

TUSEM®

TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

2025
AĞUSTOS TUS'UNDA

200 SORUDA

190

REFERANS

TEMEL BİLİMLER 94 SORU
KLİNİK BİLİMLER 96 SORU



KÜÇÜK STAJLAR

22 BRANŞ SORUSUNDA

Konu Kitabı Referansı Olarak

13

SORU

KENDİ
BRANŞINDA

14

SORU

DİĞER
BRANŞLARDA

27

SORU

200 SORUDA
REFERANS

Değerli Hekim Arkadaşlar;

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

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

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

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

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

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 124

124.DNA tamir defekti+BCC+SCC+Melanom Kseroderma Pigmentozum

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

- Malign melanom prognozunda en önemli faktörler tümörün kalınlığı (>1,5 mm ise kötü) ve vertikal yayılım derecesidir.
- Ülserasyon (kötü), Tümörü infiltrate eden lenfositlerin sayısı ne kadar fazlaysa prognoz o kadar iyidir. Regresyon (kötü), Erkek (kötü), Gövde (kötü) prognoza ilişkilidir. (Üveal melanomda lenfositik infiltrasyon, horizontal yayılım, epiteloid hücre, monozomi 3 kötü, siller-koroid kötü)
- CLARK: *1 (epidermis), *2 (papiller dermis), 3 (papiller-retiküler), 4 (retiküler), 5 (subkutan)

ABCDE kriterleri: TAM KAT EKSIZYONEL BİYOPSİ ile BRESLOW KALINLIĞI

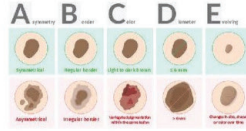
A: Asimetri

B: İrregüler borders (düzensiz sınırlar)

C: Color variegation (aynı lezyon içinde farklı pigmentasyon)

D: Diameter > 6 mm

E: Evolving over time (zamanlar boyut, şekil, renkte değişim)



SÜPERFİSYAL melanom: EN SIK tip (% 70). *İYİ prognoz (geniş radyal büyüme). K: alt ekstremiteler, E: sırt üst taraf

NODÜLER melanom: 2. SIK tip (%30). EN KÖTÜ prognoz (hızlı vertikal büyüme, radyal fazi yoktur). En sık gövdede. Renksiz amelanotik olabilir.

LENTİGO MALIGNA (lentigo malign melanom): EN İYİ prognozlu tip. IN SITU (pre-malign). Yaşlıda sık el ve yüzde. Nevüs ilişkisi minimaldir.

AKRAL LENTİGINÖZ melanom: Koyu tenli insanlarda el içi, ayak tabanında, güneş İLİŞKİSİZ ve kötü. Afrikan Amerikan ve Asyalılarda en sık tip.

DESMOPLASTİK melanom: Yaşlı, lokal agresif, Erkek, güneş gören bölgelerde

MUKOZAL melanom: Konjunktiva, intranazal, sinüs, GÜS (%45) mukozasından kaynaklanır. GÜS melanomu %90 kadındır ve kötüdür.

ÜVEAL melanom: Genel olarak nadir görülmekle birlikte, en sık görülen primer intraoküler malignitedir.

AMELANOTİK melanom: Lezyondaki melanositler çok az veya hiç pigment üretmez, renk deri renginden parlak pembe veya kırmızıya kadar değişir.

MAVİ (Blue) Nevus: Malign Melanom ile karışır. Saldır altı tipinden melanom gelişebilir. Yuvarlanma göstermeyen, derinde ve fibrozis ile bir arada pigment hücrelerden oluşur.

SPİTZ (İğsi ve epiteloid hücreli) Nevus: Çocuklukta sık. Klinikte hemanjyomla, histolojik olarak malign melanomla karışabilir.

HALO Nevus: Çocuklukta sık. Sıklıkla etrafı bir depigmentasyon halkasıyla çevrilir. Etrafında lenfosit infiltrasyonu. Nadiren vitiligo ile ilişkilidir.

KUTANÖZ T HÜCRELİ LENFOMA (MİKOZİS FUNGOİDES)

- Mikozis fungoides, kutanöz T hücreli lenfomanın en sık görülen formudur. Lösemik formuna sezary sendromu denir.
- Deri lezyonları yama, plak ve tümör olarak üç evreye ayrılır (Kaposi sarkomu gibi).
- Yama/plak evresinde serebriform nükleuslu T lenfositler, PAUTRIER mikroabseleri görülür. CD4 (+), CCR4(+), CCR10(+)
- Ektanodal lenfomalar. GIS'den sonra en sık deride. Sırdaki kasınlı alanları palmoplantar hiperkeratoz ve bakteriyel

Klinik Bilimler 124. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 094

XERODERMA PIGMENTOZUM:

Kusurlu DNA nükleotid ekzizyon onarım mekanizmalarından kaynaklanan nadir görülen kalıtsal (O.R) bir hastalıktır. UV radyasyonuna maruz kalma sonucu cilt ve göz hasarı (güneş yanığı, premalign ve malign cilt lezyonları, göz kuruluğu, fotofobi ve keratit) açısından yüksek risk altındadır. Solar lentigolar, kserozis ve poikiloderma gelişebilir. Kognitif (akılsal) bozukluk, Serebrinöral işitme kaybı, Akutai, Spastisite, Azalmış derin tendon refleksleri saptanabilir. Başlıca lezyonları eritem, vezikül, bül, hiperpigmentasyon, atrofi, telanjiektaziler, ventriköz ve papillomatöz lezyonlardır. Alt göz kapağında ekzopiyon görülebilir. Püstiti ise beklenmez. BCC, SCC, melanom, akciğer kanseri riski artmıştır. Prenatal amniyosentez / koryon villus örnekleme ile tanı konabilir.



DERİ EKLERİNİN TÜMÖRLERİ

- Lezyonlar genellikle benignidir ancak bazen Cowden sendromundaki gibi iç organ malignitelerine eşlik edebilirler.
- COWDEN sendromu: PTEN geni bozuktur. Trichilemmomalarla birlikte meme, endometrium, tiroid kanseri ve iç organ maligniteleri eşlik eder.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 125

125.Konuşma bozuk ama akıcı + ekolali + tekrar korunmuş
Transkortikal sensoryal afazi

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TRİGEMİNAL OTONOM Baş Ağrıları (Primer) (Küme/Parkosismal Hemikrani/SUNCT)

Paroksizmal HEMİKRAİNİ	SUNCT
- ORTAK: Burunda akıntı, tıkanıklık, gözde yaşarma, kanlanma, ağrı, alın ve yüzde terleme artışı - Genç kadın, - Tek taraflı, 15-180 dk, 5-20 atak - Otonom, zonklayıcı, **INDOMETAZİN (Küme'de NSAİİ etkisiz)	50 yaş ERKEK hasta, sekonder nedenler genellikle posterior fossada - S→ Short (Kısa süreli), 5-240 saniye, günde ortalama: 60 atak - U→ Unilateral (Tek taraflı), orbital, retro/supraorbital ve temporal - N→ Nevraljiform (Elektrik çarpar tarzda), seplama, nevraljik - C→ Conjunctival injections (kanlanma) - T→ Tearing (aşırı yaşarma, sulanma) - Tüm SUNCT hastalarında konjunktivada kızamıklık ve göz yaşarması vardır. SUNA hastalarında ise bu iki bulgu bir arada görülmez (en çok biri) - SUNCT/SUNA'nun tedavisinde en etkili ilaç lamotrigine'dir - Akut atak (IV LIDOKAİN)-Profaksi (LAMOTRİLİN)

- SUNCT/SUNA deriye dokunmakta, yüz yıkamayı, rüzgarla, saç tarama, tıraş olma, diş fırçalama, öksürme, çiğneme ve konuşmayla tetiklenebilir. FAKAT tetiklenme sonrası **refrakter** dönem **BEKLENMEZ** (T.N'den farkı)

SEKONDER Baş Ağrıları

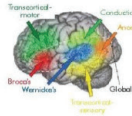
Paroksizmal HEMİKRAİNİ	SUNCT
SAK	Hayatında yaşadığı en şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, önce BT→ sonra LP (eritrokromi → kaantokromi), subhyaloid kanama
SVT	hızlı progresif, dirençli, şiddetli, tek taraf ve zonklayıcı
Temporal arterit	>50 yaş K, PMR biriktirilmesi, sedim ↑, CRP ↑, Önce amarezis fugaks → sonra kaliya körlük Internal elastik laminada parçalanma (biyopsi)
Kafa içi kitle	Sabah uyanınca en fazla ve bulantı-kusma eşlik eder (KİBAS bulguları)
LP Ağrısı	LP hikayesi olanda yatınca düzelen baş ağrısı
Pseudotümör serebri	Diffüz baş ağrısı ve KİBAS bulgularının öne eğilme - valsalva ile kötüleşmesi
İlaç Aşırı Kullanım	ergotamin, triptan, basit analjezikler, opioidler, kombine analjeziklerin ayda >10-15 gün alınması
RSVS	Üç ay içinde kendiliğinden sonlanan şiddetli baş ağrısı (Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu)

Klinik Bilimler 125. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 007

KONUŞMA VE DİĞER YÜKSEK KORTİKAL FONKSİYONLAR

Afazi Tipleri

AFAZİ tipi	Konuşma	Anlama	Tekrar
BROCA (motor) Inferior frontal	Alıcı değil (telegrafik)	Normal	Bazılmış
TRansKORTikal motor	Alıcı değil (Broca)	Normal	Normal
WERNİCKE (duyu) Superior temporal	Alıcı, sağma	Bazılmış	Bazılmış
TRansKORTikal duyu	Alıcı	Bazılmış (Wernicke)	Normal
İletim (konduksiyon) (arkuat fasikül)	Alıcı	Normal	Bazılmış
Anomik (Amnestik)	Kelime güçlüğü	Normal	Normal
Global	Alıcı değil	Bazılmış	Bazılmış



İLGİLİ NOTLAR

konuşması bozuk fakat konuşma akıcı denilmiş. Konuşmanın bozuk olmasına neden olan duysal komponent yani anlama kısmı. Aksi durumda konuşma akıcı olmazdı. Wernicke'de de akıcıdır fakat tekrar korunmamıştır. Hasta anlamadığı için patolojik ekolali bulgusunu gösteriyor. Anomik afazide ekolali beklemiyoruz.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 126

126.MS Optik nörit atak tedavisi
3-5 gün steroid

Tusem Konu Kitabı

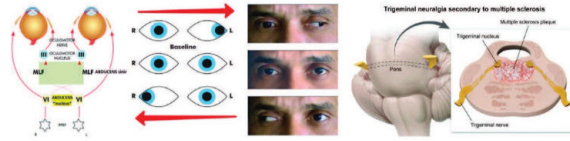
Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EDITIM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

- MS tanısı, **mekanda** ve **zamanda** yayılmış nörolojik hasar kanıtı (örn., **iki farklı zamanda** MSS'nin **iki ayrı bölgesinde**) gösteren hastalarda konulabilir; bu **McDonald kriterleri** olarak bilinir.
- KONTRASTLI beyin ve omurilik MRG'si**: Lezyonlar için tipik bölgeler (T2 hiperintens) **jukstakortikal, periventriküler, infratentorial ve spinal kord**. **Mekanda yayılım**, bu alanların 2 veya daha fazlasında lezyon bulunmasıyla belirlenebilir. **Zamanda yayılım**, hem kontrast tutan bir lezyon (aktif lezyon) hem de kontrast tutmayan bir lezyonun (eski veya inaktif) varlığı ile belirlenebilir. MR'da **ependime dik periventriküler lezyonlar DAWSON parmaklar**
- BOS analizi: OLİGOKLONAL bantlar (OKB)**, IG indeksi: **> 0,7**, Mononükleer **pleositoz** (6-20 hücre/mm³), Miyelin bazik protein (MBP) oranı ↑
- Multiple skleroz periferik siniri TUTMAZ !!!** **VEP/SEP/BAEP** gibi uyandırılmış potansiyeller tanıda kullanılabilir.
- Demyelinize alanlara Patoloji'de: Shadow plaklar**



Multiple Sklerozda Prognoz

İYİ prognoz	KOTU prognoz
Relapsing remitting form (en sık) // GENÇ (20-40) yaş KADIN // Optik nörit olması // Duyusal bulgular // (EN SIK MS EN İYİ MS)	Progresif // GEÇ yaş ERKEK // Serebellar Motor bulgular // Şfinkter kusuru // Piramidal bulgu

- Ayrıca tanı: Nöromiyelitis optika (NMO)** ("BİLATERAL Optik nevrit ve transvers miyelit" (**≥3 omurilik segmenti) yapabilir, ancak daha şiddetli ve agresif seyir gösterir ve pozitif aquaporin 4 otoantiklorlarına sahiptir), **B12 Vitamini eksikliği** (MS'e benzer semptomlarla (dengesiz yürüme ve hiperrefleksi) ortaya çıkabilir, ancak makroitik anemi ve semptomların günler yerine haftalar/aylar içinde gelişmesi ayırt edici özelliklerdir), **Lyme hastalığı** (Nörolojik semptomlar ve MRG'de lezyonlarla MS'i taklit edebilir, ancak kene öyküsü ve eritema migrans dokümantasyonu büyük olasılıkla mevcut olacaktır), **Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM)**

Klinik Bilimler 126. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 024

- Akut ataklar için ilk tedavi, atakın süresini azaltmak için 3 - 7 günlük **yüksek doz intravenöz steroid** (örn., metilprednizolon) tedavisidir. Steroidlere iyi yanıt vermeyen hastalar plazma değişimi ile tedavi edilebilir.
- Yürüme sorunları**: MS'li birçok hastada vardır ki baston, tekerlekli sandalye gerekir. **4-Aminopiridin (dalapiridin)** yürümeyi iyileştirebilir.
- Spastisite**: ÜMN disfonksiyonu nedeniyle çıkar ve hareket bozukluğuna yol açabilir. Fizik tedavi ve kas gevşeticiler (**baklofen, tizanidin**) kullanılır.

Diğer Demyelinizan Hastalıklar

Transvers Miyelit	- Omuriliğin bir segmentine inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile karakterize immün hastalık. Yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonu (GIS, ÜSYE) takip eder. Ayrıca MS, NMO ve SLE gibi çeşitli otoimmün bozukluklarla da ilişkilidir. ≥1 komşu omurilik segmentinde (torasik) lokalize akut, hızla ilerleyen miyelopatiye sahiptir. Motor güçsüzlük (kılkılla ÜMN nadiren AMN) + Seviye veren duyu kusuru (TÜM duyarlar) + otonom disfonksiyon (bağırsak/mesane inkontinansı veya retansiyonu). Baş genellikle etkilenmez ve hastaların bilinç seviyeleri normaldir. - İlk basamak tedavi için tipik olarak 3-5 gün boyunca yüksek doz intravenöz glukokortikoidler verilir.
DEVİC Hastalığı (Nöromiyelitis Optika)	BİLATERAL Optik nörit + transvers miyelit, EN AZ 3 omurilik segmenti etkilenir. Serum aquaporin-4 ab (+).
ADEM (Akut Dissemine Encefalomyelit)	Postviral, açılma, çocukluk çağı, tek atak, BİLATERAL optik nörit, monofazik, multifokal
Progresif Multifokal Lokoensefalopati (PML)	JC (John Cunningham), İmmünsüprese, natalizumab, Anti-integrin, Oligodendroglia hasan - Oligodendroglialarda buzlu cam tipinde amfotilik intranükleer inklüzyon, dev/bizar astrosit
Subakut Kombine Dejenerasyon	- Beyin, serebellum, spinal kord ve sinir tutulumu, Vejeteryan, gastrektomi, B12 (-) - Vibrasyon, pozisyon ↓, parestezi, Romberg (+), Spastisite, DTR (↑, ↓), ÜMN + AMN
Santral Pontin Miyelinozis	Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi, Kronik alkolik'te Piramidal kuadrıparesi

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 126

126.MS Optik nörit atak tedavisi
3-5 gün steroid

Tusem Konu Kitabı

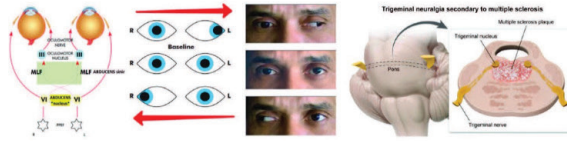
Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

- MS tanısı, **mekanda** ve **zamanda** yayılmış nörolojik hasar kanıtı (örn., **iki farklı zamanda** MSS'nin **iki ayrı bölgesinde**) gösteren hastalarda konulabilir; bu **McDonald kriterleri** olarak bilinir.
- KONTRASTLI beyin ve omurilik MRG'si:** Lezyonlar için tipik bölgeler (T2 hiperintens) **juktakortikal, periventriküler, infratentorial ve spinal kord.** Mekanda yayılım, bu alanların 2 veya daha fazlasında lezyon bulunmasıyla belirlenebilir. **Zamanda yayılım**, hem kontrast tutan bir lezyon (aktif lezyon) hem de kontrast tutmayan bir lezyonun (eski veya inaktif) varlığı ile belirlenebilir. MR'da **ependime dik periventriküler lezyonlar DAWSON parmakları**
- BOS analizi: OLİGOKLONAL bantlar (OKB),** IG indeksi: **> 0,7**, Mononükleer **pleositoz** (6-20 hücre/mm³), Miyelin bazik protein (MBP) oranı ↑
- Multiple skleroz periferik siniri TUTMAZ !!!** VEP/SEP/BAEP gibi uyandırılmış potansiyeller tanıda kullanılabilir.
- Demyelinize alanlara Patoloji'de: Shadow plaklar**



Multiple Sklerozda Prognoz

İYİ prognoz	KÖTÜ prognoz
Relapsing remitting form (en sık) // GENÇ (20-40) yaş KADIN // Optik nörit olması // Duyusal bulgular // (EN SIK MS EN İYİ MS)	Progresif // GEÇ yaş ERKEK // Serebellar Motor bulgular // Sfinkter kusuru // Piramidal bulgu

- Ayrıca tanı: Nöromiyelitis optika (NMO)** (*BİLATERAL Optik nevrit ve transvers miyelit (**≥3 omurilik segmenti) yapabilir, ancak daha şiddetli ve agresif seyrir gösterir ve pozitif aquaporin 4 otoantikorlarına sahiptir), **B12 Vitamini eksikliği** (MS'e benzer semptomlarla (dengesiz yürüme ve hiperrefleksi) ortaya çıkabilir, ancak makrositik anemi ve semptomların günler yerine haftalar/aylar içinde gelişmesi ayırt edici özelliklerdir), **Lyme hastalığı** (Nörolojik semptomlar ve MRG'de lezyonlarla MS'i taklit edebilir, ancak kene öyküsü ve eritema migrans döküntüsü büyük olasılıkla mevcut olacaktır), **Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM)**

Klinik Bilimler 126. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 024

- Akut ataklar için ilk tedavi, atakın süresini azaltmak için 3 - 7 günlük **yüksek doz intravenöz steroid** (örn., metilprednizolon) tedavisidir. Steroidlere iyi yanıt vermeyen hastalar plazma değişimi ile tedavi edilebilir.
- Yürüme sorunları:** MS'li birçok hastada vardır ki baston, tekerlekli sandalye gerekir. **4-Aminopiridin (dalfampridin)** yürümeyi iyileştirebilir.
- Spastisite:** ÜMN disfonksiyonu nedeniyle çıkar ve hareket bozukluğuna yol açabilir. Fizik tedavi ve kas gevşeticiler (**baklofen, tizanidin**) kullanılır.

Diğer Demyelinizan Hastalıklar

Transvers Myelit	- Omuriliğin bir segmentine inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile karakterize immün hastalık. Yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonu (GIS, ÜSYE) takip eder. Ayrıca MS, NMO ve SLE gibi çeşitli otoimmün bozukluklarla da ilişkilidir. ≥1 komşu omurilik segmentinde (torasik) lokalize akut, hızla ilerleyen miyelopatiye sahiptir. Motor güçsüzlük (sıklıkla ÜMN nadiren AMN) + Seviye veren duyu kusuru (TÜM duyular) + otonom disfonksiyon (bağırsak/mesane inkontinansı veya retansiyonu). Baş genellikle etkilenmez ve hastaların bilinç seviyeleri normaldir. - İlk basamak tedavi için tipik olarak 3-5 gün boyunca yüksek doz intravenöz glukokortikoidler verilir.
DEVİC Hastalığı (Nöromiyelitis Optika)	BİLATERAL Optik nörit + transvers miyelit, EN AZ 3 omurilik segmenti etkilenir. Serum aquaporin-4 ab (+).
ADEM (Akut Dissemine Ensefalomyelit)	Postviral, aşılanma, çocukluk çağı, tek atak, BİLATERAL optik nörit, monofazik, multifokal
Progresif Multifokal Lokoensefalopati (PML)	JC (John Cunningham), İmmünsüprese, natalizumab, Anti-integrin, Oligodendroglia hasarı - Oligodendroglialarda buzlu cam tipinde amfifilik intranükleer inklüzyon, dev/bizar astrozit
Subakut Kombine Dejenerasyon	- Beyin, serebellum, spinal kord ve sinir tutulumu, Vegeteryan, gastrektomi, B12 (-) - Vibrasyon, pozisyon ↓, parestezi, Romberg (+), Spastisite, DTR (↑, ↓), ÜMN + AMN
Santral Pontin Miyelinozis	Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi, Kronik alkolik'te Piramidal kuadriparezi

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 127

127. Bipolar hasta Lityum yan etki
tiroid fonksiyon bozukluğu

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Bipolar ve İlişkili Bozukluklar	
MANİK Dönem - Semptomlar daha şiddetli - En az 1 hafta (≥ 7) (veya hastaneye yatış varsa daha kısa) - Psikotik özellikler olabilir (grandiyöz ve paranoid) - Sosyal/mesleki işlevsellikte belirgin bozulma VEYA hastaneye yatış	HİPOMANİK Dönem - Semptomlar daha az şiddetli ≥ 4 aralıksız gün - Psikotik özellikler YOK - hastaneye yatış gerektirecek kadar şiddetli değil.
 A) Olağandışı kabarmış duygudurum, enerji ve aktivite artış. B) Ağradaki belirtilerden en az 3'ü (duygudurumu irritabl ise 4'ü) - Benlik saygısında abartılı bir artış ya da büyüklük, fikir uçuşmaları, Her zamankinden daha konuşkan - Dikkat dağınıklığı (spontan dikkatte artma), Uyku gereksiniminde azalma (İLK BELİRTİ). - Amaca yönelik etkinliklerde artma ya da psikomotor ajitasyon - Kötü sonuçlanabilecek etkinliklere aşırı katılma (aşırı para harcaması, cinsel girişimler)	
BİPOLAR 1 En az bir MANİ atak + Majör depresif VEYA hipomanik ataklar (majör depresif dönem öyküsü mutlak gerekli değildir)	
BİPOLAR 2 En az bir hipomani atak VE ≥ 1 majör depresif atak (daha önce mani atak geçirmemiş olmak (bipolar 1'den ayırt edici özellik))	
ŞİKLÖTİK bozukluk En az 2 yıl (≥ 2) boyunca, Hafif depresyon + hipomani dönemler vardır (Psikotik belirtiler beklenmez). Remisyon dönemi 2 aydan kısa (≤ 2) olmalı.	
Hızlı döngülü bipolar bozukluk: 1 yıl içinde ≥ 4 depresyon, mani veya hipomani atak.	
Madde/ilacın yol açtığı: Alkol, Fensiklidin, Amfetamin, Kokain, Benzodiazepin, Glukokortikoidler (deksametazon)	
Başka bir tıbbi duruma bağlı: Endokrin hiperkortizolizm (Cushing), otoimmün (MS), Nörolojik (inme, travma, deliryum)	

- Unipolar depresyon (MDB) tanısı ile izlenen hastada *psikotik belirtiler görülmesi, geçmişte mani / hipomani öyküsü, *ailede bipolar affektif bozukluk öyküsü, *psikomotor retardasyon, *erken yaşta başlama, depresyonun mevsimsel özellik göstermesi, atipik depresyon belirtileri (fotofobi, uykuda artış, antidepresan tedavi ile mani / hipomani belirtilerine dönüşüm) bipolar bozuklukla uyumludur.

