

TUSEM®

TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ



2025
AĞUSTOS TUS'UNDA

200 SORUDA

190

REFERANS

TEMEL BİLİMLER 94 SORU
KLİNİK BİLİMLER 96 SORU

GENEL CERRAHİ

20 BRANŞ SORUSUNDA

Konu Kitabı Referansı Olarak

18

SORU

KENDİ
BRANŞINDA

17

SORU

DiĞER
BRANŞLARDA

35

SORU

200 SORUDA
REFERANS

Değerli Hekim Arkadaşlar;

Öncelikle 17 Ağustos'ta yapılan TUS sınavında emeğinizin karşılığını almanızı tüm kalbimizle diliyoruz. Sonucun ne olursa olsun, bu yolculukta gösterdiğiniz azim ve disiplinin sizleri daima başarıya taşıyacağına inanıyoruz.

TUSEM kaynaklarımızın sınav sorularına verdiği **referans çalışmasını sizlerle paylaşmaktan gurur duyuyoruz.**

Eğitmenlerimiz titizlikle hazırladıkları çalışma kapsamında, **200 sorunun 190'ına kaynaklarımızdan birebir karşılık gelen sayfa ve içerikleri işaretlemiştir.** Bu süreçte en çok önem verdiğimiz nokta, referansların gerçekten birebir örtüşmesi olmuştur. Meslektaşlarımızın, alakasız ya da kenarından yakalanmış referansların güvenilir olmadığını çok iyi bildiklerinin farkındayız. Bu nedenle yalnızca doğru ve net örtüşen referansları dikkate aldık.

Bizim için asıl değer, referans sayısının fazlalığından ziyade **öğrencilerimizin kursumuz aracılığıyla elde ettikleri net kazanımlardır.** Eğitmenlerimiz, kaynaklarımızdaki bilgileri öğrencilere en anlaşılır ve kalıcı biçimde aktarmayı esas almakta ve bu hassasiyetle çalışmalarını sürdürmektedir.

Bu titizlikle hazırlanmış ve birebir sorularla örtüşen referanslarımızı sizlere **TUSEM'in güvenilirliği ve 30 yıllık tecrübesinin bir yansıması olarak gururla sunuyoruz.**

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 161

161.Uzun dönem total parenteral nütrisyon verilen hastalarda eksikliğine bağlı olarak glukoz toleransında bozulma görülmesi en olası eser element
Krom

TUSEM

BESLENME

GENEL CERRAHİ

Total parenteral nutrisyon endikasyon ve kontrendikasyonları

Endikasyonları = Gastrointestinal sistemin kullanılmaması

- Enteral beslenme desteği ile yeterli enerji sağlanamayan hastalar; Eşlik eden malnütrisyonun, tedavi etkililiğini riske sokacağı kanser hastaları, Kısa bağırsak sendromu (yetişkinlerde kolon veya ileoçekal valv'in olmadığı <100 cm, ya da kolon veya ileoçekal valv'in intakt olduğu <50 cm), Granülomatöz kolit, Ülseratif kolit ve tüberküloz enteriti gibi absorpsiyon yapan mukozanın çoğunluğunun yetersiz olduğu hastalar, Enteroenterik, enterokolik, enterovezikal ve yüksek debili enterokötan fistüller (>500 mL/gün), Ameliyat sonrası uzamış paralizik ileuslu hastalar (>7-10 gün), Bağırsak uzunluğu yeterli olduğu halde değişik hastalıklara bağlı (sprue, pankreas yetmezliği, Crohn hastalığı, Ülseratif kolit gibi) malabsorpsiyonu olan hastalar, Kritik hastalar (hipermetabolik durum 5 günden uzun sürüyorsa veya enteral beslenme mümkün olmuyorsa), Anoreksi, idiopatik diyare, serebrovasküler olay sonrası özofageal diskinazi gibi fonksiyonel gastrointestinal hastalıkları olan hastalar, Gastrointestinal stenozlar

Kontrendikasyonları

- Hemodinamik açıdan stabil olmayan veya ciddi metabolik bozuklukları olan hastalar (ciddi hiperglisemi, azotemi, ensefalopati, hiperözmolalite ve sıvı elektrolit bozuklukları), 8 cm'den kısa ince bağırsağı olan infanlar (nekrotizan enterokolit sonucu), Gastrointestinal sistemden beslenmenin mümkün olduğu hastalar (önce tkalı GİS tedavi ile açılırsa), Beslenme durumu iyi olan, parenteral beslenmenin kısa süreceği hastalar, Deserebre hastalar, Hastanın tedavisi için spesifik bir hedefin olmadığı ya da ölümün geciktirilemediği yaşam beklentisi olmayan hastalar

- Karbonhidrat, aminoasit ve yağlardan oluşan üçlü karışım 24 saat süresince sabit bir hızda infüze edilir. A, B, C, D vitaminleri günlük olarak verilir. K vitamini ve folik asit haftada bir verilir. B12 ve demir ayda bir verilir. Eser minerallerin eksikliği önleyecek, günlük olarak kullanılan hazır ticari preparatlar da vardır.

Parenteral beslenme komplikasyonları

Teknik Komplikasyonlar	• Pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks, Subklavian arter, yaralanması, Duktus torasikus yaralanması, Kardiyak aritmiler, Hava embolisi, Brakiyal pleksus yaralanması, Kalp perforasyonu, Tamponad, Kateter sepsisi, Venöz tromboz, Kateter embolisi
Elektrolit dengesizlikleri	• Hipopotasemi, Hipofosfalemi, Hipomagnezemi
Eser mineral ve vitamin eksiklikleri	• Çinko eksikliği, Krom eksikliği, Bakır eksikliği
Diğer komplikasyonlar	• Esansiyel yağ asitlerinin eksikliği, Glukoz metabolizması bozuklukları (hipo/hiperglisemi), Hiperözmolal non-ketotik koma, Karaciğer fonksiyonlarında bozulma, Karbondioksit retansiyonu, hiperkarbi ve solunum yetmezliği, Metabolik kemik hastalığı, Septik komplikasyonlar

Parenteral beslenme komplikasyonları

Çinko eksikliği	• En sık görülen eser mineral eksikliğidir. Egzematoid deri döküntüleri, saç dökülmesi ve yara iyileşmesinin bozulması ile bulgu verir. • Enerji ihtiyacının sadece karbonhidrat ile karşılandığı eski tip beslenme hastalarında konusuna ortaya çıkar. Pul soyulma, saçlarda alma ile karakterizedir.
Klinik Bilimler 161. soru Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 027	
Krom eksikliği	• Glukoz intoleransı, periferik nöropati ve ensefalopati.
Bakır eksikliği	• Hipokrom mikrositik anemi.
Glukoz metabolizması bozuklukları	• Hiperglisemi / Hipoglisemi görülebilir. Aşırı glukoz verilirse metabolik alkaloz ve respiratuar alkaloz görülür. Yoğun bakım ünitesindeki hastalar için hedeflenen glukoz aralığı 140/150- 180 mg/dL'dir.
Hiperözmolal non-ketotik koma	• Asidoz olmadan kan şekeri yüksekliğidir.
Hipertrigliseridemi	• Aşırı dekstroz verilmesi veya iv yağ emülsiyonunun hızlı verilmesi (>110 mg/kg/saat)
Azotemi	• Fazla protein verilmesi, dehidratasyon, karbonhidrat kaynaklı kalorinin yetersiz kalması

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 162

162.HCO3- miktarı diğerlerine göre daha fazla olan vücut sıvı örneği
Pankreas

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

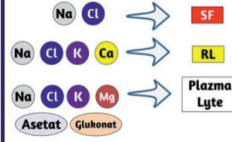
Klinik Bilimler 162. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 011

Vücut sıvıları ve içerikleri						
	Tükürük	Mide	Safra	Pankreas	İnce bağırsak	Kolon
24 saatlik hacim	1000	1000-2000	300-800	600-800	2000-3000	100-200
Na	10	60-90	140	140	120-140	60
K	26	10-30	5-10	5-10	5-10	30
Cl	10	100-130	100	75	100	30-40
HCO ₃	30	0	30-40	90-115	30-40	0

• Elektrolit kompozisyonu plazmaya en çok benzeyen ileum (ince bağırsak) ve safra içerisindedir.
• Sıvı sekresyonu en fazla olan organ ince bağırsaklardır.
• Potasyum girişte ve çıkışta yükündür.

KLARİ

GENEL CERRAHİ



Şekil: Sıvılar ve içerikleri

SIVI RESÜSİTASYONUNUN YETERLİLİĞİNİN TAKİBİ

- İdrar çıkışı → $\geq 0.5-1$ ml/kg/saat (en önemli kriter)
- Baz açığının ve laktat düzeyinin normale getirilmesi hedeflenir.
- Santral ven basıncı kalbin sağ tarafını gösterir veya pulmoner arter kama basıncı (PAWP) kalbin sol tarafını gösterir.
- Sıvı tedavisi alınırken hipovolemili bir hastada sıvı verilme hızının yavaşlatılması gereken durumlar → Sistolik kan basıncı > 90 mmHg, Kalp hızı normale inmiş, CVP > 5mmHg, PAWP > 10 mmHg, Deri rengi ve ısı normale dönmüş

KOLLOİD SIVILAR (PLAZMA, ALBÜMİN SOLÜSYONLARI vb.)

- Kolloid sıvılar interstisyel sıvıyı damar içine çekerler. Ancak kapiller geçirgenliğin arttığı durumlarda (yanık ve septik şok) verilen protein damar dışına çıkar. Hipovolemiyi derinleştirir. Bu nedenle, kapiller bütünlükten emin olunmadıkça, kolloid içeren sıvılardan kaçınılmalıdır.

Kolloid sıvılar	
Albümin	• Allerjik reaksiyon, hemorajik şokta kullanıldığında böbrek yetmezliği ve pulmoner fonksiyonlarda bozulmaya yol açabilir. Potansiyel pıhtılaşma bozulduklarına yol açmaz.
Dekstranlar	• Glukoz polimeridir. Kan viskozitesini azaltır. Vasküler cerrahide kullanılmaktadır.
Hidroksietyl nişasta (HES)	• Von Willebrand faktörü ve faktör 8c düzeyini azaltır → Kanama riski • Septik şok hastalarında → Böbrek yetmezliği • Kritik hastalarda → Böbrek yetmezliği ve artmış mortalite • Masif resüsitasyon → Hiperkloremik asidoz ve koagülopati
Hekstend (Laktat içindeki HES)	• Hidroksietyl nişastanın laktat içindeki çözeltisi (Hekstend) • Koagülopati yapmaz. Hemodilüsyon yapabilir.
Jelatinler	• Koagülasyonu bozar.
Yapay hemoglobulin	• Miyokard enfarktüsüne neden olmuştur.

HİPERVOLEMİ

- Hipervolemi genellikle **iyatrojenik** ya da **böbrek yetmezliği, siroz ve konjestif kalp yetmezliklerine** sekonder gelişir.

Tedavi

- **Alta yatan hastalığın tedavisidir.** Oral ya da intravenöz yollarla alım azaltılır ± diüretikler kullanılır. Şiddetli hipervolemide veya acil durumlarda **ultrafiltrasyon** yapılır (**sadece su** çekilen hemodiyaliz yöntemidir).

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 163

163. Adenomdan karsinom gelişiminde etkin rolü olan mikrosatellit instabilite (MSI) ile ilgili Lynch sendromuna eşlik eder. Sağ kolon tümörlerinde daha siktir. Sporadik kolon kanserinde görülebilir.

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHI

KOLON VE REKTUM HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ



- **CHRPE (pigmente retinal epitelin konjenital hipertrofi)** fundoskopik taramada FAP hastalarının %60-85'inde görülen, retinada liyosürtanmış grimsi-siyah veya katverengi oval lekelerle karakterize benign bir lezyondur. **Rektal kanama, ishal, karn ağrısı ve mukus çıkartması** belli başlı bulgulardır. FAP'lı hastaların birinci derece akrabaları 10-15 yaşından itibaren fleksibl sigmoidoskopi ile taranmalıdır.
- Tedavide FAP'lı hastalar için en uygun tedavi **tüm kolon ve rektum mukozasının çıkarılmasıdır Restoratif proktokolektomi** yapılır. **Total prokto-kolektomi + rektal mukozektomi + ileal J poş + ileal poş-anal anastomoz**. Genellikle koruyucu **loop ileostomi** açılır. Bu girişimde dentate çizgi düzeyine kadar mukozektomi yapılarak risk altındaki tüm mukozaya çıkarılır.
- **Uç ileostomili proktokolektomi** günümüzde nadiren uygulanmaktadır. Bununla birlikte, **sfinktere yakın kanser, sfinkterin korunmasının mümkün olmaması, ileal poş anal anastomoz veya ileal poş başarısızlığı (yetersiz mezenterik uzunluk), sfinkter fonksiyonunun zayıf olması durumunda gündeme gelebilir.**
- **COX-2 inhibitörleri** (sulindac, celecoxib) poliplerin gelişimini yavaşlatır veya durdurur.
- FAP'lı hastalarda muhtemelen tek ciddi, **ölümcül**, bağırsak dışı patoloji, **intraabdominal desmoid tümördür**. Cerrahi girişimden sonra **ince bağırsak mezosunda sert fibrotik doku olarak ortaya çıkar**. İnce bağırsağı çeker; **iskemiye yol açar**. Desmoid tümör bazı hastalarda tamoksifen, **NSAİİ ve COX-2 inhibitörleri** faydalı olabilir.

GARDNER SENDROMU

- **FAP + osteom, epidermoid kist, desmoid tümör, diş anomallileri, deri lezyonları** bulunabilir. Kolon ve rektum dışı adenomların görülme sıklığı FAP'dan daha fazladır. Bu nedenle duodenum ve peritampuller kanser riski çok daha çarpıcıdır. Tedavi FAP gibidir.

TURCOT SENDROMU

- **FAP + MSS tümörleri (glioma, medulloblastoma)**

ATENÜE (ZAYIFLAMIŞ) FAP

- **APC geninde 3' veya 5' uç mutasyonlar** vardır. Genellikle **MYH geninde defekt** vardır. APC gen mutasyonları AFAP'lı hastaların sadece yaklaşık %30'unda mevcuttur. AFAP şüphesi olan kişilerde, **20 veya daha fazla kümülatif kolorektal adenom bulunursa gen testi** önerilir. FAP'ın daha hafif hali olarak tanımlanabilir. Polipler genellikle **sağ kolonda ve sayıları 100'den azdır**. Kolorektal kanser 10 yıl daha geç (ortalama 50li yaşlarda) ortaya çıkar.

MUTYH-İLİŞKİLİ POLİPOZİS (MAP)

- MAP, 1. kromozomda bulunan **MUTYH geninin** her iki allelinin germ hattı mutasyonunun neden olduğu, **otozomal resesif** kalıtım bir sendromdur. **Otozomal resesif kalıtım** paterni olan tek polipozis sendromudur.
- **Kolorektal polipozis** (yaşam boyu 20'den çok adenom) ile başlayan hastalarda MAP tanısı düşünülmelidir. Sendrom esas olarak **çoklu kolorektal adenomlar ve daha genç yaşta (40-50 yaş) kolorektal kanser için artmış risk** ile karakterizedir. Kolorektal polip fenotipi oldukça değişkendir; genellikle **orta derecede polipozis (<100 adenom)** vardır.
- MAP'da **duodenal polipozis** görülür; ancak **mide fundus polipleri nadirdir**. MAP'lı hastalara her 1-2 yılda bir

Klinik Bilimler 163. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 226

HEREDİTER NON-POLİPOZİS KOLOREKTAL KANSER

- **En sık görülen herediter kolorektal kanser sendromudur**. FAP'tan daha yaygındır. Kolon kanserlerinin yaklaşık %3'ünü oluşturur.
- **DNA hatalı onarım genleri (Mismatch repair- MMR - PMS MLH MSH)** mutasyonları nedeniyle ortaya çıkar.
- 2p kromozomundaki **hMSH2** ve kromozom 3p üzerindeki **hMLH1** uyumsuz onarım genlerindeki germline mutasyonları HNPCC ailelerinden kolorektal kanserde gözlenen mikro satelite instabilite %90'ına neden olur ve kalıtsal mide kanserlerinde rol oynadığına inanılır.
- **PMS2 veya MSH6 atenue Lynch sendromuna** neden olur.
- **MSH6 inaktivasyonunda endometriyum kanseri** riski belirgin artar.
- Lynch sendromdan etkilenenlerin **%70'inde kolon kanseri** gelişir. Kolon kanserleri 40-45 yaş civarında çıkar. Kolon kanserleri daha çok taşlı yüzük hücreli tümör olmasına rağmen **prognozu sporadik taşlı yüzük tümörlere oranla daha iyidir**.
- Senkron ve metakron kolon kanseri riski %40'dır. **Lynch 1 sendromunda** sadece **proksimal kolon kanseri** vardır. **Lynch 2 sendromunda** yine **proksimal kolon kanseri** en sık kanserdir. Ama başta **endometriyum kanseri** olmak üzere **over, pankreas, mide, ince bağırsak, safra yolu ve üriner trakt kanserleri** de görülür.
- Günümüzde, Lynch sendromu dendiğinde her iki patern de anlaşılır. Her iki varyant arasında örtüşmeler olduğu anlaşılmıştır. **20-25 yaşından itibaren yıllık kolonoskopi** ile tarama başlar.
- Tanı için **Amsterdam kriterleri** kullanılır.

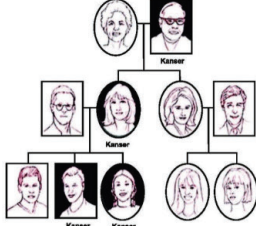
Orijinal Soru: Klinik Bilimler 163

163. Adenomdan karsinom gelişiminde etkin rolü olan mikrosatellit instabilite (MSI) ile ilgili Lynch sendromuna eşlik eder. Sağ kolon tümörlerinde daha sıktır. Sporadik kolon kanserinde görülebilir.

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KOLON VE REKTUM HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHI



Şekil: Amsterdam kriterleri

Amsterdam kriterleri I

- En azından birisi diğerlerine göre birinci derece akraba, en az üç akrabada histolojik olarak doğrulanmış kolorektal kanser
- En az iki ardışık kuşakta
- Kolorektal kanserlerden en az biri 50 yaşından önce

Amsterdam kriterleri II

- En azından birisi diğerlerine göre birinci derece akraba, en az üç akrabada histolojik olarak doğrulanmış kolorektal kanser
- En az iki ardışık kuşakta
- Kolorektal kanserlerden en az biri 50 yaşından önce
- FAP dışlanmalı
- Tümör histolojik olarak doğrulanmalıdır

Modifiye Amsterdam kriterleri

- Kanserlin özellikle kolon kanseri olması yerine HNPCC ile ilişkili kanser (kolon, endometriyum, ince bağırsak, üreter, renal pelvis) olması dışında Amsterdam kriterleri ile aynı
- En azından birisi diğerlerine göre birinci derece akraba, en az üç akrabada histolojik olarak doğrulanmış kolon

Klinik Bilimler 163. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 227

Kolorektal tümörler için mikrosatellit instabiliteyi (MSI) test etmek için Bethesda kriterleri

- Aşağıdaki durumlarda bireylerden alınan tümörler MSI için test edilmelidir:
- 50 yaşından önce teşhis edilen kolorektal kanser.
- Senkron / metakron kolorektal veya diğer kalıtsal nonpolipozis kolorektal kanser (HNPCC) ile ilişkili tümörler (endometriyum, mide, over, pankreas, üreter ve renal pelvis, safra yolları, beyin (genellikle glioblastom), sebase bez adenomları ve keratoakantomların varlığı ve ince bağırsak kansinomu), yaşa bakılmaksızın.
- 60 yaşından önce bir hastada teşhis edilen MSI histolojisine sahip kolorektal kanser (tümör infiltrate eden lenfositler, Crohn benzeri lenfositik reaksiyon, müsinöz / taşlı yüzük farklılaşması veya medüller büyüme paterninin varlığı ile tanımlanır).
- En az bir birinci derece akrabada HNPCC ile ilişkili tümör teşhisi konan kolorektal kanser, 50 yaşından önce bir kanser teşhisi konmuştur.
- Yaşa bakılmaksızın HNPCC ile ilişkili tümörü olan en az iki birinci veya ikinci derece akrabada teşhis edilen kolorektal kanser

Modifiye Bethesda kriterleri

- Amsterdam kriterlerine uygunluk veya aşağıdakilerden biri
- Senkron ve metakron kolorektal kanserli veya ekstrakolonik kanserli 2 HNPCC'li hastanın bulunması
- 1. dereceden kolorektal kanserli akrabasının bulunması
- 45 yaş altında kolorektal kanserli veya endometriyum kanserli hastalar
- 45 yaşın altında sağ kolonda kanser ve andiferansiyasyon patolojisi bulunması
- 50 yaşın altında taşlı yüzük hücreli kanser gelişen hastalar
- 40 yaşın altında kolorektal adenom tespit edilen hastalar

Muir Torre varyantı

- Hereditör non-polipozis kolorektal kanser varyantı
- Sebase adenom, Keratoakantom, Sebase epiteloma, Bazal hücreli epiteloma

- HNPCC'li bir hastada kolon kanseri saptandığı zaman **abdominal kolektomi ve ileorektal anastomoz** seçilecek prosedürdür. **Kalan rektum, kanser riski taşır ve abdominal kolektomi sonrası yıllık proktoskopik inceleme** zorunludur.
- Eğer hasta kadın ise ve çocuk doğurma isteği yoksa **profilaktik total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooforektomi** de önerilir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 164

164.Şok gelişimini takiben pitüiter bezden salgılanan ACTH (Adrenokortikotropik hormon)

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHI

TRAVMAYA SİSTEMİK CE

Klinik Bilimler 164. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 032

Travmada hormonlar

Artan Hormonlar	Azalan Hormonlar	Bifazik Hormonlar
<ul style="list-style-type: none"> Katekolaminler Kortizol Büyüme hormonu (GH) ADH Renin-angiotensin-Aldosteron Prolaktin 	<ul style="list-style-type: none"> T3 T4 	<ul style="list-style-type: none"> Glukagon İnsülin

Endokrin cevabı oluşturan hormonlar

Hipotalamus	Ön hipofiz	Arka hipofiz	Otonom sistem
<ul style="list-style-type: none"> CRH, TRH, GHRH, LHRH 	<ul style="list-style-type: none"> ACTH, TSH, GH, FSH/LH, Prolaktin, Endorfinler, İnsülin Benzeri Büyüme faktörleri 	<ul style="list-style-type: none"> ADH, Oksitosin 	<ul style="list-style-type: none"> Noradrenalin, Epinefrin, Aldosteron, Renin-Angiotensin Sistemi, Enkefalinler, Glukagon, İnsülin

KORTİKOTROPİN SALGILATICI HORMON (CRH), ACTH VE KORTİZOL

- Hipotalamusun paraventriküler nükleusundan kortikotropin salgılatıcı hormonun (CRH) salınması olur. CRH, ön hipofizden ACTH salgılatır. ACTH zona fasikülataadan kortizol sekresyon ve salgısını artırır. Travmada kortizol düzeylerindeki artışın önemli **antiinflamatuvar etkileri** vardır. Toll like reseptörleri ve nükleer faktör kapp B'nin hedef genlere ulaşmasını inhibe eder.

MAKROFAJ İNHİBİTÖR FAKTÖR (MİF)

- Ön hipofizden ve inflamasyon bölgesindeki makrofaq ve T lenfositlerden salgılanır. **Glukokortikoid antagonistidir**. Proinflamatuvardır.

TİROTROPİN SALGILATAN HORMON (TRH) VE TİROİD UYARAN HORMON (TSH)

- Yaralanmayı takiben genellikle T3 düzeyi azalsa bile kompanse edici TSH salınımı olmaz. Büyük yaralanmayı takiben T3 ve dolaşımdaki TSH düzeylerinde azalma gözlemlenir ve periferik T4'ün T3'e dönüşümü bozulmuştur. Bu bozulmuş dönüşüm kısmen kortizolün inhibitör etkisine ve T4'ün biyolojik olarak inaktif olan ters T3 (rT3) molekülüne dönüşümünün artması ile açıklanabilir. Proinflamatuvar sitokinler de bu etkide rol oynayabilirler. Artmış rT3 buna karşılık azalmış T4 ve T3 akut yaralanma veya travmanın karakteristik bulgusudur; **ötiroid hasta sendromu** olarak adlandırılır.

BÜYÜME HORMONU (GH) VE İNSÜLİN BENZERİ BÜYÜME FAKTÖRÜ (IGF)-1

- Büyüme hormonu ön hipofizden salgılır. Metabolik ve immün modülatör etkileri vardır. Protein sentezini uyarır. İnsülin direncini uyarır. Yağ depolarını mobilize eder. İmmünoisitlerin fagositik fonksiyonunu uyarır. T hücrelerinin proliferasyonunu uyarır. Büyüme hormonu salgılatıcı hormon (hipotalamik) büyüme hormonu salgısını artırır. Somatostatın büyüme hormonu salgısını azaltır. Büyüme hormonu etkilerini direkt olarak büyüme hormonu reseptörleri üzerinden ve karaciğerde sentezi artan insülin benzeri büyüme faktörü (IGF)-1 üzerinden yapar. IGF-1 anaabolik büyüme büyüme faktörüdür. Metabolizmayı hızlandırır. Gastrointestinal mukozal fonksiyonu korur. Travmatik yaralanmadan sonra protein kaybını azaltır. **Yanıklı çocuklarda** dışardan rekombinan büyüme hormonu verilmesinin olumlu etkileri vardır. Hipermetabolizma azalır. Büyüme olumlu etkilenir. **Kritik hastalarda** ekzojen rekombinan insan büyüme hormonu verilmesi ile mortalite artar, ventilatör bağımlılığı artar, enfeksiyonlara duyarlılık artarak olumsuz etkileri vardır.

