

2026 TUS 1. DÖNEM

Temel Bilimler 94 soru • Klinik Bilimler 97 soru



DAHİLİYE

200/57

Dahiliye Konu kitabımız toplamda
57 soruya referans vermiştir.



22/20

22 Dahiliye sorusunun 20'sine referans vermiştir.



Değerli Hekim Arkadaşlar;

Öncelikle 15 Mart'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 191'ine 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 31 yıllık tecrübesinin bir yansıması olarak gururla sunuyoruz.**

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 101

101. Topikal permetrin uygulanamayan uyuz hastasında en uygun tedavi seçeneği hangisidir?
İvermektin

İLGİLİ NOTLAR

FARMAKOLOJİ / SPESİFİK KONULAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Aç veya Tok Kamına İlaç Kullanımı

Aç Kamına	Tok Kamına
• Levodopa	• Propranolol
• Penisilin	• Fenitoin
• Tetrasiklin	• Siklosporin
• İzoniazid	• Statinler
• Metotreksat	• Nitrofurantoin
• Midazolam	• Klorokin
• Penisilamin	

Klinik Bilimler 101. soru
Tusem Farmakoloji Konu Kitabı Sayfa 227

EKTOPARAZİTLERE KARŞI KULLANILAN İLAÇLAR

Permetrin bitlenme ve uyuz tedavisinde lokal, spinosad saç bitlenmesinde lokal, lindan bitlenme ve uyuzda lokal, kromation ve sülfür uyuz tedavisinde lokal ve malation ve benzil alkol bitlenme tedavisinde lokal kullanılır.

İvermektin GABA ve glutamat aracılı klorür kanalları aktive eder. **Uyuz tedavisinde oral, bitlenme ve akne rosacea tedavisinde lokal** kullanılır.

İMMUNOMODÜLATÖRLER

İMİKÜİMOD

İmmunomodülatör etkili anti-viral ilaçtır. Human papillom virüse bağlı **kondiloma aküminata tedavisinde** lokal kullanılır.

TAKROLİMUS / PİMEKROLİMUS

Kalsinörin fosfatı inhibe ederler. Atopik dermatit ve psöriyazis tedavisinde lokal kullanılırlar.

AKNE TEDAVİSİ

Benzoil peroksit ve **azelaik asit**, retinoik asit deriyesi **adapalen** ve **tazaroten** akne tedavisinde lokal kullanılır. **Tazaroten** psöriyazis tedavisinde de lokal verilir. İzotretinoin kistik akne tedavisinde **oral** ve **lokal** yoldan kullanılan vitamin A analogudur.

Klindamisin, eritromisin, metronidazol, minosiklin, ivermektin, sodyum sulfasetamid ve dapson akne tedavisinde **topikal** kullanılan antibiyotiklerdir. Alfa₂ agonist brimonidin yüzde eritama rosae tedavisinde topikal verilir.

ORAL İZOTRETİNOİN

Cilt kuruluğu, kaşıntı, korneal opasite, psödotümör serebri, alopesi, inflamatuvar barsak hastalığı ve anoreksi gibi yan tesirlere neden olur. Karaciğer transaminazlarını, LDL-kolesterolü ve trigliseridi artırır.

Epifizlerin erken kapanmasına neden olduğu ve hiperostoz yaptığı için gebelerde kullanılmaz. Gebelik kategorisi X'dir. İlaç bırakıldıktan sonra **en az 1 ay** hamile kalınmamalıdır.

PSÖRİYAZİS TEDAVİSİ

Hidrokortizon, prednizolon veya betametazon gibi **glukokortikoidler**, vitamin D analogu **kalsipotrien (kalsipotriol)** ve **kalsitriol**, vitamin A analogu **tazaroten**, kalsinörin inhibitörü **pimekrolimus** ve **takrolimus**, keratolitik etkili **salisilatlar**, aril hidrokarbon reseptörlerini modüle eden **tapinarof** lokal kullanılır.

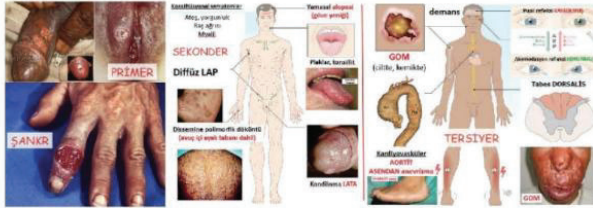
Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 101

101. Topikal permetrin uygulanamayan uyuz hastasında en uygun tedavi seçeneği hangisidir?
İvermektin

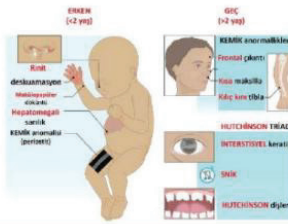
KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

SİFİLİZ



- **Treponema pallidum**: Spiroket ailesine ait gram negatif, spiral şekilli bakteri. İnkübasyon ortalama **21 gün**. Özellikle evre 1 ve 2'de oldukça bulaşıcıdır.
- **PRİMER lezyon (şankir)**: Tipik tek, kabarık, ağrısız papül olarak başlar (genital bölgede). Ağrısız (vase nervorumun iskemik ölümü nedeniyle ağrısız), tabanı sert, endüre ve zemini temiz bir **ülser**e döner. Şankir çıktıktan 10 gün sonra **LAP** oluşur. Genellikle yara izi bırakmadan 3-6 haftada spontan iyileşir.
- **SEKONDER sifiliz**: Spiroketlerin sistemik yayılımıyla yaygın hastalık, immünolojik reaksiyon oluşur. Birincil enfeksiyondan 2-12 hafta sonra başlar ve 2-6 hafta sürer. **Bulaşıcılık EN ÇOK**. Yaygın, hassas olmayan LAP, Ateş, yorgunluk, miyalji, baş ağrısı, kondiloma lata (büyük papül) izlenebilir. Polimorfik döküntü (yaygın, kaşıntısız maküler/papüller), Gövde ve ekstremiteleri, avuç içlerini ve ayak tabanlarını da içerir. Oral muköz plak, kızılmsı kahverengi veya baktır kırmızı, kenarı yataklık tarzı skuamli lezyonlar oluşabilir. Yamaşal alopesi (göve yenilgi alopesi), Boğaz ağrısı (akut sifilitik tonsillit) bulunabilir.
- **LATENT sifiliz**: (Erken <1 yıl, Geç >1 yıl). Seroloji (+)'tir. Seropozitifliğe rağmen klinik semptom yok.
- **TERSİYER sifiliz**: Bulaşıcı değil. Lezyonlarda T.pallidum yok. **Semer** burun ve **tabes dorsalis** yapabilir.
- **GOM**: Ülserasyonu eğilimli nekrotik merkezli kronik, yıkıcı granülomatöz lezyon (tibia ön yüz sık).
- **KARDİYOVASKÜLER sifiliz**: Aortit, **asendan aort anevrizması (torasik)**, sifilitik mezartirit, aort kökü genişlemesi ve yerleştiği.
- Aortun intimal kalıfifikasyonları BT veya MRI'da **ağaç kabuğu** görünümünde olabilir.
- **NÖROSİFİLİZ**: Argyll Robertson pupil, Tabes Dorsalis.
- **NON-TREPONEMAL**: VDRL/RPR, **TREPONEMAL**: FTA-ABS/MHA-TP, Kültür: Üretilmez.



Klinik Bilimler 101. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 087

PARAZİTER DERİ HASTALIKLARI

UYUZ (SCABIES)

- Etken **Sarcoptes scabiei**'dir. Dişi akar insan stratum korneumuna girer ve yumurtalarını bırakır. Gecikmiş tip 4 HS ile şiddetli kaşıntı (gece) ve entemli papülovaziküler döküntü oluşturur. Primer lezyonu korneumda açtığı ***silon** olarak da adlandırılan ince serpiginöz ***tünel**, tünelin uçundakise **vezikül** perle dir. Akarlar konakçı olmadan 3 güne kadar hayatta kalabilirler. **Üst ekstremiteler**, interdigital web boşlukları, parmakların yanları, avuç içleri, fleksör bilek yüzeyleri ve dirseklerin ekstansör yüzeyleri, **göbek** ve genital bölge, **ayaklar sıklıkla etkilenir**.
- **Tedavi** bütün aileye uygulanır. Uzun kuluçka süresi (3-6 hafta) nedeniyle, tanıdan önceki 6 hafta içinde hasta ile uzun süreli alt teması olan kişilerin asemptomatik olsalar bile tedavi edilmesi gerekir. Bütün giysi ve çarşaf lar kaynar suda yıkanmalı ya da 72 saat saklanmalıdır. ***Permetrin (x2)**, ***benzil benzoat**, ***öflör/kükürt**, lindan, ***karbamitler**, **ORAL İvermektin** (topikal **DEĞİL**) kullanılabilir. Kaşıntı için oral antihistaminik, topikal kortikosteroid, sekonder bakteriyel için antibiyotik verilebilir. Hastalar ilk tedaviden sonraki gün okula veya işe dönebilirler. Kaşıntı, 2 haftaya kadar devam edebilir.

PEDICULOSIS (BIT)

Pediculus humanus capitis (baş): Yumurtalarını (**sirk**) başta saçlı deriye bırakır. Kan emerek beslenir. Aşırı kaşıntılıdır. Bir konakçı olmadan bitler 2-3 gün içinde ölür. Bitler zıplamaz, uçmaz veya insan dışı konakçılara sahip değildir. Baş biti olan bireylerin okuldan uzaklaştırılmasına gerek yoktur. Tedavi: İnce dişli tarakla temizlemek, **Permetrin**, **Topikal İvermektin**.

87

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 102

102.BK virüsün kemik iliği nakli sonrası hangisine yol açması daha olasıdır ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

MİKROBİYOLOJİ / VİROLOJİ

(p53 ve retinoblastom) inhibe etmesi sonucunda gelişir. E6 P53'ü, E7 retinoblastomu (p110) inhibe eder. E6 ve E7 genlerinin ekspresyonunu regüle eden E2 kayıplı E6 ve E7 artışına neden olur.

İmmün direnci sağlam tamamen sağlıklı erişkin kadında servikal epitel hücrelerine yerleşen HPV lerin çoğu geriler temizlenir.

Genital papillomlar (Condyloma acuminatum ve Condyloma plana) eksternal genitalerde ve perianal bölgede squamöz epitelden gelişen karıncabara benzer lezyonlardır. Bunların çoğu serotip 6 ve 11 ile meydana gelir. Bu lezyonlar malign dönüşüm gösterebilir. Genital kondilomu bulunan anneden intrapartum HPV geçişi ile çocukta solunum yolu papillomu gelişebilir.

Genital papillomlar molluscum contagiosum'la karıştırılabilir fakat molluscum'da mukozalar nadiren tutulur.

Tanı

Tarama testi olarak en sık kullanılan yöntem servikal smear örneğinin papanikolau ile boyanması sonucunda **koileksitoz** (epitel hücrelerinde anormal vakuolizasyon ve atipik nükleus) görülmesidir.

- Viral nükleik asidi saptamak için PCR yöntemi kullanılabilir. Tanıda altın standart yöntem southern blot veya insitu hibridizasyondur.
- Ayrıca histolojik örneklerde CIN2 için p16 (E7 sunumunu artırır) immün boyama yapılabilir. 30 yaşın üzerindeki kadınlarda pap smear yapılması ve herhangi bir patoloji tespit edilmeyenlerin 3 senede bir kontrollerinin yapılması tavsiye edilir.

HPV hücre kültüründe üretilemez, tanıda seroloji kullanılmaz.

Tedavi ve Korunma

Rekombinant DNA teknolojisiyle hazırlanan HPV aşısı (gardasil) 13-26 yaş arası kadınlara uygulanır. 0.5 ml IM uygulanan quadrivalent rekombinant aşı HPV 6, 11, 16 ve 18. serotiplerinin kapsid proteinleri L1 (major kapsid protein) ve L2 (minor kapsid protein)'yi içerir. L1 proteini rekombinant DNA teknolojisiyle Saccharomyces cerevisiae hücrelerinde üretilmiştir. Aşı 0, 1(2) ve 6. aylarda olmak üzere üç doz halinde uygulanır. Aşının içermiş olduğu 16 ve 18. serotiplerden ötürü servikal kansere karşı %70 koruyucu olduğu ve 6, 11. serotiplere bağlı olarak genital sigile karşı %90 koruyucu olduğu belirtilmiştir.

Tedavide likit nitrojenle kriyoterapi ve yakıcı ajanlar, DNA inhibitörleri (5-florourasil), lokal %10-20'lik podofilin (hamilelerde kontrendike), imikvimod krem immün aktivatördür (alfa interferon salınımına neden olur), interferon ve cerrahi uygulanır. Ağır enfeksiyonlarda sidaför (nefrotoksik) kullanılabilir. Tedaviye rağmen tekrarlama sıkır. Larinks papillomunun tedavisi cerrahidir.

İNSAN POLYOMA VİRÜSLERİ

Bu grupta BK, JC, MCV ve SV40 (simian virüs 40) virüsleri bulunur. Çiplak ikozahedral yapıda DNA virüsleridir.

İmmün yetmezlikli (HIV, KLL, Hodgkin lenfoma vb) hastalarda latent (böbrek ve lenfoid dokularda) kalan virüsün aktive olması sonucunda hastalık gelişir.

JC Virüsü

Klinik Bilimler 102. soru
Tusem Mikrobiyoloji Konu Kitabı+2026
Sayfa 186

BK Virüsü

Özellikle böbrek ve kemik iliği trasplantasyonu yapılan hastalarda idrar yolu enfeksiyonu ve heremorajik sistite neden olduğu gibi transplant reddine de neden olabilir.

Transplantlı hastalarda CMV yanında BK ve JC virüs enfeksiyonunda göz ardı edilmemelidir. Tedavide leflunomid, sidaför ve etkisi kesin olmamakla birlikte IVIC yapılabilir.

MCV Virüsü

Merkel cell virus, merkel hücreli karsinoma (cilt kanseri) ve nöroendokrin tümöre neden olur.

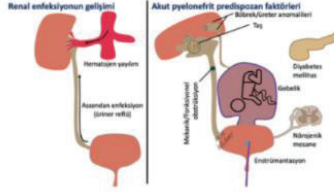
Tanı

Virüsün saptanması için idrar sedimentinin sitolojik incelemesi gerekir. HE ve giemza ile boyanan hücrelerde çekirdeğin büyümesi ve çekirdek içi bazofilik inklüzyonların görülmesi tanı koydurucudur. Bu hücrelere kuş gözü yada Decoy hücreleri denir. PML tanısında beyin biyopsisi, hibridizasyon yöntemi ile genom tespiti ve polyomavirüs antikorlarına bakılabilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 102

102.BK virüsün kemik iliği nakli sonrası hangisine yol açması daha olasıdır ?

PATOLOJİ / BÖBREK HASTALIKLARI PATOLOJİSİ

TUSEM


Akut Pyelonefrit:

- Sıklıkla enterik gram negatif basiller neden olur.
- En sık nedeni **E. coli**'dir. Diğer önemli nedenleri Proteus, Klebsiella, Enterobacter ve Pseudomonas türleridir.
- Bakteri böbreğe hematojen ya da asendan yolla gelebilir. En sık ve en önemli yol alt üriner traktan **asendan yolla** bakterinin böbreğe gelmesidir. Hematojen yayılım sepsis, enfektif endokardit sırasında bakterilerin böbreklere ekilimi ile oluşur.

Pelonefrit Gelişiminde Predispozan Durumlar:

- Cinsiyet ve yaş (1-40 yaş arası kadınlarda daha sık)
- **Üriner staz** (gebelik, BPH gibi)
- **VUR** (asendan enfeksiyonun en önemli nedeni)
- **Mesane kataterizasyonu**
- **Diabetes mellitus**
- İmmünsüpresyon ve immünyetmezlik durumları
- Kortekste sanırsal çizgiler halinde medulla'ya uzanan süpürasyon odakları veya sarımsı renkte yüzeyden kabarıp apse odakları izlenebilir.
- **Karakteristik histolojik özelliği polimorf nüveli lökosit infiltrasyonu** ve hiperemi ile tübüllerden başlayan ve parankime ilerleyen **apse** oluşumu ve **likefaksiyon nekrozudur**. Tutulum karakteristik olarak yamalı tarzdadır. Glomerüller genellikle **etkilenebilir**.
- **Komplikasyonları:**
 - Piyonefroz (renal pelvisin püyle dolması)
 - Nekrotizan papillit (papilla nekrozu)
 - Perinefritik apse
 - Şok ile seyreden gram negatif sepsis

Klinik Bilimler 102, soru
Tusem Patoloji Konu Kitabı+2026
Sayfa 207

Transplante böbreklerde normalde latent halde bulunan ve immünsüpresyona bağlı reaktif olarak **polyomavirüs nefropatisi** görülebilir. Bu durum **greft yetmezliğine** neden olabilir. Tübül epitel hücrelerinde **nükleomegali** ve **intranükleer inklüzyonlar** izlenir.

Bağışıklığı Baskılanmış Hastalarda

JCV → PML

BKV → Nefropati, hemorajik sistit, üreteral stenoz

+ BKV allograft kaybına yol açabilir

Kronik Pyelonefrit ve Reflü Nefropatisi:

- Pelvikaliksial sistemde skar ve deformite ile beraber kronik tübülointerstitial inflamasyonla karakterizedir ve kronik böbrek yetmezliğinin sık nedenlerinden biridir.
- Kronik pyelonefrit **kronik obstrüktif pyelonefrit** (tıkanıklıklara sekonder tekrarlayan enfeksiyonlar) ve **reflü nefropatisi** (en sık nedeni, VUR ve intrarenal reflü üzerine tekrarlayan enfeksiyonlar) olmak üzere 2 tiptir.
- Tübülointerstitial nefrit nedenlerinden sadece **kronik pyelonefrit** ve **analjezik nefropatisinde kaliks tutulumu** ve **pelvikaliksial hasar** gözlenir.
- **Makroskopide papillalarda silinme** ve belirgin **kaliks şekil bozukluklarına** neden olan pelvis ve/veya kalikslerde skar dokusu izlenir.
- Tutulum kronik glomerülofritten **farklı** olarak **asimetrik** ve **irregülerdir**.
- **Mikroskopide** düzensiz interstitial fibrozis ve mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonu, epitelde atrofi ve tübüllerde dilatasyon izlenir. Dilate tübüllerde pembe renkli **PAS pozitif kolloid cisimler** içerir. Buna **böbreğin tiroidizasyonu** denir.

207

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 103

103.Kronik HBV enfeksiyonunda tenofovir disoproksil tedavisini, tenofovir alafenamid'e geçmek gerek durum ?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEPATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TANI

- Altın standart **biyopsidir**.
- Etiyolojiden bağımsız tüm kronik hepatit hastalarında derecesi değişmekle birlikte **nekroz ve inflamasyon** görülür.
- Hasar **viral ve otoimmün** nedenlerde portal alandan (**zon 1'den**) başlayarak lobüle ilerler.
- Sağ kalp yetmezliği** veya vasküler obstrüksiyonda ise santral ven etrafından (**zon 3'den**) başlayarak lobüle doğru ilerler.
- Viral hepatitlerde **fibrosis düzeyi** en önemli **prognoz** göstergesidir. **Köprüleşme** ve **güve yeniği** (piecemeal) nekroz görülebilir.
- İnvaziv (biyopsi)** veya non-invaziv yöntemler (**fibrotest, elastografi**) ile fibrosis değerlendirilmelidir.
- Kronik hepatit B enfeksiyonunda karaciğer biyopsisi ile histopatolojik aktivite indeksi ve fibrosis düzeyi değerlendirilir ve düzeyine göre tedavi kararı verilir.

TEDAVİ

Hepatit B

- Tedavi endikasyonları:**
 - Transaminaz **yükseliği**
 - HBV DNA > 2000 IU/ml veya > 10.000 kopya/ml

Klinik Bilimler 103. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 339

- Lamivudin, adefovir, telbivudin, **entekavir** ve **tenofovir** kullanılır.
- Lamivudin'e **direnc** gelişimi **yüksektir**.
- Tenofovir'e **direnc** gelişimi **gösterilememiştir**. Entekavire de **düşüktür**.
- Böbrek yetmezliği** veya **osteoporozu** olan hastalarda **tenofovir disoproksil (TDF)** tenofovir alafenamid (**TAF**) tercih edilir. **TAF'nin** **proksimal tübül hasarı, fosfat kaybı veya osteoporoz yapma ihtimali daha düşüktür**.

Profilaksi

- Hepatit B enfeksiyonu ile karşılaşmış birinin ciddi bir immunsupresyona maruz kalması halinde reaksiyona **görülebilir**. Bu nedenle immunsupresif durum öncesi **profilaksi** başlanması önerilir.
- Kemik iliği nakli** yapılacak veya **Rituksimab/Ofatumumab** gibi CD 20'ye karşı monoklonal tedavi başlanacak hastalar çok yüksek risklidir. Bu hasta gruplarında sadece HBsAg negatif olsa bile eğer **anti HBe IgG pozitifliği** varsa (yani kişi hepatit B ile karşılaşmışsa) profilaksi uygulamak gerekir.

Hepatit C

- HCV RNA'sı pozitif** olan tüm kronik hepatit C hastalarına anti viral tedavi başlanır.
- Bunun nedeni güncel tedaviler ile %100'e yakın başarı elde edilebilmektedir.
- Tedavi öncesi genotiplendirme önerilir (ülkemizde en sık **genotip 1b** görülür).

Etki Mekanizmasına Göre HCV Tedavisinde Kullanılan Oral Antiviral İlaçlar

Etki mekanizması	Oral antiviral ilaç
RNA polimeraz inhibisyonu	Ribavirin
NS3/4A proteaz inhibitörleri	PREVİR (asunaprevir, grazoprevir, paritaprevir, simeprevir)
NS5A inhibitörleri	ASVİR (daclatasvir, ledipasvir, elbasvir, ombitasvir, velpatasvir, pibrentasvir)
NS5B inhibitörleri	BUVİR (sofosbuvir, dasabuvir)

- En yaygın** kullanılan kombinasyon tedavileri:
 - Sofosbuvir + Ledipasvir
 - Glekaprevir + Pibrentasvir

Hepatit D

- Çok etkin bir tedavisi yoktur**. Klasik tedavi yüksek doz pegile interferondur.
- Güncel bir tedavi seçeneği HDV giriş inhibitörü olan **Bulevirtide'dir**.
- Hepatit B ile eş zamanlı görülür ancak hepatit B tedavilerinin hepatit D'nin seyrine olumlu bir katkısı bulunmamaktadır.
- Özellikle hepatit D süper-enfeksiyonunun** fulminant seyretme ihtimali yüksektir. Fulminant karaciğer yetmezliği olan veya dekompanse sirozu olan hepatit D hastalarında tek etkin tedavi seçeneği **karaciğer naklidir**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 104

104.Şilotoraks nedenlerinden biridir?

Klinik Bilimler 104. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 115

Eksüda Vastında Sıvı Özelliklerinin Spesifik Hastalıklarla İlişkisi

Glukoz <60 mg/dl	Bakteriyel enfeksiyon (Komplike parapnömonik sıvı), malignite, romatoid artrit
pH <7,35	Ampiyem, malignite, romatoid artrit, özofagus rüptürü
Amilaz >200 mikrog/dl	Pankreatit, özofagus rüptürü, GİS malignitesi, özofagus rüptürü
Kırmızı kan hücresi (RBC) >5000/mikrol	T travma, pulmoner emboli, malignite
Trigliserit >110 pg/dl	Şilöz sıvı (Duktus torasikus travması ya da mediastinal malignite)
ADA >40 mikrog/L	Tüberküloz plörizi

• Eksüda karakterinde plevral efüzyon nedenleri **'MART LUPUSU'** şeklinde akılda tutulabilir.

- **M** → Malignite
- **A** → Ampiyem
- **R** → Romatoid Artrit
- **T** → Tüberküloz
- **LUPUS** → Sistemik lupus eritematozus
- **P** → Pulmoner emboli
- **S** → Sarkoidoz
- **U** → Üremi

+ Pulmoner emboli ve sarkoidozda hem transüda hem eksüda karakterinde efüzyona neden olabilir.

- Plevral efüzyon tanı algoritması aşağıda özetlenmiştir.
- Tedavide altta yatan hastalığın tedavisi esastır.
- **Diüretikler transüda** karakterinde efüzyonda fayda sağlar.
- Dirençli vakalarda **plöroken** ile boşaltma torasentez yapılabilir. Ancak günlük drenaj **1.5 litre**yi geçmemelidir. Aksi halde **reakspansiyon ödemi** gelişebilir.
- **Malignitelere** bağlı **eksüdalı efüzyonlarda** plöroken ile boşaltma yapılmalıdır. Eğer malign efüzyon tekrarlama eğiliminde ise **plöredex** denilen plevra yapraklarının yapıştırılma işlemi yapılır. Plöredexde **talk**, **bleomisin**, **doksisiklin** kullanılabilir.

AMPIYEM

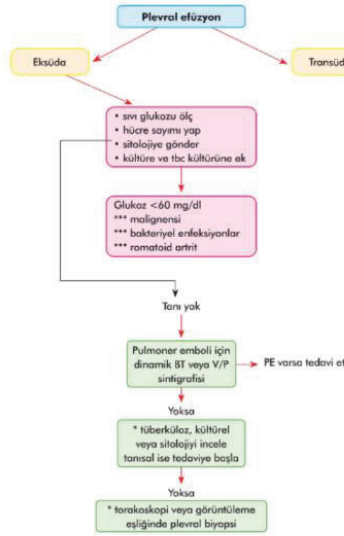
- Enfekte ve inflamasyon plevral efüzyona ampiyem adı verilir.
- **Pnömoni** nedeniyle takip edilen ve uygun tedaviye rağmen yanıt alınamayan hastalarda ampiyem gelişebileceği unutulmamalıdır.
- Torasentezde **eksüdalı efüzyon** saptanır. Bu sıvıda **glukoz** ileri derece düşüktür ve **pH <7,2**'dir. Hücre sayımında **nötrofil** hakimiyeti mevcuttur. Gram boyama veya kültürde etken gösterilerek ampiyem tanısı doğrulanır.
- Tedavide **antibiyoterapiler** yetersizdir. **Göğüs tüpü** ile boşaltma yapılmalıdır.

PNÖMOTORAKS

- Plevra yaprakları arasında hava kaçağı olmasıdır.
- Ani gelişen dispne ile prezente olur.
- Fizik muayenede **vibrasyon torasik azalmıştır**, perküsyonda **hipersonorite** saptanır, oskültasyonda pnömotoraks tarafında **solunum sesleri azalmıştır**.
- Travma olmaksızın gelişmesine **spontan pnömotoraks** adı verilir. Travmaya sekonder gelişenlere ise **travmatik pnömotoraks** adı verilir.
- Spontan pnömotoraks primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır.

İLGİLİ NOTLAR

Seçeneklerdeki tek malignite lenfomadır.



Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 105

105. Löfgren sendromu ve non-nekrotizan granülomları olan hastada ayırıcı tanıda hangisinin istenmesi gerekli değildir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / GÖĞÜS HASTALIKLARI

Klinik Bilimler 105. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 102

Özel tutulumlar

Sarkoidozun Özel Tipleri

Löfgren Sendromu	Heerfordt Sendromu
Ateş	Ateş
Hiler lenfadenopati	Parotit
Artralji	Üveit
Eritema nodosum	Fasial paraliz

Böbrek tutulumu

- Nefrokalsinozis
- Tübülinterstiyel nefrit

Kalp tutulumu

- AV blok
- Miyokardit
- Restriktif kardiyomiopati

Tanı

Laboratuvar bulguları

- Anemi, lenfopeni
- Hiperkalsemi, hiperkalsüri
- **ACE enzim düzeyi yükselmiştir.**
- Kanda CD4/CD8 oranı azalmışken; bronkoalveolar lavajda **CD4/CD8 oranı artmıştır** (>3.5).

Radyoloji bulguları

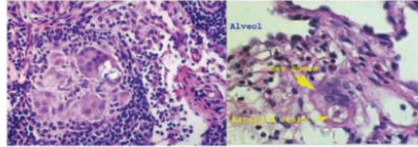
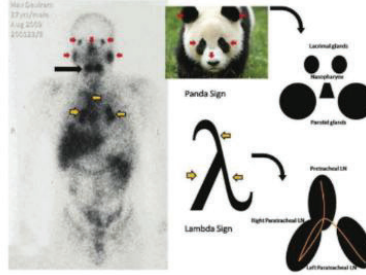
- Bilateral hiler lenfadenopati ve interstiyel akciğer hastalığı görülür.
- **Galyum-67 sintigrafisinde** lakrimal ve parotis bezinin tutulduğu **panda bulgusu**, mediastinal lenf nodu tutulumuna bağlı **lambda bulgusu** tipiktir.

Solunum fonksiyon testi bulguları

- Restriktif patern (FEV1/FVC normal veya artmış, DLCO azalmış)

Biyopsi bulguları

- **Nonkazeifiye granülom** beklenir.
- **Schaumann ve asteroid cisimciği** görülür.



Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 105

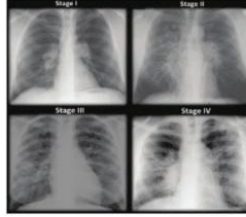
105. Löfgren sendromu ve non-nekrotizan granüloomları olan hastada ayırıcı tanıda hangisinin istenmesi gerekli değildir?

Klinik Bilimler 105. soru

Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 101

Klinik

- Genellikle asemptomatiktir.
- Kuru öksürük ve artralji gibi nonspesifik bulgularla prezente olabilir.
- **Akciğer tutulumu**
 - En sık tutulan organdır.
 - İnsidental **bilateral hiler lenfadenopatiye** yol açabilir.
 - Parankimi etkileyerek **interstisyel akciğer hastalığına** yol açabilir.
 - Akciğerde daha çok **üst loblar** tutar.
 - Solunum fonksiyon testlerinde **restriktif akciğer hastalığı paternine** (FEV1/FVC normal veya yüksek, DLCO azalmış) yol açar.



Sarkoidozun akciğer tutulumunun evrenlenmesi

- + Evre 0 → Normal akciğer
- + Evre 1 → Bilateral hiler lenfadenopati
- + Evre 2 → Hiler lenfadenopati + interstisyel akciğer hastalığı
- + Evre 3 → Diffüz parankimal tutulum
- + Evre 4 → İleri evre fibrozis

Cilt tutulumu

- 2.en sık tutulan organdır.
- **Makülopapüler döküntü** en sık bulgusudur.
- En spesifik lezyon ise **lupus pernio'dur**.



Eritema nodosum görülebilir.



Eritema nodosum görüldüğünde TUS'ta akla gelmesi gereken patolojiler

- + Sarkoidoz
- + Behçet
- + Tüberküloz
- + İnflamatuvar bağırsak hastalığı (Crohn, Ülseratif kolit)

Göz tutulumu

- **Anterior üveit** beklenir.
- Kadınlarda daha sıktır.
- Genellikle santral sinir sistemi tutulumu ile beraberlik gösterir.

Anterior üveit görüldüğünde TUS'ta akla gelmesi gereken patolojiler

- + Sarkoidoz
- + İnflamatuvar bağırsak hastalıkları
- + Ankilozan spondilit başta olmak üzere spondiloartritler
- + **Behçet** → bilateral panüveit beklenir.

Karaciğer tutulumu

- İntrahepatik kolestaz
- İntrahepatik presinüzoidal portal hipertansiyon

Kemik iliği tutulumu

- **Lenfopeni** (en sık hematolojik bulgu)
- Anemi

Elektrolit bozukluğu

- **Hiperkalsemi** (aktif D vitamini sentezi artışına bağlı)
- Hiperkalsiüri

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 107

107. Ateş, çarpıntı şikayetiyle gelen bronkospazm ve sağ kalp fibrozisi olan hastada idrar 5-HIAA düzeyi yüksek saptanıyor. En olası tanı?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM[®]

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

- Daha çok **T hücre** kaynaklıdır.
- İmmünoproliferatif ince bağırsak hastalığı (**IPSID**) ise daha çok **B hücre** kaynaklı, **proksimal** ince bağırsakta görülen, klinikte **malabsorbsiyonun** eşlik ettiği ince bağırsagın lenfoproliferatif hastalığıdır. Erken dönemde tedavide **tetrasiklin** kullanılır.

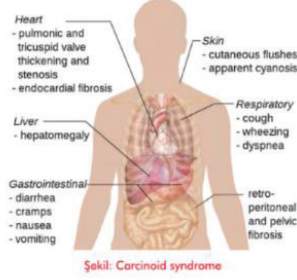
NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER

- Pankreas kökenli (pNET) olanlar (insülinoma, gastrinoma, glukagonoma vb.) ve ekstra-pankreatik (karsinoid tümör) olarak iki temel gruba ayrılır.
- Genelde yavaş proliferasyon, **mitotik aktivite**leri düşük tümörlerdir.

Klinik Bilimler 107. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 392

EKSTRA PANKREATİK NET (KARSİNOİD TÜMÖRLER)

- En sık akciğerde (bronş) ve sonrasında **ince bağırsakta** (en sık **ileumda**) yerleşirler.
- **Enterokromaffin** veya **Kulchitsky hücrelerinden** köken alır.
- **Mitoz ve diferansiyasyon derecesine** göre sınıflandırılırlar.
- **Apendiks**in en sık tümörüdür.
- Tanıda idrarda **5-hidroksi-indol asetik asit (5-HIAA)**, kromogranin A, NSE değerleridir.
- Görüntülemelerde **somatostatinli (oktreotid) sintigrafi / Gallium DOTA-68 PET** kullanılır.
- Tedavisi **Cerrahidir**. Metastatik hastalıkta **oktreotid** kullanılır.
- **Karsinoid sendrom ve kriz:**
 - **Karaciğere** metastaz yapanlarda (ince bağırsak) sık iken, rektum tümörlerinde nadir görülür.
 - Salınan mediyatörlere bağlı en sık **flushing ve diyare**, kalp kapagında fibrozis (en sık **triküspit yetmezliği**), wheezing (bronkokonstriksiyon), taşikardi gibi semptomların görüldüğü tablo **karsinoid sendromdur**.
 - **Hipotansiyon** gibi hayatı tehdit eden ağır karsinoid sendrom tablosu ise **karsinoid krizdir**.
 - Tedavisinde **oktreotid, lanreotid** gibi somatostatin analogları kullanılır. Dirençli vakalarda **telotristat** (triptofan hidroksilaz inh.) kullanılabilir.



PANKREAS HASTALIKLARI

AKUT PANKREATİT

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

- En sık neden **safra taşları** ve sonrasında **alkol kullanımı**dır.
- **Tripsin** aktivasyonu başta olmak üzere pankreatik enzimlerin aktivasyonu sonucunda gelişen pankreas hasarı tablosudur.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 107

107. Ateş, çarpıntı şikayetiyle gelen bronkospazm ve sağ kalp fibrozisi olan hastada idrar 5-HIAA düzeyi yüksek saptanıyor. En olası tanı?

TUSEM®
 TİPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / KARDİYOLOJİ

- Asemptomatik + EF<%50 → cerrahi
- 80 yaş üstü veya genç olup yaşam beklentisi <10 yıl olanlarda TAVİ (transaortik valv implantasyonu) işlemi önerilir. TAVİ işlemi yapılması için beklenen yaşam süresi 1 yıldan uzun olmalıdır.

AORT YETMEZLİĞİ

- Aort kökü dilatasyonuna veya kapak hastalığına bağlı olarak gelişebilir.
- Kalbi en fazla büyüten kapak hastalığıdır (**cor bovinum**).
- **Aort kökü dilatasyonu**
 - İdiyopatik (en sık)
 - Dejenerasyon
 - Marfan sendromu
 - Sifiliz
 - Ankilozan spondilit
 - Takayasu
- **Kapak tutulumu bağlı**
 - Akut romatizmal ateş
 - Biküspit aort
 - Kollajen doku hastalıkları

KLİNİK

- Çarpıntı
- Kalp yetmezliği kliniği,

FİZİK MUAYENE

- Aort veya Erb odağında erken diyastolik üfürüm
- Nabız basıncı artışı (>60 mmHg)
- Austin Flint üfürümü (aort yetmezliğine bağlı rölatif mitral darlığı üfürümü)
- Özel bulgular
 - Pulsus celer et altus (Waterhammer nabızı)(Corrigan nabızı) (Hızlı yükselip çabuk kaybolan nabız)
 - Quinke nabızı (Tırmak kapiller pulsasyonu)
 - Hill belirtisi (Popliteal arter basıncının brakial arter basıncından >40 mmHg fazla olması)
 - Pistol Shot (femoral arterde duyulan patlama sesi)
 - De musset belirtisi (her sistolde başın sallanması)
 - Müller belirtisi (her sistolde uylanın sallanması)

TANI

- Kesin tanı EKO ile konulur.
- Telekardiyografide kardiyomegali izlenir (cor bovinum).

TEDAVİ

- Medikal tedavi (kalp yetmezliği tedavisi verilir)
- Akut aort yetmezliği (aort diseksiyonu, infeksiy endokarditi) → **acil operasyon**
- Kronik aort yetmezliği
 - Ciddi semptomatik → cerrahi

Klinik Bilimler 107. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 050

TRİKÜSPİT DARLIĞI

- En sık nedeni romatizmal kapak hastalığıdır. Bunun dışında karsinoid sendromda da triküspit darlık beklenir.
- Sağ atriyumdaki kan darlıktan önünü ventriküle geçemez ve birikir geriye doğru konjesyon meydana geldiğinden sağ ventrikül yetmezliği olmamasına rağmen sağ kalp yetmezliği kliniği görülür.

50

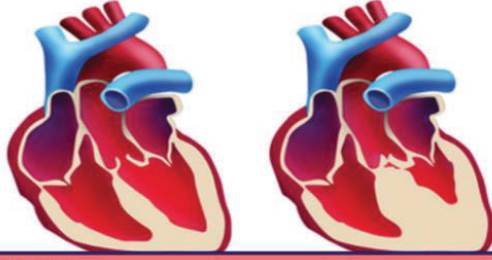
Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 108

108. Otuz beş yaş kadın hasta nefes darlığı ve senkop şikayetleri mevcut. Fizik muayenede boyna yayılmayan ve ayağa kalkmakla artan üfürümü mevcut olan hastada en olası tanı?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / KARDİYOLOJİ



Klinik Bilimler 108. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 062

- Bütün sonucunda **diyastolik disfonksiyon** gelişir.

KLİNİK

- Klinik aort darlığına benzer (**anjina, senkop, dispne**).
- Aort darlığındaki gibi **sternal sol alt kenarda sistolik ejeksiyon üfürümü** duyulur. Ancak aort darlığından farklı olarak üfürüm **karotise yayılım göstermez ve venöz dönüş ile üfürüm şiddeti ters orantılıdır**.
- Genç atletlerde en sık ani ölüm nedenidir.**
- Pulsus bisferiens** izlenir.
- S4** duyulması tipiktir.

TANI

- EKG** → Sol ventriküler hipertrofisi
- EKO** → Diyastolik disfonksiyon + sol ventrikül hipertrofisi (>15 mm)
- Genetik mutasyon ve biyopsi ile tanı doğrulanır.

TEDAVİ

- Beta blokör** (ilk tercih)
- Kalsiyum kanal blokörü (ikinci tercih)
- Disopiramid
- Diüretik – nitrat – dijital → **KONTRAENDİKEDİR**
- Malign aritmi ve ani ölüm açısından ICD takılmalıdır.
- Alkol ile septal ablasyon** yapılabilir.
- Septal miyomektomi** alternatif olarak yapılabilir.

RESTRIKTİF KARDİOMİYOPATİ

- En az görülen kardiyomiopati** tipidir.
- Ventrikül miyokardının kompliyansının azalmasına bağlı olarak kalpte **diyastolik disfonksiyon** beklenir.
- Sağ kalp yetmezliği** ön plandadır.
- En sık nedeni **amiloidozdur**. **AL** amiloidoz ve **transtretin** ilişkili kardiyak amiloidoz kalpte en sık görülen iki amiloidoz tipidir.
- Diğer nedenler**
 - Sarkoidoz

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 108

108. Otuz beş yaş kadın hasta nefes darlığı ve senkop şikayetleri mevcut. Fizik muayenede boyna yayılmayan ve ayağa kalkmakla artan üfürümü mevcut olan hastada en olası tanı?

