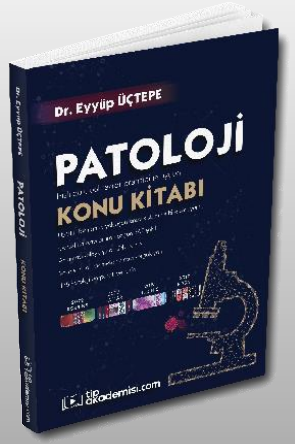
2025 MART
REFERANSLARI

PATOLOJİ

DR. EYYÜP ÜÇTEPE

tip akademisi.com



- PATOLOJİ KONU KİTABI 16/18



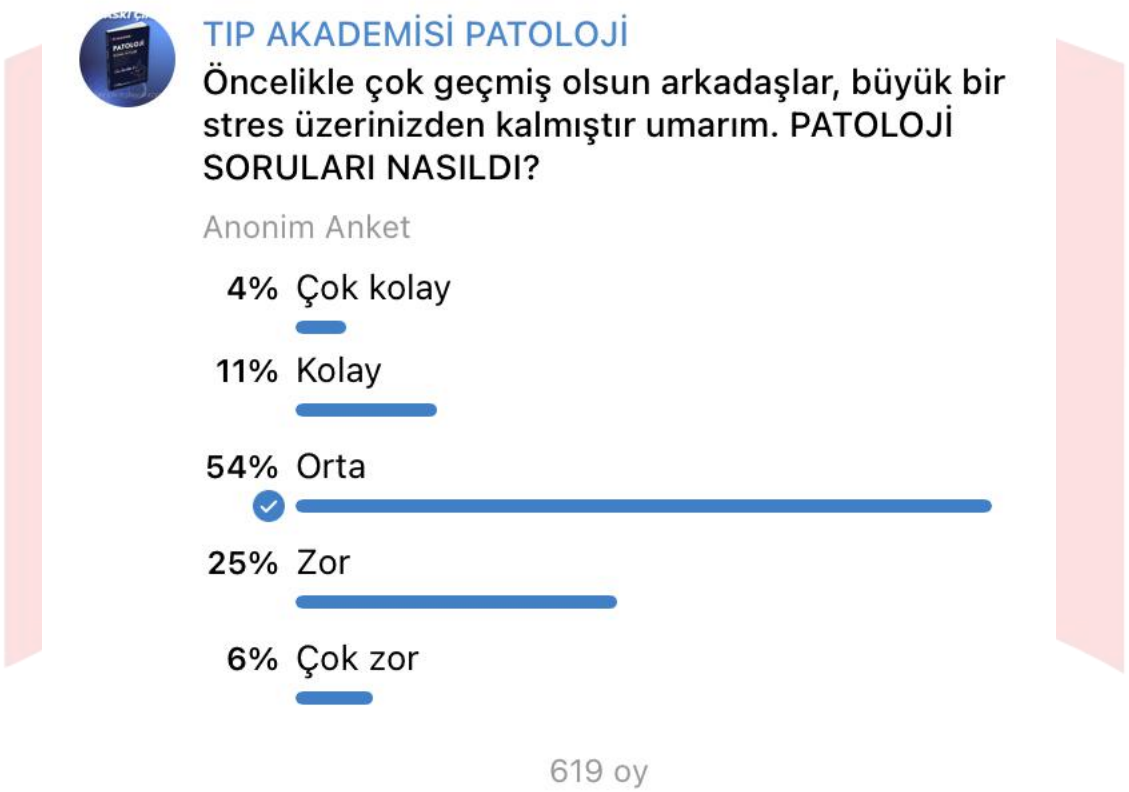
- PATOLOJİ VİDEO PAKETİ 16/18



- PATOLOJİ SORU KAMPI 16/18

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Patoloji Sınav Zorluğu



tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 10

İrreversible hücre hasa
en kesin gösterge

Piknozis

İrreversible

- Plazma membranının parçalanması (ilk/en önemli olay) [a]
  → Sitoplazmik enzimlerin (örn. troponin, CK) hücre dışına sızıntısı ve hücre dışı myelin figürler
  → Daha fazla Ca^{+2} hücre içine girmesi[a] (İrreversible hücre hasarındaki en önemli molekül) → yıkım enzimlerinin aktivasyonu (Nükleaz, ATPaz, Proteaz ve Fosfolipaz)
- Mitokondriyal membran hasarı /disfonksiyon
  → ETS kaybı (↓ATP) ve Sitc'nin sitoplazmaya geçişi (Apaptoz aktivasyonu)
  → Mitokondride Ca^{+2} ↑→ büyük amorf dansiteler / inklüzyonlar ve membran permeabilitesi ↑→ ATP↓
- Lizozomların parçalanması → otoliz (↓Ribonükleoproteinler→↓ sitoplazmik bazofili ve ↑ protein yıkımı → sitoplazmik eozinofili ↑)
- Nükleer yıkım B: piknozis (nükleer yoğunlaşma) → karyoreksis (endonükleaz aracılı nükleer parçalanma) →karyoliz (nükleer erime) →Hücre Ölümü

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 40

Hangisi Labil hücre değil

Böbrek parankim hücresi

Hücre Tipi	Özellik
Labil (devamlı bölünen) hücreler	• Kemik iliği[a] hücreleri • Yüzey epiteli hücreleri (Döşeyici epitel) • Çok katlı yassı epitel: Cilt (keratinositler [a]), ağız boşluğu[a], vajina ve serviks • Ekzokrin organları boşaltım kanallarını döşeyen kübik epitel: tükürük bezleri, pankreas, safra kanalları[a] • Kolumnar epitel: gastrointestinal sistem[a], uterus ve fallop tüpleri • Transisyonel epitel : Üriner sistem