RENİN-ANJİYOTENSİN

- Jukstaglomerüler hücrelerin uyarılması, kan basıncında düşüş **renin salgılanmasını uyarır**. Anjiyotensin 2'nin etkileri; vazokonstriksiyon, aldosteron ve vazopressin sentezi, kalp atımında hızlanma, miyokard kontraktilitesinde artış, adrenal medulladan salgının artması, CRH salgısının artması, sempatik sinir sisteminin aktivasyonu, glikojenoliz ve glikoneojenezde artış olarak sayılabilir.

ALDOSTERON

- Görevi intravasküler volümü korumaktır**. Böbrek topluvcı kanallardaki mineralokortikoid reseptörlerine bağlanır. **Sodyumun tutulup, potasyumun atılmasını sağlayan genler aktive olur**. Hücre dışı volüm ve kan basıncının düzenlenmesine yardımcı olur. Aldosteronun **metabolik etkisi**; insülin direncine katkıda bulunur. Makrofaq ve lenfositlerde aldosteronun bağlandığı mineralokortikoid reseptörleri vardır. **Nötrofillerde nükleer faktör kapp B aktivasyonunu inhibe eder**.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 165

165.Araç içi trafik kazası sonrasında acil servise getirilen, spontan göz yanıtı olmayıp seslendiğinde gözünü açan, konfüzyonu olan, motor yanıt açısından verilen komutları yerine getirebilen bir hastanın Glasgow koma skoru
13

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 165. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 068

Glasgow koma skoru			
	Gözler	Sözel	Motor
1	Yanıtız açmıyor	Ses yok	Hareket yok
2	Ağrı ile	Tanımlanamayan ses	Deserebre postür, ekstensör yanıt
3	Söz ile	Uygun olmayan kelimeler	Dekortike postür, fleksör yanıt
4	Spontan	Konfüze	Ağrılı uyarıya çekme
5		Hasta oryante	Ağrıyı lokalize eder
6			Komutlara uyar

• Revize travma skoru → Glasgow Koma Ölçeği, Sistolik kan basıncı (mm Hg), Solunum sayısı
• 13-15 arası puanlar hafif kafa travmasını, 9-12 arası puanlar orta dereceli yaralanmayı ve ≤ 8 puan ise ağır yaralanmayı gösterir.

HASAR KONTROL RESÜSİTASYONU

- Travmalı ve kanamalı hastalarda **koagülopati, asidoz ve hipotermi** ölüm triadı ve kısır döngüsü kınımlıdır. Hasar kontrol resüsitasyon yaklaşımı stratejisi, ölüm triadını durdurmak veya önlemeyi hedefler.

Travmalı hastalarda hasar kontrol resüsitasyonunda 3 temel hamle

- + Hipotansiyona kontrollü şekilde izin verilir (sistolik kan basıncı 90 mmHg'de tutulur).
- + Kristalloidlerle resüsitasyon olabildiği kadar sınırlanır.
- + Çok hızlı şekilde tam kanadki oranlarına yakın olacak şekilde kan ürünleri (aritotisi süspansiyonu, taze donmuş plazma ve trombositler) verilir (1:1:1 Kuralı)

Koagülopati ortaya koyan hastada kan bileşeni replasmanı için geleneksel eşikler
+ INR > 1.5, PTT > 1.5x normal, trombosit sayısı > 50.000 / pL ve fibrinojen > 100 mg / d'dir.

- INR ve trombosit sayısı için beklemek hemostaz sağlamayı geciktireceği için uygun değildir. Tedaviye hızlıca başlamak gerekir.

Hasar kontrol laparotomisi endikasyonları

- + **İlk aşama**; Kanama ve kirlenmenin önlenmesine yönelik ekploratif laparotomi, packing ve hızlı yara kapatılması
- + **İkinci aşama**; yoğun bakım şartlarında fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerin düzeltilmesi
- + **Üçüncü aşama**; tekrar ameliyat ve mevcut yaralanmaların kalıcı onarımı

- Hipotermi, asidoz ve koagülopati döngüsü, kanamaya olan ya da çeşitli nedenlerden dolayı çok geçiren ve resüsite hastalarda yaygındır. **ATP** ısı kaynağıdır. ATP üretimi vücut sıcaklığın korunması için yetersizse, vücut ortam sıcaklığına doğru eğilim gösterecektir. Hasta insanların çoğu için, vücut sıcaklığı eğilimi, hastanelerin içindeki 19°C sıcaklık olan 22°C'ye doğrudur. **Hipotermi enzim aktivitesini düşürerek, fibrinolitik aktiviteyi artırarak ve trombosit fonksiyon bozukluğuna** yol açarak **koagülopatiyi** neden olur. Aktif kanama kontrol altına alınana kadar **hipotansif resüsitasyon** yapılmalıdır. Bu strateji uygulanırken hemodilüsyonu artırmamak için **kristalloid kullanımı sınırlanır**. Koagülopatinin önlenmesi için hasta ısıtılır.

- **Eritrositle beraber 1:1:1 oranı korunarak TDP ve trombosit verilir.** Travma hastalarında düşük trombosit seviyeleri artmış mortalite ile ilişkilidir. **Trombosit sayısının 50.000'in üzerinde** tutulması önerilir. **Hemoglobin 7-9 gr/dL** arasında tutulmaya çalışılır. **Sistolik kan basıncı 80-90 mmHg civarında** tutulmaya çalışılır. Kan basıncı fazla yükseltirse kanamanın durduğu yerden tekrar kanama başlayabilir. **Kapalı kafa travması hastalarında sistolik kan basıncının 110 mmHg civarında** tutulması uygundur.

- Ölüm kısır döngüsünü kırmak için en uygun yöntem, **kanama ve hipotermi nedenlerini** durdurulması. Koagülopatiyi azaltmak için kanamayı durdurarak pıhtılaşma faktörlerinin tüketimini azaltmak ve ayrıca aşırı sıvı vermekten kaçınarak, pıhtılaşma faktörlerini dilüe etmemek uygun yaklaşımlardır. Son zamanlarda, **tromboelastografi ve rotasyonel tromboelastometri**, travma hastalarında görülen pıhtılaşma değişikliklerinin daha hassas ve doğru ölçümünü sağlayan pıhtılaşma için **dinamik testler** olarak ortaya çıkmıştır. Bu testler ayrıca tam kanda yapılır, bu nedenle **pıhtılaşma faktörlerinin ve trombositlerin fonksiyonel etkileşimini** de hesaba katar.

- **Rekombinan faktör VIIa (rFVIIa)** alan kafa travmalı hastalarda kan transfüzyonu gereksiniminin önemli ölçüde azaldığı ve masif transfüzyon insidansının düşük olduğu belirlenmiştir. **Faktör 9 veya protrombin kompleks konsantrisi** (faktör 2, 7, 9 ve 10), **taze donmuş plazmanın** (TDP) neden olabileceği, özellikle yaşlı insanlarda, kalp yetmezliğini şiddetlendirebilen volüm yüklenmesi sorununa yol açmazlar.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 166

166.Araç içi trafik kazası nedeniyle acil servise getirilen, hipotansif, taşikardik ve soluk görünen öncelikle dalak yaralanmasından şüphelenilen bir hastadaki karın ağrısının lokalize olduğu abdominal kadran Sol subkostal

Tusem Konu Kitabı

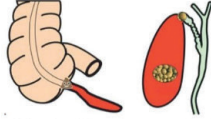
Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

15

AKUT KARIN

- Akut karın kısa sürede karar vermek ve sonrasında uygun tedavi gerektiren bir karın hastalığı tablosudur. Kimi zaman ani başlar, hızlı ilerler. Bu durumda hızlı hareket etmek ve karar vermek gerekir. **En önemli karar ameliyat mı, yoksa medikal tedavi mi gerektirdiğidir.** Bu kesin tanıdan daha önceliklidir.
- Apendisit ve mezenterik lenfadenit** gibi hastalıklar **gençlerde** daha yaygındır. **Elli yaş altında en sık akut karın ağrısı nedeni akut apandisitir.**
- Safra yolu hastalıkları, ileus, divertikülit, intestinal iskemi ve enfarktler yaşlarda** daha sık görülür. **Elli yaş üstünde** en sık akut karın ağrısı nedeni **akut kolesistit ve intestinal obstrüksiyonlardır.**
- Cerrahi gerektiren** en sık akut karın ağrısı nedeni **akut apandisitir.**
- Cerrahi gerektirmeyen** en sık akut karın ağrısı nedeni **gastroenteritlerdir.**
- Beş yaş altında** sık akut karın ağrısı nedeni **intususepsiyondur.**



Şekil: Tikanklık gerilemeye neden olur

- Somatik fazdaki** ağrı lokalize edilebilir. afferent sinyaller peritonun belirli bir bölgeye lokalize peritonit daha da geliştiğinde rijiditeyi tercih ederler.
- Periton ağrısının duyusu **talamusta sinaps**



Sağ Akut apandisit Sol Akut divertikülit

- Ağrı** en önemli semptomdur. **Visseral ve somatik fazlar vardır. Visseral fazda visseral periton ağrısı somatik fazda parietal periton ağrısı mevcuttur.**
- Başlangıçta yaygındır. Bu visseral fazdır. **Dorsal torakal 6-12 spinal sinirlerle** iletilen ağrıdır. Lokalizasyon vermez; yaygın olur. **Pelvisteki ağrı L1 ve altındaki spinal sinirlerle** iletilir.
- Peritonda ağrı gerilme ve iskemi** olduğu zaman hissedilir. Obstrüksiyon, iskemi veya inflamasyon, organların duvarlarını veya kapsüllerini innerve eden miyelinsiz liflerin gerilmesine neden olarak visseral ağrıya neden olabilir.

Parietal peritonu innerve eden miyelinsiz liflerin yaralanması ile oluşur. Parietal periton ağrısı lokalize edilebilir.
Klinik Bilimler 166. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 161

Ağrının organlara göre lokalizasyonu		
Safra Kesesi Karaciğer	Mide Duodenum Pankreas	Dalak
Renal	İnce bağırsak Apendiks (erken)	Renal
Apendiks (Geç)	Mesane Kolon Jinekolojik	Sigmoid Kolon

Ağrının niteliği

- Aniden ortaya çıkan ağrı** → Perforasyon, volvulus veya dolaşım bozukluğu düşünülür. **Üriner kolik, Biliyer kolik** gibi diğer durumlar da ani başlangıçlı olabilir.
- Yavaş yavaş ortaya çıkan ağrı** → **İnflamatuvar, enfeksiyöz** olaylar lehinedir. Başladıktan birkaç saat içerisinde şiddetlenen ağrı, **kolesistit, kolik ve bağırsak obstrüksiyonu** gibi progressif inflamasyon ve enfeksiyonlar için tipiktir. Ağrının aralıklı ve progressif olması, zamanla progrese olan enfeksiyöz olayları, **bağırsak obstrüksiyonu, sistik kanal obstrüksiyonuna** bağlı **biliyer kolik ve genitouriner obstrüksiyon** gibi spazmodik kolik ağrı durumlarında görülür.
- Kolik ağrı** → Düz kas içeren organların lümeni tıkandığı zaman karşılaşılr; (üriner, biliyer veya intestinal kolik) artan ve azalan bir ağrı söz konusudur. **Kramp** → Kolik ağrının çok sık aralıklarla gelmesidir.

Ağrının zamanla değişmesi

- Özellikle **akut apandisit** için önemlidir. Akut apandisitte ağrı başlangıçta **viseral periton** gerilmesine bağlı olarak **periumbilikal bölgede** hissedilir. Sonrasında somatize olup, **parietal peritonu** etkilediğinde **dermatomlarla** iletiildiği için lokalizasyon verdiği zaman **sağ alt kadrana** lokalize olur.

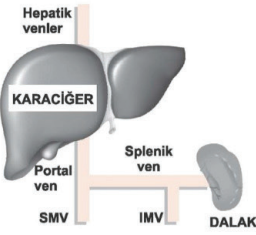
Orijinal Soru: Klinik Bilimler 167

167.Postsinüzoidal posthepatik portal HT sebebi...
Budd-Chiari sendromu

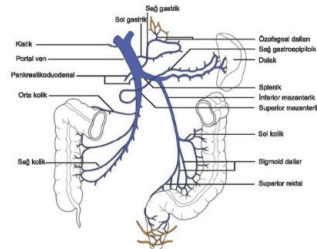
27

PORTAL HİPERTANSİYON VE CERRAHİSİ

- Portal sistem sindirim sisteminin ve dalağın venöz kapiller ağı ile başlar, **splenik ven ve superior mezenterik venin birleşmesiyle oluşan portal ven** ile devam eder. **İnferior mezenterik ven splenik vene katılır, splenik ven olarak devam eder.**



Şekil: Portal ven anatomisi



Şekil: Portal venöz sistem

- Portal akım sinüzoid denilen karaciğer içi kapiller sistemde sonlanır. Portal sistem karaciğer kanının %75'ini ve oksijenin de %72'sini sağlar. **Portal kan akımı 1000 – 1500 mL/dk.dir. Normal portal ven basıncı 3–5 mmHg'dir.**
- **Portal hipertansiyon portal ven basıncının 5 mmHg'nın üzerinde olması şeklinde tanımlanır.** Portal hipertansiyon için bir başka tanım da portal ven ile hepatic venler arasındaki basınç farkının 5 mm Hg'den yüksek olmasıdır. Basınç >12 mmHg'nın üzerine çıktığında özofagus varisleri görülür.
- **Portal ven kanı sinüzoidlerde kısmen arter kanıyla karışır, sonra santral venlere, oradan hepatic venlere, oradan da inferior vena cava'ya gider.** Portal sistemde valv olmadığı için **basınç sistemin içinde her noktada eşittir.** Portal venöz sistemde basınç artışı karaciğer hastalığı veya ekstrahepatik vasküler sistemde anatomik anomali varlığı ile ilişkilidir.
- **Basınç artışı ve kollateral yolların da konjesyonu ile özofagogastrik varisler, asit, hipersplenizm veya ensefalopati görülebilir.**

Klinik Bilimler 167. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 276

Portal hipertansiyonun etiyolojik faktörlerinin sınıflandırılması

Kategori	Etiyolojik Faktörler
Prehepatik	Portal ven trombozu, Splenik ven trombozu, Hepatik arteriyel-portal venöz fistül, Splenik arteriyel-venöz fistül
İntrahepatik presinüzoidal	Şistosomiyazis, Konjenital hepatic fibrozis (idiyopatik portal fibrozis, İnfiltratif lezyonlar (Sarkoidoz, Gaucher), Kronik aktif hepatit, Nodüler rejeneratif hiperplazi, Graft-versus-host hastalığı
İntrahepatik sinüzoidal	Siroz (en sık), Alkolik hepatit, Hemokromatozis, Wilson hastalığı
İntrahepatik postsinüzoidal	Veno-oklüzif hastalık, Siroz
Posthepatik	Budd-Chiari sendromu, Konstriktif perikardit, Sağ konjestif kalp yetmezliği, Inferior vena cava webi

- **Çocuklarda portal hipertansiyonun en sık nedeni portal ven trombozudur.** (neonatal omfalit, travma, intraabdominal enfeksiyon, enterokolit). **Yetişkinlerde en sık neden ise intrahepatik sirozdur.**
- **Prehepatik portal hipertansiyonun** en yaygın nedeni **portal ven trombozudur. İzole splenik ven trombozu da prehepatik sebeptir.**
- **İntrahepatik presinüzoidal hipertansiyonun** en yaygın nedeni **şistosomiyazistir.** Ek olarak, alkolsüz sirozun birçok nedeni presinüzoidal portal hipertansiyon ile sonuçlanır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 168

168. Karaciğer parankiminin periton ile örtülü olmayan alanı olan ve karaciğerin “bare alanı” olarak adlandırılan lokalizasyonu inferior vena cava'nın sağ laterali

Tusem Konu Kitabı

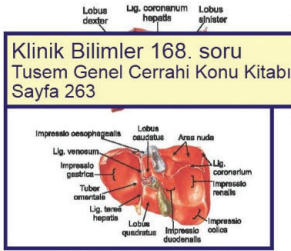
Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

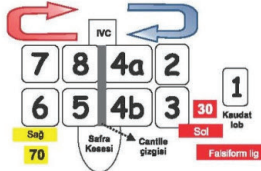
26

KARACİĞER HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

KARACİĞER ANATOMİSİ VE FONKSİYONLARI



Şekil: Karaciğer anatomisi



- Karaciğer vücudtaki en büyük solid organdır. Çevresi tamamen peritonun kapsülü denilen peritonla çevrilidir. Karaciğerin sağ ve sol lobları inferior vena cava ve safra kesesi yatağı arasındaki falciform ligamantla birbirinden ayrılır (Cantlie çizgisi). Falsiform ligamantı, lateral ve sol medial segmentleri umbilikal fissür boyunca ve karaciğeri karın ön duvarına asar.
- Ligamentum rotundum (ligamentum teres hepatis), oblitere umbilikal ven kalıntısıdır ve falsiform ligamanın ön kenarı hizasında, göbekten umbilikal fissüre kadar uzanır ve karaciğer hilusuna sol tarafından girer. Sol karaciğerin arka yüzünde, porta hepaticteki sol portal venden sol hepatic vene ve IVC doğru uzanan ligamentum venosumdur (oblitere sinüs venosus)
- Sağ ve sol trianguler ligaman karaciğerin her iki tarafını diyafragmaya sabitler. Trianguler ligamanlardan çıkan ve karaciğerin anterioru boyunca seyreden ligamanlar koroner ligamanlardır.
- Segment 1 kaudat lob olup hepatic venöz ve portal dallanmadan bağımsızdır. Kaudat lobun 3 parçası vardır: Spiegel lobu, parakaval parça ve kaudat proses.
- Kaudat lobun hepatic venöz drenajını doğrudan inferior vena kavaya drene olan çok sayıda küçük ven sağlar. Kaudat lob (segment 1), genellikle sağ ve sol sistemlerden geçen kendi safra drenajına sahiptir. Bununla birlikte, bireylerin %15'ine kadarında drenaj yalnızca sol sistemden %5'inde ise yalnızca sağ sistemden yapılır.
- 2, 3 ve 4. segmentler sol lobu oluşturur. Segment 4a superiorda, Segment 4b inferiorda yerleşmiştir.

- 5, 6, 7 ve 8. segmentler sağ lobu oluşturur. Sağ anterior lob → Segment 5 ve 8'dir. Sağ posterior lob → Segment 6 ve 7'dir. Sağ karaciğerden inferiyora doğru uzanan küçük bir dil şeklinde karaciğer dokusu tanımlanmıştır (Riedel lobu).

Anatomik karaciğer parçaları		
Anatomik subsegment	Couinaud	Bismuth
Kaudat lob	1	1
Sol lateral superior	2	2
Sol lateral inferior	3	3
Sol medial	4	4a, 4b
Sağ anterior inferior	5	5
Sağ anterior superior	8	8
Sağ posterior inferior	6	6
Sağ posterior superior	7	7

En yaygın majör anatomik hepatic rezeksiyonlar için isimlendirme			
Segmentler	Couinaud, 1957	Goldsmith ve Woodburne,	Brisbane, 2000
5, 6, 7, 8	Sağ hepatektomi	Sağ hepatic lobektomi	Sağ hemihepatektomi
4, 5, 6, 7, 8	Sağ lobektomi	Genişletilmiş sağ hepatic lobektomi	Sağ triseksiyonektomi
2, 3, 4	Sol hepatektomi	Sol hepatic lobektomi	Sol hemihepatektomi
2, 3	Sol lobektomi	Sol yan segmentektomi	Sol lateral seksiyonektomi
2, 3, 4, 5, 8	Genişletilmiş sol hepatektomi	Genişletilmiş sol lobektomi	Sol triseksiyonektomi

- Karaciğerin kanlanması %25 hepatic arter ve %75 portal ven tarafından sağlanır. Gastroduodenal arterin çıkışından sonra ana hepatic arter arteria hepatica propria adını alır. Replase veya aksesuar sağ hepatic arter SMA'dan çıkabilir ve yaklaşık %11-21 oranında görülür. Replase veya aksesuar sol hepatic arter yaklaşık %3,8-10 oranında görülür; sol gastrik arterden köken alır ve küçük omentum içinde umbilikal fissüre doğru ilerler Common hepatic arter, üstte hepatic hiluma doğru yönelmeye başladığı noktada, gastroduodenal arteri, ardından supraduodenal arter ve sağ gastrik arteri verir. Gastroduodenal arterin çıkışının ötesinde common hepatic arter, proper hepatic arter olarak adlandırılır. Sol hepatic arter genellikle göbek fissürünün sağ tarafına doğru giden ve segment 4'ü besleyen bir orta hepatic arter dalı da verir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 169

169. İnvaziv lobüler meme kanserleriyle ilgili

Boyutları uygun olanlarda negatif cerrahi sınır sağlandıysa meme koruyucu cerrahi yapılabilir. Gerçek boyutlarını göstermede manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir. Genellikle hormon reseptörleri pozitifdir. CDH1 germline mutasyonu taşıyan ailelerde daha sık görülürler.

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

MEME HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

İNVAZİV MEME KANSERLERİ

- Bazal membranı aşmış olan kanserlerdir.

İnvaziv Duktal Karsinom (Skiröz, Simpleks, Non-Special Type: NST)

Klinik Bilimler 169. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 097

İnvaziv Lobüler Karsinom

- İnvaziv meme kanserlerinin %10'unu oluşturur. **Histopatolojik olarak yuvarlak nükleuslu küçük hücreler, fark edilmeyen nükleoluslar karakteristiktir. Klinik değişkendir. Ele gelmeyen tümörler** şeklinde de olabilir; **tüm memeyi dolduran kütleler** halinde de görülebilir. Lobüler karsinomlarda **mikrokalsifikasyon gözlemez. Radyolojik tanısı güçtür. Multisentrik, bilateral olma olasılığı yüksektir.**
- **Kalıtısal yaygın mide kanseri sendromu** → diffüz mide kanseri ve lobüler meme kanserleri ile ilişkili **CDH1 mutasyonları** görülür.
- Orta derecede kötü prognoza sahiptir. **ER (+) oranı >%90'dır.** Lobüler karsinomun metastaz paterni, meme kanserleri arasında benzersizdir, çünkü sıklıkla **beyin omurilik sıvısına, serozal yüzeylere, gastrointestinal sisteme, yumurtalığa, uterus ve kemik iliğine yayılırlar.** Hemen hemen tüm lobüler karsinomalar **hormon reseptörlerini ekspresyona ederken, HER2 aşırı ekspresyonu nadirdir.** Meme koruyucu cerrahi yerine **modifiye radikal mastektomi** daha çok önerilir.

Medüller Karsinom

- İnvaziv meme kanserlerinin %4'üne karşılık gelir. **Hormon reseptör negatiflik oranı en yüksek** meme ca tipidir. **BRCA 1 herediter meme kanserlerinin sık görülen fenotipi medüllerdir. Triple (-) olma oranı yüksektir. <%10'u hormon reseptörlerini gösterir.**
- Makroskopik olarak **yumuşak ve kanamalı kütleler** oluşturur. Muayenede büyüktür ve derinde yerleşmiştir. **Bilateralite oranı yaklaşık %20 kadardır.** Nekroz ve kanamaya sekonder çok boyutları çok hızlı artabilir. Ağırıklı olarak T hücrelerinden oluşan belirgin lenfositik infiltratlarla ilişkili büyük anaplastik hücre tabakalarından oluşurlar **Mikroskobik özellikleri:** ağırıklı olarak lenfositler ve plazma hücrelerinden oluşan yoğun bir lenforetiküler sızıntı, büyük pleomorfik nükleuslar, **kötü diferansiyasyon**, aktif mitoz olarak sayılabilir. **Prognozu NST ve lobülerden daha iyidir.**

Müsinöz Karsinom (Kolloid Karsinom)

- İnvaziv meme kanserlerinin %2'sine denk gelir. **Yaşlılarda daha sık görülür.** Patolojik olarak **tümör hücrelerinin etrafında ekstrasellüler müsin** vardır. **%90'ından fazlasında hormon reseptörleri gözlenir.** Aksiller lenf nodları metastaz oranı %33 kadardır.
- Bol miktarda hücre dışı müsin üreten bir ER-pozitif/HER2-negatif tümördür. Genişleyen sınırlı bir kütle oluşturan **müsin havuzlarının** varlığı nedeniyle tümörler genellikle yumuşak ve jelatinimsidir.