Klinik Bilimler 108. soru

Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 016

TUSEM

DAHİLİYE / KARDİYOLOJİ

• Venöz dönüş değişikliği;

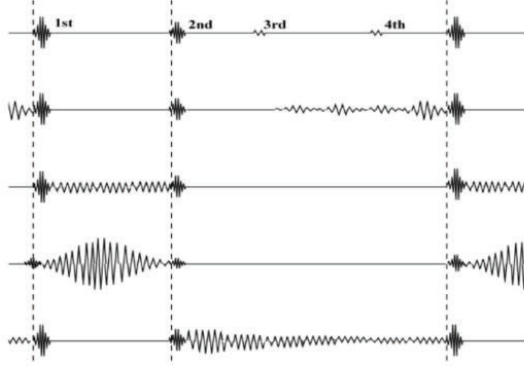
- Venöz dönüşün azalması (Valsalva manevrası, ayakta durma) → üfürüm şiddetini azaltır (Hipertrofik kardiyomiopati (HKMP) ve mitral kapak prolapsusu(MVP) hariç)
- Venöz dönüşün artışı (Çömelle, trandelenburg) → üfürüm şiddetini artırır (HKMP ve MVP hariç)
- Farmakolojik ajan: Amilinitrit kullanımında venöz dönüş azalır; buna bağlı olarak üfürüm şiddeti zayıflar (HKMP ve MVP hariç)
- İzometrik egzersiz (hand-grip manevrası): Venöz dönüşü artırarak üfürüm şiddetini artırır (HKMP, MVP hariç)

Sonuç

- Venöz dönüşün azaldığı (valsolva manevrası, ayakta durma, amilinitrit kullanımı) durumlarda üfürümler zayıflar (HKMP ve MVP hariç); venöz dönüşün arttığı (hand-grip manevrası, çömelle, trandelenburg) durumlarda üfürümler şiddetlenir (HKMP ve MVP hariç)

Üfürüm Şiddetinin Preload ve Afterloada Göre Değişimi

	Venöz Dönüş / Preload		Afterload	
	Arttıran Çömelle Basaklar Yukarı	Azaltan Valsolva Ayağa Kalkma	Arttıran Elleri Sıkma	Azaltan Amil Nitrat
AS - MS	↑	↓	↓	↑
AY - MY	↑	↓	↑	↓
VSD	↑	↓	↑	↓
HKMP	↓	↑	↓	↑
MVP	↓	↑	↓	↑



Şekil: Ses ve üfürüm lokalizasyonları

NABIZ TIPLERİ VE ÖZELLİKLERİ

- Sol ventrikülden atılan kanın arterde oluşturduğu dalgalanmadır.
- Nabızın şekil ve dolgunluğunu etkileyen faktörler;
 - Atım volumü
 - Ejeksiyon hızı
 - Sistemik rezistans
 - Vasküler kompliance

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 109

109.Superior mezenterik arter sendromu ile ilgili doğru ifade ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

PEDİATRİ / GASTROENTEROLOJİ

TEDAVİ

- Kesin tedavi cerrahi müdahaledir. Tanı konur konmaz uygulanabileceği gibi geçici kolostomi uygulanarak kesin onarım için bebeğin 6-12 aylık olmasına kadar beklenilebilir.
- Tercih edilmesi gereken laparoskopik tek seansta pull-through yöntemidir.
- Prognoz genellikle iyidir. Hastaların büyük çoğunluğu cerrahi sonrası dışkı kontrolünü sağlar. Postop problemler tekrarlayıcı enterokolit, stitiktür, prolapsus ve perianal apsedir.

Hirschsprung Hastalığı ve Fonksiyonel Kabızlık Arasına Tanısı

	Fonksiyonel Kabızlık	Hirschsprung Hastalığı
Öykü		
Kabızlık başlama zamanı	> 2 yaş	Doğumda
Enkoprezis	Yaygın	Nadir
Gelişimde yetersizlik	Nadir	Olabilir
Enterokolit	Yok	Olabilir
Barsak eğitiminin geçmesi	Genellikle	Yok
MUAYENE		
Abdominal distansiyon	Nadir	Yaygın
Azalmış kilo alımı	Çok nadir	Nadir

Klinik Bilimler 109. soru
Tusem Pediatri Konu Kitabı Sayfa 124

Laboratuvar		
Anorektal manometri	İnternal anal sfinkter gevşer	İnternal anal sfinkter gevşemesinde yetersizlik
Rektal biyopsi	Normal	Gangliyon hücreleri yok, artmış asetikolinesteraz boyanması
Baryumlu lavman	Masif gaita kitlesi, geçiş zonu yok	Geçiş zonu var, başaltımda gecikme (> 24 saat)

SUPERİYOR MEZENTERİK ARTER SENDROMU (WILKIE/CAST SENDROMU)

- Duodenumun üçüncü kısmına baskı sonucu superior mezenterik arterin etkilenmesi nedeniyle oluşur.
- Cerrahi gibi intraabdominal basıncı arttıran durumlar, hızlı kilo kaybı ve immobilizasyon risk faktörleridir.
- Başlıca semptomları aralıklı karın ağrısı, anoreksi, bulantı ve kusmadır.

İNVAJİNASYON

- Sindirim yolunun bir bölümünün kendinden sonra gelen parçasının içine girmesine invajinasyon denir. İnsidansı 1-4/1000 canlı doğumdur.
- 5 ay-3 yaş arasındaki çocuklarda intestinal obstrüksiyonun en sık sebebidir.
- Erkeklerde kızlardan 3 kat fazla görülür.
- Hastaların % 60'ı 1 yaşından, %80'i 2 yaşından küçükler ve yenidoğanlarda nadirdir.
- Bazıları kendiliğinden düzelir. Tedavisiz bırakılır ise çoğu ölümlü sonuçlanır.

ETİYOLOJİ

- %80 idiyopattır.
- İlkbahar ve sonbaharda insidansı pik yapar. Oluşumunda Adenovirüs tip C enfeksiyonları ile paralellik kurulmuştur. Henoch-Schönlein purpurasının komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.
- Günümüzde uygulanan rotavirüs aşısının ilk dozunun geç dönemde yapılması invajinasyon riskini artırır.
- İleumdaki büyümüş peyer plakları ve lenfonodüler hiperplazi invajinasyona neden olabilir.
- Hastaların % 2-8'inde içe dönük apendiks, Meckel divertikülü, nörofibrom, hemanjiom, polip, duplikasyon veya lenfoma gibi belirlenebilen başlangıç noktaları bulunur. Bunlar 2 yaş üzeri çocuklarda daha siktir. Çocuğun yaşı arttıkça başlangıç noktası olması riski de artar.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 109

109.Superior mezenterik arter sendromu ile ilgili doğru ifade ?

GENEL CERRAHİ

MİDE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ



KARPUZ MİDE (GASTRİK ANTRAL VASKÜLER EKTAZİ)

- Adı **midenin distalindeki mukozal katlanmalarının tepesinde görülen paralel kırmızı çizgilerden** gelir. Histolojik olarak gastrik antral vasküler ektazi lamina propriadaki dilate mukozal kan damarları ve sıklıkla içerdikleri **minik pıhtılarla** karakterizedir. Sıklıkla **mukozal fibromusküler hiperplazi ve hiyalinizasyon** mevcuttur. Portal hipertansiyona bağlı gastropatiye benzer ancak **portal hipertansiyon proksimal mideyi, karpuz mide distali tutar.**
- Tipik hastalar sıklıkla transfüzyon gerektiren **kronik gastrointestinal sistem kanamalı kadınlardır.** Çoğunlukta eşlik eden **otoimmün konnektif doku hastalıkları**, en az %25'inde **kronik karaciğer hastalığı** vardır. Tedavide **östrojen ve progesteron** kullanılabilir. Kan kaybını önlemek için **antrektomi** gerekebilir.

PORTAL HİPERTANSİF GASTROPATİ

- Portal hipertansiyon ile ilişkili **proksimal midede fundusta** gastrik mukozal değişiklikler portal hipertansif gastropati olarak adlandırılır. Portal hipertansif gastropati **belirgin kanamaya veya kronik minör kanamalara** neden olabilir.

İZOLE GASTRİK VARİSLER

- Özofagus varisi yokluğunda** midede görülen varislerdir. **Tip 1 varisler fundusta, tip 2 varisler ise distalde yer alır.** Genellikle portal hipertansiyon ve pankreatitin bir sonucu olan **splenik ven trombozuna bağlıdır.** Üst GIS kanamasına **neden olduğunda** yüksek riskli olarak kabul edilir. Gastrik varisler portal hipertansiyonu olan hastaların %20'sinde görülür. Non-sirotik portal hipertansiyonda daha sık gelişir. **Özofagus varislerine göre daha nadiren kanar.** Fakat kanamanın şiddetli, mortalitesi ve tekrar kanama riski daha yüksektir. Mide varis kanaması için endoskopik tedavi seçenekleri arasında **skleroterapi bant ligasyonu, yapıştırıcı veya trombin enjeksiyonu** bulunur.

DİEÜLAFOY LEZYONU

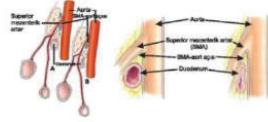
- Dieulafoy lezyonunda kanamaya, **anormal derecede büyük (1-3 mm), submukozal, kavımlı bir arter** neden olur. **Primer ülser yoktur.** Arterin üstünü örten yüzeysel mukozanın erozyonu, büyük **submukozal damarın pulsasyonlarına sekonder** meydana gelir. Mukozal defekt 2-5 mm'dir ve **normal görünen mide mukozası** ile çevrilidir. Lezyonlar genellikle **küçük kurvatur boyunca gastroözofageal bileşkenin yakınında** meydana gelir. Dieulafoy lezyonları, **kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı ve diyabet** gibi komorbiditelerle ilişkilidir; **erkeklerde 2 kat daha sık görülür. Tanı ve tedavide endoskopi** kullanılır.

VOLVÜLUS

- Organoaksiyel veya mezenteroaksiyel olabilir. Torsiyon, vakaların **yaklaşık üçte ikisinde midenin uzun eksen (organoaksiyel)** boyunca ve vakaların **üçte birinde midenin kısa eksen (mezenteroaksiyel)** boyunca meydana gelir. Yüz seksen dereceden fazla rotasyon, mide çıkış obstrüksiyonuna neden olur ve düzeltilmeden bırakılırsa iskekiye, nekroza ve potansiyel olarak perforasyona yol açabilir. Özellikle **paraözofageal herni varlığında** gelişir. Semptomlar genellikle akut başlangıçlı karın ağrısı, distansiyon kusma veya üst GIS kanamasıdır.
- Borchardt triadı** tanımlanmıştır; **ani başlayan şiddetli üst karın ağrısı, tekrarlayan öğürme ancak kusamama ve nazogastrik tüpün takılamaması** triadı oluşturur.
- Akut volvulus cerrahi **bir acil durumdur. NG dekompresyon** hemen yapılmalıdır ve bu bazen midenin kendiliğinden

Klinik Bilimler 109. soru
Tusem Genel Cerrahi Konu Kitabı Sayfa 194

WILKE SENDROMU (SUPERİOR MEZENTER ARTER SENDROMU)



Şekil: Wilke sendromu (Superior mezenter arter sendromu)

- Duodenum 3. kısmının superior mezenterik arter tarafından **kompresyonu** sonucu **duodenal obstrüksiyon bulgularının** ortaya çıkmasıdır. Aort ile SMA arasındaki açı 25°'den azdır. **Hızlı kilo kaybı (retroperitoneal yağ yastıklarının kaybı) ve vertebranın hiperekstansiyonu (skolyoz operasyonu ve gövde alçıları)** sonucunda ortaya çıkar. Klinik bulgular; yemeklerden sonra epigastriumda dolgunluk hissi, bulantı, kusma ve kusmada yakınmalan geçmesidir.
- Tanı **baryumlu grafiler ve anjiyografi** ile tanı konur. Tedavi akut semptomlar varlığında NG takılır; sıvı elektrolit tedavisi yapılır. Süpün (sırtüstü) pozisyonundan kaçınmak gerekir. Medikal tedavi başarısızsa **duodenojejunostomi** yapılır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 109

109.Superior mezenterik arter sendromu ile ilgili doğru ifade ?

TUSEM

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

A KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

(Yakın ilişkiler kuramama durumu, Tuhaf, Garip, sıradışı (psikoz olmadan) kişiler)

PARANOİD	• Kuşkuçudur ve başkalarına güvenmez . Kötü niyetli olduklarını düşünür. Kin tutar. Ešte sadakatsizlik şüphelenir.
ŞİZÖİD	• Tek başına izole yaşar, göz teması, toplumsal ilişki kurmaz. Kurmak da istemaz . Cinsel ilgi duymaz. Şizofreni ilişkisi belidenmez .
ŞİZOTİPAL (şizofrenik)	• Böyüsel düşünceler (bath inanç, duyu ötesi algıları, telepati) vardır. Garip, acıyıp, sıradışı kişiler. ***Şizofreni ilişkisi saktır . • Referans fikirleri, paranoya, sosyal kaygı ve izolasyon var. Sosyal ilişkilerde ağır rahatsızlık. Beceriksiz, sakar tavırlar.

B KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI (Dramatik, duygusal, tutarsız, dengesiz kişiler)

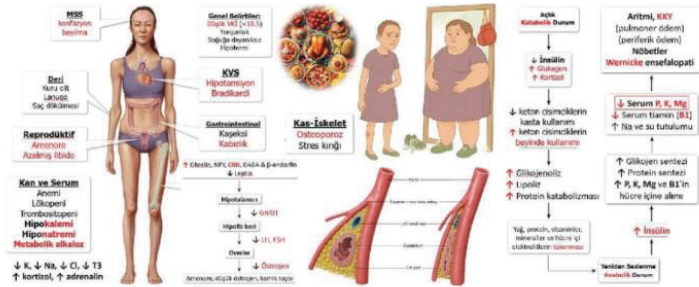
ANTİSOSYAL (E)	• Başkalarının haklarını hiçe sayar, dürüst değil, yalan söyler. Şiddet uygular. Seygısızdır . Taciz ve cinsel saldırı yapabilir.
BORDERLINE (K)	• Gözlene çıkarma ile yerin dibine sokma arasında tutaraz ilişkiler. İntihara meyil, paranoid düşünceler, yoğun öfke vardır.
HİSTRİYONİK (K)	• Ayarık , baştan çıkarcı, cinsel laflarına tavırları vardır. Süslü, alımlı olmaya çalışır. İlişkilerde yakınlık derecesini abartır.
NARSİSTİK (E)	• Kendini önemli görme (grandiyöz) ve benlik saygısı ile ağır ilgilenme. Empati (-), kakıncı , haset , eleştiriyi kapalı, sömürücü. • Başarı ve güç fantezileriyle meşgul olma; ağır takdir edilme, hayranlık ihtiyacı; ilişkilerde istismar edici olma.

C KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI (Anksiyeteli, korkulu, kaçınan kişiler)

ÇEKİNGEN-KAÇINAN	• Yetersizlik duygusu, eleştiriyi ağır duyarlılık sonucu kişilerarası durumlardan kaçınma.
BAĞIMLI	• Günlük karar vermede zorluk , kendine güven eksikliği , yalnızken çaresiz, ağır destek ihtiyacı.
OBSESİF KOMPULSİF	• Mükemmellik , düzenlilik tipik. İşte bağımlı . OKKB'de OKB'nin alosine obsesyon, kompulsiyon yoldur. • Çoğulukla cimdir . Katı rutinleri vardır. Fobidastonik değil anositastonik .

Klinik Bilimler 109. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 060

YEME BOZUKLUKLARI



Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 109

109.Superior mezenterik arter sendromu ile ilgili doğru ifade ?

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

TUSEM
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

ANOREKSİYA NEVROZA

- Kalori kısıtlamasına bağlı çıkan **düşük VKİ**, **bozuk beden algısı** ve **kilo alma korkusu** ile karakterize yeme bozukluğu.
- Genetik (Depresyon, bipolar 1. derece akraba), Psikolojik (Mükemmeliyetçi eğilim ve obsesyonel özellikler, çocukluk çağı ihmal, istismar), Çevresel (mankenlik, bala), stresli yaşam geçişleri (üniversite için taşınma) yatkınlık oluşturmabilir.
- **Klinik:** **Sekonder Amenore** (hipogonadotropik hipogonadizm/ **FSH** ↓, **LH** ↓), **Hipotansiyon** ve **bradikardi**, ***hipokalemi**, **hiponatremi**, uzamış **QT**, aritmi, **MVE** miyokard atrofi, anemi, lökopeni, trombositopeni, Gastroparazi, konstipasyon ve karın ağrısı, **sekonder osteoporoz**, Diş minesinde erozyon ve **parotis hipertrofi** (kusmaya sekonder), **sialadenit**, **Russell işareti** (parmakta kusmalar sonucu el sırtı nasırlar), **hipotermi**, nöbetler (bupropion kontraendikedir eşiği ↓), stres hormonları (↑ kortizol, ↑ adrenalin), **östrojen** hasta sendromu (LT3), ***lanugo** tüyleri, saç dökülmesi, kuru cilt
- **Kısıtlıya tip:** Kilo kaybı için diyet, aç kalma veya aşırı egzersizle ilişkili; tıkanmasına yeme atakları veya çıkarma davranışları yoktur.



Klinik Bilimler 109. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 061

- **Görüntüleme** (rutin DEĞİL ama): EKO (senkop, dispne, EKG anormalliyi varsa perikardiyal efüzyon, MVE miyokard atrofi değerlendirilmez), **DEXA** taraması (Hipotalamik supresyon, >12 ay amenore varsa kemik mineral yoğunluğu ve osteoporoz tedavisi ihtiyacı için), USG (Yemek sonrası epigastrik ağrı, bulanık, kusma veya Superior mezenterik arter sendromu şüphesi için)
- **Yahş endikasyonları:** Şiddetli malnütrisyon (BMI <14 kg/m2 veya ideal vücut ağırlığının <%70'i), **Refeeding** sendromu, **Hayatı tehdit eden labilité** (Çiddi bradikardi <40/dk, hipotansiyon <80/60 mm Hg veya aritmi), **Elektrolit dengesizlikleri** (çiddi hipokalemi, hiponatremi, dehidratasyon), intihar riski
- **A.N:** psikiyatrik bozukluklar arasında **en yüksek mortalitede** (%5'i ilk tanıdan sonraki 4 yıl içinde); bu ölüm tıbbi komplikasyonlar veya intihar sonucudur. Tedavi tıbbi stabilizasyon, beslenme rehabilitasyonu, psikoterapi (BDT) gerekirse farmakoterapi (SSRI, olanzapin)

REFEEDİNG sendromu: Şiddetli malnütrisyonlu hastada hızlı, aşırı besleme sonrası elektrolit ve sıvı değişiklikleri → ölümcül
****hipofosfatemi (primer), hipokalemi ve hipomagnezemi** ile multiple organ disfonksiyonu → aritmi, konjestif kalp ve solunum yetmezliği, rabdomiyoliz, nöbet

BULİMİYA NEVROZA

- Tekrarlayan **tıkanmasına yeme atakları**, **çıkarma davranışları** (kusma, laksatif, diüretik), aç kalma, aşırı egzersiz ile karakterize (en az 3 ay haftada ≥ 1 kez). VKİ normal veya fazla kiloludur (VKİ $\geq 18,5$ ve <30 kg/m2). Yatkınlık oluşturanlar A.N ile benzer.
- Diş minesinde erozyon, subkonjunktival kanama, parotis hipertrofi, **sialadenoz**, **Russell işareti**, **Mallory-Weiss** yırtığı, nöbet, aritmi, **Dişler** (çürük, parimilaliz (makaslar dişlerin iç yüzünde enamelin aşınması)), **amenore** izlenebilir.
- **Laboratuvar:** Hipovolemik **hiponatremi**, **Hipokalemi**, **Hipokloremik metabolik alkaloz**, Tiroid hormonu kütleye kullanımı (LTSH, ↑ serbest T4), ↑ serum alpha-amylase, ↑ HCO₃, ↓ kalsiyum, ↓ magnezyum, ↑ fosfat, hipoglisemi,
- **Depresyon** (en sık), yaygın anksiyete bozukluğu, **borderline** kişilik ve madde kullanım boz. gibi komorbiditeler yaygın.
- Tedavi tıbbi stabilizasyon, beslenme rehabilitasyonu, farmakoterapi (SSRI/**FLUoksetin**) ve psikoterapi (BDT) içerir.



AŞIRI YEME BOZUKLUĞU: ABD' de yetiştirildiği **en sık yeme bozukluğu**. Uygunuz **çıkarma davranışları olmadan**, **tıkanmasına yeme atakları**. Genç, **obez K>E** yaygın (BMI: N olabilir) (en az 3 ay haftada ≥ 1 kez tekrarlayan aşırı yeme atakları). BDT en etkili tedavi.

RUMİNASYON BOZUKLUĞU: Çocuğun besini yuttuktan ve kısmen sindirdikten sonra tiksime olmaksızın tekrardan yemeği ağzına getirmesi ve tekrardan çiğnemesi olarak bilinmektedir. Gelişimsel bozukluğu olan çocuklarda sıktır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 111

111. Kilo kaybı ve BT'de ince bağırsakta kitle saptanan, kitilde GA-68 Dota tutulumu görülen hastada en uygun tedavi nedir ?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

- Daha çok **T hücre** kaynaklıdır.
- İmmünoproliferatif ince bağırsak hastalığı (**IPSID**) ise daha çok **B hücre** kaynaklı, **proksimal** ince bağırsakta görülen, klinikte **malabsorbsiyonun** eşlik ettiği ince bağırsagın lenfoproliferatif hastalığıdır. Erken dönemde tedavide **tetrasiklin** kullanılır.

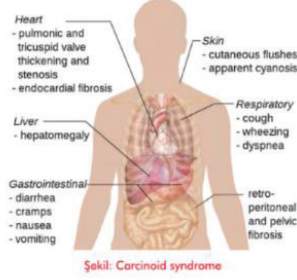
NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER

- Pankreas kökenli (pNET) olanlar (insülinoma, gastrinoma, glukagonoma vb.) ve ekstra-pankreatik (karsinoid tümör) olarak iki temel gruba ayrılır.
- Genelde yavaş proliferasyon, **mitotik aktiviteleri düşük** tümörlerdir.

Klinik Bilimler 111. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 392

EKSTRA PANKREATİK NET (KARSİNOİD TÜMÖRLER)

- En sık akciğerde (bronş) ve sonrasında **ince bağırsakta** (en sık **ileumda**) yerleşirler.
- **Enterokromaffin** veya **Kulchitsky hücrelerinden** köken alır.
- **Mitoz ve diferansiyasyon derecesine** göre sınıflandırılırlar.
- **Apendiks**in en sık tümörüdür.
- Tanıda idrarda **5-hidroksi-indol asetik asit (5-HIAA)**, kromogranin A, NSE değerleridir.
- Görüntülemeye **somatostatinli (oktreotid) sintigrafi / Gallium DOTA-68 PET** kullanılır.
- Tedavisi **Cerrahidir**. Metastatik hastalıkta **oktreotid** kullanılır.
- **Karsinoid sendrom ve kriz:**
 - **Karaciğere** metastaz yapanlarda (ince bağırsak) sık iken, rektum tümörlerinde nadir görülür.
 - Salınan mediyatörlere bağlı en sık **flushing ve diyare**, kalp kapagında fibrozis (en sık **triküspit yetmezliği**), wheezing (bronkokonstriksiyon), taşikardi gibi semptomların görüldüğü tablo **karsinoid sendromdur**.
 - **Hipotansiyon** gibi hayatı tehdit eden ağır karsinoid sendrom tablosu ise **karsinoid krizdir**.
 - Tedavisinde **oktreotid, lanreotid** gibi somatostatin analogları kullanılır. Dirençli vakalarda **telotristat** (triptofan hidroksilaz inh.) kullanılabilir.



PANKREAS HASTALIKLARI

AKUT PANKREATİT

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

- En sık neden **safra taşları** ve sonrasında **alkol kullanımıdır**.
- **Tripsin** aktivasyonu başta olmak üzere pankreatik enzimlerin aktivasyonu sonucunda gelişen pankreas hasarı tablosudur.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 208

Hipoosmolar Hiponatremi Ayırıcı Tanısı		
Hipovolemik	Övolemik	Hipervolemik
Renal nedenler (İdrar Na > 20 meq/L) • Diüretik kullanımı • Tuz kaybettiren nefropati • RTA • Serebral tuz kaybı • Primer adrenal yetmezlik (mineralokortikoid yetmezliği) Ekstra-renal nedenler (İdrar Na < 20 meq/L) • Kusma, ishal, kan kaybı • Yanık, aşın terleme • Pankreatit, peritonit, ileus gibi 3. boşluklara sıvı kaybı	• Uygunsuz ADH • Adrenal yetmezlik (sekonder) • Hipotiroidi Övolemik grupta İdrar Na > 20 meq/L beklenir İdrar osmolaritesi < 100 mOsm/L • Primer polidipsi	• İdrar Na < 20 meq/L • Kalp yetmezliği • Siroz • Nefrotik sendrom İdrar Na > 20 meq/L • Böbrek yetmezliği

UYGUNSUZ ADH SENDROMU (SIADH)

- Övolemik hiponatreminin en sık nedenidir.

Uygunsuz ADH Nedenleri

- Paraneoplastik (en sık küçük hücreli akciğer kanseri)
- Tüberküloz veya pnömoni gibi **pulmoner hastalıklar**
- Beyin tümörü ya da menenjit gibi **SSS patolojileri**
- Postoperatif ağrı, şiddetli bulantı-kusma
- İlaçlar: **Kemoterapi** (ifosfamid, siklofosfamid, vinkristin), **antidepresanlar** (SSRI, trisiklik antidepressan) vb.

- ADH artışı sonrası su tutulumuna bağlı intravasküler volüm artar. Bu duruma sekonder **ANP artar** ve **RAAS baskılanır**. Bunlar neticesinde de **natriürez gelişir**. Sonuç olarak hastalarda **sodyumu düşürecek fakat hipervolemi-ödeme yol açmayacak kadar su birikimi** olur.

- Sonuç olarak uygunsuz ADH'da:
 - Serum osmolaritesi azalmıştır,
 - Övolemik hiponatremi beklenir,
 - İdrar sodyum atılımı artmıştır (> 40 mmol/L) (natriürece sekonder)
 - İdrar osmolaritesi artmıştır (> 100 mOsm/kg) (natriürece sekonder)



Şekil: Uygunsuz ADH salınım sendromunun önemli özellikleri

- Uygunsuz ADH ekartasyon tanısıdır, olası diğer nedenler mutlaka ekarte edilir.

SEREBRAL TUZ KAYBI

- İntrakranial patolojiler sonrası **BNP** başta olmak üzere natriüretik faktörlerin artmasına bağlı **natriürez** ve **hiponatremi** ile seyreden bir tablodur.
- Klinik ve laboratuvar olarak **uygunsuz ADH ile benzer**. İdrar sodyum düzeyi uygunsuz ADH'da olduğu gibi artmıştır.
- Uygunsuz ADH ile ayrımında:
 - Serebral tuz kaybında hastalar **hipovolemiktir**.
 - Hipovolemi zemininde **BUN artmış** beklenir.

HİPONATREMİ KLİNİK BULGULARI

- < 48 saatte gelişen hiponatremi **akut**; > 48 saatte gelişen hiponatremi ise **kronik hiponatremi**dir. Akut hiponatremide semptomlar daha belirgindir.
- En erken bulgular halsizlik ve bulantı-kusma gibi GIS semptomlarıdır. Hiponatremi derinleştiğinde **beyin ödeme**ne bağlı letarji-konfüzyon-nöbet-komaya kadar bilinç değişiklikleri, kas krampları, derin tendon reflekslerinde azalma, hipotermi, Cheyne-Stokes solunumu, ağır akut hiponatremide nonkardiyojenik pulmoner ödem-solunum yetmezliği görülebilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Tedavi

- Hiponatremi tedavisi en öncelikli şey hastanın **akut-septomatik hiponatremi** olup olmadığının değerlendirilmesidir.
- Eğer **akut / ciddi semptomatik hiponatremi** mevcutsa etiyolojiden bağımsız olarak **hipertonik NaCl (%3 NaCl)** uygulanır. Ciddi semptomatik hiponatremide ilk 1 saat içerisinde sodyum düzeyinin **3-4 meq/L artırılması** önerilir.
- Hiponatremi tedavisinde en çok çekinilen durum sodyumun hızlı yükseltilmesine bağlı gelişebilecek **osmotik demyelinizasyon sendromudur (ODS)**. Ancak semptomatik hiponatreminin kendisinin yol açabileceği beyin ödemi riski, ODS gelişme riskinden daha yüksektir.
- Sodyum hızlı düzeltilen bir hastada günler içerisinde ortaya çıkan **quadripleji, disfaji, disartri, koma** gibi bulguların varlığında ODS gelişimi düşünülmelidir.
- Sodyumun çok düşük olması (<105 mEq/L), **hipokalemi**, alkalizm, malnutrisyon ve siroz varlığı ODS gelişme riskini artırır.
- ODS gelişen bir hastada dekstroz içeren hipotonik mayiler ile sodyum düşürülmeye çalışılır.
- Kronik hiponatremi ise yavaş düzeltilmelidir.** Alttı yatan nedene göre tedavi planlanır.
- 24 saatte 8-10 mEq/L'den fazla yükseltilmemelidir.
- Hipervolemik hiponatremi:**
 - Su ve tuz kısıtlaması, diüretik, **tolvaptan** (v2 reseptör antagonisti) kullanılabilir.
- Övolemik hiponatremi:**
 - Hipotiroidi veya adrenal yetmezlik varsa bunlar tedavi edilir.
 - Uyumsuz ADH'da öncelikli tedavi **sıvı kısıtlamasıdır**. **Tolvaptan** da kullanılabilir.
- Hipovolemik hiponatremi:**
 - Alttı yatan neden (işhal, kanama, pankreatit vb.) **çözölmeye çalışılır**. Bir yandan da **izotonik (%0.9 NaCl)** ile replasman planlanır.
 - Sodyum açığı:** $(140 - \text{Na düzeyi}) \times \text{Vücut Ağırlığı} \times 0.6$ (kadınlarda 0.5) ile hesaplanır. Bulunan değer mEq cinsinden sodyum açığıdır. Verilecek sıvının içerisindeki sodyum miktarına göre ne kadar sıvı verilmesi gerektiği hesaplanır (izotonik içerisinde 154 meq, hipertonik içerisinde 513 meq sodyum vardır).

HİPERNATREMİ

- Plazma sodyum konsantrasyonunun **145 meq/L'nin üzerinde** olmasıdır.

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 209

Hipernatremi Etiyolojisi

Su kaybı olan durumlar	Sodyumu arttıran durumlar
- Diabetes insipidus - Yoğun diürez (diüretikler, ATN poliürik faz ve postobstrüktif diürez) - Gastrointestinal kayıplar - Aşırı terleme, yanıklar	- Fazla miktarda hipertonik NaCl verilmesi - Hipertonik NaHCO₃ solüsyon kullanımı - Primer hiperaldosteronizm - Cushing sendromu

Klinik

- Bulgular **beyin hücrelerinin dehidratasyonuna** bağlıdır.
- En sık bulgu **bilinç bulanıklığıdır**.
- Ateş, huzursuzluk, konfüzyon, **rabdomiyoliz**, **subaraknoid kanama** gelişebilir.

Tedavi

- Öncelikle hastanın volüm durumu değerlendirilerek kaybedilmiş olan sıvı yerine koyulur.
- Beyin ödemi riski nedeniyle sodyum düşüşü günlük 8-10 meq/L olacak şekilde planlanır.
- Sıvı açığı = $[(\text{Plazma Na}-140)/140] \times \text{Vücut ağırlığı} \times 0.6$ (kadınlarda 0.5)**
 - Bulunan sonuç litre cinsinden sıvı açığıdır. Hesaplanan miktarın yarısı ilk 24 saatte, diğer yarısı 48-72 saatte verilir.
 - Hipernatremi tedavisinde dekstroz içeren **hipotonik mayiler** tercih edilir.
 - Ancak ciddi hipernatremisi olan (>160 meq/L) veya **septomatik** hastada öncelikle **izotonik replasmanı** yapılmalıdır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 112

112. İshal, kusma, nörolojik bulgusu olan, hipertansiyon nedeniyle ACEİ + diüretik kullanan hastada hiponatremi saptanıyor. Bu hastada hangisi en az olası tanıdır ?

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ
DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

Etiyoloji

- **Santral DI**, santral sinir sistemini etkileyen her türlü patoloji (tümör, travma, enfeksiyöz, vasküler, inflamatuvar, granümatöz vb.) sonucu gelişebilir. En sık nedeni idiopatik olmakla birlikte sekonder **en sık nedeni geçirilmiş hipofiz cerrahileridir**.
- **Nefrojenik DI** hereditör veya kazanılmış nedenlere bağlı görülebilir. Hereditör nedenler en sık X'e bağlı resesif geçiş gösterir.

Diabetes İnsipidus Nedenleri

Santral DI		Nefrojenik DI	
Kazanılmış	Genetik	Kazanılmış	Genetik
İdiopatik Kafa travma ve cerrahisi Kranial tümörler Sarkoidoz Menenjit Ensefalit Wegener SLE	AVP-nörofizin mutasyonu Wolfram sendromu	İlaçlar • Lityum • Demeklosiklin • AmfoterisinB • Aminoglikozid • Sisplatin Hipokalsemi Hipokalemi Orak hücreli anemi Sarkoidoz Amiloidoz	V ₂ mutasyonu AQP2 mutasyonu

- **Gestasyonel diabetes insipidus**: Bazı gebeliklerde **vazopressinaz** enzimi nedeniyle ADH yıkımı artar ve DI gelişir. Doğum sonrası spontan düzelir.

Klinik Bilimler 112. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 286

- Temel başvuru şikayeti **poliüridir** (günlük idrar > 50ml/kg). Dilüe bir idrar çıkarılır (idrar osmolaritesi < 300mOsm/L beklenir).
- Eşlik eden kompozituar **polidipsi** bulunur.
- Sıvı alımı yeterli olan hastalarda **sıvı-elektrolit bozukluğu beklenmez, sıvı alamaması halinde ise hipernatremi ve hipovolemi** beklenir. Bu durum özellikle ileri demans, bilinç bulanıklığı ve kritik hastalarda görülür.

Gelişen ve polidipsi olan, polidipsi idrar da dilüe olan bir hastada en az olası tanı şüpheli olarak değerlendirilmelidir.

Santral DI, nefrojenik DI, primer polidipsi.

- Ayrıca tanıda öncelikle **sıvı kısıtlama testi** yapılır:
 - Sıvı kısıtlaması sonrası hastanın idrar miktarı azalmaya ve idrar konsantrite olmaya başlarsa veya hipernatremi gelişirse (yani sıvı kısıtlama testine yanıtıysa) **primer polidipsi** düşünülür.
 - Sıvı kısıtlama testine yanıt alınmazsa tanı santral veya nefrojenik diabetes insipidustur.
- **Santral ve nefrojenik DI ayırımında**:
 - ADH (**Copeptin**) ölçümü veya ADH (Desmopressin) testi yapılır:
 - ADH'nın öncülünden kırılarak meydana gelen **copeptin**, yeni bir biyobelirteçtir. Normalde ADH hızla yıkıldığı için tanıda pek kullanılamaz, ancak copeptin nispeten yıkıma dayanıklıdır.
 - **Copeptin** Santral DI'da **düşük**, nefrojenik DI'da **normal** beklenir.
 - Veya hastaya Desmopressin verilir:
 - Desmopressin sonrası **yanıt varsa** tanı **santral DI**, desmopressine **yanıt alınmazsa** tanı **nefrojenik DI'dır**.
- Tanıda kullanılacak bir diğer algoritma ise hasta serbestçe sıvı tüketirken yapılan **ADH (copeptin) ölçümü** ile başlar:
 - Copeptin düzeyi **normal/yüksek** ise **nefrojenik DI lehinedir**.
 - Copeptin düzeyi **düşük** ise **Santral DI veya primer polidipsi düşünülür**. Bu iki durumun ayırımında **Kranial MR** görüntülemesi yapılarak **parlak nokta** değerlendirilir:
 - Görüntülemelerde **parlak nokta varsa** primer polidipsi lehinedir.
 - Görüntülemelerde **parlak nokta kaybolduysa** santral DI lehinedir.

Tedavi

- **Santral diabetes insipidus**:
 - **Desmopressin** (oral, nazal).

286

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 113

113.hangisi myelomda kötü prognoz göstergesidir ?

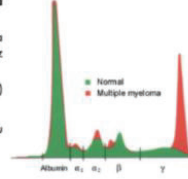
İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

LABORATUVAR

- Sıklıkla **anemi** görülür (normokrom-normositer), IL-6 artışına bağlı uyarım nedeniyle trombositopeni nadirdir.
- Normalde eritrositlerin membranında negatif yüklü sıyalik asit molekülleri bulunur, bu nedenle eritrositler birini iter (zeta potansiyeli) ve yapışmazlar. Ancak bu hastalarda artan immüoglobulin proteinleri sıyalik asitlere bağlanır ve sonuç olarak **periferik yaymada rulo formasyonu** izlenir. Ayrıca eritrosit **sedimentasyon hızı artmıştır**.
- Hiperkalsemi** sıkır.
- Albumin/globulin oranı globulin lehine artmıştır (Total protein yüksek, albümin düşük beklenir). Böyle bir hastada öncelikle artan globulinlerin poliklonal mı yoksa monoklonal mı olduğunun ayırımı yapabilmek adına **protein elektroforezi** istenmelidir.
 - Protein elektroforezinde **monoklonal gammopati** vardır (**M protein** ≥ 3 g/dl).
- Daha sonra yapılan serum/ıdrarda **immünelektroforezde** ve **immüfiksasyonda** antikor türü tayin edilir; **en sık IgG** tipi görülür.
- Bence Jones proteinürisi** (Taşma ile idrara çıkan hafif zincirler): 24 saatlik idrarda protein çok yüksek (nefrotik sınırdan) ama dipstick testinde proteinüri saptanamaz (çünkü dipstick testi, sadece albümine duyarlıdır).
- Nadiren **plazma hücreli lösemi** gelişebilir (kanda plazma hücresi $> 2000 / \text{mm}^3$)
- Kemiklerde **litik lezyonlar** görülür (Direk grafi, MR, BT ve PET-BT kullanılabilir).
- Multipl myelomda osteoklastik aktivite artar, **osteoblastik aktivite artmaz**. Bu nedenle;
 - Serum alkalen fosfatazı yükselmez**.
 - Kemik lezyonlarını göstermede **kemik sintigrafisi kullanılmaz**.



TANI

Multipl Myelom Tanı Kriterleri

Aşağıdaki 2 kriterinde karşılanması gerekmektedir

- Kemik iliğinde **%10 ve üzerinde plazma hücre sayısı (CD 38+, CD 138+)** veya biyopsi ile kanıtlanmış **plazmasitom** varlığı
 - Myelom tanımlayıcı bulgulardan (**CRAB**) **en az 1 tanesinin** olması:
 - C**-----> Hiperkalsemi
 - R**-----> Böbrek yetmezliği
 - A**-----> Anemi
 - B**-----> Kemik lezyonları
- CRAB bulgusu olmayan** hastalarda aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı yine tanı koydurucudur (**SLIM**):
- (S)** Kemik iliği plazma hücre oranının $> \%60$
 - (L)** Etkilenen / Etkilenmeyen hafif zincir oranı > 100
 - (M)** MR'da > 1 fokal lezyon varlığı

Klinik Bilimler 113. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 181

PROGNOZ

- Uluslararası Evreleme Sistemi'nde iki parametre kullanılmaktadır:
 - Beta-2 mikroglobulin artışı ve albumin azalması kötü prognozu** gösterir.
 - Beta 2 mikroglobulin, tek başına en değerli evreleme ve prognoz belirleme kriteridir.
- Ekstramedüller hastalık varlığı, plazma hücreli lösemi gelişmesi, LDH artışı, 17p delesyonu, t(4;14) t(14;16) ve t(14;20) **diğer kötü prognostik göstergelerdir**.

