



2026 TUS İLKBAHAR REFERANSLARIMIZ

TUSMER ANLATTI, TUS'TA SORULDU!

DAHİLİYE
DAHİLİYE
DAHİLİYE

*Bizimle hazırlan,
farkı yaşa!*



tusmer.tus



tusmer.tus



tusmer.com

Soru No: 1

Soru No: 1

Özgül algılamada, insan dışı yaşam alanı, özellikle çukurlukta yaşamaya uygun olan parazitlerin yaşam alanı olarak kullanılması, bu parazitlerin yaşam alanı olarak kullanılması, bu parazitlerin yaşam alanı olarak kullanılması.

- A) Tinea
- B) Trichophyton
- C) Microsporum
- D) Epidermophyton
- E) Trichophyton

Sayfa 201

PARAZİTER DERİ HASTALIKLARI

Özgül (Dacnys/Gale)

- İnsan vücudu dışında yaşayamaz, bütün yaşam döngüsünü epidermide geçirir
- Etken *Sarcoptes scabiei*'dir
- Dişi akar insan stratum korneumuna girer ve yumurtalarını bırakır, erkek burada yumurtaları döler
- Primer lezyonu stratum korneumda açığı simelerdir
- Bu lezyonun ucunda vezikül bulunur (vezikül perle)

Klinik

- Genelde gece kaşıntı olur (kürkük ve yumurtaların tahriği ile)
- Alle içi bulgular büyük bir sorundur, tedavide bütün ale tedavi edilir
- Topikal tedavi gece tüm vüda uygulanır
- Lokal permetrin %5 krem uygulaması birinci tedavi seçeneğidir
- İmmünoresistanlarda görülen Norveç uyuzunda oral ivermektin kullanılır
- Sülfür bileşenleri, benzil benzoat diğer lokal tedavi seçenekleridir
- Kaşıntı için antihistaminikler verilebilir

Leishmaniasis Cutis (Dark Çıban)

- Etken *Leishmania tropica* ve *Leishmania major*'dur, *Leishmania tropica* kuru tip, *Leishmania major* yaş tip lezyona neden olur
- Hastalık enfekte diğ tatarcıkları sıması sonucu insanlara bulgular
- Parazitler insanda sadece deride hastalık yapar, iç organları etkilemezler
- Lezyon en çok yüz ve ekstremitelerde görülür
- Flebotomun sindiği yerde 2-3 mm'lik kahverengi-kırmızı bir papül oluşur, alttaki dokulara invazyon olarak nodül haline gelir
- Zamanla ortada bir ülserasyon gelişir, ülserasyonun üzeri sert bir krusta örtülür
- Ülserasyonun üzerindeki krutun kaldırılması zordur, kaldırıldığında alt yüzünde uzun çukurluk görülür, buna çivi beheresi veya ip beheresi adı verilir.

Tan ve Tedavi

- Lezyondan yayına yapılabilir (hiçli tan)
- Tanıda altın standart NNN besiyerinde üremedir
- Tedavide antimon bileşikleri (sodyum stiboglikonat ve glukantim) ve amfoterisin B kullanılabilir

Pediculosis (BE)

Pediculosis Capitis

- Yumurtalarını başta saçlı deriye bırakır
- Kan emerek beslenir, yumurtalarına sirtke denir
- Saçlara sıkıca yapışır ve ağırlı kaşıntıya neden olur
- Tedavide benzen heksoklorid, permetrin, benzen benzoat içeren şampuan kullanılır

Pediculosis Corporis (Vestimentozum)

- Elbiselerin dikiz yerlerinde yaşar

Pediculosis Pubis (Phthirus inguinalis)

- Cinsel ilişki ve enfekte giysiler ile bulgular
- Apokrin ter bezlerinin olduğu yere yerleşir

DERİNİN MANTARI HASTALIKLARI

Dermatofitler

- Dermatofit enfeksiyonları sadece keratinize dokulara özgü hastalıklardır
- Dermatofit enfeksiyonları için sorumlu tutulan ajanlar:
 - ✓ Microsporum : Saç ve deride etkilidir, tırnağı tutmaz
 - ✓ Trichophyton : Saç, deri ve tırnakta etkilidir
 - ✓ Epidermophyton : Deri ve tırnakta etkilidir, saç tutmaz

Klinik Tipler

- ✓ Tinea corporis
- ✓ Vücut ve ekstremitelerin tinea enfeksiyonudur
- ✓ En sık klasik "ring worm" görünümü, dairesel olarak ilerleyen eritemli sınırlı plak şeklinde gözlenir



Küçük Stajlar

Soru No: 2

Soru No: 2

Bir hasta immunosupresif tedavide bulunan sistemik lupus eritematozus (SLE) tanılıdır. Hastanın immunosupresif tedavide bulunması nedeniyle enfeksiyon riski artmaktadır. Bu hasta için aşağıdaki enfeksiyonlardan hangisi en sık görülen enfeksiyondür?

Bu sorunun doğru cevabını aşağıdaki seçeneklerden hangisini seçtiğinizi belirtiniz. Doğru cevabı seçtiğiniz takdirde sorunun puanı otomatik olarak hesaplanacaktır.

- A) Tuberküloz enfeksiyonu
- B) Histoplazmozis enfeksiyonu
- C) Toksik şok sendromu
- D) Pnömonisistisizis enfeksiyonu
- E) Prognoz belirsiz enfeksiyon

Sayfa 188

DAHLİYE

- ✓ Akut nefeksiyon:
 - En sık bulgu **asemptomatik kreatinin yükselişi**
 - Tanıda altın standart yöntem böbrek biyopsisi
 - T hücre aracı (hücreli); renal tübül ve vasküler yapılar T lenfosit infiltrasyonu, **endotelit** izlenir. Tedavide pulse steroid, ATG kullanılır
 - Antikor aracı (humoral); peritübüler kapillerde **C4d depolanması** izlenir. Tedavide plazmaferez^{***}, IVIG, Rituzimab kullanılır

Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar

İlk 1 ay	1-6 ay arası	6 aydan sonra
<ul style="list-style-type: none"> • Yarı yarı enfeksiyon • İdrar yolu enfeksiyonu (en sık enfeksiyon, en sık etken E.coli) • HSV • Oral kandidiyazis 	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumocystis jirovecii • CMV • Hepatit B • Hepatit C • Legionella • Listeria 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspergillus • Nocardia • BK virüsü (polyoma^{***}) • VZV • Hepatit B • Hepatit C

- **BK Virüs (polyoma) Enfeksiyonu:**
- Primer enfeksiyon sonrası genitouriner sistemde **iselit** olarak kalır.
- Nökl sonrası immunosupresif tedaviler ile **reaktive** olur.
- **BK virüs ilişkili patolojiler:**
 - ✓ Asemptomatik virüs
 - ✓ Üretral stenoz
 - ✓ İnterstitiyel nefrit
 - ✓ BK virüs nefropati
- **BK Virüs (polyoma) Enfeksiyonu:**
- En sık, nökl sonrası 1. yıl içerisinde asemptomatik kreatinin artışı ile bulgu verir
- İdrar incelenmesi, **Deoxy hücreler** görülebilir
- Böbrek biyopsisi (kasın tanısı), **hücre içinde viral inklüzyonlar (SV40 pozitif)**
- **Tedavi:** immunosupresiflerin azaltılması, leflunomid, süktove
- **Nükleusik en yüksek glomerulonefrit, MPGN Tip II (dens deposit hastalığı)**
- Nükleus gelişimi sonrası **en sık greft böbrek kaybına** neden olan glomerulonefrit; **FSGS^{***}**
- Nadiren, Goodpasture Sendromu, SLE, Klasik HGS nükleus edebilir
- **Maligniteler:**
 - ✓ En sık melanom dışı cilt kanserleri (okamöz hücreli) görülür
 - ✓ Non-Hodgkin Lenfoma
 - ✓ EBV ilişkili posttransplant lenfoproliferatif hastalık
 - ✓ Servikal karsinoma in situ
- Antikanser özelliği olan immunosupresifler; sirolimus, everolimus