Papiller Karsinom

- İnvaziv meme kanserlerinin %2'sinden azına denk gelir. Genellikle **7. dekada** görülür. Tipik olarak küçük lezyonlardır (<2-3 cm). **Aksiller lenf nodu metastaz oranı düşüktür.** Yavaş seyirli bir hastalıktır (sağkalım oranları tübüler gibi).

Tübüler Karsinom

- İnvaziv meme kanserlerinin %2'sine denk gelir. Aksiller lenf nodu metastaz oranı %10 kadardır. Genellikle **perimenopozal ve erken menopozal dönemde** saptanır. **Sağkalım oranı en yüksek** invaziv meme kanseridir. Başka bir ER-pozitif/HER2-negatif kanser türüdür.

NADİR GÖRÜLEN DİĞER MEME KANSERLERİ

FİLLOİD TÜMÖRLERİ (SİSTOSARKOMA FİLLOİDES)

- **Benign filloid tümörler** histolojik olarak **büyük fibroadenomlardan** çok zor ayırılır. **Malign filloid tümörleri** histolojik olarak ayırılmak zordur. Mamografik kalsifikasyonlar ve makroskopik nekroz ayrıca değildir. Klinikte keskin sınırlı, mobil, sert, düzgün yüzeyli kütle olarak ele gelir. Herhangi bir boyutta olabilmekte beraber genellikle 4-5 cm'ye ulaşan ve fibroadenoma göre biraz **daha ileri yaşlarda** görülen lezyonlardır. Histolojik olarak benign filloid tümörler fibroadenomlarla benzerdir ancak **helezonik stroma, yaprak benzeri yapı kümelerine benzeyen, epitel ile döşeli büyük yanıklar** oluşturur. Stroma, fibroadenoma göre daha fazla selülerdir ancak fibroblastik hücreler incedir ve mitoz nadirdir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 172

172. Yorgunluk, hafıza problemleri, depresyon ve kaslarda güçsüzlük nedeniyle başvuran distal 1/3 radius'ta ciddi osteopenisi olan ve lomber vertebralarda da kemik yoğunluğunda azalma olduğu tespit edilen bir hastadaki tablonun en olası nedeni ve istenmesi gereken tetkik
Primer hiperparatiroidi - Kalsiyum ve PTH düzeyleri

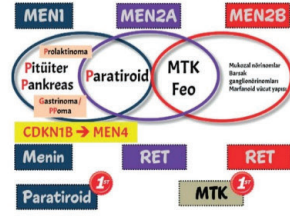
Tusem Konu Kitabı Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

PARATİROİD BEZİ HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ



• Primer ve tersiyer hiperparatiroidizmin aksine, hiperkalseminin diğer çoğu nedeni, düşük bir serum PTH seviyesi ile ilişkilidir. Uzun süreli lityum tedavisi ve ailesel hipokalsürik hiperkalsemi (FHH) bu durumun dışındadır. Kadınlarda 4 kat sıklığı. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar; özellikle postmenopozal kadınlarda sıklığı artar. Primer hiperparatiroidilerin çoğu sporadiktir. Primer hiperparatiroidi MEN1, MEN2A, izole ailesel hiperparatiroidi ve çene tümörü sendromu ile ilişkili ailesel hiperparatiroidi gibi genetik geçişli hastalıklarla ilişkili olarak da gelişebilir. Hiperparatiroidi MEN 1'in en erken ve en yaygın kendini gösterme biçimidir. (40 yaşına kadar ortaya çıkar). Hipofiz adenomu (en sık prolaktinoma) Pankreas adacık hücreli tümörü (en sık PPoma ve gastrinoma)

- MEN 4: pHPT (%80), hipofiz adenomu (%40), pNET'ler, adrenal, tiroid, gonadal ve renal tümörler görülür. Otozomal dominant CDKN1B gen mutasyonları vardır.
- HPT-çene tümör sendromu (HPT-JT): 10-20'li yaşlarda primer hiperparatiroidi, paratiroid karsinomu (%35), maksilla ve mandibulada kemikleşen fibromlar, böbrek kistleri, hamartomlar ve Wilms tümörü ve uterus tümörleri görülür. Otozomal dominant CDC73 gen mutasyonları vardır.

ETİYOLOJİ

- Kesin neden belli değildir.
- Servikal bölgede iyonize radyasyona maruz kalma, primer hiperparatiroidi gelişimi için bir risk faktörüdür. Nükleer kazalar sırasında radyasyona maruz kalma ve malign tiroid kanseri sonrası radyoaktif iyot ablasyonu bu durumlardandır. Düşük doz radyasyon teması genellikle temastan 30-40 yıl sonra, primer hiperparatiroidinin arttığı bildirilmiştir. Ailesel predispozisyon suçlanır (bazı vakalarda). Bazı diyetler ilişkili olabilir. Güneş ışığına aralıksız maruz kalmak primer hiperparatiroidi ile ilişkili olabilir. İlerleyen yaşla birlikte böbrek fonksiyonlarının azalması ve kalsiyum kaçağı hastalığın gelişmesinde rol oynuyor olabilir.
- Lityum tedavisi ilişkili olabilir (PTH artışına ve hafif bir hiperkalsemiye neden olduğu bilinmektedir). Lityum tedavisi, hiperkalsemi ve hiperparatiroidinin iyi bilinen bir nedenidir. On yıldan uzun süreli kronik lityum kullanan hastaların %15 kadarı hiperparatiroidi geliştirir. Lityum, paratiroid hücrelerinin kalsiyuma duyarlılığını azaltır ve PTH sekresyonu için kalsiyum ayar noktasını değiştirir. Lityumla ilişkili hiperparatiroidi ayrıca nispeten daha yüksek bir paratiroid hiperplazisi insidansı ile ilişkilidir.
- Tiyazid diüretikler, primer HPT için bir risk faktörü olmasa da artmış renal kalsiyum reabsorpsiyonuna neden olarak artmış serum kalsiyum seviyelerine neden olur. Tiyazid kesildikten sonra primer hiperparatiroidilli hastalar hiperkalsemik kalır.
- Lenfoid doku ve akciğer makrofajlarında artmış 25-hidroksi vitamin D 1-hidroksilaz aktivitesine sekonder sarkoidozlu hastaların yaklaşık %10'unda hiperkalsemi bulunur. Tiroid hormonunun da kemik erimesi özellikleri vardır, bu nedenle tirotoksik durumlarda, özellikle hareketsiz hastalarda hiperkalsemiye neden olur. Feokromositomlar ve VIPomalar PTHrP salgıladığı bilinmektedir.
- Ailesel hipokalsürik hiperkalsemi, otozomal dominant geçen, renal CaSR'yi etkileyen, azalmış renal kalsiyum atılımı, hipokalsüri, asemptomatik hiperkalsemi ve normal veya hafif yükselmiş PTH seviyeleri ile sonuçlanan nadir bir otozomal dominant bozukluktur. Benign ailesel hipokalsürik hiperkalsemi 24 saatlik idrar kalsiyum atımı düşüktür (<100 mg/dL) ve kalsiyum kreatinin klirens oranı 0.01'den azdır.
- Kreatinin klirens oranı = (24 saatlik kalsiyum idrar / kalsiyum serum) / (24 saatlik kreatinin idrar / kreatinin serumu)
- Benign ailesel hipokalsürik hiperkalsemi primer hiperparatiroidinin hiçbir klinik belirtisi görülmez; tedavi gerekmez.
- Ailesel hipokalsürik hiperkalsemi tip 1 otozomal dominant durumdur ve kromozom 3 üzerinde yer alan CASR genindeki kalıtsal heterozigot mutasyonlardan kaynaklanır. Ailesel hipokalsürik hiperkalsemi tip 2 GNA11 (19p13.3)

Klinik Bilimler 172. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 135

KLİNİK

- Hastaların çoğu minimal semptomatik veya asemptomatiktir.
- Ancak çoğunda halsizlik, yorgunluk, poliüri, polidipsi, noktüri, kemik ve eklem ağrıları, kabızlık, iştahsızlık, bulantı, kaşıntı, depresyon, unutkanlık gibi non spesifik belirtiler, özellikle hastalar detaylı sorgulandığında bulunabilir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 172

172.Yorgunluk, hafıza problemleri, depresyon ve kaslarda güçsüzlük nedeniyle başvuran distal 1/3 radius'ta ciddi osteopenisi olan ve lomber vertebralarda da kemik yoğunluğunda azalma olduğu tespit edilen bir hastadaki tablonun en olası nedeni ve istenmesi gereken tetkik
Primer hiperparatiroidi - Kalsiyum ve PTH düzeyleri

Klinik Bilimler 172. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 136

Renal Komplikasyonları

- Hastaların çoğunda bir derece böbrek fonksiyon bozukluğu veya böbrekle ilgili semptomlar vardır. Primer hiperparatiroidinin ciddi klinik sonuçları sıklıkla böbrekle ilgili komplikasyonlardır. **Poliüri, polidipsi ve noktüri** diğer renal yakınmalardır.

Hipertansiyon

- Hipertansiyon sık görülür (%50). Yaşlı hastalarda daha sıktır. Böbrek fonksiyon bozukluğunun derecesi ile ilişkilidir. Primer hiperparatiroidizmin paratiroidektomiden sonra **düzelme olasılığı en az olan** semptomu hipertansiyondur.

Kemik Hastalığı

- Belirgin kemik hastalığı nadir görülür (%5-15). Primer hiperparatiroidi kemik kütlesi kaybına neden olur, bu **en çok radyusun distal üçte birlik kısmında ve femur boyunun kortikal kemik bölgelerinde** görülür. **En az etkilenen ise lomber vertebralardır.**
- Kemik ağrısı ve hassasiyeti ve/veya patolojik kırıklar nadir görülür; **osteopeni ve osteoporoz daha sıktır. Osteopeni t skoru (-1.0 /-2.5) arası Osteoporoz t skoru <-2.5'ten düşüktür.**
- Osteitis fibroza kistika** nadir görülür. En iyi el röntgenlerinde görülür ve subperiosteal rezorpsiyon (en çok ikinci ve üçüncü parmakların orta fazının radyal yüzünde belirgindir). **Osteoklastik (Brown) tümörler ve kemik kistleri** bulunabilir. Kemik hasarının derecesi **alkalen fosfataz düzeyleri** ile ilişkilidir. Alkalen fosfataz düzeylerinin normal olduğu hastalarda klinik olarak belirgin ciddi kemik hastalığı olmaz.

Nörolojik, Psikiyatrik ve Nöromusküler Belirtiler

- Depresyon veya anksiyeteden psikoz veya komaya** kadar değişen nörolojik veya psikiyatrik bozukluklar ile karşılaşılır. Özellikle **proksimal kaslarda daha belirgin kas yorgunluğu**, halsizlik, bitkinlik gibi semptomlarda gelişebilir. Santral sinir sisteminde monoamin metabolitleri 5-hidroksiindolasetik asit ve homovanillik asit nöro-transmitterler seviyeleri azalır.

Gastrointestinal Belirtiler

- Peptik ülser, pankreatit ve safra taşı** insidansı artar. Pankreatit, sadece 12,5 mg/dl'nin üzerinde, ciddi hiperkalsemisi olan hastalarda görülür. Artmış bir **kolelitiazis** insidansı vardır ve bu da kalsiyum bilirubinatin taşlarının oluşumuna yol açar.

TANI

- Yüksek kalsiyum ve serum intakt PTH (iPTH) düzeyleri ile tanı konur.** Hastaların yaklaşık yarısında serum **fosfat düzeyi düşüktür.** Yaklaşık %60'ında **24 saatlik idrarla kalsiyum atımı yüksektir (>200 mg / gün).** Klasik primer hiperparatiroidi, **yüksek parathormon seviyesi** (veya uygun olmayan şekilde normal parathormon seviyesi) ile ilişkili **hiperkalsemi** ile tanımlanır. **Diğer birçok nedenden kaynaklanan hiperkalsemili hastalarda düşük (baskalanmış) PTH seviyesi vardır.**

Normokalsemik primer hiperparatiroidi nedenleri

- D vitamini eksikliği
- Hipoparatiroidizm
- Aşırı hidrasyon
- Diyette yüksek fosfat alımı
- Böbrek yetmezliği,
- Primer hiperkalsemi
- Malabsorpsiyon sendromları
- Bifosfonatlar ve denosumab gibi ilaçlar

- Hiperkalsemili bir hastada, PTH seviyesi 25 pg/ml'den fazlaysa, primer hiperparatiroidi düşünülmelidir.**
- Bu hastalara PTH testinden birkaç hafta önce durdurulması gereken biotin takviyesi sorulmalıdır, çünkü **biotin yanlış bir şekilde PTH testi sonuçlarını düşürebilir.**
- Düzeltilmiş kalsiyum (mg / dL) = (0.8 x [4.0 - hastanın albümini (g / dL)] + toplam kalsiyum (mg / dL).**
- Normokalsemik primer hiperparatiroidi,** hiperparatiroidi için ikincil nedenlerin yokluğunda **yüksek PTH seviyeleri ve normal toplam ve iyonize serum kalsiyum seviyeleri** ile kendini gösteren tanınmış bir primer hiperparatiroidi varyantıdır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 173

173.Mide gastrointestinal stromal tümörleriyle (GIST) ilgili

Midenin cajal hücrelerinden gelişirler. Prognozda esas olarak tümör büyüklüğü ve mitoz sayısı belirleyicidir. Adjuvan ve neoadjuvan tedavide sıklıkla imatinib kullanılır. KIT protoonkogenini aktive eden mutasyonlar sıktır. Primer tedavi wedge rezeksiyonlardır.

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHI

MİDE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM

- Klinik mide kanserine benzer. Ancak en sık semptom epigastrik ağrıdır. **Lenfomadaki B semptomları (ateş, kilo kaybı, gece terlemeleri)** hastaların sadece %10'unda görülür. Tümör obstrüksiyon ve kanamaya yol açabilir. **Lenfadenopati ve/veya organomegali sistemik hastalığı düşündürmelidir.** Kesin tanı **endoskopi ve biyopsi** ile konur.
- Mide kanserlerine benzer bir yayılım paterni gösterir. Çevre organlara lokal invazyon, bölgesel lenf nodu metastazı ve uzak metastaz yapma eğilimindedir. Gastrik lenfoma tanısı konulunca, **sistemik lenfomayı ekarte etmek için akciğer, abdominopelvik tomografi ve kemik iliği biyopsisi** yaparak mide dışı hastalık dikkatli bir şekilde araştırılmaldır.
- Tedavi **kemoterapi ve radyoterapinin** beraber kullanılmasıdır. En yaygın kemoterapötik kombinasyonu **R-CHOP'dur** (rituksimab, siklofosamid, hidroksideunomisin [doksorubisin], Oncovin [vinkristin], prednizon).

Klinik Bilimler 173. soru

Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 192

MALİGN GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR (GİST)

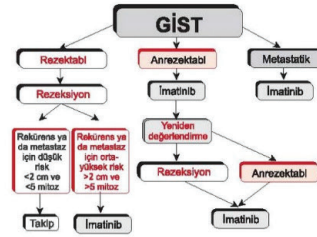
- Malign mide tümörlerinin %1'ini oluşturur. Malign GİST'lerin **2/3'ü midede** yerleşir. Diğer bölgelere göre daha iyi prognostudur. GİST'ler en yaygın olarak **midede (%40-60), ince bağırsakta (%20-40) ve kolon / rektumda (%5-15)** ortaya çıkarlar. **Cajal'ın interstisyel hücrelerinden (kas tabakası içinde; pacemaker)** köken alır. Bu yüzden eskiden leiomyom ve leiomyosarkom olarak isimlendirilmiştir.
- Endoskopik biyopsi sonucunda immünohistokimyasal **c-KIT (CD 117) (%95) ve anoktamin-1 (%98)** pozitif boyanma saptanır. Hastaların %70-90'ı insan progenitör hücre antijeni olan **CD 34 pozitifliği vardır.** Bir tirozin kinaz olan **PDGF reseptör A da pozitif** bulunabilir. DOG-1 ve vimentin pozitiflerdir. Bu tümörler nadiren **aktin (%20-30), S100 (%2-4) ve dezmin (%2-4) için pozitif** boyanır. Aktin ve dezmin **esasında düz kas tümörlerinin** belirteçleridir.
- KIT veya PDGFRA mutasyonları olmayan GİST'lerde, mitokondriyal süksinat dehidrojenaz (SDH) kompleksinin bileşenlerini kodlayan genler en sık etkilenir.** Bu mutasyonlar, SDH fonksiyonunun kaybına neden olur ve **hem GİST hem de paraganglioma** için artmış risk sağlar. **SDH kaybı, reaktif oksijen türlerinin artan üretimi, hipoksi kaynaklı faktörün (HIF) aktivasyonu ve artan bağımlılık** dahil olmak üzere bir dizi metabolik değişikliğe neden olur.
- Epitel hücre stromal GİST, midede ortaya çıkan en yaygın hücre tipidir ve **hücresel iğ tipi** en yaygın olanıdır. Glomus tümör tipi sadece midede görülür. Yavaş büyüyen, submukozal tümörlerdir. Hastalara yapılan endoskopide **santral ülserasyon alanı** içeren, **pürüzsüz görünen, yuvarlak, submukozal bir tümör** tespit edilir. Çoğu midenin **korpusunda** yerleşir, genellikle **tek lezyondur.** Küçük lezyonlar genellikle tesadüfen saptanır. Daha büyük tümörler kilo kaybı, karın ağrısı, dolgunluk, erken doyumluk ve kanamaya neden olabilir ve karında palpe edilen kitle oluşturabilirler. En sık **epigastrik ağrı ve kanama** ile başvururlar.
- Tanı **endoskopik biyopsi** ile konur. **Lenfatik yayılım nadiren** görülür; **esas yayılım yolu hematojendir.** Karaciğer ve akciğer metastazları gelişebilir.
- GİST, **Carney-Stratakis sendromu** (GİST ve paraganglioma), **Carney triadı** (GİST, paraganglioma ve pulmoner kondroma) veya **tip 1 nörofibromatozis** (GİST, nörofibroma, glioma ve malign periferik sinir kılıfı) ve **von Hippel-Lindau hastalığı** ile birlikte nadiren ortaya çıkabilir.
- Carney Sendromu** ise, miksomalar (kalpte, deride, meme dokusu), ciltte pigmentasyonlar, memenin miksoid fibroadenomları ve endokrin neoplazileri içeren herediter otozomal dominant geçişli bir hastalık kompleksidir.

Tedavi

- Tümör > 2 cm:** Cerrahi. Tümör büyüklüğüne bağlı olarak geniş lokal eksizyon, enüdeasyon, sleeve gastrektomi veya total gastrektomi ± çevre organların en bloc rezeksiyonu.
- Tümör < 2 cm:** Tartışmalıdır. **Yüksek riskli (ülserasyon, heterojenite, irregular sınır)** ise **cerrahi** önerilirken; düşük risklerde **EUS ile 6-12 ay aralıklarla takip** önerilir.

GİST'de agresif davranış riski

Tip	Boyut	Mitoz (50HPF)
Çok düşük risk	<2 cm	<5
Düşük risk	2-5 cm	<5
Orta risk	<5 cm	6-10
	5-10 cm	>5
Yüksek risk	>10 cm	Herhangi mitotik indeks
	Herhangi boyut	> 10



- Mitotik oran >5/50 HPF nüksün en güçlü göstergesidir. Nüks riski yüksek olan hastalar, imatinib direnci ile ilişkili bir PDGFRA D842V mutasyonunun varlığı hariç, adjuvan imatinib ile tedavi edilmelidir. 3 yıllık tedavi süresinin 1 yıldan daha üstün olduğu kanıtlanmıştır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 174

174.Özofagusun orta kısmındaki anatomik darlığa neden olan
Arcus aortae

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

16

ÖZOFAGUS HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

ÖZOFAGUS ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

- Özofagus, faringeal bileşekten midenin kardiyasına kadar uzanan musküler bir tüptür.

Klinik Bilimler 174. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 164

Darlık ve genişlenim:

2. darlık (T4) Sol ana kök bronşu ve aortik ark seviyesinde keşişmesine denk gelen bölge. Çap ortalama 1,6 cm.

3. darlık Özofagusun diyafragmayı geçişinde görülür. Darlık Çap 1,6-1,7 cm. Alt özofagus sfinkteri (T10-T11) mekanizması nedeni ile oluşan darlık. (Dinlenme basıncı 15-24 mm Hg)

GIS'in dar yerleri

- Krikofaringeal kas
- Pilor
- Terminal ileum
- Rektosigmoid köşe

Özofagusun distal 1-2 cm'sinde zikzaklı bir alanda skuamöz epitel biter ve midenin kolumnar epitel ile başlar; bu geçiş bölgesine **Z çizgisi** denir.

Özofagusun damarları

	Arter	Ven	Lenfetik
Servikal	İnferior tiroid	İnferior tiroid	Paratrakeal ve derin servikal
Toraksik	Bronşial	Bronşial Azigos Hemiazigos Azigos accessoria	Paratrakeal (üst) Subkarinal (alt)
Abdominal	Sol gastrik İnferior frenik	Koroner (sol gastrik)	Superior gastrik Sol gastrik

ÜST ÖZOFAGUS SFINKTERİ VE ALT ÖZOFAGUS SFINKTERİ

- **Üst özofagus sfinkteri** krikoid kıkırdığın her iki posterior ucuna tutunan krikofaringeus kasının aktivitesine bağlı oluşan yüksek basınç bölgesidir; 4-5 cm uzunluğunda olup ortalama 60 mm Hg basınca sahiptir. Bu basınç özofagusa sabit bir hava akışını engeller.
- **Alt özofagus sfinkteri** düz kas yapısındaki intrinsik ve diyafragmanın sağ krusundan oluşan ekstrinsik komponentlerden meydana gelir. Alt özofagus sfinkterindeki basınç ortalama 24 mm Hg'dir. Alt özofagus sfinkteri basıncı, mide içi basıncını 15-25 mmHg geçer.
- **Yutma esnasında** oluşan, yaklaşık 1 saniye süren alt özofagus sfinkteri gevşemesi, fizyolojik reflüye yol açar.

ÖZOFAGUS HASTALIKLARININ TANISINDA KULLANILAN TETKİKLER

VİDEO VE SİNERYOGRAFİ

- **Yutma güçlüğü (disfajisi)** olan hastalar için ilk yapılması gereken baryumlu yutma grafisidir. Baryumlu grafiler, video ve sineryografi kullanılır. Anatomik anomalileri, kitelleri, pasaj zorluğunu ve endoskopi için tehlike yaratabilecek yapıları gösterir. Baryumlu grafi **hiyatus hernisi** ve **divertikül** tanısında yararlıdır.
- **Aktif kanama, perforasyon** varlığı veya şüphesinde dahi **baryumlu grafiler kontrendikedir**.

ENDOSKOPİ

- **Tanısı patolojik tarafından konulan hastalıklar** için endoskopi en iyi görüntüleme yöntemidir. Doku tanısı sağladığı için neoplazi ve özofajitlerde en yararlı tetkiktir. Girişimsel endoskopi ile **endoskopik mukozal rezeksiyonlar (EMR)** veya **endoskopik submukozal diseksiyon (ESD)** yapılabilir. Ameliyat edilemeyen özofagus kanser hastalarında veya özofagus kaçaklarında, endoskopik yolla **stentleme** yapılabilir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 175

175.İntestinal bir fistülün spontan kapanma olasılığını azaltan etkenler

Malnütrisyon varlığı, Fistül traktı uzunluğunun 2 cm'den kısa olması, İnflamatuvar bağırsak hastalığı varlığı, Fistül debisinin 600 mL/gün olması, Fistül distalindeki bağırsakta obstrüksiyon varlığı

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHİ

GİS FİSTÜLLERİ VE CERRAHİSİ

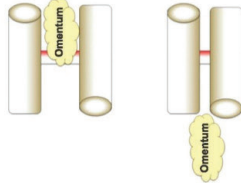
TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

- **Parenteral beslenme** → Enteral beslenmeye intolerans halinde veya **duodenal, jejunal, yüksek debili ileal ve pankreas fistüllerinde** uygulanır.
- **Somatostatin tedavisi** → Somatostatin, **pankreas ve bağırsak salgılarını inhibe eder**, bu nedenle fistüllerin **debisini azaltarak çabuk kapanmasına** yardımcı olur. Somatostatin analogu olan oktreotid yüksek debili proksimal fistüllerde ve pankreas fistüllerinde standart olarak uygulanır.
- **Cerrahi** → Cerrahi sonrası **10-21. günlerde yoğun bir intraabdominal inflamatuvar reaksiyon** başlar ve çözülmeye başlaması için 6-8 haftalık bir süre gerekir.
- **Fistüllerin çoğu 6 hafta içinde kendiliğinden iyileşir**; 6 hafta sonra kapanma sağlanamazsa, ameliyat endikedir (Sabiston).
- Bağırsak ve cilt arasında tek bir fistülün olduğu, küçük bir enteral açıklıktan kaynaklanan, kısa traktı olan ve diğer olumlu faktörlerin eşlik ettiği **basit bir fistül ilk cerrahi sonrası 12. haftada kapanabilir**.
- Uzun bir traktla beraber başka internal fistüllerin eşlik ettiği, büyük bir apse kavitesi olan, ayrılmış bir yara tabanına açılan ve diğer olumsuz faktörlerin birlikte olduğu **kompleks bir fistül içinse ilk cerrahiden 6-12 ay sonra fistülü** kapatıcı ameliyat yapılabilir.