Stabil (sessiz) hücreler	• Parenkim (karaciğer[a] (rejenerasyon yeteneği en yüksek organ), böbrek, pankreas) • Mezenkimal hücreler • Düz kas, fibroblast , vasküler endotel
Bölünmeyen (permenant) hücreler	• Nöronlar • Çizgili kas[a] (iskelet kasında yer alan satellit/uydu hücreler kök hücre özelliği gösterir) • Kalp kası[a] hücreleri

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 54

Hangisi Tip 2 ADR örneği değil

Poststreptokoksik Glomerülonefrit

Tip-2 Hipersensivite Örneği	Hedef Antijen	Mekanizma
Otoimmün-hemolitik anemi [a]	Eritrosit membran proteinleri (Rh ve I)	Eritrosit opsonizasyon ve fagositozu
Yenidoğanın hemolitik hastalığı Transfüzyon reaksiyonları	Eritrosit membran proteinleri	Eritrosit opsonizasyon ve fagositozu
Immün trombositopenik Purpura	Platelet Membran Proteinleri (GpIIb:IIIa integrin)	Platelet opsonizasyon ve fagositozu
Pemfigus Vulgaris	Desmoglein	Antikor aracılı proteaz aktivasyonu
ANCA ⊕ vaskülitler [a]	Nötrofil granül proteinleri	Nötrofil degranülasyonu ve inflamasyon
Goodpasture sendromu[a]	Bazal membran Tip 4 kollajen[a] non-kollajen kısmı	Kompleman ve Fc reseptör aracılı inflamasyon
Romatizmal ateş	Streptokok hücre duvar antijeni	İnflamasyon, makrofaj aktivasyonu
Hiperakut organ reddi	Organ damar duvar endoteli	Antikor aracılı inflamasyon
Pernisyöz anemi	Mide paryetal hücreleri, intrinsik faktör	İntrinsik faktör nötralizasyonu→ B12 emilimi ↓
Miyastenia gravis	Asetilkolin reseptörü[a]	Antikorlar, asetilkolinin reseptöre bağlanmasını inhibe eder ve reseptörler sayısı ↓.
Graves hastalığı	TSH reseptörü	TSH reseptörlerinin antikor aracılı uyarımı