Klinik Bilimler 127. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 055

- Tedavi:** Duygudurum dengeleyici ilaçlar ilk seçenektir. Prototipi lityum karbonat (ilk seçenек) olup hem tedavi hem profilaksiste kullanılır. Tamamen böbreklere atılır (*KCF GEREKMEZ). Terapötik indeksi dardır. Agresyonu ve intihar düşüncesini azaltır. Tedavi öncesi BFT, TFT, CBC, EKG, Beta-hCG bakılır ama KGF gerekmez. Gebelerde kontrendike (Ebstein anomalisi), süte geçer (geçer bebek), CBC'de lökositoz (G-CSF benzeri etki), diyare, tremor (EN SIK) yapabilir. Vazopresin (ADH) V2 reseptör duyarlılığını azaltarak nefrojenik *DI ve polüri yapar. Tedavisinde amilofid kullanılır. TSH reseptör duyarlılığını azaltarak hipotiroidi (bazen hiper-), guatra ayrıca hipotansiyon, bradikardi ve AV uzaması yapar.
- Lityum:** *Bipolar'da, rekürrens depresyon, akut *MDB, *suicidalite ve *agresyon tedavisinde de kullanılır (sanrsal bozuklukta XXX).
- Tiazid, NSAİ, ACE inhibitörleri ve ARB'ler** glomerüler filtrasıyla lityum itrahını azaltarak plazma lityum düzeyini ve lityum zehirlenme riskini artırır. Teofilin ve aminofilin gibi metilksantinler, kafein ve aselazolamid gibi KAl ile sodyum bikarbonat plazma lityum düzeyini düşürür.
- Bipolar takipli hastada; bulantı, *kusma, iştahsızlık, dizatri, nistagmus, *diyare, kaba *tremor ve EKG'de AV blok izlenirse lityum zehirlenmesi düşünülür. Ayrıca tanıda istenecek en uygun tetkik *kan lityum düzeyidir. İlk müdahale hızlı bol IV hidrasyon, sonrası teofilin ve aminofilin gibi metilksantinlerdir. **Diyaliz en etkili yöntemdir.** Tedavide aktif kömürün yeri yoktur (TSA intoksikata ise vardır). Relaps riski açısından ek antipsikotik başlamak *uygun DEĞİLDİR (Bipolar alevlenme yoksa endikasyon yoktur). *DTR'lerde azalma BEKLENMEZ III
- Lityum:** Klorzapin dışı antipsikotiklerin EPS yan tesir riskini artırır. SSRI veya MAO inh. ile alındığında **serotonin sendromu** yapabilir.
- *Valproat ile *karbamazepin (akut tedavi ve profilaksi) ve lamotrijinin (profilaksi) de duygudurum dengeleyici etkisi vardır.
- Hızlı döngülü ve karma özellikli (Depresyon ve mani belirtilerinin aynı anda bulunduğu) bipolar bozuklukta **valproik asit** daha etkili olabilir.
- Diazepam ve *klonazepam gibi benzodiazepinler akut manide yararlıdır. Fluoksetin ile olanzapinin kombinasyonu ruhsat almıştır.
- Klorpromazin, aripiprazol, olanzapin, *risperidon, ketiyapin ve ziprasidon gibi antipsikotikler bipolar hastalığın manik fazında kullanılır.

Gebelikte İlişkili Bozukluklar	
Bebek Hüzünü (%40-80)	Postpartum EN SIK bozukluk (ağlama atakları), 3 gün içinde başlar, 2 haftada düzelir, tedavi gerekmez.
Postpartum Depresyon (%15)	Dogum sonrası ilk 3 ay içinde başlar. Tedavisiz (en az 2 hafta) aylarca sürer (SSRI/Sertraline, EKT tedavisi).
Postpartum Psikoz (%0,1)	İlk 2 haftada başlar. %50 ilk doğumda. ACİL III. Antipsikotikler, antidepresanlar ve lityum kullanılabilir.
Postpartum OKB	Annenin bebeğe zarar vermesiyle ilgili maniksiz obsesyonlar. Sanrı yoktur. SSRI + BDT

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 128

128. Ataklar halinde terleme + çarpıntı
Panik bozukluk

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

TUSEM
TİPİ UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Anksiyete Bozuklukları	
YAYGIN ANKSİYETE Bozukluğu (≥ 1 ay)	• ≥ 6 ay boyunca çoğu gün birden fazla olay ve/veya etkinlik hakkında aşırı ve sürekli kaygı ve endişe (belirgin tehlikeyi yok)
Klinik Bilimler 128. soru Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 057	
PANİK Bozukluk (≥ 1 ay)	• %50 genetik, %50 MVP , taşikardi, terleme, titreme, dişpine, göğüs ağrısı, bulanık, vertigo, parestezi, ölüm korkusu, karın ağrısı, öğüne veya ısı hissi bulunan panik ataklar. ≥ 1 panik atak ve ≥ 1 ay süre, beklenli anksiyetesi. BZD (alprazolam), SSRİ/SNRI/BDT
SOSYAL ANKSİYETE (≥ 6 ay)	• Başladırının örneğin ortamlarda gerçekleştirmiş belirgin korku veya kaygı, sosyal , mesleki işlevsellikle bozulma • Psikoterapi (BDT), SSRI (paroksetin, sertraline), SNRI (venlafaksin), BZD (klonazepam), Pregabalin, Propranolol , MAOI inhibitörleri
ÖZGÜL FOBİ (EN SIK) (≥ 6 ay)	• Örnekler: (araknofobi) , böcekler (entomofobi), köpekler (ainofobi), yükseklik (akrofobi), fırtınalar (astrafobi), kan (hematofobi), iğneler (belonefobi), diş prosedürleri (edontofobi), yaralanma korkusu (travmatofobi), kapalı yerler (klostrofobi), uçuş (aviyofobi), kusma korkusu (emetofobi), 13 (triskidekafobi), kısıtlı karakterler (masklofobi), palyaço korkusu (kulrofobi) Tedavi: 1. basamak (Maruz bırakma terapisi ile BDT), 2. basamak: farmakoterapi (BZD/Alternatif: SSRİ'ler (sınırlı kanıt))
AGORAFOBİ (≥ 6 ay)	• Yardım alma ya da kağanın zor dışarı yerlerde bulunma korkusu. Panik bozukluk birlikteliği sık. Tedavi: BDT, SSRİ
Madde/ilaç kaynaklı Anksiyete	• Anksiyete semptomlarını tetikleyebilen bir madde/ilaç (alkol, kafein, steroid, opioid, esrar) kullanımı veya bırakılmasından sonraki 1 ay içinde belirgin anksiyete veya panik ataklar. Tedavi: Antidepresanlar (SSRI, SNRI, TSAD, buspiron).
Başka tıbbi duruma bağlı	• Endokrin (hipertiroidi, feokromositom, hipoglisemi, hiperadrenalizm, hiperkortizolizm), KVS (KKY, PE, AF), Solumun (astım, KOAH, pnömoni), Enfeksiyöz (epiglottit), Metabolik (porfiri, B12 (-)), Nörolojik (hepatoz, vestibüler distonik, ensefalit, nöbet), Jinekolojik (mel hidatiform), Diğer (menopoz, uyku apne, fibromiyalji, glizofani)
SELEKTİF MUTİZM	Dil ve konuşmanın normal gelişimi. <5 yaş başlangıç. Semptomlar ≥ 1 ay (*"sınıfta konuşmuyor ama evde konuşuyor"). BDT

Travma ve Stresle ilişkili Bozukluklar (afet, kaza, saldırı)	
Akut stres bozukluğu 3 gün - 1 ay	Hayatı tehdit eden durum sonrası, belirgin sıkıntı (kabuslar, kaçınma) veya işlev kaybı
Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) ≥ 1 ay	Akut: BDT (farmakoterapi XXX) TSSB: SSRİ/SNRI (Venlafaksin)
Uyum bozukluğu ≤ 6 ay	Stresöre (boşanma, hastalık) maruz kaldıktan sonra 3 ay içinde gikan, ≤ 6 ay süren anksiyete, öfke semptomları



Travma sonrası stres bozukluğunda **dikkat dağınıklığı**, dikkatte **belirgin azalma**, odaklanma güçlüğü, kabus, iritabilite, kaçınma, unutkanlık belirtileri, panik atak, disosiyatif bozukluk, suçluluk-reddedilme duygusu, görülür. **Dikkat artışı beklenmez**.
!!! Patofizyolojisinde en belirgin rol oynayan **artmış *norepinefrin**, **azalmış *kortizol**dür. İlk basamak tedavisi SSRİ'lardır.

Orjinal Soru: Klinik Bilimler 133

133.Nöroendokrin tümör
Ga-68 DOTATATETUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / RADYOLOJİ VE NÜKLEER TIP

- SPECT yöntemi sıklıkla; **miyokard perfüzyon sintigrafisi** ve **beyin perfüzyon sintigrafisinde** kullanılmaktadır. Bununla birlikte bu yöntem ile kemik, bacak, akciğer ve karaciğer gibi organ sintigrafilerini de tomografik olarak uygulamak mümkündür. SPECT görüntüleri BT görüntüleriyle birleştirildiğinde daha iyi görüntüleme yapılabilmektedir.
- 99mTc-exametazime (HMPAO) ve 99mTc-bicisate(ECD) SPECT incelemede kullanılır.
- SPECT serebral **kan akımı** ve özellikle de **gri cevherde metabolizmayı** araştırmada önemlidir.
- SPECT **beyin ölümü** tanısında, **epileptojenik odak** araştırmada önemlidir.
- Lewy body demansı**: Posterior oksipital kortekte hipoperfüzyon, Singulat ada bulgusu
- Alzheimer hastalığı**: Parietal korteks ve singulat girusta hipoperfüzyon (Bilateral parieto-temporal loblarda hipoperfüzyon)
- Frontotemporal demans**: Lateral frontal ve temporal kortekte hipoperfüzyon
- Vasküler demans**: Multiple yamalı perfüzyon defekti (küçük kortikal emboliyle bağlı multi-infarakt demans). Genelde orta serebral arter dağılımında hipoaktivite
- Huntington hastalığı**: Kaudat nükleusta hipoperfüzyon, Basal gangliyalarda hipoaktivite
- Parkinson hastalığı**: Idiopatik Parkinson H 'da **striatal sistemde presinaptik aktivitenin azalması** ve postsinaptik aktivitenin korunması, **Putamende FDG tutulumunun azalması**

POZİTRON EMİSYON TOMOGRAFİSİ (PET)

Radyonüklid ajan kullanılarak **serebral kan akımı** ve **oksijen metabolizma** ölçümü, glukoz ve yağ asidi metabolizması, amino asit transportu, nörotransmitter sentezinin değerlendirilmesi ve nöroreseptör yoğunluğunun ölçümü yapılabilir.

- En sık kullanılan radyonüklid ajan **18-florodeoksi glukoz (FDG)**'dir.

FDG özellikle hücre metabolizmasını kullanarak etkisi gösteren **glukoz analogu** bir moleküldür. Metabolizmayı kullandığı için **hipoksi**

Klinik Bilimler 133. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 334

Ga68 işaretli **somatostatin reseptör** görüntülemesi **yüksek** somatostatin reseptör içeren tümörlerde kullanılır. Bu yüzden kullanım alanlarının başında **nöroendokrin tümörler (NET)** gelir.

Ga-68 DOTATATE ile **NET** için ve **Ga-68 PSMA** ile *****prostat kanseri** için PET tetkiki yapılabilir.

Somatostatin Reseptörü Düzeyleri

Yüksek düzey somatostatin reseptörü	Düşük düzey somatostatin reseptörü
Gastroenteropankreatik tümörler (GEP-NET): Karsinoidler, gastrin-, insülin-, glukagon-, VIPoma Sempatoadrenal sistem tümörleri: Feokromasit, paragangli-, nöroblast-, gangliyonörom • Medüller tiroid karsinomu • Pituiter adenoma • Merkel hücreli karsinom • Küçük hücreli akciğer kanseri	• Meme karsinomu • Lenfoma • Prostat karsinomu • Küçük hücreli dışı akciğer kanseri • Sarkoma • Renal hücreli karsinom • Diferansiye tiroid kanserleri • Astrositom • Menejiyoma • Melanoma

PET görüntülemenin önemli kullanım alanları:

- Beyin tümörlerinin** varlığı ve yaygınlığını saptamada • **Nüks tümör - radyasyon nekrozu** ayrımında

- Fokal epilepsi odağını** tespit etmede • **Alzheimer, parkinson ve Huntington** gibi demans sebeplerinin **ayırıcı** tanısında

PET, metabolizma üzerinden çalışan bir modalitedir. **Anatomik açıdan** iyi bilgi vermez. Bunun için BT ile kombine edilmelidir. **PET-BT hibrit görüntüleme yöntemi** olup metabolik aktivitenin olduğu anatomik bölgeyi gösterdiği için primeri bilinmeyen **metastatik** tümörlerde, tümör **evrelenmesinde** ve **tedaviye olan cevabı** değerlendirmede kullanılabilir.

FDG-PET ENDİKASYONLARI: • Tümör görüntüleme, **Biyopsi yerinin** belirlenmesi, **Malign/benign** ayrımı • **Miyokard canlılığının** değerlendirilmesi, **Nöbet odağı** belirleme • **Şizofreni:** FDG PET ile frontal lob hipoaktivitesi, Basal ganglionlarda dopamin hiperaktivitesi • **Ventriküllerde aktivite Birkimi:** En önemli endikasyon: **Normal Basıncılı Hidrosefali** • **Shunt tıkanıklığının** görünülmesi: **Tc-99m DTPA** veya **In-111 DTPA** shunt rezervuarının içine enjekte edilir.

Radyonüklid Sistemografi: **Tc-99m DTPA** veya **In-111 DTPA** lomber punksiyonla **subaraknoid aralığa** enjekte edilir.

- Tc-99m**, jeneratör ürünüdür, t1/2: 6 saat. **Gama** ışıması yaparak **gama kameraları** kullanılır.

- Ga-68**, siklotron ürünüdür, t1/2: 68 dakika. **Pozitron** ışıması yaparak **PET-BT**'de kullanılır.

- F-18**, siklotron ürünüdür, t1/2: 110 dakika. **Pozitron** ışıması yaparak **PET-BT**'de kullanılır.

- Emisyon** Görüntüleme ----- **Gama** ve **Pozitron** → **Radyonüklid** Tedavi ----- **Alfa** ve **Beta**

Radyonüklid Tedavi (İnternal Radyoterapi): **Eksternal radyoterapiye göre farkı:**

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 133

133.Nöroendokrin tümör
Ga-68 DOTATATEKlinik Bilimler 133. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 329

Bazı Diferansiyel Kanserlerde Görüntüleme ve Tedavi

Diferansiyel Kanserler	Tanısal Görüntüleme	Radyonükleid Tedavi
Papiller ve Foliküler Tiroid Ca	I-123	I-131
Nöroblastom ve Feokromasitoma	I-123 MIBG	I-131 MIBG
NET	Ga-68 DOTATATE	Lu-177 DOTATATE ve Y-90 DOTATE
Prostat Ca	Ga-68 PSMA	Lu-177 PSMA

- Radyoaktif iyot tedavisinde (I-131) **akut-subakut** yan etkiler: ****bulantı, **kusma, çarpıntı, titreme, **boyun ön bölümde geçici ağrı ve şişlik**, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, ****nüks bezlerinde ağrı ve şişlik**, ağız ve göz kuruluğu, ağız tat bozulduğu
- Radyoaktif iyot tedavisinde (I-131) **GEÇ** yan etkiler: kronik sialadenit, ****pulmoner fibrozis (nadir)**, oligosperm (çok nadir)
- **131-iyot**: Hem **beta** parçacık **emisyonu** hem de **gamma emisyonu** yapma özelliklerinde dolayı **tedavide** kullanımının yanı sıra **görüntüleme** amacıyla da kullanılır.
- Diferansiyel tiroid kanserinde **iyot-131** tedavisi • Diferansiyel nöroendokrin tümörde **lutetium-177-DOTATATE** tedavisi
- **Nöroblastomda iyot-131-MIBG tedavisi • Non-Hodgkin lenfomada iyot-131** işaretli mürin **anti-CD20 antikor** radyoimmünoterapi (kanserlerde intrakaviter brakiyoterapi) kullanılarak

Klinik Bilimler 133. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı
Sayfa 329

- **Ga 68 DOTA peptidler: Nöroendokrin** tümörlerde **görüntüleme** yöntemi
- **Nöroendokrin** tümörlerde **Lutesyum-177 (Lu-177) DOTA peptit** tedavisi (SİSTEMİK)
- **Metastatik nöroendokrin** tümörlerin radyonükleid **tedavisinde**, somatostatın reseptörlerine bağlanan **Lutesyum- 177 peptidler (Lu-177 DOTATATE)** kullanılır.
- **I-123 MIBG: Endokrin** tümör (**Feokromasitoma, nöroblastoma**) **tanısal** görüntüleme
- **I-131 MIBG **tedavisi: Endokrin tm (Feokromasitoma, nöroblastoma), Adrenerjik sistem**
- **NP-59 ve SMC: Adrenokortikal** görüntüleme (Cushing sendromu)
- **Ln 111 DTPA-oktrotid sintigrafisi: Nöroendokrin** tümörlerde **görüntüleme**
- **İyi diferansiyel tiroid** kanserinde, **hipertiroidizmde: I-131** tedavisi (SİSTEMİK)
- **İyi Diferansiyel Tiroid Ca (Papiller ve Foliküler)----- I-123**
- **Kötü Diferansiyel Tiroid Ca (Anaplastik ve Medüller)---- F-18 FDG**
- **Penta DMSA: Medüller tiroid** kanseri
- **Y-90-Oktrotid In-111-Oktrotid: Medüller Tiroid Kanseri**

Terapötik radyofarmasötikler

- **Kemik metastazları (ağrı poliyasyonu): Ra-223 (SİSTEMİK)**
- **Radyasyon sinovektomi için Y-90 kolloidler (LOKAL)**
- **Karaciğer tümörleri için intraarteriyel Yttrium-90 (Y-90) mikrosfer** tedavisi (LOKAL)
- **Y-90 mikroküre (SIRS): Karaciğer tümörlerinde** intraarteriyel radyoembolizasyon tedavisi
- **Sr-89, Sm-53, **Ra-223**: Ağrılı yaygın kemik metastazlarında (**prostat, meme ca**) **palyatif**
- **Tc (Technetium) 99m HMPAO: Lökosit** işaretleme ve **serebral perfüzyon** görüntüleme
- **Tc (Technetium) 99m DTPA: Dinamik böbrek fonks. (GFR) ve ventilasyon** sintigrafisi
- **Tc (Technetium) 99m DMSA: Statik böbrek fonks. (kortikal fonksiyon), Renal Skar** inceleme
- **Tc (Technetium) 99m MAG3/EC ERPF: Dinamik böbrek fonks. (tübüler sekresyon)**
- **Tc (Technetium) 99m MAA: Akciğer perfüzyon** sintigrafisinde
- **Tc (Technetium) 99m perteknetat: Paratiroid** sintigrafisi ve **gastrointestinal motilite**
- **Tc (Technetium) 99m MIBI: Paratiroid** sintigrafisi ve tümörleri, ****miyokard perfüzyonu**
- **Tc (Technetium) 99m MDP: Kemik** mineral yoğunluğu değerlendirme
- **Tc (Technetium) 99m sülfür kolloid sintigrafisi: GIS motilite ve GIS kanamaları**
- **Tc (Technetium) 99m HIDA: Hepatobiliyer** sistem değerlendirme
- **Ga-67 sintigrafisi: Kemik lezyonları ve enfeksiyonları** (enfamasyon/tümör)
- **F18-FDG PET: Tümörler, kemik enfeksiyonları ve epileptik odaklar** için
- **Tc (Technetium) 99m-eritrosit: Kan havuzu** çalışması
- **Tc (Technetium) 99m/In-111-lökosit: Enfamasyon/Enfeksiyon**
- **Xe-133: Akciğer** ventilasyon
- **In-111-oktrotide: Somatostatın reseptörü/Tümör**
- **C-11-metionine: Amino a. Metab./Tümör**

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 134

134. Yumuşak doku rezolüsyonu MR

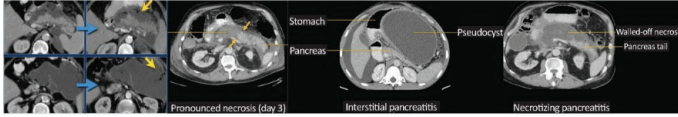
Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

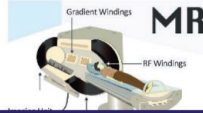
KÜÇÜK STAJLAR / RADYOLOJİ VE NÜKLEER TIP



- **US:** Sens. %65: Etiyolojiyi belirlemek, ddx, koleksiyon, **MR:** BT ile aynı duyarlılığa sahip, **MRCP** safra taşı için kullanılır.
 - **BT ürografi 1. Non-opak taşları** gösterebilir. 2. Böbrek, üreter ve mesane **killelerini** gösterebilir.
 - **Taş için altın standart görüntüleme kontrastsız BT'dir. Radyasyon** en önemli dezavantajdır. **Renal kolikte** görüntüleme endike ise **kontrastsız abdomen/pelvis BT** tercih edilir (**Hamile** hastalarda, **çocuk** hastalarda ve **tekrarlayan taşı** olanlarda **USG** düşünülmelidir). **Type: low-dose, helical (spiral) CT without contrast (DÜŞÜK doz KONTRASTSIZ)**
 - **IV kontrastının** eklenmesi, üreter taşlarını **flebolitlerden ayırt** etmeye **yardıma** olabilir ve karın ağrısının alternatif nedenlerinin (örneğin, **apandisit, divertikülit**) saptanma **olasılığını artırır**. Ancak, IV kontrastı böbrek taşlarına olan duyarlılığı **kontrastsız BT**deki % 95'ten %80'e düşürür.
- Yüksek Rezolüsyonlu BT (YRBT-HRCT):** Kontrast madde **kullanılmaz**. Akciğer **parankimine** yönelik bir tetkiktir. **İnterstiyel akciğer** hastalıklarının **aynı zamanda**, tercih edilen BT tekniği. **HRCT endikasyonları:** Akciğer grafisi normal olup **diffüz akciğer hastalığı** düşünülen olgular / **Parankimal** hastalıkların değerlendirilmesi (**sarkoidoz, interstiyel akciğer** hastalıkları vb.) / Açık akciğer biyopsisi endikasyonunun konulması ve uygun bölgenin araştırılması
- Toraks BT Endikasyonları:** • Günümüzde **çok kesitli spiral BT (ÇKBT)** ile bir nefes tutumu ile blok şekilde taramalar yapılabilir. • *****Akciğerdeki metastatik ya da soliter nodüler** lezyonların değerlendirilmesinde kullanılır. • Pulmoner nodül BT özelliklerinden **Semisolid nodül** yüksek oranda malign bir patolojiyi gösterir.
- ***Altmış beş yaşında, 40 yıldır günde 2 paket sigara içen bir erkek** hastanın direkt akciğer grafisinde 2 cm çapında nodüler bir lezyon izlenmiştir. **Bu hastada bu bölgenin ayrıntılı değerlendirilmesi için öncelikle bilgisayarlı tomografi gereklidir.**

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

- Klinik kullandığımız tüm MRG cihazları **radyasyon** olmaksızın, **iyonizan olmayan radyofrekans** dalgaları ile vücuttaki **hidrojen** protonlarını uyutup rezonansa geçirilerek gelen sinyallerle gerçek zamanlı hareketli görüntü oluşturur. Yöntemde **X-ışını kullanılmaz**.
- **Radyasyon yoktur** ve rezolüsyonu BT den fazladır ancak **pahalı** olması, **uzun** süre olması, **klostrafobik** hastalar (açık MR alternatif) ve kalp pili, metalik klips, protez gibi magnetik cisimlerle riskli etkileşimlerinin olması gibi dezavantajları



Klinik Bilimler 134. soru

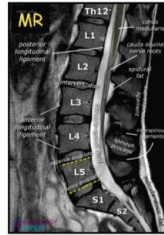
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 324

- Özellikle **yumuşak dokuları** incelemek için kullanılan, yumuşak doku ayırma özelliği **en yüksek** olan görüntüleme yöntemidir.
- **Kemik yapılar, hava içeren alanlar ve kalsifikasyon** iyi değerlendirilemez. **Dejeneratif disk** hastalığını **en iyi** gösterir (**Spinal MR**)
- **Godolinum** içeren kontrast maddeler kullanılabilir. İyot kullanımı **kontrendike** olan hastalarda BT'ye tercih edilir.
- **T1:** Sıvı → siyah (hipointens), yağ → beyaz (parlak/hiperintens). Anatomiyi iyi gösterir.
- **T2:** Sıvı → beyaz (parlak/hiperintens), yağ → daha az beyaz (parlak/hiperintens). Patolojide iyi.

Klinik Bilimler 134. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 324

- Kemik tümörlerinin kemik iliği ve çevre yumuşak doku içerisindeki **yayılımını BT'den iyi** gösterir.
- **Tendon, bağ yapıları, menisküs, bursa** gibi yapıların değerlendirilmesinde **en iyi** tetkiktir.
- MRG, **dejeneratif omurga** hastalıklarını teşhis etmek için kullanılan **en yaygın** yöntemdir. MRI, santral ve foramenal stenoz derecesinin ve faset artropatisi ve **dejeneratif disk hastalığı** gibi diğer dejeneratif değişikliklerin derecesinin **mükemmel** bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Travma-kord hasarı, Metastaz, Demiyelinizan hastalık, Tümör hakkında bilgi verir.
- KC ve pankreas lezyonlarının ayrıca tanısında **dinamik** (üç faz kontrastlı) çekimler tercih edilir.
- Karaciğerin solid lezyonlarından **en sık** gördüğümüz **kavernöz hemanjiyomdur**. İkinci sıklıkta **FNH**. Üçüncü sıklıkta ise özellikle kadınlarda sık gördüğümüz **hepatik adenom**.
- Hemanjiomun kanlanması **periferden merkeze doğru gittikçe artan nodüler kontrastlanma** olmaktadır. MR'da **T1** sekonda **hipointens**, **T2** sekonda çok belirgin **hiperintens** olarak gözlenir.