Klinik Bilimler 175. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 262

Enterik fistül kapanmasını olumsuz yönde etkileyen faktörler

Hasta faktörleri	• Malnütrisyon, Steroidler gibi ilaçlar
Fistül bölgesi	• Gastrik, Duodenal (lateral), İleum
Etiyolojik faktörler	• Malign fistüller, Crohn hastalığı ile ilişkili fistüller, Radyasyon tedavisi almış alanlardaki fistüller, Cerrahi dışı etiyoloji
Lokal faktörler	• Fistül traktının 2 cm'den kısa olması, Fistül traktının geniş olması, Fistül traktının epitelizasyonu , Bağırsak açıklığının 1 cm'den büyük olması, Yüksek debili fistül >500mL/24 st, %50'den fazla çapı ilgilendiren fistül, Uç fistül, Multipl fistül, Devam eden lokal inflamasyon ve sepsis, Yabancı cisim varlığı (yamalar veya sütürler), Fistül alanının distalinde bağırsak obstrüksiyonu bulunması, Transferrin <200 mg



Şekil: Fistül traktının 2 cm'den kısa olması

Spontan kapanma için ideal fistül

- + Uzun ve ince olacak.
- + Epitelize olmayacak

- Enteroenterik fistüllerin en sık nedeni **Crohn hastalığıdır**.
- Enteroenterik veya enterokolik fistüller sıklıkla **asemptomatiktir**. Semptomlar diyare, kann ağrısı, kilo kaybı, ateştir.
- **Crohn hastalığı** olanlarda fistülün kapatılmasının gerekli olup olmadığı iyi düşünülmelidir. Bu hastalarda bağlantı genellikle küçük çaplıdır ve çok az miktarda bağırsak içeriği geçişi söz konusudur. Bu hastalarda genellikle endikasyon, **fistül düzeyinde bağırsağın aktif hastalıktan etkilenmesi ve daralmış olmasıdır**.
- İnce bağırsağı üreter, mesane veya uterus gibi organlara bağlayan fistüllerde ameliyat zorunludur.
- **Kolovezikal (en sık nedeni akut divertikülit) veya gastrokolik fistüller** de kapatılmalıdır. Gastrokolik fistüllerde intestinal içeriğin hızlı geçişi sonucu ağır metabolik bozukluklar ortaya çıkar.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 176

176. Kısa bağırsak sendromunun komplikasyonları
Dehidratasyon, Diyare, Nefrolitiazis, Hiperglisemi, Hipokalsemi

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 176. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 211

TUSEM İNCE BAĞIRSAK HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ GENEL CERRAHİ

Kısa bağırsak sendromuna yol açan geniş ince bağırsak rezeksiyonu nedenleri

- Mezentrik damar tıkanmaları (en sık)
- Malignensi
- Mezentrik damar yaralanmaları
- İnce bağırsak tümörleri
- Crohn hastalığı
- Strangüle finklar
- İnce bağırsak volvulusu
- Radyasyon enteriti

Kısa bağırsak sendromuna yol açan geniş ince bağırsak rezeksiyonu nedenleri

- İnce bağırsak uzunluğu <200 cm
- Sağlam kolon yokluğu
- Kalan ince bağırsaklarda hastalık olması (Crohn hastalığı)
- İleal rezeksiyon
- İleoçekal valvin yokluğu

• En sık neden **mezenter damar tıkanıklarıdır**. Yeni doğanlarda en sık neden nekrotizan enterokolit (NEK) için yapılan ince bağırsak rezeksiyonlarıdır. Yağların emilimi de bozulur ve **steatore** gelişir. İnce bağırsak rezeksiyonu ile beraber **gastrik asit hipersekresyonu** olur

1. Evre

- Ameliyattan hemen sonra olan dönemdir. **Sıvı kayıpları en yüksek seviyededir**. Sıvı elektrolit dengesi bozuktur, mortalitenin en önemli nedenidir. **Ortalama 3 hafta sürer**. Kalan bağırsak uzunluğu kolon yokken **<100 cm**; kolon varken **<50-75 cm** ise **hayat boyu TPN gerekir**. TPN'ye bağımlı kalan hastalar, kateter sepsisi, venöz tromboz, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve osteoporoz dahil TPN ile ilişkili önemli morbiditelerle karşı karşıyadır.

2. Evre

- **Diyare** geriler. Ağızdan sıvı ve gıda alınmadığı sürece hasta rahattır. Yemek ile beraber diyare ortaya çıkar. Bu evrede **intestinal adaptasyon** başlar. Adaptif cevabın şiddeti çıkarılan bağırsağın uzunluğu ile doğru orantılıdır. **İleumun adaptif değişiklik kapasitesi jejunumdan fazladır**. Cerrahi girişimden **48 saat sonra adaptif değişiklikler** başlar. Adaptasyonun temel enterositlerin hiperplazisi ile emilim yüzeyinin artmasıdır. **Sayıca çoğalma olmadan bağırsak villusları uzar**. **Villus sayısı değişmez**. Hücre sayısı ve yenilenme hızı artar. **Bağırsakların boyu ve çapı artar**.

3. Evre

- Çıkarılan bağırsak uzunluğu ile doğru orantılı olarak çok sayıda beslenme ve metabolizma bozuklukları oluşur. **Anemi** siktir. Hastaların %30'unda **osteomalazi** vardır. **Hiperokzalüri** (emilimi bozulan yağ asitlerinin kalsiyum ile birleşmesi sonucunda serbest kalan oksalatın kolondan emiliminin artması), **hipomagnezemi**, **safra kesesi ve üriner sistem taşları** gözlenir.

İntestinal Adaptasyonu Etkileyen Luminal Faktörler

- **Aminoasitlerden de glutaminin** bağırsak mukozası üzerine trofik etkisi vardır. Bağırsak büyümesini uyandıran etkilere sahip besin bileşenleri arasında lif, yağ asitleri, trigliseritler, glutamin, poliaminler ve lektin bulunur.

İntestinal Adaptasyonu Etkileyen Hormonal Faktörler

- Gastrin, CCK, sekretin, nörotensin, peptid YY, bombesin, GLP-2 (glukagon- like- peptid), IGF-1, GH (Somatotropin)
- **GLP-2 ve glutamin**, büyüme hormonu ve yüksek karbonhidratlı diyet, adaptasyonu destekler. Dipeptidil peptidaz 4 tarafından yıkılmaya dirençli bir GLP-2 analogu olan **teduglutid** iyi tolere edilir; bağırsak fonksiyonlarının restorasyonunda ve yapısal bütünlüğün sağlanmasında, **intestinalotrofik ve proabsorbtif etkiler** gösterir. **Somatropin** doğrudan etki olarak veya **IGF-1 yoluyla** kısa bağırsak sendromu tedavisinde kullanılır.

TEDAVİ

- Sıvı resüsitasyonu yapılır. En azından **başlangıçta tüm hastalara TPN** verilir. **Yüksek doz H2 reseptör blokörleri veya PPI** verilir. Anifnolite ajanları **loperamid hidroklorid** veya **difenoksilat** bağırsak motilitesini azaltmak için kullanılır. Gastrik sekresyonları azaltmak için **oldetomid** verilir; ancak hayvan çalışmalarında intestinal adaptasyonu baskıladığı görülmüştür. **Adaptasyon süreci ameliyat sonrası 1-2 yılda** görülmektedir.
- **Evre 1** → Sıvı-elektrolit tedavisi en önemli tedavidir. TPN verilir.
- **Evre 2** → İntestinal adaptasyon kısmen oluştuğu için oral gıdalara geçilir. TPN desteği sürer. Kolona **safra tuzlarının geçmesine bağlı oluşan kolorekli diyarede safra tuzlarını tutan kolestramin** faydalı olabilir. Rezeke ileum >1 m ise safra tuzları kaybı daha belirgin olur ve kolestraminin faydası olmaz. Miçel oluşumuna gerek duymadan emilen **orta zincirli trigliseritler** verilir. Normal diyeti tolere edemeyen hastalarda **elementer diyetler** kullanılır. Enteral beslenmede **karbohidratlar** ile başlanmalı ve daha sonra sırası ile **proteinler ve yağlar** verilmelidir.
- **Evre 3** → 3-12 ay sonra 3. evreye geçilir. **Normal diyete ek olarak demir, B12 vitamini, folat, magnezyum ve D vitamini** verilir.

CERRAHİ TEDAVİ

- **İnce bağırsak transplantasyonu** yapılabilir (karaciğer yetmezliği de varsa karaciğer nakli ile kombine edilir). Alternatif cerrahi girişimler denenebilir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 177

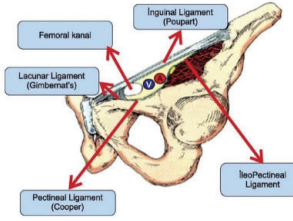
177.Femoral kanaldan herniye olan herni kesesi ve içeriğinin direkt teması olan anatomik yapılar
Inguinal ligament, Lakunar ligament, Femoral ven, Pektineal ligament

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

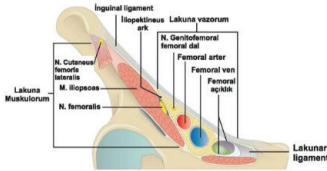
Klinik Bilimler 177. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 339



• **Femoral kanal sınırları önde** iliopubik trakt, **posteriorda** Cooper ligamanı (pektineal ligaman), **lateralde** femoral ven ve **medialde** lakünar ligaman oluşturur.

Femoral kanalın komşulukları	
Lateral	Femoral ven ve konnektif doku septumu
Posterior	Pektineal ligaman (Cooper)
Anterior	İliopubik trakt veya inguinal ligaman veya her ikisi
Medial	Transversus abdominis kası, aponörotik insersiyosu ve transvers fasya veya lakünar ligaman

Şekil: Femoral kanal



• **İnternal oblik kas ve aponeurozu:** İnguinal kanalın üst sınırını oluşturur. **İnternal oblik kas aponeurozunun medialdeki lifleri transversus abdominis aponeurozunun lifleri ile birleşerek "conjoined tendon"u (birleşik tendon)** oluşturur. Conjoined tendon gerçekte insanların sadece %5-10'unda bulunur. **Kremaster kasının lifleri internal oblik kas liflerinden oluşarak spermatik kordu sararak testiste tunica vaginalise tutunur.**

- **İliopubik trakt:** Transversus fasya ve transversus abdominis aponeurozunun kalınlaşmış inferior kenarıdır. İnguinal ligamanın derin kısmı olarak düşünülebilir. Aynı zamanda iç (derin) inguinal halka'nın da alt sınırını oluşturur.
- **Cooper ligamanı (Pektineal ligaman):** Pubisin süperior ramusu boyunca uzanan fasya ve periost tarafından oluşturulur. Femoral kanalın posterior sınırınıdır.
- **Transversalis fasya:** Karın duvarı kaslarının altında bulunan bağ dokusu tabakasıdır. **Fıtık gelişimini önleyen en önemli tabakadır.**
- **İnguinal kanalın içinden erkeklerde** vas deferens, testiküler ve kremasterik arterler, pampiniform plexus venleri, sinirler (ilioinguinal, genitofemoral sinirin genital dali ve sempatik sinirler) ve prosesus vajinalis geçer. **Kadınlarda** ise inguinal kanalın içinden **round ligaman** geçer.
- Preperitonun içinde iki potansiyel boşluk vardır. **Periton ve transversalis fasyanın posterior laminası arasında Bogros (preperitoneal) boşluğu** bulunur. Bu alan, preperitoneal yağ ve gözenekli doku içerir. **Mesanenin üzerinde bulunan, preperitoneal boşluğun en medial bölgesi Retzius boşluğu** olarak bilinir.

Spermatik kordu ve duvarını oluşturan yapılar

3 fasya	• Eksternal spermatik fasya (eksternal oblik fasya oluşturur), Kremasterik fasya (internal oblik fasya oluşturur), İnternal spermatik fasya (transvers fasya oluşturur)
3 arter	• Testiküler arter, Kremasterik arter, Duktus deferens arteri
3 ven	• Pampiniform plexus ve testiküler ven, Kremasterik ven, Duktus deferens veni
3 sinir	• Genitofemoral sinirin genital dali, Ilioinguinal sinir, Sempatik sinirler
Lenfatikler	

- **İnguinal bölgeyle ilişkili sinirler;** ilioinguinal, iliohipogastrik, genitofemoral ve lateral femoral kutanöz sinirlerdir. Ilioinguinal ve iliohipogastrik sinirler birinci lumbal sinirden (L1) birlikte kaynaklanırlar.
- **İlioinguinal sinir** → **üst ve orta uyluk içi derisinin somatik** duysusunu alır. Erkeklerde penis kökünü ve skrotumun üst bölgesini, kadınlarda ise mons pubisi ve labiyum majusu innerve eder.
- **İliohipogastrik sinir** → T12-L1 den kaynaklanır. Derin abdominal duvar deldikten sonra **internal oblik ve transversus abdominis** arasında ikisini de innerve ederek seyredir. Sonra lateral ve anterior kutanöz dallara ayrılır. İliohipogastrik ve ilioinguinal sinirlerin yaygın bir varyansı da dış halka civarında tek bir birim olarak çıkış yapmasıdır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 178

178. Gecikmiş peptik ülser perforasyonu ameliyatı sonrasında solunum sıkıntısı gelişen, karında distansiyon tespit edilen, takiplerinde hipotansiyon, taşikardi, hipoksi gözlenen, santral venöz basıncı artan, lökositozu olan ve idrar çıkışı azalan bir hastadaki en olası tanı
Abdominal kompartman sendromu

Tusem Konu Kitabı Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR



CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR VE TEDAVİSİ

GENEL CERRAHİ

YARA AYRILMASI

- **Yara ayrılması (dehiscence)** fascial tabakada ayrılmadır, sıklıkla abdomende izlenir. **Eviserasyon** ise **peritoneal içeriğin fascial ayrılma alanından dışarı** çıkmasını ifade eder. Yara ayrılması 45 yaş altında %1,3 ve 45 yaş üstü hastalarda %5,4 oranında oluşur. Yara ayrılması riskini artıran pek çok faktör vardır. Genellikle teknik nedenlere bağlıdır.

Yara ayrılmasıyla ilişkili faktörler

- + Fasyanın kapatılmasındaki teknik hatalar, Geçmişte yara ayrılması hikayesi olması, Malnutrisyon, Acil ameliyat, Obezite, İleri yaş (>65), Artmış karın içi basınç, Kronik obstrüktif pulmoner hastalık, Uzun süre steroid kullanımı, Radyoterapi veya kemoterapi, Sistemik hastalık (üremi, diyabet), Sarılık, Abdominal basınç artışı, İnsizyon tipi, (orta hat insizyonda daha fazla), Hematom, seroma, Karın içi enfeksiyon, Yara enfeksiyonu

KLİNİK BELİRTİLER

- Postoperatif 4-5. günde yaradan somon rengi, kokusuz bol miktarda sıvı gelir.

TEDAVİ

- Tedavi şekli fasya açıklığının genişliğine ve karın içinde eşlik eden patoloji olup olmamasına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Ameliyat sonrası 10-12. günlerde ortaya çıkan, özellikle orta hat insizyonda proksimalinde, küçük bir ayrılma konvulsif yolla iyileştirilebilir.

Klinik Bilimler 178. soru

Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 351

ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

- **Normal intraabdominal basınç**, ortalama vücut yapısındaki bireyde, **supin pozisyonda 5-10 mmHg** kadardır. **Karın içi basınç mesaneyeye konan bir Foley sondası ile ölçülür.** Baş mesane içine 25-100 ml serum fizyolojik verilerek ekspirasyon sonunda yapılır; 11 mmHg üzerindeki basınçlar anormaldir ve derecelerine göre 1'den 4'e kadar evrelendir.
- **Schwartz bilgisi** • **Karın içi hipertansiyon 20 mmHg'den daha yüksek bir basınçtır.** Abdominal kompartman sendromu 25-30 mmHg'den yüksek karın içi basınç ve bozulmuş solunum, oligüri veya anüri, intrakraniyal basınç artması gibi durumlardan en az birinin de olmasını gerektirir.
- **Sabiston bilgisi** • **Normal intraabdominal basınç <8 mm Hg'dir.** **Abdominal kompartman sendromu, karın içi basınç 12 mm Hg veya üzerinde olması ve beraberinde hipotansiyon, oligüri veya solunum yetmezliği gibi ilişkili organ disfonksiyonunun bulunmasıdır.**

NEDENLER

- **Primer abdominal kompartman sendromu, karın içi patolojilerin** (künt veya penetran karın travması, kanama, abdominal aort anevrizma rüptürü, bağırsak tıkanıklığı, retroperitoneal hematoma) **sonucunda gelişir.** **Sekonder abdominal kompartman sendromu, abdominal yaralanma olmadan gelişir** ve şiddetli yanık yaralanması, çok sayıda ekstremité kanığı ve / veya sepsis şoku olan hastalarda tanımlanır.

BULGULARI

- İlerleyici **abdominal distansiyon**, diyafragma elevasyonu ve intratorasik basınç artışı, havayolu basınçlarında artma (mekanik ventilatörde), solunum yetmezliği, **oligüri, anüri, böbrek yetmezliği, juguler venlerde dönüşün bozulması ve intrakraniyal hipertansiyon**, ekstremitelerde ve iç organlarda iskemik, yüksek santral ven basıncı ve düşük kalp debisi
- Bunların nedeni diyafragma elevasyonu ve venöz sistem üzerinde artan basınç nedeni ile **vena kava ve renal venlerdeki dönüşün bozulmasıdır.**

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 179

179. Safra kesesi ve safra yolları hastalıklarıyla ilgili

Safra taşlarının tanısında, görüntüleme ilk tercih abdominal ultrasonografidir. Hemolitik hastalıklarda siyah pigment taşları görülür. Akut kolesistit sağ üst kadranda belirgin ağrı ile karakterizedir.

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

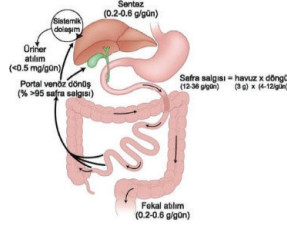
TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

SAFRA KESESİ - SAFRA YOLLARI HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

FİZYOLOJİ

- Günlük safra volumü **500-1000ml'** dir. Safra kesesinin doluşu **Oddi sfinkterinin** safra kesesi ve safra kanalları arasında bir basınç gradienti yaratan **tonik konsantrasyonları** ile gerçekleşir. Oddi sfinkteri yaklaşık 4-6 mm uzunluğundadır ve duodenal basıncın yaklaşık 13 mmHg üzerinde bir bazal dinlenme basıncına sahiptir.
- Vagal uyarı safra kesesinin kasılmasını stimüle ederken, sempatik uyarı motor aktiviteyi inhibe eder.**
- Kolesistokin (CCK) ve sekretin safra akımını artırır. Kolesistokinin** duodenunda asit, yağ veya amino asit varsa kana salınır ve **safra kesesinin kasılmasını uyarır.** Ayrıca **Oddi sfinkterini ve duodenumu gevşetir.** Duodenum içerisine yağ, protein ve asit geçişi ile duodenal epitelial hücrelerden kolesistokinin sekresyonu indüklenir. Vagotomi yapılan hastalarda kolesistokinin uyarısına yanıt azalır ve safra kesesi volumü artar. **VIP ve somatostatın safra kesesini gevşetir.**
- Safraanın yapısında su, elektrolit, safra tuzları, safra pigmentleri, yağ, protein bulunur.** Kolesterol ve fosfolipidler yağların esasını teşkil ederler. Fosfolipidlerin de %90'ı lesitindir. Kesedeki safrada safra pigmentleri ve kolesterol hepatic safradan 10 kat daha fazladır.
- Safradaki başlıca organik çözücüler, safra asitleri, safra pigmentleri, kolesterol ve fosfolipidlerdir.**
- Safra asitleri, yağın >%90'ının emildiği jejunumun fırcamsı kenar zarı tarafından alınan lipid misellerinin çözünürlüğünü artıran deterjan görevi görür.



Şekil: Enterohepatik safra döngüsü

- Kolesterol, safra tuzlarının üretimi sırasında tüketilir** ve organik safra solütlerinin oluşturduğu karışık miseller tarafından dışkıya atılır. **Safra tuzları** ayrıca diyet yağlarının, yağda çözünen vitaminlerin (yani A, D, E ve K vitaminleri) ve lipofik ilaçların emilmesinde kritik bir rol oynar.
- Bilirubin** gibi safra pigmentleri **hemoglobinin ve miyoglobinin parçalanma ürünleridir.** Bunlar kanda albümine bağlanarak hepatosit içine taşınırlar. Burada da endoplazmik retikulum içine transfer olurlar ve **konjüge olarak bilirubin glukuronide dönüşüp konjüge** veya **direkt bilirubin** olarak isimlendirilirler. **Safra pigmentleri safraya rengini verir.** Bu pigmentler bağırsaklarda bakteriyel enzimler tarafından **ürobilinojene** çevrildiği zaman da gaitanın karakteristik rengini oluştururlar.

- Primer safra asitleri olan kenodeoksikolik ve kolik asit** kolesterolden oluşur. **Safra tuzları,** hepatositler tarafından kolesterolden türetilen safra asitlerinin sodyum ve potasyum tuzlarıdır. Daha sonra **taurinin ve glisin** ile konjüge olarak **konjüge safra tuzlarını oluştururlar. Safra tuzları bağırsaklarda ayrılır ve primer safra asitleri dehidroksilasyon ile sekonder asitler olan deoksikolik ve litokolik asite çevrilirler.** Bunlar da pasif difüzyon ile bağırsaklardan geri emilirler (**enterohepatik dolaşım**). Emilimleri bozulup, kolon lümeninde safra tuzları yeterli seviyeye ulaştığı zaman, **safra tuzlarının güçlü deterjan etkisi inflamasyon ve kolereik diyareye neden olabilir.**

SAFRA KESESİ ve SAFRA YOLLARI HASTALIKLARINDA TANI YÖNTEMLERİ

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 285

yollarında hava görülebilir. Bazen porselen safra kesesi direkt grafide görülebilir.

ULTRASONOGRAFİ (USG)

- Günümüzde **safra yolları hastalıklarında ilk görüntüleme USG'dir.** Safra yolları hastalıklarında **en sık kullanılan tanısal yöntemdir. Safra taşı (kolelitiazis) tanısında en güvenilir yöntemdir. Sarılık varlığında genelde ilk tercih edilen yöntemdir.**
- Safra kesesi taşlarını %95'in üzerinde bir doğrulukta gösterir. Taş-polip ayrımını yapabilir. Akut ve kronik kolesistit tanımlarında faydalıdır.
- Akut kolesistit lehine; ödem, duvar kalınlaşması, perikolesistik sıvı, hidrops keseyi görüntüler.** Ayrıca porselen safra kesesi, polip ve kanserleri gösterebilir. Safra yolları dilatasyonu, duvarda kalınlaşma ve perikolesistik sıvı tespit edilebilir.
- Taşa bağlı obstrüksiyonda ağrı görülürken ve tümörlere bağlı obstrüksiyonlar sıklıkla ağrısızdır.**
- Ultrasonografinin değerini azaldığı durumlar** → Bağırsak gazlarının fazla olması, Obezite, Asit varlığı, Kısa süre önce baryumlu film çekilmesi

285

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 179

179.Safra kesesi ve safra yolları hastalıklarıyla ilgili

Safra taşlarının tanısında, görüntüleme ilk tercih abdominal ultrasonografidir. Hemolitik hastalıklarda siyah pigment taşları görülür. Akut kolesistit sağ üst kadranda belirgin ağrı ile karakterizedir.

TUSEM

SAFRA KESESİ - SAFRA YOLLARI HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

SAFRA KESESİ TAŞLARI

- 60 yaşına kadar kadınların %25'inde ve erkeklerin %12'sinde safra kesesi taşı vardır. Kırk yaşın üzerindeki 5 kadından birinde safra taşı vardır. **6 F bulgusu** **Fatty** (yağlı), **Female** (kadın), **fourty** (40lı yaşlar), **fairy** (açık tenli), **fertile** (üreme çağıında), **family history** (aile öyküsü) Ailesinde kolelitiazis bulunan kişilerde safra taşı gelişme olasılığı 2 kat artmıştır.
- **Safra taşı gelişme risk faktörleri** → Kadın cinsiyet, hamilelik, Obezite, hızlı kilo kaybı, uzun süreli açlık durumları, Vagotomi sonrası, Beslenme faktörleri, HDL dışı hiperlipidemi, Crohn hastalığı, Terminal ileum rezeksiyonu, Gastrik

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 287

- **Safra taşlarının %70'inden fazlası kolesterol ve kalsiyum çökmesiyle oluşur ve saf kolesterol taşları %10'dan daha azını oluşturur.** Alternatif olarak, safra ağacında **kahverengi taşlar** oluşabilir ve bir safra hareketliliği bozukluğu ve ilişkili **bakteriyel enfeksiyonu** düşündürür. **Siyah pigment taşları, hemolitik durumlarda** meydana gelir. **Kahverengi pigment taşları** sadece küçük bir yüzdeyi oluşturur. Her iki pigment taşı türü de Asya'da daha yaygındır.