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 160

Aterosklerozu başlatan ilk olay

Endotelyal hasar

Patogenez	1- Endotel hasarı (süreci başlatan ilk olay) 2- İntimada lipoprotein ↑ (kolesterol kristalleri ve okside LDL ↑) ve trombosit / monosit adezyonu 3- Adeze olmuş monositler intimaya göç eder ve makrofaja dönüşür → LDL ve okside LDL fagosite eder (tam olarak yıkılamaz) → Köpüksü makrofaj 4- TLR aracılı NLRP-3 İnflamazom ve NF-kB aktivasyonu → IL-1 ve IL-18 →makrofaj ve T hücre toplanması (INF-gama ile makrofaj aktivasyonu →Serbest O2 radikalleri →Okside LDL ↑) 5- Trombosit makofaj, endotel ve Düz kas hücresi→ PDGF ↑ → Dolaşımdaki düz kas hücre prekürsörlerinin ve mediadaki düz kas hücrelerinin intimaya göçü ve prolifererasyonu→ İntimal kollajen sentezi 6- İntraselüler (makrofaj ve kas hücreleri) ve ekstraselüler lipid birikimi ve **kalsikasyon**

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

62 yaş Erkek, CD20, CD5, siklin D+

Mantle hücreli lenfoma

Konu Kitabı Syf 181

Mantle Hücreli lenfoma

Etyoloji	>50 Y, erkekte sık, Çok agresif, tanıda ileri evre > ↓ survey
Histoloji	⊙ LN mantle zonunda (germinal merkezleri çevreleyen zon)ᵅ yer alan naif B hücrelerinden köken alır ⊙ CD19 ⊕ CD20 ⊕, **CD5** ⊕, t(11;14)ᵅ > **siklin D1ᵅ** ekspresyonu ↑↑↑ > ↑ mitotik indeks ⊙ CD23 ⊖ ve proliferasyon merkezi izlenmez (KLL'den ayrımı)
Klinik	Ağrısız lenfadenopati. GİS'de polipoid mokoza tutulumu (lenfomatöz polipozis)

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Prostat ca destekleyen en güçlü bulgu

Bazal hücre kaybı

Konu Kitabı Syf 304

Tanı

- Kesin tanı rektum iğne biyopsisi. Perinöral invazyon ⊕ **bazal (miyoepitel) tabaka yokluğu**[Q] en güvenilir tanı kriteri.
- Malign bez yapılarında **bazal hc kaybı** en güvenilir[Q] benign/malign ayrımı
- Serum prostat-spesifik antijen *(PSA)* şuan rekürrens ve tedavi cevabını takipte kullanılıyor.

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Renal allogreftda antikor aracılı organ reddi bulgusu

Peritübüler kapillerit

Konu Kitabı Syf 64

Akut	Haftalar aylar	Hücresel: Donör MHC'lerine karşı CD8 + T hücre ve / veya CD4 + T hücre yanıtı (tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonu) [a]	Tübülointerstiyel inflamasyon → fokal tübül hasarı Vasküler inflamasyon → endotelit İmmünsüpresif tedavinin temel hedefi bu yanıtı baskılamaktır. Azaltılması veya kesilmesi → akut organ rejeksiyonu
		Antikor aracılı (humoral): Damar endoteline karşı antikor gelişmesi → kompleman aktivasyonu	Glomerül ve peritübüler kapillerde inflamasyon ve kompleman birikimi (**C4d**)[a]

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Malign malanom prognostik faktör değil

Epiteloid tümör hücre görünmesi

Konu Kitabı Syf 334

MELANOMDA İYİ PROGNOSTİK BULGULAR

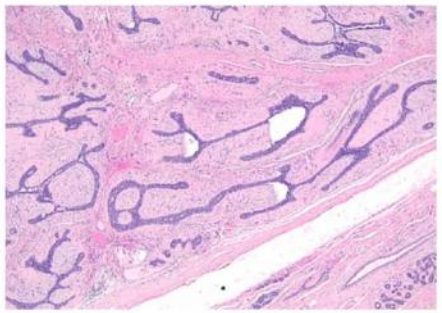
1. Tümör invazyon derinliğinin az olması
2. Mitozun çok az veya hiç olmaması
3. Tümörde lenfositik infiltrasyonu (cevabı) olması
4. Ülserasyon olmaması
5. Lokalizasyon: ekstremite yerleşimi
6. Regresyon olmaması
7. Sentinel lenf nodu tutulumu olmaması

