyoziste görülür.

193. Çevresel kirleticilerin patolojik etkilerinden hangisi kısa vadede gerçekleşebilir?

- a) Fibrozis
- b) Nekroz
- c) Teratogenezis
- d) Kanser
- e) Fibrozis ve nekroz

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.218)

Çevresel Kirleticilerin Patolojik Etkileri:

Proksimal (hemen gerçekleşen) etkiler

- İnflamasyon
- Nekroz
- Aşırı duyarlılık reaksiyonları

Distal (uzun süreli) etkiler

- Fibrozis
- Dejeneratif değişiklikler
- Teratogenezis
- Kanser

194. Aşağıdakilerden hangisi sigara içimi sonucu diğerlerine göre daha seyrek görülür?

- a) Akciğer kanseri
- b) Oral kavite kanseri
- c) Kronik bronşit
- d) Miyokard enfarktüsü
- e) Sistemik ateroskleroz

Cevap B (Robbins, Temel Patoloji, 5.baskı, s.220)

Sigaranın Kötü Etkileri:

Sık görülenler _____ Daha seyrek görülenler

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| -Akciğer kanseri | -Felç |
| -Kronik bronşit | -Oral kavite kanserleri |
| -Amfizem | -Larenks kanseri |
| -Miyokard enfarktüsü | -Özofagus kanseri |
| -Sistemik ateroskleroz | -Peptik ülser |
| | -Pankreas kanseri |
| | -Mesane kanseri |