İmmünoşpresif Tedavi

- İndüksiyon tedavisi:
 - ✓ Anti-tümör globulin, Prednizon (pulse steroid),
 - ✓ Azimuzumab (Anti-CD52), Basiliximab (Anti-IL2 RAB)
- İkame tedavi:
 - ✓ Kortikosteroid, Prednizon + Kalsiyum İlaç + Antimetabolit
 - ✓ Kalsiyum inhibitörleri; Takrolimus, Siklosporin
 - ✓ Antimetabolit; Mikofenolat mofetil, Azatoprin
 - ✓ mTOR inhibitörleri; Sirolimus, Everolimus

İmmünoşpresif Ajanlar – Yan Etkiler I

- Kalsiyum inhibitörleri; Takrolimus, Siklosporin
 - ✓ Hipertansiyon
 - ✓ Nefrotoksikite
 - ✓ Afferent arteriyokte vazokonstriksiyon
 - ✓ Tübülointerstiyel fibrozis
 - ✓ K, ÜA T, hiperkalemi, Mg1
 - ✓ Hiperütremi, diyet hiperplazisi (Sadece Siklosporin)

Soru No: 3

Soru No: 3

Kronik böbrek hastalığı (CKD) sınıflandırılmasında aşağıdaki faktörlerden hangisi CKD'nin sınıflandırılmasında kullanılmamıştır?

- İdrar protein miktarı
- İdrar kreatinin miktarı
- İdrar kreatinin plazma kreatinin oranı
- İdrar kreatinin plazma kreatinin oranının zamanla değişimi
- İdrar kreatinin plazma kreatinin oranının zamanla değişimi

Sayfa 179

Prerenal ABH - Etiyoloji

- **Hipovolemik (en sık nedeni)**
 - ✓ Kanama, yanık, dehidratasyon, kusma, ishal
 - ✓ Yüksek diüretik kullanımı, ozmotik diürez
 - ✓ Üçüncü boya kaçışı (hipoalbuminemi, pankreatit, levi)
- **Elektrolit bozuklukları**
 - ✓ Ağır kalp yetersizliği
 - ✓ Hepatorenal sendrom, sepsis
- **Renal otoregülasyonda bozulma**
 - ✓ Sistolik kan basıncı <90 mmHg, Aterokleroz
 - ✓ ACEI, ARB, NSAID
- **Renal arter stenozu**
- **Glomerüler Hastalıklar**
- **Akut tübüler nekroz - ATN (en sık, 500)**
 - ✓ **Toksik ATN**
 - ✓ **Ekzojen toksinler:** Radyokontrast madde*, Amfoterisin B, Aminoglikozidler, Vancomisin, Asklovit, **Senebide**, Siprofloksasin, İbuprofen, Bevozumab, Siklosporin, Takrolimus
 - ✓ **Endojen toksinler:** Rabdomyoliz (myoglobinürü, CKT 3-2022), hemoliz (hemoglobinürü), tıdır tıdır sendromu (ürik asit), plazma hücre hastalıkları (lg hafif zincir)
 - ✓ **Sepsis**
 - ✓ **İkamek ATN** (uzamış hipotansiyon)
 - ✓ **Değişik faz;** oligürü, anürü, hipovolemik, hiperkalemi*, idrarda çamuru kahverengi silindri
 - ✓ **Posteriör faz;** ozmotik diürez, dehidratasyon, hipokalemi
- **Renal vasküler hastalıklar:**
 - ✓ **Küçük damar hastalıkları:** akut glomerülopatiler, vaskülit, TTP, HUS, DIC, malign hipertansiyon, HELLP, sklerodermi renal kriz, aterosklerotik hastalık, sepsis, kalsiyon inhibitörleri
 - ✓ **Büyük damar hastalıkları:** renal arter emboli/vaskülit, renal arter diseksiyonu, renal ven trombozu, abdominal kompartman sendromu
- **İnterveyel nefrit**
- **Tübüler obstrüksiyon (Multiple myelom)**
- **Transplant hastalarda graft rejeksiyonu**

Postrenal ABH - Etiyoloji

- **Üreter obstrüksiyonu**
 - ✓ Taş, pih, malignite, retroperitoneal fibrozis
- **Mesane boynu obstrüksiyonu**
 - ✓ Benign prostat hiperplazisi, prostat kanseri, nörojenik mesane
- **Üretranın taş, striktür ya da pih ile tıkanması**
- **Foley sondasının tıkanması**

Postrenal ABH

- ABH tanısı konulan hastada etiyoloji belli değil ise **renal USG yapılarak** obstrüksiyon ekarte edilmelidir.
- Postrenal ABH olmasına rağmen renal USG'de obstrüksiyon görülmeyen durumlar:
 - ✓ Hipovolemik durumlar
 - ✓ Retroperitoneal fibrozis
 - ✓ Obstrüksiyonun erken evresi
 - ✓ Üreterlerin tıdır tarafından sıkılması

ABH - Ölçümler

	PRERENAL ABH	RENAL ABH
İdrar diürezisi	>1000	<1010
İdrar osmolalitesi	>500	<350
İdrar Na	<20	>40
İdrar kreatinin / Plazma kreatinin	>40	<20
BUN / Kreatinin	>20	<10-15
Fraksiyonel Na atılımı (FENa%)	<1	>1
Fraksiyonel Üre atılımı (FEÜ%)	<35	>35
Böbrek yetmezliği indeksi İdrar Na/İdrar kreatinin/Plazma kreatinin	<1	>1

Soru No: 4

Soru No: 4

Ekspandabilen transudat ve eksudat arasındaki farklar hangileridir?

- A) Transudat sıvıdır
- B) Eksudat sıvıdır
- C) Sıvıdır
- D) Transudat ve eksudat sıvıdır
- E) Eksudat

Sayfa 93

- Tanı:
 - ✓ Plevral sıvıyı en iyi gösteren radyolojik yöntem USG'dir
 - ✓ Plevral sıvıyı en iyi gösteren akciğer grafisi lateral dekubito grafidir
 - ✓ Tanı amaçlı torasentez yapılır

Transuda - Eksuda Kriterleri

	Transuda	Eksuda
Protein (plevral)	< 3 g/dl	> 3 g/dl
Protein (Plevra/Serum)	< 0.5	> 0.5
LDH (plevral)	< 200 IU/L	> 200 IU/L
LDH (Plevra/Serum)	< 0.6	> 0.6

Ekuda kriterlerinden 1 tanesinin varlığı "EKSUĐA TANISI" için yeterlidir

Transuda vasıflı sıvı - Etiyoloji

- Konjestif kalp yetersizliği (en sık)
- Nefrotik sendrom
- Miközdem
- Periton dilyası
- Vena cava superior obstrüksiyonu
- Üriner trakit obstrüksiyonu
- Ürineroraks
- Hepatik hidrotoraks
- Subaknöid plevral fistül
- Venaoklüzyon hastalığı, KİT

Eksuda vasıflı sıvı

- Sıvının eksuda vasfında olduğu gösterilecek:
 - ✓ İleri inceleme gerekir
 - ✓ Plevral sıvıda glukoz, pH, sitoloji, nükle sayım
 - ✓ Gram boyama, kültür, tümör marker
- Bu testlerin sonuçları tanı koyduramaz:
 - ✓ Pnömoner tromboemboli? Toraks BT-Anjiyo veya VEP sintigrafisi yapılmalıdır

Eksuda vasıflı sıvı - Etiyoloji

- Pnömoner enfeksiyon (genelde en sık neden)
- Maligniteer (yapılarda en sık neden, en sık akciğer)
- Pnömoner emboli (transuda da yapılabilir)
- GIS kaynaklı
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Asbest maruziyeti, Sarkoidoz
- Üremi
- Perikardiyal hastalıklar, Bypass cerrahisi sonrası
- Hemotoraks, pletoraks
- Ovarian hiperstimülasyon sendromu, Meigs sendromu
- İlaçlar, RT, iyojenik yanılmalar
- Glukoz < 60, pH < 7.20: romatoid artrit, bakteriyel enfeksiyonlar, maligniteer
- Tbc plevral: ADA > 40, IFN- γ > 140
- Sitozentri:
 - ✓ Triğlöseritten zengin sıvı birikimi
 - ✓ En sık nedeni duksüz toraksik travması (toraks cerrahisi)
 - ✓ Ayrıca mediastinal tümörlerde, lenfoproliferatif sendromlarda da olabilir
 - ✓ Tedavi: göğüs ilüğü bakılması ve okredol verilmesi
- Sıvıda amilaz artışı: özefagus rüptürü, pankreatit
- Sıvıda hyalüronik asit artışı: mezotelyoma düşündürmelidir

Soru No: 5

Soru No: 5

Lütfen sorudaki doğru ya da yanlış ifadeleri belirleyiniz. Doğru ifadeleri işaretleyiniz, yanlış ifadeleri işaretlemeyiniz. Soruların her birine 1 puan verilir. Soruların toplam puanı 5'tir.