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 183

183.Servikal kosta ilişkili sendrom
Torasik Outlet

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

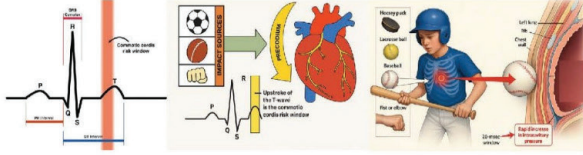
İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / GÖĞÜS CERRAHİSİ VE KALP DAMAR CERRAHİSİ

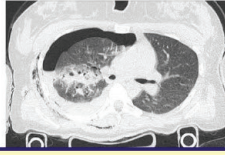
KARDİYAK KONTÜZYON

- Künt travmatik torasik hasar sonucu meydana gelen, miyokardiyal disfonksiyona, göğüs ağrısı, hipotansiyon, aritmi, artmış kardiyak biyobelirteçler ve kardiyojenik şok gibi çeşitli klinik etkilere neden olan bir yaralanma
- Göğüste ekimoz, ağrı, hassasiyet, Hipotansiyon, Talapne, nefes darlığı, Taşikardi, aritmiler, kardiyak üfürüm, kalp seslerinin azalması, Juguler venöz dolgunluk, Baş dönmesi, senkop, Kardiyojenik şok, Ani kardiyak arrest olabilir
- Tanı; EKG, troponin, TTE (Transtoraksik Ekokardiyografi) yetersiz olduğunda TEE (Transözofageal Ekokardiyografi)
- Travmalarda görüntüleme: eFAST, CXR, kontrastlı veya kontrastsız göğüs BT, BT anjiyografi (vasküler hasar)
- Taşikardinin sıvı resüsitasyonuna rağmen devam etmesi ve hemorajinin dışlanması durumunda düşün.
- Commotio Cordis:** göğüsün prekorardiyal bölgesine hafif künt travma sonrası VF ve ani kardiyak ölüm. Sert, küresel cismin (beyzbol, golf topu) T dalgasının elektriksiz olarak hassas yükselme periyodu sırasında dik açıyla prekorardiyal bölgeye çarpması. Göğse künt travmayı takiben kollaps. Yapısal miyokardiyal yaralanmanın olmaması
- Altta yatan kardiyovasküler bir hastalık olmadan kaburgalara, sternuma ve kalbe zarar vermeden delici bir yaralanma olmadıkça, göğse künt ve genellikle masum görünen kasıtsız bir darbe ile tetiklenen VF ve ani ölüm



AKCİĞER KONTÜZYON

- Travma sonrası intraalveoler hemoraji ve interstiyel ödem ile karakterize
- Solunum sıkıntısı (dispne, taşipne, siyanoz), hipoksi, taşikardi, göğüs ağrısı
- Göğüs travmasıyla birlikte en sık yaralanmadır (majör göğüs travmalı hastaların %30-75'i)
- Tanı, X-ray (Düzensiz alveolar infiltratlar, beyazlaşmış hemitoraks, yaygın opasiteler), BT, AKG ve solunum sıkıntısı.
- Tedavi övolemiyi korumak (aşırı IV hidrasyondan kaçınmak), ek olası tedavi, agresif akciğer bakımı, yeterli analjezi (epidural narkotikler) ve plevral boşluk

Klinik Bilimler 183. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 246

TORASİK OUTLET SENDROMU

- 25-35 yaş kadınlarda sıkır. Subklaviyen arter, subklaviyen ven, brakial pleksus (EN SIK) sıkır.
- Bu baskı sonucu nörojenik, venöz, arteriyel obstrüksiyon bulguları ortaya çıkar.
- Skalenus antikus sendromu: 1. Servikal kosta, 2. Middle skalen kas, 3. Anterior skalen kas
- Bu sendromun en sık sebebi anterior skalenin kosta yapışma yerinin konjenital hipertrofik olmasıdır.
- Servikal kot: Fazladan anormal servikal kot var. %50 bilateral. Konjenital. Boyun filmi çekilir
- Hiperabduksiyon sendromu: Pektoralis minör kası skapulunun korakoid çıkıntısında sonlanır. Uzun süre hiperabduksiyonda bu oluşumlar baskı altında kalır.
- Kostoklaviküler sendrom: Subklaviyen arter - ven, brakial pleksus; 1. kot ile klavikula arasından yani kostoklaviküler mesafeden geçerler. 1. kotun konjenital kütü gelişimi, akciğer 1. kot yada klavikula kınığına bağlı kalış oluşumu ile mesafe daralır. Baskı meydana gelir.
- Nörojenik semptomlar: Ağrı; özellikle kol egzersizlerinde, Ön kolda ve el parmaklarında uyuşma, Fonksiyonlarda kısıtlılık, özellikle yakalama, sıkma, inme hareketlerinde kısıtlılık olur. Kol kaslarında atrofi; uzun dönemde ortaya çıkar. Uyuşma, kanncalanma gibi duyu belirtileri
- Vasküler semptomlar: Arteriyel baskıya bağlı üşüme, Raynaud, ağrı, emboli. Venöz baskıya bağlı ödem, belirginleşme
- ADSON testi yapılır. Etiketlenen kolun nabızı palpe edildikten sonra derin nefes alınıp o kol abdüksiyona getirilir. RADYAL nabızda zayıflama, arteriyel kan basıncında 15-20 mmHg'den fazla düşme olursa test (+)'dir.



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 184

184. Ektopik testis olmayan
Kanaliküler testis

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / ÇOCUK CERRAHİSİ

GENİTOÜRİNER SİSTEM PATOLOJİLERİ

KRIPTORŞİDİZM

- Testislerden biri ya da her ikisinin skrotumda bulunmamasıdır.
- Kriptorşidi 4 sebepten birine bağlı olabilir: Anorşidi, Retraktıl, Ektopik, İnmemiş testis
- Genitoüriner sistemin **en sık konjenital anomalisi**.
- Testis(ler)in skrotumdaki doğal pozisyona inerken, doğal yolda bir yerde kalması, skrotuma inmemesi. Abdominal, inguinal, supraskrotal yerleşimli olabilir.
- En sık (%90) **inguinal** bölgede görülür. En önemli risk faktörü **prematürite**.
- %80 vakada skrotum dışında palpe edilebilir. %20'de palpe edilemez veya yoktur.
- Palpe edilememiş ve USG ile görülememiş testisin tanısında ilk basamak genel anestezi altında **laparoskopidir**
- Tedavi: Çoğu vakada 6 aya kadar testis kendiliğinden skrotuma iner. >6 ay skrotuma indirilmelidir (orşiopeksi)
- Komplikasyonlar; Testis torsiyonu, infertilite, inguinal herni, testis kanseri (germ hücreli tm)
- **Orşiopeksi** torsiyon ve infertilite riskini **azaltırken**, malignite riskini **değiştirmez**. Tek taraflı da olsa, cerrahi de yapılsa infertilite riski devam eder. Medikal tedavi infertilite riskini azaltabilir.
- Medikal tedavide tek başına veya cerrahi ile kombine olarak **hCG** ve **GnRH** analogları kabul görmüştür.
- Testis kanseri riskinin en fazla olduğu grup **abdominal** testistir. Risk 10 kat fazla. En sık oluşan tümör **seminom**.



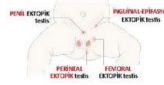
ANORŞİDİ

• Testis konjenital olarak yoktur. % 80 unilateral. Bilateral olarak da bulunabilir. Dr. Mustafa Cömert

Klinik Bilimler 184. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 214

EKTOPIK TESTİS

- Testisin normal iniş yolunu izleyerek inguinal kanaldan geçip ekternal ringden çıktıktan sonra, **skrotum yerine başka bir yere giderek yerleşmesine** testis ektopisi denir.
- **Süperfişyal inguinal (EN SIK)**, Suprapubik, perineal, uyluk içi, penil, femoral ya da karşı skrotum içinde olabilir. Normal intraskrotal pozisyonuna getirilmesi (**orşiopeksi**).



RETRAKTİL TESTİS:

- Kremaster adalesi çocuklarda daha fazla gelişmiştir. Uyluğun, perinenin uyanması veya soğuk etkisiyle ortaya çıkan kremasterik refleks çocuklarda daha belirgindir. Bu refleks söz konusu uyarılarla testisi **yukarı çeker**.



Klinik Bilimler 184. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 214

İNMEMİŞ TESTİS

- Fetus intraabdominal olarak gelişen testis 7. ayda inguinal kanal içine girer ve doğuma yakın skrotuma yerleşmiş olur.
- Prematür doğan bebeklerin %25'inde, terminde doğan bebeklerin yaklaşık %3'ünde testisler henüz skrotuma inmemiştir.
- **Embriyolojik olarak sol testis daha önce skrotuma indiği için** inmemiş testis **sağda** biraz **daha sık** görülür.
- Tüm inmemiş testislerin %15 kadarında olay bilateraldir. Bilateral inmemiş testis, anensefali, karın duvarı defektleri başta olmak üzere ağır konjenital anomalilerle birlikte sık görülür.
- İnmemiş testis intraabdominal, intrakanaliküler veya yüksek skrotal pozisyonda bulunabildiği gibi olguların %75'inde olduğu gibi süperfişyal inguinal poş denen cilt altında, ekternal oblik adalenin üstünde bir lokalizasyona yerleşebilir.

Tedavi

- İnmemiş testis'te **cerrahi tedavi esastır**, ameliyat **1. yaş bitiminden sonra, 2. yaş doldurulmadan önce** yapılmalıdır. Cerrahi tedavide amaç testisin normal skrotal pozisyonuna indirilmesidir. Cerrahi tedavi sonrası infertilite riski azalır ilken testis kanseri riskinde azalma olmaz. Cerrahi ile birlikte ve cerrahiye ek olarak hCG veya gonadotropin releasing hormone'un kullanılması genel kabul gören bir yöntemdir.
- Disgenetik ve atrofik testis dokusu ile karşılaşıldığında indirmek yerine **orşiektomi** yapılması daha uygundur.

214

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 186

186. İki elinden hızla tutulup çekilen çocuk
Dadı dirseği

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

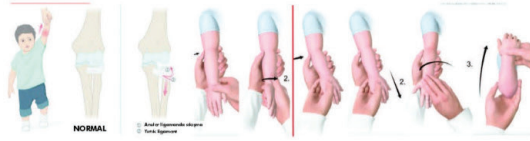
İLGİLİ NOTLAR

KÜÇÜK STAJLAR / ORTOPEDİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİKlinik Bilimler 186. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 125

RADYAL BAŞ ÇIKIĞI/Subluksasyonu (NURSEMAİD dirseği)

- Radius başı subluksasyonu veya **dadı dirseği**, 1-4 yaş arası çocuklarda sık görülen bir yaralanmadır ve kolun aksiyal traksiyonu (**çekilmesi**) sonucu oluşan sıkışmış **anüler ligament** ile karakterizedir. Hastanın başvurusu, etkilenen kolunu hareket ettirmeyi aniden reddetmesi ile olur; bu klasik olarak ön kol **pronasyon** pozisyonunda, vücuda yakın ve herhangi bir deformite veya şişlik olmaksızın tutulur.
- Radius başı subluksasyonunun yönetimi, dirseği destekleyerek ve radius başına basınç uygulayarak **anüler ligamentin redüksiyonu**dur ve ardından: **Hiperpronasyon** (daha yüksek başan), Tek sürekli harekette supinasyon arlı fleksiyon



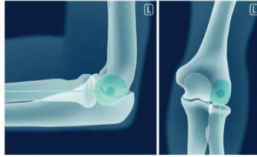
DİSTAL RADIUS Kırığı (COLLES) (Mason sınıflaması)

- Özellikle sporculara veya **osteoporozlu** yaşlı hastalarda olmak üzere, genellikle *****uzanmış bir el üzerine düşme** sonucu meydana gelir. Radius **distal uç dorsale** kayar. Karakteristik belirtileri arasında ağrı, şişlik ve bileğin **yemek çatalı deformitesi (fork deformitesi)** bulunur.
- Tedavi: Çoğu vaka için kapalı redüksiyon ve atg immobilizasyonu.

† Radius'un **dorsal** yer değiştirmesi (Colles kırığında olduğu gibi), karpal tünelin bileğe giren ve lateral 3/4 parmağa duysal, **thenar** kaslarına (opponens pollicis, abductor pollicis brevis) **motor** innervasyon sağlayan **median sinirin sıkışmasına** neden olabilir. Sıkışma, etkilenen parmaklarda parestezi ve abductor pollicis brevis yoluyla başparmak abduksiyonunda bazalına dahil olmak üzere **akut karpal tünel sendromu** semptomlarına neden olur. Sıkışma tünelin proksimalinde meydana gelirse, median sinirin **palmar kutanöz dala** etkilenebilir ve anterolateral elde **duysal** azalmaya yol açabilir.

DİRSEK ÇIKIKLARI

- Dirsek çıkığı, radius, ulna ve humerus eklemlerinin atipik bir şekilde ayrılmasıdır. **En sık 2. eklemler**dir (1. omuz). Dirseğin **posterior** çıkığı yaygındır ve tipik olarak **uzanmış el üzerine düşme (en sık)** sonucu meydana gelir. Ağrı, şişlik, belirgin deformite ve eklemin aktif hareket açıklığında azalma vardır. **Ulnar sinir felci** ve/veya **median sinir felci (en sık)**, **Radial sinir felci** ve/veya **posterior interosseöz nöropati** (nadiren) oluşabilir.



- **Radiokapitellar çizgi**: lateral dirsek röntgeninde radial boynun eksenini boyunca çizilen bir çizgi
- Dirsek çıkığı, eşlik eden bir kırık varsa kompleks olarak sınıflandırılır. Eşlik eden kırığı olmayan çıkıklar, kapalı redüksiyon ve immobilizasyonla tedavi edilir. Kompleks dirsek çıkıkları, açık redüksiyon ve internal fiksasyon ile cerrahi gerektirir.

EL BİLEĞİ KIRIKLARI



Orjinal Soru: Klinik Bilimler 187

187. Travma sonrası fleksiyon kontraktürü Volkman İskemik Fraktürü

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

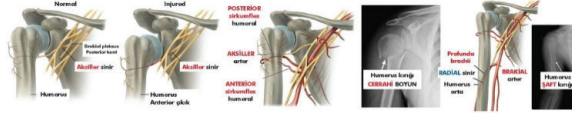
İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®

TIPTA UZMANLIK SINAVI EDITIM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / ORTOPEDİ

- Tedavi: Komplike olmayan, deplase olmayan kırıklar **immobilizasyon** ve erken rehabilitasyon ile tedavi edilir. Komplike, deplase veya açılı kırıklar veya eş zamanlı humerus başı çıkığı olan kırıklar cerrahi gerektirebilir. Humerus boyununun kırıklarını takiben, anterior ve posterior **sirkumfleks humeral arterlerden** gelen retrograd kan akışını bozan **humerus başının avasküler nekrozu (PANNER hastalığı)** meydana gelebilir.
- Aksiller arterin dalları olan bir arterler, humerus boynu etrafında bir anastomoz oluşturur. İzole meydana geldiklerinde, eklem derhal redükte edilmelidir, çünkü uzun süreli çıkık **aksiller sinir** fonksiyonunu (lateral omuz üzerinde duyarlılık) tehlikeye atabilir.



Humerus ŞAFT Kırığı (n. radialis / a. profunda brachii)

- Genellikle kola doğrudan bir darbe, düşme, otomobil kazası veya ezilme yaralanması sonucu görülür. Dirsek ve omuzda hareket açıklığının azalmasıyla birlikte kol ağrısı, hassasiyet ve şişlik. İzole diyafizal (orta shaft) humerus kırıklarının çoğu cerrahisiz tedavi edilebilir.
- Derin brakial (profunda brachii) arter ve radial sinir arka yüzde birlikte uzanıp orta shaft kırıklarında zarar görebilir. **Düşük el** oluşabilir.

DİSTAL Humerus Kırığı (a. brachialis / n. medianus) (Garland sınıflaması)

- Suprakondiler kırık** (En sık görülen pediatrik dirsek kırığı), Transkondiler, Interkondiler, Kondiler, Epikondiler, Kapiteum kırığı, Troklea kırığı.
- Hastalar **uzanmış bir el üzerine düşme (ekstansiyon)** tipi %95 veya direkt travma sonrası baş vurur. Dirseğin arka tarafına düşme, fleksiyon tipi (%5) yaralanmaya yol açabilir. Sıklıkla şişlik, ekimoz ve belirgin deformite bulunur. **Ulnar** sinir, fleksiyon tipi kırıklarda çok nadir yaralanabilir.
- Humerus'un **suprakondiler kırıklarında kırık bölüm lateralde doğar ise a. radialis** yaralanabilir. Kırık bölüm **medialde** doğarsa a.

Klinik Bilimler 187. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 124

- Volkman'ın iskemik kontraktürü**; humerus'un **suprakondiler kırıklarında**, a. brachialis'in etkilenmesi, öncelikle ön kolun **flexör kaslarını** etkiler. Kaslarda iskemiyeye bağlı oluşan nekrozu takiben fibrozis ve sonuçta kontraktür gelişir. El bileği fleksiyonda kalıncan ekstensör kasların da etkilenmesi sonucu MP eklemden ekstansiyon görülür. *****M. FDP'nin** etkilenmesiyle PIP ve DIP eklemlerinde fleksiyon belirgindir. **Pençe el** görünümü vardır.

- Dirsek görüntülerinde görülebilen yağ yastıkcıktan intraartiküler bir kırığı düşündürür.
- Posterior yağ yastıkcığı**: dirsek eklemlerinde efüzyonu nedenli radyografik bulgu; lateral röntgende olekranon fossasında lüsent hilal oluşumu. Bu belirti çocuklarda **suprakondiler kırığı**, yetişkinlerde ise **radius başı kırığı** düşündürür. Her zaman anormaldir.
- Anterior yağ yastıkcığı (yelken belirti)**: dirsek eklemlerinde efüzyonu nedenli bulgu; lateral röntgende fossa coronoidea konveks lüsent hilal



DİRSEK KIRIKLARI

RADYAL BAŞ Kırığı

- Erişkinde subluksasyona kıyasla daha sıkır. Genellikle dirsek kısmen fleksiyonda ve **pronasyonda** iken (**FOOSH**) **uzanmış bir el üzerine düşme** sonucu meydana gelir. Lateral dirsekte ağrı ve hassasiyet. Ön kolun pronasyonu ve **supinasyonu** ağınlıdır. Dirsek hareketi, **supinasyon** (avuç içini yukarı çevirme) kısıtlanabilir. Lateral röntgende **yelken işareti** (ön veya arka yağ yastığının yükselmesi; eklemler efüzyonu veya **hemartroz**), kırık kendisi hemen belirgin olmasa bile bir kırığı düşündürür. Efüzyon işareti (yelken işareti ve/veya posterior yağ yastıkcığı). **Cubitus Valgus**, miyozitis ossifikans nedeni olabilir.
- Cubitus Valgus**: Dirseğin, taşıma açısının **15°'den fazla** artmasına neden olan deformasyonu (yani ön kolun uzatıldığında vücuttan sapması). **Turner** sendromunun tipik bir özelliği olmakla birlikte, kırık, travma veya lateral epifiz büyüme plakasının dahil olduğu enfeksiyon nedeniyle de ortaya çıkabilir.



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 188

188.Radyolüsen taş
Ürik asit taşıKlinik Bilimler 188. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 225

Üriner Sistem Taşları					
Tipler	Kalsiyum oksalat	Ürik asit (Ürat)	Strüvit (Mg-A-P) (Staghorn)	Kalsiyum fosfat	Sistin
Şekil					
Sıklık	%75	%10	%7,5	<%5	<%5
Etiyoloji	**Hiperkalsüri/ kalseni **hiperoksalüri, hiperürükozüri **Hipostratüri, Etilen glikol (antifriz), C Vitamini takviyesi Prüdoksin eksikliği İBH (UK, Crohn) Kısa bağırsak, Obezite Aşırı oksalat alımı	Hiperürisemi hiperürükozüri (Gut, tümör lizis, lösemi, KT, MDS) DM, kronik diyare metabolik sendrom ↓ İdrar hacmi	Üreaz üreten bakterilerle İYE **Proteus, **Klebsiella S.saprophyticus, pseudomonas, providencia, mycoplasma, serratia kafca senda	Hiperparatiroidizm, Tip 1 RTA, Üst İYE Aşırı alkali idrar	Sistinüri (O.R) C,O,L,A sendromu Pozitif siyanid nitroprussid testi EN SERT ESWL DİRENÇLİ
İdrar pH	Asidik (monohidrat) Alkali (dihidrat)	Asidik	Alkali (Mg-Amonyum-P)	Alkali	Asidik
Görünüm	Bikonkav dambıl bipiramidal zarf Sekizgen	Yuvarlaklaşmış romboid/rozet	Dik-dörtgen (tabut kapagi) dev, gayik boynuzu	Kama şeklinde	Ahşen (saat camı)
Röntgen BT	Radyoopak Radyoopak	***RadyolÜSENT Zayıf radyoopak	Zayıf Radyoopak Radyoopak	Radyoopak Radyoopak	Zayıf Radyoopak
Tedavi Profilaksi	Hidrasyon, Tiazid İdrar alkalizasyon (potasyum sitrat) Tuz ↓, sitrat ↓, C vit ↓ hayvansal protein ↓, oksalat ↓, Ca azaltma	Hidrasyon İdrar alkalizasyon (potasyum sitrat) ↓ pürin, Allopürinol Febuksostat Probenesid, lesinürad	Hidrasyon İdrar asidifikasyon Antibiyotik Cerrahi	Hidrasyon, tiazid İdrar asidifikasyon	Hidrasyon Düşük Na İdrar alkalizasyon (potasyum sitrat) Penisilamin Tiopironin

Ksantin Taşları: Etiyoloji **ksantinüri** (Ksantini oksidaz herediter eksikliği → ksantini ürik aside dönüştürememe) veya **Allopürinol** ilişkili olabilir. İdrar mikroskopisi: **amorf** kristaller. X-ray: **radyolüsent** taşlar. Tedavi: pürin içeren besinleri ↓

- Ürik asit,ksantin ve saf matris taşları direkt üriner sistem grafisinde görülmezler.

İlaçla İndüklenen Taşlar:

- **İdrarda ilaç bileşenlerinin kristalleşmesi:** Asetikvir, İndinavir, Sülfanamid, Florokinolon, Seftriakson
- **İdrar içeriğini değiştirerek taş oluşturanlar:** Asetazolamid, Furosemid, Topiramet, D ve A vitamini, Ca, Al, MgOH

Tanı yaklaşımı ve LAB:

- Tek taraflı kolik böbrek ağrısı, bulantı, kusma, hematüri olanlarda nefrolitiyazisi düşünün. Tanısı için lab çalışmaları gerekli değildir, ancak ayrıca tanıyı daraltmaya ve komplike edici faktörleri (ABY, İYB) belirlemeye yardımcı olabilirler.
- **CBC;** lökositöz (enfeksiyonu düşün) // **TİT;** hematüri, kristalüri, asidik/alkali idrar, İYE bulguları
- **Metabolik panel** (BFT, elektrolit, PTH); Artmış BUN ve kreatinin vasa akut böbrek hasarı düşünülür.
- **Metabolik nedenleri dışlamak için;** PTH, Ca, Na, P, oksalat, sistin, sitrat
- **Ürik asit;** Direkt grafide görünmüyorsa ve idrar asidik ise // **β-hCG;** gebelik durumunu öğren
- **İYE için spesifik olmayan idrar analizi bulguları;** pozitif **lökosit esterase** veya **nitrit**, lökositüri, bakteriyüri
- Alkalın idrar (pH > 7.5-8), üreaz üreten organizmalarla ilişkili **strüvit taşlarını** düşündürmektedir.
- Asidik idrar (pH < 4.5-5.5), **ürük asit** taşlarını gösterebilir.
- Asit ortamda oluşan taşlar idrar alkali yapılarak, alkali ortamda oluşan taşlar ise idrar asidik yapılarak atılımı arttırılır. *****Ürik asit ve sistin taşları asidik idrar ortamında oluşur, tedavisi için idrar alkali yapılır !!!**

Orjinal Soru: Klinik Bilimler 189

189.Proptoz + kemozis
Orbital selülit

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / GÖZ HASTALIKLARI

AMBLİYOPİ (GÖZ TEMBELLİĞİ)

- **Ambliyopi**, vizüel matürasyonun gerçekleştiği **ilk 8-10 yıllık süreçte** gözlerden en azından birinin görme yeteneğinin azalması halidir. Bu süreçte gözlerle her iki taraftaki vizüel korteks arasındaki çapraz projeksiyonların oluştuğu **ilk 3-6 ayın** özellikle çok kritik önemi vardır.
- Ambliyopiye neden olan faktörler ne kadar erken ortaya çıkmışsa, oluşacak görme kaybı da o derece ağır
- **Yenidoğanda** ambliyopi teşhisinde ilk tercih yöntem **Vizüel Acuity Test**'tir.
- 1. **Strabismik (aşılıklı) ambliopi (en sık)**
 - Okul öncesi dönemde sıklığı artmıştır. Örnek: İnfantil ezotropeya
- 2. **Anizometropik ambliopi (2. sık)**
 - Okul çağı döneminde sıklığı artmıştır. Kırmı kusurunun **tek gözde** veya, **her iki göz arasında >1.5-2 D fark olduğu durumlarda daha yüksek refraktif kusuru olan göz daha bulanık göreceği** için ambliopi gelişir.
- 3. **Bilateral ametropik ambliopi**
 - İki taraflı kırılma kusuru **hipermetropilerde >5.00, miyopilerde >10.00 D** üzerindeyse her iki gözde ambliyopi
- 4. **Degradasyon ambliopisi**

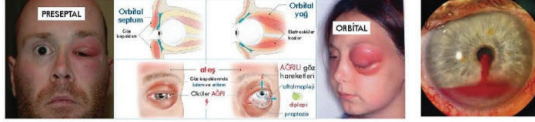
Klinik Bilimler 189. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 200

ORBİTAL VE PERİORBİTAL (PRESEPTAL) SELÜLİT

- Orbital selülit, posterior orbita yapısının, **ekstraoküler kasların ve orbital yağın** etkilendiği ciddi bir enfeksiyondür. Göz küresi kendisi etkilenmez. Orbital selülit, kalıcı görme kaybına, menenjit ve kavernöz sinüs trombozu gibi intrakraniyal komplikasyonlara yol açacağından hızlı bir acildir.
- Enfeksiyon tipik olarak, paranasal sinüsler, dişler veya periorbital cilt gibi birtipik yapılarından bakterilerin yayılmasıyla meydana gelir. Bu nedenle, risk faktörleri şunlardır: Sinüzit, özellikle **etmoidal** (en sık), Diş enfeksiyonu, Dakriyosistit, Orbital veya yüz travması, Orbital veya perioküler cerrahi.
- Birçok diğer göz enfeksiyonu (örn., preseptal selülit) gibi, orbital selülit de göz kapakçı ödemi, eritem ve ağrı ile ortaya çıkabilir. Ancak **Proptozis**, Ekstraoküler hareketlerde ağrı, **Oftalmopleji** (ekstraoküler kasların zayıflığı/felci) diplopi ile veya olmadan Ateş ve kemozis (konjonktival şişlik) de diğer göz/orbital enfeksiyonlardan daha sık orbital selülitte görülür.