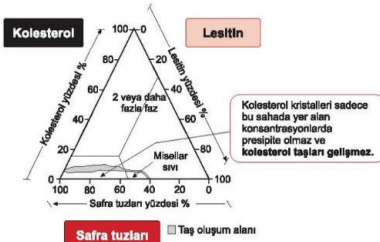
Safra taşı çeşitleri

	Kolesterol taşları	Pigment taşları
Kompozisyon	Kolesterol monohidrat kristalleri	Siyah: Kalsiyum bilirubinat Kahverengi: Kanşık bileşim; genellikle safra kanal bakteriyel veya helmintik enfeksiyonu ortamında ortaya çıkar
Göreceli frekans	%80	%20
Radyografik görünüm	Radyolüsent	Radyopak
Tipik hastalar ve taş türleri	Obez, kadın, yaşlı, hızlı kilo kaybı	Siyah taşlar: Kronik karaciğer hastalığı veya hemoliz Kahverengi taşlar: Safra kanalı stazı (sklerozan kolanjit, striktürler); Asya'da daha yaygın

PATOGENEZ

- Safra kesesi taş oluşumu çoğunlukla dört ana faktör ile açıklanır: salılan safra kanalının süpersatürasyonu, safra kesesindeki safra kanalının konsantrasyonunun artması, kristal nükleasyon ve safra kesesi dismotilitesi

Safra Bileşimindeki Anormallikler



- Karaciğer hastalığı, diyabet, şişmanlık, hamilelik, hiperkolesterolemi gibi olaylarda **safra tuzları, fosfolipidler ve kolesterol arasındaki dengeli oran bozulur ve kolesterol taşı oluşur.**
- **Safra kesesine girdikten sonra safra, su ve sodyumun emilmesiyle daha da yoğunlaşır ve safra solüütleri ve kalsiyum konsantrasyonları artar.** Safra tuzları, kolesterolü çözümlenmek için hareket eder. Kolesterol taşları ile ilgili olarak safra kesesi veziküllerindeki konsantrasyon kolesterolün çözünürlüğünü aşığında kolesterol kristallere çöker.
- Kristal oluşumu, **glkoproteinler ve immüoglobulinler** dahil olmak üzere **pronükleasyon ajanları** tarafından daha da hızlandırılır.

- Son olarak, anormal safra kesesi hareketliliği safra kesesindeki durgunluğu artırabilir ve safra kesesinde çözünen maddelerin çökmesi için daha fazla zamana izin verir. Bu nedenle, **uzun süreli açlık durumlarında olduğu gibi, tam parenteral beslenme kullanımı, vagotomi sonrası ve somatostatin analoglarının kullanımı gibi** bozulmuş safra kesesi boşalması ile ilişkili durumlarda artmış taş oluşumu görülebilir.
- **Hemolitik durumlarda** artan bilirubin seviyesine bağlı olarak, safra bilirubin konsantrasyonu da artar ve fazla bilirubin çöker ve taş oluşur. **Klofibrat ve benzeri ilaçlar** da yüksek kan lipid seviyelerini düşürürken safra kolesterol seviyesini yükseltir ve taş oluşumuna neden olur. **Terminal ileum rezeksiyonu** ve terminal ileum patolojileri sonucu safra tuzları emilemez ve safra içerikleri arasındaki denge bozulup taş oluşumuna zemin hazırlanır. Safra taşlarının çoğu kolesterol taşıdır. Mikst taşların bile %50'si kolesteroldür. Bu nedenle safra taşlarının çoğu radyolüsenttir. Ancak %10-15'i direkt filmde görülür ve bunlar da Ca-bilirubin taşıdır.

287

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 179

179. Safra kesesi ve safra yolları hastalıklarıyla ilgili

Safra taşlarının tanısında, görüntüleme ilk tercih abdominal ultrasonografidir. Hemolitik hastalıklarda siyah pigment taşları görülür. Akut kolesistit sağ üst kadranda belirgin ağrı ile karakterizedir.

TUSEM

SAFRA KESESİ - SAFRA YOLLARI HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

KLİNİK

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 289

TANI

- Akut semptomlar sıklıkla **ağır ve yağılı bir yemeği takiben ortaya çıkar**. Sağ üst kadranda ağrı, sırta ve sağ omza vuran tarzda bilyer kolik ağrıları vardır, ancak bu ağrılar geçmez. Hastanın ateşi vardır ve şiddetli kusma olabilir. İştahsızlık genelde görülür. Fizik incelemede sağ üst kadranda hassastır, Murphy bulgusu (+) olabilir. **Murphy bulgusu sağ üst kadranda derin palpasyonunda hastanın nefes almayı aniden kesmesi şeklinde tanımlanır ve akut kolesistit ve hepatit için tipiktir. Hidropik safra kesesi palpe edilebilir, sarılık eşlik edebilir.** Ayrıca tanımda peptik ülser perforasyonu veya penetrasyonu, pankreatit, hepatit, apandisit, sağ bazal pnömoni, MI, zona zoster düşünülmelidir.
- Lokostnoz vardır, bilirubin ve ALT yüksekliği eşlik eder. Amilaz da yüksek olabilir. Bilirubin seviyesinde yükseltilik hafiftir, 4 mg/dL'yi geçmez.** Daha şiddetli hiperbilirubinemilerde koledokolitiazis veya Mirizzi sendromu düşünülmelidir. **EKG ve akciğer grafisi** ayrıca tanı için gereklidir.
- USG ilk yapılması gerekli tanısal araçtır ve akut kolesistit tanısında en çok kullanılan yöntemdir. USG bulguları** → Safra kesesi boyunda impakte taş, Duvar kalınlaşma (>4 mm), Perikolesistik sıvı, Hidropik safra kesesi, Sonografik Murphy bulgusu
- Safra kesesi duvarının kalınlaştığını ve perikolesistik mayıyı gösterebilir. Akut kolesistit tanısında bilyer sintigrafisi (HIDA veya PIPIDA) çok sık uygulanmasa da en güvenilir tanı yöntemidir.**

TEDAVİ

- Akut kolesistit düşünülen hastalarda **intravenöz sıvı replasmanı, antibiyotik ve analjezik** verilir. Antibiyotikler gram (-) ve anaerobik kapsayacak şekilde olmalıdır. **Üçüncü kuşak sefalosporin + metronidazol** genelde seçilen kombinasyondur.
- Akut kolesistitin kesin tedavisi kolesistektomidir.** Laparoskopik kolesistektomi tercih edilen yöntemdir. Erken yaklaşım tercih edilir. **Semptomlar ortaya çıktıktan sonra 48-72 saat içinde hasta ameliyat edilir.**
- Genel anestezi almayacak hastalarda lokal anestezi ile kolesistostomi** yapılabilir. Perkütan drenaj semptomlarda ve fizyolojide iyileşme sağlar ve 3 - 6 ay sonra **geçirilmiş kolesistektomiye** izin verir. Floroskopi **açık bir kistik kanal gösterdiğinde, kolesistostomi tüpü çıkarılabilir** ve kolesistektomi kararı, hastanın cerrahi müdahaleyi tolere etme kabiliyetine göre belirlenebilir.

Akut kolesistit komplikasyonları

Perikolesistik apse	En sık görülen komplikasyon
Safra kesesi ampiyemi	Kesenin içindeki safra enfekte olması
Safra kesesi gangreni	Safra kesesi duvarının kanlanmasının bozulması/Safra kesesi perforasyonu
İnternal bilyer fistül	
Safra Kesesi Hidropsu	Tıkanma sonucu eğer enfeksiyon gelişmezse, safra kesesi içindeki safra absorbe olur ve kese içi mukus salgısı ile dolar. Buna hidrops denir. Safra kesesi hidropsunda tedavi acil kolesistektomidir. Hidropik kesede eğer enfeksiyon gelişirse, kese içi pürülan madde ile dolar ve buna da ampiyem denir. Bunun sonrasında subhepatik apse, intraperitoneal apse ve subfrenik apse gelişebilir.

- Kolesterolezis** safra kesesi mukozasındaki makrofajlarda kolesterolün lokal veya polip şeklinde kümeleşmesiyle oluşur. Klasik makroskopik görüntüsü "**çilek**" safra kesesidir.
- Adenomyomatosis** veya **glandüler proliferatif kolesistit**, mikroskopik olarak düz kas kümelerinin hipertrofisi ve mukozal glandların kas tabakası içerisine doğru büyümesi (epitelial sinüs oluşumu) ile karakterizedir.

MİRİZZİ SENDROMU

- Bazen safra kesesi içindeki taş veya taşlar **koledoka ya da safra yollarına düşmeden baskı ile obstrüksiyon** yapabilirler. **Infundibulumda oturmuş bir taşın mekanik veya inflamatuvar etki ile tıkanma sarılığına yol açtığı bu duruma Mirizzi sendromu** denir.
- Mirizzi sendromu tedavisi **kolesistektomi ve ortak kanalın onarımıdır.** Büyük bir fistül varsa, **koledokojejunostomi** gerekli olabilir.

BİLİYENTERİK FİSTÜL / SAFRA TAŞI İLEUSU

- Yanlış adlandırılma sonucu bir ileus değil **safra kesesi taşına sekonder ince bağırsak tıkanıklığıdır.** Safra kesesindeki taşlar bazen inflamasyona bağlı olarak **safra kesesi duvarını delip koledok** veya **bağırsaklara** geçebilirler.
- Bilyenterik fistülün **en sık geliştiği yer duodenumdur**, ikinci sırada %15 ile kolonik fistüller görülür. Fistül sıklıkla **akut kolesistit veya ampiyem gibi ciddi bir inflamasyona sekonderdir.**

289

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 180

180. Akut pankreatit etiyolojisinde yer alan durumlar

Alkol, ERCP (Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi), Hipertrigliseridemi, Östrojen replasman tedavisi, Hiperkalsemi

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TİPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

PANKREAS HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

ANNÜLER PANKREAS

- Fetal gelişim sırasında pankreasın rotasyon ve füzyon bozukluğuna bağlı olarak ventral pankreas tomurcuğunun anormal göçünden kaynaklanan, duodenumun 2. kısmının çepeçevre pankreas dokusu ile çevrili olmasıdır. Down sendromu, malrotasyon, bağırsak atrezisi ve kardiyak malformasyonlar gibi diğer konjenital defektlerle birlikte olabilir.
- Vakaların yarısı ilk 1 yaş içinde duodenal obstrüksiyon bulgusu verir; diğerleri asemptomatik kalabilir. Tedavi duodenojejunostomi veya gastrojejunostomi ile by-pass yapılmasıdır.

PANKREAS KİSTLERİ

- En sık görülen kist psödokistlerdir. Önemli olan ayrıca tanının yapılmasıdır. Malignite düşünülürse rezeke edilmeleri gerekebilir.

EKTOPIK PANKREAS

- Genelde mide ve duodenumda görülür. Meckel divertikülü, kolon ve apendikste de bulunabilir. Çoğunlukla asemptomatiktir, bulundukları yere göre bulgu verebilirler veya insidental yakalanabilir. Submukozal, sert, sanmsı nodüller olarak görülürler ve semptomlar olmadıkça rezeksiyona gerek yoktur.

PANKREATİT

- Pankreatit, pankreasın inflamasyonu olup hafif ödemden, hemorajik nekroza kadar farklı patolojik ve klinik tablolar ile seyredebileceği gibi, fibrozis ve kalıcı ekzokrin ve endokrin fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanabilir.



- Temel olarak akut ve kronik olmak üzere iki grupta incelenir. Akut pankreatitte primer nedenin tedavisi ile morfolojik değişiklikler normale dönebilirken, kronik pankreatitte tekrarlayan ataklar ve inflamasyonla kalıcı ve ilerleyici doku

Klinik Bilimler 180. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 301

AKUT PANKREATİT

ETİYOLOJİ

- Tüm pankreatitlerin %75-80'i biliyer ve alkolik pankreatittir. Akut pankreatitin Türkiye'de ve Amerika'da en sık nedeni safra taşlarına bağlı pankreatittir. Pediatrik hastalarda künt karın travması ve sistemik hastalıklar pankreatitte yol açan en yaygın iki durumdur.

Pankreatit etiyolojisi

+ Safra taşları, Alkol, ERCP (birçok seriye göre 3. etiyolojik faktör)

+ Hiperkalsemi, Hiperlipidemi (tip 1,2 ve tip 5 hiperlipoproteinemi), Hereditör, Eksternal travma, Cerrahi, İskemi, Hipoperfüzyon, Ateroembolik, Vaskülit, Neoplazm (%1-2), Pankreas divisum, Ampuller ve duodenal lezyonlar, Enfeksiyonlar (Kabakulak, Coxsackie, Mycoplasma pneumoniae, Ascaris, Clonorchis), İlaçlar (Tiyazid, furosemid, azatiyoprin, 6- merkaptopürin, metil dopa, sülfonamidler, tetrasiklin, pentamidin, nitrofurantoin, didoeksinosin, valproik asit, asetilkolinesteraz inhibitörleri, propofol, metronidazol, eritromisin, 5-ASA, sulfasalazin, asetaminofen, antiretroviral ajanlar), Akrep zehiri, İdiyopatik

Safra Taşları

- En sık nedendir. Akut pankreatitin %40'ı biliyer pankreatittir. Genellikle 50-70 yaş arası kadınlarda görülür.

Alkol

- Fazla alkol tüketimi (>100 g/gün, en az 5 sene) 2. sık nedendir. Vakaların %30'undan sorumludur. Genellikle 30-45 yaş arası erkeklerde görülür. Alkol kullananların %5-10 kadandanda akut pankreatit gelişir. Sigara içenlerde alkol ilişkili pankreatit riski 4,9 kat yüksektir.
- Alkol pankreasda pek çok yıkıcı etkiye sahiptir. Alkol nükleer faktör kappa B (NF-κB) gibi proinflamatuvar yollardan tetikler. NF-κB de TNF-α ve IL-1 yapımını uyarır.
- Alkol, kaspazların ekspresyonunu ve aktivitesini değiştirir. Kaspazlar apoptozu yöneten proteazlardır. Ayrıca alkol pankreas perfüzyonunu azaltır.

301

Orijinal Soru: Temel Bilimler 4

4. Memenin lenfasının gitmediği lenf nodları Lateral axillar lenf nodları

GENEL CERRAHİ

MEME HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

Aksiller lenf nodülleri grupları

1	Mammaria eksterna (anterior veya pektoral grup)	Seviye 1
2	Skapular	Seviye 1
3	Aksiller ven	Seviye 1
4	Santral	Seviye 2
5	İnterpektoral (Rotter)	Seviye 2
6	Subklaviküler	Seviye 3

- **Seviye 1:** Pektoralis minörün alt kenarının **lateralinde** veya **altındakiler**
- **Seviye 2:** Pektoralis minörün **arkasındakiler** ve **önündekiler** (**İnterpektoral grup** = Rotter lenf nodları)
- **Seviye 3:** Pektoralis minörün üst kenarının **medialindekiler**.

Temel Bilimler 4. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 084

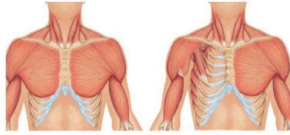
- Metastatik yayılımın derecesini belirlemek için aksiller lenf nodları **pektoralis minör kasına göre** üç seviyeye ayrılır;

- **Aksiller ven grubu (lateral):** Üst ekstremitenin lenfatik drenajının çoğunu alır.
- **İnterpektoral grup (Rotter lenf nodları):** Pektoralis majör ve minör kasları arasında yerleşmiş lenf nodlarıdır.

MEMENİN ANOMALİLERİ

Memenin anomalileri

Politeli	• Aksesuar meme başı demektir. Memenin en sık görülen konjenital anomalisidir. Bazı konjenital hastalıklarla (Turner sendromu, Fleisher sendromu, renal agenezi ve kardiyovasküler anomaliler) birlikte bulunur.
Ateli	• Meme başı yokluğudur.
Amasti	• Meme yokluğu demektir. Nadir görülür.
Amazi	• Glandüler meme dokusu yok ama meme başı var demektir. Nadir görülür.
Simmasti	• Her iki memenin medial kenarlarının birleşik olmasıdır.
Polimasti	• Turner sendromu (over agenezi ve disgenezi) ve Fleisher sendromu (meme uçlarının yer değiştirmesi ve bilateral renal hipoplazi) bileşen olarak polimastiye sahip olabilir.



Şekil: Poland sendromu

Poland sendromu

- + Aynı taraflı memede amasti veya hipoplazi
- + **Pektoral kaslarda veya serratus anterior kaslarda, kostalarda veya kıkırdaklarında** çeşitli boyutlarda görülen gelişim bozuklukları
- + **Brakidaktili veya sindaktili** ile karakterize hastalıktır.

Aksesuar (Aksiller) Meme Dokusu

- Sıklıkla **bilateraldir, asimetrik** olabilir. **Süt çizgilerinde** yerleşir. En sık **aksilladadır**. Aksesuar meme dokusu, büyükse veya kozmetik olarak **rahatsız edici ise eksize edilir**. İlerde **hamilelikte** karşılaşılabilecek olası büyümeyi engellemek için de **çıkarılması düşünülebilir**.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 8

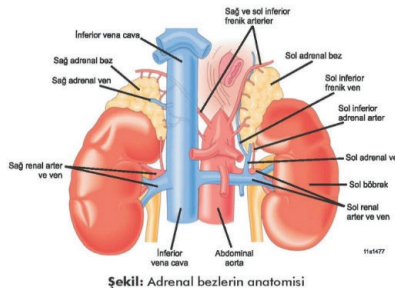
8. sağ böbrek üstü bezine komşu damar vena cava inferior

13

ADRENAL BEZ HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

Temel Bilimler 8. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 141

ADRENAL BEZLERİN ANATOMİSİ



Şekil: Adrenal bezlerin anatomisi

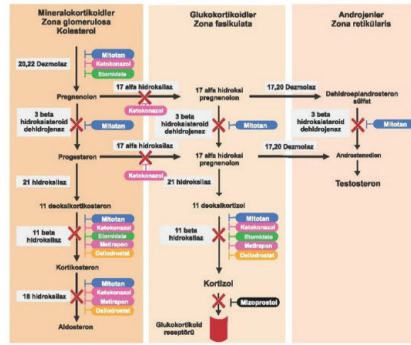
- **Superior adrenal arterler:** tipik olarak 6-8 adet ve ipsilateral inferior frenik arterden çıkar.
- **Middle adrenal arter:** bir veya daha fazla, abdominal aortun yan tarafından çıkar.
- **Inferior adrenal arter:** ipsilateral renal arterden çıkan bir veya daha fazla.
- **Sol adrenal ven** yaklaşık olarak 2 cm uzunluğundadır ve inferior frenik ven ile birleşip **sol renal vene drene olur.**
- **Sağ adrenal ven** genellikle kısadır (0,5 cm) ve **vena kavaya doğrudan drene olur.**

ADRENAL KORTEKSİ

Adrenal korteks tabakaları

Zona Glomeruloza	Aldosteron salgılar
Zona Fasikülata	Kortizol salgılar
Zona Retikularis	Androjen salgılar

- Zona fasikülata korteksin %75'ini, zona glomeruloza %15'ini oluşturur. Adrenal bezin merkezinde ise **catekolamin salgılayan hücrelerden oluşan medulla** bulunur. Meduller hücreler kromaffin pozitif hücrelerdir.



ADRENAL KORTEKSİ HASTALIKLARI

CUSHING SENDROMU

- Cushing sendromunun en yaygın nedeni, inflamatuvar bozuklukların tedavisi için farmakolojik **glukokortikoid** kullanımıdır. Endojen Cushing sendromu nadirdir ve milyonda 5-10 kişiyi etkiler. Bunlardan etkilenen bireylerin çoğunda (%75) **Cushing hastalığı**, yani **ACTH aşırı salgılayan hipofiz adenomunun** neden olduğu glukokortikoid fazlalığı söz konusudur. Geri kalanı, **primer adrenal Cushing sendromu** (%15) ve **ektopik ACTH sendromudur** (<%10).

Orijinal Soru: Temel Bilimler 20

20. Boyunda hiyoid kemik hizasında yer alan, ağrısız şişlik hangisi olabilir...
Tiroglossal kist

TUSEM

TİROİD HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

Ultrasonografi

- **Nodüllerin** kistik/solid ayırımında faydalıdır. Nodüllerin boyutu, multisentrisitesi hakkında bilgi verir. Nodüllerin şekli, sınırları, vaskülaritesini, kalsifikasyon varlığını gösterir.
- **Servikal lenf düğümlerinin** değerlendirilmesinde değerlidir.
- **Biyopsi sırasında** aspirasyon iğnesinin yönlendirilmesini sağlar.

Nodüle malignite yönünden şüpheli bulgular

- Mikrokalsifikasyon, **Hipoekojenite**, Düzensiz sınırlar veya halo yokluğu, **Solid nodül**, Nodül içi damarlanma, Uzunluğunun genişliğinden fazla olması

BT / MRI

- Büyük, fiske substernal guatrının değerlendirilmesi, **havayolu ve damarsal yapılarla ilişkisinin ortaya konması** (USG'nin yetersiz kaldığı) gibi yararları vardır. BT veya MR görüntülemelerinde insidental tiroid nodülleri %9 oranında görülebilir.

PET

- **¹⁸F-fluorodeoksaluzar (FDG) PET-CT** klasik görüntülemelere negatif olduğu tiroid kanseri metastazlarını görüntüleyebilir.

Temel Bilimler 20. soru

Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 111

TİROİD BEZİ GELİŞİM ANORMALLİKLERİ

Tiroglossal Kanal Kisti

- En sık tiroid anomalisidir. En sık **konjenital servikal anomali**dir. Tiroglossal kanal embriyonik yaşamın erken dönemlerinde oblitere olur. Bazen kapanmaz ve kist veya sinus traktı olarak kalır. Genellikle **hiyoid kemik ile tiroid dil isthmusu arasında tam orta hattadır**.
- Genellikle **asemptomatiktir**. Ara sıra enfekte olur. **Cerrahi drenaj** yapılır. **Dil çıkarıldığında tiroglossal kanal kisti yukarı doğru** hareket eder. Vakaların %20'sinde ektopik tiroid dokusu bulunur. Kistin çıkarılması için genellikle **hiyoid kemikğin orta bölümünün de çıkarılması gerekmektedir. (Sistrunk ameliyatı)**
- Yaklaşık %1 oranında içinde kanser barındırır (en sık papiller tiroid kanseri). Nadiren skuamöz, Hürthle hücreli ve anaplastik kanserler görülebilir. **Medüller kanser hiç bildirilmemiştir.**

Lingual Tiroid

- Tiroid dokusunun dil kökünde bulunmasıdır. Nadir görülür. **Fonksiyon gören ektopik tiroid dokusunun en sık görülen formudur**. Asemptomatik hastalarda dil kökünde tesadüfen saptanan bir kitle ile teşhis edilir. Lingual tiroidi olan hastalarda **hipotiroidi sıklıkla gelişebilir**. Buna karşın **hipertiroidi nadir** bir bulgudur. Tedavisinde kitleyi küçültmek için **tiroksin ile süpresyon** uygulanır.

Piramidal Lob

- Normalde tiroglossal kanal atrofiye uğrar. İnsanların %50'sinde **piramidal lob** olarak kalır.

HİPOTİROİDİZM

- Genel olarak en yaygın neden, **diyette iyot eksikliğidir**. (Gelişmekte olan ülkelerde de) **Gelişmiş ülkelerde en yaygın nedenler**; otoimmün tiroidit, tiroidektomi, **yetersiz tiroid hormonu replasmanı veya RAI tedavisinin bir sonucu olarak iyatrojenik hipotiroidizmdir**. Otoimmün tiroiditin en yaygın nedeni, **Hashimoto tiroiditi** olarak bilinen kronik lenfositik tiroidittir.
- İyot eksikliğinden kaynaklanan **fetal / neonatal hipotiroidizm**, ciddi büyüme ve bilşsel eksiklikler, sağırılık ve cinsel gelişim yetersizliği ile ortaya çıkan bir sendrom olan **kratinizm** yol açar.
- **Azalmış serbest T4 ve T3 seviyeleri ile yükselmiş TSH seviyeleri, primer hipotiroidizmin tanısıdır.**
- **Tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) tiroid hormonlarıdır**. Kanda salınan tiroksin T4'ün triiyodotironin T3'e oranı yaklaşık 10:1'dir. Periferik olarak tiroksin T4, tiroksin T4'ten üç ila dört kat daha güçlü olan aktif triiyodotironin T3'e dönüşür. Tiroksin T4'ün yarı ömrü 7 gündür ve triiyodotironin T3'ün yarı ömrü yaklaşık 1 gündür.
- Nispeten **normal tiroid hormon seviyelerine eşlik eden yüksek TSH seviyeleri, subklinik veya hafif hipotiroidizm** olarak kabul edilir. Otoantikör titrileri yüksek olan ötiroid ve subklinik hipotiroid hastaları, aşkar hipotiroidizme ilerleme konusunda daha büyük risk altındadır. **Normal tiroid hormon seviyelerine eşlik eden düşük TSH seviyeleri ise subklinik veya hafif hipertiroidizm** olarak kabul edilir.