TEDAVİ

- Osteoklastik aktiviteyi baskılamak ve kemik kırığının önüne geçmek için **bifosfonatlar (zoledronik asit, pamidronat)** kullanılır. Özellikle bu hastalarda bifosfonat ilişkili **çene nekrozu** gelişme riski artmıştır.
- Sık enfeksiyon öyküsü olan ve hipogamaglobulinemisi olan hastalarda **IV immüoglobulin (IVIG)** ve antibiyotik profilaksisi (kinolonlar, TMP-SMX) kullanılır.
- Refrakter anemide eritropoietin; hiperviskozite bulguları varlığında plazmaferez uygulanabilir.
- <70 yaş, performans durumu iyi olan hastalarda sistemik tedavi ardından **otolog kök hücre nakli** planlanır.
- Sistemik tedavi olarak en sık proteazom inhibitörü (**Bortezomib**), immünmodülatör ajan (**lenalidomid**), steroid (**Deksametazon**) ve ulaşılabilirse anti-CD38 mab (**Daratumumab**) kombinasyonu kullanılır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 114

114. Soğuk aglutinin aracılı hemolitik anemi için doğru olanlar ?

- I. Direkt antiglobulin IgG pozitif
- II. İndirekt antiglobulin IgG pozitif
- III. Direkt antiglobulin C3d pozitif

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 114. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 136

OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİLER (OIHA)

- Eritrositlere karşı oluşan antikorlar aracılığı ile oluşan bir grup hastalıktır.
- Hemolize neden olan antikorlar soğukta ya da sıcakta optimal reaksiyon verebilir. Bu nedenle **sıcak** ve **soğuk** tip otoimmün hemolizler olarak iki temel gruba ayrılır:
- Sıcak tip OIHA:**
 - Antikor IgG yapısında ise antikörün Fc kısmı **makrofajlarca (sıklıkla dalak)** tanınır ve eritrosit fagosite edilir (ağırlıklı olarak **ekstravasküler hemoliz**).
- Soğuk tip OIHA (Soğuk aglutinin hastalığı)**
- Antikor IgM yapısında ise eritrositleri **aglutine eder ve komplemanı aktive eder**. Sonuçta ağırlıklı olarak **intravasküler hemoliz** gelişir.

COOMBS TESTLERİ

- Hemolizi olan bir hastada bu durumun otoimmün olup olmadığı **direkt coombs (antiglobulin) testi** yapılarak değerlendirilir. **Direkt coombs pozitif hemolitik anemi = OIHA** dedirir.
- Direkt coombs:** Eritrosit membranına bağlı antikorları gösterir ve **tanıda kullanılır**.
- İndirekt coombs:** Hastanın serumunda bulunan antikorları gösterir ve **tanıda kullanılmaz**.

SICAK TİP OIHA

- Sıklıkla **eritrosit Rh** antijenine karşı gelişen **IgG yapısında** antikorlar vardır.
- Bu antikorlar en iyi **37 derecede aktive olduklarından** sıcak tip olarak adlandırılır.
- Antikor kaplı eritrositler ön planda **dalakta** yıkılır ve **ekstravasküler hemoliz** görülür.
- Etiyoloji:**
 - İdiyopatik (**primer**)
 - Sekonder**
 - Lenfoproliferatif hastalıklar (en sık **KLL**),
 - SLE**, **IBH** gibi inflamatuvar hastalıklar,
 - HIV**, **EBV**, **HCV**, **parvovirüs**, **Babesia** gibi **enfeksiyöz patojenler**
 - İlaçlar: penisilinler, sefalosporinler, alfa metil dopa **immun check point inhibitörleri** (ör: **nivolumab, pembrolizumab**)

Klinik ve Tanı

- Klasik anemi bulguları görülür. Özellikle **ani gelişen anemi** ve **ikter** sık saptanır.
- Soğuk tipten **en önemli farkı** sıcak tip OIHA'de yıkım dalakta olduğu için (ekstravasküler) **splénomegali** görülebilir.
- Periferik yaymada **sferositoz** ve polikromazi saptanır.
- Sferosit artışına bağlı kan sayımında **MCHC yüksekliliği** görülür.
- Tanıda en değerli test** sıklıkla IgG yapıda **direkt coombs pozitifliğidir**.

Tedavi

- Öncelikle **steroid tedavisi** başlanır. Acil durumlarda **IVIG'de** (IV immunglobulin) hızlı etki eder.
- Steroid başarısızlığında **Ritüksimab** (anti CD-20) kullanılabilir. Son yıllarda çok etkili olduğu gösterildiği için steroidle birlikte birinci basamakta tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır.
- Medikal tedavi başarısızlığında **splenektomi** yapılır.
- Zorunlu kalmadıkça kan transfüzyonundan **kaçınılmalıdır**. Verilen eritrositler de hızla immünize olarak yıkılır.

EVANS SENDROMU

- Otoimmün hemolitik anemisi olan bir hastada eşlik eden otoimmün **trombositopeni** varlığında **Evans sendromu** düşünülmelidir.
- Bir vakada **hemolitik anemi + trombositopeni** dengesinde akla ilk olarak **MAHA** getirilmelidir. Ancak MAHA'lar otoimmün değildir ve dolayısıyla coombs negatiftir. Böyle bir vakada **coombs pozitifliğinden** bahsediyorsa tanı **Evans sendromudur**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 114

114. Soğuk aglutinin aracılı hemolitik anemi için doğru olanlar ?

- I. Direkt antglobulin IgG pozitif
- II. İndirekt antglobulin IgG pozitif
- III. Direkt antglobulin C3d pozitif

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

SOĞUK TİP OİHA (SOĞUK AGLÜTİNİN HASTALIĞI)

- Sıklıkla **eritrosit I antijenine** karşı gelişen **IgM** yapısında antikorlar vardır.
- Bu antikorlar en iyi **4-30 derecede aktive olduklarından** soğuk tip olarak adlandırılır.
- Antikorlarla kaplı eritrositler **komplemanlarla** yıkılır. Yıkım **dalakta değildir**. Dolayısıyla **intravasküler hemoliz** görülür (karaciğerde yıkıma bağlı ekstravasküler komponent de olabilir ancak dalakta yıkım olmaz).
- Etiyoloji:**

Klinik Bilimler 114. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 137

Klinik ve Tanı

- En soğuk bölgeler ekstremite olduğu için klinikte **raynaud fenomeni**, **livedo retikularis**, **akrosiyanoz** görülebilir.
- Periferik yaymada **aglutine olmuş eritrositler** görülür. Aglutinasyona bağlı kan sayımında hemogloblin ile hematokrit arasında uyumsuzluk (normalde 1 e 3 oran varken bu bozulmuştur) görülebilir.
- Tanı direkt coombs testi** (sıklıkla **IgM** yapıda **anti C3b antikor ile**) pozitifliği ile konur.
- Intravasküler hemoliz olduğu için **splenomegali beklenmez**.

Tedavi

- Steroid etkisizdir.**
- Intravasküler hemoliz olduğu için **splenektominin yeri yoktur**.
- Ritüksimab** tedavisi ve **plazmaferez** uygulanabilir.

Otoimmün Hemolitik Anemilerin Özellikleri

Tip	Özellikleri	Sekonder nedenler	Ig tipi	Hemoliz sıcaklığı	Coombs	Antikor hedefi
Sıcak tip	- En sık neden - Ekstravasküler hemoliz	- Otoimmün hastalıklar - SLE - Solid tümörler - KLL , lenfoma - İlaçlar	IgG	37 derece	IgG ± C3	Rh
Soğuk agglutinin hastalığı	- Genelde yaşlılarda - Intravasküler hemoliz - Ekstravasküler komponent de olabilir (KC'de)	- %90 vakada monoklonal IgM gamopatisi - Waldenström makroglobulin. - Mikoplazma - KLL, lenfoma	IgM	4 derece	C3	I/i
Paroksizmal soğuk hemoglobinüri	- Çocuklarda - Intravasküler hemoliz	Mikoplazma , EBV , CMV	IgG Donath-Landsteiner antikoru	>30 derece	C3	P

- Paroksizmal soğuk hemoglobinüri:**
 - Genelde çocuklarda **viral enfeksiyonlara** sekonder görülen ve **kendi kendini sınırlayan**, selim seyirli bir tablodur.
 - Eritrositlerin **P antijenine** karşı gelişen **IgG tipi soğuk antikorlara** (Donath-Landsteiner antikoru) bağlı olur. Bu antikorlar 4 derecede eritrositlere bağlanır ve 37 derecede komplemanı aktive ederek **intravasküler hemoliz** yapar. **Komplemanlı coombs testi** pozitifdir.
 - Tedavi gerektirmez, kendiliğinden düzelir.

PAROKSİZMAL NOKTÜRNAL HEMOGLOBİNÜRİ (PNH)

- Kazanılmış** kök hücre defektinin olduğu kronik ve bazen alevlenmeler ile seyreden intravasküler hemolizle karakterize bir tablodur (**hereditör değil, edinsel bir hastalıktır**).
- Klasik triadi:** intravasküler hemoliz + pansitopeni + tromboz

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 115

115.DBBHL hastası, tedavi sonrası idrar çıkışı azalmış. hangisinin görülmesi daha az olasıdır ?

İLGİLİ NOTLAR

4

ONKOLOJİ

ONKOLOJİK ACİLLER

VENA KAVA SÜPERİÖR SENDROMU (VCSS)

- Süper vena kavaya dışardan baskı, tromboz, tümör invazyonu ya da tümör trombusu nedeniyle gelişebilir.
- Malign nedenler arasında **ilk sırayı** küçük hücreli ve yassı **akciğer kanseri** çeker.
- Genç hastalarda ise **lenfomalar** başı çekecektir. **Germ hücreli tümörler** de önemli bir VCSS nedenidir.
- Hastalarda en sık semptom **dispne**dir. Baş, boyun ve üst ekstremitelerde ödeme oluşur.
- Fizik muayene de boyun venlerinde belirginleşme ve **venöz dalgalarda silinme** tipiktir. Göğüs ön duvarında **venöz kollateraller** oluşur. Daha ciddi vakalarda glossal ve laringeal ödem gelişebilir.
- Tanı ön planda klinik olarak kanulur. PA akciğer grafisinde mediastinal genişleme görülebilir ancak mediasten değerlendirilmesinde BT daha sensitiftir. Vena kavaya baskı **MR daha sensitif** gösterir.
- Mediastende kitleye bağlı VCSS kliniği olan bir hastada **mutlaka kitleden biyopsi** yapılmalıdır. Çünkü tedavi planı altına yatan nedene göre şekillenecektir:
 - **Destek tedavisi:** okajen, diüretik, steroid (özellikle lenfomada etkindir)
 - **Kemoterapi:** küçük hücreli akciğer kanseri, germ hücreli tümör ve lenfomalarda öncelikli tercihtir (radyoterapi de kullanılabilir ancak bu tümörlerin kemoterapiye yanıtları oldukça hızlıdır).
 - Diğer tümörlerde ön planda **radyoterapi** uygulanır.
 - Başvuru esnasında **hayati tehlikesi** olan histopatolojik tanı koymaya fırsat olmayan vakalarda **endovasküler stent** yerleştirilir.

PERİKARDİYAL EFÜZYON / TAMPONAD

- Akciğer kanseri (**en sık**), meme kanseri, lösemi ve lenfomalara bağlı görülebilir.
- Kanser hastalarında görülen perikardial effüzyonun yansıması sebebek kanserin kendisi değil ilaçlar, radyoterapi, infeksiyon gibi diğer nedenlerdir.
- Perikardial effüzyon durumunda görülebilecek klasik semptom ve bulgular hastalarda mevcuttur (göğüs ağrısı, nefes darlığı, ekg alternansı).
- Çok ciddi vakalarda **tamponada ilerleyebilir** ve **beck triadı** (hipotansiyon, juguler venöz distansiyon, kalp seslerinin derinden gelmesi) bulunabilir.
- Tamponad gelişen hastalarda fizik muayenede **pulsus paradoksus** (inspiyumda sistolik basıncın > 10mmHg düşmesi) görülebilir. Kusmaull belirtisi ise **beckenmez**.
- Ekokardiyografi ile sıvı tespit edilip ayıncı tanı için sıvıdan aspirasyon örnekleme ile sitolojik inceleme yapılabilir.
- Tedavide **skleroterapi** ile beraber ya da tek başına **perikardiosentez** yapılır.
- Skleroterapi işleminde perikardial boşluğa bleomisin, mitomisin C ya da tetrasiklin uygulanır.

SPİNAL KORD BASISI

- Malignitesi olan bir hastada ani gelişen **lokal bel ağrısı** (en sık semptom) veya **nörolojik bulgu** varlığında akla spinal kord basısı getirilmelidir.
- En sık neden olan tümör **akciğer kanseridir**. Diğer sık nedenler; **meme kanseri, prostat kanseri ve multipl miyelomdur**.
- En sık (%70) **torakal vertebra** tutulur.
- **Hermitte's** işareti servikal basılarda boyun hareketi ile ekstremitelerde elektrik çarpma hissinin oluşmasıdır.

Klinik Bilimler 115. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 184

- Çok sayıda tümör hücrelerinin tedavi sonrasında parçalanması nedeniyle ortaya çıkan **hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi** ile karakterize bir durumdur. **Asidoz ve renal yetmezlik** de sık görülür.
- En sık **burkitt lenfoma** gibi agresif non-hodgkin lenfomalar ve **akut lösemi** tedavisinde görülür. Solid organ tümörlerinde TLS sık değildir.

184

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / ONKOLOJİ

Nörolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Myastenia gravis	Anti-Achr	Timoma
LEMS	Anti-VGCC	KHAK
Ensefalomyelit	Anti-hu	KHAK
Serebellar dejenerasyon	Anti-yo	KHAK, over, meme

LEMS: Lambert-Eaton myastenik sendrom; anti-Achr: asetilkolin reseptör antikoru

TÜMÖR BELİRTEÇLERİ

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 192

Belirteç	Tümör	Belirteç	Tümör
B-HCG	Germ hücreli tm	PSA	Prostat CA
Kalsitonin ve CEA	Medüller tiroid CA	CA-125	Over
Katekolaminler	FEO, paraganglioma	CA-19.9	Pankreas, safra kesesi, kolanjiosellüler CA
AFP	HCC Germ hücreli tm (seminomda artmaz)	CA-15.3	Meme
CEA	Adenokanserler (GIS, akciğer)	Beta-2 mikroglob.	Multipl myelom
Nöron spesifik enolaz	KHAK, nöroendokrin tm	Kromogranin-A 5-HIAA, VMA	Nöroendokrin tm

KANSER TARAMASI VE KANSERİN ÖNLENMESİ

- Kardiyovasküler hastalıklardan sonra kanser tüm dünyada **2. en sık ölüm nedenidir**. Hem erkeklerde hem de kadınlarda **akciğer kanseri** kansere bağlı ölüm nedenleri arasında ilk sıradadır.
- Sigara ilişkili kanserler**: Akciğer, larinks, orofarinks, **özofagus**, böbrek, mesane, kolon, pankreas ve mide.
- Diyetle yüksek yağ ile ilişkili kanserler**: Meme, kolon, prostat ve endometrium.
- Obezite ile ilişkili kanserler**: Uterus, **özofagus**, safra kesesi, böbrek, serviks, tiroid ve lösemi. Kolon ve over kanseri de obezite ile ilişkili olabilir.
- Kolon kanserinin** ve polip oluşumunun önlenmesinde **NSAID, aspirin ve cox2 inhibitörlerinin** yaranı gösterilmiştir. Aynı zamanda son yıllarda yapılan çalışmalarda **kalsiyumdan yüksek beslenmenin** de kolon kanserinden koruyucu olduğu gösterilmiştir. **Post-menopozal kadınlarda** östrojen ve **progestin** kombine kullanımı da riski azaltabilir fakat hafifçe artan meme kanseri riski göz önünde bulundurulmalıdır.
- Mide kanserinde** de COX-2 ekspresyon artışı mide kanseriyle ilişkilendirildiği için **aspirin** mide kanseri riskini azaltır.
- Meme kanseri için yüksek riskli olan kişilerde **tamoksifen** kullanımı riski azaltır. Tamoksifen kullanımına bağlı **endometrial kanser ve tromboz/tromboembolik** olay riski artar. **Raloksifen** ise meme kanseri riskini azaltır fakat endometrium kanseri riskini etkilemez. **Aromataz inhibitörleri** de meme kanseri riskini azaltır. Aromataz inhibitörlerine bağlı **osteoporoz** riski artar.
- Prostat kanseri riskini 5-alfa redüktaz inhibitörleri (finasteride ve dutasteride) azaltır fakat bu ilacı alan kişilerde gelişen prostat kanserlerinin gleason skoru daha yüksektir (daha invazivdir). Onun için rutin kullanılmaz.
- HPV aşısı** ile beraber **kadınlarda serviks**, erkeklerde de anal kanserin riski azalır. Hem kadın hem erkeklerde **9-26 yaş** arasında yapılması önerilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

DAHİLİYE / ONKOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

HORMONAL TEDAVİLER

Bazı Önemli Hormonal Tedavi Ajanları

İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Tamoksifen	SERM Memede anti-östrojenik Kemikte östrojenik (kemiği korur) Endometriumda östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Sıcak basması Vajinal kuruluk Tromboemboli Endometrium hiperplazi / kanseri
Raloksifen	Tamoksifene benzer Endometriumda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Tamoksifene benzer Farklı olarak endometrium kanseri riskini arttırmaz
Anastrozol / Letrozol	Aromataz inhibitörü Tüm dokularda anti-östrojenik etki	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Osteoporoz
Fulvestrant	Östrojen reseptör antagonisti	Meme kanseri tedavisi	
Bicalutamid / Enzalutamid / Apalutamid / Darolutamid	Androjen reseptörüne bağlanarak etkisini önler	Prostat kanseri	Sıcak basması Libido azalması İmpotans, Fatigue
Abirateron	CYP17 inhibitörü	Prostat kanseri	Hipertansiyon Hipokalemi Adrenal yetmezlik
Leuprolid / Goserelin	LHRH analogu	Prostat kanseri Meme kanseri	

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 191

Endokrinolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Hiperkalsemi	PTHrP Kalsitriol	Yassı hücreli kanserler (akciğer, baş boyun), meme kanseri, Lenfomalar
SIADH	Vazopressin	Akciğer (KHAK, yassı)
Cushing sendromu	ACTH	Akciğer (KHAK başta olmak üzere hepsi), timoma, medüller tiroid kanseri ve FEO
Hipoglisemi	İnsülin benzeri büyüme faktörü-2 (IGF-2)	Mezenkimal tümörler, sarkomlar, FEO, HCC, RCC, jinekolojik tümörler
Dişare	Kalsitonin, VIP	Akciğer, kolon, medüller tiroid, FEO, pankreas
Akromegali	GHRH, GH	Nöroendokrin tümörler (Karsinoid tm)
Onkojenik osteomalazi	FGF-23	Mezenkimal tümörler, sarkomlar

Hematolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Polisitemi	EPO	HCC, RCC, FEO, serebellar hemangioblastom, uterin miyomlar, ODPKBH
Nötrofili	GCSF	Akciğer, GİS, over, Hodgkin
Trombositoz	IL-6	Akciğer, GİS, over, Hodgkin
Eozinofili	IL-5	Akciğer, lenfoma, lösemi

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM®

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

KALSİYUM VE KEMİK METABOLİZMA BOZUKLUKLARI

KALSİYUM METABOLİZMASI VE HASTALIKLARI

- Vücutta bulunan 1kg kalsiyumun %99'u kemikte mineral halinde bulunur.
- Geri kalan kalsiyum intraselüler sıvı (ICF) ve ekstraselüler sıvıda (ECF) dağılmıştır.
- ECF kalsiyumunun yarısı **albumine bağlı** haldedir bu nedenle **düzeltilmiş kalsiyum** hesaplanır:
 - Albumin seviyesindeki **düşüş veya yükseliş** total kalsiyum seviyesini etkiler fakat iyonize kalsiyum bu durumdan etkilenmez.
 - Her 1 gr/dL albumin değişimine **kalsiyumda aynı yönde 0.8 mg/dL** değişim eşlik eder.
- Normal serum kalsiyumu 8.5- 10.5 mg/dL arasındadır.

PARATHORMON (PTH)

- Serumda **iyonize kalsiyumun düşmesi** ile paratiroid hücrelerinde bulunan Ca-sensing reseptörler (**CaSR**) uyanılarak **PTH salgısını arttırırlar**.
- Temel olarak renal ve kemik üzerinde etkisi vardır.
- **Renal etkileri:**
 - **1-alfa hidroksilaz uyarımı** → kalsitriol sentezi → barsaklardan kalsiyum ve fosfat emilimini artırır.
 - Kalsiyum ve hidrojen atılımını azaltır, **fosfat ve bikarbonat atılımını arttırır**.
- **Kemik etkileri**
 - **Osteoklast aktivitesini artırır** → kemik rezorpsiyonu tetiklenir (kronik yükseklik).
 - Günlük **pulsatil salınımında** ise net etkisi **kemik yapımı** lehinedir (osteoblastik aktivite artışı).
- **Parathormon artışının** totaldeki net etkisi **kalsiyum artışı, fosfor düşüşü** şeklindedir.
- Magnezyum eksikliğinde salgılanamaz ve etkisine direnç gelişir. Böylelikle hipokalsemi gelişebilir.

KALSİTONİN

- **PTH karşıt** hormondur, tiroid bezinde parafoliküler C hücrelerinden salgılanır.
- Serum kalsiyum yüksekliği ve gastrin → kalsitonin salgısını uyarır.
- Barsakta **Ca emilimini azaltır**, böbrekte **Ca atılımını arttırır**, **osteoklastik aktiviteyi inhibe** eder.
- PTH ile benzer olarak böbrekte fosfor atılımını arttırır.

D VİTAMİNİ

- Deride 7-dehidrokolesterol ultraviyole etkisi ile sentezlenebilir.
- Bitkilerden D2 ve hayvansal gıdalardan D3 formunda alınabilir.
- **Karaciğerde** 25-hidroksilaz etkisinden sonra **25(OH)D** oluşur, major **depo formudur**.
- Böbrek proksimal kıvrımlı tübül epitelinde **1 alfa-hidroksilaz** ile aktif formu **1,25(OH)D** oluşur (**kalsitriol**).
- Makrofajlar 1- α -hidroksilaz üretebilir. Bu yüzden **granülomatöz hastalıklarda** kalsitriol artışına bağlı **hiperkalsemi** gelişir.

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 300

HİPERKALSEMİ

- Serum kalsiyum değerinin >10.5 mg/dl olmasıdır.
- **En sık nedeni primer hiperparatiroidi** ve sonrasında kanserlerdir.
- **Primer hiperparatiroidide genellikle ilmi bir hiperkalsemi (<12) vardır**, malign nedenlerde hiperkalsemi daha ciddidir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 116

116. Tümör–klinik durum eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM®

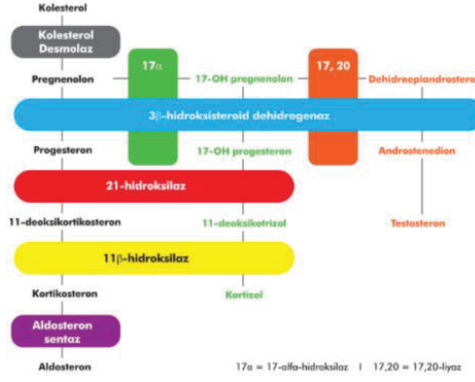
DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

En sık sebebi 21-hidroksilaz eksikliğidir:

- Glukokortikoid ve mineralokortikoid sentezi defektlidir.
- Androjenler artar ve neonatal olarak kızlarda ciddi dış genital virilizasyonu görülür.
- Klasik formunda ciddi tuz kaybı olur ve hayatı tehdit eder.
- Klasik olmayan formda klinik hafiftir.
- 17-hidroksiprogesteron düzeyi artar.

11b-hidroksilaz ve 17a-hidroksilaz eksikliğinde

- mineralokortikoid fazlalığı görülür:
- Hipertansiyon tipiktir.
- 11-deoksikortikosteron düzeyi artar.



Şekil: Adrenal bezde hormon üretimi

FEOKROMASİTOMA VE PARAGANGLİOMA

- Adrenal medüllada **kromaffin hücrelerden** köken alan ve **ketakolamin** salgılayan tümörlerdir.
- Adrenal medülladan köken alırsa **feokromasitoma** (Feo), adrenal medulla dışındaki tümörlere **paraganglioma** denilir.
- Klasik **%10'lar kuralı** artık sadece **ekstraadrenal, bilateral ve malign** özellikleri için geçerlidir, çok daha **yüksek oranda** (%30-40) **kalıtsal** olduğu gösterilmiştir.

Kalıtsal Feokromasitoma Nedenleri

Sindrom	Gen	Özellik
MEN2A MEN2B	RET	Medüller troid kanseri, Feo, hiperparatroidi Medüller troid kanseri, Feo, nöromalar, marfanoid görünüm
Von-Hippel Lindau	VHL	Feo, paraganglioma, hemangiyoblastom, RCC (clear-cell) , paraneoplastik polistemi
Nörofibromatozis	NF1	Nörofibromlar, cafe au lait lekeleri, lisch nodülleri, gliomlar

Klinik Bilimler 116. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 314

KLINİK

- En sık görülen semptom baş ağrısıdır.
- Ataklar esnasında terleme, çarpıntı, baş ağrısı tipiktir.
- **Atakları provoke edebilen faktörler:** cerrahi, postür değişikliği, egzersiz, anksiyete ve bazı ilaçlar (trisiklik antidepresanlar, opiatlar, metoklopramid, **anestezik ajanlar**, beta blokerler).
- Hipertansiyon devamlı ya da ataklar şeklinde olabilir (bazı kaynaklarda devamlı hipertansiyonun daha sık olduğu belirtilir).
- Diğer klinik bulgular arasında **ortostatik hipotansiyon**, **angina bulantı**, **kabızlık**, **hiperglisemi**, **diyabet**, **hiperkalsemi**, **solukluk**, **polüri**, **güçsüzlük**, **eritrositozis** ve **dilate kardiyomiopati** vardır.
- Koroner arter lezyonu olmadan **anjina pectoris** ve akut **miyokart infarktusü** gelişebilir.
- Genellikle baş-b boyun paragangliomları parasempatik sistemden köken alır ve ketakolamin sentezi görülmez.

TANI

- Feo şüphesi olan hastada yapılması gereken **ilk test** 24 saatlik **idrarda fraksiyone metanefrin** ölçümü olmalıdır (sensitivite ve spesifitesi %98) (en spesifik test).

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 117

117.Ro/SSA ve La/SSB antijenlerine karşı otoantikör oluşumu ile karakterize hastalık?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

Lenfosit infiltrasyonu

- + **Akciğer** → Lenfositik interstisyel pnömoni
- + **Böbrek** → Tübülointerstisyel nefrit, distal tübüler asidoz (tip 1 renal tübüler asidoz), nefrojenik diabetes insipidus
- + **Karaciğer** → Primer biliyer kolanjit

Lenfosit

- + Kriyoglobulinemik vaskülit
- + Membranoproliferatif glomerülofrit tip 1

– Lenfoma gelişme riskini en çok artıran otoimmün hastalıktır. Tükürük bezi MALT lenfoma sıklığı artar.

Sjögren sendromunda lenfoma gelişimine işaret edebilecek bulgular

- + Parotiste büyüme
- + Splenomegali
- + Lenfadenopati
- + Palpabl purpura

Kitle bulguları

Klinik Bilimler 117. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 252

TANI KRİTERLERİ

Sjögren sendromu tanı kriterleri

- + Oküler semptomlar
- + Oral semptomlar
- + Göz bulgusu (Schirmer testi pozitif (5 dakikada <5mm göz yaşı olması))
- + **Anti Ro (SSA), Anti La (SSB)** antikor pozitifliği
- + Tükürük bezi biyopsisi → **fokal lenfositik sialadenit (en değerli)**

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU (AFAS)

- Edinsel **trombofil** nedenlerindendir.
- **Trombositopeniye** eşlik eden **tromböz (arteriyel + venöz)**, **tekrarlayan gebelik kayıplarıyla** karakterizedir.

Hem arteriyel hem venöz tromböz yapan nedenler

- MMMAP** diye atılda tutul
- + Malignite
- + Miyeloproliferatif hastalık (polisitemia vera gibi)
- + Mikroanjiyopatik hemolitik anemi (MAHA)(DİK, HÜS, TTP gibi)
- + AFAS
- + Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 118

118. Tekrarlayan ateş, karın ağrısı, göğüs ağrısı ve eklem ağrısı ile gelen ve FMF tanısı konulan hastaya kolşisin başlanıyor. Maksimum doz düzenli kolşisin altında atakları devam eden hastaya verilmesi gereken tedavi hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

AİLESEL AKDENİZ ATEŞİ (FMF)

- Otoinflamatuvar hastalıklar içerisinde en sık görülendir.
- <20 yaş altı tekrarlayan ateş + serözit atakları ile prezente olur.

PATOGENEZ

- 16.kromozom **MEFV gen mutasyonu** sıklıkla görülür.
- Bu gen mutasyonunda **pyrin proteini** sentezlenemez.
- Pýrin proteini üretilmediğinden **IL-1 inhibe olmaz**.
- IL-1 artışına bağlı **inflamazom** oluşur ve **otoinflamatuvar** yanıt olur.
- En sık MEFV mutasyonu ise **m694V mutasyonudur (amiloidozla ilişkili mutasyon)**

KLİNİK

- 12-72 saat süren **ateş + serözit** atakları
 - **Ateş + peritonit** (en sık prezentasyon şekli)
 - Ateş + perikardit
 - Ateş + plevrit
 - Ateş + alt ekstremitelerde oligoartrit + **erizipel benzeri eritem**



- FMF IgA vaskülit ve poliarteritis nodosaya eşlik edebilir.
- **Sekonder (AA) amiloidoz** yapma olasılığı en yüksek olan hastalıktır.
- Sekonder amiloidoz gelişmesindeki temel sebep **serum amiloid A(SAA) protein birikimidir**.
- FMF'li bir hastada **proteinüri** veya **böbrek yetmezliği** geliştiğinde **amiloidoz** akla gelmelidir.
- Amiloidoz şüphesinde kan yağ doku, bukkal-rektal mukoza, karaciğer veya böbrekten biyopsi alınarak **Kongo kırmızısıyla boyanması** ile tanı konulur.

TANI KRİTERLERİ

Klinik Bilimler 118. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 271

- MEFV gen mutasyonu tanı kriterleri arasında yer almaz.

TEDAVİ

- Kolşisin
- **IL-1 blokörleri** (dirençli vaka ve amiloidozda)(**anakinra**, **kanakinumab**)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 119

119. Romatoid artrit tedavisinde kullanılan ajanlardan hangisinin etki mekanizması farklıdır?

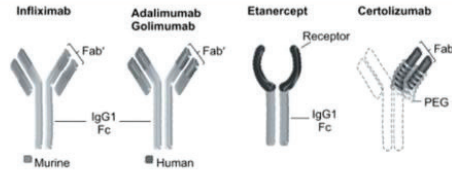
İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

TUSEM®
TIP 4. SINIFININ EĞİTİM MERKEZİ

- Yan etki profili azdır.
- **Kolesterolü** düşürürler.
- **Retinopati** yapabilir. Bu yüzden 5 yıldan fazla kullananlarda yıllık göz dibi muayenesi gereklidir.
- **Biyolojik DMARDlar**
 - **TNF alfa inhibitörleri**
 - Dirençli vakalarda tercih edilir.
 - **Latent tüberkülozu** olan hastalarda tedavi öncesi mutlaka profilaksi verilmelidir.
 - **Sertolizumab** sadece Fab kısmından oluştuğundan plasentadan geçemez. Bu yüzden **gebelikte en güvenli anti-TNF'dir**. Ancak gebelikte anti-TNF kullanılıyorsa doğacak çocuğa ilk 6 ay canlı aşı yapılmamalıdır.
- **Kontraendikasyonları;**
 - Aktif enfeksiyon
 - Tüberküloz

Klinik Bilimler 119. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 247



Şekil: TNF alfa inhibitörleri

TNF alfa inhibitörlerinin yan etkileri

- + Enfeksiyö riskinde artış
- + TBC reaktivasyonu
- + SLE
- + Demiyelinizasyon
- + Kalp yetmezliğinin kötüleşmesi
- + Ciddi karaciğer hastalığı
- + Hematolojik malignite riski? (Solid malignite gelişme riski ise artmamıştır)
- + Pansitopeni
- + İnfüzyon reaksiyonları (hipersensivite)
- + Psöriyazis

• Diğer biyolojik DMARDlar

RA'da Kullanılan Biyolojik Ajanlar

İlaç adı	Etki mekanizması	Genel ek özellik
Anakinra	IL-1 antagonisti	
Abatacept	CTLA-4 kostimülasyon inhibitörü	
Rituximab	CD20 monoklonal ab	Hepatit B reaktivasyonu
Tocilizumab	IL-6 reseptör mab	GIS perforasyonu
Tofacitinib	JAK 1-3 inhibitörü	Oral, nazofarenjit, tromboz
Baricitinib	JAK 1-2 inhibitörü	
Upadacitinib	JAK 1 inhibitörü	

• Gebelikte RA tedavisi

- Gebelik sırasında RA semptomları çoğunlukla geriler.
- **Metotreksat ve leflunomid teratojenidir** tercih edilmezler.
- **Hidroksiklorokin, düşük doz steroid, anti-TNF'ler** tercih edilebilir.
- Anti-TNF verilecekse **sertolizumab** en güvenlisidir. Doğum sonrası ilk 6 ay canlı aşı yapılmaz.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 120

120. Hastalık–gen eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Tedavide amiloid fibril polimerizasyon inhibitörü ajan **eprodissate** kullanılabilir. Renal progresyonu azalttığı göstermiştir.

Önemli Amiloidoz Tipleri

AL tipi (Monoklonal Ig light chains)	Multipl myelom ve benzeri gammopatiler (primer amiloidoz)
AA tipi (Serum amiloid A proteins)	Kronik inflamasyon (sekonder amiloidoz)
ATTR (Normal plazma transtifretin)	Senil sistemik amiloidoz, kalp tutulumu belirgin
Ab2M (β2-mikroglobulin)	Diyalize bağlı amiloidoz, kas-iskelet semptomları
Ab (b-protein öncülü)	Alzheimer hastalığı, serebral plaklar

BAZAL MEMBRAN SENDROMLARI VE DİĞER GLOMERÜLER HASTALIKLAR

GOOD-PASTURE SENDROMU VE ANTI-GBM HASTALIĞI

- Bazal membran **tip 4 kollajenine** karşı gelişen otoantikorlar sorumludur.
- Sadece renal tutulum olursa **anti-GBM hastalığı**, beraberinde akciğer tutulumu olursa **goodpasture sendromu** olarak tanımlanır.
- Tanıda biyopside fokal ve segmental nekroz, **yaygın kresentler** ve ek olarak **lineer tarzda immün birikimler (IgG)** görülür.
- Tedavide **plazmaferez** ve immünsupresif tedavi (steroid + siklofosamid) verilir.

ALPORT SENDROMU

- **Tip 4 kollajenin alfa 3-4-5 zincirinde eksiklik**le karakterize **X'e bağlı** geçiş gösteren bir sendromdur.
- Glomerüler bazal membrandaki hasara bağlı hematüri, proteinüri ve ilerleyen dönemde son dönem böbrek yetmezliği görülebilir.
- Klinikte renal tutulumla ek olarak **göz bulguları** (anterior lentikonus, dot-fleck retinopatisi) ve **işitme kaybı** görülür (**göz + kulak + nefritik sendrom** şeklinde akılda tutulabilir).
- Nakil sonrası **hastalığın tekrarlama**sı beklenmez. Ancak nakil sonrası **goodpasture sendromu** gelişebilir.

İNCE BAZAL MEMBRAN HASTALIĞI

- **Benign familial hematüri** olarak da adlandırılır.
- Tip 4 kollajenin alfa 3-4 zincirinde **otozomal dominant** geçişli bir defekt bulunur. Buna bağlı glomerüler bazal membranda **diffüz incelleme** görülür.
- Aralıklı, sıklıkla mikroskobik ancak bazen makroskobik de olabilen **hematüri** görülür. proteinüri, hipertansiyon veya böbrek dışı tutulum beklenmez.
- Benign seyirlidir. Kronik böbrek yetmezliğine **yol açmaz**.

NAİL-PATELLA SENDROMU

Klinik Bilimler 120. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 233

- Lizozomal **alfa galaktosidaz** enzim eksikliğine bağlı gelişen **X'e bağlı** geçiş gösteren sfingomyelin birikimi ile karakterize bir lizozomal depo hastalığıdır.
- **Klinik bulgular** etkilenen organlarda **enfeksiyon** birikiminde **Bunam** dışında **multisistemli tutulumlar** olabilir.
- Nöropatik ağrı (**akroparestezi**), vasküler hastalık, oküler opasiteler, işitme kaybı, KBH, kardiyomyopati ve serebrovasküler hastalık kliniklerine yol açabilir.
- Biyopside **globotriasileramid** birikimi barındıran büyümüş viseral glomerüler epitel hücreleri görülür ve bu hücreler elektron mikroskopisinde paralel ışınlar şeklinde gözükür (**zebra body**). Renal biyopside **FGS ile uyumlu** bulgular saptanabilir.
- Tedavide enzim replasmanı yapılır. **Migalastat**, **alfa galaktosidaz-A'nın taşınmasını kolaylaştıran bir şaparan olup böbrek ve kalpteki metabolitleri temizler**.

FİBRİLLER VE İMMÜNOKTÖİD (NON-AMİLOİD) GLOMERÜLOPATİ

233

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 120

120. Hastalık–gen eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM®

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

- Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı

Klinik Bilimler 120. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 238

OTOZOMAL DOMINANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI (ODPKBH)

- Erişkinlerde **en sık** görülen herediter böbrek hastalığıdır.
- **PKD1** (en sık) ve **PKD-2 genlerinde** mutasyon vardır (polikistin-1 ve polikistin-2 proteinleri)
- **En sık böbrekte** olmakla birlikte böbrek ve böbrek dışı (**en sık karaciğer**) kistlerle karakterize bir sendromdur.
- **Ağrı ve hematuri** en sık semptomlarıdır.
- **Hipertansiyon** sıktır. **Ürik asit taşları** görülebilir.
- Kist enfeksiyonu veya kist içerisine kanama gelişebilir.
- Kronik böbrek yetmezliği görülür ancak kistlerden **EPO salgılandığı** için KBH olmasına rağmen anemi pek beklenmez.
- **Ekstrarenal bulgular:**
 - Karaciğerde kistler (**en sık** ekstrarenal bulgu)
 - İntrakranial anevrizma
 - Mitral valv prolapsusu
 - Kolonda divertikülozis
 - Akciğerde bronşektazi
 - İnguinal herni
- **Tanı** klinik bulgular, aile öyküsü, USG’de kistlerin gösterilmesi ve arada kalınan durumlarda genetik test ile konur.
- Ailede anevrizma rüptürü öyküsü veya şiddetli baş ağrısı, nörolojik semptomlar varlığında **kranial anjiyografi** ile intrakranial anevrizma varlığı değerlendirilmelidir.
- ODPKBH’de **mortalitenin** en önemli nedeni **kardiyovasküler komplikasyonlardır**.
- **Tedavi** esas olarak komplikasyonların tedavisidir. Hipertansiyon kontrol altına alınmalıdır (ACEi/ARB).
 - **Tolvaptan** (ADH antagonist) kistlerin büyümesini geciktirir ve renal fonksiyonlardaki bozulmayı yavaşlatır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 121

121. Hangisinde dipstick ile albüminin yanlış pozitif saptanması beklenmez ?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM

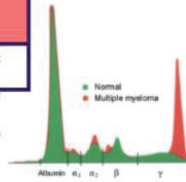
LABORATUVAR

- Sıklıkla **anemi** görülür (normokrom-normositer), IL-6 artışına bağlı uyarım nedeniyle trombositopeni nadirdir.
- Normalde eritrositlerin membranında negatif yüklü sialik asit molekülleri bulunur, bu nedenle eritrositler birini iter (zeta potansiyeli) ve yapışmazlar. Ancak bu hastalarda artan immünglobülin proteinleri sialik asitlere bağlanır ve sonuç olarak **periferik yaymada rulo formasyonu** izlenir. Ayrıca eritrosit **sedimentasyon hızı artmıştır**.
- Hiperkalsemi** siktir.
- Albumin/globulin oranı globulin lehine artmıştır (Total protein yüksek, albümin düşük beklenir). Böyle bir hastada öncelikle artan globulinlerin poliklonal mı yoksa monoklonal mı olduğunu ayırtmak adına **protein elektroforezi** istenmelidir.

Klinik Bilimler 121. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 181

protein çok yüksek (nefrotik sınırdan) ama dipstick testinde proteinüri saptanamaz (çünkü dipstick testi, sadece albümine duyarlıdır).

- Nadir **plazma hücre lösemi** gelişebilir (kanada plazma hücresi > 2000 / mm³).
- Kemiklerde **litik lezyonlar** görülür (Direk grafi, MR, BT ve PET-BT kullanılabilir).
- Multipl myelomda osteoklastik aktivite artar, **osteoblastik aktivite artmaz**. Bu nedenle;
 - Serum **alkalen fosfatazı yükselmez**.
 - Kemik lezyonlarını göstermede **kemik sintigrafisi kullanılmaz**.