- Tuberkülöz akciğer hastalığıdır.
- İnflamasyonudur.
- İnflamasyonun bir türüdür.
- İnflamasyonun bir türüdür.
- İnflamasyonun bir türüdür.

Sayfa 89

- **Kırmık (ç), lenfopeni (en sık hematolojik bulgu), anemi**
- **Hiperkalsemi;**
 - Granülomlarda sitof D vitamini yapımındaki artış nedeniyle,
 - Hiperkalsemi (hiperkalsemi olmadan da olabilir)
- **Nörotokoidoz;**
 - Bazal beyin tutulumu karakteristiktir
 - Kranial sinir tutulumu, bazilar menenjit, hipotalamik/hipofizer tutulum ve miyopati
 - En sık 7. kranial sinir (n. facialis) tutulur
 - Hastalar yüz felci ile başvurur
 - Optik nörit gelişebilir
 - KIBAS, hipofizit
 - Diabetes insipidus
 - Parapnöötik eozinofili
- **Kalp tutulumu;**
 - Aritmiler, blokler, mitral yetmezlik
 - Kardiyomyopati, kor pulmonale
- **Böbrek tutulumu;** nefrokalsinosis, ÖN, interstiyel nefrit
- **Kas-iskelet sistemi;** artroz, akut-kronik artrit, granümatöz miyopati
- **Lütfen Sendromu;** artroz, eritema nodosum, bilateral hilar LAP
- **Hemifasial Sendromu;** ateş, övot, facial sinir paralizisi, parotis bezi tutulumu

Sarkoidoz - Evreleme

- Evre 0: normal akciğer grafisi
- Evre 1: bilateral hilar lenfadenopati
- Evre 2: Evre 1 + akciğer parankim tutulumu
- Evre 3: diffüz parankimal infiltrasyon
- Evre 4: bütçe değişiklikleri ve len dörnem fibrözite

Sarkoidoz - Laboratuvar

- Akciğer grafisi; akciğer tutulumunu (bilateral hilar LAP) göstermek için en sık kullanılan radyolojik yöntem
- Toraks BT; bilateral LAP (saklıda >2cm) ile beraber retikülonodüler infiltrasyon
- Akciğer ve diğer organlardaki granülomlar için PET kullanılabilir
- Ekstrapulmoner sarkoidoz için MR, Galyum-67 sintigrafi kullanılabilir
- ACE enzim düzeyi akut hastaların çoğunda yüksektir
- SFT; ilk bozulma ve tedavi sonrası en son ölçülen parametre **diffüzyon kapasitesidir**. Ayrıca restriktif patern izleri

Sarkoidoz - Tanı

- Klinik, laboratuvar ve patolojik bulgular ile
- Kesin tanı için; biyopsi gereklidir (transbronşiyal biyopsi)
- Biyopside langane dev hücrelerinde asteroid cisimler ve Schaumann inklüzyon cisimlerini görürüz
- **Biyopsi negatif dahi olsa sarkoidoz tanısı koyulamaz bulgular;**
 - ACE enzim yüksekliği
 - BAL CD4/CD8 oranı >3.5
 - Galyum-67 sintigrafisinde panda (sakral bez ve parotis tutulumu) ve lambda (bilateral hilar LAP) bulguları
- Lütfen sendromunda (artrit), eritema nodosum, bilateral hilar LAP) biyopsi yapılmadan tanı konulabilir

Sarkoidoz - Tedavi

- Asimptomatik hilar LAP olan veya asimptomatik KCFT yüksekliği olan hastalarda tedaviye gerek yoktur
- Tek başına granülom tespiti tedavi için yeterli değildir
- **Akciğer grafisi bulguları ile birlikte akciğer fonksiyonları bozulan hastalara tedavi başlanır**
- Akut bağlançlı tıpi; asimptomatik ya da hafif semptom varsa tedavi gerekmez
- Sistemik steroid; ÖN tutulumu, kalp tutulumu, nörotokoidoz, hiperkalsemi varlığında başlanır
- Sitotoksik tedavi; metoteksat (en çok kullanılan ajan)

İnertisyel Akciğer Hastalıkları

- Alt hava yolları ve çevre parankimi etkileyen, akciğerde değişik derecelerde fibrözite neden olan akut ve kronik bir grup hastalık
- Semptom; nefes darlığı ve sık sık **kuru öksürük tıpi**
- Bilateral bazallerde **inspiryum sonu ralleri**
- Grafide bulgu olmadan raller duyulabilir
- İlerleyen dönemde siyanoz, çomak parmak, pulmoner HT, kor pulmonale (en önemli komplikasyonu) gelir

Soru No: 7

Soru No: 7

1. Soru: Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

A) CA 15-3: Meme ca.
 B) CA 125: Over ca, bazı lenfomalar, tiroidoma, periton tıvr.
 C) CA 19-9: Kolon, pankreas, mide ca, meme ca.
 D) CA 72-4: Mide ca, over ca.
 E) CEA: Adenokarcinoma, kolon, pankreas, meme.

2. Soru: Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

A) AFP (2021-1): HCC, testis non-seminom ca, over kökenli germ hücreli tümörler.
 B) LDH: Lenfoma, Ewing sarkom, germ hücreli tümörler.
 C) Troglutin: Tiroid papiller foliküler ca.
 D) Percental ALP: Seminom, meme ca, over seröz kistadenoma.
 E) HCG: Testis (seminom ve non-seminom), over kökenli (koryokarsinom, embriyonel karsinom) germ hücreli tümörler.

3. Soru: Aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

A) 52-mikroglobulin: Multipl myelom, lenfoma.
 B) PSA, prostatik asit fosfataz: Prostat ca.
 C) 5-Hidroksi indol asetik asit: Karinsoid sendrom, karinsoid tümör.
 D) Nüron Spesifik Enolaz: Küçük hücreli Ac ca, nöroblastom.
 E) Kiromogranin A: Nöroendokrin tümörler.
 F) Kalsitonin: Tiroid medüller ca.