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

24 yaş,kadın, memede iyi sınırlı, mobil kitle, stromal hücreler tarafından sıkıştırılmış duktus yapıları

Fibroadenom



Konu Kitabı Syf 311

- Memenin en sık "Benign" tümörü ♀! 20-30 Y'ta sık ♀, bilateral ve multiple, kapsüllü, mobil, düzgün sınırlı ♀, ~ 2 cm
- Östrojen sensitif > Mensin sonlarında ve gebelikte *b*oyut ↑, menapozdan sonra küçülür.
- Histoloji: Miksoid stromal proliferasyonla çevrili epitel döşeli yarık benzeri (slit-like) boşluklar, sıkışmış duktuslar. ♀
- Mammografi → dansiteler (gençlerde) ve makrokalsifikasyonlar *(popcorn)* (yaşlılarda)
- Kompleks fibroadenom:>0.3 cm, sklerozan adenozis, kalsifikasyon, papiller apokrin değişiklik "⊕"
- Siklosporin kullanımı → fibroadenom gelişim riski ↑

FİBROADENOMA VS FİLLOİDES TÜMÖRÜ

Malign Filloides Tümör Tanısında Kullanlan Kriterler

1. Hipersellülarite ve atipi (Belirgin)
2. Stromal aşırı büyüme (Belirgin)
3. 10'luk büyük büyütmede 10'dan fazla mitoz
4. İnfiltratif tümör sınırları

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Bakteriyel koryoamniyonit en sık predispozan

Asendan enfeksiyon

Özellik	Transplasental (Hematolojik)	Transservikal (Asendan)
Bulaş yolu	Anne kanından plasenta yoluyla fetüs dolaşımına geçiş	Vajinal ve servikal yoldan geçerek rahim içine ulaşma
Zamanlama	Genellikle gebelik sırasında (in utero)	İn utero veya doğum sırasında
Temel etkenler	Parazit (Toxoplasma, Plasmodium), Viral (CMV, Rubella, Parvovirüs B19, HIV) ajanların çoğu ve az sayıda Bakteriyel (Treponema pallidum, Listeria monocytogenes)	Çoğunlukla bakteriler (Group B Streptococcus, E. coli, Lactobacillus) Az sayıda viral ajan (HSV tip-2)

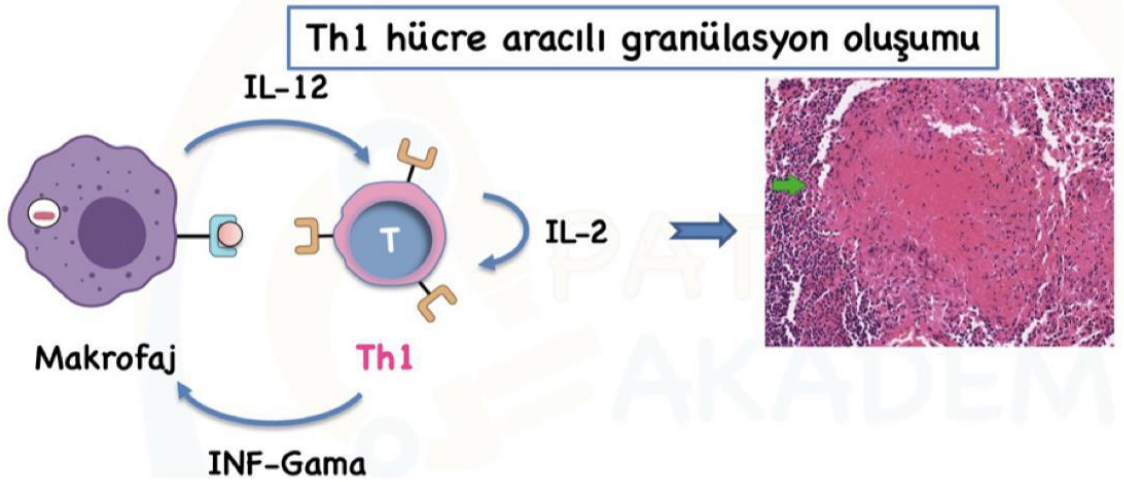
tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Tüberkülozda görevli temel hücre hangisi