TANI

Multipl Myelom Tanı Kriterleri

Aşağıdaki 2 kriterinde karşılanması gerekmektedir

- Kemik iliğinde **%10 ve üzerinde plazma hücre sayısı (CD 38+, CD 138+)** veya biyopsi ile kanıtlanmış **plazmasitom** varlığı
- Myelom tanımlayıcı bulgulardan (**CRAB**) en az 1 tanesinin olması:
 - C**-----> Hiperkalsemi
 - R**-----> Böbrek yetmezliği
 - A**-----> Anemi
 - B**-----> Kemik lezyonları

CRAB bulgusu olmayan hastalarda aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı yine tanı koydurucudur (**SLIM**):

- (S) Kemik iliği plazma hücre oranının > %60
- (L) Etkilenen / Etkilenmeyen hafif zincir oranı > 100
- (M) MR'da > 1 fokal lezyon varlığı

- Serum protein elektroforezinde monoklonal protein (**M protein ≥ 3 g/dl**) varlığı multipl myelomda önemli bir bulgu olmakla birlikte, artık güncel **tanı kriterleri arasında yer almamaktadır**.

PROGNOZ

- Uluslararası Evreleme Sistemi'nde iki parametre kullanılmaktadır:
 - Beta-2 mikroglobulin artışı ve albumin azalması kötü prognozu** gösterir.
 - Beta 2 mikroglobulin, tek başına en değerli evreleme ve prognoz belirleme kriteridir.
- Ekstramedüller hastalık varlığı, plazma hücreli lösemi gelişmesi, LDH artışı, 17p delesyonu, t(4;14) t(14;16) ve t(14;20) **diğer kötü prognostik göstergelerdir**.

TEDAVİ

- Osteoklastik aktiviteyi baskılamak ve kemik kırığının önüne geçmek için **bifosfonatlar (zoledronik asit, pamidronat)** kullanılır. Özellikle bu hastalarda bifosfonat ilişkili **çene nekrozu** gelişme riski artmıştır.
- Sık enfeksiyon öyküsü olan ve hipogamaglobulinemisi olan hastalarda **IV immünglobulin (IVIG)** ve antibiyotik profilaksisi (kinolonlar, TMP-SMX) kullanılır.
- Refrakter anemide eritropoietin; hiperviskozite bulguları varlığında plazmaferез uygulanabilir.
- <70 yaş, performans durumu iyi olan hastalarda sistemik tedavi ardından **otolog kök hücre nakli** planlanır.
- Sistemik tedavi olarak en sık proteazom inhibitörü (**Bortezomib**), immünmodülatör ajan (**lenalidomid**), steroid (**Deksametazon**) ve ulaşılabiliyorsa anti-CD38 mab (**Daratumumab**) kombinasyonu kullanılır.

181

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 121

121. Hangisinde dipstick ile albüminin yanlış pozitif saptanması beklenmez ?

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Kreatinin

- Kaslardaki kreatinin fosfatın yıkımı sonucu oluşur. Dolayısıyla **kas kitlesi** kreatinin düzeyini etkiler.
- BUN'un aksine tübüllerden geri emilmez ancak **sekrete olur**.
- Kreatinin sekresyonunu etkileyebilecek ilaç kullanımları veya kas kitlesinin değişmesi gibi durumlarda böbrek fonksiyon bozukluğu olmadan da kreatinin düzeyi değişebilir.
- Trimetoprim, simetidin ve tenofavir tübüler sekresyonu engelleyerek kreatinin düzeyini artırır.

BUN ve Kreatinin Düzeyini Etkileyen Faktörler

Serum BUN artışı	Serum BUN azalması
Üretiminin artışı Proteinden zengin diyet Katabolizma artışı (travma, sepsis, cerrahi) Steroid tedavisi Tetrasiklin tedavisi GIS kanama Kanser	Üretiminin azalması Proteinden fakir diyet Malnütrisyon Katabolizmanın azalması (yaşlılık...) Karaciğer yetmezliği Valproik asit Ahlının artması GFH artışı (gebelik...)
Serum kreatinin artışı	Serum kreatinin azalması
Üretiminin artışı Kas kitlesinde artış Kırmızı et tüketimi Rabdomiyoliz Tübüler sekresyonda azalma (trimetoprim, simetidin vb.)	Üretiminin azalması Kas kitlesinde azalma Ahlının artması SIADH GFH artışı Gebelik, osmatik diürez

Kreatinin Klirensi

- Glomerüler filtrasyon hızının (GFR) ölçümünde ideal bir maddenin glomerüllerden filtre olduktan sonra **tübüllerden geri emilmemesi ve sekrete edilmemesi** gerekir. BUN ve kreatinin altın standart yöntemler değildir.
- İnülin; glomerüllerden filtre olur, **tübüllerden geri emilmez ve sekrete edilmez**. Bu nedenle inülin GFR ölçümünde **altın standart** yöntemidir.
- Sistatin C**; hem kreatinin düzeyini etkileyen **sekonder faktörlerden** (yaş, cinsiyet, ağırlık vb.) **etkilenmemesi**; hem de böbrek hasarında **daha erken** yükselmesi nedeniyle kreatininden daha değerli bir ölçüm yöntemidir.

24 saatlik idrarda kreatinin klirensi:

$$+ \frac{(\text{İdrar kreatinini} \times \text{idrar volümü})}{(\text{serum kreatinini} \times 1440)}$$

Cockcroft-Gault formülü:

$$+ \frac{(140 - \text{yaş}) \times \text{vücut ağırlığı}}{(72 \times \text{serum kreatinini})} \text{ (kadınlarda } 0.85 \text{ ile çarpılır)}$$

Proteinüri

- 24 saatlik idrarda** normal şartlarda **protein miktarı < 150 mg**; **albümin miktarı < 30mg'dır**. Sağlıklı bireylerde atılan proteinler çoğunlukla **tamm-horsfall proteinleridir**.

Klinik Bilimler 121. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 199

- **Yalnızca albümin** atılımını gösterir,
- **300mg/gün** albuminüri'ye **kadar negatif** saptanabilir.
- **Dipstick** yöntemi multipl myelom gibi albumin dışı protein atılımı ile seyreden hastalıklarda veya <300mg/gün proteinüri (**mikroalbuminüri**) durumlarında negatif saptanır.
- **Dolayısıyla proteinüri değerlendirilmede daha ideal yöntemler 24 saatlik idrarda protein analizi veya spot idrarda protein/kreatinin ve albümin/kreatinin oranlarının değerlendirilmesidir.**

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 121

121. Hangisinde dipstick ile albüminin yanlış pozitif saptanması beklenmez ?

Klinik Bilimler 121. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 200

Proteinürilerin Sınıflandırılması			
	Mekanizma	Miktar	Neden
Overflow (taşma)	Normal glomerülden düşük moleül ağırlıklı proteinlerin aşırı filtrasyonu	Değişken	Bence-Jones (MM) Miyoglobulinüri (rabdomyoliz) Hemoglobinüri (hemoliz) Lysozimüri (AML)
Glomerüler	Normal plazma proteinlerinin defektif glomerülden filtrasyonu	>1-2 gr	Nefritik sendrom Nefrotik sendrom (>3.5 gr)
Tübüler	Normal filtre edilen plazma proteinlerinin reabsorbe edilememesi	<1-2 gr	Tübülointerstisyel nefritler Antibiyotik hasarı
Hemodinamik (Fonksiyonel)	Filtrasyonun artıp, reabsorbsiyonun göreceli olarak azalması	<1-2 gr	Ortostatik proteinüri. Fonksiyonel nedenler (ateş, egzersiz, epilepsi, KKY, İYE, taş)

Hematüri

- Her büyük büyütmede mikroskop sahasında >3 eritrosit görülmesidir.
- En sık neden enfeksiyonlardır.
- Hematüri ayrıca tanısında öncelikle yapılması gereken **eritrosit morfolojisini** incelemektir:
 - Taş, enfeksiyon, kanser** (mesane, RCC, üst üriner sistem) gibi **glomerül dışı** hematüri yapan durumlarda eritrositlerin morfolojisine benzer, yani **izomorfik eritrositler** saptanır.
 - Eğer incelemede eritrosit morfolojisinde bozukluk saptanırsa **glomerüler hasar** düşünülmelidir:
 - Dismorfik eritrositler**
 - Eritrosit silindirleri**
 - Şistosit, akantosit varlığı**
- İdrar rengi kırmızı olmasına rağmen eritrosit görülüyorsa **hemoglobinüri** (intravasküler hemoliz), **miyoglobulinüri** (rabdomyoliz) veya ilaç kullanımı (**rifampin**) akla gelmelidir.
- Hematürisi olan bir hastada bazı önemli ipuçları:
 - Ağrısız pıhtılı hematüri**-----> mesane kanseri
 - Renal kolik + hematüri**-----> renal taş
 - Lomber kitle + hematüri**-----> RCC

Lökositüri (Piyüri)

- En sık neden üriner sistem enfeksiyonlarıdır. Enfeksiyon olmadan da görülebilir (steril piyüri).
- Steril piyüri nedenleri: **Tübülointerstisyel nefrit**, tüberküloz, klamidy, mikoplazma, gonore
- Eozinofilüri: **akut tübülointerstisyel nefrit**, **ateroembolik hastalık**.

İdrar Silindirleri

- Tamm-horsfall** proteinlerinin üzerine yerleşen granüller ve hücresel elemanlardan meydana gelir.
- Ayrıca tanı** konusunda değerli bilgiler verir.

Silindir Türü ve İlişkili Olduğu Durumlar	
Silindir Türü	İlişkili Durumlar
Hiyalen silindir	Normal idrar Prerenal ABH, Dehidratasyon
Granüler silindir	Akut tübüler nekroz
Çamursu kahverengi silindir	Akut tübüler nekroz
Pigmente granüler silindir	Miyoglobulinüri, hemoglobinüri
Mumsu ve geniş silindir	Kronik böbrek hastalığı
Yağ silindiri	Nefrotik sendrom
Eritrosit silindiri	Glomerülofrit
Lökosit silindiri	Akut interstisyel nefrit Akut piyelonefrit

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 122

122. Mini-Cog testinde kullanılan parametreler hangileridir?

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 122. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 406

KOGNİTİF DEĞERLENDİRME

Mini Mental Durum Değerlendirme Testi

- **ORYANTASYON:** Yer - zaman - kişi oryantasyonu sorgulanır.
- **HAFIZA (KAYIT ETME):** Hastaya 3 kelime verilerek hatırlaması istenir.
- **DİKKAT VE HESAPLAMA:** Belli bir sayı, gün, ay vb.'den geriye doğru sayması istenir.
- **HATIRLAMA:** Daha önce verilen 3 kelimeyi tekrarlaması istenir.
- **LİSAN:** Hastadan cisimleri tanıması ve verilen cümleyi tekrarlaması istenir.
- **MOTOR FONKSİYON VE ALGILAMA:** Hastadan verilen direktifleri yerine getirmesi istenir.
- **GÖRSEL VE UZAYSAL İŞLEVLER:** Hastadan verilen şeklin çizilmesi istenir.

- Kognitif değerlendirilmede kullanılan bir diğer test: Saat çizme

DUYGU DURUM DEĞERLENDİRİLMESİ

- Yaşlılarda en sık görülen ruhsal problem **depresyondur**.
- Her yaşlı hasta, depresyon açısından değerlendirilmelidir.

İNKONTİNANSIN DEĞERLENDİRİLMESİ

- Miktarı ne olursa olsun her türlü istemsiz idrar kaçıma, üriner inkontinans olarak adlandırılır. Daima patolojiktir.
- Her yaşlı hasta, inkontinans açısından değerlendirilmelidir.

POLİFARMASİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

- Tanımla ilgili kesin bir fikir birliği yoktur. (≥ 4 ilaç, ≥ 5 ilaç)
- Yaşlı hastada polifarmasiye sebep olan bazı faktörler;
 - Çoklu komorbidite
 - Farklı hekimler tarafından değerlendirilme
 - Reçeteleme kaskadı
 - Bakıcı ilişkili nedenler
- Her yaşlı hastanın kullanmakta olduğu reçeteli ve reçetesiz tüm ilaçlar incelenmelidir.
- Uygunsuz veya gereksiz kullanılan ilaçlar kesilmeli, mümkün olduğunca en az ilaç sayısı ile devam edilmelidir.
- İlaça mümkün olan en düşük dozda başlanmalıdır ve eğer gerekiyorsa ilacın dozu kontrollü olarak artırılmalıdır. **Start low, Go slow!**

KORUYUCU HEKİMLİK UYGULAMALARI

Rutin taranan maligniteler

- Meme
- Kolon
- Serviks
- Prostat

Yaşlılarda Kansere Taraması

Kolon Kanseri	• GGK testi veya immunokimyasal test (yıllık) • Sigmoidoskopi (5 yılda bir) • Kolonoskopi (10 yılda bir)	50 yaş herkese önerilir; > 85 yaş veya yaşam beklentisi < 10 yıl olanlara önerilmez.
Meme Kanseri	• Mamografi (1-2 yılda)	> 40-50 yaş tüm kadınlara 1-2 yılda bir önerilir.
Serviks Kanseri	• Pap smear (Sadece Pap: 3 yılda bir) • HPV testi (Pap + HPV: 5 yılda bir)	21-65 yaş arası kadınlara önerilir. > 65 yaş, önceki taramalar negatif ve yeterliyse tarama durdurulur.
Prostat Kanseri	• PSA (1-2 yılda bir)	≥ 50 yaş ve ≥ 10 yıl yaşam beklentisi olan erkeklerde önerilir (> 70 yaş önerilmez)
Akciğer Kanseri	• Düşük Doz BT (YILLIK)	55 yaş, > 30 paket yıl sigara öyküsü olanlara önerilir. (> 75-80 yaş önerilmez)

406

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 19

19. Karaciğer sirozunda görevli ve fibrozis yapan yağ depo hücresi hangisidir?

İto hücresi

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / HEPATOLOJİ

- Hepatik venüllerin trombotik olmayan bir çeşit **vaskülitik** tıkanıklığıdır. Bu nedenle tanıda **doppler/venografi** kullanılmaz. Tanı klinik olarak koyulur. Eğer yapılırsa **biyopsi** bulguları tanıyı destekler ancak şart değildir.
- Hem **tedavide** hem de kemik iliği nakli yapılacak yüksek riskli hastalarda **profilaksi** amacıyla **defibrotid** kullanılır.

+ **Ani gelişen sağ üst kadranda ağrısı + asit + karaciğer disfonksiyonu** olan bir hastada akla **2** tanı öncelikle

Temel Bilimler 19. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 346

KARACİĞER SİROZU VE KOMPLİKASYONLARI

TANIM

- Karaciğerde **fibrozis**, **rejenerasyon nodülleri** ve **vasküler değişiklikler** ile karakterize bir sendromdur.
- Fibrozis gelişiminden disse aralığında bulunan perisinüzoidal **stellat** hücreler (**İto hücreleri**) sorumludur.

ETİYOLOJİ

- **Alkol** (batılı ülkelerde en sık neden), **MASH** ve **Viral hepatit** en önemli nedenlerdir.

Başlıca Siroz Nedenleri

- **Kronik viral hepatit** (HBV, HCV, HDV)
- **Alkol**
- **NASH**
- **Otoimmün** hastalıklar (OIH, PBS, PSK)
- **Hereditör** (Hemokromatozis, Wilson, Alfa-1-antitripsin eksikliği, kistik fibrozis)
- **Vasküler** (Kardiyak siroz, Budd-Chiari sendromu)
- **Sekonder biliyer siroz** (kronik biliyer obstrüksiyon, en sık postoperatif striktürler ve koledok taşları)
- **Kriptojenik siroz** (biyopside genellikle NAFLD'a bağlı olduğu saptanır)

KLİNİK

- Erken dönemde hastalar sıklıkla **asemptomatiktir**.
- Hastalık ilerleyip karaciğer hasarı artınca karaciğer disfonksiyonu (asit, iktet, ödem gibi) ve **portal hipertansiyona** bağlı bulgular görülür.
- Karaciğer fonksiyonlarındaki bozulma ve ciddi yetmezlik belirtilerine göre **kompanse** ve **dekompanse** karaciğer sirozu olarak adlandırılır:

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 22

22. Aşağıdakilerden hangisi GFR (glomerüler filtrasyon hızını) yi artırır?

Glomerüler kolloid ozmotik basıncında azalma

İLGİLİ NOTLAR

5

NEFROLOJİ

BÖBREK FİZYOLOJİSİ VE TÜBÜLER HASTALIKLARI

BÖBREK ANATOMİSİ

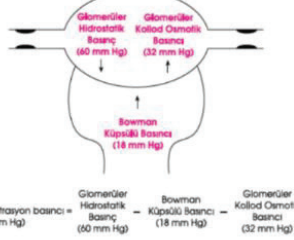
- Temel fonksiyonel alt birim **nefron**dur. Her bökrede **bir milyon nefron** vardır. Her nefron da **glomerül** ve **tübüllerden** oluşur.
- Böbrek parankimi dışta **korteks**, içte **medulla** olmak üzere iki kısma ayrılır:
 - Glomerül, proksimal ve distal tübüller **kortekste**,
 - Henle kulbu ve toplama kanalları **medullada** bulunur.
- **Afferent arteriöl** aracılığıyla böbreğe gelen kan filtre olur (ultrafiltrat), takiben tübüler sistem sayesinde bu ultrafiltrattaki sıvının %99'u geri emilir. Daha sonra **efferent arteriöl** aracılığıyla sistemik dolaşıma geri döner.
- Atılması gereken sıvı, solüt ve nitrojenöz atıklar idrar ile atılır.

GLOMERÜLER FİLTASYON

- Glomerül **bowman kapsülünde** yer alır. Kan afferent arteriöl ile glomerüle gelir ve efferent arteriöl ile çıkar.
- Hidrostatik ve onkotik basınçların etkisi ile kan glomerüllerden bowman boşluğuna filtre olur.
- Bu esnada vücut kendisi için faydalı maddelerin (proteinler gibi) kaybını önlemek için **glomerüler filtrasyon bariyerini** kullanır. Bu bariyer **içten dışa doğru**:
 - **Fenestrallı (pencereli) endotel**,
 - **Glomerüler bazal membran** (tip 4 kolajen, laminin ve **heparan sülfattan** oluşur) ve
 - **Podositlerden** (bowman kapsülü viseral epiteli) ve podositlerin arasındaki yarıklar (**slit diyafram**) oluşur. Slit diyaframa bulunan en önemli proteinler **nefrin** ve **podosinler**dir ve size selektiviteden sorumludurlar.
- GBM seçici geçirgendir.
- Albümin gibi büyük proteinlerin geçişi sınırlandırılır (**size selektivite**).
- Özellikle **heparan sülfat** tarafından sağlanan **negatif yük** sayesinde de plazmadaki negatif yüklü maddelerin ultrafiltrata geçişi sınırlandırılır (**charge selektivite**).

Temel Bilimler 22. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 194

- **Glomerüler hidrostatik basınç**: Böbreğe gelen kan akımının oluşturduğu basınçtır ve GFR üzerine pozitif yönde **en etkili** faktördür.
- **Afferent arteriyolde vazodilatasyon** böbreğe gelen kan akımını artırarak **GFR'yi artırır**.
- **Glomerüler onkotik basınç**: Glomerül içerisindeki proteinlerin oluşturduğu basınçtır ve **filtrasyon aleyhine** etki eder.
- Multipl myelom gibi **paraproteinemi** ile seyreden hastalıklarda glomerüler onkotik basınç artar, dolayısıyla **GFR azalır**.
- Renal kaynaklı olmayan **hipoalbuminemi** durumunda ise tam tersi glomerüler onkotik basınç azalır ve **GFR artar**.
- **Bowman boşluğundaki hidrostatik basınç**: **filtrasyon aleyhine** etki eder.
- **Postrenal patolojilerde** Bowman hidrostatik basıncı artar ve **GFR azalır**.
- **Bowman boşluğundaki onkotik basınç**: normal şartlarda albümin ultrafiltrata geçmeyeceği için **ihmal edilir** ve **GFR üzerine belirgin bir etkisi yoktur**.



Şekil: GFR üzerine etkili basınçlar

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 24

24. Hipopitüiterizm tanısı alanda beklenmeyen bulgu?

Memeden sıkılmakla süt gelmesi

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Gonadotropin Eksikliği

- Erişkin hipopitüitarizmin en sık başvuru nedenidir.
- **Hiperprolaktinoma** hastalarında **hipogonadotropik hipogonadizm** görülebilir.
- Premenopozal kadınlarda oligo-amenore, libido kaybı, infertilite görülür.
- Erkeklerde libido kaybı, impotans, infertilite, kas ve kemik kitlesinde azalma saptanabilir.
- Her iki cinsiyette de **osteoporoz** neden olabilir. Genç erkeklerde görülen osteoporozun en sık sebebi hipogonadizmdir.
- FSH ve LH düşüktür. **GnRH stimülasyon testi** tanıda kullanılabilir.
- Kadınlarda östrodiol, erkeklerde testosteron seviyeleri düşüktür.

Prolaktin Eksikliği

- Eksikliği yaygın hipofiz hasarının göstergesi olabilir.
- Erkeklerde asemptomatiktir, kadınlarda ise **laktasyonun görülmemesi** durumuna akla gelmelidir.

HİPOPİTÜİTARİZM TEDAVİSİ

- **Hem GH eksikliği hem de ACTH eksikliği** tanısında en iyi test **insülin hipoglisemi testi** olup hipopitüitarizm tanısında da en değerli testtir.
- Tedavide ilk tercih **glukokortikoidlerdir**. Operasyon, travma, enfeksiyon durumlarında doz artırılır.

Temel Bilimler 24. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 277

BAZI ÖNEMLİ HİPOPİTÜİTARİZM NEDENLERİ

Sheehan Sendromu (Postpartum Hipofiz Nekrozu)

- Gebelik sırasında kitlesi ve metabolik ihtiyacı arttığı için hipofiz, **hipoksemiye daha duyarlıdır**.
- Doğum sırasında aşırı kanaması olan bir kadında, hipofizde **postpartum nekroz** (Sheehan sendromu) ve buna bağlı **hipofiz yetmezliği** gelişir.
- **Prolaktin dahil** tüm hipofiz hormonları **azalabilir**.
- İlk belirtiler doğum sonrası laktasyonun olmaması ve menstrüel siklusların tekrar başlamamasıdır.

Lentosistik Hipofizit

- Diffüz lenfositik infiltrasyona bağlı gelişen hipofizer yetmezliktir.
- Sıklıkla **postpartum dönemde** (ışart değil) açığa çıkmakta ve Sheehan sendromu ile karışabilmektedir. Ancak burada **hiperprolaktinemi** eşlik eder.
- Sheehan sendromundan diğer bir önemli farkı hipofizde küçülme değil tam aksine, lenfositik infiltrasyona bağlı adenomu andıran **kitle benzeri görünüm vardır** (IgG4 ilişkili hastalık).
- Etiyolojide **immün sistemi uyaran** ilaçlar da rol oynayabilir (**nivolumab, pembrolizumab** gibi anti-PD 1 veya **ipilimumab** gibi anti CTLA-4 ajanlar).
- Birçok hasta kitle etkisine bağlı **baş ağrısı ve görme kaybı** vb. ile başvururlar.
- **Sedimentasyon hızında yükselme** sıklıkla görülür.
- En erken ve ilk bulgu **ACTH eksikliğidir** (diğer birçok hipofiz yetmezliğinde ilk azalan hormon **GH'dur**), bunu **TSH eksikliği** izler. Ardından sıra ile **LH/FSH, prolaktin ve büyüme hormonu** eksiklikleri görülür. Sonuçta panhipopitüitarizm gelişir.
- Tedavide **Glukokortikoidler** kullanılır.

Hipofizer Apopleksi

- Endokrinolojik bir **acildir**.
- **Bilinen adenomu olan** bir hastada (genellikle makroadenom) **adenomun içerisine kanama** sonucu ortaya çıkan **ani baskı bulguları** varlığında akla getirilmelidir.
- **Ani başlayan** şiddetli baş ağrısı ve kusma, nörolojik **baskı bulguları** (görme bozukluğu, oftalmopleji, kraniyal sinir paralizisi ve şuur bozukluğu) ve **hipofiz yetmezliği** bulguları gelişebilir.
- Tedavide öncelikle **steroid** tedavisi başlanır ve baskı bulguları varlığında **cerrahi** tedavi uygulanır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 33

33. 5-Florourasil hangi enzimi inhibe eder?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ONKOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

ONKOLOJİDE SIK KULLANILAN İLAÇLAR

ALKİLLEYİCİ AJANLAR

Önemli Alkilleyici Ajanlar

Siklofosamid, ifosfamid Sisplatin, karboplatin, okzalipatin Temozolamid Bendamustin, karmustin, lomustin Busulfan	Streptozotosin Tiyotepa Melfalan Prokarbazin, dakarbazin Klorambusil, melfalan
---	--

- **Siklofosamid / ifosfamid**
 - En önemli yan etkileri **hemorajik sistit** ve **lösemi** gelişimidir.
 - Hemorajik sistit gelişiminden **akrolein** sorumludur ve antidot olarak **mesna** kullanılır.
 - **Ifosfamid'de nörotoksisite daha belirgindir.**
- **Platin bileşikler (sisplatin, karboplatin, okzalipatin)**
 - **Sisplatin:** Bulantı-kusma (en emetojenik ilaçlardandır), **nefrotoksisite (ATN-sıklıkla non-oligürik)**, **ototoksisite, nörotoksisite** yapabilir. Ciddi hipomagnezemi yapabilir. **Amifostin** sisplatin nefrotoksitesini azaltabilir.
 - **Sisplatin** belirin bir **miyelosupresyon yapmaz**; karboplatin ve okzalipatin yapar.
 - **Okzalipatin nörotoksitesini soğukla ağırlaştırır.**
- **Temozolamid**
 - Kan beyin bariyerini çok iyi geçer. Bu nedenle SSS tümörlerinin tedavisinde kullanılır.

ANTİMETABOLİTLER

Önemli Antimetabolitler

Anti-folatlar	Metotreksat, pemetrexed
Pürin analogları	Kladribin, fludarabin, tioguanin, pentostatın, merkaptopürin
Pirimidin analogları	Azasitidin, fluorourasil, kapesitabin, gemsitabin, sitarabin

- **Metotreksat**
 - **Dihidrofolat redüktazı** inhibe eder. Ciddi mukozit ve miyelosupresyon yapabilir.

Temel Bilimler 33. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 187

- **5-Fluorourasil (5-FU)**
 - **Timidilat sentetaz** enzimini inhibe eder. 5-FU ile birlikte **leucovorin (kalsiyum folinat)** uygulanır. 5-FU'nun etkisini artırır.
 - Mukozit, serözeller, ağız ülseri, miyelosupresyon yapabilir.
 - **Koroner vazospazm** ve buna bağlı miyokardiyal iskemi gelişebilir.
 - **Dihidropirimidin dehidrogenaz** enzim eksikliğinde toksisitesi artar.
 - **5-FU toksisitesinde antidot olarak uridin triasetat kullanılabilir.**
- **Kapesitabin**
 - 5-FU ile benzer etki gösteren **oral flupirimidindir**. Hem 5-FU hem de kapesitabin **el-ayak sendromuna** yol açabilir.
- **Gemsitabin**
 - **Mikroanjyopatik hemolitik anemi (HÜS)** yapabilir (**Mitomisin C** de aynı yan etkiyi yapabilir).

ANTİTÜMÖR ANTİBİYOTİKLER

- **Antrasiklinler (Doksorubisin (adriamisin), Daunorubisin, Epirubisin)**
 - En önemli yan etkileri **kümülatif doz ilişkili kardiyotoksisitedir** (kalp yetmezliği, kardiyomiopati).
 - Kardiyotoksisite antidotu olarak **dekstrazoksan** (demir şelatörü) kullanılır.

187

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 40

40. Tiroid hormonlarının sentez basamaklarını doğru şekilde sıralayın

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Nefrojenik diabetes insipidus:**
 - Tiazid grubu diüretikler kullanılabilir (akuaporin-2 artışı ile **ADH duyarlılığında artış** sağlar).
 - **İndometazin gibi NSAİİ'ler** polüri ve polidipsiyi azaltmada yardımcı olabilirler.
 - **Lityuma** bağlı gelişen nefrojenik DI'da **amilorid** kullanılır.
 - Nefrojenik DI'da bazen **yüksek doz desmopressine** cevap alınabilir.
- **Psikojenik polidipsi:**
 - Su kısıtlaması yapılır. **GLP-1 analogları denenebilir.** Organik bir patoloji olmadığından dolayı genellikle tedaviye dirençlidir.
- **Gestasyonel diabetes insipidus:**
 - **Desmopressin** kullanılabilir.

UYGUNSUZ ADH SENDROMU (SIADH)

- Normal fizyolojik uyan olmadan uygunsuz olarak AVP salgılanımı olur.

SIADH Nedenler

Kanserler	Enfeksiyon	Nörolojik	Metabolik	İlaçlar	Diğerleri
Akciğer (Küçük hücreli) Karsinoidler	Pnömoni Tüberküloz Meningit Ensefalit AIDS	Gullain Barre Multiple skleroz Psikoz	Akut intermittant porfiri	SSRI Vinkristin Siklofosamid Karbamazepin Fenotiazinler Trisiklik antidepresanlar MAO inhibitörleri Vazopressin	Travma İnme

- SIADH **övolemik hiponatremi**nin en sık nedenidir:
 - ADH artışı sonrası su tutulumuna bağlı intravasküler volüm artar. Bu duruma sekonder **ANP artar** ve **RAAS baskılanır**. Bunlar neticesinde de **natürirez gelişir**. Sonuç olarak hastalarda **sodyumu düşürecek fakat hipervolemi-ödeme yol açmayacak kadar su birikimi** olur.
 - Glomerüler filtrasyon artışına bağlı **BUN ve ürik asit azalır** (basınç natürizezi).
- **Uygunsuz ADH'da:**
 - Serum osmolaritesi azalmıştır,
 - Övolemik hiponatremi beklenir,
 - İdrar sodyum atılımı artmıştır (> 40 mmol/L) (natürize sekonder)
 - İdrar osmolaritesi artmıştır (> 100 mOsm/kg) (natürize sekonder)

Klinik ve Tedavi

- Hiponatremiye bağlı semptomlar görülebilir. Özellikle akut ve semptomatik hiponatremisi olan bir hastada:
 - Beyin ödemi tablosu
 - Bilinç değişiklikleri, bulantı-kusma, halsizlik, nöbetler görülebilir.
- Uygunsuz ADH'da klinik olarak hipervolemi beklenmez
- Uygunsuz ADH tedavisi kararında öncelikle hastanın **akut-semptomatik hiponatremisi** olup olmadığı değerlendirilir.
 - Eğer **akut / ciddi semptomatik hiponatremi** mevcutsa **hipertonik NaCl (%3 NaCl)** uygulanır. Sodyum düzeltme hızı 24 saatte 8-10meq/L'i aşmamalıdır.

Temel Bilimler 40. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 287

TİROİD BEZİ HASTALIKLARI

TİROİD BEZİNDE HORMON ÜRETİMİ

- Tiroid bezinde hormon üretiminin temel düzenleyicisi **TSH'dır**.
- TSH yapımını uyaran temel hormon ise hipotalamus kaynaklı **TRH'dır**.
- Dopamin, glukokortikoid ve somatostatin suprafizyolojik dozlarda TSH üretimini baskılar.
- İyot **sodyum/iyot taşıyıcısı** ile kandan folikül hücrelerine alınır. Folikül içerisinde iyot **tiroid peroksidaz (TPO)** ile oksitlenir.

287

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 40

40. Tiroid hormonlarının sentez basamaklarını doğru şekilde sıralayın

Temel Bilimler 40. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 288

- Oksitlenmiş olan iyodür **pendrin** ile folikül hücrelerinden lümene verilir.
- Okside iyodür ile tiroglobulin birleştirilir ve **monoyodotirozin (MIT)** oluşur.
- MIT + okside iyodür = **DIT**; MIT + DIT = **T3** (triiodotironin), DIT + DIT = **T4** (tiroksin) oluşur.
- Oluşan T3 ve T4 kana verilir. Deiodinazlar tarafından periferik T4 → T3 dönüşümü gerçekleştirilir.
- Periferik hücrelerde **etkiden temel sorumlu olan T3'dür**.
- TSH** tüm tiroid hormon sentez basamakları üzerinde etkilidir ancak **periferik kanda T4---->T3 dönüşümüne** belirgin bir etkisi yoktur.
- T3 ve T4 kana salındıktan sonra %99'u plazma proteinlerine bağlanır. Temel olarak tiroksin bağlayan globüline (TBG) bağlanırlar. TBG'nin T4 bağlama afinitesi daha yüksektir. Diğer tiroksin bağlayan proteinler albümin (T4 bağlama kapasitesi en yüksek) ve transtiretindir.
 - TBG miktarını etkileyen durumlar total T4 düzeyini etkiler ancak serbest T4 düzeyini etkilemez.
 - TBG düzeyinin arttığı** durumlarda **ötiroid hipertiroksinemi** görülür:
 - Gebelik, hepatit, **Östrojen**, Tamoksifen, Raloksifen, klofibrat, eroin
 - TBG düzeyinin azaldığı** durumlarda **ötiroid hipotiroksinemi** görülür:
 - Androjenler**, danazol, malnütrisyon, karaciğer hastalıkları, Rifampin, fenobarbital, fenitoin, **nefrotik sendrom** (TBG atılımı artar)

TIROID HASTALIKLARINDA KULLANILAN TESTLER

- TSH, serbest T3 ve T4 (FT3 ve FT4):**
 - Tiroid hastalığı şüphesinde ilk yapılması gereken **TSH ölçümüdür**:
 - Primer hipotiroidi ve primer hipertiroidi ayırımında **en değerli test**
 - Serbest T4 ve T3 ölçümü:**
 - TBG düzeyinden serbest hormon miktarı etkilenmez, total hormon miktarı etkilenir.
 - Nadiren görülen T3 toksikoz dışında serbest T4 ölçümü yeterlidir.
 - Gebeliğin ilk trimestrinde artan hCG etkisi ile TSH düzeyleri normalin altında olabilir.
- Reverse T3:**
 - Periferik T4 → T3 dönüşümünü bozan durumlarda artar:
 - Propranolol**
 - Glukokortikoid**
 - Propiltiourasil** (metimazolde bu etki olmaz !)
 - İyotlu kontrast madde**
 - Amiodaron**
 - Kritik/sistemik hastalıklar (hasta ötiroid sendromu)**
 - Reverse T3 hipotiroidide azalır; **hasta ötiroid sendromunda artar** ve ayırımında kullanılır.
- Tiroglobulin:**
 - Total tiroidektomi sonrasında **diferansiye tiroid kanserlerinin** nüks takibinde kullanılır.
 - Tiroid yıkımı ile giden hastalıklarda belirgin artar (tiroiditler). Graves gibi tiroid hormon üretimi durumlarında da artabilir.
 - İyatrojenik tirotoksikoz (artmaz)** ile diğer tirotoksikoz nedenlerinin ayırımında kullanılabilir.
- Kalsitonin ve CEA:**
 - Medüller tiroid kanserinin** takibinde kullanılırlar.
- Anti-tiroglobulin, Anti-TPO, TSH-reseptör antikorları (TRAb) / Tiroid stimulan immunglobulin (TSI):**
 - Anti-Tg** ve **anti-TPO** genel olarak **otoimmün tiroid hastalıklarında** yükselir (hashimoto, graves). Daha nadir olarak **sessiz tiroiditlerde** yükselir.
 - TSH-R antikorları (TRAb)** uyanıcı tipte (**TSI**) Graves hastalığında pozitif beklenir ve **TRab yüksekliği oftalmopati riskini** ve oftalmopati tedavisine direnci artırır.
- TRH uyanı testi:**
 - Sekonder ve tersiyer** hipotiroidi ayırımında kullanılır. Sekonder hipotiroidi (hipofiz kaynaklı) varlığında TRH'a yanıt alınmazken tersiyer hipotiroidi (hipotalamus kaynaklı) TRH yanıt olur.
 - Ayrıca Gonadotrop adenomların tanısında LH-beta subünitesini artırması nedeniyle kullanılabilir.
- Wolff-Chaikoff fenomeni:**
 - Yüksek miktarda iyot verilmesi halinde bezin organifikasyonu ve kanlanması bozulur ve **tiroid hormonlarının sentezi azalır**.
- Jod-Basedow fenomeni:**
 - Özellikle iyot eksikliği olan bir kişide iyot reseptörlerinin upregüle olmasına bağlı iyot verildikten sonra **tiroid hormon sentezi artar**.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 42

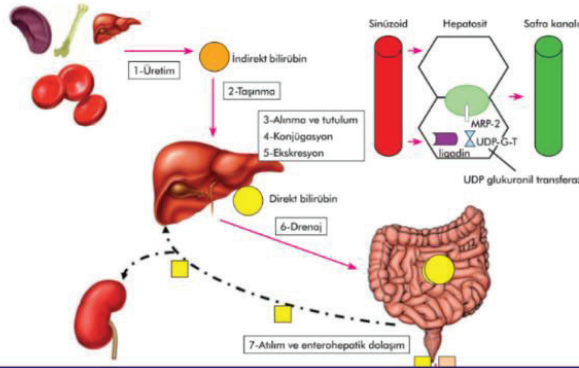
42. Hangi hastalıkta idrarda bilirubin görülür?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEPATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Tıkanma sarılıklarında (obstrüksiyon)** bağırsaklara bilirubin geçişi bozulacağı için ürobilinojen ve sterkobilinojen oluşmaz. Gaita rengi ağılır (**akolik gaita**) ve **idrarda ürobilinojen kaybolur**.
- **Karaciğer hasarında** tekrar ekskresyonun bozulması; **hemolizde** ise aşırı üretim nedeniyle **idrarda ürobilinojen artar**.



Temel Bilimler 42. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 333

Şekil: Bilirubin metabolismesi

Önemli Sarılık Nedenleri ve Laboratuvar Bulguları

	Artan serum bilirübini	İdrar bilirübini	İdrarda ürobilinojen	Gaytada sterko-, üro-	Diğer
Hemoliz	indirekt	yok	artar	artar	LDH, Hb
Obstrüksiyon	direkt	var	azalır	azalır	ALP, GGT
Karaciğer hast.	direkt	var	artar	N, azalır	ALT, AST

- + İndirekt bilirubin suda çözünmediği için idrara geçemez.
- + Direkt bilirubin ise idrara geçer. Bu nedenle idrarda bilirubin varlığından bahsediliyorsa bu **direkt bilirubindir** ve alta yatan **obstrüksiyon** veya **karaciğer hastalığı** düşünülmelidir.

- + Bilirubin düzeyi karaciğerde hasarın şiddeti ve **prognozu** ile ilişkilidir.
- + Hatırla! hem **Child-Pugh** hem de **MELD** skorlama sistemlerinde **bilirubin** bulunmaktadır.

BİLİRUBİN YÜKSEKLİĞİ NEDENLERİ

- İndirekt **bilirubin** yüksekliğinde akla **hemoliz** veya **konjenital** indirekt bilirubin yüksekliği yapan hastalıklar (**Gilbert ve Crigler-Najjar**) getirilmelidir.
- Direkt bilirubin yüksekliğinde ise **kolestaz** (taş-tümör-obstrüksiyon), **karaciğer disfonksiyonu** veya **konjenital** direkt bilirubin yüksekliği yapan hastalıklar (**Dubin-Johnson ve Rotor**) getirilmelidir.

- + **Konjenital** bilirubin yüksekliklerinde **yalnızca bilirubin yüksekliği** görülür. Ek herhangi bir laboratuvar bulgusu veya USG bulgusu görülmesi beklenmez.
- + İndirekt **bilirubin** yüksekliği görülen bir hastada öncelikle **hemolizi** dışlamak için retikülosit ve haptoglobulin gibi hemoliz parametreleri istenir.

333

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 44

44. 45 yaşında kadın evde glukometre ile ölçtüğü kan glukozu 240 mg/dL. hastaneye geliyor ve tekrar kan tahlili veriyor, açlık kan glukoz 150 mg/dL, trigliserit 350 mg/dL, HDL 30 mg/dL, total kolesterol 250 mg/dL ölçülüyor. geçmişinde PCOS ve gestasyonel diyabet tanısı var. Bu hastada en olası tanı hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

Temel Bilimler 44. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 329

METABOLİK SENDROM

- Patofizyolojide en önemli faktör **insülin direncidir**.
- Plazmada serbest yağ asitlerinin artması insülin direncine katkıda bulunur (obezite).
- Obezite nedeniyle hastalarda **leptin** yüksekliği görülür. Genellikle eşlik eden leptin direnci vardır.
 - Leptin yağ dokusundan salgılanır. Fizyolojik olarak iştahı azaltır ve insülin sensitivitesini artırır.
- İnsülin direnci hastalarda **hipertrigliseridemi**yi tetikler.
- Proinflamatuvar sitokinler artar:
 - Özellikle IL-1, IL-6, TNF-α
- Adiponektin düzeyleri azalır.
 - Adiponektin insülin sensitivitesini artırır ve inflamatuvar yolaktan baskılar.

Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri (NCEP:ATP3 Tanı Kriterleri)

Santral obezite (bel çevresi ölçümü; erkek>102 cm, kadın>88 cm)
Hipertrigliseridemi (≥150 mg/dl)
Düşük HDL (erkek<40 mg/dl, kadın<50 mg/dl)
Hipertansiyon (sistolik ≥130 mmHg, diyastolik ≥85 mmHg)
Açlık kan şekeri ≥100 mg/dl

+ Metabolik sendrom tanı kriterleri içerisinde **LDL düzeyi yoktur**.

- Metabolik sendrom ile ilişkili bozukluklar:
 - Kardiyovasküler hastalık riski 3 kat artmıştır.
 - **Tip-2 diyabet** riski 5 kat artmıştır.
 - Alkolik olmayan karaciğer yağlanması (**MASLD/MASH**).
 - **Hiperürisemi**.
 - **Polikistik over sendromu** eşlik edebilir.
 - **Obstruktif uyku apnesi** görülebilir.

OBEZİTE

- Son yıllarda artan obezite nedeniyle metabolik sendrom sıklığında belirgin bir artış vardır.
- Genetik ve çevresel faktörler belirleyicidir.
 - Melanokortin-4 reseptör (**MC4R**) **mutasyonu** en sık görülen obezite ilişkili mutasyondur.

İştahın Düzenlenmesinde Önemli Hormonlar

İştahı arttırıcılar	İştahı baskılayanlar
Nöropeptid Y (NPY) Melanosit konsantrite edici hormon (MCH) Agouti ilişkili peptit (AgRP) Oreksin Endokanabinoid	Melanosit stimüle edici hormon-alfa (α-MSH) Kokain ve amfetamin ilişkili transkript (CART) Glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) Serotonin

Vücut Kitle İndeksine (VKİ) Göre Sınıflama

Tanım	VKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18.5
Normal	18.5 - 24.9
Kilolu	25.0 - 29.9
	≥ 30.0 - 34.9
	35.0 - 39.9
	≥ 40

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 45

45. Kolestaz ön tanısı ile gelen hastada öncelikle hangi testler istenmelidir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / HEPATOLOJİ

Temel Bilimler 45. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 332

- ALP ve GGT dışında 5'-nükleotidaz ve Lösin aminopeptidaz da kolestaz değerlendirilmesinde kullanılabilir.

KARACİĞERİN SENTEZ KAPASİTESİNİ GÖSTEREN TESTLER (ALBÜMİN VE PROTROMBİN ZAMANI)

- Karaciğer hastalıklarında **prognoz ile ilişkilidirler**.

Albümin

- Yarı ömrü uzun olduğu (20 gün) için akut karaciğer hasarını yansıtmakta yetersiz kalır.
- Albümin aynı zamanda **negatif akut faz reaktanıdır**. İnflamatuvar hastalıklarda veya **malnutrisiyonda** da düşük saplanabilir.
- Kronik karaciğer hastalıklarında albümin düşer, globülin düzeyi artar (**beta-gama köprüleşmesi**).

Protrombin zamanı (PTZ/ INR)

- Faktör 7** yarı ömrü **en kısa** olan koagülasyon faktörüdür. F7 karaciğerde üretilir ve eksikliğinde PTZ (INR) uzar.
- Bu nedenle **akut karaciğer hasarında** prognostik değeri **en yüksek** olan testtir.

- Siroz hastalarında **mortalite** ve **prognoz** konusunda değerli bilgiler veren iki önemli skorlama **Child-Pugh** ve **MELD** skorlama sistemleridir.
- AST ve ALT** prognostik değeri vermedikleri için bu skorlama sistemlerinde **bulunmaz**.
- Bilirubin ve PTZ (INR)** ise her iki skorlama sisteminde de bulunur.

- Kolestaz varlığında** yağların sindirim ve emiliminin bozulmasına bağlı **ADEK** vitaminlerinde **eksiklik** ve K vitamini eksikliği sonucu da **PTZ'de (INR)** uzama saplanabilir.

- PTZ (INR) uzaması** olan bir hastada bu durum kolestaza mı bağlı yoksa altta yatan bir **karaciğer hastalığı** mı var sorusuna cevap verebilmek için:

Hastaya K vitamini yapılır:

- K vitamini sonrası **PTZ (INR) düzeliyorsa** kolestaz (çünkü eksik olan K vitamini yerine koyuldu),
- K vitamini sonrası **düzelme olmuyorsa karaciğer hastalığı** düşünülür.

- Karaciğer yetmezliği** olan bir kişide çoğu koagülasyon faktörü karaciğerden sentezlendiği için düzeyleri azalmış saplanır. Ancak **faktör 8 endotelden salınır**.

- Bir hastada **DIK** ve **karaciğer yetmezliğinin** ayrımı yapılmak istenirse **faktör 8 düzeyi** ölçülebilir.

- F8 düzeyi düşüğe -----> DIK
- F8 düzeyi düşük değilse -----> Karaciğer yetmezliği düşünülür.

BİLİRUBİN YÜKSEKLİĞİNE YAKLAŞIM

- Normal serum bilirubin düzeyi **0.3-1.2 mg/dl**'dir (% 80'i **indirekt**, % 20'si **direkt**).
- Bilirubin 2-4 mg/dl civarına yükselirse sarılık ortaya çıkar, öncelikle **skleralar** sararır.

BİLİRUBİN METABOLİZMASI

- Yaşlanmış ya da hasarlı eritrositlerin parçalanması sonucu açığa çıkan HEM'in metabolizması sonucu **indirekt bilirubin** oluşur.
- Oluşan indirekt bilirubin suda çözünmez, serumda **albümine** bağlanarak karaciğere taşınır. Karaciğerde **ligandinler (Y, Z)** sayesinde indirekt bilirubin metabolize olacağı mikrozoma getirilir.
- Mikrozomlardaki **UDP-glukuronil transferaz** enzim aktivitesiyle **direkt bilirubin** oluşur.
- Direkt bilirubin **MRP-2** (multidrug resistance associated protein-2) ile safra kanallarına atılır.
- Bağırsakta** konjuge bilirubin **B-glukuronidaz** enzim aktivitesiyle parçalanarak **ürobilinojen** ve **sterkobilinojene** dönüşür. Sterkobilinojen gaita (rengini verir) ile, ürobilinojen ise idrar ile atılır.
- Ürobilinojenin bir kısmı da **enterohepatik siklus** ile yeniden karaciğere gelir ve tekrar ekskrete edilir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 48

48. Antibiyotik duyarlılık yöntemlerinden hangi yöntemle Minimal inhibitör konsantrasyon (MİK) değeri saptanamaz?

İLGİLİ NOTLAR

Minimal inhibitör konsantrasyon (MİK) değeri mikrodilüsyon, E-test ya da otomatize sistemlerle belirlenebilir

DAHİLİYE / İNFEKSİYON HASTALIKLARI

TUSEM®

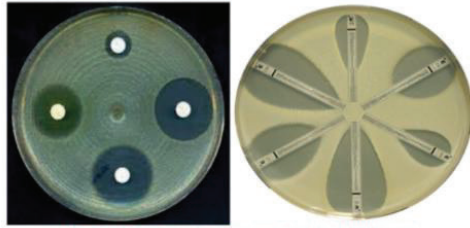
pneumoniae ve E. coli suşlarında saptanır.

Antibiyotiklerin Etki ve Direnç Mekanizmaları

Antibiyotik	Etki mekanizması	Direnç mekanizması
Betalaktamlar Penisilin Sefalosporin Monobaktam Karbapenem	Sitoplazma zarında yapılan penisilin bağlayan proteine (transpeptidaz) bağlanarak Transpeptidasyonu inhibe ederler	1. Betalaktamaz (en sık) 2. Penisilin bağlayan proteinde yapı değişikliği 3. Geçirgenlik azalması 4. Aktif eflüks
Glikopeptidler (Vancomisin, Teikoplanin)	D- alanin D- alanine bağlanarak transpeptidasyonu inhibe ederler	Hedef bölge değişikliği (D- alanin D- laktat olur) En sık Enterokoklarda görülür (kazanılmış direnç)
Basitrasin (polipeptit) antibiyotik	Baktopenole etki ile hücre duvarı sentezinin inhibisyonu, stoplazma zarında hasar ve transkripsiyon inhibisyonu	Hedef bölge değişikliği
Polimiksin ve Daptomisin	Polimiksin polipeptit, Daptomisin lipopeptit antibiyotiktir. Membran hasan yaparlar.	Hücre zarında yapısal değişiklik
Aminoglikozitler (Bakterisidal)	30S rRNA'ya bağlanarak inisiasyon kompleksinin oluşumunu inhibe eder.	- En önemli mekanizma ilacı modifiye eden enzim sentezidir. (asetilasyon, adenilasyon ve fosforilasyon enzimleri).
Tetrasiklinler	30S rRNA'ya bağlanarak tRNA'nın okunmasını engeller	Aktif eflüks sistemi
Kloramfenikol	50S rRNA'ya bağlanarak peptidil transferaz enzim inhibisyonu	İlacı modifiye eden enzim sentezi (Peptidil transferazda mutasyon)
Makrolitler	50S ribozoma bağlanarak translasyon aşamasında protein sentezinin inhibisyonu	Hedef bölge değişikliği
Kinolonlar	DNA giraz (topoizomera II) ve topoizomera IV enzim inhibisyonu	Topoizomera II mutasyon
Rifampin	DNA bağımlı RNA polimeraz inhibisyonu (transkripsiyon inh.)	RNA polimeraz enziminde mutasyon

Temel Bilimler 48. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 425

- Rasyonel antibiyotik kullanımı, antibiyotik duyarlılıkları sonucuna göre veya olası etkene yönelik en uygun antibiyotik duyarlılık sonuçları çıkmadan önce başlanması (ampirik tedavi) ile mümkündür.
- Antibiyotik duyarlılığının belirlenmesinde en sık kullanılan test Kirby-Bauer testi diğer adıyla disk difüzyon yöntemidir.
- Belirli konsantrasyonda antibiyotik emdirilmiş disklerin zon çapı ölçülmesi esasına dayanır.



Resim: Kirby- Bauer disk difüzyon yöntemi (solda) ve E-test (sağda)

425

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 51

51. Kanlı agar besiyerine yapılan ekimde ince küçük, non hemolitik koloniler izleniyor. Bakterinin üreaz, oksidaz ve katalaz testleri pozitif saptanıyor. Buna göre etken hangisidir?

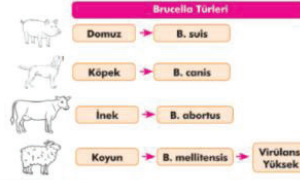
İLGİLİ NOTLAR

Temel Bilimler 51. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 473

SIK KARŞILAŞILAN BAZI BAKTERİYEL, VİRAL VE PARAZİTER İNFEKSİYONLAR

BRUSELLOZ

- Bruselloz, ülkemizde ve dünyada belirli bölgelerde sık görülen, multisistemik, RES'i tutan bir zoonotik enfeksiyondur.
- Hastalıklı hayvanların ürünlerinden ve sekresyonlarından bulaşması yanı sıra **B grubu biyoterör ajanıdır.**
- B. suis domuzlardan, B. melitensis koyun ve keçilerden, B. abortus sığırlardan, B. canis köpeklerden izole edilir.



ETİYOLOJİ

- Brucella cinsi bakteriler sporsuz, kapsülsüz, hareketsiz, küçük Gram negatif kokobasilidir.
- Hepsisi katalaz pozitif, üreaz ve oksidaz aktivitesi türler arasında farklılık gösterir.
- **B. abortus ve B. suis kapnofiliktir (%5-10 CO₂'li ortamda iyi ürer).**
- Kanlı agar, çukolata agar, Brain-Hear agar, triptik soy agar ve brucella agarda 3 haftada, otomatize kan kültürlerinde ise 10 güne kadar ürer.
- Hastalık evcil hayvanlardan direkt veya indirek temas sonrası bulaşır.
- Tüm dünyada en sık görülen ve en virülen tür **Brucella melitensis'dir.**

BULAŞ YOLLARI

- Derideki kesiklerden enfekte hayvan ve sekresyonları ile direkt temas, enfekte aerosolların inhalasyonu, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin (peynir, krema, dondurma) ağızdan alınması ile bulaşabilir.
- Türkiye'de en sık bulaş şekli taze peynir ve çiğ süt tüketilmesidir.
- Nadiren çiğ et, sakatat ile de bulaş olabilir, insandan insana bulaş olmaz.
- **Kan transfüzyonu, kemik iliği nakli ile de bulaş olabilir.**
- Bruselloz, çiftçiler, veteriner hekimler, mezbahe çalışanları, laboratuvar personellerinde meslek hastalığı olarak görülebilir.
- Laboratuvarlarda **enjektör batması**, enfekte materyalin göz ve ağıza sıçraması, deri ve mukoza kontaminasyonu veya inhalasyonla bulaşabilir.

PATOGENEZ

- Brucella bakterisi makrofajları tutan (RES), fakültatif intrasellüler bir bakteridir.
- Ekzotoksin, fimbria ve kapsül gibi virülans faktörleri yoktur.
- Fagozom-lizozom birleşmesini önler, lizozomlar içinde öldürülmekten kaçır.
- Brucella enfeksiyonunda hücrel immün sistem ön plandadır.
- Brusellozda ilk IgM antikor (Ab)'ları yükselir, 2. haftada IgG Ab'ları artar.
- Tedavi sonrası IgG Ab'larındaki düşüş, IgM Ab'larına göre daha hızlıdır, aktif enfeksiyon olmasa da IgM uzun süre düşük titrede pozitif kalabilir.
- IgG ve IgA tipi antikorların 6 aydan uzun yüksek kalması kronik enfeksiyon veya relaps göstergesi olabilir.
- Granülom oluşumu (epiteloid ve dev hücreler) B. abortus için daha tipiktir.
- Bruselloz multisistemik bir hastalık olup, akut (8 haftadan kısa), subakut (8-52 hafta arası) ve kronik (1 yıldan uzun) şekilde

Temel Bilimler 51. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 473

- Multisistemik bir hastalık olup, akut, subakut veya kronik seyir (1 yıldan uzun)
- Ateş, artralji, terleme önemli bulgulardır.
- Subklinik veya asemptomatik bruselloz çiftçiler, veteriner hekim ve mezbahane çalışanlarında sıktır.

473

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 56

56. Kemik iliği nakli olan ve vefat eden hastanın beyin biyopsinde inöronda demiyelinizasyon, atipik çekirdekli astrositler ve çok fazla histiyosit tespit ediliyor. Bu tabloya yol açan etken hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

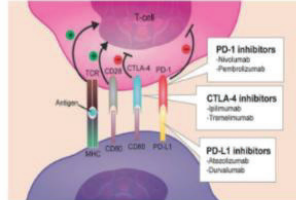
DAHİLİYE / ONKOLOJİ

MONOKLONAL ANTİKORLAR VE İMMÜNOTERAPİLER

Bazı Önemli Monoklonal Antikorlar			
İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Bevacizumab	Anti-VEGF	Kolon GBM Over HCC	Hipertansiyon Tromboemboli GIS perforasyon Nefrotik sendrom
Setuksimab / Panitumumab	Anti-EGFR	Kolon (RAS negatif) Baş boyun (setuksimab)	Cilt döküntüsü Hipomagnezemi Hipokalemi
Trastuzumab	Anti-Her 2	Meme	Kalp yetmezliği (doz bağımsız ve sıklıkla reversible)
Perituzumab	Her-2 dimerizasyon inhibitörü	Meme	Kalp yetmezliği (doz bağımsız ve sıklıkla reversible)
Trastuzumab Deruxtecan	Anti-Her 2 antikoru + sitotoksik kemoterapi kombinasyonu	Meme kanseri başta olmak üzere Her-2 pozitif metastatik kanserler Her-2 low (immunohistokimya ile +1 veya +2 pozitif) metastatik meme kanseri	En önemli yan etkisi interstisyel akciğer hastalığı / pnömonitis
Enfortumab Vedotin	Nectin-4'e karşı	Metastatik mesane kanseri	Periferik nöropati
Brentuximab	Anti-CD30	Klasik Hodgkin lenfoma Mikozis fungoides Anaplastik büyük hücreli lenfoma	HBV alevlenmesi Progresif multifokal lökoensefalopati (JC virus)
Rituximab / Ofatumumab / Obinutuzumab	Anti-CD20	NHL KLL	Otoimmün yan etkiler
Nivolumab / Pembrolizumab	Anti-PD 1	Birçok solid organ kanseri Hodgkin lenfoma	Otoimmün yan etkiler
Durvalumab / Atezolizumab	Anti-PDL 1	Birçok solid organ kanseri	Otoimmün yan etkiler
Ipilimumab / Tremelimumab	CTLA-4 inhibitörü	Malign melanom	Otoimmün yan etkiler

Temel Bilimler 56. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 190

+ Mikrosatellit instabilitesi yüksek (MSI-High) kanserlerde immünoterapi etkinlikleri oldukça iyidir.
+ Immünoterapi yan etkisi deyince akla her türlü sonu -it ile biten komplikasyon gelmelidir (pankreatit, kolit, gastrit, tiroidit, adrenalit, hipofizit, kardit vb.)



Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 57

57. Batı nil virüsünün ailesi ve bulaş yolu hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / İNFEKSİYON HASTALIKLARI

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

JAPON ENSEFALİTİ

- Japon Ensefaliti (JE) virüsü Flaviviridae ailesindedir, **Culex cinsi** sivrisineklerden bulaşır.
- Domuzlar ve balıkcıl kuşlar ana konak, insan tesadüfi son konak
- Güney Doğu Asya'da endemik
- Kuluçka süresi: 5 -15 gün
- %99 olgu asemptomatik
- Akut ensefalit, aseptik menenjit, nonspesifik ateş görülebilir.
- Fatalite %20-30

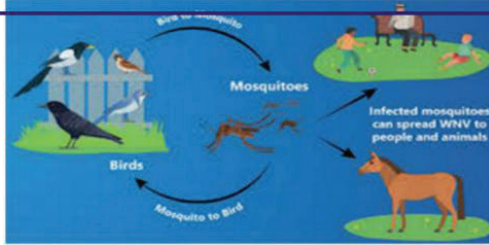
Temel Bilimler 57. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 503

BATİ NIL ENSEFALİTİ

- Batı Nil Virüsü **Flaviviridae** ailesindedir.

BULAŞ:

- Sivrisineklerle
 - En sık **Culex** cinsi sineklerle bulaşır.
- Kan transfüzyonu
- Laboratuvarıda perkütan yaralanma
- Solid organ transplantasyonu
- Diyaliz
- Transplental yol
- Emzirme
- Yaşam döngüsü sivrisinek ve kuşlar arasında geçer.
- **Yabani kuşlar ana konak, atlar ve insanlar** tesadüfi son konaktır.
- Kuşlarda, atlarda ve insanlarda hastalık yapar.
- İnsan ve atlardan sivrisineğe geçiş olmaz.



KLİNİK

- %80 asemptomatik %20 nonspesifik ateşli hastalık **%1 nöroinvaziv hastalık (BN ensefaliti)**
- **İnkübasyon:** 3-14 gün
- Ateş, baş ağrısı, miyalji, iştahsızlık, kurgunluk
- Göz küresinde ağrı, bulantı kusma, kanın ağrısı
- Makülopapüler döküntü: %25-50
- Nörolojik tutulum; yüksek ateş baş ağrısı, ense sertliği, stupor, oryantasyon bozukluğu, tremor, konvülsiyonlar, kas zayıflığı, flask paraliziler ve koma, yaşlılarda ağır seyredir.
- Ataksi, kafa çifli tutulumları, myelit, poliradikülit ve nöbetler

503

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 58

58. Kan şekeri 475 mg/dL olarak saptanan hastada Paranazal sinüs bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde etmoid sinüslerde opasite gözlenmesi mikroskopik incelemesinde, septasız hif yapıları gözleniyor. Tedavide tercih edilmesi gereken antifungal hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ONKOLOJİ



- Asidoz ve dehidratasyon durumunda ürik asit kristalleri böbrek tübüllerinde çöker ve böbrek yetmezliği tablosu oluşturur.
- Ani gelişen hiperkalemi kardiyak ileti sistemini bozarak **ani ölümlere** neden olabilir.
- TLS tanı ve ciddiyetini belirlemede **Cairo-Bishop** skorlama sistemi kullanılabilir:
 - Ürik asit, potasyum, fosfor ve kalsiyum düzeyi değerlendirilerek yapılan bir skorlamadır.
- Tedavide en önemli nokta **profilaksidir**.
 - Profilakside agresif hidrasyon yapılır ve ksantin oksidaz inhibitörleri olan **allopürinol** ya da **feboksostat** kullanılır.
 - İdrar alkalizasyonu eski yıllarda rutin yapılsa da günümüzde önerilmemektedir.
 - Yüksek riskli vakalarda ürat oksidaz analogu **rasburikaz** (ya da **peglotikaz**) verilebilir.
 - Profilaksiye rağmen gelişmesi durumunda yine benzer şeyler yapılır.
 - Tedavi ve profilaksi arasındaki en önemli farklar **mutlaka rasburikaz** eklenir ve idrar çıkışının devam etmesi için furosemid/torsemid gibi loop diüretikleriyle **zorlu diürez** yapılır. Hemodiyaliz de gerekebilir.

HİPERKALSEMİ

- En sık görülen endokrinolojik paraneoplastik sendromdur.
- Sıklıkla küçük hücreli dışı (**skuamöz**) akciğer kanserine bağlı görülür. Lenfomalar ve meme kanseri de önemli paraneoplastik hiperkalsemi sebebidir.
- Küçük hücreli akciğer kanseri birçok paraneoplastik sendroma yol açsa da **hiperkalsemi yapmaz**.

NÖTROPENİK ENTEROKOLİT (TİFLİT)

- Çekum ve çevre dokuların inflamasyon ve nekrozudur.
- Nötropenik bir hastada **ateş, ishal ve sağ alt kadranda ağrı** ile kendini gösterir. Akut karın bulguları olabilir. Barsak epitelinin bütünlüğü bozulduğu için bakteriyemi görülebilir.
- Şüpheli durumda **USG ve/veya BT** ile görüntüleme yapılmalıdır. Barsak duvarında belirgin kalınlaşma dikkati çeker.
- Ayrıca tanıda mutlaka akla C. difficile'nin neden olduğu pseudomembranöz enterokolit gelmelidir.

FEBRİL NÖTROPENİ (FEN)

- Nötropeni, mutlak nötrofil sayısının **< 500 /mm³** olmasıdır.
- Febril nötropeni ise nötropenik hastada **1 saati aşan $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ya da tek değer $\geq 38,3^{\circ}\text{C}$ ateş** saptanmasıdır.
- FEN tanısı konduktan sonra hasta **MASCC skorlama sistemine** göre düşük ya da yüksek riskli olarak sınıflandırılır. Sonuca göre hastalar ayakta ya da yatılarak tedavi edilir.

MASCC Skorlama Sistemi

Hastalığa bağlı semptom
- Yok ya da hafif semptom (5 puan)
- Orta derecede semptom (3 puan)
Hipotansiyon
- Yok (5 puan)
KOAH
- Yok (4 puan)
Solid tümör hastası ya da fungal enfeksiyon öyküsü olmayan hematolojik kanser hastası olması (4 puan)
Dehidratasyon
- Yok (3 puan)
Ayaktan hasta (3 puan)
< 60 yaş (2 puan)

- Görüldüğü üzere hastanın **MASCC** skorunun **yüksek** olması **iyi prognoz** iken MASCC düşük (<21) olması **yüksek riskli** olduğunu ve hastaneye yatırılarak intravenöz antibiyotik alması gerektiğini gösterir.
- **FEN etiyolojisinde en sık bakteriyel enfeksiyonlar rol oynar.**

Temel Bilimler 58. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 185

- kadar artar. Hematolojik malignitesi olup **baş ağrısı, sinüslerde ağrı/hassasiyet** olan hastalarda akla mutlaka **mukormikozisler** (Mucor, Rhizopus, Absidia ve Cunninghamella) gelmelidir.
- **Viral:** Herpes simpleks virüs ailesi en sık görülür.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 58

58. Kan şekeri 475 mg/dL olarak saptanan hastada Paranasal sinüs bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde etmoid sinüslerde opasite gözlenmesi mikroskopik incelemesinde, septasız hif yapıları gözleniyor. Tedavide tercih edilmesi gereken antifungal hangisidir?

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / ONKOLOJİ

+ Bir FEN hastasında **nötropeni düzelirken** ortaya çıkan **ateş**, **sağ üst kadranda ağrı**, **karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma** gibi bulgular varlığında **hepatosplenik kandidiyazis** akla gelmelidir.

YAKLAŞIM

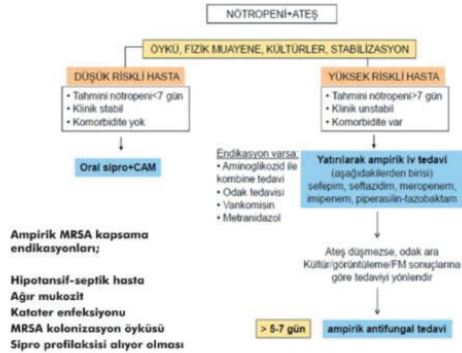
- Gerekli kültürler alınır, odak taraması yapılır. **Kültür sonuçlarını beklemeden** en kısa zamanda **ampirik antibiyotik** başlanır.
- **MASCC skoruna göre** hastaların ayaaktan mı yoksa yatırılarak mı tedavi edileceğine karar verilir.
- Her ne durumda olursa olsun ampirik başlanan antibiyoterapide mutlaka **pseudomonas aeruginosa** kapsanmalıdır.
- **Düşük riskli** hastada ayaaktan tedavi verilir:
 - Amoksisilin klavulanik asit + siprofloksasin
- **Yüksek riskli** hasta yatırılarak intravenöz antibiyoterapi başlanır. Mutlaka **anti-pseudomonal** bir tedavi başlanmalıdır:
 - Piperasilin-tazobaktam
 - Meropenem, imipenem
 - Sefepim, seftazidim
- Ampirik antibiyoterapi planlanırken mutlaka **ampirik MRSA'ya kapsama** gerekliliği de değerlendirilmelidir. Genel olarak **cilt bütünlüğünü bozan ciddi durumlarda** eklenmesi düşünülür:
 - Ağır mukozit varlığı
 - Katater enfeksiyonu varlığı
 - Hipotansif / septik hasta
 - Önceden bilinen MRSA kolonizasyon öyküsü
 - Gram pozitif ön üreme bildirilmesi
 - Siprofloksasin profilaksisi alıyor olması gibi durumlarda MRSA'ya **yönelik vankomisin, teikoplanin veya linezolid** başlanır. **Daptomisin pnömönide etkisizdir** (surfaktan tarafından etkisi antagonize edilir).
- Özel bir endikasyon yok ise tedaviye yanıt olması durumunda antibiyotikler **en az 14 güne** tamamlanmalıdır.
- **Tedaviye rağmen >4 gündür devam eden ateş** varlığında eğer odak bilinmiyorsa **sinüs ve toraks BT** görüntülemesi

Temel Bilimler 58. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 186

varlığında cerrahi debridman da yapılır.

Ampirik antifungal tedavide hem kandida hem de aspergillus kapranması gerektiği için **flukonazol tercih edilmez**.

- Nötrofilleri yükseltmek için **rutin G-CSF kullanımı önerilmez**. Enfektif odağı olan yüksek riskli hastalarda kullanılabilir ancak rutin değildir.



Şekil: Febril nötropeniye yaklaşım

186

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 64

64. Biyogüvenlik düzeyi (BGD) ve etken eşleştirmesinde yanlış olan salmonella BGD-1

İLGİLİ NOTLAR

salmonella türleri B grubu biyoterör ajanıdır bu nednele biyogüvenlik düzeyi-1 (BGD-1) kategorisinde yer almaz.

TUSEM

DAHİLİYE / İNFEKSİYON HASTALIKLARI

BIYOTERÖR AJANLARI

Bulaşıcılığı yüksek, kolay ve hızlı üretilen, aşı ve tedavisi kullanıcı tarafından kendi yandaşlarına kolaylıkla uygulanabilen hemen hemen tüm mikroorganizmalar biyolojik saldırı amaçlı kullanılabilir.

Temel Bilimler 64. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 454

Biyoterör Ajanları Kategorisi (CDC, 2020)		
A	B	C
Kolay yayılabilir veya kişiden kişiye kolaylıkla bulaşır	Yayılımını önlemek orta düzeyde kolaydır	
Yüksek olgu fatalite hızına sahiptir ve potansiyel ciddi halk sağlığı tehditidir	Düşük fatalite oranına sahiptir ancak orta düzeyde morbiditeye sahiptir	
Şarbon (Bacillus anthracis)		
Botulismus (Clostridium botulinum)		
Veba (Yersinia pestis)	Salmonella türleri (spp.) EHEC (E.coli O157:H7) Shigella spp.	Çoklu dirençli tüberküloz
Çiçek (Variola major)	Ruam (Burkholderia mallei)	
Tularemia (Francisella tularensis)	Meloidosis (Burkholderia pseudomallei)	
Viral hemorajik ateşler Ebolavirüs (Ebola virüs, marburg virüs) Arenavirüs (Lassa virüs, Machupo virüs)	Psittakozis (Chlamydia psittaci)	
	Q ateşi (Coxiella burnetii)	
	S.aureus enterotoksin B	
	Tifüs ateşi (Rickettsia prowazekii)	
	Viral ensefalitler (Alfa virüs, doğu at ensefaliti, batı at ensefaliti, Venezuela at ensefaliti)	
	Su kaynaklı tehditler	
	Vibrio cholerae Cryptosporidium parvum	

DERİ VE DERİ ALTI DOKU İNFEKSİYONLARI

Piyodermi: Derinin bakteriyel infeksiyonlarıdır.

İmpetigo, follikülit, fronkül, karbonkül, ektima, erizipel, selülit bu gruptadır.

İmpetigo: Derinin yüzeysel infeksiyonu olup çocuklarda görülür.

• Günümüzde MRSA, S. pyogenes en sık etkenlerdir.

• Böcek sokması, kaşıma, dermatofit infeksiyonları risk faktörüdür.

• Stafylokokkal impetigoda burun taşıyıcılığı risk faktörüdür.

• **Oldukça bulaşıcı olup, çocuklar arasında yakın temasla bulaşır.**

• Tedavide benzatin penisilin, amoksisilin, tedaviye dirençli olgularda TK-MRSA için trimetoprim/sulfametoksazol (TMP-SMX) verilebilir.

• **İmpetigo, en sık etken S. aureus (Bülöz impetigo etkeni), takiben S.pyogenes'dir (Non-bülöz impetigo etkenidir).**

Follikülit: Kıl folliküllerini tutan papül veya pistonle karakterize yüzeysel bir infeksiyondur. En sık etken S. aureus'dur.

Yüzme havuzlarından kaynaklanan follikülitlerde **Pseudomonas aeruginosa** etkenidir.



454

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 69

69. Primer hiperkoagülabilité olmayan..

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **Faktör konsantreleri** (faktör 8 veya faktör 9 konsantreleri)
 - Esas tedavi faktör replasmanıdır. Sadece aktif kanama tedavisinde değil aynı zamanda özellikle çocuklarda kanamanın önlenmesi amacıyla **primer profilaksi** olarak da kullanılır.
 - Faktör replasmanı alan bir hastada zaman içerisinde **faktöre karşı inhibitör (antikor)** gelişebilir. Bu durumda hastanın kliniğinde faktör replasmanı almasına rağmen kanama ve laboratuvarında aPTT uzaması görülür. Inhibitör gelişimini göstermek için yine **mixing test** yapılır ve **test sonrası aPTT düzelmez**.
 - **Inhibitör gelişmiş** hemofili hastasının tedavisinde:
 - **Protrombin kompleks konsantrisi**,
 - **Rekombinant Faktör 7a** veya
 - **Emicizumab** (faktör 9a ve faktör 10'u birbirine bağlayarak faktör 8'in görevini yerine getirir) kullanılabilir.
- Hemofili hastalarında **mortalitenin** başlıca nedenleri **intrakranial kanama, HIV veya HCV enfeksiyonlarıdır**.

Nadir Görülen Faktör Eksiklikleri

Hemofili C • Faktör 11 eksikliğidir. • OR geçiş gösterir bu nedenler kadınlarda da görülebilir. • Klinik ve laboratuvar olarak Hemofili A/B'ye benzer.	Faktör 12 eksikliği • aPTT uzamıştır ancak kanama görülmez. Faktör 13 eksikliği • PT ve aPTT normaldir. • Göbeğin geç düşmesi, umbilikal kanama, cerrahi sonrası gecikmiş kanama tipik bulgularıdır. • Tanıda 5-üre fibrin stabilizasyon testi kullanılır.
--	---

TROMBOFİLİ VE TROMBOZ

- Trombozlar dünya genelinde mortalitenin çok önemli bir nedenidir.
- Tromboz gelişimine zemin hazırlayan durumlar endotel hasarı, kan akımında staz veya hiperkoagülabilitédir (**wirchow triadı**).

Temel Bilimler 69. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 161

Hiperkoagülabilité Sınıflandırması

Hereditör	Mikst	Kazanılmış
Fonksiyon kaybı - Antitrombin eksikliği - Protein C eksikliği - Protein S eksikliği Fonksiyon artışı - Faktör 5 leiden (en sık) - Protrombin gen mut. - F8-9-11 yükseklikleri - vW faktör yüksekliği	Hiperhomosisteinemi Obezite Kanser	Venöz tromboemboli öyküsü gebelik , post partum dönem HIT L-asparaginase Hormonal tedavi Postoperatif dönem Myeloproliferatif hastalıklar PNH

Williams hematolojiye göre:

- **En sık** görülen hereditör trombofili **faktör 8 yüksekliği**, ikinci sırada ise **faktör 5 leiden mutasyonu**dur. Faktör 8 yüksekliğinin klinik önemi tartışmalıdır.
- **Tromboz riskinin en yüksek** olduğu hereditör trombofililer ise **faktör 5 leiden homozigot mutasyonu** ve **Antitrombin III eksikliğidir**.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 69

69. Primer hiperkögülabilité olmayan..

AFAS edinsel trombofili nedenidir, primer değil

TUSEM®

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

Lenfosit infiltrasyonu

- + Akciğer → Lenfositik interstiyel pnömoni
- + Böbrek → Tübülointerstiyel nefrit, distal tübüler asidoz (tip 1 renal tübüler asidoz), nefrojenik diabetes insipidus
- + Karaciğer → Primer biliyer kolanjit

Lenfosit

- + Kriyoglobulinemik vaskülit
- + Membranoproliferatif glomerülofrit tip 1

– Lenfoma gelişme riskini en çok artıran otoimmün hastalıktır. Tükürük bezi MALT lenfoma sıklığı artar.

Sjögren sendromunda lenfoma gelişimine işaret edebilecek bulgular

- + Parotiste büyüme
- + Splenomegali
- + Lenfadenopati
- + Palpabl purpura
- + Lökopeni
- + Kriyoglobulinemi
- + Otoantikor (Anti Ro, Anti La, RF)
- + C4 kompleman düşüklüğü

Kitle bulguları

Seroloji

TANI KRİTERLERİ

Sjögren sendromu tanı kriterleri

- + Oküler semptomlar
- + Oral semptomlar

Temel Bilimler 69. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 252

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU (AFAS)

- Edinsel trombofili nedenlerindendir.
- Trombositopeniye eşlik eden tromböz (arteriyel + venöz), tekrarlayan gebelik kayıplarıyla karakterizedir.

Hem arteriyel hem venöz tromböz yapan nedenler:

- MMAP diye akılda tut!
- + Malignite
- + Miyeloproliferatif hastalık (polisitemia vera gibi)
- + Mikroanjyopatik hemolitik anemi (MAHA)(DİK, HÜS, TTP gibi)
- + AFAS
- + Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 70

70. Glomerülerde paryetal epitel proliferasyonu ve lökosit infiltrasyonuyla gözlenen değişim...

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

IgA Nefritinde Kötü Prognoz Göstergeleri

- Hipertansiyon, obezite, hiperürisemi
- Galaktozu eksik IgA 1 yüksekliği
- İleri yaşta başlangıç
- Fazladık makroskobik hematurî ile seyretmemesi

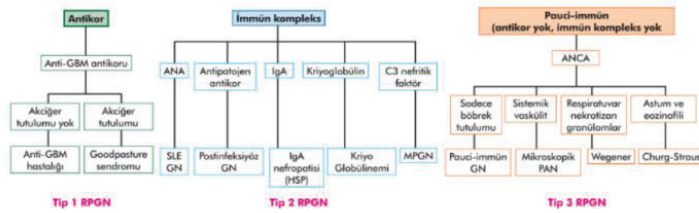
Temel Bilimler 70. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 230

RAPİDLY PROGRESSİVE (HIZLI İLERLEYEN / KRESENTİK) GLOMERÜLONEFRİT (RPGN)

- RPGN ayrı bir glomerülo nefrit tipi değildir. Özellikle nefritik sendrom yapan tüm glomerülo nefritlere ve daha nadiren de nefrotik sendrom yapan glomerülo nefritlere bağlı gelişebilir.
- Hızlı ve progresif renal fonksiyonlarda kayıp olan bir glomerülo nefrit hastasında hemen akla getirilmelidir. Erken tanı konup tedavi başlanmazsa ciddi morbidite ve mortalite ile seyeder.
- Biyopside bowman kapsülünün paryetal hücrelerinde proliferasyonu ve bowman boşluğunda kresent görülmesi ile RPGN tanısı konur. İmmüno Floresan inceleme sonucuna göre 3 alt gruba ayrılır:
 - Tip 1: anti-glomerüler bazal membran antikorları, glomerüler bazal membran boyunca linear tarzda birikim görülür (Anti-GBM hastalığı / Goodpasture sendromu).
 - Tip 2: glomerüllerde granüler tarzda immün kompleks birikimi görülür (SLE, APSGN, MPGN, IgA nefriti, kriyoglobulinemi)
 - Tip 3: glomerüllerde immün birikim görülmez (Pauç-immün) (ANCA ilişkili vaskülitler- en sık RPGN alt tipi).
- Tedavi:
 - Hızlıca immüno-supresif tedavi (steroid + siklofosamid) başlanmalıdır.
 - Özellikle Tip 1 (Goodpasture) ve bazen Tip 3 (ANCA ilişkili vaskülitler) RPGN'de plazmaferez tedavisi de uygulanır.

Pulmoner - Renal Sendromlar (Alveolar Hemoraji + Kresentik Glomerülo nefrit)

Goodpasture sendromu	ANCA ilişkili vaskülitler	SLE
	• Granümatöz polianjrit (Wegener) • Eozinofilik granümatöz polianjrit (Churg Strauss) • Mikroskobik polianjrit	



Şekil: Oluşum mekanizması ve serolojisi göre RPGN sınıflaması

ÖNEMLİ SİSTEMİK HASTALIKLARIN BÖBREK TUTULUMLARI

DIYABETİK NEFROPATİ

- Kronik böbrek hastalığının en sık nedenidir.
- Patogeneizde kronik hiperglisemi, glikozilasyon son ürünleri ve oksijen radikallerinin etkisiyle mezangiyal matris artışı ve bazal membranda kalınlaşma başlar, süreç diffüz glomerüloskleroza doğru ilerler.

230

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 76

76. İPF olgusunda hasar ilişkisi en düşük olan yapı?