Sayfa 100

DAHİLİYE		TUSMER
Tümör belirteçleri I		
CA 15-3	Meme ca	
CA 125	Over ca, bazı lenfomalar, tiroidoma, periton tıvr	
CA 19-9	Kolon, pankreas, mide ca, meme ca	
CA 72-4	Mide ca, over ca	
CEA	Adenokarcinoma, kolon, pankreas, meme	
AFP (2021-1)	HCC, testis non-seminom ca, over kökenli germ hücreli tümörler	
LDH	Lenfoma, Ewing sarkom, germ hücreli tümörler	
Troglutin	Tiroid papiller foliküler ca	
Percental ALP	Seminom, meme ca, over seröz kistadenoma	
HCG	Testis (seminom ve non-seminom), over kökenli (koryokarsinom, embriyonel karsinom) germ hücreli tümörler	
52-mikroglobulin	Multipl myelom, lenfoma	
PSA, prostatik asit fosfataz	Prostat ca	
5-Hidroksi indol asetik asit	Karinsoid sendrom, karinsoid tümör	
Nüron Spesifik Enolaz	Küçük hücreli Ac ca, nöroblastom	
Kiromogranin A	Nöroendokrin tümörler	
Kalsitonin	Tiroid medüller ca	
KANSER TEDAVİSİ		
<ul style="list-style-type: none"> Kanser tanısı konulup evreleme yapıldıktan sonra, <ul style="list-style-type: none"> Hastanın performans durumu (ECOG veya Karnofsky skolası) değerlendirilir Tedavinin amacı belirlenmelidir <ul style="list-style-type: none"> Küratif tedavi; tam şifa kavuşturma Palyatif tedavi; hastalığın etkilerini sınırlama Tedavi seçenekleri; <ul style="list-style-type: none"> Medikal tedavi (KT, hormonoterapi, immünoterapi, hedefe yönelik tedavi) Cerrahi tedavi Radyoterapi 		
Performans Durumu değerlendirme		
<ul style="list-style-type: none"> ECOG performans skolası; <ul style="list-style-type: none"> 0: asemptomatik 1: asemptomatik ama günlük işleri yapabiliyor 2: günün <1/50'si yatağa geçiyor 3: günün >1/50'si yatağa geçiyor 4: yatağa bağımlı Karnofsky performans skolası; <ul style="list-style-type: none"> 100: asemptomatik 90: normal aktivite, hastalık belirtisi çok az 80: normal aktivite, eforla ortaya çıkan hastalık bulgusu var 70: çalışamaz, kendine bakabilir 60: çok az yardımla kötu bir günlük ihtiyaçlarını yapabilir 50: çoğunlukla yardıma ihtiyacı var 40: kendine bakamaz, yardıma ihtiyacı var 30: aktif destek tedavisi gerekir 20: ağır hasta, hastane yatışı gerektirir 10: terminal dönem 		
Cerrahi tedavi		
<ul style="list-style-type: none"> Küratif cerrahi: erken evre tümörlerde, primer tümör ve lenf nodu çıkarılır Debridatif cerrahi: ileri evre tümörlerde tümör yükünü azaltmak için yapılır. Metastatik tümörlerde metastazları çıkarmak için cerrahi yapılabilir Palyatif cerrahi: semptom giderici Preventif cerrahi: Cilt, kolon, serviks gibi organlardaki premalign lezyonları cerrahi olarak çıkarır. Malignite riski yüksek hastalara yapılabilir (ÜK hastasına kolektomi, MEN Tipi hastasına tiroidektomi...) 		

Soru No: 8

Soru No: 8

2019 yılında yapılan bir çalışmada, hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati (HOKMP) tanılı hastaların kardiyak morbidite ve mortalite oranları değerlendirilmiştir. Çalışmada, HOKMP tanılı hastaların kardiyak morbidite ve mortalite oranları, kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksektir. Bu sonuçlar, HOKMP tanılı hastaların kardiyak morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olduğunu göstermektedir.

Bu sonuçlar, HOKMP tanılı hastaların kardiyak morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olduğunu göstermektedir.

- A) Hipertrofik kardiyomyopati
- B) Hipertrofik kardiyomyopati
- C) Hipertrofik kardiyomyopati
- D) Hipertrofik kardiyomyopati
- E) Hipertrofik kardiyomyopati

Sayfa 37-38

Hipertrofik Obstrüktif KMP (İHSS)

- En sık görülen genetik kardiyovasküler hastalıktır
- Kardiyak sarkomer proteinlerini kodlayan genlerde mutasyonlar vardır
- Kardiyak veya sistemik bir neden (HT, AD) olmaksızın sol ventrikülde kalınlaşma karakteristiktir
- Etiyoloji;
- OD geçişli (genetik geçiş olasılığı en yüksek olan KMP)
- En sık görülen mutasyon beta miyozin ağır zincir (MYH7) proteinindeki mutasyon

37

DAHİLİYE



- 2. sıklıkta görülen mutasyon miyozin bağlayıcı protein C (MYBP3) proteinindeki mutasyon
- En ağır mutasyon ise Troponin T proteinindeki mutasyon

Hipertrofik Obstrüktif KMP - Klinik

- Sol ventrikülün bir veya daha fazla segmentinde kalınlaşma vardır (özellikle septum**)
- Mitral kapağın anterior yaprağı sistolde kalınlaşmış septuma doğru hareket ederek sol ventrikül çıkışını daraltır (subaortik darlık)
- En sık semptom dispne**, anjina, senkop
- Genç atlet ve sporcularda ani ölümün en sık nedenidir
- Pulsus bisferiens (+, sistolde 2 zirve), palpabl S4 tipiktir
- Subaortik darlık varsa; en iyi sol alt sternal kenarda midsistolik ejeksiyon üfürümü duyulur (boyna yayılmaz)

Hipertrofik Obstrüktif KMP - Tanı

- EKG; sol ventrikül hipertrofisi (V5-V6'da R dalgaları > 25 mm, V1S + V5R >35 mm), lateral prekordiyal derivasyonlarda belirgin T negatifliği, patolojik Q dalgaları olabilir
- Tanı için öncelikle EKO yapılmalıdır, EKO'da HT veya aort darlığı olmaksızın septum kalınlığı ve sol ventrikülde en az 1 segmentte duvar kalınlığı >15 mm olması tipiktir
- Olası mutasyonlara yönelik genetik test yapılmalıdır
- Kesin tanı; biyopsi

Hipertrofik Obstrüktif KMP - Tedavi

- Öncelikle medikal sonra girişimsel tedavi*
- Semptomları azaltmak için beta blokerler (ik tercih), verapamil (2. tercih)
- Subaortik darlığı olanlarda nitrat, fosfodiesteraz inh, diüretik tedaviden kaçınılmalıdır, digoksin kontrendikedir
- Ani ölüm riski yüksekse ICD kullanılmalıdır
- Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu ciddiye (istirahat/egzersiz ile gradient >50mmHg ise) girişimsel tedavi düşünülmeli (Septal miyomektomi, septal alkol ablasyonu)

Soru No: 9

Soru No: 9

Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümörün ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- A) Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümördür.
- B) Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümördür.
- C) Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümördür.
- D) Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümördür.
- E) Epigastrik alanlardaki en sık görülen malign tümördür.

Genel Cerrahi

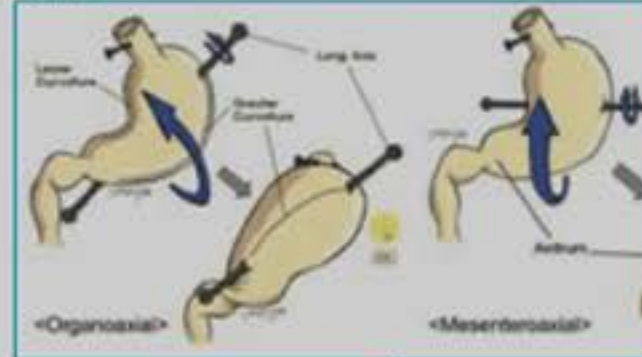
• 5 den küçük ve 1-2 cm aralıktaki lezyonlara EMR

Mide kansinoidleriyle ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır? (Ydus 2017 - 2021)

- A) En sık görülen Tip I mide kansinoididir.
- B) Tip I mide kansinoidi kadınlarda daha sık görülür.
- C) Tip II mide kansinoidi MEN Tip I ile ilişkilidir.
- D) Tip II mide kansinoidi türlerinde gastrin seviyesi normaldir.
- E) Tip II mide kansinoidleri sporadik türlerdeki gibidir.