111

Orijinal Soru: Temel Bilimler 39

39. 37 yaşında postpartum Lh, FSH, E2 seviyesi düşük hasta?
Sheehan sendromu

TUSEM

ADRENAL BEZ HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHI

Adrenal Korteks Adenomu

- Adrenal korteks hücrelerinin benign neoplazmidir. Hücre morfolojisi bakarak adrenal adenomu karsinomdan ayırmak zordur. **Adenomlar hiperkortizolizm ve hiperaldosteronizme** bağlı sendromlara neden olurken **adrenogenital sendromlara** nadiren yol açar. **Malign adrenal korteks tümörleri** genellikle büyüktür (>6 cm) ve **adrenogenital sendromlara** neden olabilirler.

Adrenal Korteks Karsinomu

- Adrenal korteks hücrelerinin malign neoplazmidir. **Li-Fraumeni sendromu, MEN 1 sendromu Beckwith-Wiedemann sendromu ve Carney kompleksiyi** ilişkili olabilir. Adrenokortikal karsinomların %50'den fazlası **fonksiyoneldir**. Bu hasta grubunda **en sık Cushing sendromu** izlenir, ikinci sık bulgu **virilizasyondur**. Aktif olanların içerisinde **en sık salınan hormon kortizoldür** (%30).
- Fonksiyonel tümörler sıklıkla virilizasyon bulguları gösteren hızlı başlangıçlı Cushing sendromu ile baş vurur. **Adrenal kitlenin büyüklüğü** malignite tanısını destekleyen en önemli ölçüttür. Genellikle 6 cm'den büyük lezyonlardır. **Nekroz ve hemorajik alanları** içerir. **İnvazyon ve metastaz** gözlenebilir.

Tedavi

- Karsinom veya adenomda tek taraflı total adrenalectomidir**. Adrenal adenomda tercih edilen **laparoskopik adrenalectomidir**. **Açık adrenalectomi** büyük tümörlerde (>6 cm) ya da kanser şüphesi varsa yapılır. Adrenal korteks kanserinde **mitotan** (adrenal korteks üzerinde toksik) kullanılabilir. Adrenokortikal karsinomun tedavisi için temel kemoterapötik ajan, bir böcek ilacı olan DDT'nin bir türevi olan mitotandır. Mitotan doğrudan **adrenokortikal toksin** olarak kabul edilmektedir. **Total adrenalectomi vakalarının %20'sinde hipofizde kromofob adenom gelişir** ve buna **Nelson Sendromu** denir.

Adrenal Hiperplazi

- Artmış hücre sayısı hiperfonksiyona neden olabilir. **Konjenital adrenal hiperplazi** en sık görülen enzim eksikliği **21 hidroksilaz eksikliğidir**. Primer adrenal hiperplazi mikronodüler, makronodüler veya maasif makronodüler olabilir. ACTH uyarısına bağlı gelişen adrenal hiperplazi genellikle makronodülerdir. Primer pigmentli mikronodüler adrenal hiperplazi, adrenal bezin aşırı ACTH sekresyonu ile ilişkili olmayan hiperplastik hastalıktır. Konjenital adrenal hiperplazisi olan hastalar genellikle **medikal olarak tedavi edilir**.

Ektopik ACTH Sendromu

- Ektopik ACTH üreten tümörler (sıklık sırası ile) Küçük hücreli akciğer kanseri**, Bronşiyal karsinoid, Timus karsinoidi, Pankreas adacık hücre tümörleri, Tiroidin medüller karsinomu, Feokromositoma, Bağırsak karsinoidleri, Over adenokarsinomları, Pankreatik kistadenom, Orijini bilinmeyen adenokarsinomlar
- En iyi tedavi yaklaşımı mümkünse **primer tümörün rezeksiyonudur**. Rezekte edilemeyenlere palyatif amaçlı **metirapon, aminoglutetimid** ve mitotan verilerek medikal adrenalectomi yapılır veya ameliyatla **bilateral adrenalectomi** yapılır.

ADRENAL YETMEZLİK (ADDISON HASTALIĞI)

- Primer adrenal yetmezliğin en sık nedeni adrenal korteksin dejenerasyonudur**. Genellikle adrenal medulla bu dejenerasyona katılmaz. Otoimmün adrenal yetmezliği diğer endokrin otoimmün hastalıklarla bir arada bulunabilir (Schmidt sendromu). Sepsis, antikoagülan tedavi veya koagülopatiyeye bağlı **intraadrenal hemorajik** gelişebilir. **Şiddetli sepsis** ikinci akut adrenal hemorajik **Waterhouse-Friderichsen sendromu** olarak bilinir. En sık **meningokok sepsis** sonucu gelişir. Sekonder adrenal yetmezlik hipotalamus veya hipofizdeki anomaliye ikincil gelişir.
- Sekonder adrenal yetmezliğin en sık nedeni uzun süre glukokortikoid verilmesi sonucu iatrojeniktir**. Beş yıldan uzun süredir **yüksek süpresizyonelik glukokortikoid dozları (günlük 20 mg prednizona eşdeğere kadar fazla)**

Temel Bilimler 39. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 143

Adrenal yetmezlik nedenleri

Primer adrenal yetmezlik	Otoimmün adrenalit (en sık, poliglandüler hastalık tip 1 ve 2) , Enfeksiyon (Tüberküloz, mantarlar, CMV, HIV), Hemorajik-İspanya (Waterhouse-Friderichsen sendromu) ve sıras, travma, enfeksiyonlar, koagülopati veya antikoagülanlara ikincil, Metastazlar, İnfiltratif bozukluklar (amidoz, hamokromatoz), Adrenolökodistrofi, Konjenital adrenal hiperplazi, ilaçlar (ketokonazol, metirapon, aminoglutetimid, mitotan), Familial izole glukokortikoid eksikliği, Adrenal cerrahisi
Sekonder adrenal yetmezlik	Ekzojen steroid kullanımı (en sık) , Hipofiz hastalıkları, Hipofiz tümörü, Kranioforinjiyoma, Hipofiz cerrahisi, Hipofize radyoterapi, Sarkoidoz, Histiositoz, Baş sella sendromu, Hipotalamik tümörler, Postpartum kanama (Sheehan sendromu).

143

Orijinal Soru: Temel Bilimler 40

40. Tümör ve belirteç eşleştirmesi yanlış olan?
tiroid medüller karsinomu- tiroglobulin

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

TİROİD HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

Tedavi

- **Total tiroidektomi ve santral boyun disseksiyonu standart başlangıç ameliyatıdır.** Vakaların %70'inden fazlasında santral nodal metastaz mevcut olduğu için santral boyun disseksiyonu yapılır. Klinik olarak palpabl veya görüntülenemeyen saptadığı servikal lenf nodları söz konusu ise o tarafa **modifiye radikal boyun disseksiyonu** eklenir. Profilaktik modifiye radikal (lateral) boyun disseksiyonu tartışmalı bir konudur. **Tümör >1,5 cm ise veya santral lenf düğümleri tutulmuşsa** bazı gruplar **profilaktik modifiye radikal boyun disseksiyonu** önermektedir.
- Profilaktik ipsilateral ve kontralateral lateral boyun disseksiyonu, serum kalsitonin düzeylerine göre düşünülebilir. Hastanın **tek taraflı boyun metastazı varsa ve serum kalsitonin seviyesi 200 pg/mL'den yüksekse bilateral modifiye radikal boyun disseksiyonu** yapılır. Eşlik eden feokromositoma da varsa öncelikle tedavi edilmelidir. **Bilateral total adenektomi** yapılır.
- Hiperkalsemi de varsa **paratiroidektomi** yapılır. MEN2'deki primer hiperparatiroidi vakalarının çoğunda tek bir paratiroid adenomu vardır.

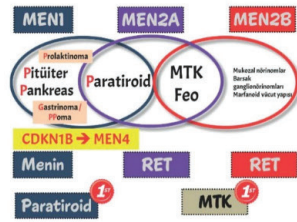
Medüller tiroid kanserinde prognoz (en iyiden en kötüye sıralama)

- Familial, non-MEN medüller tiroid kanseri

Temel Bilimler 40. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 129

- **Kalsitonin ve CEA düzeylerinin** tanı dışında prognostik önemi de vardır. **Kalsitonin tümör belirteci** olarak daha duyarlıdır, **CEA prognozu** daha iyi belirler. Medüller tiroid kanser, genel olarak %50'lik bir hastalık nüksü oranı ile ilişkilidir. Bu nedenle, ameliyat sonrası **yakın takip, serum kalsitonin ve CEA seviyelerinin kontrol edilmesiyle ameliyattan 3 ay sonra** başlamalıdır. Bu değerler negatifse veya normal aralıktaysa, **ilk yıl 6 ayda bir ve daha sonra yılda bir tekrarlanmalıdır.**
- **Yüksek kalsitonin seviyeleri**, nüks şüphesini artırır ve ayrıca **fizik muayene ve boyun ultrasonu** ile değerlendirilmelidir. Önemli ölçüde yükselmiş **kalsitonin seviyeleri (> 150 pg / mL) durumunda toraks BT, abdominal BT veya MR, kemik sintigrafisi, pelvis ve vertebra MRI** dahil olmak üzere rekürren veya metastatik hastalık için ek görüntüleme çalışması yapılmalıdır.
- Medüller tiroid kanser tedavisi için **RET kinaza** yönelik çeşitli hedefe yönelik terapiler araştırılmıştır. Bunların çoğu, yakın yapısal benzerliklerinden dolayı **VEGF reseptörünü** de inhibe eder. **Sorafenib, sunitinib, lenvatinib ve cabozantinib** bu tür **multikinaz inhibitörleridir**, oysa **axitinib** ve **pazopanib** sadece **VEGFR** üzerinde etkilidir. **Vandetanib** hem hedefleri inhibe eder hem de bir **EGF reseptör inhibitörüdür** ve **cabozantinib**, **RET** ve **VEGF** reseptörüne ek olarak **c-MET**'i hedefler. Bir **anti-CEA monoklonal antikor** (**labetuzumab**) da küçük bir hasta grubunda antitümör tepkisi göstermiştir.

MULTİPL ENDOKRİN NEOPLAZİ



MEN 1

- **MEN 1** → paratiroid adenomlarının, gastrointestinal sistemin nöroendokrin tümörlerinin (**NET**'ler) ve pankreasın ve hipofiz bezinin adenomlarının varlığı ile karakterizedir. Sendrom içinde ayrıca **timus, bronşlar ve gastrointestinal sistemin karsinoidleri; adrenokortikal tümörler ve lipomlar, yüz anjiyofibromları ve kollajenomlar** gibi kutanöz tümörler gelişebilir.
- **Primer hiperparatiroidi**, MEN1'in en yaygın klinik özelliğidir ve hastaların %90'dan fazlasında görülür.

- Paratiroid hastalığını takiben, MEN1 hastalarında ortaya çıkan bir sonraki en yaygın tümör tipi **enteropankreatik NET**'lerdir. Kilavuzlar, **gastrin, açlık glukozu, insülin, kromogranin A, pankreas polipeptidi, glukagon ve VIP** ölçümleri ile MEN1 tanısı olan kişilerde 6-12 aylık aralıklarla tarama yapılmasını önermektedir.
- MEN1 ortamında gelişen fonksiyonel enteropankreatik NET'lerin yaklaşık %50'si **gastrinomadır**. Tersine, gastrinomalı hastaların %20'inde MEN1 vardır. Gastrinoma bir **proton pompası inhibitörünün kesilmesinden 2 hafta sonra, normalin 10 katından daha yüksek açlık serum gastrin seviyeleri** ile teşhis edilir. İnsülin salgılayan beta- adacık hücre tümörleri olan **insülinomalar**, MEN1 hastalarında PNET'lerin %30'unu temsil ederken, insülinomalı hastaların %4'ünde MEN1 vardır. **Fonksiyonel bir sendromla ilişkili olmayan, PPomalalar (non-fonksiyonel tümörler) MEN1 vakalarının %80'den fazlasında görülür.**
- MEN1'li hastaların %15-50'sinde **ön hipofiz adenomu** vardır. Tipik olarak 20-40 yaşlarında ortaya çıkar. Çoğunluk **prolaktin, büyüme hormonu veya kortikotropin** gibi hormonlar salgılar.

129

Orijinal Soru: Temel Bilimler 67

67. İnflamasyonu azaltmayan mediyatör...
IL-8

GENEL CERRAHI

TRAVMAYA SİSTEMİK CEVAP VE METABOLİK DESTEK



APOPTOZİS

- Kullanım süresi dolan hücrelerin ortadan kaldırılmasıdır. Çevre dostu ölümdür. Etrafa zarar vermeden kendi kendine ölümdür. **Apoptozisin özellikleri**; programlıdır; enerji bağımlıdır; inflamasyon yoktur. Apoptozisin aşamaları; hücre daralması, kromatin yoğunlaşması, apoptotik cisim formasyonu ve DNA kırılmasıdır. **Nötrofil apoptozisini inhibe edenler**: TNF, IL-1, IL-3, IL-6, GM-CSF ve INF- γ gibi inflamatuvar ürünler (proinflamatuvarlar) **Aktive makrofajlarda apoptozisi hızlandırır**: IL-4 ve IL-10 (antiinflamatuvar)

NEKROPTOZİS

- **Nekroz**, plazma membran bütünlüğünün bozulması, sitoplazmik içeriklerin dışarı çıkması, hücre yıkımı bulguları ile birlikte genelde hücre çekirdeğinin sağlam kalması ile karakterizedir. **Nekroptosis** ise belirli uyarılara cevap olarak programlı şekilde nekroz gelişmesidir.

PIROPİTOZİS

- **Piroptosis** inflamazom ile aktive olan proinflamatuvar kaspaz enzimlerinin aktivitesine bağlı olarak görülen düzenli hücre ölümdür. Kaspaz 1 düzeyi yüksek olanlarda, makrofaj, dentritik hücre ve nötrofilde görülür. Travma hastalarında artmıştır.

TRAVMAYA İMMÜN CEVAP

Temel Bilimler 67. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 034

- Sitokinler yara iyileşmesinin ve enfeksiyonlara karşı immün cevabın unsuru olarak endokrin, parakrin ve otokrin yollarla hücre-hücre iletişimini sağlarlar. Sitokinler inflamatuvar cevabın en güçlü mediyatörleridir. Ateş, lökositöz, solunum ve kalp hızında değişikliklere yol açarlar. Yara iyileşmesini sağlarlar. Septik şokta gözlenen karakteristik değişikliklerden aşırı üretilmiş proinflamatuvar sitokinler sorumludur.
- Hemodinamik dengenin bozulması (septik şok), metabolik düzensizlikler (kas kaybı) **kontrolden çıkarsa**, oluşabilecek abartılı sitokin cevabının sonucu **organ yetmezliği ve ölüm** gelişebilir. **Proinflamatuvar sitokinler**; diğer sitokinlerin sentezlenmesini ve fonksiyonunu artırır, antiinflamatuvar sitokinler ise diğer sitokinlerin sentezlenmesini ve fonksiyonunu azaltırlar.
- İnflamatuvar bir uyandan sonra ortaya çıkan sitokin sinyali karşı yönlerde yapılan ince ayar gibidir; sadece "siyah ve beyaz" **Griinin tonları** olarak düşünmek bir orkestra gibi çalıştığını algılamak gerekir.
- **Th1 hücrelerinin görevi intraselüler patojenlerin tanınması ve öldürülmesidir (hücrel immünite). Th2 hücrelerinin görevi antikor yapımıdır (humoral immünite). Th17 hücrelerinin görevi mukozal bariyer bütünlüğüdür.**
- Yardımcı T lenfositleri genel olarak Th1 ve Th2 olmak üzere iki kategoriye ayrılır. **Th1 hücreleri hücrel immün yanıtı düzenler** ve IFN-gama, IL-2, ve IL-12 salgılar. **Th2 hücreleri, humoral immüniteyi düzenler** ve IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 ve IL-13 üretir.
- **Th1 hücrelerinin aktivitesi proinflamatuvar, Th2 hücrelerinininki antiinflamatuvar olarak tanımlanır.** Sağlıklı bağışıklık sisteminde **Th1 / Th2 cevabında bir denge** vardır. Yaralanma sonrasında **Th1 diferansiyasyonu ve sitokin yapımı azalır; Th2 diferansiyasyonu ve onların sinyalizasyon ürünleri artar.** Sonuç olarak hem makrofaj aktivasyonu hem de proinflamatuvar sitokin sentezi inhibe edilir. Ameliyat ve travma sonrasında aktive monosit ve makrofajların IL-12 üretiminde azalma ile gözden bu dengesizlik enfeksiyon komplikasyonu riskini artırır.
- **Th1 aktivasyonu bakteriyel patojenlere karşı savunmada çok önemlidir.** Ancak, ağır travma veya sepsis ile indüklenen kritik hastalık sırasında **Th2 baskındır.** Bu durum güçlendirilmiş sitokin sinyalizasyonu aracılığıyla immün regülasyon bozukluğunu şiddetlendirebilir. Yanık yaralanmasında **T düzenleyici hücreleri, transforme edici büyüme faktörü beta (TGF-beta), salgılamasıyla T- hücre fonksiyonu baskılanabilir.**

Proinflamatuvar ve Anti-İnflamatuvar sitokinler

Proinflamatuvar	Anti-İnflamatuvar
• TNF- α	• IL-4
• IL-1- α/β	• IL-10
• IL-2	• IL-13
• IL-6	• IL-1ra
• IL-8	• PGE2
• IFN- γ	• TGF β
• PAF	• TNF alfa bağlayıcı faktör
• TNFR 1/TNFR 2	

Orijinal Soru: Temel Bilimler 74

74. Meme kanserini diğerlerine göre daha fazla arttıran...
Birinci derece akrabasında meme kanseri olması

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHİ

Gail meme kanseri risk değerlendirme modeli

- + Yaş
 - + Menarş yaşı
 - + İlk canlı doğum yaşı
 - + Atipik hiperplazi öyküsü
 - + 1. derece akrabalarında olan meme kanseri öyküsü
 - + Meme biyopsi sayısı
 - + Irk kriter olarak alınır.
- 3 yaş, 2 öykü, 1 sayı, 1 ırk**

• Gail modeli, genetik faktörler hakkında ayrıntılı bilgi içermez ve BRCA1 veya BRCA2 mutasyonu taşıyıcıları için riski olduğundan az tahmin edebilir ve taşıyıcı olmayanlar için riski olduğundan fazla tahmin edebilir.

• Model, LKİS veya DKİS tanısı olan kadınlarda kullanılmamalıdır. Gail modeli ayrıca invaziv meme kanseri, DKİS veya LKİS veya Afrika kökenli Amerikalılar geçmişte olan kadınlar için geçerli değildir. Gail modeli premenopozal veya iki tarafı meme kanseri birinci derece akraba için ayarlamalar yapmaz ve genetik mutasyonları dikkate almaz.

• Fibroktik hastalık meme kanseri riski artmaz. Ancak eşlik eden atipik duktal hiperplazi meme kanseri riskini 5 kat artırır.

Bilateral meme kanseri riski

- + Aile öyküsü olması
- + İlk tümörün multisentrik olması
- + İlk tümörün lobüller komponentinin olması

• Hereditör meme kanseri sendromu: Aile öyküsü olanlarda meme kanseri riski 2-3 kat artmaktadır. Birinci derece akrabalarında premenopozal devrede ve bilateral meme kanseri olan kadınlarda meme kanseri gelişme olasılığı %50'dir.

MEME KANSERİ İNSİDANS DAĞILIMI

Meme kanseri insidans dağılımı	Oran (%)
Sporadik meme kanseri	%66-75
Ailevi meme kanseri (Ailede kalıtsal meme kanseri tanımı dışı vakalar)	%20-30
Hereditör meme kanseri	%5-10
BRCA 1	%45
BRCA 2	%35
p53 (Li Fraumeni)	%1
STK11/LKB1 (Peutz-Jeghers)	
PTEN (Cowden)	
MSH2/MLH1 (Muir-Torre)	<%1
ATM (Ataksi-telanjiektazi)	
CHEK2 (Ailesel meme kanseri)	
Bilinmeyen	%20

PALB2 geni

+ Meme kanseri için potansiyel yüksek riskli bir genidir. BRCA2'nin nükleer lokalizasyonuna izin verir. BRCA1-PALB2-BRCA2 kompleksi için iskelet oluşturur. Meme kanseri riski BRCA2 mutasyon taşıyıcıları kadar yüksektir. Mamografi taraması ile birlikte MRG önerilmektedir. 30 yaşından itibaren risk azaltıcı mastektomi düşünülebilir. Over kanseri riski ve tedavi konusunda yeterli kanıt yoktur.

• Genetik faktörler tüm meme kanseri vakalarının %5-10'undan sorumludur. Ancak 30 yaşın altındaki kadınlarda vakaların %25'ini oluşturur.

• BRCA1 veya BRCA2'de mutasyona sahip kadınlar over kanseri için de yüksek risk altındadır. BRCA1 taşıyıcıları için yaşam boyu over kanseri riski %45'tir. BRCA2 taşıyıcıları için yaşam boyu over kanseri riski %20-30'dur.

• BRCA1 veya BRCA2 taşıyıcılarının yaşam boyu meme kanseri riski %50-70'tir.

Temel Bilimler 74. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 092

Gail modeli için göreceli risk tahminleri

Parametre	Parametre	Göreceli risk
Menarş yaşı	Yaş >14	1.00 ***
	12-13	1.10
	<12	1.21
Biyopsi örneği sayısı / geçmişte iyi huylu meme hastalığı	0	1.00 ***
	<50 yaş	1
	>2	2.88
	0	1.02
	>50 yaş	1
İlk canlı doğumdaki yaş	>2	1.62
	Birinci dereceden meme kanseri öyküsü olan akraba sayısı	
	<20 yaş	0
	0	1.00 ***
	1	2.61
	>2	6.80 ***
	Birinci dereceden meme kanseri öyküsü olan akraba sayısı	
	20-24 yaş	0
	1	1.24
	>2	2.68
Birinci dereceden meme kanseri öyküsü olan akraba sayısı		
25-29 yaş	0	
1	1.55	
>2	2.76	
4.91		
Birinci dereceden meme kanseri öyküsü olan akraba sayısı		
>30 yaş	0	
1	1.93	
>2	2.83	
4.17		

• Birinci derece akrabalarda meme kanseri olan kişilerde meme kanseri riski artar, akrabalarındaki meme kanseri premenopozal dönemde ortaya çıkmış ve bilateral ise bu oran üçe artar. Bir memesinde kanser olan kadının diğer memesinde kanser gelişme olasılığı her yıl %1'dir.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 81

81. Tiroidin folikül epiteli kaynaklı tümörlerinde nadir rastlanan mutasyon...
TERT

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

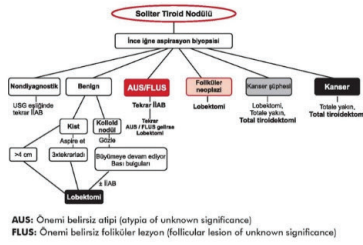
İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TİROİD HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

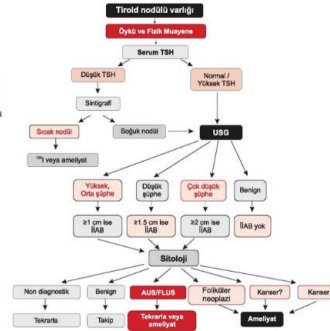
GENEL CERRAHİ

- Foliküler karsinom olabilecek hastaları kapsar. **Hürthle hücreli neoplazmlar** da bu grubun içindedir. **Lobektomi ve isthmusektomi** yapılır. Hastaya **moleküler test** de yapılabilir.
Bethesda 5 → Kanser şüpheli
- Çoğu papiller ve diğer karsinomlar İİAB ile tanınabilir. Bazen İİAB bulguları net olmaz (**papiller karsinomun folliküler varyantında** olduğu gibi). Bunun gibi tanının kesin olmadığı lezyonlar "kanser şüpheli" olarak sınıflar. **Lobektomi veya total tiroidektomi** yapılır.
Bethesda 6 → Malign
- Totale yakın veya total tiroidektomi** yapılır.