İLGİLİ NOTLAR

Temel Bilimler 76. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 098

İTERİSTİYEL AKCİĞER HASTALIKLARI

İnteristiyel Akciğer Hastalıklarında Sınıflama

Akciğer cevabı alveolit ve fibrozis olanlar	Nedeni bilinenler • Mesleksele (Asbestozis, silikozis) • İlaçlar (Nitrofurantoin, amiodaron, kemoterapötikler (metotreksat, busulfan)) • Radyasyon • Bağ dokusu hastalıkları (Romatoid artrit, skleroderma, polimiyozit/dermatomyozit)
	Nedeni bilinmeyenler • İdiyopatik interistiyel pnömoni - İdiyopatik pulmoner fibrozis - Non-spesifik interistiyel pnömoni - Akut interistiyel pnömoni - Lenfositik interistiyel pnömoni - Kriptojenik organize pnömoni - Sigara ile ilişkili interistiyel pnömoni (Respiratuar bronşiolit/Desquamatif interistiyel pnömoni) • Diğer - Lenfanjiyomatozis - Pulmoner alveolar proteinozis - Langerhans hücreli histiyositoz - Plevral parankimal fibroelastozis
Akciğer cevabı granülom olanlar	Nedeni bilinenler • Granümatözlu polianjinitis (Wegener) • Eozinofilik granümatoz (Churg-Strauss) Nedeni bilin-bilinmeyenler • Hipersensitivite pnömonisi • Sarkoidoz

- Alveollerin çevresinde **fibrozis**le karakterize restriktif akciğer hastalığı grubudur.
- **Fibrozis** ve **granülom** yapanlar olarak ikiye ayrılır.
- **Nedeni bilinmeyen nedenler arasında en sık görülen idiyopatik pulmoner fibrozis (IPF)** dir.
- **Nedeni bilinen nedenler arasında en sık görülen pnömokonyozlardır.**

EPİDEMİYOLOJİ

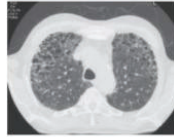
- **60 yaş üstü erkeklerde** görülen interistiyel akciğer hastalığı **idiyopatik pulmoner fibrozistir.**
- **20-40 yaş arası erkeklerde** görülen kist + interistiyel akciğer hastalığı ile karakterize hastalık **langerhans hücreli histiyositoz**dur.
- **20-40 yaş arası kadın** hastada sık görülenler **sarkoidoz, romatolojik hastalıkların akciğer tutulumu, lenfanjiyomatozistir.**

KLİNİK

- **Progresif dispne** en sık semptomudur.
- **Kuru öksürük** ve **çomak parmak** sık görülen klinik bulgulardandır.
- Fizik muayenede inspiryum sonunda **selofan ral(yelfcro ral)** karakteristiktir.
- Pulmoner hipertansiyon ve kor pulmonale görülebilir.

TANI

- En iyi non-invazif tanı yöntemi **HRCT**'dir.
- HRCT'de erken dönemde **buzlu cam**, geç dönemde **bal peteği** görünümüne neden olur.
- Solunum fonksiyon testinde **restriktif patern** izlenir.
- FEV1/FVC normal veya artmıştır. **DLCO azalması ilk bulgusudur.**
- Kesin tanı **biyopsidir.**



Resim: Bilgisayarlı tomografide parankim penceresinden değerlendirilmede bal peteği benzeri interistiyel akciğer tutulumu gözlenmektedir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 77

77. Pankreasta kitle; storiform fibrozis, periduktal yoğun lenfoplazmositer inflamasyon ve obliteratif venülit verilen O1 pankreatit vaka sorusu...
Tanıda İHK belirteç?

İLGİLİ NOTLAR

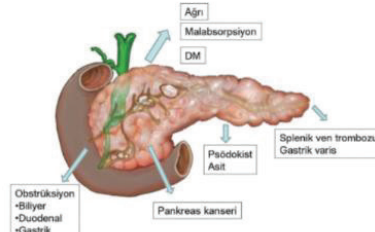
TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

KOMPLİKASYONLAR

- Kronik karın ağrısı, ekzokrin ve endokrin pankreas yetmezliği, biliyer striktür ve biliyer siroz, psödotist, osteoporoz, pankreas kanseri ve **splenik ven trombozu** görülebilir.

+ Akut veya kronik pankreatiti olan bir hastada **ani** başlayan üst GİS **kanama** tarif ediliyorsa akla **splenik ven trombozu**na bağlı gelişmiş **fundus varisleri** akla gelmelidir.



TEDAVİ

- Opioidler dahil kullanılarak (kısa etkili meperidin tercih edilmez) etkin **ağrı poliyasyonu** yapılır.

Şekil: Kronik pankreatit komplikasyonları

- Malabsorpsiyonu olan hastalarda pankreatik enzim replasman yapılır. Enzimlerin düşük PH'da yıkımını önlemek için PPI/

Temel Bilimler 77. soru
 Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
 Sayfa 396

OTOİMMUN PANKREATİT

Tip1 (IgG4 ilişkili) Otoimmun Pankreatit

- Erkeklerde ve 60-70 yaş aralığında daha sık görülür.
- Pankreasta diffüz veya fokal olarak büyüme veya pankreasta kitle benzeri görünüm; pankreatik kanallarda daralma ve düzensizlikler görülür.
- Akut pankreatit sık değildir. Hastalar genelde **ağrısız iktir** ile başvurur.
- Serum **IgG4 düzeyi artmış** beklenir.
- IgG4 ilişkili hastalığa bağlı başka birçok organda tutulum, kitle benzeri görünüm-psödötümörler **görülebilir** (retroperitoneal fibrozis, primer sklerozan kolanjit, riedel tiroiditi, lenfositik hipofizit gibi tablolar IgG4 ilişkili hastalığın birer antitesi olarak kabul edilmektedir).
- Biyopside lenfoplazmositik infiltrasyon ve storiform paternde (kademeli) fibrozis görülür.
- Tedavide **steroidler** kullanılır. Relaps sıkır.

Tip2 (IgG4 ilişkisiz) Otoimmun Pankreatit

- Kadın-erkek sıklığı benzer, genç-orta yaşta görülür.
- Yalnızca pankreas** tutulumu beklenir.
- IgG4 düzeyi **normaldir**. Relaps beklenmez.

PANKREAS KANSERİ

- %95 duktal **adenokanser** olup en sık pankreas **baş** kesiminde yerleşir. Daha az oranda ise nöroendokrin tümörler görülür.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 77

77. Pankreasta kitle; storiform fibrozis, periduktal yoğun lenfoplazmositer inflamasyon ve obliteratif venülit verilen Oi pankreatit vaka sorusu...

Tanıda iHK belirteç?

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

TUSEM[®]
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Tüm sistemleri tutabilir (BEBEK tutulmaz!)

Temel Bilimler 77. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 273

- IgG4 ilişkili hastalıklar **'ROROM'** şeklinde akılda tutulabilir.
 - R → Retroperitoneal fibrozis
 - O → Otoimmün pankreatit (tip 1)
 - R → Riedel tiroiditi
 - O → Orbita psödotümörü
 - M → Mikulicz sendromu
- Hastalarda serum **IgG4 düzeyi yüksektir**. Ancak normal olması bu hastalıkların olmadığını göstermez.
- **Patolojisi**
 - Storiform fibrozis
 - Doku eozinofilisi
 - Lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu
 - Obliteratif flebit

Tanı Kriterleri

Bir veya birden fazla organda diffüz/fokal şişlik/ kitle (Klinik öykü, fizik inceleme, görüntüleme)

Serum IgG4 konsantrasyonu > 135 mg/dL

Histopatolojik incelemede

a. Belirgin lenfosit ile plazmosit infiltrasyonu ve storiform fibrozis

b. IgG4 pozitif plazma hücresi ile infiltrasyon (IgG4+/IgG+ plazma hücre oranı > %40 ve her BBA > 10 IgG4+ plazma hücresi)

Kesin tanı 1+2+3

- Tedavisi → steroid ve/veya rituximab

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 82

82. Ülseratif kolit zemininde şiddetli ishal ve karın ağrısı ile gelen hastanın kolon biyopsisinde; endotel hücrelerinde hem intranükleer hem de intrasitoplazmik iri inklüzyonlar görülüyorsa....
En olası etken nedir?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Displazi varsa ikinci bir patolojik ile konfirme edilir ve displazi derecesine bakılır:
 - Hafif derecede displazi -----> 6-12 ayda bir endoskopik takip veya endoskopik mukozal rezeksiyon yapılır.
 - Ağır derecede displazi -----> Endoskopik mukozal rezeksiyon yapılır.
- Barrett metaplazisi gelişimini artıran faktörler:
 - Obezite **Sigara**
 - Reflünün şiddeti ve süresi
 - Erkek cinsiyet
 - İleri yaş
 - Safra reflüsü
 - H.pylori** enfeksiyonu Barrett metaplazisi gelişimiyle net bir şekilde ilişkilendirilememiştir. Hatta Barrett gelişiminden **koruyucu** olduğu düşünülmektedir.

GÖRH DIŞINDA ÖZOFAJİT YAPAN NEDENLER

ENFEKSİYÖZ ÖZOFAJİTLER

- İmmünsupresif bir hastada **odinofaji** varlığında akla öncelikle enfeksiyöz nedenler gelmelidir.
- Odinofaji varlığında **endoskopi** planlanmalıdır.

Enfeksiyöz Özofajit Nedenleri	
Neden	Tedavi
Temel Bilimler 82. soru Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 357	Flukonazol Asiklovir
Candida	Gansiklovir Valgansiklovir Foscarnet

+ HPV özofajitinde özofagus yassı hücreli kanser riski artmıştır.

HAP ÖZOFAJİTİ

- Hastalarda **odinofaji** beklenir.
- Özofagusun anatomik olarak en dar kısmı olduğu için genellikle lezyon özofagus **orta kesimindedir**.
- Tetrasiklin grubu (Doksisiklin), bifosfonatlar**, demir preparatları, potasyum tuzları, askorbik asit neden olabilir.

KOROZİF ÖZOFAJİT

- Korozif maddenin yanlışlıkla veya intihar amacıyla alınması sonucu özofagusta erozyon ve ülserler gelişebilir.
- Çok şiddetli retrosternal ağrı varlığında **özofagusta perforasyon**; şiddetli karın ağrısı ve rebound bulguları varlığında **mide perforasyonu** akla getirilmelidir. Perforasyon şüphesi varsa endoskopi yapılmaz. Öncelikle **direkt grafi** çekilmelidir.
- Perforasyon ekrante edildikten sonra hastanın değerlendirilmesi için erken dönemde **endoskopi** yapılmalıdır.
- Kusturma ve nazogastrik uygulamadan** kaçınılmalıdır. Mukoza hasarı artabilir.
- En önemli komplikasyonu özofagusta striktür** gelişimidir. Skar zemininde **özofagus yassı hücreli kanser** riski artmıştır.

EOZİNOFİLİK ÖZOFAJİT

- Atopik bünyelerde** belirli gıda ya da inhale alerjenler zemininde özofagusta mukozasında **eozinofil infiltrasyonu** gelişimi ile seyreden bir tablodur.
- Bulantı-kusma, göğüs ağrısı, **disfaji** ve tokılma hissi görülebilir.
- Serum IgE artışı** eşlik edebilir.
- Endoskopide **trakea benzeri görünüm (halkasal özofagus)** beklenir.
- Tedavide **PPI** başlanır ve yanıtız hastalarda **glukokortikoidler (budesonid)** eklenir.



Resim: Eozinofilik özofajit

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Tanı ve Tedavi

- Serbest alfa subünite yüksekliği (TSH, FSH ve LH'da ortak bulunan subünite).
- Kadınlarda FSH ölçümü güvenilir değildir (menstrual siklus değişimi nedeniyle); erkeklerde daha güvenilirdir (FSH>LH olması anlamlı).
- Erkeklerde testosteron düzeyi düşük olabilir (LH pulsatil ritmi bozulduğu için).
- TRH stimülasyon testi sonucunda LH-beta subünite artışı gonadotrop adenomu düşündürür.
- **Tedavide** eğer asemptomatik mikroadenom varsa MR takibi ve görme alan muayenesi yapılır.
- **Bası bulguları** varlığında ise **cerrahi tedavi** uygulanır.

TSH SALGILAYAN HİPOFİZ ADENOMU (TSHOMA)

- Çok nadirdir ve genelde makroadenom şeklindedir.
- **Hipertiroidi kliniği** ve diffüz guatr tablosu görülür.
- **Yüksek T4** tespit edilen bir hastada uygunsuz **yüksek veya normal TSH** görülmesi ile tanı düşünülür.
- **T3-T4 yüksek + TSH normal / yüksek** olan bir hastada **TSHoma ile ayrıca tanıya** giren diğer bir önemli tablo ise **Retetoff sendromudur (tiroid hormon rezistansı)**:
 - Ailesel geçişli bir hastalık olup **tiroid hormon reseptörü mutasyonu** ile karakterizedir.
 - Mutasyonun ağırlıklı olarak görüldüğü dokuya göre (hipofizer veya periferik doku) hastalarda **hipertiroidizm** veya **hipotiroidizm** klinik bulguları gelişebilir. Klinikte eşlik eden **işitme kaybı** olabilir.
 - Tiroid hormon reseptör direnci nedeniyle pitüiter negatif feedback yapamadığı için hastalarda **T3 ve T4 yüksek, TSH normal veya yüksek** beklenir.

TSHoma ile Retetoff Sendromunun Ayrımı

	TSHoma	Retetoff sendromu
MR'da hipofiz adenomu	Var	Yok
SHBG düzeyi	Yüksek	Normal
TSH alfa subunit oranı	Yüksek	Normal
TRH sonrası TSH yanıtı	Yok	Belirgin yüksek

* SHBG: Seks hormon bağlayan globulin

- TSHoma'da Hipofiz MR sonucunda kitle genellikle görülür ve **temel tedavi cerrahidir**.
- Medikal tedavide TSH salgısını azaltmak için **somatostatin analogları** ve / veya **antitiroid ilaçlar** verilebilir.

POSTERİOR HİPOFİZ HORMONLARI VE HASTALIKLARI (NÖROHİPOFİZ)

- Hipotalamus paraventricüler ve supraoptik nükleuslarda köken alan aksınlar tarafından oluşturulur.

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 285

• ADH

- Temel uyarıcı plazma ozmotik basıncıdır.
- Bunun dışında AVP salınımını baroregulator sistem, akut hipoglisemi, glukokortikoid yetmezliği, sigara, akut ağrı ve angiotensin-2 uyarabilir.
- Bulantı bilinen en güçlü fizyolojik uyarıcıdır (50-100 kat artırır)
- Distal tübül ve medüller toplayıcı kanallarda **V2 reseptörleri** aracılığıyla aquaporin-2 sentezini artırarak **su emilimi** gerçekleştirir.
- **V1 reseptörleri** üzerinden **düz kas kasıcı** etkisi ve metabolik etkileri ortaya çıkar.

DIABETES INSİPIDUS

- ADH eksikliği (**santral**) ya da ADH etkisine periferik direnç (**nefrojenik**) nedeniyle anormal serbest su atılımının ortaya çıktığı klinik tablodur.
- Erişkinlerde en sık sebebi idiyopattır.
- Sağlıklı bir insanda ADH eksikliği sonucu ortaya çıkan poliüri ve su kaybı çok kısa bir sürede susamayı tetikler ve herhangi bir **sıvı-elektrolit anormallğine yol açmaz**.
- Kranial cerrahi sonrasında çoğu hastada kısa bir süre santral diabetes insipidus tablosu gelişir.

285

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

TUSEM®

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

Etiyoloji

- **Santral DI**, santral sinir sistemini etkileyen her türlü patoloji (tümör, travma, enfeksiyöz, vasküler, inflamatuvar, granümatöz vb.) sonucu gelişebilir. En sık nedeni idiyopatik olmakla birlikte sekonder **en sık nedeni geçirilmiş hipofiz cerrahileridir**.
- **Nefrojenik DI** hereditör veya kazanılmış nedenlere bağlı görülebilir. Hereditör nedenler en sık X'e bağlı resesif geçiş gösterir.

Diabetes İnsipidus Nedenleri

Santral DI		Nefrojenik DI	
Kazanılmış	Genetik	Kazanılmış	Genetik
İdiopatik Kafa travma ve cerrahisi Kranial tümörler Sarkoidoz Menenjit Ensefalit Wegener SLE	AVP-nörofiz mutasyonu Wolfram sendromu	İlaçlar • Litium • Demeklosiklin • AmfoterisinB • Aminoglikozid • Sisplatin Hiperkalsemi Hipokalsemi Orak hücreli anemi Sarkoidoz Amiloidoz	V ₂ mutasyonu AQP2 mutasyonu

- **Gestasyonel diabetes insipidus**: Bazı gebeliklerde **vazopressinaz** enzimi nedeniyle ADH yıkımı artar ve DI gelişir. Doğum sonrası spontan düzelir.
- **Primer polidipsi**:
 - Aşırı sıvı alımına (polidipsi) bağlı aşırı sıvı çıkarılmasıdır (polüri).
 - Psikiyatrik hastalıklarla (şizofreni, OKB) birlikte görülebilir. Bu sebeple psikojenik polidipsi olarak da tanımlanmaktadır.

Klinik ve Tanı

- Temel başvuru şikayeti **poliüridir** (günlük idrar > 50ml/kg). Dilüe bir idrar çıkarılır (idrara osmolalitesi < 300mOsm/L beklenir).
- Eşlik eden kompozituar **polidipsi** bulunur.
- Sıvı alımı yeterli olan hastalarda **sıvı-elektrolit bozukluğu beklenmez, sıvı alamaması halinde ise hipernatremi ve hipovolemi** beklenir. Bu durum özellikle ileri demans, bilinç bulanıklığı ve kritik hastalarda görülür.
- Çok su içen ve çok idrara çıkan, çıkardığı idrar da dilüe olan bir hastada akla üç tane ayıncı tanı öncelikli olarak gelir: **Santral DI, nefrojenik DI, primer polidipsi**.
 - Ayıncı tanıda öncelikle **sıvı kısıtlama testi** yapılır:
 - Sıvı kısıtlaması sonrası hastanın idrar miktarı azalmaya ve idrari konsantrite olmaya başlarsa veya hipernatremi gelişirse (yani sıvı kısıtlama testine yanıtıysa) **primer polidipsi** düşünülür.
 - Sıvı kısıtlama testine yanıt alınmazsa tanı santral veya nefrojenik diabetes insipidustur.
 - **Santral ve nefrojenik DI ayırımında**:
 - ADH (**Copeptin**) ölçümü veya ADH (Desmopressin) testi yapılır:
 - ADH'nin öncülünden kırılarak meydana gelen **copeptin**, yeni bir biyobelirteçtir. Normalde ADH hızla yıkıldığı için tanıda pek kullanılmaz, ancak copeptin nispeten yıkıma dayanıklıdır.
 - **Copeptin** Santral DI'da **düşük**, nefrojenik DI'da **normal** beklenir.
 - Veya hastaya Desmopressin verilir:
 - Desmopressin sonrası **yanıt varsa** tanı **santral DI**, desmopressine **yanıt alınmazsa** tanı **nefrojenik DI**'dir.
 - Tanıda kullanılabilecek bir diğer algoritma ise hasta serbestçe sıvı tüketirken yapılan **ADH (copeptin) ölçümü** ile başlar:
 - Copeptin düzeyi **normal/yüksek** ise **nefrojenik DI** lehinedir.
 - Copeptin düzeyi **düşük** ise **Santral DI veya primer polidipsi** düşünülür. Bu iki durumun ayırımında **Kranial**

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 286

- **Santral diabetes insipidus**:
 - **Desmopressin** (oral, nazal).

286

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

DAHİLİYE / HEPATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

• Profilaksi:

- **Primer profilaksi** : Daha önce kanamamış hastada varis saptandığında yapılan müdahalelerdir.
 - **Non-selektif beta bloker** (propranolol, karvedilol, nadolol) başlanır **veya endoskopik band ligasyonu** yapılır (küçük varislerde beta bloker; büyük varislerde band ligasyonu tercih edilir).
- **Sekonder profilaksi** : Daha önce kanamış hastalarda kanama kontrol altına alındıktan sonra tekrar kanamaması için yapılan müdahalelerdir.
 - Bu hastalara **hem beta bloker başlanır hem de endoskopik band ligasyonu** uygulanır.

• Akut kanamaya müdahale:

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 349

• Farmakolojik tedavi: Varsı dışı dışı kanama nedenleriyle farklı olarak burada **siroz** olarak

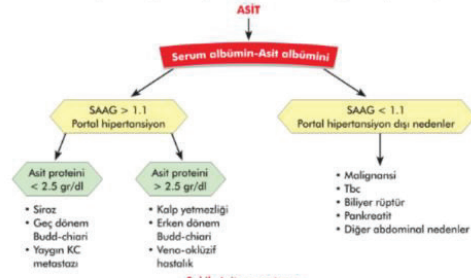
- **Antibiyotik (Seftriakson)** (Spontan bakteriyel peritonit ve ensefalopati riskini azaltmak için)
- **Terlipressin** veya **Oktreotid** başlanır.
- Eğer hasta **beta bloker** kullanıyorsa akut kanama döneminde **kesilir**.

• Endoskopik tedavi

- **En etkili** tedavi yöntemidir. Skleroterapi veya **endoskopik band ligasyonu** uygulanır.
- Endoskopik müdahale ile kanama durdurulursa **sekonder profilaksi** uygulanır.
- Endoskopik müdahale ile kanama durdurulamaz ise:
 - Portal basınca hızlıca düşürmek için **TIPS** (transjuguler intrahepatik portosistemik şant) uygulanır. TIPS ile artan siroz komplikasyonu **ensefalopati**dir.
 - **Cerrahi** şant da yapılabilir.
 - Acil durumlarda kanamayı durdurmak için **Segstaken-Blakemore** tüpü takılabilir.

ASİT VE AYIRICI TANISI

- Periton boşluğunda sıvı birikmesidir ve en sık nedeni **siroz**dur.
- Portal sistemde hidrostatik basınç artışına (siroza bağlı asit), plazma onkotik basıncının azalmasına (**hipoalbuminemi**), periton geçirgenliğinin artmasına (enfeksiyon, kanser) ve sekonder hiperaldosteronizme (**Renin anjiyotensin aldosteron (RAS) aktivasyonu**) bağlı gelişir.
- Ayrıca tanıda öncelikle **parasetez** ile asit sıvısı örneklenerek sıvının rengi, vizkozitesi, sitoloji, gram boyama-kültür ve **serum asit albümin gradiyenti (SAAG)** değerlendirilir.
- Asit **SAAG'e** göre iki ana grupta incelenir:
 - **SAAG > 1.1** -----> **portal hipertansiyon ilişkili asit** (eskiden **transüda** olarak isimlendirilirdi)
 - **SAAG < 1.1** -----> **portal hipertansiyon dışı nedenlere bağlı asit** (eksüda)



Şekil: Asit ayırıcı tanısı

- **Nefrotik sendromda transüda** görünümünde asit olmasına rağmen serum albümin seviyesi belirgin düşük olduğu için **SAAG < 1.1** beklenir.
- **Periton metastazları** ile seyreden kanserlerde (over) **SAAG < 1.1** saptanırken;
- Periton tutulumu olmaksızın **yaygın karaciğer metastazı** nedeniyle asit gelişen bir kanserde karaciğer disfonksiyonuna bağlı (portal hipertansiyon) **SAAG > 1.1** saptanır.

349

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 86

86. Vazopressin agonistleriyle ilgili hangi ifade yanlıştır?

Temel Bilimler 86. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 160

Tedavi

- Desmopressin endotelde depolanmış olan vWF ve F8'in salınımını uyarır. Tip 1'de etkilidir, Tip 3'de işe yaramaz; **Tip 2B'de ise trombastopeniyi derinleştirebileceği için kontrendikedir.**
- İçerisinde vWF bulunan ürünler (**vWF konsantreleri, taze donmuş plazma ve kriyopresipitat**) kullanılabilir.
- Antifibrinolitik tedaviler de etkili olabilir. Ancak **üriner sistem kanamalarında** kanın üriner sistemde pıhtılaşp postrenal akut böbrek hasarına yol açabileceği için **kontrendikedir.**

KALITSAL KOAGÜLASYON FAKTÖR EKSİKLİKLERİ

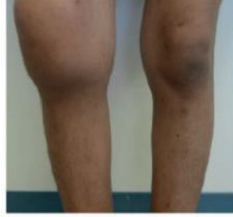
- Konjenital koagülasyon faktörü eksiklikleri genellikle **otozomal resesif** kalırlırlar. **Hemofili A ve Hemofili B ise X'e bağlı resesif** geçiş gösterir.

HEMOFİLİ A

- En sık görülen konjenital faktör eksikliğidir. **Faktör 8** eksikliği vardır.
- X'e bağlı geçiş gösterdiği için sıklıkla **erkeklerde** görülür. Kadınlar taşıyıcıdır.

Klinik

- Hafif hemofili hastaları genellikle majör travmalar ile kanar.
- Orta-ağır hemofili hastalarında ise en sık yumuşak dokuda **hematom, hemartroz** görülür. Bunun dışında epistaksis, gastrointestinal sistem kanamaları, santral sinir sistemi kanamaları, hematüri ve postoperatif kanamalarla tanı alabilirler.
- Sünnet veya diş çekiminden sonra kanama öyküsü tipiktir.



Şekil: Hemofili hastasında gelişmiş olan hemartroz

HEMOFİLİ B

- X'e bağlı geçiş gösterir. **Faktör 9** eksikliği vardır.
- Klinik ve laboratuvar bulguları **hemofili A ile benzerdir**. Tedavisinde farklılıklar vardır, tedavi kısmına bahsedilecektir.

HEMOFİLİ A VEYA B TANISI

- Kanama diyezeti olan özellikle erkek çocukta şüphelenilir.
- **İzole aPTT uzaması** tipiktir.
- aPTT uzaması saplanan hastada öncelikle faktör eksikliği mi var yoksa faktöre karşı inhibitör (antikor) gelişimi mi mevcut ayrımını yapabilmek için **karışım testi (mixing test)** yapılır:
 - Hastanın plazması ile sağlıklı plazma karıştırılıp PT ve/veya aPTT yeniden ölçülür.
 - Mixing test sonrası **aPTT düzeliyorsa** sorun **faktör eksikliğidir**.
 - Mixing test sonrası **düzelmeyorsa** faktöre karşı **inhibitör gelişimi** söz konusudur.
- Faktör eksikliği olduğu anlaşıldıktan sonra faktör düzeyleri ölçülür ve faktör 8 eksikse hemofili A, faktör 9 eksikse hemofili B tanısı konur. Sonrasında faktör düzeyine göre derecelendirilir:
 - **Hafif hemofili** -----> **faktör düzeyi > %5**
 - **Orta hemofili** -----> **faktör düzeyi %1-5**
 - **Ağır hemofili** -----> **faktör düzeyi < %1**

HEMOFİLİ A VE B TEDAVİSİ

- Desmopressin
 - Hafif olgularda endotelde vWF ile birlikte **faktör 8** salınımını uyararak etki eder. Dolayısıyla **yalnızca hemofili A tedavisinde** yeri vardır.
- Kriyopresipitat
 - Ciddi kanamalarda faktör konsantrisi bulunamayan durumlarda kullanılabilir. Kriyopresipitat **içerisinde faktör 9 yoktur**. Dolayısıyla hemofili A tedavisinde kullanılır ancak **hemofili B'de kullanılmaz**.
- TDP
 - İçerisinde hem faktör 8 hem de faktör 9 olduğu için her iki hemofilide de kullanılabilir.
- Anti-fibrinolitik (traneksamik asit, amino kaproik asit)
 - Mukozal hafif kanamalarda kullanılabilir. **Üriner sistem kanaması varlığında tıkaçıcı bir pıhtı oluşma riskinden dolayı traneksamik asit ve amino kaproik asit kullanılmaz.**

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 92

92. Doğrudan faktör Xa inhibitörü olan edoksaban gibi ilaçlara bağlı kanamaların tedavisinde hangisi en uygundur?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Warfarin ile ilgili önemli bilgiler

- K vitamini bağımlı (F2-7-9-10 ve Protein C-S) faktörlerin aktivitelerini azaltarak etki eder.
- Gebelerde kontrendikedir.
- Protein C-S eksikliği olanlarda warfarin kullanımına bağlı cilt nekrozları gelişebilir.

Temel Bilimler 92. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 163

DOAK'ların Etki Mekanizmaları ve Önemli Antidotları

Mekanizma	İlaç	Antidot
Direkt trombin inhibisyonu	Dabigatran	İdarusizumab
Faktör Xa inhibisyonu	RivaroXaban, ApiXaban, EdoXaban	AndeXanet alfa

- Ciraparatag ise hem Dabigatran'ın hem de faktör Xa inhibitörlerinin ortak antidotudur.

TRANSFÜZYON VE KOMPLİKASYONLARI

- İlk söylenmesi gereken şey kan ürünü transfüzyonları **bir çeşit doku naklidir** ve ciddi komplikasyonları vardır. Dolayısıyla net endikasyonu olmadan kimseye transfüzyon yapılmamalıdır.

TAM KAN

- Bir ünite tam kan yaklaşık 450 mL volümedir ve içerisinde antikoagulan olarak sitrat bulunur. $4 \pm 2^\circ\text{C}$ 'de saklanmalıdır. Raf ömrü 35 gündür. Nadir olarak kullanılır.

ERİTROSİT İÇEREN ÜRÜNLER

- İçerisinde raf ömrünü ve eritrosit yaşam süresini uzatmak için adenin, fosfat, bikarbonat, glukoz ve mannitol bulunur. Raf ömrü yaklaşık 42 gündür. Ürün dolaptan çıktıktan sonra **4 saat içerisinde** mutlaka transfüzyon gerçekleştirilmelidir.

KAN ÜRÜNLERİNE UYGULANAN İŞLEMLER

- Işınlanmış kan ürünü:
 - Transfüzyon ile beraber geçebilen T-lenfositleri öldürmek için yapılır. İmmünespresif hastalara yapılan transfüzyonlarda **Graft versus host hastalığının (GVHD) önlenmesinde** önemlidir.
- Lökosit filtrelenmiş kan ürünü:
 - Sitomegalovirüs (CMV) geçişi, alloimünizasyon ve febril reaksiyonların gelişiminin önlenmesinde kullanılır.
- Yıkanmış kan ürünü:
 - Plazma proteinlerinden özellikle IgA'yı temizlemek için kullanılır. **Selektif IgA eksikliği** olan kişilerde **alerjik reaksiyon ve anafilaksi** insidansını azaltır.

ERİTROSİT TRANSFÜZYONU NE ZAMAN YAPILMALI?

- Genel olarak **Hb < 7gr/dL** olması durumunda transfüzyon yapılabilir. **Kardiyovasküler hastalığı olanlarda** ise bazı kılavuzlar transfüzyon sınırının **Hb < 8gr/dL**'ye çekilmesini önermektedir.
- Mutlaka her transfüzyon öncesinde **ABO/Rh (D antijeni) tiplendirmesi** ve **cross-match** yapılmalıdır. Tiplendirme yapılamayacak **acil durumlarda** ise **O Rh(-)** eritrosit süspansiyonu kullanılabilir.
- Eritrosit transfüzyonları için AB+ genel alıcı, O- ise genel vericidir.

TROMBOSİT TRANSFÜZYONU

- Trombosit transfüzyonu sınırın klinik duruma göre değişkenlik göstermektedir. Alta yatan trombosit fonksiyon bozukluğu olmayan hastalarda trombosit transfüzyonu için **eşik değeri <10.000/mm³** olmasının güvenli olduğu gösterilmiştir.
- Tam kan ürünüden trombosit ayrımı yapılarak paketlenir (**havuzlanmış trombosit**). Bu durumda 1 ünite üründe yaklaşık **5.000/mm³** trombosit olacaktır. Tek bir vericiden **aferez** ile toplanırsa 1 ünite üründe **30.000/mm³** trombosit olacaktır (havuzlanmış trombositin 6 katı).
- Trombosit transfüzyonlarında **ABO/Rh uyumu zorunlu değildir** fakat uyum olması durumunda reaksiyon ve alloimünizasyon riski azalacaktır.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 92

92. Doğrudan faktör Xa inhibitörü olan edoksaban gibi ilaçlara bağlı kanamaların tedavisinde hangisi en uygundur?

DAHİLİYE / KARDİYOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

CHA2DS2-VASc Skoru

- + Congestive Heart Failure (Konjestif kalp yetmezliği) → 1 puan
- + Hipertansiyon → 1 puan
- + Age (yaş >75) → 2 puan
- + Diabetes mellitus → 1 puan

Temel Bilimler 92. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 069

Atriyal Fibrilasyonda Kullanılan Antikoagülanlar

İlaç	Etki mekanizması	Antidotu
Warfarin	K vitamini antagonisti	K vitamini , Taze donmuş plazma (TDP)
Dabigatran	Direk trombin inhibitörü	Idarucizumab
ApiXaban / Rivaroxaban / EdoXaban	Faktör Xa inhibitörü	AndeXanet

+ **Kapak hastalığına bağlı atriyal fibrilasyonda mekanik kapak protezi, antitrombotik antikor sendromu** durumlarında sadece warfarin kullanılabilir.

- Antikoagülan kullanan hastalarda kanama riskini değerlendirmede **HAS-BLED skorlaması** kullanılır.

HAS-BLED Skoru (Kanama riskini değerlendirmek için)

- + Hipertansiyon → 1 puan
- + Anormal renal ya da hepatik fonksiyon → 1 puan (her biri için)
- + Stroke öyküsü → 1 puan
- + Bleeding (Kanama öyküsü) → 1 puan
- + Labil INR → 1 puan
- + Elderly (yaşın >65 olması) → 1 puan
- + Drug (ilaç) ya da alkol kullanımı → 1 puan (her biri için)

ATRIYAL FLUTTER

- Bazı özellikleri atriyal fibrilasyona benzerdir.
- Sağ atriyumda büyük reentry dalgasına bağlı olarak atriyumda dakikada 300 uyan oluşur. Bu uyanların bir kısmı ventriküle iletilir (2:1, 3:1, 4:1).
- EKG'de testere dişi görünümü tipiktir. Genelde QRS arası düzenlidir.



Şekil: Atriyal flutter

AV BLOKLAR

1. DERECE AV BLOK

- PR mesafesi **0.2 saniyeden** daha uzundur.
- AV nodu bloklayan (**digoksin**, beta blokör, kalsiyum kanal blokörü) kullanımına bağlı gelişebilir.
- Genellikle **asemptomatiktir**.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 95

95. Hangisi BRAF V600E mutasyonu taşıyan melanomun tedavisinde kullanılan bir BRAF kinaz inhibitörüdür?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ONKOLOJİ

TUSEM

Tedavide Görülen Önemli Yan Etkiler

Bulanti	En belirgin Sisplatin , antasiklinler ve siklofosamid Tedavide: - 5HT-3 inhibitörleri : Setronlar (ondansetron, granisetron, palonosetron (en uzun etkili, gecikmiş emeziste de etkili)) - Nörokinin 1 reseptör antagonisti : Aprepitant (uzun etkili, gecikmiş emezisin ana ilacı) - Benzodiazepinler : Lorazepam - Antipsikotik : Olanzapin - Steroid : Deksametazon
Nefrotoksisite	Sisplatin , mitomisin C
Kardiyotoksisite	Antasiklinler (doz bağımlı), Anti-Her2 tedaviler (doz bağımsız), (trastuzumab) , 5-FU (koroner vazospazm), siklofosamid
Pulmoner fibrozis	Bleomisin , Busulfan
Nörotoksisite	Vinka alkaloidleri, taksanlar, sisplatin, bortezomib
Anafaksi, hipersensitivite reaksiyonu	Taksanlar, L-asparaginaz
DİK	L-asparaginaz
Kolinerjik sendrom	Irinotekan
Miyelosupresyon	Hepsi (Bleomisin, vinkristin, sisplatin ve L-asparaginaz hariç)

HEDEFE YÖNELİK TEDAVİLER

Temel Bilimler 95. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 189

TIROZİN KINAZ İNHİBİTÖRLERİ (TKİ)

- İmatinib: **C-kit** pozitif **GIST** ve **KML** tedavisinde kullanılır.
- Sunitinib: **VEGFR** karşı tirozin kinaz inhibitörüdür. RCC ve GIST tedavisinde kullanılır.
- Sorafenib: **VEGFR** karşı tirozin kinaz inhibitörüdür. HCC ve diferansiye tiroid kanserlerinde kullanılır.
- **Dabrafenib, Vemurafenib**: **BRAF'a** karşı tirozin kinaz inhibitörüdür. BRAF mutant kanserlerde kullanılır: **Malign melanom, Hairy-cell lösemi, tiroid kanserleri, testis kanseri (sevkedilen semende), lenfoma** (hücreli histiyositoz)
- **Lapatinib, Neratinib, Tucatinib**: **Her-1 ve Her-2'ye** karşı olan tirozin kinaz inhibitörüdür. Metastatik **meme** kanserinde kullanılır.
- **PARP inhibitörleri** (olaparib, niraparib, rucaparib): **Meme, Over, Prostat** kanserinde kullanılır.
- **CDK (Siklin bağımlı kinaz) 4/6 inhibitörleri** (**Ribosiklib, Palbosiklib**): hormon reseptörleri pozitif (ER/PR +) metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılır.

Metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılan diğer önemli hedefe yönelik tedaviler:

- **Alpelisip / Inavolisip**: **PIK3CA** mutasyonu
- **Imilunestrant / Elacestrant**: **ESR-1** mutasyonu
- **Capivasertib**: **PTEN/AKT** mutasyonu varlığında hormon reseptörleri pozitif metastatik meme kanserinde kullanılır.
- **Metastatik akciğer kanserinde TKİ'ler**:
 - Küçük hücreli dışı (özellikle adenokanser) tedavisinde mutasyonlar daha sık görüldüğü için TKİ'ler çok önemlidir. Yeni tanı metastatik akciğer adenokanseri hastasında mutlaka **EGFR, ALK, ROS** mutasyonları ve **PDL-1 düzeyine** bakılır:
 - **EGFR mutant**: Erlotinib, Gefitinib, Afatinib, Osimertinib (osimertinib diğer TKİ'lara dirençle ilişkili olan T790M mutasyonunda da etkili)
 - **ALK mutant**: Crizotinib, Seritinib, Alektinib, Lorlatinib, Brigatinib
 - **ROS mutant**: Crizotinib, Seritinib
 - **PDL-1 yüksek**: İmmünoterapiler (nivolumab, pembrolizumab, atezolizumab)

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 95

95. Hangisi BRAF V600E mutasyonu taşıyan melanomun tedavisinde kullanılan bir BRAF kinaz inhibitörüdür?

TUSEM®

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

- + KLL'de tek başına **anlık lenfosit sayısına bakılarak tedavi kararı verilmez.**
- + Lenfadenopati veya splenomegali varlığı da tek başına tedavi endikasyonu oluşturmaz ancak bunlar **semptoma** yol açıyorsa **tedavi endikasyonu** doğurur.

- **17p delesyonu** olanlarda tedavide öncelikle kullanılan hedefe yönelik ajanlar:
 - **Ibrutinib**: oral bruton kinaz inhibitörüdür. **Atrifal fibrilasyon**, hipertansiyon, kanama yan etkileri önemlidir.
 - **Venetoclax**: BCL-2 inhibitörüdür.
- 17p delesyonu olmayanlarda da aslında öncelikle ibrutinib/venetoclax gibi hedefe yönelik tedaviler önerilse de klasik tedavide:
 - R-FC rejimi (Ritüksimab, Fludarabine, Siklofosamid) kullanılır.
 - Fludarabine'nin en önemli yan etkisi **otoimmün hemolitik anemidir**. Dolayısıyla KLL'ye eşlik eden OİHA varlığında fludarabine dikkatli kullanılmalıdır.

KLL'de hedefe yönelik tedaviler

- + Bruton tirozin kinaz inhibitörü (oral): **Ibrutinib**, **Acalabrutinib**, **Zanubrutinib**
- + BCL2 inhibitörü (oral): **Venetoclax**
- + Fosfoinozitolid-3 kinaz inhibitörü (oral): **Idelalisib**, **duvelisib**
- + Anti CD20 monoklonal antikorlar: **Ritüksimab**, **Ofatumumab**, **Obinutuzumab**
- + Anti CD52 monoklonal antikor: **Alemtuzumab**

HAİRY CELL (SAÇLI HÜCRELİ) LÖSEMİ

- **5-6.dekatta ve erkeklerde** daha sık görülen **B lenfosit** kökenli bir hastalıktır.
- **Masif splenomegali ve pansitopeni** ile karakterizedir.
- Klinikte B semptomları, masif splenomegaliye bağlı sol üst kadranda ağrı veya dolgunluk hissi görülebilir.
- Masif splenomegali olmasına rağmen **lenfadenopati beklenmez.**
- **Pansitopeni** görülür, özellikle de **monositopeni** beklenir. Monositopeniye bağlı fungal ve atipik **mikobakteri** enfeksiyonlarının sıklığı artmıştır.
- **Periferik yaymada** saçaksı sitoplazmik çıkıntılar olan B lenfositler görülebilir.
- Kemik iliğinde **fibrozis** gelişmesinden dolayı aspirasyon yapılamaz (**dry-tap**).