GASTRİK VOLVULUS YDUS VAKA

- Çok nadirdir
- Akut epigastrik ağrı, şiddetli öğürme (kusma çok az veya yok), nazogastrik tüpün takılması. (Bochard triadı)
- Pilor-gastroözefagal transvers eksen en sık
- Konjenital aspiresi, diyafram hernisi eşlik eder
- Genellikle **panözofageal hiatal herni** ile beraber olur
- Cerrahi ile mide abdomene alınır ve diafragnadaki geniş açıklık kapatılır.
- Yüksek riskli hastalarda endoskopik perikutan gastrotomi
- Gastropexi ve tüp gastrotomi



Wilkie (SMA) Sendromu

- Duodenum 3.kısımın SMA'ya **duodenal obstrüksiyon**
- Hızlı kilo kaybı
- Vertebranın hiperektansiyonu
- Epigastrik dolgunluk, bulantı, kusma ve rahatsızlık
- Baryumlu grafi ve anjiyografi
- NG sonda, sıvı-elektrolit
- Duodenojunostomi



Soru No: 11

Sayfa 215

Zollinger-Ellison Sendromu (Gastrinoma)

- Pankreasın en sık malign endokrin tümürüdür
- Ağrı gastrin hormon sekresyonu
- En sık duodenum veya pankreasta yerleşir
- MEN I Sendromunun parçası olabilir
- Şiddetli peptik Ülser + asit hipersekresyonu + non-beta hücreli pankreas adacık tümörü (gastrinoma)
- En sık semptom **kann ağrısı**
- Çok sayıda, tekrarlayan, atipik yerleşimli, tedaviye dirençli, **komplikasyonlar**
- **Netrotik ve hiperkalsemi** ile birlikte multiple Ülser varsa gastrinomadan şüphelenilmelidir
- Diyare, steatore, malabsorbsiyon

Zollinger-Ellison Sendromu (Gastrinoma) - Tanı

- Açık gastrin düzeyi
 - **Tarama testi**, en sensitif test
 - >1000 pg/mL olması oldukça anlamlı
- Bazilyarantimik asit salınımı (BAO/MAO)
 - >0.4 olması anlamlı
- Sekretin stimülasyon testi
 - Tanı için **en değerli ve spesifik test**
 - Sekonder hipergastrinemi nedenlerini dışlar
 - Gastrinomada gastrin salınımı arttır
- Radyolojik olarak **EUS en değerli yöntem**
- Uzak metastaz? Somatostatın sintigrafisi, PET-CT

Zollinger-Ellison Sendromu (Gastrinoma) - Tedavi

- Yüksek doz PPI (ömür boyu)
- Tümör lokalize ise, cerrahi
- Metastatik hastalarda; somatostatın analogu (oktreotid)

Mide Tümörleri

- En sık benign tümörü poliplerdir
 - Hiperplastik polip en sık**, adenomatöz polip
- **Mide tümörleri: %05 adenokanser**
 - %13 lenfoma
- Erkeklerde, >50 yaş sık
- GIST (Gastrointestinal stromal tümör) ve ektranodal lenfomanın en sık yerleştiği organ midedir
- En sık antum ve prepirorik alanda yerleşir

Adenokanser - Risk faktörleri

- **H. Pylori**
- **Diyet** (zülümlemiş gıdalar, nitratlı içerikli yüksek gıdalar)
- Düşük sosyoekonomik durum
- Sigara, alkol
- Kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazi
- Otomün gastrit, pernisiyöz anemi, akrohidi
- A kan grubu, genetik özellikler (E-cadherin, p53, APC)
- Postgastrektomi remnant mide
- Menetrier hastalığı (hipertrofik gastropati)
- Adenomatöz polip (>2cm ve familial polipozisyon-polipozis sendromları)
- U-Fraumeni sendromu
- Laktik, petrol, boyası, metal, seramik sanayisi ve kömür işçileri
- Vitamin A ve C eksikliği

Soru No: 12

Soru: 24 saatlik idrar volümü >40 ml/kg ve idrar ozmolaritesi <300 mosmol/L olan, polüri, polidipsi, enürezis, noktüri olabilen bir hastanın en sık nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

Seçenekler:

- 1) Primer (psikojenik) polidipsi
- 2) Santral DI
- 3) Nefrojenik DI
- 4) Gestasyonel DI
- 5) Gestasyonel polidipsi

Diabetes Insipidus

- ADH salınımında yetersizlik (santral) veya renal tübülde yanıtızlık (nefrojenik) sonucu yüksek volümlü hipotonik idrar ile karakterizedir
- 24 saatlik idrar volümü >40 ml/kg ve idrar ozmolaritesi <300 mosmol/L
- Polüri, polidipsi, enürezis, noktüri olabilir
- **Etiyoloji:**
 - ✓ Santral DI
 - ✓ Nefrojenik DI
 - ✓ Gestasyonel DI
 - ✓ Primer (Psikojenik) polidipsi

Santral DI	Nefrojenik DI
<ul style="list-style-type: none">• Daha sık görülür• ADH eksik veya yok*• En sık nedeni idiyopatik*• 2. en sık nedeni cerrahi sonrası	<ul style="list-style-type: none">• Distal tübül ve toplayıcı kanallarda ADH yanıtızlığı (ADH reseptör düzeyinde direnç)• Vazopressin 2 reseptörleri veya Aquaporin-2 defekti vardır• Serum ADH düzeyi genelde yüksektir, normal de olabilir

Santral Diabetes Insipidus - Etiyoloji

- Hipofiz cerrahisi
- Kafa travması
- Tümör (kraniofarenjioma, menenjioma), metastatik tümörler (en sık meme, Ac)
- Granümatöz hastalıklar (sarkoidoz, histiositoz)
- İnflamatuvar (Granümatöz polianjitis, SLE, Skleroderma)
- Vasküler (Sheehan sendromu, serebral infarktüs, hemoraji, Anevrizma)
- Enfeksiyonlar (viral ensefalit, kronik menenjit)
- İlaçlar (etanol, difenilhidantoin, yılan zehiri)
- Konjenital malformasyonlar
- Genetik (AVP-neurofizsin sendromu, DIDMOAD-Wolfram sendromu)

Nefrojenik Diabetes Insipidus - Etiyoloji

- İlaçlar; Demoklosiklin, Amfoterisin B, Lityum, Aminoglikozid, Vinkristin, Sisplatin, Foskarnet, Rifampin, metoksifuran
- Metabolik: **hiperkalsemi, hipokalemi*****
- Sjögren Sendromu, PKBH, medüller kistik böbrek
- Vasküler; orak hücreli anemi, ATN
- İnfiltratif; sarkoidoz, amiloidoz,
- Konjenital; AVP V2 R gen mutasyonu, Aquaporin 2 gen mutasyonu

Soru No: 13

Soru No: 13

Aşağıdaki genetik sonuçları göz önünde tutularak hastanın en uygun tedavi seçeneği nedir? (Aşağıdaki sonuçlar hastanın kemik iliğindeki plazma hücrelerinin genetik analizine göre elde edilmiştir.)