Travmatik Hifema

Mekanizma	Künt travma (sık) • Penetran travma (nadir)
Klinik	• Görme kaybı • Göz ağrısı • Fotofobi • Ön kamradan kan birikmesi • Anizokori
İlk tedavi	• Oftalmoloji konsültasyonu – İntraoküler basıncı izle – Sikloplejik ve glukokortikoid göz damlaları • Göz koruyucu • Yatak istirahati (baş elevasyonu)
Komplikasyon	Yeniden kanama • İntraoküler HT → optik sinir atrofisi (glaukom) • Kalıcı görme kaybı



- **Orbital Selülit Kırmızı Bayrakları:** **Proptozis** (göz protrüzyonu), **Oftalmopleji** (göz hareketlerinde kısıtlılık), **Ağrı** göz hareketleri Görmeye bozukluğu, Afferent pupil defekti

Preseptal Selülit vs. Orbital Selülit

	Preseptal (periorbital) Selülit	Orbital Selülit
Lokalizasyon	Orbital septum anterior yumuşak dokularıyla sınırlı	• Orbital septum posterior yumuşak dokularını tutar
Etiyoloji	• En sık: direkt inokülasyon , öm. çizik, ısınk	• En sık: bakteriyel sinüzit
Klinik	• Ateş olabilir, kapaklarda şişlik eritem, hassasiyet az artışı, • Orbital selülit için kırmızı bayrak yok	• Sistemik bulgular (ateş, halsizlik) sıklıkla mevcut • Orbital selülit için kırmızı bayraklar mevcut (Proptozis (göz protrüzyonu), Oftalmopleji (göz hareketlerinde kısıtlılık), Ağrı göz hareketleri Görmeye bozukluğu, Afferent pupil defekti)
Tanı	• Klinik tanı	• Tanı kontrastlı orbita ve sinüs BT ile doğrulanır
Tedavi	• Ampirik oral antibiyotikler	• Ampirik IV antibiyotikler
Komplikasyon	• Nadir • Proptoz, ekstraoküler hareketlerde ağrı ve oftalmopleji BEKLENMEZ!!!	• Görme kaybı • Orbital kompartman sendromu • Sistemik veya SSS enfeksiyonları (beyin apsesi) • Kavernöz sinüs trombozu

200

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 189

189.Proptoz + kemozis
Orbital selülitTUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / KULAK, BURUN, BOĞAZ

- Akut sinüzit vakalarının çoğu viraldir, ancak biriken sekresyonlar bakteriyel büyüme için uygun ortam oluşturur, bu nedenle akut bakteriyel sinüzit sekonder bir enfeksiyon olarak gelişebilir. En sık suçlanan bakteriler, tiplendirilemeyen *Haemophilus influenzae* (%40-50'si), *Streptococcus pneumoniae* (%20-25) ve *Moraxella catarrhalis* (%~25) ve *S.aureus*
- Akut VİRAL RİNOSİNÜZİT:** Akut sinüzit vakalarının çoğunluğudur (influenza, rinovirüs, adenovirüs, koronavirüs). Burun tıkanıklığı, pürülan burun akıntısı ve etkilenen sinüs üzerinde (frontal, maksiller, etmoid veya sfenoid) hassasiyetle birlikte **yüz ağrısı/basıncı** (**şne eğiliminde kötüleşir**) bulunur.
- Ek semptomlar arasında ateş, öksürük, baş ağrısı, diş ağrısı ve koku kaybı yer alabilir. Vakaların çoğu 10 gün içinde düzelir.
- Akut BAKTERİYEL RİNOSİNÜZİT:** Hastaların yaklaşık %2-10'u, en sık *S. pneumoniae*, *H. influenzae* veya *M. catarrhalis* ile sekonder bakteriyel enfeksiyon geliştirir. Akut bakteriyel rinosinüzit tanısı tipik olarak **aşağıdakilerden >1'i** mevcut olduğunda konulur: Rinosinüzitin kalıcı semptom/belirtilerinin **≥10 gün** boyunca devam etmesi, Şiddetli semptomlar, yüksek ateş (>39 C), pürülan burun akıntısı, yüz ağrısının **>3 ardışık gün** boyunca sürmesi, Başlangıçta düzelmenin ardından semptomların kötüleşmesi.
- Hem akut viral sinüzit hem de akut bakteriyel sinüzit tanısı klinikidir. İlk tedaviye yanıt vermeyen veya ciddi immün yetmezliği olan hastalarda **burun sürüntüsü** veya **sinüs aspirat kültürleri** endikedir.
- Komplikasyonlardan veya atipik özelliklerden şüpheleniliyorsa, **paranasal kontrastsız BT** taraması tercih edilen görüntüleme yöntemidir. BT, sinüs anatomisini, hastalığın yaygınlığını ve apse oluşumu gibi komplikasyonları değerlendirmede değerlidir.
- Analjezikler ve antipiretikler, solunum iritasyonu, bakteriyel sinüzitten şüpheleniliyorsa 5-7 gün **Amoksisilin-klavulanat** verilir.
- Doksisiklin** veya **florokinolonlar**: penisilin alerjisi olan veya penisiline dirençli bakterilerin görüldüğü bölgelerde kullanılmalıdır.
- KEŞİNLİKLE kullanılmaması gereken:** Makrolidler, trimetoprim-sülfametoksazol ve 2. / 3. nesil sefalosporinler (yüksek direnç)

+ Doğumda var olan sinüsler **etmoid** ve **maksiller** sinüslerdir. Çocuklarda en sık **etmoid** sinüzit, erişkinde ise en sık **maksiller** sinüzit görülür.

Klinik Bilimler 189. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 280

Akut Rinosinüzit Komplikasyonlarının Belirti ve Bulguları (Cummings Otolaryngology)

Preseptal (periorbital) selülit (EN SIK komplikasyon)	- Göz kapakçı ödemi, eritem ve hassasiyet, KusulanMAMİŞ ekstraoküler hareket, Normal görme keskinliği - Sinüzitin en sık komplikasyonudur ve en sık sebebi etmoid sinüzittir.
Subperiosteal apse	Preptozis ve bozulmuş ekstraoküler kas hareketi. Periost ve lamina papyracea arasındaki abzedir.
Orbital selülit	Göz kapakçı ödemi ve eritem, preptozis ve kemozis, azalmış, ağrılı göz hareketleri, diplopi
Orbital apse	Belirgin eksoftalmos, kemozis, oftalmopleji ve görme bozukluğu
Kavernöz sinüs trombozu	Bilateral orbital ağrı, kemozis, preptozis ve oftalmopleji (3-4-V1-V2-6-CN)
Meningit (EN SIK intrakranial)	Baş ağrısı, ense sertliği ve yüksek ateş
Epidural apse	- Baş ağrısı, ateş, mental durum değişikliği ve lokal hassasiyet - Kontrastsız BT'de epidural boşlukta hipodens veya izodens hila şeklinde koleksiyon
Subdural apse	- Baş ağrısı, ateş, menenjizm, fokal nörolojik defisitler ve hızlı kötüleşme ile letarji - BT'de falks boyunca veya hemisfer boyunca hipodens koleksiyon - MRC'de T1'de düşük sinyal ve periferik kontrast tutulumu ile T2'de yüksek sinyal
Intraserebral apse	- Ateş, baş ağrısı, kusma, letarji, nöbetler ve fokal nörolojik defisitler - Frontal defisitler duyudurum ve davranış değişikliklerini içerebilir. - MRC'de T2 görüntülerinde güçlü tutulum gösteren kapsülle belirlenebilir hipointens kistik lezyon
Frontal kemik osteomyelit (Pott's Puffy Kümürü)	Fluktuasyon veren alın şişliği

+ BOS sıvısı şüphesinde toplanan sıvıda **β-2-transferin**, BOS için oldukça spesifik bir proteindir ve günümüzde kullanılır.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 20

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

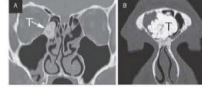
TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / KULAK, BURUN, BOĞAZ

- Artan kanıtlar, **juvenil anjiyofibromun kalıcı olabileceğini** (örneğin, **elastik rezeksiyon sonrası kalan lezyon**) desteklemektedir, ancak **asla tekrar etmez**. Dolayısıyla, erken postoperatif MRG ile gadolinyum kullanılması, rezeksiyonun doğruluğunu değerlendirebilir.
- **Adolesan** dönemde **spontan regrese** olma özelliği vardır. Kadın ve ileri yaşta gelişmez. Boyuna metastaz yapmaz. Primitif kan damarları içerdiğinden **kanamaya eğilimlidir**. İnizyonel **biyopsi yapılmaz**.

OSTEOM

- Osteoma, **benign, yavaş büyüyen** bir osteoblastik lezyon olup, sinusal bölgenin **en sık benign tümörüdür**. 2-5 dekalarda sıklıkla tanınır.
- **Osteomlar** en sık **frontal (%80) (EN SIK)**, sonra **ethmoid** ve maksiller sinüsü etkiler. Osteomalar neredeyse tamamen de novo'dur.
- Multiple olduklarında APC mutan **Gardner sendromu** ilişkili olabilir.
- Makroskopik, çoğu osteoma sert, beyaz, multilobüle kiteller olarak görünür. Çoğu **asemptomatiktir** ve insidental teşhis edilir.
- Nasal kavitenin endoskopik muayenesi genellikle normaldir.



✦ En sık malign **sinusozal tm. skuamöz hücre** tipindedir ve **en sık maksiller sinüse lokalizedir**. İkinci sıklıkta ise adenokanserler görülmektedir. **İleri yaşta unilateral, kanlı ve pis kokulu burun akıntısı** ile karakterizedir.

Temel Bilimler 20. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 282

Konjenital Boyun Kitleleri ve Kistleri

Durum	Lokasyon (boyunda)	Klinik özellikler
Tiroglossal duktus kisti (EN SIK)	Orta hat, hyoid yakını	• Dil kökündeki Foramen çekum ile ön boyun arasında • Yutkunma veya dil çıkarma ile hareket eder • ÜSYE sonrası sekonder enfekte olabilir
Brankial yarık kisti	Lateral, SKM önünde	• Sinüs traktı veya fistül ile ilişkili • ÜSYE sonrası sekonder enfekte olabilir
Kistik higroma	Posterior üçgen	• Anöplodide ilişkili • Kompresif semptomlara neden olabilir
Ektopik timik kist	Lateral, SKM derininde	• Kompresif semptomlara neden olabilir

- Konjenital boyun kitleleri, genellikle embriyolojik kalınlardan kaynaklanan ve bebeldik, çocukluk veya yetişkinlikte teşhis edilebilen gelişimsel anomalilerdir. Bu kitleler asemptomatik olabileceği gibi enfeksiyon, büyüme veya kozmetik kaygılar nedeniyle de ortaya çıkabilir.
- Çoğu konjenital boyun kitlesi benign olmakla birlikte, diğer patolojileri dışlamak ve cerrahi müdahale için değerlendirme gerektirir.

DERMOİD KİST (MATÜR KİSTİK TERATOM)

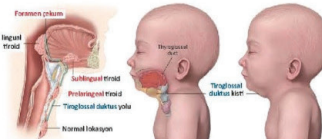
- Dermoid kistler sıklıkla baş veya boyunda görülür, ancak **intraabdominal, intraspinal veya intrakraniyal** bir kitle olarak da ortaya çıkabilirler. Sıklıkla asemptomatiktir.
- Tüm germ hücreli tümörlerin en yaygını (%90), <30 yaş kadınlarda en sık over tümörü
- Üç embriyonik germ tabakasının (Endoderm, Mezoderm, Ektoderm) herhangi birinden somatik doku (örneğin saç, dişler, yağ bezleri) içerir.
- Dermoid kist **çilt altı dokusunda benceless çilt yapılarını (folikülleri, yağ bezleri) içerir**. Dermoid kistler embriyonik fovea boğazı



Temel Bilimler 20. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 282

TİROGLOSSAL KANAL KİSTİ

- Anne karnında tiroid bezi, dil kökündeki foramen **cecum'daki** faringeal epitelin bir çıkıntısından kaynaklanır. Daha sonra tiroglossal kanal yoluyla ön boyun tabanına doğru iner. Normalde, tiroglossal kanal gebeliğin **10. haftasına kadar** involüsyon gösterir, ancak kanalın yolu üzerindeki elastik atrofi, kanal içindeki epitel kalınlıklarından bir TDK oluşturabilir.
- Lenfadenopatiden sonra en sık 2. boyun anomali.



Orijinal Soru: Temel Bilimler 20

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

KÜÇÜK STAJLAR / KULAK, BURUN, BOĞAZ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

- **EN SIK** konjenital boyun kitleleridir. Kanalın herhangi bir yerindeki ektopik tiroid dokusu ile ilişkilidirler.
- Tipik olarak **orta hat** üzerinde (veya hiyoid kemiğinin altında) bir boyun kütlesi olarak ortaya çıkar. Traktus dile bağlı olduğundan, kitle **hareketlidir** ve **yutkunma veya dilin dışarı çıkarılmasıyla** yukarı hareket eder. Genellikle asemptomatiktir. **USG** ile tanınır.
- Tekrarlayan enfeksiyon riski nedeniyle, kistin tamamen cerrahi çıkarılması gerekebilir. Tiroglossal kanal hiyoid kemiğinin hemen posteriorundan geçtiğinden, **nüksü önlemek için hiyoid kemiğin** merkezi segmenti, kist ve herhangi bir fibröz traktus kalıntısı ile birlikte rezektö edilmiş. Nadiren, TDK fonksiyon gören tek tiroid dokusu kaynağını içerir. Bu nedenle, rezeksiyondan önce **tiroid USG** gerekir.
- **SİSTRUNK operasyonu** yapılır (**Traktusu da içeren en blok kistektomi + santral hiyoid kemik ekzizyonu**).

BRANKİYAL YARIK KİSTLERİ

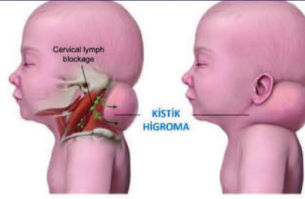
- Brankiyal (veya faringeal) yarı kist, **en sık 2.** konjenital boyun kütlesidir. Brankiyal yarı kistleri, erken embriyolojik bir yapı olan faringeal aparatın eksik obliterasyonundan kaynaklanır ve sunlardan oluşur: **Faringeal arklar** (Bu 6 çift ark, yüz, boyun ve farinksin kemiklerinin, kaslarının ve damarlarının öncülleridir), **Faringeal keseler** (Her bir ark çifti arasındaki iç boşluklara kese denir. Keseler **ektoderm** ile kaplıdır ve farklı fetal yapılarla (örneğin, timus 3. kesenin bir türevidir) farklılaşır), **Faringeal yarıklar** (Her bir ark çifti arasındaki dış boşluklara yarı kist denir. Yarıklar **ektoderm** ile kaplıdır. Dış kulak yolu 1. yarı kist türevidir; 2., 3., 4. yarıklar birleşerek servikal sinüsü oluşturur ve bu da embriyogenezde kaybolur).
- Faringeal yarıklardan herhangi birinin eksik obliterasyonu, fibröz kalıntıya neden olur. Ancak, **2.** brankiyal yarı kistleri **en sık** görülür.
- **En sık 2.** faringeal yarıktan kaynaklanır. Bunlar sıklıkla **SKM** kasının **ön kenarı** boyunca, mandibula açısına yakın **lateral boyun kütlesi** olarak çıkar. Hastalar enfekte olana kadar asemptomatiktir, bu da hassas, pürülan akıntılı (sinüs, fistül) **fluktuasyonlu** kitleye yol açar. **USG** yapılır.



Temel Bilimler 20. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 283

sisteme, **lenfatik drenajın tıkanması** sonucu oluşan ve lenfin juguler lenfatik keselerde birikmesine neden olan **konjenital lenfatik malformasyonlardır**. Kistik higromalar, boyun **posterior üçgeninde** bulunan ve ince bir endotel ile kaplı **dilate lenfatik kanallardan** oluşur. Sıklıkla kromozomal **anöploidi** ile ilişkilidirler (**Turner, Down** sendromu).

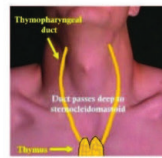
- Bir kistik higroma tipik olarak doğumda boyunun **posterior üçgeninde** bulunan **LATERAL** bir boyun kütlesi olarak ortaya çıkar.
- Kitle **ağrısız, yumuşak, kompresibl** ve **translüminan** (ışığı geçirir). Kademeli büyüme meydana gelebilir ve bu da boyundaki komşu yapıların (örn. trakea, yemek borusu) kompresyonuna yol açabilir. **USG** yapılmalıdır.



- Şiddetli vakalarda, kistik higroma prenatal USG'de tespit edilebilir ve **artmış ense kalınlığı** saptanır. Kistik higroma olan hastaların çoğunluğunda alta yatan bir **kromozom anormallliği** olduğundan, genetik testler (**karyotip, mikroarray**) yapılmalıdır. Küçük asemptomatik kitleler gözlenir. **Skleroterapi** (kitleyi boşaltmak ve ardından skarlaşmaya neden olan inflamatuvar yanıtı tetikleyen madde enjekte etmek), nüks riski nedeniyle büyük kitleler için tam cerrahi ekzizyona tercih edilir.

EKTOPİK TİMUS KİST

- Timus, fetal gelişim sırasında mandibula açısı ve ön mediastenundan inen 3. faringeal kesenin bir türevidir. Ektopik bir timus kisti, iniş yolu boyunca herhangi bir yerdeki epitel kalıntılarından gelişebilir.
- Ektopik bir timus kisti tipik olarak **sternokleidomastoid kasının derininde LATERAL** bir boyun kütlesi olarak ortaya çıkar, ancak **orta hat** kitleleri de tanımlanmıştır. Kitle genellikle **yumuşak, hareketli** ve komşu boyun yapılarında kompresyon olmadığı sürece asemptomatiktir.
- **USG** yapılmalıdır. Nadiren, cerrahi planlama, ayrıntılı anatomik değerlendirme için BT / MRI gerekli olabilir (diğer patolojiler gibi).



Orijinal Soru: Temel Bilimler 45

45. Eritrosit transketolaz aktivitesi düşük olan hasta, hangi vitamin eksik?
Tiyamin

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

ORGANİK BOZUKLUKLAR

Organik Bozukluklar

DEMANS	- Yakın bellek kusuru, davranış ve kognitif bozukluk. Bilinç ve dikkat sağlam. Yavaş ilerleyici, EEG si normal. Sıklıkla irreversible. - Tüm yüksek kortikal fonksiyonlarda (hafıza, davranış, *soyut düşünce, mental kapasite, muhakeme, hesap yeteneği) azalma görülür. Bu sebeple bazılar farkında olmadan hikaye uydururlar (konfabulasyon). Duygudurumda değişiklik olabilir. - Tbc menenjit, viral ensefalit, nörosifiliz, normal basınçlı hidrosefali, alkol, pellagra ilişkili olabilir. Migren ile ilişkisi beklenmez.
DELİRYUM (ensefalopati)	- Farkındalık, bilinç ve DİKKAT'te AKUT (saatler/günler) seyirli dalgalanmalarla karakterize reversible konfüzyonel durum, tıbbi acil. - Pediyatrik, >65 yaş ve hastanede yatan hastalar duyarlıdır. Akut yatan düzeltilir. Metabolik hastalıklar en yaygın nedendir. - Metabolik (KÇ, ABY, DKA, B1-B9-B12 vit. (-), elektrolit boz), enfeksiyon (YE (en sık), pnömöni menenjit, endokrin (Tiroidea, *adrenal, *paratiroid, hip/hiper-Tiroisit), SSS (inme, tm.), KVS (MI, KÇ, dehidratasyon, hipotasi, şok, hiperkapti), diğer (kabiliyet, idrar retansiyon, majör ameliyat, travma, uyku eksikliği, Cushing, hipoglisemi, Addison) veya polifarmasi (antikolinerjik, opioid, BZD, barbitürat, antidepressan, antipsikotik, diüretik, ağır metal, alkol kullanımı ilişkili olabilir. - Halüsinasyonlar görüldür. Bellek zayıflığı, sanrı, dezorganizasyon düşüncesi, uyku bozukluğu, dil bozukluğu, psikomotor değişimler. - Tedavide: Destek (sıvı-elektrolit-vitamin), tipik antipsikotik. PO/IM HALOPERİDOL (en sık), gerekirse atipik (risperidon, olanzapin) kullanılır. Antipsikotikler, akut yatan alkol veya benzodiazepin yoksunluğu olanlarda (nöbet riski) ve QTc uzama riski yüksek hastalarda (torsades de pointes) tek başına kullanılmamalıdır. - Benzodiazepinler (lorazepam): Nöroleptik malign sendrom öyküsü ya da Alkol veya benzodiazepin yoksunluğu olmadıkça deliryum tedavisinde kullanılmayın çünkü deliryumu neden olabilir.
DELİRYUM	Alkol kesilmesi sonrası oluşan deliryum. Zamanında tanınıp tedavi edilmezse %5'i ölecektir.

Temel Bilimler 45. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 059

Wernicke	Kronik alkol kullanımı (en sık risk). Alkolle bağlı ensefalopati. Sebebi tiyamin (-) dir. *AKUT gelişir. Reversibledir.
Ensefalopati	Konfüzyon (en sık), Ophthalmopleji/Diplopi (6.CN), horizontal Nistagmus, Ataksi (K-O-N-A) görülür.
Korsakoff sendromu	- Alkolle bağlı KRONİK amnestik bozukluk. Tiyamin (-). %20 iyileşir. Wernicke + anterograd amnezi + KONFABULASYON - Bezirde ilk ve en çok etkilenen bölge → **CORPUS MAMILLARE'dir.

Alkol Yoksunluk Sendromu

	Semptom/Bulgular	Son içkiden sonraki başlangıç süresi (saat)
Hafif yoksunluk	*Anksiyete, *uykusuzluk, tremor, terleme, çarpıntı, *bulantı-kusma, bilinç açık	6-24
Nöbetler	Tek veya çok sayıda jeneralize tonik-klonik nöbet	12-48
Alkolik halüsinosis	Görsel, işitsel, dokunsal halüsinasyonlar; bilinç açık, vitaler stabil	12-48
Deliryum tremens	Konfüzyon, ajitasyon, ateş, taşikardi, HT, terleme, halüsinasyonlar	48-96

- Yoksunluyla ölümüne yol açabilir: GABAerjik etkinliği anı kesilmesine bağlı nöronlarda ***otonomik hiperaktivasyon oluşur. Rimeze beklenmez.
- Tedavi edilmediğinde %10 mortal. Alkol yoksunluğu yönetiminde benzodiazepinler (1.) kullanılır. Nöbet riskini azaltır ve deliryum tremens ile ilgili önlemler. GABA reseptör aktivitesini artırarak inhibisör tonusu geri kazandırır ve MSS'deki aşırı uyarılmayı hafifletirler.
- 1. basamak Kısa/orta etkili BZD (oksazepam, lorazepam, temazepam): Yavaş metabolizması olanlarda tercih edin (yaşlı, KC yetmezliği). Daha uzun etkili (klordiazepoksit, diazepam) olanlar diğer hastalarda uygundur. Barbitüratlar, ek olarak kullanılabilir. Sedatifler (dekametomidin, propofol), şiddetli ve benzodiazepinlere dirençli alkol yoksunluğunda kullanılabilir.
- Antipsikotikler (haloperidol) genellikle kullanılmamalıdır çünkü eşeği düşürerek nöbet riskini artırabilirler. Alkolle bağlı psikotik bozuklukta ise BZD ile birlikte (monoterapi değil) düşük doz (haloperidol, risperidon) uygulanabilir.
- Gerektiğinde IV sıvı ve hipokalemi, hiponatremi veya hipomagnezemi için elektrolit desteği sağlayın. Hipoglisemi varsa oral glukoz veya IV %50 dekstroz uygulayın. Folat (B9) ve IV Tiyamin (B1) (Wernicke olanlara tedavi, diğer hastalara profilaktik dozda) uygulayın. Gerekliyse glukoz uygulamasını geciktirmeyin; kanıtlar tiyamin takviyesinden önce glukoz vermenin güvenli olduğunu göstermektedir.