TANI

- En sık saptanan mutasyon **BRAF mutasyonudur.**
- Kemik iliği biyopsisinde **tartarat rezistan asit fosfataz (TRAP)** ve **anneksin A1 (daha spesifik)** boyaları ile pozitiflik görülür.
- **Akım (flow) sitometride** CD19, 20, 22, 11c, 25 ve 103 pozitifdir.

Temel Bilimler 95. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 174

- **Splenektomi** uzun süre remisyon sağlayabilir.

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 96

96. Hangisi prostat kanseri tedavisinde GnRH agonistleriyle kombine kullanılabilen nonsteroid yapılı bir androjen reseptör blokörüdür?

İLGİLİ NOTLAR

Temel Bilimler 96. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 191

HORMONAL TEDAVİLER

Bazı Önemli Hormonal Tedavi Ajanları

İlaç	Etki mekanizması	Endikasyon	Yan etki
Tamoksifen	SERM Meme anti-östrojenik Kemikte östrojenik (kemiyi korur) Endometriumda östrojenik etkili	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Sıcak basması Vajinal kuruluk Tromboemboli Endometriyum hiperplazi / kanseri
Raloksifen	Tamoksifene benzer Endometriumda anti-östrojenik etkili	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Tamoksifene benzer Farklı olarak endometrium kanseri riskini arttırmaz
Anastrozol / Letrozol	Aromataz inhibitörü Tüm dokularda anti-östrojenik etkili	Meme kanserinin önlenmesi ve tedavisinde	Osteoporoz
Fulvestrant	Östrojen reseptör antagonisti	Meme kanseri tedavisi	
Bikalutamid / Enzalutamid / Apalutamid / Darolutamid	Androjen reseptörüne bağlanarak etkisini önler	Prostat kanseri	Sıcak basması Libidoda azalma İmpotans, Fatigue
Abirateron	CYP17 inhibitörü	Prostat kanseri	Hipervitaminyoz Hipokalemi Adrenal yetmezlik
Leuprolid / Goserelin	LHRH analogu	Prostat kanseri Meme kanseri	

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

Endokrinolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Hiperkalsemi	PTHrP Kalsitriol	Yassı hücreli kanserler (akciğer, baş boyun), meme kanseri, Lenfomalar
SIADH	Vazopressin	Akciğer (KHAK, yassı)
Cushing sendromu	ACTH	Akciğer (KHAK başta olmak üzere hepsi), timoma, medüller tiroid kanseri ve FEO
Hipoglisemi	İnsülin benzeri büyüme faktörü-2 (IGF-2)	Mezenkimal tümörler, sarkomlar, FEO, HCC, RCC, jinekolojik tümörler
Dişare	Kalsitonin, VIP	Akciğer, kolon, medüller tiroid, FEO, pankreas
Akromegali	GHRH, GH	Nöroendokrin tümörler (Karsinoid tm)
Onkojenik osteomalazi	FGF-23	Mezenkimal tümörler, sarkomlar

Hematolojik Paraneoplastik Sendromlar

Sendrom	Mediyatör	Kanser
Polisitemi	EPO	HCC, RCC, FEO, serebellar hemanjioblastom, uterin miyomlar, ODPKBH
Nötrofili	G-CSF	Akciğer, GIS, over, Hodgkin
Trombositoz	IL-6	Akciğer, GIS, over, Hodgkin
Eozinofili	IL-5	Akciğer, lenfoma, lösemi

Soru kökü ve çözümü: Temel Bilimler 97

97. Hangi kortikosteroid Cushing hastalığının tanısında kullanılır?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

TUSEM

- Ani başlayan klinik (ani gelişen kas güçsüzlüğü gibi), hipokalemi alkaloz ve ciddi hipertansiyon öncelikli **ektopik ACTH salgını** (en sık da küçük hücreli akciğer kanseri) lehinedir.

Temel Bilimler 97. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 283

Tanı

- Cushing sendromunda tarama testleri
 - Düşük doz deksametazon süpresyon testi (DST):
 - Gecelik 1 mg deksametazon süpresyon testi
 - 2 gün süreyle 2 mg deksametazon süpresyon testi (Liddle testi)
 - Bu testler ile normalde kortizol baskılanır. Cushing sendromunda ise kortizol baskılanmaz.
 - 24 saatlik idrarı serbest kortizol
 - Gece yarısı serum kortizolü
 - Gece yarısı tükürük kortizolü
- Tarama testlerinden en az ikisi pozitifse Cushing sendromu tanısı konulur ve nedeni saptamaya yönelik ayrıntı tanı testleri yapılır.
- Cushing sendromu tanısı konulan hastada ayrıca tanıda ilk istenecek tetkik **plazma ACTH düzeyidir**.
- ACTH normal veya yüksek (>15 pg/mL) ise **ACTH bağımlı**, ACTH düşük (<5 pg/mL) ise **ACTH bağımsız** Cushing sendromu olarak adlandırılır.
 - ACTH bağımsız (sürenal kaynaklı) CS saptanması halinde ilk yapılması gereken **sürenal görüntülemidir (adrenal BT)**.
- ACTH bağımlı CS'nin ayrışmasında (Cushing hastalığı ile ektopik ACTH salgınına bağlı CS ayrımı):
 - Yüksek doz (8mg) DST, CRH/**Desmopressin** stimülasyon testi ve hipofiz MR yapılır.
 - Yüksek doz DST'de Cushing hastalığında genellikle kortizolde baskılanma olur, ektopik Cushing sendromunda ise genellikle kortizolde baskılanma olmaz.
 - CRH/**Desmopressin** stimülasyon testinde Cushing hastalığında genellikle ACTH artışı olur, ektopik Cushing sendromunda ise genellikle ACTH artışı olmaz.
- Ektopik ACTH salgınına bağlı cushing sendromu genellikle testlere yanıt vermez (8 mg deksametazon ile baskılanmaz veya CRH ile uyanmaz).
- Eğer 8 mg DST ile baskılanma ve CRH ile uyanılma varsa tanı **Cushing hastalığıdır** ve hipofiz MR çekilerek adenom da gösterilir.
- Ancak bazen testlerde uyumsuzluk olabilir. Testlerden birisine yanıt olup diğerine yanıt görülmeyebilir veya testlerin ikisi de ektopik ACTH salgını lehine gelebilir. Bu durumların hepsinde de Cushing hastalığı ile ektopik ACTH salgınının ayrımında **altın standart** test olan **inferior petrosal sinüs örnekleme (IPSS)** yapılır.
- Özetle: tüm testlerin Cushing hastalığı lehine olmadığı her durumda IPSS yapılır.

• IPSS:

- ACTH bağımlı Cushing sendromu nedenlerinin ayrımında en değerli testtir.
- IPSS testinde **Petrozal (santral) ACTH/Periferik ACTH** oranına bakılır.
- Oran **yüksekse Cushing hastalığı** lehinedir. Daha sonra CRH verilip orana yeniden bakılır ve CRH sonrası oranın daha da artıyor olması yine **cushing hastalığı** lehinedir.

Inferior Petrosal Sinüs Örnekleme (IPSS)

	Cushing hastalığı	Ektopik ACTH salgınına bağlı CS
Petrozal (santral) / Periferik ACTH	>2	<2
CRH sonrası santral / periferik ACTH	>3	<3

- Testler sonrası **ektopik ACTH salgınına bağlı CS** düşünülen bir hastada, en sık sebep akciğer kaynaklı olması nedeniyle başta **Toraks BT** olmak üzere tüm vücut görüntülemeler planlanır.

283

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 131

131. serum potasyum düzeyinin yüksek bulunması üzerine hastaya %10 kalsiyum glukonat veriliyor.

uygulanan tedavi ile aşağıdakilerden hangisinin amaçlanmış olması en olasıdır?

B) Potasyumun kardiyak etkisini membran stabilizasyonu ile antagonize etme

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Tedavi

- Akut yatan neden tedavi edilir. Asemptomatik hastada **oral** potasyum replasmanı yapılır.
- İntravenöz olarak **saatte 10 meq/L'nin üzerinde** replasman yapılacaksa hasta **monitörize** edilir.
- Saatte **20 meq/L**, 1000 cc içerisinde **60 meq/L** maksimum replasman hızıdır.
- **İzotonik mayi** içerisinde replasman yapılır.
- **Dirençli hipokalemi** olan bir hastada akla mutlaka **hipomagnezemi** getirilmelidir. Hipomagnezemiye bağlı ROMK kanallarında potasyum sekresyonu olur.
– **Dirençli hipokalemi veya hipokalsemi** varlığında mutlaka **hipomagnezemi** araştırılmalıdır.

HİPERKALEMİ

- Serum potasyum seviyesinin **5.5 meq/L'nin** üzerinde olmasıdır.
- En sık neden **böbrek yetmezliği**dir.
- Hiperkalemi saptanan bir hastada öncelikle **psödohiperkalemi** ekarte edilmelidir (hemolizli veya bekletilmiş kanda yapılan değerlendirme veya lökositöz-trombositöz bağlı). EKG bulgusu beklenmez.

Hiperkalemi Nedenleri

Redistribüsyon (hücre dışına geçiş)	Aşırı potasyum yükü	Renal atılımın azalması
Asidoz	Ekzojen alım	Böbrek yetmezliği (GFH < %20)
Beta bloker	Travma	ABY, KBH
İnsülin azlığı (glüköz ve osmolalite ↑)	Tümör lizis sendromu	Aldosteron azlığı veya duyarlılığı
Hiperkalemi periyodik paralizi	Rabdomiyoliz	Addison hastalığı
Hücre yıkımı (travma, tümör lizis...)	Hemolitik anemi	Hiporeninamik hipoadosteronizm*
Hiperosmolalite (kontrast, hipertonic dekstroz, mannitol)		İlaçlar (NSAİ, ACE inh, ARB, potasyum tutucu diüretikler-spirolakton-triamteren-amilorid, heparin, renin inhibitörü aliskiren)
Digoksin		Tip 4 RTA

* Hiporeninamik hipoadosteronizm; diyabet ve interstisyel böbrek hastalıklarında önemli bir hiperkalemi nedenidir. GFH>%20 olup, normal anyon gapli metabolik asidozda eşlik eder.

Klinik

- **Kas güçsüzlüğü, paraliz** gelişebilir.
- Diafram kası etkilenirse **solunum yetmezliği** görülebilir.
- **Metabolik asidoz** sıklıkla eşlik eder.
- Hiperkaleminin en erken EKG bulgusu **T sivrilidir**. Bunun dışında şöyle akılda tutulabilir: EKG kompleksini eline alıp her iki tarafa doğru çektiğini düşün. Yani önce **PR uzar ve P dalgası kaybolur**, sonra **QRS genişler**, daha fazla çekersen **fibrilasyon ve asistoli** gelişir.



+ Asistoli yapabilen elektrolit bozuklukları:
• **Hiperkalemi → diastolde**
• **Hipokalsemi → sistolde**

Klinik Bilimler 131. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 211

Tedavi

- **EKG bulguları varlığında** ve/veya klinik belirtiler varsa **acil tedavi** endikasyonu vardır.
- **İlk yapılması** gereken şey potasyumun kalpteki etkilerini antagonize etmek amacıyla **iv kalsiyum glukonat** uygulamasıdır. Potasyum düzeyini azaltmaz. Aksiyon potansiyeli eşliğini artırarak aritmilerin önlenmesinde **en etkili** tedavidir. **EKG bulguları düzelene** kadar tekrar yapmak gerekebilir.
- **Potasyumun hücre içine girişinin artırılması (hızlı etki gösterirler):**
 - İnsülin + dekstroz iv
 - İv bikarbonat (ciddi metabolik asidoz varlığında)
 - İnhaler beta agonist (albuterol)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 143

143. formatlı soru Bruselloz zoonozdur, santral sinir sistemi infeksiyonu (menenjit yapar), sütle bulaşır (Bu bilgi kitapta yer almıyor)

İLGİLİ NOTLAR

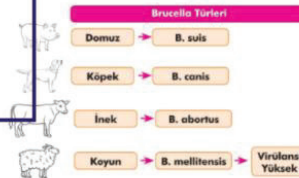
DAHİLİYE / İNFEKSİYON HASTALIKLARI

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

SIK KARŞILAŞILAN BAZI BAKTERİYEL, İNFEKSİYONLAR

Klinik Bilimler 143. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 473

- Bruselloz, ülkemizde ve dünyada belirli bölgelerde sık görülen, multisistemik, RES'i tutan bir zoonotik infeksiyondur.
- Hastalıklı hayvanların ürünlerinden ve sekresyonlarından bulaşması yanı sıra **B grubu biyoterör ajanıdır.**
- B. suis domuzlardan, B. melitensis koyun ve keçilerden, B. abortus sığırlardan, B. canis köpeklerden izole edilir.



ETİYOLOJİ

- Brucella cinsi bakteriler sporsuz, kapsülsüz, hareketsiz, küçük Gram negatif kokobasilidir.
- Hepsii katalaz pozittir, üreaz ve oksidaz aktivitesi türler arasında farklılık gösterir.
- **B. abortus ve B. suis kapnofilik** (%5-10 CO₂'li ortamda iyi ürer.).
- Kanlı agar, çukolata agar, Brain-Hear agar, triptik soy agar ve brucella agarda 3 haftada, otomatize kan kültürlerinde ise 10 güne kadar ürer.
- Hastalık evcil hayvanlardan direkt veya indirek temas sonrası bulaşır.
- Tüm dünyada en sık görülen ve en virülen tür **Brucella melitensis**'dir.

BULAŞ YOLLARI

- Derideki kesiklerden infekte hayvan ve sekresyonları ile direkt temas, infekte aerosolların inhalasyonu, pastörize edilmemiş süt ve süt ürünlerinin (peynir, krema, dondurma) ağızdan alınması ile bulaşabilir.
- Türkiye'de en sık bulaş şekli taze peynir ve çiğ süt tüketilmesidir.
- Nadiren çiğ et, sakatat ile de bulaş olabilir, insandan insana bulaş olmaz.
- **Kan transfüzyonu, kemik iliği nakli ile de bulaşabilir.**
- Bruselloz, çiftçiler, veteriner hekimler, mezbahe çalışanları, laboratuvar personeliinde meslek hastalığı olarak görülebilir.
- Laboratuvarıda enjektör batması, enfekte materyalin göz ve ağıza sıçraması, deri ve mukozaya kontaminasyonu veya inhalasyonla bulaşabilir.

PATOGENEZ

- Brucella bakterisi makrofajları tutan (RES), fakültatif intrasellüler bir bakteridir.
- Elazotoksin, fimbria ve kapsül gibi virülans faktörleri yoktur.
- Fagozom-lizozom birleşmesini önler, lizozomları içinde öldürülmekten kaçır.
- Brucella infeksiyonunda hücresel immün sistem ön plandadır.
- Brusellozda ilk IgM antikor (Ab)'ları yükselir, 2. haftada IgG Ab'ları artar.
- Tedavi sonrası IgG Ab'larındaki düşüş, IgM Ab'larına göre daha hızlıdır, aktif infeksiyon olmasa da IgM uzun süre düşük titrede pozitif kalabilir.
- IgG ve IgA tipi antikorların 6 aydan uzun yüksek kalması kronik infeksiyon veya relaps göstergesi olabilir.
- Granülom oluşumu (epiteloid ve dev hücreler) B. abortus için daha tipiktir.
- Bruselloz multisistemik bir hastalık olup, akut (8 haftadan kısa), subakut (8-52 hafta arası) ve kronik (1 yıldan uzun) şekilde görülebilir.
- Organ tutulumu varsa fokal veya lokalize olarak tanımlanır.

KLİNİK

- Multisistemik bir hastalık olup, akut, subakut veya kronik seyir (1 yıldan uzun)
- Ateş, artralji, terleme önemli bulgulardır.
- Subklinik veya asemptomatik bruselloz çiftçiler, veteriner hekim ve mezbahane çalışanlarında sıktır.

473

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 143

143. formatlı soru Bruselloz zoonozdur, santral sinir sistemi infeksiyonu (menenjit yapar), sütle bulaşır (Bu bilgi kitapta yer almıyor)

TUSEM®

DAHİLİYE / İNFEKSİYON HASTALIKLARI

KOMPLİKASYONLAR

İskelet ve Kas Sistemi

- Brusellozda en sık tutulan organ sistemidir.
- Artrit, spondilit, sakroileit, osteomyelit, sinovit görülebilir.
- Büyük eklemleri tutar, **sakroileit ve spondilit en sık görülür.**
- Sakroileit sıklıkla akut brusellozda görülür.
- Spinal brusellozda üst plaktaki tutulum sıklıkla, öncelikle vertebra gövdesi tutulur, buradan kemik disk aralığı ve kemik vertebra nöbetine yayılır. Vertebra



Klinik Bilimler 143. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 474

Santral Sinir Sistemi

- Depresyon, dikkatte azalma görülebilir.
- Nörobruselloz; menenjit, ensefalit, myelit, beyin apsisi, radikülonevriti kapsar, menenjit komplikasyonu olarak işitme kaybı görülebilir.
- BOS'da **lenfositik pleositoz**, glukoz düşük veya normal, protein ise artar.
- Nörobruselloz tanısı; BOS'da aglütinasyon testi pozitifliği, spesifik antikor varlığı veya PZR pozitifliği ya da kültür pozitifliği (%25) ile konabilir.

Kardiyovasküler ve Solunum Sistemi

- Bruselloza bağlı ölümlerin en sık nedeni endokarditir.
- En sık aort kapak tutulumu görülür.
- Kontamine aerosollerin inhalasyonu veya hematogen yolla bronkopnömoni, ARDS, akciğer apsisi görülebilir.

Genitoüriner Sistem

- Brucella bakterisi idrardan izole edilebilir ancak renal tutulum olarak interstisyel nefrit, pyelonefrit ve glomerulonefrit nadirdir.
- Genitoüriner tutulumun en sık şekli tek taraflı epididimoorşitir.
- **Gebelik:** Hayvanlarda eritritülü inhibe ederek abortusa neden olur.
- **Hematolojik sistem:** Anemi, lökopeni, trombositopeni, pansitopeni görülebilir.
- **Deri bulguları:** Döküntü, papül, apse, eritema nodosum, peteşi ve purpura görülebilir.
- **Göz ve kulak bulguları:** Gözde üveit, optik nörit, kulakta işitme kaybı yapabilir.

TANI

- Bakterinin kan ve dokulardan (kemik iliği, lenf bezi, BOS, sinoviyal sıvı, idrar vb.) izolasyonu veya klinik bulgularla birlikte serolojik test pozitifliği ile konur. **Brucella bakterisi gaitadan izole edilmez.**
- Otomatize kan kültür sistemlerinde daha erken izole edilir.
- Otomatize sistemlerde yanlışlıkla Moraxella spp. olarak tanımlanabilir.
- Kemik iliği kültürünün izolasyon oranı kan kültüründen yüksektir.
- Serolojik testler; **Rose-Bengal, Wright** (Brucella tüp aglütinasyon testi), **Coobs, 2-merkaptotetanol, ELISA** testleri kullanılabilir.
- **Brucella tüp aglütinasyon testi; EHEC, E.coli O116, S.maltophilia, V.cholerae, Y.enterocolitica O9, Salmonella spp. (Salmonella enterica) ile çapraz reaksiyon verir.**
- Kolera aşısı olanlarda ve kolera geçirenlerde Brucella aglütinasyonu düşük titrede pozitif saptanır.

TEDAVİ

- Mutlaka kombine tedavi uygulanmalıdır; doksisiklin + streptomisin kombinasyonunun özellikle spondilit tedavisinde başan oranı doksisiklin + rifampisinden yüksektir.
- Doksisiklin+gentamisin, TMP-SMZ (8 yaş altı ve gebelerde) rifampisin, kinolon ve aminoglikozidlerle kombine edilebilir.
- Kinolonlardan; siprofloksasin ve ofloksasin kullanılabilir.
- Seftriakson, nörobrusellozda BOS geçişi iyi olduğundan kullanılabilir. Toplam tedavi süresi 6 hafta, endokarditte ise 6 aydır.
- Hayvan aşısı (B. abortus (suş 19) ve B. melitensis (suş Rev-1) **enjektör batması** ile hastalık bulaşabilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 144

144. Altı yaşındaki kız hasta 6 aydır devam eden balgamlı öksürük şikâyeti, iki haftalık antibiyotik tedavisine rağmen öksürüğü düzelmeyen hastanın fizik muayenesinde parmaklarda çomaklaşma görülüyor ve sağ akciğer alt bölgede krepitan raller duyuluyor. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

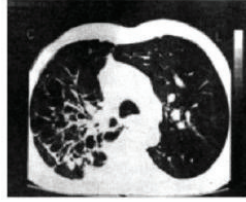
Klinik Bilimler 144. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026 Sayfa 096

KLİNİK

- Sabahları **bol purülan balgam** tipik kliniğidir.
- **Hemoptizi** görülebilir.
- **Çomak parmak** gelişebilir.
- Fizik muayenede **kaba ral ve ronküs** duyulabilir.

TANI

- **En iyi noninvasif tanı yöntemi HRCT** (yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografi) dir.
- HRCT'de **taşı yüzük görünümü** olması karakteristiktir.
- Solunum fonksiyon testinde obstrüktif patern mevcuttur.



Resim: Yaygın bronşektazinin tomografik görüntüsü

TEDAVİ

- Bronşiyal hijyen ve sekresyonların temizlenmesi önemlidir.
- Sekresyonların atılmasında özellikle **kistik fibrozis hastalarında dornaz alfa** kullanılır.
- **Antibiyotik profilaksisi** (düşük doz makrolid veya inhaler gentamisin) verilir.
- Fokal bronşektazilerde **cerrahi rezeksiyon** yapılabilir.

KOMPLİKASYONLARI

- Kor pulmonale
- Çomak parmak
- Amiloidoz (AA)
- Beyin absesi

RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI

- **Akcığer volümlerinin azalması** ile karakterize hastalık grubudur.
- Akut formunun en güzel örneği **ARDS (akut respiratuvar distres sendromu)**'dir.
- Kronik formun en güzel örneği **interstiyel akciğer hastalıkları**dır.
- En iyi görüntüleme yöntemi **yüksek rezolüsyonlu bilgisayarlı tomografi**'dir.
- Kesin tanıda **biyopsi** kullanılır.

Restriktif Akciğer Hastalıkları

Plevral	• Kronik plevral effüzyon
Alveolar	• Ödem
Parankimal (İnterstiyel)	• İdiyopatik pulmoner fibrozis • Asbestozis • Sarkoidozis • Desquamatif interstiyel pnömonitis
Nöromuskuler	• Gullian barre sendromu • Amyotrofik lateral skleroz
Toraks	• Kifoskolyoz • Ankirozant spondilit
Toraks dışı	• Gebelik

AKUT RESPIRATUVAR DİSTRES SENDROMU (ARDS)

- **Non-kardiyak pulmoner ödem**in en sık nedenidir.
- Ani gelişen dispne, hipoksi ve diffüz pulmoner infiltrasyonla karakterize hastalıktır.

ETYOLOJİ

- **Sepsis** (en sık neden)
- **Şok**
- **Aspirasyon**
- **Pnömoni**
- Yanık
- Travma
- Dissemine koagülasyon
- Pankreatit
- intravasküler

96

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 146

146.Herediter sfersositozlu bir hastada aplastik kriz gelişimine aşağıdaki virüslerden hangisinin neden olması en olasıdır

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM

İntrakorpüsküler ve Ekstrakorpüsküler Hemolitik Anemi Nedenleri

	İntrakorpüsküler	Ekstrakorpüsküler
Kalıtısal	Hemoglobinopatiler - Talasemiler - Orak hücreli anemi Enzimopatiler - G6PD eksikliği - Purivat kinaz eksikliği - P5 nükleotidaz eksikliği Membran-iskelet defektleri - Herediter sfersositoz - Herediter elipsositoz	Allesel (atipik) HÜS
Kazanılmış	Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH)	Otoimmün hemolitik anemiler MAHA (TP, HÜS, DİK) Enfeksiyöz (malaria) Mekanik kapak patolojileri Toksik / ilaçlar

- + **Konjenital** hemolitik anemi nedenlerinde sorun eritrositlerdedir (**intrakorpüsküler**). Hasarlı eritrositler periferde dalak tarafından alınıp ve yıılır (**ekstravasküler hemoliz**).
- + **Konjenital** olmasına rağmen **intravasküler** hemolitik anemi yapan durum **G6PD enzim eksikliğidir**.
- + **Kazanılmış** hemolitik anemilerde eritrosit dışında bir defekt vardır (**ekstrakorpüsküler**).
- + **Kazanılmış** olmasına rağmen **intrakorpüsküler** hemoliz yapan durum **PNH'dir**.

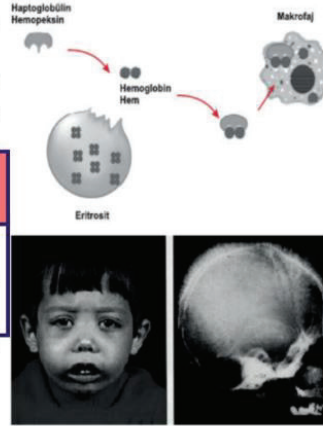
KLİNİK VE LABORATUVAR

- Hastalarda **solukluk** ve bilirubin yüksekliğine bağlı **sarılık** görülür.
- Laboratuvarında:**
 - En karakteristik bulgu **retikülositoz**dur (MCV normal veya yüksektir).
 - Periferik yaymada **polikromazi** görülür.
 - LDH yüksekliği** ve **indirekt hakimiyetinde bilirubin** yüksekliği.
 - Serbest haptoglobulin** ve **hemopeksin** azalır (intravasküler hemolizde daha belirgindir).

Hemolitik anemi - intravasküler hemoliz - vana

Klinik Bilimler 146. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 135

- İndirekt bilirubin artışına bağlı **safra taşı sıklığı** artmıştır.
- Folat tüketimine bağlı megaloblastik kriz, **parvovirus B19** enfeksiyonuna bağlı **aplastik kriz** olabilir.
- Ayak bileği ülseri** gelişebilir.
- Özellikle **konjenital** formlarda **kemik iliği hiperaktivitesine** bağlı kemik/iskelet sistemi değişiklikleri izlenir (talasemi major bunun en tipik örneğidir).



Şekil: Talasemi major hastasında kemik deformitele

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 147

147. Yenidoğan döneminden itibaren skleralarının sarı olması nedeniyle takip edilen 5 yaşındaki kız, splenomegalisi var, anemisi var, indirekt hiperbilirubinemi var. Direkt antikor testi negatif saptanan hastanın periferik kan yaymasında sferositler ve polikromazi görülen olgu
 Bu hastada tanıya yönelik olarak aşağıdaki tetkiklerden hangisinin istenmesi en uygundur?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / HEMATOLOJİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Eritrosit membranında en çok bulunan proteinler **glikoforinler** ve **band3** (anyon transporter) proteinleridir.
- Membran proteinlerinin altında hücre iskelet proteinleri vardır. İskelet proteinleri arasında temel protein **ankritadin**dir.

Klinik Bilimler 147. soru
 Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
 Sayfa 139

HEREDİTER SFEROSİTOZ

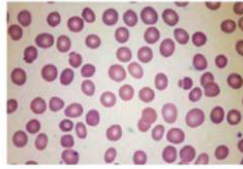
- En sık ankritin** defekti olmak üzere spectrin, band3, band4 ve RhAg defektleri bulunabilir.
- Defektler sonucunda **hücre membranının esnekliği** ve stabilitesi **bozulur**. Eritrositler normal şekli kaybedip **sferosit** haline alır.
- Membran stabilitesi düşük olan bu sferositler **dalakta yıkılır** ve **ekstravasküler hemoliz** olur.
- Hastaların çoğunda geçiş otozomal dominanttır.

KLİNİK

- Klinik çok heterojendir. Bazı hastalar ciddi hemoliz ile çocukluk çağında tanı alırken bazıları hiç tanı almaz.
- Temel bulgular **sarılık**, **splenomegali** ve **safra taşlarıdır**.
- Genç bir kişide safra taşı** tespit edilmesi mutlaka akla **hereditör hemolitik anemileri** getirmelidir.

LABORATUVAR VE TANI

- Ekstravasküler hemoliz** laboratuvar bulguları görülür.
- Periferik yaymada** sferositler saptanır ve bunun kan sayımı karşılığı **MCHC artışıdır (>%36)**. **MCV normal veya azalmış olabilir. Retikülosit artışına bağlı MCV artmış hücreler de bulunur. Bu nedenle RDW artmış beklenir.**
- Sferosit görülen diğer bir hemolitik durum otoimmün hemolitik anemidir. Ancak hereditör sferositozda **coombs testi negatiftir**.
- Tanıda:**
 - Osmotik fragilité testi**
 - Eozin 5 malleimid testi** (osmotik fragiliteden daha iyi bir testtir)
 - Membran elektroforezi (kesin tanı):** membranda eksik olan proteinler gösterilir.



Şekil: Hereditör Sferositoz

TEDAVİ

- Küratif tedavisi splenektomidir.**
- Yüksek enfeksiyon riski nedeniyle mümkünse 6 yaşından sonra yapılmalıdır ve iki hafta öncesinde kapsüllü bakteri enfeksiyonlarına yönelik aşılar yapılır. Splenektomi sonrası **penisilin profilaksisi** verilir.

Bazı Önemli Membran Defektleri

Hastalık	Defekt	Yayma	Tanı	Tedavi
H. Eliptositoz	Spektrin	Eliptositoz	OF EMA bağlanma	Semptomatik tıdv Splenektomi
H. Piropoikilositoz	Spektrin ısıya aşırı hassasiyeti	Eliptositoz Poikilositoz Piknositoz	OF EMA bağlanma	Semptomatik tıdv Splenektomi
H. Stomatositoz	PIEZO1	Stomatositler	Yayma	Splenektomi kontrendike!

+ Tromboz riskinden dolayı splenektominin **kontrendike** olduğu hastalık **hereditör stomatositozdur**.

ORAK HÜCRELİ ANEMİ

- Orak hücreli anemi otozomal resesif geçiş gösterir ve dünya genelinde **en sık** gözükten **anormal hemoglobinopati** tipidir.
- Beta globulin genindeki 6. Aminoasit olan **glutamatın valine dönüşmesi** ile oluşur.
- Bu dönüşüm sonucunda **HbS ortaya çıkar**.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 149

149.Çocukluk çağı pulmoner hipertansiyon etiyolojisinde en az rol oynayan hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / GÖĞÜS HASTALIKLARI

Pulmoner Hipertansiyon Sınıflaması	
Grup 1	1. Pulmoner arteriyel hipertansiyon • İdiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon • Kalıtsal pulmoner arteriyel hipertansiyon (BMPR2 mutasyonu, diğer mutasyonlar) • İlaç ve toksin aracılı • İlişkili durumlar - Bağ dokusu hastalıkları - HIV enfeksiyonu, Schistosomiasis - Konjenital kalp hastalıkları
Grup 2	2. Pulmoner venoklüziv hastalık 3. Yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyonu Sol kalp hastalıklarına bağlı pulmoner hipertansiyon • Sistolik kap yetmezliği • Diyastolik kap yetmezliği • Kapak hastalıkları • Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu
Grup 3	Akciğer hastalıklarına bağlı pulmoner hipertansiyon • KOAH • İnterstiyel akciğer hastalıkları • Diğer pulmoner hastalıklar (Restriktif ve obstrüktif patrenin birlikte olduğu)
Grup 4	Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon
Grup 5	Açıklanamayan çoklu mekanizmalarla ilişkili pulmoner hipertansiyon • Hematolojik hastalıklar (Hemolitik anemi) • Sistemik hastalıklar (sarkoidoz) • Metabolik hastalıklar (Gaucher - nieman pick)

KLİNİK

- Progresif efor dispnesi ortak klinik bulgusudur.
- Eşlik eden **sağ kalp yetmezliği** bulguları (juguler venöz dolgunluk, hepatosplenomegali, asit, pretibial ödem) olabilir.

TANI

- İlk tercih EKO'dur.
- EKO'da şüpheli hastalarda **sağ kalp kateterizasyonu** yapılarak kesin tanı konulur.

TEDAVİ

- **Grup 1 pulmoner hipertansiyon**
 - Vazoreaktivite testi yapılır. Sağ kalp kateterizasyonunda **nitrik oksit** veya **adenozin** verilir ve **10 mmHg'dan fazla sistolik basınçta düşme** olması halinde **vazoreaktivite pozitif** denir ve **kalsiyum kanal blokörleri (verapamil hariç)** başlanır.
 - Vazoreaktivite testi **negatif** ise,
 - **Prostasiklin analogları** (iloprost, **beraprost**, epoprostenol, treprostinil)
 - **Prostasiklin reseptör agonisti** (selexipag)
 - **Endotelin reseptör antagonisti** (bosentan, macitentan, sitaksentan, ambrisentan)
 - **Fosfodiesteraz 5 inhibitörü** (sildenafil, tadalafil)
 - **Solubl guanilat siklaz aktivatörü** (riociguat)
- **Grup 2 pulmoner hipertansiyon** → sol kalp yetmezliği tedavisi
- **Grup 3 pulmoner hipertansiyon** → pulmoner parankimal hastalık (interstiyel akciğer hastalığı, KOAH) tedavisi
- **Grup 4 pulmoner hipertansiyon** → antikoagülan + riociguat
- **Grup 5 pulmoner hipertansiyon** → altta yatan hastalığın düzeltilmesi

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 150

150.

Gaita örneğinden yapılan laboratuvar tetkikleri ve hastalıklar ile ilgili eşleştirme

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 150. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 385

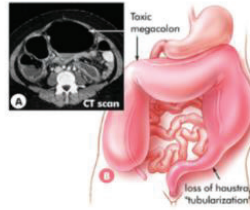
TANI

- İBH'da spesifik bir tanı yöntemi yoktur. Enfeksiyon hastalıkları gibi ayrıca tanılar ekarte edilerek **klınik + laboratuvar + radyolojik + histopatolojik** bulguların birarada değerlendirilmesi ile tanı konur.
- Akut faz reaktanı olarak **CRP** yüksekliği değerlidir.
- Özellikle intestinal inflamasyon konusunda çok değerli bilgiler veren **fekal kalprotektin** İBH'nin hem tanısında hem de takibinde kullanılır.
- **Laboratuvar bulguları** (vitamin eksiklikleri, protein kaybı, hipokalsemi, mig-çinko eksikliği gibi) ince bağırsak tutulumu nedeniyle **CH'da** daha belirgindir.
- Arada kalınan vakalarda serolojide **P-ANCA (ÜK)** ve **ASCA (CH)** yardımcı olabilir.
- **Endoskopik değerlendirme**
 - **ÜK atlamasız tutulum** yapıldığı için tanıda öncelikle **rektosigmoidoskopi** yapılır. Fajil, kolay kanayan ve ödemi mukozaya gözlenir. Yüzeyen ülserler görülebilir. Kronik dönemde **psödopolipler** saptanır.
 - **CH'da** ise ilk olarak terminal ileumun dahi değerlendirildiği tam bir **kolonoskopi** yapılması gerekir. **lineer ve derin ülserler**, mukozada kabalaşma (**kaldırım taşı manzarası**) görülebilir.
- **Radyolojik değerlendirme**
 - Tanıda rutin yapılmaz. Özellikle ince bağırsak tutulumundan şüphelenilen **CH'da** veya fistül, ileus, abse gibi **komplikasyon** şüphesi varlığında kullanılır.
 - **ÜK'de** kontrastlı kolon grafisinde kolonda kısalma, **hastrasyon kaybı** veya **psödopolip** gelişimine bağlı mukozal düzensizlik görülebilir.
 - **CH'da** ince bağırsak tutulumunu gösterme; **fistül veya abse** gibi komplikasyon gelişimini değerlendirme açısından **BT veya MR enterografi** çok değerlidir. **Mezenterik vasküler yapılar da belirginleşme (comb=torak bulgusu) görülebilir.** **Kapsül endoskopi** de ince bağırsak tutulumunun değerlendirilmesi amacıyla kullanılabilir. Bu açıdan radyolojiden üstündür.
 - **CH'da** sık kullanılmamakta birlikte **baryumlu grafide** fistül, ülser, **darlık (ip işareti)** veya darlığın proksimalinde genişleme (**sosis bulgusu**) görülebilir.
- **Patolojik değerlendirme**
 - **ÜK'de** kript absesi, kript distorsiyonu görülür. Granülom beklenmez.
 - **CH'da** transmural inflamasyon, lenfoid agregatlar ve **non-kazeifiye granülomlar** görülebilir.

KOMPLİKASYONLAR

ÜLSERATİF KOLİT

- **Toksik megakolon**
 - ÜK'in **en önemli ve en mortal** komplikasyonudur.
 - Kolon duvarı parşömen kağıdı gibi **incelmıştır ve perforasyon riski** yüksektir.
 - Hastalar şiddetli karın ağrısı, ateş ve toksik bir görünüm ile başvurur.
 - Fizik muayenede batında **timpanizm** ve ciddi hassasiyet saptanabilir. Bağırsak sesleri **hipoaktif** veya **ışıtılamaz**.
 - En sık **transvers kolonda** görülür ve **öncelikli** tanı yöntemi **direkt grafidir**.
 - Direkt grafide **>6cm** dilatasyon görülmesi tanı koydurur.
 - **Baryumlu grafi ve kolonoskopi kontrendikedir**. Perforasyona yol açabilir.
 - Hastalara İBH'ı hızlı remisyona sokabilecek **indüksiyon** tedavileri verilir.
 - Bu amaçla öncelikle **steroid** tedavisi başlanır. Yanıt alınamaması durumunda zaman kaybetmeden **anti-TNF** başlanmalıdır. Bu tedavilere yanıt alınmazsa perforasyon olmadan önce **kolektomi** planlanır.
- **Kolon kanseri**
 - Hastalığın **8-10.yılından** sonra kanser gelişme riski artar.
 - Özellikle **pankoliti** olan hastalarda bu risk daha yüksektir.
 - Pankoliti olan hastalarda 8-10. yıldan sonra aktif şikayeti olmasa dahi 1-3 yılda bir kolonoskopik tarama yapılmalıdır.
 - Psödopolipler **premalign** değildir.



CROHN HASTALIĞI

- **En sık** komplikasyonu ve en sık **cerrahi endikasyonu obstruksiyon** gelişimidir.
- **Tam kat** tutulum yapıldığı için striktür, perianal hastalık, batın içi abse, ve fistül (**rekto-vezikal, rekto-vajinal**) gelişimi **CH'da** daha sıktır.
- Malabsorbsiyon yine **CH'da** daha sık beklenir.

385

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 151

151. Bilir atrezi nedeniyle opere çocukta sağ üst kadranda ağrısı + ateş + ikter gelişiyor. buna yol açan en sık etken ?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

TUSEM

- **IV antibiyotik** (karbapenem / piperasilin-tazobaktam) + destek tedavisi başlanır ve **3 gün içerisinde** laparoskopik **kolesistektomi** yapılması planlanır.
- Ancak genel durumu itibarıyla 3 gün içerisinde kolesistektomi yapılamayacak hastalara **safra kesesi drenajı** veya **perkütan kolesistostomi** açılarak safra kesesi drenajı sağlanır. Bu drenaj sağlanamaz ise hastanın staz zemininde gelişen enfeksiyon tablosu gerilemez.

AMFİZEMATÖZ KOLESTİT

- **Clostridium** türü enfeksiyonlara (**C.welchii**) bağlı özellikle de altta yatan **diyabet** hastalığı varlığında görülen kolesistit tablosudur.
- Klinik ve laboratuvar olarak akut taşlı kolesistit ile benzerdir. USG yapıldığında inflamasyon bulguları görülür ancak taş görülmez. Bunun yerine **kese duvarı / kese lümeninde gaz** görülmesi **amfizematöz kolesistit düşündürür (kese duvarında değil de yalnızca kesenin içerisinde hava görülmesi, ayrıca tanıda kolesistoenterik fistülü de akla getirilmelidir).**
- Tedavisinde akut taşlı kolesistitte olduğu gibi IV antibiyotik + laparoskopik **kolesistektomi** planlanır.

SAFRA KESESİ KANSERLERİ

- En sık **adenokanser** görülür.
- **Porselen safra kesesi** varlığı, **büyük (>3cm) taşlar** ve **>1 cm safra kesesi polipleri** önemli risk faktörleridir. Bu nedenle bu durumlarda **kolesistektomi** yapılması önerilir.