- A) t(4;14)
- B) t(14;16)
- C) t(14;20)
- D) t(11;14)
- E) t(14;16)

Sayfa 145

- Sedimentasyon T1
- Hiperkalsemi
- Psödohiponatremi (protein artışına bağlı)
- Albumin/globulin oranı ters dönmüştür
- Proteinürü, nefrotik sendrom
- Protein elektroforezinde monoklonal gammopati (M protein ≥ 3 gr/d)
- İmmünoelektroforez: IgG (en sık), IgA, Ig D
- Kemik iliği: monoklonal plazma hücre artışı
- Görüntüleme (direk graf, MR, BT): kemiklerde litik lezyonlar (zamba deliği) (sintigraf kullanılmaz)
- Alkalen fosfataz (ALP) artmaz (osteoblastik aktivite yok)
- Multipl Myelom – Evreleme ve Prognoz**
- 2 parametre kullanılmaktadır
 - $\beta 2$ -mikroglobulin (en değerli)
 - Albümin
- Kötü prognostik kriterler:
 - $\beta 2$ -mikroglobulin artışı, albüminin azalması
 - Ekstra medüller hastalık varlığı
 - Plazma hücreli böbrek fonksiyon bozukluğu
 - LDH artışı
 - 17p-delesyonu, t(4,14), t(14,16), t(14,20)
- Multipl Myelom – Tanı Kriterleri**
- 2 kriter birlikte olmalıdır
- 1. Kemik iliğinde $\geq 10\%$ plazma hücreli veya kemik ya da yumuşak dokuda plazmostom varlığı
- 2. Aşağıdaki myelom tanımlayıcı bulguların en az 1 tanesi (+)
 - **Organ hasarı bulguları (CRAB)**
 - Hiperkalsemi (Ca²⁺ > 11 mg/dl)
 - Renal tutulum (kreatinin > 2 mg/dl)
 - Anemi (Hb < 10 gr/dl)
 - Kemiklerde litik lezyon varlığı
 - **Malignite bulguları**
 - Kemik iliği plazma hücre sayısı > 100
 - Etkilenen / Etkilenmeyen serum serbest hafif zincir oranı > 100
 - Tüm vücut MR görüntülemesinde > 1 lokal lezyon varlığı
- Multipl Myelom – Tedavi**
- İndüksiyon tedavisi
 - Dekametazon + Lenalidomid + Bortezomib
- Otolog KİT
 - $< 65-70$ yaş, performans iyi, komorbidite yoksa
 - İndüksiyon sonrası yüksek doz KT ile koruyucu tedavi verilir (neflelan verilmez)
- **Taldomid/Lenalidomid/Pomalidomid**
 - İmmünoşüpresör (anjiojenез inhibitor)
 - Trombositopeniye neden olabilir (antikoagülan ile birlikte verilmeli)
 - Teratojeniktir (taldomid fetüse toksik olabilir)
- **Ukutin proteazom inhibitörleri**
 - Bortezomib, yan etki olarak periferik nöropati, herpes zoster enfeksiyonu riskinde artış
 - Karfizomib, kasızomib
- **Hedefe yönelik ilaçlar**
 - Elotuzumab, SLAMF-7 (CD319) hedefleyen monoklonal Ab
 - Daratumumab, Anti-CD38 monoklonal Ab
 - Panobinostat, Histon deasetilaz inhibitörü
- **Bisfosfonatlar**
 - Zoledronik asit, pamidronat
 - Osteolitik aktiviteyi baskırlar

Soru No: 14

Soru No: 14

1. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
2. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
3. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

Klinik Özellikler: Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
Yanıt: Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

1. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
2. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
3. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
4. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
5. Sıcak tip OBHA için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

Sayfa 130

Sıcak Tip OBHA (IgG Aracılı)

- Eritrosit Rh Ag'lerine karşı IgG türü Ab gelişimi ile karakterize
- Bu Ab'lar en iyi 37°C'de aktive olduğu için sıcak tip OBHA olarak adlandırılmış
- Ab ile kaplı eritrositler dalakta sekestrasyon edilir (ekstravasküler hemoliz)
- Kompleman aktivasyonuna gerek yoktur

Sıcak Tip OBHA - Etiyoloji

- Primer (diyapatik) en sık**
- Sekonder
 - ✓ KLL (en sık) ve diğer lenfoproliferatif hastalıklar
 - ✓ Maligniteler (sinoma, karinomlar)
 - ✓ HIV
 - ✓ SLE**, RA, PAN
 - ✓ Kronik inflamatuvar hastalıklar (ÖK, Crohn)
 - ✓ İlaçlar; alfa-metildopa, penisilinler, setilseporinler
 - ✓ Alöjenik KIT sonrası

Sıcak Tip OBHA - Klinik, Tanı ve Tedavi

- Anemi + Sarılık + Splenomegali
- Retikülozitoz, LDH ve DB D
- Direkt Coombs Testi (+)
- Tedavi:
 - ✓ Steroid ilk tercih**
 - ✓ Steroid yanıtızsız; Rituksimab
 - ✓ 3.basamak tedavi; CoA, siklofosfamid, AZA, IVIG
 - ✓ Medikal tedavi yanıtızsız; splenektomi

Soğuk Tip OBHA (IgM Aracılı)

- Eritrositlerin I Ag'lerine karşı IgM türü Ab gelişimi ile karakterize
- Bu Ab'lar en iyi 4-30°C'de aktive olduğu için soğuk tip OBHA olarak adlandırılmış
- Antikorlarla kaplı eritrositler kompleman aktivasyonu sonucu intravasküler hemoliz şeklinde yıkılır (KC makrofajları tarafından tutulup ekstravasküler hemolize de yıkılabilir)

Soğuk Tip OBHA - Etiyoloji

- Primer (diyapatik) en sık**
- Sekonder
 - ✓ Enfeksiyonlar; Mikoplazma pneumoniae***, EBV, CMV
 - ✓ Waldenström makroglobülinemisi
 - ✓ Lenfomalar
 - ✓ Lenalidomid

Soğuk Tip OBHA - Klinik

- Klinik daha kronik seyirlidir
- Anemi ve sarılık
- Soğukta presipte olur
- Raynaud fenomeni, akrosiyanoz, livedo retikularis gelişebilir
- Protein elektroforezinde IgM tipi monoklonal gamopati olabilir
- Periferik yaymada aglutine olmuş eritrositler vardır

Soğuk Tip OBHA - Tanı ve Tedavi

- Komplemanlı Direkt Coombs testi (+)
- Kask Coombs (-) olabilir
- Soğuk aglutinin testi (+)
- Tedavi:
 - ✓ Steroid ve splenektomi faydasız***
 - ✓ Plazmaferez, Rituksimab
 - ✓ Kan transfüzyonu yapılmamalıdır

Soru No: 15

Soru No: 15

45 yaşında erkek hasta, kronik karın ağrısı, kilo kaybı, ishal ve ateş şikâyetleriyle başvurmuştur. Fizik muayene: Sağ alt kadranda palpabl ve ağrılı kitle, karın duvarında rijidite. Laboratuvar: Hemogramda anemi ve lökositaz, CRP yüksekliği. İnceleme için kolonoskopi yapılmış ve sigmoid kolonunda 4 cm çapında, ülseratif ve nekrotik lezyonlar gözlemlenmiştir. Biyopsi: İnfiltratif inflamasyon ve nekroz.