AUS: Önemli belirsiz atipi (atypia of unknown significance)
FLUS: Önemli belirsiz foliküler lezyon (follicular lesion of unknown significance)

Şekil: Tiroid nodülüne yaklaşım



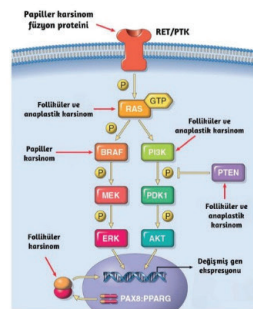
Şekil: Tiroid nodülüne yaklaşım (Sabiston)

TİROİD BEZİNİN MALİGN TÜMÖRLERİ

- Tiroid kanserleri genellikle **diferansiyel tiroid kanserleri**, **zayıf diferansiyel tiroid kanseri**, **medüller tiroid kanseri** ve **anaplastik tiroid kanseri** olarak sınıflandırılır. Tiroid kanserlerinin %90-95'i **folliküler hücrelerden** gelişen **papiller (%80)**, **folliküler (%10)** ve **Hürthle hücreli kanserlerdir (%3)**. Bunlar **iyi diferansiyel kanserlerdir**. **Medüller kanserler**, tiroid kanserlerinin yaklaşık %5'ini oluşturur. **Parafoliküler C hücrelerinden** köken alır. **Zayıf diferansiyel**

Temel Bilimler 81. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 123

TİROİD ONKOGENEZİ



- Tiroid neoplazilerinde hem mutasyona uğramış proto-onkogenler hem de tümör süpresör genlerdeki değişikliklerin rolü vardır.
- En sık görülen mutasyon RET mutasyonudur.**
- Radyasyona maruz kalmayı takiben** çoğu tiroid karsinomu papillerdir ve sağlam bir histolojiye sahip olan ve **RET / PTC translokasyonları** olan bu kanserlerin bazılarının daha agresif görünmektedir. **Radyasyon papiller tiroid kanseri ve anaplastik tiroid kanseri için risk faktörüdür.**
- Anaplastik ve folliküler kanserler** esas olarak **iyot eksikliği** görülen bölgelerde (endemik guatr bölgeleri) diğer bölgelere oranla daha sık gelişir.
- Ailesinde tiroid malignansiyeye ilişkin gen mutasyonları olduğu bilinen veya şüphelenilen hastalarda tiroid kanseri riski artar. Bunlar, PTEN genindeki (Cowden's/PTEN sendromu), PRKAR1A genindeki (Carney kompleksi), APC genindeki (ailevi adenomatöz polipozis) ve RET genindeki (çoklu endokrin neoplazi 2A ve 2B) mutasyonları içerir.

123

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 116

116. hangisinin pankreas kanseri etiyolojisinde rol oynaması daha az olasıdır ?
kronik PPI kullanımı

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZİ

PANKREAS HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

Drenaj ameliyatları

- Ağrı palyasyonu için en sık uygulanan ameliyatlardır. Wirsung kanalı çapı 7 mm'den genişse yapılır; %80 oranla ağrı palyasyonu sağlar.
- **Lateral pankreatikojunostomi (Puestow ameliyatı)**, distal pankreatikojunostomi, sfinkteroplasti bu amaçla yapılan ameliyatlardır.
- Pankreas kanalı genişlemeyen hastalarda ağrıyı gidermek için en etkili tedavi **total pankreatektomidir**.

Rezeksiyonlar

- Distal, subtotal (%50, 80-85, 95) ve total pankreatikoduodenektomi yapılabilir.

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 311

EKZOKRİN PANKREAS TÜMÖRLERİ

RİSK FAKTÖRLERİ

- **Sigara** pankreas kanseri için önemli bir risk faktörüdür.
- **Tip 2 diyabet** pankreas kanseri gelişme riskini artırabilir. **Yeni başlayan diyabet** veya diyabetli bir hastada **insülin gereksiniminin aniden artması** pankreas kanseri şüphesi uyandırmalıdır.
- Kronik pankreatikli hastalarda pankreas kanseri gelişme riskinin 20 kate kadar arttığı gösterilmiştir. Diğer gastrointestinal kanserlerde olduğu gibi **yağdan zengin, sebze ve meyveden fakir diyetin de artmış pankreas kanseri riski ile ilişkili olabilir**. Aile öyküsü olanlarda, özellikle de iki veya daha fazla birinci derece akrabasında pankreas kanseri olanlarda, pankreas kanseri gelişme riski artmıştır.
- **Kahve ve alkol tüketimi** de olası bir risk faktörü olarak araştırılmış ancak kesin bir ilişki kurulamamıştır. Erkekler, 1,3:1 'lik bir oranla kadınlardan biraz daha fazla etkilenir. Pankreas kanseri riski 50' li yaşlardan sonra artar. Ortalama tanı yaşı 72'dir.

GENETİK ÖZELLİKLERİ VE MOLEKÜLER BİYOLOJİSİ

- Pankreatik karsinogenez, onkogenler ve tümör süpresör genlerdeki çok sayıda mutasyonun birikimi ve büyüme faktörleri ile onların reseptörlerinin üretimindeki hatalarla ilişkilidir.
- Pankreas kanserlerinin çoğu üç veya daha fazla mutasyona sahiptir.
- **K-ras2 onkogeni**, tümörlerin yaklaşık %95'inde bulunan en sık mutasyona uğrayan genidir.
- **HER2/neu onkogeni** de pankreas kanserlerinde fazla ekspresye olabilir. Ayrıca **PDX1, p53, CDKN2A/p16, DPC4 (SMAD4), deubikuitinaz USP9X** gibi tümör süpresör genlerinde delesyon ve/veya mutasyonlar olabilir. Pankreas kanserlerinin yaklaşık %10'unun genetik geçişli predispozisyonla ilişkili olduğu hesaplanmaktadır.

Hereditör pankreas kanseri sendromları

- Hereditör non-polipozis kolon kanseri, Familial meme kanseri (BRCA-2 mutasyonu ile ilişkili), Peutz-Jeghers sendromu, Ataksi telanjektazi, Familial atipik multipl mol melanom sendromu, Hereditör pankreatit

Pankreas kanserinin gelişmesi ile ilişkili genetik risk faktörleri

Gen	İlişkili sendrom	Klinik özellik
PRSS1 ve SPINK1	Ailesel pankreatit	Mutasyonu ile kronik pankreatit ve yaşam boyu %40 pankreas kanser riski oluşur
STK11	Peutz-Jeghers sendromu	Mutasyonu ile pankreas kanseri riski > 100 kat artar
CDKN2A	Ailesel atipik mol ve multipl melanoma sendromu	Mutasyonu ile melanom riski artar; pankreas kanseri riski > 40 kat artar
CFTR	Kistik fibrözis	Koyu sekresyonlar kronik pankreatite ve pankreas kanser riskinde 30 kat artışa neden olur
BRCA2	Hereditör meme ve over kanseri	Mutasyonu ile meme ve over kanseri riski artar; pankreas kanseri riski 10 kat artar
MLH1	Lynch sendromu	DNA hatalı gen onarım geni mutasyonu ile kolon kanseri riski artar; pankreas kanseri riski 8 kat artar
APC	Ailesel adenomatöz polipozis	Mutasyonu ile polipozis kolu ve kolon kanseri gelişir; pankreas kanser riski 4 kat artar

311

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 127

127. Bipolar hasta Lityum yan etki
tiroid fonksiyon bozukluğu

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 127. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 112

GENEL CERRAHI

TİROİD HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Miksedem**, hastaların artmış kardiyomegali, perikardiyal efüzyon ve asit ve şok riskiyle birlikte değişen zihinsel durum veya koma, hipotermi, bradikardi ve elektrolit anormallikleri gibi ciddi bulgulardan oluşan semptomatik hipotiroidizmi temsil eder. Miksedem tipik olarak travma, enfeksiyon veya akut kardiyovasküler olay gibi akut bir fizyolojik stres etkeni nedeniyle kronik hipotiroidizmin bir dekompanasyonu olarak ortaya çıkar. Mevcut tedavilerle miksedem koma ölüm oranları %30-60 arasındadır.
- **Levotiroksin (LT4)**, çoğu hastada hipotiroidizmin tedavisi için birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir ve oral, intramüsküler ve iv formlarda mevcuttur. **Liotironin (LT3)** de kullanılabilir.
- **iyatrojenik hipotiroidizm**: Hipotiroidi ile ilişkili ilaçlar arasında RAI (I311), anti-tiroid tiyonyamidler (metimazol ve propiltiyourasil), **amiodaron (dual etki)**, lityum, immün modülatörler ve kinaz inhibitörleri bulunur.
- **Antiaritmik ajan amiodaron**, ilacın yüksek iyot içeriğinden **Wolf-Chaikoff etkisinden kaçamama, deiyodinaz aktivitesinin inhibisyonu, tiroid hormonunun perifere girişinin inhibisyonu ve direkt sitotoksik tiroidit** dahil olmak üzere bir dizi mekanizma nedeniyle **hem hipotiroidizme hem de hipertroidizme yol açabilir**.

iyatrojenik hipotiroidiye neden olabilecek ilaçlar

Tiroid Hormon Sentezi veya Salgısının Engellenmesi	• Aminoglutetimid, Lityum, Perklorat, Talidomid, Tiyonyamidler (metimazol, propiltiyourasil), iyot içeren ilaçlar → Amiodaron, iyotlu IV kontrast, Guafenesin, Kelp, Potasyum iyodür, Topikal antiseptikler
Bağırsıklık Düzensizliği	• İnterferon alfa, İnterlökin-2, Alemtuzumab, İpilimumab, Nivelumab, Pembrolizumab
TSH süpresyonu	• Dopamin
Yıkıcı Tiroidit	• Sunitinib
Artmış Tip 3 Deiyodinaz Aktivitesi	• Sorafenib
Arttırılmış T4 temizlenmesi ve TSH süpresyonu	• Bekaroten

Hipotiroidizm nedenleri

Primer (Artmış TSH düzeyi)	• Hashimoto tiroiditi, Graves hastalığı için radyoaktif iyot tedavisi, Tiroidektomi sonrası, Aşın iyot alımı, Subakut tiroidit, İlaçlar: Anti-tiroid ilaçlar, lityum, Nadir: İyot eksikliği, dishormonogenezis
Sekonder (Azalmış TSH düzeyi)	• Hipofiz tümörü, Hipofiz rezeksiyonu veya ablasyonu
Terziyer	• Hipotalamik yetmezlik, Tiroid hormonuna direnç (Refetoff sendromu)

REFETOFF SENDROMU (TİROİD HORMON REZİSTANS SENDROMU)

- Hipofiz ve periferik dokularda tiroid hormonlarının metabolik etkilerine azalmış yanıt vardır. **Büyüme gelişme geriliği, guatr, düşük IQ ile karakterizedir. T3 ve T4 yüksektir, TSH normal (genellikle) veya yüksektir. Klinik hipotiroidi, laboratuvar hipertroididir. Doku direnci** nedeniyle dolaşımdaki T3 T4 düzeyleri hücrelerin metabolik ihtiyacını karşılamada yetersiz kalır ve **hipofizden TSH salımı artar**. Bu da tiroidden hormon sentezini uyandır ve T3 T4 düzeyleri TSH salımını negatif feedback ile inhibe edinceye kadar yükselir.

ÖTİROİD HASTA SENDROMU

- Pek çok akut ve kronik tiroid dışı hastalık durum tiroid fonksiyon ölçümünü etkileyebilir. **En yaygın bulgu, düşük serum T3 konsantrasyonlarıdır. T4 teki düşüşler, daha şiddetli hastalık durumlarında da görülür. TSH konsantrasyonları nispeten normal veya hafif yüksek kalır, ancak gerçek hipotiroidizm derecesinde değildir.** Hastalar herhangi bir klinik tiroid disfonksiyonu belirtisi göstermezler. **Tümör nekrozis faktör-alfa, interlökin 1 ve interlökin 6**; tiroid folikül hücreleri düzeyinde etki ile **tiroid hormonu üretimini azaltır**. Cerrahi hastalarda ötiroid hastalığı sendromu ile ilişkili yaygın durumlar arasında **sepsis, açlık / açlık, travma, termal yaralanma ve miyokard enfarktüsü** bulunur. Ötiroid hastalığı sendromu için, tiroid fonksiyon testi anormalliklerini çözen **altta yatan durumu tedavi etmenden** başka bir tedavi yoktur.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 131

131.Ebe eli + uzun QT
Hipokalsemi

GENEL CERRAHI

SIVI ELEKTROLİT DENGESİ VE ASİT-BAZ BOZUKLUKLARI

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

Kalsiyum dengesi üzerine etkili maddeler

Parathormon	• Plazma kalsiyum düzeyi düştüğünde parathormon salgısı artar, arttığında azalır. • Parathormon böbreklere etki ederek fosfat atımını artırır, geri emilimini azaltır. Aynı zamanda kalsiyum atımını da azaltarak plazma kalsiyum düzeyinin yükselmesini sağlar.
Kalsitonin	• Kemik rezorpsiyonunu inhibe eder. Serum kalsiyum düzeyini düşürür
Fosfat iyonları	• Fosfat iyonlarında artma kalsiyum iyonlarında düşmeye, azalma ise kalsiyumda artmaya neden olur. (ters orantılı)
D vitamini	• İnce bağırsaklardan kalsiyum ve fosfat emilimini artırır.

- Kan dolaşımındaki **D vitamini**, karaciğerde **25-hidroksikolekalsiferol** haline dönüştürülür. Daha sonra, kan dolaşımındaki 25-hidroksikolekalsiferol **böbrek hücreleri ile karşılaştığında 1 alfa hidroksilasyona** uğrar ve en güçlü kalsiyum modüle edici hormon olan **1,25-dihidroksikolekalsiferole** dönüşür. Daha sonra 1,25-dihidroksikolekalsiferol **bağırsak lümeninden ekstraselüler sıvıya kalsiyum ve fosfat transportunu artırır**. Ek olarak 1,25-dihidroksikolekalsiferol, **PTH ile birlikte kemığın rezorpsiyonunu artırır** ve ekstraselüler sıvıdaki **kalsiyum konsantrasyonunu artırır**.

HIPOKALSEMİ

- Plazma kalsiyum **<8 mg/dL** olmasıdır. Hipokalseminin en sık nedeni **hipoparatiroidizm**dir. Hipoparatiroidinin en sık nedeni baş boyun kanser cerrahisi sırasında **santral rezeksiyonlar** ve **tiroidektomi** sırasında **yanlışlıkla paratiroid bezinin çıkarılmasıdır**.

Hipokalsemi nedenleri

- Hipoparatiroidi (en sık neden), Akut pankreatit, Masif yumuşak doku enfeksiyonları (nekrotizan fasiit gibi) Böbrek yetmezliği, Pankreas ve ince bağırsak fistülleri, Magnezyum anormallikleri, Toksik şok sendromu, Tümör lizis sendromu, Osteoblastik kanserler, Hiperfosfatemî, Şelasyon (Sitrat, EDTA), Hipoproteinemi (total kalsiyum düşer, iyonize kalsiyum normaldir)
- **Otoimmün hipoparatiroidizm** izole bir defekt olabileceği gibi adrenal yetmezlik ve mukokutanöz kandidiyazis ile bağlantılı olarak **tip 1 poliglandüler otoimmün sendromun bir parçası** olabilir. Bu hastaların çoğunda kalsiyum algılayan reseptöre yönelik otoantikörler bulunur.
- **Psödohipoparatiroidizm**, **PTH'na postreseptör direnç** ile karakterize bir grup hastalıktır. Bunun en klasik varyantı, düşük boy, yuvarlak yüz, kısa parmaklar ve mental retardasyon ile ilişkili olan **hereditör Albright osteodistrofisisidir**.
- **Hipomagnezemi** **PTH direncine neden olur** ve ayrıca PTH üretimini de etkiler. **Şiddetli hipermagnezemi** (> 6 mg/dL), **PTH sekresyonunu inhibe ederek hipokalsemiye** neden olabilir.

Klinik Bilimler 131. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 018

Belirtiler

- **Hipoproteinemide** asemptomatik hipokalsemi olur.



Trousseau

Chvostek

- **Alkaloz iyonize kalsiyumu azaltır**. Yüz ve ekstremitelerde paresteziler, kas krampları, karpopedal spazm, stridor, tetani, nöbet, **Chvostek ve Trousseau belirtileri** görülür. Hastalarda hiperrefleksi gelişir ve **Chvostek bulgusu** (fasiyal sinir üzerine vurma ile spazm gelişmesi) ve **Trousseau bulgusu** (üst ekstremitelerde tansiyon alefi ile basınç uygulandığında spazm gelişmesi) görülebilir. Hipokalsemi bir yıldan uzun sürmüştse, **lensin kortikal kısmında katarakt** gelişebilir.

- **Hipokalsemide EKG bulguları**; **QT uzaması**, T dalgası inversiyonu, kalp bloğu ve ventriküler fibrilasyondur. **Hipokalseminin tipik EKG bulgusu QT aralığının uzamasıdır**.

Tedavi

- Hafif semptomlarda oral yolla **kalsiyum laktat** verilir.
- Akut semptomlarda intravenöz yolla **kalsiyum glukonat** veya **kalsiyum klorid** infüzyonu yapılır (çok yavaş). **Magnezyum eksikliği** olan hastalarda öncelik magnezyum, potasyum ve pH değerlerinin düzeltilmesidir. Masif kan transfüzyonunda artık rutin kalsiyum desteği önerilmemelidir.

18

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 133

133.Nöroendokrin tümör
Ga-68 DOTATATE

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

PANKREAS HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

GENEL CERRAHİ

Metastaz

- Pankreasta metastatik lezyonlar da çok nadirdir ve pankreasa metastaz yaptığı düşünülen hastaların büyük çoğunluğunda aslında peripankreatik lenf düğümlerine metastaz vardır. Bunun tek istisnası pankreas parankimine metastaz yapan renal hücreli kanserdir (RCC). Genel olarak cerrahi sadece RCC'den izole pankreas metastazı olan (uni- veya multifokal) hastalara uygulanır; senkron ekstrapankreatik metastazları olanlar, kanama veya safra/gastrik çıkış obstrüksiyonu gibi pankreas ile ilişkili komplikasyonların yokluğunda genellikle cerrahi tedavi için düşünülmez.

ENDOKRİN PANKREAS NEOPLAZMLARI

Endokrin pankreas neoplazmları

- İlk tanısal yöntem dinamik bilgisayarlı karın tomografisidir.
- En iyi tanısal yöntem endoskopik ultrasonografidir.
- Sadece gastrinomada en iyi tanısal yöntem somatostatin reseptör sintigrafisidir. İnsülinoma ve pankreas adenokarsinomunda somatostatin reseptör sintigrafisi işe yaramaz.
- En çok karaciğere metastaz yapar.

Pankreatik hormon ve hücre ismi

Uyumlu olanlar		Uyumsuz olanlar	
G	Gastrin	A	Glukagon
Gr	Ghrelin	B	İnsülin
M	Motilin	I	Kolesistokinin, gastrin
N	NSrotensin	D	Somatostatin
S	Sekretin	K	Gastrik inhibitör polipeptid
		L	Glukagon benzeri peptid, peptid YY, ve nöropeptid Y
		X	Aminlin

- Fonksiyonel ve nonfonksiyonel pankreatik nöroendokrin tümörlerde (PNET) kromogranin A seviyeleri tümör varlığı ile koreledir. Görüntülemelerde şüpheli PNET olgularında ve tedavi sonrası izlemede rekürrens açısından kullanışlı bir belirteçtir. PPI kullananlarda, atrofik gastrit, hepatik yetmezlik ve renal yetmezliği olanlarda kromogranin A seviyesi yüksektir.
- Tanı konulduğunda lokalizasyon için ilk basamak BT veya MR'dir. Multidedektör BT'nin lokalizasyonda duyarlılığı %73-96 arasında değişmektedir. MR'in sensitivitesi ise %80-90 arasındadır.

Klinik Bilimler 133. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 317

- gastrinomada sensitivitesi %100-100, spesifitesi ise %92 dir. Bu tümör bir konanın yeni de glukagon sekrete eden tümörleri ve nonfonksiyonel tümörlerdir.
- Galyum Dotatate (DOTA) PET-BT görüntüleme, Octreoscan'ın yerini almıştır çünkü daha hassas ve pNET'lere özgüdür. Bu tarama, birincil tümörü lokalize etmek ve uzak metastazları değerlendirmek için kullanılır. SPECT/BT SRS'den daha kesin anatomik lokalizasyon vererek tümör ile fizyolojik tutulum ayırımında daha üstündür. SPECT/BT'de sensitivite %96, spesifite %97 dir.
- Endoskopik ultrasonografinin en iyi tanısal üstünlüğü insülinoma tespiti ve lokalizasyonundadır. Fakat küçük duodenal tümörlerin tespiti oran %50 dir. Tüm boyutlardaki tümörlerde ise sensitivite %90 dir. Üç santimetreden küçük tümörlerde BT ve MR'a göre daha duyarlıdır.
- Pankreas nöroendokrin tümörlerde genel tanı ve tedavi algoritması
- İnsidental bulunan, küçük nonfonksiyonel pankreas nöroendokrin tümörleri (PNET) ENETS 2016 rehberine göre <2 cm ise, grade 1 veya düşük grade 2 ise (KI-67 <%10), görüntülemeye malignite bulgusu yok ise takip edilir.
- NCCN rehberine göre <2 cm ve nonfonksiyonel ise takip edilir.
- ENETS rehberine göre takip 6 ayda bir EUS/MR ile yapılabilir. Eğer 0,5 cm veya daha fazla büyüyor ise cerrahi için değerlendirilir.

İNSÜLINOMA

- Pankreasın adacık hücreli tümörleri arasında en sık görülendir. %5 MEN Tip 1 ile ilişkilidir, bu durumda yaygın tutulum olur. %80-90 benign softler adenom, %10 maligndir.
- Açlık hipoglisemisi en önemli klinik belirtidir. Whipple triadi görülür.

317

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 135

135.55 yaş sjogren tanılı kadın, kaşıntı şikayeti + AMA pozitifliği mevcut. En olası tanı ?
Primer biliyer kolanjit

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

PORTAL HİPERTANSİYON VE CERRAHİSİ

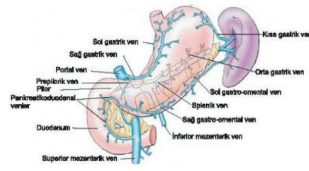
GENEL CERRAHİ

- **İntrahepatik postsinüzoidal hipertansiyonun** en yaygın nedeni **venooklüziv hastalığıdır. Santral venlerin trombozu** görülür. Bu sendromun nadir fakat iyi bilinen bir nedeni, pirozidin alkaloid içeren Jamaika çalı çayının tüketilmesidir, ancak şu anda esas olarak **allojenik hematopoietik kök hücre transplantasyonunu** takiben, genellikle ilk 3 hafta içinde veya **kemoterapi alan kanser hastalarında** ortaya çıkmaktadır. %30'a varan ölüm oranlarına sahip olabilir.
- **Posthepatik portal hipertansiyonun** en yaygın nedeni **Budd- Chiari sendromu** ve **sağ kalp yetmezliği** durumudur.
- **Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD)**, başlıca yağlı karaciğer, nonalkolik steatohepatit (NASH), fibroz/siroz ve NASH ile birlikte hepatoselüler karsinomayı kapsar. **Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD)**, dünya çapında en yaygın **kronik karaciğer hastalığıdır**.
- **Nonalkolik steatohepatit (NASH)**, hepatoselüler yaralanma ve kronik inflamasyonlu steatoz ile karakterize ilerleyen bir **NAFLD formudur**. Her ne kadar hepatoselüler karsinom, NASH'li hastalarda, diğer karaciğer hastalıklarına göre (örneğin, hepatit C viral enfeksiyonu) daha nadiren ortaya çıksada, genel olarak daha yüksek prevalansı ve NASH'in diğer kronik karaciğer hastalıklarına göre daha hızlı şekilde artması nedeniyle, yakın gelecekte HCC'nin çoğunun NASH nedeniyle ortaya çıkacağı düşünülmektedir. **NASH hastaları genellikle diabetes mellitus veya metabolik sendrom öyküsüne sahiptir. NASH tanısı, biyopside steatohepatit gösterilmesini, alkol tüketimi öyküsünün bulunmamasını ve diğer hepatik steatoz nedenlerinin dışlanmasını gerektirir.**

Klinik Bilimler 135. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 277

- **Primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit ve östomion hepatit sirozun östomion nedenleridir.**
- **Primer biliyer sirozlu hastalar asemptomatik olabilir. Birçoğunda antimitokondrial antikorlar pozitif gelir.**
- **Primer sklerozan kolanjit, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı ile ilişkili karaciğerin kronik kolestatik bir hastalığıdır.**
- **Östomionun hepatitte serumda globulinler, özellikle gama globulin yükselir. Hastaların çoğu, tek başına prednizona veya prednizon + azotiyopurine iyi yanıt verir.**
- **Hereditör hemakomatozis yetişkinlerde siroza yol açan en yaygın metabolik bozukluktur.**

İZOLE SPLENİK VEN TROMBOZU (SOL TARAFLI PH)



Şekil: Splenik ven

- **Prehepatik portal hipertansiyon nedenlerindedir. Pankreatit veya pankreas kanserlerine sekonder gelişir. Tromboza yatkınlık durumlarında da görülebilir. Splenik arterden gelen kan splenik venden dönemez. Kan kısa gastrik damarlardan yoluna devam eder. Mide fundus varisi gelişmesine neden olur. Ana kollateral sol gastroeploik vendir. Gastrosplenik venöz hipertansiyon görülür. Sol gastrik ven basıncı normaldir; özofagus varisi beklenmez. Karaciğerde herhangi bir patoloji olmadığı için portal ven basıncı normaldir.**
- **Kanama ve hipersplenizm görülür. Karaciğer sağlıklı olduğu için asit ve ensefalopati beklenmez. Kontrol altına alınmayan olgular splenektomi ile tedavi edilir.**

BUDD-CHİARİ SENDROMU

- Budd-Chiari sendromu **hepatik venöz çıkışın tıkanması** ile karakterize, nadir görülen bir **konjestif hepatopatidir. Endolümenal venöz trombozu** içerdiğinde primer olarak tanımlanır. Damarların damar dışından kaynaklıdan komşu bir lezyon tarafından sıkıştırılması veya invaze edilmesi durumunda sekonder olarak kabul edilir. **Esansiyel trombositemi veya polisitemi rubra** gibi birincil miyeloproliferatif bozukluklar primer vakaların yaklaşık %35-50'sini oluşturur. **Kaudat lob hipertrofi vakaların yaklaşık %50'sinde görülür** ve kaudat lobun IVC'ye doğrudan venöz drenajı olmasından kaynaklanır. **Trombolitik tedavi ile kombinasyon halinde perkütan anjiyoplasti ve TIPS**, karaciğerden kan çıkışını yeniden sağlamak için tercih edilen stratejilerdir. **En son çare karaciğer transplantasyonudur.**

SİROZUN KLİNİK BULGULARI

- **Sirotik karaciğer** sıklıkla sağ hepatic lob atrofisi, **kaudat lob ve sol lateral segment hipertrofisi, umbilikal vende rekanalizasyon, nodüler yüzey konturu, portal ven dilatasyonu, gastroözofageal varisler ve splenomegali** gösterir
- Sirozla ilgili klinik hikayede halsizlik, anoreksi, kilo kaybı, sarılık, karn ağrısı, periferik ödem, asit, **gastrointestinal kanama ve hepatik ensefalopati** yer alır. **Spider anjiom, palmar eritem, Dupuytren kontraktürü, erkeklerde jinekoma, göğüs ve koltukaltı kallarının kaybı ve testiküler atrofi, splenomegali, asit ve pleval efüzyon** görülür.
- Portal hipertansiyon, **Caput Medusa ve/veya Cruveilhier-Baumgarten** üçlülüsü ile kendini gösterebilir.
- Asitle birlikte karn fıtıkları yaygındır ve sadece iyi kompanse sirozlu hastalarda elektif olarak tamir edilmelidirler, aksi takdirde fıtık tamiri, **karaciğer transplantasyonu** sonrasında bırakılmamalıdır.