Th1

Konu Kitabı Syf 136



Tüberküloz

Patogenez

- CR3 ile makrofaja giriş → fagolizozom oluşumunu engeller → bakteriyemi ve diğer organlara yayılım (< 3 hafta)
- TLR2 ve 9 aracılı doğal bağışıklık →Antijen sunucu makrofaj akt→IL-12 ve IL18 →Th1 aktiv. →INF-gama sentezi → Makrofaj aktiv.→Fagolizozom oluşumu, NO sentezi, SOR oluşumu, otofaji aktiv. → M.tuberculosis yok edilir
- Th1 aktivasyonu →INF-gama sentezi → Makrofaj aktivasyonu (epiteloid ve dev hücre oluşumu) → **granülom ve kazeifikasyon nekrozu** [α] → Aktive maktofajdan TNF-alfa salınımı → monositlerin toplanması.

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Primer osteoporozda rol almayan

İncebağırsak transepitel transportun bozulması

Konu Kitabı Syf 316

Patoloji

Senil Osteoporoz	↓ Osteoprogenitör hücre replikatif aktivitesi ↓ Osteoblast sentez aktivitesi
Yavaş devinimli (Low-turnover)	↓ Matriks kaynaklı büyüme faktörlerinin biyolojik aktivitesi ↓ **Fiziksel aktivite** (immobilite ᵅ, paralitik kişiler ve astronotlar)
Postmenopozal Osteoporoz Hızlı devinimli (high-turnover)	↓ **Serum östrojen** ᵅ→ ↑ TNF, IL-1 ve IL-6 seviyeleri ᵅ→ ↑ RANK ve RANKL ekspresyonu ve ↓ OPG ekspresyonu ᵅ→ ↑ Osteoklast aktivitesi ᵅ

Maks. Kemik Kitlesine Etki Eden Faktörler
1. Yaş
2. Fiziksel aktivite
3. Diyette yeteri kadar Kalsiyum alınması
4. Hormon: Östrojen
5. Genetik: RANK, RANKL, OPG ve HLA

Osteoporoz Nedenleri

Primer	Endokrin Bozukluklar	Gastrointestinal	İlaçlar	Diğer
• İdiyopatik • Postmenopozal • Senil	• Addison hastalığı • Tip 1 Diyabet • Hiperparatiroidizm • Hipertiroidizm/Hipotiroidizm • Hipofiz tümörleri • Neoplazi/Karsinomatoz • Multiple myeloma	• Karaciğer yetmezliği • Malabsorpsiyon • Yetersiz beslenme • C ve D vitamini eksikliği	• Alkol • Antikoagülanlar • Antikonvülzanlar • Kemoterapi • Kortikosteroidler	• Anemi • Homosistinüri • İmmobilizasyon • Osteogenez imperfekta • Pulmoner hastalıklar

Transepitelyal transport defekti	Çölyak, Tropikal suprue, İnf. bağırsak Hastalıkları, Karsinoid send., **Abetalipoproteinemi**, Enfeksiyöz gastroenterit, Otoimmün enteropati, Safra asiti malabsorbsiyonu,

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Sigaraya bağlı amfizemde akciğerde ne beklersiniz