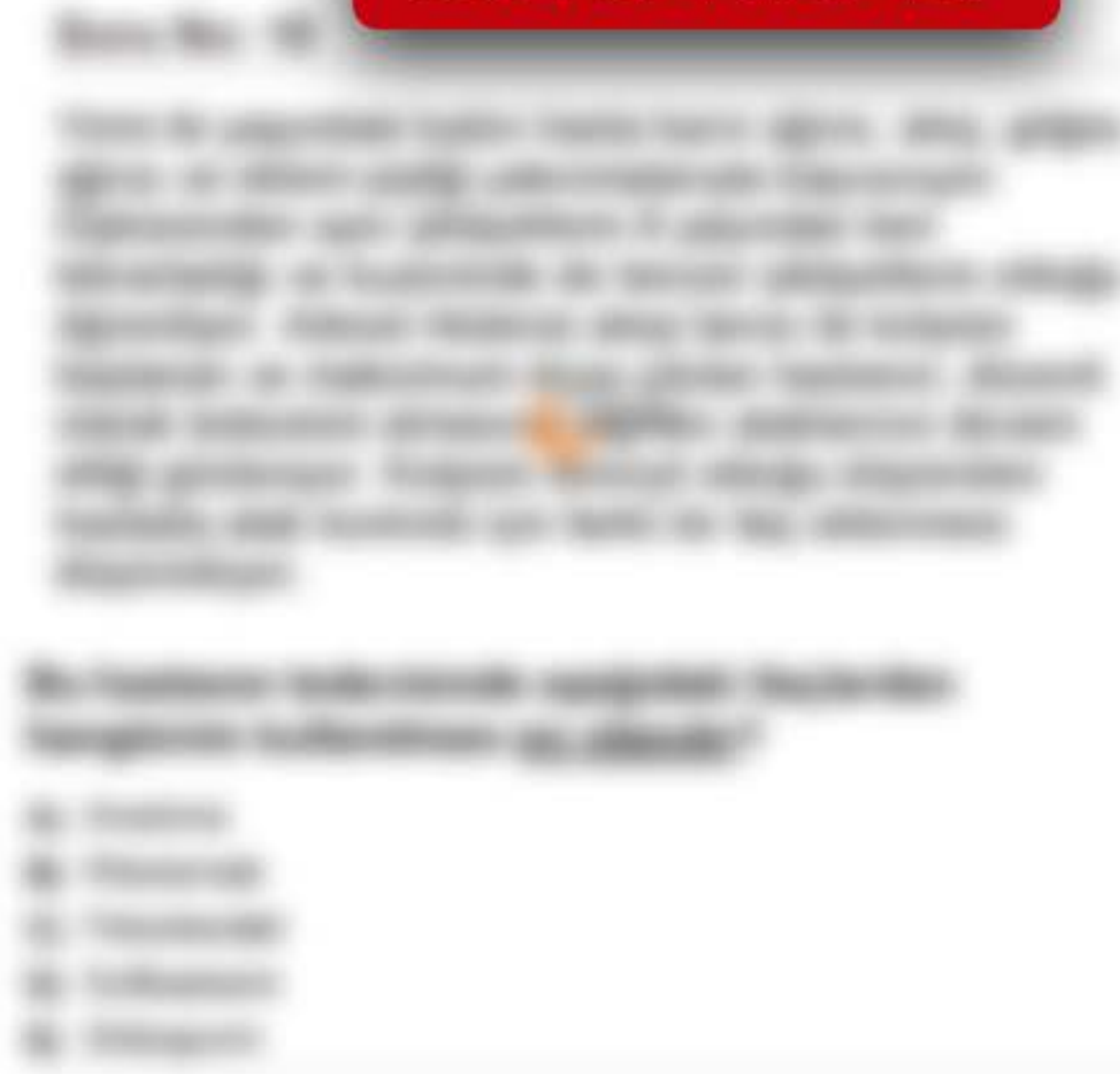
En olası tanı için aşağıdaki seçeneklerden hangisi en uygunudur?

- A) Ülseratif kolit
- B) Kronik bakteriyel kolit
- C) Kronik nonbakteriyel kolit
- D) Kronik bakteriyel kolit
- E) Kronik nonbakteriyel kolit

Sayfa 111

- Tiflitis**
 - Nötropenik enterokolit
 - Çekum ve çevresinde görülen inflamasyon ve nekroz
 - Klinik: Akut apandisit takiti eder
 - Radyoloji
 - İki yapışması gereken inceleme direkt karın grafisi
 - BT, duvar kalınlaşması, dörtlü sağ kolon
 - Tedavi
 - Barsak istirahatı, geniş spektrumlu antibiyotik tedavi, iv sıvı tedavisi, TPN
 - Cerrahi
- Tümör Lizis Sendromu**
 - Tümör hücrelerinin aşırı yıkımı sonucu intraselüler metabolitlerin (ürik asit, potasyum, fosfor) atılımı ile karakterizedir
 - Genellikle kemoterapiden 1-5 gün sonra ortaya çıkar, bazı agresif tümörlerde spontan olarak da görülebilir
 - Etiyoloji:
 - Özellikle hızlı proliferasyon olan tümörler
 - Burkitt lenfoma, ALL (T-ALL), "high grade" lenfomalar
 - **Tümör Lizis Sendromu - Laboratuvar**
 - En önemli komplikasyon: akut tübüler nekroz
 - Akut böbrek yetmezliği
 - İdrar sedimentinde boy ürik asit kristalleri (2-2022)
 - Hiperüremi (nefropati, gut, nefrotizyazis)
 - Hiperpotasemi
 - Hiperfosfatemi
 - Hipermagnezemi
 - Hipokalsemi
 - Aritmiler, tetani, konvülsiyon
 - **Tümör Lizis Sendromu - Tedavi**
 - Hidrasyon
 - Allopürinol (ksantin oksidaz inh)
 - Febuksostat (ksantin oksidaz inh)
 - Rasburikaz (ürik oksidaz)
 - Elektrolit bozukluklarının tedavisi
 - Hemodiyaliz
 - **Vena Kava Superior Sendromu (VCSS)**
 - Dişan bası veya içten trombüze bağlı ortaya çıkar
 - Etiyoloji:
 - Malign nedenler (en sık)
 - Akc ca (en sık küçük hücreli AC ca ve yavaş hücreli AC ca)
 - Lenfomalar (Hodgkin lenfoma daha sık)
 - Germ hücreli tümörler
 - Mediastinal lenf nodu metastazı olan tümörler (meme, testis)
 - Benign
 - Mediastinal fibrozis (diyapatik, tbc, RT)
 - Hiperkoagülabilité, tromboz
 - Uzun süreli santral venöz kateter
 - Behçet hastalığı
 - Aort anevrizması, guatr
 - Tromboz, Histoplazmozis
 - **VCSS - Klinik**
 - En sık semptom dipne, baş-boyunda şişlik, ödem
 - Fizik muayene, en sık bulgu boyun venlerinde dilatasyon ve göz çevresinde ödem
 - Baş-boyun bölgesinde ödem ("pelerin" tarzı ödem)
 - Yüzde şişme ve şişme
 - Üst ekstremitelerde ödem
 - Ooşis durumunda venöz kolateraller

Soru No: 18



Sayfa 345

- **Pösti**
 - Pöresi nedeniyle **tek taraflı** ve pödetli göğüs ağrısı
 - PAAC'de eflizyon, sinüde kapaklık
- **Erişipel benzeri dəri lezyonları (eritem)**
 - "Patognomonikdir"
 - En sık ayak sırtı, ayak bileği ve bacağı üzerinde ekstansor yüzlerde olur
 - Tek taraflı pembe-mor renkli 10-15cm çapında, deriden kabark lezyonlar
- **Renal tutulum, renal AA Amiloidoz (proteinüri)**
 - Amiloidozun farklı prognozu belirler
- **Genital tutulum:** çocuklarda, genç erkeklere sık
- **Pelvik tutulum:** infamazyona bağlı yapısalıklar nedeniyle infertilite sonucu
- **Nörolojik tutulum:** en sık baş ağrısı, aseptik menenjit, optik nörit olabilir
- **Vaskülitik tutulum:** en sık görülen vaskülit HSP'dir. PAN öyküsü de artmıştır

FMF - Laboratuvar ve Tanı

Atak sırasında

- Lökositaz
- Sedimentasyon, CRP artışı (akut faz reaktanları)
- Fibrinojen, Serum Amiloid-A artışı
- Mikroskopik hematür, proteinüri olabilir
- Trombositöz ve ferritin yüksekliği beklenmez

Tanı:

- Öykü ve klinik bulgular ile konur
- Klinik güçte yüksek ise MEFV geni analizi

FMF - Tell-Hashomer Kriterleri

Majör kriterler	Minör kriterler
• Peritonit, plevrit veya sinovitis (poliserözit) eşlik ettiği tekrarlayan ateş atakları	• Tekrarlayan ateşli ataklar
• Başka bir nedene bağlanamayan SAA-tp amiloidoz	• Erişipel benzeri eritem
• Devamlı kolşisin tedavisine iyi yanıt	• Birinci derece akrabalarında FMF öyküsü
	Kesin tanı: 2 majör veya 1 majör 2 minör
	Ölase tanı: 1 majör 1 minör

FMF - Tedavi

- **Kolşisin (ömrü boyu)**
- Mikrobiyal inhibitördür
- Mitozun metafaz evresine etki ederek:
 - Hücre bölünmesini durdurur.
 - Nötrofil endotel etkileşimini (adhezyon molekülleri)
 - Lizozomal degranülasyon ve kemotaksisi inhibe eder
- FMF ataklarını say ve şiddetini azaltır
- Serum Amiloid A düzeyini
- Amiloidoz gelişimini önler, amiloidoz nefropatisinin ilerlemesini durdurabilir
- Kolşisin yan etkileri: doz bağımlı
 - GIS intoleransı: Karın ağrısı, diyare, bulantı, kusma,
 - Kİ supresyonu, hepatotoksikite, periferik nöropati, miyopati, alopesi, hipersensitivite
 - Gebelik ve laktasyonda kullanılır
- **Kolşisin dirençli vakalarda:**
 - **TNFi-12 Anagapriselini** (Anakinra, Canakinumab, Ritonavir)
 - **Ano-TNF** (Etanercept, Infliximab)

Soru No: 19

Soru No: 19

Ramatoid artrit tedavisinde kullanılan ilaçların sınıflandırılması aşağıdaki gibidir. Hangisi yanlıştır?