Amnezi ilişkili Bozukluklar

Retograd amnezi	Santral sinir sistemi hasarı (SSS) öncesinde meydana gelen olayları hatırlayamama.
Anterograd amnezi	SSS hasarı sonrasında meydana gelen olayları hatırlayamama (yeni bilgilerin öğrenilmesinde güçlük).
Korsakoff sendromu	B1 (-) kaynaklı amnezi (anterograd > retrograd) ve dezorganizasyon. Limbik sistem, mamiller cisim ve anterior talamus yıkımı ile ilişkili. Kronik alkoliklerde Wernicke ensefalopatisinin geç belirtisi. KONfabulasyonlar karakteristiktir.

Orijinal Soru: Temel Bilimler 71

71. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

CİLDİN VASKÜLER MALFORMASYONLARI (SIKLIKLA KONJENİTAL, MALFORMASYON)

NEVUS FLAMMEUS (PORTO ŞARABI LEKESİ): Konjenital, dermatomal dağılımlı, nadiren orta hattı geçen kırmızıdan mavîye değişen makül. Kendiğinden **gerilemez**, çocuğun büyümesiyle orantılı olarak büyür. En sık ensede izlenir. Nadiren **Sturge-Weber** sendromu ile ilişkilidir (V1, V2 dağılımı).

NEVUS SİMPEKS (SOMON LEKESİ): Pembe-kırmızı düzensiz yamalar. Glabellada orta hatta "Melek Öpücüğü", ense bölgesinde "Leylek İsmiği" olarak bilinir. Yenidoganların 1/3'ünde bulunur. Çoğunluğu **kendiğinden geriler**. Dermal kapillerlerin konjenital dilatasyonudur.

ÇEŞİTLİ CİLT HASTALIKLARI

AKANTOZİS NİGRİKANS: Kıvrım (intertriginöz) yerlerinde (boyun, aksilla, kask), kadifemsi, koyu kahverengi hiperpigmente alanlar. **Papillomatosis** ve **hiperkeratozis** izlenir. Genellikle **insülin direnci** (tip 2 DM, PKOS, metabolik sendrom) ile ilişkilidir, ancak malignite ile de bağlantılı olabilir. Benign-malign ayırımında malignite lehine en önemli bulgu **ağız mukozasında papiller proliferasyon ve fissürlerin olmasıdır**. **Mide adenoca.** ve **GİS maligniteleri, Akciğer, over, meme kanseri** ilişkili olabilir. Akrokordonlarla birlikte bulunabilir.

İKTİYÖZİS VULGARİS: **Filaggrin** gen mutasyonlarına bağlı, kusurlu **keratinosit deskuamasyonu** sonucu deride non-inflamatuvar yaygın **pullanma (balık pulu)** ile karakterize hastalıktır. En sık ekstremitelerin **ektansör** yüzeylerinde ve **gövede** görülür. Bebeklik veya erken çocukluk döneminde ortaya çıkar. **Atopik dermatit** ile **güçlü ilişkisi** vardır. Otozomal dominant kalıtım gösterir.

GÜNEŞ YANIĞI: Ağrı UV ışınımına bağlı akut kutanöz inflamatuvar bir reaksiyondur. DNA mutasyonlarına neden olarak keratinositlerin apoptozunu tetikler. Güneş yanığında **UVB** baskınken, UVA bronzlaşmada ve foto yaşlanmada etkindir. UVA ve UVB'ye maruz kalmak cilt kanseri riskini artırır.

RADYASYON DERMATİTİ: Akut, radyoterapiden sonraki **≤ 90 gün** içinde **bazal keratinositlerin apoptozu** ve **epidermal ödem** nedeniyle ortaya çıkar. Eritem, deskuamasyon, yüzey ülserasyon ve bül oluşumu ile kendini gösterir. Geç, RT'den aylar veya yıllar sonra, histolojide dermal kolajen liflerinin homojenizasyonu ile karakterize **fibrozis, vasküler hasar** ve **telenjektaziler** nedeniyle ortaya çıkar.

KSANTOM: Deride papül, plak veya nodül şeklinde ortaya çıkan lokalize **lipid birikintileri**. **Erüptif** (1-5 mm eritemli-sarı renkli papüller); **tüberöz** (3 cm'ye kadar sarı-turuncu veya eritemli papül/nodül); **tendinöz** (pürüzsüz, sert, hareketli, ten renge nodüller); **düz** (yumuşak, sarı, ince plaklar) olabilir. Hiperlipidemi ile ilişkili olmayan **düz** ksantom: Monoklonal gamopati, **multipl miyelom** ve diğer hematolojik hastalıklarla ilişkili olarak gelişir.

BEHÇET HASTALIĞI: Her çaptaki arter ve venleri tutabilen otoimmün sistemik vaskülit olup en sık **20-40 yaş** arasında başlar. Tekrarlayan **ağrı oral aftöz ülserler** (%95-100), Tekrarlayan **genital ülserasyonlar** (%60-90) (Kadınlarda labium/vulva, erkeklerde skrotumu tutar ve skarla iyileşir), **Paterji Fenomeni** (en kol derisinde demise steril iğne batırılır, 24-48 saat sonra eritematöz bir papül veya püstül görünümü), **Göz** (%50-80) (Bilateral Üveit (iridosiklit, koryoretinit), keratit ve/veya retinal vaskülit), **Cilt lezyonları** (%35-85) (Eritema nodozum, papülopüstüler lezyonlar, piyoderma gangrenozum, psödofolikülit veya akneiform erupsiyonlar, Dermatografizm), **Artrit** (%30-70) (Non-eroziv, non-deforman, asimetrik monoartrit veya oligoartrit), **HLA B51 pozitifliği** kötü prognoz göstergesidir. Başlıca mortalite nedenleri vasküler anevrizma rüptürü, bağırsak ülserasyonu rüptürü, büyük venlerin trombozu (DVT, Budd-Chiari sendromu), Arteriyel tromboz, Anevrizmalar (pulmoner arter) ve **Nöro-Behçet sendromu** (%5-10) (davranış değişiklikleri, ataksi, hemiparezi, ani işitme kaybı, **serebral venöz tromboz**, intrakraniyal HT).

Nöro-Behçet sendromu, vasküler hastalık (pulmoner arter anevrizmaları) ve GI hastalık, Behçet hastalığında mortalitenin ana nedenleridir ve derhal tanımlanıp tedavi edilmelidir. **Paterji testini pozitif yapanlar** 1. Rekürren aftöz stomatit 2. İridosiklit 3. İdiyopatik eritema nodozum 4. Herpes genitalis 5. Romatoid artrit

ERİTEMA NODOZUM: Deri altı yağ dokusunun (septal pannikülit) akut, **ağrı, kabarıklık, kırmızı, inflamatuvar** lezyonlarıdır ve genellikle **bilateral alt bacaklara ÖN yüzünde** artıllı ile **gelişir**. Sıklıkla idiyopattır (%50) ancak enfeksiyon (%30), toksikodermik

Temel Bilimler 71. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 096

ERİTEMA İNDURATUM: Genellikle **TBC** ile ilişkili pannikülit türüdür. Ancak, lezyonlar tipik olarak alt bacak **ARKA** yüzlerinde (**balda**) yerleşir ve ilişkili ülserasyon ve akıntı vardır. Biyopsi, **lobüler** (septal değil) bir pannikülit ve ayrıca ilişkili bir **vaskülit** (EN'de görülmez) gösterir. Belirgin vasküler tutulumu göz önüne alındığında, eritema induratum'a bağlı pannikülit bazen **"nodüler vaskülit"** olarak adlandırılır.

ERİTEMA MIGRANS: **LYME** (Borrelia burgdorferi), **kene** ısırığı, ortası soluk, çevreye anüler genişler.

ERİTEMA MARJİNATUM (anulare romatikum): Pembe, ortası soluk, ağrısız, kaşıntısız, **A.R.A** lezyonu (JONES)

ERİTEMA MULTIFORME: hedef (target) tahtası lezyon, **HSV, Mycoplasma**

ERİTEMA ENFEKSİYÖZUM: 5. Hastalık (parvovirus B19), tokatlanmış yanak

E. GİRATUM REPENS: belirgin figürlü **'ahşap damar'** görünümünde nadir bir **paraneoplastik** anüler eritem türüdür. **Malignite** ile güçlü ilişkisi vardır.



Orijinal Soru: Temel Bilimler 71

71. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

NEKROTİZAN FASİT: Sıkkıda perineal bölge (*Fournier gangreni*) ve ekstremitelerde *Subkutan doku ve derin fascia* hasarı (*Clostridium perfringens* veya *S. pyogenes/S.aureus*). Muayene ile orantısız ağrı. Krepitasyon alınabilir, tedavide acil cerrahi debridman ve geniş spektrumlu IV antibiyotik.

• **LUDWIG ANJİNASI:** Ağız tabanını oluşturan *submandibular*, *sublingual* ve *submental* boşlukları içeren *hızla ilerleyen nekrotizan selülit*. Vaskülerin çoğu *dental enfeksiyon* nedenlidir. Ateş, ağız ağrısı, salya, disfaji ve boğuk ses vardır. Submandibular ödem, dilin büyümesine ve yükselmesine neden olarak hayatı tehdit eder. LAP tipik olarak yoktur. Viridans streptokoklar ve *Fusobacterium* etkindir.

• **LEMİERRE SENDROMU:** Orofaringeal enfeksiyon (*Fusobacterium necrophorum*) nedenli *juguler ven tromboflebiti* ve *septsemi*.

ERİTRAZMA: *Corynebacterium minutissimum* etkindir. Koltuk altı, meme altı ve kasıkta görülür. Wood lambası ile **KİREMİT KIRMIZISI** renk. *Eritromisin* ile tedavi.

PYODERMA GANGRENOZUM: Ağrılı, hızla ilerleyen, kutanöz ülserlerle karakterize kronik *likefaksiyon* yapan *nötrofilik* dermatoz. Çoğunda *infiyamatuar barsak hastalıkları* (**ÜLSERATİF KOLİT**, Crohn), *romatoid artrit* veya *malignitelerle* *birlikte* vardır. PG klinik tanır çünkü biyopsi bulguları spesifik değildir.

EKTİMA GANGRENOZUM: **Pseudomonas* elastaz enzimiyle *nötropenik* hastalarda vasküler invazyon sonucu *hemorajik nekrotik ülser* oluşur (gluteal, perineal). *Pyoderma gangrenozumdan* farklı olarak, hastalarda tipik olarak sistemik enfeksiyon belirtileri (ateş) bulunur ve ağır belirti şeklinde daha azdır.

STAFİLOKOKSİK HAŞLANMIŞ DERİ SENDROMU (RİTTER) (<6 yaş): Staf. Aureus *elafolyatif* toksin st. granülozomda *Dsg-1*'i parçalar (dermo-epidermal sağlamdır). Keratinositler ayrılır, kopar ve soyulma oluşur. Üst epidermis dökülür. **MUKOZA KORUNUR**. Perioral eritem ve kurutlanma vardır. **NIKOLSKY (+)**, **İNTRAepidermal eritematöz gevşek böl**, erozyon (skarizasyonla iyileşir) görülür. TEN ve SIS'de ise hem bül **SUBepidermal** hem de mukozal tutulum.

TBC cilt tutulumlarının nekrozlu ve granülomatöz olduğuna dikkat ederek çözebileceğimiz bir soru

Temel Bilimler 71. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 086

Temel Bilimler 71. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 086

DERİ TÜBERKÜLOZLARI

Kutanöz TB Tipleri			
Tip	Patofizyoloji	Klinik özellikler	Histopatolojik
EKZOJEN			
Primer inokülasyon (tüberküloz gangli)	• Kırık, deri veya mukaza yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı yoktur. • Sıklıkla çocuklarda yüz ve ekstremitelerde	• Sert ve hassas olmayan ülser • Kalifikasyon ile iyileşen LAP ve apse	• Kazeöz nekrozlu granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Postprimer inokülasyon (TBC verrukoz kutis)	• Kırık, deri veya mukaza yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı vardır. • Deri tutulumu <i>ekzojen</i> aşılamadan kaynaklanabilir.	• Elde hiperkeratotik papül • Lenfadenopati yok • <i>paucibasiller</i>	• Hiperkeratoz
ENDOJEN			
SKROFULODERMA (Türkiye'de sık)	• TB ile enfekte olmuş bitişik yapıların (lenf nodu, eklemler, epididim) üzerindeki derinin tutulumu	• Akut sinüs trakti, ülseratif • Elementer lezyonu GOM	• Kazeöz nekrozlu granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Osteoinokülasyon	• Solgılar balgamla çıkarıldığında (pulmoner TB veya geçişinde GÜS veya GİS TB) vücut açıklıklarına inokülasyon	• Ağız boşluğu veya perinötral bölge • Hassas ülserler	• Kazeöz nekrozlu granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
HEMATOJEN			
LUPUS VULGARİS (EN SIK) (+endojen)	• Yüksek derecede TB'ye karşı <i>önceden duyulanmış</i> • Tbc basillerinin en az görüldüğü form (<i>paucibasiller</i>)	• Yüz veya boyun <i>paucibasiller</i> • Ülserasyon/skar ile plak veya nodül • Diaskopi: ELMA JÖLESİ nodülleri	• Spesifik olmayan özellikler
Primer Tbc MİLİARİS kutis disseminata	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde (kızamık / HIV) primer enfeksiyon odağından (akciğerler, meninleler) akut yayılım	• Gövde, uyluklar, kalçalar genital • Yaygın papüller ve krut ve veziküller	• Nekrotizan vaskülit ile nonspesifik enflamasyon • Aside dirençli basiller
Tüberküloz gümme (metastatik TBC apsesi)	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde subakut yayılım	• Akut sinüs trakti, ülseratif nodüller	• Kazeöz nekrozlu granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller

86

Orijinal Soru: Temel Bilimler 75

75. Ekstremitelerde güç kaybı, kalp yetmezliği bulguları, kas biyopsisinde bağ doku artışı ile distrofin kaybı...
Becker musküler distrofisi

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

Eaton-Lambert ve Myastenia Gravis

EATON-LAMBERT (LEMS)	MYASTENIA GRAVIS
Nadir NMJ bozukluğu	En yaygın NMJ bozukluğu, K: 20-40/E: 60-80 yaş, K>E
Güçsüzlük aktiviteyle genellikle düzelir	Aktivite ile ↑ ve dinlenme ile ↓ kas güçsüzlüğü (fluktüasyon)
>%50 Paraneoplastik sendrom (AC küçük hücreli karsinom)	%65 timus hiperplazisi, %10-15 timoma (anterior mediasten 4T)
• Proksimal kas zayıflığı ve Otonom disfonksiyon ile başlar (ağız kuruluğu, kabızlık, erektil ve ejakülat disfonksiyon) • Refleksler azalmış veya yok	• OKÜLER: ekstraoküler veya göz kapakı kaslarını tutar (pupili: N) • oküler belirtilerle en sık tek taraflı PTOZİS sonra DİPLOPİ başlar • BULBER: Konuşma güçlüğü (Dizartri), (Disfaji), (Dİspne) • ÜMN/AMN, Refleksler, duyu, otonom, pupil normal • Klasik MG; erken başlar, jeneralize , anti-AChR (+) ve timomatsız
PRE-sinaptik Ca++ (VGCC) kanallarına karşı otoantikör gelişince PRE-sinaptik ACh salınımında azalma	anti-AChR ab: Timoma %100, jeneralize %85, oküler %55, (MuSK %8), Düşük dansiteli lipoprotein reseptörü (LRP4 %1), Titin
EMG, anti-VGCC ab, Toraks, abdomen, pelvis BT	Tanı: antikolinesteraz (Edrofonyum (Tensilon)), AChR-Ab (-) ise: anti-MuSK, Toraks BT, yorma ve buz torbası testi
Aks. potansiyel genliği 1. uyarı sonrası ↑ (EMG'de INCREMENT)	EMG (Decrement), TEK LİF EMG (Jitter-EN DUYARLI),
PROKSİMAL kaslar : sandalyeden kalkma, merdiven çıkma, saç tarama zor	
Paraneoplastik LEMS: Altta yatan maligniteyi tedavi et. Nöromusküler iletimi iyileştirmek için 1. basamak: amifampiridin	Tedavi : ACh-esteraz İNH. (Pridostigmin), steroid, IVIG, plazmaferez, immünsupresif, timektomi , azatioprin, ritüksimab

Timoma: Myastenia Gravis, süperior vena kava sendromu, saf eritrosit aplazisi, Good sendromu ile ilişkilidir.

Myasteni graviste **görülmeyen** durumlar;

ÜMN ve AMN bulgusu (hiperrefleks, fasikülasyon), Duyu-otonom bozukluk, Pupil değişikliği, internükleer oftalmopleji (**İNO**) **OLMAZ** !!!

Myastenia Türleri

Anti-MuSK	Solumun yetmezliği daha sık // Timus patolojisi yoktur // Timektomi endikasyonu yoktur.
Neonatal	Anneden geçen antikorlar yol açar
Konjenital	immünolojik olmadıgından serumda antikor yok. AChR (-) , Rapsin (-) , DOK7 (-) , Glizokilasyon defekti (GFPT 1)
İlaça bağlı	Penisilamin tedavisi

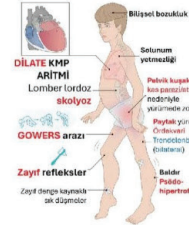
BOTULİZM (DİSPNE + DİSFAJİ + DİZARTİRİ + DİPLOPİ + DESENDAN PARALİZİ)

Temel Bilimler 75. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 032

KAS HASTALIKLARI

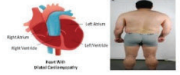
X'E BAĞLI RESESİF (XP21) (DİSTROFİNOPATİLER)
(1.): **DUCHEN/BECKER MUSKÜLER DİSTROFİ**

- Duchenne musküler distrofisi (DMD) ve Becker musküler distrofisi (BMD), **distrofin** genindeki bir mutasyon ile karakterize **X'e bağlı resesif** hastalıklardır. DMD, daha şiddetli bir formdur (distrofin yokluğu) ve yürüme çağındaki çocuklarda ortaya çıkarken, BMD (azalmış distrofin) genellikle ergenlik döneminde ortaya çıkar. Kas yıkımı, **ilerleyici güçsüzlük** (önce **PROKSİMAL**) şeklinde kendini gösterir ve yağlı doku yıklan kasın yerini alır.



Orijinal Soru: Temel Bilimler 75

75. Ekstremitelerde güç kaybı, kalp yetmezliği bulguları, kas biyopsisinde bağ doku artışı ile distrofin kaybı...
Becker musküler distrofisi

Duchenne ve Becker Musküler Distrofi Karşılaştırması		
	DMD (1/3500)	BMD (1/30.000)
		
Etiyoloji	X'e bağlı resesif (erkek), distrofin mutasyonu	
Distrofin	Yok	Azalmış (non-frameshift)
Başlangıç	2-5 yaş	> 5-15 yaş
Semptom	Progresif parezi, atrofi 10 lu yaşta yürüyememe	Daha az şiddetli, yavaş ilerleme, DİLATE KMP daha yaygın
Klinik	- Doğum, ilk yıl gelişim tümüyle normal - Baldırlar, çocukluktan genellikle şiş ve sert (psödohipertrofi). - Bilateral Trendelenburg (ördekvari), hiperlordotik, paytak yürüyüş - Merdiven çıkma zorluğu, oturduğu yerden kalkarken (GOWERS) - Progresse skolyoz ve %10 orta derece zeka geriliği, disleksi (+) - Zayıf refleks, başta PROKSİMAL alt ekstremitelerde (pelvik kuşak)	
Tanı	↑↑↑ CK (X20-100), ↑ serum aldolaz, ↑ KCFT, Genetik, kas biyopsi EKG, EKO, Kardiyak MRG, SFT (restriktif), EMG	
Tedavi	Glukokortikoid, Ataluren (distrofin ↑) Galodirsen, Eteplirsen (antisense oligonükleotid)	
Yaşam beklentisi	~ 30 yıl	~ 40-50 yıl

MYOTONİK DİSTROFİ

- Myotonik distrofi, sıklıkla distrofi myotonika için DM olarak kısaltılır, CTG nükleotit tekrarından kaynaklanan çoklu sistemleri etkileyen genetik bir hastalıktır. İlerleyici kas güçsüzlüğü ve myotoni (kas gevşemesinin gecikmesi) ile karakterizedir ve en sık yetişkinlerde görülür.

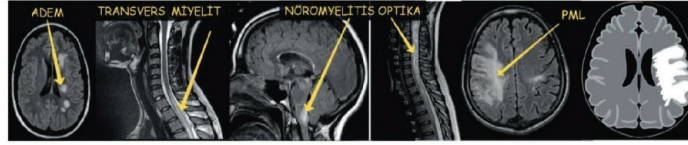
Myotonik Distrofi Türleri	
MD Hip 1 (DMPK) (daha sık) (mutant mRNA'lar, defektif T tübülleri)	MD Hip 2 (ZNF9)
O.D CTG trinükleotid (ekstremitelerde DİSTALLERİ ve yüz) En yaygın ailesel ve erişkin başlangıçlı kas distrofisi, Nesilden nesile tekrar sayısı ↑ daha erken yaş ve daha şiddetli (antispasyon)	O.D CTG tetranükleotid (ekstremitelerde PROKSİMAL) Antispasyon yok, daha hafif ve sadece erişkinde
Ayrıca tanı: İyon kanal miyopatilerinde Miyotoni olabilir, ancak kas ağrı aktivitesine bağlı kas hipertrofisi beklenir. Enflamatuvar miyopatiler (dermatomiyozit, polimiyozit)'de Miyotoni olmaksızın simetrik, proksimal kas güçsüzlüğü tipiktir. Hipertiroidizm'de Proksimal kasları içeren ilerleyici miyopati olabilir. Pitozdan ziyade proptoz tipiktir ve miyotoni beklenmez, ek semptomları (ısı intoleransı, sinirlik) beklenir. Konjenital myastenia gravis'de Neonatal güçsüzlük, hipotoni ve kontraktürler meydana gelebilir, ancak hastaların ters V şeklinde üst dudagi veya azalmış refleksleri yoktur. Galaktozemi'de kötü beslenme, hipotoni ve konjenital katarakt olur, ancak sarılık ve hepatomegali de beklenir.	
Tanı: Altın standart genetik test (CTG) (tekrar), Kas biyopsisi genellikle gerekli değildir (çünkü genetik test tanısaldır), EMG	
Tedavide: mexiletine, phenytoin	



Orijinal Soru: Temel Bilimler 76

76. Patogenezinde patolojik protein birikimi olan nörodejeneratif hastalıklar ve ilişkili olduğu protein eşleştirmelerinden hangisi yanlıştır?