277

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 136

136. Dalak disfonksiyonuna yapılan aşı:
- Pnömonok, H influenza, meningokok

GENEL CERRAHI

DALAK HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Kronik lenfositik lösemi**, fonksiyonel olarak bozulmuş lenfositlerin ilerleyici birikiminin olduğu bir B hücreli lösemiye temsil eder. Kronik lenfositik lösemi genellikle yaşamın beşinci on yılından sonra ortaya çıkar ve erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Dalak infiltrasyonu yaygındır ve hipersplenizmden **şiddetli splenomegali ve sitopenilere** yol açabilir. Splenektomi, karın ağrısı, şişkinlik ve erken doyma gibi masif splenomegali ile ilişkili semptomları hafifletmek için endikedir.
- **Kronik miyeloid lösemi (KML)**, anormal granülosit proliferasyonundan kaynaklanan bir hastalıktır. KML hastalarının %95'inde kromozom 9 ve 22 [t(9;22)] arasında kesme noktası küme bölgesi ve **Abelson lösemi virüsü** geninin füzyonuna yol açan bir kromozom translokasyonu vardır. KML çocuklukta ortaya çıkabilir, ancak **esas olarak ortalama yaş 65 olan erişkinlerde** bulunur. Tanı genellikle hastaların %40'unda splenomegali ile kararlaştırılan kronik evrede konur. Medikal tedaviye rağmen hastalık **ateş, gece terlemesi, kilo kaybı, kemik ağrısı, artmış beyaz küre sayısı ve splenomegali gelişimi** ile hızlanmış bir faza ilerleyebilir. Şiddetli anemi, kanama ve enfeksiyonlarla sonuçlanan splenomegali ve hipersplenizm ile birlikte akut bir blastik kriz meydana gelebilir. Mevcut birinci basamak tedavi, bir tirozin kinaz inhibitörü olan imatinib ilidir. Köftü yanıt veya nöks vakalarında kemik iliği nakli veya interferon-alfa kullanılabilir. Splenektomi, erken kronik fazda veya kemik iliği transplantasyonu öncesinde herhangi bir sağkalamı yararı göstermemiştir, ancak splenomegali ve hipersplenizme bağlı şiddetli semptomları olan hastalarda palyatif tedavi olarak önerilebilir.
- **Primer miyelofibroz (PMF)**, kemik iliği fibrozisine ve **karaciğer ve dalakta ekstrasmedüller hematopoezise** yol açan anormal miyeloid öncü hücrelerin hiperplazisi ile sonuçlanan **kronik malign hematolojik bir hastalıktır**. Bu, venöz tromboza sekonder önemli splenomegali, sitopeni ve portal hipertansiyona yol açabilir. PMF, radyasyon veya toksik endüstriyel ajan maruziyeti öyküsü olan hastalarda yaygındır. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür ve yaş ortalaması 65'tir. **Splenektomi**, önemli transfüzyon gerektiren hemoliz, trombositopeni, semptomatik splenomegali, tekrarlayan dalak enfarktüsü, **hiperkatabolik semptomlar (anoreksi, yorgunluk, ateş, gece terlemesi, kilo kaybı)** ve refrakter asit ve varis kanaması ile birlikte portal hipertansiyon gelişen hastalarda endikedir.
- **Amiloidoz**, doku ve organlarda çözünmeyen fibril proteinlerin hücre dışı birikimi ile sonuçlanan yaygın bir hastalıktır. Hepatosplenomegali hastaların %25'inde ortaya çıkabilir ve bireylerin yaklaşık %10'unda şiddetli splenomegali görülür. Splenektomi **semptomatik splenomegali için endikedir**.
- **Gaucher hastalığı**, beta-glukosidaz (glukoserebrosidaz) eksikliğinden kaynaklanan bir glikolipid depo hastalığıdır. Bu, şiddetli organomegali, pulmoner infiltratlar ve kemik iliği infiltrasyonu ile retiküloendotelial sistemde glukoserebrosit birikimine yol açar. Hastalarda anemi, trombositopeni, osteopeni, kemik ağrısı, osteonekroz ve masif hepatosplenomegali olabilir. Splenektomi, şiddetli ve semptomatik splenomegali ve dirençli sitopeni için endikedir. Dalak fonksiyonunu korumak için Gaucher hastalığı olan çocuklarda **ksimi splenektomi savunulmaktadır**.
- **Sarkoidoz** kazeifiye olmayan granümatöz bir hastalıktır. Hastaların %90'ında primer akciğer tutulumu olmasına rağmen vücudaki her organı etkileyebilir. Primer dalak sarkoidozu çok nadirdir ve dalak tutulumu sıklıkla bir multiorgan hastalığının parçası olarak bulunur. Sarkoidozlu hastaların %40 kadanında splenomegali ve %3'ünde masif splenomegali vardır. Tedavi çoğunlukla konservatiftir ve kortikosteroidler veya metotreksat içerir. **Splenektomi endikasyonları** splenomegali ve hipersplenizm, inatçı ağrı ve neoplastik sürecin dışlanmasıdır.

SPLENEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

- **Sol akciğer bazalinde ateletaksi**: splenektominin en sık komplikasyonudur.
- **Komşu organ yaralanması**: En sık mide büyük kurvatür ve pankreas kuyruğu.
- **Postoperatif kanama**: Genelde yetersiz hemostaza bağlıdır.
- **Subdiyafraqmatik apse**: Özellikle dren kullanılması riski artırır.

Klinik Bilimler 136. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 328

POSTSPLENEKTOMİ SEPSİS

- Splenektomi sonrası en önemli komplikasyon, **mortalitesi yüksek olan postsplenektomi enfeksiyonlarıdır**. Postsplenektomi sepsisin, **splenektomi sonrası ilk 2 yıl içinde daha fazla görüldüğü** belirtilmekte beraber günümüzde **riskin ömür boyu yüksek olduğu** gösterilmiştir. Risk splenektomi sonrası %3-3,5 arasındadır.
- Postsplenektomi sepsise tipik olarak, **S. pneumoniae, N. meningitidis ve H. influenzae gibi polisakkarit kapsüllü organizmalar** neden olur. En sık etken **S. Pneumoniae (%50-90)**'dır. Diğer organizmalar salmonella türleri, diğer pnömokokal organizmalar ve köpek ısırgınından sonra gelişen Capnocytophaga canimorsus'tur.
- Postsplenektomi enfeksiyon geçiren hastalarda **mortalite riski %40-50 arasındadır**. En yüksek mortalite riski talasemi majör ve orak hücreli anemide görülmektedir. Splenektomi sonrasında sepsis gelişme riskini belirleyen en önemli faktörler; **hastanın yaşı ve splenektomi nedenidir**. **Çocukluk yaşlarında** risk daha yüksektir. Özellikle **malign hastalıklarda, hematolojik hastalıklarda ve RES hastalıklarında** risk yüksektir. Özellikle retiküloendotelial sistem hastalığı için splenektomi yapıyorsa risk daha fazladır. Bu risk 4 yaşın altındaki, küçük çocuklarda daha da yüksektir. Risk, talasemi majör ve orak hücre hastalığı olan hastalarda en yüksektir. Tedavide yüksek doz antibiyotikler verilir. Bazı vakalar postoperatif 2 yıl içinde ortaya çıkabilir.
- **Asplenik ve hiposplenik hastalar için standart uygulama; pnömokok, hemofilus influenza B ve meningokok aşılarının yapılmasıdır**. Ek olarak, tüm asplenik veya hiposplenik hastalara mevsimsel grip aşısı, kızamık, kabakulak ve kızamıkçık (MMR), suçiçeği, hepatit A, hepatit B ve tetanoz, difteri, boğmaca aşıları da yapılmalıdır.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 149

149. Feokromositomada ne beklenir?
-Aşırı terleme

GENEL CERRAHI

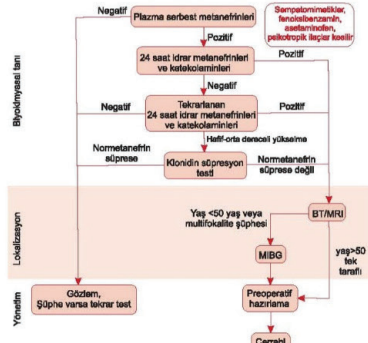
ADRENAL BEZ HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

ADRENAL MEDULLA HASTALIKLARI

FEOKROMSİTOMA

- Feokromositoma kromaffin hücrelerden gelişir. Kadın ve erkeklerde eşit oranda izlenir. **Paragangliomalar** ise **otonom ganglionlardaki embriyolojik nöral krest hücrelerinin** yolu boyunca kafa tabanından skrotuma kadar herhangi bir yerde ortaya çıkan benzer **ekstraadrenal tümörlerdir**. Kromaffin hücreler fetal yaşamda vücutta yaygın bulunur. **Sempatik ganglionlarla** ilişkilidir.
- **Doğumdan sonra kromaffin hücrelerin çoğu dejenerer** olur, ancak adrenal medulladakiler kalır. Bu nedenle feokromositomaların %85-90'ı adrenal medulladan gelişir. Ancak **sempatik ganglionların bulunduğu her yerde görülebilir**.
- **Ekstraadrenal feokromositomalar** karotiste, kalpte, aorta boyunca ve mesanede yerleşebilir. En sık görülen ekstraadrenal lokalizasyon **aortik bifurkasyonun solunda, inferior mezenterik arterin aortadan çıktığı yerde** bulunan **Zuckerkanlı organıdır**.
- **Bilateral feokromositomalar** genellikle **MEN tip 2A ve 2B** gibi ailesel sendromlarla ilişkilili olarak görülür. Feokromositomanın birlikte görülebildiği diğer kalıtsal sendromlar **Von Hippel-Lindau hastalığı, nöroektodermal bozukluklar (Sturge-Weber ve tüberoskleroz), Carney sendromudur**.
- **10'lar kuralı tarihi bir sınıflamadır.** (%10 malign, bilateral, ekstraadrenal, ailevi, çocuklarda görülür).



Şekil: Feokromositoma algoritması

Klinik

- Feokromositoma, tümör tarafından salgılanan **hipertansiyon**, **hiperansiyon** görür.

Klinik Bilimler 149. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı
Sayfa 146

- **Feokromositoma triadı baş ağrısı, çarpıntı ve terlemeden (diyaferez) oluşur.**

Kronik hipovotemi ve aşırı anti-adrenerjik stimülasyon ve vazokonstriksiyon nedeni ile laktik asidoz bulguları gösterirler. Çoğunda kilo kaybı vardır. Aşırı katekolamin salgısına bağlı **diyabet** gelişebilir. **Vücut ısısında yükselme** gözlenebilir. **Miyokard enfarktüsü** gibi kardiyovasküler komplikasyonlar veya serebrovasküler olaylar gelişebilir. Feokromositoma fark edilmeden ameliyat edilirse **ani ölüm** gelişebilir.

Tanı

- Feokromositoma tanısı **24 saatlik idrarda katekolamin ve metabolitlerinin** ölçülmesi ve gerektiğinde **plazma metanefrin düzeylerinin** belirlenmesi ile konur. **İdrar metanefrin düzeyi** %98 duyarlı ve %98 özgüldür. **Feokromositoma testleri içinde en güvenilir ve köşe taşıdır. Plazma epinefrin ve norepinefrin düzeyinin** ölçülmesi duyarlılık açısından daha düşük başarıya sahiptir. %85 ve altında duyarlıdır. **Kromogranin A** düzeyi bakılabilir ancak çok duyarlı değildir.
- **Plazma metanefrin düzeyi duyarlılık çok yüksek (yaklaşık %100);** ancak özgüllük düşüktür (%85). Her vakada uygun değildir. **Plazma serbest metanefrin testi %99'a yaklaşan son derece yüksek bir hassasiyet taşır ve tek seferlik bir kan testi olduğundan, 24 saatlik idrar testinden daha uygundur.** Bununla birlikte, plazma serbest metanefrin testinin özgüllüğü en iyi ihtimalle %89'dur.
- **0,3 mg klonidin oral uygulamasından sonra plazma serbest normal metanefrin düzeylerinin ölçümü olan klonidin süpresyon testi,** şüpheli test sonuçlarının netleştirilmesine yardımcı olabilir, ancak nadiren kullanılır. Feokromositomanın lokalizasyonu için yöntem **⁶⁸Ga-DOTATE'**dir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 150

150.akut pankreatit gelişen çocukta hangisi morbidite ve mortalite ile daha fazla ilişkilidir?
SIRS

GENEL CERRAHI

PANKREAS HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

HASTALIĞIN ŞİDDETİNİN BELİRLENMESİ

- Akut pankreatitli hastaların yaklaşık %20'si, geçici veya kalıcı organ yetmezliği ve abdominal komplikasyonlarla birlikte daha şiddetli bir hastalık formu geliştirecektir. Şiddetli akut pankreatitin en ciddi komplikasyonu, pankreas ve peripankreatik nekroz ile sonuçlanan glandüler ve retroperitoneal doku yıkamadır. Şiddetli akut pankreatitli hastaların yaklaşık %5-10'unda pankreas nekrozu gelişir ve pankreas nekrozu olan hastaların %30'unda enfekte pankreas nekrozu gelişir.
- Hastalığın hafif veya şiddetli olduğunun bilinmesi tedavi planını belirlemesi açısından önemlidir. Hastalığın şiddetinin belirlenmesi için genelde kullanılan parametreler; klinik bulgular, erken prognostik bulgular, serum belirleyicileri ve BT'dir. BT'de nekroz görülmesi şiddetli pankreatitin bir göstergesidir. Çok merkezli çalışmalarla akut pankreatitte yakın dönemde 4 kategori tanımlanmıştır.

Organ yetmezliği ve lokal komplikasyonlara göre akut pankreatitin 4 ciddiyet sınıfı

Belirleyiciler	Lokal komplikasyon yok	Steril Lokal komplikasyon	Enfekte Lokal Komplikasyon
Organ yetmezliği yok	Hafif	Orta	Ciddi
Geçici organ yetmezliği	Orta	Orta	Ciddi
Kalıcı organ yetmezliği	Ciddi	Ciddi	Kritik

- SABİSTON: Akut pankreatit şiddetine göre 3 dereceye ayrılır.

Klinik Bilimler 150. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 304

- **geçirir.** 40 saatten uzun süren organ yetmezliğine karakterizdir.
- Akut pankreatitli hastalarda mortalitenin sık nedeni ilk 2 hafta içinde çoklu organ disfonksiyon sendromu, başlangıçta pankreatik inflamasyonla tetiklenen şiddetli bir inflamatuvar sürecin sonucudur. Geç dönem olarak da bilinen 2 haftadan sonraki mortalite sıklıkla septik komplikasyonlardan kaynaklanır.

Ranson Kriterleri

Ranson Kriterleri		
	Non biliyer	Biliyer
İlk geldiğinde		
Yaş	> 55	> 70
Beyaz küre	> 16.000	> 18.000
Kan şekeri	> 200	> 220
LDH	> 350	> 400
SGOT (AST)	> 250	
İlk 48 saat sonunda		
Hematokritteki düşme	> 10	
Kalsiyum	< 8	
Baz açığı	> 4	> 5
BUN artışı	> 5	> 2
Yaklaşık sıvı açığı	> 6	> 4
Arteriyel pO ₂	< 60	YOK

- İlk skorlama sistemidir. Toplam 11 kriterdir. Başvuruda 5 ve 48 saatte 6 kriterle bakılır.
- 3 (+) Ranson kriteri → Ciddi (şiddetli) akut pankreatit tanısı koydurur. Ciddi pankreatitte mortalite > %50 dir.
- Ranson'un pozitif prediktif değeri %50 dir. Negatif prediktif değeri %90 dir.
- Ciddi pankreatiti ekarte etmek için kullanmak daha uygundur. Ranson kriterleri biliyer ve non biliyer pankreatitler için aynı değerlere sahiptir.

APACHE-2 SKORLAMA SİSTEMİ

- Buna göre toplam skorun 8'in üzerinde olması şiddetli pankreatit göstergesidir. İlk 24 saatte sonuç verebilmesi Ranson kriterlerine göre bir avantaj olarak düşünülebilir. Pozitif prediktif değeri %43'tür. Negatif prediktif değeri %89' dur.

BT Ciddiyet İndeksi (Balthazar-Ranson İndeksi)

- BT bulguları ile hastalığın ciddiyeti değerlendirilir.

304

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 190

190.Unilateral ve bilateral egzozftalmus
Tiroid oftalmopati

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

GENEL CERRAHİ

TİROID HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EGITIM MERKEZI

TİROTOKSİKOZ

- **Tirotoksikoz:** Dolayısıyla tiroid hormonlarının artması ile ilişkili klinik bulgular demektir.
- **Hipertiroidi:** Tiroid bezinin fazla çalışması sonucunda kanda tiroid hormonlarının artması ile ilişkili klinik bulgular demektir.

Tirotoksikoz nedenleri

Tiroid bezinin fazla çalışmasına bağlı gelişen durumlar	Graves hastalığı, Toksik nodüler guatr, Toksik adenom, Jed-Basedow sendromu
Tiroid bezinden hormon sekresyonunun artmadığı durumlar	Subakut tiroidit, Fonksiyonel metastatik tiroid kanseri, Struma ovarii, İyatrojenik (Hipotiroidizmin fazla tedavisi)

- Artmış tiroid hormon sentezi ile ilişkili hastalıklar RAIU'nun artmasına yol açarken, diğerleri RAIU'nun azalması ile karakterizedir.
- **Struma ovarii** over teratomu içinde tiroid dokusunun olmasıdır.

Radyoaktif iyot tutulumu

Tüm vücutta artmış RAI tutulumu (Artmış hormon sentezi) Normal veya artmış RAI tutulumu	Graves, Toksik adenom (Plummer hast.), Toksik MNG, Trofoblastik hastalık, TSH sekrete eden hipofiz adenomu, Tiroid hormon direnci
---	---

Klinik Bilimler 190. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 114

GRAVES HASTALIĞI (TOKSİK DİFFÜZ GUATR)

- Tüm olguların %60-80'inden sorumludur. **Hipertiroidinin en sık nedenidir.** Kesin nedeni bilinmeyen otoimmün bir hastalıktır. Gözde bir ailesel yatkınlık söz konusudur. **Kadınlarda** daha sık (2-3 kat) görülür. En çok **20-40 yaş arası** kadınlar etkilenir. **Graves triadı:** Tirotoksikoz, diffüz guatr, **tiroid dışı bulgular** (oftalmopati, dermati [pretibial miksödem], tiroid akropati, jinekomastr ve vitiligo gibi) Graves hastalığında tiroid bezli diffüz olarak büyür ve vaskülaritesi artar.

Klinik

- **Tirotoksikozla birlikte ekstrasitroidal tutulum tanı koydurucudur. Tirotoksikozla ilgili olarak sıcak intoleransı, artmış terleme, susama, kilo kaybı, çarpıntı, sinirlilik, bitkinlik, hiperkinezi, tremor** görülür. En sık **GIS belirtileri artmış bağırsak motilitesi ve ishaldir.** Kadınlarda **amenore, düşük insidansında artış** gözlenir. Yaşlarda **atriyal fibrilasyon** ve **konjestif kalp yetmezliği** olur. **Cilt sıcak ve nemlidir, koyulaşma** olabilir. **İnce tremor, kas kaybı, tendon reflekslerinde artış** gözlenir.
- **Oftalmopati** %25-50 civarında hastada görülür. **Göz bulguları:** Göz hareketlerinde kısıtlılık ve ağrı göz hareketleri, üst göz kapakında spazm ve retraksiyon (Dalrymple bulgusu), lid lag (von Graefe bulgusu), elsternal oftalmopleji, proptozis ve eksoftalmus, konjunktivanın ödem ve konjesyonu (kemozi).
- **Eksoftalmusun** nedeni **retroorbital boşlukta doku ödemi ve mukopolisakarit birikimidir.** Bu durumun tirotoksikoz ile ilişkisi yoktur. **Tedavi ile (ötiroid olmakla) düzelmez.**
- **Graves hastalığı ile ilişkili diğer otoimmün durumlar** arasında Tip 1 diabetes mellitus, Addison hastalığı, pernisiyöz anemi ve myastenia gravis bulunur.

Tanı

- Klinik tablodan tanı konulabilir. T3, T4 yüksek, TSH baskalanmıştır. **Göz bulguları varsa tanı kesindir.** Göz bulguları yoksa **I123 sintigrafisi** çekilmesi önerilir. Tiroid sintigrafisinde glandada diffüz büyüme görülür. **Anti-Tg ve anti-TPO** %75 vakada yüksek bulunabilir ancak spesifik değildir. **Tiroid stimulan antikorlar (TsAk) ve TSH reseptörüne karşı uyandırıcı otoantikorların** gösterilmesi tanısaldir. Oftalmopatinin değerlendirilmesi için **orbita MR** çekilmesi uygundur. **Radyoaktif iyot uptake** değerleri de yüksektir (%45-90).

Tedavi

- Graves hastalığının klasik tedavi yöntemleri **antitiroid ilaçlar, radyoaktif 131I ile ablasyon tedavisi ve tiroidoktomidir.** Uygulanacak tedavinin seçimini belirleyen kriterler: Hastanın yaşı, hastalığın ciddiyeti, bezin büyüklüğü, eşlik eden patoloji, oftalmopatinin şiddeti, hastanın tercihi, gebelik arzusu... Geçmişte en sık uygulanan cerrahi tedaviydi. **Günümüzde cerrahi dışı seçenekler daha çok tercih edilmektedir.**

114

ANKARA	Ziya Gökalp Cad. No: 3 (Sosyal İşhanı) Kat: 5 Kızılay/ANKARA 0 (312) 435 05 00
İSTANBUL	Beyazıtğa Mah. Topkapı Cad. No: 1 Kat: 3-4-5 Topkapı/İSTANBUL 0 (212) 523 10 00
ADANA	Yeni Baraj Mah. 68053 Sok. Aydın 6 Apt. No: 8/B Seyhan/ADANA 0 (322) 224 63 23
ANTALYA	Güllük cad. (Soytaş Ulukut İş Merkezi) Kat: 7 No: 10/27 Muratpaşa/ANTALYA 0 (242) 243 88 22
BURSA	Asımbeğ Cad. No: 12 Görükle Mah. B blok Daire: 2 Nilüfer/BURSA 0 (224) 441 74 14
EDİRNE	İstasyon Mahallesi Atatürk Bulvarı Libra Teras Evleri A blok Kat:2 No:193 D:16 MERKEZ /EDİRNE
ERZURUM	Lala Paşa Mah. İzzet Paşa Cad. Ömer Erturan İş Merkezi Kat: 1 No: 3 Yakutiye/ERZURUM 0 (442) 233 35 85
KOCAELİ	28 Haziran Mah. Turan Güneş Cad. No: 273 Kat: 1 İzmit/KOCAELİ 0 (553) 144 08 55
KONYA	Sahibi Ata Mahallesi Mimar Muzaffer Cad. Zafer Alanı Abide İş Merkezi: Kat: 4 Meram/KONYA 0 (332) 351 95 23
SAMSUN	Cumhuriyet Mah. 65. Sokak No: 3 Kat: 1 Atakum/SAMSUN 0 (362) 431 93 39



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



@tusemegitim



www.tusem.com.tr