KOLEDOKOLİTİYAZİS VE KOLANJİT

- Koledok taşlarının çoğu safra kesesinden düşen taşlardır (sekonder taşlar). Primer olarak da **pigment** taşları görülebilir.
- Koledoktaki taşlar **asemptomatik** olsalar dahi **ERCP** ile çıkartılır. Koledok taşları safra akımını engelleyerek **kolanjit** tablosuna yol açabilirler.
- Koledok taşlarında USG'nin duvarlılığı azalır. Koledokta taş varlığında **en iyi görüntüleme yöntemi** hem tanısı hem de

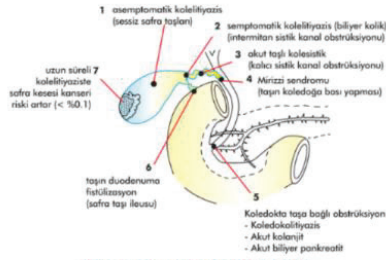
Klinik Bilimler 151. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 401

KOLANJİT

- Safra yollarına bağlı staz zemininde gelişen enfeksiyon tablosudur. En sık etken **E.Coli**'dir.
- **Sağ üst kadranda ağrısı + ateş + sarılık** görülür (**Charcot triadı**). Bu duruma **konfüzyon + hipotansiyon** da eşlik ederse **Raynold's pentadı** denir.

Laboratuvarında **kolestaz**, **sedimentasyon ve CRP** yükseliği, karaciğer fonksiyon testlerinde **bozulmalar**, **ALP** **GGT** yükseliği ve kolesistitte görüldüğünden çok daha sık **bilirubin yüksekliği** beklenir.

- Kolanjit düşünülen hastalarda da **öncelikle USG** yapılarak hem taş hem de dilatasyon varlığı değerlendirilir. Ancak tanısı katkısı sınırlıdır.
- Kolanjit şüphesi varlığında gecikmeden **IV antibiyotik + destek** (hidrasyon, ağrı poliyasyonu) tedavisi başlanır.
- Safra yollarının değerlendirilmesinde **en iyi non-invaziv yöntem MRCP'dir**. Eğer USG'de safra yollarında **dilatasyon** görülüyorsa, **biliyer tıkanıklık veya taş şüphesi çok kuvvetli değilse** girişimsel bir işlem olan **ERCP** yapmak yerine **öncelikle MRCP** tercih edilebilir.
- Ancak biliyer tıkanıklık veya taş şüphesi kuvvetliyse doğrudan **ERCP ile sfinkterotomi** yapılır, taş çıkarılır ve **drenaj** sağlanır.
- ERCP yapılamayan veya çıkarılamayan taşlar için **cerrahi tedavi** gerekebilir.
- Tekrarlayan kolanjit zemininde hastalarda **sekonder sklerozan kolanjit** ve **sekonder biliyer siroz** gelişebilir.



Şekil: Safra kesesi ve koledok patolojileri

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 152

152.Çocukluk çağında görülen renal tübüler asidozlar (RTA) ile ilgili doğru olmayan

İLGİLİ NOTLAR

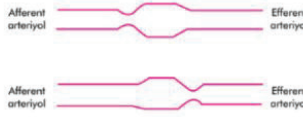
DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- + GFR üzerine en etkili basınç glomerüler hidrostatik basınçtır.
- + Bowman onkotik basıncının ise GFR üzerine belirgin bir etkisi yoktur.

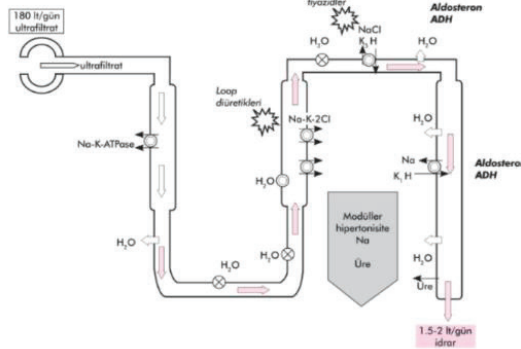
Afferent ve efferent arteriyoldeki değişikliklerin GFR üzerine etkisi:

- Afferent arteriyolde genişleme (ör:prostaglandinler) böbreğe gelen kan akımını artırır ve GFR artarken; afferent arteriyolde kasılma GFR'yi azaltır.
- Efferent arteriyolde genişleme (ör:ACEİ) GFR'yi azaltırken; Efferent arteriyolde kasılma GFR'yi artırır.



TÜBÜLER FONKSİYONLAR VE TÜBÜL HASTALIKLARI

- Glomerülden başka böbreklerde bulunan diğer bir kapiller sistem perikapiller tübüler ağıdır. Bu kapiller sisteme kan efferent arteriyolden gelir ve tübüllerin etrafını sarar, tübüller boyunca birçok madde bu ağ sayesinde geri emilir ve dolaşıma kazandırılır (kreatinin geri emilimi olmaz).
- Perikapiller tübüler ağı medulla derinliklerine uzanan vaza rekta isminde bir dal verir ve idrarın konsantre edilmesinde önemli rolü vardır.
- Günlük yaklaşık 1.5 litre idrar ile günlük atılması gereken solüt yükler uzaklaştırılır.



Şekil: Tübüler Fonksiyonlar

PROKSİMAL TÜBÜL

- Esas görevi emilimdir. Magnezyum hariç tüm sıvı ve elektrolit emiliminin en fazla olduğu yer proksimal tübüldür.
- Glukoz ve aminoasitler yalnızca proksimal tübülden emilir.
- Amonyogenez $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$ (amonyum)
- Bikarbonat emilimi de olur. Dolayısıyla asit-baz dengesinde etkilidir.
- 1 alfa hidroksilaz enzimi ile aktif D vitamini sentezi gerçekleştirilir (PTH etkisi).
- PTH aracılığıyla proksimal tübüde fosfor emilimi baskılanır (distal tübüde ise PTH etkisi ile kalsiyum emilimi artırılır).
- Bazı hormonların yıkım yeri (insülin, glukagon, PTH, gatsrin) ve bazı ilaçların sekrete edildiği yerdir.

Klinik Bilimler 152. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 195

- RCC (çoğu proksimal tübülden kaynaklanır)
- Fankoni sendromu (Çocuklarda en sık sistinozis; erişkinlerde en sık Multipl myelom)
- Dent hastalığı
- Tip 2 RTA

195

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 152

152.Çocukluk çağıında görülen renal tübüler asidozlar (RTA) ile ilgili doğru olmayan

DAHİLİYE / NEFROLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- Ya da hastanın pCO₂'sini yükselten ikincil bir durum daha vardır dolayısıyla **metabolik asidoz + solunumsal asidoz** (pCO₂ beklenenden yüksek olduğu için) olarak yorumlanır.

- + **Kompansasyon** ile kastedilen kan gazındaki ana bozukluğa, karşı sistemin yeterince yanıt verip veremediğinin değerlendirilmesidir. Yani **pH'ın normale getirilmesi demek değildir**.
- + pH'ı normal olan bir kan gazında hesap yapmadan **kompense denemez. Mutlaka kompansasyon hesabı** yapılarak değerlendirilir.

METABOLİK ASİDOZ

- Esas sorun **HCO₃ azalmasıdır**. Vücut bunu kompanse etmek amacıyla akciğerlerden karbondioksiti atmaya çalışır dolayısıyla **pCO₂ azalır**.
- Metabolik asidozun kompansasyonunda yukarıdaki açıklandığı gibi ya "her 1 birim HCO₃ azalmasına karşın pCO₂'de 1.2 birim azalma beklenir" formülü ile ya da winter formülü ile beklenen pCO₂ hesaplanır. Yukarıda verilen örnekte de görüldüğü gibi eğer **pCO₂ beklenen aralıkta ise kompanse metabolik asidoz** denir.
- Eğer pCO₂ beklenen aralıkta değilse;
 - Beklenen aralığın altında ise eşlik eden **solunumsal alkaloz** vardır.
 - Beklenen aralığın üzerindeyse ya henüz kompansasyon tam olmamıştır (akut) ya da eşlik eden **solunumsal asidoz** vardır.
- Metabolik asidozu olan bir hastada bir diğer mutlaka yapmak gereken şey **anyon gap hesaplamaktır**. Buna göre metabolik asidoz 2 gruba ayrılır.
 - **Anyon gap = Na - (Cl + HCO₃)** formülü ile hesaplanır ve normal değeri **10-12 meq/L'dir**.
 - Eğer anyon gap bu değerin üzerinde ise **anyon gap artmış metabolik asidoz**; değilse **anyon gap normal metabolik asidoz** olarak değerlendirilir.

Ölçülmeyen Katyonlar K, Ca, Mg	AG 12	Ölçülmeyen Anyonlar PO ₄ , SO ₄ , albümin
Na 140		HCO ₃ 24
		Cl 104

Klinik Bilimler 152. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 203

Eğer anyon gap normal metabolik asidoz varsa bu kez tekrar HCO₃ kaybediyor ya da renal tübüler asidoz gibi düşünmek gerekir (işhal, gis kayıpları, renal kayıp-RTA'lar gibi).

Metabolik Asidoz Nedenleri

Anyon gap artmış metabolik asidoz nedenleri	Anyon gap normal metabolik asidoz nedenleri
Ketoasidoz Üremi Solisilat intoksikasyonu Metil alkol, etilen glikol, propilen glikol, piroglutamik asit (asetaminofen) vb. intoksikasyonlar Alkol (etilik alkol) Laktik asidoz	GİS kaybına bağlı - İşhal, üreterosigmoidostomi - Enterik fistüller - Jejunal ve ileal loop Renal kayba bağlı - RTA (tip 1-2-4)

- Renal tübüler asidozlarda ayrıca tanı:

Renal Tübüler Asidozların Özellikleri

	Tip1 (Distal)	Tip2 (Proksimal)	Tip4
Defekt	Distal tübülde H ⁺ atılımında azalma	Proksimal tübülde HCO ₃ emiliminde azalma	Distal tübülde katyon değişiminde defekt (aldosterone direnci)
Hipokalemi	Evet	Evet	Hayır (hiperkalemi)
Minimum idrar pH	Yüksek (>5.5)	Düşük (<5.5) Paradoksal asidüri	Değişken
Nefrokalsinosis	Sık	Nadir	Nadir
Eşlik eden hastalık	Sjogren sendromu	Multipl myelom	Diyabetik nefropati

İdrar anyon gap = (İdrar Na + İdrar K) - İdrar Cl

- **Distal RTA'da (tip 1)** idrara asit atılımında sorun vardır (HCl). İdrar klor atılımı azalmıştır. Dolayısıyla idrar anyon gap **pozitif** bir değer saptanırsa daha çok distal RTA lehinedir.
- **Proksimal RTA (tip 2)** veya **GİS kaybına bağlı** metabolik asidozda bu değer idrar kloru yüksek olduğu için **negatif** beklenir.

203

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 154

154.mononöritis multipleksin PAN' da görülebilmesi

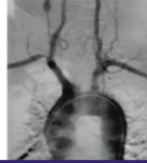
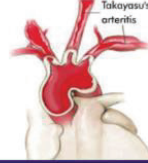
İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ROMATOLOJİ

TUSEM®
TIP & FARMASÖTİK EĞİTİM MERKEZİ

TANI

- Diğer vaskülitlerden farklı olarak **biyopsi önerilmez**.
- Tanıda **anjiyografi** kullanılır.
- Anjiyografide **darlık ve poststenotik dilatasyonlar** tipiktir.



Klinik Bilimler 154. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 265

- Alternatif olarak **tocilizumab** kullanılabilir.

POLİARTERİTİS NODOZA

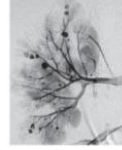
- Orta yaş erkeklerde görülen vaskülitir.
- Hepatit B enfeksiyonu ile ilişkilidir.
- Orta boy damarları tutar.
- Hairy cell lösemi ile ilişkilidir.

Sekonder PAN gelişimine yol açabilen bazı hastalıklar:

- **Romatolojik:** Romatoid artrit, Sjögren sendromu, Sistemik lupus eritematozus
- **Hematolojik maligniteler:** Hairy cell lösemi, Myelodisplastik sendrom

KLİNİK

- En sık görülen bulgu **artralji/miyalji**dir.
- En sık tutulan organ ise **böbrektir**. Böbrekte **en sık arkuat ve interlobar arteri** etkiler. Bunun sonucunda **mikroanevrizmalar ve renovasküler hipertansiyon** (renin-angiotensin-aldosteron aktivasyonuna bağlı) oluşur.
- Nörolojik olarak en sık **mononöritis multipleksi** tablosuna yol açar. Düşük ayak ve düşük el tipiktir.
- Koroner arterleri tutarak miyokard enfarktüsüne neden olabilir. (erişkinde MI'a neden olan en sık vaskülitir.)
- Gastrointestinal sistemdeki mezenter damarları etkileyerek mezenterik vaskülitte bağlı iskemi-perforasyona neden olabilir.



Resim: PAN-Renal anjiyografi -

- Testis tutulumu yaparak orşite yol açar.
- Ciltte livedo retikularis sebebidir.

Testis tutulumu yapan 2 vaskülit
+ **Poliarteritis nodosa (testiküler arter tutulumu)**
+ **Behçet (epididimorşit)**

Testis tutulumu yapan 2 vaskülit
+ Poliarteritis nodozada **pulmoner arter tutulumu beklenmez.**

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 161

161. SIRS kriterleri Ateş > 38 C veya <36°C, Kalp hızı >90/dk, Solunum hızı > 20/dk veya PaCO₂ <32mmHg, Beyaz küre >12000/mm³ veya <4000/mm³ veya >10 band formu

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM[®]

DAHİLİYE / GASTROENTEROLOJİ

PROGNOZ

- Birçok prognostik skorlama sistemi kullanılmaktadır. **Ranson** bunlar içerisinde yaygın olarak kullanılır.

Ranson Kriterleri		BISAP skorlama sistemi
Tanı anında	48. saatte	B-----BUN
Lökosit >16000/mm ³	Baz defisiti >40 mmol/L	İnflamasyon-----SIRS
Elderly, Yaş >55	Albümün <3.2 mg/dl	Status of mental-----Mental durum
Glukoz >200 mg/dl	BUN >5 mg/dl (hidrasyona rağmen artış)	
ΔST >250 IU/L	PaO ₂ <60 mmHg	
LDH >400 IU/L	Ca <8 mg/dl	

Klinik Bilimler 161. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 394

Akut Pankreatit Şiddetinin Belirlenmesinde Kullanılan Bazı Sistemler ve Kriterler	
Modifiye Marshall sistemi	PaO ₂ /FIO ₂ , kreatinin, kan basıncı
SIRS (2 veya daha fazla kriter)	Ateş >38.3°C veya <36°C, WBC >12.000 veya <4000 veya >10 band Nabız >90, Tedaviye rağmen SIRS sebat ederse mortalite artar. Solunum sayısı >20,
BUN, Cre, Hct	Sıvıya rağmen normale dönmeyen değerler kötü prognoza gösterir. Örneğin Cre >1.8, düşüyorsa nekroz riski 35 kat artar.
Ranson kriterleri	Organ yetmezliğini 2. günde değerlendirilmesi dezavantajdır.
CRP, prokalsitonin, IL-6, TAP (tripsinogen aktivasyon peptid)	CRP geç artar (2-3 günde), CRP ve prokalsitonin nekroz predikasyonu
BT indeksi	Nekroz tanısında ve radyolojik evrelemede temel yöntem
Organ yetmezliğine yukarıdaki indekslerin birçoğu ile nekroza en iyi BT ile tanı konur. *Persistan organ yetmezliği, nekroz ve enfeksiyon şiddeti ve prognozu belirleyen en önemli faktörlerdir.	

TEDAVİ

- Esas olan destek tedavisidir. Hastanın **oralı kapatılır**, **IV sıvı** replasmanı ve **ağrı poliyasyonu** sağlanır.
- Kingler laktat veya kristaloit sıvılar ile sıvı replasmanı yapılması mortaliteyi azaltmada en önemli yaklaşımdır.** Elektrolit imbalansları düzeltilir. İdrar çıkışı takip edilir.
- Ağrı poliyasyonunda **opioid analjezikler** kullanılır.
- Oral uzun süre kapalı tutmak önerilmez. Ağrının azaltması ile birlikte mümkün olan **en kısa sürede enteral beslenmeye** geçilir.
- Rutin antibiyotik kullanımı önerilmez.** Kolanjit veya enfekte nekrotizan pankreatit varlığında kullanılır.
 - Akut pankreatit çok ciddi inflamasyonun olabildiği bir tablodur. Bu nedenle her ateşi olan veya her akut faz yüksekliği olan hastaya antibiyotik vermek uygun bir yaklaşım değildir. Enfeksiyon, nekroz varlığı gösterilmelidir.

KOMPLİKASYONLAR

- Erken dönem komplikasyonlar:**
 - ARDS, şok, akut böbrek hasarı, hiperlipsemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, asidoz, nekroz, kanama, DİK, vasküler oklüzyon (splenik ven veya retinal arter gibi), yağ nekrozu görülebilir.
- Geç dönem komplikasyonlar** içerisinde en sık **psödokist** görülür.
 - Gerçek bir **epitel tabakası içermez.** Akut pankreatit sonrası 1-4 hafta içerisinde pankreatit enzim, kan, sıvı, debris birikimi sonucu gelişen lokalize koleksiyondur.
 - Tanı **USG** ile koyulur. Çoğunluğu **6 hafta** içerisinde iyileşir. 6 haftayı geçse dahi semptom olmadıkça müdahale önerilmez.
 - Semptomatik hastalarda (rüptür, kanama, abse gelişimi) perkütan veya cerrahi işlem gerekebilir.
 - Psödokist içerisinde **amilaz düzeyi yüksektir.**
- Akut pankreatit ile izlenen bir hastada **dirençli ateş, lökositöz ve artan karın ağrısı** varlığında akla **enfekte nekrotizan pankreatit** gelmelidir.
 - BT** görüntülemesinde **nekroz ve içerisinde hava** görülmesi oldukça spesifikdir.
 - BT eşliğinde örnek alınıp gram boyama ve kültür yapılması önerilir.
 - Penetrasyonu iyi olan imipenem, meropenem gibi **karbapenemler** tedavide kullanılır.
 - Klinik düzelme olmazsa perkütan, endoskopik veya cerrahi **debridman/nekrozektomi** gerekebilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 171

171. Pankreatik nöroendokrin tümörlerden malign olma olasılığı en düşük olan İnsülinoma

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 171. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 399

İNSÜLİNOMA

- En sık fonksiyonel pNET insülinomadır ve sıklıkla (%90) benigndir.
- Genellikle pankreas yerleşimli, tek ve küçüktür (<2cm).
- %10 malign-metastatik-multiple ve MEN-1'e eşlik eder.
- Hipoglisemi ve buna bağlı semptomlar ile prezente olur.
- Whipple triadı: hipoglisemi + hipoglisemiye bağlı semptomlar + semptomların glukoz ile düzelmesi
- Tanıda uzamış açlık testi yapılır. Hastanın hipoglisemisi olduğu esnada bakılan insülin, c-peptit ve proinsülin düzeyleri yüksek, B-hidroksibütirat düzeyi düşük saptanır.
- Primer tedavisi cerrahidir.
- Medikal tedavide oktreotid, diazoksit kullanılır.

GASTRİNOMA (ZOLLINGER-ELLISON SENDROMU)

- Pankreasın en sık malign nöroendokrin tümörüdür. Fonksiyonel pNET'ler içerisinde MEN-1'e en sık eşlik eden pNET'dir. Gastrinoma hastaları MEN-1 açısından değerlendirilmelidir.
- En sık duodenumda yerleşir (pankreas değil).
- Klinikte en sık semptom epigastrik ağrıdır. Diyare ikinci sık semptomudur.
- Multiple ülseri, atipik bölgelerde ülseri, ülserle eşlik eden ishal şikayeti, tedaviye dirençli ülseri olan hastalarda akla gelmelidir.
- Tanıda öncelikle açlık gastrin düzeyi ölçülür ve yüksek beklenir.
- Ancak PPI kullanımı, hiposidite veya atrofik gastrit gibi durumlara sekonder de (altta yatan gastrinoma yokken) gastrin düzeyi yüksek ölçülür. Bu gibi sekonder durumlarda gastrinoma ayırımında:
 - Sekretin uyarı testi yapılır ve gastrinomada sekretin sonrası gastrin düzeyi daha da artar.
- Hem bazal asit çıkışı (BAO) hem de maksimal asit çıkışı (MAO) artmıştır. BAO/MAO > 0.4 beklenir.
- Tümör lokalizasyonunda lokal değerlendirmede EUS, metastaz değerlendirmesinde ise somatostatinli (oktreotid) sintigrafi / Ga-68 PET kullanılır.
- Tedavi cerrahidir. Medikal tedavide PPI + oktreotid kullanılır.

- + Hiperglisemi + gezici eritem -----> Glukagonoma
- + Diyabet + steatore + safra taşı -----> Somatostatinoma
- + Diyare + hipokalemi + hipoklorhidri -----> Vipoma

SAFRA KESESİ HASTALIKLARI

KOLELİTİYASİZ (SAFRA TAŞLARI)

TANIM VE PATOFİZYOLOJİ

- %80'i kolesteol taşları, %20'si ise pigment taşlarından (kalsiyum bilirubinat içerir) oluşur.
- Pigment taşları siyah ve kahverengi olabilir.
 - Siyah pigment taşları: indirekt bilirubin artışı (hemoliz, hipersplenizm) görülür.
 - Kahverengi pigment taşları: Enfeksiyon ve staz zemininde gelişir.
- Kolesterol taşı oluşumunda en önemli faktör kolesterol supersaturasyonudur:
 - Safra içinde kolesterol ve onu suda eritir hale sokan (miçel formuna), safra tuzları + fosfolipidler bir denge halindedir. Kolesterol oranı arttığında veya taşıyıcıları azaldığında (fosfolipidlerin ve/veya safra tuzlarının azalması) o kişinin safrası kolesterolden zengin hale gelir.
- Safra mukus, glikoprotein ve bakterilerin etkisiyle nükleasyon ve kristalizasyona uğrar. Kesedeki hipomotilite bu süreci kolaylaştırır ve safrada önce çamurlaşma ardından da taşlaşma gelişir.
- Kolesterol taşlarının çok az bir kısmı, pigment taşlarının ise yarı radyopaktır ve direkt grafide görülebilir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 172

172. Boyunda şişlik nedeniyle başvuran, tespit edilen 10 mm çapındaki düzensiz sınırlı solid tiroid nodülünden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucu "Bethesda 5" olarak rapor edilen, aralıklı ishal şikayeti olan hastanın ayrıca serum kalsitonin ve karsinoembriyjenik antijen (CEA) seviyesi normalden yüksek bulunan bir hasta için en olası tanı

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / ENDOKRİNOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

FOLİKÜLER TİROİD KANSERİ (FTK)

- İyot eksikliği olan bölgelerde daha sık görülür.
- İİAB ile foliküler tiroid kanseri tanısı koymak güçtür. İİAB, foliküler adenom ile karsinom ayrımı yapılamaz. Çünkü, foliküler kanser tanısı için **kapsül ve / veya vasküler invazyonun varlığı** gösterilmelidir.
- Hematojen yayılma eğilimindedir → kemik, akciğer ve sinir sistemi metastazları.
- Prognoz **PTK'dan daha kötüdür**.
- **Hurtle hücreli (onkositik)** varyantının **prognozu kötüdür** ve genellikle **RAI tutmaz** (folikülerden farklı).

Diferansiyel tiroid kanserleri:

- + Takibinde **tiroglobulin** düzeyi kullanılır.
- + Hormon üretirek **hipertiroidiye** yol açabilirler.

DİFERANSİYEL TİROİD KANSERLERİNDE TEDAVİ

- **Cerrahi tedavi:**
 - Tümör boyutuna göre (sınır 4 cm) **total** veya **totale yakın tiroidektomi / lobektomi**
- **TSH supresyon tedavisi:**
 - Hastanın **risk durumuna** göre değişen düzeylerde **TSH baskılı** tutulur.
 - **TSH supresyonunun** yalnızca **diferansiyel tiroid kanserlerinde** yeri vardır.
- **Radyoaktif iyot (RAI) tedavisi:**
 - Cerrahisi sonrasında kalmış olabilecek rezidüel dokuyu yok etmek için kullanılır.
 - **RAI tedavisinin** yalnızca **diferansiyel tiroid kanserlerinde** yeri vardır.
- **Tirozin kinaz inhibitörleri:**
 - **Metastatik** hastalarda kullanılırlar (Sorafenib veya Lenvatinib).
 - **BRAF mutant** hastalarda **Dabrafenib / Vemurafenib** kullanılabilir.

ANAPLASTİK TİROİD KANSERİ

- **En kötü** prognozlu olan tiroid kanseridir.
- **İleri yaşlarda** görülür.
- Çevre dokulara invazyonu sıktır. Tümör çok serttir.
- **Eken dönemde akciğer, karaciğer, kemik ve beyin metastazları** görülebilir.

Klinik Bilimler 172. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 299

MEDÜLLER TİROİD KANSERİ

- Parafoliküler C hücrelerinden köken alır ve bu nedenle **hormon sentezlemez**.
- **Kalsitonin ve CEA** marker olarak kullanılabilir.
- **MEN2 sendromuna** eşlik edebilir.
- %20 ailesel geçiş gösterir ve sporadik olanlara göre daha agresif seyirlidir:
 - Prognoz iyiden kötüye doğru: Sporadik < Familial < MEN2A < MEN2B
- Tüm tanı alan hastalarda **RET mutasyonu** araştırılmalıdır. RET mutasyonu saptanan hastalarda operasyon öncesi mutlaka Feokromasitoma ekarte edilmelidir.
- Sıklıkla servikal lenf nodu metastazı bulunduğu için cerrahisine **rutin santral servikal lenf nodu diseksiyonu** eklenir.
- Tedavide **TSH supresyonu** veya **RAI tedavisinin yeri yoktur**.
- Metastatik hastalarda Vandetanib, kabozantinib kullanılır.

TİROİD LENFOMASI

- Genellikle hashimoto zemininde gelişir. **Diffüz büyük hücreli lenfoma** en sık görülenidir.
- Tedavide cerrahi tercih edilmez, **radyoterapi** çok sensitiftir.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 179

179. Primer sklerozan kolanjit (PSK) hastalığı ile ilgili Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Hem intrahepatik hem de ekstrahepatik bilyer sistemi etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Hepatobiliyer kanser riskini artırır. Hastaların çoğunluğunda inflamatuvar bağırsak hastalığı ile birliktelik gösterdiği için kolorektal kanser riski artmıştır. Progresif bir hastalık olduğu için son dönem karaciğer yetmezliğine ilerleyebilir.

İLGİLİ NOTLAR

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 341

PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT (PSK)

Tanım ve Klinik

- Hem intra hem de ekstrahepatik safra yollarının ilerleyici inflamasyon, fibrozis ve darlıkları ile karakterize bir hastalıktır.
- Orta yaş erkeklerde sık görülür.
- En sık birlikte görüldüğü hastlık ülseratif kolittir.
- Kaşıntı ve iktir gibi kolestaz bulguları, tekrarlayan kolanjit atakları ve sekonder biliyer siroza bağlı bulgular görülebilir.

Tanı ve Tedavi

- ALP, GGT ve bilirubin artışı görülür.
- Ekstrahepatik kolestaz yapığı için görüntüleme yöntemleri tanıda çok değerlidir.
 - USG'de safra yollarında dilatasyonlar görülebilir. Ancak PSK'da USG normal olabilir.
 - Tanıda en değerli yöntem MRCP veya ERCP'dir. Safra yollarında darlık ve genişleme (tesbih tanesi) görülmesi ile tanı koyulur.
 - USG normal olan bir hastada non-invaziv olması nedeniyle öncelikle MRCP tercih edilebilir.
- Serolojide P-ANCA pozitifliği görülebilir.

Klinik Bilimler 179. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 341

- + PBK gibi intrahepatik kolestaz yapan durumlarda görüntülemeler normaldir.
- + PSK gibi ekstrahepatik kolestaz yapabilen durumlarda ise tanı görüntüleme yöntemleri (MRCP / ERCP) ile konur.

Otoimmün Karaciğer Hastalıklarının Özellikleri

	OİH	PBS	PSK
K / E	4:1	9:1	1:2
KCFT	ALT, AST	ALP, GGT	ALP, GGT
Serum Ig	IgG	IgM	Ig'ler artabilir.
Antikor	ANA, SMA, LKM-1, SLA	AMA, AMA-M2	p-ANCA
HLA	A3, B8, DR3, DR4	DR8	DR52
Histoloji	Interface hepatit, plazma hücreli, rozet	Florid safra kanalı hasarı	Fibrosing safra kanalı hasarı (soğan zarı görünümü)
Tanı	OİH skorlama sistemi	AMA-M2, kolestaz, histoloji	İBH, kolestaz, MRCP/ERCP
Tedavi	İmmüsupresyon (Steroid +/- AZT)	UDKA immüsupresyon (+/-)	UDKA (†) immüsupresyon (†)

KARACİĞER YAĞLANMASI

- Mikroskobik olarak hepatositlerde yalnızca yağlanma var ve nekroz/inflamasyon yoksa bu duruma **hepatosteatoz**; eğer **nekroz/inflamasyon var ise steatohepatit** adı verilir (**Alkol dışı nedene bağlı karaciğer yağlanması = metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD)**; **Alkol dışı nedene bağlı steatohepatit = MASH**)
- Yağlı karaciğer hastalığı hepatositlerde veziküllerin büyüklüğüne göre **mikroveziküler** ve **makroveziküler** olmak üzere iki gruba ayrılır.
- Daha sık görülen insülin direnci ve alkol ilişkili **makroveziküler** yağlanmadır.
- Az sayıda duruma sekonder **mikroveziküler** yağlanma gelişebilir ve **akut karaciğer yetmezliği** ile seyreder.

Karaciğer Yağlanması Nedenleri

Makroveziküler yağlanma nedenleri	Mikroveziküler yağlanma nedenleri
İnsülin direnci (Obezite, DM, metabolik sendrom)	Reye sendromu (çocuklarda viral ÜSYE sonrası aspirin kullanımına bağlı)
Alkol	Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
TPN ile beslenme	Tetrasiklin, Valproik asit, Antiretroviraller
HCV, Wilson hastalığı	
İlaçlar (metotreksat, steroid, amiodaron, östrojen)	

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 183

183. Sigara kullanım öyküsü olan hasta öksürük ve kilo kaybı ile başvuruyor. Fizik muayenesinde ptosis saptanan hastada en olası tanı ve hangi görüntüleme yöntemi tercih edilmelidir?

İLGİLİ NOTLAR

Öksürük ve kilo kaybı olan sigara öyküsü olan bir hastada akciğer kanserleri akla gelmelidir. Hastanın ptosisinin oluşu Horner sendromunu akla getirmekte ve süperior sulkus tümörleri açısından BT çekilmelidir.

TUSEM®

DAHİLİYE / GÖĞÜS HASTALIKLARI

Çomak Parmak	
Çomak parmak yapan akciğer hastalıkları	Çomak parmağa yol açmayan nedenler (KAPORA)
• Akciğer apsesi, ampiyem • Bronkojenik akciğer kanserleri (en sık adenokanser) • İnterstisyel akciğer hastalıkları • Bronşektazi • Sarkoidoz	• KOAH • Astım • Primer pulmoner hipertansiyon • Oat cell Ca (küçük hücreli akciğer kanseri) • Raynaud sendromu

Klinik Bilimler 183. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 078

HORNER SENDROMU

- Sempatik sistemdeki lezyon; preganglionik (beyin sapı lezyonları, servikal kord, C8-T1 ön köklere bası, servikal sempatik zincire bası yapan kitleler) veya postganglionik (internal karotid okluzyonu, orta fossa tümörleri) olabilen tek taraflı **miyozis, ptosis, enoftalmus, anhidrozis** ile karakterize bir sendromdur.
- En sık nedeni akciğer SCC (skuamöz hücreli karsinom)'dır.
- Akciğerin apeksine yerleşmiş tümörlerinde görülür. Bu tümörlere pankoast tümörü veya süperior sulkus tümörü adı verilir.
- Ayrıca brakiyal pleksusa (C8-T1) bası yaparak kolun medial kısmında paresteziye yol açabilir.



VENA KAVA SUPERIOR SENDROMU

- Vena kava süperiorun tıkanması sonucu oluşan klinik tablodur.
- Baş-boyun ve üst ekstremitelerde venöz konjesyona bağlı klinik bulgular ortaya çıkar.
- **Etiyoloji;**
 - Erişkinde en sık sebepler **bronkojenik karsinom (küçük hücreli akciğer kanseri ve skuamöz hücreli karsinom)**
 - Çocuklarda sık sebepler **lenfoma ve germ hücreli tümörler**
 - Vaskülitler içerisinde vena kava süperior sendromu yapan tüm boy damarları tutan **Behçet hastalığıdır.**
- **Klinik;**
 - Dispne
 - Plektore
 - Baş ağrısı
 - Pelerin tarzı ödem
 - Boyunda kollateral dolaşım
 - Juguler venöz dolgunluk
- **Tanı;**
 - Klinik + görüntüleme (çift yönlü akciğer grafisi veya toraks BT)
- **Tedavi;**
 - Destek tedavisi (oksijen, diüretik)
 - Steroid (özellikle lenfoproliferatif hastalığa bağlı ise)
 - Kemoterapi (küçük hücreli akciğer kanseri, lenfoma, germ hücreli tümör)
 - Radyoterapi (akciğer SCC)

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 188

188. Kırk yedi yaşındaki kadın hastada ani idrar yapma hissi, sık idrara çıkma ve kafeinle artan şikâyetler olup, enfeksiyon veya başka organik neden saptanamamaktadır.
Bu hastada en olası tanı ve ilk basamak medikal tedavi aşağıdakilerden hangisidir?

İLGİLİ NOTLAR

DAHİLİYE / GERİATRİ

TUSEM®
 TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Geçici-Düzeltililebilir Üriner İnkontinans Nedenleri

D	Delirium – Deliryum
I	Infection – Enfeksiyon (üriner)
A	Atrophic – Atrofik vajinit/üretit
P	Pharmacological – İlaçlar
P	Psychological – Psikolojik (özellikle depresyon)

Klinik Bilimler 188. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 413

İNKONTİNANS TİPLERİ

- **Urge (sıkışma – yetişeme) inkontinans**
 - Yaşlılarda üriner inkontinansın en sık görülen tipidir.
 - Detrüsör hiperaktivitesi/aşırı aktif mesane nedeni ile oluşmaktadır. (Detrüsör istemsiz olarak kasılır)
 - Hastalarda sık idrara çıkma, ani sıkışma hissi (urgency), genellikle yüksek volümlü idrar kaçırma ve gece uykudan uyandırabilen noktörü görülür.
- **Sires inkontinans**
 - Östrojen eksikliği, multiparite, travmatik doğumlar veya geçirilmiş ürolojik operasyon nedeni ile pelvik taban kasları, mesane tabanı veya sfinkter tonusunda azalma sonucu gelişir.
 - Karın içi basıncını artıran nedenlerle (gölme, öksürme, hıçırma vs.) idrar kaçırma tetiklenir.
- **Taşma (overflow) inkontinans**
 - Ürolojik nedenlere bağlı çıkış yolu obstrüksiyonu (BPH vb) ya da nörolojik nedenlere bağlı detrüsör kasılmasında yetersizlik (diyabetik nöropati vb) sonucunda mesane yeteri kadar boşalamaz.
 - İşemei başlatmada gecikme, idrar yaptıktan sonra damlama, kesik kesik idrar yapma, işeme gücünde azalma şikâyetleri ön plandadır.
 - Diğer inkontinans nedenlerinden farklı olarak işeme sonrası **rezidüel volüm artmıştır**.
- **Fonksiyonel inkontinans**
 - Alt üriner sistem fonksiyonel ve yapısal olarak normaldir.
 - Ancak hastanın tuvalete erişmesini engelleyen; fiziksel ve çevresel faktörler, ortopedik sorunlar, kognitif fonksiyon değişikliği (demans, deliryum vs.) vb durumlarda görülmektedir.

3 IQ (3 Incontinence Questions) – Üç Soru Testi

- Son 3 ayda az miktarda bile olsa hiç idrar kaçırdınız mı?
- Öksürme, hıçırma, ağrılık kaldırma veya eğilip kalkma ile ilişkisi var mı?
- Sıkışma hissi ile birlikte tuvalete yetişebiliyor musunuz?

Üi Değerlendirilmesinde Öncelikle Yapılması Gerekenler

- Öykü ve fizik muayene
- Metabolik durumun tespiti (glükoz, kalsiyum vb.)
- İdrar tetkiki ve idrar kültürü
- İşeme günlüğü oluşturulması
- Post-voidel rezidü idrar tayini
- Prostat incelemesi
- Eşlik eden hastalıkların sorgulanması
- Kullandığı ilaçların sorgulanması

Ürodinamik Çalışma

Alt üriner sistem fonksiyonu ile ilgili objektif ve dinamik bilgiler verir. Üriner inkontinans tanısında altın standarttır.

Soru kökü ve çözümü: Klinik Bilimler 188

188.Kırk yedi yaşındaki kadın hastada ani idrar yapma hissi, sık idrara çıkma ve kafeinle artan şikâyetler olup, enfeksiyon veya başka organik neden saptanmamaktadır.
Bu hastada en olası tanı ve ilk basamak medikal tedavi aşağıdakilerden hangisidir?

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

DAHİLİYE / GERİATRİ

Klinik Bilimler 188. soru
Tusem Dahiliye Konu Kitabı+2026
Sayfa 414

- **Pelvik taban egzersizleri (Kegel egzersizleri):** Özellikle stress inkontinans yönetiminde kullanılır
- **Farmakolojik tedavi**
 - **Urge inkontinans tedavisi:** Detrüsörün kasılması inhibe eden **antikolinerjik (antimuskarinik)** ilaçlar ilk tercihtir. Oksibutinin, darifenasin, solifenasin vb
 - Tanı eklenir nedenle ile antikolinerjik ilaçları tolera edemeyen hastalara **mirabegron** (beta 3 reseptör agonisti) verilebilir. En önemli yan etkisi **HT**’dır.
 - **Stres inkontinans tedavisi:**Sinkler tonusunun artırılması için alfa1 agonistler (imipramin, efedrin vb) kullanılabilir. Aynı amaçla duloksetin de kullanılabilir.
 - **Taşma (overflow) inkontinans tedavisi:** Üretral obstrüksiyonda, α-adrenerjik antagonist (tamsulosin vb.) ve 5-α redüktaz inhibitörü (finasterid vb) kullanılabilir. Atonik mesanede, kolinerjik agonist (betanekol vb) kullanılabilir.
- **Cerrahi tedavi**
 - Urge inkontinans tedavisinde cerrahinin yeri kısıtlıdır.
 - Stres inkontinansın esas tedavisi ise cerrahidir. Amaç üretravezikal bileşkenin elevasyonu ile mesane boynunun desteklenmesidir.
 - Taşma (overflow) inkontinansda özellikle BPH gibi üretral obstrüksiyon varlığında transüretral prostat rezeksiyonu (TUR-P) yapılabilir.

DÜŞME

- Düşme yaşlı bireylerde yaralanmaya bağlı hastaneye yatışların başlıca nedenidir.
- Düşme riskini artıran bazı faktörler
 - İleri yaş
 - Medikal faktörler (inme, depresyon, kognitif bozukluklar, parkinson, üriner inkontinans vb)
 - Vitamin D yetersizliği
 - İlaçlar (Polifarmasi, hipnosedatif, antihipertansif vb)
 - Sensorimotor sistemdeki bozulmalar
 - Kardiyovasküler hastalıklar (aritmî, kapak hastalıkları vb)
 - Ortostatik hipotansiyon, Senkop
 - Görme ve/veya vestibüler bozukluklar
 - Uygun olmayan ayakkabı ve yaşam alanları
- Düşmeden korunma için; altta yatan neden düzeltilmeli, egzersiz önerilmeli ve vitamin D replammanı yapılmalıdır.

ORTOSTATİK HİPOTANSİYON

- Hasta sırtüstü yatar pozisyonundan oturur pozisyona geçtikten veya ayağa kalktıktan sonra sistolik kan basıncında en az 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında en az 10 mmHg lık bir düşüş olarak tanımlanır.
- En önemli risk faktörleri
 - İleri yaş
 - Hipertansiyon (baroreseptör duyarlılığında azalma)
 - İlaçlar (diüretikler, vazodilatörler, antihipertansifler, antiaritmikler, psikiyatrik ilaçlar vb)
 - Otonomik yetmezlik sendromları
- Ortostatik hipotansiyonu provoke eden faktörler
 - Ayakta uzun süre hareketsiz durmak
 - Uzun süre uzanmak
 - Aşırı yemek
 - Sıcak hava, sıcak duş
 - Dışkılama veya kusma sırasında ıkınmak
 - İzometrik egzersiz
 - Hiperventilasyon
 - Dehidratasyon
- Ortostatik hipotansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar; Kafein, Fludrokortizon, Midodrin

414

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	Asimbey 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