- A) NSAİİ
- B) Kortikosteroidler
- C) DMARDs
- D) Biyolojik DMARDs
- E) Metotreksat

Sayfa 325

Ramatoid Artrit – Tedavi I

Non-Steroid Antiinflanmatuar İlaçlar (NSAİİ)

- Analjezik, antiinflanmatuar
- Hastalığı modifiye edici özellikleri yok

Kortikosteroidler

- Tedavi başında veya tedavi değişikliğinde
- Akut dönemde uzun etkili ilaçların etkisi ortaya çıkana kadar
- Vaskülit, sklerit, perikardit, pnöresi gibi ekstraartiküler tutulumlarda

DMARDs (modifiye edici ilaçlar)

Klasik DMARDs

- Metotreksat, Leflunomid, Sülfasalazin, Hidroksiklorokin
- Yavaş etkiler, hastalığın seyrini değiştirirler, remisyon sağlar
- RA tanısı konulduğunda tedavi başlanmalı (geç etki gösterirler)

Biyolojik DMARDs

- Anti-TNF, Anti IL-6, Anti CD20, T hücre sinyal blokleri, JAK inhibitörleri

Metotreksat

- Dihidro-oratit dehidrogenaz enzim inhibitörü
- RA tedavisinde ilk tercihtir
- Kombinasyon tedavilerinde sıklıkla her zaman yer alır
- Yan etkiler: stomatit, hepatotoksikite, GIS irritasyon, kemik iliği süpresyonu, alopesi
- Bu yan etkiler doz bağımlıdır, folik asit replasmanı ile önlenir
- Nadiren interstisyel pnömoni yapar (doz bağımlı değil, folik asit replasmanı ile önlenemez)
- Teratojendir *

Leflunomid ve Sülfasalazin

Leflunomid

- Dihidro-oratit dehidrogenaz enzimini inhibe eder ve aktive T lenfositleri baskılar
- Yan etki, diyare (en sık)
- Teratojen

Sülfasalazin

- Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliğinde hemolize neden olabilir

Antimalaryal ilaçlar (klorokin, hidroksiklorokin)

- Gerçek bir DMARD değil, radyolojik olarak ilerlemeyi geciktirdiği gösterilmemiştir
- En az toksik olan DMARD
- Gebelikte kullanılabilir
- Uzun dönemde retinal toksisite yapar (yıllık retina muayenesi)
- Kolesterol düzeyini düşürür, yeni tanı DM sıklığını azaltır

Biyolojik DMARDs

TNF- α antagonistleri

- Etanercept, Infliximab, Adalimumab, Golimumab, Certolizumab

Anti TNF α dışı biyolojik DMARDs

- Tocilizumab; IL-6 R antikorlu
- Anakinra; IL-1 R antagonist
- Rituximab; Anti CD 20 monoklonal Ab
- Abatacept; CTLA-4 eklenmiş IgG (T-lenfosit ko-stimülasyon inh)
- Tofacitinib; JAK1 ve JAK3 inhibitörü (oral olarak kullanılır, hiperlipidemi, ÜSVE ve nazofarenjit neden olabilir)
- Tüm biyolojik DMARDs ilaçlar başlanmadan önce;
- PPD testi ile latent Tbc taraması yapılmalı
- Riskli hastalara RAH profilaksisi verilmeli (özellikle TNF α inhibitörleri ve Anakinra kullanılıncasına)
- TNF α inhibitörleri yan etkiler:
- Tbc reaktivasyonu, enfeksiyon riskinde artış, hipersensitivite, SLE, psöriyazis, panaritropi, demiyelinizasyon, kalp yetmezliğinde kötüleşme, KC hastalığı, hematolojik malignite riskinde artış

Soru No: 20

Soru No: 20

Alport sendromu hastalığı ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?

- A) Hastalığın prevalansı 1/100'dür.
- B) Hastalığın prevalansı 1/250'dür.
- C) Hastalığın prevalansı 1/1000'dür.
- D) Hastalığın prevalansı 1/500'dür.
- E) Hastalığın prevalansı 1/1000'dür.

Sayfa 204

DAHİLİYE

TUSMER

Alport Sendromu

- Hereditör, 1/5000
- Klasik form - X'e bağlı* (1/65)
- **Oksizomal resesif ve otozomal dominant** (nadir)
- GEM'da kalınlaşma ve lamellizasyon
- Hematüri^{***}, progresif böbrek yetmezliği
- Öküler defektler (Anterior lentikonus)
- Sensorinöral bilateral işitme kaybı

Alport Sendromu - Patogenez

- Defektif tip IV kolajen birikimi (α1-α5)
- **Klasik form (X'e bağlı):** kolajen IV α5 zincirini kodlayan gen (COL4A5) mutasyon
- **CR form:** Kolajen IV α3 zincirini kodlayan gen COL4A3 mutasyon
- **CO form:** Kolajen IV α4 zincirini kodlayan gen COL4A4 mutasyon

Klasik X'e bağlı Alport Sendromu COL4A5 Mutasyonu

- Erkeklerde klinik **çaha ağır**
- Hematüri kardinal bulgudur (Peristan hematüri)
- Berleyen süreçte proteinüri ve hipertansiyon başlar
- 40 yaşından önce %90 SDEY
- Spesifik tedavi yok
- Böbrek biyopsisi: Elektron mikroskopik bulgular tipiktir
 - GEM'da irregüler kalın ve sığın ince bölgeler, iç ve dış korubular düzensiz
 - Lamina densada boyuna **multilameler bölgeler** (yanıklar)
 - Basket potası, sepet örgüsü görünümü
- Böbrek nakli sonrası anti-GBM hastalığı gelişme riski vardır

Fabry Hastalığı

- Lizozomal depo hastalığı (1/4000-1/1000)
- X'e bağlı (Xq22.1)
- Çocukluk, erken erişilim döneminde bulgular başlar
- Erkekler ağır hasta
- Kadınlar asemptomatik hasta
- GLA gen mutasyonu sonucu α-galaktosidaz A (α-Gal A) enzim eksikliği
- İntraselüler glikosfingolipid birikimi (Glikosfingolipid birikimi Ö3 ve LysoÖ3)
- Tedavi: rekombinant αgalaktidaz alfa enzim replasmanı
- Multisistemik ^{***}
- **Böbrek bulguları:** proteinüri, hipertansiyon, böbrek yetmezliği (50-60 yaş), biyopside köpük hücreler^{***}
- **Deri bulguları:** anjiokeratom (kızamık noktasal öli lezyonları)
- **Sinir sistemi bulguları:** nöropatik ağrı, akroparestezi, **ağrı krizleri**, tenesme kaybı, sıcak-soğukta tahammülsüzlük, **serrebral enfarktüs**
- **Kalp bulguları:** **sol ventrikül hipertrofi**, aritmî, miyokart enfarktüsü
- **Öz bulguları:** **kornea vertisillata**
- **ÖS bulguları:** karni ağrısı, diyare
- İşitme kaybı