Distal alveoller korunmuş, temel olarak respiratuar bronşiyalde dilatasyon

Konu Kitabı Syf 138

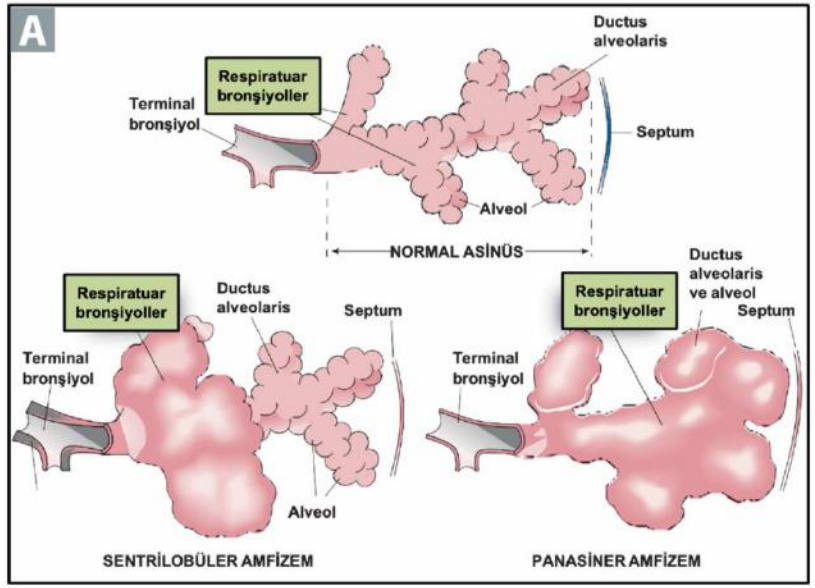
Tipleri

1- **Sentriasiner amfizem** A : Sigara en büyük risk faktörü, üst loblarda ve apikal segmentlerde belirgin
- Asinüsün proksimal kısmı (respiratuar bronşiyol) tutulur distal kısmı normaldir.

2- Panasiner amfizem A :**α1AT eksikliğ**inde ᵅ **alt loblar**da belirgin respiratuar bronşiyolden alveole tüm asinüste tutulum
- Mutant α1AT → hatalı katlanmış protein hepatosit ER'de birikir (Hepatositlerde pembe, PAS "+" globüller) → karaciğer sirozu. Periferik dokularda ise (akciğerde) α1AT eksikliği → panasiner amfizem.
- PiZZ homozigotlar; panasiner amfizem ve siroz riski ↑

3- Distal asiner (Paraseptal) amfizem: Plevra komşuluğunda akciğer üst yarısında daha sık > spontan pnömotoraks

4- İrregüler amfizem: Hemen her zaman skar dokusu ile ilişkili ve klinik olarak önemsiz. Apikal bleb ve büller karakteristik.



2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

55 yaş
kuyrukta k
döşeli kisti
progester

Müsinöz kis

Konu Kitabı Syf 229

NEOPLASTİK PANKREAS KİSTLERİ

Kist tipi	Klinik	Histoloji/Morfoloji/Mutasyon
Seröz kistik neoplazm	• Genellikle pankreas kuyruğunda görülen **benign** tümör • En sık 50-70 yaş arası görülür. Kadınlarda 2 kat sık • İnsidental tanı alır veya karın ağrısı ile hastalar gelir. • En sık **VHL** inaktivasyonu görülür.	• Glikojenden zengin küboidal hücrelerle çevrili • 1-3 mm boyutunda berrak, ince, seröz sıvı ile dolu kistler B • Soliter veya **bal peteği multiple kist**ler A .
Müsinöz kistik neoplazm	• **%95 kadınlarda**[a] ve **En sık Pankreas kuyruğunda**[a] ağrısız, yavaş büyüyen kitle. • Non-invazivlerde cerrahi rezeksiyon küratif • En sık **K-RAS** ve RNF 43 mutasyonu ilişkili	• Kistler müsin üreten kolumnar hücrelerle çevrili[a] C • **Over stroması benzeri yoğun destek doku**[a] içerir. • Östrojen-progesteron reseptörü ve inhibin (+) • **İnvaziv karsinom için prekürsör**dür.
İntraduktal Papiller Müsinöz Neoplazm D	• **Erkekte** daha sık görülür. • **Pankreas başı, büyük duktusları tutar.** • En sık **K-RAS, GNAS** ve RNF 43 mutasyonu ilişkili	• %20 multifokal. • **İnvaziv karsinom için prekürsör**dür. • Over stroması benzeri yoğun destek doku **içermez**.
Solid Psödopa-piller Neoplazm	• Genç kadınlarda sık. Büyük kitle > karın ağrısı • Tamamında **B-catenin** mut (+)> düşük malignite riski • Cerrahi rezeksiyon küratif	• Psödopapiller uzanımlar oluşturur. • Solid-kistik komponentlerden oluşur. • Kistler hemorajik debris içerir.