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

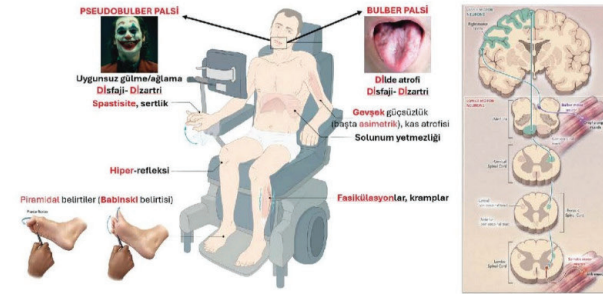
PİRAMİDAL SİSTEM (MOTOR SİSTEM) HASTALIKLARI

Piramidal Sistem Hastalıklarında Tutulum		
	ÜMN	AMN
Sporadik Motor nöron hastalıkları		
Sporadik (A-US) %90-95	Evet	Evet
Primer lateral skleroz (PLS)	Evet	X
Progresif kas atrofi	X	Evet
BULBER paralizisi	X	Evet
Pseudobulber paralizisi	Evet	X
Monomelik amiotrofi (MMA)	X	Evet
POLOVirus (ön boynuz)	X	Evet
Kalıtıl Motor nöron hastalıkları		

Pseudobulber ve Bulber Paralizisi	
PSEUDOBULBER paralizisi	BULBER paralizisi
- HT+ateroskleroz, laküner enfarkt 9, 10, 11, 12. C.N - supranükleer - Kortiko-spinal / bulber (ÜMN) - Dilde atrofi, faskülasyon - YOK !!!	- ALS, Polio-, Wallenberg, GBS, M.G, 5, 7, 9, 10, 11, 12. C.N - bilateral intra/intranükleer (AMN) - Dil ATROFİK ve FASİKÜLASYONLU - Gag/öğürme, jaw jerk

Temel Bilimler 76. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 025

AmyotROFİK (Ön boynuz/AMN) Lateral (kortikospinal/ÜMN) Skleroz (Lou Gehrig hastalığı)



- ALS, motor korteksteki (piramidal hücreler) üst motor nöronların (ÜMN) ve spinal korddaki (ön boynuz hücreleri) ve beyin sapındaki (alt C.N çekirdekleri) alt motor nöronların (AMN) eş zamanlı dejenerasyonu ile karakterizedir. "Amyotrofik", ön boynuz hücrelerinin/beyin sapı motor çekirdeklerinin (AMN'ler) kaybına bağlı denervasyon nedeniyle kas atrofi klinik bulgusunu tanımlar. "Lateral skleroz", piramidal hücrelerin (ÜMN'ler) kaybına bağlı kortikospinal aksonların gliozisi nedeniyle lateral spinal kordda oluşan patolojik skarlaşma bulgusunu tanımlar.
- Yaşam boyu risk 1:400'dür. Tek değiştirilebilir risk faktörü sigara içmektir, ilerleyen yaş (60-75), erkek ve aile öyküsü de diğer risk faktörleridir.
- Ailevi tip (≥1 etkilenen aile üyesi; ALS vakalarının %10'u) O.D kalıtım gösterir. 20'den fazla mutasyon tespit edilmiş olmasına rağmen, ailesel ALS'nin >%70'i sadece 4 gen varyantından (TARDBP, FUS, %20 SOD1 ve %40 C9orf72) kaynaklanır.
- Sporadik tip (ALS vakalarının %90'ı) muhtemelen bireysel yatanlık ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonundan kaynaklanır.

25

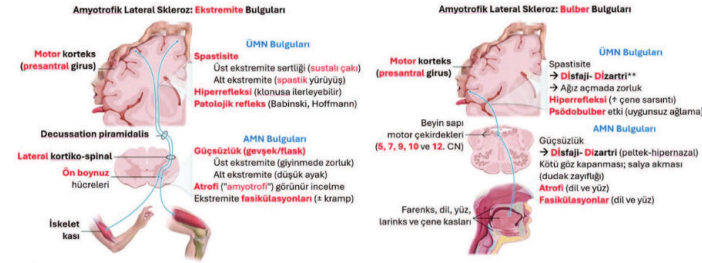
Orijinal Soru: Temel Bilimler 76

76. Patogenezinde patolojik protein birikimi olan nörodejeneratif hastalıklar ve ilişkili olduğu protein eşleştirmelerinden hangisi yanlıştır?

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EDİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

- Çoğu hastanın ön boynuz hücrelerinde/beyin sapı çekirdeklerinde **BUNİNA cisimcikleri** (ALS'ye özgü eozinofilik inklüzyonlar) bulunur. TAR DNA bağlayıcı proteinlerin (**TDP-43**) inklüzyonları, ALS vakalarının >%95'inin motor nöronlarında bulunur.
- **ÜMN'lerin kaybı, hiperrefleksi ve patolojik refleksler** (Babinski) ile birlikte **spastisiteye** (artmış tonus, **sustalı çeki** rijiditesi/fenomeni) neden olur (ön boynuz hücrelerine/beyin sapı motor çekirdeklerine inen inhibisyonun kaybı nedeniyle). **AMN'lerin kaybı**, kas denervasyonundan kaynaklanan gözle görülür **atrofi** ve **fasikülasyonlarla** birlikte **gevşek/flaşk güçsüzlüğe** neden olur.



- İlk belirtiler herhangi bir segmentte (ekstremitte, bulber, solunum, aksiyal) çıkabilir. **En yaygın prezentasyon (%80), asimetrik ekstremitte belirtileridir.** 2. en sık prezentasyon (%20), daha kötü bir prognoza sahip olan **bulber** semptomlardır.
- ALS'nin **sinsi** başlangıcı ve **sürekliliği** ilerlemesi vardır (yani, relaps/remisyon göstermez). Semptomlar karakteristik olarak önce başlangıç segmenti içinde yayılır, ardından diğer segmentlere yayılma paterni izler (kol → KL kol → IL bacak → KL bacak → bulber kaslar). Sonunda, **ilerleyici disfaji** (bulber güçsüzlük) ve **solunum yetmezliği** gibi yaşamı tehdit eden durumlara neden olur.
- Özellikle motor nöronları etkilediği için ALS'de tipik olarak **hem duyuşsal kayıp hem de nöropatik/radiküler ağrı yoktur.** Ek olarak, ALS sürekli olarak **otonom fonksiyonları**, **sfinktör** (bağırsak ve mesane) kaslarını ve **ekstraoküler motor çekirdeklerini** (3-4-6 CN) **korur, diplopi BEKLENMEZ !!!**.
- Frontotemporal disfonksiyon (akıcılık, gramer) hafif kognitif semptomları yaygındır (%40) ve ALS'nin FTD ile olan yakın ilişkisini yansıtır - hem ALS hem de FTD, **C9orf72** gen varyantlarından kaynaklanabilir. ALS hastalarının yaklaşık %15'i FTD kriterlerini karşılar.
- ALS, ilişkili duyuşsal kayıp veya nöropatik ağrı olmaksızın **giderek ilerleyen güçsüzlük** yaşayan herhangi bir hastada düşünülmelidir. Tam klinikdir.
- Konsensüs klinik kriterlerine göre, ALS, **edinilmiş, ilerleyici güçsüzlük** olan hastada AŞAĞIDAKİLERDEN BİRİNİ gösterdiğinde:
 - ≥1 vücut segmentinde (ekstremitte, bulber, solunum, aksiyal) ÜMN ve AMN belirtileri/semptomları VEYA
 - ≥2 vücut segmentinde AMN belirtileri + uygun elektrofizyolojik, nörogörüntüleme ve laboratuvar ile diğer güçsüzlük nedenlerinin dışlanması
- ALS'de demiyelinizasyon olmadı için, bireysel motor sinir iletim hızları tipik olarak normaldir. Nörogörüntüleme, ALS'yi bazen taklit eden durumları (MS, servikal radikülo miyelopati, beyin sapı inmesi veya tümörü) dışlamak için beyin ve spinal kord MRI ile sağlanabilir.
- Nütriyonel miyelopati (B12), hipo-hiper/tiroid miyelopati (TSH), enfeksiyonlar (HIV, Lyme) ve **inflamatuvar** miyelopatileri (CPK) dışlamak gerekir. Kortikospinal veya kortikobulbar yolların (MSS'den periferik kasa kadar) herhangi bir bölümünü etkileyen bozukluklar dikkate alınmalıdır.
- **Kortikospinal veya kortikobulbar** yolların herhangi bir bölümünü etkileyen bozukluklar ayrıca tanıda dikkate alınmalıdır:
 - **Servikal radikülo miyelopati** (Spondilozdan (vertebral cisimlerin/intervertebral disklerin dejenerasyonu) kaynaklanan servikal sinir köklerine (radikülopati) ve omurilikte (miyelopati) zarar verebilir. Bu, lezyon seviyesinde (kolları) AMN ve altında (bacaklarda) ÜMN belirtileri oluşturur. Bununla birlikte, sıklıkla **duyuşsal anormallikler** ve **sfinktör disfonksiyonu** eşlik eder ve bulber belirtiler yoktur.
 - **Beyin sapı tümörleri** (örn., gliomlar): Servikomedüller bileşkede, üst ekstremitelerde AMN, alt ekstremitelerde ÜMN bulguları ve alt CN nöropatileri ile ilerleyici güçsüzlüğe neden olabilir. Bununla birlikte, baş ağrısı, duyuşsal defisitler ve kusma yaygındır.
 - **Myastenia gravis** (post-sinaptik nikotinik AchR ab.) ve **Lambert-Eaton miyastenik sendromu** (pre-sinaptik VGCC ab.): İlerleyici kas güçsüzlüğüne neden olabilir. Güçsüzlük karakteristik olarak gün içinde fluktuasyon gösterir, ekstraoküler kaslar etkilenir ve hem atrofi hem de ÜMN belirtileri atıftır.
 - **Inflamatuvar miyelopatiler** (örn., polimiyozit, dermatomiyozit): istemli kasların güçsüzlüğüne, disfajiye ve **yüksek CPK** seviyelerine neden olur.
 - **Musküler distrofiler**: ilerleyici güçsüzlük ve **yüksek CPK** seviyeleri ile ortaya çıkabilir. Ancak, hiçbirinde ÜMN tutulumu yoktur.
 - **Multifokal motor nöropati**: ALS gibi, duyuşsal kayıp olmadan **asimetrik güçsüzlüğe** ve **atrofiye** neden olan nadir bir hastalıktır. Bununla birlikte, ÜMN belirtileri ve bulber tutulum görülmez ve sinir ileti çalışmaları (NCV) iletim bloğu gösterir.
 - **Benign fasikülasyon sendromu**: insanların >%70'i **normal spontan fasikülasyonlar** yaşasa da, az sayıda kişide ALS için endişe verici aşırı fasikülasyonlar (kramplarla ilişkili) olabilir. Ancak, başka AMN belirtileri (örn., güçsüzlük, atrofi) veya herhangi bir ÜMN belirtisi yoktur, EMG normaldir.

Temel Bilimler 76. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 026

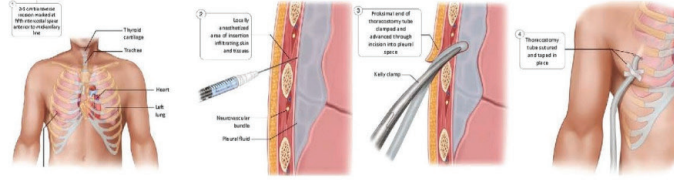
DİĞER BRANŞ

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 101

101. Ateş, boğaz ağrısı kötü koku ve juguler ven tromboflebiti
Fusobacterium necrophorum

TUSEM®

KÜÇÜK STAJLAR / GÖĞÜS CERRAHİSİ VE KALP DAMAR CERRAHİSİ



AKCİĞER ENFEKSİYON VE ABSELERİ

- **Enfekte materyalin aspirasyonu akciğer apselerinin en sık etyolojik oluşum mekanizmasıdır.** SVO, koma gibi bilinçsizlik durumu ve özefageal hastalıklar aspirasyon için predispozan faktörlerdir.
- Akciğer apseleri için en sık lokalizasyonlar; **sağ üst lob posterior segment ve sağ alt lob superior segmenttir.**

Klinik Bilimler 101. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 240

- **LEMİERRE sendromunda** veya juguler ven süpüratif tromboflebitinde enfeksiyon farenksiten (tonsiller-peritonsiller apse) başlar fakat internal juguler venide içeren boyun ve Karotid kılıfaki boğuklara yayılır. *Fusobacterium necrophorum* bakteriyemisi ve **akciğerlere septik emboli** sonrası **kaviteasyon** karakteristik komplikasyonlardır.
- **Staf. aureus** nedenli triküspid kapak endokarditi de tipik olarak her iki akciğere yayılan **septik emboli** yapar.
- Kötü kokulu nefes ve balgam uyancı olmalıdır ve takiben hemoptizi ortaya çıkabilir. Göğüs ağrısı varlığı plevral tutulumunu gösterir. Apseler kronikleşirse; kilo kaybı, anemi ve **hipertrofik pulmoner osteoartropati** meydana gelebilir.
- Hava-sıvı seviyesi sadece dik veya lateral dekübit pozisyonunda görülmünebilir. Erken dönemde konsolidasyon izlenir.
- Anaerobik enfeksiyonlar için **klinikdamisin** birinci tercih ilaçtır. Psödomonas gibi gram negatif organizmalar için **aminoglikozidler, kinolonlar ve sefalosporinler** kullanılabilir. Nafsilin, oksasilin ve sefalekssin gram-pozitifler için.
- **Cerrahi rezeksiyon endikasyonları**; 8 haftalık medikal tedaviye rağmen başarısızlık, Bronkoplevral fistül, Ampiyem, Masif veya belirgin tekrarlayan hemoptizi, 8 haftalık tedaviye rağmen 6cm'den büyük kavite varlığı, Çoklu apseler ile ilişkili nekrotizan enfeksiyon, Plevral kaviteye rüptürle birlikte pnömotoraks, Kanser ile birliktelik

TORAKS TRAVMALARI

- Tüm travma hastalarının %20'sinde toraks hasarı meydana gelir.
- **Derin hemodinamik bozukluğu olanlarda, şok gelişimine yol açanlar**: Tansiyon pnömotoraks, hemotoraks, Kardiyak tamponad, Miyokardiyal kontüzyon, Hava embolisi, Geniş pulmoner kontüzyon, Diyafragma rüptürü
- Bilinç durumu: Bilinç kapalıysa baş hiperekstensiyona getirilir, bir tarafa çevrilir ve solunum aspire edilir.
- Hipotansiyon, taşikardi, solukluk, soğukluk varsa şok vardır. Boyun venlerinde dolgunluk varsa kardiyojenik şok, venler kollabe, CVP düşüğe hipovolemik şok vardır. Damar yolu açılır. IV kateter takılır. Damarlar kollabe ise cut down açılabilir.
- Lokal anestezi %2 yapılır. Cut down için **en iyi ven v. sifana magna'** dir. En çok kullanılan **v. basilica** ve **v. sifalika'** dir. Çocuklarda subklaviyen ve juguler venler de kullanılır.
- Torasentez ve parasentez, tüm travmalarda endikedir. İç kanamalar böyle anlaşılır. Parasentez rektus kasının lateralinden 4 kadrandan yapılır. Katekolamin deşarjı ile paralitik ileus meydana gelir. Bu yüzden nazogastrik takılır.
- İdrar sondası, idrar miktarı şokta önemlidir. Kanlı ise ATN ve böbrek travması düşünülür.

GÖĞÜS TÜPÜ YÖNETİMİ

- Toraks travmalarının **sadece %10-15'de torakotomi** endikasyonu vardır, **%85'i kapalı tüp torakostomi** ile tedavi edilebilir. Torakostominin en belirgin fakat nadir komplikasyonu **ampiyemdir**. Bu risk travma hastalarında arttığından **antibiyotik** kullanılmamalıdır. **Hemo-PNX** hastalarda **gelen <200 ml/24 sa.** olunca ve rekürren PNX yoksa çekilebilir.

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 101

101. Ateş, boğaz ağrısı kötü koku ve juguler ven tromboflebiti
Fusobacterium necrophorum

Klinik Bilimler 101. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 086

NEKROTİZAN FASİT: Sıklıkla perineal bölge (Fournier gangreni) ve ekstremitelerde Subkutan doku ve derin fasya hasarı (Clostridium perfringens veya S pyogenes/S.aureus). Muayene ile orantısız ağrı. Krepatasyon alınabilir, tedavide acil cerrahi debridman ve geniş spektrumlu IV antibiyotik.

- **LUDWIG ANJİNASİ:** Ağız tabanını oluşturan submandibular, sublingual ve submental boşlukları içeren hızla ilerleyen nekrotizan selülitir. Vokalarn çoğu dental enfeksiyon nedenlidir. Ateş, ağız ağrısı, salya, disfaji ve boğuk ses vardır. Submandibular ödem, dilin büyümesine ve yükselmesine neden olarak hayatı tehdit eder. LAP tipik olarak yoktur. Viridans streptokoklar ve Fusobacterium etkindir.
- **LEMİERRE SENDROMU:** Orofaringeal enfeksiyon (Fusobacterium necrophorum) nedeni juguler ven tromboflebiti ve sepsismi

ERİTRAZMA: Corynebacterium minutissimum etkindir. Koltuk altı, meme altı ve kasıkta görülür. Wood lambası ile KİREMİT KIRMIZISI renk. Eritromisin ile tedavi.

PYODERMA GANGRENOZUM: Ağrılı, hızla ilerleyen, kutanöz ülserlerle karakterize kronik lifekalsiyon yapan nötrofilik dermatoz. Çoğunda İnflamatuvar barsak hastalıkları (ÜLSERATİF KOLİT, Crohn), romatoid artrit veya malignitelerle birtiklilik vardır. PG klinik tanır çünkü biyopsi bulguları spesifik değildir.

EKTİMA GANGRENOZUM: *Pseudomonas elastaz enzimiyle nötropenik hastalarda vasküler invazyon sonucu hemorajik nekrotik ülser oluşur (gluteal, perineal). Pyoderma gangrenozumdan farklı olarak, hastalarda tipik olarak sistemik enfeksiyon belirtileri (ateş) bulunur ve ağır belirlenir şekilde daha azdır.

STAFİLOKOKSİK HAŞLANMIŞ DERİ SENDROMU (RİTTER) (<6 yaş): Staf. Aureus elafolyatif toksin st. granülozomda Dsg-1'i parçalar (dermo-epidermal sağlamdır). Keratinositler ayrılır, kopar ve soyulma oluşur. Üst epidermis dökülür. Mukoza KORUNUR. Perioral eritem ve kurutlanma vardır. NIKOLSKY (+), İNTRAepidermal eritematöz gevşek böl, erozyon (ışkızış iyileşir) görülür. TEN ve SS'de ise hem bül SUBepidermaldir hem de mukozaya tutulur.

KUTANÖZ ANTRAKS (DERİ ŞARBONU): Çevresinde ödem ve eritem bulunan ağrısız, kaşıntılı, kırmızı-kahverengi papül. Lezyonlar veziküller ve ardından ülserleşerek siyah bir eskar oluşturur. Etkeni Bacillus anthracis'tir. Oral siprofloksasin, levofloksasin veya doksisiklin kullanılır.

DERİ TÜBERKÜLOZLARI

Kutanöz TB Tipleri			
Tip	Patofizyoloji	Klinik özellikler	Histopatolojik
EKZOJEN			
Primer inokülasyon (tüberküloz gangli)	• Kırık, deri veya mukaza yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı yoktur • Sıklıkla çocuklarda yüz ve ekstremitelerde	• Sert ve hassas olmayan ülser • Kalifikasyon ile iyileşen LAP ve apse	• Kazeöz nekrozu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Postprimer inokülasyon (TBC verrukoz kutis)	• Kırık, deri veya mukaza yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı vardır • Deri tutulumu ekzojen aşılamadan kaynaklanabilir	• Elde hiperkeratotik papül • Lenfadenopati yok/ paucibasiller	• Hiperkeratoz
ENDOJEN			
SKROFULODERMA (Türkiye'de sık)	• TB ile enfekte olmuş bitişik yapıların (lenf nodu, eldem, epididim) üzerindeki derinin tutulumu	• Akıntılı sinüs traktı, ülsere şişlik • Elementer lezyonu GOM	• Kazeöz nekrozu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Otoinokülasyon	• Solgilar balgamla çıkarıldığında (pulmoner TB veya geçişinde (GÜS veya GİS TB) vücut açıklıklarına inokülasyon	• Ağız boşluğu veya perine bölgesi • Hassas ülseler	• Kazeöz nekrozu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
HEMATOJEN			
LUPUS VULGARİS (EN SIK) (+endojen)	• Yüksek derecede TB'ye karşı önceden duyarlanmış • Tbc basiliinin en az görüldüğü form (paucibasiller)	• Yüz veya boyun/ paucibasiller • Ülserasyon/skar ile plak veya nodül • Diaskopi ELMA JÖLESİ nodülleri	• Spesifik olmayan özellikler
Primer Tbc MİLİARİS kutis disseminata	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde (kızamık / HIV) primer enfeksiyon odağından (akciğerler, meninleler) akut yayılım	• Gövde, uyluklar, kalçalar, genital • Yaygın papüller ve krutlu veziküller	• Nekrotizan vaskülit ile nonspesifik enflamasyon • Aside dirençli basiller
Tüberküloz gümme (metastatik TBC apsesi)	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde subakut yayılım	• Akıntılı sinüs traktı, ülsere nodüller	• Kazeöz nekrozu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller

86

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 118

118. Yirmi altı yaşında eritema nodozum, üveit, akneiform lezyonları olan sağ bacakta şişlik ile gelen hasta homans pozitif saptanıyor. En olası tanı ...
Behçet

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

CİLDİN VASKÜLER MALFORMASYONLARI (SIKLILIKLA KONJENİTAL, MALFORMASYON)

NEVUS FLAMMEUS (PORTO ŞARABI LEKESİ): Konjenital, dermatomal dağılımlı, nadiren orta hatlı geçen kırmızıdan mavime değişen makül. Kendiliğinden **gerilemez**, çocuğun büyümesiyle orantılı olarak büyür. En sık ensede izlenir. Nadiren **Sturge-Weber** sendromu ile ilişkilidir (V1, V2 dağılımı).

NEVUS SİMPEKS (SOMON LEKESİ): Pembe-kırmızı düzensiz yamalar. Glabellada orta hatta "Melek Öpücüğü", ense bölgesinde "Leylek Işığı" olarak bilinir. Yenidoğanların 1/3'ünde bulunur. Çoğunluğu **kendiliğinden geriler**. Dermal kapillerlerin konjenital dilatasyonudur.

ÇEŞİTLİ CİLT HASTALIKLARI

AKANTOZİS NİGRİKANS: Kıvrım (intertriginöz) yerlerinde (boyun, aksilla, kask), kadifemsi, koyu kahverengi hiperpigmente alanlar. **Papillomatosis** ve **hiperkeratozis** izlenir. Genellikle **insülin direnci** (tip 2 DM, PKOS, metabolik sendrom) ile ilişkilidir, ancak malignite ile de bağlantılı olabilir. Benign-malign ayırmada malignite lehine en önemli bulgu **ağız mukozasında papiller proliferasyon ve fissürlerin olmasıdır**. **Mide adenoca.** ve **GİS maligniteleri, Akciğer, over, meme kanseri** ilişkili olabilir. Akrokordonlarla birlikte bulunabilir.

İKTİYÖZİS VULGARİS: **Flaggrin** gen mutasyonlarına bağlı, kusurlu **keratinosit deskuamasyonu** sonucu deride non-inflamatuvar yaygın pullanma (**balık pulu**) ile karakterize hastalıktır. En sık ekstremitelerin **ekstansör** yüzeylerinde ve **gödede** görülür. Bebeklik veya erken çocukluk döneminde ortaya çıkar. **Atopik dermatit** ile **güçlü ilişkisi** vardır. Otozomal dominant kalıtım gösterir.

GÜNEŞ YANIĞI: Aşırı UV ışınına bağlı akut kutanöz inflamatuvar bir reaksiyondur. DNA mutasyonlarına neden olarak keratinositlerin apoptozunu tetikler. Güneş yanığında **UVB** baskınken, UVA bronzlaşmada ve foto yaşlanmada etkindir. UVA ve UVB'ye maruz kalmak cilt kanseri riskini artırır.

RADYASYON DERMATİTİ: Akut, radyoterapi sonrası **≤ 90 gün** içinde **bazal keratinositlerin apoptozu** ve **epidermal ödem** nedeniyle ortaya çıkar. Eritem, deskuamasyon, yüzey ülserasyon ve bül oluşumu ile kendini gösterir. Geç, RT'den aylar veya yıllar sonra, histolojide dermal kollajen liflerinin homojenizasyonu ile karakterize **fibrozis, vasküler hasar** ve **telenjektaziler** nedeniyle ortaya çıkar.

KSANTOM: Deride papil, plak veya nodül şeklinde ortaya çıkan lokalize lipid birikintileridir. **Eritemli** (1-5 mm eritemli sınırlı papüller).

Klinik Bilimler 118. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 096

BEHÇET HASTALIĞI: Her çaptaki arter ve venleri tutabilen otoimmün sistemik vaskülit olup en sık **20-40 yaş** arasında başlar. Tekrarlayan **ağrı oral aftöz ülserler** (%95-100), Tekrarlayan **genital ülserasyonlar** (%60-90) (Kadınlarda labium/vulva, erkeklerde skrotumu tutar ve skarla iyileşir), **Paterji Fenomeni** (en kol derisinde dermise steril iğne batılır, 24-48 saat sonra eritematöz bir papül veya püstül görünümü), **Göz** (%50-80) (Bilateral Üveit (iridosiklit, koryoretinit), keratit ve/veya retinal vaskülit), **Cilt lezyonları** (%35-85) (Eritema nodozum, papülopüstüler lezyonlar, piyoderma gangrenozum, psödotifoidit veya akneiform erupsiyonlar, Dermatograzizm), **Artrit** (%30-70) (Non-eroziv, non-deforman, asimetrik monoartrit veya oligoartrit), **HLA B51 pozitifliği** kötü prognosis göstergesidir. Başlıca mortalite nedenleri vasküler anevrizma rüptürü, bağırsak ülserasyonu rüptürü, büyük venlerin trombozu (DVT, Budd-Chiari sendromu), Arteriyel tromboz, Anevrizmalar (pulmoner arter) ve **Nöro-Behçet sendromu** (%5-10) (davranış değişiklikleri, ataksi, hemiparezi, ani işleme kaybı, **serebral venöz tromboz**, intrakraniyal HT).

Nöro-Behçet sendromu, vasküler hastalık (pulmoner arter anevrizmaları) ve GI hastalık, Behçet hastalığında mortalitenin ana nedenleridir ve derhal tanımlanıp tedavi edilmelidir. **Paterji testi**ni pozitif yapanlar 1. Rekürren aftöz stomatit 2. İrinosiklit 3. İdiyopatik eritema nodozum 4. Herpes genitalis 5. Romatoid artrit

ERİTEMA NODOZUM: Deri altı yağ dokusunun (septal pannikülit) akut, **ağrı, kabarık, kırmızı, inflamatuvar** lezyonlarıdır ve genellikle **bilateral** alt bacakların **ÖN** yüzünde artıralji ile görülür. Sıklıkla idiyopattir (%50), ancak enfeksiyon (%30) (koksidyoidomikoz, histoplazmoz, tüberküloz, streptokok, lepra), **sarkoidoz** (%20), ilaç (%10) (OKS), **gebelik** (%5) ve **İBH** (%3) ile ilişkili olabilir. Gecikmiş (tip IV) aşırı duyarlılık ilişkili olduğu düşünüldü. En sık 20-40 yaş K>E. EN kendini sınırlar ve **2-8 hafta içinde atrofi / skarlaşma** olmadan geriler. Geriledikçe progresif renk değiştirir (yeşil → sarı → kahverengi).

ERİTEMA İNDURATUM: Genellikle **TBC** ile ilişkili pannikülit türüdür. Ancak, lezyonlar tipik olarak alt bacak **ARKA** yüzlerinde (**balırdırda**) yerleşir ve ilişkili ülserasyon ve akıntı vardır. Biyopsi, **lobüler** (septal değil) bir pannikülit ve ayrıca ilişkili bir **vaskülit** (EN'de görülmez) gösterir. Belirgin vasküler tutulumu göz önüne alındığında, eritema induratumu bağlı pannikülit bazen **"nodüler vaskülit"** olarak adlandırılır.

ERİTEMA MİGRANS: **LYME** (Borrelia burgdorferi), **kene** ısırır, ortası soluk, çevreye anüler genişler.

ERİTEMA MARJİNATUM (anulare romatizma): Pembe, ortası soluk, ağnız, kaşıntısız, **A.R.A** lezyonu (JONES)

ERİTEMA MULTİFORME: hedef (target) tahtası lezyon, **HSV, Mycoplasma**

ERİTEMA ENFEKSİYÖZUM: 5. Hastalık (parvovirus B19), tokatlanmış yanak

E. GİRATUM REPENS: belirgin figürlü **'ahşap damar'** görünümünde nadir bir **paraneoplastik** anüler eritem türüdür. **Malignite** ile güçlü ilişkisi vardır.



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 119

119. Yetmiş beş yaşında erkek hasta baş ağrısı ve ateş ile başvuruyor. Sağ temporal trasede ağrısı olan hastanın sağ tarafta görme kaybı mevcut. Sağ göz muayenesi iskemik optik nöropati ile uyumlu saptanıyor. En olası tanı...
Temporal arterit

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

TRİGEMİNAL OTONOM Baş Ağrıları (Primer) (Küme/Parkosismal Hemikrani/SUNCT)

Paroksizmal HEMİKRANİ	SUNCT
• ORTAK: Burunda akıntı, tıkanıklık, gözde yaşarma, kanlanma, ağrı, alın ve yüzde terleme artışı • Genç kadın, • Tek taraflı, • 15-180 dk, 5-20 atak • Otonom, zonklayıcı, • **INDOMETAZİN (Küme'de NSAİİ etkisiz)	• 50 yaş ERKEK hasta, sekonder nedenler genellikle posterior fossada • S→ Short (Kısa süreli), 5-240 saniye, günde ortalama 60 atak • U→ Unilateral (Tek taraflı), orbital, retro/supraorbital ve temporal • N→ Nevraljiiform (Elektrik çarpar tarzda), saplanma, nevraljik • C→ Conjunctival injections (kanlanma) • T→ Tearing (aşırı yaşarma, sulanma) • Tüm SUNCT hastalarında konjonktivada kızarıklık ve göz yaşarması vardır. • SUNA hastalarında ise bu iki bulgu bir arada görülmez (en çok biri) • SUNCT/SUNA'nın tedavisinde en etkili ilaç lamotrigine'dir • Akut atak (IV LİDOKAİN):-Profaksi (LAMOTRİJİN)

Klinik Bilimler 119. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 007

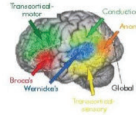
SEKONDER Baş Ağrıları

Paroksizmal HEMİKRANİ	SUNCT
SAK	Hayatında yaşadığı en şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, önce BT→ sonra LP (eritokromi → ksantokromi), subhyaloid kanama
SVT	hızlı progresif, dirençli, şiddetli, tek taraf ve zonklayıcı
Temporal arterit	>50 yaş K, PMR biriktirilmesi, sedim ↑, CRP ↑, Önce amorozis fugaks → sonra kala körlük İnternal elastik laminada parçalanma (biyopsi)
Kafa içi kitle	Sabah uyanınca en fazla ve bulantı-kusma eşlik eder (KİBAS bulguları)
LP Ağrısı	LP hikayesi olanda yatınca düzelen baş ağrısı
Pseudotümör serebri	Diffüz baş ağrısı ve KİBAS bulgularının öne eğilme - valsalva ile kötüleşmesi
İlaç Aşırı Kullanım	ergotamin, triptan, basit analjezikler, opioidler, kombine analjeziklerin ayda >10-15 gün alınması
RSVS	Üç ay içinde kendiliğinden sonlanan şiddetli baş ağrısı (Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu)
CADASIL	AURALI migren baş ağrısı, tekrarlayan inme (Cerebral OD Arteriopati, Subkortikal İnfarkt ve Lökensefalopati)

KONUŞMA VE DİĞER YÜKSEK KORTİKAL FONKSİYONLAR

Afazi Tipleri

AFAZİ tipi	Konuşma	Anlama	Tekrar
BROCA (motor) Inferior frontal	Alaca değil (telegrafik)	Normal	Bozulmuş
TRANSKORTİKAL motor	Alaca değil (Broca)	Normal	Normal
WERNİCKE (duyu) Superior temporal	Alaca, sağma	Bozulmuş	Bozulmuş
TRANSKORTİKAL duyu	Alaca	Bozulmuş (Wernicke)	Normal
İletim (konduksiyon) (arkuat fasikül)	Alaca	Normal	Bozulmuş
Anomik (Amnestik) Global	Kelime güçlüğü	Normal	Normal
Global	Alaca değil	Bozulmuş	Bozulmuş



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 123

123.Enfeksiyöz deri hastalığı ile etken karşılaştırması
Yalnız 1 (impetigo-S.Aureus)

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

3. Şüpheli bir alerjiye maruziyet VE aşağıdakilerden en az ikisi (≥ 2): Gastrointestinal (Karn ağrısı, bulantı, kusma, diyare), Kardiyovasküler (Sistolik KB < 90 mmHg veya bazal değere göre ≥ %30 düşüş ve/veya mental durumda değişiklik, senkop, iskemik göğüs ağrısı, inkontinans, anöri), Solunum (Dispne, hipoksi, stridor, ses kısıklığı, vizing, öksürük), Deri/mukoza (Ürtiker, anjiyoödem, kaşıntı, flushing (ciltte kızama))

Anafilaksi için tanı kriterleri:

1. Ani olarak (dakikalar-saatler içinde) ortaya çıkan **deri, mukoza veya ikisine ait tutulum belirtileri** (yaygın ürtiker, kaşıntı, kızamıklık, dudaklar/dil/uvula şişliği) **VE BUNLARDAN EN AZ BİRİ A.** Solunumun bozulması / B. Kan basıncında azalma / C. İnate GIS semptomları
2. Hasta için bilinen bir alerjen ile karşılaştıktan sonra dakikalar ve saatler içinde akut **hipotansiyon** veya **bronkospazm** veya **laringeal tutulum** (Stridor, Ses değişikliği, Odinofaji) (tipik cilt tutulumu olmasa da)

Tetikleyici alerjeni uzaklaştırın. Havayolu değerlendirilmesi ve yönetimi, Oksijen: %100 FIO2 verin, Hipotansiyon varsa **agresif IV sıvı resüsitasyonu** (1-2 L %0,9 salin IV bolus), Hastayı **supin** pozisyona alın. **ADRENALİN IM (intramüsküler)** 1:1.000 (1 mg/mL) dozunu 1/2 ampül olarak, 1:2.000 (0,5 mg/mL) olan ürünü 1 ampül olarak, 1:4.000 (0,25 mg/mL) olan ürünü ise 2 ampül olarak erişkin maksimum doz olan **0,5 mg** (0,01 mg/kg) olarak **UYLUK ANTEROLATERALE** uygulayın. Gerekirse her 5-15 dakikada bir tekrarlayın. **Stabilizasyon sağlandıktan sonra**, antihistaminik (avil) ve kortikosteroidler (metilprednizolon) ile yardımcı tedavi düşünün.

Anafilaksi de önemli nokta tetikleyici alerjeni uzaklaştırmak ve mümkün olan en kısa sürede ADRENALİN uygulamaktır. Gecikme havayolu tıkanıklığına, solunum yetmezliğine, tedaviye dirençli şoka ve ölüme yol açabilir. 1:1.000'lik solüsyonun **intravenöz** verilmesi kardiyak aritmi/arrestle yol açabilir.

BAKTERİYEL DERİ HASTALIKLARI



Klinik Bilimler 123. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 085

İMPETİGO (pyoderma): Yüzeysel epidermisi tutan cilt enfeksiyonu. *S. aureus* / *S. Pyogenes* (GAS) kaynaklıdır. Son derece bulaşıcıdır. Sıklıkla **non-bülöz** (*S. aureus* ve GAS), bazen **bülöz** (*S. aureus*) formda olabilir. Bülöz formda **elafolyatif** toksin ile desmozomlar etkilenir ve Nikolsky (+) gevşek büller vardır. Non-bülöz formda **Bal rengi** krutlar izlenir. GAS ile APSGN, *S. aureus* ile haşlanmış deri sendromu (**elafolyatif** toksin) gelişebilir. Ülser ve iz bırakan formuna **EKTİMA** denir.

ERİZİPEL ve SELÜLİT (Non-pürölan gangrenöz selülit) subkutan yağ dokusudur, kas katlarına **ETİMEZ**. Nostida Hiyonelloz da (gazi gangren) ise olur.)

Erizipel ve Selülit Karşılaştırması

ERİZİPEL (<i>Streptococcus pyogenes</i> (GAS))	SELÜLİT (Non-pürölan: <i>Streptococcus pyogenes</i> // Pürölan: MSSA-MRSA)
Cilt bariyerinin bozulmasıyla (travma, lenfödem veya tinea pedis)	
Öst dermis ve yüzeysel lenfatik enfeksiyonu	derin dermis ve subkutanöz yağ enfeksiyonu
Yüzde, alt ekstremitelerde hassas, iyi sınırlı, kabank eritem hızlı seyirli ve erken dönemde ateş	nonpürölan (belirsiz sınırlı, kabank olmayan tutulum) nonpürölan (yavaş, sonradan ateş), pürölan (follikülit/fronkül/karbonkül)
beta-hemolitik <i>Streptokoklar</i> için 1. basamak (penisilin V , amoksisilin). Kültürler GAS'ı doğrularsa (penisilin G). Ciddi durumlarda IV seftriksion	
1. sıra: klaksasilin-sefalekssin-klindamisin//Hastaneye yatmış ve MRSA (+): vankomisin/Çocuk: sefuoksim// DM ayak: TMP-SMX ve metronidazol	

CİLT ABSELERİ: kıl folikülleri veya çatlaklarla invazyon sonucu oluşan pürölan kapsüllü koleksiyonlardır (En sık MSSA/MRSA). (Panton-Valentine İksosidin)



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 123

123.Enfeksiyöz deri hastalığı ile etken karşılaştırması
Yalnız 1 (impetigo-S.Aureus)

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

NEKROTİZAN FASİİT: Sıkkıda perineal bölge (*Fournier gangreni*) ve ekstremitelerde *Subkutan doku ve derin fasya* hasarı (*Clostridium perfringens* veya *S pyogenes/S.aureus*). Muayene ile orantısız ağrı. Krepatasyon alınabilir, tedavide acil cerrahi debridman ve geniş spektrumlu IV antibiyotik.

- **LUDWIG ANJİNASİ:** Ağız tabanını oluşturan *submandibular*, *sublingual* ve *submental* boşlukları içeren *hızla ilerleyen nekrotizan selülit*. Vaskülerin çoğu *dental enfeksiyon* nedenlidir. Ateş, ağız ağrısı, salya, disfaji ve boğuk ses vardır. Submandibular ödem, *dilin büyümesine* ve yükselmesine neden olarak hayatı tehdit eder. LAP tipik olarak yoktur. Viridans streptokoklar ve *Fusobacterium* etkindir.
- **LEMİERRE SENDROMU:** Orofaringeal enfeksiyon (*Fusobacterium necrophorum*) nedenli *juguler ven tromboflebiti* ve sepsisemi.

ERİTRAZMA: *Corynebacterium minutissimum* etkindir. Koltuk altı, meme altı ve kasıkta görülür. Wood lambası ile **KİREMİT KIRMIZISI** renk. *Eritromisin* ile tedavi.

Klinik Bilimler 123. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 086

EKTİMA GANGRENOZUM: **Pseudomonas* elastaz enzimiyle *nötropenik* hastalarda vasküler invazyon sonucu *hemorajik nekrotik ülser* oluşur (gluteal, perineal). Piyodema gangrenozumdan farklı olarak, hastalarda tipik olarak sistemik enfeksiyon belirtileri (ateş) bulunur ve ağrı belirgin şekilde daha azdır.

STAFİLOKOKSİK HAŞLANMIŞ DERİ SENDROMU (RİTTER) (<6 yaş): Staf. Aureus *elafolyatif* toksin st. granülosumdolu Dsg-1'i parçalar (dermo-epidermal sağlamdır). Keratinoziler ayrılır, kopar ve soyulma oluşur. Üst epidermis dökülür. **Mukoza KORUNUR**. Perioral eritem ve kurutlanma vardır. **NIKOLSKY (+)**, **İNTRAepidermal eritematöz gevşek böl**, erozyon (ışkızış iyileşir) görülür. TEN ve SS'de ise hem bül **SUBepidermal** hem de mukozal tutulur.

KUTANÖZ ANTRAKS (DERİ ŞARBONU): Çevresinde ödem ve eritem bulunan *ağrısız, kaşıntılı, kırmızı-kahverengi* papül. Lezyonlar veziküllerin ve ardından ülserleşerek siyah bir *eskar* oluşturur. Etkeni *Bacillus anthracis*'tir. Oral siprofloksasin, levofloksasin veya doksisiklin kullanılır.

DERİ TÜBERKÜLOZLARI

Kutanöz TB Tipleri			
Tip	Patofizyoloji	Klinik özellikler	Histopatolojik
EKZOJEN			
Primer inokülasyon (tüberküloz çankır)	• Kırık, deri veya mukozal yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı yoktur. • Sıklıkla çocuklarda yüz ve ekstremitelerde	• Sert ve hassas olmayan ülser • Kalifikasyon ile iyileşen LAP ve apse	• Kazeöz nekrotik granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Postprimer inokülasyon (TBC verrukoz kuts)	• Kırık, deri veya mukozal yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı vardır. • Deri tutulumu <i>ekzojen aşılamadan</i> kaynaklanabilir.	• Elde hiperkeratotik papül • Lenfadenopati yok/ <i>paucibasiller</i>	• Hiperkeratoz
ENDOJEN			
SKROFULODERMA (Türkiye'de sık)	• TB ile enfekte olmuş bitişik yapıların (lenf nodu, eldem, epididim) üzerindeki derinin tutulumu	• Akıntılı sinüs traktı, ülserle şişlik • Elementer lezyonu GOM	• Kazeöz nekrotik granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Osteoinokülasyon	• Solgılar balgamla çıkarıldığında (pulmoner TB veya geçişinde (GÜS veya GİS TB) vücut açıklıklarına inokülasyon	• Ağız boşluğu veya perine bölgesi • Hassas ülserler	• Kazeöz nekrotik granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
HEMATOJEN			
LUPUS VULGARİS (EN SIK) (+endojen)	• Yüksek derecede TB'ye karşı <i>önceden duyulanmış</i> • Tbc basiliinin en az görüldüğü form (<i>paucibasiller</i>)	• Yüz veya boyun/ <i>paucibasiller</i> • Ülserasyon/skar ile plak veya nodül • Diaskopi ELMA JÖLESİ nodülleri	• Spesifik olmayan özellikler
Primer Tbc MİLİARİS kuts disseminata	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde (kızamık / HIV) primer enfeksiyon odağından (akciğerler, meninleler) akut yayılım	• Gövde, uyluklar, kalçalar, genital • Yaygın papüller ve krutlu veziküller	• Nekrotizan vaskülit ile nonspesifik enflamasyon • Aside dirençli basiller
Tüberküloz gümme (metastatik TBC apses)	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde subakut yayılım	• Akıntılı sinüs traktı, ülserle nodüller	• Kazeöz nekrotik granülomatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller

86

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 123

123.Enfeksiyöz deri hastalığı ile etken karşılaştırması
Yalnız 1 (impetigo-S.Aureus)

TUSEM®

KÜÇÜK STAJLAR / DERMATOLOJİ

NEKROTİZAN FASİİT: Sıklıkla perineal bölge (Fournier gangreni) ve ekstremitelerde Subkutan doku ve derin fasya hasarı (Clostridium perfringens veya S. pyogenes/S.aureus). Muayene ile orantısız ağrı. Krepitasyon alınabilir, tedavide acil cerrahi debridman ve geniş spektrumlu IV antibiyotik.

• **LUDWIG ANJİNASI:** Ağız tabanını oluşturan submandibular, sublingual ve submental boşlukları içeren hızla ilerleyen nekrotizan selülitir. Vakaların çoğu dental enfeksiyon nedenlidir. Ateş, ağrı, ağsı, salya, disfaji ve boğuk ses vardır. Submandibular ödem,

Klinik Bilimler 123. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 086

ERİTRAZMA: Corynebacterium minutissimum etkenidir. Koltuk altı, meme altı ve kasıkta görülür. Wood lambası ile KİREMİT KIRMIZISI renk. Eritromisin ile tedavi.

PYODERMA GANGRENOZUM: Ağrı, hızla ilerleyen, kutanöz ülserlerle karakterize kronik lifekalsiyon yapan nötrofilik dermatoz. Çoğunda İnflamatuvar barsak hastalıkları (ÜLSERATİF KOLİT, Crohn), romatoid artrit veya malignitelerle birliktelik vardır. PG klinik tanımı için biyopsi bulguları spesifik değildir.

EKTİMA GANGRENOZUM: *Pseudomonas elastaz enzimiyle nötrojenik hastalarda vasküler invazyon sonucu hemorajik nekrotik ülser oluşur (gluteal, perineal). Pyoderma gangrenozumdan farklı olarak, hastalarda tipik olarak sistemik enfeksiyon belirtileri (ateş) bulunur ve ağrı belirgin şekilde daha azdır.

STAFİLOKOKSİK HAŞLANMIŞ DERİ SENDROMU (RİTTER) (<6 yaş): Staf. Aureus elastofatir toksin st. granülozumdaki Dsg-1'i parçalar (dermo-epidermal sağlamdır). Keratinositler ayrılır, kopar ve soyulma oluşur. Üst epidermis dökülür. Mukoza KORUNUR. Perioral eritem ve kurutlanma vardır. NIKOLSKY (+), İNTRAepidermal eritematöz gevşek böl, erozyon (kızamık iyileşir) görülür. TEN ve S/S'de ise hem böl SUBepidermaldir hem de mukozaya tutulur.

KUTANÖZ ANTRAKS (DERİ ŞARBONU): Çevresinde ödem ve eritem bulunan ağrısız, kaşıntılı, kırmızı-kahverengi papül. Lezyonlar veziküller ve ardından ülserlererek siyah bir eskar oluşturur. Etkeni Bacillus anthracis'tir. Oral siprofloksasin, levofloksasin veya doksisiklin kullanılır.

DERİ TÜBERKÜLOZLARI

Kutanöz TB Tipleri			
Tip	Patofizyoloji	Klinik özellikler	Histopatolojik
EKZOJEN			
Primer inokülasyon (tüberküloz şanki)	• Kırık, deri veya mukozaya yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı yoktur • Sıklıkla çocuklarda yüz ve ekstremitelerde	• Sert ve hassas olmayan ülser • Kalsifikasyon ile iyileşen LAP ve apse	• Kazeöz nekrozlu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Postprimer inokülasyon (TBC verrukoz kutis)	• Kırık, deri veya mukozaya yoluyla inokülasyon • Bireyin TB'ye karşı önceden bağışıklığı vardır • Deri tutulumu ekzojen ağılamadan kaynaklanabilir	• Elde hiperkeratotik papül • Lenfadenopati yok/ paucibasiller	• Hiperkeratoz
ENDOJEN			
SKROFULODERMA (Türkiye'de sık)	• TB ile enfekte olmuş bitişik yapıların (lenf nodu, epididim) üzerindeki derinin tutulumu	• Akıntılı sinüs traktı, üsere şişlik • Elementer lezyonu GOM	• Kazeöz nekrozlu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
Osteinokülasyon	• Sağlıklar bağlamla çıkardığında (pulmoner TB veya geçişinde (GÜŞ veya GİS TB) vücut açıklıklarına inokülasyon	• Ağrı boşluğu veya perine bölgesi • Hassas üseler	• Kazeöz nekrozlu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller
HEMATOJEN			
LUPUS VULGARİS (EN SIK) (+endojen)	• Yüksek derecede TB'ye karşı önceden duyarlanmış • Tbc basillerin en az görüldüğü form (paucibasiller)	• Yüz veya boyun/ paucibasiller • Ülserasyon/skar ile plak veya nodül • Diastoksi ELMA JÖLESİ nodülleri	• Spesifik olmayan özellikler
Primer Tbc MİLİARİS kutis disseminata	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde (kuzamık / HIV) primer enfeksiyon odağından (akciğerler, meninküler) akut yayılım	• Gövde, uyluklar, kalçalar, genital • Yaygın papüller ve krutlu veziküller	• Nekrotizan vaskülit ile nonspesifik enflamasyon • Aside dirençli basiller
Tüberküloz gümme (metastatik TBC apsesi)	• Bağışıklığı baskılanmış bireylerde subakut yayılım	• Akıntılı sinüs traktı, üsere nodüller	• Kazeöz nekrozlu granülatöz enflamasyon • Aside dirençli basiller

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 138

138. Osteoporoz riskini arttıran:
-Anoreksiya nervoza

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EDİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

A KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

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

PARANOİD	• Kuşku ve başkalarına güvenmez. Kötü niyetli olduklarını düşünür. Kin tutar. Eşite sadakatsizlik şüpheleri.
ŞİZOID	• Tek başına izole yaşar, göz teması, toplumsal ilişki kuramaz. Kurmak da istemez. Cinsel ilgi duymaz. Şizofreni ilişkisi beklenmez.
ŞİZOTİPAL (şizofrenik)	• Büyüsel düşünceler (bahl inanç, duyu ötesi algıları, telepati) vardır. Garip, acayip, sıradışı kişiler. ***Şizofreni ilişkisi sakırtır. • Referans fikirleri, paranoya, sosyal kaygı ve izolasyon var. Sosyal ilişkilerde aşırı rahatsızlık. Beceriksiz, salar tavırlar.

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

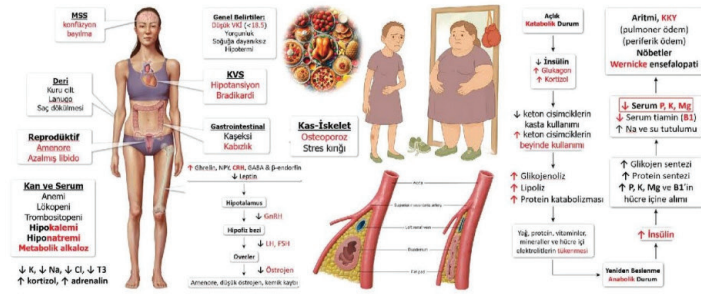
ANTİSOSYAL (E)	• Başkalarının haklarını hiçe sayar, dürüst değil, yalan söyler. Şiddet uygular. Seygirsizdir. Taciz ve cinsel saldırı yapabilir.
BORDERLINE (K)	• Göklere çıkarma ile yerin dibine sokma arasında tutarsız ilişkiler . İntihara meyil, paranoid düşünce, yoğun öfke vardır. • BKB'li hastalarda splitting (kişileri tamamen iyi veya tamamen kötü olarak görme) yaygın olarak gözlenir.
HİSTRİONİK (K)	• Ayarba, baştan çıkarıcı , cinsel kışkırtıcı tavırlar vardır. Süslü, alımlı olmaya çalışır. İlişkilerdeki yakınlık derecesini abartır.
NARSİSTİK (E)	• Kendini önemli görme (grandiyöz) ve benlik saygısı ile aştan ilgilenme. Empati (-), kaskang, haset , eleştiriyeye kapalı, sömürücü. • Başarı ve güç fantezileriyle meşgul olma; aşırı takdir edilme, hayranlık ihtiyacı; ilişkilerde istismar edici olma.