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

C vit eksikliğinde en az olası

Kseroftalmi

Yara iyileşmesinde gecikme
Peteşiyel kanama
Gingivit
Osteopeni

tıp akademisi.com

tıp akademisi.com

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 190

Oral kavite kanseri hangisi doğru

HPV ilişkili skuamöz kanser daha iyi prognoz

Oral Skuamöz Hücreli Kanser

	HPV ilişkili Oral SCC	HPV ilişkisiz Oral SCC
Yaş	Genç	Yaşlı [a]
Risk Faktörleri	Oral seks	Sigara/alkol, aktinik radyasyon (UV-B), Löko/Eritroplaki, betel
Lokasyon	Orafarinks [a], tonsiller, dil tabanı	**Dilin ventrali, ağız tabanı,** yumuşak damak, gingiva, alt dudak
Histoloji	**Non-keratinize** ve bazal hücre prolif. Güçlü p16 ekspresyonu	**Keratinize** hücrelerin proliferasyonu C
Klinik	Nodal tutulum belirgin Primer lezyon küçük	Değişken nodal tutulum. Primer lezyon büyük
Uzak metastaz /Prognoz	Nadir / İyi	Sık [a] / Kötü [a]
İkinci primer tümör riski	Düşük	Yüksek [a]

2025 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

Konu Kitabı Syf 276

Troid kitlesi
Ekstraselüler homojen madde

Medüller karsinom (%5)

- **Parafoliküler C hc** kökenli ♀ ! %70 sporadik, %30 ailesel veya MEN 2A/2B komponenti ♀ ! Tüm tipler **RET** mut. ilişkili ♀.
- Sporadik: 40-60 yaşta pik, soliter nodül.
- MEN komponenti: Erken yaş, agresif, bilateral, **Multisentrik C hücre hiperplazisi** "⊕"
- **Kalsitonin** (tanı ve postop takipte !) ♀ "⊕". CEA, VIP, ACTH, serotonin de sentezleyebilir.
- Adalar, kordonlar oluşturan geniş sitoplazmalı atipik hücreler. Membran bağlı elektron dense granüller ♀.
- Tm hc sitoplazmasında yada tm stromasında **amiloid (prokalsitonin)** birikimi ♀ D.
- İyiden Kötüye Prognoz : Familyal non MEN[1] , MEN2A[2], Sporadik[3], MEN2B [4]

RIU (I^{131})
- Graves, nodüler guatr → sıcak
- Adenom, karsinom → soğuk

2025 MART TUS ÇIKMIS SORU

Konu Kitabı Syf 199

Mide Polipleri

Hiperplastik /İnflamatuar polipler (%75)	• 50-60 Y, sıklıkla < 1cm, Kronik atrofik gastrit zemininden gelişen reaktif hiperplazi. H.pylori ile ilişkilidir. • Multiple düzensiz kistik dilate yapılar, foveolar bezlerde uzama görülen polipler. • Lamina propriyada ödem, akut/kronik inflamasyon eşlik eder. • %1-20 displazi görülür. >1 cm ve pedinküllü poliplerde displazi riski belirgin artar.
Fundik gland polipleri	• Sporadik veya APC (Ailevi adenomatozis polipozis)/MUTYH germline mutasyonu ile birlikte görülebilir ♀. • Proton pompa inh. kullanımı ile ilişkili. PPI> asit ↓ > gastrin ↑ > oksintik bez büyümesi. Kadınlarda daha sık ♀ • Fundus ve korpusda iyi sınırlı, paryetal, esas ve fovealar mukoz hücrelerle çevrili düzensiz kistik dilate yapılar. • İnflamasyon yok veya minimal ♀. FAP ilişkili olanlarda displazi ve kanser riski ↑;PPI ilişkilide kanser riski artmaz.

Gastrik adenom

- Sıklıkla 50-60 Yaş. Erkeklerde üç kat daha sık.
- **Kronik** Atrofik **gastrit** zemininde **veya** APC/MUTYH mutasyonlarına bağlı gelişir.
- Soliter **antral** kitle. **Tamamı displazi** içerir (nükleer genişleme, uzama, psödostratifikasyon ve hiperkromazi)
- "Malignite" riski kolon adenomlardan daha yüksek %30 > tedavisi daha agresif. > 2 cm → malignite riski ↑