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

ÇEKİNGEN-KAÇINAN	• Yetersizlik duygusu, eleştiriyeye aşırı duyarlılık sonucu kişilerarası durumlardan kaçınma.
BAĞIMLI	• Günlük karar vermede zorluk , kendine güven eksikliği , yalnızken çaresiz, aşırı destek ihtiyacı
OBSESİF	• Mükemmellelik , düzenlilik tipik. İşte başarılı . OKKB'de OKB'nin aksine obsesyon, kompulsiyon yoktur.
KOMPULSİF	• Coğunlukla cimidir . Katı rutinleri vardır. Egoistik değil egoizantiktir .

Klinik Bilimler 138. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 060

YEME BOZUKLUKLARI



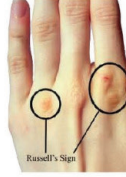
Orijinal Soru: Klinik Bilimler 138

138.Osteoporoz riskini arttıran:
-Anoreksiya nervoza

Klinik Bilimler 138. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 061

ANOREKSİYA NERVOZA

- 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 (mankentlik, bala), stresli yaşam geçişleri (üniversite için taşınma) yatkınlık oluşturabilir.
- **Klinik:** **Sekonder Amenore** (hipogonadotropik hipogonadizm/ **FSH** ↓, **LH** ↓), **Hipotansiyon** ve **bradikardi**, ***hipokalemi**, **hiponatremi**, uzamış **QT**, aritmi, **MVP**, miyokard atrofsi, anemi, lökopeni, trombositopeni, Gastroparazi, konstipasyon ve karın ağrısı, **sekonder osteoporoz**, Diş minesinde erozyon ve **parotis hipertrofi** (kusmaya sekonder), **sialadeniti**, **Russell işareti** (parmakla kusmalar sonucu el sırtı nasırları), hipotermi, nöbetler (buprapiyon kontraendikedir eşliği ↓), stres hormonları (↑ kortizol, ↑ adrenalin), **Şiroid hasta sendromu** (↓T3), ***lanugo** tüyleri, saç dökülmesi, kuru cilt
- **Kısıtlayıcı tip:** Kilo kaybı aşırı diyet, aç kalma veya aşırı egzersizle ilişkilidir, tıkanırasına yeme atakları veya çıkarma davranışları yoktur.
- **Tıkanırasına yeme/çıkarma tipi:** Tekrarlayan tıkanırasına yeme atakları/çıkarma davranış (diüretik, laksatif, kusma) varlığı.
- **Laboratuvar:** CBC (anemi, lökopeni, trombositopeni), Biyokimya (Serum Ca, P ve Mg ↓), BFT, KCFT, TSH (Şiroid hasta sendromu-T3 ↓), 25-OH D vit. ↓, INR ↑, EKG (QT ↑), beta-HCG
- **Görüntüleme** (rutin DEĞİL ama): **EKO** (senkop, dispne, EKG anormalliyi varsa perikardiyal efüzyon, MVP, myokard atrofi değerlendirmede), **DEXA taraması** (Hipotalamik supresyon, >12 ay amenore varsa kemik mineral yoğunluğu ve osteoporoz tedavisi için), **USG** (Yemek sonraları epigastrik ağrı, bulanık, kusma varsa Süperior mezenterik arter sendromu şüphesi için)
- **Yaş endikasyonları:** Şiddetli malnütrisyon (BMI <14 kg/m² veya ideal vücut ağırlığının <%70'ı), **Refeeding** sendromu, Hemodinamik instabilite (Ciddi bradikardi <40/dk, hipotansiyon <80/60 mm Hg veya aritmi), Elektrolit dengesizlikleri (ciddi hipokalemi, hiponatremi, dehidratasyon), İntihar 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 NERVOZA

- Tekrarlayan **tıkanırasına yeme atakları**, **çıkartıcı davranışlar** (kusma, laksatif, diüretik), aç kalma, **aşırı egzersiz** ile karakterize (en az 3 ay haftada **≥ 1** kez). VKİ **normal** veya fazla kiloludur (VKİ **≥18,5** ve <30 kg/m²). Yatkınlık oluşturanlar A.N ile benzer.
- Diş minesinde erozyon, subkonjonktival kanama, parotis hipertrofi, **sialadenoz**, **Russell işareti**, **Mallory-Weiss yırtığı**, nöbet, aritmi, **Dişler** (şürük, perimiloz (maksiller dişlerin iç yüzeyinde enamelin aşınması)), **amenore** izlenebilir.
- **Laboratuvar:** Hipovolemik hiponatremi, Hipokalemi, hipokloremik metabolik alkaloz, Tiroid hormonu kitlere kullanımı (↑TSH, ↑ 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 psikoterapiyi (BDT) içerir.



AŞIRI YEME BOZUKLUĞU: ABD'de yetişkinlerde **en sık** yeme bozukluğu. Uyumsuz çıkartıcı davranışlar **olmadan**, **tıkanırasına 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.

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

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 141

141. KİBAS'ta hangi tedavi ile basıncın düşmesi daha az olası?
-Hipoventilasyon

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

Çok dikkat gerektiren bir sorumuz. KİBAS tedavi ederken en ideali **NORMOventilasyon** diyoruz. Terapotik **hiperventilasyon** denenebilir basınç düşer ama VK riski vardır diyoruz fakat ASLA **HİPOVENTİLASYON** uygulamıyoruz. Sıcaklık için de en ideali **NORMOtermi** fakat hasta kaybedilecek düzeye geldiyse **denenebilir hipotermi** diyoruz. Bu noktada doğru cevap B şıkkı olacaktır.

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

TUSEM
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

Hidrosefali Türleri			
Tip	Patofizyoloji	Klinik Özellikler	Teghis
Komünike (Non-obstrüktif)	↑ BOS üretimi (koroid pleksus papillomu)	KİBAS bulguları • Baş ağrısı - kusma - papil ödem • Abducens (6) ve 3. sinir felci • Spastik yürüyüş, DTR ↑, 1. MN • Cushing triadı (düzensiz solunum, bradikardi, geniş Pnabiz) • D. insipitus, Puberte prekoks, Nöbetler, nistagmus	USG, MR/BT
Obstrüktif (Non-komünike)	BOS'un ventriküllerden subaraknoidal boşluğa geçişinin engellenmesi	• Sylvius kanalı stenozu, Magendi ve Luscha atrezisi • Monro foramenini tıkayan kolloid kist, tümör • Arnold Chiari, Dandy Walker • Medulloblastom, ependimom, astrositom	USG, MR/BT
Normal basıncı hidrosefali	↓ BOS emilimi	Ventriküllerin genişlemesi korona radiata liflerini bozar → yürüyüş apraksisi (manyetik yürüyüş) Subaraknoid boşluk hacminde artış olmaz (papil ödem XX) Klasik TRİADİ idrar kaçırma (inkontinans) unutkanlık (demans) geniş tabanlı yürüyüş (yürüş apraksisi), manyetik yürüyüş Tedavi: LP veya VP-şant yerleştirme ile BOS drenajı.	MRI (ilk test) Lomber musluk
Hidrosefali ex vacuo	Beyin dokusu kaybı	Alta yatan durumun belirtileri (Alzheimer , Pick hastalığı (FTD), HIV , Huntington) KİB normaldir, NBH triadı görülmez.	Kortikal atrofi belirgin

- Baş ağrısı + **Laterale** baş ağrısı (6. CN paralizisi) + 1. MN (**ÜMN**) bulguları (**Spastisite**, DTR ↑, **patolojik** refleksler, papil ödem, bulantı-kusma)
- **Tanı:** **MRG** // **Tedavi:** **Şant** tedavisi // Şant tıkanmasının en sık nedeni → **Koroid pleksusun şantın içine** girmesi

KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞ SENDROMU (KİBAS)

- KİBAS'ta en sık belirtiler → **baş ağrısı** iken **papil ödem** tedavi edilmezse **sekonder optik atrofi** sonucu **körleş** oluşabilir ve **kusma** (**SABA** kafa)
- **3., 4. ve 6. CN** (**lateral** bakış kısıtlılığı) basısı ile **DİPLOPI** // **HİPER**tansiyon, **bradikardi**, solunum **yavaşlaması** ile **CUSHING**

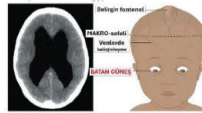
Klinik Bilimler 141. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 037

KİBAS TEDAVİSİ

- **NORMAL** tansiyon, **NORMO**ventilasyon, **NORMO**termi, **ÖVOLEMİ** olmalı // **Terapötik HİPER**ventilasyon: pCO₂ ↓, kan alışı ↓, ICP de ↓ ama **VK** II
- Baş 15-30° **yükseltme** (**Semi-Fowler**): ICP'de hafif ↓ // **MANNİTOL** (Akut tüberler nekroz) // **STEROİDLER** (deksametazon) // **SEDASYON** Barbitürat

ÇOCUKLUK ÇAĞI HİDROSEFALİSİ

- **Makrosefali** → Gergin, geniş **fontanel**, baş, yüz **venlerinde** belirginleşme
// **Batan güneş manzarası**: artan ICP ile gözlerin aşağı sapması
- **Gelişimsel (psikomotor)** gecikmeler, **Davranış** (sinirlilik, uyudama, **apne**)
- **MAC EWEN** belirtisi (kırık testi işareti): kafatası perküsyonu **alışılmadık rezonans ses** (Geç hidrosefali)



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 155

155.ÜSYE sonrası ataksi arefleksi oftalmopleji?
-Miller Fisher sendromu

Klinik Bilimler 155. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 031

- **MILLER FİŞER sendromu:** Bu varyant tipik olarak **arefleksi, oftalmopleji ve ataksi** triadı ile kendini gösterir. **3-4-6.CN** ile ilişkili anti-**GQ1b/GT1a** (+).
- **BOS'ta protein ÇOK ama hücre YOK (ALBUMİNO-SİTOLOJİK disosiasyon)** (normal WBC ile yüksek protein (45-1.000 mg/dL)). GBS öncelikle periferik sinirleri etkilediği için omuriliğin MR'i normaldir. Fakat ciddi sinir kökü tutulumu varsa, anterior (motor) sinir köklerinin veya kauda equina'nın (lumbosakral) kontrast tutulumunu gösterebilir.
- **Ayrıca tanı: Myasthenia gravis** (oküler semptomlar (ptozis, diplopi) ve ilerleyen saatlerde kötüleşen dalgalı kas güçsüzlüğü ile kendini gösterir. **Botulizm** (aşağı doğru/desandan ilerleyen bir güçsüzlük paterni, simetrik CN felçleri (ptozis, diplopi) ve bulber güçsüzlük (disfaji, dizartri) ile kendini gösterir, **Omurilik kompresyonu** (tümör / apse kaynaklıdır ve duyuşal / motor anormalliklere neden olabilir. Bununla birlikte, semptomlar genellikle yavaş ilerleyicidir ve hastalarda genellikle eşlik eden şiddetli sırt ağrısı vardır), **Polionürit** (akut gevşek felce neden olabilir, ancak GBS'nin aksine, ilişkili güçsüzlük genellikle asimetrik ve tipik olarak aşırı hastada menenjit semptomları (ateş, baş ağrısı, yorgunluk) ile birlikte ortaya çıkar), **B12 vitamini eksikliği** (dorsal ve lateral omurilik kolonlarının (yani ÜMN) subakut dejenerasyonuna neden olabilir, bu da güçsüzlüğe ve parasteziye yol açar. Ancak, semptomlar yavaş ilerleyicidir (hızlı ilerleyen GBS'nin aksine) ve spastisite, makrositer anemi ile ilişkilidir).
- GBS'li hastalar, hızlı solunum yetmezliği riski altındadır. Solunumu izlemek için zorlu vital kapasite (FVC), negatif inspiratuar kuvvet (NIF) ve maksimum ekspiratuar basınç (MEP)'in sık, seri ölçümleri (her 2-4 saatte bir) gereklidir. Bu ölçümler için 20/30/40 kuralı (8m, FVC <20 mL/kg, NIF <-30 cm H₂O veya MEP <40 cm H₂O), endotrakeal entübasyonu gerektiren hastaları tanımlamaya yardımcı olur. Sağmal veya acil entübasyonu için ek endikasyonlar arasında şiddetli disotonomi veya bulber disfonksiyon bulunur. Tıbbi tedaviye rağmen %20 engelli kalır ve %5 hayatını kaybeder.
- GBS inflamatuvar bir bozukluk olmasına rağmen, steroidler genellikle önerilmez çünkü fayda sağlamazlar ve iyileşmeyi kötüleştirirler. (**Kronikte (CIDP) FAYDALI**). **Plazmaferez ilk tercihtir**. İntravenöz insan Ig G (IVIG) iyileşmeyi hızlandırır.

Guillain-Barré Sendromu Alt Tiplerinin Genel Görünümü

Alt Tip	Patofizyoloji	Epidemioloji	Karakteristik Özellikler
AİDP	• Miyeline yönelik ab. • C. Jejuni (%30) ve CMV (%4) • anti-GD1 monospesifik/LM1	• En sık alt tip (ABD, Kanada ve Avrupa'da %90'ı)	• Ağrı ve CN tutulumu daha sık • Sinir iletim çalışmaları; demyelinizasyon
Aksonal kayıp	• C. jejuni ilişkili (%70) • anti-GD1a/GM1	• En sık alt tip (Çin, Japonya ve Meksika %30-65'i)	• Daha hızlı ilerleme, daha yavaş iyileşme • Sinir iletim çalışmaları; aksonopati

Not: AMAN ve AMSAN arasındaki temel fark, AMSAN'da hem motor hem de duyuşal sinir tutulumu olmasıdır.

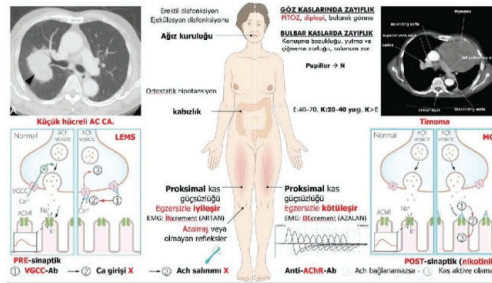
- **GBS'de inflamatuvar infiltratların biriktiği katman → ENDONÖRYUM // her bir fasikülü saran ve KAN-SİNİR BARIYERİ'ni yapan → PERİNÖRYUM**

ANTERİOR INTEROSSEUS SİNİR (AIS) NÖROPATİSİ (SAF MOTOR !!!)

- Median sinir **PROKSİMAL (ÖN KOL)** nöropati
- "O" harfi, OK işareti, çimdikleme yapamama
- Başparmak (1.) ve işaret (2.) parmağının **distal** eklemlerinde **fleksiyon kaybı** olur. **Uçlarını birbirine değdiremez**. Duyu kusuru yok.



NÖROMÜSKÜLER KAVŞAK HASTALIKLARI (NMJ)



Orijinal Soru: Klinik Bilimler 159

159.Uyku bozukluğu

Uyku terörü/Açlık, stres ateş ile tetiklenme

Tusem Konu Kitabı

Tusem Konu Kitabı

İLGİLİ NOTLAR

TUSEM®
TIPTA UZMANLIK SINAVI EĞİTİM MERKEZİ

KÜÇÜK STAJLAR / PSİKİYATRİ

NARKOLEPSİ

- Narkolepsi, genellikle uygunsuz zamanlarda **aniden** ortaya çıkan, **karşı konulmaz** uykuya dalma dürtülerinin eşlik ettiği **aşırı gündüz uykululuğu** ile karakterize kronik bir uyku bozukluğudur. Tipik katapleksi (%70 hastada), uyku felci ve hipnopompik, hipnagogik halüsinasyonlar eşlik eder.
- Narkolepsi tip 1: **Hipokretin-1** ve **hipokretin-2** (oreksin A ve oreksin B) üreten lateral hipotalamik nöron kaybı → ciddi eksildiği → REM latans periyodunu kasılarak, uyanık bir bireyin beklenmedik bir şekilde, kas tonusunun kaybolduğu bir evre olan REM uykusuna hızla girmesine neden olur.
- Tip 1 Narkolepsi, **HLA-DQB1*0602** ile ilişkilidir ama narkolepsiye tek başına neden olmak için yetersizdir.
- Narkolepsi tip 2: İdiopattir. Oreksin düzeylerinde değişiklik yoktur. Çoklu uyku latans testi (CULT): Gece boyu PSG'den sonraki sabah yapılır. Klinik şüphe yüksek kalırsa ancak PSG veya CULT negatif ise, **BOS hipokretin-1** seviyelerini belirlemek için BOS çalışmaları (LP) yapılabilir.
- Aşırı **gündüz uykululuğu** (≥ 3 ay, haftada ≥ 3 defa): Karşı konulamaz uyku dürtüsü ve ani, kısa (< 30 dakika) uykular atakları yaşarlar; (arabalar kullanırken vs.).
- Anormal REM uykusu: *****Katapleksi** (bilinçli bir kişide, güçlü duygulara (*kahkaha, ağlama, *şfke) tetiklenen ani *kas atonisi), **Uyku felci** (Uykudan uyanıktan sonra veya uykuya dalmadan hemen önce 1-2 dakika süren tam felç durumu), Hastalar, 5-10 dk uyduklarında tamamen dinlenmiş hissedebilirler.
- Uyku halüsinasyonları: Uykuya dalarlarken (hipnagogik) ve uyanırken (hipnopompik) canlı, korkutucu.
- Tip 1 narkolepside; ≥ 1 **katapleksi** atağı VEYA PSG'de (kasılmış REM latans periyodu ≤ 15 dakika) VEYA düşük BOS hipokretin-1 (oreksin A) düzeyleri
- Metilfenidat dışındaki tüm 1. (Modafinil, Solriantfeto, Pitolisant, sodyum oksibat) ve 2. (Armodafinil, Dekstroomfetamin, Metilfenidat) basamak ilaçlar aşırı gündüz uykululuğu için etkili tedavidir. **Sodyum oksibat** ve **pitolisant** aynı zamanda katapleksiye tedavi etmede de oldukça etkilidir. SSRİ'ler (örn. sitalopram) ve SNRİ'lar (örn. venlafaksin): tartışmalı rol; artık rutin olarak önerilmemektedir.



Uyku Bozuklukları

DISSOMNİA

Uykuya **dalamama**, **sürdürememe** veya **hipersomni** karakterize

Niceliksel bozuklukları olup **miktar**, **kalite** zamanlamada değişir.

SİRKADYEN RİTM UYKU-UYANIKLIK HASTALIKLARI

(Uyku faz bozukluğu, Jet-Lag, Vardiyalı çalışma bozukluğu)

NARKOLEPSİ

Gündüz aşırı uykululuk, katapleksi, uyku paralizisi, hipnagogik-hipnopompik halüsinasyonlar, oreksin (-)

UYKU APNESESİ (PSG)

Konfüzyonel uyanmalar olabilir (sadece apne sırasında) horlama, huzursuzluk, gündüz baş ağrısı ve uyku hali

İNSOMNİA (%10 ile global EN SIK uyku-uyanıklık bozukluğu)

Semptomlar **haftada ≥ 3 kez** (Epizodik: 1-3 ay, Kronik: ≥ 3 ay)

Uykuya **dalamama**, **sürdürememe**, dinlendirici olmaması, erken uyanma

Duygudurum, anksiyete bozuklukları eşlik edebilir. Yaşlı kadında sık

Yeteri süre ve zaman diliminde ***uyuyamadığı için belirlenir gündüz sıkıntısı**

HIPERSOMNİA

(Akut: < 3 ay, Kronik: ≥ 3 ay, haftada ≥ 3 gün)

gece yeterince uykuya da (≥ 7 saat) gündüzleri uykulu (gekerleme etkisi)

Aşırı uyku, zor uyanma, 15-25 yaş K=E

Tdvi: 1.basamak (modafinil, metilfenidat), 2.basamak (atomoksetin)

Klinik Bilimler 159. soru

Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı

Sayfa 064

Non-REM parasomni (anamnez)
(uyku 1. yansında, uyanması zor, hatırlamaz, **konfü** uyanır)
(UyanGEZER, Uyku TERÖRÜ, konfüzyonel uyanma, uyku ilişkili **yeme** bozukluğu, uyku ilişkili anormal cinsel davranış/seksomni)

A) UYURGEZERLİK (uykuda yürüme/somnambulizm)
%80 genetik. Uykunun ilk saatleri. 4-8 yaş sık, erişkinde nadir.
Amnezi, olay hatırlanMAZ (oturma, yürüme, yemek yeme, dışarı çıkma)

B) UYKU TERÖRÜ

Uykunun ilk saatleri. Çocukta sık. N3'te oluşur.
Amnezi, olay hatırlanMAZ (kabus bozukluğundan farkı).
Ani uyanmayla başlayan yoğun panik ve korku ile çığlık, ağlama
Otonom değişiklikler (taşikardi, takipne, terleme, midriyazis)

REM (Rapid Eye Movement) parasomni
(uyku 2. yansında, uyanması kolay, hatırlAR, tam uyanık ve **oryante**dir)
(KABUS boz., Tekrarlayan izole uyku paralizisi, REM uykusu **davranış** bozukluğu)

A) KABUS (anamnez)
5-7 yaş. TSSB risk. Rüyasını hatırlAR (uyku teröründen farkı)
Uykunun 2. yansında. Korkutucu, rahatsız edici **rüyalar** (uyku terörünün tersi)

Motor aktivite veya uyku sırasında yaralanma ile ilişkili değildir

B) *REM UYKUSU DAVRANIŞ BOZUKLUĞU (video PSG)
REM'de kas atonisi kaybı. > 50 yaş Erkek. Uykunun 2. yansında

***Parkinson**, Lewy demansı ve **Multiistem atrofi**de sık.

Rüyasını hatırlAR, *dinlendirici uyuymaz, Narkolepsi risk faktörü.

*kontrolsüz motor hareketler (telme, yumruk, çırpınma), yüksek sesler

uzun etkili BZD ***klonazepam kullanılır (%90 etkili), + melatonin

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 165

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

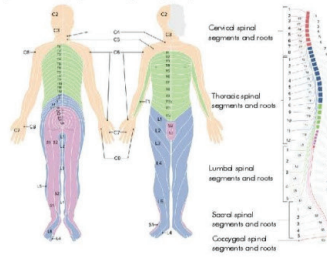
TUSEM®

KÜÇÜK STAJLAR / NÖROLOJİ VE NÖROŞİRURJİ

- Gözlerin hemiparezinin karşı tarafına deviyi olması (**Vulpian** bulgusu) **supratentoriyel** bir patolojiyi düşündürürken, hemiparezi tarafına deviasyon pontin bir patolojiyi akla getirir.
- Ereze sertliği ve meningeal irritasyon bulguları, altta yatan bir menenjit veya SAK tanısı açısından şüphe uyandırmalıdır.

Dermatom Özellikleri

Yürüme Tipi	Tanımlama
C2	Kafatasının arka yarısı
C3	Yüksek balıkçı yakası gömlek Diyafram ve safra kesesi ağrısının frenik sinir aracılığıyla sağ omuza yansması
C4	Düşük yakalı gömlek
C6	Bazı parmakları içerir Sol el başparmak yukarı işaret 6
T4	Meme ucunda
T7	Kisfoïd çilantıda (Kisfoïd 7 harf)
T10	Umbilikus (Erken apandisitite)
L1	İnguinal Ligamentte
L4	Diz kapaklarını içerir
S2-4	Penil ve anal bölgelerin duyusu



BİLİNÇ BOZUKLUKLARI

Bilinç Bozuklukları

KONFÜZYON	Yer, zaman ve kişi oryantasyonunda bozukluk
LETARJİ (somnolans)	Uykudadır; ancak SES li uyarılarla uyandırılabilir
STUPOR (obduntasyon)	Uykudadır ve ancak AĞRILI uyarılarla uyandırılabilir.
KOMA	Diğer uyarılarla hiçbir şekilde UYANDIRILAMAZ .

Uyanıklık belirtileri = spontan göz açma, uyku-uyanıklık döngüleri // Farkındalık belirtileri = görsel takip, sözlü komutlara yanıt

KALICI VEJETATİF DURUM (BİTKİSEL HAYAT)

Klinik Bilimler 165. soru
Tusem Küçük Stajlar Konu Kitabı Sayfa 004

GLASGOW KOMA SKALASI

Glasgow Koma Skalası

GÖZ Yanıtı (E)	MOTOR Yanıt (M)	VERBAL Yanıt (V)
Spontan (açık)	4 Komutlara Uyuyor	6 Oryante
Sözel Uyarılarla	3 Uyarıları Lokalize Ediyor	5 Konfüzyonel
Ağrılı Uyarılarla	2 Uyarıdan Kaçınma (Normal Fleksiyon)	4 Uygunsuz kelimeler
Yok	1 Global Fleksör Yanıt (Anormal Fleksiyon) (dEkortike)	3 Anlamsız sesler (hrrg, grrr)
	Global Ekstensör Yanıt (dEsErebre)	2 Yok
	Yanıt Yok	1

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

